

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

### Projet de fin d'études

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

### Lésion présente dans la clinique d'aviaires et autres lésions

**Présenté par :**

**Mr. BOUHDJAR Walid**

**Mr. ZID Abdennour**

**Soutenu le : 17 /11 /2016**

**Devant le jury composé de :**

- |   |                                |
|---|--------------------------------|
| - <b>Président</b> : Pr. KHELEF DJAMEL        | Professeur(ENSV)               |
| - <b>Promoteur</b> : Dr. MESSAI Chafik Redah  | Maitre de conférences B (ENSV) |
| - <b>Examineur 1</b> : Pr. AIT OUDHIA Khatima | Professeur (ENSV)              |
| - <b>Examineur 2</b> : Dr. BOUZID Ryad        | Maitre de conférences A (ENSV) |

## **Remerciement**

*Je tiens a remercié avant tout cher promoteur **Dr. MESSAI Chafik** qui m'a encadré et aidé tout le long de se parcours pour la réalisation de se mémoire je tiens a lui exprimé ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciement pour tout son temps et tous ces efforts qu'elle a consacré pour la réalisation de se projets. Je vous suis sincèrement reconnaissent*

*Je remercie également **Pr.kHELEF** de nous avoir fait honneur de sa présence comme président de notre jury. Tous mes remerciements*

*Je remercie le **Dr.AIT OUDHIA** et **Dr BOUZID** d'avoir accepté d'être les examinateurs de ce travail. Remerciement respectueux*

*Je remercie et dédis se travail à*

*Aux 2 personnes les plus chers a mon cœur, ma mère et mon père qui ont toujours étés là pour moi et qui m'ont toujours soutenus dans toutes les épreuves de la vie et qui ont tout sacrifié pour que je ne manque jamais de rien, je leur doit toute ma réussite*

*A mes très chers sœur et frères Alaà Edinne , Amine , chihabe , bilale*

*Je remercie également tout les membres de ma famille sans exception*

*A mes chers amis qui m'ont accompagné tout le long de l'année **Bilal , Ahmed , Amine Chaoui ,Hacene Dahmani ,Amare Stif ,Moh ,Hichem, Charaf, Abdeldjalile ,Krimou,Azzouz,ZAZA.***

***Abdou***

***Je remercie et dédis se travail à***

*Aux 2 personnes les plus chers a mon cœur, ma mère et mon père qui ont toujours étés là pour moi et qui m'ont toujours soutenus dans toutes les épreuves de la vie et qui ont tout sacrifié pour que je ne manque jamais de rien, je leur doit toute ma réussite*

*A mes très chers frères mohamade, djaber, chrif (sifo)*

*Je remercie également tout les membres de ma famille sans exception*

*A mes chers amis qui m'ont accompagné tout le long de l'année **Dhmani, Moh(Roich),Krimo34,Roja,Dodi,La3rabi,Amin,Madi,Boyka,Amar19,Hicham34,Azouz,Charaf FB,Way Way,Gaich, 3li,Chmisa,Walid ,Mih***

***Walid***

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Matériel d'autopsie	32
<b>Figure 02</b> : Les animaux présentés à l'autopsie	33
<b>Figure 03</b> : Lésion d'aérosacculite	39
<b>Figure 04</b> :Lésion d'aérosacculite fibrineuse	39
<b>Figure 05</b> : Péricardite	40
<b>Figure 06</b> : Péricardite avec dépôt fibrineux	40
<b>Figure 07</b> :Foie présentant une lésion de périhépatite	41
<b>Figure 08</b> :Carcasse présentant une périhépatite	41
<b>Figure 09</b> : Déshydratation de carcasse	42
<b>Figure 10</b> :Hypertrophie de la bourse de Fabricius	42
<b>Figure 11</b> : tâches hémorragiques des muscles	42
<b>Figure12</b> : Hémorragie au niveau du proventricule	43
<b>Figure13</b> : Trachée exsudative	43
<b>Figure14</b> : Lésions nécrotiques au niveau du duodénum	43

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau1** : Comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle VILLATE, 2001

## **Symboles et abréviations**

**°c** : Degré Celsius

**<** : Inferieur

**>** : Supérieur

**%** : pourcentage

**ARN** : Acide Ribo Nucléique

**ITELV** : Institue Technique de l'Elevage

**O.F.A.AL** : Observatoire de Filière Avicole en Algérie

**E. Coli** : Eschérichia coli

**MN** : Maladie de Newcastle

**DSV** : Direction Services Vétérinaire

**IHA** : Inhibition de l'hémagglutination

**HAP** : Hémagglutination passive

**SPF** : Spécifique Pathogène Frée

**APEC** : Avian Pathogen Eschérichia coli

**EPEC** : Escherichia Coli enteropathogene

**ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

**ONAB** : Office Nationale des Aliments du Bétail

**ORAC** : organisation régionale avicole centre

**GAO** : Groupe avicole de l'Ouest

**GOE** : Groupe Avicole de L Est

**GOC** : Groupe Avicole de Centre

**ONAPSA** : Ortho Nitro Aniline Para Sulphonic Acid

**PNDA** : Plan Nationale De Développement Agricole

**IBDV** : Infectious bursal disease virus

## **INTRODUCTION**

### **PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### **Chapitre I : Les filières avicoles en Algérie**

1. Les filières avicoles dans les réformes économiques algériennes (1980-2004)	3
1.1. Les filières avicoles algériennes et leur genèse	3
1.2. Analyse-diagnostic des filières avicoles algériennes	4
1.2.1 Des filières complexes et peu intégrées	5
1.2.2 Remontée des filières avicoles: un processus contrarié	5
1.2.3 Production et productivité des élevages avicoles	6
1.2.4 Marchés des produits agricoles	7
1.3 Fonctionnement des filières avicoles algériennes	8
2 Conduite des élevages avicoles en Algérie	9
2.1 Structures de production	10
2.2 Faible productivité et sous équipement	10

#### **Chapitre II : Maladie Fréquent en Algérie**

##### **Introduction**

##### **1- Colibacillose**

1.1 Définition	11
1.2 Importance de la maladie	11
1.3 Etiologie	12
1.4 Pathogénie	12
1.5 Symptômes	13
1.6 Lésions	13
1.6.1 Forme septicémique ou colisepticémie	13
1.6.2 Forme respiratoire	13
1.6.3 Les omphalites	14
1.6.4 La forme génitale	14
1.6.5 La coligranulomatose	14
1.6.6 Les arthrites	15
1.7 Diagnostic	15
1.7.1 Diagnostic clinique	15
1.7.2 Diagnostic différentiel	16
1.8 Traitement	16

## **2- La Maladie de Gumboro**

2.1 Définition	16
2.2 Importance de la maladie	17
2.3 Etiologie	17
2.4 Pathogénie	17
2.5 Symptômes	18
2.6 Lésions	19
2.6.1 Lésions macroscopiques	19
2.6.2 Lésions microscopiques	21
2.7 Diagnostic	21
2.7.1 Diagnostic clinique	21
2.7.2 Diagnostic différentiel	22
2.8 Traitement	23
2.8.1 Prophylaxie sanitaire	23
2.8.2 Prophylaxie médicale	24

## **3. la maladie de Newcastle**

3.1 Définition	25
3.2 Importance de la maladie de Newcastle	26
3.3 Etiologie	26
3.4 Pathogénie	27
3.5 Symptômes	27
3.6 Les lésions à l'autopsie	28
3.7 Diagnostic	28
3.8 Vaccination	29
3.8.1 Période des vaccinations	31

## **DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE**

### **Chapitre III : Matériel et Méthodes**

I. L'objectif	32
II. Lieu et période de l'étude	32
III. Matériel	32
III.1. Matériel d'autopsie	32
III.2. Matériel animal	33
IV. Méthodes	33
IV.1. Choix des animaux à autopsier	33
IV.2. Méthodes d'euthanasie	34
IV.3. Caractéristiques et phase de l'autopsie	34
IV.4. Examen externe de l'animal	35
IV.5. Préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale	35

IV.6.Eviscération	36
IV.7.Etude et examen des organes internes	36
IV.8. L'étude de la tête : Examen de la cavité nasal et de l'encéphale	37
IV.9.Etude de l'appareil locomoteur	38

#### **Chapitre IV : Résultats et discussion**

I.Premiercas	39
I.1.Aérosacculite	39
I.2.Péricardite	39
I.3.Périhépatite	40
II.Deuxièmeecas	41
III.Troisièmeecas	43
Conclusion	44

Références Bibliographiques

Annexe

# *Introduction*

### **Introduction**

L'apparition de maladies dans un élevage se traduit par une augmentation de la morbidité suivie ou non de mortalité. Le réflexe du praticien sera de pratiquer des autopsies sur des animaux morts spontanément et sur des animaux présentant des signes cliniques suffisamment évidents qui seront sacrifiés. L'autopsie consiste aussi à rechercher les causes d'une baisse de production (chute de ponte, croissance faible, diminution du taux d'éclosabilité). En second lieu, elle vise à titre prophylactique à vérifier le bon état des animaux. Ces contrôles sanitaires de routine comme par exemple les contrôles effectués avant l'entrée en ponte permettent d'éviter une intervention souvent coûteuse en pleine période de production.

En élevage avicole, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique. Aussi même si la recherche des symptômes a permis de formuler des hypothèses pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer l'autopsie selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger. L'autopsie vise à identifier les causes d'une maladie et préciser les lésions responsables des symptômes. Elle consiste aussi à apprécier les effets des traitements et recenser les statistiques pour des données épidémiologiques.

Cependant, il ne faudrait pas penser que l'autopsie permette de tout découvrir. Aussi, chaque fois que les conditions l'autorisent, il ne faut pas hésiter à pratiquer des autopsies sur plusieurs animaux afin d'en dégager les constantes lésionnelles. La connaissance des lésions est une étape un peu difficile, mais nous espérons à la faciliter largement.

