



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

## **Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Bilan lésionnel des autopsies de volailles effectué au niveau d'un  
cabinet vétérinaire à Blida**

Présenté par

**Kisarli Selma**

**Khiter Mounira**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	Dahmani A.	MAA	ISV-BLIDA
<b>Examineur :</b>	Msela A.	MAA	ISV-BLIDA
<b>Promoteur :</b>	Lounas A.	MAA	ISV-BLIDA

**Année : 2016 - 2017**



## Remerciements

Louange à **Dieu**, Le tout puissant de nous avoir donné la santé, le temps et la patience pour pouvoir finaliser ce travail.

Nos remerciements seront également adressés aux membres de jury, Le président Monsieur DAHMANI A. et Monsieur MESSELA A. Pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.

Nous tenons à remercier Monsieur LOUNAS A. pour avoir assuré l'encadrement de ce projet, pour son aide, et ses corrections.

Nos sincères remerciements et gratitude s'adressent spécialement à Madame BEN FISSA A. pour nous avoir permis de réaliser les autopsies au sein de son cabinet. Pour son aide généreuse. Pour son suivi et ses conseils précieux permettant d'aboutir à la réalisation de ce mémoire.

Veillez accepter Madame nos plus vifs remerciements.

Un grand merci s'adresse à Monsieur DAHMANI A. Pour l'aide qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail.

Enfin, nous voudrions remercier toutes les personnes ayant contribué à la réalisation et au bon déroulement de ce travail.

# DEDICACE

**A mon père Khaled et ma mère Fouzia,**

Qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui,

Qui m'ont toujours soutenue et accompagnée,

Qui m'ont appris à persévérer dans l'épreuve et à rester à l'écoute d'autrui,

A maman et papa, qui m'ont transmis tout ce qu'un enfant peut espérer de la part de ses parents.

**A ma grande sœur Lamia,**

Mon modèle et ma moitié au sein de la petite famille Kisarli.

**A mon petit frère Mohamed,**

Je t'aime mon cher.

**A Docteur Ben fissa,**

Merci pour votre soutien.

**A mon binôme Mounira,**

Pour ton soutien moral, et ta patience.

**A mes amies Meriem et Ihcen,**

Pour les moments que nous avons vécu ensemble.

**A tous ceux qui ont cru en moi et m'ont soutenue,**

Merci pour tout.

**A toute la promotion 2016/2017**

**SELMA**



# Dédicace

**Avec un grand amour et beaucoup de respect, Je dédie ce mémoire à mes chers parents,**

**Ma douce et tendre mère « fatma » qui a tant sacrifié pour notre réussite, qui dieu la protège.**

**A mon chère père « belkacam » qu'il puisse reposer en paix.**

**A tout mes Seurre Dalila, Saida, Amal et tounsia.**

**A tout mes frères Samir, Merzak, fouad et tarak.**

**A mon beau frère rabie pour son soutien et encouragement.**

**A Docteur Ben fissa pour sa grand aide.**

**A mon binôme Selma.**

**A mes amis et mes camarades. Sans oublier tout mes professeurs.**

**MOUNIRA**

## Sommaire

Résumé.....	I
Abstract.....	II
الملخص.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des abréviations.....	VII
Introduction.....	1

## Partie Bibliographique

### Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques

Le squelette .....	2
L'appareil musculaire.....	2
L'appareil digestif.....	3
3-1. La cavité buccale.....	3
3-2. L'Œsophage et le jabot.....	3
3-3. L'estomac .....	3
3-4. L'intestin grêle.....	4
3-5. Le gros intestins.....	4
3-6. Le cloaque.....	4
4 - Glandes annexes.....	5
4-1. Le Pancréas.....	5
4-2. Le foie.....	5
5- L'appareil respiratoire.....	5
5-1. Les voies respiratoires extra-pulmonaires.....	5
5-2. Les poumons .....	6

5-3. Les sacs aériens et les os pneumatisés.....	6
5-3-1. Sacs aériens.....	6
5-3-2. Os pneumatisés.....	7
6- L'appareil cardiovasculaire.....	7
6-1. Le cœur.....	7
6-2. Les veines caves .....	7
6-3. Les veine pulmonaire.....	7
6-4. La crosse aortique.....	7
7- L'appareil urinaire.....	8
7-1. Les reins.....	8
7-2. L'urètre .....	8
8- L'appareil génital .....	8
8-1 L'appareil génital femelle .....	8
8-1-1 L'ovaire .....	8
8-1-2 L'oviducte.....	9
8-2 L'appareil génital male.....	9
9- Le système nerveux.....	9
10- Le système immunitaire.....	9
10-1 Le système lymphatique primaire.....	10
10-2 Le système lymphatique secondaire.....	10

## Chapitre II : Les principales maladies des volailles

Maladies virales.....	11
Newcastle.....	11
Maladie de marek.....	12
Bronchite infectieuse aviaire.....	14

Gumboro.....	15
Laryngotrachéite infectieuse.....	17
Influenza aviaire.....	18
Maladies bactériennes .....	20
Mycoplasmoses aviaires.....	20
Salmonelloses aviaires.....	21
Choléra aviaire (pasteurellose).....	23
Colibacillose.....	25
Maladies parasitaires.....	26
Coccidiose.....	26
Histomonose.....	28
Maladie nutritionnelle.....	29
Carence en vitamine B2 .....	29

## Partie Pratique

### Chapitre III : Matériel et méthodes

I. Période et lieu de l'étude.....	30
II. Matériel.....	30
1. Les animaux à autopsier.....	30
2. Matériel nécessaire à l'autopsie.....	30
III. Méthodes .....	31
1. Préparation à l'autopsie.....	31
2. Autopsie proprement dite.....	31
3. Description lésionnelle.....	32

## Chapitre IV : Résultats et discussion

I. Lésions de l'appareil digestif.....	34
1. Proventricule.....	34
2. Intestin.....	35
II. Lésions respiratoires.....	35
1. Trachée.....	35
2. Poumons.....	37
3. Sacs aériens.....	37
III. Lésions cardiovasculaire.....	38
IV. Lésions rénales.....	41
V. Appareil locomoteur.....	42
VI. Lésions génitales.....	44
VII. Lésions externes.....	44
Discussion	
Conclusion	
Référence bibliographique	



## Résumé

Le principal objectif de ce mémoire est de présenter un bilan des principales lésions observées au niveau du cabinet vétérinaire situé à ouled yaich (w- Blida), après avoir effectué une autopsie rigoureuse et méthodique.

L'étude a été réalisée sur 174 sujets provenant de l'élevage avicoles de secteur privé. L'interprétation des résultats se base sur des critères macroscopiques qui sont la forme, la couleur et la consistance des lésions qui ont été présentes sur les différents appareils et organes avec une prédominance des lésions digestives (36,01%) et respiratoires (35,25%).

**Mots clés :** poulet, autopsie, lésion, diagnostic.

## **Abstract**

The main objective of this study is to present a balance sheet of the main lesions observed at the veterinary office located at ouled yaich (w-Blida), after conducting a rigorous and methodical autopsy.

The study was carried out on 174 subjects from poultry farming in the private sector. Interpretation of the results was based on the shape, color and consistency of the lesions, which were distributed on the different vital system and organs with predominance of gastrointestinal (36.01%) and respiratory (35.25%) lesions.

**Key words:** poultry , autopsy, lesion, diagnosis.

## الملخص

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقديم لمحة عامة عن أهم الأضرار العضوية التي لوحظت في عيادة بيطرية بأولاد يعيش (ولاية البليدة) بعد إجراء تشريح دقيق و منهجي .

وقد اجريت هذه الدراسة على 174 عينة ترسل من طرف مربين الدواجن في القطاع الخاص على مستوى ولاية البليدة . تم تفسير النتائج على أساس شكل، لون و قوام الأضرار العضوية الموزعة على مختلف الأعضاء و الأجهزة الحيوية و التي تواجدت بنسب مرتفعة في الجهاز الهضمي (36.01%) و الجهاز التنفسي (35.25%).

**المفتاح:** الدواجن، التشريح، الأضرار الحيوية، التشخيص.

## Liste des tableaux

**Tableau n° 1** : Nombre total de sujets autopsiés durant la période de stage.....30

**Tableau n° 2** : pourcentage des lésions observées chez les sujets autopsiés.....33

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : pourcentage des lésions observées chez les sujets autopsiés.....	33
<b>Figure 2</b> : Pétéchies sur la muqueuse du proventricule d'un poulet de chair de 30 jours.....	34
<b>Figure 3</b> : Pétéchies sur la muqueuse du proventricule d'un poulet de chair de 48 jours.....	34
<b>Figure 4</b> : Les deux cæcums sont très dilatés et contiennent des gaz chez un poulet de chair de 25 jours.....	35
<b>Figure 5</b> : Entérite chez un poulet de chair de 25 jours.....	35
<b>Figure 6</b> : Lésion de laryngotrachéite observée chez un poulet de chair de 30 jours.....	36
<b>Figure 7</b> : Trachéite catarrhale observée chez un poulet de chair de 47 jours.....	36
<b>Figure 8</b> : Poumon congestionné d'un poulet de chair de 25 jours.....	37
<b>Figure 9</b> : Opacification des sacs aériens thoraciques chez une poule pondeuse âgée de 7 mois .....	38
<b>Figure 10</b> : Dépôt de fibrine sur les sacs aériens thoracique d'un poulet de chair âgé de 34 jours .....	38
<b>Figure 11</b> : Péricardite fibrineuse chez un poulet âgé de chair 34.....	39
<b>Figure 12</b> : Hémorragie interne suite à une Rupture de l'aorte chez un poulet de chair de 39 jours .....	39
<b>Figure 13</b> : Hémorragie interne suite à une rupture de l'aorte chez un poulet de chair de 47jours.....	39
<b>Figure 14</b> : Une ascite chez un poussin âgé de 7 jours.....	40
<b>Figure 15</b> : Une ascite chez un poulet de chair âgé de 45 jours.....	40

<b>Figure 16</b> : Dépôt d'urate sur le péricarde chez un poulet de chair âgé de 48 jours.....	41
<b>Figure 17</b> : Hypertrophie rénale chez un poulet de chair de 29 jours.....	41
<b>Figure 18</b> : Dépôt d'urate sur les reins d'un poulet de chair âgé de 48 jours.....	42
<b>Figure 19</b> : La tête du fémur gauche présente une nécrose avec une perte marquée du tissu osseux chez un poulet de chair de 45 jours.....	43
<b>Figure 20</b> : Contracture des doigts d'une poule pondeuse âgée de 11 semaines (Manque de vitamine B2).....	43
<b>Figure 21</b> : Inflammation hémorragique de la grappe ovarienne chez une poule pondeuse de 48 semaines.....	44
<b>Figure 22</b> : Décoloration de la crête d'une poule pondeuse âgée de 7 mois.....	45
<b>Figure 23</b> : Une pâleur des pattes observée chez des poussins âgés de 3 jours.....	45

## Liste des abréviations

MN	Maladie de Newcastle
IPIC	Indice de Pathogénicité Intra Cérébrale
MDV	Marek Disease Virus
ENV	Les écoles nationales vétérinaires
RT-PCR	<i>Reverse Transcription</i> -polymerase chain reaction
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay

## Introduction

« L'autopsie consiste en l'ouverture et l'examen d'un cadavre pour se rendre compte de l'état des organes et des cause de la mort ». (Volat J. 1991)

En raison de la difficulté de diagnostiquer les volailles en fonction des symptômes seulement, il est nécessaire d'effectuer une autopsie pour apporter des informations supplémentaires à celle recueillies par l'anamnèse de l'éleveur et l'examen clinique.

