

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

### Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

### **Le diagnostic lésionnel des principales pathologies rencontrées chez le poulet de chair.**

**Présenté par :** HAMAMA Cylia

BOUSTA Nacéra

**Soutenu le :** 29/06/2017

#### **Devant le jury composé de:**

- **Président :** Pr. KHELEF Dj.
- **Promoteur :** Dr. MESSAI C-R.
- **Examineur 1:** Dr. Mimoune N.
- **Examineur 2 :** Dr. BOUZID R.

Professeur (ENSV)  
Maitre de conférences B (ENSV)  
Maitre de conférences B (ENSV)  
Maitre de conférences A (ENSV)

## **Remerciements**

*Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur **Dr. MESSAI Chafik Redah** pour ces précieux conseils et son aide durant toute la période du travail.*

*Nos vifs remerciements vont également à **Pr. Khelef** de nous avoir fait l'honneur de sa présence comme président de notre jury ainsi que **Dr. MIMOUNE** et **Dr. BOUZID** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## Dédicaces

Que ce travail témoigne de mes respects :

A mes parents :

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A ma soeur et à mon frère.

Ils vont trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de me porter.

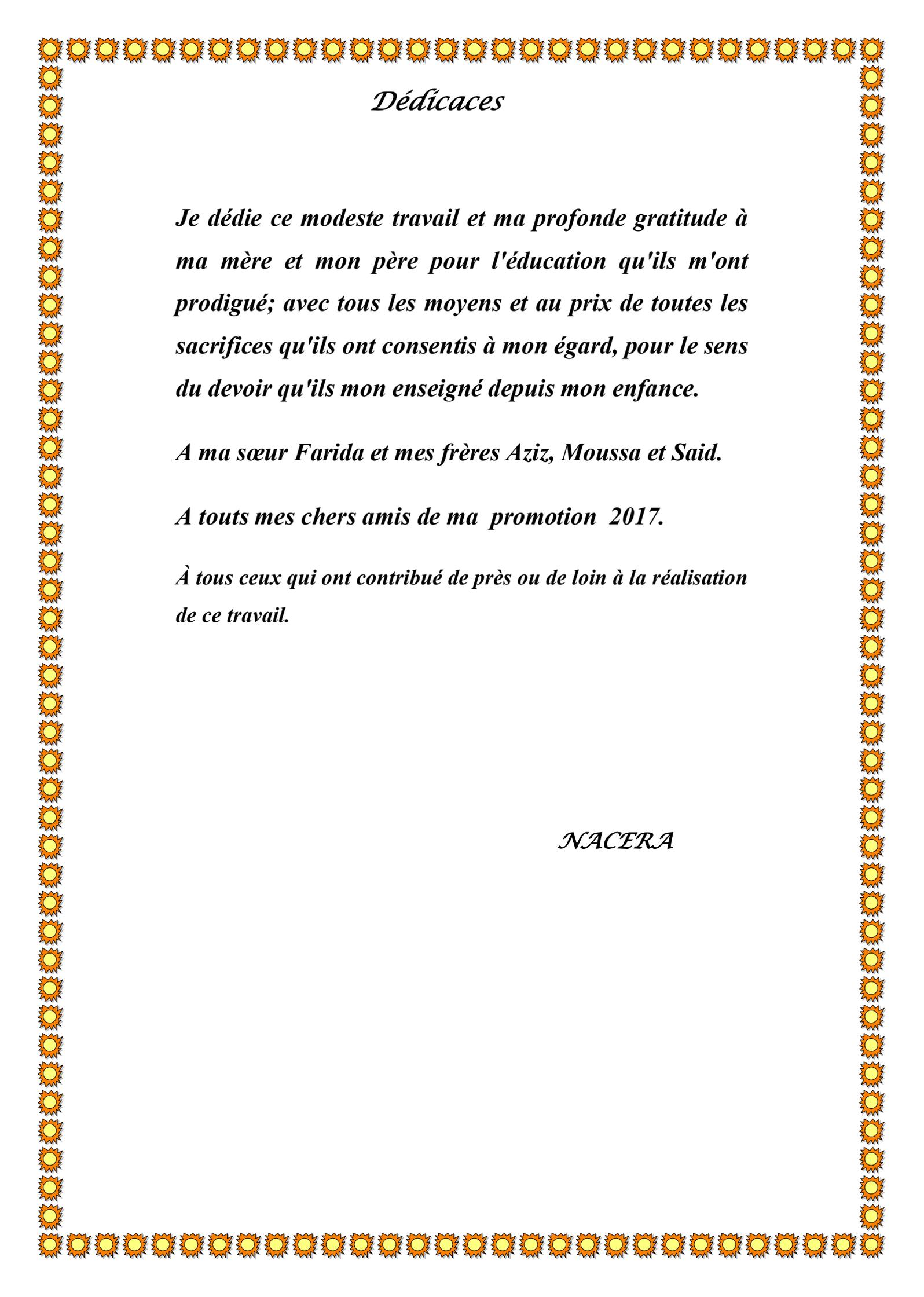
A tous mes professeurs :

Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

A tous mes amis et mes collègues :

Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

HAMAMA Cylia



## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère et mon père pour l'éducation qu'ils m'ont prodigué; avec tous les moyens et au prix de toutes les sacrifices qu'ils ont consentis à mon égard, pour le sens du devoir qu'ils m'ont enseigné depuis mon enfance.*

*A ma sœur Farida et mes frères Aziz, Moussa et Said.*

*A tous mes chers amis de ma promotion 2017.*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*NACERA*

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Vue latérale de tractus digestif du poulet (Villate, 2001).	2
<b>Figure 2</b> : Localisation spécifique des coccidies du poulet (Triki-Yamani, 2011).	13
<b>Figure 3</b> : Matériels d'autopsie.	34
<b>Figure 4</b> : Périhépatite fibrineuse.	36
<b>Figure 5</b> : Péricardite fibrineuse.	36
<b>Figure 6</b> : Aérosacculite.	36
<b>Figure 7</b> : Evolution du taux de mortalité avec l'âge.	37
<b>Figure 8</b> : Trachéite congestive.	38
<b>Figure 9</b> : Foie congestionné et hypertrophié.	38
<b>Figure 10</b> : Pneumonie congestive.	39
<b>Figure 11</b> : Kyste au niveau de cloaque.	39
<b>Figure 12</b> : Hypertrophie des reins et des uretères.	39
<b>Figure 13</b> : Trachéite congestive.	40
<b>Figure 14</b> : Dépôt de fibrine dans la trachée.	40
<b>Figure 15</b> : Splénomégalie.	40
<b>Figure 26</b> : Trachéite hémorragique avec caséum.	41
<b>Figure 17</b> : Péricardite et périhépatite fibrineuses.	41
<b>Figure 18</b> : Péritonite fibrineuse.	42
<b>Figure 19</b> : Amygdales caecales réactionnels.	42
<b>Figure 20</b> : Entérite.	42
<b>Figure 21</b> : Œdème et cyanose de la tête.	43
<b>Figure 22</b> : Jetage muco-purulent.	43
<b>Figure 23</b> : Entérite congestivo-hémorragique.	43
<b>Figure 3</b> : Amygdales caecales réactionnelles.	43
<b>Figure 25</b> : Trachéite fibrino-hémorragique.	44
<b>Figure 26</b> : Pneumonie congestivo-hémorragique.	44
<b>Figure 27</b> : Splénomégalie.	44
<b>Figure 28</b> : Périhépatite fibrineuse.	44
<b>Figure 29</b> : péritonite.	46
<b>Figure 30</b> : Hépatite congestive.	46
<b>Figure 31</b> : Poumons congestionnés.	46
<b>Figure 32</b> : Entérite congestivo-hémorragique.	46
<b>Figure 33</b> : Trachéite hémorragique.	46

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Nombre et taux de mortalité avec l'âge.	37
<b>Tableau 2</b> : Le nombre de sujets autopsiés à différents âges.	38

## Table des matières

<b>Introduction</b>	1
<b>Première partie : synthèse bibliographique</b>	2
<b>Chapitre I : particularités anatomiques chez le poulet de chair</b>	2
I . Appareil digestif.	2
II . Appareil respiratoire.	5
III. Appareil urinaire.	7
IV. Circulation sanguine.	8
V . Système immunitaire.	9
VI. Système nerveux.	10
VII. Squelette.	10
VIII. Musculature.	11
<b>Chapitre II : principales maladies rencontrées chez le poulet de chair</b>	12
<b>I . Parasitaires</b>	12
I .1. Coccidiose.	12
<b>II .Bactériennes</b>	14
II .1. Colibacillose.	14
II .2. Salmonellose.	16
II .3. Pasteurellose.	17
<b>III.Virales</b>	19
III.1. Newcastle.	19
III.2. Maladie de Gumboro.	20
III.3. Bronchite infectieuse.	21
III.3. Influenza aviaire.	22
<b>Chapitre III : la nécropsie</b>	25
I. Définition.	25
II . Objectifs.	25
III. Choix des animaux à autopsier.	25
IV. Méthodes d'euthanasie.	26
V . Matériel nécessaire à l'autopsie.	26
VI. Méthode.	26
VI.1. Commémoratif.	26
VI.2. Examen externe de l'animal.	27
VI.3. Disposition de l'animal.	28
VI.4. Dépouillement.	28

VI.5. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale.	29
VI.6. Eviscération.	29
VI.7. Exploration des organes internes.	30
<b>Deuxième partie : Partie expérimentale</b>	34
I. Objectif.	34
II . Période et lieu de réalisation.	34
III. Les animaux autopsiés.	34
IV . Matériels et méthodes.	34
V . Résultats et discussion.	35
V .1. Premier cas.	35
V .2. Deuxième cas.	37
V .3. Troisième cas.	45
<b>Conclusion</b>	48
<b>Recommandations</b>	49
<b>Annexes</b>	
<b>Références</b>	

# Introduction

---

## Introduction

Au cours de ces dernières années l'Algérie a marqué une nette croissance dans la production avicole ainsi que l'assurance de l'autosuffisance en viandes blanches suite à l'encouragement des élevages industriels au détriment des élevages familiaux.

Cependant, cette industrialisation a causé une fragilisation de poulets et une extrême sensibilité à la variation des facteurs zootechniques (température, ventilation, densité, ...etc.) et aux différents agents pathogènes (bactéries, virus, parasites et champignons) d'où l'apparition de multiples maladies cliniques et/ou subcliniques responsables de pertes économiques énormes.

