

MINISTERE DELEGUE AUX UNIVERSITES

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
D'ALGER**

**THESE DE DOCTORAT
VETERINAIRE**

sujet :

**ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE
DES PRINCIPALES MALADIES AVIAIRES DANS LA REGION
D'ALGER ET LES WILAYATE LIMITOPHES**

**Soutenue publiquement le 7 JUILLET 1990
PAR : RAYMOND**

President du jury : Dr TRIKI-YAMANI Rachid (Directeur de l'E.N.V Alger)

**Directeur de these : Dr RAMLA Djamel (Maitre-assistant en Anatomie-
Pathologique E.N.V Alger)**

**Examineur: : Dr HAFFAR Athmane (Maitre-assistant en Pathologie des
Ruminants et des Volailles E.N.V
Alger)**

**Dr KOUBI Boualem (Spécialiste en Immunologie et
Microbiologie I.N.S.P Alger)**

**Dr BRAHIMI Mahfoud (Spécialiste en Virologie
I.N.S.P Alger)**

**Dr TIROUCHE Salah (Maitre-assistant en Pathologie des
Ruminants et des Volailles E.N.V
Alger)**

D4

108

4

24.04.001.00/127

A mes parents et ma famille,

A Mademoiselle VAONIRINA Claudine,

En témoignage de reconnaissance et
de ma profonde affection

Raymond

A Monsieur le Docteur TRIKI Yamani Rachid
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter
la présidence de notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur HAFER Athmane
Directeur des Etudes de l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alger

Dont l'aide et les conseils nous furent précieux
pour l'élaboration de ce travail, et qui a bien
voulu accepter de siéger à notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur TIROUCHE Salah
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui nous a conseillé, encouragé et a bien voulu
de juger ce travail

H O M M A G E S R E S P E C T I E U X

A Monsieur le Docteur RAMLA Djamel
Chef du Laboratoire d'Anatomie et
d'Histologie de l' Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alger

Qui m'a fait l'honneur de m'accepter dans
son Laboratoire et qui m'a inspiré ce
travail et guidé dans son élaboration.

En témoignage de ma reconnaissance et
de mon estime

A Messieurs le Docteur KOUBI Boualem
et BRAHIMI Mahfoud

Qui ont bien voulu accepter de faire partie
de notre thèse.

Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre
profond respect.

S O M M A I R E S

	Pages
<u>INTRODUCTION.....</u>	01
<u>MATERIEL ET METHODES</u>	
A- MATERIEL.....	02
B- METHODES.....	02
I - AUTOPSIE AVIAIRE.....	03
1 / Définition et But.....	03
2 / Lieu d'Autopsie.....	04
3 / Comment opérer	04
a / Recolte des Commémoratifs	04
b / Choix des Animaux	05
c / Sacrifice des oiseaux	05
d / Réalisation d'une Autopsie	06
d-1 / Preparation du cadavre.....	06
d-2 / Examen des organes en place.....	08
d-3 / Examen après éviscération	08
e / Examens Complémentaires de l'autopsie.....	11
e-1 / Recherche de coccidiose.....	11
e-2 / Examen mycologique direct.....	12

II- TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

1 / Les prélèvements Histologiques.....	13
a / Choix du prélèvement	13
b / Technique de prélèvement.....	13
2 / Fixation histologique	13
a / Choix d'un fixateur.....	14
b / Technique de fixation.....	15
3 / Inclusion des pièces.....	15
4 / Confection des Coupes histologiques.....	16
5 / Coloration et montage des Coupes.....	16
<u>ETUDES DES CAS ET RESULTATS</u>	18
 I - LA METHODE	44
II- DISCUSSION DES CAS	46
 <u>CONCLUSION GENERALE</u>	64
 <u>PLANCHES</u>	66
<u>ANNEXES</u>	70
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	77

INTRODUCTION GENERALE

- 1 -

L'aviculture en Algérie a connu son plein essor dans les années 70, dans le cadre du développement de la production animale.

L'intensification des méthodes de production avicole a été largement encouragée dans le but de parvenir à satisfaire les besoins en oeufs et en viande blanche.

Mais en raison de l'aspect injustement négligé de l'action sanitaire et d'une information carencée des éleveurs, mal sensibilisés aux programmes de prophylaxie, l'introduction de telles méthodes de production intensives a engendré l'apparition de nombreuses pathologies.

Il en découle un manque à gagner dans lequel il faut comptabiliser non seulement les pertes économiques directes (mortalité) mais aussi - et surtout- l'altération des performances, cause de pertes indirectes souvent supérieures (retard de croissance, chute de ponte, baisse du taux d'éclosabilité).

Face à cette situation, il s'agit de parvenir à établir des diagnostics précoces, précis et fiables; à cet effet, des efforts ont été déployés par l'Institut Pasteur d'Alger (service d'Epizootiologie), et par l'Institut Nationale de la Santé Animale (I.N.S.A) qui a installé 06 Laboratoires Vétérinaires Régionaux(L.V.R) qui sont repartis dans le territoire National (Tlemcen, Constantine, Laghouat El-Tarf, Draa- Ben-Khadda et Mostaganem) et 01 Laboratoire Central Vétérinaire, à El-Harrach: jusqu'à présent, ces structures proposent des méthodes de diagnostic Sérologique (virale et bactérienne), Parasitologique et Bactériologiques.

Notre but est de tenter d'apporter une contribution aux travaux déjà établis, en ayant recours à l'analyse Histopathologique que nous avons appliqué pour la recherche des principales maladies et affections aviaires
► présentées à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger durant les années scolaires 1988/1989 et 1989/1990 .

Pour ce faire, nous avons choisi de baser notre étude sur l'examen macroscopique (autopsie) et microscopique (histologie pathologique) des lésions observées sur des sujets provenant de la Wilaya d'Alger ainsi que certaines Wilayate : Tipaza, Blida, Boumerdès,

MATERIEL ET METHODES

A - MATERIEL

Les prélèvements sur lesquels nous avons travaillé sont de deux types:

- * Les prélèvements d'organes fixés dans le formol à 10% proviennent en grande partie du Laboratoire Central Vétérinaire d'El Harrach (I.N.S.A)
- * Les oiseaux entiers (cadavres et sujets vivants):
 - que nous ont envoyé certains confrères vétérinaires praticiens,
 - que nous avons prélevé lors de sorties sur terrain, dans le cadre de l'activité clinique rurale de l'école.

Principalement ce sont les espèces Poule et Dinde de différents âges. Ils proviennent des exploitations Avicoles des Wilayate suivantes:

Wilaya d' ALGER
Wilaya de BLIDA
Wilaya de BOUMERDES
Wilaya de BOUIRA
Wilaya de TIPAZA
Wilaya de BOUSAADA
Wilaya de CHLEF
Wilaya de AIN DEFLA

B -METHODES

Les autopsies que nous avons pratiqué systématiquement sur chaque sujet nous ont permis d'effectuer des prélèvements d'organes et de tissus en vue d'examen histologique. Les cas suspects ont été l'objet d'examens complémentaires (recherche de **coccidies** et de **champignons**), au sein même du Laboratoire d'Anatomie pathologique et d'Histologie pathologique de l'Ecole.

I -AUTOPSIE AVIAIRE

1 / Définition et buts

D'une manière générale, l'autopsie est l'étude d'un cadavre dans le but d'identifier la ou les cause(s) de la mort et les maladies de l'animal (42).

En pathologie aviaire, l'autopsie, est l'examen d'un cadavre d'oiseau:

- * mort à la suite de l'évolution fatale d'une affection ou maladie,
- * après sacrifice de sujets vivants suspects d'une maladie.

Elle est pratiquée dans le but de **suspecter précocement** la ou les cause(s) des troubles sévissant dans l'élevage (morbidité, mortalité, chute de ponte, retard de croissance...) par l'**analyse macroscopique** des lésions observées (20), (37), (40).

Elle permet au praticien du terrain d'entreprendre une action thérapeutique et/ou prophylactique rapide et efficace en attendant la réponse d'un laboratoire de diagnostic spécialisé (20).

En effet, il faut souligner que l'examen nécropsique suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic précis en pathologie aviaire (20). Il doit donc être complété systématiquement par des examens de laboratoire .

Matériel d'autopsie

Un minimum de matériel est indispensable pour réaliser une autopsie.

Il faut:

- un bistouri ou un couteau tranchant,
- deux paires de ciseaux dont l'une à bout rond,
- un costotome,
- pinces à dissection avec et sans dent de souris,
- plateaux,
- lames dégraissées,
- boîtes de Pétri stériles pour les prélèvements bactériologiques,
- tubes à essai pour prélever du sang,
- bocal à large ouverture contenant un liquide fixateur,
- solution désinfectante pour le nettoyage du matériel et du local.

2 / Lieu d'autopsie

Les autopsies ont été effectuées à l'Ecole dans une salle réservée à cet usage. Parfois, à la suite de l'activité ambulante de l'école, il nous est arrivé d'autopsier sur place, en milieu rural. Dans ce cas, on choisit un endroit proche de la fosse d'enfouissement ou de l'incinérateur, précaution nécessaire à prendre afin d'éviter la dissémination du matériel souillé.

A la fin du travail, le local et le matériel utilisés sont désinfectés et les cadavres que l'on transporte dans un seau couvert ou dans des sacs en plastique étanches sont envoyés à incinérer.

3 / Comment opérer

a / Récolte des commémoratifs

Cette étape est importante dans la démarche de diagnostic et on doit lui consacrer le temps nécessaire. Elle permet d'établir une Fiche de Commémoratifs, qui résume tous les renseignements recueillis au cours de la visite d'élevage(10), (29), (37). Elle sera ensuite amenée avec le prélèvement effectué, au laboratoire de diagnostic. Elle facilite la compréhension du cas et oriente donc les investigations diagnostiques ultérieures.

La Fiche de Commémoratifs doit contenir, d'une part des renseignements sur l'exploitation et d'autre part les informations sur la maladie (32), (37).

* Renseignements sur l'exploitation:

- Adresse exacte de l'expéditeur.
- Espèce exploitée:
 - * signalement : espèce, race, âge, origine,
 - * type d'élevage : production, nombre d'animaux par bande.
- Bâtiment, en précisant la ventilation, la nature du sol, le programme lumineux...
- Alimentation : origine, conditions de stockage...
- Programme sanitaire : densité, durée d'un vide sanitaire entre deux bandes, hygiène ...
- Programme de vaccination, en précisant la ou les souche(s) vaccinale(s) utilisée(s), le mode d'administration et l'âge vaccinal des oiseaux .

- Etat sanitaire de l'élevage : historique sur le passé et les antécédents pathologiques de l'exploitation.
- Renseignements sur les élevages voisins.

*** Renseignements sur la maladie:**

- Date d'apparition des premiers symptômes avec description complète.
- Nombre d'oiseaux malades (morbidity).
- Nombres d'oiseaux morts (mortalité) par jour et le total depuis l'apparition de la maladie.
- Indice de consommation , ponte.

L'autopsie ne doit être entreprise qu'après avoir examiné tous les facteurs liés à l'environnement (température, ventilation, densité, alimentation, abreuvement ...) et constitue une pratique devenue systématique du fait des possibilités d'existence des pathologies de groupe.

b / Choix des animaux à autopsier

Ce critère est important à considérer car un diagnostic erroné peut découler d'une autopsie exécutée sur des mauvais échantillons(37),(40). Le lot de prélèvement doit être représentatif de la bande atteinte, c'est à dire qu'il doit être composé d'oiseaux de même âge, vivant dans les mêmes conditions d'élevage et le même lieu et enfin, des sujets à différents stades évolutifs de la maladie.

Il est conseillé d'avoir un maximum d'oiseaux à autopsier. Un nombre variant entre 6 à 20 est intéressant (le nombre est variable selon l'importance de l'élevage). Ceci, facilite l'interprétation des lésions observées à l'autopsie et permet de suivre l'évolution lésionnelle d'une maladie.

c / Sacrifice des oiseaux

Avant de sacrifier les oiseaux , on fait une inspection détaillée et minutieuse portant sur l'aspect externe et les muqueuses, les orifices naturels (20), (37). On note par exemple, la coloration de la crête et des barbillons, l'état des yeux, l'aspect des plumes, l'état des articulations, une éventuelle souillure de la région autour du cloaque, l'état de l'ombilic chez les poussins, le poids, etc...

Les symptômes cliniques sur les sujets vivants sont aussi à rechercher (paralysie, trouble respiratoire...) et soigneusement reportés dans la Fiche d'Autopsie.

Il existe plusieurs techniques pour sacrifier un oiseau :

- la luxation de l'articulation altoïdo-occipitale par une traction,
- euthanasie par injection intracardiaque de produits anesthésiques,
- inhalation par le chloroforme,
- saignée : notre choix s'est porté sur

cette technique qui présente un avantage pour le prélèvement d'organes destinés à l'analyse histologique (absence de congestion sur les préparations histologiques).

d / Réalisation d'une autopsie

Elle se déroule en trois temps:

- La préparation du cadavre.
- L'examen des organes en place et sereuses avant éviscération.
- L'examen du cadavre après éviscération.

d- 1 / Préparation du cadavre

Elle comprend différentes étapes.

Le cadavre est trempé tout d'abord dans une solution aqueuse désinfectante pour ne pas être gêné par les plumes et assurer dans le même temps une désinfection externe. Les poussins sont flambés légèrement sur la paroi ventrale, surtout si on veut faire des prélèvements pour la recherche bactériologique (32), (37).

Il est ensuite étendu sur le dos dans un grand plateau. La peau du pli de l'aîne est sectionnée de chaque côté à l'aide d'un instrument tranchant, puis les cuisses sont désarticulées par luxation des articulations coxo-fémorale en les ramenant vers le dos (ou vers le plateau), ce qui permet de stabiliser le corps de l'animal en position dorsale.

* Incision cutanée médiane

La commissure du bec est sectionnée à l'aide de ciseaux; cette section est prolongée vers l'arrière, jusqu'au niveau de la branche montante du mandibule inférieur. La peau du cou est sectionnée en face ventrale à partir de l'ouverture de saignée jusqu'à l'entrée de la poitrine (veiller à ne pas perforer le jabot, situé vers la base du cou chez les gallinacés). L'incision de la peau est poursuivie sur la ligne médiane vers la région du bréchet passant par l'abdomen pour se terminer, juste en avant du cloaque, d'un demi centimètre environ (0,5 cm).

* Dépouillement

L'animal est dépouillé, de façon à découvrir:

- L'oesophage et la trachée jusqu'à la base du cou.
- Les muscles du bréchet, les muscles pectoraux et la paroi abdominale.
- Les muscles des cuisses sur leur face interne (des deux côtés).

Durant cette phase, on examine attentivement le tissu conjonctif sous cutané, les follicules plumeux et les muscles.

* Ouverture de la cavité thoraco-abdominale

Cette ouverture permet de découvrir les organes internes. Sur la paroi abdominale, juste après la pointe du bréchet, on réalise une ponction ou boutonnière. On introduit ensuite un ciseau courbe pour sectionner la paroi abdominale, sur les cotés, vers le bas et vers l'avant jusqu'à la dernière côte.

Les côtes, les clavicules et les os coracoïdes sont coupées à l'aide d'un costotome chez les adultes ou d'un ciseau chez les poussins, et le volet sternal ainsi réalisé est détaché du reste du corps.

La partie ventrale de la paroi abdominale est enlevée (tout en veillant à ne pas léser les organes internes tels que : les anses intestinales et le foie).

d- 2 / Observation des organes en place et des séreuses

Les organes internes sont observés sur leurs insertions naturelles.

Après ouverture du cadavre, on découvre en surface le coeur, le foie, le gésier, le duodénum avec le pancréas ainsi que les sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux sur les cotés.

Les sacs aériens sont examinés soigneusement et on note la présence éventuelle d'un dépôt excessif de tissu adipeux. Le volume et la couleur des autres organes sont appréciés de passage.

Les organes digestifs sont soulevés légèrement pour examiner les séreuses de la cavité thoraco-abdominale.

d-3 / Examen du cadavre après éviscération

* **Eviscération**

Le coeur est isolé par la pose de ligatures sur les gros troncs. Avant de le détacher, on examine le sac péricardique et son éventuel contenu est recueilli par ponction.

Ensuite on isole l'appareil digestif par doubles ligatures; l'une sur la portion terminale de l'oesophage et l'autre sur le rectum .

Le gésier est soulevé par une main et retiré doucement vers l'arrière tout en disséquant les attaches. Sur son prolongement, vers l'avant, se trouve le proventricule qui se situe en profondeur entre les deux lobes hépatiques. On incise l'oesophage entre les deux ligatures effectuées précédemment et, en tenant le gésier, on exerce une traction vers l'arrière, pour faire sortir hors de la cavité thoraco-abdominale l'ensemble de l'appareil digestif (le proventricule, le gésier, les intestins et les caecums), ses glandes annexes (le foie et le pancréas) et la rate. L'incision entre les deux ligatures du rectum libère l'appareil digestif que l'on place sur un plateau.

Chez les pondeuses, on dissèque l'appareil génital (ovaires et oviducte) que l'on extrait de la cavité abdominale avec le reste du rectum et le cloaque.

Les poumons sont décollés progressivement de la paroi thoracique.

La trachée, les reins, l'oesophage et le jabot sont laissés sur leur place naturelle.

* **Examen de l'appareil digestif et de ses glandes annexes**

On explore en premier lieu, la **cavité buccale**. On note la présence éventuelle de fausses membranes, de nécrose, de lésions hémorragiques ...

L'**oesophage** est fendu sur toute sa longueur et la muqueuse oesophagienne est examinée soigneusement. On note l'état de réplétion du **jabot** et la nature de son contenu.

Le **gésier** et le **proventricule** sont examinés ensemble. Un examen externe porte sur leur volume, leur forme. Après ouverture longitudinale de ces deux organes, on examine la muqueuse du proventricule: un léger raclage est parfois utile pour rechercher la présence éventuelle de pétéchies. La couleur et la nature du contenu du gésier sont à noter; la cuticule (couche dure tapissant l'intérieur du gésier) est ensuite détachée pour en examiner la muqueuse.

Le **foie** est inspecté avant et après incision. Les modifications morphologiques, la couleur, la consistance sont à apprécier. On ouvre la vésicule biliaire et on note le volume de la bile et sa couleur.

Avant de dérouler les intestins, on examine le **pancréas** pour y rechercher toute modification de couleur, la présence éventuelle de lésions de fibrose, d'hémorragies et de nécrose.

Les **intestins** sont déroulés complètement et on recherche sur la séreuse externe des tâches hémorragiques, des nodules ... Après ouverture des différentes parties du tube digestif (intestins et caecums), la muqueuse et le contenu intestinal sont examinés; un léger raclage permet de bien noter l'état de la muqueuse. On apprécie également l'épaisseur de la paroi intestinale.

* **Examen de l'appareil respiratoire**

On pratique une ouverture des **sinus** pour explorer les cavités nasales.

Les **sacs aériens** observés de passage après l'ouverture de l'animal, sont surtout visibles lorsqu'il y a inflammation.

La **trachée** est ouverte sur toute sa longueur et sa muqueuse est examinée soigneusement.

Le **poumon** : on fait une inspection superficielle et en profondeur après sections transversales.

* **Examen de l'appareil génital femelle**

Chez les **pondeuses**, les **ovaires** et l'**oviducte** sont systématiquement examinés.

L'intégrité de l'**oviducte** est à vérifier, une fente longitudinale permettant l'examen de la muqueuse et la mise en évidence de la présence éventuelle d'une sténose.

*** Examen du coeur**

Après avoir pris soin de noter l'état du sac péricardique et de son éventuel contenu, on libère le coeur et on en examine la surface externe ainsi que les cavités ventriculaires et auriculaires (après ouverture).

*** Examen des organes hémato-lymphopoïétiques**

- La rate

L'examen de la rate vise à la recherche de toute modification de morphologie, de couleur, la présence éventuelle de nodules et de foyers de nécrose.

- La bourse de Fabricius

La bourse de Fabricius est examinée surtout chez les jeunes. Elle se trouve logée dans la cavité pelvienne, en partie postérieure, sur la face dorsale de l'ampoule rectale.

Rappelons que cet organe atteint son développement maximum à la quatrième semaine et commence à régresser naturellement entre le deuxième et le cinquième mois (6). On fait un examen superficiel pour rechercher les modifications morphologiques, et ensuite, une ouverture sur son axe longitudinal permet d'observer la muqueuse interne.

*** Examen du système nerveux**

+ Système nerveux périphérique

On explore trois groupes de nerfs:

- Plexus brachiaux.

Ils sont mis à découvert après dissection de la région axillaire.

- Plexus lombo-sacrés.

On les trouve sous les lobes moyens des reins.

- Nerfs sciatiques

Ils se trouvent dans la face interne de la cuisse (de deux côtés), sous le muscle triangulaire.

L'examen macroscopique des nerfs porte sur leur coloration, (normalement blanc nacré), leur volume et la présence de striations transversales.

+ Système nerveux central (Encéphale)

A la macroscopie, après ouverture de la boîte crânienne, on recherche d'éventuels œdèmes, hémorragies et nécroses.

*** Examen de l'appareil locomoteur**

Il repose sur l'exploration systématique des pièces musculo-tendineuses, osseuses, et articulaires (après ouverture).

Conclusion

L'autopsie est un acte professionnel dont la réalisation et l'efficacité dépendent de la réunion des connaissances d'ordre anatomique, clinique et anatomopathologique (20). Pour qu'elle soit rentable, il faut respecter la méthodologie rigoureuse, allant de la collecte des renseignements à l'observation minutieuse des lésions.

e / Examens complémentaires de l'autopsie

e- 1 / Examen parasitologique pour la recherche de coccidiose

Il se fait en 3 étapes:

- recherche des lésions macroscopiques,
- raclage des lésions et montage entre lame et lamelle,
- observation au microscope.