C'est dans ce contexte que notre travail propose d'étudier quelques rappels anatomiques et physiologiques des volailles ainsi que les pathologies les plus dominantes et de mettre en évidence à partir des ressources bibliographique l'aspect des lésions observées au niveau du cabinet vétérinaire à Blida.

En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis.

Partie  
bibliographi

Chapitre I

**Rappels anatomiques  
et physiologiques**

## 1- Le squelette :

Le système squelettique aviaire ressemble à celui des mammifères, mais doit répondre au besoin d'un oiseau.

- Certaines sections vertébrales (sections de l'ossature) sont fondues pour fournir la rigidité requise pour le vol.
- Le sternum (sternum ou quille) a une surface suffisante pour permettre la fixation des muscles principaux du vol.
- La taille du crâne est proportionnellement faible par rapport aux crânes d'autres espèces, car une grande tête rendrait difficile le vol.
- La queue est une courte section d'os condensés appelée pygostyle.
- Les côtes incluent le processus unciné, qui implique des volets qui recouvrent les côtes et qui relie les côtes adjacentes, ce qui donne une force à la cage thoracique afin de ne pas s'effondrer pendant le vol.
- Le cou est long dans la plupart des espèces. Un cou long et flexible agit comme un amortisseur, protégeant les tissus délicats du cerveau de trop choc quand un oiseau atterrit (Dr. Jacquie, 2017)

Les os des oiseaux sont plus légers que ceux des mammifères. Certains des os sont creux et fonctionnent réellement dans le système respiratoire aviaire. Ces os, appelés os pneumatiques, comprennent le crâne, l'humérus, la clavicule, la quille, la ceinture pelvienne et les vertèbres lombaires et sacrées.

D'autres os importants dans le squelette aviaire sont les os médullaires. Ces os comprennent le tibia, le fémur, l'os pubien, les côtes, le cubital, les orteils et l'omoplate.

(Dr. Jacquie, 2017)

## 2- L'appareil musculaire :

De tous les muscles, ce sont ceux qui meuvent l'aile, les pectoraux, par conséquent, qui sont le plus développés. Ils acquièrent un volume que l'on n'observe chez aucun autre vertébré. Les muscles du dos, par contre, sont faibles. Au membre postérieur, la cuisse et la jambe seules sont généralement musculeuses, et ce n'est que chez les oiseaux dont les plumes descendent jusqu'aux doigts, que l'on trouve encore des muscles le long des tarses ; chez tous les autres, il

n'y a plus que des tendons dans cette région. Les muscles peauciers ont un assez grand développement ; ceux de la face sont rudimentaires (Serge J. 2007).

### **3- L'appareil digestive :**

#### **3-1 La cavité buccale :**

Le bec est constitué de deux étuis cornés qui recouvrent les mandibules. L'absence de voile du palais et de l'épiglotte fait que la bouche et le pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx. La langue a la forme d'un triangle très étroit, comportant peu de muscles intrinsèques, et est plus ou moins cornée. L'appareil hyoïde auquel elle est attachée lui confère une grande mobilité qui interviendra dans le passage des particules d'aliments et d'eau vers l'œsophage (Larbier et Leclercq , 1992).

Il existe dans la cavité buccale deux fentes palatines ; l'une, antérieure, permet la communication avec les fosses nasales, l'autre, postérieure ; est en relation avec les trompes d'Eustache (Larbier et Leclercq , 1992).

#### **3-2 L'Œsophage et le jabot :**

L'œsophage est compris entre le pharynx et le proventricule, l'œsophage peut être considéré comme un tube très dilatable comprenant deux parties : l'une cervicale accolée à la trachée artère, l'autre intrathoracique placée au-dessus du cœur. A la limite des deux parties se trouve le jabot, qui peut être considéré comme une simple dilatation. Il constitue un réservoir régulateur du transit digestif (Larbier et Leclercq , 1992).

#### **3-3 L'estomac :**

##### **a. Proventricule (ventricule succenturié ou estomac glandulaire) :**

Il s'agit d'un renflement fusiforme qui se situe en avant du gésier. La paroi interne, très épaisse, contient des glandes bien développées qui sécrètent de la pepsine et du suc gastrique (Alamargot, 1982).

##### **b. Gésier (estomac musculaire) :**

C'est l'organe broyeur du tube digestif et dont la forme est à la fois aplatie et arrondie comme une lentille biconvexe. La paroi musculaire, très épaisse et puissante, est formée de

quatre muscles principaux antéro-inférieurs et postéro-supérieurs, et de muscles intermédiaires antéro-supérieurs et postéro-inférieurs (Larbier et Leclercq, 1992).

Intérieurement, l'organe est tapissé par une couche cornée constituée par une substance protéique voisine de la kératine, la coaline (Rougière, 2010).

### **3-4 L'intestin grêle :**

Chez le poulet adulte, la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, que l'on divise conventionnellement en trois parties qui ne présentent pas de différences structurales notables : le duodénum, le jéjunum, et l'iléon (Larbier et Leclercq, 1992).

### **3-5 Le gros intestins :**

Les caeca relativement longs (20 cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7 cm, le colon étant quasi inexistant. Chacun possède une zone proximale étroite avec un épithélium lisse et une zone terminale plus large, siège d'une importante fermentation bactérienne. Le sphincter iléo-caeco-colonique permet de contrôler le flux de chyme entre le colon et les caeca (Larbier et Leclercq, 1992).

### **3-6 Le cloaque :**

Il est divisé en trois parties par deux replis supérieurs transversaux :

- Le coprodeum qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans laquelle s'accumulent les matières fécales.
- L'urodeum auquel aboutissent les deux uretères et, aussi, les deux canaux déférents chez le male et l'oviducte chez la femelle.
- Le proctodeum s'ouvre à l'extérieur par un double sphincter. Il communique par son plafond avec la bourse de Fabricius qui est un organe lymphoïde riche en nucléoprotéides et qui disparaît progressivement avec l'âge (Larbier et Leclercq, 1992).

## 4 - Les glandes annexes :

### 4-1 Le Pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal) (Alamargot, 1982).

### 4-2 Le foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thorco-abdominales par les sacs aériens. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot, 1982).

## 5- L'appareil respiratoire :

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

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés (Alamargot, 1982).

### 5-1 Les voies respiratoires extra-pulmonaires :

#### a. Voies nasales:

- **Narines** : De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhino-thèque.
- **Cavités nasales** : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille.
- **Sinus nasaux** : Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales.

#### b. Larynx :

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculo-ligamenteuses disposées en forme de valvules.

**c. Trachée et bronches extra-pulmonaires :**

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge.

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

**d. Syrinx**

L'organe vocal des oiseaux est situé au niveau de la bifurcation bronchique. Peu développée chez la poule (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992).

**5-2 Les poumons :**

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très Profonds surtout pour les trois paires centrales.

La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits. La plèvre pariétale adhère ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur constituant une mince lame aponévrotique appelée aponévrose pulmonaire ou (diaphragme) ornithique.

Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la mésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992).

**5-3 Sacs aériens et les os pneumatisés :****5-3-1 Sacs aériens :**

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Six paires de sacs aériens qui sont d'avant en arrière :

- Sacs cervicaux
- Sacs claviculaires crâniens ou latéraux

- Sacs claviculaires caudaux ou médians
- Sacs thoraciques crâniens
- Sacs thoraciques caudaux
- Sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux (Alamargot, 1982).

### **5-3-2 Os pneumatisés :**

Des diverticules des sacs aériens se prolongent dans la cavité médullaire de certains os (Alamargot, 1982).

## **6- L' appareil cardiovasculaire :**

### **6-1 Le cœur :**

Le cœur est en contact avec le foie de manière dorsale et latérale et à quatre chambres, ce qui signifie qu'il a deux oreillettes et deux ventricules, comme le cœur des mammifères. Entre chaque atrium et chaque ventricule existe une paire de valves appelées les valves atrio-ventriculaires. Ils sont structurellement différents des valves trouvées dans les cœurs de mammifères. La valvule atrio-ventriculaire droite a un seul flan spiral de myocarde, ou de tissu, attaché à la paroi du ventricule droit. La valvule atrio-ventriculaire gauche est la tricuspide. Entre les ventricules et l'artère pulmonaire et l'aorte se trouvent les valves semilunaires. Le cœur entier est recouvert d'un sac péricardique (Pyrycz, 2017).

### **6-2 Les veines caves :**

La veine cave caudale et deux veines caves crâniennes, qui portent du sang dépourvu d'oxygène du corps, conduisent à l'oreillette droite (Pyrycz, 2017).

### **6-3 La veine pulmonaire :**

La veine pulmonaire porte du sang oxygéné dans l'oreillette gauche (Pyrycz, 2017).

### **6-4 La crosse aortique :**

L'arc aortique qui transporte du sang oxygéné vers le corps tourne à droite dans les oiseaux, par opposition à la gauche chez les mammifères (Pyrycz, 2017).

