



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MENTOURI DE CONSTANTINE - FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT
VETERINAIRE
EL-KHROUB

N° d'ordre :

Série :

Mémoire

présenté pour l'obtention du diplôme

de Magister en médecine vétérinaire

Option : pathologie

Spécialité : Aviculture et pathologie aviaire

Par : **BEGHOUL SABER**

**BILAN LÉSIONNEL DES AUTOPSIES
DES VOLAILLES EFFECTUÉES AU
NIVEAU DU LABORATOIRE
VÉTÉRINAIRE RÉGIONAL DE
CONSTANTINE**

Soutenu le 29 juin 2006

Jury de soutenance			
Président	MEZIANE. T	Professeur	Université de Batna
Rapporteur	BENMAKHOUF. A	Maître de conférences	Université de Constantine
Examineurs	ELHADEF EL OKKI. S	Professeur	Université de Constantine
	BENAZZOUC. M	Maître de conférences	Université de Constantine

Dédicace

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail, à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance à ma très chère mère " LELLA" que dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père, que dieu m'aide à lui rendre qui son dû et que dieu le protège

A mes sœurs MISSILLA, TATA SIHEM et WAFIA.

A mes frères FARID, SALIM et YACINE.

A M^r OUYABA BRAHIM et M^r ACHOUCHE H'SEN.

A toute ma famille.

*Aux enfants de mes sœurs et de mes frères; ZINOÛ,
"YASSER AJOUL-KNIBLA", OUSSAMA, IMAN et HOCINE
ainsi que les autres poussins.*

A mes collègues étudiants de ma promotion 2003.

*A mes étudiants de la première année Licence professionnel
- Petits élevages - année universitaire 2005-2006*

*A tout mes amis et à toutes les personnes qui aiment
SABER.*

SABER ?

REMERCIEMENTS

*Merci dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer
notre étude.*

*Nos remerciements vont en premier lieu à notre promoteur Dr
Abdelmalek Benmakhlouf, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre
travail avec efficacité.*

*J'adresse mes remerciements à M^r MEZIANE TOUFIK pour avoir
accepter de présider ce Jury, M^r ELHADEF EL OKKI SAADOUN et
M^r BENAZZOUZ MOSTAPHA pour l'intérêt qu'ils ont manifesté
pour ce travail et accepter de juger ce travail.*

*Nous ne devons pas oublier le responsable du laboratoire régional
vétérinaire de Constantine, M^r BOUKEROU ABED EL RAHMEN pour
toutes les informations qu'il nous a donné et qui nous a été d'une
grande aide pour la suite, un grand merci.*

*Mes remerciements vont également à tous les professeurs du
département des sciences vétérinaires.*

*Je tiens également à remercier AHMED, BILAL, FATIM EL ZOHRA
SAMAH, AMIR, ZOHEIR, Mme NEDJEMA, Mme NEDJEWA,
NAWEL, Mme CHERIFA, ABED EL OUAHEB et MERIEM pour aide
et les encouragements prodigués lors de la rédaction de ce mémoire
ainsi qu'à mes amies KHOUDIR, MOURAD, MOHAMED, KARIM,
MAAMAR, "CHEMSSOU EL FARTASSE", YACINE, FASFAS,
KRIMO et toutes celles et ceux qui m'ont manifesté leur soutien et
leur intérêt tout au long de mon cursus universitaire.*

SOMMAIRE	Page
INTRODUCTION	
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. RAPPELS ANATOMIQUES	1
1.1 APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX	1
1.2 APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX	5
1.3 APPAREIL URINAIRE DES OISEAUX	9
1.4 APPAREIL GENITAL DES OISEAUX	11
1.5 CIRCULATION SANGUINE DES OISEAUX	13
1.6 SYSTEME IMMUNITAIRE DES OISEAUX	14
1.7 SYSTEME NERVEUX DES OISEAUX	16
1.8 APPAREIL LOCOMOTEUR DES OISEAUX	16
2. PATHOLOGIES DOMINANTES CHEZ LA VOLAILLE	17
2.1 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME DIGESTIF	17
2.2 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME RESPIRATOIRE	19
2.3 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME UROGENITAL	20
2.4 PRINCIPALES PATHOLOGIES IMMUNODEPRESSIVES	21
2.5 PRINCIPALES PATHOLOGIES A TROPISME NERVEUX	22
2.6 PRINCIPALES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR	23
3. PRINCIPALES LESIONS DES VOLAILLES	24
3.1 LESIONS EXTERNES	24
3.2 LESIONS INTERNES	29
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE	
1. MATERIEL ET METHODE	42
1.1 CHOIX DES SUJETS AYANT FAIT DE PRELEVEMENT	42
1.2 FICHE D'AUTOPSIE	42
1.3 MATERIEL	43
1.4 METHODE	43
1.4.1 EXAMEN ANTE MORTEM	43
1.4.2 AUTOPSIE PROPREMENT DITE	43
2. RESULTATS ET DISCUSSION	53
2.1 EFFECTIF	53
2.2 EXAMEN ANTEMORTEM	54
2.2.1 POULES PONDEUSES	54
2.2.2 POULETTES DEMARREES	54
2.2.3 POUSSIN TYPE CHAIR	54
2.3 EXAMEN POST MORTEM	57
2.3.1 IMPORTANCE DES LESIONS SELON LE TYPE DE SPECULATION	58
2.3.2 POULET DE CHAIR	60
2.3.2.1 LESIONS HEPATIQUES	60
2.3.2.2 LESIONS SPENIQUES	67
2.3.2.3 LESIONS CARDIAQUES	67
2.3.2.4 LESIONS RESPIRATOIRES	69
2.3.2.5 LESIONS DIGESTIVES	69
2.3.2.6 LESIONS EXTERNES	71
2.3.3 POULE PONDEUSE	72

2.3.3.1 LESIONS HEPATIQUES	72
2.3.3.2 LESIONS SPLENIQUES	74
2.3.3.3 TROUBLES LOCOMOTEURS	74
2.3.3.4 LESIONS NERVEUSES	75
2.3.3.5 LESIONS DIGESTIVES	76
2.3.3.6 LESIONS CARDIAQUES	78
2.3.3.7 LESIONS UROGENITALES	78
2.3.4 REPRODUCTEURS TYPE CHAIR	80
2.3.4.1 LESIONS EXTERNES	80
2.3.4.2 LESIONS SPLENIQUES	81
2.3.4.3 LESIONS HEPATIQUES	81
2.3.4.4 LESIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR	81
2.3.4.5 LESIONS DIGESTIVES	82
2.3.4.6 LESIONS RESPIRATOIRES	84
2.3.5 POUSSINS	86
2.3.5.1 TROUBLES LOCOMOTEURS	86
2.3.5.2 LESIONS DIGESTIVES	87
2.3.5.3 LESIONS HEPATIQUES	88
2.3.5.4 LESIONS RESPIRATOIRES	88
2.3.5.5 LESIONS EXTERNES	89
CONCLUSION	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES	Page
Figure 1 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001).....	2
Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001).....	5
Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001).....	5
Figure 4 : Vue dorsale des poumons de la poule (Chatelain, 1991).....	7
Figure 5 : Disposition schématique des sacs aériens (Chatelain, 1991).....	8
Figure 6 : Appareil urinaire des oiseaux (Villate, 2001).....	10
Figure 7 : Appareil reproducteur du coq (Geisert, 2005).....	12
Figure 8 : Appareil génital chez la femelle (Geisert, 2005).....	12
Figure 9 : Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate, 2001).....	13
Figure 10 : Cœur de poule (Chatelain, 1992).....	14
Figure 11 : Bourse de Fabricius normale.....	15
Figure 12 : Section médiane et longitudinale de la tête don poulet, montrant le cerveau le cervelet et le départ de la moelle épinière (Villate, 2001)	17
Figure 13 : Squelette du coq (Villate, 2001).....	17
Figure 14 : Important gonflement de la tête (Picault et al 1992).....	24
Figure 15 : Lésions typiques de la face de la variole aviaire (Anonyme, 4).....	25
Figure 16 : Collection du pus dans le sinus infra-orbitaire lors de la sinusite infectieuse du dindon (Geoffrey et Andrew, 1978)	25
Figure 17 : Ecchymoses sur la crête et le barbillon lors de la peste aviaire (Laguesse, 2003).....	26
Figure 18 : Présence des poux <i>Ornithonyssus sylviarum</i> sur les plumes (Randall, 1991).....	26
Figure 19 : Syndrome de carence en vitamines B ₂ (Geoffrey. S.-W et Andrew. W, 1978).....	27
Figure 20 : Dermatite plantaire chez le poulet de chair (Jakowski et Kaufman, 2005).....	27
Figure 21 : Chapelet costal lors du rachitisme (Randall, 1991).....	28
Figure 22 : Déviation de la crête sternale en "C" (Geoffrey. S.-W et Andrew. W, 1978).....	28
Figure 23 : Omphalite ou inflammation du sac vitellin (Randall, 1991).....	29
Figure 24 : Tuberculose pulmonaire, aspect miliaire (Miller et al, 2003).....	30
Figure 25 : Leucose lymphoïde, nodules tumoraux au niveau du foie et la rate (Herenda, 2000).....	30
Figure 26 : A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose) (Randall, 1991)	31
Figure 27 : Ascite d'un poulet de chair (Treviño, 2005).....	31
Figure 28 : Enduit blanchâtre adhérent lors de la candidose (Villate, 2001).....	32
Figure 29 : Zones hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule (Villate, 2001).....	32
Figure 30 : Duodénum de poulet présente un œdème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par <i>Eimeria Acervulina</i> (Jassem, 2003)	33
Figure 31 : Coccidiose cœcale aiguë avec un boudin du sang (Randall, 1991).....	34
Figure 32 : Intestin complètement bloqué par les parasites (<i>Ascaridia galli</i>) (Sander J, 2003).....	34
Figure 33 : Lésions granulomateuses du mésentère et de l'intestin (Villate, 2001).....	35
Figure 34 : Nodules tuberculeux de l'intestin (B) à comparer avec ceux provoqués par la Coligranulomatose (Geoffrey. S.-W et Andrew. W, 1978)	35
Figure 35 : Poumon montrant de nombreux nodules jaunâtres, lésion observée dans l'aspergillose (Randall, 1991)	36
Figure 36 : Poumon et rate de poulet montrant des nodules tuberculeux (Randall, 1991).....	36
Figure 37 : Aspect des vers syngames dans la trachée des gallinacés (Sander J, 2003).....	37
Figure 38 : Ovarite. L'atteinte de la grappe ovarienne (en haut) sera responsable de troubles graves de la ponte (Venne et Silim, 1992a)	37
Figure 39 : Encéphalomalacie de nutrition (Tremblay et Bernier, 1992).....	38
Figure 40 : Hypertrophie du nerf sciatique lors de la maladie de Marek (Jakowski et Kaufman, 2005b)	38
Figure 41 : Hypertrophie considérable du tronc ischiatique gauche (Lesbouyries, 1965).....	39
Figure 42 : Synovite infectieuse (Randall, 1991).....	39
Figure 43 : Stade avancé de la pérose (Randall, 1992).....	40
Figure 44 : Carence en vitamine B (Anonyme 2, 2005).....	40
Figure 45 : Bursite infectieuse, aspect externe (Anonyme 3, 2005).....	41
Figure 46 : Bursite infectieuse, aspect interne (Anonyme 3, 2005).....	41

Figure 47 : Placer l'oiseau en décubitus dorsal	44
Figure 48 : Incision des muscles abdominaux.....	45
Figure 49 : Soulèvement du plastron abdomino-sternal.....	45
Figure 50 : Tube digestif étalé d'une poule.....	46
Figure 51 : Jabot oesophagien.....	46
Figure 52 : Proventricule et gésier de la poule.....	46
Figure 53 : Anse duodénale et pancréas.....	47
Figure 54 : Caecums de la poule.....	47
Figure 55 : Cœur de la poule, vue dorsale.....	48
Figure 56 : Taille normale du cœur (6 cm x 4 cm)(Reproducteur, type chair âgé de 44 semaines)...	48
Figure 57 : Taille normale du cœur (4 cm x 3 cm)(Reproductrice, type chair âgée de 44 semaines).	48
Figure 58 : Vue dorsale de l'appareil respiratoire de la poule.....	49
Figure 59 : Emplacement normal des testicules dans la cavité abdominale.....	49
Figure 60 : Testicule droit (3.5 cm x 2.5 cm) (Reproducteur, type chair âgé de 44 semaines).....	49
Figure 61 : Testicule gauche (3.75 cm x 2.5 cm) (Reproducteur, type chair âgé de 44 semaines)....	50
Figure 62 : Appareil génital de la poule A; grappe ovarienne, B; oviducte.....	50
Figure 63 : Appareil urinaire chez la poule.....	50
Figure 64 : Bourse de Fabricius.....	51
Figure 65 : Nerf sciatique.....	51
Figure 66 : Plexus sacrés.....	51
Figure 67 : Nombre de sujets autopsiés.....	52
Figure 68 : Troubles locomoteurs.....	54
Figure 69 : Fréquences des lésions au niveau des différents appareils.....	56
Figure 70 : Importance des lésions digestives selon le type de spéculation.....	57
Figure 71 : Importance des lésions hépatiques selon le type de spéculation.....	57
Figure 72 : Importance des lésions spléniques selon le type de spéculation.....	58
Figure 73 : Importance des lésions cardiaques selon le type de spéculation.....	58
Figure 74 : Importance des lésions respiratoires selon le type de spéculation.....	59
Figure 75 : Importance des atteintes locomotrices selon le type de spéculation.....	59
Figure 76 : Importance des lésions externes selon le type de spéculation.....	59
Figure 77 : Importance des lésions chez le poulet de chair.....	60
Figure 78 : Surcharges graisseuses.....	61
Figure 79 : Hypertrophies hépatiques.....	62
Figure 80 : Lésions du parenchyme hépatique.....	63
Figure 81 : Ascites.....	64
Figure 82 : Autres lésions hépatiques chez le poulet de chair.....	66
Figure 83 : Lésions spléniques.....	67
Figure 84 : Lésions cardiaques chez le poulet de chair.....	68
Figure 85 : Lésions respiratoires chez le poulet de chair.....	69
Figure 86 : Lésions digestives chez le poulet de chair.....	70
Figure 87 : Lésions externes chez le poulet de chair.....	71
Figure 88 : Importance des lésions chez la poule pondeuse.....	72
Figure 89 : Lésions hépatiques chez la poule pondeuse.....	73
Figure 90 : Lésions spléniques chez la poule pondeuse.....	74
Figure 91 : Lésions nerveuses chez la poule pondeuse.....	75
Figure 92 : Lésions digestives chez la poule pondeuse.....	77
Figure 93 : Lésions du cœur chez la poule pondeuse.....	78
Figure 94 : Lésions urogénitale.....	79
Figure 95 : Lésions de l'appareil locomoteur chez les reproducteurs chair.....	82
Figure 96 : Lésions digestives.....	83
Figure 97 : Lésions respiratoires chez les reproducteurs chair.....	85
Figure 98 : Importance des lésions chez les poussins.....	86
Figure 99 : Lésions digestives chez les poussins.....	87
Figure 100 : Lésions externes chez les poussins.....	89

LISTE DES TABLEAUX	Page
Tableau 1 : Diagnostic différentiel des affections digestives. (Yvore, 1992 ; Lecoanet, 1992a ; Lecoanet, 1992b; Stordeur et Mainil 2002 ; Chermette, 1992)	18
Tableau 2 : Diagnostic différentiel des affections respiratoires (Thillerot, 1980 ; Brugere-Picoux, 1988a ; Haffar, 1992 ; Meulemans, 1992 ; Schelcher, 1992 ; Hamet, 1992 ; André, 1994)	19
Tableau 3 : Diagnostic différentiel des affections génitales (Laval, 1988 ; Brugere-Picoux et Silim, 1992b ; Silim et Kheyar, 1992 ; Venne et Silim, 1992a)	20
Tableau 4 : Diagnostic différentiel des affections immunodépressives (Picault, 1988 ; Dambrine, 1992 ; Vindevogel, 1992 ; Rekik, 1992 ; Zehda, 2004)	21
Tableau 5 : Diagnostic différentiel des affections à tropisme nerveux (Coudert et al, 1977 ; Gordon, 1979 ; Cauchy et Coudert, 1988 ; Coudert, 1992 ; Venne et Silim, 1992b; Tremblay et Bernier, 1992 ; Brugere-Picoux et Silim, 1992a)	22
Tableau 6 : Tableau récapitulatif des principales pathologie de l'appareil de soutien (Gaudry, 1988 ; Mureau, 1988 ; Kempf, 1992 ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Fontaine et Cadoré, 1995 ; Villate, 2001)	23
Tableau 7 : Nombre total des oiseaux autopsiés.....	51
Tableau 8 : Nombre total des lésions.....	56
Tableau 9 : Pourcentages des lésions chez le poulet de chair.....	60
Tableau 10 : Pourcentages des lésions chez la poule pondeuse.....	72
Tableau 11 : Pourcentages des lésions chez les reproducteurs type chair.....	80
Tableau 12 : Pourcentages des lésions chez les poussins.....	86

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 plein 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.

1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1 APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il comprend la cavité buccale, avec la langue et les glandes salivaires, l'oesophage, l'estomac, l'intestin et les glandes annexes (cf. *figure 1*) (Larbier et Leclercq, 1992).

1.1.1 BEC ET LANGUE

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de deux parties : dorsalement, la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibules ou mandibule inférieure.

La langue a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire. Les pics ont une langue très longue dont l'extrémité est parfois garnie de soies cornées destinées à retenir les insectes découverts dans le bois. À l'opposé, les pélicans ont une langue minuscule (1 cm) au rôle des plus réduits, car ces oiseaux avalent leurs proies tout entières. Les glandes salivaires qui débouchent dans la cavité buccale sont très développées chez les martinets. Leur sécrétion durcit à l'air et ces Oiseaux l'utilisent comme matériau pour faire leur nid (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005).

1.1.2 OESOPHAGE

C'est un tube mou qui présente parfois un renflement plus ou moins accentué, le jabot. Un véritable jabot n'existe que chez les Galliformes et les Colombidés ; il sert de réservoir pour la nourriture ; chez les pigeons et les tourterelles, le produit est appelé " lait de pigeon " et cet aliment est destiné aux oisillons durant leurs premiers jours. L'oesophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005).

1.1.3 ESTOMACS

1.1.3.1 Proventricule

Il contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier. La paroi du ventricule succenturié des carnivores et des piscivores est moins épaisse et plus riche en fibres musculaires et élastiques. Elle est alors très extensible (Thiebault, 2005).