Recherche des lésions macroscopiques :

À l'observation externe, on recherche la présence d'éventuelles tâches hémorragiques au niveau de la séreuse intestinale.

Ensuite, après ouverture du tube digestif sur toute sa longueur, on note la nature du contenu et l'état de la muqueuse .

Il faut indiquer la localisation des lésions qui constitue un bon élément d'orientation pour le diagnostic de l'espèce parasitaire en cause.

Raclage des lésions :

Il se fait au niveau des lésions de la muqueuse digestive atteinte à l'aide d'un scalpel ou d'une lame de verre.

Il est à préciser que ce raclage doit être effectué au moins en 4 endroits de l'intestin (1) :

- dans le duodénum,
- dans la partie moyenne de l'intestin,
- dans la partie terminale de l'intestin,
- dans les caecums.

Le produit de raclage est monté entre lame et lamelle. On peut déposer quelque gouttes de Lugol sur cette préparation pour bien visualiser les oocystes.

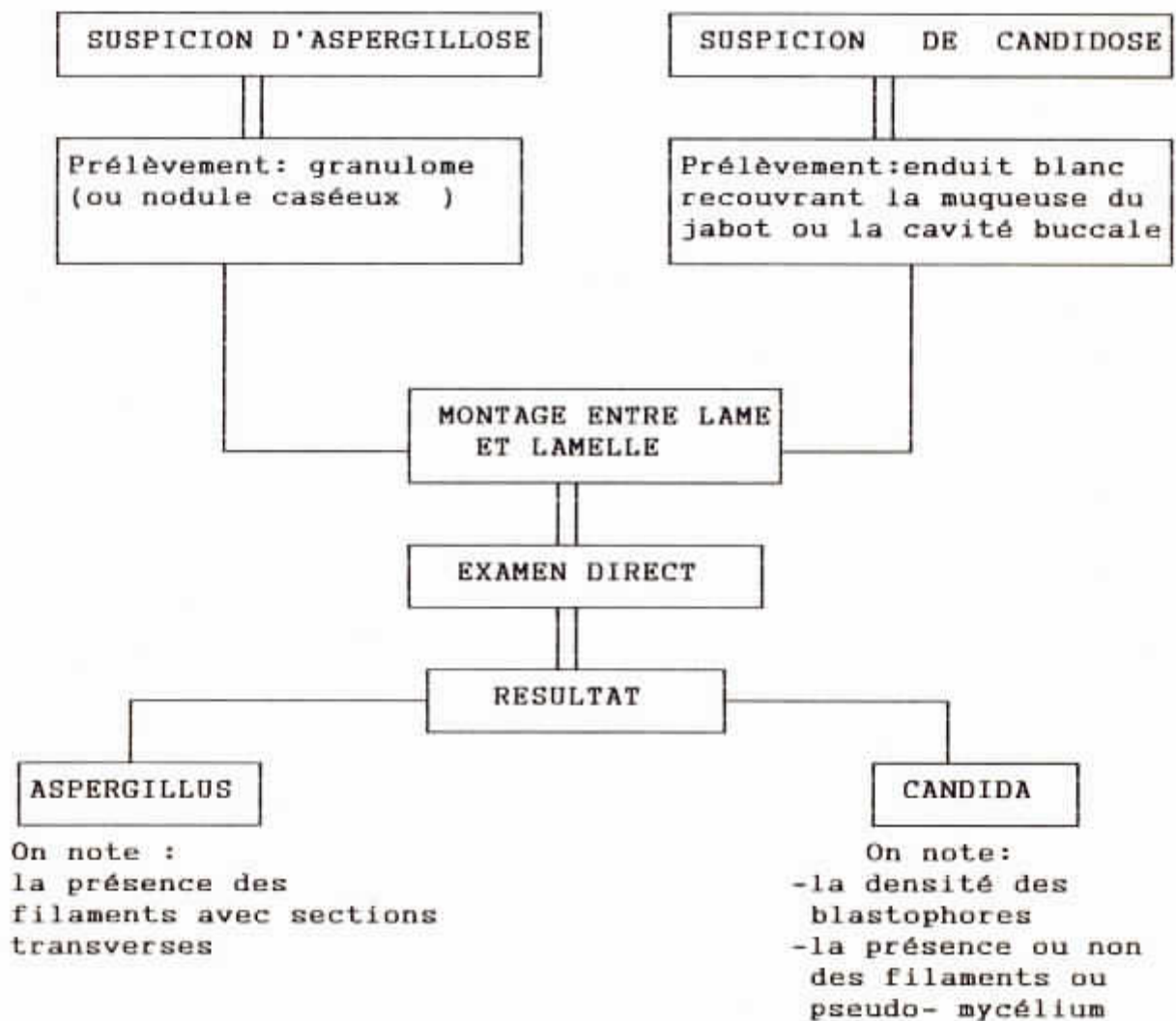
Observation au microscope :

La préparation achevée est observée au microscope pour mettre en évidence la présence d'oocystes.

e- 2 / Examen mycologique direct au microscope

(recherche des champignons Candida et Aspergillus)

SCHEMA D'ORIENTATION



II - TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

1 / -Les prélèvements histologiques

En pathologie aviaire, il est préférable d'adresser directement des animaux vivants à différents stades évolutifs de la maladie aux laboratoires d'analyses (8), (34). En effet, l'envoi des cadavres limite les possibilités de diagnostic, du fait de l'autolyse rapide du système nerveux central et de la putréfaction très précoce du tube digestif (8), (40).

Les prélèvements destinés à l'analyse histologique ne doivent pas être congelés, car la congélation détruit l'architecture des organes par formation de cristaux de glace (40). Toutefois, la protection du cadavre par le froid est vivement recommandée, surtout dans les pays chauds.

a / Le choix du prélèvement

Ce choix découle surtout des résultats de l'autopsie. Il est orienté par les suspicions étiologiques et les observations cliniques (34), (52).

b / Technique de prélèvement

Chaque prélèvement doit être représentatif de tout l'organe prélevé. Sa délimitation doit inclure à la fois la zone lésée et la zone saine. L'épaisseur maximale d'un prélèvement sera d'environ un centimètre (1 cm) (8), (40).

2 / La fixation histologique

But

La fixation permet d'immobiliser les structures tissulaires en respectant, dans la mesure du possible, leur morphologie, et de le conserver dans un état aussi voisin que possible de l'état vivant (22), (26).

a / Choix d'un fixateur

Le choix d'un fixateur représente l'un des gestes essentiels de l'examen histologique (40). Il peut être imposé par le traitement ultérieur de la pièce. Toutefois, il reste variable selon le résultat que l'on désire obtenir (8),(40).

En histologie courante, deux agents fixateurs sont couramment utilisés, à savoir : le formol à 10 % et le liquide de Bouin (34), (42).

La préparation, la composition ainsi que les avantages et inconvénients de ces deux fixateurs sont regroupés dans le tableau suivant:

**Tableau N° I : FIXATEURS UTILISES LORS DE PRELEVEMENTS
DESTINES A UN EXAMEN HISTOLOGIQUE DE ROUTINE**

Nom du fixateur	FORMOL à 10 %	BOUIN AQUEUX
COMPOSITION	Formol de commerce 1 vol + Eau 9 vol	Formol de commerce 5 vol + Ac acétique cristalisable 1 vol + Solution aqueuse saturée d'Ac picrique 15 vol
DUREE DE FIXATION	1 à 5 jours	1 à 5 jours
AVANTAGES	-Préparation rapide -Fixation rapide -Convient à tout organe	-Bonne colorabilité des coupes. -Indiqué pour la re- cherche des corps d'inclusion
INCONVENIENTS	-Médiocre colora- bilité des coupes -Durcit les pièces lors de temps de fixation prolongé	-Pénétration lente

Au cours de notre étude, nous avons utilisé exclusivement le formol à 10 % .

b / Technique de fixation

Conditions de fixation

- La fixation d'un tissu ou d'un organe doit être réalisée immédiatement après le prélèvement (8), (34).
- Le liquide fixateur doit être utilisé à grand volume, soit 10 à 20 fois le volume de la pièce à fixer (34), (37).
- On se servira toujours de flacons étanches, à large ouverture et hermétiquement fermés (20), (40), (42)

3 / Inclusion des pièces

But: faire pénétrer dans les pièces une substance demi-dure : paraffine (méthode à la paraffine) ou celloidine (méthode à la celloidine), de façon à créer une homogénéité de consistance favorable pour la coupe, tout en préservant les diverses parties des pièces traitées (22), (26).

Notre choix s'est arrêté à la méthode à la paraffine, pour des raisons de simplicité d'utilisation et de disponibilité.

La technique de cette méthode est détaillée ci-dessous.

Technique d'inclusion à la paraffine

Elle comprend plusieurs étapes :

- déshydratation et éclaircissement,
- imprégnation à la paraffine,
- confection des blocs.

* Déshydratation et éclaircissement

La déshydratation consiste à éliminer l'eau contenue dans les cellules, par des passages successifs dans des bains d'alcool à titre croissant (voir figure n°1). Les pièces sont ensuite éclaircies au moyen d'un solvant de la paraffine (toluène, xylol).

* Imprégnation à la paraffine

Elle est effectuée en faisant plonger les pièces dans un bain de paraffine liquide à 60° pendant quelques heures.

* Confection des blocs

Elle se fait sur plaques (barres de Leuckart) ou sur cassette d'inclusion.

4 / Confection des coupes

Les coupes ont été réalisées au microtome type LEITZ, d'une épaisseur comprise entre 3μ - 5μ . La coupe est étalée sur une lame de verre à l'aide d'un liquide d'étalement (gélatine à 1%, eau albumineuse 5%), qui assure aussi l'adhérence de la coupe sur la lame.

5 / Coloration et montage

Pour permettre aux réactifs de bien pénétrer dans les cellules, la coupe doit être déparaffinée au toluène et hydratée.

Cette étape est commune à toutes les colorations histologiques (voir figure n°2).

Pour l'examen histologique, nous avons utilisé les techniques de coloration suivantes:

- Hematoxyline-Eosine
- Trichrome de Masson

* Coloration à l'HEMATOXYLINE - EOSINE (H.E)

NB L'Hématoxyline est communément appelée : Hémalun.

- Réactifs :

Hématoxyline de Harris
Eosine à 0,4 % et érythrosine à 0,1 % à volume égaux

- Mode opératoire

Coupe déparaffinée et hydratée

- 1) Colorer 10 à 30 mn par l'Hémalun
- 2) Laver 3mn environ à l'eau courante
- 3) Colorer 5 à 10 mn à l'Eosine -Erythrosine
- 4) Rincer à l'eau courante
- 5) Déshydrater, éclaircir, monter.

- Résultat:

Noyaux colorés en violet
Fond en rose

* Coloration de Trichrome de MASSON

- Réactifs :

Hématoxyline de HARRIS ou de CROAT.

Mélange Fuchsine acide 0,1 g + Ponceau 0,2 g +
Acide acétique 0,6 ml + Eau distillée 300 ml.

Acide phosphomolybdique 3-5 g + Eau distillée
100 ml + Orange G 2 g.

Vert lumière ou vert solide F.C.F 0,1 à 0,2 g +
Eau distillée 100 ml + Acide acétique 0,2 ml.

Eau acétifiée à 1 %.

- Mode opératoire

Coupes déparaffinées et hydratées,

- 1) Colorer les noyaux avec Hématoxyline 10 à 30 mn
- 2) Laver 3 mn dans l'eau courante
- 3) Colorer pendant 5mn par le mélange Fuchsine/
Ponceau.
- 4) Rincer à l'eau acétifiée
- 5) Traiter pendant 5mn par l'Orange G / Acide
phosphomolybdique
- 6) Rincer à l'eau acétifiée
- 7) Colorer pendant 5mn par le vert lumière
- 8) Rincer à l'eau acétifiée
- 9) Déshydrater par l'alcool absolu , éclaircir,
monter .

- Résultat

Noyaux colorés en violet

Hématies colorées en jaune-orangé

Le tissu conjonctif et les fibres en vert franc .

ETUDES DES CAS
ET RESULTATS

LES CAS DE SUSPICION DE VARIOLE AVIAIRE

CAS N° 46 / 89

* Description de l'exploitation

- Provenance: Wilaya de Tipaza
- Espèce exploitée: Poules pondeuses, âgées de 4mois, effectif de 3500.
- Bâtiment type moderne et bonne conduite d'élevage.

* Information sur la maladie

- Apparition brutale, avec taux de morbidité de 15% et une faible mortalité.
- Diminution de la consommation d'aliment, une chute de ponte assez importante.

- Maladie suspectée: La Variole

* Prélèvements: 3 têtes de poules avec des lésions

* Diagnostic envisagé : Confirmation de la variole

1 / Résultats d'Autopsie

► Sur les trois têtes présentent des nodules, de couleur brun foncé de consistance ferme et surfaces irrégulières. Ces nodules sont isolées et se localisent sur la crête, les barbillons et les paupières. Ils contiennent une petite quantité de pus de couleur jaunâtre.

L'examen de la cavité buccale après incision de la commissure du bec, révèle la présence de fausses membranes tapissant toute la muqueuse de la cavité buccale, de couleur grisâtre, qui sont fortement adhérentes à la muqueuse sous-jacente.

Conclusion:

Ce sont des lésions qui font rappeler la variole aviaire sous sa forme mixte(la forme cutanée et diphtéroïde).

2 / Examen histologique

- Prélèvements : crête et barbillons
- Coloration : Trichrome de Masson

L'examen histologique révèle, une prolifération des cellules de la couche de Malpighi, traduisant par un épaissement épithéliale (hyperplasie). Une forte réaction inflammatoire du chorion, qui se caractérise par la présence des cellules mononucléées et des macrophages. Des foyers de nécrose plus ou moins étendus sont localisés dans le chorion et sont entourés par des cellules épithéliales hypertrophiées. Cette dernières sont dégénérées (dégénérescences ballonnisantes ou hydropique) et présentent des inclusions intracytoplasmiques, éosinophiles spécifiques (corpuscule de Bollinger).

Conclusion

L'épaississement épithéliale la dégénérescence ballonnisante et les inclusions intracytoplasmiques sont caractéristiques de la variole aviaire.

CAS N° 43 / 89

Origine : Rouiba

Ce lot est formé de 5 poules pondeuses. Aucun renseignement sur l'exploitation et sur la maladie nous a été communiqué.

1 / Résultat d'Autopsie

L'observation de l'extérieur des oiseaux, les lésions retrouvées sont identiques à celles décrites précédemment (n°46/89)

Mise à part les lésions de la crête, barbillons et des paupières, aucune autre lésion macroscopique n'est observée à l'autopsie.

2/ Examen histologique

- Prélèvement : crête et barbillons
- Coloration : Trichrome de Masson

Le résultat de l'examen histologique est identique au cas précédant

CAS N° 35 /89

C'est un pigeon mort, trouvé par un étudiant. Le cadavre est ramené à l'école pour une confirmation de diagnostic de la variole du pigeon.

A l'autopsie, il y a présence des nodules isolées et confluentes sur la tête, localisés au niveau des commissures du bec et le long du cou (sur le plan cutané). Le cadavre est autolysé, mais, les lésions localisées sur la tête, font rappeler celles qu'on peut trouver dans le cas de la variole du pigeon.

LES CAS DE SUSPICION DES MALADIES TUMORALES DES OISEAUX
--

CAS N° 37 / 89

* Commémoratifs:

- Provenance : Wilaya de Boumerdès S/C de l'I.N.S.A
- Espèce exploitée : poule reproducteurs âgée de 45 semaines.
- Effectif total: 5000
- Cliniques: légère chute de ponte. Nombre de mortalité est de 3 à 4 par jour.

* Prélèvements: prélèvement de la rate et du foie fixé dans le formol à 10 %

* Description des lésions observées à l'autopsie (faite à l' I.N.S.A)

- Le foie est hypertrophié (le volume égal à 3 à 4 fois le volume normal) et décoloré.
- La rate est hypertrophiée
- Les reins sont hypertrophiés avec de zones de décoloration blanchâtre.

Examen Histologique

Coloration : Hémalum-Eosine (H.E)

Le foie présente une forte infiltration lymphoïde associée à une dégénérescence et disparition des hépatocytes. Le parenchyme hépatique est alors remplacé par des cellules lymphoïdes à index mitotique élevé (nombreuse images des cellules en division).

Dans la rate, il y a une hyperplasie cellulaire et disparition des images de corpuscule de Maphigui.

Les reins sont fortement infiltrés par des cellules lymphoïdes.

Conclusion

Le prélèvement est insuffisant, mais l'infiltration massive du foie avec la disparition presque totale des hépatocytes, nous conduisent à suspecter une maladie proliférative, en faveur de la leucose lymphoïde aviaire.

CAS N° 21 /90

* Commémoratifs

- Provenance : Ain Bessan S/C de l'I.N.S.A
- Espèce exploitée : poule pondeuse
- Effectif total : 6700
- Signes cliniques : diarrhée, amaigrissement, avec une mortalité de 10 sujets par jours.

* Prélèvements: prélèvement du foie, rate, nerf, proventricule, fixés dans le formol à 10%

Examen histologique

Coloration : Hémalum-Eosine

Les nerfs présentent une infiltration lymphoïde discrète qui se traduit par l'existence de quelque îlots d'infiltration, localisés entre les fibres nerveuses.

Le foie est infiltré par des cellules lymphoïdes. L'infiltration est bien circonscrite (type focalisé ou nodulaire) entraînant l'atrophie et dégénérescence des hépatocytes par compression.

La rate présente une forte hyperplasie cellulaire.

Le proventricule est massivement infiltré par des cellules lymphoïdes. L'infiltration est surtout localisée dans la couche musculuse.

Conclusion

L'infiltration lymphoïde des nerfs et des autres organes, sont des lésions caractéristiques de la maladie de Marek (la forme mixte).

CAS N° 22 / 90

* Commémoratifs

- Provenance ? S/C de l'I.N.S.A

* Prélèvements: nerfs, foie, rate , proventricule

Examen histologique

Le résultat de l'examen histologique identique au cas N°21/90

CAS N° 26 / 90

* Commémoratifs

- Origine BOUSAADA
- Espèce exploitée : poule pondeuse
- Age : 30 semaines
- Les signes cliniques : paralysie, parésie, chute de ponte.

* Prélèvements : 2 cadavres

* Maladie suspectée : Maladie de Marek

1 / Résultats d'autopsie

Les nerfs (pneumogastrique et sciatiques) sont nettement hypertrophiés et prennent une coloration jaunâtre.

Une grosse tumeur de 3,5 cm de diamètre, de consistance dure, surface humide (après la coupe) et de couleur gris blanchâtre, localisée sous la peau de la région de l'articulation brachiale.

Le cadavre est autolysé, l'interprétation des lésions dans la cavité thoraco-abdominale est alors limitée.

Conclusion

L'hypertrophie des nerfs et tumeur dans la masse musculaire sont des lésions caractéristiques de la maladie de Marek.

2 / Examen histologique

Prélèvements : Nerfs sciatiques, tumeur

Coloration : Hémalum-Eosine,
trichrome de Masson.

Les nerfs sont fortement infiltrés par des cellules lymphoïdes et les fibres nerveuses sont démyélinisées

Tumeur, sur coupes histologiques, montre qu' elle est composée par des cellules lymphoïdes et le centre est occupé par une lésion de nécrose étendue.

Conclusion

L'infiltration lymphoïde des nerfs est une lésion spécifique de la maladie de Marek.

CAS N° 28 / 90

* Commémoratifs

- Provenance : Wilaya d'Alger (Baraki)
- Espèce exploitée : poule pondeuse, âgée de 21 semaines
- Signes cliniques : aucun n'est constaté, mis à part la non entrée en ponte.

1 / Résultats d'autopsie

Les ovaires sont dégénérés, mélangés à des petites tumeurs de couleur gris blanchâtre et de faible taille.

Le foie et la rate sont hypertrophiés.

Les nerfs sciatiques sont légèrement hypertrophiés, perdent leur couleur blanc nacré et ne présentent plus de striations transversales.

Conclusion

Ce sont des lésions faisant suspecter fortement la maladie de Marek.

2 / Examen histologique

- Prélèvement : nerfs, grappes ovariennes, foie, rate.
- Coloration : Hémalum-Eosine

Les nerfs présentent une infiltration lymphoïde discrète (quelques cellules lymphoïdes dispersées entre les fibres nerveuses).

Les ovaires sont également infiltrés par des cellules lymphoïdes polymorphes.

Le foie et la rate apparaissent normaux.

Conclusion

L'infiltration lymphoïde des nerfs est une lésion caractéristique de la maladie de Marek.

CAS N° 33 / 90

* Commémoratifs

- Provenance : Wilaya d'ALGER (Birkhadem)
- Espèce exploitée : poule pondeuse
- Effectif total : 3500
- Signes cliniques: diarrhée, amaigrissement.
Nombre d'animaux mort par jour varie entre 6 à 20 sujets.

* Prélèvements: 4 cadavres et 3 sujets vivants

1 / Résultats d'autopsie

Les lésions mise en évidence à l'autopsie sont:

- une hypertrophie du foie trouvée sur 6 cas dont sur 2 cas, le volume est 3 à 4 fois le volume normal et recouvre tous les organes internes et présentent une décoloration diffuse et de consistance friable.
- hypertrophie de la rate, des reins et de la bourse de Fabricius.
- une hypertrophie de proventricule succenturié (1 cas) avec érosion de la muqueuse.
- Sur 1 cas présente des tumeurs de faible taille, localisées sur la séreuse intestinale (au niveau du duodénum).
- présence d'une tumeur dans poumon sur 1 cas
- dégénérescence des ovaires.