## **7- L'appareil urinaire :**

Les principaux organes impliqués dans le système urinaire sont les reins, l'urètre et le cloaque. Ce système fonctionne pour excréter de l'eau, éliminer les déchets azotés et réguler le fluide osmotique, ou l'équilibre acide-base du corps de l'oiseau (Pyrycz, 2017).

### **7-1 Les reins :**

Chaque rein a trois sections distinctes appelées lobes crâniens, moyens et caudaux. Ils se trouvent ventral vers les poumons de chaque côté de la colonne vertébrale. La circulation impliquée dans les lobes est l'apport sanguin artériel rénal, le retour veineux rénal et le système de porte rénale, qui est unique aux espèces aviaires (Pyrycz, 2017).

### **7-2 L'urètre :**

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

Il est important de noter que le poulet n'a pas de vessie. Les déchets passent du rein aux urètres, puis se vident dans le cloaca où il est transmis au gros intestin pour permettre une réabsorption supplémentaire, puis finit par sortir du corps à travers le cloaca (Pyrycz, 2017).

## **8- L'appareil génital :**

### **8-1 L'appareil génital femelle :**

L'appareil reproducteur des oiseaux femelles comprend deux parties : ovaire et oviducte (Soltner, 2001). Il s'agit d'un appareil asymétrique ou impair : seule la partie gauche est développée (17 Ayrat, 1978).

#### **8-1-1 L'ovaire :**

L'ovaire est situé au sommet de la cavité abdominale sous l'aorte et la veine cave supérieure, l'ovaire s'appuie sur le rein et le poumon et ventralement sur le sac aérien abdominal gauche, il est suspendu à la paroi dorsale par un repli du péritoine contenant les vaisseaux sanguins, nerfs et muscle lisse de soutien (Soltner, 2001).

L'ovaire a un aspect d'une grappe du fait de la présence de 7 à 10 gros follicules contenant chacun un jaune en phase d'accroissement rapide, à côté de ceci se trouve de très nombreux petits follicules, plus un ou deux follicules vides (stade post ovulaire) qui dégénèrent rapidement (Carville et Sauveur, 1990).

### **8-1-2 L'oviducte :**

L'oviducte se présente comme un tube étroit de couleur rose pâle s'étendant de la région de l'ovaire au cloaque, il est suspendu le long de la surface ventrale du rein gauche par un repli du péritoine divisé en deux ligaments qui renferment des fibres musculaires lisses (Ayrat, 1978) ; (Sauveur, 1988).

L'oviducte peut être divisé en cinq zones : l'infundibulum ou pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus ou glande coquillière, le vagin (Soltner, 2001).

### **8-2 L'appareil génital male :**

Les gonades sont en situation intra-abdominale, deux testicules sont fixés en région sous lombaires, en situation antérieures par rapport aux reins à peine visibles en dehors de l'époque de reproduction, ils augmentent fortement de volume à son approche (de 200 à 300 fois) et produisent les spermatozoïdes. Ceux-ci passent dans le canal déférent avant d'aboutir au cloaque au moment de l'accouplement (Chatelain, 1992 ; Thiebault, 2005).

### **9- Le système nerveux :**

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

Concernant le système nerveux périphérique, on s'intéresse aux nerfs périphériques notamment à ceux des plexus lombo-sacré et brachiaux. Le premier est mis en évidence lors de l'extraction des reins alors on disséquera la région axillaire pour bien observer le plexus brachial.

Les nerfs sciatiques seront observés après avoir incisé le muscle adducteur de la face interne de la cuisse (Brugere-Picoux, 1988a ; Crespeau, 1992).

### **10- Le système immunitaire :**

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires et secondaires :

### **10-1 Le système lymphatique primaire :**

#### **a. Thymus**

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'oesophages (Villate, 2001).

#### **b. Bourse de Fabricius**

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux (Silim et Rekik, 1992 ; Villate, 2001).

### **10-2 Système lymphatique secondaire :**

#### **a. Rate :**

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines (Silim et Rekik, 1992).

#### **b. Moelle osseuse :**

Elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (Villate, 2001).

#### **c. Diverticule de Meckel :**

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

#### **d. Plaques de Peyer :**

Situées au niveau de l'iléon distal caractérisées par un épaissement de l'épithélium intestinal (Constantin, 1988).

#### **e. Amygdales caecales :**

Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques (Constantin, 1988).

#### **f. Tissus lymphoïdes de la tête :**

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (head associated lymphoïd tissue) est situé dans les régions paranasale et paraoculaire (Silim et Rekik, 1992).

Chapitre II

**Les principales  
maladies des  
volailles**

## **I. Maladies virales:**

### **1- Newcastle:**

Maladie infectieuse très contagieuse affectant surtout les oiseaux et en particulier les gallinacés (Bensemene et Triki, 2006).

#### **1-1 Etiologie :**

La maladie de Newcastle est due à un *paramyxovirus* (genre *avulavirus*) aviaire de sérotype 1 (*APMV-1*). C'est un virus enveloppé à ARN simple brin. Le génome sous forme d'ARN permet une production plus fréquente de variantes ce qui peut expliquer le grand nombre de souches existantes, avec notamment des caractéristiques différentes en termes de pathogénicité ou de thermostabilité (Spradbrow, 1999).

Ses glycoprotéines de membrane lui confèrent une activité hémagglutinante utilisée pour le diagnostic notamment (OIE, 2005).

#### **1-2 Signes cliniques :**

Les signes cliniques sont très variables et dépendent de facteurs tels que la souche du virus, l'espèce d'oiseau infecté, l'âge de l'hôte (les oisillons sont les plus sensibles), l'infection concomitante par d'autres micro-organismes, le stress environnemental et le statut immunitaire (Alders et Spradbrow, 2000).

- signes respiratoires : halètement, toux, éternuements, et râles.
- signes nerveux : tremblements, paralysie des ailes et des pattes, torticolis, marche en cercle, spasmes et paralysies.
- signes digestifs : diarrhées.
- un arrêt partiel ou complet de la production d'œufs est possible. Les œufs peuvent présenter des anomalies de couleur, de forme ou de surface et contenir une albumine liquide.
- le taux de mortalité est variable mais il peut atteindre 100%

#### **1-3 Lésions :**

Les lésions à l'autopsie sont assez caractéristiques mais ne sont pas spécifiques. La MN peut être suspectée quand les lésions suivantes sont constatées :

- Congestion et exsudat muqueux dans la trachée
- Congestion des poumons (plus lourds que la normale)
- Hémorragies de la muqueuse du proventricule.
- Ulcères hémorragiques et nécrotiques des ganglions lymphoïdes de l'intestin, des tonsilles caecales et de la bourse de Fabricius.
- Follicules ovariens congestionnés chez les poules en période de ponte.

(Alders et Spradbrow, 2000)

#### **1-4 Diagnostic de laboratoire :**

Est indispensable à la fois pour confirmer la présence d'un *APMV-1* et pour caractériser la virulence de la souche.

L'identification d'un *APMV-1* peut se faire par :

- virologie par inoculation à des œufs de poule embryonnés de 9 à 11 jours et recherche de l'activité hémagglutinante ou inhibition de l'hémagglutination.
- sérologie (inhibition de l'hémagglutination, ELISA).
- La RT-PCR peut également être utilisée quand elle est disponible.

La détermination de la virulence se fait principalement par détermination de l'IPIC. L'IPIC varie de 2,0 (souches *hypervirulentes*) à 0,0 (souches *lentogènes*) (OIE, 2005).

#### **2- Maladie de marek :**

La maladie de Marek est un lymphome d'origine virale, associé à des tumeurs nerveuses ou Viscérales, due à la multiplication d'un *herpèsvirus* (Guérin et Boissieu, 2008).

Elle sévit dans le monde entier et frappe des jeunes adultes prêts à produire, entraînant de graves pertes économiques (Guérin, Balloy, Villate, 2011).

##### **2-1 Etiologie :**

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

- Sérotype 1 : seul pathogène chez le poulet. Des souches plus ou moins virulentes sont décrites, avec l'émergence de virus « very virulent » : vvMDV, voire vv+MDV...
- Sérotype 2 : non oncogène (la souche vaccinale SB1 est utilisée aux USA)
- Sérotype 3 : ou *herpesvirus* du dindon (HVT : *Herpesvirus of Turkey*) : non-oncogène, utilisé en tant que vaccin hétérologue contre le sérotype 1 (Guérin et Boissieu, 2008).

## 2-2 Signes cliniques:

### a. La forme classique (à partir de 3 mois) :

- Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »), aile pendante,...
- Décoloration de l'iris
- Morbidité souvent limitée à 10%

### b. La forme aiguë (dès 6 semaines, surtout entre 10 et 20 semaines) :

- Amaigrissement, anémie.
- Détérioration des paramètres zootechniques.
- Infections intercurrentes (Guérin et Boissieu, 2008).

## 2-3 Lésions:

### a. Forme classique :

La lésion typique est la nette hypertrophie d'un ou plusieurs nerfs périphériques et qui perdent leur aspect normalement brillant et strié en prenant une apparence grisâtre et oedémateuse. Les plus fréquemment atteints et les mieux visibles à l'autopsie sont ceux du plexus brachial, du plexus lombaire et du plexus sciatique. A ces lésions nerveuses s'ajoutent occasionnellement des lymphomes ; le plus souvent ces tumeurs portent sur l'ovaire qu'on trouve parfois petit mou et grisâtre ou plus rarement gros, jaunâtre et lobulé, mais elles peuvent aussi se rencontrer au niveau des poumons, des reins, du coeur et du foie (Didier, 2001; Gordon, 1979; Lesbouyries, 1965).

**b. Forme aiguë :**

Cette forme se caractérise par ses lymphomes diffus et par l'augmentation du volume d'un ou plusieurs organes ou tissus, dont le plus souvent le foie, les gonades, la rate, les reins, les poumons, le proventricule et le coeur, plus rarement la peau et ses follicules ou le tissu musculaire. Chez les jeunes sujets l'hypertrophie hépatique est d'habitude modérée ; chez les adultes elle est très remarquable et comparable à celle provoquée par la leucose lymphoïde. A l'exception de quelques adultes, tous les malades montrent une plus ou moins forte infiltration lymphoïde des filets nerveux (Lesbouyries, 1965).

