



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**

***Etude nécropsique sur les pathologies  
les plus rencontrées en élevage  
de poulet de chair***

Présenté par :

**BAHLOULI Fatima Zohra**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	AKKOU M	M.C.B	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	BELLABAS R	M.C.B	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

**Année universitaire: 2017/2018**

## **Remerciements**

*Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

*Nous remercions :*

*Dr **AKKOU M** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **LOUNAS A** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

*Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.*



# **Dédicaces**

*D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, je dédie ce travail :*

*A mon Gracieux père «Abdelatif» cet homme qui ma donné tous ce que j'ai voulu durant tout mon cursus scolaire, le courage, la volonté, l'apprentissage, la gloire, la richesse et la culture.*

*A ma très chère mère « Rabiaa » celle qui ma élevée et aimé, me souriant malgré toutes ses souffrances pour que je me sente à l'aise, ma mère cette femme au cœur ouvert qui ma donnée toute sa jeunesse et sa bénédiction. Ma mère tu es l'œil que je vois à travers elle, merci et merci ma mère.*

*A mon cher grand père et mes yeux ma grande mère.*

*A mes chers frères : Nasredinne, Hamza, Younes, et mon petit Anes.*

*A mes chères cousines : Meriem, Salima, Imene, Fadila, Houda, khawla, Rihab, Hadjira, Imene, Fatima et tous autres.*

*A mes chères tentes : Nacira et son marie Hamid, Fatima et son marie Ahmed, Houria et son marie Mourad, Zohra et son marie Azzedine, Hamida, Samira, Ouda.*

*A tout mes oncles : Saï d, Hocine, Amar, Arbi, Hadj, Hocine, Karim, Hamid, Faicel, Mohamed, Chérif et a mon cher cousin Djamel.*

*A mes chères amis : Hadjer, Rahma, Karima, Besma, Nadjet, Kamilia, yasmine, Djihad, Redha, Abdeslam, Karim, Ayoub, Houcem, oussama, mustafa , jabou, Mohamed et surtout à AMINE.*

*A mes enseignants et enseignantes et particulièrement à mon promoteur.*

## **RESUME**

L'objectif de notre travail est de faire des suivis d'élevages de poulet de chair dans la Daïra de Meftah (W. Blida). Ces suivis sont basés sur l'enregistrement des mortalités, et la pratique des autopsies systématiquement, afin d'évaluer les principales lésions retrouvées puis classer les pathologies selon leurs fréquences.

Notre étude a été réalisée au niveau du **Complexe Avicole de Meftah** (W. Blida), sur 4 bâtiments d'élevages de poulet de chair, avec un effectif total de 40.000 sujets. La durée d'élevage est de 53 jours.

Le bilan nécropsique a montré la présence des lésions digestives (28%), respiratoires (23%), hépatiques (13%), externes (12%), cardiaques (11%). Les colibacillooses et les coccidioses sont les infections les plus fréquentes et les plus importantes en élevages de poulet de chair. Leur présence entraîne des mortalités et de baisse performance.

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

**Mots clés :** autopsie, poulet de chair, lésions, diagnostic.

## SUMMARY

The aim of our work is to make follow broiler farms in the Daira of Meftah (Blida W.). These are followed based on the registration of deaths, and the practice of autopsies systematically to assess the main lesions found and classifies diseases according to their frequency.

The study was conducted at the **COMPLEXE AVICOLE MEFTAH** (W. Blida), 4 buildings broiler farms, with a total of 31.040 subjects. The breeding period is 51 days.

The autopsy showed the presence of gastrointestinal lesions (28%), respiratory lesions (23%), liverlesions (13%), external lesions (12%), and heartlesions (11%).

Colibacillosis and coccidiosis are the most frequent and most important infections in broiler flocks. Their presence causes mortalities and decrease performance. . Indeed, the autopsy plays a vital role in the diagnosis of poultry diseases but should be complemented by serology and bacteriology.

**Keywords:** autopsy, avan broiler, lesions, diagnosis.

## ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو متابعة تطور تربية الدجاج اللحم في دائرة مفتاح (ولاية البليدة) هذه المتابعة تعتمد على تسجيل الوفيات لإجراء عمليات تشريح بشكل دوري وذلك لتقييم الأضرار العضوية التي وجدت و تصنيف الأمراض وفقا لوتيرتها.

أنجزت هذه الدراسة على مستوى مجمع الطيور بمفتاح بولاية البليدة على أربعة مراكز لتربية الدجاج اللحم بعدد اجمالي يقدر ب: 31.040 طير، فترة التربية هي 51 يوم.

أظهرت الاختبارات التشريحية وجود أضرار في الجهاز الهضمي بنسبة (28%)، الجهاز التنفسي (23%)، الكبد (13%)، اضرار خارجية (12%)، القلب (11%).

داء العصيات القولونية والكوكسيديا هي الأمراض الأكثر شيوعا والأكثر أهمية في مراكز تربية الدجاج اللحم يتسبب وجودها في وفيات معتبرة ونقص في المردود.

رغم أن التشريح يلعب دورا حيويا في تشخيص أمراض الدواجن إلا أنّ اللجوء إلى التحاليل المصلية و الميكروبيولوجية يبقى ضرورياً للوصول إلى تشخيص أدق للمرض.

الكلمات الأساسية: تشريح الجثة، الدواجن، الأمراض، التشخيص.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Phases d'élevage en fonction de l'âge des oiseaux.....	49
<b>Tableau 02</b> : Mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (phase de démarrage).....	49
<b>Tableau 03</b> : Pourcentages des lésions (phase de démarrage).....	50
<b>Tableau04</b> : mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (phase de croissance).....	52
<b>Tableau 05</b> : Pourcentages des lésions (phase de croissance).....	53
<b>Tableau 06</b> : Mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (phase de finition).....	54
<b>Tableau 07</b> : Pourcentages des lésions (phase de finition).....	55

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Vue latérale de tractus digestif du poulet .....	10
<b>Figure 02</b> : Localisation spécifique des coccidies du poulet.....	22
<b>Figure 03</b> : Bâtiment d'élevage (COMPLEXE AVICOLE MEFTAH).....	46
<b>Figure 04</b> : Mortalité en fonction de l'âge (phase de démarrage).....	50
<b>Figure 05</b> : Pourcentages des lésions en graphe (phase de démarrage).....	51
<b>Figure 06</b> : Mortalité en fonction de l'âge (phase de croissance).....	53
<b>Figure 07</b> : Pourcentages des lésions en graphe (phase de croissance).....	54
<b>Figure 08</b> : Mortalité en fonction de l'âge (phase de finition).....	55
<b>Figure 09</b> : Pourcentages des lésions en graphe (phase de croissance).....	56
<b>Figure 10</b> : Mortalité en fonction de l'âge durant toute la période d'élevage.....	56
<b>Figure 11</b> : Pourcentages des lésions enregistrées durant toute la période d'élevage.....	57
<b>Figure 12</b> : Caecum distendue par accumulation des liquides et des gaz.....	60
<b>Figure 13</b> : Persistance de sac vitellin.....	60
<b>Figure 14</b> : Adhérence des sacs aériens (aérosaculite).....	61
<b>Figure 15</b> : Foie hypertrophie.....	61
<b>Figure 16</b> : Nécrose de foie.....	62
<b>Figure 17</b> : Omphalite.....	62
<b>Figure 18</b> : Péricardite fibrineuse. ....	63
<b>Figure 19</b> : Hypertrophie de la rate.....	64

# Sommaire

Introduction.....	01
-------------------	----

## Partie bibliographique

### Chapitre1 : Les filières avicoles en Algérie

<b>1. Les filières avicoles dans les réformes économiques algériennes (1980-2004).....</b>	<b>02</b>
<b>1.1. Les filières avicoles algériennes et leur genèse .....</b>	<b>02</b>
<b>1.2. Analyse-diagnostic des filières avicoles algériennes .....</b>	<b>03</b>
1.2.1. Des filières complexes et peu intégrées .....	04
1.2.2. Remontée des filières avicoles : un processus contrarié .....	04
1.2.3. Production et productivité des élevages avicoles .....	05
1.2.4. Marchés des produits agricoles .....	06
1.3. Fonctionnement des filières avicoles algériennes .....	07
<b>2. Conduite des élevages avicoles en Algérie .....</b>	<b>08</b>
2.1. Structures de production .....	08
2.2. Faible productivité et sous équipement .....	09

### Chapitre 02 : particularités anatomiques chez le poulet de chair

I. Appareil digestif.....	10
I.1. Bec.....	10
I.2. Cavité buccale et pharynx .....	11
I.3. Œsophage .....	11
I.4. Jabot .....	11
I.5. Estomac .....	11
I.6. Intestin .....	12
I.7. Glandes annexe .....	13
I.7.1. Pancréas.....	13
I.7.2. Foie .....	13

II.	Appareil respiratoire.....	13
III.	Appareil urinaire.....	16
IV.	Circulation sanguine.....	17
V.	Système immunitaire.....	17
VI.	Système nerveux.....	19
VII.	Squelette.....	19
VIII.	Musculature.....	20

### **Chapitre 03 : Principales maladies rencontrées chez le poulet de chair**

I.	<b>Parasitaires.....</b>	<b>20</b>
	I .1. Coccidiose.....	20
II.	<b>Bactériennes.....</b>	<b>23</b>
	II.1.	
	Colibacillose.....	23
	II.2. Salmonellose.....	25
	II .3. Pasteurellose.....	26
III.	<b>Virales .....</b>	<b>28</b>
	III.1. La maladie de Newcastle.....	28
	III.2. Maladie de Gumboro.....	29
	III.3. Influenza aviaire.....	31

### **Chapitre 04 : La nécropsie**

I.	<b>Définition.....</b>	<b>34</b>
II.	<b>Objectifs .....</b>	<b>34</b>
III.	<b>Choix des animaux à autopsier .....</b>	<b>34</b>
IV.	<b>Méthodes d'euthanasie.....</b>	<b>35</b>
V.	<b>Matériel nécessaire à l'autopsie.....</b>	<b>35</b>
VI.	<b>Méthode.....</b>	<b>35</b>
	VI.1. Commémoratif.....	35
	VI.2. Examen externe de l'animal.....	36
	VI.3. Disposition de l'animal.....	37
	VI.4. Dépouillement.....	37

VI.5. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale.....	37
VI.6. Eviscération .....	38
VI.7. Exploration des organes internes .....	38
VI.7.1. Examen de tube digestif et les glandes annexes.....	38
VI.7.2. Examen de l'appareil respiratoire .....	40
VI.7.3.Examen de cœur .....	40
VI.7.4.Examen de l'appareil urinaire .....	40
VI.7.5.Examen des organes hémato-lymphatiques .....	40
VI.7.6.Examen de système nerveux.....	41
VI.7.7.Examen de l'appareil locomoteur.....	41

### ***Partie expérimentale***

I. Objectif.....	46
II. Matériel et méthodes .....	46
II.1. Matériel.....	46
II.1.1.Choix des élevages de poulet de chair .....	46
II.1.2. Fiche de suivi d'élevage .....	46
II.1.3. Matériel d'autopsie .....	47
II.2.Méthodes.....	47
II.2.1. Examen ante-mortem .....	47
II.2.2. Euthanasie.....	48
II.2.3. Examen post-mortem .....	48
II.2.3.1. Examen externe .....	48
II.2.3.2. Examen interne .....	48
II.2.3.3. Compte rendu de l'autopsie .....	48
III. Résultats.....	49
III.1. Bilan lésionnel en fonction des phases élevage .....	49
a) Phase de démarrage.....	49
b) Phase de croissance .....	51

c) Phase de finitions .....	54
III.2. Evolution de la mortalité durant toute la période d'élevage .....	56
IV. Discussion des résultats .....	58
VI.1. Mortalité .....	58
a) Pendant la phase de démarrage .....	58
b) Pendant la phase de croissance .....	58
c) Pendant la phase de finition .....	59
VI.2. Lésions .....	59
a) Lésions digestives .....	59
b) Lésions respiratoires.....	60
c) Lésions hépatiques .....	61
d) Lésions externe .....	62
e) Lésions cardiaques.....	63
f) Lésions spléniques.....	63
V. Conclusion.....	65
Références bibliographiques	

### Introduction :

En élevage avicole, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique. Aussi même la recherche des symptômes a permis de formuler des hypothèses pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer l'autopsie selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger.

L'autopsie vise à identifier les causes d'une maladie et préciser les lésions responsables des symptômes, elle consiste aussi à apprécier les effets des traitements se recenser les statistiques pour des données épidémiologiques. Cependant il ne faudrait pas penser que l'autopsie permette de tout découvrir. Aussi chaque fois que les conditions l'autorisent, il ne faut pas hésiter à pratiquer des autopsies sur plusieurs animaux, afin d'en dégager les constantes lésionnelles. La connaissance des lésions est une étape un peu difficile, mais nous espérons à la faciliter largement. **(Alamargot, 1982).**

En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécropsique approfondis, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologique **(Villate, 2001).**

Dans cette optique nous nous sommes proposé d'étudier quelques rappels anatomiques et physiologiques des oiseaux ainsi que les pathologies dominantes à différents tropismes et le protocole expérimental de l'autopsie des volailles avec un minimum de rigueur et une démarche méthodique ainsi qu'un bilan lésionnel, dont le but est de créer des tableaux lésionnels pour être observés en pratique vétérinaire et considérés comme diagnostic d'urgence.

La connaissance des anomalies, l'interprétation de l'autopsie est sans doute le point le plus délicat : ces lésions sont-elles d'origine infectieuse ou nutritionnelle? Sont-elles en relation avec les symptômes et la mort?

## **Chapitre I : Les filières avicoles en Algérie**

### **1. les filières avicoles dans les reformes économique algériennes (1980\_2004) :**

#### **1-1-Genèse des filières avicoles algériennes :**

Les filières avicoles algériennes ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles inactives mises en œuvre au cours de la décennie 1980-1990. A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche «volontariste» des pouvoirs publics qui, compte tenu de l'inélasticité des productions animales classiques, ont opté pour le développement d'une production avicole « intensive ». D'emblée, cette politique a été inscrite dans la perspective de l'autosuffisance alimentaire. La recherche d'une auto approvisionnement massif et régulier des marchés avait alors conduit l'état, dès 1980, à rechercher la remontée des filières avicoles par l'implantation de l'ensemble des maillons industriels de la filière, principalement ceux de l'amont (FERRAH, 2004).

La mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980, aux offices publics issue de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE).ce processus a mis, certes, fin à l'importation de produits finis mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (Inputs alimentaires, matériels biologiques, produits vétérinaires, équipements) (FERRAH, 2004).

Les filières avicoles évoluent depuis 1990 dans un environnement caractérisé par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché. Elle subit, par ailleurs, les effets du PAS appliqué durant la période 1994-1998. Ces réformes progressent dans le sens du désengagement de l'Etat de la sphère économique et du renforcement de son rôle de régulation et de puissance publique (FERRAH ,2004).

Au plan des structures, la filière avicole a connu, depuis 1997, une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprise et de groupe intégrés (aliments du bétail, reproduction du matériel biologique, abattage) (FERRAH, 2004).

Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices impliqués dans la production avicole au sein du holding public « Agroman » (sphère des décisions stratégiques) (FERRAH, 2004)

C'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB et groupes avicoles) ont été érigées en 27 filiales sous l'égide de groupes industriels régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB. Ce dernier exerce, en outre, les fonctions de centrale d'achat au profit des entreprises de filière, l'ONAIIC s'étant définitivement désengagées de la filière avicole alors que l'ONAPSA a été dissolvent (FERRAH, 2004).

Ces réformes consacrent le désengagement de l'Etat de la gestion directe de l'économie (y compris de la sphère agroalimentaire). Elle a induit une complexification du fonctionnement des filières avicoles avec l'apparition d'opérateur privé impliqué dans le commerce extérieur (importation de facteurs de production) et dans la production du matériel biologique. Ceci complique davantage la gouvernance et de la régulation de ces filières, et ce d'autant plus qu'elles font l'objet depuis l'an 2000, d'un soutien financier dans le cadre du plan national du développement agricole (PNADA). L'objectif visé par ce dernier étant le développement de la production agricole en vue de préparer l'agriculture au nouveau contexte régional et international (FERRAH, 2004).

L'année 2004 constitue sans nul doute un tournant décisif dans l'évolution des filières avicoles en Algérie dans la mesure où les pouvoirs publics envisagent la privatisation de la quasi-totalité des entreprises publiques impliquées en amont dans la production des intrants destinées à l'aviculture. En effet, le groupe industriel ONAB, principal actionnaire des entreprises avicoles publiques, est proposé à la privatisation (FERRAH, 2004).

### **1-2-Analyse diagnostic des filières avicoles algériennes :**

Le développement des filières avicoles en Algérie a permis d'améliorer la consommation des populations urbaines en protéines animales à moindre coût ; et ce en dépit de leur prix excessivement élevé en relation avec la faiblesse de la productivité des élevages conjuguée aux prélèvements opérés par les sphères d'aval. Cependant, le fonctionnement de la filière avicole est confronté présentement à certain nombre de contraintes majeures qui entravent son développement (KACI, 2001).

### **1-2-1-Des filières complexes et peu intégrées**

Les filières avicoles se caractérisent par une structure complexe faisant intervenir un nombre important d'acteurs ayant des statuts différents (Entreprises publiques, coopératives, entreprises familiales...etc. (FERRAH, 2004).

Les filières avicoles connaissent un dysfonctionnement profond du fait de l'inexistence de pôles industriels structurants, en amont qui se traduit plutôt par la constitution d'appareils de production, soit un ensemble d'activités techniquement interdépendantes mais, qui du point de vue fonctionnel, restent peu articulées les unes par rapport aux autres (FERRAH, 2004).

L'absence de coordination horizontale entre les entreprises d'amont fait que celles-ci sont dans l'incapacité d'assurer un fonctionnement cohérent du package technologie avicole à l'échelle des ateliers avicoles (FERRAH, 2004).

Aussi, la maîtrise insuffisante du modèle avicole intensif tiens moins aux « problèmes » techniques, qui sont réels, qu'aux difficultés à assurer la cohérence du package technologique mis en œuvre dans le cadre d'une filière « éclatée » dépourvue de pôles intégrateurs. De ce point de vue, les restructurations industrielles mises en œuvre depuis 1996 n'apportent qu'une solution partielle au problème posé (KACI, 2001).

Au demeurant, l'option pour la privatisation des entreprises publiques avicoles (groupe ONAB), enclenchée depuis 2004, témoigne de ce que toutes les tentatives visant à les réhabiliter et à rééquilibrer leurs structures financières se sont soldées par un échec (KACI, 2001).

### **1-2-2-Remontée des filières avicoles: un processus contrarié**

Le processus de remontée des filières avicoles ne n'est réalisé que partiellement et reste bloqué, actuellement, au stade des reproducteurs « chair » et « ponte ». Les métiers de base (multiplication des grands parentaux et des arrières grands parentaux, production des produits vétérinaires et des additifs) et l'industrie des équipements avicoles n'existent pas en Algérie.

Quoique nécessaire pour le développement de ces segments et la modernisation de la filière, le partenariat reste embryonnaire dans ce domaine (NOURI, 2001).

A cet effet le fonctionnement des industries d'amont repose sur le recours aux importations et passe par la mobilisation de ressources financières importantes. Avec un taux moyen de 80%, les matières premières et les additifs destinés à la fabrication des aliments avicoles occupent une part prépondérante dans la structure de la valeur globale des importations (NOURI, 2001).

Mais au-delà du problème posé par la dépendance, il reste à relever que les entreprises d'amont sont confrontées aux difficultés de maîtrise des technologies dont les effets transparaissent, notamment, à travers l'existence d'une variabilité sur la qualité des intrants, la faiblesse relative des performances techniques (offices, opérateurs privés), la fluctuation (offices) voire la faiblesse (opérateurs privés) des taux d'utilisation des capacités de production à l'origine des surcoûts de production (NOURI, 2001).

L'absence de coordination horizontale entre les entreprises d'amont fait que celles-ci sont dans l'incapacité d'assurer un fonctionnement cohérent du package technologique avicole à l'échelle des ateliers avicoles (NOURI, 2001).

Fortement dépendantes du marché mondial des intrants et des technologies avicoles et peu efficaces du point de vue technologique, les entreprises d'amont éprouvent des difficultés à réunir les conditions techniques et économiques favorables au fonctionnement des ateliers avicoles et conformes aux exigences du modèle mis en œuvre (NOURI, 2001).

Ces entreprises subiront, cependant, à partir de 1992, les conséquences de la récession économique. En effet, le reflux de la demande en produits avicoles et donc, en intrants a eu des répercussions négatives sur les offices avicoles dont le taux d'utilisation des capacités de production a été significativement réduit et l'ONAB dont la production a fortement régressé (NOURI, 2001).

### **1-2-3-production et productivité des élevages avicoles**

Le développement de la filière avicole en Algérie, s'il a permis d'accroître la production avicole et d'assurer l'approvisionnement des populations urbaines en produits

avicoles, n'a pas été sous tendu pour autant par la maîtrise des conditions techniques et économiques de production. Au demeurant, cette dernière a régressé de plus de 30/ durant la période 1989-1998 du fait de la dépréciation des marchés des produits avicoles (AZZOUZ, 2001).

En outre, l'inexistence de bâtiments normés, les élevages avicoles se distinguent par le non renouvellement des investissements, depuis 1990, engendrant une décapitalisation des infrastructures et des équipements qui se répercute négativement sur les performances zootechniques. Cette situation est d'autant plus accentué que les ateliers avicoles connaissent un sous équipement chronique qui transparait à travers la structure des charges des ateliers avicoles dans laquelle les investissements sont négligeable. Cette situation se traduit par :

- Une faiblesse des performances zootechniques qui s'écartent de -60 % par rapport aux résultats enregistrés par élevages Français (cas des élevages de poulet de chair).
- Des couts de production élevés grevés par les charges alimentaires et dans le cas du poulet de chair, par les frais vétérinaires conçus par les producteurs comme une <panacée> à leurs problèmes techniques (AZZOUZ, 2001).

La dégradation des conditions économiques de production amorcée à partir de 1992(hausse des prix des intrants et stagnation des prix à la production) a été à l'origine d'un retrait massif des aviculteurs de la filière avicole se traduisant par la baisse de la demande en facteurs de production. Le rétrécissement du pouvoir d'achat industriel, les risques économique en courus ainsi que les difficultés de trésorerie des producteurs sont autant de facteurs qui expliquent le désengagement de ces derniers de la filière avicole (AZZOUZ, 2001).

Il faut relever, dans cette perspective, que les producteurs des œufs ont été les plus affectés par la dépréciation du marché des produits avicoles, et ce contrairement aux éleveurs de poulets de chair qui bénéficient d'une évolution relativement favorable des marchés et d'une capacité à se soustraire aux aléas de ce derniers dans la mesure où la nature même de l'activité le permet (cycle d'exploitation limité à deux mois)(AZZOUZ, 2001).

### **1-2-4-marchés des produits agricoles**

Le soutien de l'état au développement de l'aviculture intensive a permis à ce dernier d'accroître les disponibilités par capital et de rendre accessible les produits avicoles aux catégories sociales à bas revenus, en relation avec la faiblesse relative des leurs prix (KACI, 2001).

Il est à remarquer que dans les cas de l'aviculture, dont les intrants majoritairement importé bénéficiaient autrefois d'une subvention, la suppression de ces derniers et les effets des dévaluations du DA ont entraîné une croissance des couts de production qui, au début, a été largement répercutée sur les consommateurs, mais la baisse de la demande qui en a résulté a amené progressivement les opérateurs privés à plus de réalisme dans la gestion des couts et des prix (KACI, 2001).

Mais, comparativement aux pays développés, les prix à la consommation, critères fondamentaux ayant prévalu à l'adoption du modèle avicole intensif en tant que source d'approvisionnement des villes en protéines animales, restent relativement élevés, en Algérie, du fait de :

- La faiblesse relative de la productivité des élevages à l'origine de l'accroissement des couts de production ;
- La faiblesse des gains de productivité, réalisés sur les filières avicoles, transférés vers les consommateurs, corrélativement à l'accaparement d'une part non négligeable de ces gains par les sphères d'aval (Capital commercial privé).

Par ailleurs, nous assistons, depuis 1992, à une tendance à la baisse de la consommation des produits avicoles en relation avec la dégradation du pouvoir d'achat des consommateurs se traduisant par le reflux de la demande notamment celle du poulet de chair (KACI, 2001).

Enfin, les marchés des produits avicoles se caractérisent par leur désorganisation prononcé, leur opacité (en matière d'information) et l'emprise du capital commercial privé dont les activités, franchement spéculatives, sont à l'origine des fluctuations brutales et de l'instabilité des prix sur les marchés qui contribuent au dérèglement de l'ensemble de la

filière avicole et entrave toutes les tentatives visant à assurer une planification rigoureuse des flux (KACI, 2001).

### **1-3-Fonctionnement des filières avicoles algériennes :**

Le fonctionnement des filières algériennes se heurte à :

- Une dépendance structurelle notamment pour les matières premières alimentaires, certains intrants biologiques (poussins reproducteurs) et les technologies avicoles. La fragilité économique et la faiblesse technologique des industries d'amont accentuées par le désengagement de l'état et la mise en œuvre des PAS (1994-1998) ;
- Des marchés peu fluides caractérisés par l'importance des marges commerciales qui grèvent lourdement les prix à la consommation ;
- Le développement de la filière avicole est actuellement confronté au caractère archaïque et désarticulé du système de transfert qui est à l'origine de gaspillage et de pertes importantes. La faible efficacité du système de transfert est par ailleurs, source de surcoûts qui alourdissent la structure des prix à la consommation et pose un problème de taille aux pouvoirs publics en matière de politique de régulation et de qualité des produits avicoles ;
- Le fonctionnement actuel des filières avicoles pose également un autre problème : celui de l'approvisionnement alimentaire des centres urbains, de la régulation des filières et des marchés des produits avicoles. Le processus d'urbanisation rapide s'est en effet traduit par une complexification de la filière avicole en raison de la coexistence de nombreux acteurs, ayant des objectifs différents souvent antagoniques, et de l'enchevêtrement des circuits d'échanges qui les relient (FERRAH, 2004).

### **2-Conduite des élevages avicoles en Algérie :**

En Algérie, la filière avicole <chair> a connu depuis 1980 un développement notable soutenu par une politique publique inactive. Cette dynamique a été toutefois contrariée par la mise en œuvre du programme d'ajustement structurel (1994-1998) qui a affecté négativement la croissance de la production avicole (NOURI, 2001).

Cependant, au-delà de cette contrainte, force est de constater que la filière avicole <chair> reste fragile et accuse un retard technologique considérable par rapport aux pays industrialisés. Ce facteurs retentit sue la productivité des ateliers avicoles privés (NOURI, 2001).

A cet effet, les enquêtes effectuées par l'observatoire des filières avicoles d'Algérie (OFAAL) durant la période 1999-2000 ont permis d'évaluer les performances réelles de ces élevages et d'en cerner les pratiques d'élevage dominantes (NOURI, 2001) .

## **2-1-Structures de production**

L'élevage du poulet de chair en Algérie se pratique dans des structures fortement atomisées qui se distinguent par des ateliers de taille modeste : 3000 sujets en moyenne (AZZOUZ, 2001).

Les bâtiments avicoles sont, sauf rares exception de type clair, à ventilation statique, faiblement isolés correspondant à des investissements faibles. La densité d'élevage varie entre 8 et 12 sujets/m<sup>2</sup> selon les saisons (AZZOUZ, 2001).

Il faut noter que la majorité des éleveurs ignorent le facteur lié à l'hygrométrie, ce qui se traduit par une maîtrise insuffisante du couple <isolation ventilation>. Cela se traduit par des difficultés à maîtriser les conditions d'ambiance, notamment en saison estivale (AZZOUZ, 2001).

L'éclairage au sein de ces élevages est également peu maîtrisé. En effet, on enregistre une assez forte intensité lumineuse (4.03 W/m<sup>2</sup> contre 0.7W/m<sup>2</sup> selon la norme) avec une grande variabilité entre les élevages (AZZOUZ, 2001).

Enfin, nous relevons une faiblesse dans la mise en place de la barrière sanitaire qui est à l'origine de taux de mortalité excessifs et de l'utilisation abusive des produits vétérinaires qui grèvent significativement les couts de production (AZZOUZ, 2001).

## **2-2-Faible productivité et sous équipement :**

Les enquêtes par l'OFFAL en 1999 et 2000 ont porté sur les élevages privés de la région <centre> du pays (Bida, Ain Defla, Alger). Ces enquêtes ont concerné respectivement

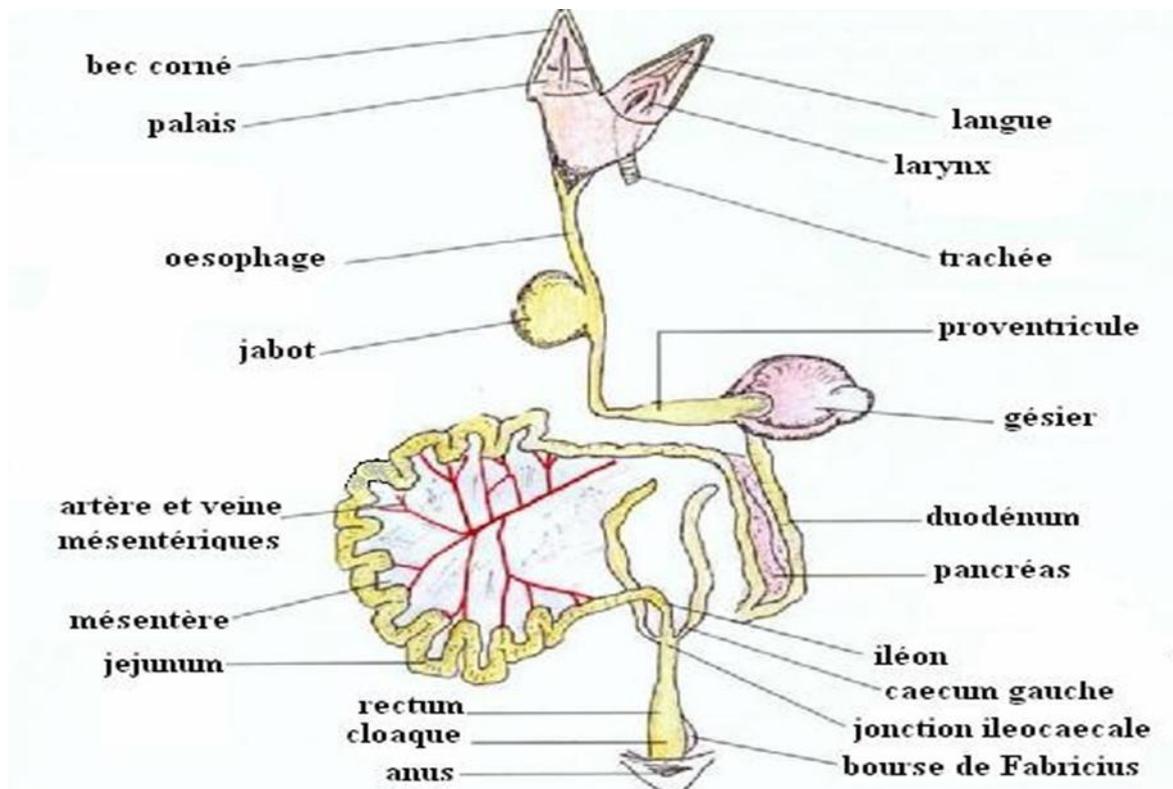
23 exploitations (43bandes) et 53 exploitations (99bandes) qui ont fait l'objet d'un suivi annuel périodique (BEOUAM, 2001).

