



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Les cas pathologiques aviaires (autopsies des cas) dans deux cabinets vétérinaires
(Boumerdes et Ain Defla)**

Présenté par

TAIBI TADJEDDINE

YAHY ZOHIR

Devant le jury :

Président(e) :	METREF AHMED	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	DOUIFI MOHAMMED	MCB	ISV BLIDA
Promoteur :	DAHMANI HICHEM	MCB	ISV BLIDA

Année : 2019/2020

R e m e r c i e m e n t s

*Nous remercions fortement l'ensemble des membres de
Notre jury de mémoire*

*Nous sommes infiniment reconnaissants au Docteur
DAHAMNI HICHEM*

*Qui nous a soutenus, aidé, et Co-encadré dans ce
travail, dont ce dernier n'aurait pu aboutir sans elle, un
Grand merci !*

J'ai également une pensée pour toute ma promotion.

*Nous remercions aussi tous ceux, chacun à sa façon,
Ont participé à la concrétisation de ce travail*

D é d i c a c e

Au nom de la médecine vétérinaire,

Au nom de la science et pour la science,

*A mes chers parents, mes frères et mes sœurs qui grâce à
eux je suis la aujourd'hui*

A mes parents

*Pour m'avoir guidée pour faire mes premières pas et qui
m'ont appris mon premier mot Qui m'en toujours supporté,
soutien et confort dans les moments difficiles, avec tout mon
amour et mon respect*

A notre promotion

A toute ma famille

A tous mes amis

Résumés :

L'objectif de notre étude est de savoir quelles sont les maladies les plus fréquentes dans les élevages aviaires au niveau de la wilaya de Ain adafila et Boumerdes. Pour ce faire. Plusieurs autopsies a été faite à partir des sujets malades de ces élevages suivis dans les deux wilayas. La mortalité. Les symptômes et les lésions ont été enregistrés le jour de l'autopsie. Les résultats de cette étude a montré qu'il y'a des maladies bactériennes telle que la colibacillose et la salmonellose, les mycoplasmoses. Des maladies virales comme la bronchite infectieuse, newcastle, gumboro. des maladies parasitaires comme la coccidiose et des maladies liées à la nutrition.

Mots clés : autopsie, lésion, maladie, élevage

ملخص :

الهدف من دراستنا هو معرفة الامراض الاكثر شيوعا في تربية الطيور على مستوى ولاية عين الدفلى وبومرداس. للقيام بذلك قد أجريت عدة عمليات تشريح للجثث من المرضى في المزارع التي قمنا بمتابعتها في الولايتين، وقد سجلت الاعراض والاصابات في يوم تشريح الجثث. اظهرت نتائج هذه الدراسة وجود امراض بكتيرية مثل كوليباسيلوز والسالمون يلوز والميكوبلازموز. امراض فيروسية مثل التهاب الشعب الهوائية المعدي والنيوكاسل والجومبورو. امراض طفيلية مثل الكوكسيديوز والامراض المرتبطة بالتغذية.

الكلمات الدالة: التشريح، الاصابات، المرض، الاصابات، التربية

Abstract:

The objective of our study is to know what are the most common diseases in avian breeding at the level of the Ain adafila wilaya and boumerdes. To do this. Several autopsies were made from the sick subjects of these farms followed in the two wilayas. the mortality. The symptoms and lesions were recorded on the day of the autopsy. The results of this study showed that there are bacterial diseases such as colibacillose and salmonellosis, mycoplasmosis.viral diseases such as infectious bronchitis, newcastle, gumboro or parasitic diseases such as coccidiosis.and diseases related to nutrition.

Key words: autopsy, lesion, disease, breeding

Sommaire

Remerciement.....	
Dédicaces	
Résumés	
Sommaire	
Listes des figures et abréviation	
Introduction	

Chapitre I :

Rappel anatomique et physiologique

1-l'appareil digestive :	1
1-1-le bec	1
1-2-l'oesophages.....	2
1-3-le jabot.....	2
1-4-l'estomac	2
1-5-intestin.....	2
1-6-le rectum	3
2-les glandes annexes :	4
2-1-pancréas	4
2-2-foie	4
3-l'appareil respiratoire :	4
3-1-les voies respiratoire extra-pulmonaires.....	4
3-2-les poumons	5
3-3-sacs aériens.....	5
3-4-Os pneumatique	6
4-l'appareil cardiovasculaire :	6
4-1-le cœur	6
4-2-les veines caves.....	7
4-3-la crosse aortique	7

5-l'appareil urinaire :	7
5-1-les reins.....	7
5-2-l'urètre.....	7
6-l'appareil génitale :	7
6-1-l'appareil génitale femelle	7
6-2-l'appareil génital male	9
7-system nerveux :	9
8-le système immunitaire :	10
8-1-le système lymphatique primaire.....	10
8-2-le système lymphatique secondaire.....	10
9-appareil locomoteur :	11
9-1-squelette.....	11
9-2-appareil musculaire	11

Chapitre II :

Les principales pathologies aviaires

Introduction	13
L'autopsie	13
1-deffinition	13
2-matériel de l'autopsie	15
3-protocole de l'autopsie	15
Maladies infectieuses	16
1-Les pathologies d'origine virale.....	16
1.1 La maladie de Newcastle.....	16
1-2 la maladie de Gumboro.....	20
1-3 la Bronc�hite infectieuse	22
2-les pathologies d'origine bactérienne	25
2-1-les colibacilloses	25
2-2 la salmonelle.....	29
2-3 les mycolplasmoses	31

3-les pathologies d'origine parasitaire	36
3-1-la coccidiosecon	36
Maladies liées à la nutrition	40
1-carences minérales	40
2-carences vitaminiques.....	42
Conclusion	43
Références	44

Liste des figures:

Figure 01: Vue latérale du tractus digestif de la poule (page 1)

Figure 02 : Disposition schématique des sacs aériens (page 6)

Figure 03 : Appareil génital chez la femelle (page 8)

Figure 04 : Appareil reproducteur du coq (page 9)

Figure 05 : Torticolis et paralysie suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle. (Page 17)

Figure 06 : Torticolis suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle (page 18)

Figure 07 : Suffusions diffuses et ulcères nécrotico-hémorragiques focalisés de la muqueuse intestinale et des formations lymphoïdes (plaques de Peyer) (Page 19)

Figure 08 : Pétéchie et zone hémorragique au niveau des cuisses (page 21)

Figure 09 : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite (page 23)

Figure 10 : Trachéite due à la Bichez une poule (page 24)

Figure 11 : Les reins gonflés avec une forte accumulation d'urates blancs (page 25)

Figure 12 : Omphalite ou inflammation du sac vitellin chez un poussin (page 27)

Figure 13 : Péricardite hépatomégalie et splénomégalie chez une poule (page 28)

Figure 14 : A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (page 30)

Figure 15 : *Mycoplasma gallisepticum* : symptômes de coryza lors de mycoplasmoses respiratoire du poulet, évoluant très souvent en maladie respiratoire chronique (MRC). (Page 32)

Figure 16 : Maladie respiratoire chronique du poulet (MRC): aerosacculite. (Page 33)

Figure 17 : Synovite infectieuse à mycoplasmes chez un poulet (page 34)

Figure 18 : Arthrite du poulet à *Mycoplasma synoviae* (page 34)

Figure 19 : Aerosacculite du sac thoracique postérieure (page 35)

Figure 20 : Identification des coccidies en fonction de leur localisation intestinale. (Page 37)

Figure 21 : Coccidiose cæcale aiguë avec un boudin du sang (page 39)

Figure 22 : Quelques lésions causées par les différents types de coccidies (page 39)

Liste des abréviations :

BI : bronchite infectieuse

MN : maladie de Newcastle

MRC : maladie respiratoire chronique

E.Coli : Escherechia coli

MG : mycoplasma galisepticum

PMV : paramoxyviridea

Introduction :

Au cours de ces dernières années. L'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole. Puisque elle est classée parmi les premier pays arabe producteur de viande blanche.

