

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

**Institute of Veterinary
Sciences**

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Bilan lésionnel des autopsies effectuées dans un cabinet
vétérinaire dans la wilaya de Blida**

Présenté par

OUALI Sabrina

OUESSOU Azhar

Soutenu le **04/07/2023**

Présenté devant le jury :

Président :	YOUSFI S	MCA	ISV BLIDA 1
Examineur :	AIT ISSAD N	MCA	ISV BLIDA 1
Promoteur :	DAHMANI Ali	MCA	ISV BLIDA 1
Co-Promoteur :	BENEFISSA A	Dr Vétérinaire	Exercice privé

Année universitaire **2022/2023**

REMERCIEMENTS

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

Dr DAHMANI.A,

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

Dr YOUSFIS

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

Sincère gratitude.

Dr AIT ISSAD.N

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

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

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

DEDICACES

A mes parents

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

Mon père pour ta présence constante à mes côtés, pour m'avoir tout donné sans recule.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond Amour et ma reconnaissance, je suis fière d'être votre fille.

A mon cher grand-père MOULOUD qui m'a appris l'amour des animaux

A mes chères sœurs KAMELIA et DYHIA

A mon adorable chat MINOU

A l'ensemble de la famille OUALI et BELKADI ; mes grands-parents que dieu le tout puissant vous accorde la santé, mes oncles, tantes, cousins, mes amis, mon binôme AZHAR, et toute personne qui m'a encouragée pour arriver jusqu'au là.

SABRINA

DEDICACES

Je m'incline devant Dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents, qui m'ont toujours apporté leur soutien et leur bienveillance.

Qu'ils trouvent ici le témoignage du profond respect, de la gratitude, de l'admiration et de l'affection que je leur porte.

A mes sœurs *MERYEM* et *RANDA*.

A mon petit frère *MOHAMED*.

A toute ma famille *OUESSOU* et *HADJE MIHOUBE SIDI MOUSSA*.

A mon binôme *OUALI SABRINA* et à sa famille.

A mes adorables copines *DALILA*, *YASMINE*, *CHERIFA*.

A tous ceux qui m'ont connu pendant mes années d'études.

AZHAR

RESUME

Afin d'établir une étude sur les pathologies aviaires fréquentes dans un cabinet vétérinaire dans la wilaya de Blida, nous avons effectué un stage dans ce dernier, durant le mois de novembre 2022 au juin 2023. Dont 252 sujets ont été autopsiés. Nous avons trouvé après l'exploration des données et des résultats suivants que : Les pathologies virales ont représenté 55.36% (maladie de Newcastle 38.71% des cas, la grippe aviaire 29.03%, la bronchite infectieuse 25.81%, la maladie de Gumboro 3.23%, l'anémie infectieuse aviaire 3.23%), bactériennes 21.43% (La colibacillose 50%, les mycoplasmoses aviaire 42%, les clostridioses à 8%), parasitaires 8.93% (la coccidiose 100%) et les autres pathologies d'origine zootechnique et nutritionnelle 14.29%.

Mots clés : BLIDA ; Pathologies aviaires ; Maladies aviaires ; Autopsie

Abstract

In order to establish a study on frequent avian pathologies in a veterinary office in the wilaya of Blida, we carried out an internship in the latter, during the month of November 2022 to June 2023. Of which 252 subjects were autopsied. We found after exploring the following data and results that: Viral pathologies accounted for 55.36% (Newcastle disease 38.71% of cases, avian flu 29.03%, infectious bronchitis 25.81%, Gumboro disease 3.23%, avian infectious anemia 3.23%), bacterial 21.43% (Colibacillosis 50%, avian mycoplasmosis 42%, clostridiosis 8%), parasitic 8.93% (coccidiosis 100%), and other pathologies of zootechnical and nutritional origin 14.29%.

Keywords : BLIDA ; Avian pathologies ; Avian diseases; Autopsy

ملخص

من أجل إجراء دراسة حول أمراض الطيور المتكررة في عيادة بيطرية بولاية البليدة، أجرينا تدريباً داخلياً في الأخير، خلال شهر نوفمبر 2022 إلى جوان 2023. حيث تم تشريح 252 حالة. وجدنا بعد استكشاف البيانات، النتائج التالية أن: الأمراض الفيروسية شكلت 55.36% (مرض نيوكاسل 38.71% من الحالات وأنفلونزا الطيور 29.03%)، التهاب الشعب الهوائية المعدي 25.81%، مرض جومبورو 3.23%، فقر الدم المعدي للطيور 3.23%)، والبكتيرية 21.43% (داء القولونيات بنسبة 50%، وداء فطريات الطيور 42% وداء القفل بنسبة 8%)، والطفيليات بنسبة 8.93% (داء الكوكسيديات 100%)، والأمراض الأخرى ذات الأصل الحيواني التقني والتغذوي بنسبة 14.29%.

الكلمات الرئيسية؛ أمراض الطيور؛ أمراض الطيور؛ تشريح الجثة BLIDA

TABLES DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

DEDICACES

RESUME

TABLES DES MATIERES

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviations

INTRODUCTION 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET AUTOPSIE DES VOLAILLES 2

1.1. ANATOMIE 2

CHAPITRE 2 : PRINCIPALES PATHOLOGIES AVIAIRES 6

1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES : 6

1.1. La grippe aviaire : 6

1.2. Maladie de Newcastle : 7

1.3. La bronchite infectieuse aviaire (Coronavirose de la poule) : 9

1.4. Laryngotrachéite infectieuse : 11

1.5. Maladie de Gumboro : 13

1.6. Encéphalomyélite infectieuse aviaire : 14

1.7. Anémie infectieuse aviaire : 16

1.8. La maladie de Marek : 17

2. PRINCIPALES PATHOLOGIES BACTERIENNES : 20

2.1. Pasteurellose aviaire (Cholera aviaire) : 20

2.2. Salmonellose aviaire : 21

2.3. Les mycoplasmoses aviaires : 24

2.4. Colibacillose aviaire : 26

2.5. LES CLOSTRIDILOSES AVIAIRES : 28

2.5.1. Entérite nécrotique : 28

2.5.2. Entérite ulcérate : 29

2.5.3. Dermatite gangreneuse : 30

2.5.4. Le botulisme : 31

3. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES PARASITAIRES :	33
3.1. Coccidioses aviaires :	33
3.2. Histomonose :	35
3.3. Aspergillose :	36
PARTIE EXPERIMENTALE	
1.1. INTRODUCTION :	38
1.2. Objectif de l'étude :	38
1.3. MATERIELS / METHODE :	38
1.4. RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	45
CONCLUSION.....	61
PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS	62
Références	63
ANNEXES	67

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les symptômes et lésions des différentes formes de colibacillose (52).....	27
Tableau 2: Symptômes et lésions de différents types de coccidioses (63)	33
Tableau 3: Répartition des maladies selon l'étiologie	45
Tableau 4: Répartition des pathologies virales rencontrées	46
Tableau 5: Répartition des pathologies bactériennes rencontrées	53

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie de l'appareil digestif d'un poulet de chair (2)	2
Figure 2 : Appareil respiratoire (sacs aériens) (4).....	3
Figure 3 : Système porte rénal (4).....	4
Figure 4: Appareils mâle et femelle (3).....	5
Figure 5 : Trachée : Hémorragie muqueuse diffuse aiguë. Thymus : Atrophie modérée (28).....	7
Figure 6: Œdème (visage) ; ecchymoses (peigne, branches, legs); dépression; fièvre (28)	7
Figure 7: Les troubles nerveux se traduisent par des torticolis (23)	9
Figure 8: Les principales lésions de Newcastle. ; hémorragies proventriculaire /des amygdales caecales, trachéite, entérite (23)	9
Figure 9: Trachéites chez un poulet âgé de 6 semaines, poids 1.7kg (22)	10
Figure 10: Reins congestionnés et hypertrophiés chez un poulet de 6 semaines. (22)	10
Figure 11: expectoration de mucus sanglant peut se produire (28)	12
Figure 12: Une trachéite hémorragique (23)	12
Figure 13: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration (22).....	13
Figure 14: Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier(C) (23).....	14
Figure 15: Paralysie, prostration (28)	15
Figure 16: Pâleur de la moelle osseuse (80).....	16
Figure 17: hémorragies sous cutanées et intramusculaires (70)	16
Figure 18: Torticolis ; tête et coup (28)	18
Figure 19: Lymphomes viscéraux (28)	18
Figure 20: infiltrats lymphocytaires, nerfs périphériques (28)	18
Figure 21: nécrose par coagulation (28)	21
Figure 22: dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère (22)	21
Figure 23 : Le sac vitellin n'est pas résorbé, son contenu est liquide et de couleur verdâtre a noire (22)	23
Figure 24: Foie hypertrophié et congestionné présentant des foyers de nécrose (70)	23
Figure 25: (Dinde). Sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus (22)	25
Figure 26: Aérosacculite du sac aérien thoraciques, les sacs d'air étant remplis d'exsudat (22)	25
Figure 27: inflammation de l'ombilic et du sac vitellin adjacent. (22)	28
Figure 28 : coli granulomatose, au niveau des intestins d'un poulet de chair. (22)	28
Figure 29: Botulisme. Paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières. (22)	32
Figure 30: à gauche La présence de fientes hémorragiques, à droite ; Les lésions caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent (22)	34
Figure 31: Fientes jaune souffre (lot de dindes fermières) (67).....	35
Figure 32 : Lésion classique d'histomonose sur le foie (67)	35
Figure 33: à droite ; granulomes blanchâtres dans les sacs aériens, à gauche ; : granulomes blanchâtres dans les poumons (70)	37
Figure 34: Carte représentative de la région de Blida	39
Figure 35: matériels nécessaires à l'autopsie (71)	41
Figure 36: examen externe des sujets (image personnelle).....	42

Figure 37: tracés des coupes au niveau des cuisses permettant de stabiliser la carcasse (71).....	42
Figure 38: désarticulation des pattes pour stabiliser la carcasse (71).....	43
Figure 39: vue d'ensemble après ouverture de la cavité thoraco-abdominale (image personnelle)	43
Figure 40: Répartition des maladies selon l'étiologie.....	45
Figure 41: Répartition des pathologies virales rencontrées.	46
Figure 42: Paralysie des membres (Image personnelle).....	47
Figure 43: inflammation hémorragique au niveau de la bifurcation des amygdales caecale (Image personnelle).....	47
Figure 44: Lésions hémorragiques au niveau du proventricule (Image personnelle).....	48
Figure 45 : Des pétéchies accompagnées d'un éclatement de la bile (Image personnelle).....	48
Figure 46: Congestion de la trachée (Image personnelle).....	49
Figure 47: Congestion et hémorragies intestinales (Image personnelle).....	49
Figure 48: Une trachéite catarrhale et des pétéchies (Image personnelle).....	50
Figure 49: Néphrite avec hypertrophie rénale (Image personnelle).....	50
Figure 50: hémorragies/pétéchies dans les muscles (DAHMANI Ali).....	51
Figure 51: hypertrophie et inflammation de la bourse de Fabricius (DAHMANI Ali).....	51
Figure 52: une pâleur extrême des muscles (DAHMANI Ali).....	52
Figure 53: atrophie du thymus (DAHMANI Ali).....	52
Figure 54: Répartition des pathologies bactériennes rencontrées.....	53
Figure 55: Une aérosacculite, péricardite et périhépatite (DAHMANI Ali).....	54
Figure 56: Ecoulement nasal, sinusites (DAHMANI Ali).....	55
Figure 57: Aérosacculite et péricardite (DAHMANI Ali).....	55
Figure 58: : épaissement et distension de la paroi intestinale associé à des pétéchies (Image personnelle).....	56
Figure 59: ulcères hémorragiques et des au niveau du duodénum (Image personnelle).....	56
Figure 60: Répartition des pathologies parasitaires.....	57
Figure 61: coccidiose caecale ; Caeca très enflammés avec un contenu sanguinolent (Image personnelle).....	57
Figure 62: inflammation hémorragique au niveau de l'intestin (Image personnelle).....	58
Figure 63: une péricardite (Image personnelle).....	58
Figure 64: entérite hémorragique (DAHMANI Ali).....	58
Figure 65: une péricardite (Image personnelle).....	59
Figure 66: Des fientes verdâtres\blanchâtres (Image personnelle).....	59
Figure 67: sacs aériens épais avec dépôts de fibrine (Image personnelle).....	59

LISTE D'ABREVIATIONS

MN : Maladie de Newcastle.

NVD : Newcastle virus disease

MG : la maladie de Gumboro

IBDV : Infectious bursal disease virus

BI : La Bronchite infectieuse

LTI : La laryngo-trachéite infectieuse

PMV1 : Paramyxovirus type1

EIA : encéphalomyélite infectieuse aviaire

AIP : Anémie infectieuse du poulet

EH : Entérite hémorragique

EU : Entérite ulcéralive

DG : dermatite gangreneuse

CA : Cholera aviaire

MM : Maladie de Marek

EMA : Encéphalomyélite aviaire

INTRODUCTION

Le secteur de la volaille continue à se développer et à s'industrialiser dans de nombreuses régions du monde. La croissance de la population, l'urbanisation, ainsi qu'un plus grand pouvoir d'achat, ont été de puissants moteurs favorisant cette croissance. (1)

Néanmoins, le secteur avicole est exposé à plusieurs pathologies et maladies, qui sont parfois responsables de mortalités considérables, de diminution de la production et de pertes économiques importantes. Ce qui constitue un obstacle majeur à l'évolution et au développement de l'élevage avicole et la production de la viande blanche en Algérie.

Nous avons trouvé très intéressant de connaître la situation sanitaire de nos élevages avicoles, et les maladies qui se présentent souvent à des vétérinaires cliniciens. Pour cela, nous avons effectué un stage pratique dans un cabinet vétérinaire dans la région de BLIDA.

Nous allons donc commencer par présenter dans cette thèse une étude qui inclut deux parties :

- Une section bibliographique qui représente un rappel de l'anatomie, de processus de l'autopsie et des pathologies aviaires majeures.
- Ainsi qu'une section expérimentale avec description des pathologies qu'on a rencontrées, des résultats présentés sous forme d'histogrammes, qui s'accompagnent d'images personnelles.

Ce mémoire a l'avantage d'avoir été réalisé sur des sujets présentés au cabinet réellement autopsiés, avec délivrance de médicaments pour le traitement des pathologies suspectées. Cette thèse sera probablement très utile aux étudiants ; contient une description et des photographies des maladies rencontrées sur le terrain.

CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET AUTOPSIE DES VOLAILLES

1.1. ANATOMIE

1.1.1. Appareil digestif et annexes :

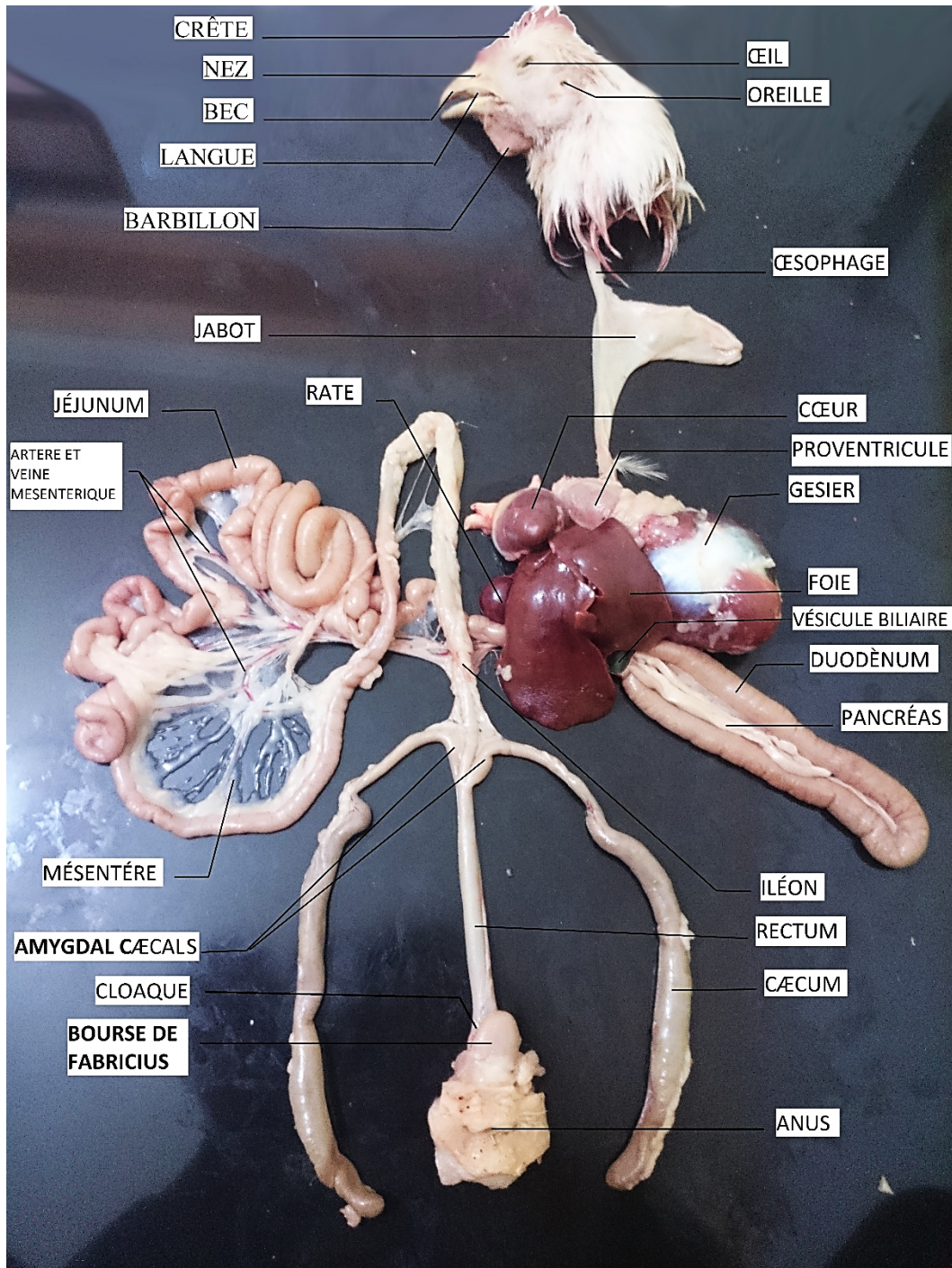


Figure 1: Anatomie de l'appareil digestif d'un poulet de chair (2)