2 / Examen histologique

* Prélèvement: foie, rate, poumon, bourse de Fabricius, tumeur, nerfs sciatiques.

* Coloration Hémalum-Eosine, trichrome de Masson

Dans le foie, il y a une forte infiltration lymphoïde disséminée entre les parenchymes hépatiques.

Dans la rate, il y a une hyperplasie cellulaire.

Au niveau de la bourse de Fabricius, les follicules lymphoïdes sont hypertrophiés et sont toutes au même stade d'évolution.

Dans le poumon, il y a des zones d'infiltration lymphoïde massive où le parenchyme pulmonaire est complètement envahi par des cellules lymphoïdes.

Dans les nerfs, nous n'avons trouvé aucune lésion.

Conclusion

Absence des lésions nerveuses, l'infiltration lymphocytaire diffuse au niveau du foie, hyperplasie des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius, sont des arguments diagnostique en faveur de la leucose lymphoïde aviaire.

CAS N° 64 / 90

* Commémoratifs :

- Provenance : El Harrach (Baraki)
- Espèce exploitée : Poule pondeuses
- Effectif : 16000 réparties dans deux bâtiments distant de 20 mètres .
- Âgé : 28 semaines
- Clinique : Mortalité de 8 à 10 par jour, amaigrissement, diarrhée et paralysie.
La ponte est normale

Prélèvements : 6 sujets vivants

*Examen nécropsique sur place fait par le vétérinaire responsable, révèle la présence des tumeurs cutanées, hypertrophie du foie, rein, rate et dégénérescence des ovaires.

1 / Résultats d'autopsie

Les lésions trouvées à l'autopsie sont:

- hypertrophie de foie trouvée sur deux cas
- hypertrophie du foie associée à la présence des nodules de couleur blanchâtre sur 1 cas .
- hypertrophie du rein sur 4 cas
- dégénérescence des ovaires et présence des petites tumeurs sur 4 cas
- hypertrophie bilatérale des nerfs sciatiques sur 1 cas
- Tumeur de 0,5 cm de diamètre localisée à la base de la langue 1 cas

Conclusion: Forte suspicion de la maladie de Marek

2 /Examen histologique

- prélèvements : nerfs, rein, foie, ovaire, rate, tumeur .
- Coloration Hémalum-Eosine

Les nerfs sont infiltrés par des cellules lymphoïdes polymorphes. Les fibres nerveuses sont démyélinisées dans certains endroits.

Les ovaires sont également infiltrés par des cellules lymphoïdes polymorphes.

La rate, il y a une hyperplasie cellulaire.

Le foie, présente une infiltration lymphoïde focalisée (type nodulaire) entraînant la dégénérescence des hépatocytes par compression

Conclusion : Confirmation de la maladie de Marek

CAS N° 56 / 90 : provenance Wilaya d'ALGER
CAS N° 57 / 90 : provenance Wilaya d'ALGER
CAS N° 70 / 90 : provenance Wilaya de AIN DEFLA
CAS N° 77 / 90 : provenance Wilaya de CHLEF

L'examen histologique de ces différents cas révèle une infiltration lymphoïde des nerfs sciatiques spécifique de la maladie de Marek.

CAS DE SUSPICION DE L'ENCEPHALOMYELITIS INFECTIEUSE AVIAIRE
--

CAS N° 49 / 90

Provenance : Wilaya de Blida

Ce sont des prélèvements d'organes qui ont été envoyés par l'I.N.S.A pour la recherche de la maladie de Gumboro.

Examen histologique

Prélèvements: Bourse de Fabricius, pancréas, proventricule, cerveau.

Coloration : Hémalum-Eosine

A l'examen histologique, aucune lésion n'a été trouvée sur la bourse de Fabricius. Sur le pancréas et le proventricule, il y a la présence des agrégats inflammatoires et une gliose dans le cerveau.

Conclusion :

Les agrégats inflammatoires localisés dans le pancréas et le proventricule nous conduisent à la suspicion de l'encéphalomyélite infectieuse aviaire.

CAS N° 18 / 90

*** Description de l'exploitation**

- Provenance : Wilaya de Tipaza
- Espèce exploitée : Poulet de chair
 âgé de 12 jours, effectif 5000
- Bâtiment type moderne (aération et température contrôlées), bonne conduite d'élevage.

*** Information sur la maladie**

- Signe clinique à prédominance nerveux, avec un taux de morbidité de 20 % et le nombre d'animaux mort par jour varie entre 20 à 40.

* Prélèvements : 18 sujets vivants et 4 cadavres.

1 / Résultats d'autopsie

Constatacion avant le sacrifice des animaux:

- trouble locomoteur se caractérisant par des difficultés de se tenir debout, des tremblements, des paralysies.
- avant la mort les oiseaux présentent de convulsion et opisthotonos.

A l'autopsie, sur 16 cas, la muqueuse buccale et la muqueuse du jabot et oesophage, sont recouvertes par une enduit blanchâtre (fausse membrane), qui s'arrache facilement et le jabot reste vide.

2 / Examen complémentaire

La fausse membrane est prélevée par racleage, mise entre lame et lamelle et observée directement au microscope. Cet examen direct montre la présence de nombreuse pseudo-filaments et des blastophores. Ces éléments signent la présence d'un champignon du genre candida.

3 / Examen histologique

- Prélèvements: cerveau, pancréas, proventricule foie, rate, rein et bourse de Fabricius.
- Coloration : Hémalum- Eosine

Le foie, la rate, le rein et la bourse de Fabricius, aucune lésion histologique pouvant intéresser ces organes. Des agrégats inflammatoires ont été retrouvés entre les îlots du pancréas exocrine et dans la zone de jonction du proventricule et le gésier.

Le cerveau présente une gliose discrète et dégénérescence des neurones du cervelet qui se traduit par:

- une hypertrophie des neurones, qui prennent une forme arrondie avec un cytoplasme éosinophile
- éclatement et disparition de toutes les structures neuronales.

Conclusion

Les agrégats inflammatoires localisés dans le pancréas et le proventricule associés à la dégénérescence des neurones font rappeler l'encéphalomyélite infectieuse aviaire. Il y a donc probablement une association d'une candidose et d'encéphalomyélite infectieuse aviaire.

CAS DE SUSPICION DE LA MALADIE DE GUMBORO
--

Cas n°42/90 Provenance : Wilaya de Boumerdès

Cas n°47/90 Provenance : Wilaya de Tipaza

Cas n°48/90 Provenance : Wilaya d'Alger

Ce sont des prélèvements d'organe qui ont été envoyés par le Laboratoire Central Vétérinaire de l' I.N.S.A pour la recherche de la maladie de Gumboro

Description des lésions observées à l'autopsie

- Hypertrophie de la bourse de Fabricius et présence de pétéchie sur la muqueuse
- Néphrite a été retrouvée sur l'ensemble des cas.
- Hémorragique en nappe dans les muscles du bréchet et de la cuisse a été trouvée sur quelque sujets

Examen Histologique

* Prélèvements : Bourse de Fabricius,
pancréas, cerveau,
proventricule.

* Coloration : H.E , trichrome de Masson

Les cas n°42/90 , 47/90, 48/90 , sur coupes histologique, les Bourses de Fabricius, présentent des lésions suivantes:

- Dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la zone médullaire (centrale) se manifestant par une acidophilie et présence de débris de pycnose des lymphocytes.
- Présence de nombreuses cavités d'aspect kystique contenant un matériel homogène, situées dans la zone médullaire .
- Hyperplasie des cellules à mucus de l'épithélium de la bourse de Fabricius .
- Infiltration par des cellules mononuclées et des macrophages du chorion .

Sur coupes histologiques du cerveau, du pancréas, du proventricule, nous n'avons trouvé aucune lésion.

Conclusion :

La nécrose centromedullaire de la bourse de Fabricius est caractéristique de la maladie de Gumboro.

CAS DE SUSPICION DE LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE
--

* Commémoratifs

- Origine : BOUIRA
- Espèce exploitée : Poule pondeuse
- Effectif : 10.000
- Âge : 27 semaines
- Bâtiment : élevage en batterie
- Signes cliniques : Chute de ponte, prolapsus intestinale, picage et cannibalisme. Taux de mortalité est de 13 %

* Prélèvements : 20 sujets

1 / Résultats de l'autopsie

L'observation externe révèle, une plaie ouverte de la paroi abdominale, de 5 à 6 cm de diamètre, dont les bords sont déchiquetés et hémorragiques. Sur certain cas, il y a une prolapsus intestinale associée à des nécroses et d'hémorragies autour du cloaque.

A l'autopsie, nous avons noté : péritonite fibro-hémorragique, avec formation de brides et d'adhérence entre le péritoine et les viscères abdominaux.

Dans certain cas, on retrouve une rupture au niveau de la chambre coquillière de l'oviducte, avec parfois des oeufs libres, dans la cavité abdominale.

Après l'ouverture de l'oviducte, il contient des oeufs recouverts d'un magma de fibrine suppuré et de sténose cicatricielle et sa lumière est obstruée par un cordon fibreux, blanc, empêchant les oeufs de sortir.

Conclusion

La sténose de l'oviducte, fait suspecter la Bronchite infectieuse aviaire. Les étiologies bactériennes ne sont tout de même à écarter, d'autant plus, l'association de la bronchite infectieuse aviaire et d'autre pathologies est possible.

CAS DE SUSPICION DU SYNDROME DE MALABSORPTION

L'étude a été faite par une enquête sur 4 exploitations de la région d'Alger et de la région de Boumerdès.

Nombre de prélèvement: 32 sujets provenant des élevages de poulet de chair âgé entre 4-6 semaines.

Les signes cliniques

Le problème majeur sévisant dans ces élevages est le retard de croissance associé parfois à de la diarrhée. Nous avons noté sur ces exploitations une forte hétérogénéité de la bande associée à une faiblesse des pattes et les oiseaux se déplacent avec une attitude anormale(comme s'ils avaient quelque chose collée sur la plante des pattes et le taux de mortalité est de 2 %.

A l'observation externe, nous avons remarqué, que les oiseaux sont anormalement petits par rapport à leur âge, et les duvets persistent encore sur certains sujets.

1 / Résultats d'autopsie

Les lésions observées à l'autopsie sont:

- entérite hémorragique localisée surtout au niveau du duodénum, trouvée sur 14 cadavres.
- proventriculite associée à des pétéchies et/ou érosion des papilles, trouvée sur 9 cadavres.
- atrophie et décoloration (qui devient jaunâtre) du pancréas, trouvées sur 15 cadavres. Les lésions du pancréas ont été retrouvées chez les sujets de petites taille.
- déformation des côtes (rachitisme), sur 13 sujets.
- dyschondroplasie tibiale (hypertrophie de l'os tibiale) , trouvée sur 10 cadavres.

Examen complémentaire : recherche de la coccidiose. Elle a été effectuée chez tous les cadavres présentant une entérite hémorragique.

L'observation au microscope des produits de raclage de la muqueuse intestinale permet d'écartier la coccidiose

2 /Examen histologique

- Prélèvement: pancréas, cerveau, rein, rate
bourse de Fabricius, foie.
proventricule
- Coloration : Hémalun-Eosine, Trichrome de
Masson

A l'examen histologique le pancréas révèle la présence d'une fibrose interstitielle, associée à des nécroses des cellules du pancréas exocrine, le cerveau une microgliose et le foie des inclusions intranucléaires, faiblement acidophiles des hépatocytes.

Conclusion

L'inclusion éosinophile intranucléaire du foie, la fibrose et la nécrose du pancréas, sont des lésions histologique faisant rappeler le syndrome de malabsorption.

CAS DE SUSPICION DES MALADIES MYCOSIQUES

L'ASPERGILLOSE AVIAIRE

CAS N° 01/88

* Description de l'exploitation

- Provenance : Wilaya de Blida
- Espèce exploitée : poulet de chair
- Âge : 5 semaines
- Effectif: 3000
- Bâtiment : élevage sur sol, hygiène
défectueuse et mauvaise aération

* Informations sur la maladie

- Taux de mortalité de 10 % et de morbidité 90%
- Symptômes cliniques : Problème
respiratoire, retard de croissance et une
forte diminution de la consommation
alimentaire depuis l'apparition de la maladie .
- Traitement :Terramycine croissance pendant cinq
jours sans donné aucune amélioration.

* Prélèvements: 11 sujets vivants et 3 cadavres.

1 / Résultat d'autopsie

L'examen externe des sujets vivants, nous a permis de noter: un abattement intense, une respiration dyspnéique avec des râles et le bec est resté entrouvert.

A l'autopsie, il y a la présence d'un feutrage mycélien de couleur verdâtre localisé dans les sacs aériens thoraciques postérieur et abdominaux. Les mêmes lésions ont été retrouvées à la surface du poumon. En plus, il y a une forte adhérence du péricarde avec le foie (péricardite et périhépatite chronique).

Conclusion

C'est une lésion faisant suspecter fortement l'aspergillose.

2 / Examen complémentaire : mise en évidence de la présence d'une levure par examen mycologique direct.

Le prélèvement du produit pathologique (mycélien), mis entre lame et lamelle après étalement et observé au microscope, révèle la présence de nombreuses filaments mycéliens : appelés hyphes

L'examen histologique n'a pas été réalisé à cause des prélèvements autolysés

CAS N° 39 / 89

* Description de l'exploitation

- Provenance : Wilaya de Boumerdès
- Espèce exploitée : Dinde
- Age : 20 jours
- Effectif : 2000
- Bâtiment : type moderne avec une bonne hygiène

* Informations sur la maladie

L'éleveur a constaté quelques troubles respiratoires et les fientes sont hémorragiques. C'est surtout la mortalité qui est spectaculaire. Le nombre des animaux mort par jour passe d'une dizaine à une centaine en quelques jours. Ce sont les animaux apparemment sains, meurent subitement avec des crises de convulsion.

* **Prélèvements** : Sujets entiers dont 16 vivants et 9 cadavres.

1 / Résultat d'autopsie

Sur les organes abdominaux (gésier, cœur, intestin), il y a présence des nodules caséux d'environ 1 à 4 mm de diamètre, de couleur jaunâtre. Les sacs aériens sont opaques et avec présence des granulomes (nodules caséux) de grosse taille.

Les mêmes lésions sont retrouvées sur le poumon en surface et en profondeur (après incision). Sur 2 cadavres, présentent une véritable pneumonie miliaire caractérisée par la présence d'innombrables petites nodules intéressant toutes les lobes. Sur 11 cas, il y a un dépôt gélatineux de fibrine recouvrant le foie. Sur l'ensemble des cas présentent une entérite hémorragique.

La nécrose du cerveau, de couleur blanchâtre et de consistance ferme a été retrouvée sur 4 cas. On a constaté que, ce sont cadavres présentant peu ou pas de lésions nodulaires sur les organes de la cavité thoraco-abdominale qui font la forme nerveuse.

2 / Examen mycologique direct: Le résultat est identique au cas précédant (01/88)

3 / Examen histologique

- Prélèvement : Cerveau, poumon, foie

- Coloration : Trichrome de Masson, H.E

L'histologie du cerveau révèle la présence de foyer de nécrose de désintégration avec de nombreuses images de pycnose à large plage, entouré par les cellules inflammatoires tel que les lymphocytes, polynucléaires, macrophages, associées à des hyphes à croissance centrifuge entraînant la destruction de la structure cérébrale.

Le poumon, sur coupes histologiques présente des foyers de nécroses associée à des hyphes. Dans le foie, il y a présence d'une dégénérescence vacuolaire des hépatocytes.

Conclusion : La présence des hyphes confirme la présence d'aspergillose.

LA CANDIDOSE AVIAIRE

Elle est représentée par le cas 18/90, déjà décrite dans la partie suspicion de l'encéphalomyélite infectieuse aviaire, où, nous avons suspecté fortement une association d'une candidose et d'encéphalomyélite infectieuse aviaire.

CAS DIVERS

CAS N° 29 / 89

* Commémoratifs

- Provenance : Wilaya de Boumerdès
- Espèce exploitée : poule pondeuse, âgée de 25 semaines
- Signes cliniques : paralysie associée à une diarrhée blanchâtre, faible taux morbidité et légère chute de ponte.

Maladie suspectée : La maladie de Marek

- * Prélèvement : cerveau et nerf sciatique fixés dans le formol à 10 %

Examen Histologique

Coloration : Hémalum- Eosine

Aucune lésion n'a été retrouvée sur le cerveau.
L'histologie des nerfs montrent, une prolifération des cellules de la gaine de Schwann .

Conclusion

La prolifération exclusive de la gaine de Schwann non associée à des infiltrations lymphoïdes des nerfs, fait penser beaucoup plus à une Avitaminose du groupe B.

CAS N° 59 / 90

Commémoratifs:

- Origine : Wilaya d'Alger
- Espèce exploitée : Poulet de chair
- Age: 15 jours
- Clinique: Hétérogénéité du lots, paralysie parésie
- Maladie suspectée : encéphalomyélite infectieuse aviaire

Prélèvements : ce sont des prélèvements d'organes fixés dans le formol à 10 %

EXAMEN HISTOLOGIQUE

* Prélèvement : Cerveau, nerfs, pancréas
proventricule.

* Coloration : Hémalum-Eosine

Sur coupes histologiques, le proventricule et le pancréas sont apparemment normaux et les nerfs (sciatiques) présentent des proliférations excessives des noyaux de la gaine de Schwann.

Conclusion :

La prolifération des noyaux de la gaine de Schwann sur coupes histologiques des nerfs des oiseaux présentant des signes de paralysie et parésie divers, nous conduit à suspecter une Avitaminose du groupe B .

CAS N°16/88

* Description de l'élevage

- Provenance : Ain-Taya
- Espèce exploitée : Poule pondeuse
- Age : 21 semaines
- Effectif: 5700
- Bâtiment : élevage en batterie et bonne conduite d'élevage

* Informations sur la maladie

- Nombre d'animaux mort par jour anormalement élevé.
- Aucun symptôme apparent

1 / Résultats d'Autopsie

Nombre d'animaux autopsié : 8 sujets

Mis à part une légère hypertrophie avec décoloration, aucune lésion n'a été trouvée.

2 /Examen histologique

- Prélèvements : Trachée, poumon, foie, rate, tube digestif, coeur, rein, ovaire, cerveau, muscle, nerfs.

- Coloration : Hémalum-Eosine

Les lésions observées à l'examen histologique sont:

Sur le foie : une stéato-nécrose hépatique, avec congestion hémorragique.

Sur le Cerveau : une gliose non spécifique.

Sur les autres organes n'ont présentés aucune lésion décelable à l'histologie.

Conclusion

À ces lésions banales, nous n'avons pas pu poser un diagnostic.

CAS N° 03 / 88

* Commémoratifs

- Provenance : Korsou
- Espèce exploitée : Poule pondeuse
- Effectif: 12000
- Bâtiment: élevage en batterie, bonne hygiène
- signes cliniques : de la diarrhée blanchâtre associée à une légère chute de ponte.

* Prélèvements: 4 sujets vivants

1 / Résultats d'autopsie

les lésions trouvées à l'autopsie sont:

- dépôt excessif de graisse dans la cavité abdominale.
- hypertrophie du foie, de couleur verdâtre.
- dégénérescence des ovaires d' aspect " pourri".

Conclusion

Ces lésions font suspecter fortement la Typhose aviaire.

CAS N° 44 / 89

* Commémoratifs:

- Origine : El Harrach
- Espèce exploitée : poule pondeuse
- Age: 28 semaines
- Effectif: 3000
- Signes cliniques : les animaux présentent une diarrhée blanchâtre, avec amaigrissement chute de ponte et une forte taux de morbidité.

1 / Résultats d'autopsie

Les lésions trouvées à l'autopsie sont :

- entérite chronique et péritonite,
- péricardite

- dégénérescence des ovaires.

Conclusion

Il y a une forte suspicion d'une maladie d'origine bactérienne.

Diagnostic envisagé: Recherche de E.Coli et de Salmonelle.

CAS N° 45 / 89

* Commémoratifs

- Origine Baraki
- Espèce exploitée : Poulet de chair
- Age: 3 semaines
- Effectif 2000
- Signes cliniques : Abattement, diarrhée jaunâtre associés à une détresse respiratoire, le taux de morbidité est de 50 % et la mortalité varie entre 15 à 20 sujets par jour.

Prélèvements: 7 sujets malades et 3 cadavres

1 / Résultat d'autopsie

Nous avons noté sur l'ensemble des sujets: une aérosaculite, une péricardite, des néphrites et une hypertrophie du foie et ce dernier est recouvert d'un dépôt de fibrine. Deux sujets ont présentés des lésions de septicémie.

Conclusion

Ces lésions font suspecter une maladie d'origine bactérienne, probablement l'Echérichia Coli. (E. Coli)

CAS N° 17 / 90

* Commémoratifs

- Origine : El Harrach
- Espèce exploitée : Poulet de chair
- Age : 40 jours
- Signes cliniques : Trouble respiratoire associé à une diarrhée et retard de croissance. Le taux de mortalité est élevé.

* Prélèvements : 7 sujets malades.

1 / Résultat d'autopsie

La péritonite fibrineuse et la péricardite sont les deux principales lésions trouvées à l'autopsie.

Conclusion

Il y a une suspicion d'E.Coli.

RESULTATS

Les résultats obtenus par l'analyse macroscopique et microscopique des lésions sont regroupés et rapportés dans les tableaux II,III, IV.

Les tableaux II,III, regroupent les pathologies qui ont été diagnostiquées par la mise en évidence des lésions macroscopiques et microscopiques spécifiques.

Le tableau II : regroupe les maladies d'origine virale.

Le tableau III: regroupe les maladies d'origine fongique.

Le tableau IV regroupe les pathologies où les lésions macroscopiques et microscopiques permettent seulement de faire une approche dans le diagnostic.

