

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE -ALGER-

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر –

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

Docteur vétérinaire

Thème

Apport de l'autopsie dans le diagnostic des pathologies aviaires

Réalisé par : LALOUI Sara

BENCHEIKH Meliani

YKHLEF Mustapha

Soutenu le 10 /06/2015

Devant le Jury :

Président :	Pr HAMDY T-M	(Professeur à ENSV)
Promoteur :	M. GOUCEM R	(Maître assistant classe A à ENSV)
Examineurs :	Mme ABED M	(Maître assistante classe A à ENSV)
	M. MESSAI C-R	(Maître assistant classe A à ENSV)

Année universitaire 2014-2015

Remerciements

*Au terme de ce travail, nous tenons à remercier
vivement notre Directeur de recherche,
M. Goucem R pour toute l'aide et la patience dont
il a fait preuve tout au long de l'élaboration de ce
document.*

*Également, nos sincères remerciements à MM Hamdi
TM, Messai CR et Madame Abed M, respectivement
président et examinateurs, d'avoir bien voulu
accepter de faire partie de notre jury d'examen.*

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail à ceux et celles qui se sont sacrifiés toute leur vie pour nous hisser à ce niveau de la réflexion théorique, à savoir nos chers parents respectifs ainsi que nos frères et sœurs.

A tous nos enseignants pour leur bienveillance et pour leur contribution à notre formation.

A tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à l'achèvement de ce mémoire, particulièrement nos camarades : Afaf, Chafia, Wafa, Abdelmoumen, Houssam eddine, Sami, et Yahya. Qu'ils trouvent ici la traduction de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Les auteurs

Table des matières

Introduction	1
Première partie : synthèse bibliographique	
1. Chapitre 1: les pathologies aviaires	3
1.1. Notions générales	3
1.1.1. Définition	3
1.1.2. Etude étiologique	3
1.2. Classification des pathologies dominantes	4
1.2.1. Parasitaires	4
1.2.2. Bactériennes	6
1.2.3. Virales	8
1.2.4. Nutritionnelles	11
1.2.5. Multifactorielles	11
2. Chapitre 2: la clinique	13
2.1. Définition	13
2.2. Symptômes	13
3. Chapitre 3 : la nécropsie	29
3.1. Signification	29
3.2. Objectif	29
3.3. Choix des animaux à autopsier	30
3.4. Matériels	30
3.5. Technique	31
3.5.1. Disposition de l'animal	31
3.5.2. Examen extérieur	31
3.5.3. Incision	33
3.5.4. Eviscération	34
3.5.5. Examen des organes internes	35
3.5.6. Compte rendu de l'autopsie	41
3.6. Principales lésions	41
3.7. Diagnostic différentiel	56
Deuxième partie : Partie expérimentale	
2.1. Objectif	65
2.2. Choix des animaux à autopsier	65
2.3. Matériels	65
2.4. Technique	65
2.5. Application à des cas cliniques	66
2.5.1. Résultats et discussion	66
2.5.1.1. Cas n° 1 : Pasteurellose	66

2.5.1.2.	Cas n° 2 : Ascite	68
2.5.1.3.	Cas n°3 : Goutte viscérale	70
2.5.1.4.	Cas n°4 : Colibacillose	71
2.5.1.5.	Cas n° 5 : Maladie de Newcastle	72
2.5.1.6.	Cas n° 6 : Maladie de Gumboro	73
Conclusion		75
Recommandations		76
Annexes		77
Références bibliographiques		79

Liste des figures

Figure 01 : Diarrhée jaune souffre (Guérin et Boissieu, 2008).	14
Figure 02 : Poulet en détresse respiratoire (Guérin et Boissieu, 2008).	18
Figure 03 : Dermatite nécrosante sur les ailes (Guérin et Corrand, 2011).	25
Figure 04 : Disposition de l'animal (Guérin et Boissieu, 2006).	31
Figure 05 : Cavité buccale (Guérin et Boissieu, 2006).	34
Figure 06 : Ouverture de la cavité thoraco- abdominale (Guérin et Boissieu, 2006).	34
Figure 07 : Les viscères (Guérin et Boissieu, 2006).	35
Figure 08 : Gésier et proventricule (Guérin et Boissieu, 2006).	36
Figure 09 : Cæca (Guérin et Boissieu, 2006).	36
Figure 10 : Cœur (Guérin et Boissieu, 2006).	36
Figure 11 : Trachée (Guérin et Boissieu, 2006).	37
Figure 12 : Poumons (Guérin et Boissieu, 2006).	37
Figure 13 : Grappe ovarienne (Guérin et Boissieu, 2006).	38
Figure 14 : Reins (Guérin et Boissieu, 2006).	38
Figure 15 : Rate (Guérin et Boissieu, 2006).	39
Figure 16 : Bourse de Fabricius (Guérin et Boissieu, 2006).	39
Figure 17 : Ouverture de l'articulation (Guérin et Boissieu, 2006).	40
Figure 18 : Incision du bec (Guérin et Boissieu, 2006).	40
Figure 19 : Lésion classique d'histomonose sur le foie : tâches en cocarde (Guérin et Boissieu, 2008).	44
Figure 20 : Dégénérescence et rétention biliaire (Guérin et Boissieu, 2006).	46
Figure 21 : Foie congestionné avec piqueté blanc jaunâtre (Cornell University).	47
Figure 22 : Trachéite nécrotico-hémorragique (Guérin et Boissieu, 2008).	50
Figure 23 : Trachée congestionnée (Guérin et Boissieu, 2006).	51
Figure 24 : Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse (Guérin et Boissieu, 2008).	52
Figure 25 : Pétéchies musculaires (Guérin et Corrand ,2011).	53
Figure 26 : Hypertrophie latéralisée du nerf sciatique (Guérin et Boissieu,2008).	54
Figure 27 : Foie congestionné, avec piqueté blanc-jaunâtre (photo personnelle 2015).	67
Figure 28 : Cœur hémorragique (photo personnelle 2015).	67
Figure 29 : Présence d'exsudat dans le péricarde (photo personnelle 2015).	67

Figure 30 : Poumons hémorragiques (photo personnelle 2015).	67
Figure 31 : Congestion intestinale (photo personnelle 2015).	67
Figure 32 : Présence de pétéchies intestinales après incision (photo personnelle 2015).	67
Figure 33 : Distension de l'abdomen (photo personnelle 2015).	68
Figure 34 : Mise en évidence de l'ascite (photo personnelle 2015).	68
Figure 35 : Ascite, congestion et dépôt fibrineux hépatique (photo personnelle 2015).	69
Figure 36 : Congestion cardiaque (photo personnelle 2015).	69
Figure 37 : Hypertrophie, dépôt fibrineux hépatique (photo personnelle 2015).	69
Figure 38 : Dépôt d'urates sur les viscères (photo personnelle 2015).	70
Figure 39 : Dépôt d'urates sur le foie (photo personnelle 2015).	70
Figure 40 : Dépôt d'urates dans les articulations (photo personnelle 2015).	70
Figure 41 : Dépôt de fibrine dans le mésentère (photo personnelle 2015).	71
Figure 42 : Dépôt de fibrine disséminé (photo personnelle 2015).	71
Figure 43 : Foie hypertrophié recouvert par une couche fibrineuse (photo personnelle 2015).	72
Figure 44 : Couche fibrineuse recouvrant le cœur (photo personnelle 2015).	72
Figure 45 : Trachée exsudative et congestionnée (photo personnelle 2015).	73
Figure 46 : Lésion hémorragique de la grappe ovarienne (photo personnelle 2015).	73
Figure 47 : Congestion hépatique et hémorragie pulmonaire (photo personnelle 2015).	73
Figure 48 : Hémorragie au niveau du proventricule (photo personnelle 2015).	73
Figure 49 : Déshydratation de la carcasse (photo personnelle 2015).	74
Figure 50 : Tâches hémorragiques des muscles (photo personnelle 2015).	74
Figure 51 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius (photo personnelle 2015).	74

Liste des tableaux

Tableau 1 : Diagnostic différentiel des affections digestives (Yvoré, 1992 ; Lecoanet, 1992a ; Lecoanet, 1992b ; Haffar, 1994b ; Stordeur et Mainil 2002 ; Chermette, 1992) 56

Tableau 2 : Diagnostic différentiel des affections respiratoires (Thillerot, 1980 ; Brugère-Picoux, 1988a ; Haffar, 1992a ; Meulemans, 1992 ; Schelcher, 1992 ; Hamet, 1992 ; André, 1994) 58

Tableau 3 : Diagnostic différentiel des affections génitales (Laval, 1988 ; Brugère-Picoux et Silim, 1992b ; Silim et Kheyar, 1992 ; Venne et Silim, 1992a) 60

Tableau 4 : Diagnostic différentiel des affections immunodépressives (Picault, 1988 ; Dambrine, 1992 ; Vindevogel, 1992 ; Rekik, 1992 ; Zehda, 2004) 61

Tableau 5 : Diagnostic différentiel des affections à tropisme nerveux (Coudert *et al.*, 1977 ; Gordon, 1979 ; Cauchy et Coudert, 1988 ; Coudert, 1992 ; Venne et Silim, 1992b ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Brugère-Picoux et Silim, 1992a) 62

Tableau 6 : Diagnostic différentiel des principales pathologies de l'appareil locomoteur (Gaudry, 1988 ; Mureau, 1988 ; Kempf, 1992 ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Fontaine et Cadoré, 1995 ; Villate, 2001) 64

Introduction

Introduction

La pathologie aviaire est une branche de la médecine vétérinaire s'occupant de l'étude des maladies touchant les volailles.

Les productions aviaires sont devenues préoccupantes aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. Toutes les catégories de la filière aviaire (ponte, chair et reproduction) sont fréquemment confrontées à des affections d'étiologies diverses. Ces dernières touchent l'intégrité du cheptel et engendrent notamment des taux de mortalité et/ou de morbidité importants. L'effet des agents pathogènes s'ajoute à celui des facteurs prédisposants tels que les mauvaises conditions d'ambiance (taux d'ammoniac excessif, poussières, humidité, ventilation défectueuse, etc.), les stress (vaccination, transport et autres), les carences alimentaires et le parasitisme qui compliquent davantage les différentes pathologies. L'incidence de ces maladies génère des pertes économiques du fait des retards de croissance, de l'augmentation des indices de consommation, des saisies à l'abattoir et des baisses de production.

La pathologie aviaire peut s'aborder selon deux approches concomitantes :

- La connaissance des maladies aviaires dominantes.
- L'identification des syndromes rencontrés en aviculture.

Cela revient à rechercher principalement les causes, les facteurs déclenchants ou favorisants, le mode d'évolution et la fréquence de réapparition, tout en ayant pour objectif de préconiser les traitements nécessaires et de les prévenir à l'avance.

En aviculture, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude suite à un examen clinique. Ainsi, même si la recherche des syndromes a permis de formuler des hypothèses sur le diagnostic, il est opportun de signaler la coexistence de symptômes similaires dans plusieurs pathologies. Il est donc conseillé d'avoir recours à une nécropsie selon une méthodologie systématique. Cette nécropsie cherche à identifier les causes de la maladie et à préciser les lésions responsables des symptômes. Elle consiste à apprécier les effets des traitements tout en recensant des statistiques pour d'éventuelles données épidémiologiques.

Ce préalable justifie l'intérêt pour le choix de cette étude s'intitulant "Apport de la nécropsie dans le diagnostic des pathologies aviaires".

L'analyse de l'ensemble des investigations cliniques et nécropsiques, en vue d'agir vite et de limiter par conséquent la propagation des maladies par cette méthode, vise à réduire les risques sanitaires mais aussi les coûts économiques.

Cette étude appréhende les contraintes d'investigation et les mesures à préconiser dans les phases clinique et nécropsique, selon le plan de travail suivant :

- Une recherche bibliographique en matière de pathologie aviaire et de respect des différentes phases diagnostiques.

- Une partie expérimentale portant sur l'étude de quelques cas observés lors des autopsies à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, ainsi que d'autres observations de terrain.

Première partie :
Synthèse bibliographique

1. Principales pathologies aviaires

1.1. Notions générales

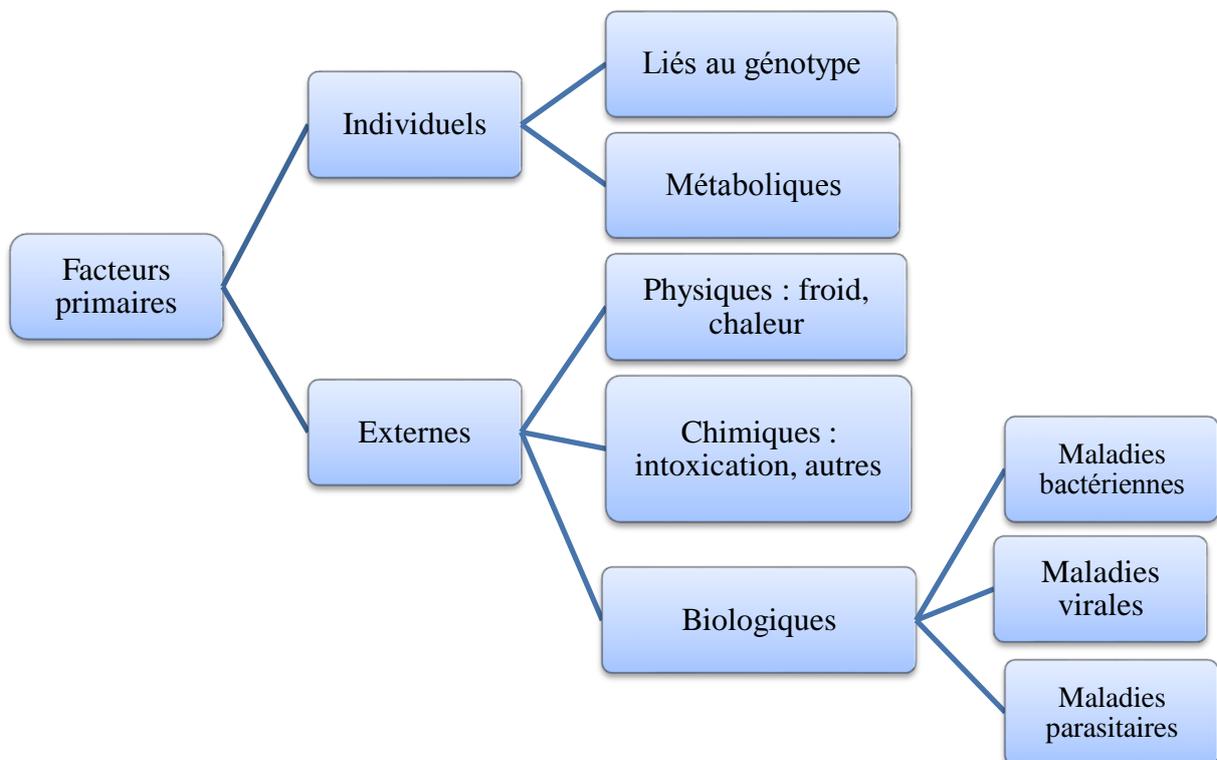
1.1.1. Définition

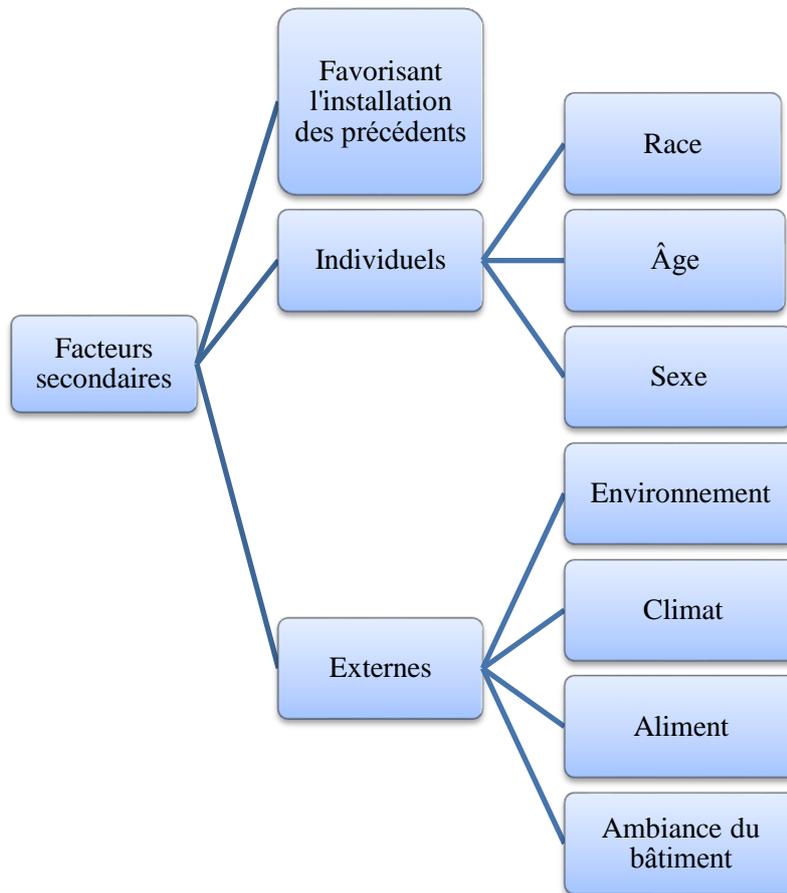
La pathologie aviaire est définie étymologiquement comme l'étude des maladies des volailles ayant pour étiologie soit :

- Les virus
- Les bactéries
- Les parasites
- Les stress
- La nutrition

1.1.2. Étude étiologique

Les principaux facteurs déterminants des différentes pathologies aviaires :





1.2. Classification des pathologies dominantes

1.2.1. Parasitaires

1.2.1.1. Coccidioses

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. L'agent étiologique appartient le plus souvent au genre *Eimeria*. Elles peuvent prendre diverses formes.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, notamment les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes, à cette pathologie.