Cet appareil se caractérise chez les oiseaux par la présence : d'un buccopharynx (ou région oropharyngée) ; d'un œsophage portant un jabot; de deux estomacs chimique et mécanique (proventricule et gésier) ; d'un intestin (composé d'un duodénum, d'un jéjunum, d'un iléon, de deux caecums ou caeca et d'un rectum) débouchant dans un cloaque; et de deux glandes annexes (Foie et Pancréas). En dehors du jabot, du proventricule et du gésier, l'appareil digestif présente un diamètre idetique depuis l'œsophage jusqu'au rectum d'où l'absence de notion d'intestin grêle et de gros intestin qui est remplacée par la notion d'intestin seulement. (3)

1.1.2. L'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire des oiseaux est le système respiratoire le plus complexe que possède un vertébré. Il est caractérisé par des cavités nasales simplifiées, un parenchyme pulmonaire constitué d'un réseau tubulaire sans alvéoles, un arbre bronchique se terminant par des sacs aériens extra-pulmonaires (remplaçant les alvéoles intra-pulmonaires des mammifères) et un syrinx (appareil phonétique). L'appareil respiratoire se distingue par trois parties : les voies respiratoires extra- pulmonaires supérieures (Orifices nasales, Cavités nasales, Sinus nasaux ou Sinus infra-orbitaires, Larynx, Trachée, le Syrinx), les voies respiratoires intra-pulmonaires (Poumons et Bronches) et les voies respiratoires extra-pulmonaires inférieures (sacs aérien et diverticules). (3)

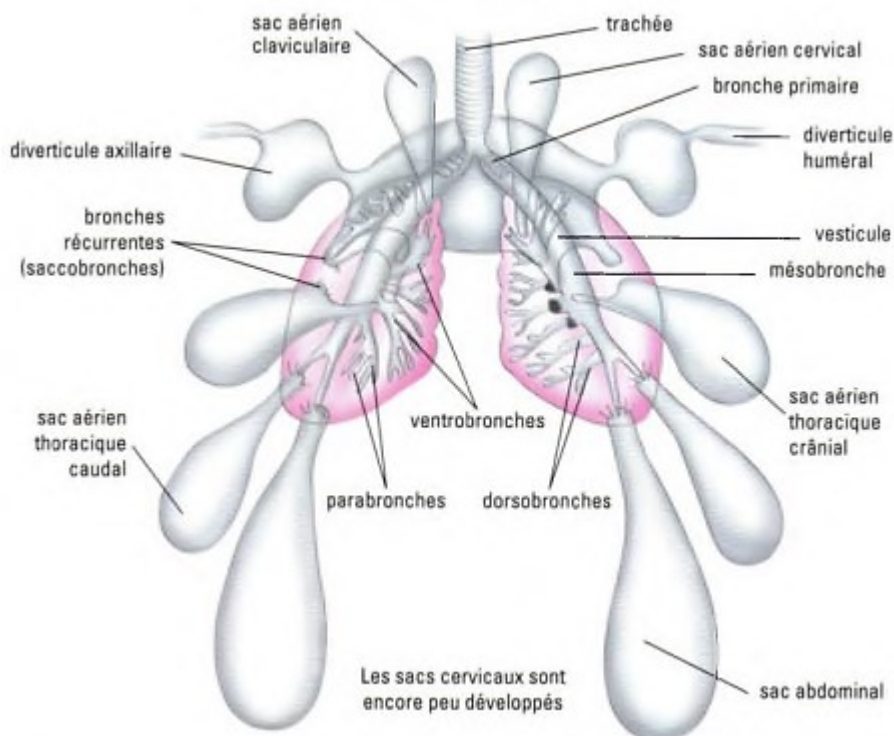


Figure 2 : Appareil respiratoire (sacs aériens) (4)

1.1.3. L'appareil urinaire

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes qui participent à la sécrétion et l'excrétion de l'urine. Il se caractérise par la présence de 2 reins trilobés ; l'absence de bassinnet, de vessie et d'urètre ; et débouche dans le cloaque (l'urodeum). Il présente un système vasculaire particulier et très complexe : « le système porte rénal ». L'urine des oiseaux est blanche, épaisse et riche en acide urique et urates. (3)

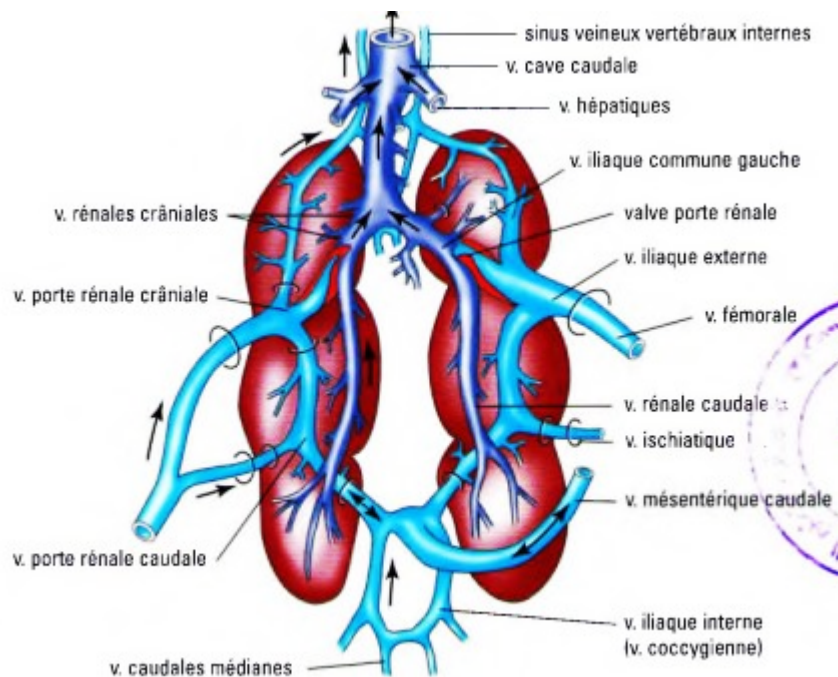


Figure 3 : Système porte rénal (4)

1.1.4. L'appareil génital

L'appareil reproducteur des oiseaux présente des particularités bien distinctes: contrairement aux mammifères, les oiseaux sont ovipares et les chromosomes sexuels sont inversement portés par les deux sexes (XY portés par la femelle et XX portés par le mâle); Les gonades masculines sont intra-abdominales et l'organe copulateur est très discret; Seul l'ovaire gauche est fonctionnel et le développement embryonnaire est extra-utérin et extra-abdominale; Les deux appareils génitaux (mâle et femelle) débouchent dans le cloaque (l'urodeum). Lors de « dimorphisme sexuel », la morphologie du type « Neutre » ou « asexué » est plus proche de la « femelle » chez les mammifères et du « mâle » chez les oiseaux. C'est ainsi que le chapon (mâle castré) et la poularde (femelle castrée) ressemblent tous deux au coq. Chez la poule, il peut y avoir passage au type neutre dans deux cas de figures : Soit que la poule est jeune et dans ce cas on a disparition pathologique de la fonction

ovarienne gauche et sécrétion d'androgènes par l'ovaire droit vestigial donnant l'aspect d'un coq; Soit que la poule est âgée et dans ce cas on a régression physiologique de la fonction ovarienne gauche et sécrétion d'androgènes par l'ovaire droit vestigial donnant l'aspect d'un coq. (3)

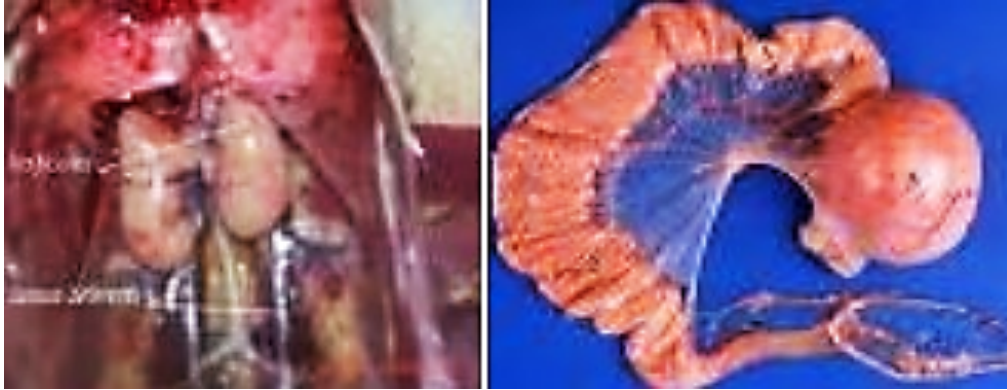


Figure 4: Appareils mâle et femelle (3)

1.1.5. Système Immunitaire ou Lympho-Hématopoïétique et Le Système endocrinien

Chez les oiseaux, nous constatons lors de l'autopsie, en plus des organes et appareils bien visibles et reconnaissables, d'autres structures anatomiques plus petites et plus discrètes, sous formes de nodules ou d'amas, de forme, de taille, de localisation et de fonctions diverses. Il s'agit de différentes glandes appartenant à deux systèmes bien distincts : Le système Lympho-Hématopoïétique (Immunitaire) et le système endocrinien (Hormonal). Le premier assure la circulation des globules blancs (lymphocytes surtout) entrant dans le système de défense de l'organisme, et le second assure la production des hormones et leur libération directe dans la circulation sanguine régulant de nombreuses fonctions de l'organisme. (3)

CHAPITRE 2 : PRINCIPALES PATHOLOGIES AVIAIRES

1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES :

1.1. La grippe aviaire :

L'influenza aviaire hautement pathogène improprement dénommée « grippe aviaire » ou « peste aviaire », affectant de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques ou sauvages, due à des virus de la famille des Orthomyxoviridae. (5)

Maladie infectieuse, très contagieuse, zoonose, tropisme respiratoire, digestif, nerveux (3)

1.1.1. Épidémiologie :

La population aviaire sauvage sédentaire ou migratrice, rendent le danger omniprésent.

La transmission est surtout directe ; par voie respiratoire ou digestive, et tous les tissus des animaux morts sont contaminants, notamment les fientes.

Les virus grippaux résistent mal dans le milieu extérieur, ce qui limite la contagion indirecte (5). Ils peuvent être subdivisés en 3 types antigéniques différents A, B et C. Cependant seuls les virus influenza de type A ont une importance en médecine vétérinaire. (6)

1.1.2. Symptômes et lésions :

La maladie observée varie considérablement, mais 3 formes cliniques prédominent :

Influenza très pathogène : mortalité élevée jusqu'à 100%, associée aux signes cliniques décrits pour la peste aviaire, détresse respiratoire, larmolement, sinusite, œdème de la tête, cyanose de crête et des barbillons, diarrhée, œdème des pattes, pétéchie sur la graisse abdominale et les surfaces muqueuses et séreuses. Chez les jeunes la mort est soudaine sans signes cliniques.

Influenza modérément pathogène : morbidité élevée, troubles respiratoires, chute ou arrêt de la ponte, dépression, aérosacculite, mortalité exagérée pouvant atteindre 70 à 80% des lésions congestives, hémorragiques, exsudatives et nécrotiques observées dans divers organes, exsudat fibrineux dans les sacs aériens, péricarde, cavité péritonéale, oviducte.

Influenza peu pathogène : infection inapparente, légère troubles respiratoires, diminution de la ponte, des inflammations légères à modérées des voies respiratoires et de la conjonctive. Chez les poules pondeuses ovaire et oviducte sont souvent involutées. (7)

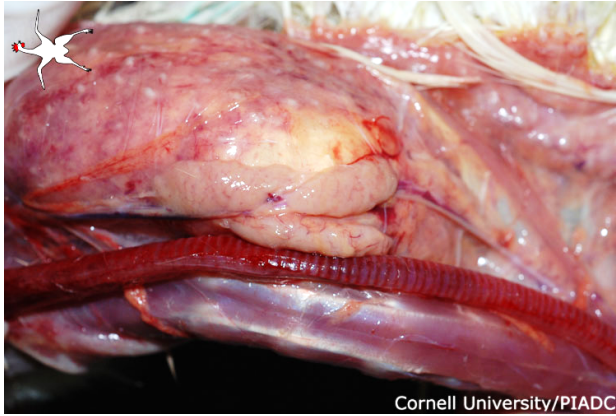


Figure 5 : Trachée : Hémorragie muqueuse diffuse aiguë. Thymus : Atrophie modérée (28)



Figure 6: Œdème (visage) ; ecchymoses (peigne, branches, legs); dépression; fièvre (28)

1.1.3. Diagnostic :

L'isolement du virus est souvent nécessaire pour caractériser complètement un foyer de virus influenza chez des volailles. (8)

1.1.4. Traitement :

Antibiothérapie contre les complications bactériennes seulement. (3)

1.1.5. Prophylaxie :

Sanitaire :

- Maladie contagieuse à déclaration obligatoire.
- Destruction des troupeaux contaminés.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Destruction de la litière (par le feu).
- Mise en quarantaine de la zone pour éviter la dissémination du virus. (3)

Médicale : Il est possible de vacciner les volailles contre l'infection par le virus de l'influenza cependant l'extrême diversité des sérotypes complique considérablement cette vaccination. (7)

1.2. Maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle/pseudopeste aviaire est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. (9)

1.2.1. Etiologie et épidémiologie :

Le NDV est un virus enveloppé du genre « *Avulavirus* » appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. Sa transmission entre les volailles a lieu par la voie fécale, orale.

Par suite de réplication du NDV dans leur tractus respiratoire et/ou digestif, les volailles infectées excrètent le virus par la voie aérogène et/ou fécale. (9)

1.2.2. Symptômes :

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle.

Formes suraiguës : Il existe une atteinte générale grave, une mortalité brutale survient en 1 à 2 jours sur plus de 90 % des effectifs.

Formes aiguës : Tout d'abord apparaissent des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, avec souvent œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules, crêtes et barbillons. Puis surviennent, de façon associée ou non, des signes :

- Digestifs : diarrhée verdâtre à hémorragique.
- Respiratoires : catarrhale oculonasal, trachéique, bronchique, entraînant une dyspnée importante.
- Nerveux : convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

Au bout de quelques jours, la maladie évolue vers la mort ou une longue convalescence, associée à des séquelles nerveuses (paralysie, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en productions.

Les formes subaiguës et chroniques : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, chlamydie, chute de ponte sur les pondeuses, apparition rare de diarrhées et paralysie.

Les formes inapparentes : L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente. (10)

1.2.3. Lésions :

En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, les lésions sont généralement absentes, bien que l'on observe par fois de l'aérosacculite, des conjonctivites et de la trachéite. Lors d'infection par des souches vélogènes on remarque :

- Des lésions de trachéite par fois hémorragique.
- Des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales.
- Des hémorragies sur la muqueuse du proventricule et de gésier. (11)



Figure 7: Les troubles nerveux se traduisent par des torticolis (23)



Figure 8: Les principales lésions de Newcastle. ; hémorragies proventriculaire /des amygdales caecales, trachéite, entérite (23)

1.2.4. Diagnostic :

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épidémique général, permettent souvent de suspecter la pseudopeste aviaire. Cependant, le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et l'identification du virus. (9)

1.2.5. Traitement :

Les infections à virus PMV-1 pathogène sont classées parmi les maladies contagieuses à déclaration obligatoire. Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées à l'antibiotique. (9)

1.2.6. Prophylaxie :

La prévention de la pseudopeste aviaire repose sur des mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicale. (11)

La vaccination préventive fait également partie des mesures prophylactiques globales contre la maladie de Newcastle. (9)

1.3. La bronchite infectieuse aviaire (Coronavirose de la poule) :

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. (12)

1.3.1. Etiologie :

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre « *Coronavirus* » de la famille des Coronaviridae. (13)

1.3.2. Épidémiologie :

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont : respiratoires et conjonctivales. Après multiplication dans divers organes internes, les nouveaux virions quittent le corps par les sécrétions muqueuses des voies respiratoires et les fientes. (13)

1.3.3. Symptômes :

La morbidité est proche de 100%, la mortalité est souvent faible (sauf avec la souche à tropisme rénal). Les signes cliniques dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément.

Signes respiratoires : se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduisent par les signes suivants : abattement, frilosité ; râles, toux, éternuements ; jetage séromuqueux, jamais hémorragique dyspnée parfois (difficulté respiratoire) ; conjonctivites, sinusites. (14)

Signes rénaux : (avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide, mortalité. (12)

1.3.4. Lésions :

Trachéite avec mucus ou amas caséeux que l'on retrouve aussi dans les bronches laires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, reins gonflés et pâles 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. (12)



Figure 9: Trachéites chez un poulet âgé de 6 semaines, poids 1.7kg (22)



Figure 10: Reins congestionnés et hypertrophiés chez un poulet de 6 semaines. (22)

1.3.5. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur des signes cliniques et lésionnels peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire. (12)

1.3.6. La prévention et le contrôle de la maladie :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la BI.

L'amélioration du confort des animaux permet d'accélérer leur guérison. L'antibiothérapie permet de limiter les infections secondaires. La vaccination est efficace, il existe des vaccins à virus inactivé, injectables en sous-cutanée ou en intramusculaire. (12)

1.4. Laryngotrachéite infectieuse :

La laryngotrachéite infectieuse est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale touchant principalement le poulet. (15)

1.4.1. Etiologie :

La LTI est causée par le *Gallidherpesvirus* type 1 (GaHV-1) du genre « *Iltovirus* », l'ordre des *Herpesvirales*. Les oiseaux exposés au virus sauvage ou au virus vaccinal seront porteurs. Les sites principaux de latence du virus de la LTI sont le ganglion trigéminal et la trachée. (15)

1.4.2. Épidémiologie :

Les sources d'infection sont représentées par les oiseaux malades qui éliminent le virus par les sécrétions nasales ; les contaminations peuvent se faire directement par contact ou indirectement par le personnel de la ferme. (16)

1.4.3. Symptômes et lésions :

Les symptômes respiratoires apparaissent après une incubation de 6 à 12 jours. Les signes cliniques les plus caractéristiques sont ceux observés sur les oiseaux adultes. Les oiseaux malades présentent des râles trachéaux, une dyspnée caractéristique, avec détresse respiratoire par encombrement de la trachée. Ils expulsent d'ailleurs par la toux un mucus caséux ou sanguinolent. On remarquera en plus une rhinite et une sinusite uni ou bilatérale.