Cependant des techniques d'élevage peu développées. Mauvaise gestion font en sorte que certaines pathologies apparaissent. Conduise ainsi à des pertes parfois très couteuses la santé des animaux est essentielles a la réussite d'un élevage. D'ou l'importance de la prévention. Les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence d'erreurs au niveau de la détention ou de l'alimentation .de carence dans l'hygiène ou de stress. Lorsqu'ils ne sont pas dus à des agents infectieux.

Optimise la détention et l'alimentation permet de prévenir un grand nombre de maladies. Même lorsque il agit de maladies parasitaires bactériennes ou virales du moins dans une certaine mesure. Mais parfois mêmes optimalise la détention et L'alimentation ne sont pas une garantie contre les maladies infectieuses dans les poulaillers .ce qui il nécessite une large savoir sur les maladies de la région afin de les prévenir et les traites.

C'est dans ce contexte qui s'inscrit cette étude qui a pour objectif de savoir qu'elles sont les maladies majeure dans les élevages aviaire de la région d'Ain Dafla et Boumerdes.

Dans ce manuscrit nous présenterons les infections bactériennes virales et parasitaires et son grave résultat sur le produit final de nôtres élevages.

Chapitre 01

Rappel anatomique et physiologique

1- L'appareil digestif :

L'appareil digestif de l'espèce aviaire est caractérisé par sa taille relativement courte mais possède une grande efficacité de digestion vu la rapidité du transit digestif. Il mesure 85 cm de long chez le poussin et environ 2 m chez l'adulte (Alamargot. , 1982). Les différents organes qui le constituent (figure 01).

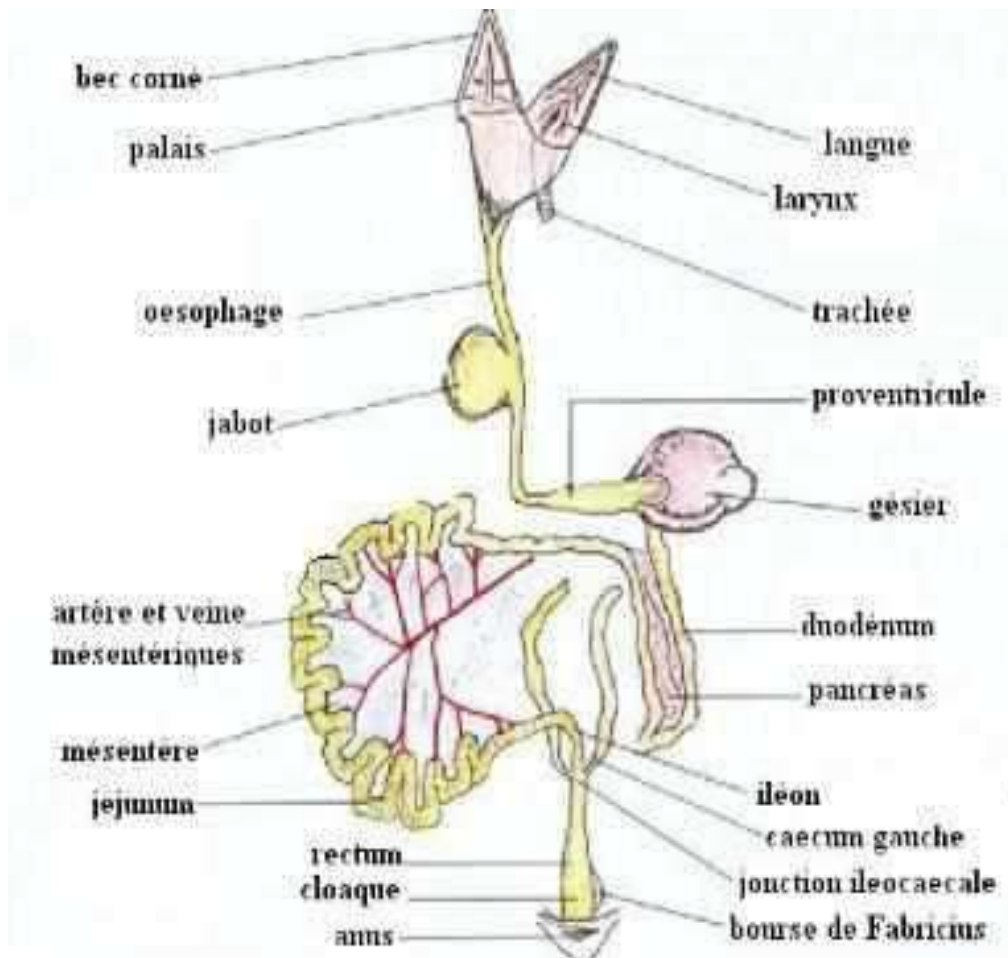


Figure 01: Vue latérale du tractus digestif du poule

1-1 le bec :

Utilisé pour la capture des particules alimentaires ; il comporte deux parties, la maxille ou mandibule supérieure sur la face dorsale et la mandibule ou mandibule inférieure sur la face ventrale (Beghoul. , 2006). Sa partie visible est de nature cornée (rhamphothèque) et de croissance continue (Bonou. , 1987).

Le bec est suivi d'une cavité buccale dépourvue de voile du palais et de l'épiglotte de sorte que la bouche et le pharynx forment une cavité unique souvent appelée buccopharynx (**Larbier et al. ,1992**). Cette cavité comporte des glandes salivaires qui assurent l'humidification du bol alimentaire afin de faciliter son passage dans l'œsophage.

1- 2 l'œsophages :

C'est un conduit musculo-muqueux à paroi mince et très dilatable ; il assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Sa sécrétion permet une imprégnation des aliments et facilite leur transit. (**Bonou. ,1987**).

1- 3 le jabot :

Cet organe se caractérise par un épithélium riche en glandes à mucus et dans lequel les aliments peuvent s'accumuler, s'humecter et se ramollir. Il s'y produit aussi l'initiation de dégradation de l'amidon à l'aide de certaines bactéries amylolytiques, telles que les lactobacilles (**Champ et al. , 1985**).

1-4 L'estomac :

1-4-1 Pro ventricule (ventricule succenturié ou estomac glandulaire) :

Il s'agit d'un renflement fusiforme qui se situe en avant du gésier. La paroi interne, très épaisse, contient des glandes bien développées qui sécrètent de la pepsine et du suc gastrique (**Alamargot et al. , 1985**).

1-4-2 Gésier (estomac musculaire) :

C'est l'organe broyeur du tube digestif et dont la forme est à la fois aplatie et arrondie comme une lentille biconvexe. La paroi musculaire, très épaisse et puissante, est formée de quatre muscles principaux antéro-inférieurs et postéro-supérieurs, et de muscles intermédiaires antéro-supérieurs et postéro-inférieurs (**Larbier et Leclercq. , 1992**).