Les fientes transmettent directement la coccidiose d'un oiseau à un autre de la même espèce. Elle peut être aussi transmise indirectement par des vecteurs mécaniques comme le matériel d'élevage (Corrand et Guérin, 2010).

1.2.1.2. Histomonose

L'histomonose, maladie de la tête noire ou maladie de la crise du rouge, est une maladie parasitaire, infectieuse, propre aux galliformes. Il s'agit d'une typhlo-hépatite qui affecte surtout la dinde et la pintade. L'agent responsable en est *Histomonas meleagridis* (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.1.3. Candidose aviaire

La candidose est une infection opportuniste causée par *Candida albicans*. Elle affecte surtout l'œsophage et le jabot. Elle se rencontre essentiellement chez les oiseaux débilisés ou à la suite d'une antibiothérapie mal maîtrisée. Toutes les espèces de tout âge y sont sensibles (Guérin et Boissieu, 2010).

1.2.1.4. Aspergillose

L'aspergillose est une maladie respiratoire due à divers champignons du genre *Aspergillus*. Elle concerne toutes les espèces de volailles, mais principalement les poussins, les oiseaux sauvages et les dindes.

L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse. Elle se transmet surtout par la litière (ou par l'aliment) contaminée. L'infection se fait par voie respiratoire (Boissieu *et al.*, 2009).

1.2.1.5. Ascaridiose

Il s'agit d'une maladie due à des nématodes parasites de la famille des *Heterakidae*, qui comprend deux genres :

- Genre *Ascaridia* : vers de 3 à 10 cm de long et de 1 à 10 mm de diamètre qui vit dans l'intestin des volailles.
- Genre *Heterakis* : vers de 1 à 2 cm de long qui vit dans les cæca (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.2. Bactériennes

1.2.2.1. Colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*

Les colibacilloses sont des infections bactériennes fréquentes et importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances. Contrairement à celles des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une pénétration respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections générées par des virus et, ou des bactéries, notamment le mycoplasme respiratoire (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.2.2. Salmonellose

La salmonellose des volailles, anciennement dénommée paratyphose, est essentiellement définie comme la maladie causée par l'infection par des salmonelles autres que le sérovar Gallinarum-Pullorum, agent de la typhose-pullorose (Ganière, 2008).

1.2.2.3. Tuberculose

La tuberculose aviaire est une maladie encore présente chez les volailles de ferme ou dans certains élevages d'amateurs. Elle est due à une infection par des mycobactéries du complexe *Mycobacterium avium* et touche toutes les espèces d'oiseaux de façon chronique, surtout les pigeons des villes (8 à 10%). Les palmipèdes sont naturellement plus résistants à cette maladie (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.2.4. Pasteurellose aviaire

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les caractéristiques du germe en cause, lequel avait été découvert dès 1879. On rencontre cette maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique.

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, maladie des barbillons (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.2.5. Coryza infectieux

Le coryza infectieux ou hémophilose aviaire est une maladie bactérienne due à *Avibacterium paragallinarum* (ancienne dénomination : *Haemophilus paragallinarum*), affectant le système respiratoire supérieur.

Cette pathologie se rencontre plus régulièrement dans les régions chaudes. Cependant, son impact économique semble faible, en relation avec des baisses de performance (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.2.6. Chlamydophilose aviaire

La chlamydophilose aviaire (appelée aussi chlamydiose aviaire) est une maladie infectieuse et contagieuse due à une bactérie, *Chlamydochloa psittaci*. Connue surtout chez les psittacidés sous le nom de psittacose, elle affecte également de nombreuses autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Elle fut aussi décrite sous le nom d'ornithose.

Chez les oiseaux, elle peut sévir soit :

- Sous la forme d'une infection latente : c'est l'éventualité la plus fréquente.
- Sous forme clinique, se caractérisant par des troubles respiratoires et digestifs associés et, dans les formes les plus graves, par un état typhique évoluant souvent vers la mort (Ganière, 2008).

1.2.2.7. Botulisme

Le botulisme est une maladie animale et humaine caractérisée par une atteinte nerveuse, causée par l'action d'une neurotoxine produite par *Clostridium botulinum*. Cette atteinte nerveuse se traduit par une grande variété de signes cliniques, tous associés à la paralysie de muscles locomoteurs, respiratoires ou viscéraux.

Le botulisme aviaire est une toxi-infection, considérée comme rare en élevage avicole mais qui, pour des raisons encore inexplicables, a connu une forte recrudescence en France et plus largement en Europe, à partir de 2007.

On distingue plusieurs types de neurotoxines, désignées par les lettres A, B, C, D, E, F et G. Les oiseaux sont sensibles aux toxines de type B, C, D et E, avec une nette prédominance des types C et D (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.2.8. Synovite infectieuse (arthrite fibrino-purulente)

Caractérisée par la présence d'un abondant exsudat fibrino-purulent dans la cavité articulaire, elle s'observe lors d'affections bactériennes septicémiques (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp.) ou d'infection par *Mycoplasma synoviae* (Majó et Dolz, 2012).

1.2.2.9. Rouget

Le rouget est une zoonose affectant de nombreuses espèces animales dont les oiseaux, et bien sûr l'homme. Il est provoqué par une bactérie hydrotellurique qui comprend une quinzaine de sérotypes numérotés de 1 à 15, avec des sous-types répertoriés par des lettres de l'alphabet (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.3. Virales

1.2.3.1. Maladie de Newcastle

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant électivement les oiseaux, tout particulièrement les gallinacés. Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae* (*Paramyxovirus* aviaire de type 1) (Ganière, 2008).

1.2.3.2. Influenza aviaire

L'influenza aviaire (IA) est une maladie infectieuse, contagieuse, causée chez les oiseaux par des virus de la famille des *Orthomyxoviridae*, genre *Influenza* type A.

L'IA se subdivise en deux groupes selon la virulence des souches virales en cause :

- L'IA hautement pathogène.
- L'IA faiblement pathogène (Ganière, 2008).

1.2.3.3. Bronchite infectieuse

La bronchite infectieuse, ou coronavirose, est une maladie virale cosmopolite, très fréquente et très contagieuse, due à un *Coronavirus*. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œufs et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir.

Elle a été décrite pour la première fois en 1930 aux USA sous sa forme respiratoire, puis dans les années quarante sous la forme génitale, et dans les années soixante sous la forme rénale (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.3.4. Variole aviaire

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable, provoquée par un *Poxvirus* spécifique. La maladie est cosmopolite et prend une expression saisonnière.

Elle affecte de nombreuses espèces aviaires parmi différents ordres :

- Galliformes : poule, dindon, pintade, faisan.
- Colombiformes : tourterelles, pigeons (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.3.5. Laryngotrachéite infectieuse

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire virale très contagieuse provoquée par un *Herpesvirus*. Son incidence actuelle est limitée, mais elle peut entraîner de sévères pertes économiques. Elle concerne essentiellement l'aviculture des pays chauds (Guérin et Boissieu, 2008).

1.2.3.6. Maladie de Gumboro

La maladie de Gumboro, ou bursite infectieuse, a été décrite pour la première fois par Cosgrove en 1962 aux États-Unis, près du village de Gumboro dans le Delaware. C'est une maladie virulente due à un *Birnavirus*, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines (Villate, 2001).

1.2.3.7. Leucose aviaire

Elle fait partie des maladies tumorales du poulet, due à un *Rétrovirus* responsable de troubles de la différenciation d'une lignée cellulaire sanguine ou de la multiplication anarchique de cellules souches de la lignée hémolymphopoïétique, sur des oiseaux en général de plus de 6 mois (Villate, 2001).

1.2.3.8. Anémie infectieuse du poulet

L'anémie infectieuse (AI) du poulet est causée par un virus de la famille des *Circoviridae*. Elle est caractérisée par une anémie aplasique, avec déplétion des tissus lymphoïdes, des hémorragies sous-cutanées et intramusculaires, et une immunodépression.

On évoque aussi l'AI sous le nom poétique de "maladie des ailes bleues" ou encore "maladie des ailes pourries" (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.3.9. Maladie de Marek

La maladie de Marek est une maladie contagieuse, transmissible aux volailles. Elle est due à la multiplication d'un *Herpesvirus* du genre *Mardivirus*, provoquant la formation de tumeurs dans différents organes ou tissus mais surtout dans les nerfs périphériques. 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. La maladie, de contamination très précoce (les premiers jours de vie), a classiquement une incubation occulte très longue (7 à 30 semaines) quoique l'on décrive des formes extrêmement précoces sur des oiseaux âgés de 2 à 3 semaines (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.3.10. Encéphalomyélite infectieuse aviaire

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable. Elle est due à un *Picornavirus* spécifique. Cette affection est ubiquitaire et touche, dans les conditions naturelles, le genre *Gallus*, le faisan, la caille et les jeunes dindons.

Elle se traduit par des troubles nerveux sur les poulets et dindons de moins de 3 semaines et par une chute de ponte importante chez les femelles adultes.

La transmission est essentiellement verticale : la poule infectée contamine ses œufs. La contamination horizontale, réalisée dès l'éclosion des poussins, est souvent responsable d'une seconde phase de la maladie.

Seuls les poussins contaminés dans l'œuf ou dès la naissance développent la maladie dans les 5 premières semaines. Les oiseaux contaminés après 3 semaines ne développent plus de maladie clinique, sauf les poules pondeuses (Guérin *et al.*, 2011).

1.2.4. Maladies nutritionnelles

1.2.4.1. Encéphalomalacie des poussins

Cette atteinte du cerveau est provoquée par un manque en vitamine E. Les poussins commencent par vaciller, tombent à terre, présentent des contractures et des tremblements violents. Une paralysie peut s'installer et entraîner un torticolis. Les poussins présentent alors une tête rejetée en arrière et sur le dos. La mort ne tarde pas à se manifester (Majó et Dolz, 2012).

1.2.4.2. Rachitisme-ostéomalacie (maladie des os mous)

Les carences en calcium, phosphore ou vitamine D peuvent engendrer des lésions osseuses. Elles se produisent chez les poussins ou les poules pondeuses, s'accompagnant d'une faiblesse générale et de prostration.

Cette maladie se traduit par une diminution de la consistance osseuse qui permet de plier les os et le bec sans arriver cependant à les rompre. Dans les cas graves, le bréchet peut être déformé et il est possible d'observer un chapelet costal (Majó et Dolz, 2012).

1.2.5. Maladies multifactorielles

1.2.5.1. La goutte

Cette pathologie apparaît chez les animaux de tous les âges et certains sont génétiquement plus prédisposés à cette maladie. Elle est due à une insuffisance de la fonction rénale.

Celle-ci diminue au point que l'acide urique s'accumule dans le sang et les fluides corporels. La mortalité chez les jeunes reste élevée.

Cette pathologie se manifeste sous deux formes :

- La forme articulaire :

C'est une forme chronique de la maladie, cependant elle est moins fréquente.

- La forme viscérale :

Une forme aiguë de la maladie, elle cause néanmoins un taux élevé de mortalité.

La goutte viscérale est la plus fréquente (anonyme 02, 2015).

1.2.5.2. L'ascite

L'ascite consiste en une accumulation dans la cavité abdominale de sérosité non inflammatoire pouvant contenir des caillots de matière jaune. Le syndrome ascite a des répercussions élevées au sein de l'élevage avicole, et une mortalité tardive accrue.

L'ascite provoquée par une insuffisance ventriculaire droite (IVD) est une cause importante dans la mortalité du cheptel de poulets (anonyme 03, 2015).

2. Clinique

2.1. Définition

La clinique est l'ensemble des données obtenues par l'interrogation du propriétaire et l'observation directe des animaux malades dans une intention diagnostique.

2.2. Symptômes

2.2.1. Maladies parasitaires

2.2.1.1. Coccidioses

- **Forme aiguë**

Il en existe différentes expressions, liées à l'espèce de coccidie responsable :

- Coccidiose cæcale hémorragique : Elle peut apparaître sur les poussins de 2 à 3 semaines. Elle est due à *Eimeria tenella*. Les oiseaux sont frileux, en boule et meurent avec une diarrhée hémorragique.

- Coccidiose intestinale suraiguë du poulet, due à *Eimeria necatrix* : Les poulets meurent entre 4 et 6 semaines d'âge, avec une diarrhée profuse et les signes classiques de frilosité et abattement (Guérin et *al.*, 2011).

- **Forme chronique ou subclinique**

Elles sont dangereuses parce qu'elles sont occultes. Elles augmentent les indices (baisse de croissance, augmentation de la consommation) (Guérin et *al.*, 2011).

2.2.1.2. Histomonose

Un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde (figure 01), signe d'une inflammation caséuse des cæca. Les autres signes sont : plumes tachées de fientes, anorexie, prostration, démarche anormale et tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration sombre de la tête (black head disease). Les oiseaux deviennent très maigres. La mortalité peut être importante, jusqu'à 80%, et persistante. Elle peut être amplifiée par des infections secondaires. Les survivants présenteront un retard de croissance (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 01 : Diarrhée jaune-soufre (Guérin et Boissieu, 2008).

2.2.1.3. Candidose aviaire

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins. Dans les cas aigus, l'alimentation ou l'abreuvement sont douloureux et les oiseaux vont alors réduire leur consommation. Les oiseaux deviennent apathiques et anorexiques. La croissance est ralentie et le lot devient hétérogène. La morbidité et la mortalité sont en général faibles (Guérin et Boissieu, 2008).

2.2.1.4. Aspergillose

La forme aiguë, typique, atteint les jeunes oiseaux de quelques jours mais peut survenir dès les premières heures après l'éclosion. On observe des troubles respiratoires, avec de la dyspnée, de la tachypnée, de la cyanose. On peut observer des signes digestifs, avec une diarrhée blanchâtre, et souvent des signes nerveux (torticolis, défaut d'équilibre). Les oiseaux montrent de l'abattement. La mort survient en 1-2 jours et le taux peut être élevé.

Une forme subaiguë chez des oiseaux de 2-3 semaines, évoluant en 8 à 10 jours, se traduit par des signes respiratoires et digestifs plus atténués, avec aussi possibilité de boiteries et déformations.

La forme chronique, la plus fréquente chez les sujets de plus de 1 mois, ne présente que des signes respiratoires (dyspnée).

On peut aussi constater une kérato-conjonctivite blanchâtre lors d'infection directe, ou de l'endophtalmie lors d'infection systémique.

L'aspergillose des œufs, rare, est détectée au mirage, sous la forme de plages brunes (Boissieu *et al.*, 2009)

2.2.1.5. Ascaridiose

Le rôle pathogène des *Ascaridia* tient à leur action traumatisante sur la muqueuse de l'intestin grêle, qui provoque une entérite avec diarrhée. Parfois, le nombre de vers est tel qu'il provoque une obstruction. Le plus souvent, ils entraînent un amaigrissement de leur hôte car ils détournent à leur profit le contenu intestinal. L'animal très parasité peut subir alors de graves carences, qui le conduisent à la cachexie puis à la mort (Guérin et *al.*, 2011).