On décrit 3 formes cliniques :

La forme aiguë : mortalité peut atteindre 70 % dans le troupeau. Les troubles généraux et la détresse respiratoires sont graves. Il y a rejet d'un mucus sanguinolent ou de sang nature

par le bec. L'ouverture de trachée révèle une lumière obstruée 2 caillots sanguins mêlés de mucus ou de l'exsudat caséux et une inflammation suraiguë hémorragique.

Forme subaiguë : c'est une forme atténuée.

La mortalité atteint 10 à 30 % de l'effectif, les râles et la toux sont plus discrets, avec rejet de matières caséuses. Il existe souvent une sinusite infraorbitaire et un abondant larmolement, la mort survient aussi par asphyxie.

Forme chronique : Les signes cliniques et le tableau lésionnel sont plus discrets, la morbidité est faible. (17)



Figure 11: expectoration de mucus sanglant peut se produire (28)



Figure 12: Une trachéite hémorragique (23)

1.4.4. Diagnostic :

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions macroscopiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence. (15)

1.4.5. Prevention :

Eviter tout contact avec les sources d'infection et respecter les mesures strictes de biosécurité dans les zones endémiques. La vaccination d'un troupeau infecté précocement durant la maladie peut conférer une protection aux oiseaux n'étant pas encore infectés. (18)

1.5. Maladie de Gumboro :

La bursite infectieuse (Infectious Bursal Disease), communément appelée maladie de Gumboro, est une infection virale hautement contagieuse qui affecte des jeunes poulets. Causée par un virus appelé IBDV (Infectious bursal disease virus) appartenant au genre « *avibirnavirus* » de la famille birnaviridae. IBDV possède deux sérotypes, dont seul Le sérotype-1 est pathogène. (19)

1.5.1. Epidémiologie :

La poule hôte naturelle de virus, la plus grande susceptibilité se situe à l'âge de 3 à 6 semaines, la contamination est assurée par la transmission horizontale, le virus est très résistant aux agents chimiques et physiques. (20)

1.5.2. Symptômes :

Tremblements, diarrhée aqueuse et blanchâtre souillant les plumes, coloration d'un bleu-violet de la crête et des barbillons puis photophobie, apathie, anorexie et prostration marquée. L'oiseau ne boit presque plus. Les poussins atteints se déplacent difficilement, certains sujets guérissent spontanément mais conservent toujours un retard de croissance. (21)



Figure 13: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration (22)

1.5.3. Lésions :

Tremblements des muscles et des tissus sous-cutanés, le jabot des poussins est vide. Chez les adultes, on constate des hémorragies dans les muscles, notamment au niveau des pectoraux, des ailes et des cuisses. On note également des foyers de nécrose. Les reins sont hypertrophiés gris pâle ou bruns acajou, la rate est gonflée au début puis atrophiée à la fin

de la maladie. La bourse de Fabricius double de volume puis par la suite se nécrose avec formation de pus ; fonte purulente et atrophie. (21)

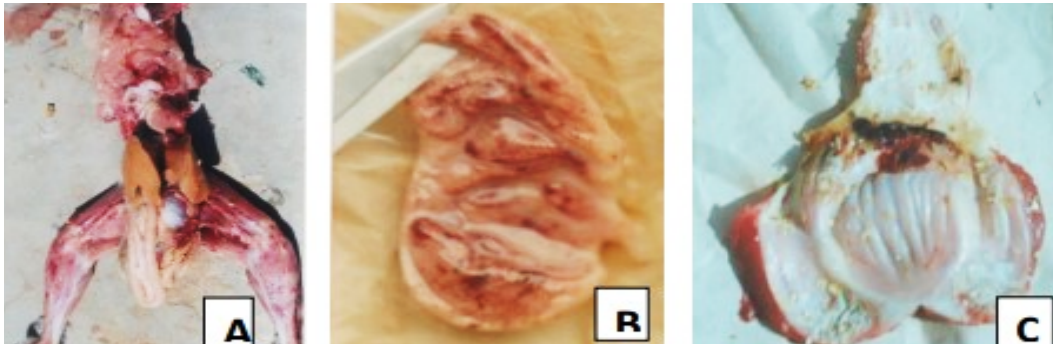


Figure 14: Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier(C) (23)

1.5.4. Diagnostic :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie et les lésions de la bourse de Fabricius lors d'autopsie des poussins. (21)

1.5.5. Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique, un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson. (21)

1.5.6. Prophylaxie :

Le contrôle de l'infection nécessite la combinaison de mesures hygiéniques strictes et un programme de vaccination efficace. (21)

1.6. Encéphalomyélite infectieuse aviaire :

L'encéphalomyélite infectieuse aviaire est une maladie contagieuse ; virulente et inoculable (24), connue sous le nom de "treblote épidémique", cette maladie qui touche le cerveau est provoquée par un virus « *Picornavirus* ». Elle se rencontre chez les sujets de moins de 6 semaines. (25)

1.6.1. Epidémiologie :

L'EMA est rencontrée dans le monde entier et concerne surtout les poussins âgés de 1 à 3 semaines ainsi que les pondeuses en production (26). La transmission est essentiellement verticale : la poule infectée contaminera ses œufs, la contamination horizontale est réalisée dès l'éclosion de poussins infectés à poussins sains. (27)

1.6.2. Symptômes :

Chez les poulets âgés d'1 à 3 semaines, les symptômes sont : perte d'appétit ; l'apathie ; l'ataxie ; la paralysie et l'opisthotonos à la prostration et la mort. On peut observer un léger tremblement de la tête et du cou. Les taux de morbidité et de mortalité varient de 40 à 60% et de 25 à 50% respectivement, certains d'entre eux développent une cataracte avec une vision diminuée. Si les oiseaux adultes sont infectés ; on observe seulement une diminution transitoire du taux de ponte de 5 à 10%, ne durant qu'1 à 2 semaines. (26)



Figure 15: Paralysie, prostration (28)

1.6.3. Lésions :

Pâleur de certaines zones de la couche musculaire du gésier ; à l'histologie ; on remarque des infiltrations lymphocytaires dans le pro ventricule, le gésier et le pancréas ; et une encéphalomyélite non purulente disséminée. (29)

1.6.4. Diagnostic :

On suspecte l'encéphalomyélite lors des signes de tremblement, de paralysie flasque sur des poussins, moins de 3 semaines, le diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie. L'autopsie ne montre pas de lésions. (29)

1.6.5. Prévention :

Aucun traitement spécifique n'est disponible et il n'est pas conseillé de traiter même de manière symptomatique. Tous les oiseaux gravement atteints doivent être détruits. (30)

La prévention médicale se fait l'aide de vaccins à virus vivants atténués, utilisables le plus souvent dans l'eau de boisson. (27)

1.7. Anémie infectieuse aviaire :

L'anémie infectieuse aviaire est une maladie virale immunodépressive, causée par un « *circovirus* ». (31) On évoque aussi l'AI sous les noms poétiques de « maladie des ailes bleues » ou « maladie des ailes pourries ». (27)

1.7.1. Epidémiologie :

Le poulet est la seule espèce affectée. Tous les âges sont sensibles à l'infection mais les signes cliniques ne sont observés que durant les 2 à 3 premières semaines d'âge.

Le mode de transmission le plus important est vertical : les reproducteurs séronégatifs, infectés en cours de ponte pourront transmettre le virus à leur descendance pendant quelques semaines, horizontalement ; les poussins dépourvus d'anticorps maternels y seront le plus sensibles. (32)

1.7.2. Symptômes :

La maladie se manifeste par de l'indolence, une perte d'appétit, une pâleur extrême des muqueuses. La mort survient au bout de 12 heures d'évolution. Les infections secondaires peuvent décimer jusqu'au tiers du troupeau. Les expressions cliniques se situent entre 2 et 4 semaines, voire plus. L'anémie demeure le seul signe tangible de l'agent de l'AIP. (22)

1.7.3. Lésions :

- pâleur de la moelle osseuse ;
- atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius
- hémorragies sous-cutanées, intra-musculaires et viscérales
- autres lésions, en cas d'infections secondaires. (27)



Figure 16: Pâleur de la moelle osseuse (80)

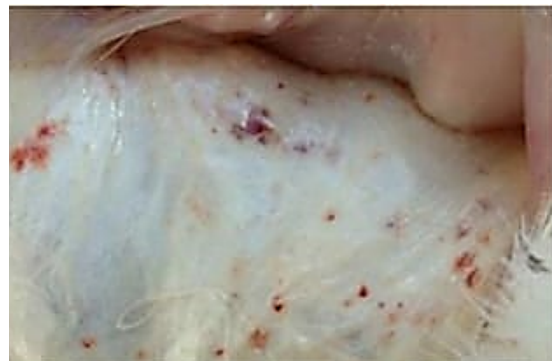


Figure 17: hémorragies sous cutanées et intramusculaires (70)

1.7.4. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et anatomo-pathologiques, qui doit être confirmé par l'isolement et l'identification de virus. (33)

1.7.5. Prévention :

Il n'existe aucun traitement spécifique. Cependant, une couverture à base d'antibiotiques à large spectre peut empêcher la propagation d'autres infections secondaires.

La prévention passe d'abord par les mesures sanitaires et le contrôle du statut immunitaire des reproducteurs. La prévention médicale est fondée sur la vaccination des reproducteurs vers l'âge de 14 à 18 semaines avec un vaccin vivant. En général, une seule vaccination avant la ponte suffit pour assurer un transfert constant des anticorps maternels. (31)

1.8. La maladie de Marek :

C'est une maladie infectieuse provoquée par un virus « *herpèsvirus* » et de type néoplasique (cancer). Elle se rencontre le plus souvent chez les poulets de 12 à 14 semaines, parfois dès l'âge de 6 semaines. (25)

1.8.1. Epidémiologie :

Elle sévit dans le monde entier avec des formes cliniques très diverses et frappe des jeunes adultes prêts à produire (œufs, viande), entraînant de graves pertes économiques. Car la maladie, de contamination très précoce a classiquement une incubation occulte très longue quoique l'on décrive des formes extrêmement précoces sur des oiseaux âgés de 2 à 3 semaines. (27)

1.8.2. Symptômes :

La forme classique (à partir de 3 mois) :

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

La forme aiguë (dès 6 semaines, surtout entre 10 et 20 semaines)

- Amaigrissement, anémie
- Détérioration des paramètres zootechniques
- Infections intercurrentes. (34)



Figure 18: Torticollis ; tête et coup (28)

1.8.3. Lésions :

Les lymphomes peuvent concerner une grande diversité de tissus :

- Lésions nerveuses : plexus brachial, lombo-sacré, nerf sciatique
- Lésions tumorales au niveau du foie, de l'ovaire, du testicule, de la rate, du cœur, des muscles
- Lésions cutanées : follicules pileux hypertrophiés

A l'histologie, on note une infiltration à cellules mononuclées diffuse ou focale. (34)



Figure 19: Lymphomes viscéraux (28)



Figure 20: infiltrats lymphocytaires, nerfs périphériques (28)

1.8.4. Diagnostic :

Le diagnostic est essentiellement basé sur l'examen anatomique et histologique des lésions. La mise en évidence du virus peut se faire par isolement en culture cellulaire ou par PCR. (35)

1.8.5. Prévention :

Il n'existe aucun traitement efficace pour la MM, mais l'administration correcte d'un vaccin approprié et une bonne biosécurité peuvent prévenir la maladie clinique.

Les troupeaux de volailles sont habituellement vaccinés, soit in ovo au 18^{ème} jour d'âge de l'embryon d'éclosion. (36)

2. PRINCIPALES PATHOLOGIES BACTERIENNES :

2.1. Pasteurellose aviaire (Cholera aviaire) :

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à « *Pasteurella multocida* » (bactérie Gram négative, immobile, capsulée, extracellulaire), affectant de nombreuses espèces d'oiseaux.

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, « maladie des barbillons » En anglais : pasteurellosis, fowl cholera. (37)

2.1.1. Epidémiologie :

Le C.A est une affection des oiseaux adultes ou sub-adultes, mais elle apparaît parfois dès 4 semaines. Il existe de très nombreux porteurs sains, dont l'avifaune sauvage ou domestique. La transmission horizontale est surtout directe, passage de la bactérie dans l'organisme à travers les muqueuses. Les sources de l'infection sont tous les porteurs sains ou non qui hébergent *P. multocida* dans leur tube digestif ou leur appareil respiratoire. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Les fientes contiennent très rarement le germe du choléra. Les pasteurelles se multiplient aisément dans les cadavres, même en état de putréfaction avancée. (27)

2.1.2. Symptômes et lésions :

La pasteurellose présente un grand polymorphisme clinique et lésionnel.

Forme suraigüe : la mort survient très rapidement aux quelques heures, souvent pendant la nuit les oiseaux paraissent foudroyés, les lésions sont essentiellement de type vasculaire, on observe une congestion diffuse de la carcasse et des viscères, des hémorragies retrouvées de façon quasi-constante sur le péricarde et moins fréquemment sur d'autres organes.

Forme aigue : on observe des symptômes généraux graves : abattement, en boule, les plumes hérissées, les appendices céphaliques cyanosés, la soif est intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et enfin hémorragique et nauséabonde, des pétéchies sur le myocarde, trachée, le tissu conjonctive, le foie peut présenter une fine et abondante piqueté nécrotique blanchâtre.

Forme chronique : les signes varient selon la localisation d'infection : abcès pasteurelliques, pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne avec torticolis chez le dindon, des arthrites parfois suppurées, aérosacculite, sinusite, ovarite et ponte abdominale, œdème inflammatoire des barbillons. (38)



Figure 22: dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère (22)



Figure 21: nécrose par coagulation (28)

2.1.3. Diagnostic :

Œdèmes des barbillons, pétéchies sur le myocarde.

Isolement de *Pasteurella* ; Calque du foie coloré au Giemsa (ou bleu de méthylène) présentant un aspect bipolaire. (39)

2.1.4. Traitement :

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C). (37)

2.1.5. Prophylaxie :

Médicale : il ne faut jamais vacciner avant 6 semaines. Le vaccin utilisé est le Cholavil N.D. (39)

Sanitaire : elle est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* (oiseaux malades ou convalescents, rats, autres oiseaux...), à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âge. (37)

2.2. Salmonellose aviaire :

La salmonellose, anciennement dénommée paratyphose est causée par l'infection par des salmonelles. La pullorose est due à « *S. Pullorum* » et la typhose à « *S. Gallinarum* ». (40)

2.2.1. Epidémiologie :

Les poulets sont les hôtes naturels à la fois pour *S.Pullorum* et *S.Gallinarum*. Cependant, des foyers de pullorose et de typhose ont été décrits chez la dinde, la pintade, la caille, le faisan, le moineau, le perroquet et d'autres oiseaux. La mortalité est généralement limitée aux 2 à 3 premières semaines d'âge. Les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose. La transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produits. Mais la transmission par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission le plus important. (41)

2.2.2. Symptômes :

Chez les poussins et les dindonneaux les signes cliniques 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.

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 pâle et rétrécie. On peut observer aussi une diminution de la production des œufs, de la fertilité et du taux d'éclosion. L'incidence et la mortalité chez les volailles adultes atteintes de typhose sont généralement plus élevées. (41)

2.2.3. Lésions :

- Non spécifiques, elles varient entre l'absence complète et l'atteinte septicémique avec hypertrophie et congestion de nombreux viscères (foie, rate, poumons, reins), et éventuellement péricardite exsudative.
- Lésions d'entérite (avec parfois péritonite et périhépatite) et notamment de typhlite.
- Présence éventuelle de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères (foie, poumon...).
- Sac vitellin non résorbé chez les poussins. (40)



Figure 24 : Foie hypertrophié et congestionné présentant des foyers de nécrose (70)

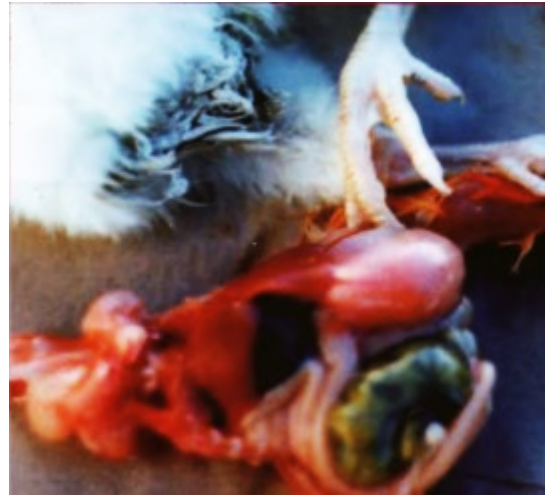


Figure 23: Le sac vitellin n'est pas résorbé, son contenu est liquide et de couleur verdâtre à noire (22)

2.2.4. Diagnostic :

Le diagnostic de suspicion d'une pullorose ou d'une typhose repose sur des critères épidémiologiques et Cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Divers tests sérologiques peuvent être utilisés : tests d'agglutination sur tube ou test rapide sur lame avec un antigène coloré à partir du sang ou du sérum, test de micro-agglutination, etc.