DISCUSSION

TABLEAU N°II : LES MALADIES DONT LES LÉSIONS SONT SPÉCIFIQUES
D'UNE ÉTIOLOGIE DONNÉE

MALADIES AVIAIRES	Espèce atteinte nbr de cas	LÉSIONS OBSERVÉES	
		AUTOPSIE	HISTOLOGIQUE
VARIOLE AVIAIRE	Poulet (2 cas) Pigeon (1 cas)	<u>Crête, barbillons</u> * Croûtes isolées ou confluentes, sèches parfois ulcérées. <u>Cavité buccale</u> * Fausses membranes difficiles à enlever.	<u>Crête</u> * dégénérescence ballonissante + hyper- trophie des cellules épithéliales + inclusion intracyto- plasmique éosinophile = corpuscule de Bollinger (spécifique) (voir planche I, photo n° 2)
MALADIE de GUMBORO	Poulet de chair (3 Cas)	<u>Reins</u> * Néphrites <u>B. de Fabricius</u> * Bursite hypertrophique et hémorragique. * Atrophie	<u>Bourse de Fabricius</u> * Nécrose centro- folliculaire + kystes folliculaires. * Hyperplasie des cellules à mucus. (voir planche II, photo n° 3)
SYNDROME de MAL- ABSORPTION	Poulet de chair (3 Cas)	* Entérite * Proventricule: érosion et/ou hémorragie * Fibrose du pancréas * Rachitisme * Dyschondroplasie tibiale	<u>Pancréas</u> * Nécrose <u>Foie</u> * inclusion intra- nucléaire faiblement acidophile.
ENCEPHALO- MYELITE INFECTIEUSE AVIAIRE	Poulet de Chair (2 cas)	ABSENTES	<u>Cerveau</u> : * gliose et dégénérescence des neurones <u>Pancréas, Proventricule</u> * Agrégats d'infil- trations lymphocytaires

nbr = nombre
Nombres de cas correspondent aux nombres d'exploitations atteintes.
B = bourse

TABLEAU II (suite)

MALADIES AVIAIRES	Espèce atteinte nbr de cas	LÉSIONS OBSERVÉES	
		AUTOPSIE	HISTOLOGIE
MALADIE de MAREK	Poule (10 cas)	<u>Nerfs</u> : * Hypertrophie + décoloration. <u>Foie</u> * hypertrophie (volx2 à 3) <u>Reins</u> * Hypertrophie + décoloration <u>Ovaires</u> * Dégénérescence + tumeurs petites tailles. <u>Proventricule</u> * Hypertrophie + érosion et hémor- ragie de la muqueuse.	<u>Nerfs</u> : * infiltrations lymphoïdes à différents stades (voir planche III photos n°2,3,4) <u>Foie</u> * infiltration type focalisé (voir planche IV, photo n° 2) <u>Rate</u> * infiltration type diffuse. Reins, Proventricule, Poumons, ..., sont infiltrés par des cellules lymphoïdes
LEUCOSE LYMPHOÏDE AVIAIRE	Poule (2 Cas)	<u>Foie</u> : * hypertrophié (vol x 3 à 4) + décoloration (fréquente) <u>Rate</u> : * hypertrophiée (fréquente) <u>B. de Fabricius</u> * hypertrophiée (rare)	<u>Foie</u> : * infiltration type diffuse <u>Rate</u> : * infiltration lympho- - ides type nodulaire <u>Bourse de Fabricius</u> : * hypertrophie et infiltration par des cellules tumorales des follicules

nbr= nombre

Nombres de cas correspondent aux nombres d'exploitations atteintes.

B = bourse , Vol = volume

TABLEAU III : LES MALADIES D'ORIGINE FONGIQUE

MALADIES AVIAIRES	Espèce atteinte nbr de cas	LÉSIONS OBSERVÉES	
		AUTOPSIE	HISTOLOGIE
Aspergillose	Poulet de Chair (1Cas)	Sacs aériens et Poumon : * granulomes ou nodules caséux	Cerveau : * dégénérescence et nécrose * présence des nbrx pseudo-filaments appelés : HYPHES (voir P II, photo n°2)
	Dinde (1Cas)	Surface des organes internes : * nodules caséux de faible diamètre Cerveau : * nécrose, couleur blanchâtre et con- sistance dure	
CANDIDOSE	Poulet de Chair (1Cas)	Muqueuse buccale et oesophagienne: * enduit blanchâtre ou fausses membrane (voir P II, photo n°1)	NON RÉALISÉ

nbr= nombre

Nombres de cas correspondent aux nombres d'exploitations atteintes.

TABLEAU IV : MALADIES AVIAIRES DONT LES LÉSIONS NE SONT PAS SPÉCIFIQUES

MALADIES AVIAIRES	Espèce atteinte nbr de cas	LES LÉSIONS OBSERVÉES	
		AUTOPSIE	HISTOLOGIE
Bronchite Infectieuse Aviaire	Poule (1cas)	* Plaie de la paroi abdominale (voir planche I, photo n°3) * Sténose de l'oviducte(voir planche I, photo n°5)	NON RÉALISÉ
COLI-BACILLOSE	Poulet de Chair (4 cas)	*Péricardite *Aérosculite *Dépôt de fibrine sur le foie *Nodules petites sur la séreuse de l'intestin (coligranulomatose)	LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES
TYPHOSE AVIAIRE	Poule (2cas)	-Hypertrophie du foie avec coloration vert bronzé caractéristique. -Dégénérescence ovarienne (couleur	LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES
AVITAMINOSE B	Poulet de Chair (2Cas)	Nerfs * légère hypertrophie + coloration jaunâtre	Nerfs * Hyperplasie des cellules de la gaine de Schwann (voir plancheIII,photo n°5
Irritation par NH3	Poulet de Chair (1Cas)	*Conjonctivite *Purpura hémorragique de la peau en partie ventrale	ABSENTE

nbr= nombre

Nombres de cas correspondent aux nombres d'ex. colisations atteintes.

DISCUSSION

I - LA METHODE

La méthode de diagnostic employée durant cette étude comprend deux parties : l'analyse nécropsique suivie de l'examen histologique.

En effet l'autopsie constitue une étape indispensable et obligatoire à réaliser avant tout examen histologique. Elle permet, à elle seule ou en association avec les données épidémiocliniques (commémoratifs), d'orienter le diagnostic. Elle permet aussi, de faire le choix des organes à prélever pour l'examen histologique.

Des tests complémentaires ont été effectués sur certains cas pour confirmer ou infirmer la présence d'une Coccidiose, d'une Aspergillose et d'une Candidose.

L'observation au microscope optique des produits de raclage des lésions de la muqueuse du tube digestif permet de reconnaître la présence de coccidies à leurs divers stades évolutifs: ookystes, schizozoïtes, schizontes, gamétocytes, et d'en effectuer le comptage.

► Un nombre supérieur ou égal à 5-6 ookystes visualisés dans le champ de vision de l'objectif(x 10) est la norme permettant de considérer comme positif un prélèvement donné.

Cependant, pour obtenir un diagnostic précis, il faut avoir recours au laboratoire de parasitologie, qui réalisera le "typage" ou la différenciation d'espèce de coccidies.

L'examen mycologique direct, est utilisé dans les cas de suspicion d'une affection mycosique. C'est un moyen rapide et efficace pour établir un diagnostic différentiel avec les autres affections donnant le même aspect lésionnel (présence de fausses membranes sur la muqueuse œsophagienne et/ou buccale).

Mais ici aussi, la reconnaissance du type de champignon en cause nécessite des techniques particulières qui doivent se faire dans un laboratoire spécialisé (33), (23), (49).

Les techniques histologiques utilisant l'inclusion à la paraffine et les colorations topographiques (Hématoxyline - Eosine - Safran et le trichrome de Masson...) ont été largement pratiquées au cours de ce travail.

Ces techniques histologiques se décomposent en fait en deux grandes parties:

- les étapes préliminaires de l'examen histologique, allant du choix du prélèvement jusqu'à la coupe. Toutes les étapes sont aussi importantes les unes que les autres et le succès de l'examen histologique en dépend pour une large part.
- les techniques de coloration histologique.

De notre côté, durant ce travail, nous avons utilisé:

- la technique de coloration à l'Hématoxyline-Eosine, qui permet la mise en évidence des structures tissulaires histologiques, telles que tissus conjonctifs, épithéliums, cytoplasmes et noyaux.
- la technique de coloration au trichrome de Masson, qui offre des variations tinctoriales plus grandes, permet de révéler des structures cellulaires plus fines, ce qui est un avantage pour l'analyse histologique.

En dehors des limites de l'analyse histologique, nous avons rencontré un certain nombre de problèmes dans l'établissement de notre diagnostic, à savoir:

- - l'insuffisance de renseignements concernant les cas présentés suite à une Fiche de Commémoratifs incomplète voire même inexistante,
- de mauvais échantillonnage du lot à autopsier ou des prélèvements d'organes insuffisants.
- ¶ - des erreurs dans le choix des organes à prélever, ce qui rend illusoire le résultat de l'histologie.

II- DISCUSSION DES CAS

CAS DE LA VARIOLE AVIAIRE

La variole aviaire est une maladie contagieuse due à un virus filtrant classé dans le sous-groupe des poxvirus spécifique de l'espèce (25), (29).

Elle est observée le plus fréquemment chez la poule, la dinde, le pigeon, le canari, ... et se manifeste sous trois formes:

- la forme cutanée, facilement diagnostiquée (29) qui se caractérise par des éruptions nodulaires typiques, localisées surtout sur la tête et les extrémités, parfois même sur tout le corps.
- la forme diphtéroïde ou membraneuse, qui se caractérise par des signes à prédominance respiratoire et par la présence de fausses membranes fortement adhérentes tapissant la muqueuse buccale,
- la forme mixte (association de la forme cutanée et de la forme diphtéroïde) est la plus fréquente (29).

Sur les cas que nous avons rencontrés, le diagnostic clinique est rendu facile par l'observation des lésions nodulaires sur la tête, précisément sur la crête et les barbillons et l'examen histologique montre trois images pathologiques, qui sont :

- dégénérescence ballonisante des cellules épithéliales
- nécrose inflammatoire localisée dans le chorion
- inclusions acidophiles intracytoplasmiques appelées "corpuscules de Bollinger" (43), (45).
(voir planche I, photo n°2).

Il est à noter que l'examen histologique offre une grande spécificité de diagnostic par la mise en évidence de ces inclusions virales, dont la présence témoigne de l'infection par le virus spécifique de l'espèce aviaire atteinte.

CONCLUSION

Au cours de ce travail, deux foyers de variole de la poule ont été indentifiés vers la fin de l'année 1989, en automne.

Cependant la question reste posée sur la situation du cheptel avicole algérien à propos de cette maladie.

CAS DES MALADIES TUMORALES

La maladie de Marek et la leucose lymphoïde aviaire sont les seules maladies prolifératives des oiseaux que nous avons rencontrées au cours de ce travail.

LA MALADIE DE MAREK

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente, inoculable provoquée par un herpès virus, de transmission horizontale, observée uniquement chez l'espèce poule à l'état naturel (18), (19).

Elle se manifeste par une diversité clinique dont la paralysie des membres d'installation progressive (forme nerveuse, classique) est la plus caractéristique (18), (51).

Il est à noter que l'expression clinique et l'évolution de la maladie de Marek ne sont pas semblables d'un troupeau à l'autre et au sein d'un même troupeau (16).

Au cours de ce travail, la maladie de Marek a été suspectée uniquement chez la poule pondeuse et les signes cliniques retrouvés sont les suivants:

- paralysie des pattes, avec parfois une attitude anormale (position de grand écart), associée à une diarrhée et à un amaigrissement.
- torticolis, qui n'a été observé qu'une seule fois.

Dans certains cas, les signes cliniques caractéristiques font défaut, ce qui rend difficile ou même impossible l'établissement d'un diagnostic de suspicion.

À l'autopsie, les lésions sont localisées essentiellement au niveau:

- du foie (hépatomégalie et/ou tumeurs circonscrites),
- de la rate (hypertrophie et présence de tumeurs blanchâtres bien circonscrites),
- des reins (hypertrophie associée à une décoloration diffuse ou localisée),
- des ovaires (dégénérescence des ovaires associée à des petites tumeurs de couleur blanchâtre),
- du proventricule (hypertrophie associée à des érosions et ulcérations de la muqueuse interne).

Cependant, les atteintes macroscopiques des nerfs périphériques (hypertrophie, modification de couleur et absence des striations transversales) ne sont observées que sur un petit nombre de cas.

Il en découle une remarque importante: les lésions (tumeurs) localisées en grande partie sur les viscères font ressortir la maladie de Marek sous sa forme viscérale,

mais n'excluent en aucun cas la forme mixte et la leucose lymphoïde aviaire. D'où l'intérêt de faire un examen histologique.

* En premier lieu, celui-ci vise la recherche de l'atteinte nerveuse qui se manifeste par des infiltrations lymphoïdes. Leur présence, même insidieuse est d'une importance capitale pour le diagnostic.

Durant cette étude, les lésions microscopiques (infiltrations lymphoïdes) des nerfs ont été en grande partie retrouvées au niveau des plexus lombo-sacrés et des nerfs sciatiques. Elles peuvent être classées en trois catégories:

- une infiltration discrète caractérisée par la présence de quelques cellules lymphoïdes sans modification de l'architecture du nerf, observée sur les nœuds qui ne présentent aucun signe de paralysie des membres.
- une infiltration lymphoïde massive avec disparition des fibres nerveuses observée sur les nœuds présentant des signes paralytiques divers.
- une infiltration par des cellules lymphoïdes plus ou moins importante, cas intermédiaire entre les deux précédemment décrites.

Ces infiltrations correspondent à la description de Payne et Biggs, qui ont classé les atteintes des nerfs lors de maladie de Marek, en type A, B, C selon l'importance des infiltrations lymphoïdes (18).

Type A: infiltration massive associée à la démyélinisation des fibres nerveuses.

Type B: infiltration avec œdème.
(la démyélinisation est moins fréquente).

Type C: infiltration discrète (quelques lymphocytes).

* En second lieu, lorsque ces infiltrations des nerfs sont absentes, on recherche les envahissements des cellules lymphoïdes sur d'autres organes, en particulier le foie et la rate. Les atteintes histologiques de ces deux organes seront évoquées plus loin dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde aviaire. Il en est de même pour les autres critères de diagnostic auxquels on a recours pour l'établissement d'un diagnostic histologique fiable.

Conclusion

L'expression clinique de la maladie de Marek, présente une grande variation et le tableau lésionnel n'est pas toujours évocateur. Grâce à l'histologie, elle a été diagnostiquée chez les poules pondeuses provenant de nombreuses exploitations avicoles, et nous permet d'indentifier quelques foyers (voir carte n°1).

L'épidémiologie de cette maladie n'a pas fait l'objet de ce travail, mais nous avons tout de même pu constater une nette évolution depuis le début de l'année 1990 (voir histogramme n°2). Une mesure de prophylaxie s'avère nécessaire qui devrait d'abord viser à localiser les sources d'infections:

- par le contrôle d'entrée des oiseaux au niveau des frontières
- par un dépistage systématique du cheptel avicole et ensuite, la vaccination des oiseaux à l'aide d'un vaccin polyvalent (4), (18).

LA LEUCOSE AVIAIRE

Elle constitue un vaste groupe de maladies néoplasiques aviaires d'origine virale. Selon la lignée de cellule sanguine atteinte, on distingue: la leucose lymphoïde, la leucose myéloïde et la leucose érythroïde (27), (51).

La leucose lymphoïde est de loin, la plus fréquente (32), (27). Elle est due à un coronavirus et la transmission du virus est verticale.

Au cours de ce travail, deux cas ont été enregistrés qui sont des découvertes d'autopsie ; les lésions observées sont essentiellement:

- l'hépatomégalie : le volume du foie était égal à 3-4 fois le volume normal,
- et la splénomégalie.

Cet examen macroscopique est limité car ces mêmes lésions peuvent être observées dans la forme viscérale et dans la forme mixte de la maladie de Marek

Les principales lésions histologiques de la leucose lymphoïde aviaire seront évoquées ci-dessous, dans la partie diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde aviaire.

Conclusion

Durant ce travail, grâce à l'histologie, nous avons pu identifier deux foyers de leucose aviaire (voir carte n°2). Cette maladie a été retrouvée chez les reproducteurs qui pourraient transmettre la maladie à leurs progénitures, mettant ainsi en danger l'avenir de l'aviculture.

Diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la Leucose lymphoïde aviaire

Pour obtenir un diagnostic fiable d'une maladie tumorale des oiseaux, certains points doivent être pris en considération :

- Les données épidémiologiques
- Les signes cliniques
- Les lésions macroscopiques et histologiques.

* Les données épidémiocliniques :

La maladie de Marek affecte les oiseaux de tout âge (18), (27).

La leucose lymphoïde ne se rencontre jamais chez les poulets de chair. Elle sévit après la maturité sexuelle (A partir de la 16ème-18ème semaine) (16), (19).

L'expression clinique de la maladie de Marek est caractérisée par :

- parésie
- paralysie
- attitude anormale (position de grand écart)

Il faut se méfier, car il existe des cas où il n'y a aucun signe nerveux comme dans la forme viscérale pure.

Le cas 28/90 constitue un bon exemple: aucun signe clinique n'a été constaté mis à part la non entrée en ponte des poulettes âgées de 21 semaines.

L'expression clinique de la leucose lymphoïde est frôlée. On peut noter une parésie associée à une diarrhée.

* Les lésions macroscopiques

L'analyse macroscopique des lésions vise d'abord à la recherche de la ou les localisation(s) des tumeurs et par la suite à la recherche des caractéristiques des lésions observées.

C'est ainsi que les localisations cutanées (tumeurs des follicules plumeux), oculaires (iridocyclite ou "yeux verts"), et musculaires (tumeurs localisées dans la masse musculaire), sont considérées comme spécifiques de la maladie de Marek (27). Ces localisations sont désormais assez rares, mais leur présence apporte une confirmation à la suspicion clinique (18), (27).

La présence d'une tumeur localisée dans la séreuse du proventricule guide vers la maladie de Marek et, quand elle est localisée dans la séreuse du gésier, on penche beaucoup plus vers la leucose lymphoïde aviaire.

Une splénomégalie importante associée à des zones de décoloration localisées ou diffuses, conduit à une suspicion en faveur de la maladie de Marek.
 Une hépatomégalie (3 à 4 fois le volume normal) associée ou non à une modification de couleur, orientent vers la leucose lymphoïde.

* Lésions histologiques :

En dehors des lésions nerveuses spécifiques de la maladie de Marek (infiltrations lymphoïdes des nerfs), d'autres localisations lésionnelles méritent d'être considérées pour établir un diagnostic différentiel, à savoir :

- au niveau du foie

Lors de la maladie de Marek, l'atteinte du foie se traduit par la présence d'infiltrations lymphoïdes périvasculaires, généralement bien circonscrites (type nodulaire) (voir planche IV, photo n°2) mais qui, lors de leucose lymphoïde, diffusent dans tout le parenchyme hépatique (voir planche IV, photo n°3).

- au niveau de la rate

Maladie de Marek : hyperplasie lymphoïde avec disparition des images normales des corpuscules de Malpighi; l'infiltration est donc de type diffus.

Leucose lymphoïde : l'infiltration est de type nodulaire ou focalisée se manifestant par l'apparition de zones à forte concentration lymphoïde, plus foncées par rapport au reste du parenchyme splénique et bien circonscrites ().

- au niveau de la bourse de Fabricius

Maladie de Marek : l'infiltration lymphoïde est localisée dans le chorion (6), (19).

Leucose lymphoïde : les cellules lymphoïdes des follicules sont hyperplasiées, le contraste entre la zone médullaire centrale et la zone périphérique disparaît.

Critères de différenciation entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde d'après COUDERT.F, DAMBRINE.G, CAUCHY.L (1977)

CRITERES	MALADIE DE MAREK	LEUCOSE LYMPHOÏDE AVIAIRE
Age d'apparition	6-24 semaines	Après 16eme semaine le plus souvent 30eme semaine
Incidence	Souvent plus de 5 % (5 à 80 %)	Moins de 5 %
Signes cliniques	Paralytie fréquente	Non spécifiques
Lésions Macroscopiques		
-Hypertrophie des nerfs	Fréquente	Absente
-Tumeurs oculaires	Possibles	Absentes
-Tumeurs de la peau	Possibles	Absentes
-Tumeurs des gonades	Fréquentes	Rares
-Tumeurs : foie, rate, reins	Possibles	Fréquentes
-B.de Fabricius .atrophie .tumeur	Fréquente Rare	Absente Fréquente
Lésions Microscopiques		
-Nerfs infiltrations lymphocytaires	Fréquentes	Absentes
-Foie	Tumeurs souvent périvasculaires	Tumeurs bien localisées
-Bourse de Fabricius	Atrophie des follicules ou prolifération cellulaire inter-folliculaire	Prolifération cellulaire intra-folliculaire
Cytologie des tumeurs	Cellules pléomorphes.Rarement lymphocytes seuls	Lymphoblastes d'aspect uniforme

* B. bourse

Conclusion

L'examen microscopique des lésions révèle dans les deux cas une infiltration proliférative par des cellules de la lignée lymphoïde, mais le type ainsi que la localisation de ces infiltrations permettant souvent de déterminer la nature de la maladie(18), (19). Il existe cependant des cas litigieux où l'analyse des lésions n'arrive pas à apporter un diagnostic de certitude.

Les critères de diagnostic utilisés actuellement (culture virale, sérologie, examen histologique), appliqués séparément ne peuvent être suffisants pour un diagnostic efficace entre la maladie de Marek et la Leucose lymphoïde (7,19).