Dans cette optique nous nous sommes proposé d'étudier quelques rappels anatomiques des oiseaux ainsi que les pathologies dominantes à différents tropismes (étude bibliographique) et dans une deuxième partie, une étude pratique qui comporte le protocole expérimental de l'autopsie des volailles avec un minimum de rigueur et une démarche méthodique ainsi qu'un bilan lésionnel, dont le but est de créer des tableaux lésionnels pourront être observés en pratique vétérinaire et considérés comme diagnostic d'urgence. La connaissance des anomalies, l'interprétation de l'autopsie est sans doute le point le plus délicat : ces lésions sont-elles d'origine infectieuse ou nutritionnelle ? Sont-elles en relation avec les symptômes et la mort ?

En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé qui, à la suite d'un examen nécropsique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologiques.

*Partie*  
*Bibliographique*

# *Chapitre I*

## **Chapitre I**

### **Les filières avicoles en Algérie**

#### **1- Les filières avicoles dans les réformes économiques algériennes (1980-2004)**

##### **1-1- Genèse des filières avicoles algériennes**

Les filières avicoles algériennes ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles incitatives mises en œuvre au cours de la décennie 1980-1990. A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche « volontariste » des pouvoirs publics qui, compte tenu de l'inélasticité des productions animales classiques, ont opté pour le développement d'une production avicole « intensive ». D'emblée, cette politique a été inscrite dans la perspective de l'autosuffisance alimentaire. La recherche d'une auto approvisionnement massif et régulier des marchés avait alors conduit l'État, dès 1980, à rechercher la remontée des filières avicoles par l'implantation de l'ensemble des maillons industriels de la filière, principalement ceux de l'amont (FERRAH, 2004).

La mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980, aux offices publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE). -Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (Inputs alimentaires, matériel biologiques, produits vétérinaires, équipements) (FERRAH, 2004).

Les filières avicoles évoluent depuis 1990 dans un environnement caractérisé par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché. Elles subissent, par ailleurs, les effets du PAS appliqué durant la période 1994-1998. Ces réformes progressent dans le sens du désengagement de l'État de la sphère économique et du renforcement de son rôle de régulateur et de puissance publique (FERRAH, 2004).

Au plan des structures, la filière avicole a connu, depuis 1997, une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliments du bétail, reproduction du matériel biologique, abattage) (FERRAH, 2004).

Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices impliqués dans la production avicole au sein du holding public «Agroman » (sphère des décisions stratégiques) (FERRAH, 2004).

C'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB et groupes avicoles) ont été érigées en 27 filiales sous l'égide de groupes industriels régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB. Ce dernier exerce, en outre, les fonctions de centrale d'achat au profit des entreprises de la filière, l'OAIC s'étant définitivement désengagées de la filière avicole alors que l'ONAPSA a été dissolvent (FERRAH, 2004).

Ces réformes consacrent le désengagement de l'État de la gestion directe de l'économie (y compris de la sphère agroalimentaire). Elle a induit une complexification du fonctionnement des filières avicoles avec l'apparition d'opérateurs privés impliqués dans le commerce extérieur (Importation de facteurs de production) et dans la production du matériel biologique. Ceci complique davantage la gouvernance et la régulation de ces filières, et ce d'autant plus qu'elles font l'objet depuis l'an 2000, d'un soutien financier dans le cadre du plan national du développement agricole (PNDA). L'objectif visé par ce dernier étant le développement de la production agricole en vue de préparer l'agriculture au nouveau contexte régional et international (FERRAH, 2004).

L'année 2004 constitue sans nul doute un tournant décisif dans l'évolution des filières avicoles en Algérie dans la mesure où les pouvoirs publics envisagent la privatisation de la quasi-totalité des entreprises publiques impliquées en amont dans la production des intrants destinés à l'aviculture. En effet, le groupe industriel ONAB, principal actionnaire des entreprises avicoles publiques, est proposé à la privatisation (FERRAH, 2004)

### **1-2-Analyse - diagnostic des filières avicoles algériennes**

Le développement des filières avicoles en Algérie a permis d'améliorer la consommation des populations urbaines en protéines animales à moindre coût; et ce en dépit de leur prix excessivement élevé en relation avec la faiblesse de la productivité des élevages conjuguée aux prélèvements opérés par les sphères d'aval. Cependant, le fonctionnement de la filière avicole est confronté présentement à certain nombre de contraintes majeures qui entravent son développement (KACI, 2001).

### **1-2-1-Des filières complexes et peu intégrées**

Les filières avicoles se caractérisent par une structure complexe faisant intervenir un nombre important d'acteurs ayant des statuts différents (Entreprises publiques, coopératives, entreprises familiales...etc. (FERRAH, 2004).

Les filières avicoles connaissent un dysfonctionnement profond du fait de l'inexistence de pôles industriels structurants, en amont, qui se traduit plutôt par la constitution d'appareils de production, soit un ensemble d'activités techniquement interdépendantes mais, qui du point de vue fonctionnel, restent peu articulées les unes par rapport aux autres (FERRAH, 2004)

L'absence de coordination horizontale entre les entreprises d'amont fait que celles-ci sont dans l'incapacité d'assurer un fonctionnement cohérent du package technologique avicole à l'échelle des ateliers avicoles (FERRAH, 2004).

Aussi, la maîtrise insuffisante du modèle avicole intensif tiens moins aux «problèmes » techniques, qui sont réels, qu'aux difficultés à assurer la cohérence du package technologique mis en œuvre dans le cadre d'une filière « éclatée » dépourvue de pôles intégrateurs. De ce point de vue, les restructurations industrielles mises en œuvre depuis 1996 n'apportent qu'une solution partielle au problème posé (KACI, 2001).

Au demeurant, l'option pour la privatisation des entreprises publiques avicoles (groupe ONAB), enclenchée depuis 2004, témoigne de ce que toutes les tentatives visant à les réhabiliter et à rééquilibrer leurs structures financières se sont soldées par un échec (KACI, 2001).

### **1-2-2-Remontée des filières avicoles: un processus contrarié**

Le processus de remontée des filières avicoles ne n'est réalisé que partiellement et reste bloqué, actuellement, au stade des reproducteurs « Chair » et « Ponte ». Les métiers de base (multiplication des grands parentaux et des arrières grands parentaux, production des produits vétérinaires et des additifs) et l'industrie des équipements avicoles n'existent pas en Algérie. Quoique nécessaire pour le développement de ces segments et la modernisation de la filière, le partenariat reste embryonnaire dans ce domaine (NOURI, 2001).

A cet effet, le fonctionnement des industries d'amont repose sur le recours aux importations et passe par la mobilisation de ressources financières importantes. Avec un taux moyen de 80 %, les matières premières et les additifs destinés à la fabrication des aliments avicoles occupent une part prépondérante dans la structure de la valeur globale des importations (NOURI, 2001).

Mais au-delà du problème posé par la dépendance, il reste à relever que les entreprises d'amont sont confrontées aux difficultés de maîtrise des technologies dont les effets transparaissent, notamment, à travers l'existence d'une variabilité sur la qualité des intrants, la faiblesse relative des performances techniques (offices, opérateurs privés), la fluctuation (offices) voire la faiblesse (opérateurs privés) des taux d'utilisation des capacités de production à l'origine des surcoûts de production (NOURI, 2001).

L'absence de coordination horizontale entre les entreprises d'amont fait que celles-ci sont dans l'incapacité d'assurer un fonctionnement cohérent du package technologique avicole à l'échelle des ateliers avicoles (NOURI, 2001).

Fortement dépendantes du marché mondial des intrants et des technologies avicoles et peu efficaces du point de vue technologique, les entreprises d'amont éprouvent des difficultés à réunir les conditions techniques et économiques favorables au fonctionnement des ateliers avicoles et conformes aux exigences du modèle avicole mis en œuvre (NOURI, 2001).

Ces entreprises subiront, cependant, à partir de 1992, les conséquences de la récession économique. En effet, le reflux de la demande en produits avicoles et donc, en intrants a eu des répercussions négatives sur les offices avicoles dont le taux d'utilisation des capacités de production a été significativement réduit et l'ONAB dont la production a fortement régressé (NOURI, 2001).

### **1-2-3- Production et productivité des élevages avicoles**

Le développement de la filière avicole en Algérie, s'il a permis d'accroître la production avicole et d'assurer l'approvisionnement des populations urbaines en produits avicoles, n'a pas été sous-tendu pour autant par la maîtrise des conditions techniques et économiques de production. Au demeurant, cette dernière a régressé de plus de 30 % durant la période 1989-1998 du fait de la dépréciation des marchés des produits avicoles (AZZOUZ, 2001).

En outre, l'inexistence de bâtiments normés, les élevages avicoles se distinguent par le non renouvellement des investissements, depuis 1990, engendrant une décapitalisation des infrastructures et des équipements qui se répercute négativement sur les performances zootechniques. Cette situation est d'autant plus accentuée que les ateliers avicoles connaissent un sous équipement chronique qui transparaît à travers la structure des charges des ateliers avicoles dans laquelle les investissements sont négligeables. Cette situation se traduit par :

- Une faiblesse des performances zootechniques qui s'écartent de – 60 % par rapport aux résultats enregistrés par élevages français (Cas des élevages de poulet de chair) ;
- Des coûts de production élevés grevés par les charges alimentaires et, dans le cas du poulet de chair, par les frais vétérinaires conçus par les producteurs comme une « panacée » à leurs problèmes techniques (AZZOUZ, 2001).

La dégradation des conditions économiques de production amorcée à partir de 1992(hausse des prix des intrants et stagnation des prix à la production) a été à l'origine d'un retrait massif des aviculteurs de la filière avicole se traduisant par la baisse de la demande en facteurs de production. Le rétrécissement du pouvoir d'achat industriel, les risques économiques encourus ainsi que les difficultés de trésorerie des producteurs sont autant de facteurs qui expliquent le désengagement de ces derniers de la filière avicole (AZZOUZ, 2001).

Il faut relever, dans cette perspective, que les producteurs d'œufs ont été les plus affectés par la dépréciation du marché des produits avicoles, et ce contrairement aux éleveurs de poulets de chair qui bénéficient d'une évolution relativement favorable des marchés et d'une capacité à se soustraire aux aléas de ce dernier dans la mesure où la nature même de l'activité le permet (cycle d'exploitation limité à deux mois) (AZZOUZ, 2001).