Le test ELISA est aussi utilisé pour l'examen d'un grand nombre d'échantillons sanguins.

Le diagnostic définitif sera obtenu avec l'isolement et l'identification de *S. Pullorum* et de *S. Gallinarum* respectivement. Les organes de choix pour la mise en culture sont le foie, la rate, le sac vitellin et les cæcums... (41)

2.2.5. Traitement :

D'après (42) Les salmonelles sont très sensibles au chloromphénole Ampicilline ou l'association spectinomycine, paramycine par la voie buccale pendant 5 jours, Gentamycine, pour 3 jours.

2.2.6. Prophylaxie :

Sanitaire : L'application d'une hygiène rigoureuse des produits biologiques et du matériel d'élevage permettra de réduire le risque d'infection. (43)

Médicale : Des vaccins à agents inactivés et modifiés contre *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* ont été développés et permettent de réduire, mais non supprimer l'excrétion fécale, pour *S. gallinarum* et *pullorum* on utilise les vaccins non agglutinogènes à partir d'une souche

vivante a virulente 9R, de S.Gallinarum et Pullorum. Ces vaccins se répartissent en deux catégories : vaccins tués et vaccins vivants. (43)

2.3. Les mycoplasmoses aviaires :

De nombreuses espèces de mycoplasmes peuvent infecter les oiseaux, mais uniquement *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synovium* (MS), *M. meleagridis* (MM) et *M. iowae* (MI) sont des agents pathogènes connus dans le poulet ou la dinde. (44)

2.3.1. Épidémiologie :

La transmission verticale des mycoplasmes (*M. gallisepticum* et *M. synoviae*) est principalement due à un contact étroit entre l'ovaire et le sac aérien. Le couvoir utilise un lot de reproducteurs contaminés, et il existe un risque de contamination croisée lors de l'éclosion d'un lot de reproducteurs, et la transmission sexuelle (*M. iowae*, *M. meleagridis*) principalement par insémination artificielle.

La transmission horizontale se produit entre les animaux ou par l'équipement, la nourriture, L'eau sale, les vêtements, les chaussures, les bactéries peuvent y vivre quelques jours. (45)

2.3.2. Symptômes :

M. gallisepticum est responsable de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde. Les principaux signes cliniques observés chez la poule sont des râles, des éternuements, un larmolement, du jetage et de la dyspnée.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses, boiteries. (46)

2.3.3. Lésions :

M. gallisepticum : cachexie, inflammation catarrhale ; des sinus, de la trachée, des bronches opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et périhépatite fibrineuses, salpingite (dinde).

M. synoviae : on retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite. (47)



Figure 25: (Dinde). Sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus (22)

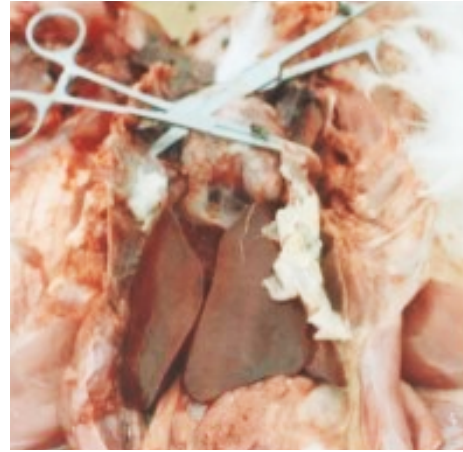


Figure 26: Aérosacculite du sac aérien thoraciques, les sacs d'air étant remplis d'exsudat (22)

2.3.4. Diagnostic :

L'infection par les mycoplasmes peut rester subclinique ou entraîner des symptômes et des lésions peu spécifiques, le dépistage ou le diagnostic d'une infection doit être effectué au laboratoire. (48)

2.3.5. Traitement :

Plusieurs antibiotiques utilisés ayant une activité sur les mycoplasmes, comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides, la tiamuline et les fluoroquinolones. (46)

2.3.6. Prophylaxie :

Sanitaire : Assurer la biosécurité de chacun étage de l'élevages des futurs reproducteurs (jusqu'au transport du poussin) et définir un programme de dépistage régulier (sérologie, ARL et PCR), élimine beaucoup positif. (50)

Médicale : Antibiothérapie préventive (mise en œuvre dans les régions fortement contaminées). (49)

Vaccination : peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires causées par *M. Gallisepticum*, mais l'infection ne peut pas être éliminée. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants. (46)

2.4. Colibacillose aviaire :

Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, pas MRLC. A tropisme respiratoire, génital, articulaire, oculaire et nerveux. (3)

2.4.1. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est « *Escherichia coli* », de la famille des Enterobacteriaceae. La E coli est un bacille à Gram-négatif, non sporulé. (50)

2.4.2. Epidémiologie :

E. coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose.

La transmission par les œufs est courante et provoque une infection des embryons et la mort précoce des poussins. Les bactéries pénètrent dans l'œuf par les pores de la coquille en raison de la contamination fécale de la surface de l'œuf. E. coli se propage rapidement après l'éclosion.

La semence contaminée utilisée pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination.

La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau. Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent les aliments, les excréments de rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'E.COLI. (50)

2.4.3. Symptômes et lésions :

Le premier symptôme clinique rencontré est une baisse importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal. (51)

Tableau 1: Les symptômes et lésions des différentes formes de colibacillose (52)

Formes	Symptômes	Lésions
Colibacillose Respiratoire	M.R.C touche surtout les oiseaux de 6 à 10 semaines d'âge. Larmolement, jetage, râles, toux, sinusite	Aérosacculite, pneumonie, péricardite et périhépatite fibrineuses
Omphalite Colibacillaire	Poussins récemment éclos : dépression, septicémie et inflammation et gonflement du sac vitellin	Parfois une péritonite et une adhérence entre la peau et le sac vitellin
Septicémie aiguë	Hémorragies musculaires, congestion des muscles pectoraux, péricardite et péritonite souvent fibrineuses. Chez l'adulte : entérite congestive avec parfois un aspect hémorragique	
Synovite, Ostéomyélite, Arthrite	Parésie ou paralysie avec un gonflement articulaire, germe isolé au niveau de l'espace intra-articulaire	
Coligranuloma (maladie de Hjarre)	Granulomes au niveau du foie, le long du cæcum, du duodénum et du mésentère, taux de la mortalité peut atteindre 75%.	
Entérite	Diarrhée	Entérite catarrhale
Cellulite	Inflammation chronique de la peau au niveau de l'abdomen (lames de fibrine au niveau du tissu sous cutané)	Nappe caséuse hétérophilique et exsudation des tissus sous cutanés localisée entre la cuisse et la ligne du milieu (motif de saisie dans les abattoirs)
Génitale	Poulettes de 4-13 semaines et adulte : chute de ponte lors du 2ème et 3ème mois de ponte, des diarrhées blanchâtres	ovaro-salpingite et péritonite spectaculaires



Figure 27: inflammation de l'ombilic et du sac vitellin adjacent. (22)



Figure 28 : coli granulomatose, au niveau des intestins d'un poulet de chair. (22)

2.4.4. Diagnostic :

Isolement et identification du germe, à partir de prélèvements réalisés sur les organes présentant des lésions. (53)

2.4.5. Traitement :

Le traitement est basé sur une antibiothérapie. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique. (54)

2.4.6. Prophylaxie :

Sanitaire : La détermination et la correction des facteurs de risque sont essentielles pour le contrôle de la colibacillose.

Médicale : différents vaccins sont disponibles dans le commerce, mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain ; des vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, vaccins vivants ou recombinants également efficaces contre des souches spécifiques, des vaccins moléculaires. (55)

2.5. LES CLOSTRIDIOSES AVIAIRES :

Les clostridies sont des germes à Gram positif pouvant développer une spore (56). Il y a quatre clostridies importantes chez les volailles : L'entérite nécrotique, l'entérite ulcéreuse, la dermatite gangreneuse et le Botulisme. (57)

2.5.1. Entérite nécrotique :

C'est une affection du tube digestif des volailles due à « *Clostridium perfringens* », agent des gangrènes, putréfactions et entérotoxémies. (4)

2.5.1.1. Symptômes et lésions :

Elle touche surtout les volailles de 15 jours à 1 mois, On observe une mortalité brutale de sujets bien portants qui présentent une forte dilatation de l'abdomen, L'évolution de la

maladie est souvent très rapide et nécessite donc une grande réactivité. À l'autopsie, on note une putréfaction rapide des cadavres. (4)

Les élevages affectés présentent habituellement un grand nombre d'oiseaux très déprimés avec la tête et le cou rentrés, les yeux clos, des plumes hérissées, un refus de déplacement, une diarrhée aqueuse et l'apparence d'un dos bossu. Les intestins distendus et friables contiennent une grande quantité de gaz et un liquide de couleur brun foncé rougeâtre fétide et floconneux. La lésion caractéristique est une pseudomembrane fibrino-nécrotique diffuse, adhérente, rugueuse et friable, dont la couleur est variable (brun clair, gris, jaune ou vert). Les foies des oiseaux affectés sont souvent œdématiés et extrêmement sombres, hypertrophiés, fermes, pâles avec des vésicules biliaires épaissies. (57)

2.5.1.2. Diagnostic :

Les lésions macroscopiques sont très caractéristiques et permettent habituellement d'effectuer le diagnostic. (57)

2.5.1.3. Traitement :

Les traitements antibiotiques appropriés (dirigés contre les germes Gram positif) comme la tylosine, la lincomycine ou l'amoxicilline montrent une certaine efficacité, si l'intervention est suffisamment précoce. (4)

2.5.1.4. Prophylaxie :

- La prévention consiste à surveiller les affections parasitaires qui peuvent favoriser l'apparition de cette affection et notamment maîtriser la prévention des coccidioses.
- Renforcer l'hygiène avec un programme de nettoyage, désinfection et de respecter les normes alimentaires avec acidification de l'eau qui aide à la maîtrise de ces anaérobies. (58)

2.5.2. Entérite ulcéralive :

A été découverte chez la caille, d'où son nom de « maladie de la caille » Beaucoup d'espèces aviaires autres que la caille sont sensibles.

L'agent causal est « *Clostridium colinum* », une bactérie anaérobie, Gram-positif, pouvant sporuler et difficile à cultiver. Les oiseaux d'eau ne semblent pas affectés. (59)

2.5.2.1. Symptômes et lésions :

Dans la maladie aiguë, on observe uniquement une augmentation de la mortalité sans signes prémonitoires.

Chez les poulets, lorsque l'EU progresse, les symptômes sont une dépression, une anorexie et les fientes aqueuses, les oiseaux se blottissant les uns contre les autres avec des plumes hérissées.

Les lésions les plus importantes sont trouvées dans l'intestin, le foie et la rate. On observe des ulcères profonds affectant l'intestin grêle, les cæcums et la partie antérieure du gros intestin. Ces ulcères peuvent devenir perforants d'où une péritonite. Les lésions hépatiques varient de zones marbrées jaune clair à d'importantes zones jaunâtres à bords irréguliers. La rate est souvent hypertrophiée et hémorragique. (59)

2.5.2.2. Diagnostic :

Les lésions macroscopiques (ulcères typiques de l'intestin et lésions hépatiques) permettent le diagnostic de l'EU. Le diagnostic différentiel concerne l'entérite nécrotique, la coccidiose et l'histomonose. (59)

2.5.2.3. Traitement :

Les foyers peuvent être traités avec différents antibiotiques (pénicillines, streptomycine, chlortétracycline, tylosine, etc.) apportés dans l'eau de boisson ou l'aliment. (59)

2.5.2.4. Prophylaxie :

Du fait que l'agent pathogène est retrouvé dans les fientes et qu'il reste viable indéfiniment dans la litière, il est recommandé d'enlever la litière contaminée et d'utiliser une litière propre pour chaque nouvelle bande d'oiseaux. L'élevage sur grillage des poulets peut s'avérer préventif. (59)

2.5.3. Dermatite gangreneuse :

La dermatite gangreneuse est une maladie suraiguë, fatale affectant principalement les jeunes poulets à croissance rapide. (60)

2.5.3.1. Etiologie :

Les agents de la DG sont *Clostridium septicum*, *C. perfringens* type A, *C. sordellii* (pour la DCD), *Staphylococcus aureus* et probablement *Escherichia coli*. (60)

2.5.3.2. Symptômes et lésions :

Le premier signe est souvent une augmentation importante et soudaine de la mortalité. Du fait que les oiseaux affectés meurent très rapidement, il est parfois difficile d'observer des oiseaux malades vivants. De tels oiseaux sont fébriles et sévèrement déprimés, souvent au point d'apparaître somnolents ou sans réaction. Les oiseaux stimulés pour se déplacer présentent une boiterie, une faiblesse et une incoordination. La lésion caractéristique est une zone cutanée œdématisée, épaissie, molle, suintante, de couleur violet-rougeâtre sombre et qui crépite fréquemment quand on appuie doucement sur cette peau emphysémateuse contenant des bulles de gaz. Les couches cutanées superficielles vont s'enlever facilement, laissant place à une surface lisse, humide et brillante. Les plumes peuvent être absentes dans la zone atteinte sinon il est facile de les enlever. (60)

2.5.3.3. Diagnostic :

Le diagnostic est assez facile à partir des lésions observées. Il est cependant important d'identifier et de reconnaître les facteurs associés à la maladie (causes de l'immunosuppression, des griffures et des défauts d'hygiène). (60)

2.5.3.4. Traitement :

La dermatite gangreneuse répond habituellement de façon radicale à une antibiothérapie administrée dans l'eau de boisson ou dans l'aliment (tétracyclines, érythromycine, pénicilline ou lincomycine). (60)

2.5.3.5. Prophylaxie :

Les mesures de prophylaxie impliquent le contrôle des facteurs prédisposants et des agents pathogènes. (60)

2.5.4. Le botulisme :

Le botulisme est causé par l'exotoxine de « *Clostridium botulinum* », provoquant une paralysie progressive. On l'appelle aussi la maladie du cou flexible. (60)

2.5.4.1. Symptômes :

La mortalité et la morbidité varient selon la quantité de toxines ingérées, la mortalité dans un lot atteint peut aller de 4 à 100 %, avec de rares cas de guérison.

Les symptômes correspondent à une paralysie flasque des pattes qui progresse vers les ailes, le cou et les paupières. Le cou devient mou, la tête et le bec reposant sur la litière.

La mort survient par asphyxie, due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques, au bout de 1 à 8 jours. Le plus souvent, aucune lésion n'est visible à l'autopsie, ni à l'histologie. (61)



Figure 29: Botulisme. Paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières. (22)

2.5.4.2. Lésions :

Le tableau nécrosique se caractérise par l'absence de lésions macroscopiques et microscopiques significatives à l'exception d'une éventuelle flaccidité cardiaque (à l'origine d'une saignée anormalement longue). Il est donc très difficile de repérer et par conséquent de saisir des volailles atteintes de botulisme sur la chaîne d'abattage. (62)

2.5.4.3. Diagnostic :

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des symptômes et l'absence de lésions. La paralysie de la paupière est un symptôme clé différenciant le botulisme d'autres affections. Les premiers symptômes de la maladie devraient être différenciés de la maladie de Marek, d'une intoxication par des ionophores ou du saturnisme. (60)

2.5.4.4. Traitement :

Les oiseaux de valeur peuvent être traités avec un antisérum, des laxatifs (pour éliminer la toxine résiduelle), des antibiotiques et un traitement de soutien (liquides et aliments). Des volailles peuvent être traitées avec du sélénite de sodium, des vitamines liposolubles (A, D et E) et des antibiotiques efficaces contre les clostridies (bacitracine, streptomycine tétracyclines, pénicilline, lincomycine, tylosine). (60)

2.5.4.5. Prophylaxie :

Repose sur la vaccination, à base d'anatoxines spécifiques de *C. botulinum* de types C et D. Des mesures d'hygiène générale (lutte contre les rongeurs, nettoyage et désinfection, décontamination des abords...) contribuent à la prévention. (61)

3. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES PARASITAIRES :

3.1. Coccidioses aviaires :

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes. (63)

3.1.1. Étiologie :

L'agent étiologique le plus souvent est un parasite du genre « *Eimeria* ».

Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. Les principales espèces de coccidies du poulet : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox*. (63)

3.1.2. Épidémiologie :

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes. (63)

3.1.3. Symptômes et lésions :

Tableau 2: Symptômes et lésions de différents types de coccidioses (63)

Type de coccidiose	Pathogénicité	Symptômes et lésions
E. acervulina	Modérée	Causées par des oocystes. Localisation : intestin grêle (duodénum), avec des tâches, stries blanchâtres dans la muqueuse (lésions en échelle).
E. necatrix	Rare, très pathogène	Causées par les schizontes de 2 ^e génération. Localisation : fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon : pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel), plaques blanchâtres, mucus teinté de sang, distension de l'intestin
E. maxima	Modérée	Localisation : fin du duodénum au milieu de l'iléon : mucus orangé, distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang
E. brunetti	Modérée à fortement pathogène	Causées par les schizontes. Localisation : fin de l'intestin grêle et au rectum. (Cas sévère : dans tout l'intestin), pétéchies et nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques

E. tenella	La plus pathogène	Causées par les schizontes. Localisation : dans les caeca ; remplis de sang, peuvent se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée
E. mitis	Peu pathogène	Localisation : dans la 2 ^e moitié de l'intestin grêle. Pas de lésions macroscopiques, mais il y a du mucus
E. praecox	Peu pathogène	Cylindres de mucus dans le duodénum, période prépatente courte (83h)



Figure 30: à gauche La présence de fientes hémorragiques, à droite ; Les lésions caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent (22)

3.1.4. Diagnostic :

Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions révélées lors d'autopsie sont suffisamment spécifique pour conclure au diagnostic d'une coccidiose. (64)

3.1.5. Diagnostic différentiel :

Entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose. (63)

3.1.6. Traitement :

Peu de produits sont disponibles pour le traitement d'une coccidiose. Tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce. L'apport de vitamines (A, E et K) peut faciliter la guérison. (65)

3.1.7. Prophylaxie :

Repose sur l'hygiène et la désinfection, et l'administration dans l'aliment des anticoccidiens actif à une dose défini. (64)

3.2. Histomonose :

L'histomonose (maladie de la tête noire/blackhead disease) est une typhlo-hépatite parasitaire infectieuse affectant de nombreux galliformes particulièrement la dinde. L'agent pathogène est un protozoaire flagellé « *Histomonas meleagridis* » qui existe sous deux formes chez l'hôte définitif, l'une dépourvue de flagelle ; observée dans les tissus et l'autre flagellée dans la lumière des cæcums. (66)

3.2.1. Symptômes :

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 « blackhead 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 croissances. (67)

3.2.2. Lésions :

Les lésions caecales concernent un ou deux, la totalité ou une partie des caeca. Les parois sont épaissies et congestionnées, avec un abondant exsudat distendant les caeca, ces derniers ont l'aspect de boudins irréguliers, fermes. A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et nécrotiques, avec un bouchon caséux. Dans les formes chroniques, on observe des adhérences entre caecum et intestin, ou concernant les séreuses abdominales.