Des recherches immunocytologiques utilisant des marqueurs fluorescents spécifiques aux cellules lymphoïdes visent à la mise au point pour l'avenir d'une méthode fiable(19).

CAS D'ENCEPHALOMYELITIS INFECTIEUSE AVIAIRE

C'est une maladie infectieuse, causée par un picornavirus spécifique (2), (27), (44) :

Cliniquement, elle est caractérisée suivant l'âge des sujets :

- Chez les jeunes de moins de 6 semaines, par l'apparition de paralysies des pattes par alternance (" vague"), de l'ataxie, des tremblements (44). La morbidité peut atteindre 15 % et la mortalité généralement reste faible (27), (45).

Un diagnostic différentiel, doit être établi avec : l'encéphalomalacie de nutrition, l'avitaminose B, la maladie de Marek .

- Chez les adultes (pondeuses) par une chute de ponte brutale et transitoire et une baisse d'éclosabilité (29).

À la macroscopie, seules les lésions de cataracte peuvent être retrouvées sur les biseaux ayant survécu la maladie (32) et à la microscopie la présence d'agregats inflammatoires localisés dans le pancréas, le proventricule et dans le gésier constitue un critère pathognomonique (27), (44), (45).

Du point de vue diagnostique, on peut faire l'examen sérologique, l'isolement du virus et l'examen histologique (32), (6). Ce dernier est beaucoup plus utilisé chez les poussins (32) alors que chez les adultes, on se fie à l'examen sérologique qui détecte la présence d'anticorps spécifiques (32), (29).

Durant ce travail, les cas d'encéphalomyélite infectieuse aviaire que nous avons recensés ont été observés sur des poussins de moins de 20 jours. Les symptômes constatés sont essentiellement : une paralysie, une faiblesse des pattes et des tremblements.

À l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion macroscopique.

L'analyse histologique du cerveau, montre une gliose associée à une dégénérescence des neurones qui se traduit par une modification morphologique, une éosinophilie du cytoplasme, une turgescence des noyaux avec de nombreuses images d'éclatement des cellules nerveuses. Les coupes histologiques du pancréas et du proventricule, mettent en évidence des agrégats inflammatoires à prédominance lymphoïde localisés d'une part, dans le tissu conjonctif interlobulaire pancréatique, et d'autre part, dans le chéron et la sous muqueuse du proventricule.

Ces images lésionnelles coïncident avec la description de nombreux auteurs qui ont démontré que les lésions du pancréas et du proventricule sont spécifiques de l'encéphalomyélite infectieuse aviaire (44), (45).

Conclusion

Au cours de notre étude, nous avons pu constater, grâce aux lésions microscopiques spécifiques, que l'encéphalomyélite infectieuse aviaire est une maladie qui existe en Algérie; mais elle est généralement non soupçonnée par nos confrères vétérinaires qui s'attachent beaucoup plus à des pathologies mieux connues : carence alimentaire, maladie de Gumboro, ...).

Cependant, les données épidémiologiques caractéristiques (paralyse par "vague" chez les oiseaux de moins de 5 semaines) permettent d'orienter la suspicion vers l'encéphalomyélite infectieuse aviaire, et il est à souhaiter que les vétérinaires se sensibilisent à cette maladie.

CAS DE LA MALADIE DE GUMBORO = BURSITE INFECTIEUSE

La maladie de Gumboro est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, contagieuse, due à l'action pathogène d'un virus spécifique (famille de birnaviridae)(11),(29). Elle est observée essentiellement chez les poulets (état naturel) entre le 1er jour et la 15ème semaine, avec une grande sensibilité entre la 3ème et 6ème semaine (6), (11).

Elle est caractérisée :

- sur le plan clinique, par une prostration, des tremblements et de la diarrhée. Dans la forme classique de la maladie, le taux de mortalité peut atteindre jusqu'à 70 %, et réparti dans le temps avec un maximum vers le 3ème et 4ème jour après l'infection (32), (6), (11).

- sur le plan lésionnel: à la macroscopie par une hypertrophie (en pleine évolution de la maladie) ou atrophie (en fin d'évolution de la maladie) de la bourse de Fabricius, des hémorragies intra-musculaires et une néphrite (6), (29); et à la microscopie, par une bursite nécrosante spécifique de la bourse de Fabricius (6).

Sur les cas que nous avons reçus du Laboratoire Central Vétérinaire de l'I.N.S.A, le compte-rendu d'autopsie précise que l'atteinte de la bourse de Fabricius caractérisée par une hypertrophie, avec des contenus caséux, blanchâtres et parfois hémorragiques associée à une néphrite est fréquemment observée. Les hémorragies intra-musculaires par contre, ne sont observées que sur un petit nombre de cas.

L'examen histologique de la bourse de Fabricius révèle différentes images pathologiques, probablement liées à l'évolution lésionnelle de la maladie, qui correspondent au 4 phases décrites par BREUIL (6), à savoir :

- dégénérescence et nécrose des lymphocytes dans la zone médullaire,
- hyperplasie des cellules réticulaires,
- acquisition d'une structure glandulaire (planche II, photo n°3)
- atrophie des follicules.

Le pancréas, le cerveau et le proventricule, sur coupes histologiques, sont apparemment normaux. Ce qui permet d'écarter le syndrome de malabsorption, l'encéphalomyélite infectieuse aviaire et la maladie de Newcastle.

Les résultats fournis par l'examen histologique (mise en évidence des lésions de la bourse de Fabricius) nous permettent de localiser quelques foyers de la maladie Gumboro dans 3 exploitations avicoles (voir carte n°3). Le Laboratoire Central Vétérinaire d'EL Harrach a montré l'existence d'un certain nombre de cas de maladie de Gumboro dès le début de l'année 1990. La suspicion de la maladie de Gumboro a été confirmée par des tests sérologiques de type E.L.I.S.A sur des sujets provenant d'exploitations avicoles situées dans la région d'Alger, et dans d'autres régions sises dans un rayon de 60-70 Km.

Dans les pays voisins, plus particulièrement au Maroc, la maladie de Gumboro a été diagnostiquée à partir de 1977, mais connaît une nette régression (étude menée sur une période de 10 années: 1977 - 1987) (5).

Conclusion

► Quelle est la situation du cheptel avicole Algérien en matière de maladie de Gumboro?

Pour répondre à cette question, des enquêtes sérologiques et histologiques, menées conjointement par le Laboratoire Central Vétérinaire d'El-Harrach (autopsie, sérologie) et le Laboratoire d'Anatomie- pathologique et d'Histopathologie de l'E.N.V (autopsie, histologie), sont en cours et les résultats seront communiqués ultérieurement.

► Rappelons que les oiseaux qui ont échappé à la mort, suite à une introduction du virus de la maladie de Gumboro, sont immuno-dépressifs. Ils deviennent alors la cible de différentes maladies, et n'ont alors plus de valeur économique). Ceci nécessite donc l'instauration d'une méthode de lutte.

Méthode de lutte :

* Prophylaxie sanitaire

Elle doit être rigoureuse en raison de la résistance du virus dans le milieu extérieur ce qui rend l'éradication de la maladie souvent difficile (11). Elle consiste à éliminer le lot, brûler les litières, nettoyer les locaux avec du formol à 5% .

* Prophylaxie médicale

Elle est basée sur la vaccination des reproductrices à l'aide d'un virus inactivé et des poussins à l'aide d'un virus atténué.

LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE

La bronchite infectieuse aviaire est une maladie de la poule, due à un coronavirus, se manifestant :

- chez les jeunes par des signes respiratoires et/ou retard de croissance associés à une mortalité variable,
- chez les adultes (pondeuses) par une baisse quantitative et qualitative de la production d'oeufs (48), (29).

Sur les cas que nous avons rencontrés, on a noté surtout une chute de ponte importante, associée à des lésions nécropsiques retrouvées sur la quasi totalité des cadavres, qui sont: sténose de l'oviducte, ponte intrabdominale, péritonite, et plaies de la paroi abdominale (voir planche I, photo n°3).

Mais comme aucun examen de laboratoire (sérologie, histologie,...) n'a pu être réalisé pour des raisons diverses, nous n'avons pu disposer que des données épidémio-cliniques et de l'analyse macroscopique des lésions observées, sur la base desquelles nous avons établi un diagnostic différentiel avec différentes affections et maladies à tropisme génital pouvant être confondues avec la Bronchite Infectieuse Aviaire.

Parmi elles :

- l'atrésie segmentaire congénitale de l'oviducte
- les salpingites bactériennes à Salmonelle, à Colibacille, à Pasteurelle,...
- les salpingites virales.

* L'atrésie segmentaire congénitale de l'oviducte est rarissime de nos jours et intéresse un petit nombre d'individus dans un élevage. Elle semble disparaître avec les nouvelles méthodes de sélection des futures pondeuses(38).

Les étiologies infectieuses sont les plus probables. Les salmonelles, les colibacilles, et les mycoplasmes, interviennent comme agents à tropisme génital pouvant être à l'origine de diverses lésions de l'appareil génital femelle. Ils peuvent aussi intervenir comme germes de surinfection suite à une atteinte virale.

* Parmi les étiologies d'origine virale, on retrouve les adénovirus des palmipèdes qui peuvent être transmis accidentellement à la poule et provoquent une atrophie inflammatoire de l'oviducte et des malformations des oeufs (38), (29).

Le coronavirus agent de la bronchite infectieuse quant à lui, est plus plus souvent responsable d'une chute de ponte et de lésions de sténose de l'oviducte entraînant secondairement la rupture de l'oviducte. Il est possible que le virus de la B.I.A ait déterminé des lésions de salpingite chez les jeunes, qui entrainera par la suite une sténose cicatricielle.

Cette dernière hypothèse nous paraît plus plausible et dans ce cas, les premiers symptômes (des cas que nous avons étudié) , apparaissent vers l'âge de 25 semaines (âge d'entrée en ponte). Les ovaires se développent normalement, mais la sténose de l'oviducte conduit à une accumulation des oeufs dans l'oviducte. La muqueuse de ce dernier est irritée, d'où ténésme et douleur, conduisant au prolapsus du cloaque qui aboutit finalement à la mort. Parfois, la douleur provoquée par l'oeuf bloqué dans l'oviducte pousse la poule à la l'automutilation, phénomène renforcé par cannibalisme et picage de la part de leurs congénères; l'oeuf est alors expulsé par la plaie ainsi créée sur la paroi abdominale en regard de la localisation de l'oviducte.

Conclusion

Malgré les cas que nous avons observé au Laboratoire qui témoignent de l'existence de cette pathologie au sein du cheptel avicole, nous n'avons pu estimé l'importance de son incidence.

LES CAS DE SUSPICION DU SYNDROME DE MALABSORPTION CHEZ LES POULETS

Selon MUREAU. (G) (41) , il s'agit d'un terme général, présentant un intérêt récent en pathologie aviaire.

Sur le plan clinique, il se caractérise surtout par un retard de croissance important associé à une diarrhée et parfois un ballonnement du ventre (13), (31) Le taux de morbidité est de 0,1 à 20 % et la mortalité varie entre 2 et 5% environ (13).

Les cas que nous avons étudiés proviennent de quatre exploitations avicoles de la région d'Alger et de Boumerdès: on y a noté un retard de croissance et une hétérogénéité de la bande très marquée. Ces éléments cliniques montrent qu'un diagnostic différentiel avec les affections et les maladies le plus souvent rencontrées chez les jeunes sujets (Maladie de Gumboro, carence alimentaires, pathologies bactériennes et parasitaires,...), doit être effectué.

Les lésions que nous avons trouvées à l'autopsie sont les suivantes : rachitisme , dyschondroplasie tibiale, hémorragies et/ou érosions du proventricule, telles que les ont observées SCHRIKE en 1983 et REECE et Coll en 1984 (cité par BRUGERE-PICOUX.(J)) (13). De plus, la présence d'aliments peu digérés ou d'un contenu liquide mousseux des intestins, d'une dilatation flasque du proventricule, d'une atrophie de la bourse de Fabricius et du thymus, d'ostéoporose, de diaphyses très fragiles, d'une luxation du tendon gastrocnémien , d'arthrites, ont également été décrites (13), (31).

A l'histologie, nous avons trouvé de la fibrose et de la nécrose du pancréas. Des inclusions faiblement acidophiles, intranucléaires ont été retrouvées dans les hépatocytes et semblent caractéristiques du syndrome de malabsorption.

Plusieurs facteurs étiologiques ont été incriminés . Selon RENAUT .(L), cité par MUREAU.(G) (41) , le syndrome de malabsorption est un point de rencontre entre la maladie nutritionnelle, une atteinte du système immunitaire, un processus toxique et un processus infectieux viral. Ce dernier est en fait la cause la plus souvent incriminée par divers auteurs (14), (13), (41). Il s'agit de réovirus qui joueraient un rôle déclenchant dans l'apparition du syndrome de malabsorption, les autres facteurs intervenant en synergie (12), (13).

Conclusion

Le diagnostic utilisant l'analyse macroscopique et microscopique des lésions à lui seul est insuffisant pour détecter l'existence du syndrome de malabsorption. Il doit être alors couplé à des recherches microbiologiques, toxicologiques et à des analyses alimentaires.

Bien que l'étiologie ne soit pas définie, les pertes engendrées par le syndrome de malabsorption sont assez importantes, néanmoins, la prophylaxie sanitaire s'avère efficace à elle seule. Elle consiste à éviter les facteurs de stress et les risques d'infections, surtout pendant la période de démarrage (13).

LES MALADIES MYCOSIQUES

L'ASPERGILLOSE

C'est une affection fongique provoquée par *Aspergillus fumigatus* le plus souvent, par d'autres variétés de champignon telles que *A.niger* et *A.gauluc* plus occasionnellement (25), (29).

Elle est souvent rencontrée chez le poulet, la dinde, le canard, le pigeon, la pintade (24).

Cliniquement, elle apparaît sous deux formes, souvent en relation avec l'âge des oiseaux (29).

La forme aiguë est observée fréquemment chez les jeunes de moins de 4 semaines, et se manifeste par des signes respiratoires(dyspnée associée parfois à une détresse respiratoire et des râles), des signes nerveux (convulsions, opisthotonos). La morbidité peut atteindre 70 % et le taux de mortalité varie entre 10 et 50 % (32), (29).

La forme chronique est observée chez les plus âgés (plus d'un 1 mois d'âge). A la différence de la première forme, les signes nerveux sont rares et le taux de morbidité et de mortalité sont nettement inférieurs (32), (29).

Dans tous les cas, sur le plan clinique, un diagnostic différentiel doit être établi avec les autres maladies à tropisme respiratoire observées chez les oiseaux.

Il est à signaler qu'*Aspergillus fumigatus* élabore une toxine appelée gliotoxine, qui est à l'origine des signes cliniques d'intoxication (46).

L'autopsie nous a révélé :

- des nodules ou granulomes caséeux de couleur gris-jaunâtre, de taille variable, localisés dans les sacs aériens et à la surface des organes thoraco-abdominaux;
- des feutrages mycéliens, de couleur verdâtre, localisé dans les sacs aériens et sur la surface du poumon, sont spécifiques de l'aspergillose,
- des foyers nécrose du cerveau, de couleur blanchâtre et de consistance ferme à l'origine des signes nerveux, témoins d'une évolution aigue (10).

Les nodules, gris-jaunâtre, de faible taille, doivent être à différencier avec ceux provoqués par la coligranulomatose et la tuberculose aviaire. D'où l'intérêt de faire l'examen mycologique direct, qui peut éventuellement orienter le diagnostic (voir examens complémentaires de l'autopsie). La nécrose du cerveau quant à elle, doit faire l'objet d'un diagnostic différentiel avec l'avitaminose B1.

Les prélèvements des granulomes caséux et des feûtrages mycéliens suivis d'un examen direct au microscope, a montré dans les deux cas, la présence d'*Aspergillus*.

L'histologie du cerveau révèle des images d'hyphes associés à une nécrose de désintégration des structures nerveuses (voir planche II, photo n°2).

Conclusion

L'aspergillose représente 6% des cas que nous avons recensé. Il faut savoir que les animaux atteints sont prédisposés à d'autres maladies (bactériennes, virales) et n'ont donc plus aucune valeur économique.

L'autopsie est très " parlante" et les lésions microscopiques sont caractéristiques mais la confirmation doit être apportée par l'analyse mycologique.(triki; candidose)

CANDIDOSE

Au cours des autopsies que nous avons pratiquées, seul (01) un cas de candidose de la poule a été observé. Il semblerait que cette affection ne constitue pas un danger réel.

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION GENERALE

A la suite de notre étude, il nous a semblé que deux points importants devaient être commentés: d'une part la technique histologique en elle même, tant du point de vue réalisation que du point de vue valeur intrinsèque de diagnostic, prête à discussion, et d'autre part, à la lumière de tous le cas de maladie qui se sont présentés à nous au sein du laboratoire d'Anatomie pathologique et d'Histologie du Docteur RAMLA Djamel à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, une approche de la situation en pathologie aviaire dans la région du Nord de l'Algérie peut-être envisagée.

Notre choix sur ce travail s'est porté sur la méthode à la paraffine, avec utilisation de quelques colorations topographiques et l'observation au microscope optique type LEIZT.

Cette méthode ne nous a présenté aucune difficulté particulière, au contraire, elle nous est apparue simple et rapide, pour peu que l'on respecte un minimum de précautions élémentaires le long de sa réalisation (choix du prélèvement, choix du liquide fixateur ...).

On peut ainsi avancer que cette méthode, ne demandant qu'un minimum de matériel et de réactifs, peut aisément conseiller pour un laboratoire débutant, permettant **d'obtenir des résultats** très honorables en bréf délais (en moins de 48 heures).

Mais il convient alors de considérer la valeur du diagnostic apporté par les coupes histologiques réalisées: les lésions microscopiques que nous cherchions à mettre en évidence sont celles qui sont spécifiques d'une maladie. Ceci n'est en fait surtout valable que pour les maladies d'étiologie virale, à l'inverse des maladies bactériennes, parasitaires ou autres affections dont l'analyse histopathologique ne révélait pas de lésions pathognomoniques.

Ainsi, le diagnostic histopathologique, bien que présentant des limites d'utilisation comme toutes autres méthodes de diagnostic, n'en est pas moins fiable et surtout, son coût abordable et sa réalisation rapide (environ 48 heures) en font une aide sûre adaptée à l'état urgent dans lequel se trouve le vétérinaire praticien lorsqu'il est confronté à un problème pathologique dans un élevage avicole, surtout dans le contexte actuel de la situation algérienne en pathologie aviaire.

En effet, à partir de tout les cas de pathologies qui ont servi pour notre étude, on peut dresser une ébauche de la pathologie aviaire en région Nord.

Il apparaît que :

D * les maladies bactériennes n'ont que peu d'importance (mise à part la Salmonellose qui s'évit partout) et sont en fait constituées de surinfections par le manque d'hygiène; par ailleurs des services de Bactériologie sont déjà installés à travers le territoire,

* les maladies parasitaires ne semblent pas préoccupantes, bien que le problème de la coccidiose soit bien réel en aviculture, de notre côté un cas seulement a été enregistré durant ce travail,

* les maladies virales par contre, offrent un état assez différent. Le système d'exploitation avicole crée un terrain favorable à l'éclosion de nombreuses nouvelles maladies à virus (maladie de Marek, maladie de Gumboro,...) présentant alors des poussées épidémiologiques causant des grosses pertes économiques. Face à cette situation, il s'agit de mettre à la disposition du corps vétérinaire de terrain des techniques diagnostiques de laboratoire fiables, efficaces et rapides permettant de prendre des dispositions nécessaires précocement. L'Histopathologie répond à ces critères et il serait souhaitable de promouvoir cette branche par la création des services spécialisés de laboratoire.

Il ne faut pas oublier cependant que la pathologie aviaire est une pathologie de groupe (association des maladies de différentes étiologies), l'histopathologie bien souvent révélateur de la cause des pertes dans un élevage, devrait être utilisée en association avec les autres techniques de diagnostic (Parasitologie Microbiologie, Virologie, Analyse alimentaire), de façon à contrôler l'actuelle situation du cheptel avicole de la région d'Alger et les régions limitrophes.

P L A N C H E S

P L A N C H E - I -

Photo n° 1 : Pigeon atteint de Variole : lésions d'excoriation cutanées, périoculaires et autour du bec.