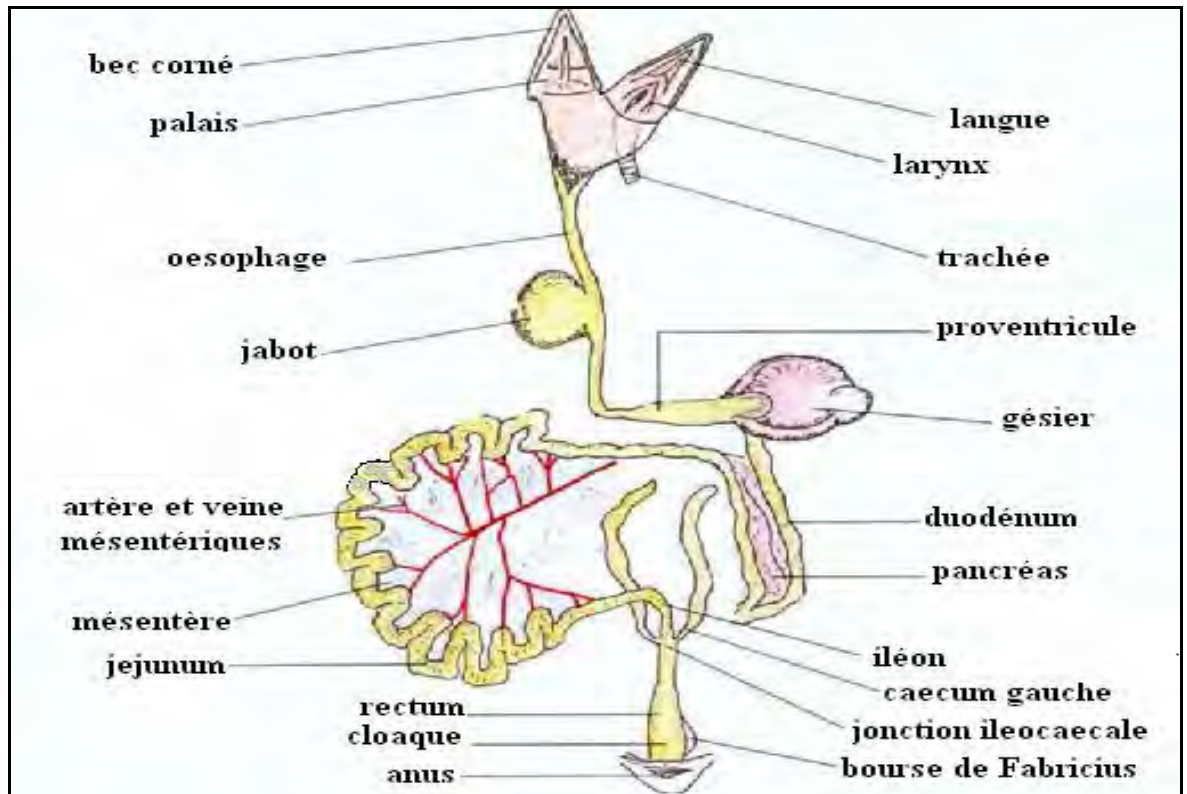


Figure 1 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

1.1.3.2 Gésier

C'est l'organe broyeur. Il est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux. Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992b).

1.1.4 INTESTIN

1.1.4.1 Duodénum

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. (Villate, 2001).

1.1.4.2 Jéjunum

Il est divisé en deux parties :

- L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale.

1.1.4.3 Iléon

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (Villate, 2001).

1.1.4.5 Caecums

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la Poule. Absents chez les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons (Alamargot, 1982 ; Villate, 2001).

1.1.4.6 Rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).

1.1.4.7 Cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

- ***Coprodéum***

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

- ***Urodéum***

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

- ***Proctodéum***

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

1.1.5 GLANDES ANNEXES

1.1.5.1 Pancréas

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

1.1.5.2 Foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (cf. *figures 2 et 3*) (Alamargot, 1982).

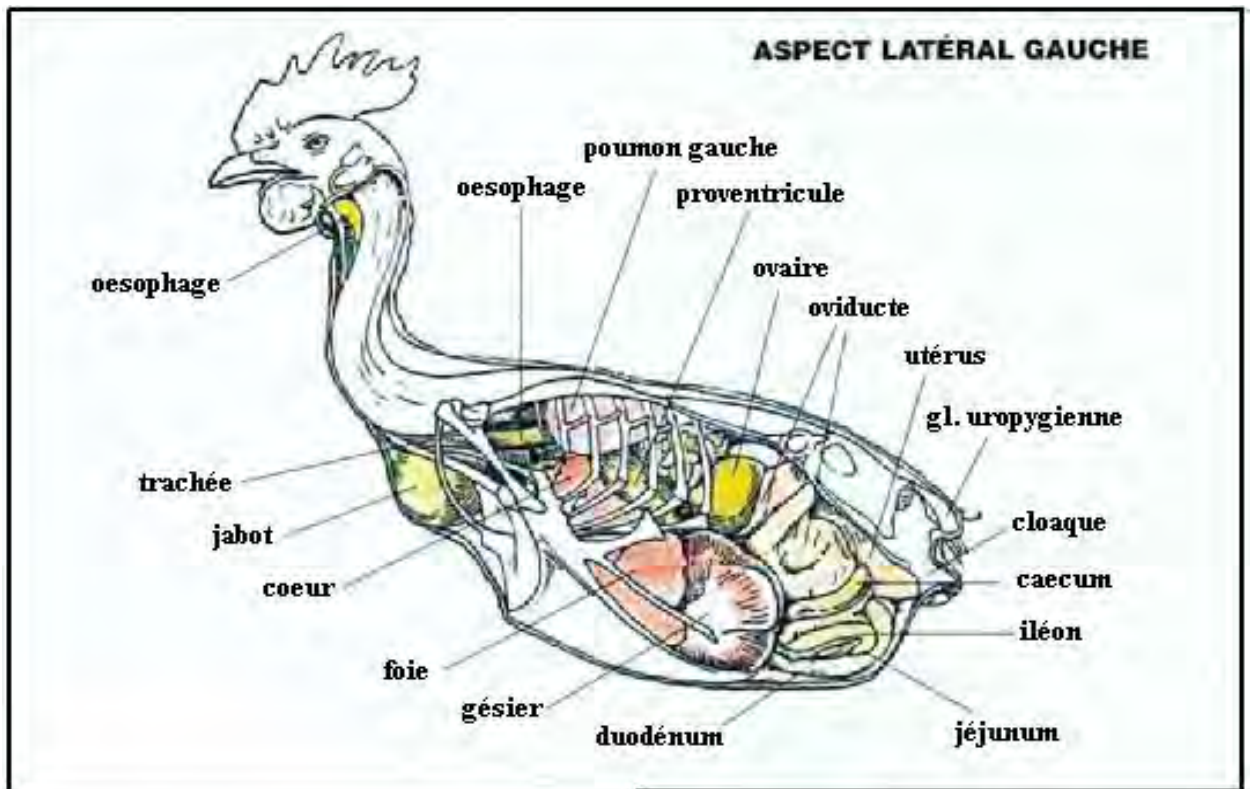


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001)

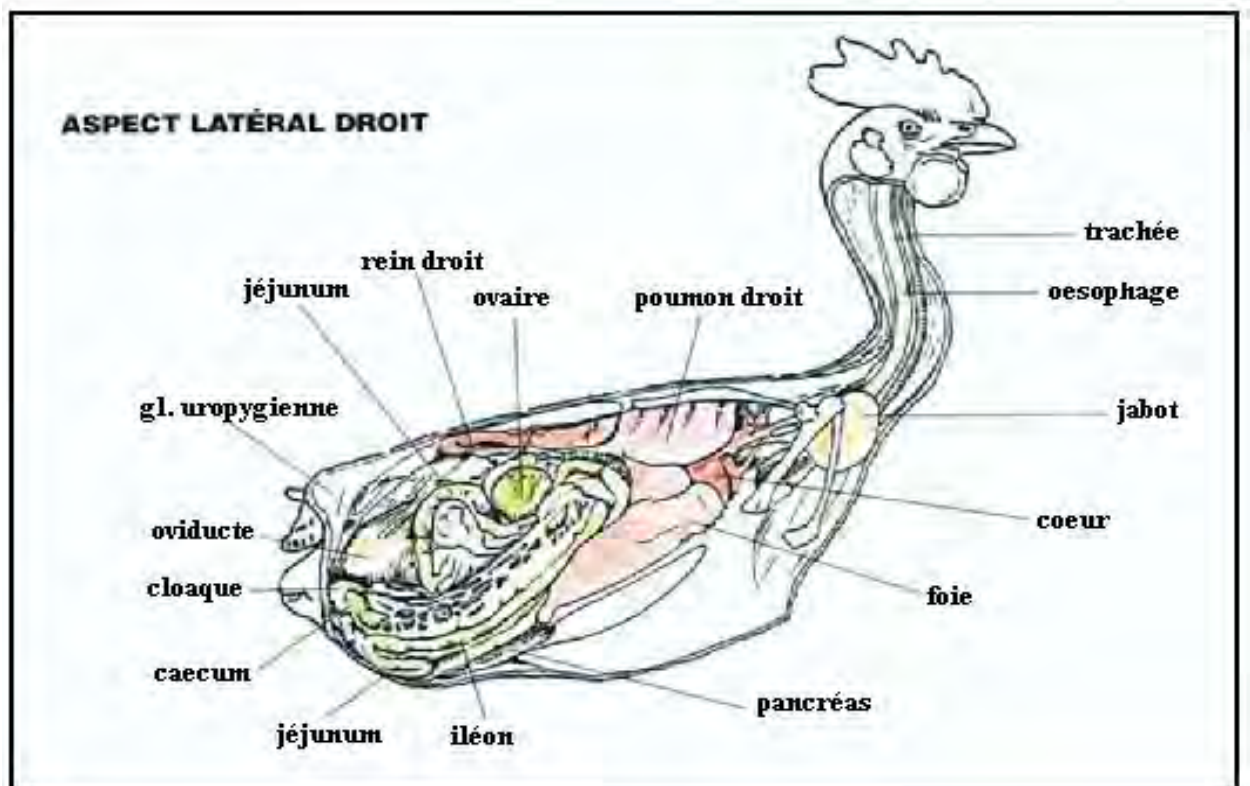


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001)

1.2 APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX

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

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

Contrairement aux mammifères, dont les poumons ont une structure en cul-de-sac bien élastique et une cage thoracique souple, les oiseaux, ont la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire remarquablement rigide. Cette cage thoracique est consolidée par un sternum hypertrophié (bréchet) et par les apophyses uncinées des côtes. Le diaphragme est absent et est remplacé par une simple membrane broncho-pleurale rattachée aux côtes par des faisceaux musculaires (muscles costo-pulmonaires de FEDDE) qui se contractent en réalité, lors de l'expiration. (Brugere, 1988a).

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

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx) ;
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz ;
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés (Alamargot, 1982).

1.2.1 VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES

1.2.1.1 Voies nasales

- *Narines* : De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhinothèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés et les Colombidés.
- *Cavités nasales* : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse,

elles débouchent dans le buccopharynx par la fente nasobuccale ou fissure palatine ; qui est très longue chez les gallinacés.

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

1.2.1.2 Larynx

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

1.2.1.3 Trachée et bronches extra-pulmonaires

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U (cf. *figure 4*) (Alamargot, 1982).

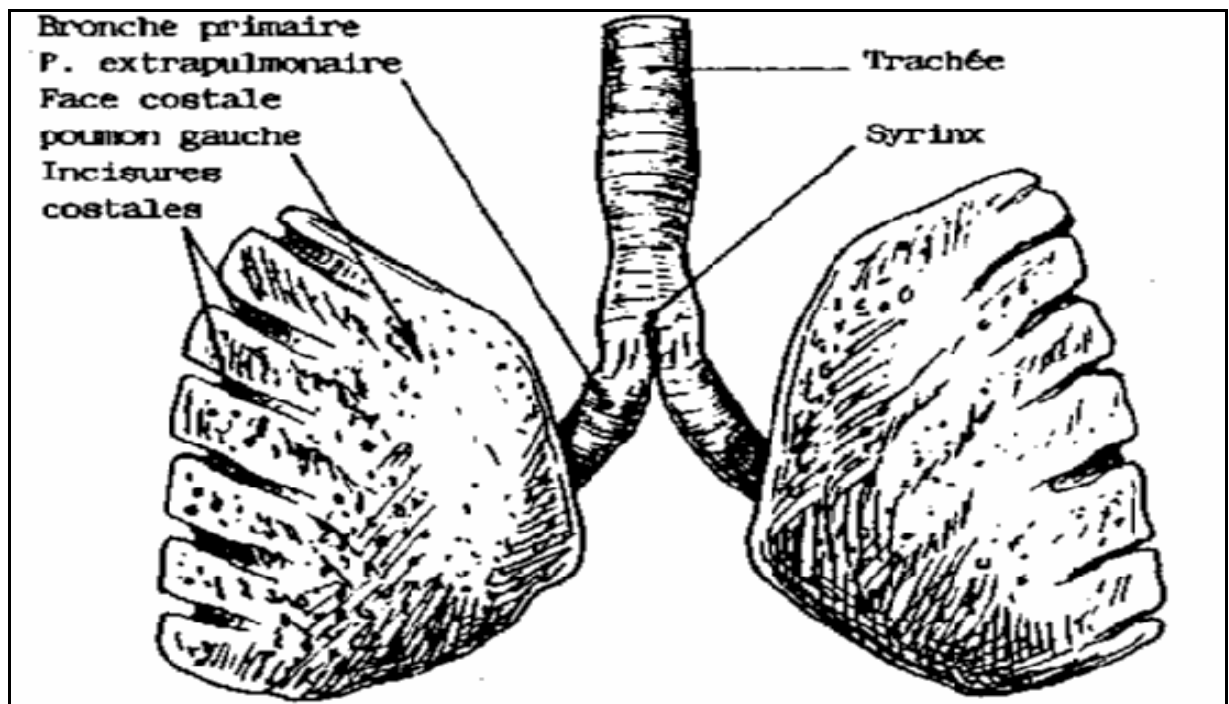


Figure 4 : Vue dorsale des poumons de la poule (Chatelain, 1991)

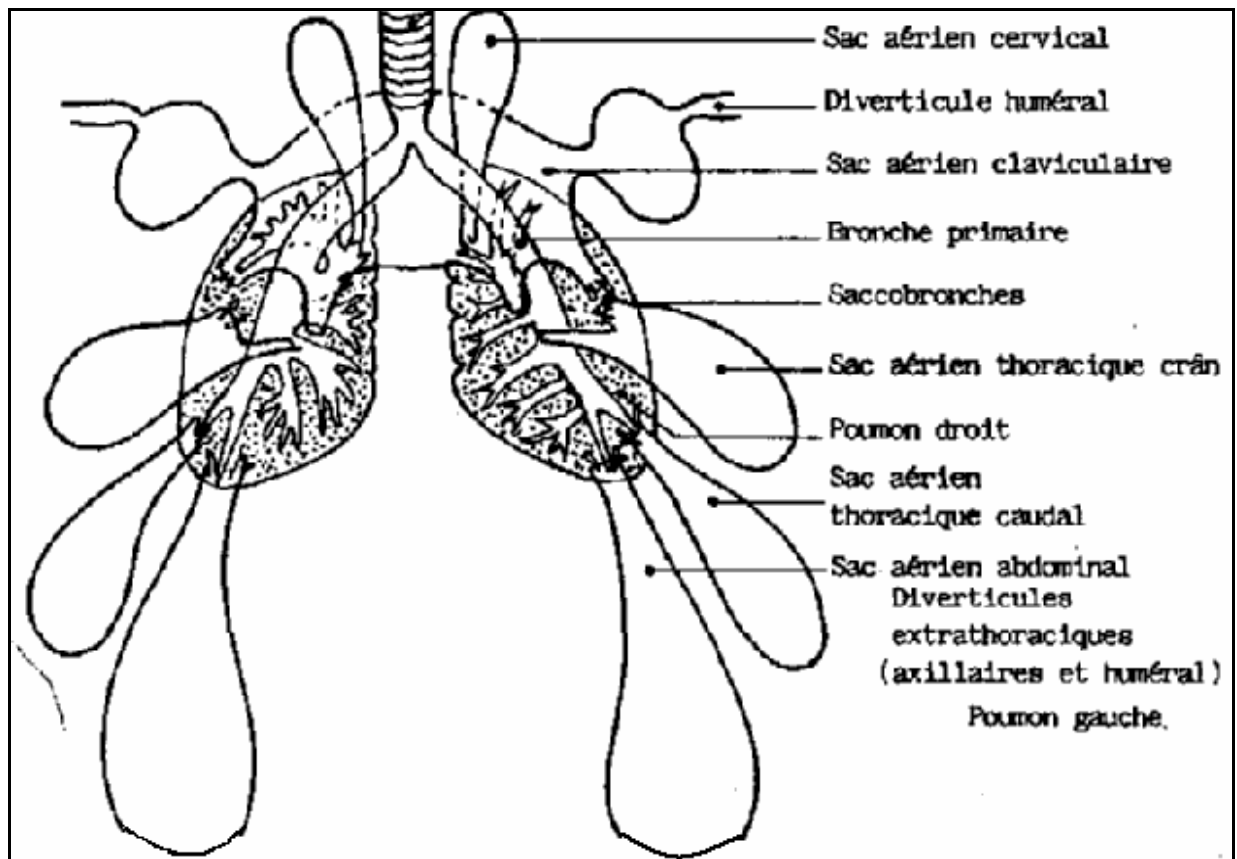


Figure 5 : Disposition schématique des sacs aériens (Chatelain, 1991)

1.2.1.4 Syrinx

L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique. Peu développée chez la poule.

1.2.2 POUMONS

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très profonds surtout pour les trois paires centrales. La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits (les deux feuillets sont alors accolés). La plèvre pariétale adhère ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur constituant une mince lame aponévrotique appelée aponévrose pulmonaire ou (diaphragme) ornithique. Cette lame translucide est rattachée à la paroi costale par une petite bandelette musculaire.

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

mésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou para bronches, les atrioms respiratoires et les capillaires aériens (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992b).

1.2.3 SACS AERIENS ET OS PNEUMATISES

1.2.3.1 Sacs aériens

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. La mise en évidence des sacs aériens nécessite l'injection de gaz ou de liquides (cf. *figure 5*).

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Six paires de sacs aériens qui sont d'avant en arrière :

- Sacs cervicaux ;
- Sacs claviculaires crâniens ou latéraux ;
- Sacs claviculaires caudaux ou médians ;
- Sacs thoraciques crâniens ;
- Sacs thoraciques caudaux ;
- Sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux.

1.2.3.2 Os pneumatisés

Des diverticules des sacs aériens se prolongent dans la cavité médullaire de certains os, mettant ainsi en communication ces os appelés os pneumatisés avec l'appareil respiratoire (Alamargot, 1982).

1.3 APPAREIL URINAIRE DES OISEAUX

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

- Conservation d'une Lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal crânien, moyen et caudal). Ils sont en contact étroit avec la face ventrale du bassin (cf. *figure 6*).
- Pas de vessie : Les deux uretères, débouchent directement sur le coté dorsal du cloaque dans l'urodém.
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal.

- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988a).