**2-4 Diagnostique de laboratoire :**

- La mise en évidence du virus peut se faire par isolement en culture cellulaire ou par PCR. Attention toutefois à la distinction entre virus sauvage et vaccinal (souche homologue Rispens).
- La sérologie (ELISA) n'est pas utilisée pour le diagnostic, ni pour le suivi de la réponse vaccinale.

**3- Bronchite infectieuse aviaire:**

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œuf et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir (Guérin et Boissieu. 2008).

**3-1 Etiologie :**

L'agent causal est un virus à ARN qui appartient à la famille des Coronaviridae, plus de vingt sérotypes sont connus dont les plus communs sont : le 072, le D274, le D1466, le B1648. L'immunité acquise par un sérotype ne protège pas des autres sérotypes d'où l'absence de l'immunité croisée (Bachir-pacha et Bounar-kechih et Triki et Abdul-hussain, 2013).

### 3-2 Signes clinique:

- **Ralentissement de la croissance** et chute de la ponte sont les premiers signes de la maladie. La mortalité survient à cause d'infection secondaires par *E. coli* et *Mycoplasma*.
- **Signes respiratoires** : toux, éternuement, dyspnée, râle trachéal, nourriture dans les passages respiratoires, écoulement nasal, auscultation pulmonaire anormal.
- **Signes alimentaires et urinaires** : crottes mouillées, déshydratation, polydipsie, polyurie, pollakiurie.
- **Autres signes** : léthargie, gonflement de la tête et du visage, congestion conjonctivale, larmoiement et écoulement oculaire, coque d'œufs mous, jeunes d'œufs mouillés (Cavanagh, Gelb Jr, 2008).

### 3-3 Lésions:

Trachéite avec mucus ou amas caséux que l'on retrouve aussi dans les bronches primaires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance (Guérin et Boissieu, 2008).

### 3-4 Diagnostic de laboratoire :

On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis moins d'une semaine. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, les amygdales caecales ou des écouvillons cloacaux. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de glycérol à 50% (Guérin et Boissieu, 2008).

## 4- Gumboro :

Maladie virale contagieuse qui atteint les oiseaux domestiques et sauvages. Elle a été décrite partout dans le monde et son impact socio économique au niveau international est considérable. Différentes formes de la maladie sont décrites mais le typage reste confus car des critères antigéniques ou pathotypiques sont utilisés sans discernement et leur incidence réelle est difficile à préciser (Bensemane et Triki, 2006).

### 4-1 Etiologie :

Famille des *Birnaviridae*, genre *Avibirnavirus*, seul le sérotype 1 est pathogène (virus à ARN). Bisegmenté et très résistant, il touche surtout les lymphocytes B de la bourse de Fabricius.

### 4-2 Signes cliniques :

- a. **Forme suraiguë**: forte fièvre avec atteinte état générale (abattement, inappétence, plumes ébouriffées; mort en 24 à 48 h
- b. **Forme aiguë** : chez sujets de 3 à 6 semaines; signes plus caractéristiques atteinte état général, symptômes digestifs, diversement associés (diarrhée blanchâtre aqueuse souillant le cloaque, soif intense, déshydratation des animaux, fientes pouvant contenir des caillots de sang et des cristaux d'urates).
- c. **Forme subaiguë** : fréquente entre 0 et 3 semaines; signes généraux discrets, déplétion lymphoïde de la Bourse de Fabricius + chute de l'immunité humorale et réponse en anticorps (Akakpo, 2013).

### 4-3 Lésions :

- Les lésions sont principalement localisées à la bourse de Fabricius.

J3 après infection : la bourse apparaît hypertrophiée et recouverte d'un transsudat jaunâtre gélatineux. Elle peut présenter des pétéchies voir être hémorragique

J4 : la bourse a doublé de taille et de poids. Le transsudat disparaît et la bourse devient grise.

J5 : la bourse a retrouvé sa taille et son poids normal.

J8 : la bourse s'est atrophiée et ne pèse plus que 1/3 à 1/6 de son poids normal.

- Une des lésions les plus caractéristiques est la présence d'hémorragies sur les muscles pectoraux et les muscles des cuisses. On peut également en observer à la jonction entre le proventricule et le gésier.
- L'intestin a un contenu anormalement muqueux et les reins présentent des lésions de déshydratation (dépôts d'urate dans les uretères).
- Le thymus peut être atrophié mais aucune preuve n'a été faite que les virus s'y répliquaient. Il retrouve son aspect normal quelques jours après l'infection (Sharma, Kim, Rautenschlein, Yeh, 2000 ; Van Den Berg, 2000).

#### **4-5 Diagnostique de laboratoire :**

- Méthodes virologiques directes :

Techniques moléculaires: RT-PCR à partir d'écouvillon ou d'organe ou tissu

- Méthodes virologiques indirectes :

Sérologie: Précipitation en milieu gélosé, Séroneutralisation ou ELISA (Akakpo, 2013).

#### **5- Laryngotrachéite infectieuse :**

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire virale très contagieuse

(Guérin et Boissieu. 2008).

##### **5-1 Etiologie:**

L'agent étiologique est un *herpesvirus*. Il en existe plusieurs souches, toutes très proches les unes des autres. Le pouvoir pathogène est variable selon les souches, mais il n'existe qu'un seul sérotype (Guérin et Boissieu. 2008).

##### **5-2 Signes cliniques:**

Apparaissent environ 6 à 12 jours après l'infection et vont varier selon la sévérité de la maladie.

- a. **Aiguë:** dyspnée sévère, toux et râles, extension du cou pour mieux inspirer, anorexie, bouche/bec tachés de sang, mortalité pouvant atteindre 50%, baisse importante de la ponte
- b. **Subaiguë :** écoulements nasaux et oculaires, trachéite et râles modérés, conjonctivite, diminution de la production, mortalité rare.
- c. **Chronique:** toux, éternuements, sinusite Les oiseaux demeurent porteurs après la guérison et deviennent alors une source d'infection pour les autres oiseaux. De plus, le virus peut être réactivé lors d'un stress (AVIA, 2013).

### 5-3 Lésions:

Les lésions apparaissent 48h après le début des symptômes. On observe une congestion, du mucus, des hémorragies, au niveau du larynx et de la trachée, de la conjonctivite et une sinusite séreuse. Quelquefois, une pneumonie et de l'aérosacculite sont observées. Au bout de 1 à 3 jours, apparaît l'inflammation catarrhale. Au niveau microscopique sont observées des inclusions intranucléaires éosinophiles de type Cowdry A (Guérin et Boissieu. 2008).

### 5-4 Diagnostique de laboratoire :

Met en jeu l'histopathologie (efficace mais peu sensible), la culture virale, la PCR ou la sérologie. Les prélèvements de choix sont la trachée, la bifurcation des bronches, les poumons, des écouvillons trachéaux (Guérin et Boissieu. 2008).

## 6- Influenza aviaire:

L'influenza aviaire (IA), provoquée par le virus de l'influenza de Type «A» est une maladie animale qui peut infecter plusieurs espèces d'oiseaux d'élevage ainsi que les oiseaux d'ornement et les oiseaux sauvages. (Influenza Aviaire-OIE)

### 6-1 Etiologie:

Le virus responsable de l'influenza aviaire (IA) appartient à la famille des *Orthomyxoviridae* et au genre Influenza, type A.

Les Influenza virus présentent 3 antigènes majeurs :

- Les nucléoprotéines (internes) permettant de distinguer 3 types de virus : A (commune à toutes les espèces animales), B et C (touchant uniquement l'homme).
- L'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (N) qui désignent le sous-type. Pour le type A, on a 16 HA et 9 N différentes. On distingue ainsi un grand nombre de sous-types en fonction des associations des déterminants HA et N (Hars et al. 2009).

## 6-2 Signes cliniques :

- a. **La forme faiblement pathogène** peut ne provoquer que des symptômes tels que plumage ébouriffé, ponte moins fréquente ou avoir des effets bénins sur le système respiratoire.
- b. **Forme hautement pathogène**, le virus n'affecte pas seulement le système respiratoire comme dans la forme bénigne mais attaque aussi de nombreux organes et tissus et peut provoquer des hémorragies internes massives.

## 6-3 Lésions:

- Chez les oiseaux morts rapidement, seules quelques lésions non spécifiques peuvent être observées : Déshydrations, congestion des viscères et des muscles.
- Chez les oiseaux morts plus lentement : Pétéchies et ecchymoses sur le corps, en particulier sur le larynx, la trachée et le péricarde, etc.
- Œdème sous-cutané diffus, en particulier sur la tête et les pattes.
- La carcasse peut être déshydratée.
- Des points nécrotiques jaunes ou gris peuvent être présents sur la rate, le foie, les reins et les poumons.
- Aérosacculite exsudative.
- Splénomégalie parfois hémorragique (FAO, VSF-CICDA, Socialist Republic of Vietnam, 2005).

## **6-4 Diagnostic de laboratoire :**

L'isolement du virus se fait sur cultures cellulaires utilisant la même technique que celle de la pseudo- peste. Le virus peut être identifié par la séro-immunologie (ELISA, l'inhibition de l'hémagglutination) (Benabdelmoumen, 1996).

## **II. Maladies bactériennes :**

### **1- Les mycoplasmoses aviaires :**

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques.

#### **1-1 Etiologie:**

Elles résultent de l'infection du poulet et de la dinde par les mycoplasmes pathogènes (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowa*) (Benabdelmoumen, 1996).

#### **1-2 Signes Cliniques**

La période d'incubation entre 5 à 10 jours l'infection par *Mycoplasma gallisepticum* rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion, dans d'autres cas elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de dyspnée.

Les oiseaux les plus atteints restent prostré, le bec ouvert, la maladie évoluée généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison (Alders et Spradbrow, 2000).

#### **1-3 Lésions:**

- Chez le poulet :

Les lésions n'intéressent que l'arbre respiratoire. Elles débutent par un catarrhe desquamation épithélial, exsudat muqueux puis caséux les sacs aériens se dépolissent prennent un aspect mousseux et révèlent parfois des bouchons caséuses.

Il y a souvent pneumonie, perihepatite, péricardite fibrineuse ou purulente lors de complication.

- Chez la dinde :  
L'examen nécrosique, en plus de la sinusite a contenu caséux, va révéler des lésions trochaïque, bronchique, une aerosacculite.