Photo n° 2 : Photo microscopie montrant:

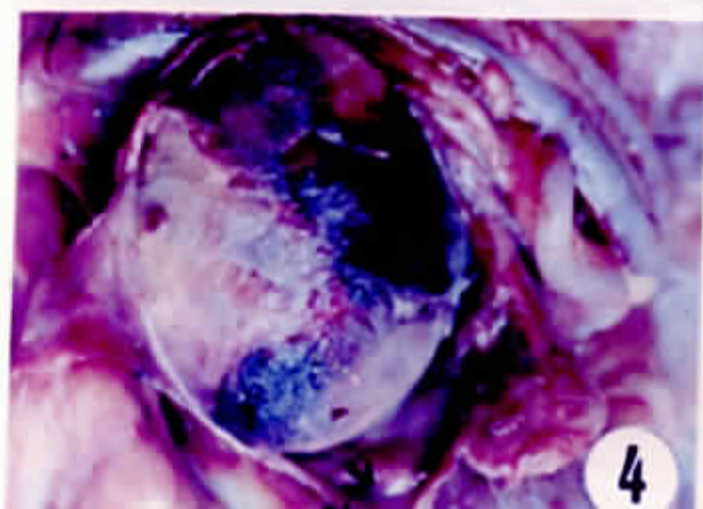
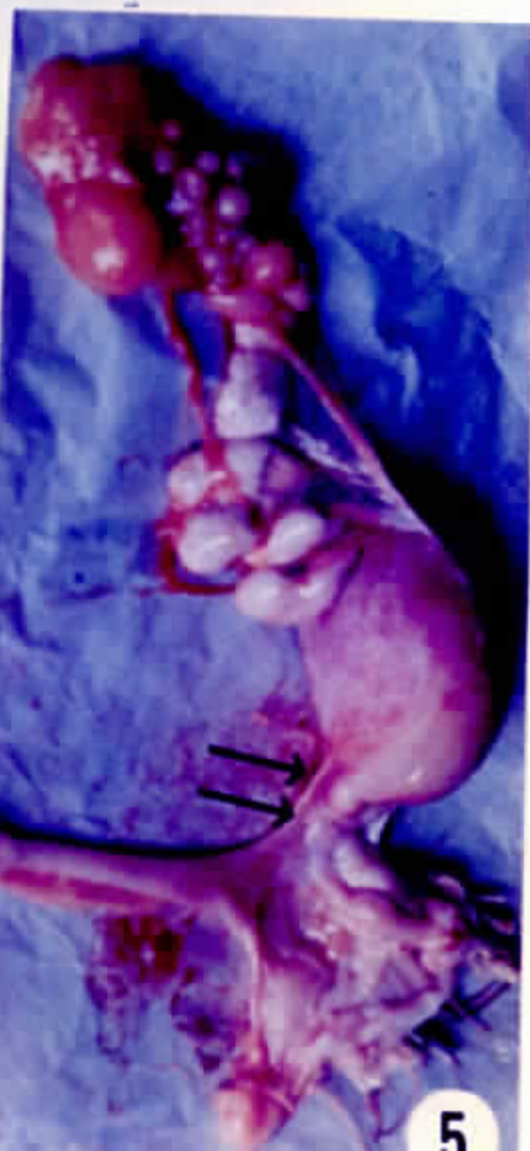
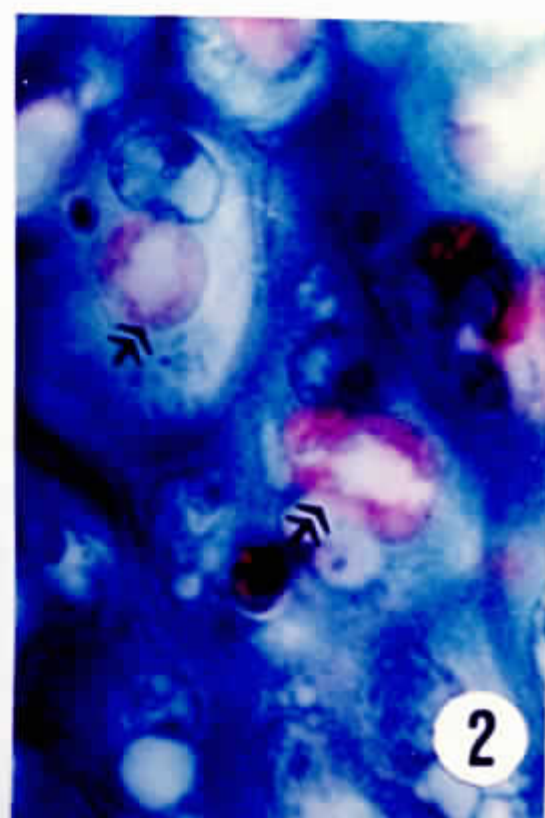
- dégénérescence hydropique cellulaire
- présence de corpuscule de BOLLINGER spécifique de la variole aviaire (-> ->) (G x 100)

Photo n° 3 : Bronchite infectieuse aviaire (B.I.A):

- plaie abdominale de 6 cm de diamètre à bord hémorragique et déchiquetés (-> ->).

Photo n° 4 : Salpingite nécrosante et hémorragique.

Photo n° 5 : Appareil génital d'une poulette atteinte de B.I.A; remarquer la salpingite sténosante (-> ->): l'oeuf est bloqué en partie distale de l'oviducte.



P L A N C H E - I I -

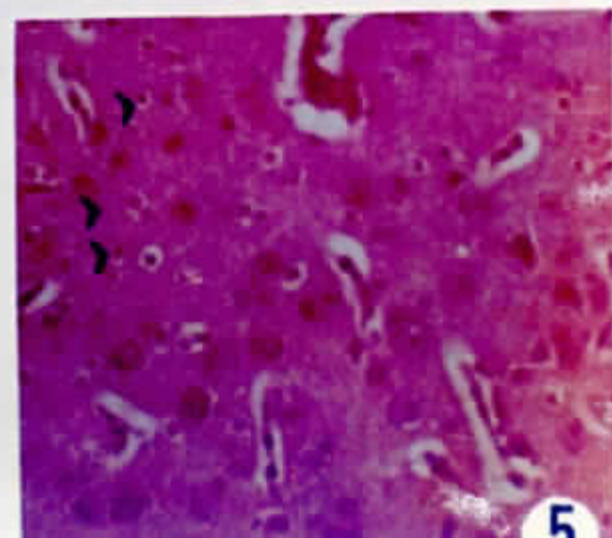
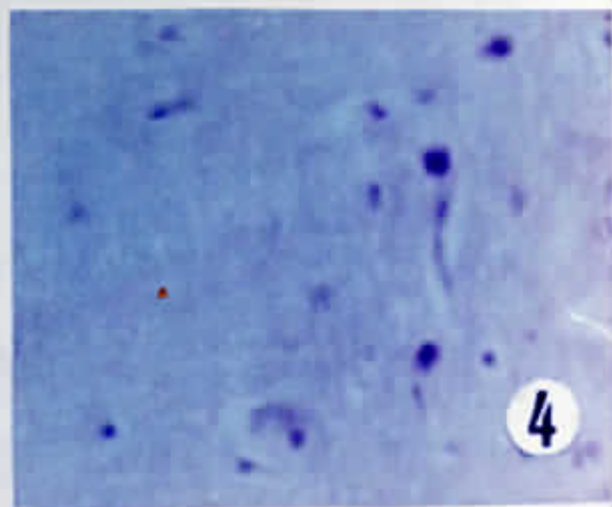
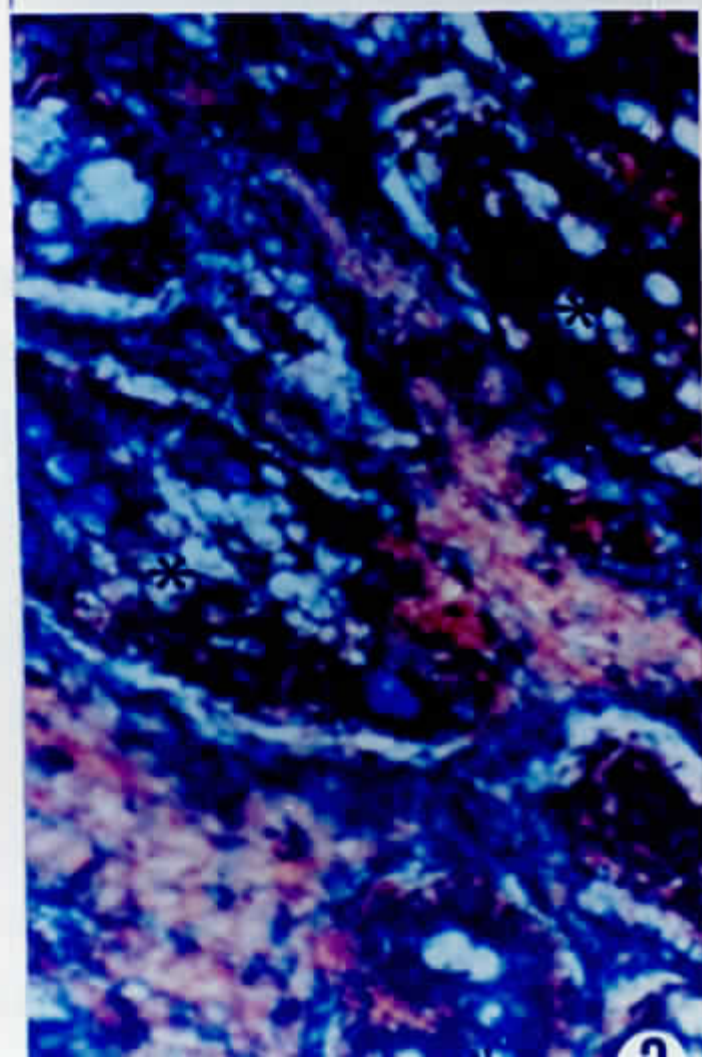
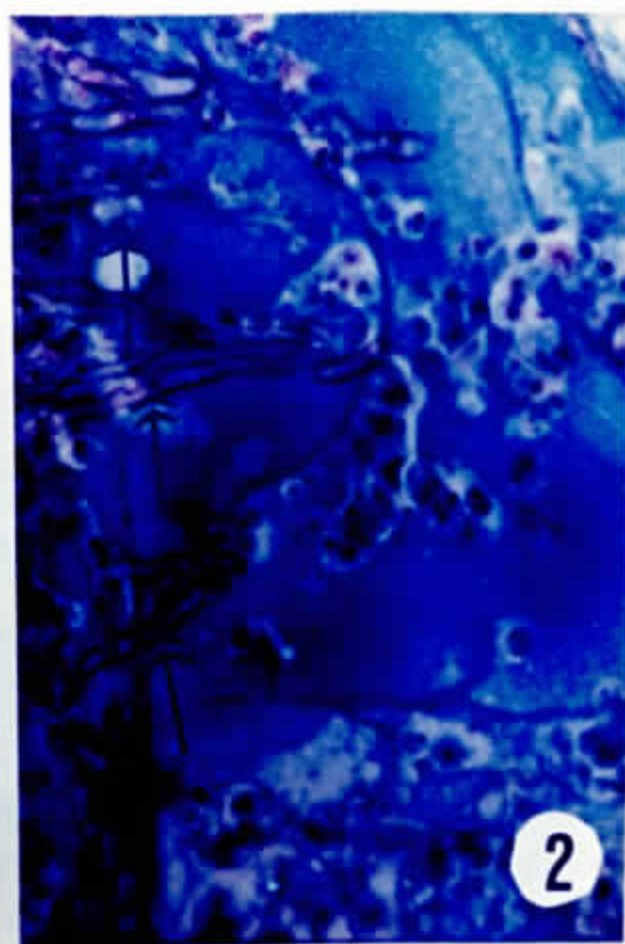
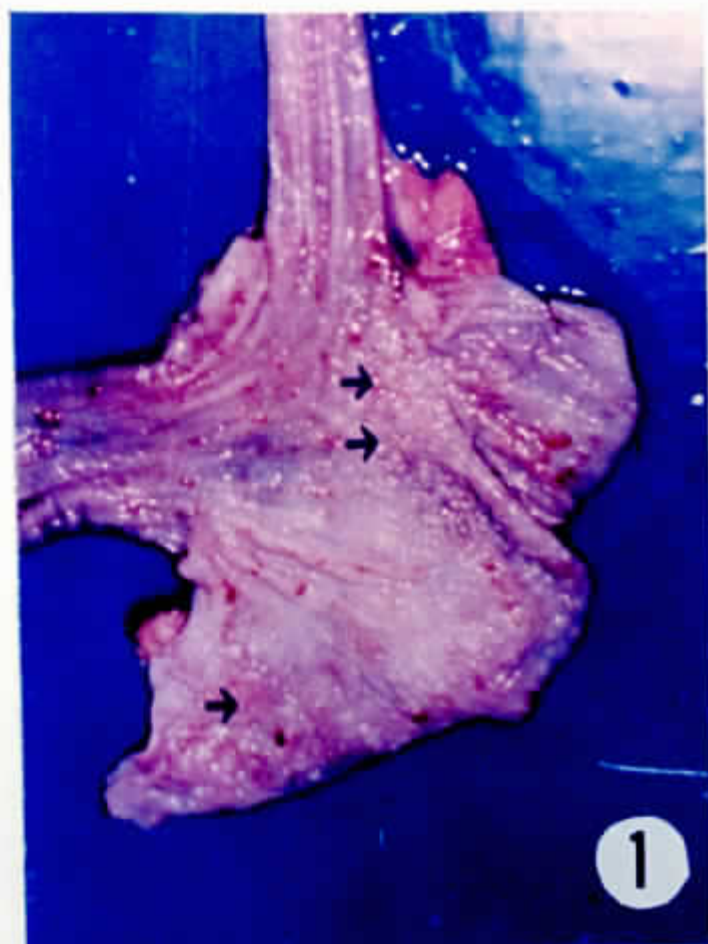
Photo n° 1 : Jabot de Volaille : Ingluvite mycosique (-> ->)

Photo n° 2 : Dindoneau: encephalite Mycosique à Aspergillus;
remarquer la présencede hyphes filaments(-> ->)
typique (G x40)
coloration trichrome de Masson

Photo n°3 Bourse de Fabricius de poulettes atteintes de la
maladie de GUMBORO .Microphotographie montrant
une depletion lymphocitaires avec des images
vesiculaires (*)intrafolliculaire qui temoigne
la maladie en phase terminale.
Coloration trichrome de Masson (G x10)

Photo n°4 Microphotographie de l'encephale normale (G x 40)
coloration H.E

Photo n°5 Microphotographie montrant une encephalite chez
les poussins(-> ->) coloration H.E (G x 40)