#### **1-2-4- Marchés des produits agricoles**

Le soutien de l'État au développement de l'aviculture intensive a permis à ce dernier d'accroître les disponibilités par capital et de rendre accessible les produits avicoles aux catégories sociales à bas revenus, en relation avec la faiblesse relative des leurs prix (KACI, 2001).

Il est à remarquer que dans les cas de l'aviculture, dont les intrants majoritairement importé bénéficiaient autrefois d'une subvention, la suppression de ces derniers et les effets des dévaluations du DA ont entraîné une croissance des coûts de production qui, au début, a été largement répercutée sur les consommateurs, mais la baisse de la de la demande qui en a résulté a amené progressivement les opérateurs privés à plus de réalisme dans la gestion des coûts et des prix (KACI, 2001).

Mais, comparativement aux pays développés, les prix à la consommation, critères fondamentaux ayant prévalu à l'adoption du modèle avicole intensif en tant que source d'approvisionnement des villes en protéines animales, restent relativement élevés, en Algérie, du fait de :

-La faiblesse relative de la productivité des élevages à l'origine de l'accroissement des coûts de production ;

-La faiblesse des gains de productivité, réalisés sur les filières avicoles, transférés vers les consommateurs, corrélativement à l'accaparement d'une part non négligeable de ces gains par les sphères d'aval (Capital commercial privé).

Par ailleurs, nous assistons, depuis 1992, à une tendance à la baisse de la consommation des produits avicoles en relation avec la dégradation du pouvoir d'achat des consommateurs se traduisant par le reflux de la demande notamment celle du poulet de chair (KACI, 2001).

Enfin, les marchés des produits avicoles se caractérisent par leur désorganisation prononcée, leur opacité (en matière d'information) et l'emprise du capital commercial privé dont les activités, franchement spéculatives, sont à l'origine des fluctuations brutales et de l'instabilité des prix sur les marchés qui contribuent au dérèglement de l'ensemble de la filière avicole et entrave toutes les tentatives visant à assurer une planification rigoureuse des flux (KACI, 2001)

### **1-3- Fonctionnement des filières avicoles algériennes**

Le fonctionnement des filières agricoles algériennes se heurte à :

-Une dépendance structurelle notamment pour les matières premières alimentaires, certains intrants biologiques (poussins reproducteurs) et les technologies avicoles. La fragilité économique et la faiblesse technologique des industries d'amont accentuées par le désengagement de l'État et la mise en œuvre des PAS (1994-1998) ;

-Des marchés peu fluides caractérisés par l'importance des marges commerciales qui grèvent lourdement les prix à la consommation ;

-Le développement de la filière avicole est actuellement confronté au caractère « archaïque » et désarticulé du système de transfert qui est à l'origine de gaspillages et de pertes importantes. La faible efficacité du système de transfert est, par ailleurs, source de surcoûts qui alourdissent la structure des prix à la consommation et pose ainsi un problème de taille aux pouvoirs publics en matière de politique de régulation et de qualité des produits avicoles ;

-Le fonctionnement actuel des filières avicoles pose également un autre problème : Celui de l'approvisionnement alimentaire des centres urbains, de la régulation des filières et des marchés des produits avicoles. Le processus d'urbanisation rapide s'est en effet traduit par une complexification de la filière avicole en raison de la coexistence de nombreux acteurs, ayant des objectifs différents souvent antagoniques, et de l'enchevêtrement des circuits d'échanges qui les relient (FERRAH, 2004)

## **2- Conduite des élevages avicoles en Algérie**

En Algérie, la filière avicole « chair » a connu depuis 1980 un développement notable soutenu par une politique publique incitative. Cette dynamique a été toutefois contrariée par la mise en œuvre du programme d'ajustement structurel (1994-1998) qui a affecté négativement la croissance de la production avicole (NOURI, 2001).

Cependant, au-delà de cette contrainte, force est de constater que la filière avicole « chair » reste fragile et accuse un retard technologique considérable par rapport aux pays industrialisés. Ce facteur retentit sur la productivité des ateliers avicoles privés (NOURI, 2001).

A cet effet, les enquêtes effectuées par l'observatoire des filières avicoles d'Algérie (OFAAL) durant la période 1999-2000 ont permis d'évaluer les performances réelles de ces élevages et d'en cerner les pratiques d'élevage dominantes (NOURI, 2001).

## **2-1-Structures de production**

L'élevage du poulet de chair en Algérie se pratique dans des structures fortement atomisées qui se distinguent par des ateliers de taille modeste : 3000 sujets en moyenne (AZZOUZ, 2001).

Les bâtiments avicoles sont, sauf rares exceptions, de type clair, à ventilation statique, faiblement isolés correspondant à des investissements faibles. La densité d'élevage varie entre 8 et 12 sujets/m<sup>2</sup> selon les saisons (AZZOUZ, 2001).

Il faut noter que la majorité des éleveurs ignorent le facteur lié à l'hygrométrie, ce qui se traduit par une maîtrise insuffisante du couple « isolation ventilation ». Cela se traduit par des difficultés à maîtriser les conditions d'ambiance, notamment en saison estivale (AZZOUZ, 2001).

L'éclairage au sein de ces élevages est également peu maîtrisé. En effet, on enregistre une assez forte intensité lumineuse (4.03 W/m<sup>2</sup> contre 0.7 W/m<sup>2</sup> selon la norme) avec une grande variabilité entre les élevages (AZZOUZ, 2001).

Enfin, nous relevons une faiblesse dans la mise en place de la barrière sanitaire qui est à l'origine de taux de mortalité excessifs et de l'utilisation abusive des produits vétérinaires qui grèvent significativement les coûts de production (AZZOUZ, 2001).

## **2-2- Faible productivité et sous équipement**

Les enquêtes effectuées par l'OFAAL en 1999 et 2000 ont porté sur les élevages privés de la région « centre » du pays (Blida, Ain Defla, Alger). Ces enquêtes ont concerné respectivement 23 exploitations (43 bandes) et 53 exploitations (99 bandes) qui ont fait l'objet d'un suivi annuel périodique (BELOUAM, 2001).

Les performances des producteurs privés sont moindres que celles obtenues par le centre de testage de l'ITELV. Les écarts s'expliquent essentiellement par une maîtrise accrue des conditions d'ambiance permise par un niveau d'équipement acceptable et un niveau de technicité supérieur aux exploitations privées (BELOUAM, 2001).

# *Chapitre II*

## **Chapitre II Principales maladies**

Ces dernières décennies la production et la consommation de volailles ont considérablement évolué. Les volailles ont quitté la basse-cour pour une production rationalisée, industrialisée, dont la filière s'est structurée. En aviculture la filière poulet de chair conserve la première place avec trois types de production : export, standard et label. Cependant, alors que l'industrie en aviculture passe généralement par une bonne maîtrise des facteurs d'ambiance, les importantes densités d'animaux en élevage impliquent des risques sanitaires permanents (VILLATE, 1992).

### **1-Colibacillose**

#### **1-1-Définition**

La colibacillose aviaire est une pathologie dominante dans les problèmes respiratoires des volailles en élevage industriel. C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable dans certaines conditions, due le plus souvent à des souches de stéréotypes O1K1, O2K1 et O78K80 réputées hautement pathogènes (GROSS et al. 1991, MOGENET et al. 1997, CHANTELOUP et al. 1991, CHARLES et al. 1994, CLOUD et al. 1986).

#### **1-2- Importance de la maladie**

Son importance économique est considérable. Les pertes dues à la colisepticémie correspondent aux mortalités observées aux contreperformances économiques des lots infectés aux troubles de la reproduction chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité coquille ou pendant les premiers jours. La sensibilité des volailles est maximale d'une part, et d'autre part à l'âge de deux à trois semaines ou la maladie n'a souvent qu'une faible incidence, et d'autre part, vers l'âge de six à neuf semaines ou les conséquences sont beaucoup plus importantes (MOGENET et al., 1997).

### 1-3-Etiologie

L'agent responsable du développement des colibacilloses est *Escherichia coli*. De nombreuses souches d'*E. coli* infectent la plus part des mammifères et des oiseaux. Chez les volailles, la maladie se développe le plus souvent chez les poulets les dindes et les canards.

Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, souvent mobile, de la famille des Enterobacteriaceae, du genre *Escherichia*. Cette bactérie est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes (GROSS, 1991).

### 1-4-Pathogénie

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours. Tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes (VILLATE, 2001).

La voie d'entrée principale des *E. coli* pathogènes est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par ces *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains. En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Une faible part de l'air inspiré pénètre dans le poumon et une grande partie arrive directement dans les sacs aériens postérieurs (thoraciques). Ainsi donc, les *E. coli* pathogènes peuvent être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds (JORDAN et PATTISON, 1996).

Ensuite, dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, elles atteignent le sang puis colonisent les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (JORDAN et PATTISON, 1996).

### **1-5- Symptômes**

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal (GROSS, 1991).

### **1-6-Lésions**

#### **1-6-1-Forme septicémique ou colisepticémie**

Chez les jeunes, la maladie se manifeste par de l'anorexie et des mortalités brutales. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites. A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aérosaculite (MAINIL et BOST, 2004).

#### **1-6-2-Forme respiratoire**

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique. Il y a des larmolements, un jetage, des étternuements, des râles, et une toux. Cette forme constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre, dans certains cas, 30 à 50 %. Les pertes économiques sont importantes avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 % et une réduction significative de la croissance des animaux. Elle se manifeste surtout chez les poulets de six à dix semaines avec un petit pic vers l'âge de trois semaines. La maladie est secondaire à des infections virales (bronchite infectieuse, maladie de Gumboro), une mycoplasmosse (*M. gallisepticum*), ou des agents irritants (ammoniac, poussières). Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales (péricardite, périhépatite, aérosaculite) avec des dépôts fibrineux caractéristiques, d'où le nom d'omelette (GROSS, 1991 ; MONROE *et al.*, 2003).

### **1-6-3-Les omphalites**

Dans ce cas, la contamination se fait lors de la ponte, au passage de l'œuf par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf.