Les performances des producteurs privés sont moindres que celles obtenues par le centre de testage de l'ITELV. Les écarts expliquant essentiellement par une maîtrise accrue des conditions d'ambiance permise par un niveau d'équipement acceptable et un niveau de technicité supérieur aux l'exploitation privée (BELOUMAM, 2001).

**Chapitre II : Particularités anatomiques chez le poulet de chair**

**I – Appareil digestif :**

L'appareil digestif des oiseaux est constitué du bec, du gosier, de l'œsophage, du jabot, des estomacs chimique et mécanique puis de l'intestin qui est reparti en trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon, puis il y'a les cæca ensuite vient le rectum qui débouche dans le cloaque, enfin l'anus. Il comprend également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie et pancréas (figure1) (Guérin et *al*, 2011).



**Figure 1 :** Vue latérale de tractus digestif du poulet (Villate, 2001).

**I .1. Bec :**

Il est formé de deux parties recouvrant les parties osseuses de la mâchoire : bec supérieur et de la mandibule : bec inférieur. Il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme et est pointu chez les gallinacés. Il est dur et épais surtout à son extrémité (culmen) et sur des bords (tomies). La partie cornée croit constamment et s'use par frottement. Il sert à la préhension tactile des aliments (Villate, 2001).

## **I .2. Cavité buccale et pharynx :**

La cavité buccale est limitée rostralement par les bords (ou tommies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de ucco-pharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvres ni dents (Alamargot, 1982).

La cavité buccale est recouverte d'un épithélium muqueux, sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné. Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes qui sont séparées par l'os vomer (Alamargot, 1982).

## **I .3. Œsophage :**

Il est fin et très extensible, est situé à droite de la trachée. Il s'élargit dans sa partie ventrale à l'entrée du thorax pour former le jabot situé entre la peau et la trachée. (Brugère-Picaux et *al*, 2015).

Il est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et très dilatable (Almargot, 1982).

## **I .4. Jabot :**

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base de cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Son aspect et volume dépendent de son état de réplétion. Il peut atteindre 250 cm<sup>3</sup> chez la poule (Almargot, 1982).

Le stockage alimentaire ingluvial couvre l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère. Les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique (Guérin et *al*, 2011).

## **I .5. Estomac :**

Comprend deux compartiments, un estomac glandulaire (ventricule succenturié ou *proventricule*), estomac chimique formé de papilles libérant des sucs gastriques imbibant le

bol alimentaire) et un estomac mécanique (gésier, servant au broyage des aliments). Ils sont séparés par une zone intermédiaire marquée en partie externe par une constriction, l'isthme. La forme et le développement de ces estomacs sont fortement liés au régime alimentaire de l'oiseau (Alamargot, 1982).

## **I .6. Intestin :**

Il comprend :

- Le *duodénum* qui loge le pancréas, l'ensemble duodénum-pancréas étant toujours la partie la plus ventrale du tractus digestif ;
- Le *jéjunum* formant de nombreuses anses portées par le mésentère.
- L'*iléon* relativement court, suivant le jéjunum au niveau du diverticule de Meckel, formation lymphoïde vestige de la vésicule vitelline ;
- Les *cæcums*, formés de deux culs-de-sac symétriques de 10 à 25 cm de long chez la poule qui s'abouchent à la jonction entre l'iléon et le rectum et comportant à leur base les amygdales cæcales.
- Le rectum qui fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).
- Le cloaque, c'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 :

-Coprodeum

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 coprodeum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

-Urodeum

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

-Proctodéum

Il s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. 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).

**I-7-Glande annexes**

**I-7-1-pancréas**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanc chez l'adulte, enserrée dans le duodénum. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe dorsal et un lobe ventral). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Bégoul, 2006).

**I-7-2-Foie**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (ALMARGOT, 1982).

**II-Appareil respiratoire**

Chez les oiseaux, l'appareil respiratoire présente un certain nombre de particularités structurelles et fonctionnelles :

Choanes s'ouvrant directement dans la cavité buccopharyngée ;

-Trachée longue, mobile, formée d'anneaux complets ;

-Organe phonateur situé à l'intersection des bronches ;

-Parenchyme pulmonaire constitué d'un réseau de tubules sans alvéoles ;

-Pas d'arrêt des gaz pendant la respiration ;

-Présence de sacs aériens (prolongement des bronches qui pénètrent entre les viscères et dans les os) (ALAMARGOT,1982).

-Contrairement aux mammifères, dont les poumons ont une structure en cul-de-sac bien élastique et une cage thoracique souple, les oiseaux, ont la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire remarquablement rigide. Cette cage thoracique est consolidée par un sternum hypertrophié (bréchet) et par les apophyses uncinées des cotes. Le diaphragme est absent et est remplacé par une simple membrane broncho-pleurale rattaché aux cotes par des faisceaux musculaires qui se contractent en réalité, lors de l'expiration (BEGHOL, 2006).

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

## **II-1-Voies respiratoires extra-pulmonaires**

### **II-1-1-Narines**

De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhinothèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés et les colombidés (brugere-Picoux, 2015).

### **II-1-2-Cavités nasales**

Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse elles débouchent dans le buccopharynx par la fente naso-buccale ou fissure palatine.

### **II-1-3-Sinus naseaux**

Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasale : les sinus naseaux ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument infra orbitaire.

### **II-1-4-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.

### **II-1-5-Trachée**

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée de plusieurs 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 (ALAMARGOT, 1982).

### **II-1-6-Syrinx**

L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique. Peu développée chez la poule (ALAMARGOT, 1982 ; brugere-picoux, 2015).

### **II-2-Poumons**

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. 5 à 6 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).

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 : mésobronche (ou la bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (ALAMARGOT, 1982 ; BRUGERE-PICOUX, 2015).

### **II-3-Sacs aériens**

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extrapulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Des diverticules de ces sacs se prolongent dans la cavité médullaire de certains os, mettant ainsi en communication ces os appelés os pneumatisés avec l'appareil respiratoire.

Leur paroi est mince, fragile, transparente et faiblement vascularisée, ce qui explique qu'elle est souvent le siège d'infection chronique, difficilement curable.

Ils sont de nombre de 9 :

- Sac claviculaire ;
- 2 sacs cervicaux ;
- 4 sacs thoraciques ;
- 2 Sacs abdominaux (ALAMARGOT, 1982).

### **III-Appareil urinaire**

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

- Conservation d'une lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal cranial, moyen et caudal). Ils sont en contact étroit avec la face ventrale du bassin ;
- Pas de vessie : les deux urètres, débouchent directement sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodéum ;
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal ;
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique (ALAMARGOT, 1982 ; Brugere, 1988).

#### **III-1-Reins**

Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux et encastrés dans le synsacrum (os constitué des vertèbres thoraco-lombaires soudées). Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'au bord caudal de l'ischium (ALAMARGOT, 1982).

#### **III-2-Urètères**

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

### **III-3-Système porte rénal**

Il est absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète au rien qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. La veine fémorale donne naissance à une veine porte rénale cranial et à la veine porte-rénale proprement dite pour les autres lobes, ce système porte dérive vers les veines une partie du sang en provenance des membres postérieurs(ALAMARGOT, 1982 ; Brugere ,1988).

### **IV-Circulation sanguine**

Le cœur des oiseaux est proportionnellement plus important que celui des mammifères ceci en raison de la forte fréquence des contractions et de la pression artérielle élevée. Il se trouve en région ventrale sous les poumons et dorso-cranialement au foie. L'atrium droit reçoit trois veines caves (la veine cranial droite, la veine cave cranial gauche et la veine cave caudale).

Le système artériel des oiseaux comprend principalement les troncs brachiocéphaliques droits et gauche, les artères carotides communes, les artères pulmonaires et l'aorte. A la différence des mammifères, l'aorte se développe à partir du 4eme arc artériel droit et de ce fait l'arc aortique est placé à droite (Brugère-Picaux, 2015).

Le sang des oiseaux présente des différences avec celui des mammifères : la plus remarquable la d'entre elles est présence de globules rouges et de <plaquettes>nucléés : érythrocytes et thrombocytes (Guérin, 2001).

### **V-Système immunitaire**

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus et la moelle osseuse) et secondaires (rate, diverticule de Meckel, plaque de payer, amygdales caecales, HALT, BALT et GALT) (Bigot et al ; 2001).

## **V-1-Système lymphatique primaire**

### **V-1-1-Thymus**

Constitué de 6 à 7 paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T (Villate, 2001).

### **V-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 constitue une particularité propre aux oiseaux (Silim et al, 1992 ; Villate, 2001). Son poids augmente pendant les premières semaines de vie, puis régresse à partir de 10 semaine environ ; cette involution est complète à l'entrée en reproduction (Villate, 2001).

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 de son poids est due à la multiplication des lymphocytes B (Bigot et al ; 2001).

### **V-1-3-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 (Villate, 2001).

## **V-2-Système lymphatique secondaire**

### **V-2-3- Rate**

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et située à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines (Beghoul, 2006).

C'est un élément macrophagique de tous les éléments figurés du sang vieillissant, notamment grâce à ses cellules NK ou Natural Killer (cellules tueuses naturelles). Elle détruit aussi bien les germes que les éléments figurés du sang, ce qui explique les fortes rates

réactionnelles de certain maladies septicémiques (salmonelloses, choléra et colibacillooses chroniques...etc.) (Guérin, 2011).

### **V-2-3-Tissus lymphoïdes de la tête**

Le tissu lymphoïde de la tête appelée HALT (Head Associated Lymphoïde Tissue) est situé dans les régions paranasale et paraoculaire. La glande de harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B.(Silim et Rekik, 1992).

### **V-2-4-Tissus lymphoïdes de tube digestif**

Le GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissue) est constitué de tous les tissus lymphoïdes du tube digestif des oiseaux (amygdales caecales, anneaux lymphoïdes, diverticule de meckel,nodules pariétaux et enfin la bourse de Fabricius).

### **V-2-5-Tissus lymphoïdes associés aux branches**

Le BALT ou bronche Associated lymphoïde tissue.

### **VI-Système nerveux :**

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, dépourvu de circonvolution et l'importance de la moelle épinière qui s'étend jusque dans les vertèbres coccygiennes (Chatelain, 1992).

### **VII-Squelette :**

Toute l'anatomie des oiseaux est profondément marquée par l'adaptation au vol et cette empreinte reste nette même dans les espèces qui ont perdu leur aptitude au vol. Cette adaptation au vol est particulièrement marquée sur le squelette qui se caractérise par plusieurs points (Chatelain, 1992) :

- De nombreux os s'allègent par pneumatisation du fait de la pénétration dans la cavité médullaire des os longs de diverticules des sacs aériens ;
- Comparé au squelette de mammifères, celui des oiseaux présentent une concentration plus forte en phosphate de calcium ;

- Le crane des oiseaux comprend la partie osseuse en forme de bulbe contenant l'encéphale, de grandes orbites osseuses et il porte un bec corné dépourvu de dents ;
- La région cervicale en forme de S de la colonne vertébrale d'une poule contient généralement seize vertèbres (ce nombre pouvant varier selon les espèces) la grande flexibilité de la colonne vertébrale et la mobilité de l'articulation appelant à l'occipital permet l'utilisation du bec dans un grand nombre de situations et remplace le membre antérieure de mammifères ;
- Un axe solide se constitue par la soudure des vertèbres thoraciques, lombaires et sacrales (symsacrum lui-même soudé à l'ilium) ;
- Chez la poule, six vertèbres caudales libres permettent les mouvements de la queue alors que les dernières vertèbres caudales soudées forment le pygostyle sur lequel d'attachent les longues plumes de la queue ;
- le sternum est proéminent avec de vastes surfaces d'attache pour les muscles pectoraux très étendus le centre de gravité s'abaisse sous l'attache des ailes pour permettre les modifications des sacs aériens ;
  - Les membres thoraciques, transformés en ailes, apportent un solide support aux plumes qui assurent la sustentation dans l'air ;
  - Les membres pelviens se caractérisent par leur développement et leur solidité avec la soudure de différents os ;
  - La ceinture pelvienne, très modifiée, présente un volumineux os ilium soudé au symsacrum ;
  - Les os de la main se réduisent considérablement et la « main » de l'oiseau sera d'autant plus longue que l'animal sera mieux adapté au vol (Brugère-Picaux, 2015 ; Chatelain ,1992)

**VIII-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 de d'autre du bréchet (os au niveau de l'abdomen) ceux qui meuvent les membres postérieures 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-coracoidal, principaux muscles qui relèvent et abaissent les ailes (Beghoul,2006).

## **Chapitre III : principales maladies rencontrées chez le poulet de chair**

### **I-Maladies parasitaires :**

#### **I-1-coccidiose :**

##### **I-1-1-Définition :**

C'est une parasitose intestinale due à la présence et la multiplication de différentes espèces des parasites de genre *Eimeria*. C'est une pathologie très fréquente et d'importance économique très grave.

##### **I-1-2-Clinique**

L'expression clinique dépend de l'espèce en cause, la charge parasitaire et la résistance de l'animal.

##### **I-1-2-1-Coccidiose caecale :** due a tenella.

- **Forme aigue**

Elle touche surtout les poussins de 2 à 3 semaine qui vont présenter de l'abattement, l'anorexie et un état frileux avec des diarrhée hémorragique accompagnées d'une soif intense et un taux de mortalité très élevé en 2 à 3 jours (Guérin et *al* ;2011).

- **Forme atténuée**

Elle se manifeste par des diarrhées jaunâtres sans hémorragie accompagnées d'un mauvais état général.