2.2.2. Maladies bactériennes

2.2.2.1. Colibacilloses

- **Formes localisées**

Omphalite et infection du sac vitellin : Mortalité variable. L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont parfois associées à ce tableau (Guérin et Boissieu, 2008).

Cellulite : Œdème et exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale, et notamment sous les cuisses. L'oiseau n'exprime aucun signe clinique, mais sa carcasse est saisie à l'abattoir, ce qui peut occasionner des pertes économiques majeures (Guérin et Boissieu, 2008).

Tête enflée : C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire (Guérin et Boissieu, 2008).

Formes génitales : Salpingite et ovarite. Présence d'un exsudat caséux, parfois lamellaire, dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale (Guérin et Boissieu, 2008).

Colibacillose vénérienne de la dinde : Cette forme est souvent mortelle. On observe une vaginite caséo-nécrotique, une péritonite, une ponte abdominale et un prolapsus cloacal et intestinal (Guérin et Boissieu, 2008).

Entérite : Les intestins, surtout les cæca, sont pâles et dilatés par un contenu liquide (Guérin et Boissieu, 2008).

Formes respiratoires : Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite. À l'autopsie, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite, aérosacculite, plus ou moins exsudatives (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Forme systémique aiguë ou colisepticémie**

On constate une morbidité et une mortalité subite variables. Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée, avec des points de nécrose.

On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc. (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Formes chroniques**

On peut rencontrer différentes localisations : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel.

La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière : on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes : le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie, mais pas dans la rate. Il y a aussi présence de cylindres caséux dans les cæca, à ne pas confondre avec l'histomonose ou une coccidiose caecale. La mortalité peut être élevée (Guérin et Boissieu, 2008).

2.2.2.2. Salmonelloses

Les poussins succombent rapidement après leur éclosion, souvent sans montrer aucun signe anormal avant de mourir. Les moins jeunes semblent somnolents, se serrent les uns contre les autres, les yeux fermés, et ne cessent de piailler doucement. Ils refusent généralement de s'alimenter, leur abdomen semble gonflé et une diarrhée blanche peut parfois souiller leur ventre.

Chez les adultes, dans les cas aigus, le premier signe est souvent la mort subite de quelques poulets qui semblaient jusque-là en excellente santé. Ensuite augmente de plus en plus le nombre de ceux dont l'appétit disparaît, dont la soif augmente, et dont la dépression est visible. La crête et les barbillons sont palis par l'anémie, la respiration s'accélère, la température s'élève, l'arrière-train est souillé par une diarrhée aqueuse, jaune et fétide tout à fait caractéristique (Gordon, 1979).

2.2.2.3. Tuberculose aviaire

La maladie étant en principe chronique, les symptômes peuvent se prolonger sur des semaines. On remarque en général que, malgré tout l'appétit du sujet, il reste très maigre jusqu'à ce qu'on se résigne à le sacrifier. Les muscles pectoraux sont atrophiés, les tarses sont anormalement gros ou coudés, la crête est souvent pâle et fripée, les muqueuses sont invariablement décolorées ou même d'aspect ictérique. La diarrhée souille presque toujours les plumes de la queue, l'épuisement amène les malades à rester sans cesse accroupis. L'un des signes les plus typiques est l'atteinte d'une patte qui se mobilise avec un geste très particulier en ressort par suite d'une atteinte de la moelle osseuse et des articulations (Gordon, 1979).

2.2.2.4. Pasteurellose aviaire

La forme suraigüe du choléra aviaire n'entraîne pratiquement aucun prodrome ; des sujets en très bon état sont trouvés morts sous le perchoir, mais leurs dernières heures auront pu être marquées par de l'anorexie, une forte fièvre, un jetage muqueux, une diarrhée fétide, une cyanose de la crête et des barbillons. La forme chronique comporte des signes d'infection respiratoire, de la conjonctivite, de la trachéite et de la dyspnée (Gordon, 1979).

2.2.2.5. Coryza infectieux

Les signes cliniques durent souvent 1 à 2 semaines. La morbidité dans un lot atteint est élevée, mais la mortalité est généralement faible. Le principal signe est un écoulement nasal, séreux puis muqueux.

Les animaux sont souvent abattus et leur consommation baisse. Ils présentent des difficultés respiratoires (figure 02). Les oiseaux secouent la tête et sont sensibles à la palpation. On retrouve des têtes enflées, des éternuements, de la conjonctivite, des crêtes enflées (surtout chez les mâles). Dans certains cas, on retrouve l'association tête enflée-arthrites.

D'autres signes sont moins fréquents : diarrhée, chute de ponte (de 10 à 40%) (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 02 : Poulet en détresse respiratoire (Guérin et Boissieu, 2008).

2.2.2.6. Chlamyphilose aviaire (psittacose)

Les symptômes sont sévères, modérés ou font défaut. En principe, un écoulement séreux ou purulent souille les yeux et les orifices respiratoires. L'appétit disparaît, l'indifférence est totale, la diarrhée est fréquente, de couleur grisâtre ou verdâtre, de consistance souvent gélatineuse, parfois mêlée de sang. La fièvre est élevée, la mortalité peut atteindre 30% (Gordon, 1979).

- **Forme suraiguë**

Atteinte rapide et importante de l'état général et mort en quelques heures (Ganière, 2008).

- **Forme aiguë**

Associe des symptômes généraux (état typhique, hyperthermie, amaigrissement rapide), locaux digestifs (diarrhée séreuse importante) et respiratoires (respiration dyspnéique et ronflante, catarrhe oculonasal), associés à une blépharo-conjonctivite. L'oiseau maigrit, s'affaiblit, présente parfois des troubles nerveux (troubles de l'équilibre, convulsions, paralysie) et meurt en 8 à 10 jours. La guérison est possible (Ganière, 2008).

- **Forme subaiguë**

Prédominance de symptômes respiratoires et oculaires, atteinte générale peu accusée. L'animal maigrit, s'affaiblit et peut mourir en 3 à 4 semaines (Ganière, 2008).

2.2.2.7. Botulisme

La mortalité et la morbidité varient selon la quantité de toxine ingérée ; la mortalité dans un lot atteint peut aller de 4 à 100%. De rares cas de guérison existent.

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, les paupières tombantes. Les oiseaux présentent en général un comportement comateux. La paralysie bilatérale des pattes entraîne de l'incoordination, de l'ataxie ou des boiteries. Les animaux atteints se posent en décubitus sternal et refusent de bouger. Ils peuvent présenter des signes de frilosité, un plumage ébouriffé, des difficultés respiratoires, et souvent de la diarrhée avec un excès d'urates dans les fientes. On peut également observer un aspect sale du bec, lié à une régurgitation de salive, de mucus ou d'aliment, sans doute en raison d'une altération des réflexes de déglutition et du péristaltisme digestif.

La mort survient par asphyxie, due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques, au bout de 1 à 8 jours (Guérin, 2007).

2.2.2.8. Synovite infectieuse

Bien que tous les oiseaux d'un même troupeau soient sans doute affectés à la fois, les symptômes ne sont observés qu'avec une fréquence moyenne de 10%, qui peut exceptionnellement monter à 75% des cas.

La mortalité est habituellement très faible. Les malades ne peuvent ni se déplacer ni aller à l'eau, ils sont visiblement attaqués par leur congénères, déprimés et mal venus. La pâleur de la crête et des barbillons, ainsi que la boiterie, sont généralement les premiers signes de la maladie. Chez le poulet, la boiterie s'accompagne d'une tuméfaction des articulations des pattes et parfois des ailes si le cas est grave. Chez la dinde, la synovite articulaire peut faire défaut mais les plaies sternales sont fréquentes. La diarrhée et l'émaciation sont possibles au cas où la maladie prend une forme chronique (Gordon, 1979).

2.2.2.9. Rouget

Il se traduit par des mortalités brutales décimant jusqu'au quart du troupeau en quelques jours.

Il frappe tous les oiseaux, quelque soit l'âge. On note souvent une cyanose prononcée des parties glabres : tête, pattes, crête, caroncules (Guérin *et al.*, 2011).

2.2.3. Maladies virales

2.2.3.1. Maladie de Newcastle

- **Forme suraiguë**

Symptômes généraux (abattement, inappétence, plumes ébouriffées...) et mort en 24 - 48 heures (Ganière, 2008).

- **Forme aiguë**

La plus caractéristique est due à des souches viscérotropes. Elle débute par une atteinte de l'état général (abattement...), rapidement associée à des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre), respiratoires (catarrhe oculonasal, dyspnée, éternuements), nerveux (convulsions, troubles de l'équilibre, paralysies diverses...), cutanés (congestion ou œdème de la crête et des barbillons, hémorragies), diversement associés, et à une chute de ponte.

Les symptômes s'aggravent et la mort survient en 3 à 4 jours. Guérison possible avec séquelles nerveuses fréquentes (paralysies...) et anomalies de ponte (Ganière, 2008).

- **Formes subaiguë et chronique**

Évolution prolongée, avec signes généraux discrets et symptômes locaux essentiellement respiratoires (catarrhe oculonasal ...), associés à une chute de ponte, avec des œufs plus petits, blanchâtres, et hémorragies vitellines. Parfois, chute de ponte isolée sur des effectifs ayant une immunité vaccinale résiduelle insuffisante (atteinte de la grappe ovarienne). Formes paralytiques possibles, notamment chez certaines espèces (faisans...) (Ganière, 2008).

- **Forme asymptomatique**

Fréquente (Ganière, 2008).

2.2.3.2. Influenza aviaire

Grande variété de formes évolutives et cliniques : les formes suraiguës et aiguës sont généralement décrites dans les foyers d'IAHP (peste aviaire), et s'accompagnent d'une forte mortalité. Les autres formes sont plus caractéristiques de l'IAFP (Ganière, 2008).

- **Formes suraiguës et aiguës**

Atteinte septicémique, avec mort en 1 à 2 jours, pouvant toucher jusqu'à 90% des oiseaux (poules, dindes). On observe des symptômes généraux (anorexie, prostration...), cutanés (œdème, congestion, hémorragies de la crête et des barbillons), respiratoires (dyspnée, râles, toux), digestifs (diarrhée, avec fientes parfois blanchâtres, éventuellement hémorragiques), nerveux (incoordination motrice, paralysie des ailes, torticolis...), isolés ou diversement associés (Ganière, 2008).

- **Formes subaiguës**

Atteinte de l'état général, symptômes respiratoires (gonflement des sinus orbitaires, dyspnée, toux) et chute de ponte. La mortalité est généralement faible (Ganière, 2008).

- **Formes frustes**

Légers symptômes respiratoires et chute de ponte (fréquentes chez la dinde) (Ganière, 2008).

- **Formes asymptomatiques**

Fréquentes (Ganière, 2008).

2.2.3.3. Bronchite infectieuse

L'infection évolue tantôt sans aucun signe clinique, tantôt avec des troubles des appareils respiratoire ou uro-génital, d'une dépression générale et d'un retard de croissance.

Le syndrome respiratoire est le plus courant : râles, dyspnée, éternuement, jetage séreux, parfois larmoiement et œdème facial.

Tous ces signes peuvent toucher la totalité d'un troupeau en quelques jours. La morbidité est élevée mais la mortalité est négligeable, sauf parmi les poussins dont 25 à 30% succombent dans un même groupe.

La maladie peut durer dix à quatorze jours si elle évolue sans complications ; elle est plus longue et plus grave en cas d'infection intercurrente.

Deux syndromes reflètent l'atteinte du tractus uro-génital. Le premier frappe l'oviducte dont le trouble fonctionnel ralentit la ponte, qui peut tomber à moins de 50% en pleine période ou peu après. Avec ou sans signes respiratoires, la ponte ne reprend souvent qu'au bout de quatre à six semaines sans jamais retrouver son plein rendement si l'infection est survenue au maximum de la production ou dans les quelques semaines suivantes. Les œufs baissent de qualité à ce moment : ils sont souvent petits, mal venus, parfois dépigmentés, avec une coquille très mince, rugueuse ou même absente, parfois chargée de dépôts de calcaire, leur albumen est moins visqueux, les chalazes souvent brisées permettant un flottement du jaune, le contenu souvent hémorragique.

Le deuxième syndrome uro-génital survient quand une souche particulièrement virulente attaque de très jeunes sujets dont les oviductes ne sont pas développés ou sont à peine dessinés.

En outre, la maladie peut prendre une forme urémique, avec des signes respiratoires éventuels, dépression marquée et taux de mortalité parfois proche de 30% (Gordon, 1979).

2.2.3.4. Variole aviaire

La maladie peut évoluer sous deux formes dont l'une est cutanée, jadis dénommée épithélioma contagieux, l'autre diphtéroïde, appelée aussi diphtérie aviaire. Une forme oculonasale est également décrite, mais on ignore si elle est primaire et due au même virus ou si elle est le fait d'une infection intercurrente.

Dans la forme cutanée, les symptômes apparaissent sur les parties de la tête dépourvues de plumes : crête, barbillons, paupières, commissures du bec, ainsi que sur les pattes et le reste de la peau dans les cas graves. Ce sont d'abord de petites vésicules blanches et humides qui grossissent, virent ensuite au jaune et confluent sous forme d'excroissances gris-brun à aspect verruqueux, écorché. Elles laissent une trace à vif et saignante.

Dans la forme diphtéroïde, de petites plaques blanches et caséuses apparaissent dans la bouche, sur les faces de la langue, sur le palais et autour de l'épiglotte, puis se réunissent en formant de gros nodules de nécrose qui empêchent la prise d'aliments et peuvent entraîner l'asphyxie et la mort par obstruction du larynx. Cette forme est rare mais souvent mortelle (Gordon, 1979).

2.2.3.5. Laryngotrachéite infectieuse

- **Forme subaiguë**

Le début est lent. La dyspnée, la toux et les autres signes respiratoires se prolongent souvent pendant quelques jours avant la mort. La morbidité est importante, la mortalité varie entre 10 et 30% des cas.

Ce type de la maladie peut prédominer ou s'affirmer vers la fin de la forme suraiguë. Cette pathologie est limitée au tractus respiratoire (Gordon, 1979).

- **Forme chronique ou modérée**

Tantôt cette forme est observée chez les oiseaux qui ont survécu aux formes précédentes, tantôt elle s'établit d'emblée sur la totalité du troupeau.

Son incidence peut se borner à 1 ou 2% des cas, mais presque tous les malades meurent invariablement par asphyxie à intervalles irréguliers et souvent très longs. L'épizootie peut durer plusieurs mois. Les principaux symptômes sont les accès de toux, la dyspnée, écoulement oculaire et nasal, et la baisse du rendement (Gordon, 1979).

2.2.3.6. Maladie de Gumboro (bursite infectieuse)

L'évolution est rapide : diarrhée blanche ou aqueuse, rapidement suivie d'anorexie, de dépression vite mortelle, plumage hérissé, refus de se nourrir et de se mouvoir, ballonnement, et tremblements en quelques cas.

Les morts commencent un ou deux jours après les premiers symptômes, atteignent très vite un nombre maximal et prennent fin presque aussi vite, de sorte que toute l'évolution de la maladie se limite à sept jours environ. La mortalité générale est d'habitude de 5% dans les mêmes régions, atteint parfois 30% ou plus, varie beaucoup parmi les différents groupes d'un même élevage.

La morbidité s'élève souvent à 80%. Les patients sont plus ou moins atteints mais tous cessent momentanément de se développer. Bien que vite guéris et retrouvant leur appétit, ils atteindront leur poids commercial beaucoup plus lentement que les sujet sains (Gordon, 1979).

2.2.3.7. Leucose aviaire

L'expression clinique de la leucose résulte de l'évolution des cellules souches malades :

- **Leucose lymphoïde**

C'est la plus répandue des leucoses. L'expression des symptômes est fruste : adynamie, cachexie, évolution mortelle en 2 à 3 semaines (Guérin et *al.*, 2011).

- **Ostéopétrose**

Cette forme de leucose osseuse est rare. Elle peut exister seule ou coexister avec la leucose lymphoïde. Elle se rencontre surtout chez le coq adulte. Les os des pattes et des ailes surtout sont atteints (Guérin et *al.*, 2011).

- **Érythroblastose**

Cette forme rare correspond à une accumulation d'érythroblastes dans le sang. Elle serait peut-être due à un virus spécifique. Les symptômes sont peu évocateurs : indolence, anémie, ictère, d'autant que la mort survient de façon subite avant que la maigreur ne s'installe (Guérin et *al.*, 2011).