Ensuite, ces bactéries pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. Chez le poussin, on observe une tuméfaction inflammatoire du vitellus (omphalite) avec un abdomen distendu. Cette expression de la colibacillose constitue, probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité (5 à 10%) chez les poussins âgés de moins de 10 jours. Dans cette forme, on peut considérer que *E. coli* est l'agent primaire de l'infection (JORDAN et PATTISON, 1996 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).

### **1-6-4-Forme génitale**

Elle se rencontre chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines) ou les poulettes adultes. C'est une maladie, le plus souvent chronique, et elle fait suite à une infection du sac aérien abdominal gauche. Cette forme se manifeste par une chute de ponte, une diarrhée blanchâtre et éventuellement des signes respiratoires. L'examen nécropsique révèle une ovaro-salpingite avec un exsudat d'aspect caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale d'ovule infecté (aspect cuit et la présence, dans le péritoine, d'une masse fibrineuse, sous forme d'omelette, d'odeur nauséabonde) et une péritonite (GROSS, 1991 ; LECOANET, 1992)

### **1-6-5-La coligranulomatose**

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et elle est associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions se manifestent par des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate (GROSS, 1991).

### **1-6-6-Les arthrites**

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de colisepticémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une décroissance et une augmentation de l'efficacité alimentaire (STORDEUR et MAINIL, 2002).

### **1-7- Diagnostic**

#### **1-7-1- Diagnostic clinique**

On suspectera une colibacillose lors d'omphalite chez les jeunes ou suite à l'apparition de salpingite ou de la forme respiratoire chez les adultes. Les lésions observées dans le cas de colibacillose spontanée peuvent être regroupées en deux groupes, une septicémie aiguë et une inflammation subaiguë des séreuses. En effet, les lésions diffèrent selon l'âge du poulet: les oiseaux les plus jeunes ayant une faible résistance à l'infection, souffrent d'une septicémie aiguë et meurent de façon fulgurante, tandis que les plus âgés, plus résistants, survivent aux premières lésions de septicémie. Ils présentent alors des lésions des séreuses résultant du développement important des bactéries au niveau de ces tissus. En cas d'atteinte subaiguë les poulets peuvent présenter l'association de ces deux types de lésions mais meurent probablement de la septicémie (NAKAMURA et al. 1986).

La plupart des poulets présentant une inflammation subaiguë ont des lésions au niveau du foie et de la rate semblables à celles retrouvées chez le plus jeune poulet s'affecte d'une septicémie aiguë (GROSS, 1991).

L'atteinte respiratoire entraîne des lésions des sacs respiratoires qui apparaissent épaissis et souvent recouverts d'un exsudat caséux. Microscopiquement, les premiers changements consistent en un œdème et une infiltration d'hétérophiles. Les macrophages sont fréquemment vus 12 heures après l'inoculation. Plus tard ils sont très nombreux avec des cellules géantes sur les bords des zones nécrotiques. Il y a une prolifération de fibroblastes et une accumulation d'un grand nombre de polynucléaires hétérophiles nécrotiques dans l'exsudat caséux. On retrouve les lésions classiques des maladies respiratoires telles que l'atteinte des follicules lymphoïdes,

l'hyperplasie de l'épithélium respiratoire, et la perte de l'étanchéité de certaines zones de cet épithélium (GROSS, 1991).

### **1-7-2-Diagnostic différentiel**

Les lésions observées ne sont pas spécifiques d'une infection par E. coli. D'autres agents peuvent être responsables de lésions similaires. Voici un inventaire des agents pouvant être isolés lors du développement des différentes lésions:

- **Arthrite:** virus, mycoplasmes, staphylocoques, salmonelles, Streptobacillus Moniliformis.
- **Atteinte du sac vitellin :** Aerobacterspp., Klebsiellaspp., Proteus spp., salmonelles, Bacillus spp., staphylocoques, entérocoques, clostridies.
- **Pericardites:** Chlamydia, Pasteurella
- **Peritonite:** Pasteurella, streptocoque.
- **Aerosacculite :** autres bactéries, mycoplasmes, Chlamydia.
- **Septicémie :** Pasteurella, salmonelle, streptocoque et autres.
- **Nodules sur le foie:** bactéries anaérobies du genre Eubacterium et Bacteroides

L'autopsie ne permet que d'observer les différents types de lésions mais seule la bactériologie précise l'agent responsable avec certitude (GROSS, 1994).

### **1-8-Traitement**

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamides, les bêta-lactamines, et les quinolones. Tout fois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches EPEC ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement (GROSS, 1991).

## **2-Maladie de Gumboro**

### **2-1-Définition**

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des

organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux (ETERRADOSSI et al. 2000).

### **2-2-Importance de la maladie**

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale. Au plan médical, il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes.

L'estimation de l'impact économique est rendue difficile par la nature poly factorielle des pertes. Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper virulentes ; mais il faut souligner aussi le poids des pertes indirectes, conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet (GOODALL et al. 1989).

Cette maladie est considérée comme l'une de celles qui ont le plus de répercussions économiques en aviculture. Une étude cas/témoins conduite en Irlande du Nord montre que le chiffre d'affaires des élevages non contaminés par l'IBDV est de 11% supérieur à ceux où l'on a observé une forme clinique de maladie de Gumboro (lésions aiguës typiques), et de 14% supérieur dans les élevages où la maladie s'est développée de manière subclinique (lésions chroniques typiques) (GOODALL et al., 1989).

### **2-3-Etiologie**

L'IBDV fait partie du genre des Avibirnavirus (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, (d'où le nom de la famille virale : Bi-rna-viridae). C'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm. De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur (ETERRADOSSI et al. 2000).

### **2-4-Pathogénie**

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe (d'animal à animal), soit indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes (dont les rongeurs et les

insectes). L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf (LUKERT et SAIF, 1997).

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H (HELMBOLDT et GARNER, 1964). Il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif (KÄUFFER-WEISS et al, 1979).

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius (DOHMS et al. 1993). Le virus, en effet, infecte les lymphocytes B au stade immature et provoque un effet cytolytique chez ces cellules en division active (ETERRADOSSI et al, 2000).

### **2-5-Symptômes**

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que le type génétique du poulet.

Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passage successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes sub-cliniques (ETERRADOSSI et al, 2000).

Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible. D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels (JACKWOOD et SAIF 1987).

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques » (JACKWOOD et SAIF 1987; SNYDER, 1990).

L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes (BIAOU, 1995).

Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins. La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels (FARAGHER, 1972).

La courbe de mortalité de Parkhust (1964) a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique. La mortalité spécifique y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë bien qu'étant la conséquence d'un virus classique (VILLATE, 1992).

Enfin, il existe une forme aiguë qui a été décrite d'abord en Europe et en Asie. Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hyper virulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (LUKERT, 1997).

## **2-6-Lésions**

### **2-6-1-Lésions macroscopiques**

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aiguë, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection

sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (VILLATE, 1992).

On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie (LUKERT et SAIF, 1997).

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë (MC FERRAN, 1993). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions (LUKERT et SAIF, 1997).

Cheville (1967) a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection. Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter de taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Au quatrième jour, le poids a doublé et la taille commence à diminuer. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit, et les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids initial au huitième jour.

L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade : au deuxième ou troisième jour après l'infection, on observe un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse. Des stries longitudinales proéminentes apparaissent à la surface, et on passe de la couleur blanche normale à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids normal, le transsudat a disparu. Elle devient grise à partir du moment où elle s'atrophie (LUKERT et SAIF, 1997).

Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable (LUKERT et SAIF, 1997).

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse. Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes (LUKERT et SAIF, 1997).

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hyper virulentes, on peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse) (LUKERT et SAIF, 1997).

### **2-6-2-Lésions microscopiques**

Il existe plusieurs systèmes d'évaluation des lésions microscopiques des organes atteints ; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon la gravité (BREWER et al. 1980).

Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons péri vasculaires de la rate. Des cellules hétérophiles infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu inter folliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère pan leucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, les lésions inflammatoires précoces sont exacerbées, et la bourse de Fabricius peut être totalement remplacée par du tissu cicatriciel (BREWER et al. 1980).

## **2-7-Diagnostic**

### **2-7-1-Diagnostic clinique**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

-Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général sub cliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à

l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique (LUKERT et SAIF, 1997).

### **2-7-2-Diagnostic différentiel**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel (LUKERT et SAIF, 1997).

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs. Certains variantes de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément (LUKERT et SAIF, 1997).

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse.

Jakowski et al. (1969) ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek. L'atrophie a été observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes.

Des poussins SPF (spécifique-pathogène-free) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés (GRIMES and KING, 1977). Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique. Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de

malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (LUKERT et SAIF, 1997).

L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. De plus, il est intéressant de savoir que la capacité à induire des lésions histologiques non bursiques thymus, rate, moelle osseuse, serait une propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral (LUKERT et SAIF, 1997).

## **2-8-Traitement**

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace (LUKERT et SAIF, 1997). Certains virucides (ex : Virkon ND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile, en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins.

### **2-8-1-Prophylaxie sanitaire**

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquent, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes. Les précautions sanitaires sont : la pratique d'élevage en bande unique (« all-in / all-out ») le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques (LUKERT et SAIF, 1997).

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et

le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté (LUKERT et SAIF, 1997).

On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet. Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé. Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C. Il est important de bien respecter les recommandations d'emploi des produits homologués virucides, notamment pour le dosage (LUKERT et SAIF, 1997).

### **2-8-2-Prophylaxie médicale**

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virales auvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot...C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

-L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives, La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper-immunisation parentale permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte (LUKERT et SAIF, 1997).

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Lorsque les titres sont inférieurs à 1/100 (séroneutralisation), 100% des poulets sont susceptibles d'être infectés ; pour des titres de 1/100 à 1/1600, on obtient 40% de protection (LUCIO et HITCHER, 1979); or, si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieur à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée (SKEELES et al. 1979). Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

-L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit parallèlement, intervenir avant le virus sauvage. Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (grâce à une formule de calcul permettant d'obtenir à partir d'un titre moyen initial évalué sur un échantillon le délai nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps permettant la vaccination, comme par exemple la formule de Kouwenhoven) ; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale (SKEELES et al., 1979).