##### **I-1-2-2-Coccidioses intestinales**

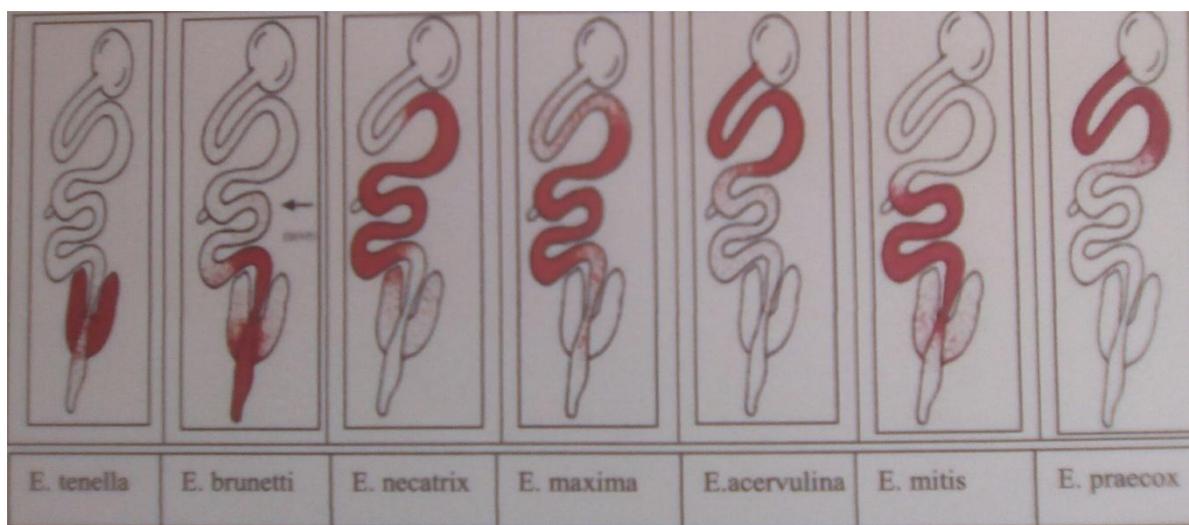
Causée par plusieurs espèces de pathogénie différente.

- **Forme aiguë**

Due à *E.necatrix* et un inoculum plus important d'*E.brunetti* et *E.maxima*. Elle touche les poulets de 4 à 6 semaines d'âge; elle cause des diarrhées profuses parfois hémorragiques et les signes classiques de frilosité et d'abattement (Guérin et *al* ; 2001).

- **Forme chronique et subclinique**

Elles sont plus dangereuses parce qu'elles sont occultes et elles augmentent les indices (baisse de croissance, augmentation de la consommation) (Guérin et *al*, 2001).



**Figure2** : Localisation spécifique des coccidies du poulet (Triki-Yamani, 2011).

### **I-1-3-Lésions**

#### **I-1-3-1-Coccidiose caecale**

Typhlite hémorragique, hémorragique en nappe, formation de caillots, caecum dilatés rougeâtres à brun ressemblent à des boudins. Plus tard, les caeca diminuent de volume, de couleur rosée beige, renferment un magma caséo-nécrotique constitué de cellules épithéliales desquamées (rencontrée dans la forme atténuée).

#### **I-1-3-2-Coccidiose intestinale**

**E.necatrix** : rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (**aspect poivre et sel**) et des

plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2eme génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la <coccidiose chronique> (Guérin, 2011).

**E.brunetti** : modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par schizontes (Guérin, 2011).

**E.maxima** : modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaississement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang (Guérin, 2011).

**E.acervulina** : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec taches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse=lésions <en échelle>. Les lésions sont causées par les oocytes (Guérin, 2011).

**E.mitis** : peu pathogène. Les lésions sont dans la 2eme moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus (Guérin, 2011).

**E.praecox** : peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum (Guérin ; 2011).

## **II-Maladies bactériennes :**

### **II-1-Colibacillose :**

#### **II-1-1-Définition :**

C'est l'infection bactérienne la plus fréquente et la plus importante en pathologie aviaire, due aux souches d'ESCHIRICHIA COLI PATHOGENE AVIAIRE (APEC), généralement elle est secondaire aux fautes d'élevage aggravées par d'autres agents infectieux tels que les mycoplasmes et les virus (Guérin, 2011).

## **II-1-2-Clinique**

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli*. Il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère. Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraigüe (Nolan, 2015).

- **Omphalite**

Due généralement à la contamination de l'œuf lors de la ponte. Elle cause des mortalités embryonnaires et des mortalités après éclosion.

Le poussin atteint présente un abdomen distendu et un ombilic enflammé et œdémateux avec les signes généraux de prostration (Guérin, 2011).

- **Colibacillose respiratoire**

Elle touche essentiellement les poulets de 6 à 10 semaines d'âge ; les oiseaux malades sont indolents, anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques (râles, éternuement, toux, jetage, larmolement et une sinusite) ; elle engendre beaucoup de sujets de non-valeur économique entraînant des saisies à l'abattoir ; le taux de morbidité est de 20 à 25/ avec des taux de mortalité variables (Guérin et al, 2011).

- **Colisepticémie**

C'est une septicémie provoqué par l'invasion colibacillaires des jeunes poussins, elle se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et d'anorexie, elle se complique surtout par la colibacillose respiratoire, l'Omphalite ou la synovite (Guérin et al ; 2011).

- **Dermatite nécrotique**

S'appelle aussi cellulite, c'est une infection de derme qui fait suite à la bactérie par voie locale, rencontré surtout au niveau de bréchet et cuisses, elle entraîne des saisies au niveau des abattoirs (Guérin et al ; 2011).

- **Arthrite et synovite**

Observées chez les sujets ayant subi une colisepticémie comme elle peut être une surinfection des maladies primitives (arthrites à réovirus, synovite à mycoplasma synoviae) ou être inoculée par des blessures et des traumatismes (Guérin et *al*, 2011).

### **II-1-3-Lésions**

- **Omphalites**

Altération de sac vitellin, dont le contenu va de jaune brun au vert et la croissance de aqueuse à granuleuse (Guérin et *al* ; 2011).

- **Colibacillose respiratoire**

Lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales (péricardite, périhépatite et l'aérossacculite) qui va du simple dépolissement à la formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens (Guérin et *al* ; 2011).

- **Colisepticémie**

-Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence parfois verdâtres.

-Rate : hypertrophie avec points avec nécrose.

-Rien : néphrite.

-Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanches.

-Péricardite et aérossacculite (Guérin et *al*, 2011).

- **Dermatite nécrotique**

Formation d'un exsudat inflammatoire caséux et l'apparition des plaques de fibrine sous la peau (Guérin et Boisseu, 2008).

## **II-2-Salmonellose**

### **II-2-1-Définition**

On peut distinguer 2 types de salmonelles ; les salmonelles mobiles, ubiquistes comme *S.Enteritidis*, *S.Typhimurium* ; qu'on trouve dans l'intestin des oiseaux sans causer des problèmes de santé animale mais elles causent des problèmes de santé publique (TIAC) et les salmonelles immobiles qui sont *S.Enterica-Gallinarum-pullorum*. Ces dernières sont strictement aviaires et causent la pullorose chez les poussins et la typhose chez les adultes (Guérin et *al*, 2011).

### **II-2-2-Clinique**

- **Pullorose**

Les signes cliniques chez les poussins et dindonneaux comprennent 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. D'autres signes peuvent être aussi observés : dyspnée, cécité, gonflement de l'articulation du jarret (Shivaprasad, 2015).

- **Typhose**

Chez les volailles en croissance ou adultes, ces signes cliniques peuvent ne pas être apparents dans certains cas. On observe alors une baisse de la consommation des aliments, une apathie, des plumes ébouriffées, une crête pale est (Shivaprasad, 2015).

Dans les pays où la maladie est endémique, se manifeste par des prostrations des sujets affectés avec des fèces liquides jaunâtres et fétides, anorexie et soif (Guérin et *al*, 2011).

## **II-2-3-Lésions**

- **Pullorose**

Le sac vitellin n'est pas résorbé, son contenu est liquide et de couleur verdâtre à noir, foyers de nécrose blanchâtres hépatiques, nodules (cœur , foie ,poumon ) hépatomégalie, les lésions d'une septicémie, arthrite, aérossacculite, péricardite, péritonite ( Dahmani et *al.*, 2006).

- **Typhose**

Septicémie généralisée, foie hypertrophié sombre et friable (foie bronzé), nodules grisâtres au niveau de cœur et les intestins, salpingite, ovarite, orchite et péritonite (Shivaparasad, 2015).

## **II-3-Pasteurellose**

### **II-3-1-Définition**

Choléra aviaire ou pasteurellose c'est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse. Causé par *pasteurella multocida*, d'évolution le plus souvent aigue mais parfois chronique. Susceptible d'affecté toute les espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques, elle est cosmopolite et sévit sous forme enzootique ou sporadique. Touche surtout les adultes et les jeunes adultes, en saison froide (Guérin et *al.*, 2011).

### **II-3-2- Symptômes**

- **La forme suraigüe**

Cause des mortalités foudroyantes sans prodromes ou bien les sujets atteints sont prostrés, avec une hyperthermie, la crête et les barbillons sont violacés, la mort survient en quelque heures (Guérin et *al.*, 2011 )

- **La forme aigue**

Caractérisée par l'anorexie, une hyperthermie, tremblement, soif intense, cyanose de la crête et des barbillons, avec une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mocoïde

puis verdâtre et nauséabonde puis hémorragique. La mort survient en 2-8 jours (Guérin et *al*, 2011).

- **La forme chronique**

Soit consécutive aux formes précédentes ou apparaît d'emblée avec des souches peu pathogènes sous forme de foyers localisés :

- Des abcès pasteurelliques ;

- Maladie des barbillons (des œdèmes au niveau des barbillons dus a la multiplication locale des pasteurelles)

- Arthrites ;

- Torticolis (inflammation de l'oreille moyenne) ;

- Pharyngite, conjonctivite ;

- Maladie respiratoire chronique avec jetage, éternuement, fonte musculaire, râles trachéaux, péricardite, périhépatite et aérossacculite (Guérin et *al*, 2011).

### **II-3-3 Lésions**

- **Forme suraigüe**

Sont non spécifique comme dans toute septicémie : congestion intense de la carcasse, des pétéchies au niveau de l'arbre respiratoire ; myocarde et quelques viscères.

Pour les souches les plus virulentes ; on trouve des lésions d'un choc endotoxinique intense (œdème et hémorragie) (Guérin et *al* ; 2011).

- **La forme aiguë**

Foie congestionné avec des piquetés hémorragiques puis blanc jaunâtre. Hémorragie en pique de puce sur le myocarde, trachée et le tissu conjonctif sous cutané. Lésion de pneumonie avec des foyers de nécrose jaunâtre dans le parenchyme pulmonaire (Guérin et *al*.2011).

- **La forme chronique**

Les lésions sont localisées au barbillon, les articulations, l'oreille moyenne, la bourse sternale, le foie (périhépatite), appareil respiratoire (pneumonie, aérossacculite) (villate, 2001).

### **III-Maladies virales**

#### **III-1-Newcastle**

##### **III-1-1-Définition**

S'appelle pseudo- peste aviaire, affecte les oiseaux sauvages et domestiques causée par un myxovirus aviaire type 1 (PMV1). Elle se caractérise d'une part par son importance économique considérable et d'autre part par la diversité de ces symptômes non spécifiques. Elle est considérée comme une zoonose bénigne (conjonctivite chez l'homme).

##### **III-1-2-Symptômes**

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche (vélogène, mésogène ou lentogène) et de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle.

- **La forme suraigüe**

Caractérisé par une atteinte générale grave, avec une mortalité brutale qui survient en 1 à 2 jours sur plus de 90% de l'effectif (Guérin et *al* ; 2011).

- **La forme aigue**

Se manifeste par des signes généraux (abattement,....etc.), cyanose ou hémorragie des caroncules ; de la crête et des barbillons, plumage ébouriffé. Rapidement associée à des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre à hémorragique) et respiratoires (dyspnée, éternuement, catarrhe oculonasal), nerveux (convulsion, ataxie, paralysie).

Les symptômes s'aggravent et la mort survient en quelques jours. La guérison possible mais avec des séquelles nerveuses (paralysie, torticolis) (Guérin et *al* ; 2011).

- **La forme subaigüe ou chronique**

D'évolution prolongée, avec des signes généraux discrets et des symptômes respiratoires (catarrhe oculonasal) (Guérin et *al* ; 2011)

### **III-1-3-Lésions**

Décrites essentiellement dans les formes suraigüe ou aiguës dues à des souches vélogènes viscérotopes de PMV-1. Elles sont caractérisées par :

- Des lésions hémorragiques et ulcéro-nécrotique au niveau du tube digestif (proventricule, gésier,...) et ses formations lymphoïdes
- Des lésions hémorragiques et congestives des séreuses, cœur, trachée et poumons
- Des Hémorragies punctiforme localisées autour des ouvertures des glandes du proventricule
- Hémorragie sur la couche cornée de gésier
- Des pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale
- Des ulcères nécrotique des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdes (Guérin et *al.*, 2011)

### **III-2-Maladie de Gumburo :**

#### **III-2-1 Définition :**

La bursite infectieuse c'est une maladie virulente, très contagieuse et inoculable affectant les jeunes poulets de 3 à 6 semaines. Elle est provoquée par un virus lymphotrope (surtout la bourse de Fabricius) qui appartient à la famille des Birnaviridae.

#### **III-2-2-Symptômes**

L'expression clinique diffère selon l'âge auquel survient l'infection.

- **La forme immunodépressive**

Elle est subclinique, elle apparaît chez les poussins de moins de 3 semaines. L'évolution est inapparente, elle se traduit par des retards de croissances, des échecs vaccinaux et des maladies concomitantes (Villate, 2001).

- **La forme aigue classique**

D'apparition brutale chez les oiseaux qu'ont 3 à 6 semaines d'âge. Les oiseaux présentent de l'abattement, l'anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifié les litières, une soif intense avec déshydratation. La morbidité atteint 80%, alors que la mortalité est de l'ordre de 10% (Villate, 2001).

- **La forme atténuée**

Elle correspond à un tableau atténué de la forme aigue chez les poussins de plus de 6 semaines (Villate, 2001).

### **III-2-3-Lésions :**

Elle se caractérise par :

-Une déshydratation : aspect sec et collant de la carcasse et une coloration foncée des muscles pectoraux ;

-Des lésions hémorragiques sur les muscles pectoraux, les membres, parfois sur le myocarde, la base du proventricule et sur les masses viscérales.

-Hypertrophie œdémateuse de la bourse de Fabricius avec un contenu caséux en fin de la phase aigue puis atrophie à la fin d'évolution de la maladie (Guérin et *al.*, 2011).

### **III-3-Bronchite infectieuse**

#### **III-3-1-Définition**

C'est une maladie cosmopolite très fréquente et très contagieuse. Causé par un coronavirus, affectant les tractus respiratoire, intestinal et urogénital des oiseaux de tout âge (E.Kaleta et *al.*, 2015).

### **III-3-2-symptômes**

Les signes cliniques se développent en quelques heures (20 à 36 heures) et l'infection se propage très rapidement avec une morbidité proche de 100% alors que la mortalité est souvent faible et varie de 5 à 25% en fonction des complications.

Les signes sont plus sévères chez les jeunes avec une mortalité d'origine primaire, chez les adultes la mortalité est souvent causée par des surinfections secondaires.