Le diagnostic de ses pathologies passe par trois étapes interdépendantes : le recueil de commémoratif, la visite d'élevage suivie d'un examen nécropsique et enfin, dans la mesure du possible ; la réalisation des examens complémentaires.

En pathologie aviaire ; il est quasi-impossible de fonder un diagnostic à partir de l'examen clinique uniquement vu la similitude des symptômes de plusieurs pathologies d'où l'utilité de faire recours à l'autopsie. Cette dernière doit être réalisée d'une façon méthodique sur un échantillon bien choisi et nécessite une parfaite connaissance des maladies de point de vue lésionnel afin de faire une bonne interprétation des lésions macroscopiques, ce qui permet de poser un diagnostic ou une suspicion.

Problématique :

-Est-ce qu'on peut réellement fonder un diagnostic de certitude et envisager une thérapie efficace suite à l'autopsie ?

-Est-ce qu'on peut arrêter les investigations de diagnostics à cette étape ?

Ce préalable justifie l'intérêt pour le choix de cette étude s'intitulant : « Diagnostic lésionnel des principales maladies rencontrées chez le poulets de chair », et on a opté le plan suivant :

Une partie bibliographique qui consiste à l'étude des particularités anatomiques ainsi que les pathologies dominantes chez le poulet de chair et enfin la méthode d'autopsie.

Une partie expérimentale portant sur la réalisation des diagnostics lésionnels des cas cliniques présentés au laboratoire des pathologies aviaires de l'ENSV.

# Partie bibliographique

## Chapitre I : Particularités anatomiques chez le poulet de chair

### I . Appareil digestif

L'appareil digestif des oiseaux est constitué du bec, du gosier, de l'œsophage, du jabot, des estomacs chimique et mécanique puis de l'intestin qui est reparti en trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon, puis il y'a les ceaca ensuite vient le rectum qui débouche dans le cloaque, enfin l'anus. Il comprend également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie et pancréas (figure 1) (Guérin et *al.*, 2011)

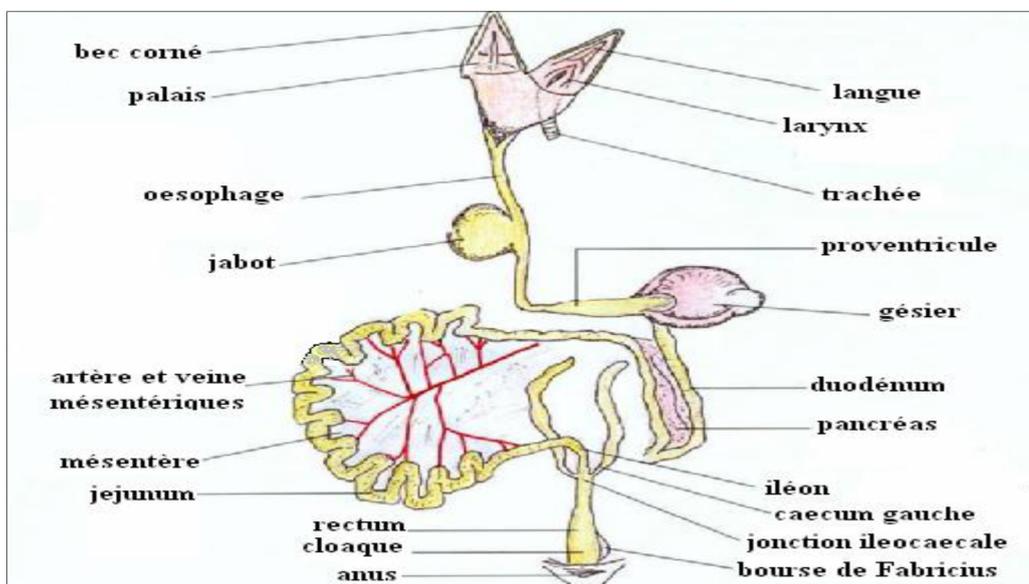


Figure 1 : Vue latérale de tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

#### I .1. Bec

Il est formé de deux parties recouvrant les parties osseuses de la mâchoire : bec supérieur et de la mandibule : bec inférieur. Il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme et est pointu chez les gallinacés. Il est dur et épais surtout à son extrémité (culmen) et sur des bords (tomies). La partie cornée croît constamment et s'use par frottement. Il sert à la préhension tactile des aliments (Villate, 2001).

## I .2. Cavité buccale et pharynx

La cavité buccale est limitée rostralement par les bords (ou tomies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de bucco-pharynx ou d'oro-pharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvres ni dents (Alamargot, 1982).

La cavité buccale est recouverte d'un épithélium muqueux, sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné. Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes qui sont séparées par l'os vomer (Alamargot, 1982).

## I .3. Œsophage

Il est fin et très extensible, est situé à droite de la trachée. Il s'élargit dans sa partie ventrale à l'entrée du thorax pour former le jabot situé entre la peau et la trachée. (Brugère-Picaux et *al.*, 2015).

Il est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et très dilatable (Alamargot, 1982).

## I .4. Jabot

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base de cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Son aspect et volume dépendent de son état de réplétion. Il peut atteindre 250 cm<sup>3</sup> chez la poule (Alamargot, 1982).

Le stockage alimentaire ingluvial couvre l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère. Les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique (Guérin et *al.*, 2011).

## I .5. Estomac

Comprend deux compartiments, un estomac glandulaire (ventricule succenturié ou *proventricule*), estomac chimique formé de papilles libérant des sucs gastriques imbibant le bol alimentaire) et un estomac mécanique (gésier, servant au broyage des aliments). Ils sont séparés par une zone intermédiaire marquée en partie externe par une constriction, l'isthme. La forme et le développement de ces estomacs sont fortement liés au régime alimentaire de l'oiseau (Alamargot, 1982).

## I .6. Intestin

Il comprend :

- le *duodénum* qui loge une anse en U (le pancréas), l'ensemble duodénum-pancréas étant toujours la partie la plus ventrale du tractus digestif ;
- le *jéjunum* formant de nombreuses anses portées par le mésentère.
- l'*iléon*, relativement court, suivant le jéjunum au niveau du diverticule de Meckel, formation lymphoïde vestige de la vésicule vitelline ;
- les *cæcums*, formés de deux culs-de-sac symétriques de 10 à 25 cm de long chez la poule qui s'abouchent à la jonction entre l'iléon et le rectum et comportant à leur base les amygdales cæcales.
- le rectum qui fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).
- le cloaque, c'est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

- Coprodéum

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

- Urodéum

Segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent 2 uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la poule.

- Proctodéum

Il s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal (Alamargot, 1982 ; Villate, 2001).

## I .7. Glandes annexes

### I .7.1. Pancréas

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent

en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Beghoul, 2006).

### **I .7.2. Foie**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot, 1982).

## **II .Appareil respiratoire**

Chez les oiseaux, l'appareil respiratoire présente un certain nombre de particularités structurelles et fonctionnelles :

- Choanes s'ouvrant directement dans la cavité bucco-pharyngée ;
- Trachée longue, mobile, formée d'anneaux complets ;
- Organe phonateur situé à l'intersection des bronches ;
- Parenchyme pulmonaire constitué d'un réseau de tubules sans alvéoles ;
- Pas d'arrêt des gaz pendant la respiration ;
- Présence de sacs aériens (prolongement des bronches qui pénètrent entre les viscères et dans les os) (Alamargot, 1982).

- Contrairement aux mammifères, dont les poumons ont une structure en cul-de-sac bien élastique et une cage thoracique souple, les oiseaux, ont la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire remarquablement rigide. Cette cage thoracique est consolidée par un sternum hypertrophié (bréchet) et par les apophyses uncinées des côtes. Le diaphragme est absent et est remplacé par une simple membrane broncho-pleurale rattachée aux côtes par des faisceaux musculaires qui se contractent en réalité, lors de l'expiration (Beghoul, 2006).

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

### **II .1. Voies respiratoires extra-pulmonaires**

#### **II .1.1 Narines**

De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhinothèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés et les Colombidés (Brugere-Picoux, 2015).

### **II.1.2 Cavités nasales**

Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse elles débouchent dans le bucco-pharynx par la fente naso-buccale ou fissure palatine.

### **II.1.3 Sinus nasaux**

Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales : les sinus nasaux ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument infra orbitaires.

### **II.1.4 Larynx**

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

### **II.1.5 Trachée**

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée de plusieurs anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres (Alamargot, 1982).

### **II.1.6 Syrinx**

L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique. Peu développée chez la poule (Alamargot, 1982 ; Brugere-Picoux, 2015).

## **II.2. Poumons**

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très profonds surtout pour les trois paires centrales. La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits (les deux feuillets sont alors accolés).

Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue :

mésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (Alamargot, 1982 ; Brugere-Picoux, 2015).

### II .3 Sacs aériens

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Des diverticules de ces sacs se prolongent dans la cavité médullaire de certains os, mettant ainsi en communication ces os appelés os pneumatés avec l'appareil respiratoire

Leur paroi est mince, fragile, transparente et faiblement vascularisée, ce qui explique qu'elle est souvent le siège d'infection chronique, difficilement curable.

Ils sont en nombre de 9 :

- Sac claviculaire ;
- 2 sacs cervicaux ;
- 4 sacs thoraciques ;
- 2 sacs abdominaux ( Alamargot,1982).

### III. Appareil urinaire

L'appareil urinaire des oiseaux présente du point de vue morphologique des particularités qui le différencient de celui des mammifères :

- Conservation d'une lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal crânial, moyen et caudal). Ils sont en contact étroit avec la face ventrale du bassin ;
- Pas de vessie : Les deux uretères, débouchent directement sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodéum ;
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal ;
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988a).

### III.1. Reins

Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux et encastrés dans le synsacrum (os constitué des vertèbres thoraco-lombaires soudées). Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'au bord caudal de l'ischium (Alamargot, 1982).

### III.2. Uretères

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

### III.3. Système porte rénal

Il est absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète au rein qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. La veine fémorale donne naissance à une veine porte rénale crâniale pour le lobe crânial et à la veine porte-rénale proprement dite pour les autres lobes. Ce système porte dérive vers les reins une partie du sang en provenance des membres postérieurs (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988).

## IV. Circulation sanguine

Le cœur des oiseaux est proportionnellement plus important que celui des mammifères ceci en raison de la forte fréquence des contractions et de la pression artérielle élevée. Il se trouve en région ventrale sous les poumons et dorso-crânialement au foie. L'atrium droit reçoit trois veines caves (la veine cave crâniale droite, la veine cave crâniale gauche et la veine cave caudale).