- **Myéloblastome**

C'est une affection rare, due à un virus spécifique mais à laquelle participe aussi le virus de la leucose (Guérin et *al.*, 2011).

2.2.3.8. Anémie infectieuse du poulet

Le seul signe spécifique de cette maladie est une anémie caractérisée par des valeurs à l'hématocrite inférieures à 27 (la valeur normale étant de 35 à 45 chez le poulet). Les autres signes, non spécifiques, sont des suffusions sous-cutanées, avec évolution possible vers la nécrose (dermatite gangreneuse) (figure 03), de l'abattement, une diminution de la croissance et une forte hétérogénéité, ainsi qu'une mortalité plus élevée que la normale, probablement associée à des infections secondaires (Corrand et Guérin, 2011).



Figure 03 : Dermatite nécrosante sur les ailes (Guérin et Corrand, 2011).

2.2.3.9. Maladie de Marek

- **Forme classique**

La mortalité est variable, habituellement faible, rarement supérieure à 10 ou 15%. Tantôt la maladie ne sévit que pendant quelques semaines, tantôt elle s'éternise plusieurs mois, avec un taux de mortalité minime. Les symptômes varient en fonction de l'atteinte : les atteintes du médian et du sciatique sont fréquentes et entraînent une paralysie en contracture des ailes et des pattes. Les malades les plus touchés sont incapables de se tenir debout, certains peuvent rester couchés, avec une attitude caractéristique : les pattes allongées l'une en avant et l'autre en arrière. L'atteinte plus occasionnelle des nerfs cervicaux peut entraîner le torticolis, celle du nerf vague et des nerfs intercostaux peut susciter des symptômes respiratoires, celle des nerfs qui desservent le tractus intestinal provoquent éventuellement une constipation, une diarrhée et un amaigrissement. L'intervalle qui sépare le début de la maladie et la mort varie de quelques jours à plusieurs semaines. La guérison est très rare (Gordon, 1979).

- **Forme aiguë**

La mortalité est beaucoup plus élevée et peut couramment atteindre 10 à 30% d'un troupeau, ou bien l'épizootie peut frapper 80% d'un effectif. Tantôt elle sévit cruellement, tantôt elle s'éternise plusieurs mois, avec un taux faible mais soutenu. Au début de l'épizootie, les oiseaux meurent subitement, sans aucun symptôme préalable. Par la suite, ils peuvent se montrer abattus avant de succomber. Finalement, ils peuvent souffrir de symptômes paralytiques analogues à ceux de la forme classique (Gordon, 1979).

2.2.3.10. Encéphalomyélite infectieuse

Les jeunes sujets présentent des signes nerveux, les adultes pondent peu et leurs œufs éclosent rarement. Certains survivants souffrent d'une cataracte uni ou bilatérale qu'on suppose provoquée par le virus.

Les signes nerveux s'observent parfois dès l'éclosion, plus souvent à l'âge de 1 ou 2 semaines, très rarement vers la sixième semaine. La dépression est possible, l'ataxie est constatée et va du faible déséquilibre jusqu'à la prostration. Au début, les malades cherchent à rester assis, par la suite presque tous les sujets sont progressivement paralysés et meurent d'inanition ou guérissent si l'atteinte a été très modérée.

Un tremblement visible de la tête, du cou et parfois du corps entier, survient chez quelques rares malades ou fait défaut en certaines épizooties, considéré comme le signe précurseur de l'incoordination, et s'accompagne de pépiement de détresse.

La morbidité atteint le plus souvent 15% mais peut s'élever à 60% du troupeau. La plupart des malades succombent. La ponte diminue pendant cinq à quatorze jours, d'habitude de 5 - 10%.

Tous ces signes sont généralement moins graves chez le dindon que chez le poulet (Gordon, 1979).

2.2.4. Maladies nutritionnelles

2.2.4.1. Encéphalomalacie des poussins

Cette atteinte du cerveau est provoquée par un manque de vitamine E. Les poussins commencent à vaciller, tombent par terre, présentent des contractures et des tremblements violents. Ensuite, peut s'installer une paralysie qui entraîne un torticolis, la tête rejetée en arrière et sur le dos. La mort ne tarde pas à les emporter (anonyme 01, 2015).

2.2.4.2. Rachitisme-ostéomalacie (maladie des os mous)

Le rachitisme est dû à une carence en calcium, phosphore ou vitamine D. Il se produit chez les poussins. Cette maladie se traduit par des déformations osseuses, ramollissement du bec, avec faiblesse des pattes et baisse de croissance (Guérin *et al.*, 2011).

2.2.5. Maladies multifactorielles

2.2.5.1. La goutte

Plusieurs facteurs peuvent causés cette pathologie :

- **Causes nutritionnelles**

Celles-ci sont dues à un excédent de calcium, une surdose de vitamine D3, un usage excessif de bicarbonate de sodium, une carence prolongée en vitamine A, un excès de sodium présent dans les farines de poisson ayant une forte teneur en sel.

Comme autres causes également l'excédent de protéines (plus de 30% de protéines dans l'alimentation générant une production d'acide urique), une privation d'eau engendre une concentration d'acide urique et autres minéraux dans le sang, puis dans les reins (anonyme 02, 2015).

- **Causes infectieuses**

Ces néphrites sont dues à un virus de la grippe aviaire, une bronchite infectieuse, etc. (anonyme 02, 2015).

- **Causes toxiques**

Elles résultent de certains antibiotiques, d'excès d'azote dépassant les possibilités d'élimination rénale, de désinfectants pouvant provoquer une toxicité résiduelle, de sulfate de cuivre utilisé dans l'eau (anonyme 02, 2015).

Les symptômes dépendent de la forme de la goutte :

- **La goutte articulaire**

Elle provoque une claudication. Les jointures des articulations sont chaudes et gonflées avec des élancements (anonyme 02, 2015).

- **La goutte viscérale**

Les symptômes se manifestent ici sous forme de dépression, déshydratation, une crête noire dans les cas d'une évolution rapide de la maladie, une diarrhée parfois verdâtre, enfin un plumage ébouriffé (anonyme 02, 2015).

2.2.5.2. L'ascite

Les facteurs de celle-ci sont une carence en oxygène, le froid (augmentation du débit sanguin dans les poumons des oiseaux). La génétique peut également prédisposer les oiseaux à des ascites provoquées par l'hypertension pulmonaire. Les autres facteurs, l'atteinte hépatique due à *Clostridium perfringens*, les maladies inflammatoires ou dégénératives du myocarde et des valvules et les cardiopathies congénitales restent aussi des causes importantes de cette maladie.

Le taux de mortalité dû à l'ascite est supérieur chez les oiseaux qui sont à la fin de leur période d'élevage. Il arrive que de jeunes poulets contractent l'ascite, plus particulièrement dans des conditions environnementales et nutritionnelles médiocres.

La croissance s'arrête à mesure que l'IVD se développe, de sorte que les poulets malades peuvent être plus petits que ceux qui sont en bonne santé. Leur abdomen est gonflé par le fluide séreux d'où le nom d'«abdomen distendu» ; conséquemment, la pression exercée par ce dernier rend la respiration difficile et restreint la tolérance à l'exercice. Les sujets affectés peuvent respirer le bec ouvert ou montrer une cyanose de la crête et des barbillons, une apathie ou dépression, un rythme cardiaque anormalement lent, ainsi qu'une peau abdominale rouge dont les vaisseaux sanguins sont obstrués (anonyme 03, 2015).

3. Nécropsie

3.1. Signification

La nécropsie est l'ensemble des examens médicaux pratiqués sur un cadavre pour déterminer les causes de sa mort. Appelée également examen post-mortem ou plus généralement autopsie. Elle doit être faite le plus tôt possible pour éviter les altérations cadavériques.

3.2. Objectif

Les volailles font partie des espèces chez lesquelles les nécropsies sont les plus fréquentes. Il y a plusieurs raisons à cela. D'une part, les élevages renferment un grand nombre d'animaux, ce qui permet d'en sacrifier quelques-uns dans ce but. D'autre part, du fait de la petite taille de l'animal, il est relativement facile de réaliser sa nécropsie sur place, dans n'importe quel élevage. Cela explique pourquoi les cliniciens et les techniciens avicoles effectuent presque quotidiennement des nécropsies.

L'objectif de la nécropsie est très variable. Le plus souvent, elle est réalisée pour identifier la cause de la maladie et/ou de la mortalité des animaux. Dans ce cas, elle permet d'obtenir des informations qui seront associées à celles recueillies durant l'anamnèse de l'éleveur et la consultation des registres de l'élevage qui serviront à orienter ou à établir le diagnostic.

Certaines lésions observées à la nécropsie sont dites pathognomoniques et ne peuvent être provoquées que par une affection bien définie. Dans ce cas, il est possible d'établir le diagnostic en se basant simplement sur les commémoratifs cliniques et les lésions macroscopiques observées à la nécropsie. Si les lésions découvertes à la nécropsie s'observent au cours de diverses affections, elles permettent d'orienter la suspicion clinique vers un groupe de maladies constituant une liste de diagnostics différentiels. Il faut ensuite effectuer des examens biologiques complémentaires pour confirmer ou écarter les différents diagnostics suspectés. Les nécropsies peuvent donc servir également à obtenir des prélèvements, que ce soit pour confirmer une suspicion clinique particulière ou pour surveiller concrètement l'évolution d'une affection ou d'un traitement.

Bien évidemment, la réalisation d'une nécropsie, accompagnée de prélèvements visant à déterminer le ou les agents en cause, permet également d'améliorer les connaissances sur la maladie, en mettant en évidence les lésions présentes et en les reliant à certaines étiologies.

Enfin, la nécropsie peut être utilisée dans un cadre juridique, le clinicien intervenant dans ce cas en tant qu'expert. Les informations issues de la nécropsie seront importantes pour l'élaboration du rapport juridique final (Majó et Dolz, 2012).

3.3. Choix des animaux à autopsier

Devant des animaux d'élevage, il faut toujours garder en tête le concept de pathologie de groupe. L'objectif n'est pas de rechercher la cause de la mort d'un animal en tant qu'individu, mais celle d'une population de volaille au sein de l'exploitation ou de l'élevage. Il est donc particulièrement important de bien choisir les oiseaux à autopsier pour pouvoir évaluer correctement les lésions macroscopiques et obtenir des prélèvements de qualité s'il y a lieu. Tout d'abord, les oiseaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage. Il faut éviter d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons (boiterie, traumatismes, malformations, retard de croissance de causes diverses, etc.), car elles représentent un pool d'animaux apparaissant de façon tout à fait normale dans un élevage.

Deuxièmement, il ne faut pas non plus autopsier des cadavres car le processus d'autolyse, très rapide chez les oiseaux, provoque des altérations tissulaires. Ces dernières peuvent simuler des lésions inexistantes ou empêcher l'examen des lésions tant sur le plan histologique que microbiologique ; par exemple il n'est plus possible d'analyser le tube digestif d'un oiseau 4 heures après sa mort. L'idéal est donc de faire son choix parmi les animaux vivant au sein de l'élevage, et de prendre ceux qui présentent une symptomatologie représentative du tableau clinique général observé, en réalisant l'autopsie le plus rapidement possible (Majó et Dolz, 2012).

3.4. Matériels

Les ciseaux et les pinces, avec ou sans dents, sont les instruments de base indispensables à l'autopsie des oiseaux. Le scalpel peut être nécessaire pour effectuer des coupes précises de certains organes et ouvrir les articulations. De même, il est pratique d'avoir des plateaux, un costotome et des grands ciseaux, en particulier pour autopsier les volailles adultes. Il est conseillé également de préparer à l'avance le matériel servant à l'euthanasie de l'animal (la méthode de choix consiste à administrer une surdose d'anesthésique, pentobarbital sodique, à 80 mg/kg dans la veine alaire) ainsi que celui permettant l'obtention des prélèvements et leur

conservation. Ce matériel comporte des seringues, le produit d'euthanasie, des tubes pour recueillir les prélèvements de sang ou de sérum, des flacons contenant du formol, des flacons stériles, ainsi que des écouvillons (Majó et Dolz, 2012).

3.5. Technique

L'examen de l'animal se fera suivant une méthode rigoureuse à laquelle on se tiendra.

3.5.1. Disposition de l'animal

Après luxation des articulations coxo-fémorales, pour mieux stabiliser l'animal, on le place sur le dos (figure 04).



Figure 04 : Disposition de l'animal (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.2. Examen extérieur

Il est nécessaire de bien observer l'aspect extérieur de l'oiseau avant toute incision pour noter toute variation anormale ; pour cela quelques exemples à ce sujet :

3.5.2.1. État général

Maigreur ou embonpoint.

3.5.2.2. Tête

- Augmentation de volume : syndrome infectieux de la grosse tête (SIGT)
- Gonflement des parties glabres et des sinus : coryza, sinusite.
- Écoulement par les narines (choanes) :
 - Séreux : irritation par les gaz de fermentation des litières (ammoniac), les poussières, tout début de maladie respiratoire (coryza).
 - Mucopurulent : maladie respiratoire évolutive.

3.5.2.3. Plumage

- Plumes souillées :
 - Conglomérat fécal autour de l'anus : pullorose des poussins.
 - Plumage sale : diarrhée, mauvaise litière.
- Plumes arrachées : picage, batailles, cannibalisme, présence d'ectoparasites provoquant du prurit (poux).
- Plumes absentes ou cassées : mues anormales, teigne, couchage excessif.

3.5.2.4. État de la peau

- Plaies : surpopulation, batailles, blessures.
- Abscesses : infection de plaie accidentelle, de décubitus (vésicules à staphylocoques du bréchet).
- Tumeurs : hypertrophie des follicules plumeux, folliculite de la maladie de Marek.
- Vésiculo-pustules autour du bec et des yeux : variole aviaire.
- Inflammation et nécrose : dermatite nécrosante.
- Aspect brûlé et absence de plumes au bréchet : brosse de caneton sur litière défaillante.
- Déformation des écailles des pattes : gale.
- Présence d'ectoparasites.

3.5.2.5. État du squelette et des membres

- Déviation du bréchet : rachitisme.
- Luxation du tendon d'Achille : pérosis.
- Doigts tordus : mycoplasmoses.
- Inflammation articulaire : arthrite, goutte articulaire.

- Doigts desséchés, tombés : carence en vitamine B12, gelures.

3.5.2.6. Crête, barbillon, caroncules, pendeloques

- Cyanosés : rouget, choléra, typhose, coup de chaleur.
- Œdémateux : pasteurellose chronique de la poule, yersiniose.

3.5.2.7. État des muqueuses

- Buccale : enduit adhérent blanchâtre = diphtérie des gallinacés.
- Oculaire, sinusale : inflammation avec écoulement séreux, mucopurulent = évolution de maladie respiratoire.
- Cloacale : enflammée à hémorragique (Majó et Dolz, 2012).

3.5.3. Incision

On incise la peau avec des ciseaux droits, de la base du bec jusqu'au bréchet, sans léser les organes sous-jacents. On prolonge cette incision sur le bréchet jusqu'au cloaque. Les plans sous-cutanés sont disséqués au bistouri.

La cavité buccale (figure 05), l'oropharynx, les masses musculaires pectorale et abdominale apparaissent alors. On notera les lésions rencontrées.

Une boutonnière est effectuée, avec les ciseaux ou la pointe du bistouri, dans la paroi abdominale, juste au-dessus du cloaque. L'ouverture pratiquée est prolongée jusqu'à la pointe du bréchet.

L'ouverture abdominale est élargie jusqu'à la base des cuisses. La paroi abdominale est réclinée vers l'avant. Les muscles pectoraux sont sectionnés au bistouri jusqu'aux côtes ; les côtes sont sectionnées avec les ciseaux ainsi que les coracoïdes et clavicules. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées sont soulevées, découvrant alors les organes en place (figure 06). On observe alors l'aspect des organes internes (Villate, 2001).



Figure 05 : Cavité buccale (Guérin et Boissieu, 2006).



Figure 06 : Ouverture de la cavité thoraco-abdominale(Guérin et Boissieu,2006).

3.5.4. Éviscération

L'éviscération des organes de la cavité thoraco-abdominale s'effectue en bloc. La coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec, puis chaque os hyoïde est sectionné pour exposer la cavité buccale.

Le voile du palais est incisé pour pouvoir sortir, jusqu'au jabot, l'ensemble formé par l'œsophage et la trachée, en s'aidant d'une légère traction. Le jabot est également incisé. La coupe est poursuivie jusqu'au cœur, puis les poumons sont séparés de la région dorsale de la cavité thoraco-abdominale par une légère traction, en s'aidant de la pointe des ciseaux. En même temps que les poumons, il faut sortir le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'au rectum, en tirant simplement dessus doucement avec les mains en direction caudale (figure 07).