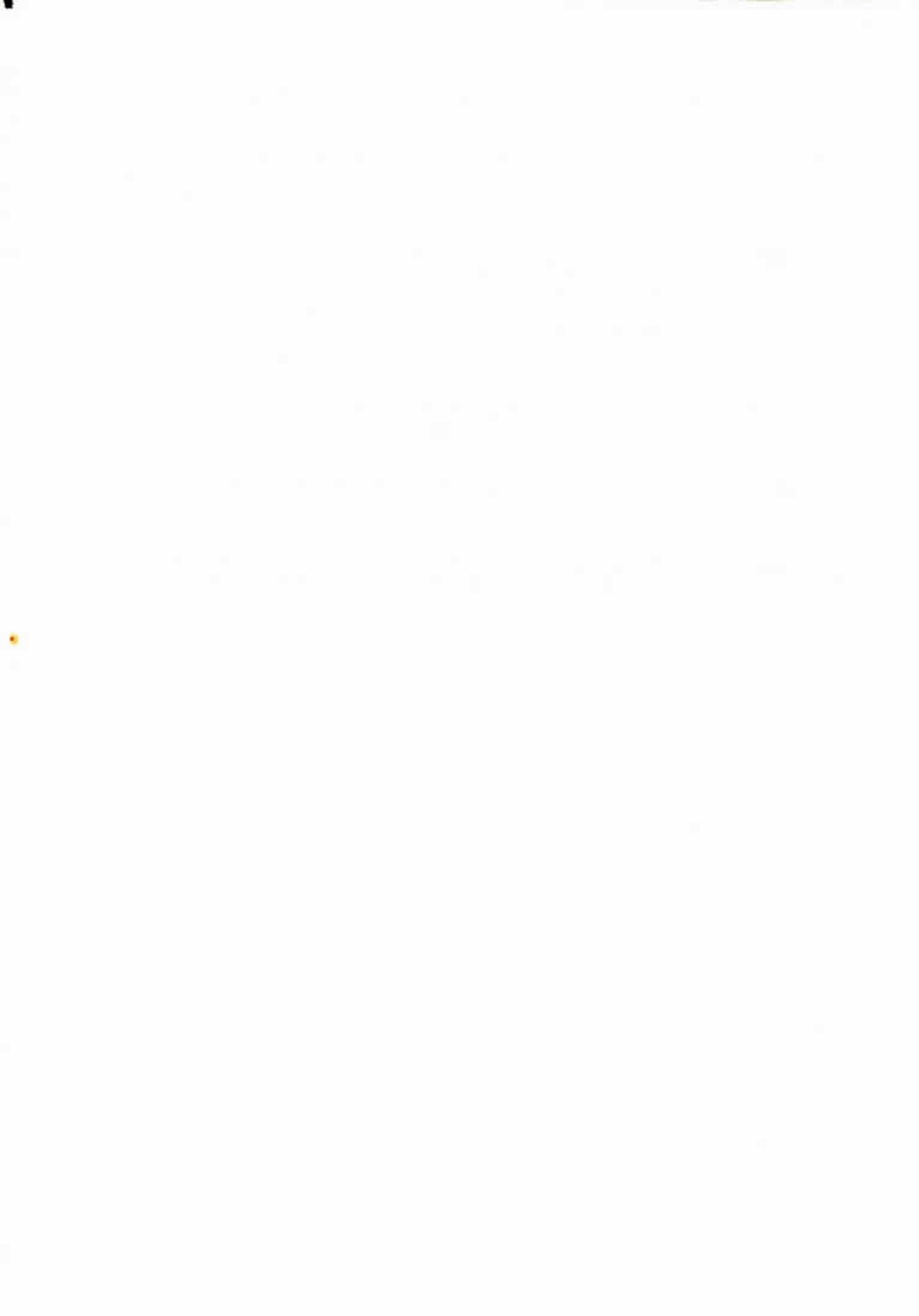
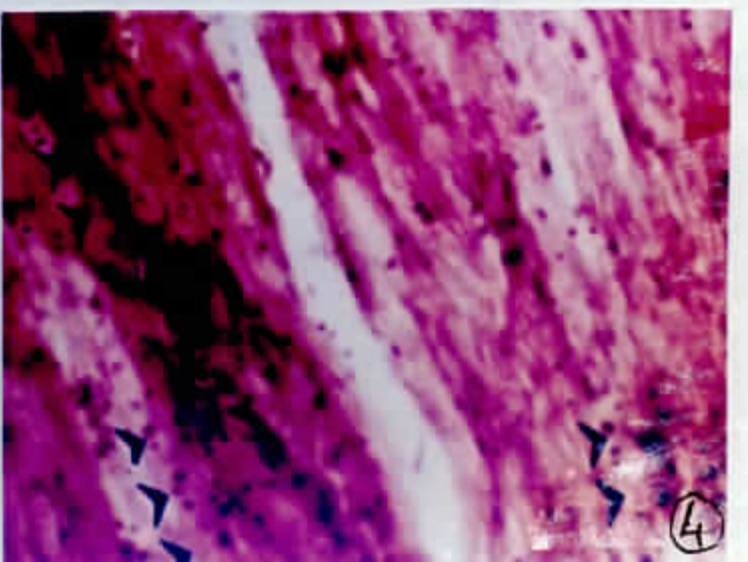
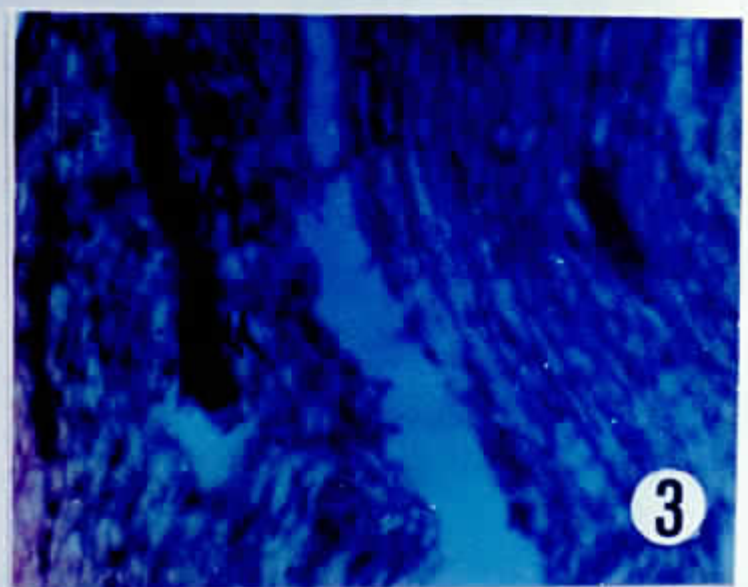
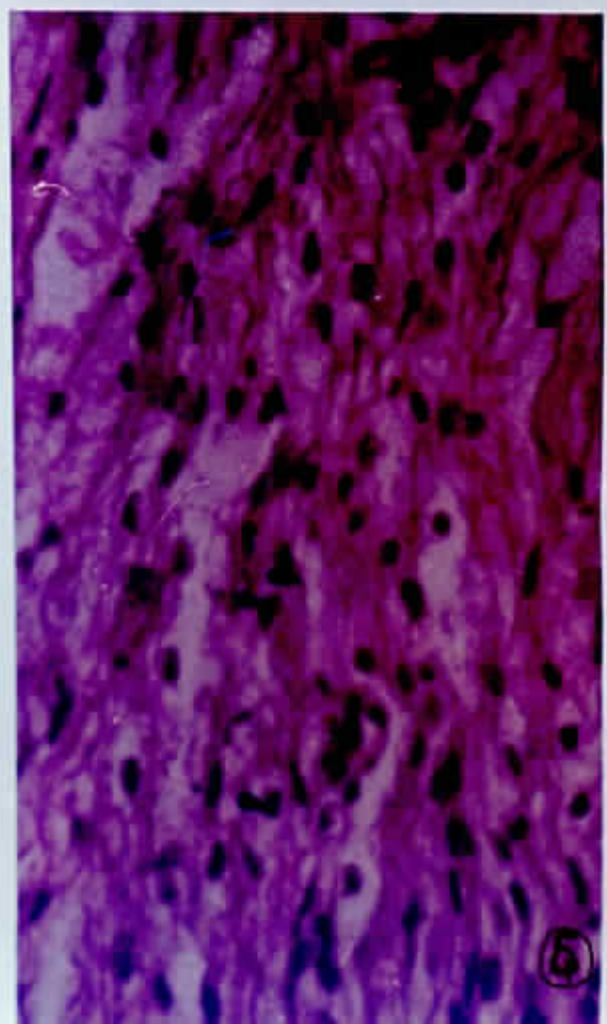
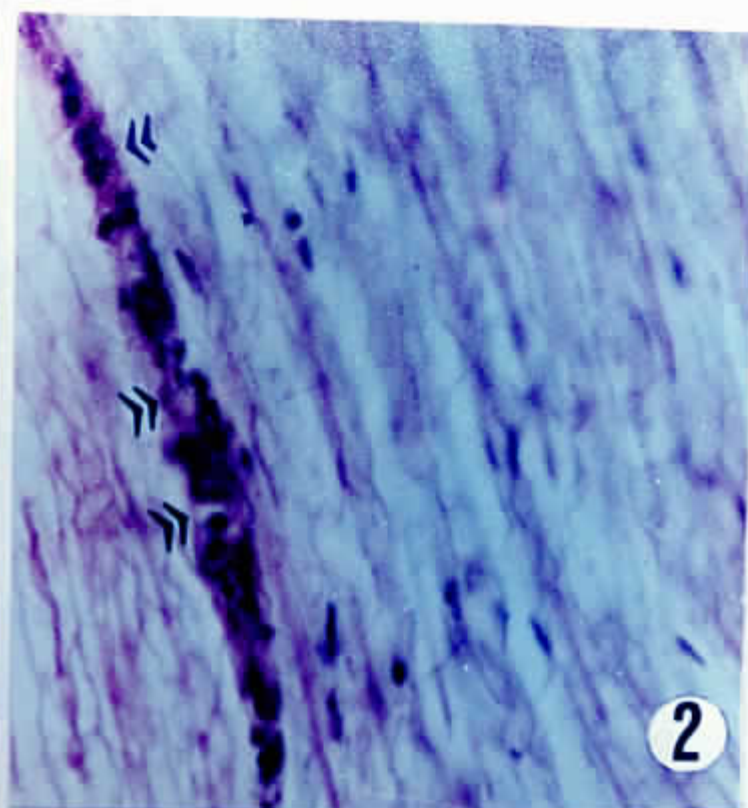
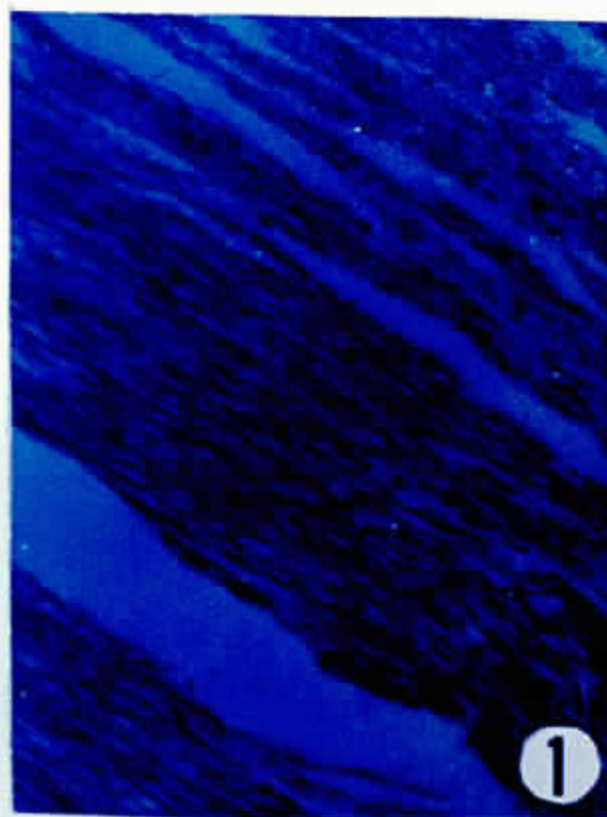
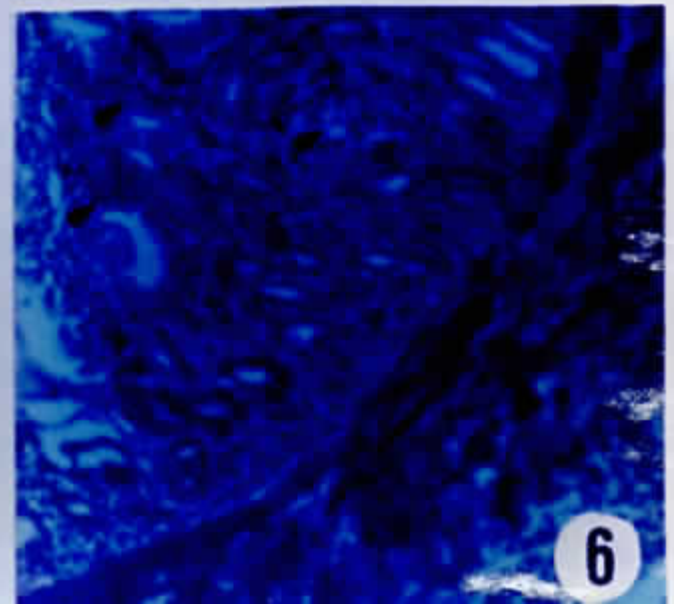
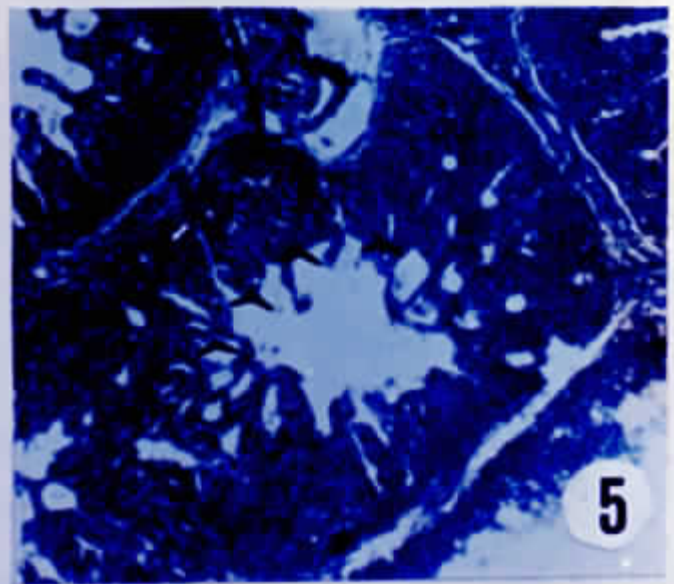
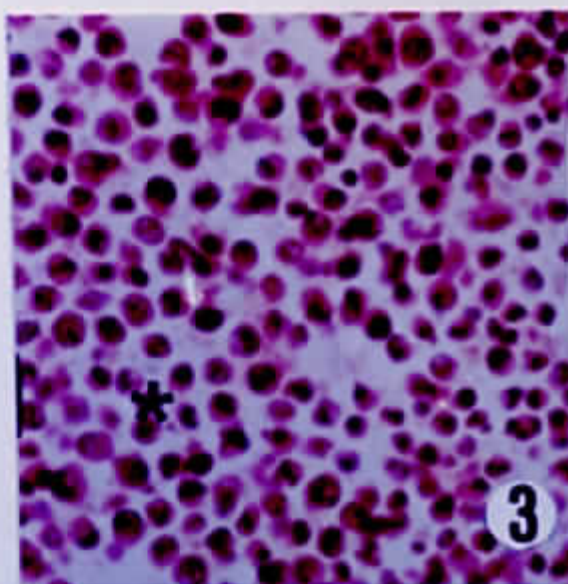
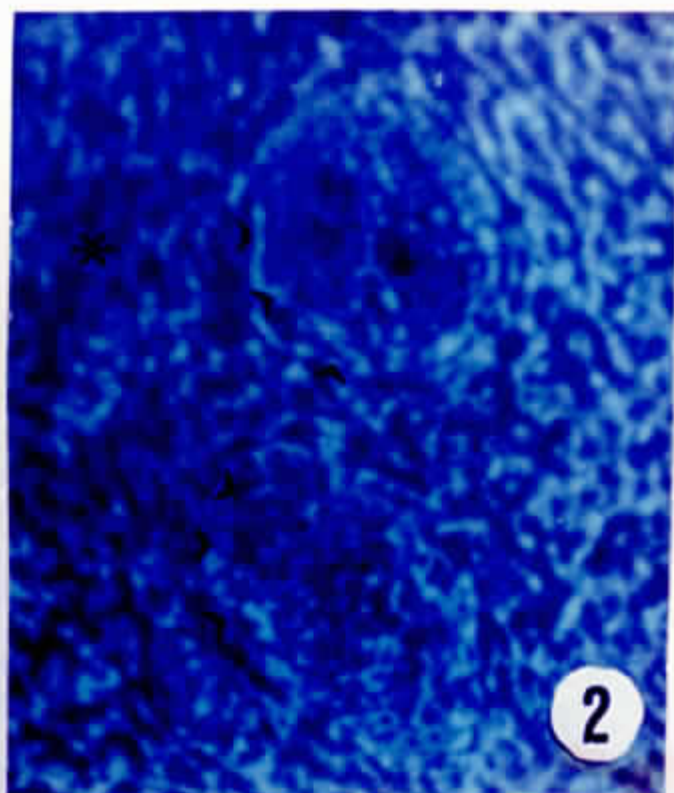
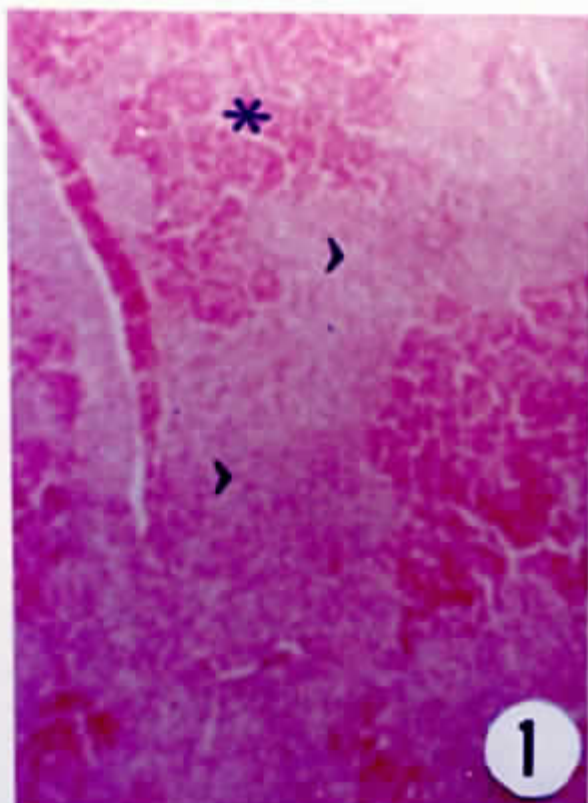


PLANCHE : III

-68





A N N E X E S

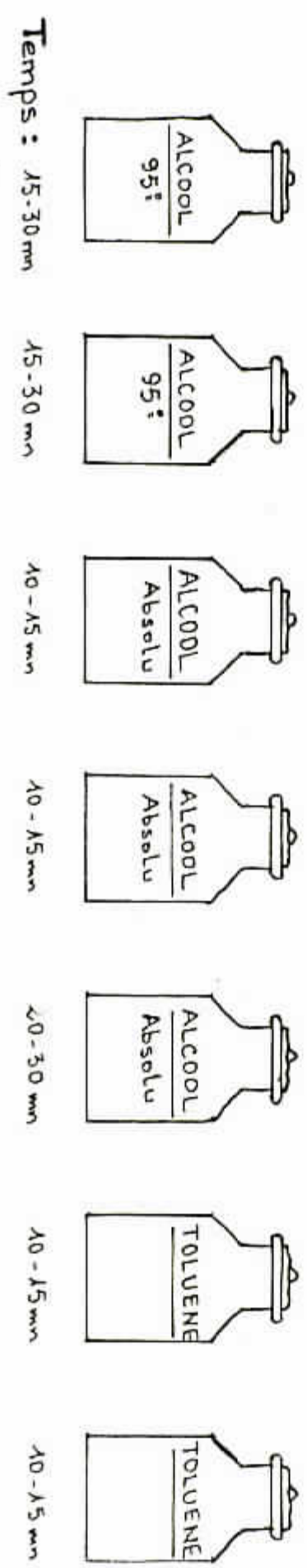
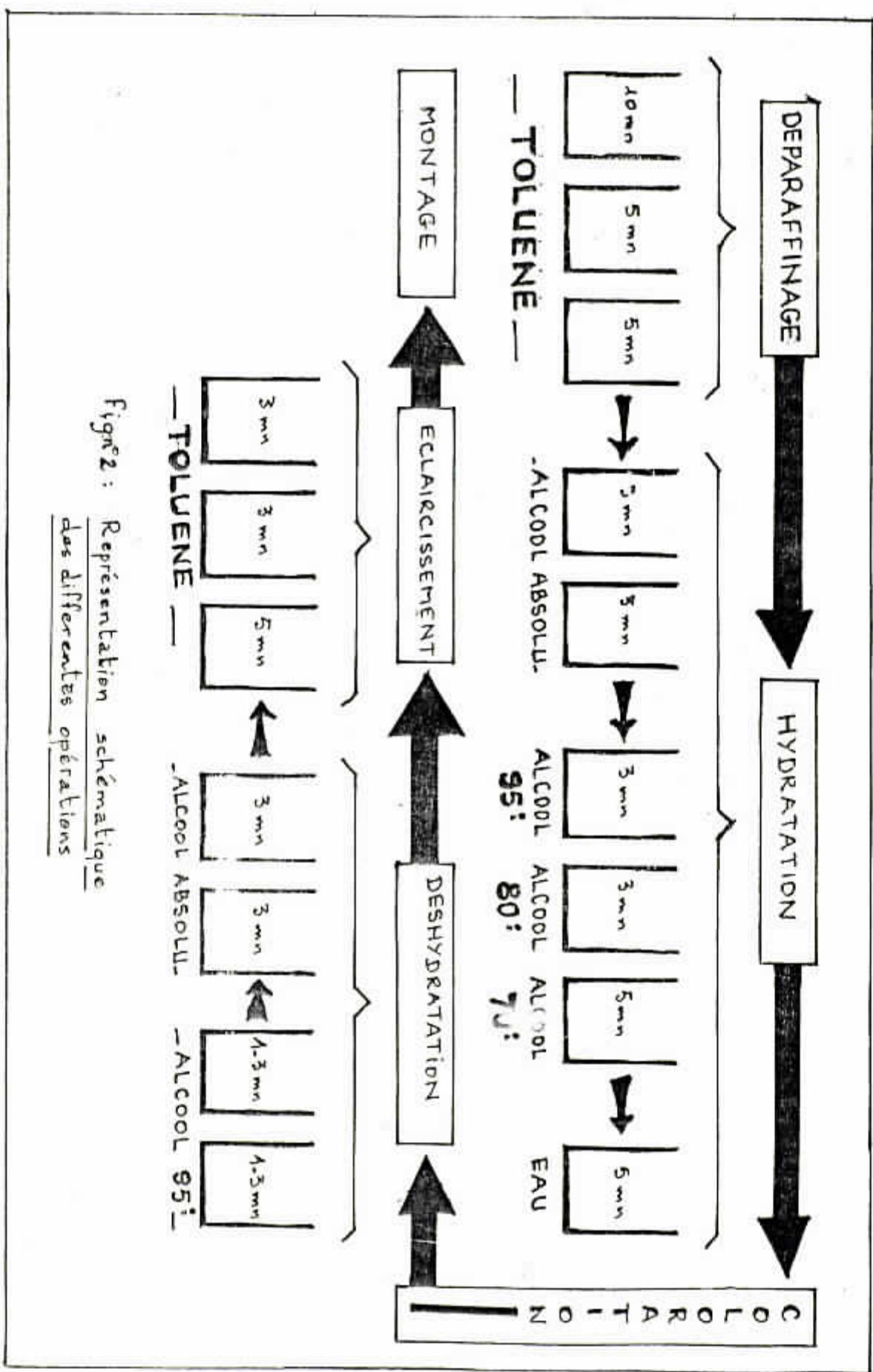
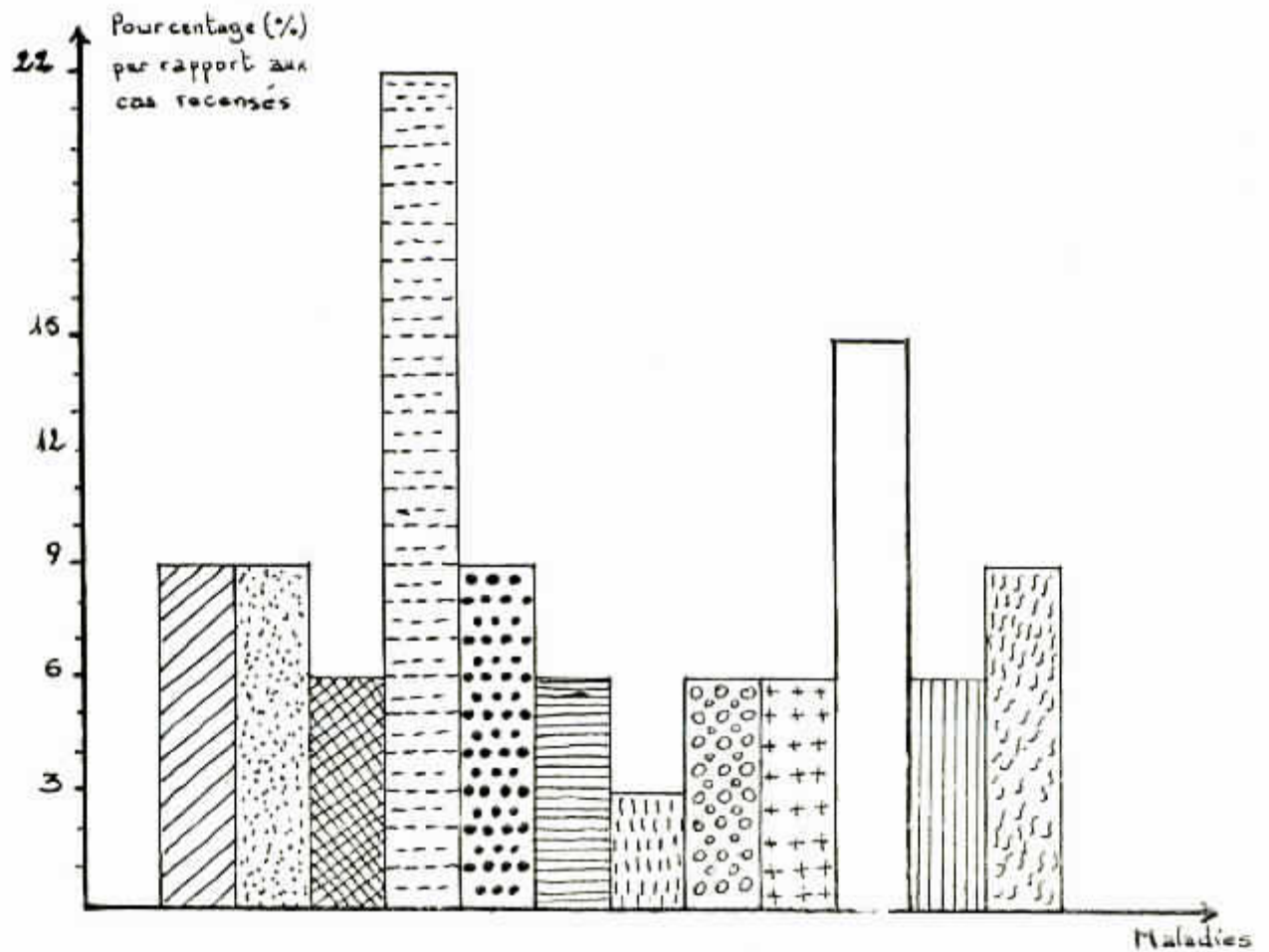


Fig n°1: Déshydratation et éclaircissement
des pièces pour l'inclusion à la paraffine



Figⁿ2: Représentation schématique
des différentes opérations

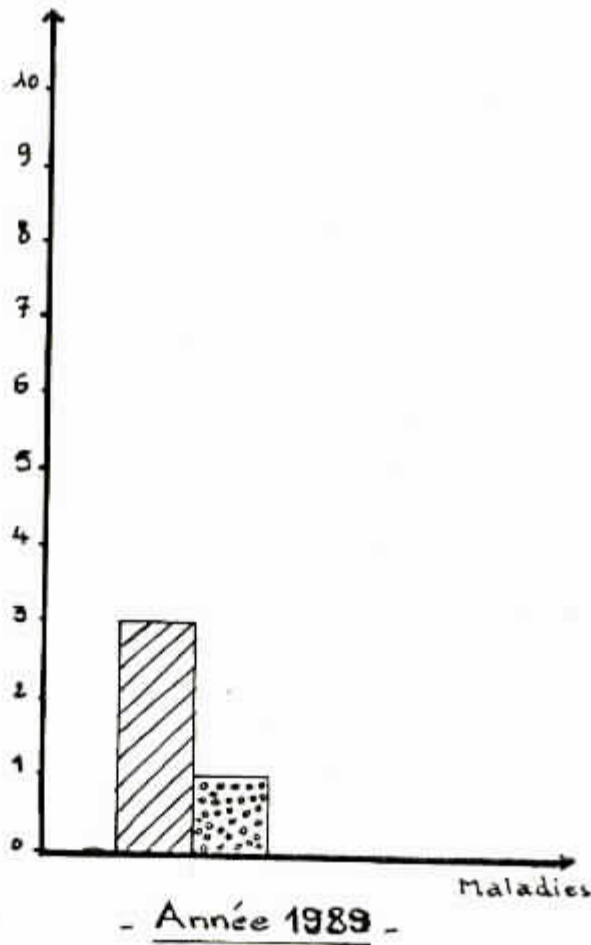


	<u>Variole Aviaire</u>		<u>Candidose</u>
	<u>Maladie de Gumboro</u>		<u>Encephalomyélite Infectieuse Aviaire</u>
	<u>Leucose Lymphoïde Aviaire</u>		<u>Avitaminose B</u>
	<u>Maladie de Marek</u>		<u>Colibacillose Aviaire</u>
	<u>Syndrôme de Malabsorption</u>		<u>Thyphos Aviaire</u>
	<u>Aspergilliose</u>		<u>Maladies non Diagnostiquées</u>

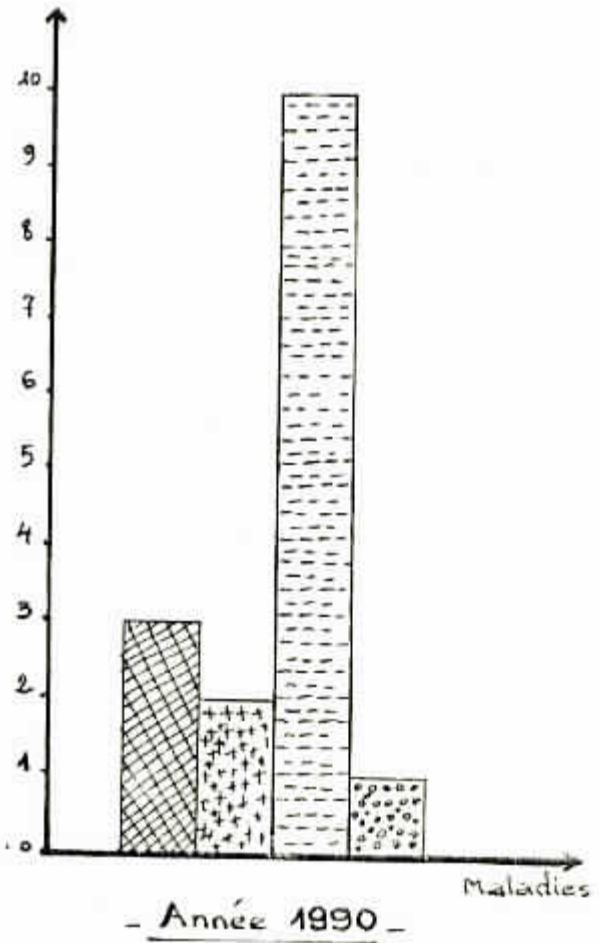
— Représentation schématique des cas recensés —

Histogramme NR 1

Nombre d'exploitations atteintes.