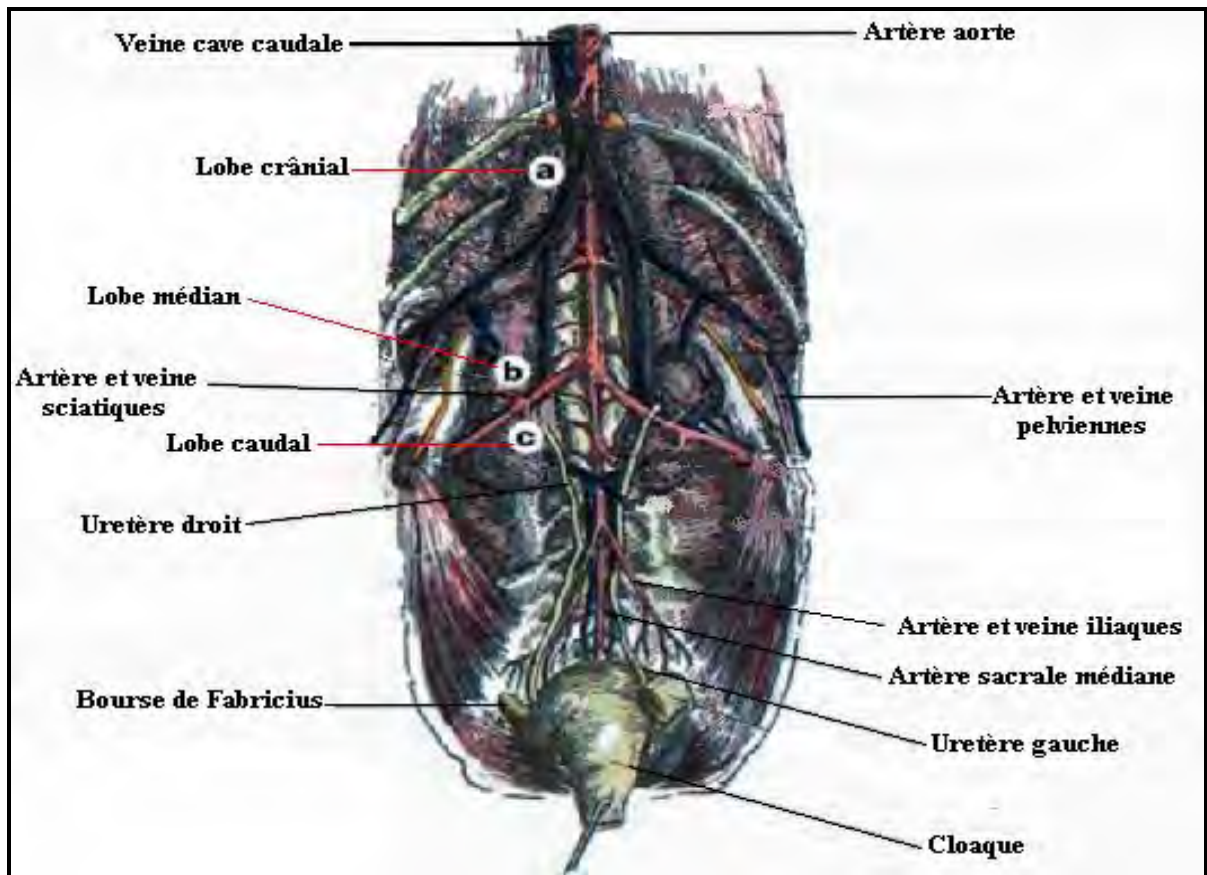


Figure 6 : Appareil urinaire des oiseaux (Villate, 2001)

1.3.1 REINS

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

1.3.2 URETÈRES

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

1.3.3 SYSTÈME PORTE-RENAL

Absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète au rein qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. La veine fémorale donne naissance à une veine porte rénale crâniale pour le lobe crânial et à la veine porte-rénale proprement dite pour les autres lobes. Ce

système porte dérive vers les reins une partie du sang en provenance des membres postérieurs (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988a).

1.4 APPAREIL GÉNITAL DES OISEAUX

1.4.1 APPAREIL GÉNITAL MÂLE

Les gonades sont en situation intra-abdominale, deux testicules sont fixés en région sous lombaires, en situation antérieures par rapport aux reins à peine visibles en dehors de l'époque de reproduction, ils augmentent fortement de volume à son approche (de 200 à 300 fois) et produisent les spermatozoïdes. Ceux-ci passent dans le canal déférent avant d'aboutir au cloaque au moment de l'accouplement (cf. *figure 7*) (Chatelain, 1992 ; Thiebault, 2005).

1.4.2 APPAREIL GÉNITAL FEMELLE

L'appareil génital chez l'oiseau femelle comprend un seul ovaire fonctionnel produit les ovules qui est l'ovaire gauche (l'ovaire droit est atrophié et non fonctionnel) (Thiebault, 2005). Au repos, l'ovaire est une petite masse grisâtre discrète placée près de la glande surrénale gauche. En activité l'ovaire a l'aspect d'une grosse grappe jaunâtre placée au niveau du lobe crânial du rein. Le tractus génital femelle se compose uniquement d'un oviducte, c'est un tube musculéux muqueux dont l'extrémité crâniale est ouverte dans la cavité abdominale près de l'ovaire et l'extrémité caudale abouchée au cloaque, mesure environ 18 cm de long et 2 mm de diamètre (cf. *figure 8*). Dans l'oviducte en activité, on peut reconnaître 5 segments aux limites bien marquées; le pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin (Alamargot, 1982).

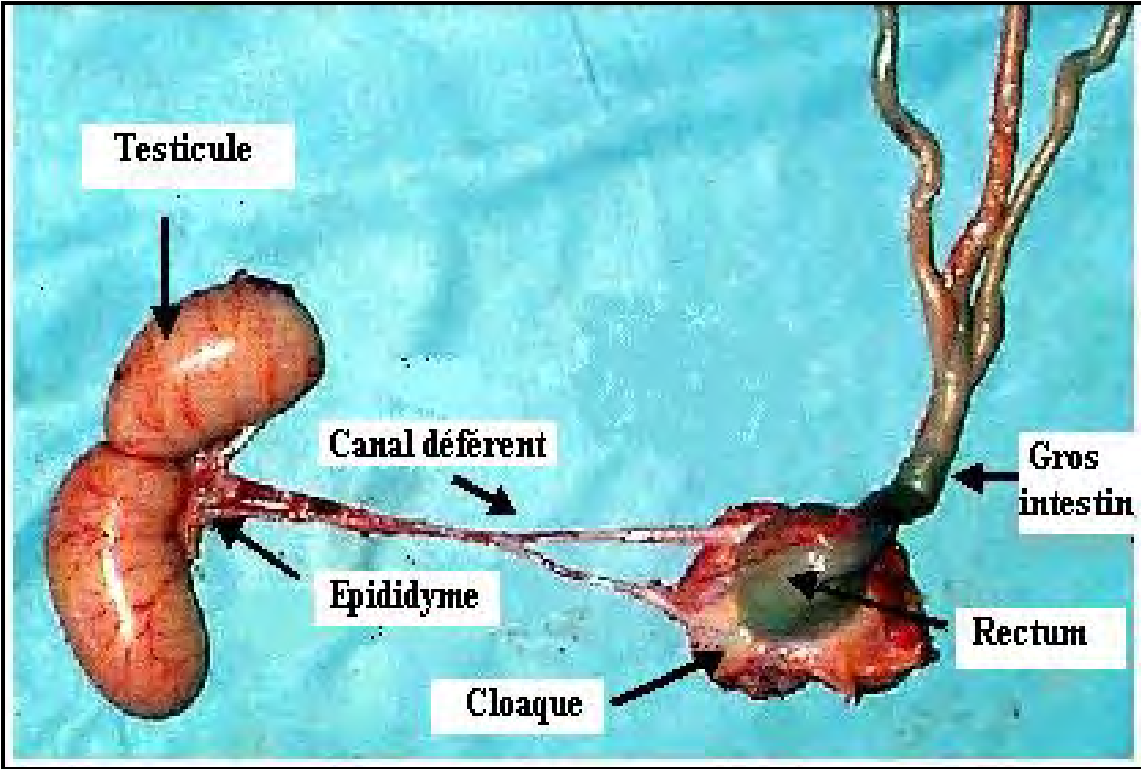


Figure 7 : Appareil reproducteur du coq (Geisert , 2005)

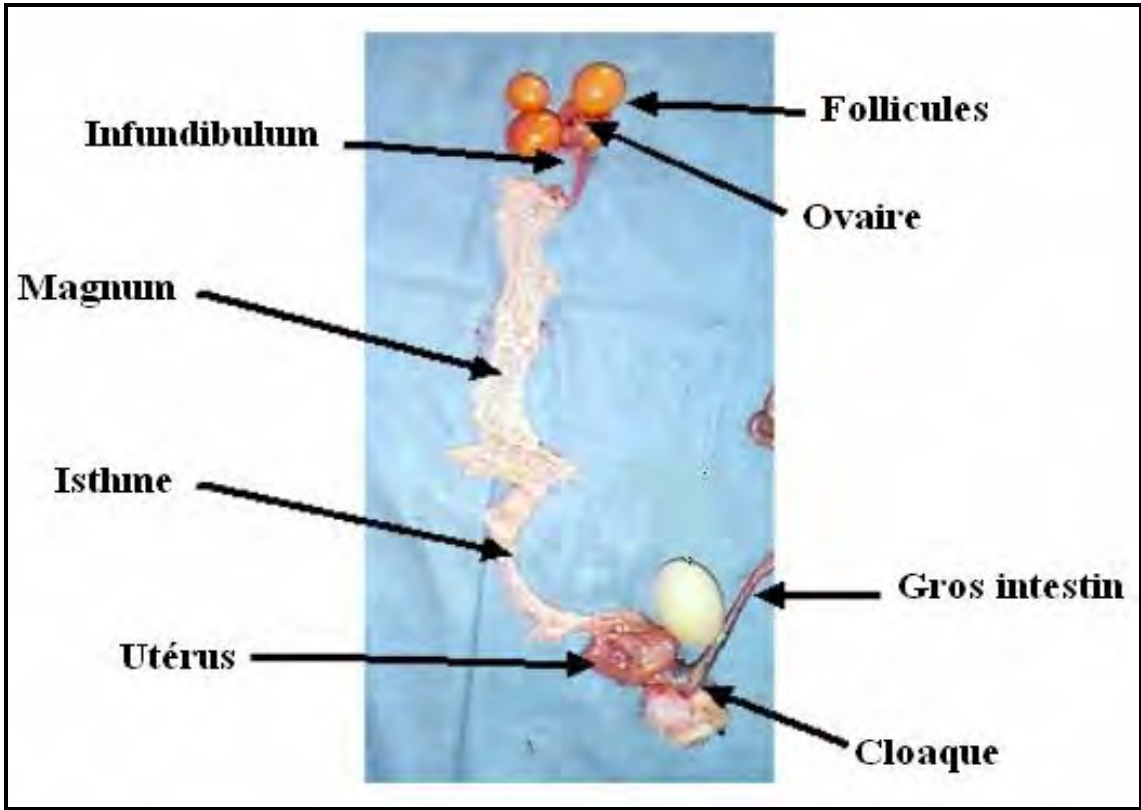


Figure 8 : Appareil génital chez la femelle (Geisert, 2005)

1.5 CIRCULATION SANGUINE DES OISEAUX

L'appareil circulatoire des oiseaux comprend un cœur à quatre cavités une crosse aortique à droite et trois veines caves (cf. *figures 9 et 10*). Le cœur est conique caractérisé par l'aspect pointu de ses ventricules. Il est couché horizontalement sur le plancher thoracique. Anatomiquement il repose sur la face dorsale du sternum et placé ventralement à l'œsophage et aux poumons. Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement les oreillettes et aux gros vaisseaux de la base du cœur (Alamargot, 1982 ; Chatelain, 1992).

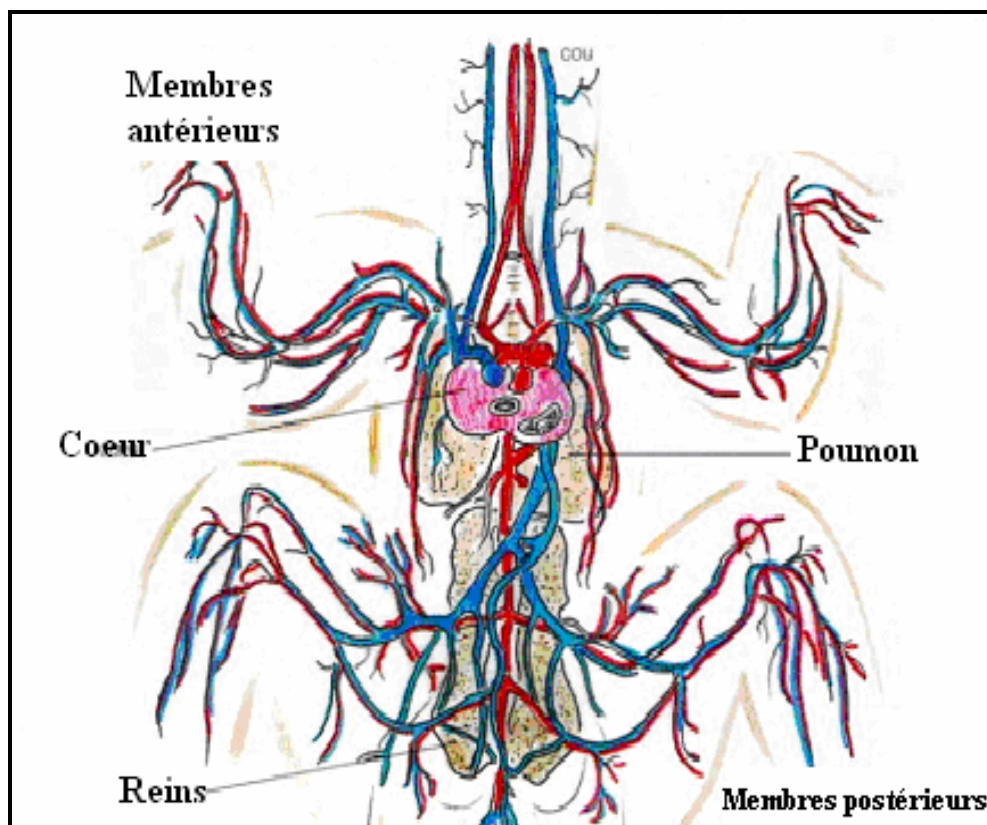


Figure 9 : Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate, 2001)

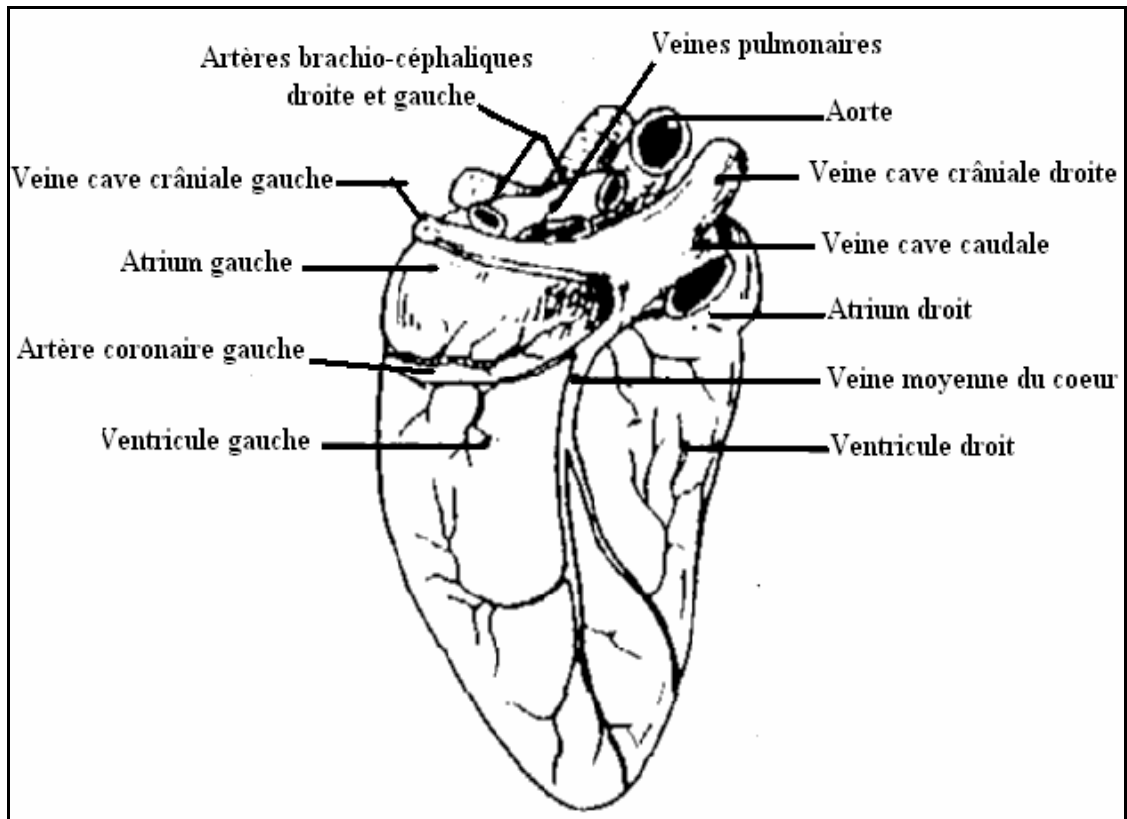


Figure 10 : Cœur de poule (Chatelain, 1992)

1.6 SYSTEME IMMUNITAIRE DES OISEAUX

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) et secondaires (rate, moelle osseuse, diverticule de Meckel, plaques de Peyer, amygdale caecale, Le HALT ou tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B (Bigot et al, 2001).

1.6.1 SYSTEME LYMPHATIQUE PRIMAIRE

1.6.1.1 Thymus

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophages (Villate, 2001).

1.6.1.2 Bourse de Fabricius

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque (cf. *figure 11*). Elle est une particularité propre aux oiseaux (Silim et Rekik 1992 ; Villate, 2001).



Figure 11 : Bourse de Fabricius normale

1.6.2 SYSTEME LYMPHATIQUE SECONDAIRE

1.6.2.1 Rate

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

1.6.2.2 MOELLE OSSEUSE

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

1.6.2.3 DIVERTICULE DE MECKEL

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

1.6.2.4 PLAQUES DE PEYER

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

1.6.2.5 AMYGDALES CÆCALES

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

1.6.2.6 TISSUS LYMPHOÏDES DE LA TÊTE

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

1.7 SYSTÈME NERVEUX DES OISEAUX

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, dépourvu de circonvolutions et l'importance de la moelle épinière qui s'étend jusque dans les vertèbres coccygiennes (cf. *figure 12*) (Chatelain, 1992).

Concernant le système nerveux périphérique, on s'intéresse aux nerfs périphériques notamment à ceux des plexus lombo-sacré et brachiaux. Le premier est mis en évidence lors de l'extraction des reins alors on disséquera la région axillaire pour bien observer le plexus brachial. Les nerfs sciatiques seront observés après avoir inciser le muscle adducteur de la face interne de la cuisse (Brugere-Picoux, 1988c ; Crespeau, 1992).

1.8 APPAREIL LOCOMOTEUR DES OISEAUX

1.8.1 SQUELETTE

Les principales adaptations du squelette des oiseaux résultent de son allègement et de la simplification de ses structures. Sa forme est homogène et ramassée pour la plupart des oiseaux. Les variations sont le plus souvent affaire de détails anatomiques liés aux spécialisations alimentaires : longueur et forme des pattes du bec et du cou (cf. *figure 13*) (Villate, 2001).