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes et plus variables. Le foie est hypertrophié et décoloré, des lésions nécrotiques circulaires, « en cocarde ».

Les reins, poumon, rate peuvent aussi présenter des foyers nécrotiques ronds. (67)



Figure 31: Fientes jaune soufre (lot de dindes fermières) (67)



Figure 32 : Lésion classique d'histomonose sur le foie (67)

3.2.3. Diagnostic :

Repose sur le diagnostic épidémiologique et clinique ; mais le diagnostic de certitude fait appelle au laboratoire. (67)

3.2.4. Prophylaxie :

Elle repose essentiellement sur des mesures de biosécurité. Notamment la séparation des espèces, en particulier dindes et poulets, séparation des dindonneaux et adultes, vermifugation, éviter la contamination des aliments/eau par les matières fécales pour limiter une transmission par la voie orale, garder la litière propre et sèche pour réduire la transmission du parasite par cloacal-drinking. (66)

3.3. Aspergillose :

L'aspergillose est une maladie respiratoire non contagieuse, due au parasitisme par divers champignons du genre « *aspergillus* » ; le plus fréquent « *Aspergillus fumigatus* ». Elle concerne toutes les espèces de volailles, mais principalement les poussins, les oiseaux sauvages et les dindes. L'expression de la maladie est favorisée par ; une ambiance mal maitrisée (sous ventilation ; humidité ; poussière). L'infection se fait principalement par voie respiratoire par inhalation de spores d'aspergillus. (68)

3.3.1. Symptômes :

Chez les oiseaux contaminés dans un couvoir, les symptômes apparaissent 3 à 5 jours après l'exposition avec des signes respiratoires : dyspnée sans râle, polypnée, le bec ouvert (suffocations) du fait d'une obstruction progressive des voies respiratoires. La mort survient rapidement. Lors d'une affection respiratoire aiguë, le taux de mortalité est de 5 à 50% dans les premières semaines de vie (1-3 semaines). Les survivants présentent souvent une affection respiratoire chronique avec 5% de mortalité et s'affaiblissent. Ils deviennent apathiques avec un retard de croissance.

D'autres signes cliniques : torticolis, atteinte du système nerveux central, œdème conjonctival.

Chez les adultes infectés chroniquement la maladie reste subclinique et peut s'accompagner d'une gêne respiratoire augmentant progressivement. Parfois l'exsudat d'origine aspergillaire situé dans la trachée et la syrinx peut conduire à l'asphyxie. (69)

3.3.2. Lésions :

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, les sacs aériens, la bifurcation des bronches. Ils deviennent ombiliqués voire surélevés. Il y a ensuite apparition de moisissure verdâtre (allure de « roquefort » ou de moisissure de confiture) si l'infection est chronique, en particulier sur les sacs aériens.

On peut retrouver des lésions jaunâtres dans le cerveau, des exsudats blanchâtres sur ou dans l'œil, des granulomes sur les viscères. Les œufs peuvent être contaminés, avec présence de moisissures sur la chambre à air. (68)

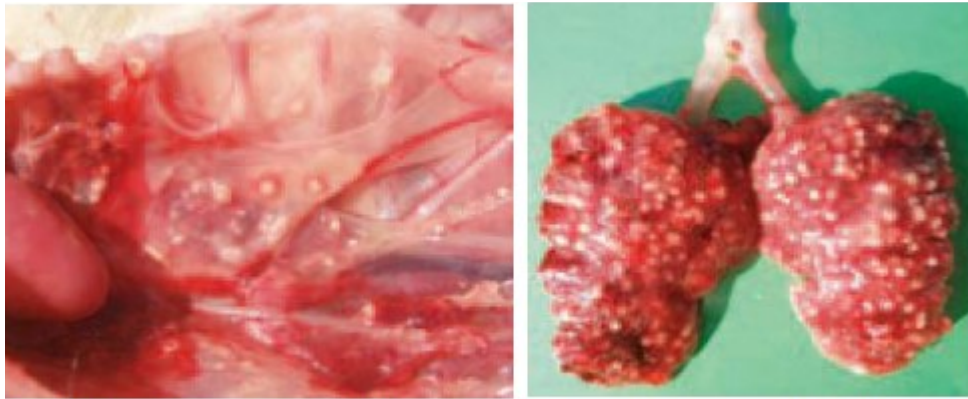


Figure 33: à droite ; granulomes blanchâtres dans les sacs aériens, à gauche ; : granulomes blanchâtres dans les poumons (70)

3.3.3. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'observation de signes respiratoires chez de jeunes oiseaux, pouvant être associés à des signes nerveux. A l'autopsie, on remarque les granulomes et la moisissure.

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

Diagnostic différentiel : autres causes de pneumonie et d'aérosacculite, carence en vitamine A, mycobactériose (rare). (68)

3.3.4. Prophylaxie :

Il n'existe pas de traitement vraiment efficace et utilisable en pratique. Seules les mesures de prévention sont donc envisageables dont les mesures sanitaires sont primordiales. (68)

1.1. INTRODUCTION :

Les maladies aviaires posent un grave problème pour la filière avicole et la santé humaine, entraînant d'importantes pertes économiques. Lorsqu'une maladie se manifeste dans un élevage, elle peut causer une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Les praticiens ont pour réflexe de pratiquer des autopsies sur les animaux morts et ceux présentant des signes cliniques évidents. Ce mémoire de fin d'étude permettrait d'étudier des cas réels traités dans notre région d'étude, et serait une source intéressante de connaissances sur les principales maladies du terrain.

1.2. Objectif de l'étude :

Les objectifs d'étude sont de surveiller l'évolution épidémiologique des maladies aviaires en Algérie précisément dans la wilaya de Blida, au niveau des élevages de poulets de chairs, et connaître les pathologies fréquemment présentées au niveau du cabinet dans la région, ainsi que les manifestations cliniques de chaque pathologie (symptômes et lésions observées).

1.3. MATERIELS / METHODE :

Présentation de la région :

Notre étude a été réalisée dans la région de Blida Située au pied de l'Atlas tellien, à 260 mètres d'altitude, la wilaya de Blida s'étend sur une superficie de 1 478,62 km².

Est limitée Au nord, par les wilayas d'Alger et de Tipaza, A l'est, par les wilayas de Boumerdès et de Bouira, A l'ouest, par la wilaya d'Aïn Defla, Au sud, par la wilaya de Médéa.

Le climat est de type méditerranéen caractérisé par des étés chauds et ensoleillés et des hivers doux. La pluviométrie est généralement plus importante dans l'Atlas que dans la Plaine. Les précipitations atteignent leur apogée en décembre, janvier et février, des mois qui donnent environ 30 à 40 % des précipitations annuelles.



Figure 34: Carte représentative de la région de Blida

Présentation du cabinet :

Le cabinet vétérinaire dont on a fait l'objet de notre étude est situé à Oulad Yaich Wilaya de BLIDA. Il est occupé par Dr BENEFISSA.A qui exerce depuis l'année 1995.

Son expérience, accueil, disponibilité, la clientèle diversifiée, et la localisation avec un point stratégique du cabinet, explique notre choix de ce dernier pour effectuer la partie expérimentale de notre projet de fin d'étude.

Protocole d'étude :

Notre étude s'est déroulée durant une période allant de Novembre 2022 à Juin 2023, ce qui fait 8 mois. Dont les autopsies de 252 sujets ont eu lieu au niveau du cabinet, avec l'orientation de Dr BENEFISSA.

Après présentation des sujets malades cadavériques ou euthanasiés, un examen clinique et lésionnel est effectué, et tous les éléments du diagnostic sont recueillis et consignés sur une fiche de cas préparée à l'avance. Chaque fiche est complétée à chaque visite, et les paramètres de l'étude sont enregistrés tels que : la région où se trouve le site d'élevage, la date de la mise en place ou bien l'âge des poulets, l'effectif, tout paramètre inclus dans l'anamnèse (voir la fiche de cas), les symptômes cliniques, les lésions observées lors de l'autopsie, et les traitements indiqués.

Vers la fin de la période d'étude, le nombre total d'élevages dans notre base de données était de 56 élevages.

Dans cette étude, les données ont été divisées en plusieurs catégories : maladies virales, bactériennes et parasitaires, ainsi que les problèmes liés à la zootechnie et nutrition.

Enfin, le pourcentage de chaque catégorie et chaque maladie a été calculé. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et d'histogrammes/graphiques.

Les observations des maladies ont été accompagnées de photographies prises lors des examens cliniques et des autopsies des différents sujets. Cela a permis d'améliorer les crédits photographiques de ce document.

Fiche de cas : elle permet de consigner les observations et les résultats obtenus lors de l'examen post-mortem d'un sujet. Elle fournit des informations sur la symptomatologie, les caractéristiques anatomopathologiques et histologiques, ainsi que sur les lésions et les anomalies qui peuvent avoir contribué à sa mort ce qui permet d'établir un diagnostic et d'effectuer un traitement adéquat. (Annexe)

AUTOPSIE AVIAIRE

L'autopsie aviaire est un acte nécrosique pratiqué par un vétérinaire sur des oiseaux morts spontanément ou après euthanasie afin d'établir un diagnostic clinique. Cet acte nécrosique demande de la compétence et l'expérience. Il débute par un examen nécrosique externe suivi d'un examen nécrosique interne à l'issue desquels un compte rendu d'autopsie est établi en vue de mettre en place immédiatement un traitement adéquat et une conduite à tenir efficace. (3)

Matériel

Des ciseaux et des pinces (avec ou sans dents), un scalpel, un costotome et des grands ciseaux, un matériel d'euthanasie ainsi que celui des prélèvements et leur conservation au cas où (seringues, produit choisi pour l'euthanasie, tubes pour les prélèvements de sang ou de sérum, formol, flacons stériles, brosses et écouvillons). (71)



Figure 35: matériels nécessaires à l'autopsie (71)

Protocole d'autopsie

Avant de procéder à l'autopsie, le clinicien doit recueillir les commémoratifs cliniques puis effectuer une visite d'élevage lui permettant d'observer les signes cliniques présentés par les volailles. (71)

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
- Par électrocution, administration de CO₂ dans une cage conçue à cet effet, administration intraveineuse de barbituriques, injection intracardiaque d'air. (72)

Examen externe

Région de la tête ; - aspect de la crête et des barbillons, leur couleur, la présence de croûtes/lésions traumatiques.

- Les yeux ; recherche d'une opacité conjonctivale, la présence d'exsudats ainsi que d'éventuelles lésions au niveau des sinus péri/infra-orbitaires.

- Oreilles et orifices nasaux ; vérifier l'absence d'exsudats.

- Le bec ; examiner la cavité buccale et la langue.

État du plumage ; vérifier que les plumes sont propres et uniformément réparties.

Région du cloaque ; s'intéresser à la muqueuse et à l'aspect des plumes qui entourent l'orifice cloacal.

Couleur des pattes et palpation de la peau qui les recouvre dans la région fémoro-tibiale (71)



Figure 36: examen externe des sujets (image personnelle)

Incisions

- La carcasse est placée en décubitus dorsal et stabilisée par deux coupes parallèles de la partie interne de chaque cuisse, puis les têtes fémorales sont désarticulées (examiner l'aspect ; détecter des lésions de l'articulation fémorale ou une nécrose de la tête fémorale)



Figure 37: tracés des coupes au niveau des cuisses permettant de stabiliser la carcasse (71)

- Coupe longitudinale partante de la base du bec jusqu'au cloaque et une coupe transverse juste en dessous du bréchet.

- La peau est ensuite retirée ce qui expose la musculature pectorale (évaluer l'état d'embonpoint)



Figure 38: désarticulation des pattes pour stabiliser la carcasse (71)

- Le jabot est examiné avec son contenu, ainsi que le thymus (état du système immunitaire)
- L'ouverture de la cavité thoraco-abdominale commence par une coupe dans la région située sous la pointe du bréchet suivie de deux petites coupes latérales jusqu'aux côtes, qui seront coupées au costotome, en direction crâniale ainsi que la clavicule et l'os coracoïde de chaque côté ce qui permet d'exposer les organes de la cavité thoraco-abdominale (rechercher la présence d'exsudats, examiner l'état des sacs aériens...) (71)



Figure 39: vue d'ensemble après ouverture de la cavité thoraco-abdominale (image personnelle)

Eviscération

La coupe commence de la commissure du bec puis chaque os hyoïde est sectionné pour exposer la cavité buccale. Ensuite le voile du palais est incisé jusqu'au jabot pour pouvoir sortir l'œsophage et la trachée avec une légère traction. Le jabot est également incisé. Les poumons sont séparés de la région dorsale de la cavité thoraco-abdominale par une légère

traction, puis sortir le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'au rectum en tirant dessus doucement avec les mains en direction caudale.

Le rectum reste uni à l'animal par le cloaque. 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. (71)

Examen interne

- Le foie et la rate sont enlevés ensemble. Une rate hypertrophiée peut être une manifestation de Leucose, Typhose ou Synovite.
- Examiner les caecums pour rechercher toute trace de Coccidiose, d'Histomonose, de vers et rechercher soigneusement sur l'extérieur de l'intestin toute lésion de Coccidiose.
- Inciser l'intestin et rechercher les signes d'inflammation et la présence de parasites.
- Les reins du fait de leur attache anatomique particulière sont généralement observés sur place.
- L'ovaire se trouve toujours du côté gauche (ovaire droit non développé). Sa décoloration ou sa déformation est caractéristique d'infection comme la Salmonellose (pullorose)
- Le cœur est habituellement examiné in situ mais peut être enlevé si l'on désire faire des examens plus détaillés.
- Les poumons et les sacs aériens peuvent révéler des lésions de maladies respiratoires chroniques, d'Aspergillose ou de Pullorose.
- La trachée et les bronches peuvent être remplis de mucus ou de sang à la suite bronchite, laryngotrachéite, maladies respiratoires chronique ou autres infections respiratoires.
- Les sinus sont parfois remplis d'un exsudat en cas de Coryza chez la poule ou de sinusite chez le dindon. (73)

1.4. RESULTATS ET DISCUSSIONS

1. Répartitions des pathologies en fonction de l'étiologie :

Dans le tableau suivant nous avons classé les maladies aviaires selon l'origine de l'agent pathogène (bactérienne, virale, parasitaire et autres).

Tableau 3: Répartition des maladies selon l'étiologie

Pathologies	Nombre de cas	%
Pathologies virales	31	55,36%
Pathologies bactériennes	12	21,43%
Pathologies parasitaires	5	8,93%
Autres	8	14,29%
Total	56	100%

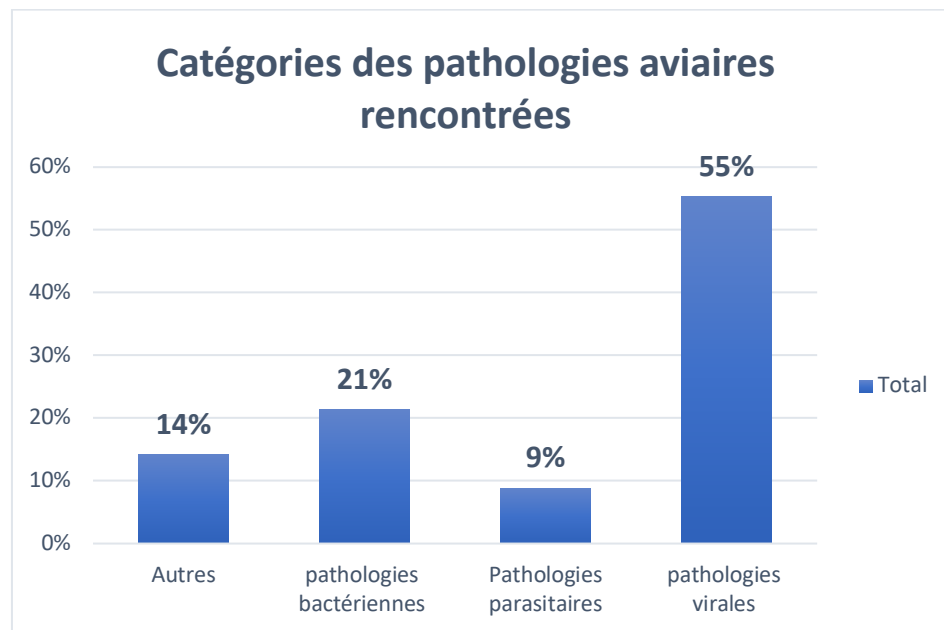


Figure 40: Répartition des maladies selon l'étiologie

D'après le **Tableau 3** et la **Figure 40**, nous avons constaté que les pathologies virales ont occupé la moitié des pathologies (55,36%), suivies par les pathologies bactériennes (21,43 %). Les pathologies parasitaires viennent en 4eme classe avec un taux de (8,93%). Alors que les autres pathologies zootechniques et nutritionnelles et intercurrentes ; en 3eme classe, avec un pourcentage de (14,29%).