#### 1-4 Diagnostique de laboratoire :

Diagnostic de laboratoire spécialisé (caractérisation biochimique, recherche sérologique, test de biologie moléculaire) seul qui pourrait le confirmer .Il suffit pour Cela on envoyer un animal malade ou mort pour rechercher les mycoplasmes (Bensemene et Triki. 2006).

### 2- Salmonelloses aviaires:

Maladie infectieuse contagieuse, transmissible a l'homme dues a la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre salmonella (Bensemene et Triki. 2006).

#### 2-1 Etiologie:

Il existe deux infections possibles :

- **Les infections par les salmonelles mobiles**, qui sont des salmonelles ubiquistes (*Salmonella* Enteritidis, Typhimurium...), dites salmonelles paratyphoïdes, davantage un problème de santé publique qu'un problème de santé animale. Dans de rares cas, ces salmonelles peuvent être responsables d'infections septicémiques sur de très jeunes volailles dans des conditions particulières

- **Les infections par *Salmonella* Gallinarum-Pullorum, salmonelle immobile** strictement aviaire, ce qui en fait un sujet exclusivement de santé animale aviaire.

*Salmonella* Pullorum était considérée comme responsable de la pullorose qui affecte les poussins ;

Alors que *Salmonella* Gallinarum était considérée comme responsable de la typhose qui affecte les adultes.

Il a maintenant été établi qu'il s'agit de deux biotypes d'un même sérovar, responsable de tableaux cliniques et lésionnels différents (Guérin, Balloy, Villate .2011).

#### 2-2 Signes clinique :

On décrit classiquement deux expressions cliniques :

- La pullorose sur les jeunes.
- La typhose sur les adultes (Guérin, Balloy, Villate .2011).

#### **a. Jeune oiseau:**

Mortalité dans les jours qui suivent l'éclosion voire mortalité en coquille .la maladie évolue sous forme septicémique avec des signes respiratoire, une diarrhée liquide blanchâtre collante au point d'obstruer l'anus en séchant .il y a parfois arthrites omphalite. Les animaux ont soif et meurent déshydrates.

#### **b. Adultes oiseaux:**

La maladie sévit sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne avec ovarite, salpingite, ponte abdominale, production de poussins contaminés La forme aiguë (fièvre typhoïde des volailles ou typhose de la poule) entraîne de la diarrhée Jaunâtre striée de sang accompagné parfois de troubles respiratoires et nerveux (Bensemene et Triki. 2006).

### **2-3 Lésions:**

Les lésions de salmonelloses aviaires sont caractéristiques :

#### **Jeunes oiseaux :**

- Persistance du sac vitellin de contenu vert foncé ou d'aspect cuit jaune verdâtre.
- Rectum dilaté par un liquide blanchâtre.
- foie hypertrophiée avec des lésions nodulaires.

#### **Adultes oiseaux :**

- foie hypertrophiée vert bronze
- rate hypertrophie, souvent énorme
- parfois arosacculite/arthrite/ovules kystiques (Bensemene et Triki. 2006).

### **2-4 Diagnostique de laboratoire :**

- Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie à partir du sang se certains organes : cœur, rate, foie, vitellus, cerveau (Bensemene et Triki. 2006).

### **3- Choléra aviaire (pasteurellose):**

Le choléra aviaire ou pasteurellose, maladie infectieuse virulente, inoculable et contagieuse, est d'évolution le plus souvent aiguë mais parfois chronique, et est susceptible d'affecter toutes les espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

#### **3-1 Etiologie :**

*Pasteurella multocida* est un petit bacille Gram négative, immobile, qui peut révéler un phéomorphisme après des cultures répétées. Les souches qui provoquent le choléra aviaire correspondent à de nombreux immunotypes, ce qui complique la répartition de la prévention avec des vaccins inactivés. L'agent est sensible aux désinfectants ordinaires, à la lumière solaire, au séchage et à la chaleur (Bensemane et Triki, 2006).

#### **3-2 Signes clinique:**

L'expression de la pasteurellose est très variable. Elle est en fonction du pouvoir pathogène des souches de bactéries :

##### **a. Forme suraiguë:**

Elle entraîne le plus souvent une mort foudroyante, sans prodromes. On peut remarquer parfois des oiseaux prostrés, avec la crête, les barbillons ou les caroncules violacés, et la mort survient en quelques heures (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

##### **b. Forme aiguë :**

Elle se traduit par une fièvre élevée (> 44 °C), une anorexie, une soif intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et nauséabonde et enfin hémorragique. Les oiseaux sont prostrés et meurent le bec dans l'eau. Il existe une cyanose de la crête, des barbillons ou des caroncules dans les stades ultimes. La mort survient en quelques heures (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

##### **c. Forme chronique:**

Elle est consécutive aux formes précédentes ou apparaît d'emblée avec Des souches peu pathogènes sous forme de foyers localisés : les abcès pasteurelliques.

Les pastourelles se localisent et se multiplient dans les blessures que se font les oiseaux entre eux ou après tout autre traumatisme : maladie des barbillons, arthrites, torticolis (plus spécialement chez la dinde), pharyngite, conjonctivites, comme elle peut prendre l'allure d'une maladie respiratoire chronique avec conjonctivite, jetage, éternuements, fonte musculaire, râles trachéaux, péricardite, périhépatite, aérosacculite (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

### **3-3 Lésions:**

#### **a. Forme suraiguë :**

Elles sont non spécifiques comme dans toute septicémie : congestion intense de la carcasse quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire le myocarde et quelques viscères. La grande virulence de certaines souches provoque une septicémie foudroyante avec un choc endotoxique intense entraînant œdèmes et hémorragies (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

#### **b. Forme aiguë :**

Les lésions sont souvent décrites comme pathognomoniques Elles s'installent sur le fond septicémique congestif. Ce sont des pétéchies sur le myocarde, la trachée, le Tissu conjonctif sous-cutané et on observe également une entérite (intestin grêle), avec un contenu verdâtre nauséabond (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

#### **c. Forme chronique :**

C'est, par excellence, la forme de localisation des foyers infectieux à différents organes :

- Arthrites parfois suppurées.
- Aérosacculite, sinusite, conjonctivite.
- Foyers de pneumonie.
- Ovarite et ponte abdominale.
- Œdème inflammatoire des barbillons (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

### **3-4 Diagnostique de laboratoire:**

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

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale (Guérin et Boissieu, 2008).

#### **4- Colibacillose:**

Les colibacilloses sont, sans doute, les infections bactériennes les plus fréquentes et parmi les plus importantes en pathologie aviaire. En effet, elles peuvent entraîner la mortalité, les baisses de performances et les saisies à l'abattoir. La plupart des colibacilloses sont des surinfections à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires. (CHARAL, 2009).

##### **4-1 Etiologie:**

*Escherichia coli* est une bactérie à coloration Gram négatif asporulée, Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli* provoque peu d'entérites chez les oiseaux : 10 à 15 % des colibacilles réputés pathogènes sont des hôtes normaux du tube digestif aviaire, qui s'installent sur des lésions préexistantes ou sur un organisme affaibli.

Les colibacilles aviaires ont ainsi des propriétés particulières de multiplication en dehors du tube digestif, qui est l'écosystème naturel des colibacilles (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

##### **4-2 Signe clinique:**

Le premier signe rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. ensuite, l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre (Stordeur et Mainil, 2002).

##### **4-3 Lésion :**

Les colibacilloses peuvent se manifester par plusieurs formes :

###### **a. Formes génitales:**

Elles se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires. Il y a un tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génital femelle des oiseaux qui traduit par des chutes de ponte, des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions spectaculaires d'ovaro-salpingite associée à une péritonite.

On rencontre parfois, en plus de ces lésions, une ovarite allant jusqu'à la ponte intra abdominale d'ovules infectés (Stordeur et Mainil, 2002).

**b. Omphalites:**

Les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert et de la consistance aqueuse à grumeleuse (Stordeur et Mainil, 2002).

**c. Forme systémique aiguë ou colisepticémie:**

On observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite et un dépôt de fibrine dans la cavité abdominale et/ou thoracique (Stordeur et Mainil, 2002).

**d. Formes respiratoires:**

Les manifestations cliniques sont celles des maladies respiratoires chroniques : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuses.

Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.

La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose.

Le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois.

Au niveau de l'intestin, l'ampoule cloacale est distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.

On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal. Des lésions inflammatoires multiples sont notées: péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie (Stordeur et Mainil, 2002).

#### **4-4 Diagnostic de laboratoire :**

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée (Guérin et Boissieu, 2008).

### **III. Maladie parasitaire :**

#### **1- Coccidiose:**

C'est une maladie parasitaire économiquement très importante, surtout dans les grands élevages où elle peut provoquer de 5 à 10% de mortalité.

### 1-1 Etiologie:

Elle est provoquée par un parasite microscopique appelé *Eimeria*. Le développement de cette coccidie se fait en deux phases :

- Les neufs de ce parasite se développent dans le sol, donc à l'extérieur des volailles et deviennent infestants (dangereux).
- La seconde phase, après ingestion par la volaille, se déroule à l'intérieur de l'organisme, particulièrement dans l'intestin.

### 1-2 Les signes cliniques:

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : ils peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité (Guérin et Boissieu, 2008).

### 1-3 Lésions:

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies.

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres.

Dans les cas aigus (coccidiose caecale par exemple), les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. L'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. A l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un petit piqueté hémorragique, des formes banales ou des lésions 34 inflammatoires diphtéroïdes avec présence de sang en nature et de caillot de sang (*Eimeria tenella*) (Euzéby, 1987).

### 1-4 Diagnostique de laboratoire:

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

de l'oocyste. Le comptage des oocystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose (Guéin et corrand, 2009).

## **2- Histomonose :**

Cette maladie parasitaire, infectieuse et contagieuse, appelée aussi « black head »(ou tête noire), frappe les dindons à partir de 6 mois et peut frapper d'autres galliformes, sur tout la pintade et dans une moindre mesure le poulet (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

### **2-1 Etiologie:**

*Histomonas meleagridis* est un protozoaire flagellé caractérisé par son polymorphisme. Deux formes existent chez l'hôte définitif : une forme dépourvue de flagelle observée dans les tissus et une forme flagellée dans la lumière des caecums (Guérin et Boissieu, 2008).