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variantes antigéniques en présence...etc.), et celui du schéma vaccinal (SKEELES et al., 1979).

### **3-la maladie de Newcastle**

#### **2-1-Définition**

La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse due à un paramyxovirus qui affecte électivement les oiseaux mais qui peut atteindre l'espèce humaine. Elle est caractérisée d'une part, par son importance économique considérable et d'autre part, par la diversité de ses symptômes non spécifiques (GUERIN et al, 2011).

### **3-1-Importance de la maladie de Newcastle**

La contrainte principale de la production de volailles rurales dans la plupart des pays en voie de développement est la maladie de Newcastle (MN) (ALEXANDER, 1991 ; SPRADBROW, 1988).

Dans ces pays, circulent des souches du virus MN capables de provoquer 100% de mortalité dans les bandes non protégées. Les foyers de MN sont imprévisibles et dissuadent les éleveurs de prêter vraiment attention à la gestion et au bien-être de leurs volailles (ALEXANDER, 1991 ; SPRADBROW, 1988).

Ce manuel a pour but d'apporter les informations qui permettront aux services vétérinaires et aux organismes de développement de mettre en place un programme de contrôle de la MN. Les thèmes abordés sont les caractéristiques de la MN, la collecte et le traitement de prélèvements pour le diagnostic de la MN, les moyens de contrôle de la MN en insistant sur la vaccination à l'aide de vaccins thermostables, les divers aspects du contrôle de la MN et la mise en place d'un programme de vulgarisation pour le contrôle de la MN (ALEXANDER, 1991 ; SPRADBROW, 1988).

### **3-3-Etiologie**

La maladie de Newcastle est due à un paramyxovirus qui atteint principalement les volailles. Les poulets sont les hôtes les plus sensibles. La période d'incubation est variable selon les souches; elle dure en général 4 à 5 jours (entre 2 et 15 jours). Le virus est facilement inactivé par le formol, l'alcool, le merthiolate, les solvants des lipides, le lysol et les rayons ultraviolets (BRATT et CLAVELL, 1972).

La vaccination est une pratique de routine de prévention et de contrôle de la maladie. Cependant, il est difficile de transporter et de conserver les vaccins thermolabiles classiques à des températures ambiantes comprises entre 24°C et 36 °C (BRATT et CLAVELL, 1972).

### **3-4-Pathogénie**

Il existe trois types de souches :

- Les souches vélogènes (très virulentes) à l'origine d'épizooties très meurtrières (mortalité proche de 100 %) et qui s'accompagnent d'une atteinte viscérale ou nerveuse associée ou non à des troubles respiratoires ;

- Les souches mésogènes (moyennement virulentes) à l'origine de troubles respiratoires ou nerveux qui s'accompagnent d'une mortalité élevée seulement chez les jeunes (50 %) ;

- les souches lentogènes (peu virulentes voire a virulentes) souche Hitchner B1 et la Sota à l'origine ou non de quelques troubles respiratoires sans mortalité. Le pouvoir pathogène s'exerce aussi préférentiellement pour une espèce d'oiseau ou un tissu particulier même si le virus est considéré comme pan trope. Le pouvoir antigénique du virus est unique et spécifique. (GUERIN et al, 2011).

### **3-5- Symptômes**

Les signes cliniques de la MN sont très variables selon la virulence et le tropisme du virus en cause, l'espèce d'oiseau touchée, l'âge et le statut immunitaire de l'hôte et les conditions environnementales. Par conséquent, aucun signe clinique ne peut être considéré comme spécifique pour la MN. Les poulets infectés par des souches virulentes du virus de la MN peuvent mourir sans présenter aucun signe de maladie.

- Le poulet ébouriffe ses plumes et "son plumage semble traîner par terre ;

- Léthargie et inappétence ;

- Des signes respiratoires tels que de légers râles et frottements peuvent être détectés par une auscultation attentive ;

- Gonflement de la tête et du cou ;

- Diarrhée verdâtre ;

- Baisse marquée de la production d'œufs. Quelquefois, les œufs pondus peuvent être déformés ;

- Les signes nerveux de tremblements, torticolis, convulsions et paralysie des ailes et des pattes sont observés seulement quand la maladie est à un stade avancé ;

- Le taux de mortalité peut être très élevé et atteindre parfois 50 à 100% ;

- D'autres volailles domestiques telles que les dindes et les pigeons peuvent aussi être atteintes ;

Généralement, les canards sont résistants à la maladie mais parfois les canetons peuvent être infectés (ALEXANDER, 1995).

### **3-6- Les lésions à l'autopsie**

Les lésions à l'autopsie sont assez caractéristiques mais ne sont pas spécifiques. La MN peut être suspectée quand les lésions suivantes sont constatées :

- Congestion et exsudat muqueux dans la trachée ;
- Congestion des poumons (plus lourds que la normale) ;
- Hémorragies de la muqueuse du proventricule ;
- Ulcères hémorragiques et nécrotiques des ganglions lymphoïdes de l'intestin, des tonsilles caecales et de la bourse de Fabricius ;
- Follicules ovariens congestionnés chez les poules en période de ponte (VILLATE, 2001).

### **3-7- Diagnostic**

En dehors des formes suraiguës et aiguës le diagnostic clinique est difficile en fonction de la variabilité des espèces aviaires affectées et des symptômes et lésions exprimés. On devra toujours s'appuyer sur un diagnostic de laboratoire étayé par des prélèvements judicieux (VILLATE, 2001).

Le diagnostic de laboratoire de certitude de MN ne s'intéresse qu'à l'infection provoquée par un PMV1 à ICPI > 0,7. La démarche doit se faire en 2 phases :

**Première phase :** le laboratoire agréé pour l'isolement du virus demande 6 jours minimum de délai ;

**Deuxième phase :** le laboratoire national de référence du CNEVA exige 9 jours minimum de délai pour typer le virus et mesurer sa pathogénicité. Le diagnostic sérologique qui met en évidence les anticorps témoins soit d'une vaccination, soit du passage d'un virus sauvage, ne peut être une méthode officielle de détermination de la maladie de Newcastle. La collecte des prélèvements est d'un intérêt majeur (VILLATE, 2001).

Il ne faut pas envoyer d'animaux vivants ou morts fortement suspects de MN car il y a un grand risque d'accroître l'épidémie, Prélever 5 échantillons minimum provenant d'animaux différents :

- écouvillonnages cloacaux ou trachéaux, fientes d'oiseaux malades ;

-organes issus d'autopsie d'oiseaux morts : intestin, encéphale, trachée, poumons, foie, rate, cœur, reins... prélevés sur des oiseaux malades sacrifiés.

Tous les envois et prélèvements sont faits par un vétérinaire sanitaire ou sous sa responsabilité. Il faut diviser les prélèvements en deux lots :

-l'un est envoyé au laboratoire sous régime du froid ;

-l'autre est congelé pour prévenir un éventuel problème d'acheminement (VILLATE, 2001).

Tous les prélèvements seront enfermés et isolés sous un double flaconnage qui sera lui-même désinfecté extérieurement. Ils seront transportés rapidement. Il est impératif de prévenir :

-La Direction des Services Vétérinaires du département concerné (DSV),

-Le laboratoire destinataire,

-Le Laboratoire national de référence.

Demander auprès de la DSV de remplir un formulaire de commémoratifs à envoyer au laboratoire d'analyses. Toujours accompagner ces prélèvements de commémoratifs très précis faits par un vétérinaire sanitaire (VILLATE, 2001).

Dans le diagnostic sérologique, trois techniques sont habituellement utilisées :

-IHA ou Inhibition de l'hémagglutination ;

-HAP ou Hémagglutination passive ;

-Technique ELISA.

L'IHA test dépiste les anticorps dès la fin de la 1<sup>re</sup> semaine Ils passent par un pic à 2-3 semaines puis disparaissent en quelques mois. Il est parfois délicat d'interpréter les résultats en fonction des antécédents vaccinaux ou pathologiques (VILLATE, 2001).

### **3-8-Vaccination**

Les vaccins contre la MN actuellement utilisés dans de nombreux pays sont : La Sota (vaccin vivant, thermolabile) ; Hitchner B1 (vaccin vivant, thermolabile), ITA-NEW/NEWCOVER (vaccin inactivé, thermostable) ; NDV4-HR (vaccin vivant, thermostable) ; et I-2 (vaccin vivant, thermostable). Les trois premiers vaccins cités doivent être gardés au réfrigérateur entre 4 et 8°C et ne jamais être congelés. Les vaccins ne doivent pas être utilisés après la date d'expiration. Quand une ampoule de vaccin vivant thermolabile a été ouverte, elle doit être utilisée immédiatement et ne peut être conservée pour être utilisée le lendemain.

Pendant les campagnes de vaccination, les vaccins doivent être conservés dans une glacière ou emballés dans un chiffon humide et non exposés à la lumière du soleil. Le vaccin ND4- HR est thermostable (plus d'informations sont données dans le paragraphe suivant) mais il est tout de même important de le maintenir à l'abri de la lumière du soleil et aussi frais que possible ce qui garantit une activité en dehors de la chaîne du froid la plus longue possible (VILLATE, 2001).

Les vaccins HB1, la Sota et NDV4-HR peuvent être administrés par voie oculaire ou dans l'eau de boisson. Le vaccin NDV4-HR peut aussi être administré par voie orale après avoir été mélangé à certains aliments (s'assurer que l'aliment choisi ne contient pas des agents pouvant inactiver le virus du vaccin). La voie d'administration la plus efficace est la voie oculaire (VILLATE, 2001).

**Tableau1** : Comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle

	<b>Vivant</b>	<b>Inactivé</b>
<b>1</b>	Contient une petite quantité de virus vivants qui se réplique ; moins cher	Doit contenir une grande quantité de virus inactivé ; plus cher
<b>2</b>	Peut être administré par différentes voies : oculaire, intra nasale, en pulvérisation, dans l'eau de boisson, orale, injection	Doit être injecté.
<b>3</b>	Stimule toutes les formes d'immunité	Stimule seulement l'immunité basée sur les anticorps
<b>4</b>	La durée de l'immunité varie selon la voie d'administration, en général pas plus de 4 mois.	La durée de l'immunité est d'environ 6 mois.
<b>5</b>	Difficile à conserver (sauf les vaccins vivants thermostables, comme I-2).	Moins difficile à conserver.
<b>6</b>	Pas dangereux pour la personne qui vaccine	Dangereux pour la personne qui vaccine en cas d'injection accidentelle.