Dans une autre étude conduite par BENNEFISSA HIBA et al en 2018 dans la région de Blida et Alger, les pathologies bactériennes représentent 52%, tandis que les pathologies virales représentent 31.75%, parasitaires 10% et presque absente pour les pathologies d'origine alimentaire...

2. LES PATHOLOGIES

2.1. Virales :

Tableau 4: Répartition des pathologies virales rencontrées

Pathologie	Nombre de cas	%
Newcastle	12	38,71%
Grippe aviaire	9	29,03%
BI	8	25,81%
Gomburo	1	3,23%
AI	1	3,23%
Total	31	100%

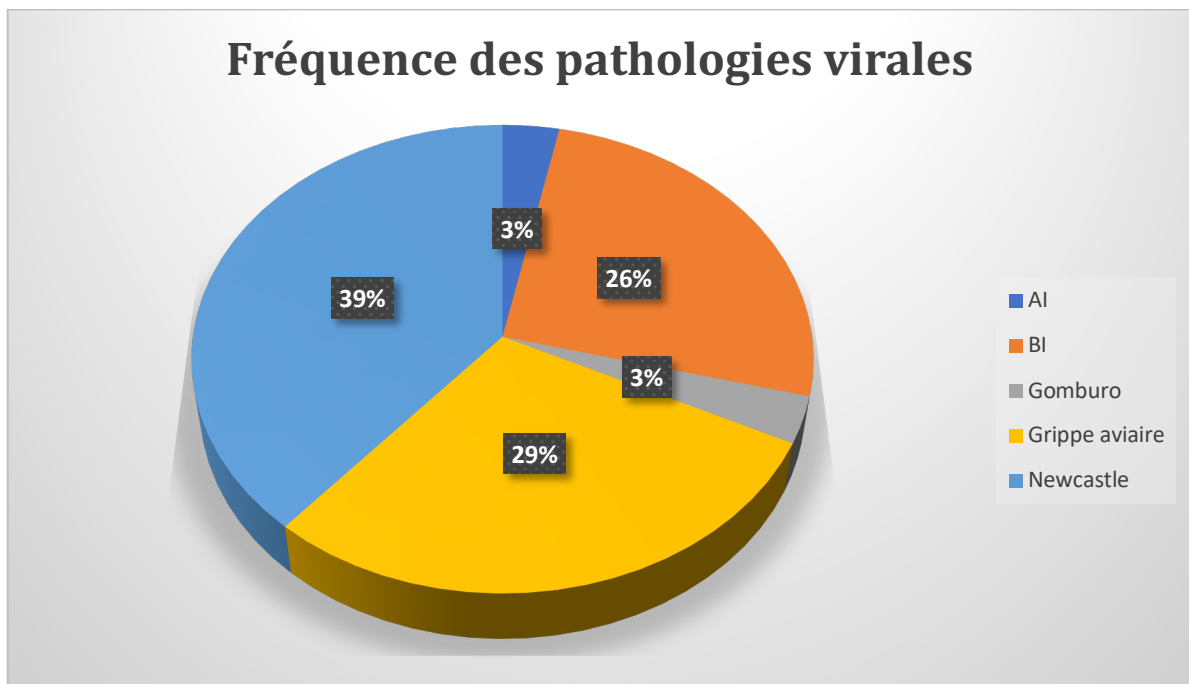


Figure 41: Répartition des pathologies virales rencontrées.

Parmi les pathologies virales, La pathologie que nous avons le plus souvent suspectée était la Newcastle. Cette maladie qui a montré une fréquence de 39%. La grippe aviaire en

deuxième position avec 29%. Tandis que la BI a présentée 26%. La MG et l'AI, ont présenté chacune 3%. Comme le montre le **tableau 4** et la **figure 41**.

❖ La maladie de Newcastle (pseudo peste)

La maladie de Newcastle est une maladie virale avec une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions, due à un virus appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*,

Dans la suspicion de cette maladie, les symptômes que nous avons constatés sur des sujets avec un bon état d'embonpoint : un torticolis, paralysie des pattes, de l'abattement, la toux, des jetages nasaux et oculaires, hyperthermie, plumes ébouriffées, gonflement de la tête, des diarrhées verdâtres. La tranche d'âge la plus touchée par la maladie est entre 18 à 40 jours. La mortalité est de 20%, ce qui pourrait être expliqué par l'utilisation d'un programme vaccinal convenable ou présence d'une souche vélogène, parfois cette mortalité est forte, dans ces cas nous incriminons des surinfections bactériennes et/ou parasitaires et la défaillance de vaccination.

Les lésions : des trachéites, inflammations et hémorragies/pétéchies au niveau des glandes sécrétoires du proventricule, hémorragies et inflammations intestinales, hypertrophie et inflammation hémorragique des amygdales caecale (surtout au niveau de la bifurcation).



Figure 42: Paralysie des membres (Image personnelle)



Figure 43: inflammation hémorragique au niveau de la bifurcation des amygdales caecale (Image personnelle)

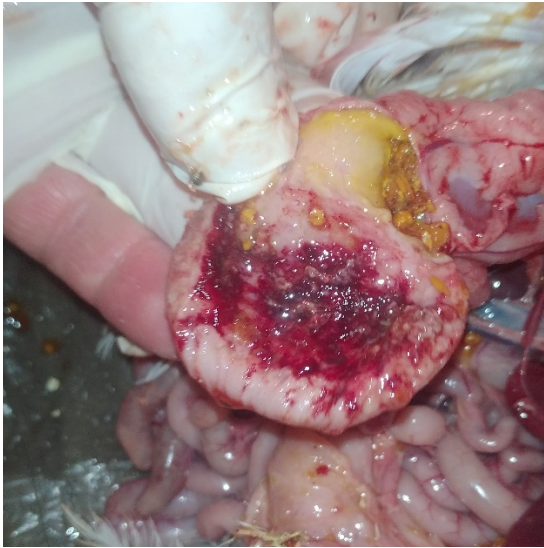


Figure 44: Lésions hémorragiques au niveau du proventricule (Image personnelle)



Figure 45 : Des pétéchiees accompagnées d'un éclatement de la bile (Image personnelle)

❖ Grippe aviaire

L'influenza aviaire est hautement pathogène, infectieuse, très contagieuse, zoonose, a tropisme respiratoire, digestif, nerveux, due à un virus de la famille des Orthomyxoviridae.

C'est une pathologie importante et fréquente dans nos élevages. Dans notre étude, après la suspicion de cette maladie, nous avons constaté sur des sujets de (20-25-28j), d'un embonpoint moyen : un jetage nasal, une hyperthermie, des râles respiratoires, l'anorexie une légère déshydratation, paralysie, une diarrhée liquide (blanchâtre/jaunâtre/noirâtre). Quant à la mortalité, nous avons constaté qu'elle était élevée.

Parmi les lésions que nous avons rencontrées : une trachéite, congestion des poumons et des intestins/hémorragies intestinales (entérites), dépôt de fibrine sur les sacs aériens, foie, sillons cardiaques, hypertrophie des reins et une splénomégalie,

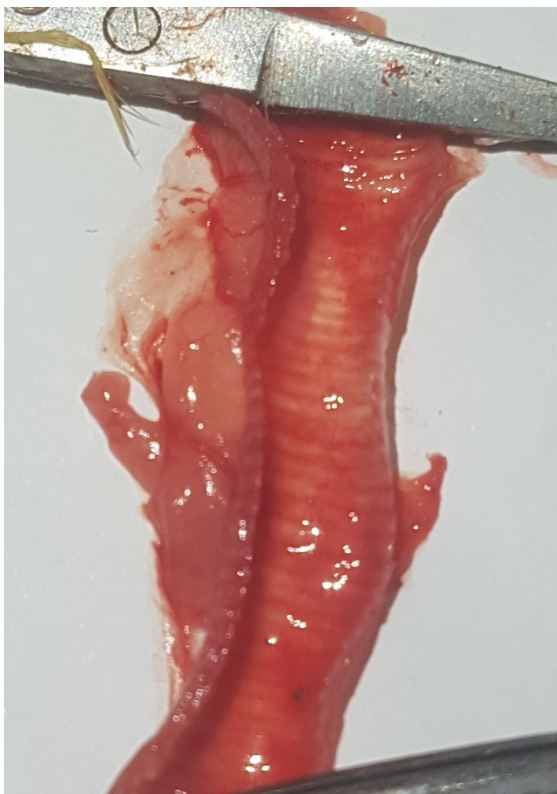


Figure 46: Congestion de la trachée
(Image personnelle)



Figure 47: Congestion et hémorragies
intestinales (Image personnelle)

❖ La Bronchite infectieuse

La BI est une maladie causée par un coronavirus qui se présente sous trois formes ; respiratoire, rénale et génitale. Durant notre, après suspicion de cette maladie nous avons rencontré chez des sujets de 40 jours, deux formes :

- Une forme respiratoire chez 70% des cas présentés. Les symptômes observés sont caractérisés par des difficultés respiratoires, un jetage nasal, retard de croissance, anorexie, et sur le plan lésionnel, nous avons constaté une trachéite catarrhale et des aérosacculites, des poumons congestionnés,

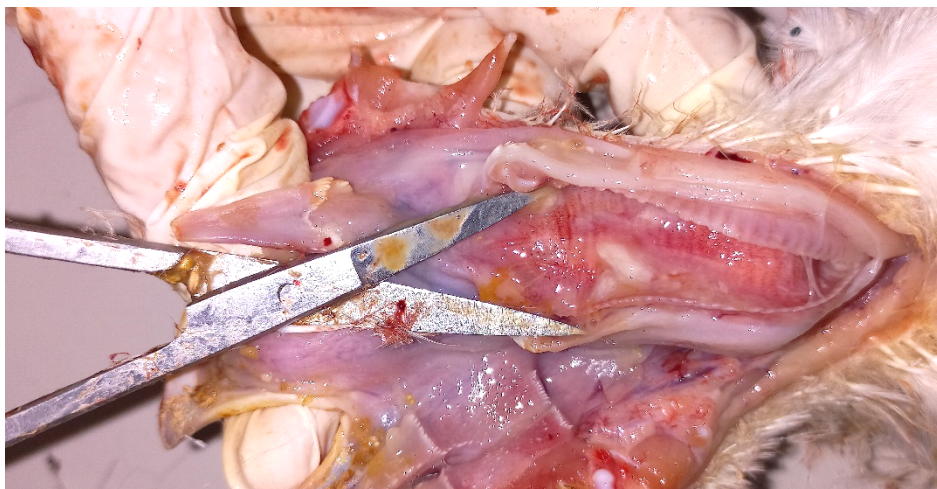


Figure 48: Une trachéite catarrhale et des pétéchies (Image personnelle)

- Une forme rénale qui a représenté 30% des cas. Cette forme est marquée par une néphrite avec hypertrophie rénale et des fientes blanchâtres.

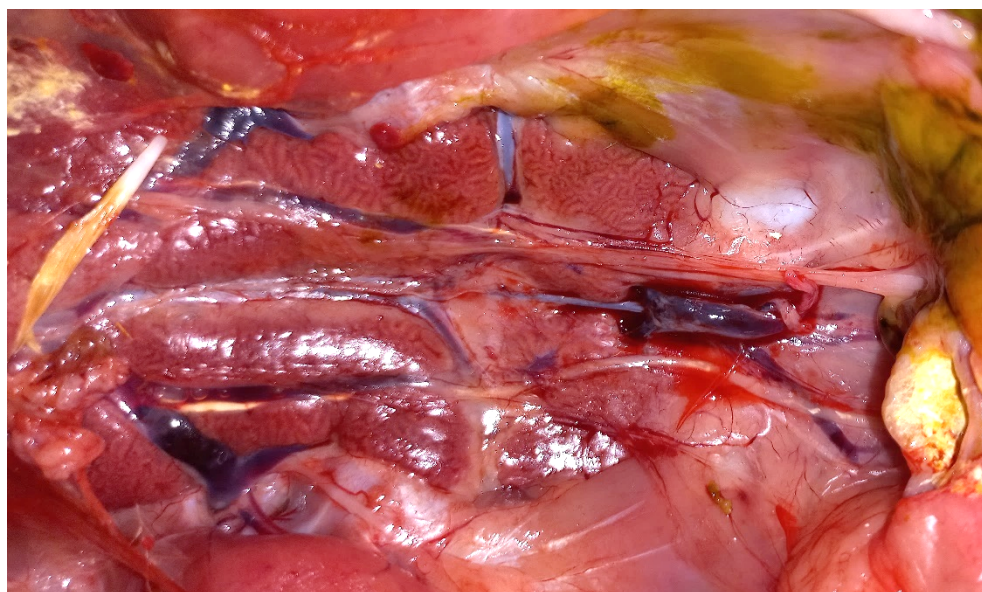


Figure 49: Néphrite avec hypertrophie rénale (Image personnelle)

❖ La Gumboro

La bursite infectieuse est une infection virale hautement contagieuse qui affecte des jeunes poulets. Causée par un « *avibirnavirus* », dont le sérotype-1 est pathogène.

Dans la suspicion de cette maladie, les symptômes qu'on a retrouvés chez des sujets de 21 jours, d'un embonpoint moyen : anorexie, tremblements, paralysie des pattes, diarrhée liquide et blanchâtre.

Tandis que pour les lésions, on a constaté : des hémorragies dans les muscles, notamment au niveau des pectoraux, des ailes et des cuisses, une splénomégalie, hypertrophie et inflammation de la bourse de Fabricius.

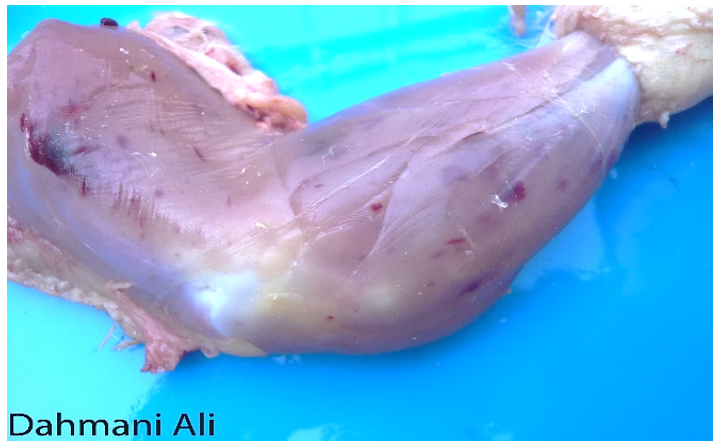


Figure 50: hémorragies/pétéchies dans les muscles (DAHMANI Ali)

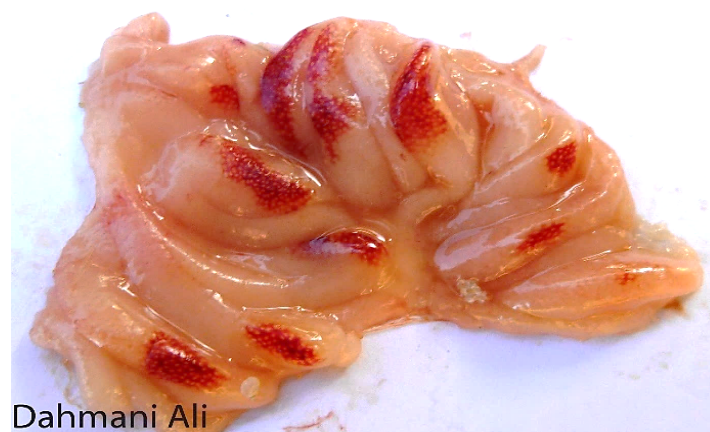


Figure 51: hypertrophie et inflammation de la bourse de Fabricius (DAHMANI Ali)

❖ L'anémie infectieuse

L'anémie infectieuse aviaire est une maladie virale immunodépressive, causée par un « *circovirus* ».

Les sujets concernés dans la suspicion de cette maladie présentaient généralement une anorexie, et une pâleur extrême des muqueuses.

A l'autopsie on a remarqué des pétéchies au niveau des ailes. une pâleur de la moelle osseuse une atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius,



Figure 52: une pâleur extrême des muscles (DAHMANI Ali)



Figure 53: atrophie du thymus (DAHMANI Ali)

2.2. Bactériennes :

Tableau 5: Répartition des pathologies bactériennes rencontrées

Pathologie	Nombre de cas	%
Collibacilloses	6	50%
Mycoplasmoses	5	42%
Clostridioses	1	8%
Total	12	100%

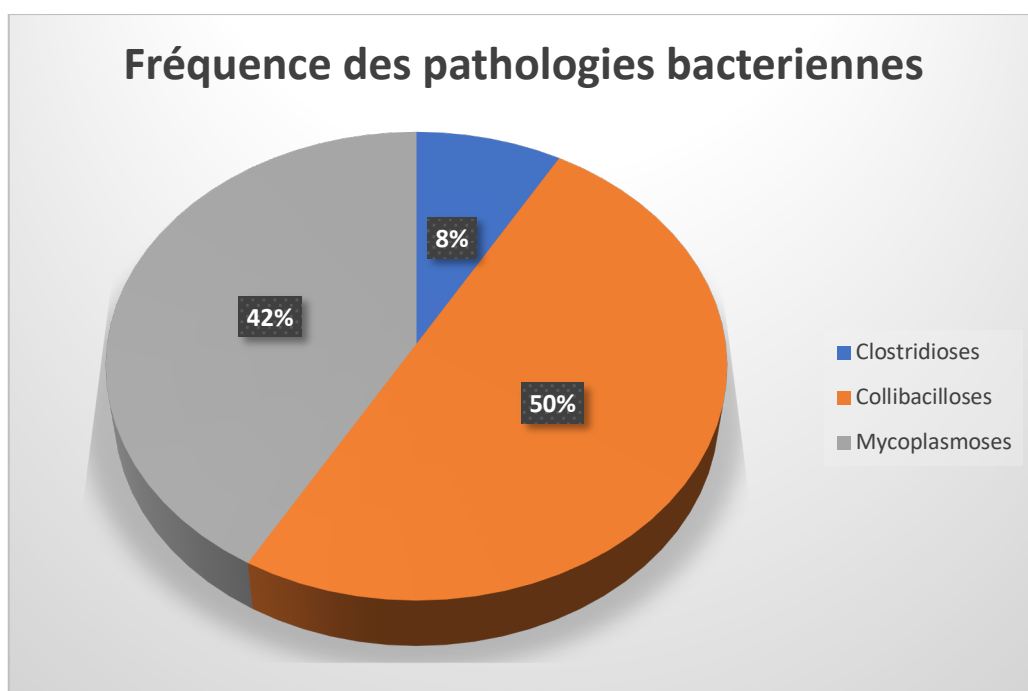


Figure 54: Répartition des pathologies bactériennes rencontrées

La pathologie bactérienne la plus souvent suspectée est la colibacillose, avec une fréquence de 50% des pathologies. Les mycoplasmoses représentent un taux de 42%, suivie par les clostridioses avec 8%, comme le montre le **tableau 5** et la **figure 54**.