Le système artériel des oiseaux comprend principalement les troncs brachiocéphaliques droits et gauche, les artères carotides communes, les artères pulmonaires et l'aorte. A la différence des mammifères, l'aorte se développe à partir du 4ème arc artériel droit et de ce fait l'arc aortique est placé à droite (Brugère-Picaux, 2015).

Le sang des oiseaux présente des différences avec celui des mammifères : la plus remarquable la d'entre elles est présence de globules rouges et de « plaquettes » nucléés : érythrocytes et thrombocytes (Guérin, 2011).

## V. Système immunitaire

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus et la moelle osseuse) et secondaires (rate, diverticule de Meckel, plaques de Peyer, amygdales caecales, HALT, BALT et GALT) (Bigot et *al.*, 2001).

## **V. 1. Système lymphatique primaire**

### **V. 1. 1. Thymus**

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T (Villate, 2001).

### **V. 1. 2. Bourse de Fabricius**

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux (Silim *et al.*, 1992 ; Villate, 2001). Son poids augmente pendant les premières semaines de vie, puis régresse à partir de 10 semaines environ ; cette involution est complète à l'entrée en reproduction (Villate, 2001)

Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B (Bigot *et al.*, 2001).

### **V. 1. 3. Moelle osseuse**

Outre son rôle essentiel de synthèse des cellules souches, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (Villate, 2001).

## **V.2. Système lymphatique secondaire**

### **V.2.1. Rate**

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines (Beghoul, 2006).

C'est un élément macrophagique de tous les éléments figurés du sang vieillissant, notamment grâce à ses cellules NK ou Natural Killer (cellules tueuses naturelles). Elle détruit aussi bien les germes que les éléments figurés du sang, ce qui explique les fortes rates réactionnelles de certaines maladies septicémiques (salmonelloses, choléra et colibacilloses chroniques...etc.) (Guérin, 2011).

### **V.2.2. Tissus lymphoïdes de la tête**

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head Associated Lymphoid Tissue) est situé dans les régions paranasale et paraoculaire. La glande de Harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B. (Silim et Rekik, 1992).

### **V.2.3. Tissus lymphoïdes de tube digestif**

Le GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue) est constitué de tous les tissus lymphoïdes du tube digestif des oiseaux (amygdales caecales, anneaux lymphoïdes, diverticule de Meckel, nodules pariétaux et viscéraux et enfin la bourse de Fabricius).

### **V.2.4. Tissus lymphoïdes associés aux branches**

Le BALT ou Bronche Associated Lymphoid Tissue.

## **VI. Système nerveux**

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

## **VII. Squelette**

Toute l'anatomie des oiseaux est profondément marquée par l'adaptation au vol et cette empreinte reste nette même dans les espèces qui ont perdu leur aptitude au vol. Cette adaptation au vol est particulièrement marquée sur le squelette qui se caractérise par plusieurs points (Chatelain, 1992):

- De nombreux os s'allègent par pneumatisation du fait de la pénétration dans la cavité médullaire des os longs de diverticules des sacs aériens ;
- Comparé au squelette de mammifères, celui des oiseaux présente une concentration plus forte en phosphate de calcium ;
- Le crâne des oiseaux comprend la partie osseuse en forme de bulbe contenant l'encéphale, de grandes orbites osseuses et il porte un bec corné dépourvu de dents ;
- La région cervicale en forme de S de la colonne vertébrale d'une poule contient généralement seize vertèbres (ce nombre pouvant varier selon les espèces). La grande

flexibilité de la colonne vertébrale et la mobilité de l'articulation appelant à l'occipital permet l'utilisation du bec dans un grand nombre de situations et remplace le membre antérieur de mammifères ;

- Un axe solide se constitue par la soudure des vertèbres thoraciques, lombaires et sacrales (synsacrum lui-même soudé à l'ilium) ;
- Chez la poule, six vertèbres caudales libres permettent les mouvements de la queue alors que les dernières vertèbres caudales soudées forment le pygostyle sur lequel s'attachent les longues plumes de la queue ;
- Le sternum est proéminent avec de vastes surfaces d'attache pour les muscles pectoraux très étendus. Le centre de gravité s'abaisse sous l'attache des ailes pour permettre une plus grande stabilité dans le vol ;
- Le thorax des oiseaux est très déformable pour permettre les modifications des sacs aériens ;
- Les membres thoraciques, transformés en ailes, apportent un solide support aux plumes qui assurent la sustentation dans l'air ;
- Les membres pelviens se caractérisent par leur développement et leur solidité avec la soudure de différents os ;
- La ceinture pelvienne, très modifiée, présente un volumineux os ilium soudé au synsacrum ;
- Les os de la main se réduisent considérablement et la «main» de l'oiseau sera d'autant plus longue que l'animal sera mieux adapté au vol (Brugère-Picaux, 2015 ; Chatelain, 1992).

### **VIII. Musculature**

La musculature est concentrée sur la face inférieure du corps (les muscles du dos sont très minces). Les muscles qui animent les ailes se trouvent de part et d'autre du bréchet (os au niveau de l'abdomen). Ceux qui meuvent les membres postérieurs ne dépassent pas la surface du corps et le tarse (os des pattes) ; les doigts sont mus par des câbles de commande extrêmement fins. Les grands pectoraux et le supra-coracoïdal, principaux muscles qui relèvent et abaissent les ailes (Beghoul, 2006).

## Chapitre II : Principales maladies rencontrées chez le poulet de chair

### I. Maladies parasitaires

#### I.1. Coccidiose

##### I.1.1. Définition

C'est une parasitose intestinale due à la présence et la multiplication de différentes espèces des parasites de genre *Eimeria*. C'est une pathologie très fréquente et d'importance économique très grave.

##### I.1.2. Clinique

L'expression clinique dépend de l'espèce en cause, la charge parasitaire et la résistance de l'animal.

##### I.1.2.1. Coccidiose caecale : due à *E. tenella*

- **Forme aiguë**

Elle touche surtout les poussins de 2 à 3 semaines qui vont présenter de l'abattement, l'anorexie et un état frileux avec des diarrhées hémorragiques accompagnées d'une soif intense et un taux de mortalité très élevé en 2 à 3 jours (Guérin et *al.*, 2011).

- **Forme atténuée**

Elle se manifeste par des diarrhées jaunâtres sans hémorragie accompagnées d'un mauvais état général.

##### I.1.2.2. Coccidioses intestinales

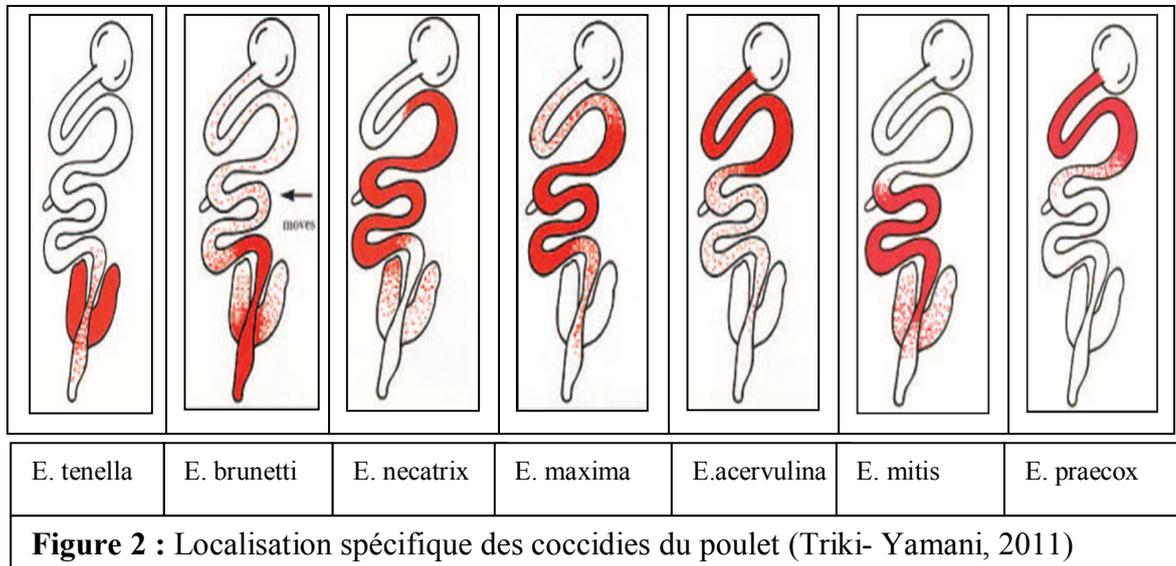
Causée par plusieurs espèces de pathogénie différente.

- **Forme aiguë**

Due à *E. necatrix* et un inoculum plus important d'*E. brunetti* et *E. maxima*. Elle touche les poulets de 4 à 6 semaines d'âge ; elle cause des diarrhées profuses parfois hémorragiques et les signes classiques de frilosité et d'abattement (Guérin et *al.*, 2011).

- **Forme chronique et subclinique**

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



### I.1.3. Lésions

#### I.1.3.1. Coccidiose caecale

Typhlite hémorragique, hémorragie en nappe, formation de caillots, caecums dilatés rougeâtres à brun ressemblant à des boudins. Plus tard, les caeca diminuent de volume, de couleur rosée beige, renfermant un magma caséo-nécrotique constitué de cellules épithéliales desquamées (rencontrée dans la forme atténuée).

#### I.1.3.2. Coccidiose intestinale

*E. necatrix* : rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse et des plaques blanchâtres (**aspect poivre et sel**), du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2<sup>e</sup> génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique» (Guérin, 2011).

*E. brunetti* : modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout

l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes (Guérin, 2011).

***E. maxima*** : modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang (Guérin, 2011).

***E. acervulina*** : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes (Guérin, 2011).

***E. mitis***: peu pathogène. Les lésions sont dans la 2ème moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus (Guérin, 2011).

***E. praecox***: peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum (Guérin, 2011).

## II. Maladies bactériennes

### II.1. Colibacillose

#### II.1.1. Définition

C'est l'infection bactérienne la plus fréquente et la plus importante en pathologie aviaire, due aux souches d'ESCHIRICHIA COLI PATHOGENE AVIAIRE (APEC), généralement elle est secondaire aux fautes d'élevage aggravées par d'autres agents infectieux tel que les mycoplasmes et les virus (Guérin, 2011).