1.8.2 APPAREIL MUSCULAIRE

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

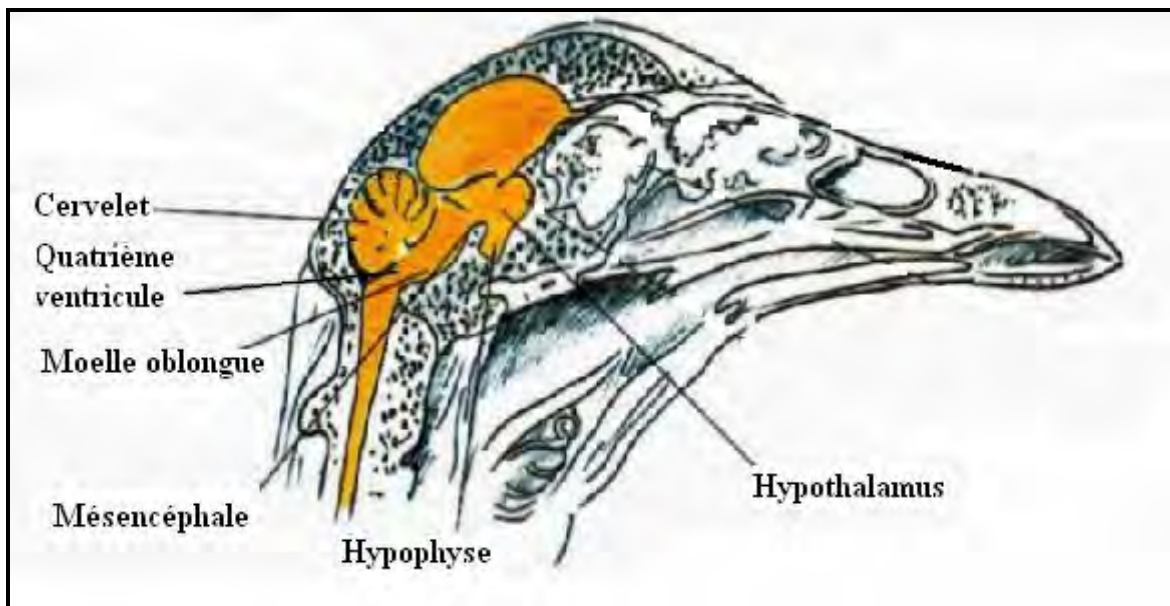


Figure 12 : Section médiane et longitudinale de la tête du poulet, montrant le cerveau le cervelet et le départ de la moelle épinière (Villate, 2001)

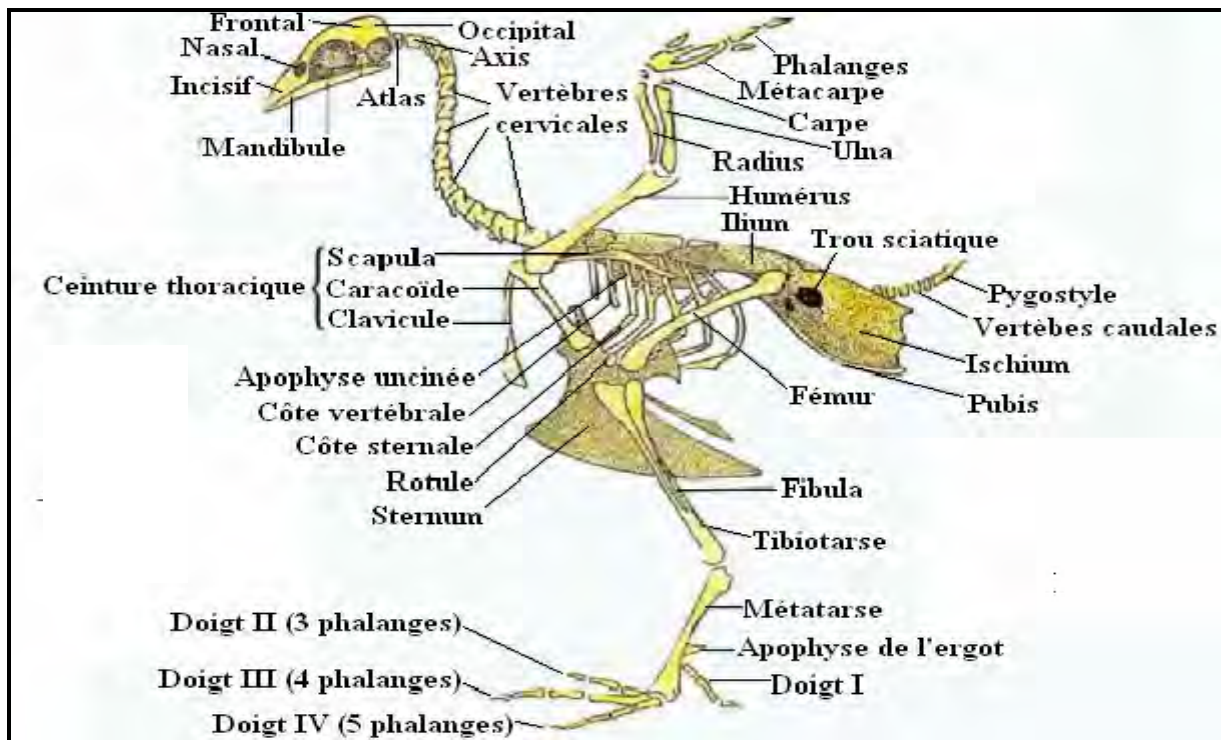


Figure 13 : Squelette du coq (Villate, 2001)

2. PATHOLOGIES DOMINANTES CHEZ LA VOLAILLE

2.1 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME DIGESTIF

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

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Colibacillose	<i>Escherichia coli</i>	- Diarrhée. - Plumage ébouriffé. - Crête pâle et atrophiée.	- Aérosacculite associé à une Péricardite fibrineuse. - Périhépatite fibrineuse. - Lésions granulomateuses des cæcums, de l'intestin (maladie de Hjärre).	- Bactériologie. - Sérologie.
Salmonellose	<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>	- Diarrhée aqueuse jaune et fétide. - Septicémie chez le poussin. - Mortalité en coquille.	- Splénomégalie. - Foie bronzé.	- Bactériologie. - Sérologie.
Coccidiose	<i>Eimeria spp</i>	- Les animaux perdent l'appétit. - Diarrhées hémorragiques.	- Entérite de gravité variable. Lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies.	- Mise en évidence de coccidies dans la muqueuse intestinale.
Histomonose	<i>Histomonas meleagridis</i>	- Abattement. - Diarrhée jaune souffre. - Coloration plus foncée des appendices (black-head).	- Typhlite. - Lésions dégénératives en cocarde sur le foie.	- Mise en évidence du parasite dans le contenu intestinal prélevé sur un cadavre très frais.
Candidose	<i>Candida albicans</i>	- Symptômes peu caractéristiques (amaigrissement).	- Nodules blanchâtres siègent sur le jabot (un enduit abondant blanc- grisâtre à l'allure de "lait caillé").	- Culture de <i>Candida albicans</i> à partir du contenu du jabot.

2.2 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME RESPIRATOIRE

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

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Newcastle (Pseudopeste)	Paramyxovirus	- Dyspnée intense. - Diarrhée. - Torticolis.	- Pétéchies sur le proventricule, cloaque, cœur et gésier.	- Virologie. - Sérologie.
Influenza aviaire	Orthomyxovirus (influenza A)	- Jetage oculo-nasal. - Signes nerveux. - Chute de ponte.	- Inflammation des voies respiratoires.	- Virologie - Sérologie
Bronchite infectieuse	Coronavirus	- Troubles respiratoires aigus et contagieux graves surtout entre 2-5 semaines. - Productions d'œufs anormaux chez les pondeuses (coquilles rugueuses, déformées).	- Bronchite, pneumonie, ovarite.	-Virologie. - Sérologie.
Choléra (pasteurellose)	Pasteurella multocida	- Cyanose de la crête, jetage, diarrhée, dyspnée, conjonctivite, trachéite, aérosacculite et pneumonie.	- Entérite. - Zones de nécrose sur le foie.	- Bactériologie. - Sérologie.
Coryza infectieux (Hémophilose aviaire)	Haemophilus paragallinarum	- Sinusite infra-orbitaire. - Oedème facial. - Inflammation oculo-nasale.	- Suppuration des premières voies respiratoires. - Sinusite.	- Bactériologie - Sérologie.
Aspergillose	Aspergillus fumigatus	- Dyspnée intense. - Parfois entérite et troubles nerveux.	- Nodules jaunes dans les poumons et les parenchymes. - Mycélium dans les sacs aériens.	- Parasitologie (Isolément d'Aspergillus fumigatus)
Chlamydieuse	Chlamydia psittaci	- Paupières mi-closes, - Catarrhe oculo-nasal. - Dyspnée, jetage nasal séro-muqueux, éternuements. - Diarrhée de couleur citron vert.	- Un dépôt fibrineux blanchâtre sur les séreuses péritonéale et cardiaque, et sur les sacs aériens, œdème pulmonaire. - Hépatosplénomégalie.	- Bactériologie - Sérologie.

2.3 PATHOLOGIES DOMINANTES A TROPISME UROGÉNITAL

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

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Bronchite infectieuse	Coronavirus	- Chute de ponte. - Coquille rugueuse et déformée.	- Grappe ovarienne flasque. - Ovules ridés et parfois rompus. - Réduction de la longueur et du poids de l'oviducte.	- Sérologie.
Salmonellose	Salmonella gallinarum pullorum	- Anorexie, prostration, diarrhée. - Baisse de ponte.	- Ovaire congestionné. - Ponte intra-abdominale. - Vitellus décolorés, pédonculés de couleur verdâtre.	- Bactériologie. - Sérologie.
Colibacillose	Escherichia coli	- Evolue en même temps que la forme respiratoire. - Chute de ponte (60 %).	- Ovules présentant un aspect cuit. - Ponte intra-abdominale. - Viscères abdominaux noyés dans un magma jaune verdâtre plus ou moins coagulé. - Hypertrophie de l'oviducte.	- Bactériologie. - Sérologie.
Syndrôme Chute de ponte à œufs mous (EDS 76 ou Egg Drop Syndrom)	Adénovirus	- Chute de ponte associée à la production d'œufs mous.	- Involution ovarienne. - Atrophie de l'oviducte.	- Sérologie

2.4 PRINCIPALES PATHOLOGIES IMMUNODEPRESSIVES

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

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Gumboro	Birnavirus	- Diarrhée blanchâtre. - Soif intense. - Démarche chancelante. - Plumage hérissé et quelque uns présentent un ballonnement.	- Animaux déshydratés. - Coloration foncée des muscles pectoraux. - Bourse de Fabricius oedémateuse, hyperémiée et hypertrophiée, sa surface peut être couverte d'un transudat gélatineux jaunâtre parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique	- Sérologie. - Histologie.
Leucose lymphoïde	Rétrovirus	- Expression fruste des symptômes. - Adynamie et cachexie.	- Infiltration tumorale du foie (infiltration et dégénérescence du foie avec apparition de nodules tumoraux). - Infiltration tumorale des reins et de la rate.	- Sérologie. - Histologie.
Anémie infectieuse	Pseudoparvovirus	- Abattement, anorexie, léthargie et la pâleur des muqueuses.	- Sang plus ou moins liquide et plasma pâle. - Atrophie du thymus. - Décoloration de la moelle osseuse. - Anémie généralisée.	- Sérologie. - Histologie.

2.5 PRINCIPALES PATHOLOGIES A TROPISME NERVEUX

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

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Maladie de Marek	Herpèsvirus	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie progressive des pattes, des ailes, et du cou. - Position de «grand écart». - Recroquevillement des doigts. - Attitude du griffer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie des nerfs périphériques (nerf sciatique, plexus lombo-sacré). - Tumeurs oculaire (œil de verre). - Tumeurs de la peau. - Tumeurs des ovaires, du foie, de la rate et des reins 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Encéphalomyélite aviaire (EMA)	Picornavirus	<ul style="list-style-type: none"> - Les poussins présentent une ataxie musculaire progressive puis ont tendance à rester assis sur l'articulation tibio-tarsométatarsienne. - De légers tremblements de la tête et du cou apparaissent par la suite. - Les adultes ne présentent généralement pas de signes cliniques. 	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de petits foyers blancs dans la musculature du gésier. - Les adultes peuvent présenter des cataractes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie. - Histologie.
Encéphalomalacie des poussins	Carences en vitamine E et en sélénium	<ul style="list-style-type: none"> - Ataxie, incoordination locomotrice, des contractions suivies d'un relâchement rapide des membres et une prostration précédant la mort. 	<ul style="list-style-type: none"> - Le cervelet, dans les cas sévères, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface avec une coloration brunâtre. Les méninges sont aussi oedémateuses. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage de vitamine E dans l'alimentation.
Botulisme	Clostridium botulinum	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie avec une incoordination motrice touchant d'abord les pattes puis les ailes évoluant vers une paralysie flasque. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de lésions spécifiques. On peut noter des lésions congestives et hémorragiques des viscères. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence de la toxine botulinique dans le contenu digestif.

2.6 PRINCIPALES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des principales pathologie de l'appareil locomoteur (Gaudry, 1988 ; Mureau, 1988 ; Kempf, 1992 ; Tremblay et Bernier, 1992 ; Fontaine et Cadore, 1995 ; Villate, 2001)

Maladie	Agent causal	Symptômes	Lésions	Diagnostic expérimental
Synovite infectieuse	Mycoplasma synoviae	<ul style="list-style-type: none"> - Pâleur de la crête et des barbillons. - Incoordination musculaire entraînant une ataxie progressive. - Articulations volumineuses notamment au niveau des pattes. - Dans les formes articulaires chroniques, les articulations restent tuméfiées et les oiseaux répugnent à se déplacer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème de la membrane synoviale, des tissus péri-articulaires et des gaines tendineuses. - Exsudat visqueux puis crémeux voire caséux retrouvé dans les articulations des pattes qui sont amyotrophiées. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bactériologie. - Séro-agglutination.
Pérosis	Carence en manganèse, choline et acide folique	<ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction des jarrets. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions du cartilage de conjugaison. - Déformation de l'os entraînant une luxation tendineuse des gastrocnémiens. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage de la choline, manganèse dans l'aliment.
Rachitisme-ostéomalacie (maladie des os mous)	<ul style="list-style-type: none"> - Carence en vitamine D. - Rapport phosphocalcique incorrect. 	<ul style="list-style-type: none"> - Déformations des os longs et du bec. - Faiblesse des pattes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Os fragile chez l'adulte. - Os mous, caoutchouteux souvent épaissi chez le jeune. - Déminéralisation osseuse. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosages du P, Ca et vitamine D dans l'aliment
Dermatites plantaires	- Présence dans la litière de substances corrosives.	- Inflammations de la face ventrale des coussinets plantaires	- Dégénérescence nécrotique suivie d'une inflammation et d'une ulcération.	- Facteurs nutritionnels.

3. PRINCIPALES LESIONS DES VOLAILLES

3.1 LESIONS EXTERNES

3.1.1 LESIONS DE LA TÊTE

La tête, inclus les yeux, les oreilles, les narines, la crête, les barbillons, la bouche et le bec. Elle peut présenter plusieurs lésions.

- Tête enflée ou le syndrome infectieux rhinotrachéite ; on observe très fréquemment un œdème sous cutané périoculaire et un gonflement faciale (cf. *figure 14*) (Picault et al 1992).

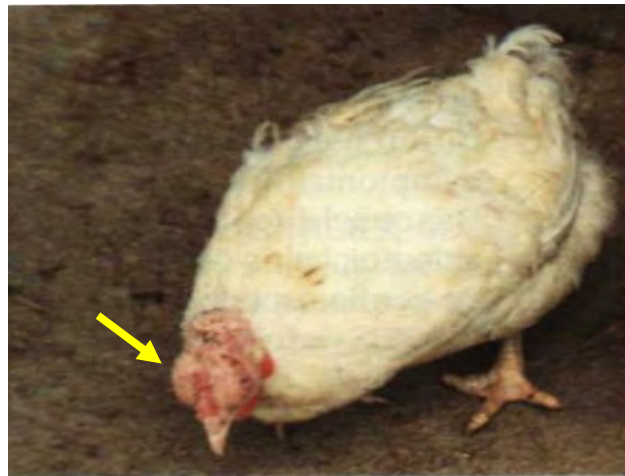


Figure 14 : Important gonflement de la tête (Picault et al 1992)

- Conjonctivite ; dans les maladie respiratoire chroniques.
- Kératoconjonctivite ; suggère une brûlure par l'ammoniac.
- Erythème ; qui est une congestion de la peau ou des muqueuses qui provoque une rougeur.
- Lésions hémorragiques diffuses caractéristiques du rouget. Maladie bactérienne causée par *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Alamargot, 1982).
- Pustules varioliques de la crête, des paupières et des narines caractéristiques de la forme sèche de la variole aviaire (cf. *figure 15*). Dans la forme cutanée les lésions débutent par des papules blanchâtres qui augmentent de taille et deviennent des pustules puis des vésicules de couleur jaunâtre. Elles se transforment à la fin en croûtes et prennent une couleur marron-grisâtre. Après 2 ou 3 semaines, les croûtes se détachent et laissent des cicatrices (Houadfi, 1992). (Une pustule petite bulle contenant de pus et apparaissent sur la peau (Délamare, 1985)).



Figure 15 : Lésions typiques de la face de la variole aviaire (Anonyme, 4)

- Tuméfaction de la région infra-orbitaire (région sinusale) dans le cas :
 - *Coryza infectieux du poulet*. (Tuméfaction : augmentation du volume d'une partie du corps (Délamare, 1985)).
 - *Sinusite infectieuse à mycoplasme chez la dinde* (cf. figure 16).



Figure 16 : Collection du pus dans le sinus infra-orbitaire lors de la sinusite infectieuse du dindon (Geoffrey et Andrew, 1978)

- Inflammation et épaissement des barbillons dans le cas de la pasteurellose ou choléra aviaire (Fowl cholera).

- Extrémités violacées des barbillons et de la crête, apparaissent dans de nombreuses maladies notamment la monocytose, le choléra (cf. *figure 17*), la salmonellose. (Œdème : infiltration séreuse de divers tissus et en particulier du tissu conjonctif du revêtement cutané ou muqueux). L'œdème se révèle par un gonflement indolore et sans rougeur ((Geoffrey. et Andrew, 1978 ; Alamargot, 1982).



Figure 17 : Ecchymoses sur la crête et le barbillon lors de la peste aviaire (Laguesse, 2003)

3.1.2 LESIONS DES PLUMES

- Plumes arrachées (picage).
- Plumes usées (cage trop petite, oiseau âgé).
- Souillées de sang (cannibalisme).
- Présence de parasite (poux) (cf. *figure 18*) (Villate, 2001).



Figure 18 : Présence des poux *Ornithonyssus sylviarum* sur les plumes (Randall, 1991)

3.1.3 LESIONS DES PATTES

- Lésions écailleuses, on les remarque dans la gale des pattes, provoquées par un acarien appelé *Cnenidocoptes mutans*.
- Nécrose plantaire, caractérisée par une nécrose et exfoliation de la face plantaire du pied (cf. *figure 19*). Cette lésion est essentiellement d'origine traumatique et/ou infectieuse le plus souvent à staphylocoques (Geoffrey et Andrew, 1978 ; Jakowski et Kaufman, 2005a).
- Déviation des pattes, provoquée par les carences en vitamines B₂ (cf. *figure 20*).



Figure 19 : Dermatite plantaire chez le poulet de chair (Jakowski et Kaufman, 2005a)



Figure 20 : Syndrome de carence en vitamines B₂ (Geoffrey et Andrew, 1978)

3.1.4 LESIONS SUPERFICIELLES INTERNES

Il faut tout d'abord décoller la peau des tissus sous-jacents, notamment au niveau de la poitrine, du ventre et des cuisses. On peut observer également :

- Une déviation de la crête sternale en "S" dans le rachitisme, résulte d'un trouble du métabolisme phosphocalcique due à une carence en vitamine D. il se traduit par, le bréchet cartilagineux est épaissi et déformé. Les parties du squelette les plus lésées sont les épiphyses du tibia, les extrémités distales du radius, du fémur, l'extrémité proximale de l'humérus et l'extrémité sternale des côtes (cf. *figure 21*) (Lesbouyries, 1965 ; Alamargot, 1982).



Figure 21 : Chapelet costal lors du rachitisme (Randall, 1991)

- Déviation de la crête sternale en "C", signe caractéristique de la carence en vitamine "C" (cf. *figure 22*) (Geoffrey et Andrew, 1978).