Le rectum reste uni à l'animal par le cloaque. La bourse de Fabricius, située dans la région du cloaque, doit être extraite, avec tous les autres organes, de la cavité thoraco-abdominale.

Une fois que la bourse de Fabricius a été localisée, une incision en U est faite autour de celle-ci pour terminer l'éviscération de la majorité des organes de la cavité thoraco-abdominale.

Chez les poules adultes, l'appareil génital, qui se trouve également dans la cavité thoraco-abdominale, doit être retiré en même temps que les autres organes. Pour cela, on procède comme pour le tube digestif.

Il ne reste plus à l'intérieur de la cavité thoraco-abdominale que l'appareil génito-urinaire et l'appareil génital (testicules et oviducte). Même si l'examen des reins se réalise *in situ*, il faut parfois les extraire pour faire des prélèvements. Étant totalement encastrés dans les os du bassin, le meilleur moyen de les faire sortir, consiste à se servir de pinces pour tirer légèrement sur les régions médiale et caudale des reins tout en s'aidant de la pointe des ciseaux (Majó et Dolz, 2012).

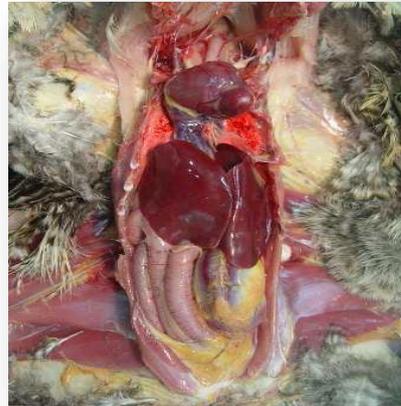


Figure 07 : Les viscères (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5. Examen des organes internes

3.5.5.1. Examen du tube digestif

Pour examiner correctement les organes internes, il faut les séparer une fois éviscérés et les inciser totalement. Tout d'abord, une incision est faite pour séparer la trachée, l'œsophage, le jabot, le cœur et les poumons du reste des viscères.

L'œsophage et le jabot sont séparés de la trachée jusqu'à leur extrémité caudale où ils restent associés, et sont incisés longitudinalement aux ciseaux droits afin d'examiner l'aspect de leur muqueuse.

Pour le foie, il faut s'intéresser à sa taille, son aspect et la couleur de sa séreuse, puis inciser son parenchyme pour en examiner la texture et la consistance.

Le proventricule et le gésier sont incisés longitudinalement et la cuticule doit être séparée du gésier pour pouvoir rechercher d'éventuelles érosions ou ulcérations (figure 08).

Les anses intestinales doivent être déroulées et, dans la mesure du possible, placées dans le bon ordre pour identifier les diverses régions afin de localiser les lésions.

L'anse duodénale reste repliée du fait de la présence du pancréas au milieu. Le pancréas est libéré puis examiné. Pour examiner les intestins, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région, et examiner le contenu qui varie selon les différentes régions intestinales et l'aspect de la muqueuse (figure 09) (Majó et Dolz, 2012).



Figure 08 : Gésier et proventricule
(Guérin et Boissieu, 2006).



Figure 09 : Cæca (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.2. Examen de l'appareil cardiovasculaire

Le cœur est examiné après avoir incisé le sac péricardique. Sa coupe transversale permet d'examiner la paroi myocardique ainsi que les cavités ventriculaires qui sont pratiquement virtuelles chez les oiseaux (figure 10) (Majó et Dolz, 2012).



Figure 10 : Cœur (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.3. Examen de l'appareil respiratoire

La trachée est incisée longitudinalement (figure 11) jusqu'aux bronches pour examiner l'aspect des muqueuses et rechercher la présence d'exsudat dans la lumière trachéale.

Les poumons doivent être rosés (figure 12), mais il ne faut pas oublier que cette observation n'a qu'une faible valeur diagnostique, en particulier chez les animaux retrouvés morts ou mal saignés. Il faut également examiner la texture et rechercher la présence de plages de consolidation (Majó et Dolz, 2012).



Figure 11 : Trachée
(Guérin et Boissieu, 2006).

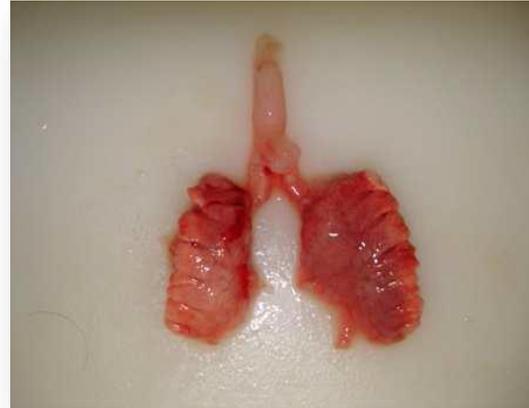


Figure 12 : Poumons
(Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.4. Examen de l'appareil génital

- Mâle : les testicules sont internes chez les oiseaux et soumis à d'énormes variations de volume saisonnières. Certains oiseaux (palmipèdes, hérons, autruches), sont pourvus d'un pénis situé dans un repli cloacal.

- Femelle : chez la femelle adulte, il ne subsiste que l'ovaire et l'oviducte gauches. La grappe ovarienne est soumise à un fonctionnement hormonal saisonnier. Elle est énorme en cours de ponte. La nécropsie permet d'apprécier l'état de tout l'appareil génital, des ovules et des ovaires (figure 13) (Villate, 2001).

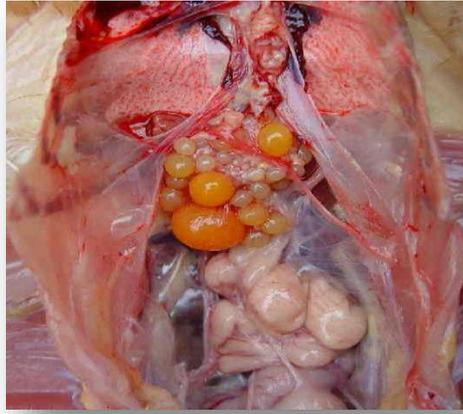


Figure 13 : Grappe ovarienne (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.5. Examen de l'appareil urinaire et des glandes surrénales

Les glandes surrénales sont deux masses blanches à jaunâtres, situées en amont de chaque rein. Elles ont un rôle important dans la régulation du métabolisme hydrominéral et la gestion organique des stress. Les reins sont examinés sur place (figure 14). S'ils sont récoltés pour l'histologie, leur extraction est délicate. On examine la couleur et le volume des reins (Villate, 2001).

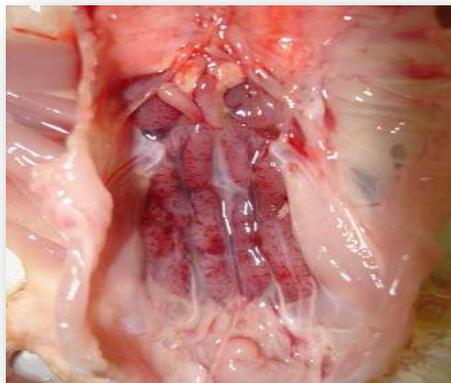


Figure 14 : Reins (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.6. Examen des organes hémato-lymphatiques

Examiner les organes essentiels responsables de l'immunité :

- Le thymus : observation du volume.
- La rate : examen du volume, de l'aspect et de la couleur (figure 15).

- La bourse de Fabricius : examen du volume, de l'aspect et du contenu (figure 16) (Villate, 2001).



Figure 15 : Rate
(Guérin et Boissieu, 2006).



Figure 16 : Bourse de Fabricius
(Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.7. Examen de l'appareil locomoteur

Les nerfs sciatiques, situés sous la musculature de la face interne de la cuisse, sont localisés et examinés. Bien que leur examen macroscopique soit difficile, il faut comparer les deux nerfs en recherchant un éventuel épaissement ou la présence de stries verticales.

Il faut également examiner les articulations fémoro-tibiales et tibio-tarso-métatarsiennes. Pour cela, les articulations sont ouvertes à l'aide d'une seule incision au scalpel (figure 17). Le cartilage articulaire doit être lisse, brillant, et l'articulation doit contenir un peu de liquide articulaire transparent et visqueux.

Pour vérifier l'état de la minéralisation osseuse, il faut casser le tibiotarse ou essayer de plier le bec de l'animal. Si l'on recherche des lésions sur les cartilages de croissance, il faut prélever un os long, en général le fémur, et l'inciser longitudinalement. Cet os peut aussi servir à prélever de la moelle osseuse. Pour cela, il faut le fracturer à l'oblique pour exposer la moelle osseuse.

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



Figure 17 : Ouverture de l'articulation (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.5.8. Examen de la tête : cavité nasale et encéphale

L'encéphale est examiné une fois que la tête a été séparée du corps par une incision passant par l'articulation atlanto-occipitale. La peau recouvrant le crâne est retirée avant d'introduire les ciseaux dans le *foramen magnum* et effectuer deux coupes longitudinales et parallèles à l'axe de la tête, suivie d'une coupe transversale à la hauteur de l'angle interne de l'œil. Ensuite, à l'aide de pinces, cette partie du crâne est soulevée pour exposer l'encéphale.

L'examen des cavités nasales nécessite une coupe transversale de la partie postérieure du bec (figure 18). Elle permet d'observer les cornes nasales et les sinus infra-orbitaires, plus latéraux, qui peuvent être incisés sur toute leur longueur pour rechercher la présence d'un éventuel exsudat. Si la coupe du bec est plus crâniale, elle expose le vestibule nasal qui ne doit pas être confondu avec les sinus (Majó et Dolz, 2012).



Figure 18 : Incision du bec (Guérin et Boissieu, 2006).

3.5.6. Compte rendu de l'autopsie

Le compte rendu de la nécropsie est un document essentiel dans la maîtrise du temps concernant la pathologie des élevages. Il doit être archivé. Un plan de base, à personnaliser, est joint pour servir de référence si nécessaire (Cf. annexes).

L'autopsie est un acte vétérinaire authentique nécessitant compétence et expérience. Le compte rendu d'autopsie est à l'examen nécropsique ce que l'ordonnance est au traitement. C'est un élément de diagnostic incontournable (Villate, 2001).

3.6. Principales lésions

3.6.1. Maladies parasitaires

3.6.1.1. Coccidioses

- **Coccidioses du poulet**

- *E. acervulina* : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle, surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse : lésions "en barreaux d'échelle". Les lésions sont causées par les oocystes.

- *E. necatrix* : rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. Présence de pétéchies et de plaques blanchâtres sur la séreuse, d'aspect poivre et sel, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de deuxième génération. Souvent, une recrudescence est constatée entre 9 et 14 semaines, défavorisée auparavant par la compétition avec les autres coccidies. Cette dernière est appelée aussi "coccidiose chronique".

- *E. maxima* : modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. Présence de mucus orangé et distension des anses, épaissement de la paroi, pétéchies et parfois du sang.

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

- *E. tenella* : la plus pathogène. Les lésions sont dues aux schizontes et localisées dans les cæca ; ceux-ci sont remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangreneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.

- *E. mitis* : peu pathogène. Les lésions sont dans la deuxième moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais présence de mucus.

- *E. praecox* : peu pathogène. Existence de cylindres de mucus dans le duodénum. La période prépatente est courte (83 heures) (Corrand et Guérin, 2010).

• Coccidioses de la dinde

Celles-ci sont fréquentes chez la dinde mais sont peu diagnostiquées : les lésions sont en effet moins spectaculaires que chez le poulet, et les dindes guérissent souvent rapidement.

- *E. meleagrimitis* : la plus pathogène. Les lésions sont localisées dans la première moitié de l'intestin grêle. Il s'agit de mucus et de liquide dans le duodénum, avec parfois du sang dans les fèces.

- *E. adenoides* : une des plus pathogènes. Les lésions se retrouvent surtout dans les cæca. Les fèces sont liquides, teintées de sang, avec parfois des cylindres de mucus.

- *E. dispersa* : faiblement pathogène. Elle est présente dans l'intestin grêle, isolée cependant chez la caille, la perdrix et le faisan.

- *E. gallopavonis* : présence de cylindres nécrotiques dans l'iléon et le rectum.

• Coccidioses de l'oie

- *E. truncata* : présente dans le rein des oisons principalement, elle peut causer une forte mortalité sur des oies de 3 à 12 semaines. Les reins sont hypertrophiés, de couleur grise, et présentent des petits foyers blancs et des pétéchies.

- *E. anseris* : présente dans l'intestin grêle : existence de mucus teinté de sang. Elle peut provoquer une mort subite, avec des hémorragies massives dans l'intestin grêle supérieur.

• Coccidioses du canard

Ces coccidioses entraînent souvent des lésions hémorragiques : elles peuvent ainsi provoquer une mort subite, associée à des hémorragies massives dans l'intestin grêle.

- *E. perniciosus* : localisée surtout au niveau duodécal, elle peut être à l'origine d'une forte mortalité chez les jeunes ; les lésions duodécales sont de type hémorragique, avec des tâches blanchâtres visibles côté séreuse.

- *E. mulardi* : localisée dans le jéjuno-iléon et les cæca, elle peut provoquer une mortalité importante, avec atteinte congestivo-hémorragique, surtout dans le jéjuno-iléon, mais pouvant concerner tout l'intestin, hormis le duodénum (Corrand et Guérin, 2010).

- **Coccidioses de la pintade**

La coccidiose primaire est rarement observée chez la pintade qui supporte assez bien l'infestation. De plus, les symptômes ne sont pas caractéristiques. Ainsi, la plupart du temps, il est préférable de parler de présence d'oocystes plutôt que de coccidiose. Des inoculations expérimentales ont permis de reproduire chez la pintade des signes similaires à la coccidiose chez le poulet, c'est-à-dire mortalité et baisse de performances. Parfois, des formes graves avec diarrhée sanglante ont été rencontrées.

- *E. numidia* : se localise dans l'intestin grêle et le rectum. Les infestations à *E. numidia* peuvent entraîner de la mortalité, avec diarrhée hémorragique. Elles peuvent se traduire par une entérite plus ou moins importante : intestin légèrement enflammé, mais sans lésions spécifiques.

- *E. grenieris* : localisée dans l'intestin (schizogonie), les cæca et rectum (gamétogonie). La maladie affecte surtout les pintadeaux de 3 à 6 semaines, surtout en hiver. Les animaux ont de la diarrhée et les lésions sont discrètes. L'infestation peut provoquer une entérite au niveau du duodénum et du jéjunum (correspond à la schizogonie), ou une liquéfaction légère du contenu cæcal (déroulement de la gamétogonie) (Corrand et Guérin, 2010).

3.6.1.2. Histomonose

Les lésions sont précoces et précèdent les symptômes. Elles concernent surtout les cæca et le foie. Les lésions cæcales concernent un ou deux cæca, la totalité ou une partie du cæcum. Les parois cæcales sont épaissies et congestionnées, avec un abondant exsudat distendant le cæcum. Les cæca ont ensuite l'aspect de boudins irréguliers, fermes, et ont une paroi épaissie. À l'ouverture, présence de lésions ulcératives et nécrotiques, avec un bouchon caséux. Une évolution possible est une perforation du cæcum qui va provoquer une sérosité abdominale. Dans les formes chroniques, il y a des adhérences entre cæcum et intestin, ou concernant les séreuses abdominales. Les lésions hépatiques sont moins fréquentes et plus variables : le foie est décoloré et hypertrophié. Mais les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires, ayant l'aspect d'une tache "en cocarde" en dépression (figure 19), avec des bords surélevés. Ces taches mesurent de quelques millimètres à quelques centimètres, et donnent au foie un aspect caractéristique. D'autres organes (reins, poumons, rate) peuvent aussi présenter des foyers nécrotiques ronds (Guérin et Boissieu, 2008).