On distingue :

**-Des symptômes respiratoires** qui rencontrent surtout chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines. Elles se traduisent par l'abattement, frilosité, des râles, toux, éternuement et un jetage séro-muqueux jamais hémorragique. La guérison souvent spontanée en 1 à 2 semaines avec un retard de croissance marqué (Guérin et *al.*, 2011).

**-Des symptômes rénaux** qui peuvent être associés aux formes respiratoires, mais dans ces formes les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominant (soit intense, fèces humide) (Guérin et *al.*, 2011).

### **III-3-3- Lésions**

Les lésions diffèrent selon le tropisme du virus.

**-Lésions de l'appareil respiratoire :** trachéite avec mucus ou amas caséux, quelque pétéchie sur la trachée et les bronches. Réplétion des voies aérophores, des sinus et des sacs aériens par un enduit catarrhal puis muqueux voir muco-purulent en cas des surinfections (Guérin et *al.*, 2011).

**-Lésions rénales :** hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates (Guérin et *al.*, 2011).

### **III-4-Influenza aviaire**

#### **III-4-1-Définition**

C'est une maladie extrêmement contagieuse affectant plusieurs espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, due à un virus de la famille des Orthomyxoviridae de type antigénique A qui contient deux pathotypes distincts en fonction de la sévérité de la maladie qu'ils provoquent : le virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) responsables d'une maladie grave et le virus aviaires faiblement pathogène (IAFP) qui provoque une maladie clinique beaucoup plus bénigne (Guérin et al ; 2011 ); (Capua et Alexande, 2013).

#### **III-4-2-Symptomatologie :**

Les symptômes de l'influenza aviaire chez les volailles peuvent être extrêmement variés en fonction de virus en cause et de l'espèce des oiseaux infectés. D'autres facteurs concernent la présence d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire de l'hôte, l'âge des oiseaux et les facteurs environnementaux (Suarez, 2015).

- **Influenza aviaires faiblement pathogène :**

Les poulets ne sont pas très sensibles, les infections par IAFP sont souvent non apparentes et peuvent être confondues avec d'autres maladies. Les signes d'infection cliniquement visibles sont une anorexie et une détresse respiratoire modérée, avec une mortalité de l'ordre de 2 à 3 %. Parmi les signes cliniques on peut observer des râles, des étternuements et une toux légère, rarement associés à une conjonctivite (Capua et Alexander, 2013).

Cependant, il a été constaté que certain virus IAFP causent de graves problèmes sanitaires chez les poulets de chair. Il s'agit particulièrement des virus H9N2, isolé à partir d'infection associé à une mortalité significative (atteignant parfois les 50%) lors des épizooties régulièrement décrites au Moyen-Orient et au Maghreb. Dans certaines de ces cas, des preuves d'une infection bactérienne ou virale sous jacente ont été établies sur le terrain et en laboratoire (Capua et Alexander, 2013).

- **Influenza aviaires hautement pathogène**

Les poulets sont très sensibles à l'infection et à la maladie clinique qui se caractérise par une transmission rapide et des mortalités peuvent atteindre 100% en 3 à 4 jours (Capua et Alexander, 2013).

Le tableau clinique est le plus souvent dramatique, marqué par une atteinte sévère et extrêmement rapide de l'état général (prostration, arrêt total de consommation d'eau et d'aliment), accompagnée de signes généraux à dominante respiratoire, digestive ou nerveuse (Guérin et *al.*, 2011).

### **III-4-3- Lésions**

- **Influenza aviaire faiblement pathogène**

Généralement les poulets de chair ne présentent pas des lésions post mortem importantes, quand elles concernent les sinus, les bronches, la trachée, les poumons, les sacs aériens et les intestins. Ces lésions comprennent une inflammation muco-purulente ou caséuse et un épaissement des sacs aériens, un œdème de la séreuse et d'autres lésions localisées. Avec certaines souches virales on peut observer une entérite.

Les lésions internes sont rares et concernent une péritonite et une pancréatite (Capua et Alexander, 2013; (Suarez, 2015).

Lors des épizooties de H9N2, les lésions macroscopiques observées comprenaient une hyperhémie importante de l'appareil respiratoire, suivie d'exsudations et de formation de bouchon muqueux depuis les ramifications des bronches jusqu'aux bronches secondaires (Capua et Alexander, 2013).

- **Influenza aviaire hautement pathogène**

Les lésions externes les plus évidentes sont des hémorragies et une nécrose de la crête et des barbillons, des hémorragies des pattes, un gonflement des sinus, des lésions conjonctivales et périorbitaires (Suarez, 2015).

Les lésions viscérales sont représentées par des hémorragies apparaissant sur les séreuses et les muqueuses, ainsi que par des foyers nécrotiques à l'intérieur du parenchyme.

Des hémorragies sont couramment présentes au niveau de l'épicaarde, et du sac péricardique, des muscles pectoraux et des pattes, de la muqueuse et de séreuse du proventricule, et du ventricule et des amygdales caecales. Le pancréas est l'organe qui semble être le plus atteint par la multiplication virale. Il présente une nécrose focale à diffuse. On observe parfois un œdème interstitiel du pancréas associé à une péritonite fibrineuse. Les poumons et la trachée sont congestionnées à hémorragiques (Capua et Alexander, 2013).

## **Chapitre IV : La nécropsie**

### **I. Définition :**

La nécropsie (de nécos : mort et opsie : voir) est l'examen d'un cadavre. Ses synonymes les plus fréquents sont : examen nécropsique, examen post-mortem et surtout autopsie, elle est effectuée sur un animal mort spontanément ou sur un animal malade ou présumé malade qui a été sacrifié pour préciser les conditions et les causes de la mort (Alamargot, 1982).

### **II. Objectif :**

L'objectif d'une autopsie peut être très variable. Le plus souvent elle est réalisée pour trouver la cause de la maladie et/ou de la mortalité des animaux. Dans ce cas, elle permet d'obtenir des informations qui seront associées à celle recueillies d'après l'anamnèse de l'éleveur et la consultation des registres de l'élevage et serviront à orienter le diagnostic ou à établir le diagnostic définitif (Majo et Dolz, 2011).

Certaines lésions observées à l'autopsie sont dites pathognomoniques et ne peuvent être provoquées que par une affection bien définie. Dans ce cas, il est possible d'établir le diagnostic on se basant simplement sur les commémoratives cliniques et les lésions macroscopiques observées à l'autopsie.

Si les lésions découvertes à l'autopsie s'observent au cours de diverses affections, elles permettent d'orienter la suspicion clinique vers un groupe de maladies constituant une liste de diagnostics différentiels, il faut ensuite effectuer des examens biologiques complémentaires pour confirmer ou écarter les différents diagnostics suspectés. Les autopsies peuvent donc servir également à obtenir des prélèvements, que ce soit pour confirmer une suspicion clinique particulière ou pour surveiller concrètement l'évolution d'une affection ou d'un traitement (Majo et Dolz, 2011).

### **III. Choix des animaux à autopsier :**

- Les oiseaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage.
- Il faut éviter d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour

diverses raisons (boiteries, traumatismes, malformations, retard de croissance de cause diverses, ...etc) car elles représentent un pool d'animaux apparaissent de façon tout à fait normale dans un élevage.

- Il ne faut non plus autopsier des cadavres car le processus d'autolyse, très rapide chez les oiseaux, provoque des altérations tissulaires. Ces dernières peuvent stimuler des lésions inexistantes ou empêcher l'examen correct des lésions tant sur le plan histologique que microbiologique. Par exemple, il n'est plus possible d'analyser le tube digestif d'un oiseau quatre heures après sa mort. L'idéal est donc de faire son choix, parmi les animaux vivants de l'élevage, et de prendre ceux qui présentent une symptomatologie représentative du tableau clinique générale observé, en réalisant l'autopsie le plus rapidement possible après l'euthanasie (Majo et Dolz, 2011).

#### **IV. Méthodes d'euthanasie :**

L'euthanasie des oiseaux peut se faire par :

- Dislocation atlanto-occipitale chez des oiseaux de poids moyen ou écrasement de la colonne cervicale par le côté non-coupant de ciseaux chirurgicaux chez des oisillons.
- Electrocutation chez des oiseaux lourds (dindes, canards, oies adultes).
- Administration de CO<sub>2</sub> dans une cage conçue à cet effet.
- Administration intraveineuse de barbituriques.
- Injection intracardiaque d'une grande quantité d'air (Chénier, 2015).
- Saignée.

#### **V. Matériel nécessaire à l'autopsie :**

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, ciseaux fins et forts, costotomes, bistouris, sonde cannelée, une table et plateaux en inox (Beghoul, 2006).

## **VI. Méthode :**

### **VI.1. Commémoratifs :**

Avant de procéder à l'autopsie, il est important d'obtenir une anamnèse complète du cas présenté.

Cette étape est importante dans la démarche de diagnostic et on doit lui consacrer le temps nécessaire. Elle permet d'établir une fiche d'autopsie de commémoratifs, qui résume tous les renseignements recueillis au cours de la visite d'élevage (Triki – Yamani, 2008 ; Brugere – Picoux et *al.*, 2015).

La fiche de commémoratifs doit contenir, d'une part des renseignements sur l'exploitation (race, alimentation, programme de vaccination...) et d'autre part les informations sur la maladie (âge, morbidité, mortalité, description des signes cliniques et leurs apparitions).

### **VI.2. Examen externe de l'animal :**

Il est nécessaire de bien observer l'aspect extérieur de l'oiseau avant toute incision pour noter toute anomalie (Guérin et *al.*, 2006).

#### **VI.2.1 Etat général :**

Apprécier : le poids de l'oiseau (avec si possible une balance) ; son embonpoint (palper les muscles pectoraux, les cuisses, le dos) ; une asymétrie éventuelle ; signes de malformation congénitale, nutritionnelle (rachitisme), traumatisme (luxation, fracture), infectieuse (abcès) ou tumorale (Almaragot, 1982).

#### **VI.2.2 Examen de la tête :**

Il faut regarder l'aspect de la crête et des barbillons, en s'intéressant particulièrement à leur couleur et à la présence de croutes ou lésions traumatiques. Les yeux sont ensuite examinés en recherchant une opacité conjonctivale, la présence d'exsudats ainsi que d'éventuelles lésions au niveau des sinus péri-orbitaires ou infra-orbitaires. Puis c'est autour des oreilles et des orifices nasaux en appuyant dessus légèrement pour vérifier

l'absence d'exsudats. Enfin le bec est ouvert pour examiner la cavité buccale et la langue (Majo et Dolz, 2011).

### **VI.2.3 Examen des plumes :**

Examen des plumes de tout le corps, des membres et du dos compris : plumes arrachées (picage) ; usées (mue retardée, oiseau âgé) ; en croissance (animal jeune, en mue) ; souillées de sang (hémorragie, cannibalisme) ; souillées d'excréments (diarrhée, station allongée, hygiène défectueuse) ; présence de parasites (Almargot, 1982).

### **VI.2.4 Examen des pattes :**

Examen des écailles des pattes (arrachées) ; des griffes (arrachées, déformées, trop longues) (Almaragot, 1982).

### **VI.2.5. Examen de la peau :**

Il faut chercher la présence de :

- Plaies (surpopulation, blessures) ;
- Abscesses : infection des plaies accidentelles, de décubitus (vésicules à staphylocoques du bréchet) ;
- Tumeurs : hypertrophies des follicules plumeux (maladie de Marek) ;
- Vésiculopustules autour du bec et des yeux, « poquettes » : variole aviaire ;
- Inflammation + nécrose : dermatite nécrosante ;
- Aspect brûlé et absence de plumes au bréchet (Majo et Dolz, 2011).

### **VI.3. Disposition de l'animal :**

- L'animal est positionné sur le dos, après luxation des articulations coxo-fémorales pour mieux le stabiliser (Guérin et *al.*, 2006).
- Il est ensuite recommandé (mais pas nécessaire) de mouiller les plumes avec une solution d'eau et de savon afin de minimiser les plumes et poussières en suspension (Chénier, 2015).

#### **VI.4. Dépouillement :**

- Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet jusqu'à l'orifice cloacal.
- Poursuivre l'incision cutanée cranialement jusqu'à la mandibule.
- Décoller la peau de tissus sous-jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses (Alamargot, 1982); (Crespeau, 1992).
- Examiner attentivement le tissu conjonctif sous cutanée, les follicules plumeaux et les muscles.

#### **VI.5. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale :**

- Réalisation d'une boutonnière avec les ciseaux ou la pointe du bistouri dans la paroi abdominale juste au-dessus du cloaque. L'ouverture pratiquée est prolongée jusqu'à la pointe du bréchet.
- Elargissement de l'ouverture abdominale 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 l'aspect des organes internes et des sacs aériens (Guérin et *al* ; 2006).

#### **VI.6. Eviscération :**

L'éviscération des organes de la cavité thoraco-abdominale s'effectue en bloc. La coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec puis chaque os hyoïde est sectionné pour exposer la cavité buccale. Ensuite le voile du palais est incisé pour pouvoir sortir, jusqu'au jabot, l'ensemble formé par l'œsophage et la trachée en s'aidant d'une légère traction. Le jabot est également incisé. La coupe est poursuivie jusqu'au cœur puis les poumons sont séparés de la région dorsale de la cavité thoraco-abdominale par une légère traction en s'aidant de la pointe de ciseaux. En même temps que les poumons, il faut sortir le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'au rectum en tirant simplement dessus doucement avec les mains en direction caudale (Majo et Dolz, 2011).

Le rectum reste uni à l'animal par le cloaque. La bourse de Fabricius, située dans la région du cloaque, doit être extraire avec tous les autres organes de la cavité thoraco-abdominale. Une fois que la bourse de Fabricius a été localisée, une incision en U est faite autour de celle-ci pour terminer l'éviscération de la majorité des organes de la cavité thoraco-abdominale (Majo et Dolz, 2011).

## **VI.7. Exploration des organes internes :**

### **VI.7.1. Examen de tube digestif et les glandes annexes :**

#### **VI.7.1.1. Cavité buccale :**

On note s'il y a présence éventuelle de fausses membranes, de nécrose, de lésions hémorragiques.

#### **VI.7.1.2. Œsophage et jabot :**

L'œsophage est fendu sur toute sa longueur et la muqueuse œsophagienne est examinée soigneusement. On note l'état de réplétion du jabot et la nature de son contenu (Raymond, 1990).

#### **VI.7.1.3. Pro ventricule et gésier :**

Ils sont examinés ensemble. L'examen externe porte sur leur volume, leur forme. Après ouverture longitudinale de ces deux organes, on examine la muqueuse de proventricule : un léger raclage est parfois utile pour rechercher la présence d'éventuelle de pétéchie. La couleur et la nature du contenu du gésier sont à noter ; la cuticule est ensuite détachée pour en examiner la muqueuse (Raymond, 1990).

#### **VI.7.1.4. LES INTESTINS ;**

Les anses intestinales doivent être déroulées et, dans la mesure de possible, placées dans le bon ordre pour identifier les diverses régions. Même si c'est un peu difficile parfois en pratique, en particulier lors d'autopsie à même l'élevage, il est, dans tous les cas indispensable d'identifier chaque région pour pouvoir localiser les lésions s'il y en a.