Figure 22 : Déviation de la crête sternale en "C" (Geoffrey et Andrew, 1978)

- Dermatite gangréneuse : inflammation du derme. Les premiers signes se manifestent avec l'apparition de petites pustules cutanées qui peuvent s'étendre en foyers de surface variable. Les pustules vont augmenter de taille, fusionner et un œdème sanguinolent va apparaître et peut évoluer vers une "gangrène du derme". L'étiologie primaire de cette affection est encore recherchée (Gaudry, 1988).
- Inflammation du sac vitellin ou Omphalite (cf. *figure 23*). Cette lésion apparaît surtout dans la colibacillose chez les poussins durant les premiers jours (Villate, 2001).



Figure 23 : Omphalite ou inflammation du sac vitellin (Randall, 1991)

3.2 LESIONS INTERNES

3.2.1 LESIONS HEPATIQUES

3.2.1.1 Surcharge graisseuse hépatique

Macroscopiquement le foie apparaît hypertrophié, jaune doré et friable, lésion très courante chez la poule en ponte, elle peut évoluer vers une nécrose) (Alamargot, 1982).

(Fibrose : ou sclérose, caractérisé par le développement de tissu conjonctif dans le parenchyme hépatique (Délamare, 1985).

3.2.1.2 Présence de dépôt de fibrine "fausse membrane"

Présence d'un film opalescent jaunâtre souvent associé à une atteinte du péricarde qui devient épais et opaque. Ces lésions signent une aéro-sacculite et des maladies respiratoires aiguës (Alamargot, 1982). (Fibrine : Globuline filamenteuse insoluble, blanchâtre et élastique

qui se dépose par coagulation spontanée du sang, de la lymphe et certains exsudats (Délamare, 1985).

3.2.1.3 Présence de nodules miliars disséminés sur le parenchyme hépatique

Nodules jaunâtres volumineux dispersés sur le foie la rate et les cotes. L'ensemble de ces lésions est caractéristique de la tuberculose (cf. *figure 24*).

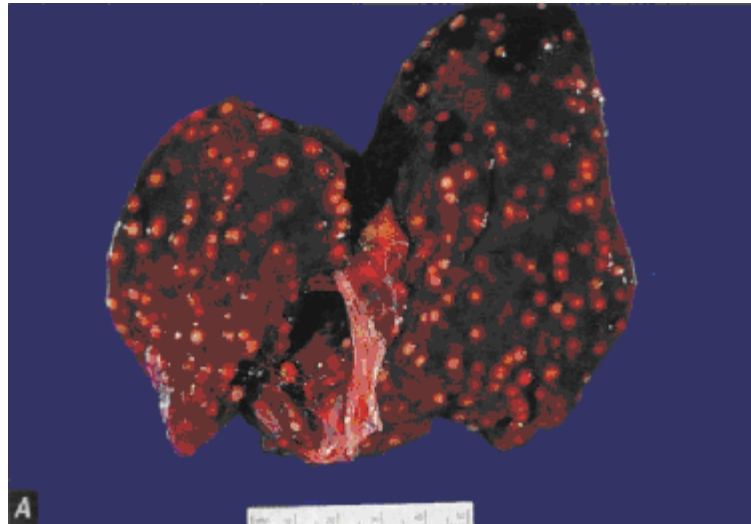


Figure 24 : Tuberculose pulmonaire, aspect miliaire (Miller et al, 2003)

3.2.1.4 Lésions tumorales

Présence de massifs tumoraux lors de la leucose lymphoïde, elle apparaît chez la poule pondeuse qu'à partir de la 16^{ème} semaines (cf. *figure 25*). Il faut distinguer l'affection de la tuberculose, pseudotuberculose ou coligranulomatose (Alamargot, 1982).



Figure 25 : Leucose lymphoïde, nodules tumoraux au niveau du foie et la rate (Herenda, 2000)

3.2.1.5 Coloration vers bronze

Lésion pathognomonique de la salmonellose aviaire (maladie de foie bronzé) (cf. *figure 26*). Cette coloration est due à la rétention biliaire (Lecoanet, 1992a).



Figure 26 : A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose) (Randall, 1991)

3.2.1.6 Ascite

Caractérisé par l'accumulation d'un transudat non inflammatoire dans la cavité abdominale, due à une défaillance cardiaque droite (cf. *figure 27*). L'incidence augmente dans les élevages situés en haute altitude. Parmi les facteurs favorisant l'apparition de l'ascite on a l'excès de sodium, les carences en phosphore, la cholangio-hépatite et l'intoxication par le furazolidone (Tremblay et Bernier, 1992 ; Treviño, 2005).



Figure 27 : Ascite d'un poulet (Treviño, 2005)

3.2.2 LESIONS SPLENIQUES

La rate peut présenter des zones arrondies, blanchâtres et convexes "massifs tumoraux". Ils sont relativement caractéristiques de la maladie de Marek (Alamargot, 1982).

3.2.3 LESIONS INGLUVIALES

La muqueuse du jabot peut présenter un enduit blanchâtre adhérent lors de la candidose (cf. *figure 28*). Il s'agit d'une affection des premières voies digestives due à la prolifération d'un champignon de type levure : *Candida albicans* (Villate, 2001).



Figure 28 : Enduit blanchâtre adhérent lors de la candidose (Villate, 2001)

3.2.4 LESIONS DES ESTOMACS

3.2.4.1 Proventricule

Peut présenter des zones hémorragiques punctiformes placées au sommet des papilles glandulaires lors de la maladie de Newcastle (cf. *figure 29*).



Figure 29 : Zones hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule (Villate, 2001)

3.2.5 LESIONS INTESTINALES

3.2.5.1 Hémorragies

La muqueuse intestinale peut présenter des œdèmes et des hémorragies lors de la coccidiose. Il existe 6 espèces du genre *Eimeria*

- ü *Eimeria acervulina* : Touche le duodénum (cf. *figure 30*).
- ü *Eimeria mivati* : Touche la partie proximale de l'intestin grêle.
- ü *Eimeria maxima* : Se localise au niveau du segment moyen de l'intestin.
- ü *Eimeria necatrix* : Se trouve dans le segment moyen de l'intestin grêle et les deux caecums. On observe également une distension des intestins avec des hémorragies.
- ü *Eimeria brunetti* : Touche la partie distale de l'intestin. Le tableau lésionnel se caractérise par un épaississement de la paroi intestinale et des pétéchies (Jassem, 2003).
- ü *Eimeria tenella* : Parasite qui se localise au niveau des deux caecums (cf. *figure 31*). Après l'incision, on remarque également un boudin de sang ou des caillots sanguins (Jassem, 2003). D'après Alamargot, 1982 ; on peut observer un contenu pâteux, purulent et nécrotique, dans le cas où la lésion est en voie de cicatrisation.



Figure 30 : Duodénum de poulet présente un œdème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par *Eimeria Acervulina* (Jassem, 2003)



Figure 31 : Coccidiose cæcale aiguë avec un boudin du sang (Randall, 1991)

3.2.5.2 Obstruction des intestins par les vers

- **Ascaridiose** : L'intestin est complètement bloqué par les parasites lors d'une infestation massive à *Ascaris* (*Ascaridia galli*) (cf. *figure 32*). La présence de ces parasites surtout à faible taux, entraîne des symptômes frustes difficiles à rattacher au parasitisme (Alamargot, 1982).



Figure 32 : Intestin complètement bloqué par les parasites (*Ascaridia galli*) (Sander, 2003)

- **Capillariose** : Présence de capillaires dans l'intestin, caractérisée par un exsudat membraneux sur la muqueuse ingluviale et aliments obstruant la lumière de l'œsophage et du jabot. On peut observer les parasites sur un fond noir (Alamargot, 1982 ; Chermette, 1991).

- **Présence de téniasis** : Il se localise dans la lumière de l'intestin, dont la taille est de 6 à 12 cm de long et de la grosseur d'un vermicelle. La présence de ces parasites à des faibles taux, entraîne des troubles digestifs frustes (Renault, 1988).

3.2.5.3 Présence de granulome

L'intestin peut montrer des granulomes lors de la Coligranulomatose ou maladie de HJARRE (cf. *figure 33*), elle se caractérise par l'apparition de multitude de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie sans atteinte de la rate, ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose (Lecoanet, 1991b).



Figure 33 : Lésions granulomateuses du mésentère et de l'intestin (Villate, 2001)

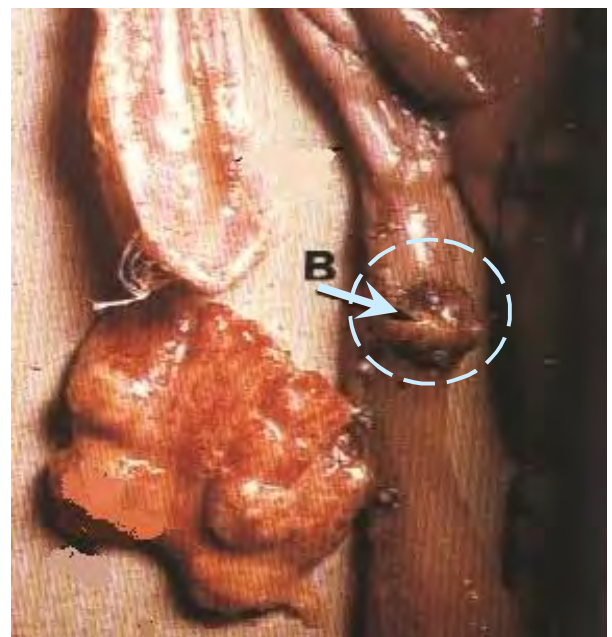


Figure 34 : Nodules tuberculeux de l'intestin (B) à comparer avec ceux provoqués par la Coligranulomatose (Geoffrey et Andrew, 1978)

3.2.6 LESIONS DU CŒUR

- Péricarde : Peut montrer un film opalescent jaunâtre (fausse membrane), épaissi. Cette lésion signe une aéro-sacculite ou maladie respiratoire chronique (Alamargot, 1982).
- Hypertrophie du cœur lors de myocardite (Villate, 2001).

3.2.7 LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

- Présence de lésions exsudatives sur les muqueuses des sacs aériens, qui s'épaississent et deviennent opaques, accompagnées généralement d'une atteinte pulmonaire (des nodules jaunâtres dans et sur le parenchyme pulmonaire (cf. *figure 35*) (Hamet, 1992).



Figure 35 : Poumon montrant de nombreux nodules jaunâtres, lésion observée dans l'aspergillose (Randall, 1991)

- On peut observer des nodules tuberculeux sur les poumons et les sacs aériens lors de la tuberculose aviaire (*Mycobacterium avium*) (cf. *figure 36*). Les nodules ont la taille d'une tête d'épingle, alors que dans l'intestin, ce sont des lésions rapidement caséifiées et ulcérées (ulcères en entonnoir) (Alogninouwa, 1992).

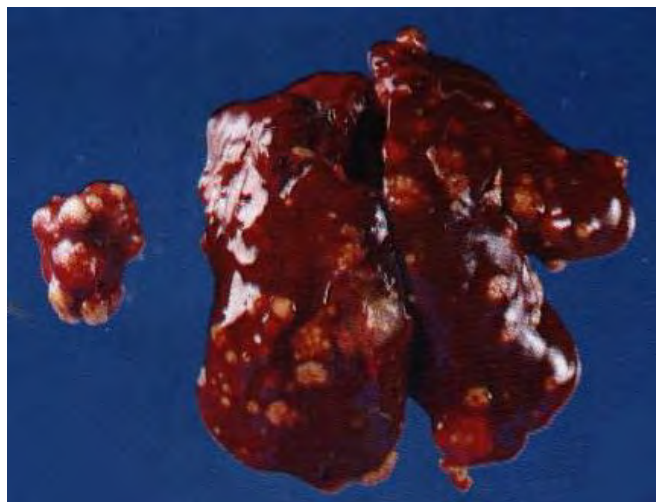


Figure 36 : Poumon et rate de poulet montrant des nodules tuberculeux (Randall, 1991)

- La trachée de la poule peut montrer un exsudat séro-muqueux enrobant de nombreux filaments rouges sombres : des syngames appelés aussi "vers rouges" (cf. *figure 37*) (Alamargot, 1982).

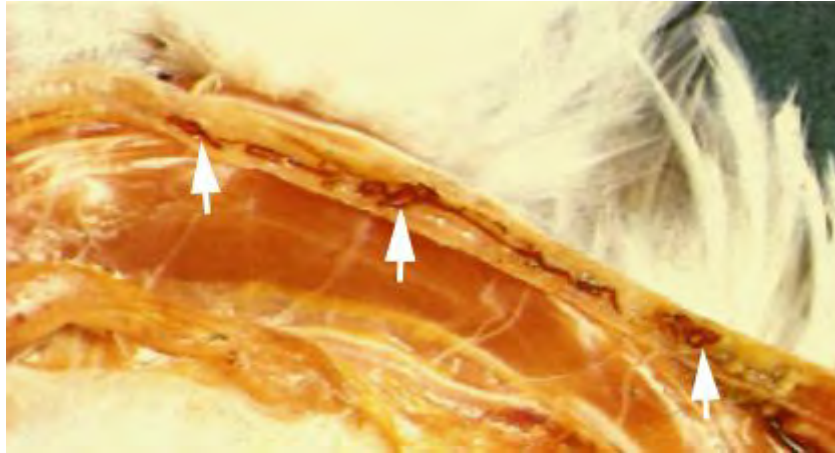


Figure 37 : Aspect des vers syngames dans la trachée des gallinacés (Sander, 2003)

3.2.8 LESIONS DES ORGANES GENITAUX ET URINAIRES

- Lors de la bronchite infectieuse les ovaires de la poule peuvent montrer des follicules flasques, hémorragiques qui signent une ovarite (cf. *figure 38*). Les ovarites sont rencontrées dans plusieurs maladies infectieuses, notamment la colibacillose, la salmonellose...etc. Mais la mise en évidence de lésions nécropsiques associées, histologiques ou microbiologiques et nécessaire pour préciser un diagnostic (Alamargot, 1982 ; Venne et Silim, 1992a).



Figure 38 : Ovarite. L'atteinte de la grappe ovarienne (en haut) sera responsable de troubles graves de la ponte (Venne et Silim, 1992a)

- Présence de dépôts d'urates dans sur les séreuses, les reins et les uretères lors de la goutte (Fontaine et Cadoré, 1995).

9.2.9 LESIONS DU SYSTEME NERVEUX

- L'encéphale peut montrer une couleur pâle et un œdème remarquable (cf. *figure 39*). Cette lésion est observée lors d'une encéphalomalacie du poussin dont l'origine nutritionnelle (Tremblay et Bernier, 1992).

- Hypertrophie du nerf sciatique observée lors de la maladie de Marek (cf. *figure 40*) (Coudert, 1992).

- Hypertrophie du plexus lombosacré lors de la maladie de Marek (cf. *figure 41*) (Gordon, 1979).

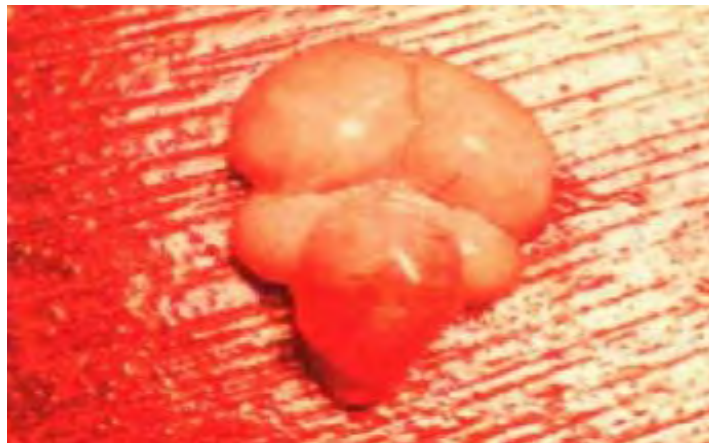


Figure 39 : Encéphalomalacie de nutrition (Tremblay et Bernier, 1992)



Figure 40 : Hypertrophie du nerf sciatique lors de la maladie de Marek (Jakowski et Kaufman, 2005b)

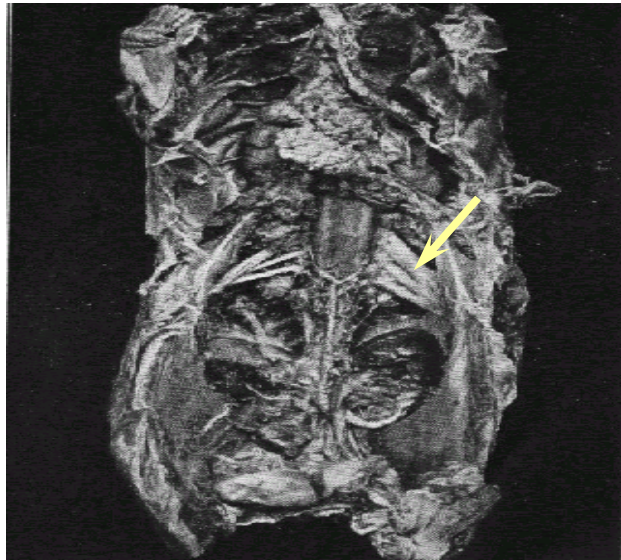


Figure 41 : Hypertrophie considérable du tronc ischiatique gauche (Lesbouyries, 1965)

3.2.10 LESIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

3.2.10.1 Arthrites et synovites

Observées chez le poulet à l'âge de 7 à 12 semaines et le dindonneau âgé de 9 à 16 semaines. Elles se manifestent dans la forme aiguë par une tuméfaction de l'articulation Celle-ci est chaude, sensible à la palpation et contient un exsudat fibrinopurulent de couleur blanc-jaunâtre qui deviendra plus tard caséux (cf. *figure 42*) (Rechidi-Sidhoum et Brugert-Picoux, 1992).



Figure 42 : Synovite infectieuse (Randall, 1991)

3.2.10.2 Rotation du pied

Consécutive à une rotation de l'extrémité distale du tibia et de l'extrémité proximale du tarse, maladie essentiellement d'origine alimentaire (carence en riboflavine). Cette lésion est constatée lors de la pérosis (cf. *figures 43 et 44*) (Alamargot, 1982).



Figure 43 : Stade avancé de la pérose (Randall, 1992)



Figure 44 : Carence en vitamine B (Anonyme 2, 2005)

3.2.11 LESION DE LA BOURSE DE FABRICIUS

- Bourse de Fabricius oedémateuse, hyperémiée et hypertrophiée, sa surface peut être couverte d'un transudat gélatineux jaunâtre parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique (cf. *figures 45 et 46*) (Vindevogel, 1992).



Figure 45 : Bursite infectieuse, aspect externe (Anonyme 3, 2005)



Figure 46 : Bursite infectieuse, aspect interne (Anonyme 3, 2005)

1. MATERIEL ET METHODE

1.1 CHOIX DES SUJETS AYANT FAIT L'OBJET DE PRELEVEMENT

L'étude pratique a porté sur l'ensemble des autopsies des volailles effectuées durant la période s'étalant du mois de janvier au mois d'avril 2005, au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Les prélèvements proviennent directement des élevages avicoles des secteurs privés ou étatiques, à la demande des vétérinaires praticiens de différentes régions de l'Est algérien. Les animaux ayant fait l'objet de l'étude sont au nombre de 723 sujets (cf. *tableau 7 et annexe 1*).