Source : VILLATE, 2001

**3-9- Période des vaccinations**

L'immunité ne s'installe pas immédiatement après la vaccination. Une ou deux semaines sont nécessaires pour obtenir la réponse immunitaire complète. Les volailles doivent être vaccinées au moins un mois avant l'apparition probable d'un foyer. Demander aux éleveurs de volailles de village quand les foyers de MN sont les plus courants et prévoir un programme campagne de vaccination avec leur collaboration (VILLATE, 2001).

L'immunité diminue si les volailles ne sont pas revaccinées. Avec la méthode d'administration par voie oculaire, les volailles doivent être vaccinées deux ou trois fois par an. Si on utilise l'administration par voie orale, les volailles doivent recevoir une dose de rappel deux à quatre semaines après la primo vaccination, avec une revaccination tous les trois mois. Vacciner les bandes de volailles de village tous les trois ou quatre mois permettra aussi de protéger les poussins récemment éclos (VILLATE, 2001).

Les vaccins MN inactivés et lentogènes contiennent un virus de la MN qui ne peut pas tuer les poulets mais qui est analogue, d'un point de vue antigénique, aux souches provoquant la maladie. Le vaccin inactivé est habituellement administré tous les 6 mois ; dans les zones où les foyers apparaissent en général une fois par an, le vaccin peut être administré de façon stratégique avant la période où les foyers sont supposés démarrer (VILLATE, 2001).

Si le mode d'administration nécessite la manipulation individuelle des animaux, les campagnes de vaccination doivent avoir lieu pendant les vacances scolaires ou le week-end afin de pouvoir faire appel aux enfants. Les compétences et l'énergie des enfants peuvent être inestimables, surtout dans les régions où les volailles nichent dans les arbres (VILLATE, 2001).

*Partie*  
*Expérimentale*

*Matériels et  
Méthode*

## Chapitre III : Matériel et Méthodes

### I. L'objectif

Le but de notre travail est de poser un diagnostic à partir des lésions rencontrées lors des autopsies afin d'identifier la cause de la maladie ou de la mortalité des animaux.

### II. Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de 2 mois de avril à mai 2016, Elle est menée dans la région Centred'Algérie, dans la wilaya d'Alger, les sujets sont récupérés à partir de l'abattoir d'El Hamiz (SARL Tekfa). L'origine des sujets sont des élevages situés à Boumerdes et Tiziouzou.

L'autopsie des sujets est effectuée au niveau de la clinique de pathologie aviaire d'ENSV.

### III. Matériel

#### III.1. Matériel d'autopsie:

Le matériel utilisé pour les autopsies est le suivant voir **figure** :( 01)

- ✓ Costotome ;
- ✓ Ciseaux ;
- ✓ Pincés ;
- ✓ Bistouri (lame et manche) ;
- ✓ Seringues ;
- ✓ Scalpel ;
- ✓ Plateaux.



**Figure 01** : Matériel d'autopsie (originale, 2016).

### **III.2. Matériel animal**

Les animaux présentés à l'autopsie sont des poulets de chair, les souches Hubbard F15 et Arbor acres, 15 poulets de chair ont été présentés à l'autopsie).



**Figure 02 :** Les animaux présentés à l'autopsie (originale, 2016).

## **IV. Méthodes :**

L'autopsie ou la nécropsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire et une étape primordiale; elle est faite pour déterminer les causes de mortalités des sujets. Cependant elle nécessite une connaissance parfaite des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

Nous avons suivi au cours de notre travail le protocole préconisé par Madjo et Dolz (2012) et qui est résumé dans les étapes suivantes :

### **IV.1.Choix des animaux à autopsier**

Il est important de bien choisir les oiseaux à autopsier pour pouvoir évaluer correctement les lésions macroscopiques et obtenir des prélèvements de qualité s'il y a lieu. Tout d'abord, les oiseaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage. Il faut éviter d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles

qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons. Deuxièmement, il ne faut pas provoquer des altérations tissulaires.

#### **IV.2.Méthodes d'euthanasie**

La technique d'euthanasie doit respecter les critères suivants concernant bien-être de l'animal :

- elle ne doit pas être douloureuse ;
- l'animal doit atteindre rapidement l'état d'inconscience puis la mort ;
- Elle doit éviter toute excitation de l'animal ;
- elle doit être adaptée à l'âge à l'espèce et l'état de santé de l'animal ;
- elle doit être fiable, reproductible, irréversible et facile à administrer ;
- elle ne doit pas présenter des risques pour le personnel qui l'effectue.

Pour les volailles, la méthode de choix consiste à administrer une sur dose d'anesthésique.

#### **IV.3.Caractéristiques et phase de l'autopsie**

Chez les volailles, en particulier, il est relativement simple d'effectuer une autopsie. suivre bien un protocole adapté pour obtenir conclusion valable.

Il est évident qu'une autopsie peut faire de différentes manières, mais elles doivent toutes répondre à ces trois impératifs :

-l'autopsie doit être systématique : suivre un système suppose de toujours procéder de la même façon à chaque autopsie.

-l'autopsie doit être ordonnée : il est nécessaire de suivre un ordre logique dans le système choisi pour l'autopsie.

-l'autopsie doit être complète : il faut examiner tous les organes de toutes les parties de l'animal sans jamais en oublier.

#### **IV.4.Examen externe de l'animal**

Il est intéressant de faire un prélèvement de sang chez l'animal vivant avant son euthanasie et son autopsie pour effectuer ultérieurement les examens sérologiques et sanguins.

Avant de commencer l'autopsie il faut effectuer l'examen externe complet de la carcasse. On doit commencer par la région de la tête par regarder l'aspect de la crête et des barbillons en s'intéressant particulièrement à leur couleur et à la présence des croûtes ou de 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 périorbitaires ou infra orbitaire.

Puis c'est autour des oreilles et des orifices nasals en appuyant dessus légèrement pour vérifier l'absence d'exsudats.

#### **IV.5.Préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale**

L'animal est placé en décubitus dorsal pour être ouvert. La carcasse est stabilisé par deux coupes parallèles de la peau et des tissus sous cutané de la partie interne de chaque cuisse au scalpel, puis les têtes fémorales sont désarticulées. A ce moment il faut examiner de part et d'autre l'aspect de la tête du fémur.

L'ouverture se poursuit par une coupe longitudinale partant de la base du bec jusqu'au cloaque et par une coupe transversale juste en dessous du bréchet. La peau est ensuite retiré ce qui expose la musculature pectorale. À ce stade il faut évaluer l'état d'embonpoint de l'animal en prenant en compte le volume du muscle pectoral. Le jabot est ensuite examiné avec son contenu, ainsi que le thymus.

L'ouverture de la cavité thoraco-abdominale commence par une coupe aux ciseaux dans la région située sous la pointe du bréchet suivi de deux petite coupe latérales jusqu'au cotes.

Les cotes sont ensuite coupées au costotome, en direction craniale ainsi que la clavicule et l'os coracoïde de chaque côté ce qui permet d'exposer les organes de la cavité thoraco-abdominale.

#### **IV.6. Eviscération**

L'éviscération se fait en bloc dont, la coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec puis chaque os hyoïdien 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 doucement avec les mains en direction caudale.

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.

#### **IV.7. Etude et examen des organes internes**

Pour examiner correctement les organes internes, il faut les séparer une fois éviscérés et les inciser totalement. Tout d'abord une incision est faite à l'entrée du proventricule pour séparer la partie ventrale du bec, la trachée, l'œsophage, le jabot, le cœur et les poumons du reste des viscères. L'examen de ce groupe de viscères ne nécessite pas leur séparation individuelle.

L'œsophage et le jabot sont séparés de la trachée jusqu'à leur extrémité caudale où ils restent associés et sont incisés longitudinalement afin d'examiner l'aspect de leur muqueuse. La trachée est également incisée longitudinalement jusqu'aux bronches.

Le cœur est examiné après avoir incisé le sac péricardique. Sa coupe transversale permet d'examiner la paroi myocardique ainsi que les cavités ventriculaires.

Ensuite il faut séparer la rate, le foie, le proventricule, le gésier et les anses intestinales. Pour le foie et la rate, il faut s'intéresser à leur taille, leur aspect et la couleur de leur séreuse puis inciser leur parenchyme pour en examiner la texture et la consistance. Le proventricule et le gésier sont incisés longitudinalement de la cuticule doit être séparée du gésier pour pouvoir rechercher d'éventuelles érosions ou ulcération.

Les anses intestinales doivent être déroulées et, dans la mesure du possible, placés dans le bon ordre pour identifier les diverses régions.

Pour examiner l'intestin, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région et ne se contenter 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.

A la base du caecal, il est important d'examiner les amygdales caecales. La bourse de Fabricius doit être examinée s'intéressant à l'aspect externe de sa séreuse.

Chez les poules adultes, l'appareil génital est extrait en totalité et commençant par la grappe ovarienne puis l'oviducte. Elle est coupée dans la région où il s'abouche au cloaque. Une fois éviscéré il doit être incisé longitudinalement pour examiner la muqueuse des différentes parties de l'oviducte.

#### **IV.8. L'étude de la tête : Examen de la cavité nasale et de l'encéphale**

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

L'examen de la cavité nasale nécessite une coupe transversale de la partie postérieure du bec.

#### **IV.9. Etude de l'appareil locomoteur : Examen des nerfs, des articulations, des os et des muscles**

Les nerfs sciatiques situés sous la musculature de la face interne de la cuisse sont ensuite localisés et examinés. Il faut comparer les deux nerfs en recherchant un éventuel épaissement ou la présence de stries verticales.

Il faut également examiner les articulations fémoro-tibiale et tibio-tarso-métatarsienne. Pour cela les articulations sont ouvertes à l'aide d'une seule incision au scalpel.