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

1-5 Intestin :

Cet organe est le site de la digestion chimique et de l'absorption d'éléments nutritifs assimilables par le sang et la lymphe. Il prend la forme d'un tube de calibre à peu près égal sur toute son étendue. Chez les oiseaux, il est plus court par rapport à la longueur du corps que celui des Mammifères herbivores. Il mesure environ 120 cm chez l'adulte (**Larbier et al. ,2003**) et comporte deux parties distinctes :

1-5-1 L'intestin grêle :

Qui débute à partir du pylore, se divise en trois parties : **le duodénum** (du pylore jusqu'à la portion distale de l'anse duodénale qui enserre le pancréas), **le jéjunum** (de la portion distale de l'anse duodénale jusqu'au diverticule de Meckel) et **l'iléon** (du diverticule de Meckel à la jonction iléo-caecale) (**Rougière., 2010**).

1-5-2 Le gros intestin

Qui est constitué par deux cæcums et le rectum, celui-ci se termine par le cloaque.

1-5-2-1 Les cæcaums :

Qui se situe au niveau de la jonction entre l'iléon et le rectum (**McNab. , 1973**), sont pairs et se présentent comme des sacs pouvant atteindre 20 cm de longueur chez l'adulte (**Larbier et Leclercq., 1992**). Ils sont le siège de la fermentation bactérienne mais leur rôle dans la digestion est négligeable, ils n'hydrolysent ni la cellulose, ni les autres polysides non amylacés (**Rudeaux et al. , 2003**). Ils interviennent cependant dans l'équilibre hydrominéral et dans les phénomènes immunologiques par les amygdales disposées à leur entrée (**Brugere-Picoux et Silim. , 1992**).

La tunique muqueuse est dépourvue de villosités tout le long du gros intestin car la fonction de résorption y est moins importante, la présence de glandes sensiblement moins nombreuses que dans l'intestin grêle. La musculaire muqueuse et la sous-muqueuse sont responsables de la formation des plis qui font saillie dans la lumière du gros intestin

- La sous-muqueuse renferme surtout de nombreux lympho-nodules elle est également riche en vaisseaux sanguins et en cellules adipeuses.
- La paroi musculuse est beaucoup plus mince que sur les autres portions du tube intestinal. D'après (Getty et al) la portion proximale du caecum renferme du tissu lymphoïde bien développé sous forme de tonsilles cae-cales.

1-5-2-2 Le rectum :

Dépourvu de villosités, est plus large que l'iléon, avec une longueur d'environ 8 à 11cm. Il réabsorbe l'eau de son contenu (**Alamargot. ,1982**).

1-6 Le cloaque :

Occupe la dernière partie de tube digestif où s'accumulent les matières fécales avant leur expulsion à travers l'anus. C'est aussi le carrefour des voies génitales, urinaires et intestinales (**Denbow. , 2000**).

2- Les Glandes annexes :

2-1 Pancréas :

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

2-2 Foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale **(Beghoul, 2006)**. Le lobe droit est souvent plus développé que de la gauche. Leur forme chez la poule est un peu différenciée de taille entre le lobe gauche ellipsoïde et le lobe droit en forme de cœur. Les bords latéraux et caudaux de chacun des lobes sont étroits, leur bord médial est droit et émoussé, la face ventrale du foie ou surface pariétale est convexe, moulée sur les parois de la cavité corporelle, la face dorsale (surface viscérale) est concave **(Belabbas, 2006)**.

3- L'appareil respiratoire :

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

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

(Alamargot, 1982).

3-1 Les voies respiratoire extra-pulmonaires :

3-1-1 Voies nasales :

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

3-1-2 larynx :

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculoligamenteuses disposées en forme de valvules.

3-1-3 Trachée et branches extra-pulmonaires :

la trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U (**Almargot, 1982**).

3-1-4 Syrinx :

C'est organe vocale des oiseaux (**Vilatte, 2001**)

3-2 Les poumons :

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchassés.

Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la méso-branche, les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou para-branches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (**Almargot, 1982 ; Brugere, 1992b**).

3-3 Sacs aériens :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Chaque sac aérien se connecte au niveau d'un ostium . En générale ils sont de nombre de neuf, un est impair, huit sont paire.

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux, mais ils ont plusieurs fonctions :

- Ventilation pulmonaire.
- Régulation thermique.
- Réserve d'oxygène pendant le blocage de la cage thoracique.
- Diminution de la densité du corps
- Amortisseur des chocs lors de l'atterrissage
- Isolement et immobilisation des organes thoraco-abdominaux pendant le vol.

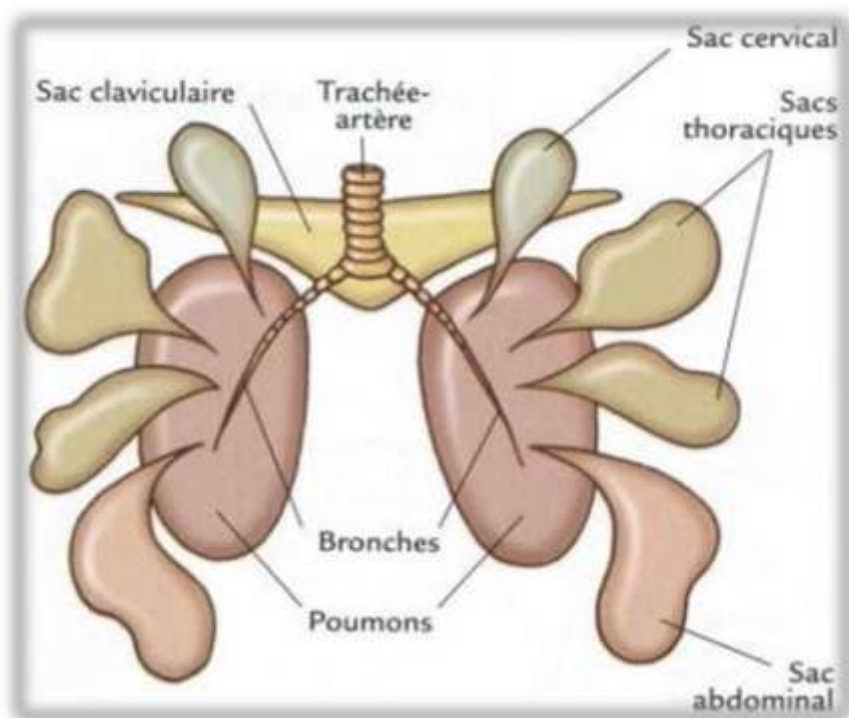


Figure 2 : Disposition schématique des sacs aériens

3-4 Os pneumatisés :

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

4- L'appareil cardiovasculaire :

4-1 Le cœur :

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

4-2 Les veines caves :

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

4-3 La crosse aortique :

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

5- L'appareil urinaire :

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

5-1 Les reins :

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

5-2 L'urètre :

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

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

6- L'appareil génitale :

6-1 L'appareil génitale femelle :

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

6-1-1 L'ovaire :

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

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

6-1-2 L'oviducte :

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

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

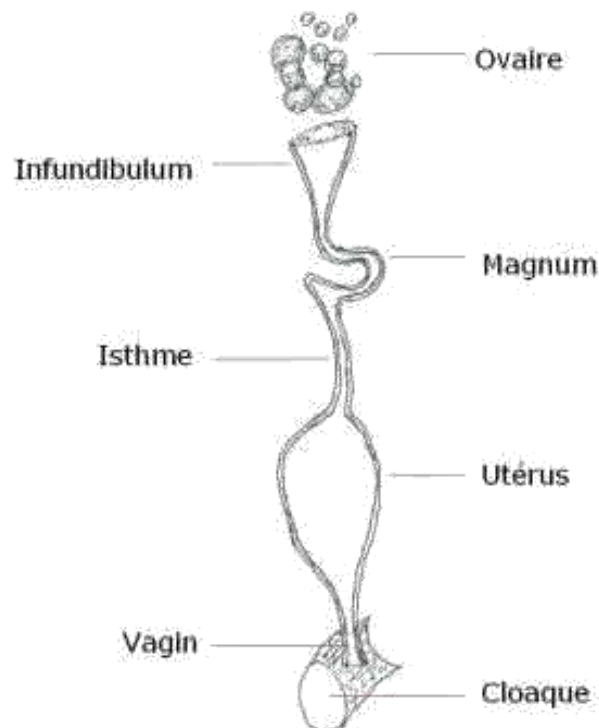


Figure 3 : Appareil génital chez la femelle

6-2 L'appareil génitale male :