#### II.1.2. Clinique

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par E. coli. Il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère. Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë (Nolan, 2015).

- **Omphalite**

Due généralement à la contamination de l'œuf lors de la ponte. Elle cause des mortalités embryonnaires et des mortalités après éclosion.

Le poussin atteint présente un abdomen distendu et un ombilic enflammé et œdémateux avec les signes généraux de prostration (Guérin, 2011).

- **Colibacillose respiratoire**

Elle touche essentiellement les poulets de 6 à 10 semaines d'âge ; les oiseaux malades sont indolents, anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques (râles, éternuement, toux, jetage, larmolement et une sinusite) ; elle engendre beaucoup de sujets de non-valeur économique entraînant des saisies à l'abattoir ; le taux de morbidité est de 20 à 25% avec des taux de mortalité variables (Guérin et *al.*, 2011).

- **Colisepticémie**

C'est une septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes poussins, elle se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et d'anorexie, elle se complique surtout par la colibacillose respiratoire, l'omphalite ou la synovite (Guérin et *al.*, 2011).

- **Dermatite nécrotique**

S'appelle aussi cellulite, c'est une infection de derme qui fait suite à l'entrée de la bactérie par voie locale, rencontrée surtout au niveau de bréchet et les cuisses, elle entraîne des saisies au niveau des abattoirs (Guérin et *al.*, 2011).

- **Arthrite et synovite**

Observées chez les sujets ayant subi une colisepticémie comme elle peut être une surinfection des maladies primitives (arthrites à réovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculée par des blessures et des traumatismes (Guérin et *al.*, 2011).

### II.1.3. Lésions

- **Omphalites**

Altération de sac vitellin, dont le contenu va de jaune brun au vert et la consistance de aqueuse à granuleuse (Guérin et *al.*, 2011).

- **Colibacillose respiratoire**

Lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales (péricardite, périhépatite et l'aérosacculite) qui va du simple dépolissement à la formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens (Guérin et *al.*, 2011).

- **Colisepticémie**

- Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence parfois verdâtres.
- Rate : hypertrophie avec points de nécrose.
- Rein : néphrite.
- Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanches.
- Péricardite et aérosacculite (Guérin et *al.*, 2011).

- **Dermatite nécrotique**

Formation d'un exsudat inflammatoire caséux et l'apparition des plaques de fibrine sous la peau (Guérin et Boisseu 2008).

## II. 2. Salmonellose

### II. 2.1. Définition

On peut distinguer 2 types de salmonelles; les salmonelles mobiles, ubiquistes comme *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* ; qu'on trouve dans l'intestin des oiseaux sans causer des problèmes de santé animale mais elles causent des problèmes de santé publique(TIAC) et les salmonelles immobiles qui sont *S. Enterica-Gallinarum-Pullorum*. Ces dernières sont strictement aviaires et causent la pullorose chez les poussins et la typhose chez les adultes (Guérin et *al.*, 2011).

## II. 2.2. Clinique

- **Pullorose**

Les signes cliniques chez les poussins et les dindonneaux comprennent une anorexie, des oiseaux blottis les uns contre les autres, les ailes tombantes, une déshydratation, une diarrhée et une mortalité accrue. La mortalité la plus élevée, pouvant atteindre 100%, est généralement observée chez les oiseaux âgés de 2 à 3 semaines. D'autres signes peuvent être aussi observés: dyspnée, cécité, gonflement de l'articulation du jarret (Shivaprasad, 2015).

- **Typhose**

Chez les volailles en croissance ou adultes, ces signes cliniques peuvent ne pas être apparents dans certains cas. On observe alors une baisse de la consommation des aliments, une apathie, des plumes ébouriffées, une crête pâle et rétrécie (Shivaprasad, 2015).

Dans les pays où la maladie est endémique, se manifeste par des prostrations des sujets affectés avec des fèces liquides jaunâtres et fétides, anorexie et soif (Guérin et *al.*, 2011)

## II.2.3. Lésions

- **Pullorose**

Le sac vitellin n'est pas résorbé, son contenu est liquide et de couleur verdâtre à noir; foyers de nécrose blanchâtres hépatiques ; nodules (cœur, foie, poumon), hépatomégalie, les lésions d'une septicémie, arthrite, aérosacculite, péricardite, péritonite (Dahmani et *al.*, 2006).

- **Typhose**

Septicémie généralisée, foie hypertrophié sombre et friable (foie bronzé), nodules grisâtres au niveau de cœur et les intestins, salpingite, ovarite, orchite et péritonite (Shivaprasad, 2015).

## II. 3. Pasteurellose

### II. 3.1. Définition

Choléra aviaire ou pasteurellose c'est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse. Causé par *Pasteurella multocida*, d'évolution le plus souvent aigue mais parfois chronique. Susceptible d'affecté toute les espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques, elle est cosmopolite et sévit sous forme enzootique ou sporadique. Touche surtout les adultes et les jeunes adultes, en saison froide (Guérin et *al.*, 2011).

### II. 3.2. Symptômes

- **La forme suraigüe**

Cause des mortalités foudroyantes sans prodromes ou bien les sujets atteints sont prostrés, avec une hyperthermie, la crête et les barbillons sont violacés, la mort survient en quelques heures (Guérin et *al.*, 2011).

- **La forme aigue**

Caractérisée par l'anorexie, une hyperthermie, tremblement, soif intense, cyanose de la crête et des barbillons, avec une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et nauséabonde puis hémorragique. La mort survient en 2- 8 jours (Guérin et *al.*, 2011).

- **La forme chronique**

Soit consécutive aux formes précédentes ou apparaît d'emblée avec des souches peu pathogènes sous forme de foyers localisés :

- Des abcès pasteurelliques ;
- Maladie des barbillons (des œdèmes au niveau des barbillons, dus à la multiplication locale des pasteurelles ;
- Arthrites ;
- Torticolis (inflammation de l'oreille moyenne) ;
- Pharyngite, conjonctivite ;
- Maladie respiratoire chronique avec jetage, éternuement, fonte musculaire, râles trachéaux, péricardite, périhépatite et arosacculite (Guérin et *al.*, 2011).

### II. 3. 3. Lésions

- **forme suraigüe**

Sont non spécifiques comme dans toute septicémie : congestion intense de la carcasse, des pétéchies au niveau de l'arbre respiratoire ; myocarde et quelques viscères.

Pour les souches les plus virulentes ; on trouve des lésions d'un choc endotoxinique intense (œdème et hémorragie) (Guérin et *al.*, 2011).

- **La forme aiguë**

Foie congestionné avec des piquetés hémorragiques puis blanc jaunâtre. Hémorragie en piqure de puce sur le myocarde, trachée et le tissu conjonctif sous cutané. Lésion de pneumonie avec des foyers de nécrose jaunâtre dans le parenchyme pulmonaire (Guérin et *al.* , 2011).

- **La forme chronique**

Les lésions sont localisées aux barbillons, les articulations, l'oreille moyenne, la bourse sternale, le foie (périhépatite), appareil respiratoire (pneumonie, aérosacculite) (villate, 2001).

### III. Maladies virales

#### III. 1. Newcastle

##### III. 1.1. Définition

S'appelle pseudopeste aviaire, affecte les oiseaux sauvages et domestiques causée par un myxovirus aviaire type 1 (PMV1). Elle se caractérise d'une part par son importance économique considérable et d'autre part par la diversité de ces symptômes non spécifiques. Elle est considérée comme une zoonose bénigne (conjonctivite chez l'homme).

##### III. 1.2. Symptômes

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche (vélogène, mésogène ou lentogène) et de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle.

- **La forme suraigüe**

Caractérisée par une atteinte générale grave, avec une mortalité brutale qui survient en 1 à 2 jours sur plus de 90% de l'effectif (Guérin et *al.*,2011).

- **La forme aiguë**

Se manifeste par des signes généraux (abattement,...etc.), cyanose ou hémorragie des caroncules ; de la crête et des barbillons, plumage ébouriffé. Rapidement associée à des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre à hémorragique) et respiratoires (dyspnée, éternuement, catarrhe oculonasal), nerveux (convulsion, ataxie, paralysie).

Les symptômes s'aggravent et la mort survient en quelques jours. La guérison possible mais avec des séquelles nerveuses (paralysie, torticolis) (Guérin et *al.* ,2011).

- **La forme subaigüe ou chronique**

D'évolution prolongée, avec des signes généraux discrets et des symptômes respiratoires (catarrhe oculonasal) (Guérin et *al.*, 2011).

### III. 1. 3. Lésions

Décrites essentiellement dans les formes suraigües ou aiguës dues à des souches vélogènes viscérotopes de PMV-1. Elles sont caractérisées par :

- Des lésions hémorragiques et ulcéro-nécrotiques au niveau du tube digestif (proventricule, gésier,...) et ses formations lymphoïdes ;
- Des lésions hémorragiques et congestives des séreuses, cœur, trachée et poumons ;
- Des Hémorragies punctiforme localisées autour des ouvertures des glandes du proventricule ;
- Hémorragie sur la couche cornée de gésier ;
- Des pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale ;
- Des ulcères nécrotiques des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdes (Guérin et *al.* 2011).

## III. 2. Maladie de Gumburo

### III. 2.1. Définition

La bursite infectieuse c'est une maladie virulente, très contagieuse et inoculable affectant les jeunes poulets de 3 à 6 semaines. Elle est provoquée par un virus lymphotrope (surtout la bourse de Fabricius) qui appartient à la famille des Birnaviridae.

### III.2.2. Symptômes

L'expression clinique diffère selon l'âge auquel survient l'infection.

- **La forme immunodépressive**

Elle est subclinique, elle apparaît chez les poussins de moins de 3 semaines. L'évolution est inapparente, elle se traduit par des retards de croissances, des échecs vaccinaux et des maladies concomitantes (Villate, 2001).

- **La forme aiguë classique**

D'apparition brutale chez les oiseaux qu'ont 3 à 6 semaines d'âge. Les oiseaux présentent de l'abattement, l'anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifié les litières, une soif intense avec déshydratation. La morbidité atteint 80%, alors que la mortalité est de l'ordre de 10% (Villate, 2001).

- **La forme atténuée**

Elle correspond à un tableau atténué de la forme aiguë chez les poussins de plus de 6 semaines (Villate, 2001).