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

Enfin il faut réaliser des coupes longitudinales dans divers muscles squelettiques comme le pectoral, pour rechercher la présence de lésions musculaires.

*Résultats et  
Discussion*

## Chapitre IV

### Résultats et discussion

#### I. Premier cas

Les lésions rencontrées dans le premier cas sont les suivantes :

##### I.1. Aérosacculite

Lors de l'atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement **figure(3)** à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification **figure(4)**.

Les sacs aériens, entre autres, s'épaississent et présentent un aspect congestif, rencontré lors de la forme respiratoire de la colibacillose. Cette observation rejoint ce qui est décrit par Villate (2001).



**Figure 03:** Lésion d'aérosacculite (originale, 2016).



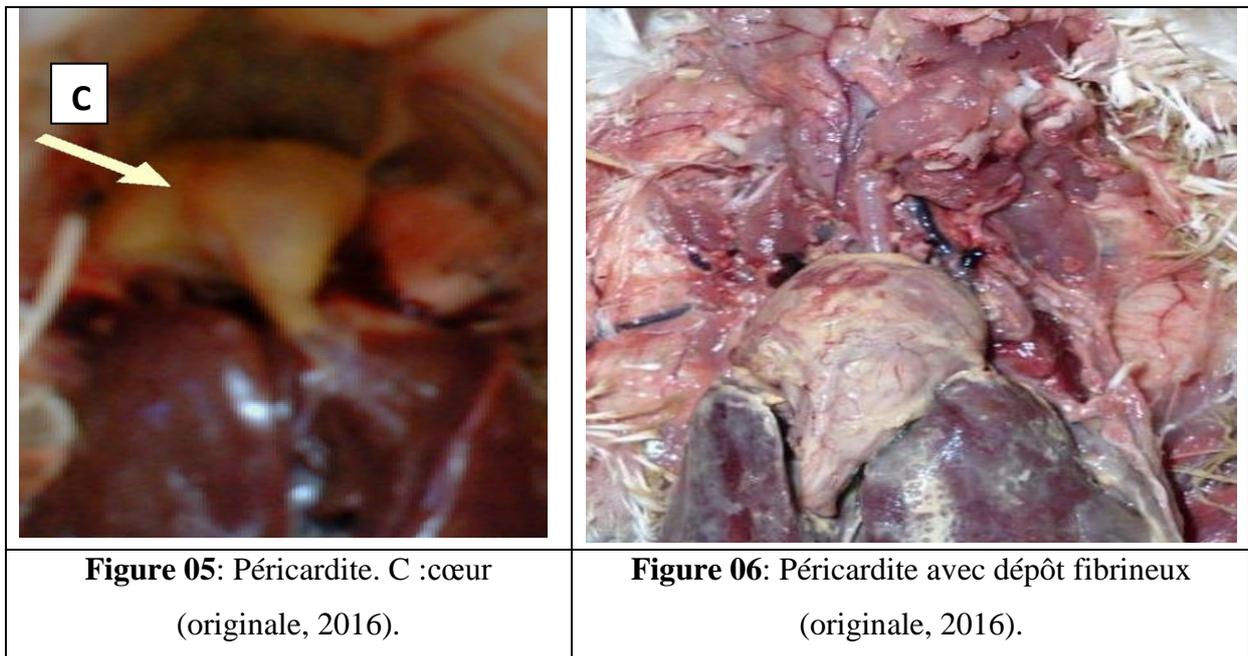
**Figure 04:** Lésion d'aérosacculite fibrineuse (originale, 2016).

##### I.2. Péricardite

Les sujets autopsiés présentent une inflammation plus ou moins productive (exsudat et augmentation du nombre des cellules inflammatoires localisées au niveau péricarde durant la

phase aigüe) du sac péricardique. **La figure (5)** montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Guérin et *al.* (2011).

**La figure (6)** présente une péricardite avec dépôt fibrineux important. La péricardite est rencontrée le plus souvent lors de la forme respiratoire de colibacillose comme rapporté par Villate (2001).

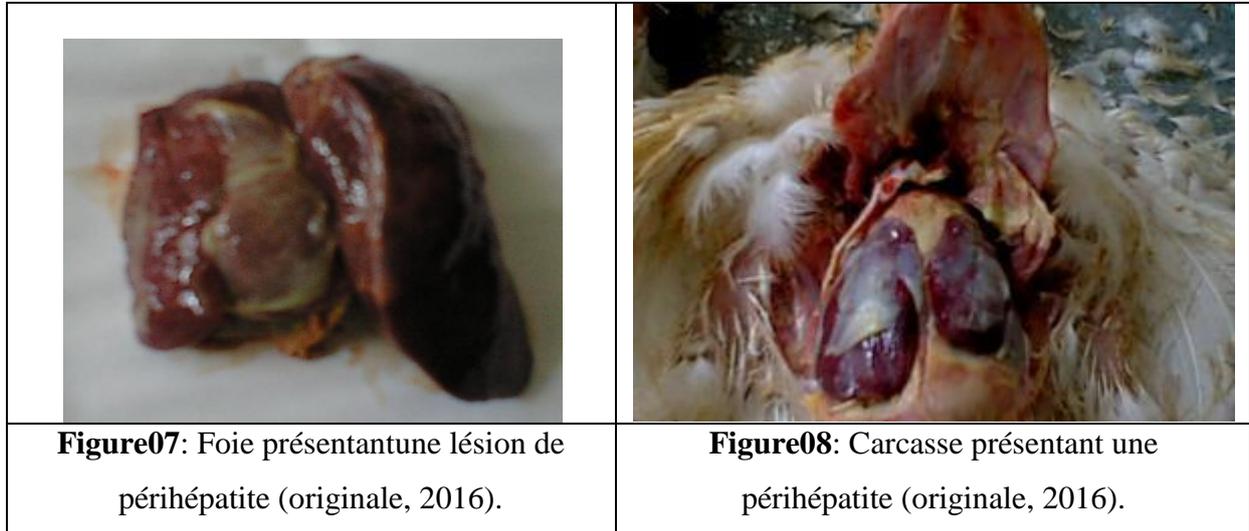


### I.3.Périhépatite

Les sujets autopsiés présentent un foie hypertrophié et congestionné, avec une coloration très foncée **figure(7)** dans les formes les plus aigües, ce qui traduit un phénomène d'intoxication due à l'endotoxine du colibacille. Certains sujets présentent des zones de dégénérescence. Parfois le foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile). Cette observation rejoint ce qui est décrit par Guérin et *al.* (2011).

Cette lésion est surtout localisée Au foie. Elle est caractérisée par de la congestion. Un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Villate(2001)

Le dépôt est parfois tellement important **figure (8)** que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Guérin et *al.*(2011). Cette lésion du foie (périhépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et la colisepticémie, comme observé par Villate(2001).



Les lésions observées ci-dessus sur les sujets permettent de suspecter la colibacillose.

On décrit, à cet effet :

- la triade lésionnelle L'aérosacculite + péricardite + périhépatite est pathognomonique de la colibacillose respiratoire.
- Et la congestion généralisée de la carcasse et des organes nous fait suspecter la colisépticémie.

## II. Deuxième cas

Les lésions rencontrées dans le deuxième cas sont les suivantes :

Les sujets autopsiés présentent des lésions de la bourse de Fabricius **figure(10)**. Ces lésions sont pathognomoniques, il y a une hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie, la bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aiguë de la maladie, comme observé par Guérin et *al.* (2011)

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) **figure(9)**

	
<p><b>Figure 09:</b> Déshydratation de carcasse (originale, 2016).</p>	<p><b>Figure 10 :</b> Hypertrophie de la bourse de Fabricius (originale, 2016).</p>

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux **figure(11)**, quelque fois sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale, comme observé par Guérin et *al.* (2011).



**Figure11:** taches hémorragiques des muscle (originale, 2016).

Les lésions précédentes laissent supposer qu'il s'agit bien de la maladie de Gumboro. Guérin et *al.* (2011)

### III. Troisième cas

Les lésions rencontrées dans le troisième cas sont les suivantes :

Les sujets autopsiés présentent des pétéchies ou suffusions (hémorragies en piqûre de puces ou en plaques), ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées, sur tout à la jonction œsophage-pro-ventricule, gésier : hémorragies sous la couche cornée, **figure(12)** ; Des lésions congestives ou hémorragiques situées dans la trachée et les poumons, **figure (13)** ; Des pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale comme observé par Guérin et *al.*(2011), **figure(14)**.



**Figure12:** Hémorragie au niveau du proventricule  
(originale, 2016).



**Figure13 :** Trachée exsudative  
(originale, 2016).



**Figure14 :** Lésions nécrotiques au niveau du  
duodénum (originale, 2016).

Les lésions observées ci-dessus sur l'un des sujets permettent de suspecter la maladie de Newcastle comme rapporté par Guérin et *al.* (2011).

## **Conclusion**

L'autopsie des volailles représente un outil de travail privilégié, apportant une aide aux vétérinaires afin de mieux préciser un diagnostic. Elle représente le "trait d'union" entre le terrain et le laboratoire. Le vétérinaire praticien qui procède à l'autopsie doit suivre à la lettre les différentes étapes de l'examen ante et post mortem afin de rendre des observations décisives au laboratoire.

Bien que ce soit une étape fondamentale, l'examen nécropsique ne suffit pas à lui-même d'établir un diagnostic précis de certitude, et doit être complété par des examens de laboratoires complémentaires : sérologiques, bactériologiques et parasitologiques. Le résultat final pour être exploitable est étroitement lié à la qualité du prélèvement. L'envoi au laboratoire des animaux vivants, malades et non traités constitue le meilleur choix de prélèvement. Une bonne connaissance de lieux électifs de l'agent pathogène, permet de mieux choisir les organes et d'orienter l'examen du laboratoire.

A notre avis, en pathologie des volailles un examen nécropsique approfondi, complètement réalisé, nous permet de mettre en place une forte suspicion concernant les agents causaux à partir des lésions pathognomoniques et de formuler des demandes d'examens complémentaires adéquats pour aboutir au plus vite possible au diagnostic de certitude et donc à un traitement préventif et/ou curatif.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**AZZOUZ H.**, 2001 - La conduite des élevages avicoles en Algérie «Faiblesse des performances et sous – équipement chronique» - Revue Afrique agriculture N° 292, 2001 - pp 43-45.