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

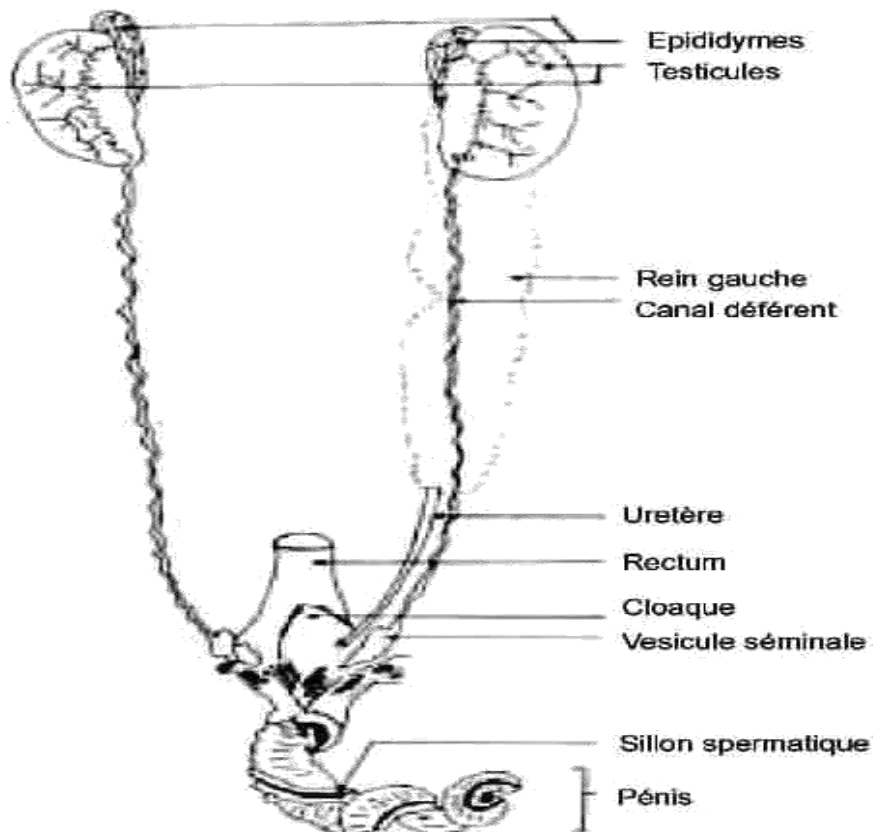


Figure 4 : Appareil reproducteur du coq

7- Le système nerveux :

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

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

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

8-Le système immunitaire

Il existe chez les oiseaux des organe lymphoïdes primaire et secondaires :

8-1 le système lymphatique primaire :

8-1-1 Thymus :

constitué de six paires ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage (**Villate, 2001**).

8-1-2 Bourse de fabricius :

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

8-2 Système lymphatique secondaire :

8-2-1 rate :

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

8-2-2 Moelle osseuse :

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

8-2-3 Diverticule de mackel :

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

8-2-4 Plaques de Peyer :

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

8-2-5 Amygdales caecales :

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

8-2-6 Tissus lymphoïdes de la tête :

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

9- Appareil locomoteur :

9-1 Squelette :

Les principales adaptations du squelette des oiseaux résultent de son allègement et de la simplification de ses structures. Sa forme est homogène et ramassée pour la plupart des oiseaux.

Les variations sont le plus souvent affaire de détails anatomiques liés aux spécialisations alimentaires : longueur et forme des pattes du bec et du cou (**Villate, 2001**).

9-2 APPAREIL MUSCULAIRE :

La musculature est concentrée sur la face inférieure du corps (les muscles du dos sont très minces). Les muscles qui animent les ailes se trouvent de part et d'autre du bréchet (os au niveau de l'abdomen). Ceux qui meuvent les membres postérieurs ne dépassent pas la surface du corps et le tarse (os des pattes) ; les doigts sont mus par des câbles de commande extrêmement fins. Les grands pectoraux et le supra-coracoïdal, principaux muscles qui relèvent et abaissent les ailes (**Thiebault, 2005**).

Chapitre 02

Les principales pathologies aviaires

Introduction :

L'élevage aviaire en Algérie reconnaît une multitude de pathologies très variables et varient d'une région à une autre, ce pendant on s'est basé sur les pathologies les plus fréquentes.

L'apparition de maladies dans un élevage se traduit par une augmentation de la morbidité tolérable (ou pourcentage de sujets malades), suivie ou non de mortalité. Le réflexe du clinicien sera de pratiquer des autopsies sur des animaux morts spontanément ou présentant des signes suffisamment évidents, qui seront sacrifiés.

L'euthanasie doit être la moins traumatisante possible pour ne pas faire souffrir l'oiseau inutilement. En élevage, la méthode de dislocation cervicale est acceptable. Il est aussi possible de réaliser une injection intraveineuse d'un euthanasique dans le sinus occipital. L'électroanesthésie est également possible.

Ces pratiques ont l'avantage de ne pas être traumatisantes, ni pour les animaux sacrifiés ni pour les organes que l'on veut examiner. Une obligation essentielle est de respecter les règles élémentaires de biosécurité. **(Villate ,2011)**

Dans cette optique nous nous sommes proposé d'étudier les pathologies dominantes à différents tropismes qui sont pratiquement responsables des problèmes.

L'autopsie :

1- Définition :

L'autopsie est un acte vétérinaire authentique demande une compétence et une expérience. Il est recommandé de pratiquer les autopsies dans un local bien séparé des bâtiments d'élevage et susceptible d'un nettoyage aisé et d'une désinfection efficace.

(Brujere. P. J)

L'autopsie est un élément diagnostique incontournable **(Villate ,2001).**

En élevage avicole, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude

à la suite d'un examen clinique. Donc il est conseillé d'effectuer l'autopsie selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger. L'autopsie vise à identifier les causes d'une maladie et préciser les lésions responsables des symptômes, elle consiste aussi

à apprécier les effets des traitements et recenser les statistiques pour des données épidémiologiques.

L'autopsie consiste aussi à rechercher les causes d'une baisse de production (Chute de ponte, croissance faible, diminution du taux d'éclosabilité).

En second lieu elle vise à titre prophylactique à vérifier le bon état des animaux. Ces contrôles sanitaires de routine comme par exemple les contrôles effectués avant l'entrée en ponte permettent d'éviter une intervention souvent coûteuse en pleine période de production **(Beghoul S, 2006)**.

Cependant l'autopsie ne permet pas de tout découvrir. Aussi chaque fois que les conditions l'autorisent, il faut pratiquer des autopsies sur plusieurs animaux, afin d'en dégager les constantes lésionnelles. En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécrosique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologiques **(Beghoul S, 2006)**.