Pour examiner l'intestin, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région et ne jamais se cantonner au seul examen de la séreuse. L'examen correct du tube digestif repose sur l'examen conjoint du contenu intestinal et de l'aspect de la muqueuse. Le contenu varie selon les différentes régions intestinales. Assez liquide et blanchâtre au niveau de duodénum, il devient de plus en plus granuleux à mesure qu'il avance le long de tube digestif. Dans les caeca, le contenu intestinal est pâteux et sa couleur peut varier d'organe à vert foncé. A la base des caeca, il est important d'examiner les amygdales caecales (Majo et Dolz, 2011).

#### **VI.7.1.5. les glandes annexes :**

- **Le foie**

Il faut s'intéresser à sa taille, son aspect et la couleur de sa séreuse, puis inciser son parenchyme pour en examiner la texture et la consistance (Majo et Dolz, 2011).

- **Vésicule biliaire**

- **Pancréas** : examiner le volume, la texture et la couleur.

#### **VI.7.2. Examen de l'appareil respiratoire :**

##### **VI.7.2.1. Examen des voies respiratoire hautes :**

- Les premières voies respiratoires, cavités nasales et sinusales seront examinées, en pratiquant une section transversale de bec.
- On explore plus profondément l'oropharynx, en coupant les commissures du bec (Alamorgot, 1982).

##### **VI.7.2.2. Les sacs aériens :**

On les explore lors de l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale et le soulèvement de bréchet, à l'état normal sont transparents (Alamorgot, 1982).

##### **VI.7.2.3. La trachée :**

Elle est incisée sur toute sa longueur pour examiner la muqueuse et voir s'il y a présence d'exsudat (Alamorgot, 1982).

#### **VI.7.2.4. Les poumons :**

Les poumons sont décollés de la paroi thoracique par les bouts mousses des ciseaux courbes et déposés dans le plateau (Guérin et *al.*, 2011).

#### **VI.7.3. Examen de cœur :**

Le cœur est examiné après avoir incisé le sac péricardique. Sa coupe transversale permet d'examiner la paroi myocardique et les ventricules qui sont pratiquement virtuelles chez les oiseaux (Majo et Dolz, 2011).

#### **VI.7.4. Examen de l'appareil urinaire :**

Les reins sont examinés sur place (couleur et volume). S'ils sont récoltés pour l'histologie, leur extraction est délicate (Villate, 2001).

#### **VI.7.5. Examen des organes hémato-lymphatiques :**

##### **VI.7.5.1. La rate :**

On isole la rate de tube digestif puis on observe son aspect, son volume et sa section (Guérin et Boissieu, 2006).

##### **VI.7.5.2. Bourse de Fabricius :**

On s'intéresse à l'aspect externe de sa séreuse. Sa taille est également importante à noter même si elle est assez variable en fonction de l'âge de l'oiseau et de plan de vaccination contre la maladie de Gumboro. Toutefois, il est possible de prendre la rate comme référence. Ainsi chez les volailles d'environ 4 semaines, la rate doit mesurer environ les 2/3 de la bourse de Fabricius est ensuite incisé transversalement pour examiner sa muqueuse (Guérin et Boissieu, 2006).

##### **VI.7.5.3. Le thymus :**

On l'examine généralement juste après le décollement de la peau au niveau du cou. Rappelant que le thymus est réparti en 5 à 7 lobes le long du cou, bien visible chez le jeune oiseau (Beghoul, 2006).

### **VI.7.6. Examen du système nerveux :**

Les nerfs périphériques sont examinés en particulier lorsqu'on soupçonne la maladie de Marek, on s'intéresse aux nerfs pneumogastriques de chaque côté du cou, aux plexus lombo- sacrés aux plexus brachiaux et aux nerfs sciatiques. Ces dernier sont facilement mis en évidence, en incisant et en réclinant le muscle adducteur de la face interne de la cuisse.

Concernant le système nerveux central, en premier lieu on doit enlever la peau de la tête, ensuite on sectionne la boîte crânienne à l' aide d'un bistouri afin d'enlever le revêtement osseux. Les méninges, les hémisphères cérébraux et le cervelet sont mis en évidence (Beghoul, 2006).

### **VI.7.7. Examen de l'appareil locomoteur :**

Il repose sur l'examen des organes de locomotion : os, articulations, nerfs, cartilage et muscles.

L'examen des articulations se fait après leur ouverture. Le cartilage articulaire doit être lisse, brillant, et l'articulation doit contenir un peu de liquide articulaire transparent et visqueux.

Pour vérifier l'état de minéralisation osseuse, il faut casser le tibiotarse ou essayer de plier le bec de l'animal.

Si l'on recherche des lésions sur le cartilage de croissance, il faut prélever un os long, en générale fémur, et l'inciser longitudinalement.

Enfin, il faut réaliser des coupes longitudinales dans divers muscles squelettiques, comme le pectorale, pour rechercher la présence de lésions musculaires (Majo et Dolz, 2011).

## **1. OBJECTIFS :**

Le but de notre travail est de faire des suivis d'élevages de poulet de chair dans la Daïra de Meftah (W. Blida). Ces suivis sont basés sur l'enregistrement des mortalités, et la pratique des autopsies systématiquement, afin d'évaluer les principales lésions retrouvées puis classer les pathologies selon leurs fréquences.

## **2. MATERIEL ET METHODES :**

### **2.1. Matériel :**

#### **2.1.1. Choix des élevages de poulet de chair :**

L'étude pratique a porté sur des autopsies des volailles, ces autopsies sont effectuées durant une période s'étalant du mois de janvier au mois de mars 2018, au niveau du **COMPLEXE AVICOLE MEFTAH** (W. Blida), et qui ont été réalisés sur 4 bâtiments d'élevage de poulet de chair dont l'effectif total est de 40.000 sujets (10000 sujets/batiment).



**Figure 3 :** Bâtiment d'élevage (**COMPLEXE AVICOLE MEFTAH**).

### **2.1.2. Fiche de suivi d'élevage :**

Durant la période de suivi nous avons notés et enregistrés toutes les symptômes observées, les traitements utilisés, les mortalités dans chaque bâtiment ainsi que les lésions macroscopiques des différents organes. Cette fiche est conçue comme un aide-mémoire pour éviter les oublis.

### **2.1.3. Matériel d'autopsie :**

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

## **2.2. Méthodes :**

Pour les méthodes de travail, nous nous sommes basés sur l'enregistrement des mortalités durant la période de suivi et la pratique des autopsies sur les oiseaux malades et morts en dehors des bâtiments d'élevages.

Lors de la réalisation des autopsies, nous avons passé par des examens ante et post-mortem qui sont nécessaires pour le diagnostic.

### **2.2.1. Examen ante-mortem :**

La réalisation d'un bon diagnostic on pathologie aviaire nécessite un assemblage du maximum d'information lié à l'état des oiseaux et les conditions d'élevages passant par :

- Anamnèse : principalement l'alimentation, l'abreuvement, l'historique des troubles et des traitements précédents.
- Observation des conditions d'élevage : la température, l'hygrométrie, la ventilation, les poussières, la litière, l'éclairage, les bruits anormaux, éventuelles gaz délétères (NH<sub>3</sub>, CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S.....).
- L'observation des oiseaux amenés vivants : il faut noter l'état général, le comportement des oiseaux et leurs reflexe, type de respiration, la présence de jetage, diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

### **2.2.2. Euthanasie :**

Il se fait principalement par deux techniques : soit par saignée, en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau, soit par la luxation de l'articulation atloïdo-occipitale par une traction brutale et inverse de la tête et du cou. Cette dernière est en générale à préférer pour éviter les risques de suffusions hémorragiques liées aux dernières inspirations.

### **2.2.3. Examen post-mortem :**

#### **2.2.3.1. Examen externe :**

- Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de mal formations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses.
- Examen de plumes a pour but de déceler la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.
- Examens du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes...).
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon).
- Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux.

#### **2.2.3.2. Examen interne :**

Une fois l'examen externe achevé, préparer le cadavre à l'examen interne. Pour ce dernier, nous sommes passés par plusieurs étapes à fin d'examiner chaque partie de l'anatomie de poulet, et mentionner les différentes lésions retrouvées.

#### **2.2.3.3. Compte rendu de l'autopsie :**

Une fois l'autopsie du cadavre terminée nous avons récapitulé les différentes lésions observées pour avoir conclusion, en identifiant les pathologies.

Sans examen de laboratoire, les pathologies ne seront pas prononcer avec certitude.

**3. RESULTATS :**

**3.1 Bilan lésionnel en fonction des phases élevage :**

L'étude menée sur 4 bâtiments d'élevages de poulet de chair, avec un effectif total de 31,040 sujets. La durée d'élevage est de 51 jours, qui s'étale du 11/01/2015 jusqu'au 03/03/2015.

Nous avons divisées notre étude en 3 phases :

**Tableau 01 :** Phases d'élevage en fonction de l'âge des oiseaux.

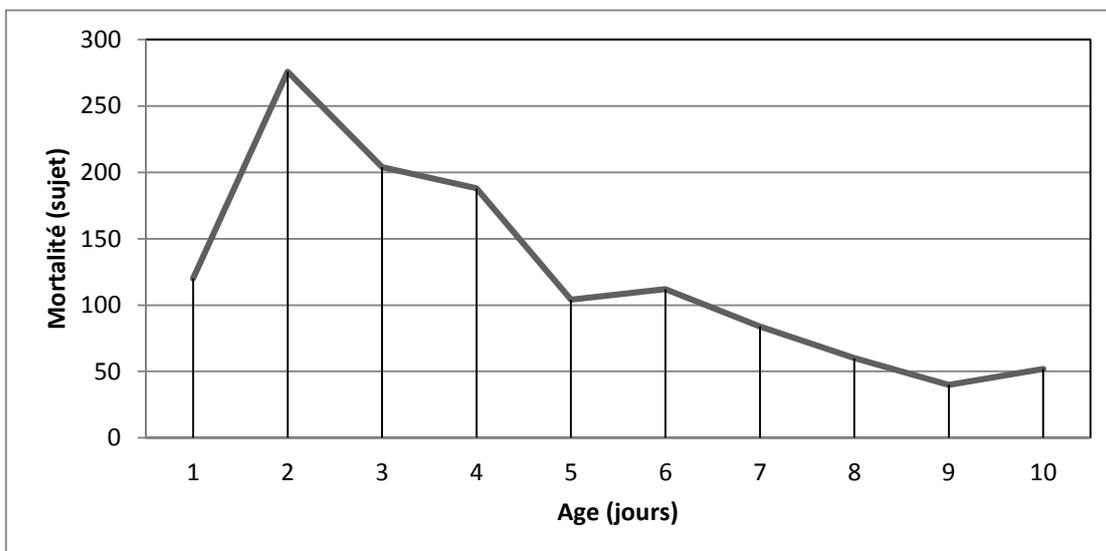
phase	Période d'élevage	Date
<b>Démarrage</b>	Du 1 <sup>er</sup> j —————> 10 <sup>eme</sup> j	12/01/2015 à 21/01/2015
<b>Croissance</b>	Du 11 <sup>eme</sup> j —————> 40 <sup>eme</sup> j	22/01/2015 à 20/02/2015
<b>Finition</b>	Du 41 <sup>eme</sup> j —————> 51 <sup>eme</sup> j	21/02/2015 à 03/03/2015

Dans chaque phase élevage nous avons enregistrées la mortalité journalière puis nous avons calculées le taux de mortalité et le pourcentage des lésions retrouvées lors de l'autopsie.

**a) Phase de démarrage :**

**Tableau 02 :** mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (**phase de démarrage**).

Age (jour)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>Mortalité (sujet)</b>	120	276	204	188	104	112	84	40	60	52
<b>Mortalité cumulée (sujet)</b>	120	396	600	788	892	1004	1088	1128	1188	1240
<b>Taux de mortalité cumulée (%)</b>	0.38	1.26	1.92	2.52	2.85	3.2	3.48	3.6	3.8	3.9



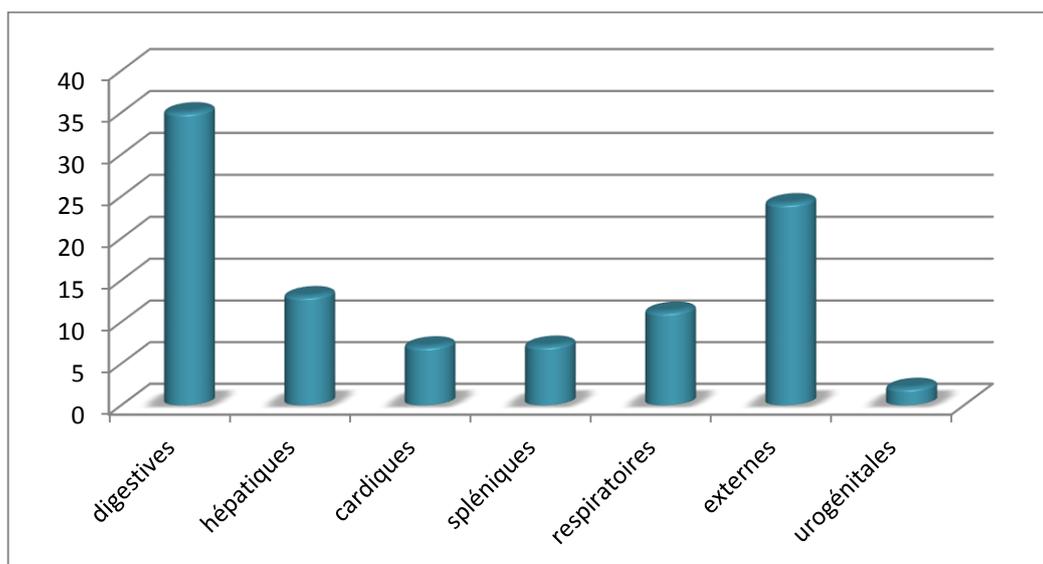
**Figure 4:** mortalité en fonction de l'âge (phase de démarrage).

On remarque une forte mortalité (pic) dès la mise en place des poussins entre le 1<sup>er</sup> et 4<sup>ème</sup> jour en suite une diminution de la mortalité à partir de 5<sup>ème</sup> jour pour qu'elle atteigne 52 sujet dans le 10<sup>ème</sup> jour.

Selon des autopsies qui ont été réalisées pendant cette phase, nous avons enregistrées les majeures lésions selon les fréquences suivantes :

**Tableau 03 :** Pourcentages des lésions (phase de démarrage).

Lésions	Pourcentages
Digestives	35.04 %
Hépatiques	13.12 %
Cardiaques	07.09 %
Spléniques	07.17 %
Respiratoires	11.26 %
Externes	24.20 %
Urogénitales	02.11 %



**Figure 5** : Pourcentages des lésions en graphe (phase de démarrage).

Plus que tiers de ces lésions retrouvées, sont des lésions digestives à pourcentage de 35%, les lésions externes représentent 24%, 13% sont des lésions hépatiques, 11% sont des lésions respiratoires, avec un faible pourcentage de 7% pour les lésions cardiaques et spléniques.