### III. 2. 3. Lésions :

Elle se caractérise par :

- Une déshydratation : aspect sec et collant de la carcasse et une coloration foncée des muscles pectoraux ;
- Des lésions hémorragiques sur les muscles pectoraux, les membres, parfois sur le myocarde, la base du proventricule et sur les masses viscérales.
- Hypertrophie œdémateuse de la bourse de Fabricius avec un contenu caséux en fin de la phase aiguë puis atrophie à la fin d'évolution de la maladie (Guérin et *al.*, 2011).

### III. 3. Bronchite infectieuse

#### III. 3. 1. Définition

C'est une maladie cosmopolite très fréquente et très contagieuse. Causé par un coronavirus, affectant les tractus respiratoire, intestinal et urogénital des oiseaux de tout âge (E. Kaleta et al., 2015).

#### III. 3. 2. Symptômes

Les signes cliniques se développent en quelques heures (20 à 36 heures) et l'infection se propage très rapidement avec une morbidité proche de 100% alors que la mortalité est souvent faible et varie de 5 à 25% en fonction des complications.

Les signes sont plus sévères chez les jeunes avec une mortalité d'origine primaire, chez les adultes la mortalité est souvent causée par des surinfections secondaires.

On distingue :

- **Des symptômes respiratoires** qui se rencontrent surtout chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines. Elles se traduisent par l'abattement, frilosité, des râles, toux, éternuement et un jetage séro-muqueux jamais hémorragique. La guérison souvent spontanée en 1 à 2 semaines avec un retard de croissance marqué (Guérin et *al.*, 2011).
  
- **Des symptômes rénaux** qui peuvent être associés aux formes respiratoires, mais dans ces formes les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominant (soif intense, fèces humide) (Guérin et *al.*, 2011).

### III.3.3. Lésions

Les lésions diffèrent selon le tropisme du virus.

- **Lésion de l'appareil respiratoire** : trachéite avec mucus ou amas caséux, quelque pétéchie sur la trachée et les bronches. Réplétion des voies aérophores, des sinus et des sacs aériens par un enduit catarrhal puis muqueux voir muco-purulent en cas de surinfection (Guérin et *al.*, 2011).
- **Lésion rénales** : hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates (Guérin et *al.*, 2011).

## III.4. Influenza aviaire

### III.4.1. Définition

C'est une maladie extrêmement contagieuse affectant plusieurs espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, due à un virus de la famille des *Orthomyxoviridae* de type antigénique A qui contient deux pathotypes distincts en fonction de la sévérité de la maladie qu'ils provoquent : le virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) responsables d'une maladie grave et le virus influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP) qui provoque une maladie clinique beaucoup plus bénigne (Guérin et *al.*, 2011 ; Capua et Alexander, 2013).

### III.4.2. Symptomatologie :

Les symptômes de l'influenza aviaire chez les volailles peuvent être extrêmement variés en fonction de virus en cause et de l'espèce des oiseaux infectés. D'autres facteurs concernent la présence d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire de l'hôte, l'âge des oiseaux et les facteurs environnementaux (Suarez, 2015).

- **Influenza aviaire faiblement pathogène :**

Les poulets ne sont pas très sensibles, les infections par IAFP sont souvent non apparentes et peuvent être confondues avec d'autres maladies. Les signes d'infection cliniquement visibles sont une anorexie et une détresse respiratoire modérée, avec une mortalité de l'ordre de 2 à 3%. Parmi les signes cliniques on peut observer des râles, des éternuements et une toux légère, rarement associés à une conjonctivite (Capua et Alexander, 2013).

Cependant, il a été constaté que certains virus IAFP causent de graves problèmes sanitaires chez les poulets de chair. Il s'agit particulièrement des virus H9N2, isolé à partir d'infection associée à une mortalité significative (atteignant parfois les 50%) lors des épizooties régulièrement décrites au Moyen-Orient et au Maghreb. Dans certaines de ces cas, des preuves d'une infection bactérienne ou virale sous-jacente ont été établies sur le terrain et en laboratoire (Capua et Alexander, 2013).

- **Influenza aviaire hautement pathogène**

Les poulets sont très sensibles à l'infection et à la maladie clinique qui se caractérise par une transmission rapide et des mortalités très élevées peuvent atteindre 100% en 3 à 4 jours (Capua et Alexander, 2013).

Le tableau clinique est le plus souvent dramatique, marqué par une atteinte sévère et extrêmement rapide de l'état général (prostration, arrêt total de consommation d'eau et d'aliment), accompagnée de signes généraux à dominante respiratoire, digestive ou nerveuse (Guérin et al., 2011).

### III.4.3. Les lésions

- **Influenza aviaire faiblement pathogène**

Généralement les poulets de chair ne présentent pas des lésions post mortem importantes, quand elles existent elles concernent les sinus, les bronches, la trachée, les poumons, les sacs aériens et les intestins. Ces lésions comprennent une inflammation muco-purulente ou caséuse et un épaissement des sacs aériens, un œdème de la séreuse et d'autres lésions localisées. Avec certaines souches virales on peut observer une entérite.

Les lésions internes sont rares et concernent une péritonite et une pancréatite (Capua et Alexander, 2013 ; Suarez, 2015).

Lors des épizooties de H9N2, les lésions macroscopiques observées comprenaient une hyperhémie importante de l'appareil respiratoire, suivie d'exsudations et de formation de bouchon muqueux depuis les ramifications des bronches jusqu'aux bronches secondaires (Capua et Alexander, 2013).

- **Influenza aviaire hautement pathogène**

Les lésions externes les plus évidentes sont des hémorragies et une nécrose de la crête et des barbillons, des hémorragies des pattes, un gonflement des sinus, des lésions conjonctivales et périorbitaires (Suarez, 2015).

Les lésions viscérales sont représentées par des hémorragies apparaissant sur les séreuses et les muqueuses, ainsi que par des foyers nécrotiques à l'intérieur du parenchyme.

Des hémorragies sont couramment présentes au niveau de l'épicaarde, et du sac péricardique, des muscles pectoraux et des pattes, de la muqueuse et séreuse du proventricule, et du ventricule et des amygdales caecales. Le pancréas est l'organe qui semble être le plus atteint par la multiplication virale. Il présente une nécrose focale à diffuse. On observe parfois un œdème interstitiel du pancréas associé à une péritonite fibrineuse. Les poumons et la trachée sont congestionnés à hémorragiques (Capua et Alexander, 2013).

## **Chapitre III : La nécropsie**

### **I . Définition**

La nécropsie (de nécos : mort et opsie : voir) est l'examen d'un cadavre. Ses synonymes les plus fréquents sont : examen nécropsique, examen post-mortem et surtout autopsie, elle est effectuée sur un animal mort spontanément ou sur un animal malade ou présumé malade qui a été sacrifié pour préciser les conditions et les causes de la mort ( Alamargot, 1982).

### **II . Objectif**

L'objectif d'une autopsie peut être très variable. Le plus souvent elle est réalisée pour trouver la cause de la maladie et/ou de la mortalité des animaux. Dans ce cas, elle permet d'obtenir des informations qui seront associées à celle recueillies d'après l'anamnèse de l'éleveur et la consultation des registres de l'élevage et serviront à orienter le diagnostic ou à établir le diagnostic définitif (Majo et Dolz, 2012).

Certaines lésions observées à l'autopsie sont dites pathognomoniques et ne peuvent être provoquées que par une affection bien définie. Dans ce cas, il est possible d'établir le diagnostic en se basant simplement sur les commémoratifs cliniques et les lésions macroscopiques observées à l'autopsie. Si les lésions découvertes à l'autopsie s'observent au cours de diverses affections, elles permettent d'orienter la suspicion clinique vers un groupe de maladies constituant une liste de diagnostics différentiels, il faut ensuite effectuer des examens biologiques complémentaires pour confirmer ou écarter les différents diagnostics suspectés. Les autopsies peuvent donc servir également à obtenir des prélèvements, que ce soit pour confirmer une suspicion clinique particulière ou pour surveiller concrètement l'évolution d'une affection ou d'un traitement (Majo et Dolz, 2012).

### **III. Choix des animaux à autopsier**

- Les oiseaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage.
- Il faut éviter d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons (boiteries, traumatismes, malformations, retard de croissance de cause diverses, ...etc) car

elles représentent un pool d'animaux apparaissant de façon tout à fait normale dans un élevage.

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

#### **IV. Méthodes d'euthanasie**

L'euthanasie des oiseaux peut se faire par:

- Dislocation atlanto-occipitale chez des oiseaux de poids moyen ou écrasement de la colonne cervicale par le côté non-coupant de ciseaux chirurgicaux chez des oisillons.
- Electrocutation chez des oiseaux lourds (dindes, canards, oies adultes).
- Administration de CO<sub>2</sub> dans une cage conçue à cet effet.
- Administration intraveineuse de barbituriques.
- Injection intracardiaque d'une grande quantité d'air (Chénier, 2015).
- Saignée.

#### **V. Matériel nécessaire à l'autopsie**

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, ciseaux fins et forts, costotomes, bistouris, sonde cannelée, une table et plateaux en inox (Beghoul, 2006).

#### **VI. Méthode**

##### **VI.1. Commémoratifs**

Avant de procéder à l'autopsie, il est important d'obtenir une anamnèse complète du cas présenté.

Cette étape est importante dans la démarche de diagnostic et on doit lui consacrer le temps nécessaire. Elle permet d'établir une fiche d'autopsie (voir annexe) de commémoratifs, qui résume tous les renseignements recueillis au cours de la visite d'élevage (Triki - Yamani, 2008; Brugere – Picoux et al. 2015).

La fiche de commémoratifs doit contenir, d'une part des renseignements sur l'exploitation (race, alimentation, programme de vaccination...) et d'autre part les informations sur la maladie (âge, morbidité, mortalité, description des signes cliniques et leurs apparitions).

## **VI.2. Examen externe de l'animal**

Il est nécessaire de bien observer l'aspect extérieur de l'oiseau avant toute incision pour noter toute anomalie (Guérin et *al.*, 2011).

### **VI.2.1. Etat général**

Apprécier : le poids de l'oiseau (avec si possible une balance); son embonpoint (palper les muscles pectoraux, les cuisses, le dos); une asymétrie éventuelle; signes de malformation congénitale, nutritionnelle (rachitisme), traumatisme (luxation, fracture), infectieuse (abcès) ou tumorale (Alamargot, 1982).