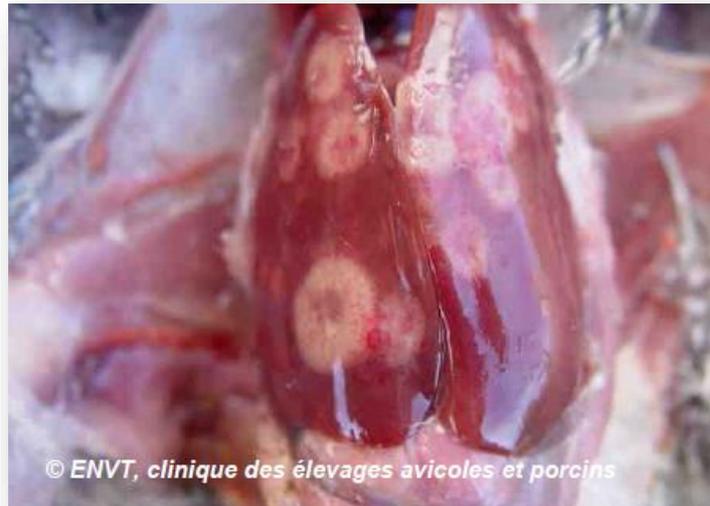


Figure 19 : Lésion classique d'histomonose sur le foie : tâches en cocarde (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.1.3. Candidose aviaire

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot et parfois du proventricule, quelquefois associée à des lésions nécrotiques et hémorragiques. L'enduit est adhérent mais peut être décollé de la muqueuse.

Quelques points blanchâtres sont d'abord visibles, avant de confluer en plaques. Dans les cas avancés, on retrouve des débris nécrotiques dans les replis du jabot. Le jabot est l'organe le plus affecté, sa muqueuse est alors épaissie et forme des replis (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.1.4. Aspergillose

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, les sacs aériens, la bifurcation des bronches. Ils deviennent ombiliqués, voire surélevés. Il y a apparition ensuite de moisissure verdâtre (allure de roquefort ou de moisissure de confiture) si l'infection est chronique, en particulier sur les sacs aériens. Des lésions jaunâtres sont à signaler dans le cerveau, des exsudats blanchâtres sur ou dans l'œil, des granulomes sur les viscères. Les œufs peuvent être contaminés, avec présence de moisissure sur la chambre à air (Boissieu *et al.*, 2009).

3.6.1.5. Ascaridiose

Présence de vers ronds de 3,5 à 7,5 cm dans l'intestin grêle (INMV).

3.6.2. Maladies bactériennes

3.6.2.1. Colibacillose

- **Formes localisées**

- Omphalite et infection du sac vitellin : l'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont parfois associées.

- Cellulite : Œdème et exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Formes génitales**

- Salpingite et ovarite : un exsudat caséux, parfois lamellaire, dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Formes respiratoires**

- Inflammation des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite, aérosacculite, plus ou moins exsudatives (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Forme systémique aiguë ou colisepticémie**

Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée, avec des points de nécrose. On note des lésions inflammatoires multiples : péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc. (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Formes chroniques**

Se rencontrent sous différentes formes lésionnelles : méningite, ophtalmie, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel (Guérin et Boissieu, 2008).

- **La maladie de Hjärre (coligranulomatose)**

C'est une forme particulière, avec présence de masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes : le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie, mais pas dans la rate. Existence de cylindres caséux dans les cæca (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.2.2. Salmonelloses

- **Chez les jeunes**

- Persistance du sac vitellin.
- Inflammation catarrhale des cæca.
- Foyers de nécrose hépatique.
- Les lésions nodulaires du cœur, foie et poumon, sont beaucoup plus caractéristiques dans la forme chronique (Picoux et Silim, 1992).

- **Chez les adultes**

- Lésions génitales d'ovaro- salpingite et ponte abdominale, génératrice de péritonite ; arthrites dans la forme chronique.
- Lésions hépatiques : dégénérescence et rétention biliaire (figure 20).
- Splénomégalie dans la forme chronique (Picoux et Silim, 1992).



Figure 20 : Dégénérescence et rétention biliaire
(Guérin et Boissieu, 2006).

3.6.2.3. Tuberculose

Les lésions caractéristiques sont principalement sur le foie et la rate. On les décèle aussi souvent sur les intestins et la moelle osseuse. Parfois, on trouve des lésions sur les ovaires, l'oviducte, les poumons et les sacs aériens. Il s'agit de nodules granulomateux, blanc-jaunâtres, à caséification précoce, de l'ordre de quelques millimètres. Sur les intestins, il y a des ulcères en entonnoir de la muqueuse, et au niveau du péritoine des nodules en grappe (Corrand, 2009).

3.6.2.4. Pasteurellose aviaire

- Dans la forme suraiguë, on retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique : congestion généralisée, lésions hémorragiques (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate), et un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale.

- Dans la forme aiguë, certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné, avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre (figure 21), des lésions de pneumonie avec foyers de nécrose jaunâtres dans le parenchyme pulmonaire. D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse) ou la grappe ovarienne (ponte abdominale).

- Dans la forme chronique, les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (périhépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aérosacculite) (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 21 : Foie congestionné avec piqueté blanc jaunâtre (Cornell University)

3.6.2.5. Coryza infectieux

Les lésions sont surtout respiratoires et localisées à la tête. On observe de la rhinite aiguë, de la conjonctivite, de la sinusite catarrhale infra-orbitaire, et des lésions de cellulite. Parfois, les lésions sont plus profondes, surtout lors de surinfections : pneumonie, aérosacculite (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.2.6. Chlamyphilose aviaire

Non constantes et non spécifiques, les lésions se localisent principalement au foie (hypertrophié, parfois parsemé de petits foyers nécrotiques appelés "psittacomes"), la rate (souvent très hypertrophiée avec parfois des foyers nécrotiques) et les séreuses (aérosacculite, péricardite, péritonite, périhépatite) (Ganière, 2008).

3.6.2.7. Botulisme

Le plus souvent, aucune lésion n'est visible à l'autopsie, ni à l'histologie (Guérin *et al.*, 2011).

3.6.2.8. Synovite infectieuse

Un exsudat visqueux, gris à jaunâtre est observé dans les articulations (surtout jarret, ailes et pattes). 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 (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.2.9. Rouget

On note souvent une cyanose prononcée des parties glabres (tête, pattes, crête, caroncules). Les lésions sont de type congestif et hémorragique mais aussi septicémique :

- Pétéchies et suffusions cardiaques.
- Foie hypertrophié et violacé.
- Entérite parfois hémorragique.

- Péritonite avec ascite.
- Hémarthrose (sang dans les articulations) (Guérin *et al.*, 2011).

3.6.3. Maladies virales

3.6.3.1. Maladie de Newcastle

- **Macroscopiques**

Lésions ni constantes, ni spécifiques, décrites essentiellement dans les formes aiguës dues à des souches vélogènes viscérotropes :

- Hémorragies localisées au tube digestif (ventricule succenturié, gésier, intestin, en particulier cæca et cloaque) associées éventuellement à des ulcères recouverts d'un magma fibrino-nécrotique, localisés aux formations lymphoïdes (amygdales cæcales).
- Lésions congestives ou hémorragiques localisées aux séreuses, cœur, trachée, poumons, grappe ovarienne.
- Lésions discrètes ou absentes dans les autres formes (aérosacculite, entérite catarrhale) (Guérin *et al.*, 2011).

- **Microscopiques**

Lésions d'encéphalite virale, nécrose de l'épithélium respiratoire, avec inclusions intracytoplasmiques, selon la localisation virale (Guérin *et al.*, 2011).

3.6.3.2. Influenza aviaire

Lésions non différenciables de celles décrites dans la maladie de Newcastle.

- Fréquence et importance des lésions congestives et hémorragiques dans les formes aiguës et suraiguës : congestion importante de la carcasse et des viscères, trachéite hémorragique, duodénite et pancréatite hémorragiques, hémorragie des amygdales cæcales, follicules ovariens hémorragiques.
- Importance des lésions respiratoires dans les formes subaiguës, telles que sinusite infra-orbitaire et aérosacculite (Guérin *et al.*, 2011).

3.6.3.3. Bronchite infectieuse

Trachéite avec mucus ou amas caséux (figure 22), que l'on retrouve aussi dans les bronches primaires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance (Guérin *et al.*, 2011).



Figure 22 : Trachéite nécrotico-hémorragique (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.3.4. Variole aviaire

- **Forme cutanée**

La morbidité est élevée, mais la mortalité est très faible. Des lésions de type variolique existent (petites croûtes blanchâtres) sur les parties non emplumées de la tête (crête, barbillons, autour des paupières, à la commissure du bec et narines), dans la région du cloaque, et parfois sur les pattes des poulets de chair. Les lésions évoluent en papules, puis en pustules, en vésicules jaunâtres, et enfin en croûtes marron qui se détachent après 3 semaines.

À l'histologie, on remarque une prolifération et une hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses, avec des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles (Guérin et Boissieu, 2008).

- **Forme diphtérique**

La morbidité est plus élevée. On retrouve des lésions dans la partie supérieure des appareils digestif et respiratoire, dans la cavité buccale, parfois sinus, nez, oropharynx, œsophage, trachée supérieure.

Les oiseaux ont des difficultés respiratoires et s'asphyxient, ont du mal à avaler. On observe des nodules sur la muqueuse, avec apparition de membranes diphtériques blanchâtres puis jaunâtres, de nature caséuse, avec érosion et hémorragie sous les membranes (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.3.5. Laryngotrachéite infectieuse

Les lésions apparaissent 48 heures après le début des symptômes. On observe une congestion, du mucus et des hémorragies au niveau du larynx et de la trachée (figure 23), de la conjonctivite et une sinusite séreuse. Parfois, une pneumonie et de l'aérosacculite sont observées. Au bout de 1 à 3 jours, apparaît l'inflammation catarrhale. Des inclusions intranucléaires éosinophiles de type A de Cowdry sont observées au microscope (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 23 : Trachée congestionnée (Guérin et Boissieu, 2006).

3.6.3.6. Maladie de Gumboro

- **Lésions de déshydratation**

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (Guérin et al., 2011).

- **Hémorragies**

On remarque des hémorragies, surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux, parfois sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale (Guérin et al., 2011).

- **Lésions de la bourse de Fabricius (figure 24)**

Ces lésions sont pathognomoniques. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aiguë de la maladie (Guérin *et al.*, 2011).



Figure 24 : Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.3.7. Leucose aviaire

- Infiltration tumorale du foie (infiltration et dégénérescence du foie avec apparition de nodules tumoraux).
- Infiltration tumorale des reins et de la rate (Beghoul, 2006).

3.6.3.8. Anémie infectieuse du poulet

Les lésions observées sont :

- Pâleur de la moelle osseuse.
- Atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius.
- Hémorragies sous-cutanées (figure 25), intramusculaires et viscérales.
- Lésions autres, en cas d'infections secondaires (Guérin *et al.*, 2011).



Figure 25 : Pétéchies musculaires (Guérin et Corrand, 2011).

3.6.3.9. Maladie de Marek

Les lésions sont essentiellement de type tumoral quoique des lésions non tumorales soient observées chez les jeunes oiseaux : atrophie prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

- **Macroscopiques**

Les lésions caractéristiques de la maladie sont l'hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques (figure 26), lombaires, cœliaques, brachiaux. On constate aussi une hypertrophie des viscères : proventricule, cœur, foie, rate, reins, gonades.

L'hypertrophie consiste en des amas lymphocytaires disséminés qui compriment les structures anatomiques normales. Une mention particulière doit être faite pour la peau et surtout les follicules plumeux, où s'effectuent la multiplication et l'excrétion virales (Guérin et al., 2011).

- **Microscopiques**

Elles consistent en la présence anormale de cellules mononucléées de la lignée lymphocytaire, essentiellement des thymocytes.

La maladie de Marek est considérée comme une néoplasie à cellules T. L'histologie révèle d'ailleurs une dégénérescence momentanée de la moelle osseuse et prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

Cette destruction des lymphocytes T (immunité de type cellulaire) a un effet immunodépresseur marqué, rendant les oiseaux beaucoup plus sensibles aux affections intercurrentes virales, bactériennes ou parasitaires (coccidioses) (Guérin *et al.*, 2011).

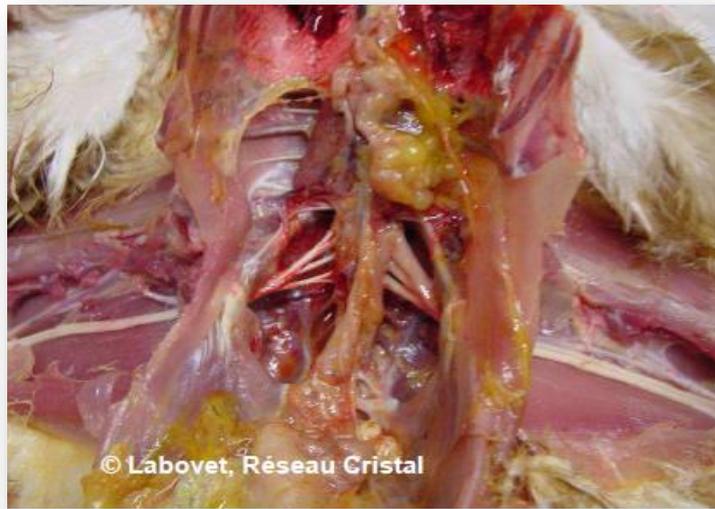


Figure 26 : Hypertrophie latéralisée du nerf sciatique (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.3.10. Encéphalomyélite infectieuse aviaire

L'examen nécropsique n'apporte aucune évidence diagnostique. Il faut avoir recours au laboratoire, qui recherchera les lésions histologiques spécifiques (Guérin *et al.*, 2011).

À l'histologie, on remarque des infiltrations lymphocytaires dans le proventricule, le gésier et le pancréas, et parfois au niveau du cerveau, une encéphalomyélite non purulente disséminée, caractérisée par des manchons périvasculaires (Guérin et Boissieu, 2008).

3.6.4. Maladies nutritionnelles

3.6.4.1. Encéphalomalacie des poussins

Le cervelet, dans les cas sévères, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface, avec une coloration brunâtre. Les méninges sont aussi œdémateuses (Beghoul, 2006).

3.6.4.2. Rachitisme-ostéomalacie

- Os fragiles chez l'adulte.
- Os mous, caoutchouteux, souvent épaissis chez le jeune.
- Déminéralisation osseuse (Beghoul, 2006).

3.6.5. Maladies multifactorielles

3.6.5.1. La goutte

- **Articulaire**

Des dépôts d'urate se fixent autour des jointures, des ligaments et des gaines tendineuses. Il y a une prédilection pour les articulations périphériques (anonyme 02, 2015).

- **Viscérale**

Elle se caractérise par un dépôt d'urate sur les membranes séreuses et sur leurs contenus. La goutte viscérale est la plus fréquente (anonyme 02, 2015).

3.6.5.2. L'ascite

On observe dans l'abdomen une accumulation parfois abondante de liquide jaunâtre ainsi que des caillots de fibrine. Le foie peut être enflé et congestionné ou encore ferme et irrégulier. Il montre un œdème et une accumulation de fibrine en surface. Il peut être noduleux ou rétréci, blanc avec un œdème sous la capsule. Les enveloppes du foie peuvent montrer des cloques œdémateuses dont la taille est variable. Le péricarde présente une accumulation de fluide pouvant être faible ou prononcée et, à l'occasion, on constate une inflammation de la paroi externe du cœur. Le côté droit de ce dernier est élargi et ses muscles sont hypertrophiés.

L'oreillette droite et la veine cave sont dilatées. Les poumons sont extrêmement congestionnés et œdémateux (anonyme 03, 2015).

3.7. Diagnostic différentiel

Les différentes pathologies suscitées sont reprises de façon synthétique dans les tableaux ci-après. Ceux-ci montrent les types de maladies aussi bien les symptômes et lésions inhérents à celles-ci.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel des affections digestives (Yvoré, 1992 ; Lecoanet, 1992a ; Lecoanet, 1992b ; Haffar, 1994b ; Stordeur et Mainil 2002 ; Chermette, 1992)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Colibacillose	<i>Escherichia coli</i>	- Diarrhée. - Plumage ébouriffé. - Crête pâle et atrophiée.	- Aérosacculite associée à une péricardite fibrineuse. - Périhépatite fibrineuse. - Lésions granulomateuses des cæca, de l'intestin (maladie de Hjärre).	- Bactériologie. - Sérologie.
Salmonellose	- <i>Salmonella Gallinarum</i> - <i>Salmonella Pullorum</i>	- Diarrhée aqueuse jaune et fétide. - Septicémie chez le poussin. - Mortalité en coquille.	- Splénomégalie - Foie bronzé.	- Bactériologie - Sérologie.