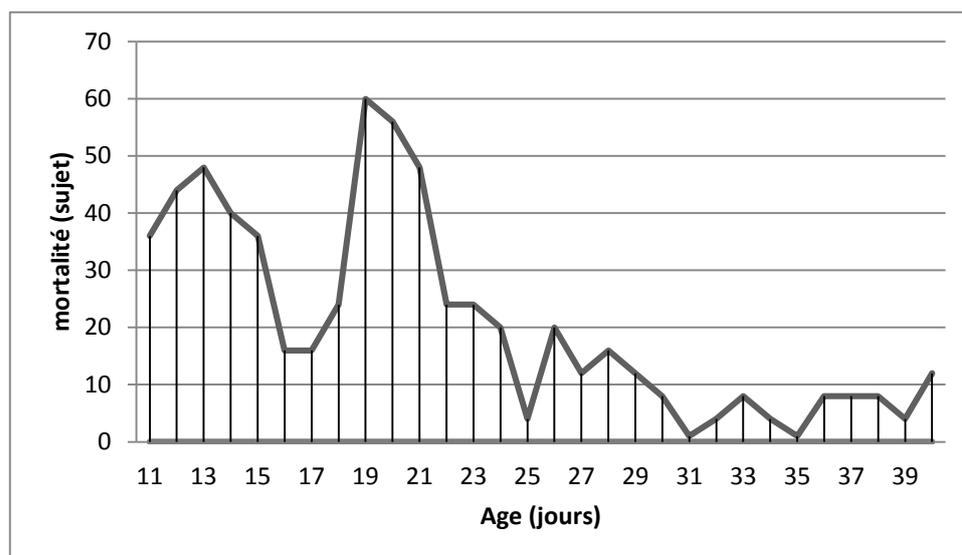
**b) Phase de croissance :**

**Tableau04** : mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (phase de croissance).

Age (jour)	Mortalité (sujet)	Mortalité cumulée (sujet)	Taux de mortalité cumulée (%)
10	36	1276	4.08
11	44	1320	4.22
13	48	1368	4.3
14	40	1408	4.5
15	36	1444	4.62
16	16	1460	4.6
17	16	1476	4.7
18	24	1500	4.8
19	60	1560	4.99

**PARTIE EXPERIMENTALE**

20	56	1616	5.17
21	48	1664	5.32
22	24	1688	5.40
23	24	1712	5.47
24	20	1732	5.54
25	04	1736	5.55
26	20	1756	5.61
27	12	1768	5.65
28	16	1784	5.70
29	12	1796	5.74
30	08	1804	5.77
31	01	1805	5.77
32	04	1809	5.78
33	08	1817	5.81
34	04	1821	5.82
35	01	1822	5.83
36	08	1830	5.85
37	08	1838	5.88
38	08	1846	5.90
39	04	1850	5.92
40	12	1862	5.95



**Figure 39:** mortalité en fonction de l'âge (phase de croissance).

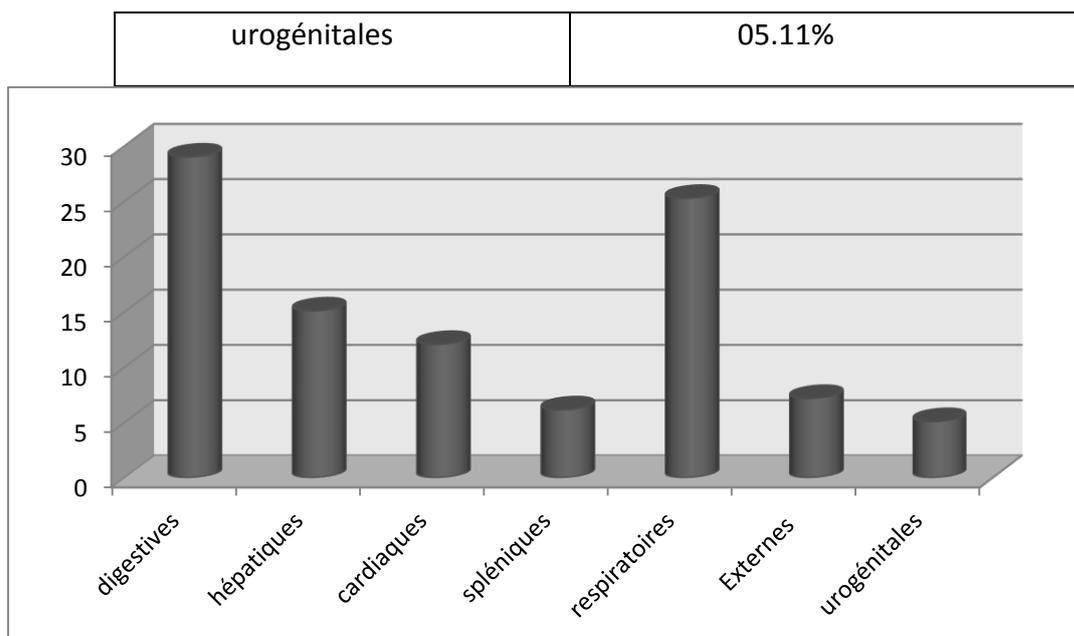
Selon le graphe, dans cette phase de croissance on remarque deux pics importants, l'une est entre 11<sup>ème</sup> et 16<sup>ème</sup> jours, et l'autre entre 18<sup>ème</sup> et 22<sup>ème</sup> jours.

Ensuite on note une baisse considérable de la mortalité dès l'âge de 23<sup>ème</sup> jours jusqu' à la fin de la phase de croissance renfermant des pics avec faible intérêt.

Le déclenchement important de mortalité exige de pratiquer des autopsies dans le but d'élucider la cause, les résultats sont les suivantes :

**Tableau 05 :** Pourcentages des lésions (phase de croissance).

lésions	Pourcentages
digestives	29.04 %
hépatiques	15.12 %
cardiaques	12.09 %
spléniques	06.17 %
respiratoires	25.30 %
Externes	07.20 %



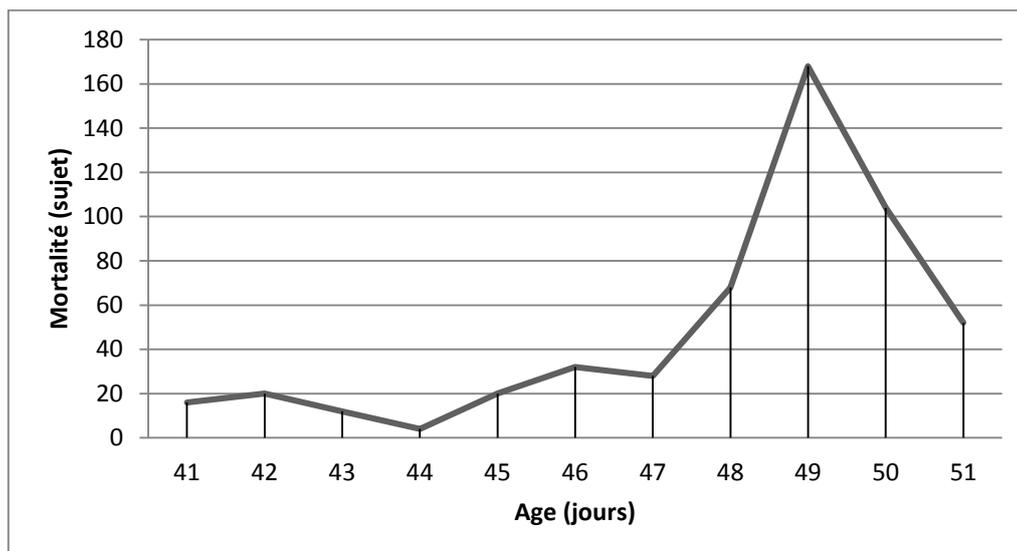
**Figure 40** : pourcentages des lésions en graphe (phase de croissance).

Les autopsies ont révélés des lésions digestives en 1ere position représentant 29%, ensuite les lésions respiratoires 25%, 15% des lésions hépatiques, 12% des lésions cardiaques, les autres lésions présentent un faible pourcentage de 7% pour les lésions externes et 6%,5% pour les lésions spléniques et urogénitales.

**c) Phase de finitions :**

**Tableau 06:** mortalité et mortalité cumulée en fonction de l'âge (phase de finition)

Age (jour)	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
<b>Mortalité (sujet)</b>	16	20	12	04	20	32	28	68	168	104	52
<b>Mortalité cumulée (sujet)</b>	1878	1898	1910	1914	1934	1966	1994	2062	2230	2334	2386
<b>Taux de mortalitécumulée (%)</b>	5.98	6.07	6.11	6.12	6.18	6.29	6.38	6.59	7.13	7.46	7.63



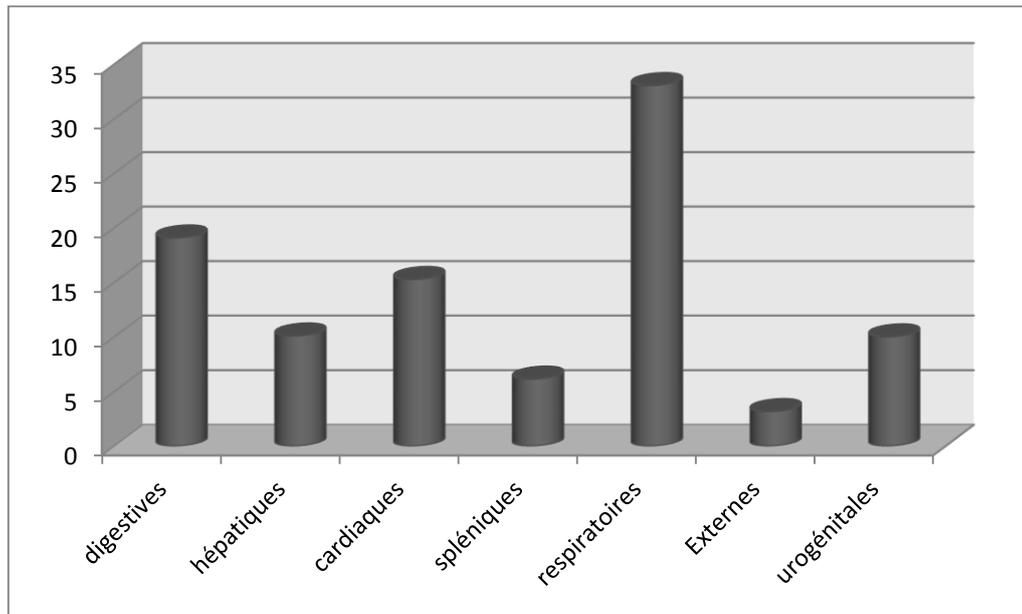
**Figure 41** : mortalité en fonction de l'âge (phase de finition).

Durant cette phase, on peut diviser le graphe en deux parties distinctes :

- De 42<sup>eme</sup> à 47<sup>eme</sup> jours : la mortalité est plus au moins stable et inférieure à 32 sujets/J.
- De 48<sup>eme</sup> à 51<sup>eme</sup> jours : déclenchement brutale d'une forte mortalité avec une pic de 168 sujets/j.

**Tableau 07** : Pourcentages des lésions (phase de finition).

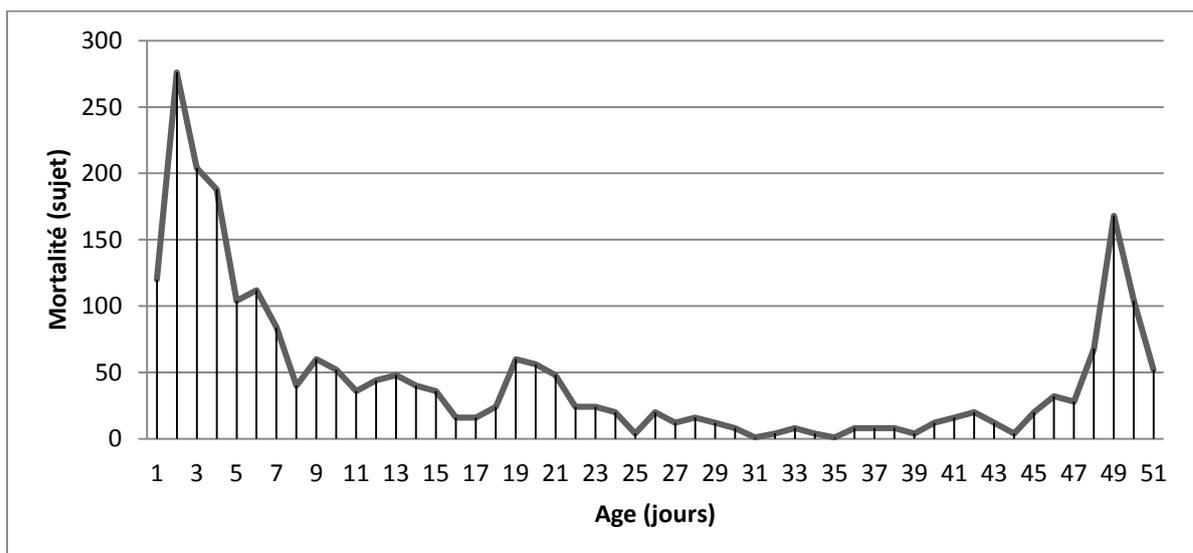
lésions	Pourcentages
digestives	19.11 %
hépatiques	10.12 %
cardiaques	15.30 %
spléniques	06.17 %
respiratoires	33.09 %
Externes	03.20 %
urogénitales	13.04%



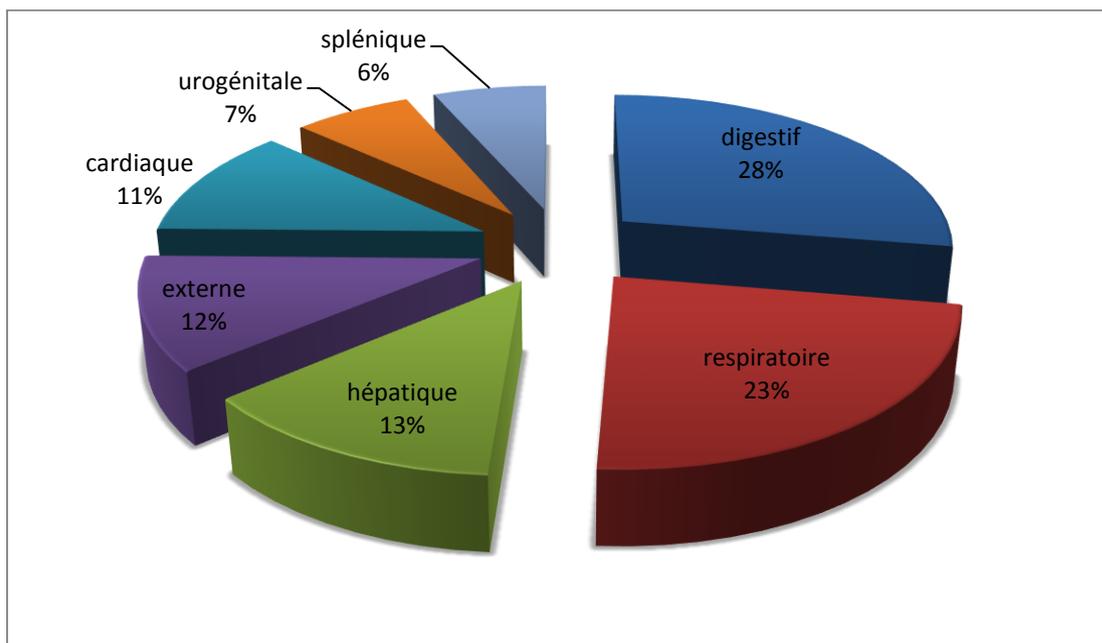
**Figure 42:** pourcentages des lésions en graphe (phase de croissance).