❖ Les colibacilloses

C'est une maladie, infectieuse, a tropisme respiratoire, génital, articulaire, oculaire et nerveux, due à « *Escherichia coli* ». Elle est souvent une infection secondaire qui accompagne d'autres maladies virales telles que la maladie de Newcastle.

Lors de notre étude, la suspicion de cette maladie concernait des sujets de 14-18-34 jours qui présentaient des formes respiratoires (MRC) : toux, râles respiratoires, jetage nasal...

Les lésions rencontrées généralement étaient : des trachéites, aérosacculites, des péricardites et des péri-hépatites.

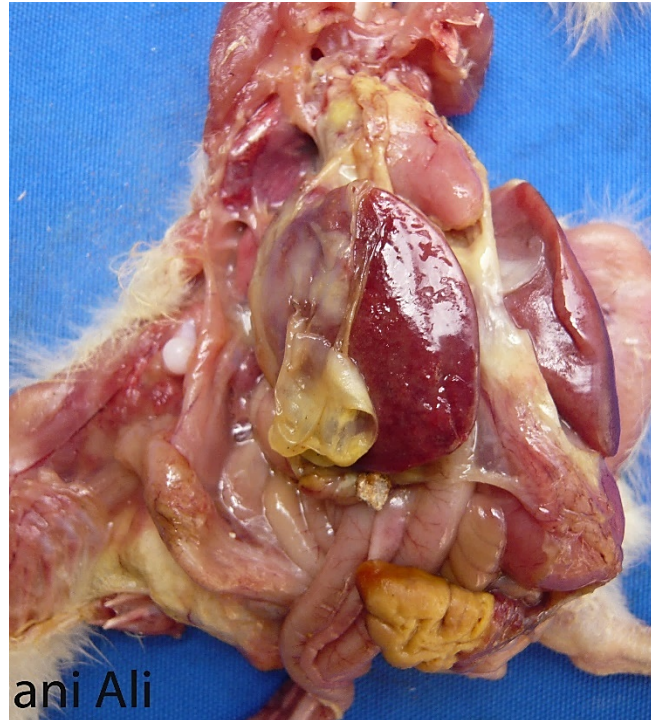


Figure 55: Une aérosacculite, péricardite et périhépatite (DAHMANI Ali)

Dans notre région, la mortalité liée à la colibacillose était environ 10 à 20%.

❖ Les mycoplasmoses

Les signes cliniques que nous avons rencontrés lors de la suspicion de cette maladie chez des sujets de 28 à 35 jours avec un bon état d'embonpoint, sont : anorexie, une dyspnée, une toux, un jetage nasal, des râles respiratoires, une sinusite, diarrhée liquide blanchâtre.

A l'autopsie nous avons trouvé : des trachéites, des aérosacculites, sinus remplis d'un mucus séreux, des péritonites, des péri hépatites.



Figure 56: Ecoulement nasal, sinusites (DAHMANI Ali)



Figure 57: Aérosacculite et péricardite (DAHMANI Ali)

❖ Les clostridioses

Durant notre étude nous n'avons suspecté beaucoup plus l'entérite nécrotique (EN) chez des sujets de 2 semaines d'âge.

Parmi les symptômes que nous avons constatés : une diarrhée aqueuse marron.

Sur le plan lésionnel nous avons trouvé que les intestins sont distendus parfois remplis de gaz, contiennent un liquide de couleur brun, des ulcères hémorragiques et des nécroses au niveau du duodénum.

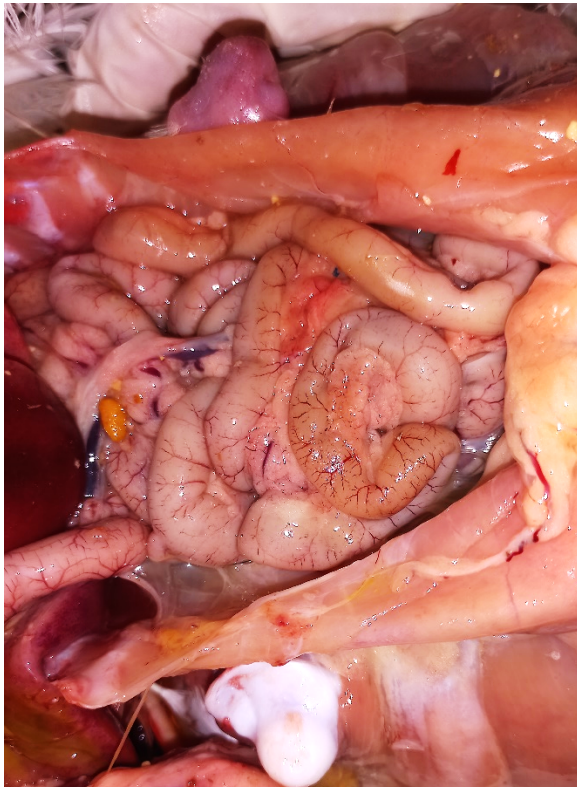


Figure 58: : épaissement et distension de la paroi intestinale associé à des pétéchies (Image personnelle)



Figure 59: ulcères hémorragiques et des au niveau du duodénum (Image personnelle)

2.3. PARASITAIRES :

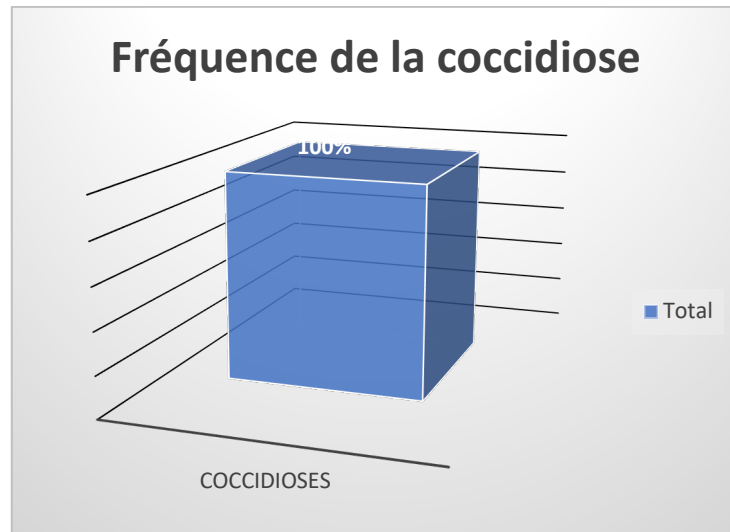


Figure 60: Répartition des pathologies parasitaires

Comme le montre la **Figure 60**, une seule pathologie a été diagnostiquée durant la période d'étude, qui est la coccidiose 100%, (5 cas).

❖ Coccidioses

Les coccidioses aviaires sont parmi les pathologies parasitaires les plus fréquentes dans nos élevages, qui sont due à « Eimeria ».

On a signalé 5 cas suspectés durant notre période d'étude qui sont due à E. tenella. Les symptômes que nous avons remarqués sont : une anorexie, une dépression, un retard de croissance, une diarrhée brune parfois hémorragique, avec une mortalité de 0,5 à 7% par jour.

Sur le plan lésionnel nous avons trouvé principalement une prédominance des lésions caecales ; du contenu hémorragique caractéristique dans les deux caeca (typhlite hémorragique), une inflammation des intestins, avec un contenu brun foncé,



Figure 61: coccidiose caecale ; Caeca très enflammés avec un contenu sanguinolent (Image personnelle)

2.4. AUTRES PATHOLOGIES

❖ Entérite hémorragique de la dinde :

L'entérite hémorragique du dindon (EH), est une maladie virale aiguë des dindons âgés de 4 semaines ou plus, causé par un Siadenovirus. (74)

Les symptômes que nous avons rencontrés lors de suspicion de cette maladie chez des sujets avec un bon embonpoint, sont : une cyanose de la tête, une hyperthermie, une congestion du muscle de bréchet, diarrhée rougeâtre, la mort est rapide (une mortalité de 120sujets \ 4900 sujets).

A l'autopsie nous avons constaté : des nodules blanchâtres au niveau des poumons, une inflammation hémorragique s'étend le long de l'intestin, Le duodénum est d'aspect violacé, nous observons une péricardite et une hépatomégalie.



Figure 62: inflammation hémorragique au niveau de l'intestin (Image personnelle)



Figure 63: une péricardite (Image personnelle)



Figure 64: entérite hémorragique (DAHMANI Ali)

❖ La mycoplasmoses chez la dinde :

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Chez la dinde : *M. gallisepticum* : provoque une sinusite infectieuse, *M. meleagridis* : provoque une infection, *M. synoviae* : entraîne une synovite infectieuse.

Dans la suspicion de cette maladie, Les sujets que nous avons examinés présentent : une toux, une hypertrophie des pattes, des fientes verdâtres\blanchâtres, liquides ou bien pâteuses.

Sur le stade lésionnel : sacs aériens épais avec dépôts de fibrine, début de péricardite, péritonite.



Figure 66: Des fientes verdâtres\blanchâtres (Image personnelle)



Figure 65: une péricardite (Image personnelle)



Figure 67: sacs aériens épais avec dépôts de fibrine (Image personnelle)

❖ **Pathologies nutritionnelles :**

Les principales vitamines spécifiques aux volailles sont représentées par la vitamine A, la vitamine D, la vitamine E et la vitamine K pour les vitamines liposolubles ; et par la vitamine C et les vitamines du groupe B pour les vitamines hydrosolubles. (3)

- **Carence en vitamine D :**

Nous avons observé une mal formation des pattes, une déformation des os.

- **Carence en vitamine E et sélénium (encéphalomalacie) :**

Nous avons observé des signes nerveux : tremblements, ataxie avec une chute, une forte mortalité chez les jeunes.

❖ **Zootecnie et pathologie :**

Le bien-être animal intègre la santé physique et le bon état mental (ou comportemental) de l'animal. Ces deux composantes principales, physique et comportementale, sont liées l'une à l'autre et englobent tous les facteurs (personnes, actions, équipements, procédures) présents dans la filière de l'industrie avicole. Quand un troupeau de volailles en bonne santé reçoit une alimentation de qualité et dispose d'un environnement favorable, le bien-être physique et comportemental de ce troupeau se traduira positivement par les bons résultats concernant la croissance, le développement, l'activité et les productions attendus. (2)

Durant la période d'étude, nous avons constaté que les erreurs d'élevage ou manque de moyen sont responsables de nombreux pertes économiques qui peuvent être liées à la mortalité, retard de croissance, ou favoriser d'autres maladies. Tels que des défauts de température (les sujets que nous avons examinés, présentent des troubles respiratoires, le bec ouvert), défauts de ventilation : A l'autopsie nous avons constaté ; une légère trachéite et une aérosacculite.

CONCLUSION

Nous espérons que grâce à ce mémoire, le lecteur sera informé des principales pathologies aviaires rencontrées dans la Wilaya de Blida durant la période novembre2022-juin2023.

Cet objectif a orienté le développement des travaux. Les symptômes exprimés par les sujets malades, les lésions et le recueil de l'anamnèse représentaient une source principale pour notre diagnostic.

A travers notre étude, nous sommes arrivés à la conclusion que la Wilaya de Blida souffre de plusieurs pathologies qui engendre des pertes économiques importantes aux éleveurs et qui peut représenter un danger pour la santé humaine. Ces pathologies peuvent être liées à un mauvais rendement zootechnique et environnemental.

Selon la fréquence et l'importance des pathologies étudiées, nous les avons classés par ordre décroissant : des pathologies virales (Newcastle, grippe aviaire, bronchite infectieuse, gumoro, anémie infectieuse) des pathologies bactériennes (colibacillose, mycoplasmoses, clostridioses), des pathologies parasitaires (coccidioses) et enfin des pathologies d'origine zootechniques et nutritionnelles.

PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Afin de réduire les pertes causées par l'ensembles des pathologies citées précédemment, il est préconisé de prendre quelques mesures de prévention générales. Parmi lesquelles on note :

- ✓ Effectuer un bon chauffage des locaux en hiver (sans omettre l'évacuation des gaz notamment l'ammoniac).
- ✓ Isolation thermique des bâtiments d'élevage puisque la majeure partie des maladies sévissent en hiver et en été.
- ✓ Lutte contre ces pathologies par le respect des programmes vaccinaux (prophylaxie vaccinale).
- ✓ Respect de la chaine de froid pour les vaccins.

- ✓ Eviter l'usage des antibiotiques et anticoccidiens à titre préventif afin d'éviter les problèmes de résistance.
- ✓ Elimination du fumier et de l'ancienne litière du site d'élevage (matières contaminantes).

- ✓ La désinfection doit être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont propres.

- ✓ La prévention repose sur des actions sur le milieu extérieur (sol, logement) sur l'alimentation, sur l'animal lui-même (comportement, manipulation, bien être ...), sur des pratiques préventives de stimulation de la résistance aux maladies, sur les pratiques d'élevage et sur la densité de peuplement.
- ✓ Bonnes pratiques d'élevage et sensibilisation sur l'importance d'une bonne hygiène.

- ✓ Nettoyage et désinfection après le départ de tout bande et avant l'introduction d'une nouvelle, suivie d'un vide sanitaire d'au moins 2 semaines.
- ✓ Le respect strict de la règle du " Tout vide, Tout plein".

Références

1. fao.org. *www.fao.org*. [En ligne] [Citation : 01 06 2023.] <https://www.fao.org/poultry-production-products/production/fr/>.
2. Khelili.Abdenour. *Memoire ;Principales pathologies aviaires présentées dans un cabinet Région de ksar el Boukhari*. ISVB : s.n., 2015.
3. LEZZAR, Nawal. *Polycopié pédagogique : Manuel d'autopsie et de pathologies aviaires*. CONSTANTINE : ISVK, Université des frères MENTOURI Constatine 1, 2017. p. 36.
4. Guérin, Jean-Luc.Balloy,Dominique.Villate,Didier. *Maladies des volailles*. 3e. Paris : France agricole, 2011. p. 316. 978-2-85557-210-9.
5. Guérin, Jean-Luc.Balloy,Dominique.Villat,Didier. *maladies des volailles*. 3e. paris : france agricole, 2011. pp. 437-438. 978-2-85557-210-9.
6. Suarez.D. *INFLUENZA AVIAIRE In : manuel de pathologie aviaire*. 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 137. 9782908014037.
7. Meulemans, G. *INFLUENZA AVIAIRE In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Quebec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 107-111.
8. Suarez.D. *INFLUENZA AVIAIRE In : manuel de pathologie aviaire*. [trad.] 141. 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. 9782908014037.
9. Meulemans, G.Rauw,F.Berg,Th van den. *Newcastle In : manuel de pathologie aviaire*. 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. pp. 145-155. 9782908014037.
10. Guérin, Jean-Luc.Balloy,Dominique.Villate,Didier. *maladies des volailles*. 3e. paris : France agricole, 2011. pp. 198-199. 978-2-85557-210-9.
11. Meulemans, G. *Newcastle In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Québec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour,, 1992. pp. 113-118.
12. Guérin, Jean-Luc.Boissieu, Cyril. La Bronchite infectieuse. *avicampus.fr*. [En ligne] 30 06 2008. [Citation : 01 mai 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
13. Kaleta, E.Redmann,T. *La bronchite infectieuse aviaire In : manuel de pathologie aviaire*. 2e. France é& Quebec : AFAS, 2015. pp. 165-166. 9782908014037.
14. Duérin, Jean-Luc.Balloy,Dominique.Villate,Didier. *maladies des volailles*. 3e. Paris : France agricole, 2011. pp. 212-213. 978-2-85557-210-9.
15. Davison.S. *Laryngotrachéite infectieuse In : manuel de pathologie aviaire*. 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 173. 9782908014037.
16. Davison, S. *Laryngotrachéite infectieuse In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Quebec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 172-157.
17. Guérin, Jean-Luc.Balloy,Dominique.Villate,Didier. *maladies des volailles*. 3e. Paris : France agricole, 2011. pp. 220-222. 978-2-85557-210-9.
18. Silim, A. *Laryngotrachéite infectieuse In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Quebec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 129-132.
19. M, MAHAMAT Dinar. REVUE DE LITTÉRATURE La Bursite Infectieuse (Maladie de Gumboro). *caphavet.com*. [En ligne] [Citation : 22 02 2023.] [https://caphavet.com/index.php/files/23/Etudes-et-Publications/2/REVUE-DE-LITTERATURE-La-Bursite-Infectieuse-\(Maladie-de-Gumboro\)](https://caphavet.com/index.php/files/23/Etudes-et-Publications/2/REVUE-DE-LITTERATURE-La-Bursite-Infectieuse-(Maladie-de-Gumboro)).