Tableau 7 : Nombre total des oiseaux autopsiés

	Janvier	Février	Mars	Total
Poule pondeuse	117	216	90	423
Poulet de chair	24	17	10	51
Repro. chair	27	55	13	95
Repro. Ponte	12	6	-	18
Poussin chair	44	61	26	131
Dinde	5	-	-	5
Total	229	348	139	723

1.2 FICHE D'AUTOPSIE

Nous avons notés tous les renseignements et toutes les observations au fur et à mesure des interventions sur l'animal, en inscrivant les commémoratifs, les symptômes observés, les traitements ainsi que les lésions macroscopiques observées de différents organes. Cette fiche est conçue comme un aide mémoire pour éviter les oublis (cf. *annexe 3*).

L'autopsie a été effectuée sur des animaux vivants dans la salle d'autopsie. Pour chaque groupe d'oiseaux, une fiche a été établie reprenant les renseignements suivants (cf. *annexe 2*) :

- Nom de propriétaire.
- Nom de vétérinaire.
- Type de spéculation.
- Effectif.
- Age.
- Prélèvements et examens demandés.

1.3 MATERIEL

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, ciseaux fins et forts, costotomes, bistouris, sonde cannelée, une table en inox et un appareil photographique numérique. Le matériel de prélèvement est constitué de tubes vacutainers sans anticoagulant pour récolter le sang, destiné au service de sérologie. Boîtes de pétri pour prélever la rate et le foie (examen bactériologique), les caecums (examen parasitologique).

1.4 METHODE

A des fins de suivi de l'état sanitaire et de diagnostic, des examens anté et post mortem des oiseaux ont été effectués.

1.4.1 EXAMEN ANTE MORTEM

Suivant les données de l'éleveur et/ou l'observation des oiseaux amenés vivants, il faut noter l'état général, si station debout est possible, la démarche, la cécité ou non, la présence de jetage, la diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

1.4.2 AUTOPSIE PROPUREMENT DITE

1.4.2.1 Sacrifice de l'animal

La sacrifice des animaux s'effectue par saignée, en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau. Pour les examens sérologiques, quelques millilitres de sang sont récoltés dans des tubes secs sans anticoagulant.

1.4.2.2 Examen externe

- Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses.
- Examen de plumes a pour but de déceler la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.
- Examens du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes....).
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon).
- Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux (Alamargot, 1982).

1.4.2.3 Examen interne

Après l'examen externe de l'animal on doit préparer le cadavre en vue de l'examen interne :

- Placer l'animal en décubitus dorsal.
- Ecarter latéralement les membres postérieurs jusqu'à la désarticulation des hanches, pour rendre la carcasse plus stable.
- Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet et jusqu' à l'orifice cloacal.
- Poursuivre l'incision cutanée crânialement jusqu' à la mandibule.
- Décoller la peau de tissus sous jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses (Alamargot, 1982 ; Crespeau, 1992).



Figure 47 : Placer l'oiseau en décubitus dorsal

1.4.2.4 Ouverture de la cavité thoraco-abdominale

Inciser les muscles abdominaux latéralement au dessus des os pubis et jusqu'à l'articulation de la portion sternale et vertébrale de la dernière côte.

- Inciser les muscles pectoraux suivant une ligne qui suit les articulations costo-costales.
- Sectionner les côtes au niveau du cartilage articulaire.
- Sectionner les os coracoïdes puis les clavicules en leur milieu.

Après le soulèvement du plastron abdomino-sternal, les sacs aériens apparaissent. Ces sacs sont normalement transparents (Alamargot, 1982 ; Brugere-Picoux, 1992b).



Figure 48 : Incision des muscles abdominaux **Figure 49** : Soulèvement du plastron abdomino-sternal

1.4.2.5 Examen du tube digestif et des glandes annexes

- Sectionner le méso qui relie le gésier à la paroi abdominale à gauche.
- La masse stomaco-intestinale doit être réclinée du côté droit de l'oiseau pour examiner les organes en place dans la cavité thoraco-abdominale
- Sectionner l'œsophage en arrière du pharynx, le disséquer postérieurement jusqu'au proventricule.
- La masse digestive doit être réclinée progressivement vers l'arrière, on sépare les attaches du gésier et de l'intestin, jusqu'à arriver à la région rectale. On fait une section au niveau du rectum et le cloaque reste en place.
- Disséquer le foie et la rate de l'estomac et les examiner soigneusement. On examine la vésicule biliaire et son contenu.
- Disposer le tube digestif sur une planche à dissection.



Figure 50 : Tube digestif étalé d'une poule

- Sectionner l'œsophage crânialement au proventricule.
- Sectionner le duodénum près du pylore, pour examiner le proventricule et le gésier.
- Examiner le pancréas, le duodénum, le jéjunum, l'iléon les caecums et le rectum.
- Inciser l'intestin et les caecums dans le sens de la longueur, leur contenu peut être récolté pour un examen parasitaire.
- Inciser l'articulation maxillo-mandibulaire et examiner la muqueuse buccale et le pharynx (Brugere-Picoux, 1988c).



Figure 51 : Jabot oesophagien



Figure 52 : Proventricule et gésier de la poule



Figure 53 : Anse duodénale et pancréas



Figure 54 : Caecums de la poule

1.4.2.6 Examen du cœur

- Sectionner le tronc vasculaire, en ménageant la trachée puis enlever le cœur. Examiner le péricarde, après on sectionne transversalement l'apex pour examiner le myocarde et les valvules.

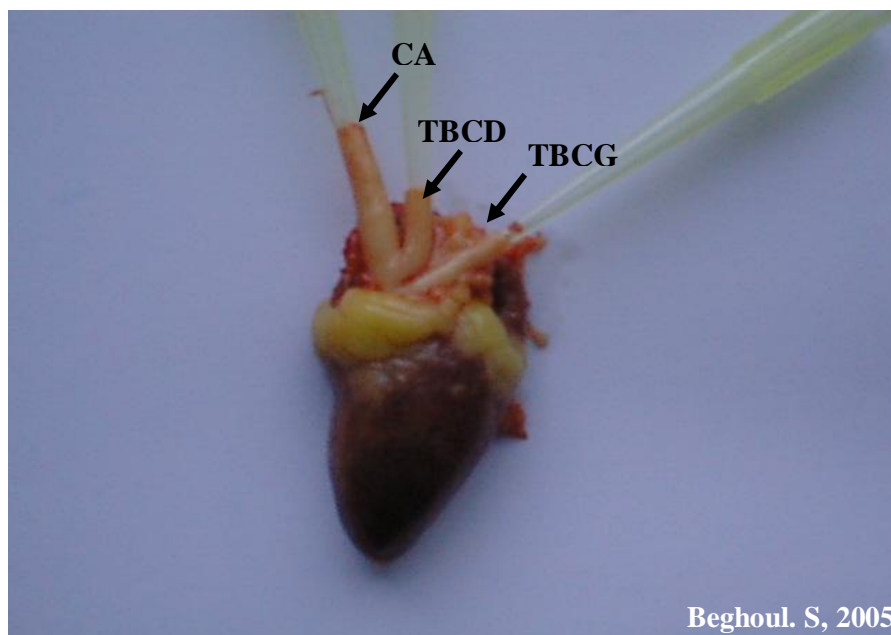


Figure 55 : Cœur de la poule, vue dorsale

(CA : crosse aortique ; TBCD : tronc brachiocéphalique droit ; TBCG : tronc brachiocéphalique gauche).



Figure 56 : Taille normale du cœur
(6 cm x 4 cm). (Reproducteur, type chair âgé
de 44 semaines)



Figure 57 : Taille normale du cœur
(4 cm x 3 cm). (Reproductrice, type chair âgée
de 44 semaines)

1.4.2.7 Examen de l'appareil respiratoire

La trachée, les bronches et les sacs aériens ont été explorés lors de soulèvement du plastron abdomino-sternal.

- Les premières voies respiratoires, cavités nasales et sinisales seront examinées, en pratiquant une section transversale du bec.
- On explore plus profondément l'oropharynx, en coupant les commissures du bec.
- Les poumons seront décollés progressivement de la paroi thoracique à l'aide d'une pince.
- Inciser la trachée longitudinalement, pour examiner sa muqueuse (Alamorgot, 1982).



Figure 58 : Vue dorsale de l'appareil respiratoire de la poule

1.4.2.8 Examen de l'appareil uro-génital

A ce stade de l'autopsie, l'appareil génital encore en place, sera disséqué et isolé, on doit examiner l'ovaire et l'oviducte chez la poule et les testicules chez le coq. La dissection de l'appareil génital permet la mise en évidence de l'appareil urinaire. Puis les reins sont extraits de la cavité abdominale; afin d'examiner les reins (taille, couleur), les uretères (calculs). Cette extraction est souvent assez difficile (Alamargot, 1982).

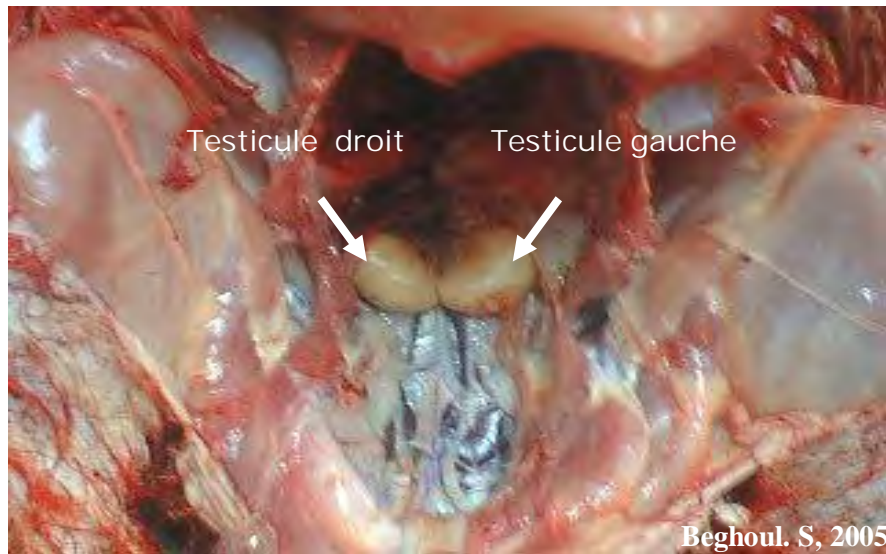


Figure 59 : Emplacement normal des testicules dans la cavité abdominale.



Figure 60 : Testicule droit (3.5 cm x 2.5 cm)
(Reproducteur, type chair âgé de 44 semaines)

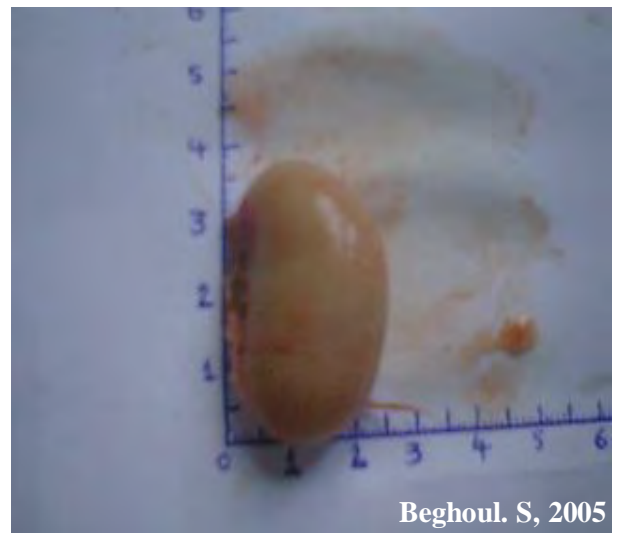


Figure 61 : Testicule gauche (3.75 cm x 2.5 cm)
(Reproducteur, type chair âgé de 44 semaines)

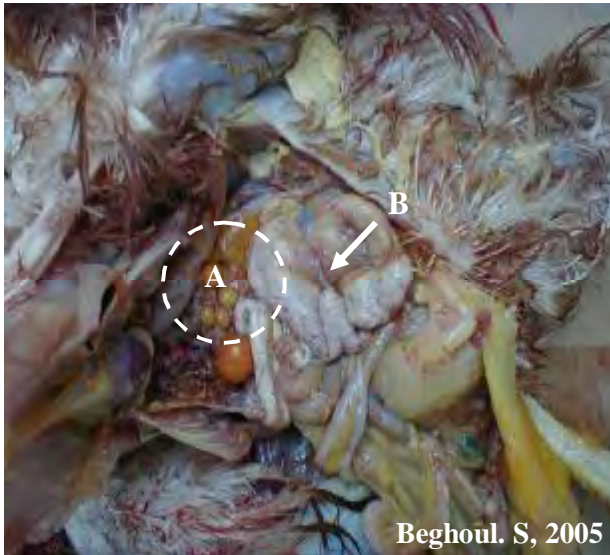


Figure 62 : Appareil génital de la poule
A; grappe ovarienne, B; oviducte

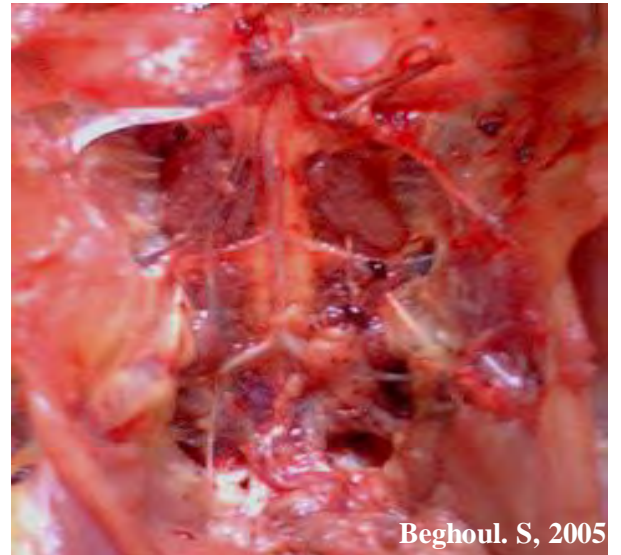


Figure 63 : Appareil urinaire chez la poule

1.4.2.9 Examen des organes hématolympopoïétiques

Le thymus doit être examiné juste après le décollement de la peau au niveau du cou, rappelons que le thymus réparti en 5 à 7 lobes le long du cou, bien visible chez le jeune oiseau.

On doit examiner la bourse de Fabricius chez le jeune. Anatomiquement elle se trouve au plafond du cloaque (Crespeau, 1992).

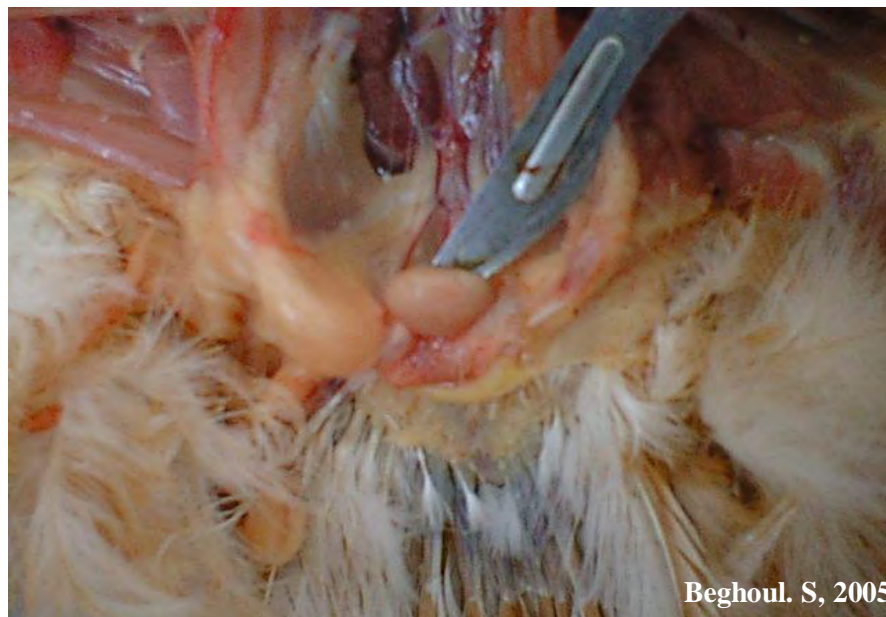


Figure 64 : Bourse de Fabricius

1.4.2.10 Examen du système nerveux

Les nerfs périphériques seront également examinés en particulier lorsque on soupçonne la maladie de Marek, on s'intéressera aux nerfs pneumogastriques de chaque côté du cou, aux plexus lombo-sacrés aux plexus brachiaux et aux nerfs sciatiques, ces dernier sont facilement mis en évidence, en incisant et en réclinant le muscle adducteur de la face interne de la cuisse.

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



Figure 65 : Nerf sciatique



Figure 66 : Plexus sacrés

1.4.2.11 Examen de l'appareil locomoteur

Il repose sur l'examen des organes de locomotion (muscles, tendons, ligaments os et articulations). Noter la taille et la couleur des muscles. Les os et les articulations, notamment ceux des pattes, doivent être soigneusement examinés (Crespeau, 1992).

2. RESULTATS ET DISCUSSION

2.1 EFFECTIF

L'étude réalisée a porté sur les spéculations suivantes : poulet de chair, poule pondeuse (sans distinction d'âge), reproducteurs chair et poussins. Les données relatives aux renseignements des sujets autopsiés sont résumées en *annexe 1*. La figure 67 montre le nombre de sujets autopsiés et classés par type de spéculation. Le laboratoire régional de diagnostic vétérinaire du Khroub est souvent sollicité pour un contrôle sanitaire de poules pondeuses et de reproducteurs type ponte issus de différentes unités d'élevage des secteurs privé et étatique. Concernant les spéculations « reproducteurs ponte » et « dindes », le nombre de prélèvements envoyé au laboratoire était limité durant cette période (de janvier à mars). Les poussins âgés d'un jour, type chair, proviennent de couvoirs, tandis que les sujets plus âgés sont essentiellement issus d'élevages du secteur privé (cf. *annexe 1*).

Tableau 7 : Nombre total de sujets autopsiés

Spéculations	Nombre de sujets autopsiés
Poule pondeuse	423
Poussin chair	131
Reproducteur chair	95
Poulet de chair	51
Reproducteur ponte	18
Dindonneaux	5
Total	723

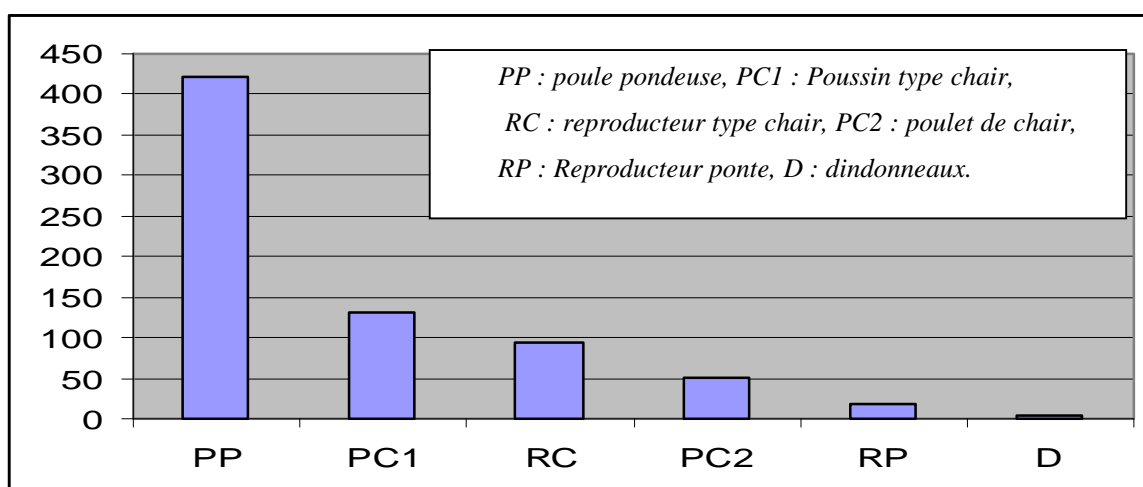


Figure 67 : Nombre de sujets autopsiés

2.2 EXAMEN ANTEMORTEM

Dans un premier temps, un examen général de chaque sujet présenté a été effectué. A l'inspection, un intérêt particulier est porté à l'attitude de chaque sujet afin de déterminer d'éventuelles anomalies.