### **VI.2.2. Examen de la tête**

Il faut regarder l'aspect de la crête et des barbillons, en s'intéressant particulièrement à leur couleur et à la présence de croutes ou lésions traumatiques. Les yeux sont ensuite examinés en recherchant une opacité conjonctivale, la présence d'exsudats ainsi que d'éventuelles lésions au niveau des sinus péri-orbitaires ou infra-orbitaires. Puis c'est autour des oreilles et des orifices nasaux en appuyant dessus légèrement pour vérifier l'absence d'exsudats. Enfin le bec est ouvert pour examiner la cavité buccale et la langue (Majo et Dolz, 2012).

### **VI.2.3. Examen des plumes**

Examen des plumes de tout le corps, des membres et du dos compris : plumes arrachées (picage); usées (mue retardée, oiseau âgé); en croissance (animal jeune, en mue) ; souillées de sang (hémorragie, cannibalisme); souillées d'excréments (diarrhée, station allongée, hygiène défectueuse); présence de parasites (Alamargot, 1982).

#### VI.2.4. Examen des pattes

Examen des écailles des pattes (arrachées); des griffes (arrachées, déformées, trop longues) (Alamargot, 1982).

#### VI.2.5. Examen de la peau

Il faut chercher la présence de :

- Plaies (surpopulation, blessures);
- Abscesses : infection des plaies accidentelles, de décubitus (vésicules à staphylocoques du bréchet) ;
- Tumeurs : hypertrophie des follicules plumeux (maladie de Marek) ;
- Vésiculopustules autour du bec et des yeux, « poquettes » : variole aviaire ;
- Inflammation + nécrose : dermatite nécrosante ;
- Aspect brûlé et absence de plumes au bréchet (Majo et Dolz, 2012).

#### VI.3. Disposition de l'animal

- L'animal est positionné sur le dos, après luxation des articulations coxo-fémorales pour mieux le stabiliser (Guérin et *al.*, 2011).
- Il est ensuite recommandé (mais pas nécessaire) de mouiller les plumes avec une solution d'eau et de savon afin de minimiser les plumes et poussières en suspension (Chénier, 2015).

#### VI.4. Dépouillement

- Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet jusqu' à l'orifice cloacal.
- Poursuivre l'incision cutanée crânialement jusqu' à la mandibule.
- Décoller la peau de tissus sous-jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses (Alamargot, 1982 ; Crespeau, 1992).
- Examiner attentivement le tissu conjonctif sous cutané, les follicules plumeux et les muscles.

### VI.5. Ouverture de la cavité thoraco-abdominale

- Réalisation d'une boutonnière avec les ciseaux ou la pointe du bistouri dans la paroi abdominale juste au-dessus du cloaque. L'ouverture pratiquée est prolongée jusqu'à la pointe du bréchet.
- Elargissement de l'ouverture abdominale jusqu'à la base des cuisses ; la paroi abdominale est réclinée vers l'avant.
- Les muscles pectoraux sont sectionnés au bistouri jusqu'aux côtes ; les côtes sont sectionnées avec les ciseaux ainsi que les coracoïdes et clavicules. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées sont soulevées, découvrant les organes en place. On observe alors l'aspect des organes internes et des sacs aériens (Guérin et *al.*, 2011).

### VI.6. Eviscération

L'éviscération des organes de la cavité thoraco-abdominale s'effectue en bloc. La coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec puis chaque os hyoïde est sectionné pour exposer la cavité buccale. Ensuite le voile du palais est incisé pour pouvoir sortir, jusqu'au jabot, l'ensemble formé par l'œsophage et la trachée en s'aidant d'une légère traction. Le jabot est également incisé. La coupe est poursuivie jusqu'au cœur puis les poumons sont séparés de la région dorsale de la cavité thoraco-abdominale par une légère traction en s'aidant de la pointe des ciseaux. En même temps que les poumons, il faut sortir le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'au rectum en tirant simplement dessus doucement avec les mains en direction caudale (Majó et Dolz, 2012).

Le rectum reste uni à l'animal par le cloaque. La bourse de Fabricius, située dans la région du cloaque, doit être extraite avec tous les autres organes de la cavité thoraco-abdominale. Une fois que la bourse de Fabricius a été localisée, une incision en U est faite autour de celle-ci pour terminer l'éviscération de la majorité des organes de la cavité thoraco-abdominale (Majó et Dolz, 2012).

## **VI.7. Exploration des organes internes**

### **VI.7.1. Examen de tube digestif et les glandes annexes**

#### **VI.7.1.1. Cavité buccale**

On note s'il y a présence éventuelle de fausses membranes, de nécrose, de lésions hémorragiques.

#### **VI.7.1.2. Œsophage et jabot**

L'œsophage est fendu sur toute sa longueur et la muqueuse œsophagienne est examinée soigneusement. On note l'état de réplétion du jabot et la nature de son contenu (Raymond, 1990).

#### **VI.7.1.3. Proventricule et gésier**

Ils sont examinés ensemble. L'examen externe porte sur leur volume, leur forme. Après ouverture longitudinale de ces deux organes, on examine la muqueuse de proventricule : un léger raclage est parfois utile pour rechercher la présence d'éventuelle de pétéchie. La couleur et la nature du contenu du gésier sont à noter ; la cuticule est ensuite détachée pour en examiner la muqueuse (Raymond, 1990).

#### **VI.7.1.4. Les intestins**

Les anses intestinales doivent être déroulées et, dans la mesure de possible, placées dans le bon ordre pour identifier les diverses régions. Même si c'est un peu difficile parfois en pratique, en particulier lors d'autopsie à même l'élevage, il est, dans tous les cas, indispensable d'identifier chaque région pour pouvoir localiser les lésions s'il y en a.

Pour examiner l'intestin, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région et ne jamais se cantonner au seul examen de la séreuse. L'examen correct du tube digestif repose sur l'examen conjoint du contenu intestinal et de l'aspect de la muqueuse. Le contenu varie selon les différentes régions intestinales. Assez liquide et blanchâtre au niveau de duodénum, il devient de plus en plus granuleux à mesure qu'il avance le long de tube digestif. Dans les caeca, le contenu intestinal est pâteux et sa couleur peut varier d'orangé à vert foncé. A la base des caeca, il est important d'examiner les amygdales caecales (Majó et Dolz, 2012).

#### VI.7.1.5. Les glandes annexes

- **Le foie**

Il faut s'intéresser à sa taille, son aspect et la couleur de sa séreuse, puis inciser son parenchyme pour en examiner la texture et la consistance (Majó et Dolz, 2012).

- **Vésicules biliaire**

- **Pancréas** : examiner le volume, la texture et la couleur.

#### VI.7.2. Examen de l'appareil respiratoire

##### VI.7.2.1 Examen des voies respiratoire hautes

- Les premières voies respiratoires, cavités nasales et sinusales seront examinées, en pratiquant une section transversale de bec.
- On explore plus profondément l'oropharynx, en coupant les commissures du bec (Alamargot, 1982).

##### VI.7.2.2. Les sacs aériens

On les explore lors de l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale et le soulèvement de bréchet, à l'état normal sont transparents (Alamargot, 1982).

##### VI.7.2.3. La trachée

Elle est incisée sur toute sa longueur pour examiner la muqueuse et voir s'il y a présence d'exsudat (Alamargot, 1982).

##### VI.7.2.4. Les poumons

Les poumons sont décollés de la paroi thoracique par les bouts mousses des ciseaux courbes et déposés dans le plateau (Guérin et *al.*, 2011).

#### VI.7.3. Examen de cœur

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

#### **VI.7.4. Examen de l'appareil urinaire**

Les reins sont examinés sur place (couleur et volume). S'ils sont récoltés pour l'histologie, leur extraction est délicate (Villate, 2001).

#### **VI.7.5. Examen des organes hémato-lymphatiques**

##### **VI.7.5.1. La rate**

On isole la rate de tube digestif puis on observe son aspect, son volume et sa section (Guérin et Boissieu, 2006).

##### **VI.7.5.2. Bourse de Fabricius**

On s'intéresse à l'aspect externe de sa séreuse. Sa taille est également importante à noter même si elle est assez variable en fonction de l'âge de l'oiseau et de plan de vaccination contre la maladie de Gumboro. Toutefois, il est possible de prendre la rate comme référence. Ainsi chez les volailles d'environ 4 semaines, la rate doit mesurer environ les 2/3 de la bourse de Fabricius est ensuite incisé transversalement pour examiner sa muqueuse (Guérin et Boissieu, 2006).

##### **VI.7.5.3. Le thymus**

On l'examine généralement juste après le décollement de la peau au niveau du cou. Rappelant que le thymus est réparti en 5 à 7 lobes le long du cou, bien visible chez le jeune oiseau (Beghoul, 2006).

#### **VI.7.6. Examen du système nerveux**

Les nerfs périphériques sont examinés en particulier lorsqu'on soupçonne la maladie de Marek, on s'intéresse aux nerfs pneumogastriques de chaque côté du cou, aux plexus lombosacrés aux plexus brachiaux et aux nerfs sciatiques. Ces derniers sont facilement mis en évidence, en incisant et en réclinant le muscle adducteur de la face interne de la cuisse.

Concernant le système nerveux central, en premier lieu on doit enlever la peau de la tête, ensuite on sectionne la boîte crânienne à l'aide d'un bistouri afin d'enlever le revêtement osseux. Les méninges, les hémisphères cérébraux et le cervelet sont mis en évidence (Beghoul, 2006).

**VI.7.7. Examen de l'appareil locomoteur**

Il repose sur l'examen des organes de locomotion : os, articulations, nerfs, cartilage et muscles.

L'examen des articulations se fait après leur ouverture. Le cartilage articulaire doit être lisse, brillant, et l'articulation doit contenir un peu de liquide articulaire transparent et visqueux.

Pour vérifier l'état de minéralisation osseuse, il faut casser le tibiotarse ou essayer de plier le bec de l'animal.

Si l'on recherche des lésions sur le cartilage de croissance, il faut prélever un os long, en général le fémur, et l'inciser longitudinalement.

Enfin, il faut réaliser des coupes longitudinales dans divers muscles squelettiques, comme le pectoral, pour rechercher la présence de lésions musculaires (Majó et Dolz, 2012).

# Partie expérimentale

## Chapitre III : Matériel et Méthodes

### I. Objectif :

L'objectif de notre travail est d'interpréter les différentes lésions présentées au cours de l'examen externe puis interne de l'animal et associer les résultats obtenus au commémoratif et au tableau clinique dans le but d'orienter ou établir le diagnostic.

### II. Période et lieu de réalisation

L'étude pratique a porté sur l'ensemble des autopsies de poulets de chair durant la période allant du mois de janvier au mois de mai 2017; elle est réalisée au niveau du laboratoire aviaire de l'Ecole National Supérieure Vétérinaire.