Nombre d'exploitations atteintes.



Variole Aviaire



Leucose Lymphoïde Aviaire



Maladie de Gumboro



Maladie de Marek



Encephalomyélite Infectieuse Aviaire

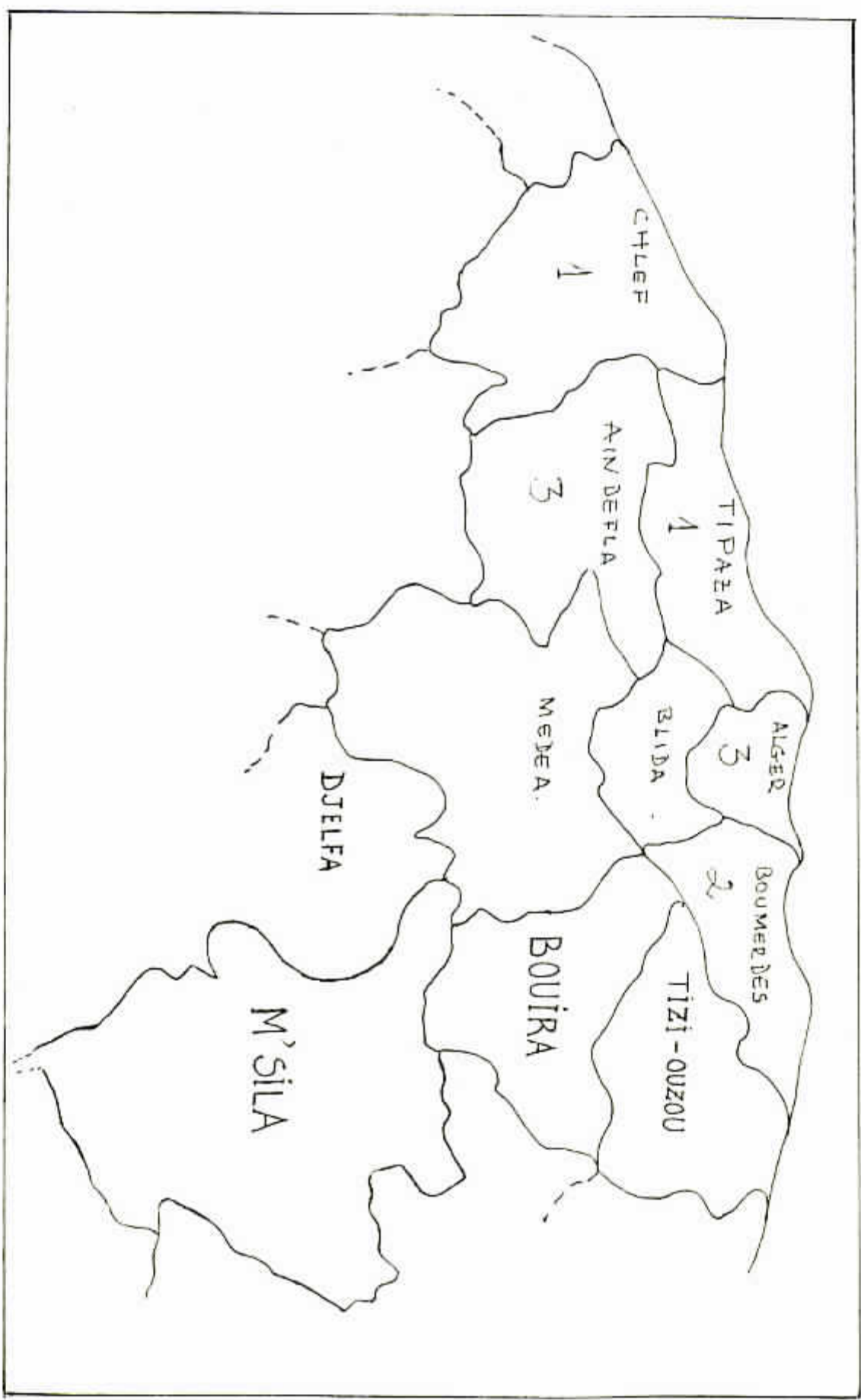
Maladies Virales Diagnostiquées

Dans Les Exploitations Avicoles

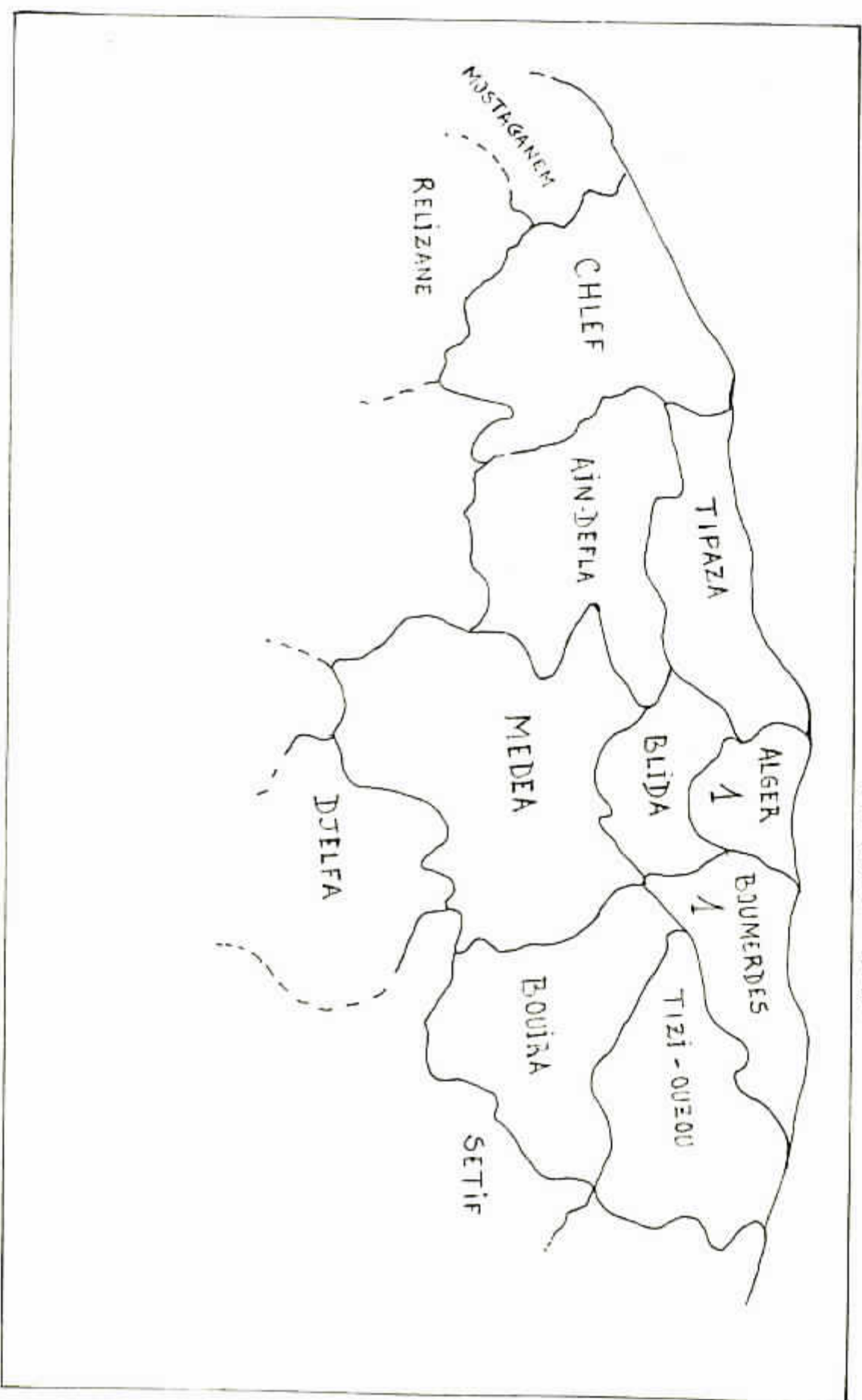
Durant Les Années 1989 et 1990

Histogramme N° 2

Carte n°1 : Nombre de foyers de la Malaria identifiés par l'E.N.V. à Alger
(Service d'Hygiène) durant l'année scolaire 1939/1940

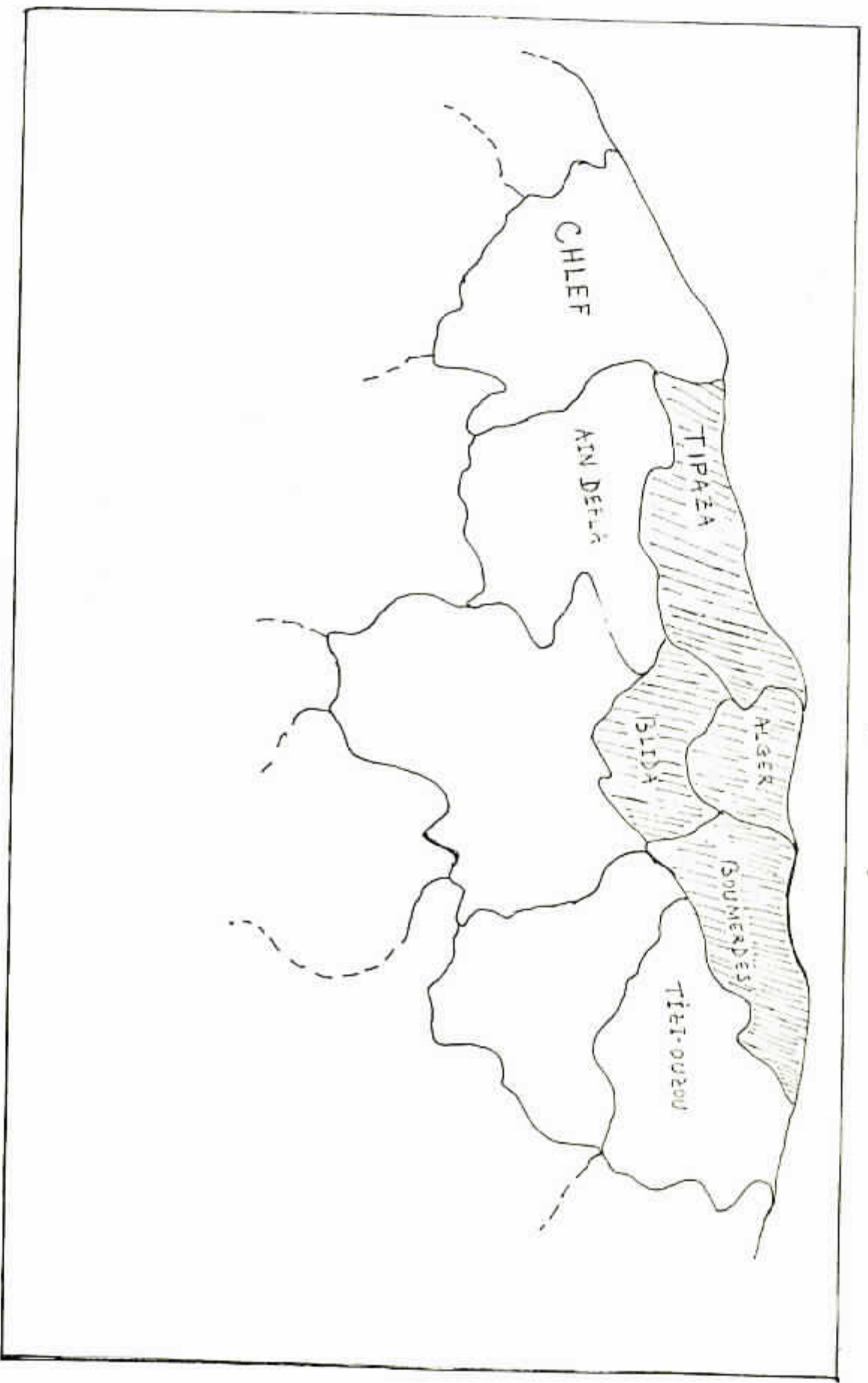


Carte n°2 Nombre de foyers de la leucose fœtale identifiés par l'ENV à Alger de 1988 - 1990



Carte n° 3

 Foyes de la Maladie du Gumbo identifiées par l'histologie et par sérologie de LCV (INSA)



BIBLIOGRAPHIES

BIBLIOGRAPHIES

- 1) APPART (A), GUG (M) et RENOU (Y)
Les diagnostic des coccidioses aviaires
Encyclopedie Vétérinaire Périodique 1966,
Tome XXIII, n°4
- 2) AUSTIC (R.E) et SCOTT (M.L)
Diseases of Poultry 1984, vol 2
- 3) BLIN (P.C)
Le système Respiratoire des oiseaux
Rec.Med.Vet 1984, vol 160, n°11
- 4) BOUQUET (J.F)
Maladie de Marek: Vaccin Polyvalents
Le Point Vétérinaire 1986, vol 18, n°100
- 5) BOUZOUADFI (K), MOUAHID (M), ELHOUADFI (M)
Les Dominantes Pathologique en Aviculture au Maroc
Magreb Vétérinaire, 1989, vol 4, n° 2
- 6) BREUIL (G.A)
Aspect Normaux et Pathologique du
système lymphoïde des oiseaux
Thèse de doctorat vétérinaire Toulouse 1980, n°29
- 7) BRICOUT (F), JOUBERT (L)
Diagnostic Séro-immunologique des
Viroses humaines et animales
Maloine Edition 1974
- 8) BRUGERE-PICOUX (J)
Les prélèvements en pathologie aviaire
Rec.Med.Vet 1983, vol 159
- 9) BRUGERE-PICOUX (J)
Diagnostic des Effection Respiratoires
des oiseaux
Rec.Med.vet 1984, vol 160,
- 10) BRUGERE-PICOUX (J)
Les Maladies à tropismes respiratoires
majeur des oiseaux
L'Aviculture Française 1980
- 11) BRUGERE-PICOUX (J)
La Maladie de Gumboro
Cours Supérieur de Pathologie Aviaire
E.N.V.A 1988
- 12) BRUGERE-PICOUX (J)
Les néovirus chez les Poulets
Cours Supérieur de Pathologie Aviaire
E.N.V.A 1988

- 13) BRUGERE-PICOUX (J)
Le virus et le Syndrome de Malabsorption
Cours Supérieur de Pathologie Aviaire
S.N.V.A. 1983
- 14) BRUGERE-PICOUX (J), LECOANET (J)
La dyschondroplasie tibiale du Poulet
Rec.Med.Vet 1980, vol 160, n°9 p.601-609
- 15) CALNEK (B.W) et ADLDINGER (H.K)
Feather of enveloped and infection cell-free
herpesvirus
Av. Dis 1970 vol 14
- 16) CAUCHY (L), COUDERT (F)
Les tumeurs des oiseaux
L'Aviculture Française 1988
- 17) CHERMETTE (R)
Les affection Respiratoires d'origine
Parasitaire chez les oiseaux
Rec.Med.Vet 1984, vol 160 n°11
- 18) CONSTANTIN (A)
Le Vaccin Marek nooilis
Document Intervet Décembre 1971
- 19) COUDERT (F), DAMBRINE (G), CAUCHY (L)
Maladie de Marek et Leucose Lymphoïde:
diagnostic différentiel et perspective nouvelle
Rec.Med.Vet 1977 vol 153 n°4
- 20) CRESPEAU (F)
L'autopsie des oiseaux
Le Point Vétérinaire 1984, vol 16, n°83 p.25-29
- 21) DAMBRINE (G), COUDERT (F) et CAUCHY (L)
Immunité dans les leucoses et sarcomes aviaires
Rec.Med.Vet 1980, tome 156, n°6
- 22) DUBREUIL (G) et CANIVEUR (R)
Manuel théorique et pratique d'histologie 1987
- 23) DUPONT. (B)
Candidoses en pratique
Diagnostic Biologique et Traitement Tome 4
- 24) FLECTCHER (O.J)
Anatomie Pathologie de l'appareil
respiratoire des oiseaux
Rec.Med.Vet 1984, 160
- 25) FRITZSCHE (K), GERRIETS (E)
Maladies des Volailles
Vigot Edition 1965

- 26) GABE (M)
Techniques Histologiques
Edition Masson 1968
- 27) GAUDRY (D)
Les maladies à tropisme nerveux,
articulaire et cutané
L'Aviculture Française 1988
- 28) GOATER (E)
Prophylaxie sanitaire des affections
respiratoires des volailles
Rec.Med.Vet 1984, 160
- 29) GORDON (R.F)
Pathologie des volailles
Edition Maloine 1979
- 30) GRAU (H), WALTER (P)
Precis d'histologie et d'anatomie microscopique
des animaux domestiques
- 31) HALIK (J)
Veterinärstvi 8/89
- 32) INTERVET
Diagnostic en pathologie aviaire
Document première partie
- 33) INTERVET
Diagnostic en pathologie aviaire
Document deuxième partie
- 34) LACADIC (M) et LORANT (J.M)
Choix des prélèvements en pathologie aviaire
Le Point Vétérinaire, 1984, 16, p.33-39
- 35) LEBOULANGER (J)
Les Vitamines
Edition ROCHE
- 36) LECERF (Y), ROSSIGNEUX (R)
La pathologie Respiratoire chez la pintade
Rec.Med.Vet 1984, 160
- 37) LE TURDU (Y)
L'autopsie, les prélèvements, les commémoratifs
en pathologie aviaire
L'Aviculture Française 1988
- 38) LESBOUYRIES (G)
Pathologie des oiseaux de basse-cour
Edition 1965

- 39) MANNIGER (R), MOCSY (J)
Traité des maladies internes des
oiseaux domestiques
Vigot Edition 1960 Tome II
- 40) MIALOT (M) et MIRANDA DE ESTRADA (M)
Techniques de prélèvement destiné à
l'analyse histologique
Le Point Vétérinaire, 1984, 16, p.23-28
- 41) MUREAU (G)
Pathologie Nutritionnelle
L'Aviculture Française 1988
- 42) PARODI (A.L)
Guide d'enseignement 3eme Année
E.N.V.A Septembre 1983
- 43) PETERSON (E.H)
Pathologie aviaire dans les pays
du Moyen-Orient
- 44) SAVEY (N)
Cours Spéciale de Pathologie Aviaire
E.N.V.A 1988
- 45) SMITH (H.A), JONES (T.C), HUNT (R.D)
Veterinary Pathology
Edition FOURTH 1972
- 46) SPECIVSEVA (N.A)
Mykzii mykotonikory
MOUSCOU 1968
- 47) THE MSD AG VET. POULTRY
Serviceman's Manual 4 th Edition 1988
- 48) TIRDUICHE (S)
La Bronchite Infectieuse Aviaire
Influence du Levamisole sur l'Immunité
Humorale: Etude Comparative de trois Techniques
Sérologiques
Membre du titre ES SCIENCES VETERINAIRE 1984
- 49) TRIKI (Y.R)
Diagnostic Général des Maladies Parasitaires
Collection des Cours de Vétérinaire
O.P.U 1988
- 50) VAN GOLDSSENHOVEN (C.H) et SCHONNAERS (F)
Maladies Infectieuses des Animaux Domestiques
Edition Vigot

- 51) VOGEL (K), WITTMAN (W) et KRIEG (K)
Les Leucoses Aviaires
Traité des Maladies des Animaux
Tome V/1 Edition Vigot 1975
- 52) WYERS (M)
Technique d'Investigation Histologique
appliquée à l'Aviculture
L'Aviculture Française 1988