### **2-2 Signe clinique:**

La période d'incubation est de 7 à 10 jours : Un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde, signe d'une inflammation caséuse des *caeca*. Les autres signes sont des plumes tachées de fientes, l'anorexie, la prostration, une démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration sombre de la tête « black head disease ». Les oiseaux deviennent très maigres. La mortalité peut être forte (jusqu'à 80%) et persistante. Elle peut être amplifiée par des infections secondaires. Les survivants présenteront un retard de croissance (Guérin et Boissieu, 2008).

### **2-3 Lésions :**

Il existe un net décalage entre l'apparition des lésions, souvent irréversibles, et l'apparition des premiers symptômes :

#### **a. Caecum :**

A l'autopsie, les caeca apparaissent enflammés, épaissis, hémorragiques, remplis d'un magma caséux (épais, rappelant la consistance et l'aspect du lait caillé : caséum) nauséabond, baignant dans un liquide jaune sale.

**b. Foie :**

Il est atteint de nécrose sous forme de taches en cocarde, en dépression, concaves, plus ou moins rondes, de 1cm de diamètre voire plus, jaune verdâtre, très caractéristiques (Guérin, Balloy, Villat, 2011).

**2-4 Diagnostique de laboratoire :**

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct au microscope. Cette technique n'est pas facilement réalisable et suppose de réaliser rapidement cet examen après le prélèvement.

La mise en culture est possible mais nécessite le recours à un laboratoire spécialisé.

Une technique PCR a été développée à l'ENV de Lyon mais n'est pas disponible en routine (Guérin et Boissieu, 2008).

**IV. Maladies nutritionnelles :****1- Carence en vitamine B2 :**

La carence en vitamine B2 entraîne des symptômes non spécifiques chez les oiseaux : perte d'appétit et retard de croissance. Mais on observe aussi surtout chez les jeunes poulets, des boiteries et des déformations osseuses Caractéristiques : les doigts deviennent recroquevillés (curled toes). L'animal marche sur les talons. A l'autopsie, on peut voir un épaissement des nerfs sciatique et brachial faisant penser à la maladie de Marek (Larbier, Leclercq. 1992).

Partie  
pratique

Chapitre III

**Matériel et méthodes**

## I. Période et lieu de l'étude :

Notre expérimentation s'est déroulée durant une période allant de décembre 2016 à février 2017 dans un cabinet vétérinaire situé à ouled yaich (village de Blida).

## II. Matériel :

### 1. Les animaux à autopsier :

Les animaux fait l'objet de notre étude sont au nombre de 174 sujets de différents espèces (poulet de chair, poule pondeuse, dinde) et âges, proviennent directement des élevages avicoles des secteurs privés.

**Tableau n°1** : Nombre total de sujets autopsiés durant la période de stage.

	décembre	janvier	total
<b>Poulet de chair</b>	86	51	<b>137</b>
<b>Poussin de chair</b>	12	0	<b>12</b>
<b>Poules pondeuses</b>	6	14	<b>20</b>
<b>dinde</b>	0	5	<b>5</b>
<b>total</b>	<b>104</b>	<b>70</b>	<b>174</b>

### 2. Matériel nécessaire à l'autopsie :

- Des ciseaux de différentes tailles.
- Pince à dissection
- Bistouris
- Des gants médicaux

### **III. Méthode :**

Les autopsies sont réalisées sur des cadavres ou sur des animaux euthanasiés au niveau du cabinet par la méthode de luxation occipitale.

Il convient de noter que l'autopsie des cadavres est effectuée le plus tôt possible après la mort pour éviter les altérations cadavériques et le processus d'autolyse qui peuvent simuler des lésions inexistantes ou empêcher l'examen correct des lésions.

#### **1. Préparation à l'autopsie :**

Recueil de l'anamnèse et des commémoratifs pour enrichir les conclusions de l'autopsie  
Les informations à regrouper sont :

- L'identification la plus complète de l'animal et du troupeau : âge, effectif, sexe, souche.
- La description des faits : apparition des troubles, évolution, symptômes ante-mortem.
- Les conditions de vie : type d'aliment, origine de l'eau d'abreuvement.
- Le passé médical de l'animal et les traitements en cours.

#### **2. Autopsie proprement dite :**

La même approche est suivie afin de ne rien oublier :

- Examen externe : Observation complète de toute la surface corporelle : tête (crête et barbillons, les yeux, les orifices nasaux, le bec, au tour des oreilles), l'état de plumage les pattes.
- Préparation du cadavre et ouverture de la cavité thoraco-abdominale : dépouillement, désarticulation des têtes fémorales, ouverture de la cavité thoraco-abdominale par une coupe sous la pointe du bréchet et deux coupes latérales.
- Eviscération
- Examen des organes internes
- Examen de l'appareil locomoteur

### **3. Description lésionnelle :**

La description lésionnelle doit être précise, rigoureuse et standardisée. Elle permet de justifier le diagnostic nécropsique qui la suit, chaque lésion est analysée suivant différents critères:

- localisation
- distribution
- forme
- Taille et extension
- couleur
- consistance et texture
- Aspect à la coupe

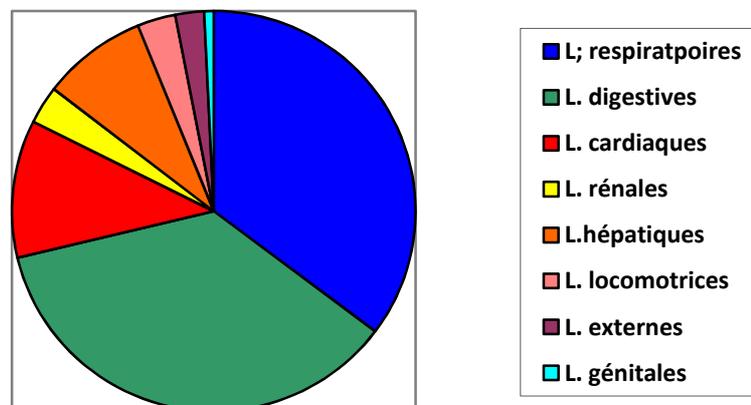
Chapitre IV

# Résultats et discussion

**Tableau n°2** : pourcentage des lésions observées chez les sujets autopsiés.

Lésions observées	Nombre de sujets	Pourcentage%
Lésions respiratoires	92	35,25%
Lésions digestives	94	36,01%
Lésions cardiaques	29	11,11%
Lésions rénales	8	3,06%
Lésions hépatiques	22	8,43%
Lésions locomotrices	8	3,06%
Lésions externes	6	2,30 %
Lésions génitales	2	0,77%
<b>Total</b>	<b>261</b>	<b>100%</b>

Dans ce bilan, les lésions digestives représentent 36,01% des cas, en seconde position les lésions respiratoires 35,25%. Ajouter à cela les lésions cardiaques 11,11%, lésions hépatiques 8,43%, Lésions rénales et locomoteurs 3,06%, Lésions externes 2,30 %, et 0,77% pour les lésions génitales. La figure (1) montre le pourcentage des lésions au niveau des différents appareils.

**Figure 1** : pourcentage des lésions observées chez les sujets autopsiés.

## I. Lésions de l'appareil digestif :

Les principales lésions macroscopiques de l'appareil digestif observé chez les sujets autopsiés durant notre étude :

### 1. Proventricule :

- Des hémorragies :

2,29% des sujets présentent des taches hémorragiques localisées autour des glandes (figure3).



**Figure 2 :** Pétéchies sur la muqueuse du proventricule d'un poulet de chaire de 30 jours  
(Maladie de newcastle)



**Figure 3 :** Pétéchies sur la muqueuse du proventricule d'un poulet de chair de 48 jours  
(Maladie de newcastle)

Selon Natàlia Majo et Roser Dolz (2012), Elles apparaissent lors d'infections virales (maladie de Gumboro ou maladie de newcastle), mais peuvent tout aussi bien ne pas être spécifiques.

### 2. Intestin :

- Enterite :

A l'autopsie 32,75% des sujets présentent une entérite.



**Figure 4 :** Les deux cæcums sont très dilatés et contiennent des gaz chez un poulet de chair de 25 jours

**Figure 5 :** Entérite chez un poulet de chair de 25 jours

Les sujets qui souffrent d'entérite présentent une congestion (figure5) intestinale avec un contenu liquide de couleur variable et un ballonnement plus ou moins généralisé (figure4), d'après Natàlia Majo et Roser Dolz. (2012) ces entérites peuvent être provoquées par un excès de sécrétion (toxines bactériennes) ou par une malabsorption et/ou un maldigestion (causes nutritionnelles, syndrome de malabsorption, entérite de la dinde).

## II. Lésions respiratoires :

Les principales lésions macroscopiques de l'appareil respiratoire observé chez les sujets autopsiés :

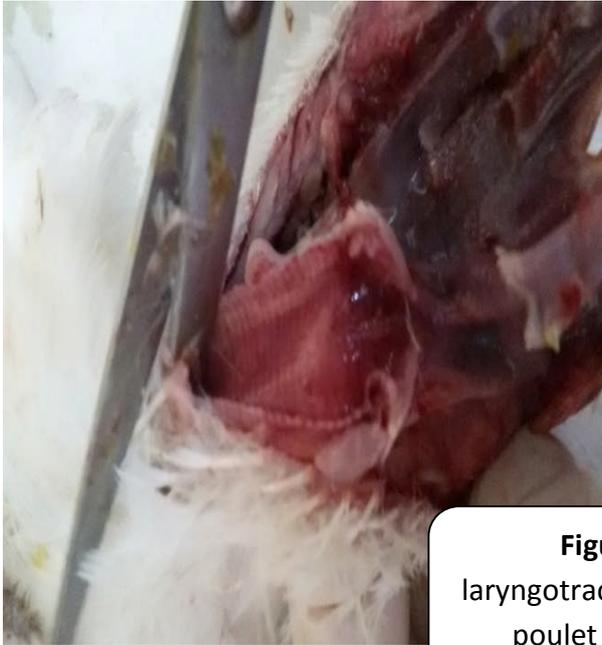
### 1. Trachée :

- Trachéite (42,52%):

Selon Natàlia Majo et Roser Dolz. (2012) c'est une inflammation de la trachée qui se caractérise par la congestion de sa muqueuse avec la présence d'exsudat. Et en fonction de type de l'exsudat on peut distinguer :

- Trachéite hémorragique :

Elle est observée chez 9,19% des sujets.