20. Vindevogel, H. *maladie de gumboro In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Quebec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 155-163.
21. lutondo, blaise mpupu. *guide pratique et scientifique pour l'elvage des poules pondeuses et des poulets de chair*. RDC : Editions L'harmattan, 2015. p. 84. 9782296557161.
22. Ali.DAHMANI, R.TRIKI.YAMANI,. *Atlas de cas cliniques vétérinaires Maladies Aviaires*. Oran : Edtion Nutnwest. p. 16. Vol. II.
23. DAHMANI.Ali. Maitre de conférence A ; Institut des sciences veterinaire Blida 1 .
24. VILLATE.Didier. *Maladie des Volailles*. 1e. Paris, France : France Agricole, 2001. p. 191.
25. A.HAFFAR. Les Maladies des Volailles. *docplayer.fr*. [En ligne] [Citation : 04 01 2023.] <https://docplayer.fr/>.
26. HL.Shivaprasad. *Encéphalomyélite Aviaire. In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. p. pp. 177. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.
27. Guerin.Jean-Luc, Balloy, Dominique., Villate, Didier.,. *Maladie des Volailles*. 3e. Paris : France Agricole, 2011.
28. Cornell.University. Atlas of Avian Diseases | Partners in Animal Health. *partnersah.vet.cornell.edu*. [En ligne] 2012. [Citation : 02 06 2023.] <https://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>.
29. Jean-Luc.Guérin, Cyril.Boissieu. Cours Encéphalomyélite Infectieuse Aviaire. *avicampus.fr* . [En ligne] 30 06 2008. [Citation : 05 01 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
30. P.SENEVIRATNA. *DISEASES OF POULTRY (INCLUDING CAGE BIRDS)*. [trad.] DeepL. 2e. Dean of the Faculty of Agriculture and Veterinary Science and Head of the Department of Veterinary Science, University of Ceylon, Peradeniya, Ceylon : JOHN WRIGHT & SONS LTD, 1969. p. 30. 7236 0223 9.
31. Karim.Adjou. L'Anemie Infectieuse Aviaire. *LePointVeterinaire.fr*. [En ligne] 04 03 2006. [Citation : 20 02 2023.] <https://www.lepointveterinaire.fr/>.
32. Jean-Luc.Guérin, Léni.Corrand. L'anémie infectieuse du poulet. *avicampus.fr*. [En ligne] 06 07 2011. [Citation : 22 02 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
33. Cardona.C, Shivaprasad.HL. *L'anémie infectieuse du poulet. In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS),, 2015. p. pp. 207. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.
34. Jean-Luc.Guérin, Cyril.Boissieu. La Maladie de Marek. *avicampus.fr*. [En ligne] 30 06 2008. [Citation : 27 02 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
35. Anonyme. Maladie De Marek. *zoetis.fr*. [En ligne] [Citation : 06 03 2023.] <https://www2.zoetis.fr/>.
36. A.Miles. *Maladie de Marek In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. p. 225. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.
37. Jean-Luc.Guérin, Cyril.Boissieu. La pasteurellose aviaire. *avicampus.fr*. [En ligne] 30 06 2008. [Citation : 10 02 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
38. Schelcher.F. *Pasteurelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 1e. France & Québec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 241-249.
39. BLAISE. Mpupu Lutendo. *Guide pratique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chaire*. RDC : édition l'Harmattan, 2015. p. 88. 978-2-296-55716-1.
40. J-P.GANIERE. SALMONELLOSE DE LA POULE ET DE LA DINDE. *avicampus.fr*. [En ligne] 31 05 2008. [Citation : 23 02 2023.] <https://www.avicampus.fr/>.
41. Shivaprasad.HL. *Pullorose & Typhose. In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. pp. 287-289. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.

42. Lecoanet.J. *Salmonelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire.* 1e. France & Québec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1992. pp. 225-235.
43. Laval. *Aviculture française.* s.l. : Rosset. R , 1988. pp. p 523-533.
44. Kempf, isabelle. *mycoplasmoses In : Manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 279. 978-2-908014-03-7.
45. Guérin, Jean-Luc. Balloy, Dominique . Villate, didier. *maladies des volailles.* 3e. Paris : France Agricole, 2011. pp. 338-339. 978-2-85557-210-9.
46. Gautier-Bouchardon, Anne V. Kempf, Isabelle. Mycoplasmoses aviaires. *www.persee.fr.* [En ligne] 2008. [Citation : 13 mars 2023.] <https://www.persee.fr/>.
47. Guérin, Jean-Luc. Boissieu, Cyril. Les mycoplasmoses aviaires. *avicampus.fr.* [En ligne] 2007 03 05. [Citation : 14 mars 2023.] <http://www.avicampus.fr/>.
48. kempf, isabelle. *les mycoplasmoses In : manuel pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : afas, 2015. p. 283. 9782908014037.
49. Guérin, Jean-Luc. balloy, Dominique. Villate, didier. *Maladies des volailles.* 3e. paris : France Agricole., 2011. p. 340. 978-2-85557-210-9.
50. nolan, lk. barnes, hj. abdul aziz, ta. logue, cm. vaillancourt, jp. *Colibacillose aviaire In : manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 301. 9782908014037.
51. Stordeur. P, Mainil. J., *La colibacillose aviaire.* Belgique : service de bacteriologie et pathologies bacteriennes faculté de medecine veterinaire de liege, 2002. pp. 11-18.
52. OUBOUYAHIA, Lhoussaine. Colibacillose aviaire au Maroc: Infection redoutable à double impact. *agrimaroc.org.* [En ligne] 06 2021. [Citation : 03 avril 2023.] <https://www.agrimaroc.org/>.
53. Andre, jean pierre. *guide pratique des maladies des oiseaux de cages et des volières.* medcom. Paris France : s.n., 2004. p. 177. 2-914738-38-2.
54. La Colibacillose aviaire . *Zoetis.fr.* [En ligne] [Citation : 05 avril 2023.] <https://www2.zoetis.fr/pathologies/volailles/colibacillose>.
55. nolan, lk. barnes, hj. abdul aziz, ta. logue, cm. vaillancourt, jp. *Colibacillose aviaire In : manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 315. 9782908014037.
56. Guérin, Jean-Luc. Balloy, Dominique . Villate, didier. *maladies des volailles.* 3e. paris : france agricole, 2011. p. 341. 978-2-85557-210-9.
57. Smith, js. *clostridiose aviaire In : manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 343. 9782908014037.
58. Guérin, Jean-Luc. Balloy, Dominique . Villate, didier. *maladies des volailles.* 3e. Paris : France agricole, 2011. p. 344. 978-2-85557-210-9.
59. Smith, Js. *Clostridiose aviaire In : manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 345. 9782908014037.
60. Smith, Js. *Clostridiose aviaire In : manuel de pathologie aviaire.* 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. pp. 347-351. 9782908014037.
61. Guérin, Jean-Luc. Balloy, Dominique . Villate, didier. *maladies des volailles.* 3e. Paris : France agricole, 2011. pp. 464-467. 978-2-85557-210-9.
62. GANIERE, J-P. BELLOC, C. Maladies réputées contagieuses ou à déclaration. *avicampus.fr.* [En ligne] 2008. [Citation : 17 avril 2023.] <https://www.avicampus.fr/>.

63. BOISSIEU, Cyril.GUERIN,Jean-Luc. Les coccidioses aviaires. *avicampus.fr*. [En ligne] 20 08 2007. [Citation : 08 04 2023.] <http://www.avicampus.fr>.
64. Yvore, P. *Coccidiose aviaire In : manuel de pathologie aviaire*. 1e. France & Québec : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour,, 1992. pp. 313-317.
65. Guyonnet, V. *Coccidiose aviaire In : manuel de pathologie aviaire*. 2e. France & Quebec : AFAS, 2015. p. 415. 9782908014037.
66. MP.Callait-Cardinal, L.Zenner. *histomonose In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. pp. 425-427. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.
67. Jean-Luc.GUERIN, Cyril.BOISSIEU. L'histomonose. *avicampus.fr*. [En ligne] 30 06 2008. [Citation : 29 03 2023.] <https://www.avicampus.fr/>.
68. Cyril.BOISSIEU, Léni.CORRAND,Jean-Luc.GUERIN. L'aspergillose. *avicampus.fr*. [En ligne] 26 08 2009. [Citation : 02 04 2023.] <https://www.avicampus.fr/>.
69. Adjou, K., Brugère-Picoux, J. *Maladies fongiques*. Paris : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015, p. 701.
70. Ceva.Santé.Animale. *ceva.com*. [En ligne] 2021. [Citation : 03 06 2023.] <https://www.ceva.com/>.
71. MAJO.Natalia, DOLZ.Rozer,. *Autopsie des volailles*. [trad.] Florence ALMOSNI LESUEUR. ESPAGNE : Point Veterinaire, 2012. pp. 4-11. 978-2-86326-314-3.
72. S Chénier. *Autopsie des volailles, In Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. p. 121. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7.
73. Anonyme. GUID DU VETERINAIRE Animateur-Formateur en Aviculture Villageoise. *doc-developpement-durable.org*. [En ligne] [Citation : 29 12 2022.] <https://www.doc-developpement-durable.org>.
74. JS.Guy, JP.Vaillancourt,. *CORONAVIRUS DU DINDON. In: Manuel de Pathologie Aviaire*. 2e. France & Québec : Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015. p. 243. 2-908014-03-3 978-2-908014-03-7..
75. Guérin, Jean-Luc. Balloy,Dominique . Villate,didier. *maladies des volailles*. 3e. paris : france agricole, 2011. p. 343. 978-2-85557-210-9.
76. lutondo, blaise mpupu. *guide pratique et scientifique pour l'elvage des poules pondeuses et des poulets de chair*. paris : l'harmattan, 2015. p. 84. 9782296557161.
80. *Poultrymed*. [En ligne] <https://www.poultrymed.com/>.

ANNEXES

Date : /...../.....

Fiche de cas

Cas clinique N^o :..... Région :.....

Motif de consultation :

Espèce : PC PR PP Dinde GP

Effectifs : sjt Nbr de sjt à autopsier :

Age : J DMR : /..../.....

Type d'alimentation :

Vaccination : oui non

Trt préalable : auto mdc veto

Mortalité : % (...../

Clinique :

Etat d'embonpoint : bon moyen mauvais cachectique

Fientes : nrml diarrhée : liquide pâteuse sanguinolente

Couleur :

Appétit conservée : oui non

Autres symptômes :

.....
.....

Lésions (Autopsie) :

.....
.....

Diagnostic :

.....

Traitement :

.....

ENGLISH RESUME

The poultry sector is exposed to several pathologies and diseases, which are sometimes responsible for considerable mortality, reduced production and significant economic losses. This constitutes a major obstacle to the evolution and development of poultry farming and white meat production in Algeria. We were interested in knowing what diseases often present themselves to clinical veterinarians. For this, we did an internship in a veterinary practice in the BLIDA region.

We will therefore begin by presenting in this thesis a study that includes two parts :

- A bibliography that represents a reminder of anatomy, the method of autopsy and major avian pathologies
- And an experimental part with description of the pathologies we encountered, on subjects presented to the office actually autopsied, results presented in the form of histograms, which are accompanied by personal pictures.

Bibliography part

The bibliography begins with the definition of avian autopsy, which is a necrotic act performed by a veterinarian on birds that died spontaneously or after euthanasia, in order to establish a clinical diagnosis. It begins with an external necrosis examination followed by an internal necrosis examination at the end of which an autopsy report is drawn up with a view to immediately implementing an adequate treatment and an effective course of action.

The main avian pathologies :

Viral:

- Avian flu:

Highly pathogenic avian influenza improperly referred to as "avian influenza" or "avian plague", affecting many species of domestic or wild birds, due to viruses of the family Orthomyxoviridae. This disease is infectious, highly contagious, zoonosis, respiratory tropism, digestive, nervous.

- Newcastle disease/avian pseudoplague

Viral disease affecting wild and domestic birds. It is characterized by high variability in morbidity, mortality, clinical signs and lesions

. Infectious bronchitis Viral disease of global distribution, very frequent and highly contagious, due to the virus genus "Coronavirus"

➤ Infectious laryngotracheitis

An acute respiratory disease of viral origin, mainly affecting chicken, caused by Iltovirus. The main latency sites for the LTI virus are the trigeminal ganglion and trachea.

➤ Infectious Bursal Disease (IBD)

Commonly known as Gumboro disease, is a highly contagious viral infection, affecting young chickens. Caused by a "avibirnavirus" virus.

➤ Avian infectious encephalomyelitis

Contagious disease; virulent and inoculable, known as "epidemic tremblote", this disease that affects the brain is caused by a "Picornavirus". It occurs in subjects less than 6 weeks old.

➤ Avian infectious anemia

Immunodepressive viral disease caused by a "circovirus". CEW is also referred to as "blue wing disease" or "rotten wing disease".

➤ Marek's disease

Infectious disease caused by a "herpes virus" and neoplastic type (cancer). It is most common in chickens 12 to 14 weeks old, sometimes as early as 6 weeks old.

Bacterial:

➤ The pasteurellosis

Infectious disease, due to "Pasteurella multocida", affecting many bird species. Synonymy: avian cholera, hemorrhagic septicemia of hens, "barbillon disease", pasteurellosis, fowl cholera.

➤ Salmonellosis:

Caused by salmonella. Pullorosis is due to "S.Pollurum" and typhosis to "S.Gallinarum".

➤ Mycoplasmosis:

Many species of mycoplasma can infect birds, but only *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synovium* (MS), *M. meleagridis* (MM) and *M. iowae* (MI) are known pathogens in chicken or turkey.

➤ **Colibacillosis:**

Bacterial, infectious, contagious, inoculable disease, not MRLC. Respiratory, genital, articular, ocular and nervous tropism.

➤ **Clostridies :**

There are four important clostridies in poultry: necrotic enteritis, ulcerative enteritis, gangrenous dermatitis and botulism.

Parasitic :

➤ **The coccidiosis:**

Most common in poultry. They can take many forms, due to a parasite of the genus "Eimeria".

➤ **Histomonosis (blackhead disease):**

Is an infectious parasitic typhoid-hepatitis particularly affecting turkey, due to "Histomonas meleagridis".

➤ **Aspergillosis:**

Non contagious respiratory disease due to fungi of the genus "aspergillus"; most common "aspergillus fumigatus". It mainly concerns chicks, wild birds and turkeys

EXPERIMENTAL PART

This part raises the problem of the serious problems that avian diseases cause for the poultry industry and human health, resulting in significant economic losses. When a disease occurs on a farm, it can cause increased morbidity and mortality. Practitioners have a reflex to perform autopsies on dead animals and those with obvious clinical signs.

The objectives of the study are to monitor the epidemiological evolution of avian diseases in Algeria precisely in the wilaya of Blida, at the level of broiler farms, and to know the pathologies frequently presented at the level of the office in the region, as well as the clinical manifestations of each pathology (symptoms and lesions observed)

Our study took place over an 8-month period, with autopsies of 252 subjects at the farm level. After presenting the patients cadaveric or euthanized, a clinical and lesional examination is performed, and all the elements of the diagnosis are collected and recorded on a case sheet prepared in advance. Each sheet is completed at each visit, and the parameters of the study are recorded such as: the region where the breeding site is located, the date of the establishment or the age of the chickens, the number, any parameters include in the history, clinical symptoms, the lesions observed during the autopsy, and the indicated treatments.

By the end of the study period, the total number of cases in our database was 56. In this study, the data were divided into viral, bacterial and parasitic diseases, as well as problems related to animal husbandry and nutrition.

Finally, the percentage of each category and disease was calculated. The results were presented in the form of tables and histograms/graphs.

The observations of the diseases were accompanied by photographs taken during clinical examinations and autopsies of the various subjects. This improved the photo credits of this document.

During our study period, we found that viral pathologies occupied half of the pathologies (55.36%), followed by bacterial pathologies (21.43%). Parasitic pathologies come in 4th class with a rate of (8.93%). While other zootechnical and nutritional pathologies in 3rd class, with a percentage of (14.29%). Among the viral pathologies; the pathology we most often suspected was Newcastle. This disease showed a frequency of 39%. Avian flu in second position with 29%. While BI presented 26%. Gumboro and AI, each reported 3%.

The most often suspected bacterial pathology is colibacillosis, with a frequency of 50% of pathologies. Mycoplasmoses represent a rate of 42%, followed by clostridiosis with 8%, presented by 1 single focus.

For parasitic diseases only one pathology was diagnosed during the study period, which is 100% coccidiosis (5 cases).

While for other diseases, it was mycoplasmosis that are related to zootechnical problems, hemorrhagic enteritis of turkey, and nutritional diseases such as vitamin E and vitamin D deficiencies.

Through our study, we have come to the conclusion that the Wilaya of Blida suffers from several pathologies that cause significant economic losses to breeders and that can pose a

danger to human health. These pathologies can be linked to poor zootechnical and environmental performance.

According to the frequency and importance of the pathologies studied, we have classified them in descending order: viral pathologies, bacterial pathologies, parasitic pathologies, and finally pathologies of zootechnical and nutritional origin.

In order to reduce the losses caused by all the pathologies mentioned above, it is recommended to take some general preventive measures, biosecurity and essentially vaccinations.

*Mémoire PFE**2022/2023***OUALI SABRINA & OUESSOU AZHAR***Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires**Promoteur : Dr. DAHMANI ALI***Bilan lésionnel des autopsies effectuées dans un cabinet vétérinaire dans la wilaya de Blida****Résumé**

Afin d'établir une étude sur les pathologies aviaires fréquentes dans un cabinet vétérinaire dans la wilaya de Blida, nous avons effectué un stage dans ce dernier, durant le mois de novembre 2022 au juin 2023. Dont 252 sujets ont été autopsiés. Nous avons trouvé après l'exploration des données et des résultats suivants que : Les pathologies virales ont représenté 55.36% (maladie de Newcastle 38.71% des cas, la grippe aviaire 29.03%, la bronchite infectieuse 25.81%, la maladie de Gumboro 3.23%, l'anémie infectieuse aviaire 3.23%), bactériennes 21.43% (La colibacillose 50%, les mycoplasmoses aviaire 42%, les clostridioses à 8%), parasitaires 8.93% (la coccidiose 100%) et les autres pathologies d'origine zootechnique et nutritionnelle 14.29%.

Mots clés : BLIDA ; Pathologies aviaires ; Maladies aviaires ; Autopsie