### III. Sujets autopsiés

Les sujets sont provenus des élevages avicoles privés de poulet de chair situés à Alger (Cheraga) et de l'abattoir privé de viandes blanches (SARL AKFA volaille d'El Hamiz).

Le total des animaux autopsiés est de 49 sujets.

### IV. Matériel et méthode

#### IV.1. Matériel

- ✓ Plateaux en inox ;
- ✓ Bistouris ;
- ✓ Ciseaux ;
- ✓ Pinces ;
- ✓ Costotomes ;
  
- ✓ Gants.



Figure 3 : Matériels d'autopsie

#### IV.2. Méthodes

Au cours de notre travail on a suivi le protocole préconisé par Majó et Dolz (2012) résumé dans les étapes suivantes :

- ✓ Examen externe de l'animal ;
- ✓ Mise de l'animal en décubitus dorsal et le stabiliser ;
- ✓ Dépouillement ;

- ✓ Ouverture de la cavité thoraco-abdominale ;
- ✓ Examen des sacs aériens et des organes internes en place ;
- ✓ Eviscération ;
- ✓ Examen de différents appareils.

### **V. Résultats et discussion**

Les résultats issus des différentes autopsies effectuées sont présentés cas par cas et discutés en comparaison avec ce qui est rapporté par la littérature.

#### **V.1. Premier cas**

##### **V.1.1. Commémoratif**

L'étude porte sur 5 poulets âgés de 40 jours proviennent d'un élevage situé à Cheraga comprenant un effectif de 3000 sujets.

##### **V.1.2. Examen externe**

- Mauvais état d'embonpoint ;
- Ecoulement nasal muco-purulent.

##### **V.1.3. Examen interne**

- Foie congestionné, hypertrophié et recouvert par un dépôt de fibrine ;
- Sacs aériens opaques ;
- Péricardite fibrineuse ;
- Péritonite fibrineuse ;
- Rate réactionnelle.



**Figure 4 : Périhépatite fibrineuse**



**Figure 5 : Péricardite fibrineuse**



**Figure 6 : Aérosacculite**

Les lésions décrites ci-dessus permettent de suspecter fortement la colibacillose respiratoire. Guérin et *al.* (2011) décrivent, en effet, des lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales : péricardite, périhépatite et une aérosacculite qui va du simple dépolissage à la formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens.

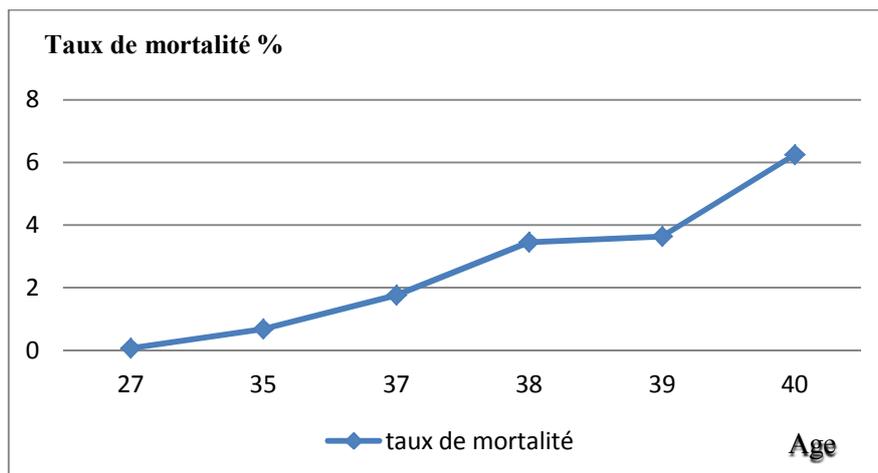
## V.2. Deuxième cas

### V.2.1. Commémoratif

- Les sujets sont issus de l'élevage de poulet de chair situé à Alger (CHERAGA) avec un effectif de 4000 sujets.
- On a constaté l'apparition d'une pathologie à manifestations respiratoires et digestives.
- Il n'a pas fait le vaccin contre la bronchite infectieuse.
- Cette pathologie a touché presque la totalité de la bande avec un taux de mortalité qui a augmenté d'une manière progressive (tableau 1 et figure 6).

**Tableau 1** : Nombre et taux de mortalité avec l'âge.

L'âge des sujets morts(en jours)	Le nombre de mortalité/jour	Le taux de mortalité %
27	3	0,075
35	27	0,675
37	70	1,75
38	138	3,45
39	145	3,625
40	250	6,25
total	506	15,825



**Figure 7** : Evolution du taux de mortalité avec l'âge.

- On a fait quatre fois l'autopsie à des âges différents comme le montre le tableau suivant :

**Tableau 2** : Le nombre de sujets autopsiés à différents âges.

Numéro de l'autopsie	Âges des poulets autopsiés (en jours)	Nombre de sujets autopsiés
1	27	3
2	35	5
3	39	6
4	40	16

### V.2.2.1. Autopsie numéro 1

#### Examen externe

- Hétérogénéité entre les 3 sujets ;
- Ecoulement nasal séreux ;
- Conjonctivite.

#### Examen interne

- Lame de bréchet plus ou moins saillante ;
- Congestion des poumons, trachée et le foie ;
- Hypertrophie des reins.
- Uretères hypertrophiés et blanchâtres.
- Kyste au niveau du cloaque.



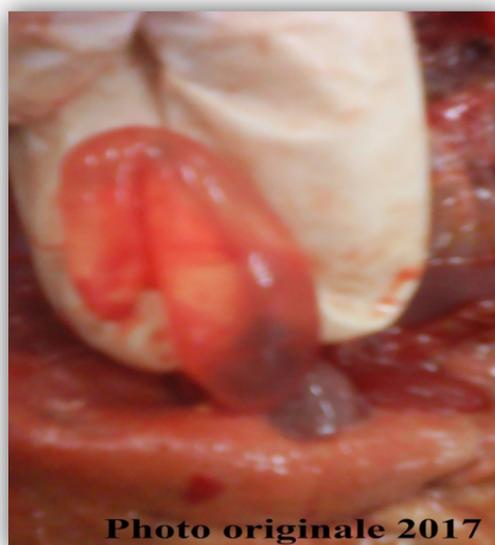
**Figure 8:** Trachéite congestive



**Figure 9:** foie congestionné et hypertrophié



**Figure 10 :** Pneumonie congestive



**Figure 11 :** Kyste au niveau de cloaque



**Figure 12 :** Hypertrophie des reins et des uretères

#### **V.2.2.2. Autopsie numéro 2**

##### **Examen externe**

- Hétérogénéité ;
- Ecoulement nasal muco-purulent.

##### **Examen interne**

- Trachée congestionnée contenant de la fibrine ;
- Congestion de bréchet ;
- Rate congestionnée et hypertrophiée ;

➤ Sacs aériens opaques.



**Figure 13** : Trachéite congestive



**Figure 14** : Dépôt de fibrine dans la trachée



**Figure 15** : Splénomégalie

### V.2.2.3. Autopsie numéro 3

#### Examen externe

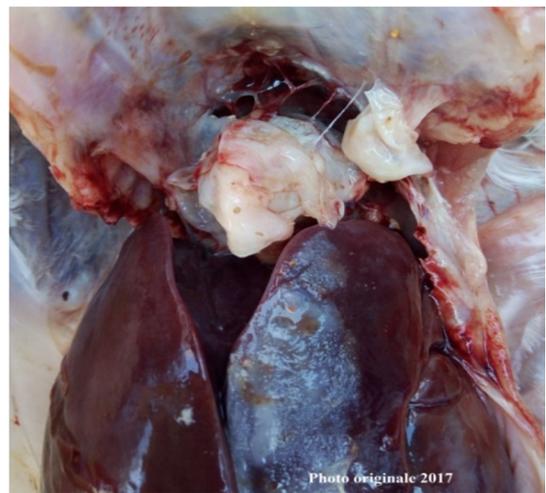
- Mauvais état d'embonpoints ;
- Ecoulement nasal muco-purulent ;
- Des hémorragies sous-cutanées ;
- Traces de diarrhée au niveau du cloaque.

#### Examen interne

- Trachéite hémorragique contient du caséum ;
- Bouchon muqueux au niveau du syrinx ;
- Poumons congestionnés ;
- Foie et péricarde congestionnés avec dépôt de fibrine ;
- Dépôt de fibrine au niveau de péritoine ;
- Présence de suffusions hémorragiques au niveau de l'intestin (Duodénum, jéjunum et l'iléon) ;
- Amygdales caecales réactionnelles (hémorragiques).



**Figure 16 :** Trachéite hémorragique avec caséum



**Figure 17:** Péricardite et périhépatite fibrineuses



**Figure 18** : Péritonite fibrineuse



**Figure 19** : Amygdales caecales réactionnelles



**Figure 20** : Entérite

#### V.2.2.4. Autopsie numéro 4

##### Examen externe

- Tête cyanosée ;
- Mauvais état d'embonpoints ;
- Ecoulement nasal muco-purulent.



**Figure 21:** Œdème et cyanose de la tête



**Figure 22:** Jetage muco-purulent

##### Examen interne

- Trachéite hémorragique contient de la fibrine ;
- Poumon congestionnés ;
- Foie hypertrophié et congestionné ;
- Rate réactionnelle ;
- Encéphalite ;
- Hémorragie au niveau de duodénum et les caeca.
- Amygdales caecales réactionnelles (hémorragiques)



**Figure 23:** Entérite congestivo-Hémorragique



**Figure 24:** Amygdales caecales réactionnelles



**Figure 25:**Trachéite fibrino-hémorragique



**Figure 26:**Pneumonie congestivo-hémorragique



**Figure 27:** Splénomégalie



**Figure 28:** Périhépatite fibrineuse

Les différentes lésions observées lors de la première, deuxième et la troisième autopsie permettent de suspecter une bronchite infectieuse associée à une surinfection bactérienne par *E.coli* à partir du 35<sup>ème</sup> jours (autopsie n° 2).

En effet, on a une atteinte des épithéliums des tractus respiratoire, urinaire lors la bronchite infectieuse comme rapporté par Kaleta et Redmann(2015).

Guérin et *al.*(2011) décrivent ces lésions qui sont une trachéite avec bouchon muqueux au niveau du syrinx qui provoque la mort des animaux par asphyxie ; associé a une atteinte rénale qui se traduit par hypertrophie et pâleur des reins.