Dans toute la mesure du possible, on ne doit pas pratiquer d'autopsies au sein du bâtiment d'élevage mais dans un local prévu à cet effet et susceptible de nettoyage et désinfection. Les animaux et les organes sont recueillis dans des sacs plastiques étanches en vue de leur élimination ils seront conservés dans un congélateur dédié, dans l'attente du passage de l'équarrisseur. **(Villate ,2011)**

2- Le matériel de l'autopsie :

- un grand plateau en inox ou en plastique pouvant recueillir le cadavre et des plateaux plus petits pour recevoir les différents organes.
- Des bistouris à usage unique ou lames interchangeables.
- Une paire de ciseaux forts ou un sécateur.
- Deux paires de ciseaux à bouts ronds, une courbe et une droite.
- Des flacons stériles pour recueillir les prélèvements destinés au laboratoire (bactériologie, virologie)
- Du liquide fixateur de tissus et d'organes : formol tamponné à 10 % (histologie).
- Des lames porte-objets propres et des lamelles pour les examens microscopiques (parasitologie).
- Des tubes sous vide, des seringues et des aiguilles à usage unique.
- Une trousse de matériel stérile pour effectuer des prélèvements de façon stérile.
- Des gants d'autopsie, en latex de préférence, dont l'usage absolu se passe de commentaires.
- Une blouse propre et des bottes désinfectées prévues à cet effet pour ne pas transporter d'un élevage à l'autre des virus, bactéries et autres parasites. Les vêtements à usage unique seront privilégiés. **(Villate ,2011)**

3- Protocole de de l'autopsie :

L'autopsie aviaire est un acte diagnostique appliqué à la médecine de populations, elle commence par l'ouverture du corps, pour en extraire les viscères qui sont inspectés, pesés, et disséqués. Sans oublier la constatation des lésions et enfin un diagnostic clinique et lésionnel sera établi. Des examens histologiques (ou anatomo-pathologiques) peuvent aussi être effectués, en laboratoire. **(Crespeau.F, 1992)**

Elle doit respecter quelques points clefs :

- Le choix pertinent des oiseaux à analyser (représentatifs du problème)
- L'examen méthodique et complet des animaux.
- La rédaction d'un compte rendu détaillé

- La réalisation de prélèvements appropriés (consulter le laboratoire)
- Le respect des règles de biosécurité.

Un seul oiseau présente rarement le tableau lésionnel complet d'une maladie : seul l'examen de plusieurs sujets permet de reconstituer un tableau lésionnel fiable. (ENV Toulouse)

Maladies Infectieuses :

1. Les pathologies d'origine virale :

Les virus sont des agents biologiques infectieux de très petite taille, parasites obligatoires des cellules vivantes. Ils sont inertes dans le milieu extérieur, mais après pénétration dans une cellule cible, ils ont la capacité de se multiplier et détourner la machinerie cellulaire à leur profit pour aboutir à la production de nouveaux virus. **(Villate ,2011)**

A l'occasion de cette multiplication, ils peuvent entraîner des perturbations du fonctionnement voire la mort de la cellule infectée, ce qui, à l'échelle de l'organisme, pourra être à l'origine de maladies. **(Villate ,2011)**

1.1 La maladie de Newcastle :

1.1.1 Définition :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par certaines souches de paramyxovirus de type1 (PMVi).

Les paramyxoviroses aviaires sont cosmopolites et doivent leur importance aussi bien à la diversité des symptômes lésions observés qu'à la gravité des pertes économiques subies.

1.1.2 Etiologie :

Fait partie du genre des Avulavirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae, le génome des PMV code pour 6 protéines, dont 2, la protéine HN et la protéine F ont un rôle déterminant dans le tropisme cellulaire. (Villate ,2011)

1.1.3 Symptômes :

Formes cliniques :

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle. On peut distinguer classiquement 4 formes cliniques, qui peuvent coexister.

Formes suraiguës :

Il existe une atteinte générale grave. Une mortalité brutale survient en-là 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** : catarrhe oculonasal, trachéique, bronchique, entraînant une dyspnée importante (difficultés respiratoires)
- **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 (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en production (figure 03 et 04). **(Villate ,2011)**



Figure 01 : Torticolis et paralysie suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle.



Figure 02 : Torticollis suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle

Formes subaiguës et chroniques :

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës, avec le plus souvent exacerbation des signes respiratoires. Il existe également fréquemment des complications (Mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose). On observe une chute de ponte chez les pondeuses. Plus rarement, apparaissent diarrhées et paralysie. **(Villate ,2011)**

Formes inapparentes :

L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement bien plus fréquente que l'on pourrait le supposer. Là encore, l'espèce cible est déterminante : les palmipèdes peuvent être porteurs sains de PMV1

1.1.4 Lésions :

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vélogènes de PMV1 montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes (figure 05)

*Pétéchies ou suffusions (hémorragies en piqûres de puces ou en plaques) :

- **Ventricule succenturié** : les papilles glandulaires sont décapées, surtout à la jonction œsophage-proventricule (figure 06)
- **Gésier** : hémorragies sous la couche cornée
- **Intestin** : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale
- **Autres tissus** : séreuses, trachée, cœur, etc.

ulcères nécrotiques : on observe des ulcères plats des amygdales cæcales et des anneaux lymphoïdes, recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosions intestinales recouvertes de tissu mort noyé dans des protéines coagulées par l'inflammation provenant du sang) (**Villate ,2011**)



Figure 03 : Suffusions diffuses et ulcères nécrotico-hémorragiques focalisés de la muqueuse intestinale et des formations lymphoïdes (plaques de Peyer).

1.2 La Maladie de Gumboro :

1.2.1 Définition :

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse a été décrite pour la première fois par Cosgrove en 1962, aux Etats-Unis, près du village de Gumboro dans le Delaware. Elle est actuellement mondialement répandue. C'est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines. **(Villate ,2011)**

1.2.2 Etiologie :

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

1.2.3 Symptômes :

Provoque cliniquement par une forte morbidité (jusqu'à 100%) et une faible mortalité (moins de 30 %), les oiseaux apparaissent apathiques et peuvent présenter des plumes ébouriffées et une diarrhée blanche modérée, une déshydratation et démarche chancelante .La maladie peuvent aussi évoluer sous une forme subclinique qui ne sera pas détectée en dehors d'une immunodépression et les lésions sont limité à une légère atrophie de la bourse. **(Jackwood.2015)**

Formes cliniques :

Forme immunodépressive :

C'est une forme subclinique, de traduction paradoxale. Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. L'évolution est inapparente, soit du fait d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance de l'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de 3semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologies intercurrentes.

Forme aiguë classique :

- La maladie s'installe lorsque l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius « mûrit », après le balayage antigénique provenant du cloaque entre 3et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et peut prêter à confusion avec :
- un épisode de coccidiose aiguë :
- Abattement, anorexie (ou perte d'appétit) ;
- Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie les litières ;

- Soif intense, déshydratation. La morbidité s'élève à 80 % (pourcentage d'oiseaux malades). La mortalité est de l'ordre de 10 % voire plus, notamment sur les productions à sensibilité génétique supérieure (poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation, poulets à croissance lente colorés de type label).

Forme atténuée :

Elle correspond à un tableau atténué de la forme aiguë chez des poussins de plus de 6 semaines.

1.2.4 Lésions :

- Lésions de déshydratation : les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse).
- Hémorragies : on remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux, quelquefois sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale.
- Lésions de la bourse de Fabricius : ces lésions sont pathognomoniques. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséeux en fin de phase aiguë de la maladie. (Villate 2011)



Figure 04 : Pétéchie et zone hémorragique au niveau des cuisses (Picoux 2015).