2.2.1 POULES PONDEUSES

Cinq (05) poules pondeuses âgées de 27 semaines présentaient un torticolis, un recroquevillement des doigts avec l'attitude du griffer. Une diarrhée verdâtre d'odeur fétide était observée chez l'ensemble de ces sujets (cf. *figures 68a, b, c et d*).

Quatre (04) poules pondeuses âgées de 28 semaines, présentaient des symptômes respiratoires : dyspnée et râles respiratoires et jetage séreux s'écoulant à l'appuie sur les narines.

2.2.2 POULETTES DEMARREES

Sur dix (10) poulettes démarrées, type « œuf de consommation » âgées de 11 à 13 semaines, 3 sujets ont présenté une paralysie en contracture des pattes avec perte de l'équilibre et incapacité de se relever (l'animal tombe sur le flanc) (cf. *figure 68e*).

2.2.3 POUSSIN TYPE CHAIR

Neuf (09) poussins type chair âgés d'un jour présentaient l'attitude du « grand écart » (cf. *figure 68g*).

Chez les volailles, on distingue trois grands types de troubles locomoteurs :

- § Les problèmes de croissance osseuse qui affectent surtout les animaux de chair. Ce trouble est lié à la vitesse de croissance. Dans les croisements de poulets de chair à fort potentiel de croissance, la qualité réduite des rayons osseux explique la prédisposition de ce type de problème (Leterrier, 1998). Les troubles locomoteurs peuvent apparaître chez les poussins éclos en incubateur, d'où les femelles reçoivent une alimentation pauvre en manganèse. Elle doit être distinguée des lésions osseuses des pattes d'origine traumatique ou arthritique (Gordon, 1979).
- § Les arthrites, rencontrées essentiellement chez les reproducteurs type « dinde » et « poulet de chair »,
- § les fractures osseuses, nombreuses chez la poule pondeuse.



Figure 68a : Une poule pondeuse âgée de 27 semaines, présentant un torticolis (déviation latérale du cou). Ce symptôme est souvent observé lors de la maladie de Marek ou de Newcastle (Gordon, 1979). Des examens sérologiques ou virologiques sont également nécessaires lors d'une épidémie.



Figure 68b : Recroquevillement des doigts, chez la même poule, ce signe était associé à une symptomatologie où les paralysies dominent. Le recroquevillement des doigts est un signal d'une atteinte nerveuse (Lesbouyries, 1965).



Figure 68c : Attitude du griffer (vue de face) chez une poule pondeuse âgée de 27 semaines. Cette attitude est également le signe de la maladie de Marek (Lesbouyries, 1965).



Figure 68d : Attitude du griffer (vue de profil) où la poule traîne passivement ses membres postérieurs. Si on la remonte dans sa position normale, elle retombe immédiatement. Des lésions nerveuses étaient bien visibles lors de l'autopsie.



Beghoul. S, 2005

Figure 68e : Poule pondeuse âgée de 13 semaines présentant une paralysie en contracture des pattes, elle se relève péniblement et tombe sur le flanc ; il y a une incoordination motrice et perte de l'équilibre. Lors de l'autopsie, macroscopiquement on a rien signalé comme une lésion nerveuse, donc on s'oriente beaucoup plus vers la carence en vitamine B₂ (Gordon, 1979).



Beghoul. S, 2005

Figure 68f : Poulet de chair présentant un torticollis lors de la maladie de Newcastle. Le diagnostic a été confirmé par la sérologie.



Beghoul. S, 2005

Figure 68g : Position de grand écart chez un poussin d'un jour, attitude caractéristique du pérosis ou la pérose. Ce problème apparaît chez les poussins éclos en incubateur, d'où les femelles reçoivent une alimentation pauvre en manganèse. Elle doit être distinguée de lésions osseuses des pattes d'origine traumatique ou arthritique (Gordon, 1979).



Beghoul. S, 2005

Figure 68h : Poussin, future poule pondeuse montrant une incurvation de l'extrémité du membre postérieur droit. Cette lésion est due souvent à une carence en riboflavine (B₂).

Figures 68 : Troubles locomoteurs

2.3 EXAMEN POST MORTEM

Sur un total de 723 animaux, à l'autopsie 76 sujets présentaient des lésions (10.51%). Dans ce bilan, les lésions hépatiques représentent 46 cas, en seconde position les lésions spléniques avec 31 cas, associées souvent à des lésions hépatiques. Ajouter à cela les lésions de l'appareil locomoteur 25 cas, digestives 19 cas, lésions externes 17, lésions respiratoires 11 cas, lésions cardiaques 7 cas, lésions nerveuses 5 et un seul cas pour les lésions urogénitales.

Tableau 8 : Nombre total des lésions

Atteintes Lésions	Poulet de chair	Poule pondeuse	Repro Chair	Repro Ponte	Poussin chair	Total
digestives	3	5	6	0	5	19
hépatiques	13	13	9	6	5	46
spléniques	5	10	10	6	0	31
cardiaques	5	1	1	0	0	7
respiratoire	4	0	3	0	4	11
nerveuses	0	5	0	0	0	5
locomotrices	0	8	7	0	10	25
externes	2	1	12	0	2	17
urogénitales	0	1	0	0	0	1

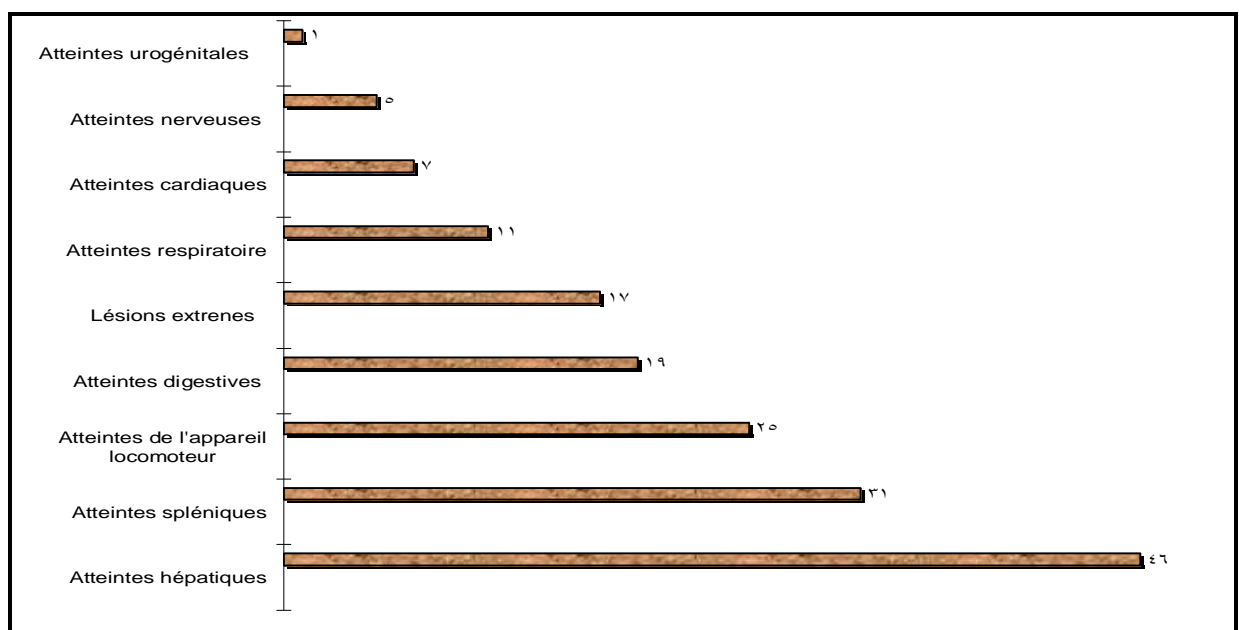


Figure 69 : Fréquences des lésions au niveau des différents appareils

2.3.1 IMPORTANCE DES LÉSIONS SELON LE TYPE DE SPECULATION

Les lésions digestives occupent la première place chez les reproducteurs type chair. En deuxième position les poules pondeuses « ponte » ainsi que les poussins type chair. La fréquence la plus faible a été signalée chez les poulets de chair (cf. *figure 70*).

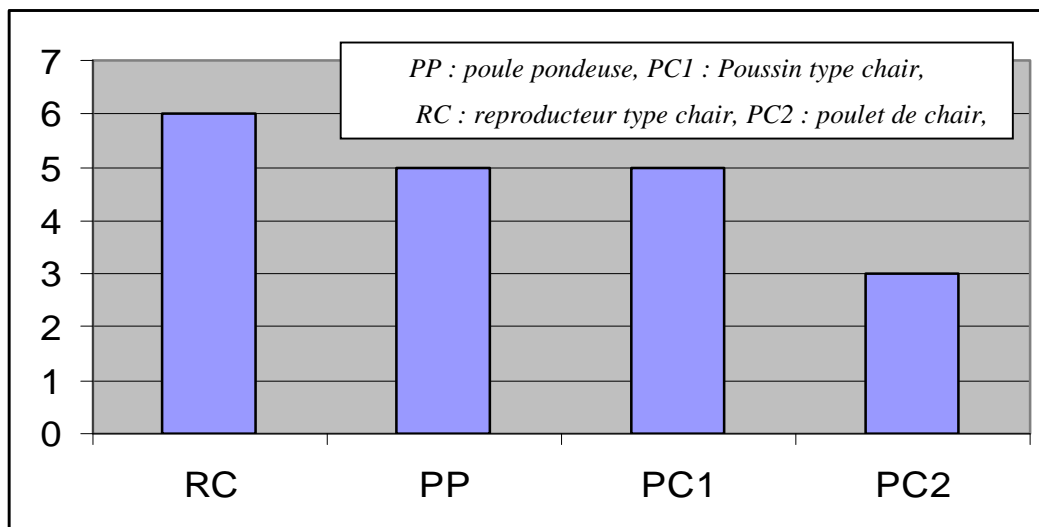


Figure 70 : Importance des lésions digestives selon le type de spéculation

Les lésions hépatiques chez les poussins de chair et les poules pondeuses représentent les fréquences les plus élevées (les poulets de chair et les poules pondeuses reçoivent une alimentation trop énergétique). Les reproducteurs type chair sont prédisposés aux atteintes hépatiques pour les mêmes raisons. Les reproducteurs ponte et les poulets de chair occupent respectivement les deux dernières places (cf. *figure 71*).

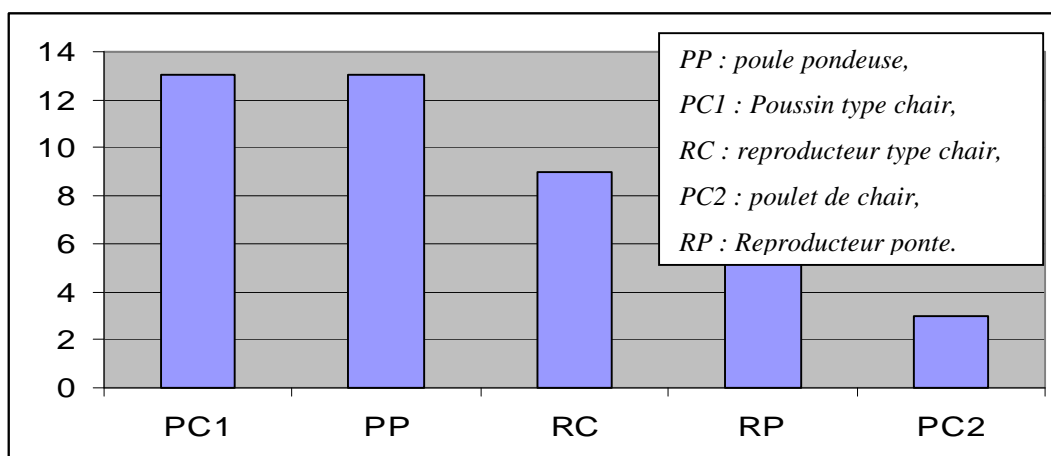


Figure 71 : Importance des lésions hépatiques selon le type de spéculation

Le nombre le plus élevé des lésions spléniques a été constaté chez les poules pondeuses et les reproducteurs chair. Chez les reproducteurs ponte et les poulets de chair, les lésions spléniques représentent les fréquences les plus faibles (cf. *figure 72*).

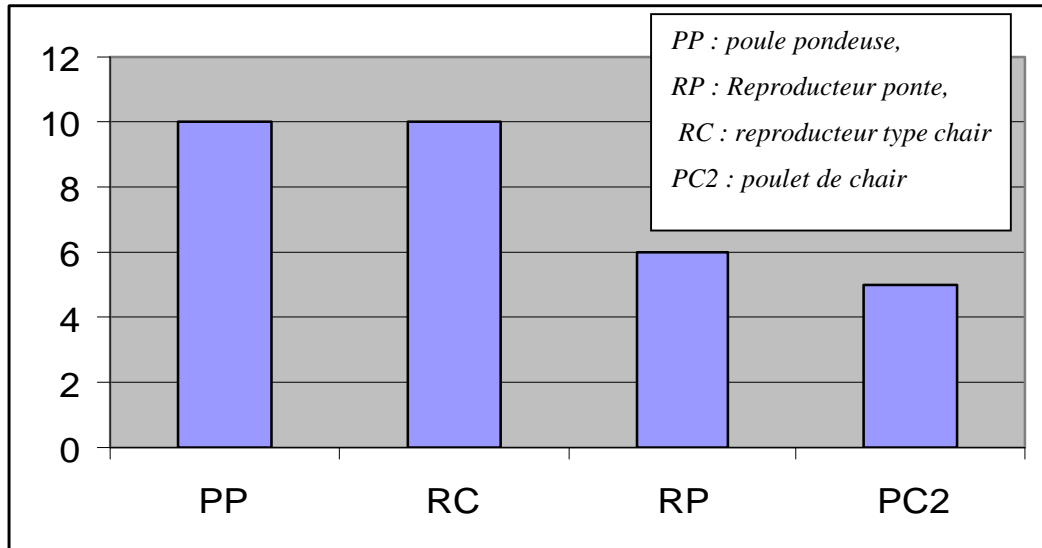


Figure 72 : Importance des lésions spléniques selon le type de spéculation

Les lésions cardiaques ont été observées beaucoup plus chez les poulets de chair. Les lésions respiratoires, offrent une importance pathologique observée chez les jeunes dans les premiers jours de leur vie. La fréquence la plus élevée des lésions locomotrices a été enregistrée chez les poussins de chair et les poules pondeuses, les reproducteurs type chair à moindre degré (cf. *figure 73*).

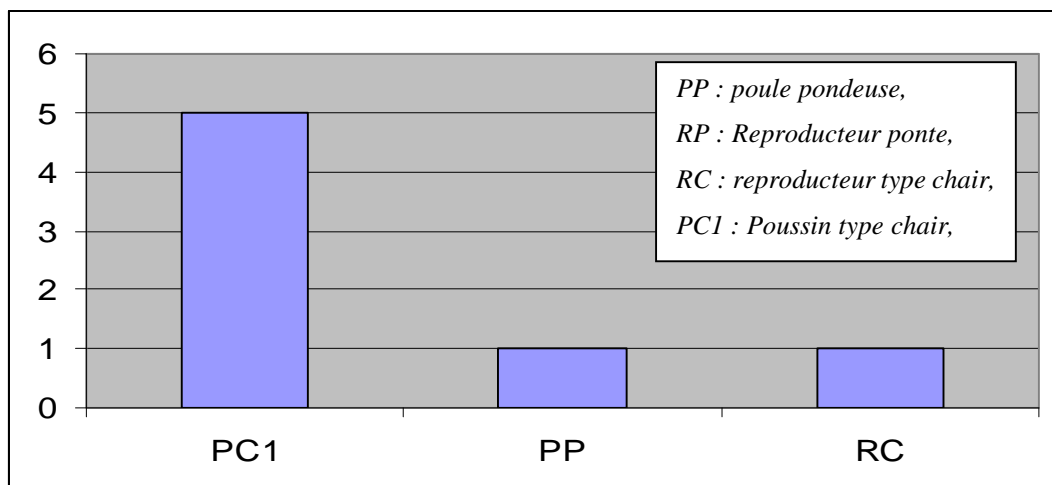


Figure 73 : Importance des lésions cardiaques selon le type de spéculation

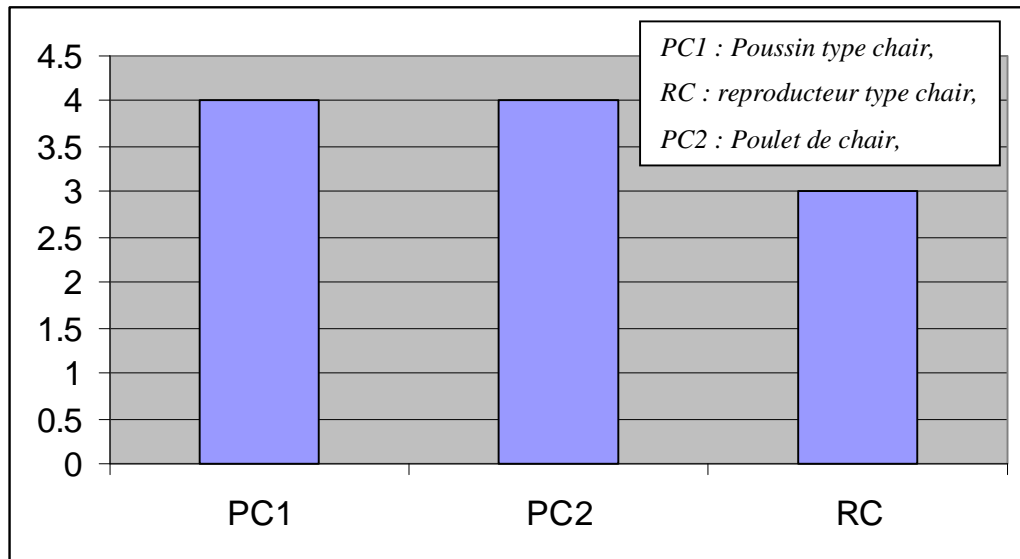


Figure 74 : Importance des lésions respiratoires selon le type de spéculation

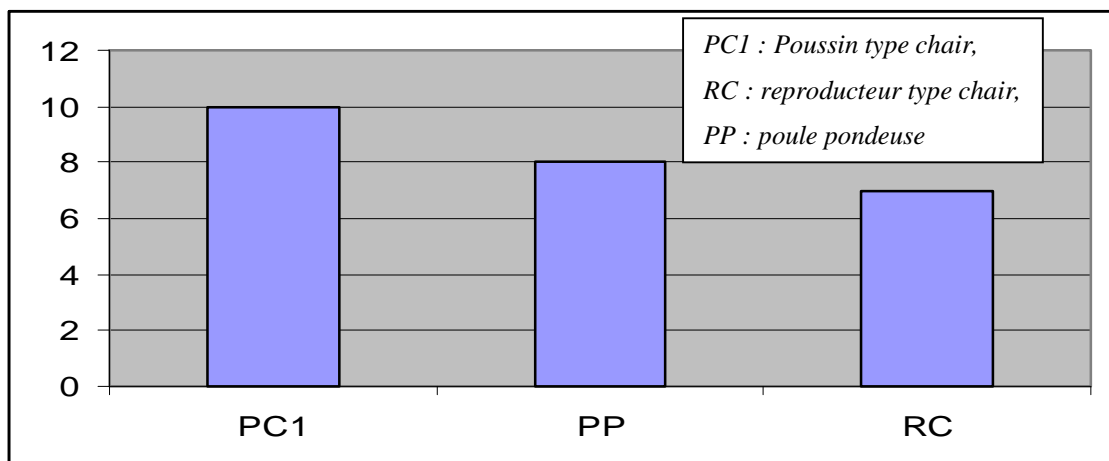


Figure 75 : Importance des atteintes locomotrices selon le type de spéculation

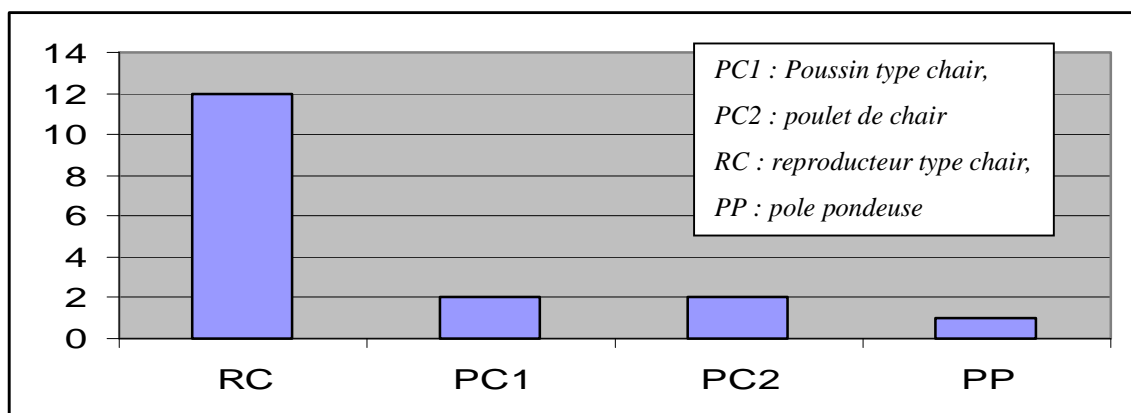


Figure 76 : Importance des lésions externes selon le type de spéculation

2.3.2 POULET DE CHAIR

Le tableau 9 représente le pourcentage des différentes lésions observées chez le poulet de chair.