Coccidiose	<i>Eimeria</i> spp	<ul style="list-style-type: none"> - Perte d'appétit. - Diarrhée, hémorragique parfois. 	<ul style="list-style-type: none"> - Entérite de gravité variable. - Lésions de localisations diverses selon les espèces de coccidies. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence de coccidies dans la muqueuse intestinale.
Histomonose	<i>Histomonas meleagridis</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Abattement. - Diarrhée jaune souffre. - Coloration foncée des appendices (black-head). 	<ul style="list-style-type: none"> - Typhlite. - Lésions dégénératives en cocarde sur le foie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence du parasite dans le contenu intestinal prélevé sur cadavre très frais.
Candidose	<i>Candida albicans</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes peu caractéristiques (amaigrissement). 	<ul style="list-style-type: none"> - Nodules blanchâtres sur le jabot (enduit blanc- grisâtre à l'allure de "lait caillé"). 	<ul style="list-style-type: none"> - Culture de <i>Candida albicans</i> à partir du jabot.

Tableau 2 : Diagnostic différentiel des affections respiratoires (Thillerot, 1980 ; Brugère-Picoux, 1988a ; Haffar, 1992a ; Meulemans, 1992 ; Schelcher, 1992 ; Hamet, 1992 ; André, 1994)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Newcastle (Pseudo- peste)	<i>Paramyxovirus</i>	- Dyspnée intense. - Diarrhée. - Torticolis.	- Pétéchies sur proventricule, cloaque, cœur et gésier.	- Virologie. - Sérologie.
Influenza aviaire	<i>Orthomyxovirus</i> (influenza A)	- Jetage oculonasal. - Signes nerveux. - Chute de ponte.	- Inflammation des voies respiratoires.	- Virologie. - Sérologie.
Bronchite infectieuse	<i>Coronavirus</i>	- Troubles respiratoires aigus, contagieux, graves entre 2-5 semaines. - Œufs anormaux chez les pondeuses (coquilles rugueuses, déformées).	- Bronchite, pneumonie, salpingite.	- Virologie. - Sérologie.
Choléra (pasteurellose)	<i>Pasteurella multocida</i>	- Cyanose de la crête, jetage, diarrhée, dyspnée, conjonctivite, trachéite, aérosacculite et pneumonie.	- Entérite. - Zones de nécrose sur le foie.	- Virologie. - Sérologie.

<p>Coryza infectieux (Hémophilose aviaire)</p>	<p><i>Avibacterium paragallinarum</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sinusite infra-orbitaire. - Œdème facial. - Inflammation oculonasale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Suppuration des premières voies respiratoires. - Sinusite. 	<ul style="list-style-type: none"> - Virologie. - Sérologie.
<p>Aspergillose</p>	<p><i>Aspergillus fumigatus</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée intense. - Parfois entérite et troubles nerveux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nodules jaunes dans les poumons et les parenchymes. - Mycélium dans les sacs aériens. 	<ul style="list-style-type: none"> - Parasitologie (isolement d'<i>Aspergillus fumigatus</i>).
<p>Chlamyidiose</p>	<p><i>Chlamydophila psittaci</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Paupières mi-closes. - Catarrhe oculonasal. - Dyspnée, jetage nasal séro-muqueux, éternuements. - Diarrhée de couleur citron vert. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dépôt fibrineux blanchâtre sur séreuses péritonéale et cardiaque, et sur les sacs aériens . - Œdème pulmonaire. - Hépatosplénomégalie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bactériologie. - Sérologie.

Tableau 3 : Diagnostic différentiel des affections génitales (Laval, 1988 ; Brugère-Picoux et Silim, 1992b ; Silim et Kheyar, 1992 ; Venne et Silim, 1992a)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Bronchite Infectieuse	<i>Coronavirus</i>	- Chute de ponte. - Coquille rugueuse et déformée.	- Grappe ovarienne flasque. - Ovules ridés et parfois rompus. - Réduction de la longueur et du poids de l'oviducte.	- Sérologie.
Salmonellose	- <i>Salmonella Gallinarum</i> - <i>Salmonella Pullorum</i>	- Anorexie, prostration, diarrhée. - Baisse de ponte.	- Ovaire congestionné. - Ponte intra-abdominale. - Vitellus décolorés, pédonculés, de couleur verdâtre.	- Bactériologie. - Sérologie.
Colibacillose	<i>Escherichia coli</i>	- Évolue en même temps que la forme respiratoire. - Chute de ponte (60 %).	- Ovules présentant un aspect cuit. - Ponte intra-abdominale. - Viscères abdominaux noyés dans un magma jaune verdâtre plus ou moins coagulé. - Hypertrophie de l'oviducte.	- Bactériologie. - Sérologie.

Tableau 4 : Diagnostic différentiel des affections immunodépressives (Picault, 1988 ; Dambrine, 1992 ; Vindevogel, 1992 ; Rekik, 1992 ; Zehda, 2004)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Gumboro	<i>Birnavirus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée blanchâtre. - Soif intense. - Démarche chancelante. - Plumage hérissé . - Parfois ballonnement. 	<ul style="list-style-type: none"> - Animaux déshydratés. - Coloration foncée des muscles pectoraux. - Bourse de Fabricius: œdème, congestion, hypertrophie, surface couverte d'un transsudat gélatineux jaunâtre, parfois pétéchies ou même hémorragie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Leucose lymphoïde	<i>Rétrovirus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Expression fruste des symptômes. - Adynamie et cachexie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltration et dégénérescence du foie, avec nodules tumoraux. - Infiltration tumorale des reins et de la rate. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Anémie infectieuse	CAV (<i>Gyrovirus</i>)	Abattement, anorexie, léthargie et pâleur des muqueuses.	<ul style="list-style-type: none"> - Sang plus ou moins liquide et plasma pâle. - Atrophie du thymus. - Décoloration de la moelle osseuse. - Anémie généralisée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.

Tableau 5 : Diagnostic différentiel des affections à tropisme nerveux (Coudert *et al.*, 1977 ; Gordon, 1979 ; Cauchy et Coudert, 1988 ; Coudert, 1992 ; Venne et Silim, 1992b ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Brugère-Picoux et Silim, 1992a)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Marek	<i>Herpesvirus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie progressive pattes, ailes et cou. - Position de grand écart. - Recroquevillement des doigts. - Attitude du griffer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie des nerfs périphériques (nerf sciatique, plexus lombo-sacré). - Tumeurs oculaires (œil de verre). - Tumeurs de la peau. - Tumeurs ovaire, foie, rate et reins. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Encéphalomyélite aviaire (EMA)	<i>Picornavirus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Ataxie musculaire progressive puis tendance à rester assis sur l'articulation tibio-tarso-métatarsienne. - Tremblement de la tête et du cou. - Les adultes ne présentent pas de signes cliniques. 	<ul style="list-style-type: none"> - Petits foyers blancs dans la musculature du gésier. - Les adultes peuvent présenter une cataracte. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.

<p>Encéphalomalacie</p>	<p>Carence en vitamine E et sélénium</p>	<p>- Ataxie, incoordination locomotrice, contractions suivies d'un relâchement des membres et prostration précédant la mort.</p>	<p>- Cervelet : méninges hémorragiques et nécrose en surface avec coloration brunâtre. - Méninges œdémateuses.</p>	<p>- Dosage de vitamine E dans l'aliment.</p>
<p>Botulisme</p>	<p><i>Clostridium Botulinum</i></p>	<p>- Paralysie avec incoordination motrice touchant d'abord les pattes puis les ailes, évoluant vers une paralysie flasque.</p>	<p>- Pas de lésions spécifiques. - Parfois lésions congestives et hémorragiques des viscères.</p>	<p>- Mise en évidence de la toxine botulinique dans le contenu digestif.</p>

Tableau 6 : Diagnostic différentiel des principales pathologies de l'appareil locomoteur (Gaudry, 1988 ; Mureau, 1988 ; Kempf, 1992 ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Fontaine et Cadoré, 1995 ; Villate, 2001)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Synovite infectieuse	<i>Mycoplasma synoviae</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pâleur de la crête et des barbillons. - Incoordination musculaire et ataxie progressive. - Articulations volumineuses, notamment au niveau des pattes. - Dans les formes articulaires chroniques, les articulations restent tuméfiées et les oiseaux répugnent à se déplacer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Œdème de la membrane synoviale, des tissus péri-articulaires et des gaines tendineuses. - Exsudat visqueux puis crémeux voire caséux dans les articulations des pattes. - Amyotrophie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bactériologie. - Séro-agglutination.
Rachitisme-ostéomalacie (maladie des os mous)	<ul style="list-style-type: none"> - Carence en vitamine D - Rapport phosphocalcique incorrect 	<ul style="list-style-type: none"> - Déformation des os longs et du bec. - Faiblesse des pattes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Os fragiles chez l'adulte. - Os mous, caoutchouteux souvent épaissis chez le jeune. - Déminéralisation osseuse. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage du P, Ca et vitamine D dans l'aliment.

Deuxième partie :
Partie expérimentale

2. Etude expérimentale

2.1. Objectif

Elle est réalisée pour identifier la cause de la maladie et/ou de la mortalité des animaux. Dans ce cas, elle permet d'obtenir des informations qui seront associées à celles recueillies durant l'anamnèse de l'éleveur et la consultation des registres de l'élevage qui serviront à orienter ou à établir le diagnostic.

2.2. Choix des animaux à autopsier

Il est important de bien choisir les oiseaux à autopsier pour pouvoir évaluer correctement les lésions macroscopiques et obtenir des prélèvements de qualité s'il y a lieu. Tout d'abord, les oiseaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage. Il faut éviter d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons. Deuxièmement, il ne faut pas non plus autopsier des cadavres car le processus d'autolyse, très rapide chez les oiseaux, provoque des altérations tissulaires.

2.3. Matériels

Les ciseaux et les pinces, sont les instruments de base indispensables à l'autopsie des oiseaux. Le scalpel peut être nécessaire pour effectuer des coupes précises de certains organes et ouvrir les articulations. De même, il est pratique d'avoir des plateaux, un costotome et des grands ciseaux, en particulier pour autopsier les volailles adultes.

2.4. Technique

L'examen de l'animal se fera suivant une méthode rigoureuse :

- Disposition de l'animal Après luxation des articulations coxo-fémorales.
- Examen extérieur nécessaire pour bien observer l'aspect extérieur de l'oiseau avant toute incision :
 - État général.
 - Tête.

- Plumage.
- État de la peau.
- État du squelette et des membres.
- Crête, barbillon, caroncules, pendeloques.
- État des muqueuses.
- Incision.
- Éviscération.
- Examen des organes internes.
- Compte rendu de l'autopsie.

2.5. Application à des cas cliniques

Les résultats issus des différentes autopsies effectuées, aussi bien à l'ENSV qu'en cabinet privé, sont présentés cas par cas et discutés en comparaison avec ce qui est rapporté dans la littérature correspondante :

2.5.1. Résultats et discussion

2.5.1.1. Cas n° 1

2.5.1.1.1. Commémoratifs

L'étude porte sur 3 poulets morbides, examinés en clinique aviaire de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

2.5.1.1.2. Résultats de la nécropsie

À l'ouverture, le foie est congestionné, avec piqueté blanc-jaunâtre (figure 27). Les autres lésions observées sont : un cœur hémorragique (figure 28), présence d'exsudat dans le péricarde (figure 29), des poumons hémorragiques (figure 30), une congestion intestinale (figure 31), et des pétéchies intestinales après incision (figure 32).



Figure 27 : Foie congestionné, avec piqueté blanc-jaunâtre.



Figure 28 : Cœur hémorragique

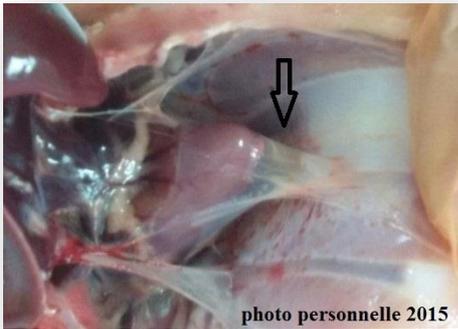


Figure 29 : Présence d'exsudat dans le péricarde



Figure 30 : Poumons hémorragiques



Figure 31 : Congestion intestinale



Figure 32 : Présence de pétéchies intestinales après incision

Les lésions observées sur l'un des sujets permettent de suspecter une pasteurellose. Guérin et Boissieu (2008) décrivent, en effet, des lésions septicémiques : foie congestionné, avec un piqueté hémorragique puis devenant blanc jaunâtre, des lésions de pneumonie auxquelles s'ajoutent des lésions hémorragiques et un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale. Toutes ces lésions correspondent à celles examinées dans le cas présent.

2.5.1.2. Cas n° 2

2.5.1.2.1. Commémoratifs

Ce sont 10 poulets morbides, euthanasiés par nos soins en vue de l'autopsie. Ils proviennent d'un élevage situé à Ain Defla et comprenant 4.000 sujets de 43 jours, ayant été atteints de colibacillose.

2.5.1.2.2. Résultats de la nécropsie

L'observation révèle un abdomen distendu présentant une accumulation de liquide jaunâtre (figures 33-34). Les autres lésions constatées sont une congestion cardiaque (figure 36) et une hypertrophie accompagnée d'un dépôt fibrineux hépatique (figure 37).



Figure 33 : Distension de l'abdomen



Figure 34 : Mise en évidence de l'ascite



Figure 35 : Ascite, congestion et dépôt fibrineux hépatique



Figure 36 : Congestion cardiaque

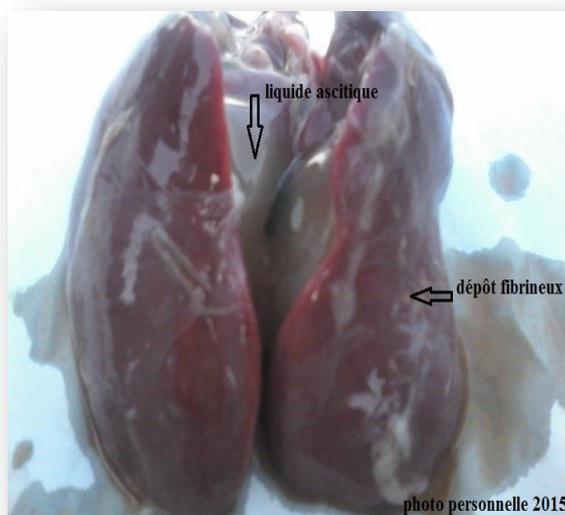


Figure 37 : Hypertrophie, dépôt fibrineux hépatique

Les lésions observées sur la majorité des sujets (60%) permettent de diagnostiquer une ascite, probablement suite à une colibacillose, en raison de l'atteinte hépatique. Celle-ci est décrite par certains auteurs (anonyme 03, 2015) comme une accumulation de liquide jaunâtre, parfois abondante, dans l'abdomen et le foie, qui peut être enflé et congestionné. Ces caractéristiques de l'ascite correspondent, en effet, aux lésions retenues dans notre cas.

2.5.1.3. Cas n°3

2.5.1.3.1. Commémoratifs

Il s'agit de 4 poulets morbides, examinés en clinique aviaire de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger.

2.5.1.3.2. Résultats de la nécropsie

La présence d'un dépôt d'urates est à noter sur les membranes séreuses et les viscères (figures 38-39), ainsi que dans les articulations (figure 40).

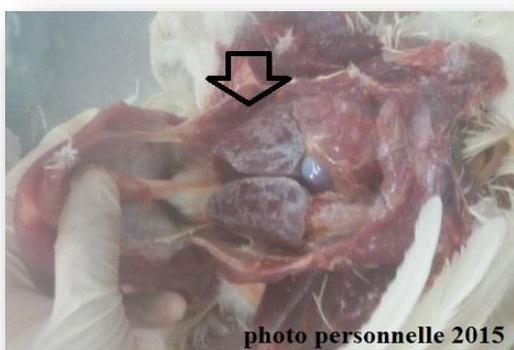


Figure 38 : Dépôt d'urates sur les viscères



Figure 39 : Dépôt d'urates sur le foie

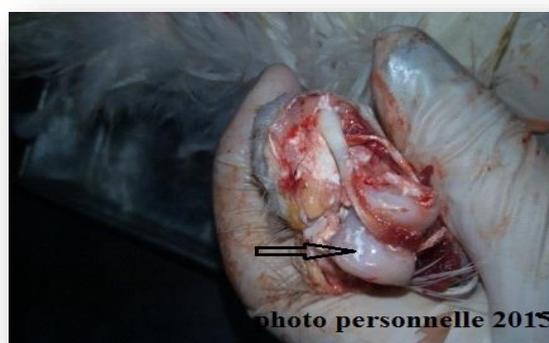


Figure 40 : Dépôt d'urates dans les articulations

Ces différentes lésions de goutte viscérale sont semblables à celles mentionnées par différents auteurs (Anonyme 02, 2015). Cependant, l'origine étiologique est à rechercher à l'intérieur de l'élevage d'origine, ce qui n'a pu être fait en l'occurrence. Cette pathologie apparaît chez les animaux de tous les âges et certains sont génétiquement prédisposés à cette maladie. Elle est due à une insuffisance d'élimination rénale, parfois par manque d'abreuvement. La fonction rénale diminue au point que l'acide urique s'accumule dans le sang et les fluides corporels.