**Biaou, F. C. (1995).** Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.: N°5.

**CHANTELOUP, NK, DHO-MOULIN, M, ESNAULT, E, BREE, A and LAFONT, J.P.**  
Serological conservation and location of the adhesin of avian Escherichia coli type 1 fimbriae.  
-Microbial Pathogenesis, 1991; 10: 271 – 280

**CHARLES DOZOIS .M, CHANTELOUP.N, VONNE.M.,DHO.M., BREE.A., DESANTELS.C and FAIRBROTHER J. M:** bacterial colonization and in vivo expression of F1 (type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic E. coli.  
Avian dis. 1994; 38:231-239.

**Cheville, N. F. (1967).** “Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken.” Am. J. of Path. 51: 527-551.

**CLOUD, SS, ROSENBERGER, JK, FRJES, P.A, WILSON, RA and ODOR, EM.** In vitro and in vivo characterization of avian Escherichia coli. I.Serotypes, metabolic activity and antibiotic sensitivity. Avian diseases, 1986;29, (4): 1084-1093.

**DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M.** Avian pathogenic Escherichia coli (APEC).  
Vet. Res., 1999 : 299-316.

**Faragher, J. T. (1972).** “Infectious bursal disease of chicken.” Vet. Bull. 42: 361-369.

**FERRAH A.**, 2004 - Les filières avicoles en Algérie – Bulletin d'information - OFAAL, 2004 p30.

**Grimes, T. M. and D. J. King (1977).** “Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus.” Avian Dis. 21: 97-112.

**GROSS, W.B - Colibacillosis :** Diseases of poultry,Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo, 1991; 138-144

**Guérin JL., Balloy D., Villate D., 2011 :** Maladies des volailles. 3éme édition. Editions France Agricole.576 pages

**Henry, C. W., R. N. Brewer, et al. (1980).** “Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus.” Poult. Sci. 59: 1006-1017.

**I.T.ELV.** (Institut Technique de l’Elevage), 1989 - Quatrième épreuve de souches commerciales de poulet de chair – Fiche technique - ITELV, 1990.

**I.T.ELV.,** 2000 - Synthèse des rapports du centre de testage de L’ITELV (1999) - Rapport-ITELV, 2000.

**Jackwood, D. J. and Y. M. Saif (1987).** “Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses.” Avian Dis. 31(766-770).

**Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969).** “Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease.” Avian Dis. 13: 215-222.

**JORDAN F.T.W., PATTISON M.** Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996

**KACI A.,** 2001 - La conduite des élevages avicoles en Algérie «Faiblesse des performances et sous – équipement chronique» - Revue Afrique agriculture N° 292 - 2001, pp 35-39.

**LECOANET, 1.** - Colibacilloses aviaires. - Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Elèves de l'Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort. Ed. par J. Brugere Picoux et A Silim, 1992

**Lucio, B. and S. B. Hitcher (1979).** “Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny.” Avian Dis. 23: 466-478.

**Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.

**MAINIL J et Van BOST S., 2004** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia coli : souches nécrotoxigènes. Ann. Med.Vét. 148 :121-132

**Mc Ferran, J. B. (1993).** Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science.

**Mc Ilroy, S. G., E. A. Goodall, et al. (1989).** “Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler production.” Avian Pathol. 18(3): 465-480.

**MOGENET L., BEZILLE P.,GUYONNET J. ET KAREMBE H:** Comparaison de la flumequine (flumisol) a l'Amoxicilline (Vetromoxin: poudre orale) dans deux modes d'administration par voie orale en traitement de la colibacillose du poulet approche pharmacodynamique et clinique. Rev. Med. Vet. 1997; 148: 10: 793 – 80

**MONROE A.D.,LATIMER K.S.,PASTI G.M and BAKALI R.I.** Bacteriophage treatment of a severe E.Coli respiratory infection in broiler chickens.Avian Dis : 2003

**Müller, R., I. Käuffer-Weiss, et al. (1979).** “Immunofluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV).” Zentralbl. Veterinärmed. 26(B): 345-352.

**NAKAMURA, K, TMADA, Y and MAEDA, M** - Lymphocytic depletion of bursa of Fabricius and thymus in chickens inoculated with Escherichia coli. Vet pathol, 1986; 23: 712-717.

**NOURI M.**, 2001 - La conduite des élevages avicoles en Algérie «Faiblesse des performances et sous – équipement chronique»- Revue Afrique agriculture N° 292 - 2001, pp 40-43.

**O.F.A.AL.**, 2001 - Situation des marchés des produits à la ville du troisième millénaire – Rapport - OFAAL, 2001.

**Skeeles, J. K., P. D. Lukert, et al. (1979)**. “Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus.” Avian Dis. 23: 456-465.

**Snyder, D. B. (1990)**. “-Changes in the field status of infectious bursal disease virus - Guest Editorial.” Avian Pathol. 19: 419-423.

**STORDEUR P., MARLIER D., BLANCO J., OSWALD E., BIET F., DHO-MOULIN M, MAINIL J.** Examination of Escherichia coli from poultry for selected adhesin genes important disease caused by mammalian pathogenic E. coli. Vet. Microbiol., 2002

**Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al. (2000)**. “La bursite infectieuse (maladie de Gumboro).” Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2): 509-526.

**Villate, D. (2001)**. Maladie des volailles Edition France Agricole , 2em Edition

**Villate. D, 2001**

- Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.

- Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

## Annexe

### FICHE D 'A UTOPSIE

<u>Provenance</u>		<u>Espèce</u>
		<u>Souche</u>
		<u>Sexe</u>
<u>Date de l'envoi</u>	<u>Mort-Sacrifié-Malade-Eliminé</u>	<u>N°</u>
	<u>Date de la mort</u>	<u>Age</u>
<u>Date de l'examen</u>	<u>Durée et mode de conservation</u>	

#### HISTOIRE DU TROUPEAU

Effectif

Morbidité

Mode d'élevage Vaccinations

Mortalité Traitement

<b>ETAT GENERAL Poids-Embompoint</b>	<b>FOIE</b>
<b>Malformations</b>	<b>Taille ou forme</b>
	<b>Consistance</b>
	<b>Couleur</b>
<b>PHANERES</b>	<b>APPAREIL RESPIRATOIRE</b>
<b>Plumes</b>	<b>Sinus</b>
<b>Bec</b>	<b>Trachée et syrinx</b>
<b>Pattes</b>	<b>Poumons</b>
<b>PEAU ET MUQUEUSES</b>	<b>APPAREIL CIRCULATOIRE ET HEMATOLYMPHO</b>
<b>Peau</b>	<b>Cœur</b>
<b>Crête</b>	
<b>Narines</b>	<b>Vaisseaux</b>
<b>Yeux</b>	<b>Rate</b>
<b>Orifice cloacale</b>	<b>Bourse de Fabricius</b>
	<b>Thymus</b>
<b>SANG</b>	<b>APPAREIL GENITO-URINAIRE</b>
<b>TISSU CONJONCTIF MUSCLES</b>	<b>Testicules</b>
	<b>Ovaire</b>
	<b>Oviducte</b>
	<b>Reins</b>
	<b>PANCREAS ET GLANDES ENDOCRINES</b>
<b>CAVITE GENERALE SEREUSES ET SACS AERIENS</b>	
<b>TUBE DIGESTIF</b>	<b>SYSTEME NERVEUX</b>
<b>Cavité buccale et œsophage</b>	<b>Central</b>
<b>Jabot</b>	<b>Périphérique</b>
<b>Proventricule</b>	
<b>Gésier</b>	<b>OS ET ARTICULATIONS</b>
<b>Duodénum</b>	
<b>Jéjunum et iléon</b>	
<b>Caecums</b>	<b>DIVERS</b>
<b>Rectum et cloaque</b>	

## RESUME

Le but de notre travail est de poser un diagnostic à partir des lésions rencontrées lors des autopsies afin d'identifier la cause de la maladie ou de la mortalité des animaux. L'autopsie des sujets est effectuée au niveau de la clinique de pathologie aviaire d'ENSV sur une période de 2 mois de avril à mai 2016, Elle est menée dans la région Centre d'Algérie, dans la wilaya d'Alger, les sujets sont récupérés à partir de l'abattoir d'El Hamiz (SARL Tekfa).

Au cours de notre étude, Les lésions observées sur l'un des sujets permettent de suspecter 3 maladies : Colibacillose, Gumboro, Newcastle, ces derniers sont les plus fréquents en Algérie.

L'autopsie joue un rôle primordial dans le diagnostic des pathologies des volailles mais elle doit être complétée par les examens sérologiques et bactériologiques.

---

## Abstract

The aim of our work is to make a diagnosis from lesions found during autopsies to identify the cause of the illness or death of the animals. The autopsy of subjects is done at the clinic of avian pathology ENSV over a period of two months from April to May 2016. It is conducted in the area of Algeria Centre, in the wilaya of Algiers, subjects are recovered from the slaughter of El Hamiz (SARL Tekfa).

In our study, the lesions observed on one of the subjects allow to suspect disease 3: Colibacillosis, Gumboro, Newcastle, the latter in its most frequants Algerias.

Autopsy plays a vital role in the diagnosis of poultry diseases but it must be complemented by serology and bacteriology.

---

## ملخص

الهدف من الدراسة التي قمنا بها هو تشخيص الامراض عن طريق الاعراض الظاهرة وذلك في عمليات التشريح من اجل تحديد اسباب الامراض و الوفيات

تشريح العينات كان في المدرسة الوطنية العليا للبيطرة في المدة التي تتراوح بين شهري افريل و ماي 2016. ومصدر هذه العينات كان المذبح الولائي للجزائر العاصمة.

وفي تلك العينات كان ملاحظة الاعراض كفايا لتشخيص 3 انواع من الامراض المنتشرة في بلادنا الا و هي

Colibacillose, Gumboro, Newcastle

التشريح يلعب دورا مهما في تشخيص امراض الطيور و لكن يجب اعتماد التحاليل الطبية للتأكيد.