1.2.5 Diagnostic :

Le diagnostic clinique : repose de nombreux examens nécrotique, confirment ainsi les lésions spécifique de la bursite infectieuse confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité qui sont très évocateurs, (**villate, 2011**)

1.3 La Bronchite infectieuse :

1.3.1 Définition

Le coronavirus de la bronchite infectieuse de la poule comprend de nombreux sérotypes, et l'existence de virus «variant » à tropisme respiratoire, rénal ou génital amène à parler beaucoup plus de Coronavirose que de bronchite infectieuse, terme bien plus limitatif. Cette affection, observée aux États-Unis depuis longtemps, est actuellement cosmopolite.

Elle provoque des pertes économiques importantes, beaucoup plus par la morbidité qui l'accompagne que par la mortalité qu'elle provoque :

- Perte de poids, augmentation des indices de consommation ;
- Chute de ponte, coquilles fragiles.

1.3.2 Etiologie :

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

1.3.3 Symptômes :

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

- **A tropisme respiratoire** : la morbidité peut éteindre les 100%, la mortalité entre
- 5% et 25 % Un jetage séreux est observé au début de la maladie chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduit les signes suivants : des râles, abattement, frilosité, toux, éternuement, jetage séro-muqueux jamais hémorragique, dyspnée, conjonctivite et sinusite. Ultérieurement, des infections bactériennes secondaires

provoquent un jetage purulent et l'aggravation de la maladie, et des séquelles tardives peuvent apparaître chez les adultes. **(Villate 2011)**

- **A tropisme Rénal** : une forme rénale de Coronavirose peut être associée à la forme respiratoire, ce virus a tropisme rénal, néphro-pathogène, provoque une néphrite associé à une urolithiase, (précipitations minérales dans le rein). Dans ces formes rénales, les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominant, avec une dégradation des litières qui peut être importante notamment en production de poulet de chair. **(Villate 2011)**



Figure 05 : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite. (Picoux, 2015)

1.3.4 Lésions :

Différentes lésions sont observé, selon le tropisme du virus :

Lésions de l'appareil respiratoire :

L'infection aiguë uniquement par le virus BI est caractérisée par une atteinte des épithéliums des tractus respiratoire avec un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches **(Kaleta&Redmann, 2015)**

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

Lésions de l'appareil urinaire :

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



Figure 06 : Trachéite due à la Bichez une poule (Picoux, 2015)



Figure 07 : Les reins gonflés avec une forte accumulation d'urates blancs

2. Les pathologies d'origine Bactérienne :

Les bactéries représentent le groupe le plus étendu et le plus divers des procaryote (petites cellules dont le noyau est un unique chromosome nu et dépourvu de membrane). Souvent unicellulaires, elles se multiplient par scission binaire transversale. Elles sont sphériques ou Ovoïdes (coccies), cylindriques (bâtonnets) ou hélicoïdales (spirochètes). Parmi les bactéries isolées chez l'animal, toutes ne sont pas pathogènes. Elles sont même souvent utiles. C'est le cas de celles qui constituent la flore digestive, comme les entérobactéries et, plus particulièrement, les colibacilles. L'équilibre de cette flore digestive est indispensable à une assimilation correcte des aliments.

2.1 Les colibacilloses :

Causées par un *Escherichia coli* pathogène de la famille des Entérobacteriaceae, la colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques. Elle profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de coïnfections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes. (Nolan, barnes, 2015) Elles surviennent surtout entre la 6^{ème} et 10^{ème}

semaine d'âge. Les oiseaux malades représentent une anorexie et des symptômes respiratoires non spécifiques. **(Dahmani, trikiyamani)**

2.1.1 Etiologie :

L'agent causal est la Bactérie *Escherichia coli*, c'est une bactérie Gram négative, non sporulé, de la famille des Entérobacteriaceae, elle est le plus souvent mobile. *E. Coli* se caractérise par les antigènes O (somatique), H (Flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), ce qui permettent d'identifier plusieurs stéréotypes. **(Guérin, 2008)**

2.1.2 Pathogénie :

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

Lorsque les souches virulentes traversent la muqueuse intestinale ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aiguë se développe en quelques heures.

L'endotoxémie conduit à une diminution rapide de la consommation des aliments et de l'efficacité alimentaire ce qui limite le gain de poids corporel. L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume du foie et du calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps.

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

2.1.3 Symptômes :

- **Forme clinique** : Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique : larmolement, jetage, râle, toux, sinusite, aërosacculite associé souvent à une périhépatite fibrineuse.
- **Forme subclinique** : Provoque une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordres économiques.
- **Formes congénitale** : Cette forme provoque chez les poussins des mortalités embryonnaires (15 à 20 %), des mortalités en coquilles (3 à 5%).
- **Les formes rares** : Correspondant à des localisations articulaires chez le poulet. Une coligranulomatose caractérisé par l'apparition de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie. **(Fontain, 1992)**

2.1.4 Lésions :

1- Formes localisées de la colibacillose :

1-1 Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin :

L'inflammation de l'ombilic (Omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin).

Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection, Un sac vitellin infecté n'est pas absorbé, par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé). **(Nolan, barnes, 2015)**



Figur08 : Omphalite ou inflammation du sac vitelline chez un poussin

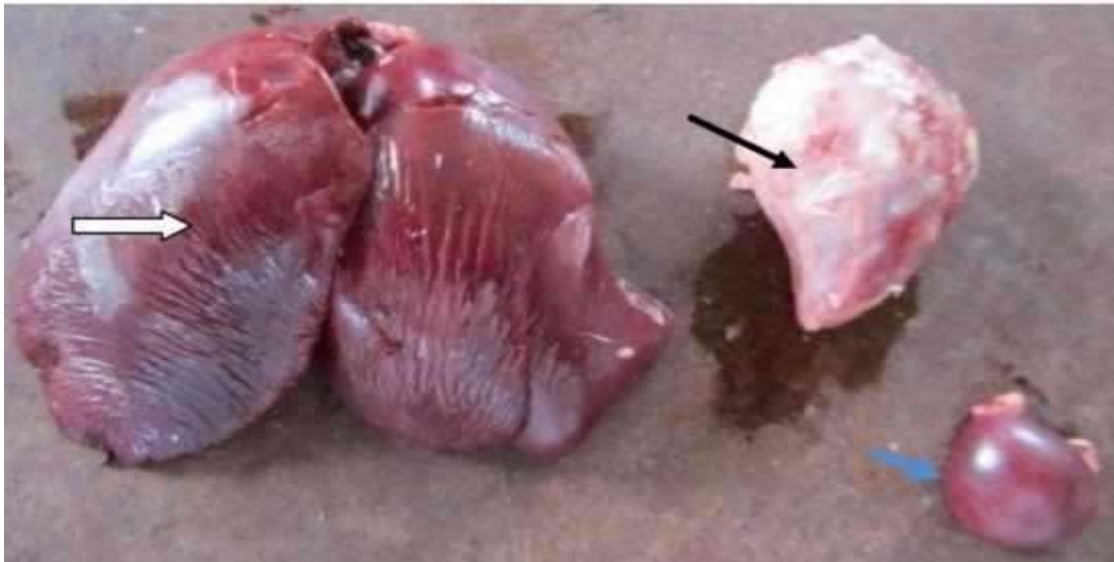


Figure 09 : Péricardite hépatomégalie et splénomégalie chez une poule

1-2 Cellulite colibacillaire :

Principalement observée chez le poulet, se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudât séro-sanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane. Les signes cliniques sont généralement absents et les lésions sont visibles lors de la préparation suivant le plumage révélant une peau abdominale jaune épaissie, Les facteurs environnementaux et d'élevage jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. (Nolan, barnes, 2015)

1-3 Syndrome de la tête enflée :

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé résulte généralement d'une infection des voies respiratoires supérieures d'origine virale. (Nolan, barnes, 2015)

2-Formes systémiques de la colibacillose :

2-1 Colisepticémie :

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

2.1.5 Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'*E. coli* à partir des lésions sur plusieurs milieux (éosine, bleu de méthylène, Mac Conkey ...etc.)

Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës. (Guérin, 2008)

2.2 La Salmonelle :

2.2.1 Définition :

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

Salmonella Pullorum était considérée comme responsable de la pullorose qui affecte les poussins alors que *Salmonella Gallinarum* était considérée comme responsable de la typhose qui affecte les adultes. Il a maintenant été établi qu'il s'agit de deux biotypes d'un même sérovar, responsable de tableaux cliniques et lésionnels différents (**Villate, 2011**)

2.2.2 Etiologie :

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

2.2.3 Symptômes :

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

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

2.2.4 Lésions :

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



Figure 10 : A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose) (Randall, 1991)

2.2.5 Diagnostic :

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

2.3 Les Mycoplasmoses :

2.3.1 Définition :

Les mycoplasmes aviaires sont cosmopolites. Leur importance économique tien aux manques à gagner qu'ils provoquent dans les troupeaux infectés et aux surcoûts prophylactiques.

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont dépourvus de paroi et, à ce titre, sont sensibles à tous les désinfectants usuels mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi ou sa synthèse comme les bêtalactamines, qui inhibent la synthèse du peptidoglycane. Ce sont les plus petits micro-organismes capables d'autonomie biologique. Ce sont donc des bactéries très sommaires mais de culture difficile et lente. L'infection mycoplasmique laisse des traces sérologiques qui peuvent servir au diagnostic de laboratoire (anticorps agglutinants, précipitants, etc.). **(Villate ,2011)**

2.3.2 Etiologie :

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

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

2.3.3 Symptômes :

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

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



Figure 11 : Mycoplasme gallisepticum: symptômes de coryza lors de mycoplasmoses respiratoire du poulet, évoluant très souvent en maladie respiratoire chronique (MRC).



Figure 12 : Maladie respiratoire chronique du poulet (MRC): aerosacculite.

2.3.4 Lésions :

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



Figure 13 : Synovite infectieuse a mycoplasmes chez un poulet



Figure 14 : Arthrite du poulet à *Mycoplasma synoviae*



Figure 15 : Aerosacculite du sac thoracique postérieure (kempf- Picoux -2015).

2.3.5 Diagnostic :

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

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

3. Les pathologies d'origine Parasitaire :

Les maladies dues aux parasites pèsent lourdement sur les productions avicoles. Elles touchent particulièrement les jeunes animaux en provoquant des maladies occultes, parfois mortelles, surtout économiques.

Les parasites sont des organismes monooupluricellulaires vivant aux dépens du métabolisme ou des organes de son hôte. Ce sont des spoliateurs qualitatifs qui agressent le métabolisme de leur hôte et détournent à leur profit des éléments essentiels (acides aminés, vitamines, sels minéraux...). Ils entraînent aussi des traumatismes souvent graves des organes parasités. Ils peuvent ainsi inoculer des microorganismes par leur action térébrante et leurs déchets métaboliques sont souvent toxiques pour leur hôte. En général, les éleveurs ne sont frappés que par la mortalité animale et les infestations parasitaires massives. En revanche, ils négligent souvent l'évolution lente et pernicieuse de beaucoup de parasitoses qui se mesurent uniquement en pertes économiques plus ou moins sévères (retard de croissance, augmentation d'indice de consommation alimentaire...).

Seuls les parasites les plus couramment rencontrés chez les espèces aviaires seront ici envisagés. **(Villate ,2011)**

3.1 La coccidiose :

Les coccidioses sont la traduction sous forme de maladie d'un parasitisme intracellulaire d'organismes microscopiques : les coccidies.

Les hôtes de même que les cellules parasites sont très spécifiques. Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce aviaire à l'autre. En élevage, la contamination est inévitable.

Une première infestation entraîne une immunité qui permettra à l'oiseau de résister à des infestations ultérieures. (Villate ,2011)

3.1.1 Etiologie :

L'agent étiologique de la coccidiose est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant au genre *Eimeria* .11 existe plusieurs espèces démontrées dans la figure suivante selon leurs localisations. (Corrand, Guérin 2010)

















Zone parasitée spécifique	<i>Eimeria acervulina</i>	<i>Eimeria brunetti</i>	<i>Eimeria maxima</i>	<i>Eimeria mitis</i>	<i>Eimeria mivati</i>	<i>Eimeria necatrix</i>	<i>Eimeria praecox</i>	<i>Eimeria tenella</i>
								
Ookystes (Mμ)	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30
								

Figure 16 : Identification des coccidies en fonction de leur localisation intestinale.

3.1.2 Symptômes et lésions :

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

- Eimeria acervulina: cause des lésions au niveau de l'intestin grêle, avec atrophie des villosités et hyperplasie cellulaire dans la lamina propria. On observe également une accélération du renouvellement des cellules épithéliales et un ralentissement de la régénérescence des cellules des cryptes et un épaissement de la muqueuse intestinale, résultat de l'agrégation des gamétocytes et des oocystes. **(Guyonnet ,2015)**
- Eimeria maxima : L'épaississement de la muqueuse observée est dû au développement et à la diffusion des macrogamètes dans les cellules épithéliales de l'intestin. Des pétéchies sont aussi observées, donnant au mucus une couleur orangée caractéristique. **(Guyonnet ,2015)**
- Elles sont asymptomatiques, mais entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration). **(Brussieras.j, 1992)**
- Eimeria tenella : Les lésions observées sont dues aux schizontes de seconde génération de grande taille présents dans les cellules migrant vers la lamina propria. La rupture des capillaires sanguins précède la libération des mérozoïtes. Ces hémorragies apparaissent dès la 72ème heure après inoculation et des lésions hémorragiques ou d'aspect blanchâtre sont visibles au niveau des cæcums dès le 5ème jour. **(Guyonnet ,2015)**

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



Figure 17 : Coccidiose cœcale aiguë avec un boudin du sang (Randall, 1991)

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



Figure 18: Quelques Lésions causées par les différents types de coccidies. (Picoux, 2015)

3.1.3 Diagnostic :

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

Les manifestations cliniques apparaissent 1 à 2 semaines après l'infestation. **(Villate ,2011)**

Maladies liées à la nutrition

Carences alimentaires et leurs effets :

Les aliments destinés aux volailles couvrent aujourd'hui à peu près tous les besoins nutritionnels. Les carences d'apport sont très rares et dues le plus souvent à des erreurs humaines, qu'il faut savoir soupçonner. En revanche, les carences d'absorption sont bien plus fréquentes, dues à des entérites avec malabsorption ou à des altérations de l'aliment ou/et de ses composants lors de stockage défectueux (silos).

Seules les maladies les plus couramment rencontrés chez les espèces aviaires seront ici envisagés. **(Villate ,2011)**

1. Carences minérales :

1.1 Macroéléments :

Les matières premières habituellement utilisées dans la formulation d'aliments pour volailles contiennent insuffisamment de sodium, de calcium et de phosphore. Les risques de carence sont donc importants. La supplémentation est nécessaire : on utilise des compléments minéraux. **[Villate ,2011]**

Calcium (Ca) et phosphore (P) :

Ces deux éléments sont essentiels à l'élaboration de la trame osseuse. Il faut bien veiller à la qualité et à la quantité des apports, en sachant que leur absorption intestinale est étroitement dépendante de la vitamine D. Les aliments fabriqués à partir de céréales sont bien pourvus en phosphore, mais sous une forme partiellement assimilable (phytates).