2.5.1.4. Cas n°4

2.5.1.4.1. Commémoratifs

Douze poulets morbides sont euthanasiés par nos soins en vue d'une nécropsie. Ils sont issus d'un élevage situé à Ain Defla et comprenant 2.000 sujets de 25 jours.

2.5.1.4.2. Résultats de l'autopsie

Présence de masses, voire nodules blanchâtres au niveau du mésentère (figure 41). Les autres lésions consistent en un dépôt de fibrine disséminé (figure 42), un foie hypertrophié recouvert d'une couche fibrineuse (figure 43), et une autre recouvrant le cœur (figure 44).



Figure 41 : Dépôt de fibrine dans le mésentère



Figure 42 : Dépôt de fibrine disséminé

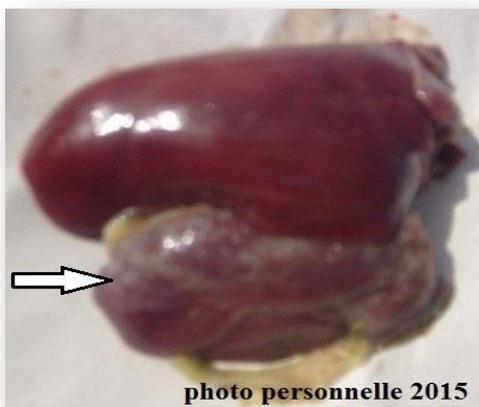


Figure 43 : Foie hypertrophié recouvert par une couche fibrineuse



Figure 44 : Couche fibrineuse recouvrant le cœur

Les lésions mentionnées précédemment, par comparaison à celles étudiées par Guérin et Boissieu (2008), laissent suspecter une colibacillose, avec probablement un début de coligranulomatose, un autre aspect des infections à *E. coli*, qui affecte principalement des animaux âgés.

2.5.1.5. Cas n° 5

2.5.1.5.1. Commémoratifs

Le cinquième cas concerne 3 poulets morbides, examinés en clinique aviaire de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

2.5.1.5.2. Résultats de la nécropsie

Observation d'une trachée hémorragique et contenant un exsudat (figure 45). Le reste des lésions a trait à une lésion hémorragique de la grappe ovarienne (figure 46), une congestion hépatique et une hémorragie pulmonaire (figure 47), une hémorragie au niveau du proventricule (figure 48), mais aussi des pétéchies au niveau des amygdales cæcales



Figure 45 : Trachée exsudative

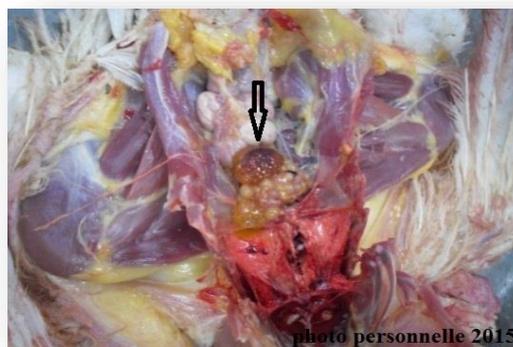


Figure 46 : Lésion hémorragique et congestive de la grappe ovarienne



Figure 47 : Congestion hépatique et hémorragie pulmonaire



Figure 48 : Hémorragie au niveau du proventricule

Les lésions observées ci-dessus sur l'un des sujets permettent de suspecter la maladie de Newcastle. Guérin *et al.* (2011) décrivent, à cet effet, des hémorragies localisées dans le tube digestif, proventricule et amygdales cæcales, des lésions congestives ou hémorragiques sises dans la trachée, les poumons et la grappe ovarienne. Ceci correspond bien à l'ensemble des lésions observées dans ce cas.

2.5.1.6. Cas n° 6

2.5.1.6.1. Commémoratifs

Ce dernier cas concerne 6 poulets morbides issus d'un élevage situé à Ain Defla et comprenant, là aussi, 2.000 sujets de 18 jours.

2.5.1.6.2. Résultats de la nécropsie

Les carcasses présentent une déshydratation évidente (figure 49), présence de taches hémorragiques dans les muscles (figure 50) et une hypertrophie de la bourse de Fabricius (figure 51).



Figure 49 : Déshydratation de la carcasse



Figure 50 : Tâches hémorragiques des muscles



Figure 51 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius

Les lésions précédentes laissent supposer qu'il s'agit bien de la maladie de Gumboro. Guérin *et al.* (2011) décrivent ces lésions de déshydratation (peau sèche et collante), des hémorragies comme citées ici, et l'hypertrophie de la bourse de Fabricius, pathognomonique de cette affection.

Conclusion

Conclusion

Après avoir défini le contexte théorique de l'identification des différentes pathologies aviaires, l'étude a opté pour un processus comparatif entre les caractéristiques précisées dans ce cadre et celles observées sur les organes des échantillons issus de différents élevages.

Cette méthode pratique, conciliant l'acquis théorique et l'examen clinique et nécropsique, et surtout le recours systématique à ce dernier, a permis de mettre en évidence les pathologies observées sur les différents sujets d'examen.

Ainsi, nous avons pu suspecter de façon déductive les maladies aviaires suivantes : pasteurellose, ascite, goutte viscérale, colibacillose, maladie de Newcastle et maladie de Gumboro.

Certes, le travail reste à ce niveau quelque peu inachevé du fait que certaines conditions objectives (conditions d'élevage, morphologie, phénotype...) n'ont pu être identifiées et corrélées aux caractéristiques pathologiques des sujets d'étude.

Nonobstant cet aspect lacunaire, inhérent surtout au facteur temps, ce travail nous a permis de confronter les connaissances théoriques universitaires et la réalité du terrain.

Recommandations

La nécropsie aviaire est un processus appliqué à la médecine de population. Elle doit respecter les étapes suivantes :

- Les autopsies feront suite, dans la mesure du possible, à une visite d'élevage proprement conduite afin de repérer et corriger les erreurs zootechniques, souvent à l'origine ou, plus souvent, facilitant l'intrusion d'agents pathogènes.
- Choix des animaux : examiner un échantillon représentatif du lot afin de reconstituer un tableau lésionnel fiable.
- Examen externe pour repérer des éléments cliniques sur les animaux vivants : état général, éventuels gonflements et écoulements, état des appendices, revêtement cutané et plumes, et enfin les muqueuses buccale, oculaire et cloacale.
- Examen des organes internes, d'abord en place, puis une fois retirés de la cavité thoraco-abdominale.
- Rédaction d'un compte-rendu complet.
- Faire autant de prélèvements que nécessaire en vue d'examens complémentaires, qui aideront à confirmer le diagnostic.

Il faut adapter les mesures de biosécurité aux affections suspectées : gants systématiques, masque et lunettes en cas de zoonose.

Enfin, le respect des normes générales d'hygiène dans les établissements d'élevage et l'installation de programmes de prophylaxie adéquats restent les meilleures indications pour essayer d'atténuer la fréquence des pathologies.

Annexes

FICHE D'AUTOPSIE

Provenance _____ Espèce _____

Souche _____

Sexe _____

Âge _____

Date de l'envoi _____ Mort- Sacrifié- Malade- Éliminé

Date de la mort _____

Date de l'examen _____ Durée et mode de conservation _____

HISTORIQUE DU TROUPEAU

Effectif _____ Mode d'élevage _____ Vaccinations _____

Morbidité _____ Mortalité _____ Traitement _____

ÉTAT GENERAL Poids-Embonpoint _____ Malformations _____	FOIE Taille / forme _____ Consistance _____ Couleur _____
PHANÈRES Plumes _____ Bec _____ Pattes _____	APPAREIL RESPIRATOIRE Sinus _____ Trachée et syrinx _____ Poumons _____
PEAU ET MUQUEUSES Peau _____ Crête _____ Narines _____	APPAREIL CIRCULATOIRE ET HÉMATO-LYMPHOÏDE Cœur _____ Vaisseaux _____

Yeux _____ Orifice cloacal _____	Rate _____ Bourse de Fabricius _____ Thymus _____
SANG TISSU CONJONCTIF MUSCLES	APPAREIL GÉNITO-URINAIRE Testicules _____ Ovaire _____ Oviducte _____ Reins _____
CAVITE GÉNÉRALE SÉREUSES ET SACS AÉRIENS	PANCRÉAS ET GLANDES ENDOCRINES
TUBE DIGESTIF Cavité buccale et œsophage _____ Jabot _____ Proventricule _____ Gésier _____ Duodénum _____ Jéjunum et iléon _____ Cæca _____ Rectum et cloaque _____	SYSTÈME NERVEUX Central _____ Périphérique _____ OS ET ARTICULATIONS DIVERS

Références bibliographiques

André J-P, 1994, la chlamydie aviaire à *Chlamydia psittaci* chez les oiseaux de cage, revue de la médecine vétérinaire, (145), 915 – 929.

Anonyme 01, 2015, <http://poulesnaines.free.fr> .

Anonyme 02, 2015, <http://poussincitadin.free.fr>.

Anonyme 03, 2015, <http://www.omafra.gov.on.ca>.

Beghoul, 2006, Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine.

Boissieu C, Corrand L et Guérin J-L, 2009, <http://www.Avicampus.com> .

Brugère-Picoux J, 1988a, Les maladies à tropisme respiratoire majeur, aviculture française, édition Rosset R, 501 - 516.

Brugère-Picoux J et Silim A, 1992, manuel de pathologie aviaire, édition Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour.

Brugère-Picoux J et Silim A, 1992a, Clostridioses aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Jeanne Brugère-Picoux et Amer Silim, 257 –260.

Brugère-Picoux j et Silim A, 1992b, tableaux récapitulatifs des principales maladies aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Jeanne Brugère-picouxe et amer silim, 539-381.

Cauchy L et Coudert F, 1988, tumeurs des oiseaux, aviculture française, édition Rosset R, 539 - 543.

Chermette R, 1992, autres parasitoses de la poule, manuel de pathologie aviaire, édition Jeanne Brugère-picouxe et Amer silim, 319-331.

Cornell university

Corrand L et Guérin J-L, 2009, <http://www.Avicampus.com>.

Corrand L et Guérin J-L, 2010, <http://www.Avicampus.com>.

Corrand L et Guérin J-L, 2011, <http://www.Avicampus.com> .

Coudert F, 1992, maladie de Marek, manuel de pathologie aviaire, édition Jeanne Brugère- Picoux et Amer Silim, 165 - 170.

Coudert F, Dambrine G et Cauchy L, 1977, la maladie de Marek et la leucose lymphoïde : critères actuels de diagnostic différentiel, perspectives nouvelles, recueil de médecine vétérinaire, Avril, (153), 273 - 280.

Dambrine G, 1992, les rétroviroses aviaires leucoses et syndromes associés à l'infection rétrovirale, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 171 - 180.

Fontaine M et Cadoré J-L, 1995, vade-mecum du vétérinaire, 16^{ème} édition.

Ganière J-P, 2008, maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire.

Gaudry D, 1988, les maladies à tropisme nerveux, articulaire, cutané, aviculture française, édition Rosset, 535 – 538.

Gordon R-F, 1979, pathologies des volailles.

Guérin J-L, 2007, Clinique des élevages avicoles et porcins.

Guérin J-L, Balloy D, et Villate D, 2011, édition France Agricole, 3^{ème} édition.

Guérin J-L et Boissieu C, 2006, l'autopsie en pathologie aviaire, Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse.

Guérin J-L et Boissieu C, 2008, l'autopsie en pathologie aviaire, <http://www.Avicampus.com>.

Haffar A, 1992a, hémophilose aviaire, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 251 - 256.

Haffar A, 1994b, les maladies des volailles, Bantam revue, édition Copyright©Bantam ClubFrançais.

Hamet N, 1992, l'aspergillose aviaire, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 289 - 294.

INMV, Institut national de médecine vétérinaire, B.P Hassen Badi – Mohammadia – El Harrach.

Kempf I, 1992, mycoplasmoses aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 205 - 218.

Laval A, 1988, les affections à tropisme génital majeur, aviculture française, édition Rosset. R, 523 - 533.

Lecoanet J, 1992a, salmonelloses aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 225 - 235.

Lecoanet J, 1992b, Colibacilloses aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 237 - 240.

Majó N et Dolz R, 2012, autopsie des volailles, édition du point vétérinaire.

Meulemans G, 1992, maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 113 - 118.

Mureau G, 1988, pathologies nutritionnelles, aviculture française, édition Rosset R, 599 - 608.

Picault J-P, 1988, les maladies immunodépressives des volailles, aviculture française, édition Rosset R, 545 - 550.

Rekik R-M, 1992, l'anémie infectieuse du poulet, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 149 - 150.

- Schelcher F, 1992**, pasteurelloses aviaires - cholera aviaire, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 241 - 249.
- Silim A et Kheyar A, 1992**, les adénoviroses aviaires, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 133 - 138.
- Stordeur P et Mainil J, 2002**, la colibacillose aviaire, annales de médecine vétérinaire, (146), 11 - 18.
- Thillerot M, 1980**, chapitre IV Principales maladies infectieuses des volailles, hygiène vétérinaire, édition j-b Baillière, 114 - 117.
- Tremblay A et Bernier G, 1992**, maladies d'origines nutritionnelles et métaboliques, manuel de pathologie aviaire, édition Jeanne Brugère-Picoux et Amer Silim, 342 - 354.
- Venne D et Silim A, 1992a**, bronchite aviaire, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 125 - 128.
- Venne D et Silim A, 1992b**, encéphalomyélite aviaire, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 139 - 141.
- Villate D, 2001**, maladies des volailles, édition France Agricole, 2^{ème} édition.
- Villate D, 2001**, mnatomie des oiseaux, maladies et affections diverses, les maladies des volailles, édition INRA, 18 –362.
- Vindevogel H, 1992**, la maladie de Gumboro, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 155 – 163.
- Yvore P, 1992**, les coccidioses en aviculture, manuel de pathologie aviaire, édition Brugère-Picoux Jeanne et Silim Amer, 313 –317.
- Zehda A-H, 2004**, Mechanisms of vaccination against Gumboro disease: theory and practices, poultryMiddle East and NorthAfrica, (177), 44 - 52.

Résumé

Notre approche des maladies aviaires porte sur 38 sujets, prélevés d'élevages avicoles privés, dans les wilayas d'Alger et d'Ain Defla.

Le processus analytique suivi s'inscrit dans une élaboration du cadre théorique dans lequel sont examinés les caractéristiques des pathologies aviaires ayant servi de base à l'examen clinique et nécropsique pour identifier les pathologies en question dans les échantillons d'analyse. Cette méthode de travail a permis de suspecter un certain nombre de maladies. Ces dernières sont explicitées dans le corps du mémoire.

Mots-clés : Pathologie aviaire, diagnostic, lésion, nécropsie.

Summary

Our approach to avian diseases covers 38 subjects, taken from private poultry farms, in the wilayas of Algiers and Ain Defla.

The analytical process followed is part of a development of the theoretical framework in which the characteristics are examined for avian diseases that formed the basis of clinical examination and necropsy to identify the diseases in question in the samples analyzed. This working method has allowed to suspect a number of diseases. These are explained in the body of memory.

Keywords: avian pathology, diagnosis, injury, necropsy.

ملخص :

النهج المتبع في هذه الدراسة يغطي 38 عينة أخذت من مزارع خاصة في ولايتي الجزائر العاصمة و عين الدفلى نتطرق من خلاله إلى التحليل المقارن بين الإطار النظري الذي يحتوي على خصائص الأمراض و النتائج المسجلة بعد فحص أعراض العينات و تشريحها وهذا بهدف التعرف على الأمراض الموجودة فيها. وهذه الأخيرة موضحة في قلب المذكرة.
كلمات البحث: أمراض الطيور، التشخيص، الأعراض، التشريح.