**Figure 6** : Lésion de laryngotrachéite observée chez un poulet de chair de 30 jours

Natàlia Majo et Roser Dolz. (2012) ont mentionné que cette lésion est présente dans certains cas graves de bronchite infectieuse, elle est assez indicative de la présence de germes plus agressifs comme le virus de la laryngotrachéite aviaire ou de la maladie de Newcastle (figure6).

➤ Trachéite catarrhale :

Cette lésion est observée chez 33,33% des sujets.



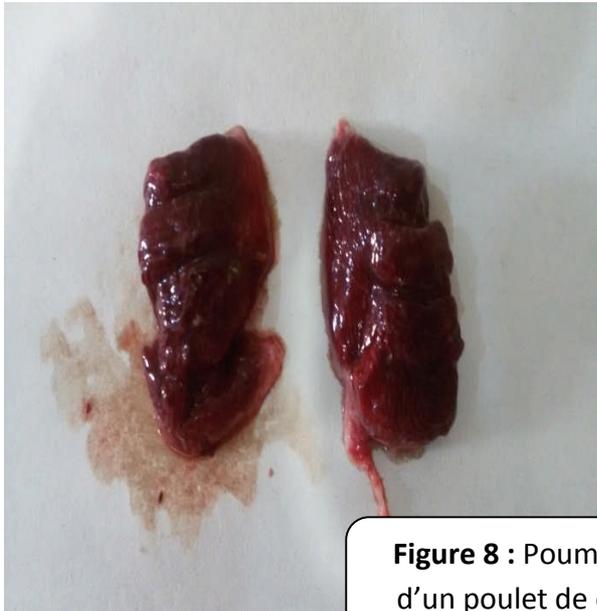
**Figure 7** : Trachéite catarrhale observée chez un poulet de chair de 47 jours

C'est la lésion la plus signalée chez les sujets autopsiés, dans ce cas l'exsudat est muqueux (figure7) Natàlia Majo et Roser Dolz(2012) Indiquent que c'est probablement la forme la plus souvent associée aux germes pathogène respiratoires que sont le virus de la bronchite infectieuse, les métapneumovirus aviaire, *Mycoplasma spp*, ou *Brodetella avium*.

## 2. Poumons :

- Congestion :

40,22% des sujets présentent une congestion pulmonaire.



**Figure 8 :** Poumon congestionné d'un poulet de chair de 25 jours

Le poumon est relativement augmenté de volume et rouge foncé (figure8), selon Villate (2001) Cette lésion est fréquente dans la pasteurellose ou lors du coup de froid.

## 3. Sacs aériens :

- Aérosacculite fibrineuse:

Aérosacculite fibrineuse est observée chez 1,72% des sujets.



**Figure 9** : Opacification des sacs aériens thoraciques chez une poule pondeuse âgée de 7 mois



**Figure 10** : Dépôt de fibrine sur les sacs aériens thoraciques d'un poulet de chair âgé de 34 jours

Initialement elle entraîne la perte du caractère translucide (figure9), et par la suite les sacs aériens peuvent renfermer de la mousse ou de la fibrine (figure10). Natàlia Majo et Roser Dolz (2012) ont rapporté que cette lésion est provoquée par une bactérie et, le plus souvent, par *Mycoplasma spp.*, *Escherichia coli* et *Pasteurella multocida*.

### III. Lésions cardiovasculaire :

- Péricardite:

Parmi les principales cas cardiaque reçu est la péricardite (15,51%), il s'agit de l'inflammation du péricarde avec la présence d'un exsudat fibrineux dans la cavité péricardique ou à la surface du péricarde (figure11).



**Figure 11** : Péricardite fibrineuse  
chez un poulet âgé de chair 34

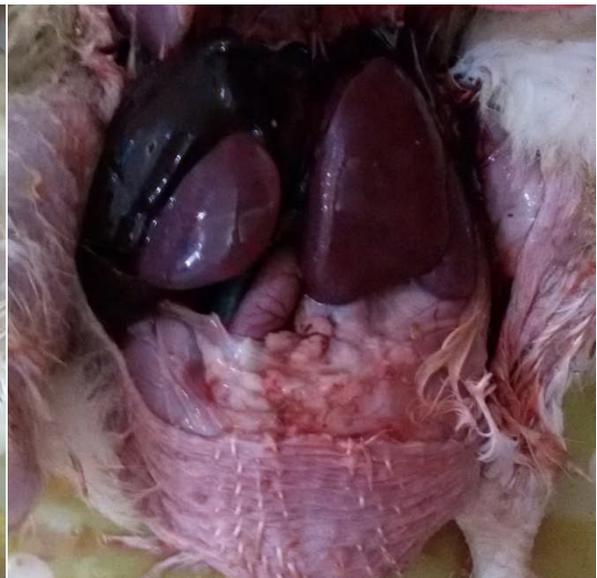
D'après Natàlia Majo et Roser Dolz (2012) la péricardite est fréquente chez les oiseaux qui souffrent d'une septicémie généralement provoquée par *Escherichia coli* et, dans ce cas, elle s'accompagne également d'une périhépatite et d'une aérosaculite.

- Rupture de l'aorte :

Ella est observée chez 2,29% des sujets.



**Figure 12** : Hémorragie interne suite à  
une Rupture de l'aorte chez un poulet  
de chair de 39 jours



**Figure 13** : Hémorragie interne suite à  
une rupture de l'aorte chez un poulet  
de chair de 47 jours

Certains sujets ont une hémorragie massive dans la cavité thoraco-abdominale (figure11) le due à la rupture de l'aorte. Suivant Dr Ali DAHMANI et Dr Rachi-Rida TRIKI YAMANI la carence en cuivre est souvent à l'origine de cette maladie d'où la nécessité du cuivre pour la formation d'élastine qui entre dans la formation des vaisseaux aortiques.

- Ascite :

L'ascite est observée chez 2,29% des sujets autopsiés



**Figure 14** : Une ascite chez un poussin âgé de 7 jours



**Figure 15**: Une ascite chez un poulet de chair âgé de 45 jours

Selon Natàlia Majo et Roser Dolz dans (2012) ; c'est une accumulation d'un liquide séreux dans la cavité thoraco-abdominale, due à une insuffisance cardiaque droite secondaire à l'hypertension pulmonaire (figure15).

- Dépôt d'urate (goute viscérale) :

La goutte viscérale est présente chez 1,14% des sujets autopsiés.



**Figure 16 :** Dépôt d'urate sur le péricarde chez un poulet de chair âgé de 48 jours (Goutte viscérale)

C'est un dépôt de cristaux d'urates sur le péricarde qui apparaissent comme une matière blanchâtre (figure16), et d'après Natàlia Majo et Roser Dolz. (2012) Cette lésion est observée en général lors d'altération des fonctions rénales.

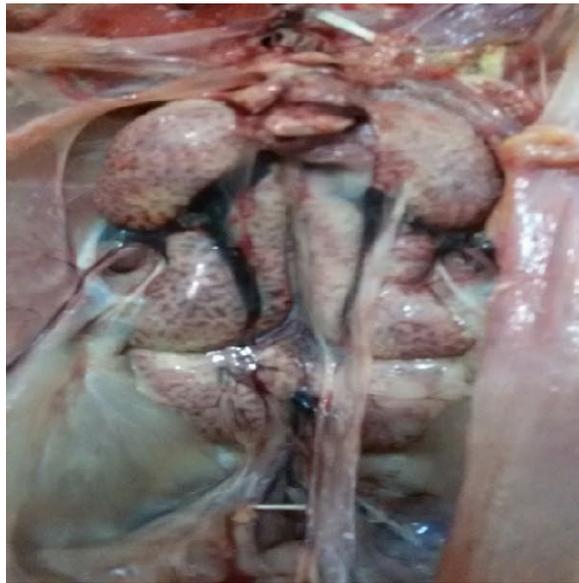
#### **IV. Lésions rénales :**

Les lésions rénales sont assez peu nombreuses (4,59%) et différentes pathologies engendrent parfois le même aspect macroscopique. Les principales lésions rénales signalées :

- Néphromégalie :



**Figure 17 :** Hypertrophie rénale chez un poulet de chair de 29 jours



**Figure 18** : Dépôt d'urate sur les reins d'un poulet de chair âgé de 48 jours

Elle se traduit par une augmentation anormale du volume des reins associée parfois à une pâleur (figure17). Selon Natàlia Majo et Roser Dolz. (2012) ces lésions peuvent être présentes au début de la néphrite et sont suivies du dépôt d'urate dans les reins (figure18), ou lors de lésion tubulaire rénale déclenchée par une déshydratation liée à un manque d'eau ou une infection fébrile.

## **V. Appareil locomoteur :**

- Nécrose de la tête du fémur (figure19) :

3,44% des sujets autopsiés présentent une nécrose de la tête de fémur.



**Figure 19 :** La tête du fémur gauche présente une nécrose avec une perte marquée du tissu osseux chez un poulet de chair de 45 jours

Selon Natàlia Majo et Roser Dolz (2012) cette lésion peut être associée à des infections bactériennes normalement systémiques, comme elle peut être provoquée par la force de traction exercée lors de l'autopsie. Donc il est recommandé d'examiner la tête de fémur de divers animaux du lot et de prendre en compte les signes cliniques observés.

- Contracture des doigts :

Cette lésion est observée chez 1,14% des cas.



**Figure 20 :** Contracture des doigts d'une poule pondeuse âgée de 11 semaines

(Manque de vitamine B2)

Les doigts deviennent recroquevillés, courbés vers l'intérieur (figure20), d'après Larbier M et Bernard L (1992) La carence en vitamine B2 est la principale cause de cette déformation osseuse.

## VI. Lésions génitales :

- Oopharite (ovarite) :

Elle est observée chez 1,14% des sujets autopsiés.



**Figure 21** : Inflammation hémorragique de la grappe ovarienne chez une poule pondeuse de 48 semaines

Grappe ovarienne d'une poule pondeuse montre des follicules hémorragiques de consistance flasque signant une ovarite (figure21). Selon Venne et Silim (1992a) les ovarites peuvent être rencontrées dans plusieurs maladies infectieuses, notamment la salmonellose et la bronchite infectieuse.