Pour la surinfection par les colibacilles (*E. coli*), on a observé une atteinte des sacs aériens qui sont opaques, épais contenant parfois un exsudat fibrineux (aérosacculite), une

pneumonie fibrineuse, pleurésie, périhépatite et une péricardite fibrineuse ce qui rejoint la description rapportée par Nolan et *al.* (2015).

Les lésions découvertes au cours de la quatrième autopsie orientent à la suspicion de l'influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP). En effet ; les symptômes observés avec les virus IAFP sont limités aux tractus respiratoire et intestinal et concernent les sinus, les bronches, les poumons, les sacs aériens et les intestins (entérite), péritonite, pancréatite, une atteinte de l'appareil reproducteur et des reins. Ces lésions comprennent une inflammation muco-purulente et caséuse et un épaississement des sacs aériens et d'autres lésions localisées, avec des bouchons fibrineux au niveau de la trachée cela rejoint ce qui a été rapporté par (Suarez D., 2015).

Concernant le taux de mortalité très élevé rencontré dans cet élevage, cela est du à l'association de deux maladies virales suspectées à savoir la bronchite infectieuse et IAFP suivi de la surinfection bactérienne par des *E.coli*, et le non respect de la prophylaxie médicale (pas de respect du protocole vaccinal) ce qui explique la gravité du cas.

### **V.3. Troisième cas**

#### **V.3.1. Commémoratif**

Ce sont 16 poulets morts âgés de 45 jours proviennent de l'abattoir d'El Hamiz.

#### **V.3.2.Examen externe**

- Une tête cyanosée ;
- Conjonctivite ;
- Un écoulement nasal.

#### **V.3.3.Examen interne**

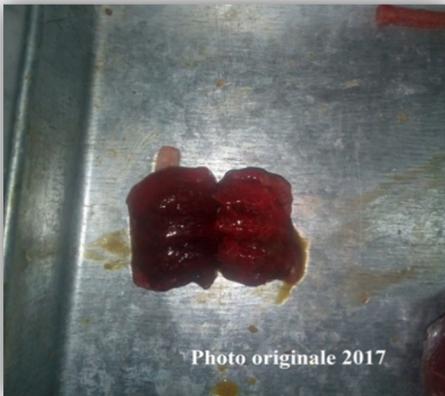
- Foie hypertrophié, congestionné avec des foyers nécrotiques ;
- Une trachéite hémorragique contenue un mucus muco-purulent ;
- Poumons congestionnés ;
- Hypertrophie et congestion des reins ;
- Péritonite.



**Figure 29:** Péritonite



**Figure 30:** Hépatite congestive



**Figure 31:** Poumons congestionnés



**Figure 32:** Entérite congestivo-hémorragique



**Figure 33 :** Trachéite hémorragique

Les lésions observées ne sont pas caractéristiques d'une maladie particulière. On a rencontré une septicémie. Vu l'absence de commémoratif et d'un examen clinique préalable, notre suspicion demeure large, elle englobe toutes les pathologies qui peuvent engendrer une septicémie telle que l'influenza aviaire, la maladie de Newcastle, la colisepticémie, pasteurellose...etc.

### Conclusion

L'autopsie est un élément fondamental dans le diagnostic des pathologies aviaires à laquelle font recours ; toujours ; les vétérinaires praticiens vu que c'est une technique facile, non coûteuse et apporte beaucoup de renseignements qui permettent d'orienter le diagnostic surtout si il y a présence de lésions pathognomoniques et quand on l'associe au commémoratif et à la visite d'élevage.

Au total, 49 sujets provenant des élevages avicoles privés de poulet de chair situés à Alger et de l'abattoir privé de viandes blanches d'el Hamiz ont été autopsiés.

Les principales lésions rencontrées sont représentées essentiellement par des hypertrophies, des congestions, des hémorragies et dépôt de fibrine. Il est à signaler que les différentes lésions observées ne sont pas caractéristiques d'une maladie bien précise. En effet, la similitude des lésions de beaucoup de pathologies et la coexistence de plusieurs agents pathogènes au même temps constituent une véritable contrainte à l'interprétation des lésions présentées au cours de l'examen nécropsique ce qui conduit à des erreurs de diagnostic et par conséquent, à des thérapies sans effets ainsi l'apparition de l'antibiorésistance bactérienne.

De ce fait, on conclue que le diagnostic lésionnel approfondi et associé aux commémoratifs et aux résultats de l'examen clinique permet de mettre en place une forte suspicion concernant la maladie et de formuler des demandes d'examens complémentaires pourtant, il suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic de certitude d'où la nécessité de le compléter par les investigations de laboratoire afin de confirmer la suspicion et de préciser une thérapie efficace.

## **Recommandations**

Au terme de ce travail, il nous paraît indispensable de donner les recommandations suivantes :

- Avant de réaliser l'autopsie, le clinicien doit recueillir les commémoratifs cliniques en interrogeant l'éleveur puis effectuer une visite d'élevage lui permettant d'observer les signes cliniques présentés par la volaille ;
- Il est préférable de réaliser l'examen sur des animaux vivants et malades, présentant divers stades de l'évolution de la maladie le plus rapidement possible après l'euthanasie ;
- L'autopsie doit être systématique, ordonnée et complète ;
- Interpréter conjointement les données cliniques et les lésions macroscopiques observées ;
- Faire autant de prélèvements que nécessaire en vue d'examen complémentaires afin de confirmer le diagnostic ;
- Réaliser un compte rendu bien détaillé ;
- Mettre en place un traitement efficace, immédiat, voire dans les jours qui précèdent les résultats du laboratoire ;
- En cas de suspicion de maladie hautement contagieuse telle que l'influenza aviaire ou maladie de Newcastle, les animaux doivent être autopsiés et prélevés sur le site de l'élevage. Seuls les prélèvements correctement conditionnés et protégés pourront sortir de l'élevage. Cela est impératif pour limiter les risques de dissémination du virus.

# La fiche d'autopsie

**Propriétaire :**

Nom : .....  
 Adresse : .....  
 Téléphone : .....

**Date:** .....

**Autopsie réalisée par**.....

**Identification du lot de volailles :**

Espèce : .....  
 Souche : .....  
 Sexe : ..... Age : .....

Stade d'élevage : .....  
 N° d'identification : .....  
 L'origine (couver) : .....

**Commémoratifs :**

Effectif : .....  
 Morbidité : .....  
 Mortalité : .....

Signes cliniques : .....  
 Traitements antérieurs : .....

**Examen externe :**

Vivant/mort : .....  
 Poids du sujet : .....  
 Carcasse : .....  
 Conjonctif sous-cutané : .....

Orifices naturels : .....  
 Yeux : .....  
 Membres : .....  
 Peau et phanères : .....

**Examen interne :**
**Appareil respiratoire :**

Sinus : .....  
 biliaire : .....  
 Trachée et bronches : .....  
 Poumons : .....

**locomoteur :**

Sacs aériens : .....  
 : .....

**Appareil circulatoire :**

.....  
 Cœur : .....  
 : .....  
 Vaisseaux : .....  
 : .....

**Appareil uro-génital :**

Reins : .....  
 .

**Tube digestif :**

Cavité buccale : .....  
 Œsophage : .....  
 Jabot : .....  
 Proventricule : .....  
 Gésier : .....  
 Intestin grêle : .....  
 Rectum : .....  
 Caecum : .....  
 Cloaque : .....

**Glandes annexes :**

Foie, vésicule  
 Pancréas : .....  
**Appareil**  
 Os  
 Tendons, ligaments :  
 Muscles  
 Articulations  
**Système nerveux :**  
 Nerfs sciatiques

**Examens complémentaires :**
**Conclusion/Orientation diagnostique :**

## Références

**Alamargot J., 1982 :** Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Éditions du point vétérinaire. 137 pages.

**Beghoul S., 2006 :** bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Thèse de magistère. Université Mentouri de Constantine, 90 pages.

**Bigot. K, Tesseraud. S, Taouis. M et Picard. M, 2001 :**  
-Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair.  
- Production animale, Avril, 219 – 230

**Capua I., et Alexander J., 2013 :** influenza aviaire et maladie de Newcastle.  
Un Manuel de diagnostic de terrain et de laboratoire.

**Chatelain. E, 1992 :** L'anatomie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édition Association française pour l'avancement des sciences. 25 - 36.

**Chénier. S, 2015 :** Autopsie des volailles. Manuel de pathologie aviaire, édition Association française pour l'avancement des sciences. 120 - 125

**Constantin. A, 1988 :** Le système immunitaire chez les oiseaux. Aviculture française, édition Rosset.R, pages 455 - 475.

**Corrand L., Guérin JL. 2010 :** Les coccidioses aviaires. <http://www.Avicampus.com>.

**DAHMANI A., TRIKI YAMANI R., 2006 :** Atlas de cas cliniques vétérinaires. Maladies aviaires, volume II .Edition Nutnwest. Page 14.

**Degueurce C., Brugère-Picoux J., Chatelain E., 2015 :** Anatomie aviaire. Manuel de pathologie aviaire. Edition Association française pour l'avancement des sciences. Pages 111-119.

**Guérin JL., Balloy D., Villate D., 2011 :** Maladies des volailles. Édition France Avicole, 3ème édition. 591 pages.

**GUERIN JL., BOISSIEU C. 2008 :** Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli. <http://www.Avicampus.com>

**Kaleta E. et Redamann R., 2015 :** Bronchite infectieuse. Manuel de pathologie aviaire. Edition Association française pour l'avancement des sciences. Page 165.

**Majo M. et Dolz R., 2012 :** Autopsie de volailles. Editions du point vétérinaire. 82 pages.

**Nolan KL., Barnes HJ., Abdul-Aziz TA., Logue CM, Vaillancourt JP., 2015 :** colibacillose aviaire. Manuel de pathologie aviaire. Edition Association française pour l'avancement des sciences. Page 303

**Raymond, 1990 :** Etude anatomo-pathologique et histopathologique des principales maladies aviaires dans la région d'Alger et les wilayas limitrophes.

**Shivaprasad HL., 2015:** Pullorose et typhose. Manuel de pathologie aviaire. Edition Association française pour l'avancement des sciences. Page 287

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

**Suarez D., 2015 :** Influenza aviaire. Manuel de pathologie aviaire. Edition Association française pour l'avancement des sciences. Page 137- 143.

**Villate D., 2001 :** Maladies des volailles. Edition France Avicole, 2ème édition. Pages 27 - 74.