L'ajout de phytases exogènes dans l'aliment permet de potentialiser le phosphore des céréales et limite ainsi l'incorporation de phosphore inorganique, dont les rejets dans le milieu extérieur deviennent problématiques (eutrophisation des plans d'eau).

L'apport de calcium est pour sa part fonction des complexes minéraux apportés en supplémentation aux volailles. Le sel de pidolate de calcium est une forme appréciée sur le terrain. **[Villate ,2011]**

1.2 Oligoéléments

Cuivre (Cu) :

Cet oligoélément joue un rôle dans l'hématopoïèse (ou fabrication des cellules du sang) et entre dans la constitution d'enzymes qui interviennent notamment dans la formation d'élastines (protéines des ligaments, tendons, aorte...). Sa carence provoque anémie, pseudopérosis, rupture d'aorte. **(Villate ,2011)**

2. Carences vitaminiques :

2.1 Vitamines liposolubles :

Vitamine A ou rétinol :

Sa carence entraîne une baisse de croissance et une sensibilité accrue aux infections virales et bactériennes. Certains oiseaux peuvent présenter des lésions buccales, que l'on peut confondre avec une forme diphtéroïde de variole (enduits adhérents blanchâtres sur les muqueuses) ou une candidose. Des lésions peuvent également être observées au niveau des yeux et des paupières, avec un œdème et des écoulements lacrymaux, ou au contraire un assèchement. **(Villate ,2011)**

2.2 Vitamines hydrosolubles :

Vitamine C ou acide ascorbique :

Elle aide les oiseaux à résister aux stress divers et aux infections. Elle est très facilement synthétisable à partir du glucose chez les volailles et n'est pas indispensable comme d'autres vitamines. Néanmoins, une supplémentation en vitamine C'est souvent utile pour renforcer les défenses non spécifiques des oiseaux lors des processus pathologiques et lutter contre un

« stress » passager, par exemple à l'occasion de certaines interventions en élevage. **(Villate ,2011)**

Conclusion :

Nous espérons qu'à travers ce mémoire, le lecteur serait informé des principales pathologies aviaires rencontrées dans les deux régions de ain defla et boumerdes. Cet objectif a guidé l'élaboration de ce travail. 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 les régions de ain defla et boumerdes 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 aux mauvaises performances zootechniques et à l'environnement.

Selon la fréquence et l'importance des pathologies étudiées, nous les avons classés par ordre décroissant : des pathologies bactériennes (colibacillose et mycoplasmoses), des pathologies virales (Newcastle), des pathologies parasitaires (coccidiasés) et enfin des pathologies d'origine zootechniques et nutritionnelles

References :

Alamargot J 1982, l'appareil digestif et ses annexes in : manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire, le point vétérinaire, pages 15-32

Alamargot J 1982, l'appareil urinaire in : manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire, le point vétérinaire, pages 15-32.

Ayral H. 1978, zoologie agricole, 2^{ème} édition, J.B Batillière, Paris, France, 395p.

Bonou C.H (1987) : l'appareil digestif de la poule : histoire normal et histologie pathologique de la maladie de Newcastle, thèse Doctorat science vétérinaire, école inter-etats des sciences vétérinaire, université cheikh anta diop, Dakar.

Brugere, picoux 1992, l'autopsie des volailles, Edition : service audiovisuel de l'école national vétérinaire, Lyon.

Brugere, picoux 1992, l'autopsie des volailles, Edition : service audiovisuel de l'école vétérinaire Lyon

Brugere-Picoux J. (1988) : les maladies à tropisme respiratoire majeur, aviculture grançaise, édition Rosset, R, 501-516p.

Brussieras .J, et Chermette .R, **1992** : abrégé de parasitologie vétérinaire-fascicule II, protozoologie aviaire, mais Alfort, ENV Alfort, édité par le service parasitologie.

Brussieras.j, et Chermette R 1992 - abrégé de parasitologie vétérinaire fascicule II, protozoologie aviaire, mais Alfort, ENV Alfort, édité par le service parasitologie

Cavanagh D.and Gelb Jr, J.2008 : infection Bronchitis in diseases of poultry, 12th édition (eds Saif, Y.M, Fadly A.M, Glissen J.R, McDougald LR, Nolan LK, Swayne D.E), Wiley Blackwell, manuel de la santé et de la production animale, 117-135p.

Chatelain E. 1988, l'anatomie des oiseaux, manuel de pathologie aviaire, édition Jeane Brugere-Picoux et Amer Silim, 25-36p.

Chorfi.Y Brugere, J.,Picoux . . D Venne 2015 Manuel de pathologies aviaire, page 477

Constantine A. 1988, le system immunitaire chez les oiseaux, aviculture farançaise, édit Rosset R, 455-475p.

Crespeau F 1992, l'autopsie des oiseaux, manuel de pathologie aviaire, édition jeane brugere-Picoux et Amer Silim, 37-42p.

Dahmani.A triki yamani, R ,2010 atlas de cas clinique vétérinaire, volume 2 maladies des volaille ; éditions Nutnwest

Dahmanie .A Triki Yamani .R, 2010, atlas de cas clinique vétérinaire, volume 2 maladies des volailles, édition Nutnwest.

E Kaleta & T Redmann, 1992. Manuel de pathologie aviaire.Nouvelle édition. Maisons-Alfort -P165

- E,Kaleta., T,Redmann.** Manuel de pathologie aviaire-P165
- FERRAH A . (2004)** : Les filières avicoles en Algérie - Bulletin d'information OFAAL, 2004 - p30.
- Guérin J. et 2008 C,** Avlcampus : le site du groupe avicole et cunicole de Toulouse Agri Campus <http://.www.avicampua.fr>, (12-2016)
- Guérin j. et Corrand 2010** , le site du groupe avicole et cunicole de Toulouse Agri Campus. <http://www.avicampus.fr/pdfpathologie/coccidioses2.pdf> (04 - 2017)
- HL Shivaprasad. 2015** (manuel de pathologie aviaire), p 288
- Jackwood, 2015** manuel de pathologie aviaire, 1er Edition -p.215-217
- Jean-luc guerin et cyril Boissieu** , école nationale vétérinaire de Toulous ; 2008
- Jean-Luc,G ,.Dominique,B .,** Villate.D ., 2011 Maladies des Volailles, 3eme édition ,Éditions France Agricole,.p52
- Karolina Pyrycz,** animal science chicken dissection: cardiovascular system, urinary system, gallusdissection.blogspot.com/p/cardiovascular-system.html (19/04/2017)
- Larbier M., Leclercq .B, 1992,** nutrition et alimentation des volailles, INRA, Paris, France, 361p.
- Lukert Phil D., and Saif Y.M 2003,** infection bursal disease in: diseases of poultry, 11th edition, Iowa, Iowa state press, 161-175p.
- Majo N; Dolz R, 2012,** traduit par Almosni le sueur F. autopsie des volailles, le point vétérinaire, Pay-bas, 82p.
- Serge J. 2007,** anatomie des oiseaux (www.cosmovation.com/oiseauxanatomie.html) (19/06/2017)
- Sharma J.M, Kim I ; Rautenschlein S; Yeh H 2000,** infection bursal disease virus of chickens, pathogenesis and immunosuppression in: development and comparative immunology, 223-235p
- Soltner D., 2001** : la production des animaux d'élevage, 3ème edition, science et technique agricoles, 224p.
- Villate. D, 2001**-anatomie des oiseaux, maladies et affections divers-les maladies des volailles, edi, INRA (Shivaprasad, 2015), P32