Les autopsies ont révélé des lésions de nature et de fréquence différentes ; les plus fréquentes étant représentées par les lésions respiratoires : 33 %, les lésions digestives 19%, les lésions cardiaques 15%, les lésions urogénitales 13 %, et de faibles pourcentages les lésions hépatiques 10%, spléniques 6%, externes 3%.

### 3.2 Evolution de la mortalité durant toute la période d'élevage :



**Figure 43 :** mortalité en fonction de l'âge durant toute la période d'élevage.



**Figure 44:** pourcentages des lésions enregistrées durant toute la période d'élevage.

#### **4. DISCUSSION DES RESULTATS :**

Nous focaliserons notre discussion sur deux facteurs importants.

##### **4.1. Mortalité :**

###### **a) Pendant la phase de démarrage :**

Selon le graphe de mortalité, dans les cinq premiers jours on constate un pic qui représente le taux le plus élevé de mortalité durant toute la période d'élevage.

Un grand part est causé par la sélection naturelle des poussins (malformation, poussins très petits et chétifs), divers facteurs de stress (le transport, la décharge, la mise en place), et d'autre mortalité sont dues à divers pathologies.

Les autopsies effectuées durant cette période ont révélé surtout des omphalites, des péritonites, des persurances de sac vitellin et des ascites.

A partir de 5<sup>ème</sup> jour, la mortalité s'abaisse considérablement à cause de l'efficacité du traitement anti-stress : antibiotique (oxytétracycline, néomycine), complexe vitaminique.

**b) Pendant la phase de croissance :**

Au début de cette phase (11<sup>ème</sup> à 13<sup>ème</sup> j), une élévation à nouveau de la mortalité, les lésions observées avec grande importance sont des aérosacculite, péricardite, périhépatites fibrineuses, splénomégalies et des ascites ; qui sont généralement des signes de l'infection à E. Coli.

Ensuite, on note l'accentuation des signes respiratoires (pneumonies et sinusites accompagnant des râles) qui représentent probablement la surinfection par les mycoplasmes.

Entre le 18<sup>ème</sup> et 22<sup>ème</sup> jour, on remarque un autre pic de mortalité, à ce moment des troubles à prédominance digestive sont apparentées, représentées par des diarrhées parfois sanguinolentes, plumes souillées autour de cloaque accompagnant des lésions particulières : caecums hypertrophies et entérites hémorragiques ; signes probables de installation de coccidioses.

Le traitement préconisé est à base d'anticoccidiens associés à des hépatoprotecteurs.

Entre le 24<sup>ème</sup> et 40<sup>ème</sup> jour, le taux de mortalité est basal, signe de l'efficacité de traitement préconisé par le vétérinaire.

**c) Pendant la phase de finition :**

A l'entrée de phase de finition la mortalité reste minime jusqu'au 48<sup>ème</sup> jour où il y'a un déclenchement à nouveau d'une mortalité brutale.

Les lésions constatées après l'examen nécroscopiques révèlent des aérosacculites fibrineuses, péricardites fibrineuses, péritonites avec parfois des sinusites qui sont liée considérablement à des signes d'une maladie respiratoire chronique (MRC).

A cet âge ces maladies sont favorisées souvent par des facteurs d'ambiances inadéquates, parmi lesquelles on constate l'altération d'état de litière (litière humide +diarrhée), excès de gaz (NH<sub>3</sub>).

#### **4.2. Lésions :**

##### **a) Lésions digestives :**

Chez les poussins, les lésions digestives sont également observées au niveau des différents segments du tube digestif.

L'entérite est observée chez la plupart des oiseaux, elle est la conséquence de la population des microbes banaux qui constituent la flore intestinales normales des oiseaux ou venant de sol.

La plupart des sujets adultes présentent une congestion et un ballonnement généralisé des intestins avec liquides abdominales, le plus incriminé est le régime alimentaire.



**Figure 46:** Caecum distendue par accumulation des liquides et des gaz.



**Figure 47 :** persistance de sac vitellin.

**b) Lésions respiratoires :**

Les lésions macroscopiques regroupent les lésions de pneumonie. Le jeune âge est favorable à toutes les infections en raison du peu de résistance de l'organisme en croissance.

Les lésions pulmonaires chez les sujets plus âgés sont prédominantes, Nous avons constaté la présence de zones de couleur jaunâtre, signe d'une pneumonie due souvent à des agents infectieux.

Ces derniers peuvent être responsables d'une immunodépression favorisant l'apparition d'une maladie respiratoire ou intervenir directement sur le tractus respiratoire, soit en tant que facteur étiologique primaire, soit en tant que facteur secondaire agissant en synergie avec l'agent spécifique pour aggraver la maladie.



**Figure 48 :** adhérence des sacs aériens (aérosaculite).

**c) Lésions hépatiques :**

L'hépatomégalie est la principale lésion observée. Les germes, les substances nocives peuvent atteindre le foie par voie sus-hépatique. Ce sont surtout les connexions anatomophysiologiques unissant le foie aux organes dépendant de la circulation porte qui expliquent les connexions pathologiques.

Rarement la lésion hépatique reste isolée, elle est presque toujours associée à d'autres troubles qui se sont développés avant elle ou auxquels elle a donné naissance.



**Figure49** : foie hypertrophie.



**Figure50** : nécrose de foie.

**d) Lésions externe :**

L'omphalite ou l'inflammation de l'ombilic. Elle offre une importance pathologique observée chez les jeunes dans les premiers jours de leur vie. Elle est la conséquence de l'infection du sac vitellin rentré tardivement dans la cavité abdominale ou decelle de l'ombilic non encore cicatrisé.

Chez les adultes, les lésions cutanées sont essentiellement dues au picage et au cannibalisme. Le picage consiste en l'arrachement des plumes soit par l'oiseau lui-même soit par les oiseaux de la communauté. Le cannibalisme consiste en l'ingestion de sang, voire de tissus cutané et sous-cutané.



**Figure51** : Omphalite.

**e) Lésions cardiaques :**

La péricardite fibrineuse est la principale lésion observée. Cette lésion est la conséquence de la colibacillose et les maladies respiratoires chroniques.

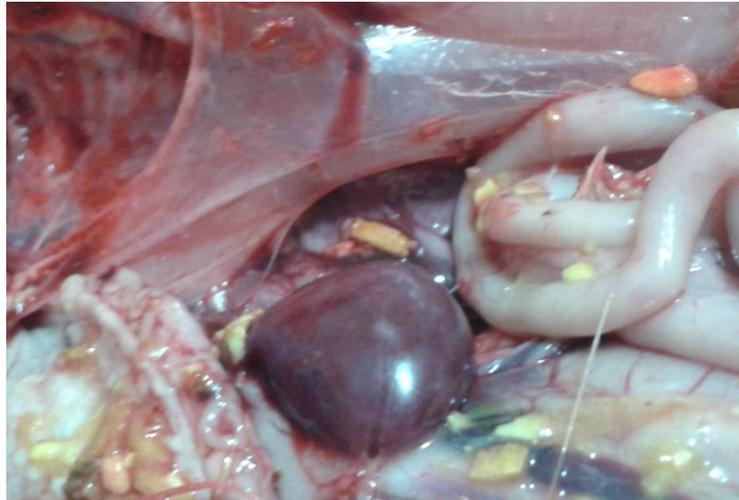


**Figure52** : péricardite fibrineuse.

**f) Lésions spléniques :**

Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence touchent les oiseaux chez lesquels, les déséquilibres nutritifs entraînent de graves perturbations dans l'état humoral et par conséquent dans le sang et les organes hématopoïétiques ; en outre de

nombreuses septicémies, des maladies parasitaires ont leur répercussion immédiate sur la rate. Les affections de la rate sont tantôt de nature inflammatoire (splénites aiguës ou chroniques), tantôt de nature congestive, aboutissant à des splénomégalies parfois considérables.



**Figure52** : hypertrophie de la rate.

**5. CONCLUSION :**

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

Bien que ce soit une étape fondamentale, l'examen nécropsique suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic précis et doit être complété par des examens de laboratoires approfondis sérologiques, bactériologiques et parasitologiques. Le résultat final pour être exploitable est étroitement lié à la qualité du prélèvement. L'envoi au laboratoire des animaux vivants, malades et non traités constitue le meilleur choix de prélèvement. Une bonne connaissance de lieux électifs de l'agent pathogène, permet de mieux choisir les organes pour les recherches approfondis.

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

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1) 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, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.

**2) BOUZOUAIA .M- (2001).** -ELBAYTARY.N<sup>o</sup>:26, 3, 4.

**3) BRUGERE-PICOUX. J, (1992B)**

- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.

**4) CHATELAIN. E, (1992)** - L'anatomie des oiseaux.

**5) CRESPEAU. F, (1992)**

- L'autopsie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37 - 42.

**6) FRIEND ET AL, (2001):** Field manual of wildlife disease, edition BlackWell.

**7) GUERIN, BALLOY, VILLATE (2011).**

- Les maladies des volailles, 3<sup>eme</sup> Edition France agricole, 17.19.28.65.107.109.

**8) GUERIN et Al, (2002) :** Protocole d'autopsie et anatomie des volailles, 2, 11.

**9) GEOFFREY. S.-W ET ANDREW. W, (1978)**

- Atlas en couleurs d'inspection des viandes et des volailles.

**10) JAKOWSKI. R ET KAUFMAN G, (2005A)**

- Pododermatitis in Captive Wild Birds.
- Avian Bacterial, Mycoplasmal and Chlamydial Diseases. Edition, <http://ocw.tufts.edu/courses/>

**11) JASSEM. J, (2003)**

- Coccidia : Diagnosis, symptoms, treatment.
- Poultry middle east and North Africa, (153), July-August 2003, 10 - 21.

**12) JEAN-LUC GUERIN, CYRIL BOISSIEU.**

L'autopsie en pathologie aviaire :

Edition : [aviaire@envt.fr](mailto:aviaire@envt.fr)

**13) LAGUESSE. D, (2003)**

- La peste aviaire.
- Edition: Email: David.Laguesse@Ulg.Ac.Be.

**14) LARBIER. M ET LECLERCQ. B, (1992)**

- Absorption des nutriments.
- Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 – 47.

**15) LECOANET. J, (1992B)**

- Colibacilloses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 237 – 240.

**16) LESBOUYRIES. G, (1965)** - Pathologies des oiseaux de basse cour. Edit. Vigot frères, 8 – 709.

**17) MADELINE ET AL, (2003):**Practical avian necropsy, 62.

**18) MAJO ET DOLZ (2012) :ssssssssssssssssssss**

Manuel des autopsies chez les volailles.

**19) MCLELLAND J. (1990):**

Avian anatomy. Edition Wolfe publishing, 56.

**20) NEWMAN ET ALL., (2009):**

Surveillance de la grippe aviaire hautement pathogène chez les animaux sauvages. Edition FAO.14.

**21) PICAULT ET AL (1992) :**

- Le syndrome infectieux rhinotrachéite – tête enflée.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 119 - 124.

**22) RANDALL. C, (1991)**

- Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey second edition.
- Edition: Mosby-Wolf.

**23) SANDER. J, (2003)**

- Poultry Helminthiasis, The Merck veterinary.
- Edition: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/202900.htm>

**24) SILIM. A ET REKIK R.-M, (1992)**

- Immunologie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 - 96.

**25) SOUILEM. O ET GOGNY. M, (1994)**

- Particularités de la physiologie digestive des volailles.
- Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.

**26) THIEBAULT. D, (2005)**

- Ornithopedia.
- Edition: [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net)

**27) THIERRY M .WORK ; (2000) :** Avian necropsy manual.

**28) TREVIÑO Z.-N, (2005)**

- Enfermedades mas comunes en las aves.
- Edition : [fmvz.uat.edu.mx/aves](http://fmvz.uat.edu.mx/aves).

**29) VILLATE. D, (2001)**

- Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.

-Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

**RESUME** : L'objectif de notre travail est de faire des suivis d'élevages de poulet de chair dans la Daïra de Meftah (W. Blida). Ces suivis sont basés sur l'enregistrement des mortalités, et la pratique des autopsies systématiquement, afin d'évaluer les principales lésions retrouvées puis classer les pathologies selon leurs fréquences. Notre étude a été réalisée au niveau du **Complexe Avicole de Meftah** (W. Blida), sur 4 bâtiments d'élevages de poulet de chair, avec un effectif total de 40.000 sujets. La durée d'élevage est de 53 jours.

Le bilan nécropsique a montré la présence des lésions digestives (28%), respiratoires (23%), hépatiques (13%), externes (12%), cardiaques (11%). Les colibacilloses et les coccidioses sont les infections les plus fréquentes et les plus importantes en élevages de poulet de chair. Leur présence entraîne des mortalités et de baisse performance. En effet, l'autopsie joue un rôle primordial dans le diagnostic des pathologies des volailles mais elle doit être complétée par les examens sérologiques et bactériologiques.

**Mots clés** : autopsie, poulet de chair, lésions, diagnostic.

**SUMMARY** : The aim of our work is to make follow broiler farms in the Daira of Meftah (Blida W.). These are followed based on the registration of deaths, and the practice of autopsies systematically to assess the main lesions found and classifies diseases according to their frequency. The study was conducted at the **COMPLEXE AVICOLE MEFTAH** (W. Blida), 4 buildings broiler farms, with a total of 40.000 subjects. The breeding period is 53 days. The autopsy showed the presence of gastrointestinal lesions (28%), respiratory lesions (23%), liverlesions (13%), external lesions (12%), and heartlesions (11%). Colibacillosis and coccidiosis are the most frequent and most important infections in broiler flocks. Their presence causes mortalities and decrease performance. . Indeed, the autopsy plays a vital role in the diagnosis of poultry diseases but should be complemented by serology and bacteriology.

**Keywords**: autopsy, avan broiler, lesions, diagnosis.

**ملخص** الهدف من هذه الدراسة هو متابعة تطور تربية الدجاج اللحم في دائرة مفتاح (ولاية البليدة) هذه المتابعة تعتمد على تسجيل الوفيات لإجراء عمليات تشريح بشكل دوري وذلك لتقييم الأضرار العضوية التي وجدت و تصنيف الأمراض وفقا لوتيرتها أنجزت هذه الدراسة على مستوى مجمع الطيور بمفتاح بولاية البليدة على أربعة مراكز لتربية الدجاج اللحم بعدد إجمالي يقدر ب: 40.000 طير، فترة التربية هي 53 يوم أظهرت الاختبارات التشريحية وجود أضرار في الجهاز الهضمي بنسبة (28٪)، الجهاز التنفسي (23٪)، الكبد (13٪)، اضرار خارجية (12٪)، القلب (11٪). داء العصيات القولونية والكوكسيديا هي الأمراض الأكثر شيوعا والأكثر أهمية في مراكز تربية الدجاج اللحم يتسبب وجودها في وفيات معتبرة ونقص في المردود. رغم أن التشريح يلعب دورا حيويا في تشخيص أمراض الدواجن إلا أن اللجوء إلى التحاليل المصلية و الميكروبيولوجية يبقى ضروريا للوصول إلى تشخيص أدق للمرض. لكلمات الأساسية: تشريح الجثة، الدواجن، الأمراض، التشخيص.