## VII. Lésions externes :

- Pâleur cutanée :



**Figure 22** : Décoloration de la crête d'une poule pondeuse âgée de 7 mois

**Figure 23** : Une pâleur des pattes observée chez des poussins âgés de 3 jours

Elle est observée principalement au niveau de la crête (figure22) et des pattes (figure23). Natàlia Majo et Roser Dolz (2012) ont mentionné que cette lésion peut être secondaire à des affections entraînant une malabsorption intestinale (par exemple une coccidiose) ou une anémie.

#### ❖ Discussion :

Dans ce bilan les lésions digestives et respiratoires occupent respectivement les deux premières places. Les affections digestives ont des conséquences directes (mortalité) ou indirectes (dégradation de l'indice consommation) sur la productivité de la bande de volaille. Dans la majorité des cas, les lésions macroscopiques de l'appareil digestif de la volaille, et en particulier les changements du contenu intestinal, ne sont pas pathognomonique ni très révélateurs du germe en cause. Et Les affections respiratoires sont multifactorielles dans ce sens où elles sont provoquées par un germe pathogène primaire ; entraînant des lésions de l'appareil respiratoire qui se surinfectent en présence de germes pathogène secondaires ; ce qui contribue à l'aggravation du problème. Les lésions hépatiques et cardiaques occupent respectivement la seconde position. Pour les affections hépatiques sont signalés surtout chez les poulets de chair (reçoivent une alimentation trop énergétique). En troisième position les lésions rénales et locomotrices avec 3,06% et en dernier les lésions externes.



## Conclusion

L'autopsie des volailles représente un outil de travail privilégié, apportant une aide aux vétérinaires afin de mieux préciser un diagnostic. Cela consiste à faire un bilan pragmatique en tenant compte de chaque lésion observée de son âge, de sa nature, et de sa responsabilité dans les symptômes.

174 sujets sont autopsiés au niveau d'un cabinet vétérinaire à Blida, et les résultats obtenus montrent une prédominance des lésions digestives (36,01%) et respiratoires (35,25%), et en seconde position les lésions cardiaques (11,11%) et hépatiques (8,43).

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 biologiques complémentaires.

## Références bibliographiques

### A

---

**Akakpo AY. 2013.** LA MALADIE DE GUMBORO « Approches techniques pour l'harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) en Afrique de l'Ouest et du Centre ». B.P. 12 104 Dakar-Yoff (Sénégal).

**ALAMARGOT. J 1982.** L'appareil digestif et ses annexes .In : Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Le point vétérinaire, pages 15-32

**ALAMARGOT J. 1982.** L'appareil urinaire .In : Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Le point vétérinaire, 15-129 p.

**Alders R. et Spradbrow P.** ; traduit par Fleres I., La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois « Manuel de terrain ». mise à jour 2000, ACIAR ( *Australian Centre for International Agricultural Research*).

**AVIA : Association des vétérinaires en industrie animale. 2013.** [ [aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Laryngotrachéite-infectieuse1.pdf](http://aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Laryngotrachéite-infectieuse1.pdf) ] (12-2016).

**Ayral H. 1978.** Zoologie agricole. 2ème Edition J.B Batillière. Paris, France 395p.01.

### B

---

**Bachir- pacha M. ; Bounar-kechih S. ; Triki Y. ; Abdul-hussain A.S. 2013.** Manuel des pathologies aviaires .5399. office des publications universitaires (OPU). 160 p.

**Benabdelmoumen, 1996.** Caractérisation antigénique et moléculaire des mycoplasmes aviaires. Thèse de Philosophie Doctor (Ph.D.). Université Montréal Canada, 199 pages.

**Bensemene A et Triki Y.** 2006. Les maladies courantes. mag vet. 52, 6 – 31.

**Bonou C.H (1987).** L'appareil Digestif de la poule : Histologie normale et Histologie pathologique de la maladie de Newcastle. Thèse. Doctorat. Sciences Vétérinaire. Ecole Inter-états Des Science Vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop. Dakar.

**Brugere-Picoux J. 1988a.** Les maladies à tropisme respiratoire majeur. Aviculture française, édit. Rosset. R, 501 – 516p.

### C

---

**Carville H. et Sauveur b. 1990.** Canard de barbarie. Edition INRA, Newzilly, France, 200 p.

**Cavanagh D. and Gelb Jr, J. 2008.** Infectious Bronchitis. In: Diseases of Poultry, 12th Edition (eds. Saif, Y.M., Fadly A.M., Glissen J.R., McDougald L.R., Nolan L.K., Swayne D.E.) *Wiley-Blackwell*, Manuel de la Santé et de la Production Animale [[The Animal Health & Production Compendium](#)], 117-135 p.

**CHARAF B M. 2009.** Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie Mentouri Constantine thèse : Med vet :Mentouri Constantine.

**Chatelain E. 1992.** L'anatomie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 25 – 36p.

**Constantin A. 1988.** Le système immunitaire chez les oiseaux. Aviculture française, édit. Rosset.R, 455 – 475P.

**Crespeau F. 1992.** L'autopsie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37 – 42p.

## D

---

**Didier V. 2001.** Maladies des volailles. 2ème édition. Les herpès viroses aviaires : la maladie de Marek, France agricole. 168-173 p.

**Dahmani A. ; Triki Y.** Atlas de cas cliniques vétérinaires, Nutiwest, Oran, 64p.

## E

---

**Euzeby J. 1987.** Protozoologie médicale et comparée: Volume 2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa. Fondation Mérieux, Paris, 474p.

## F

---

**Food and Agriculture Organisation (FAO), Agronomes and Vétérinaires Sans Frontières (VSV-CICDA), Department of Animal Health (Socialist Republic of Vietnam). 2005.** prévention et contrôle de la grippe aviaire dans les petits élevages des volailles. AVSF et FAO, Vietnam, 40p.

## G

---

**Gordon R. F, traduit de l'anglais par Autheville. P 1979.**Pathologies des volailles. Maladie de Marek, Maloine s. a, 60-65 p.

**Guérin J. ; Balloy D. ; Villate D. 2011.** Maladie des Volailles 3eme éditions , Groupe France Agricole, rue Ginoux, 416 p.

**Guérin J. et Boissieu C. 2008.** Avicampus : le site du groupe avicole et cunicole de Toulouse Agri Campus. [<http://www.avicampus.fr>] (12 - 2016).

**Guérin J. et Corrand L. 2010.** Avicampus : le site du groupe avicole et cunicole de Toulouse Agri Campus. [ [www.avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/coccidioses2.pdf](http://www.avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/coccidioses2.pdf)] (04 - 2017).

## H

---

**HAFFAR A.** Les Maladies des Volailles, Bantam Club Français, France, 13p.

**Hars J. ; Niqueux E. ; Schmitz A. ; Briand, F.-X. ; Caizergues A. ; Guillemain M. ; Bazus J. ; Sadones H. ; Jestin V. 2009.** Programme de surveillance active de l'infection de l'avifaune sauvage par Influenza en France en 2008 (convention MAP/ONCFS 2008/93) Rapport final – Année 2008. Office National de la chasse et de la faune sauvage. 19p.

## I

---

**Influenza aviaire-OIE.** [[www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/AI-FR.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/AI-FR.pdf)]. (12-2016)

## J

---

**Jacquie J.** Avian Skeletal System-extension. <http://articles.extension.org/pages/65374/avian-skeletal-system> (05.04.2017)

## K

---

**Karolina Pyrycz.** Animal science chicken Dissection : cardiovascular system. Urinary system. [gallusdissection.blogspot.com/p/cardiovascular-system.html](http://gallusdissection.blogspot.com/p/cardiovascular-system.html) (19.04.2017)

## L

---

**Larbier M., Leclercq, B. 1992** Nutrition et alimentation des volailles, INRA, Paris, France, 361 p.

**Lasher H.N. ; Shane S.M. 1994.** infectious bursal disease. World's poultry science journal,50, 133-166.

**Leusbouyries G. 1965.** Pathologies des oiseaux de basse cour. La neurolymphomatose, Vigot frères. 363-372 p.

**Lukert phil D. and Saif Y.M. 2003.** infectious bursal disease. In : Diseases of Poultry, 11th edition , Iowa, Iowa state press , 161-175p.

## M

---

**Majo N ; dolz R, 2012.** traduit par Almosni-Le Sueur F. Autopsie des volailles. Le point vétérinaire, pays-bas, 82p.

## O

---

**Organisation Mondiale de la Santé Animale OIE,** Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Manuel Terrestre de l'OIE chapitre 2.1.15, [en ligne], mise à jour le 23/07/2004, [[http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/A\\_00038.htm](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/A_00038.htm)].

## S

---

**Sauveur B. 1988.** Reproduction des volailles et production d'œuf. Edition INRA, France, 448 p.

**Serge J. 2007.** Anatomie des oiseaux. [[www.cosmovisions.com/oiseauxAnatomie.htm](http://www.cosmovisions.com/oiseauxAnatomie.htm)]. (19-06-2017).

**Sharma J.M. ; Kim I. ; Rautenschlein S. ; Yeh H. 2000.** infectious bursal disease virus of chickens , pathogenesis and immunosuppression. In : developmental and comparative immunology , 24,223-235.

**Silim A. et Rekik R.-M, 1992.** Immunologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 – 96p.

**Soltner D., 2001 :** La reproduction des animaux d'élevage. 3ème édition, **Sciences et techniques agricoles**, 224 p.

**Spradbrow P.B. 2000.** Epidemiology of Newcastle disease and the economics of its control. In : Proc. Workshop on Poultry as a tool in poverty eradication and promotion of gender equality (F. Dolberg & P.H. Petersen, édit.). Tune, Danemark, 165-173.

**Stordeur P. et Mainil J. 2002.** La colibacillose aviaire. Ann. Méd.Vét., 146, 11-18.

## T

---

**Thiebault. D, 2005.** Ornithopedia. Edition : [[www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net)].

## V

---

**Vanden Berg T. 2000.** Acute infectious bursal disease in poultry : review. Avian pathologie, 29,175-194.

**Villate. D. 2001.** Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.In : Les maladies des volailles. INRA, 18 – 362p.

## **Z**

---

**Zenner L. ; Callait M. ; Chauve C. 2005.** Histomonose. Sixième Journées de la Recherche Avicole. S Malo, 350 P.