Tableau 9 : Pourcentages des lésions chez le poulet de chair

Lésions	Pourcentages des lésions
digestives	9.09 %
hépatiques	39.39 %
spléniques	15.15 %
cardiaques	15.15 %
respiratoires	12.12 %
externes	6.06 %
urogénitales	3.03 %

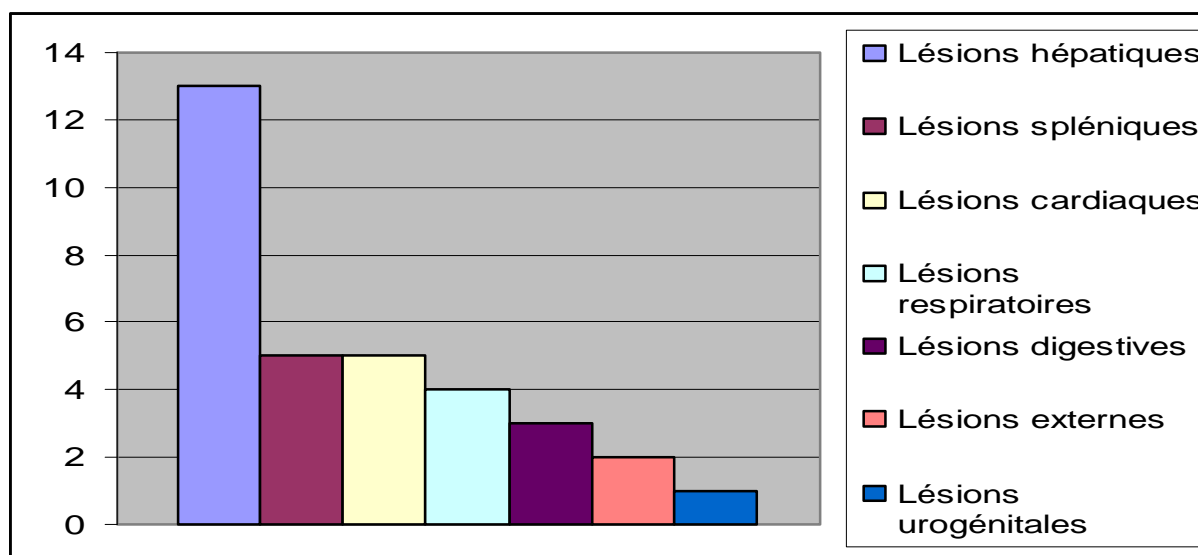


Figure 77 : Importance des lésions chez le poulet de chair

2.3.2.1 Lésions hépatiques

- Surcharges graisseuses

Il s'agit de sujets en bonne croissance, avec décoloration, hypertrophie et surcharge lipidique du foie (cf. figures 78a, b et c). Dans une synthèse publiée en 1982, Buenrostro a défini deux groupes de facteurs étiologiques : la déficience en biotine et l'action de l'environnement sur la conduite d'élevage. Newberry en 1982, a considéré que l'intensité lumineuse n'intervient pas dans l'expression de ce problème.



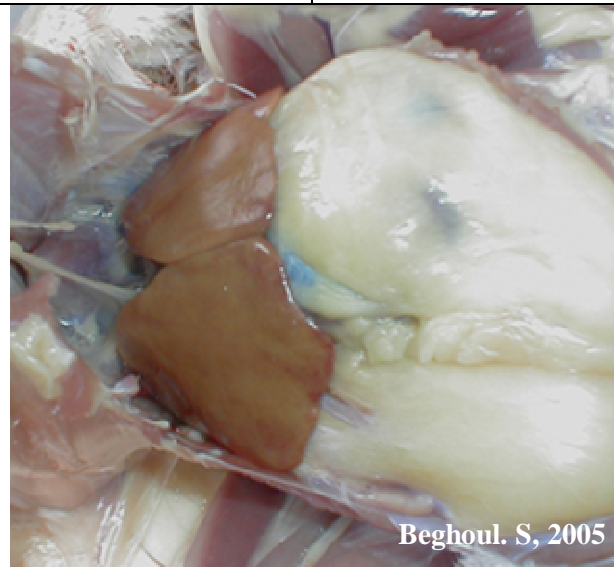
Beghoul. S, 2005

Figure 78a : Foie de poulet hypertrophié, complètement pâle tend vers le jaune, peut être normal suite au stockage des graisses (Villate, 2001).



Beghoul. S, 2005

Figure 78b : Foie de poulet âgé de 43 jours, montrant de larges zones jaunâtres. Peut être d'origine nutritionnelle (surcharge graisseuse) (Villate, 2001).



Beghoul. S, 2005

Figure 78c : Foie de poulet hypertrophié, jaune, de consistance molle et très friable, due à une surcharge graisseuse. Touche la poule pondeuse au pic de ponte où les oisieux reçoivent un régime concentré en énergie. la carence en choline qui est un facteur lipotrope, peut engendrer cette lésion.

Figures 78 : Surcharges graisseuses

- Hypertrophie du foie

Macroscopiquement, il est facile de distinguer un foie hypertrophié d'un foie normal. Généralement on observe une augmentation considérable du volume avec des bords arrondis (cf. figures 79a, b et c). Cette hypertrophie est due généralement à des infections virales (maladie de Marek, leucose) ou bactériennes (salmonellose, colibacillose) (Lesbouyries, 1965).


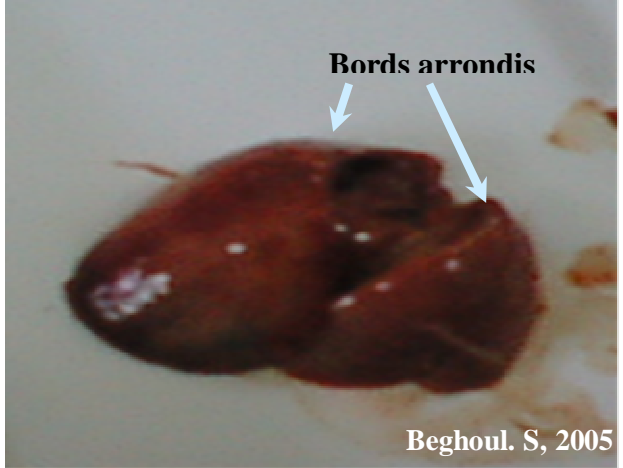
	
<p>Figure 79a : Hypertrophie considérable du foie avec une couleur anormale (verdâtre). Un diagnostic de laboratoire est obligatoire lors d'un taux de mortalité élevé.</p>	<p>Figure 79b : Foie de poulet très hypertrophié avec des bords arrondis, sombre. Une lésion de ce type oriente vers les maladies infectieuses ou les intoxications. Les examens de laboratoire permettent seuls un diagnostic de certitude.</p>



Figure 79c : Foie de poulet très hypertrophié associée à une atteinte splénique (cf. figure 83). une hypertrophie si observée se rencontre dans les atteintes tumorales (leucose ou Marek).

Figures 79 : Hypertrophies hépatiques

- Lésions du parenchyme hépatique

- Présence de dépôt de fibrine : dans la colibacillose (cf. *figure 80a et b*).
- Ulcères en cocarde : dans l'histomonose (cf. *figure 80c*)
- Le dernier paramètre qu'on doit examiner, est la couleur du foie ; l'exemple le plus typique est l'aspect vert bronze lors de la typhose (cf. *figure 80d*).
- Autres lésions peuvent toucher le parenchyme hépatique parmi lesquelles, nodules caséux dans la tuberculose, décoloration diffuse lors de la maladie de Marek et la coloration intense lorsqu'il s'agit d'une hépatite aigue (Villate, 2001).

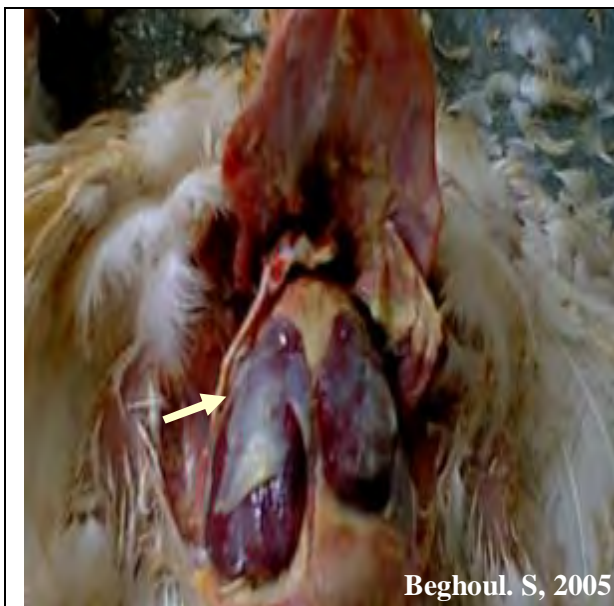


Figure 80a : Poulet de chair âgé de 45 jours, montrant un foie hypertrophié, recouvert d'un exsudat blanchâtre, gélatineux (périhépatite fibrineuse) ; le péricarde est complètement enrobé d'une couche fibrineuse (péricardite fibrineuse). Ces lésions sont observées notamment dans la septicémie colibacillaire. Un diagnostic microbiologique est souvent nécessaire.

Figure 80b : Foie du même poulet après l'extraction de la cavité abdominale, hypertrophié, recouvert par une couche fibrineuse.



Beghoul. S, 2005

Figure 80c : Foie de dindon hypertrophié, taché de zones arrondis disséminées sur le parenchyme hépatique. Cette lésion est le signe d'une histomonose, souvent associé à une atteinte caecale.



Beghoul. S, 2005

Figure 80d : A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose).

Figures 80 : Lésions du parenchyme hépatique

- Ascite

Elle se traduit par l'accumulation de liquide dans la cavité abdominale (cf. figures 81a, 81b, 81c, 81d et 81e). De nombreux facteurs nutritionnels ont été retenus comme responsables étiologiques ; graisses toxiques, carence en vitamine E, les sels en excès, aflatoxine (Mureau, 1988 ; Cox, 2005). Dans la majorité des cas, l'ascite est symptomatique d'une affection du péritoine, de l'un des organes situés loin de celui-ci (poumon, cœur). L'ascite peut se déclarer lors d'une colisepticémie (Villate, 2001).



Beghoul. S, 2005

Figure 81a : Tension liquidienne abdominale ou ascite, facilement observée à la palpation, constatée chez un poulet de chair âgé de 45 jours.



Beghoul. S, 2005

Figure 81b : Même lésion mais chez un autre sujet du même lots et qui présente une forte distension de l'abdomen.

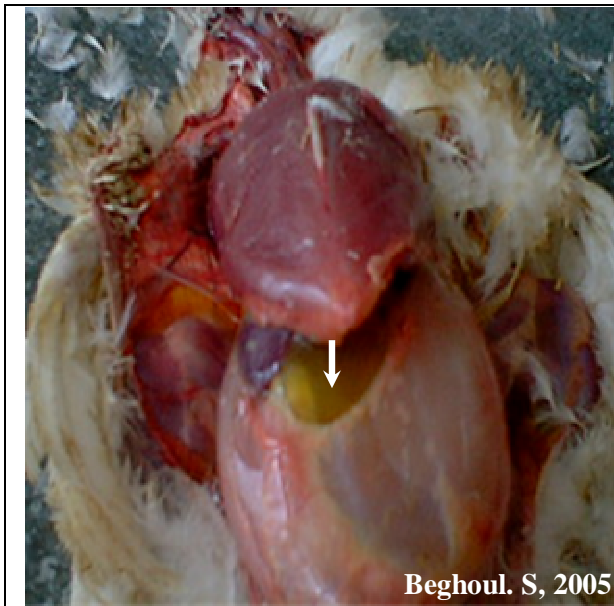


Figure 81c : Après l'incision de la cavité thoraco-abdominale, on a mis en évidence le liquide d'ascite de couleur jaunâtre (flèche). Cette lésion est d'origine infectieuse (colisepticémie, maladies respiratoires chroniques) ou non infectieuse (Villate, 2001).



Figure 81d : Poussin âgé de 18 jours, montrant une ascite. Caractérisée par l'accumulation du liquide dans la cavité abdominale. Selon Cox, 2005, cette lésion peut être due à une hypertension pulmonaire.

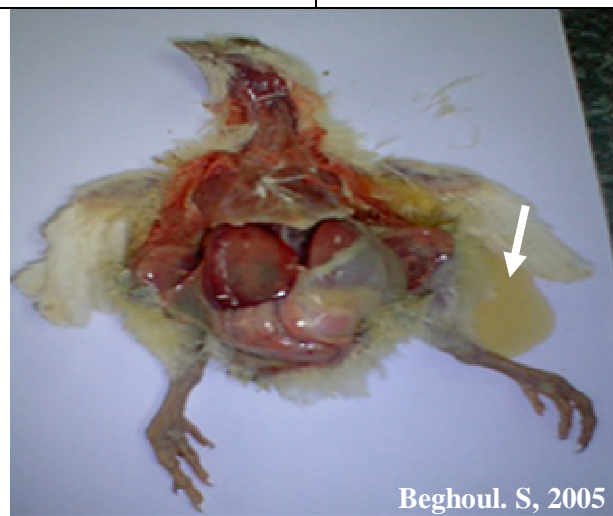


Figure 81e : Après l'incision, écoulement d'un liquide jaunâtre (flèche). Elle est provoquée par une stase veineuse du système porte. L'ascite peut aussi résulter de maladies cardiaques ou hépatiques conséquentes à l'ingestion de substances toxiques (Tremblay et Bernier, 1992).

Figures 81 : Ascites



Figure 82a : Cœur et foie recouverts d'une couche opalescente jaunâtre (fausse membrane). Lésion fréquente lors de la Colisepticémie. Le diagnostic microbiologique est nécessaire.



Figure 82b : Foie de poulet très volumineux à bords épaissis montrant une large zone verdâtre. Cette lésion peut être due à des maladies infectieuses ou des intoxication (Lesbouyries, 1965).

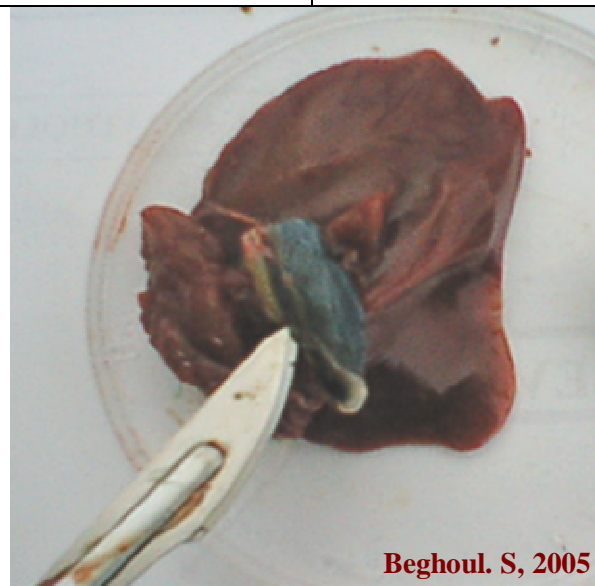


Figure 82c : Dilatation de la vésicule biliaire. Lésion fréquente au cours d'une hépatite d'origine nutritionnelle (régime déséquilibré ou eau de boisson corrompue), infectieuse ou parasitaire (Lesbouyries, 1965).

Figures 82 : Autres lésions hépatiques chez le poulet de chair

2.3.2.2 Lésions spléniques

On a observé également, l'hypertrophie de la rate (cf. *figure 83*). Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux. De nombreuses septicémies surtout lors de salmonellose, de colibacillose et de pasteurellose peuvent engendrer une hypertrophie de la rate. Dans certaines lésions faisant partie de ce groupe, on a remarqué la présence de nodules blanchâtres, d'où suspicion de tuberculose. Parfois on observe des lésions semblables à celles-ci dans la leucose. L'examen nécropsique des autres organes ainsi que les examens de laboratoire sont nécessaires (Alamargot, 1982).



Figure 83 : À gauche, rate de poulet hypertrophiée présente des zones blanchâtres arrondis et sphéroïdes intéressent le parenchyme splénique. Cette lésion se rencontre dans la leucose mais l'organe pourrait avoir un aspect semblable avec la Marek. Le diagnostic différentiel doit être pris.

2.3.2.3 Lésions cardiaques

- *Péricardite*

Inflammation de la séreuse externe du cœur, lésion très courante chez les oiseaux (cf. *figures 84a et b*). Du point de vue étiologique, elle doit être comme étant rarement primitive, elle est presque toujours secondaire à certaines pathologies comme la Newcastle et la mycoplasmosse (Lesbouyries, 1965). Dans les cas graves, un exsudat fibrineux est associé à une aérosacculite et une périhépatite fibrineuse.

- Hypertrophie du Cœur

Caractérisée par l'augmentation du volume de l'organe due à l'épaississement de sa paroi. A l'autopsie le cœur est arrondi dans sa pointe avec une consistance flasque (cf. *figure 84c*). Lésion très courante lors d'une myocardite (Villate, 2001).

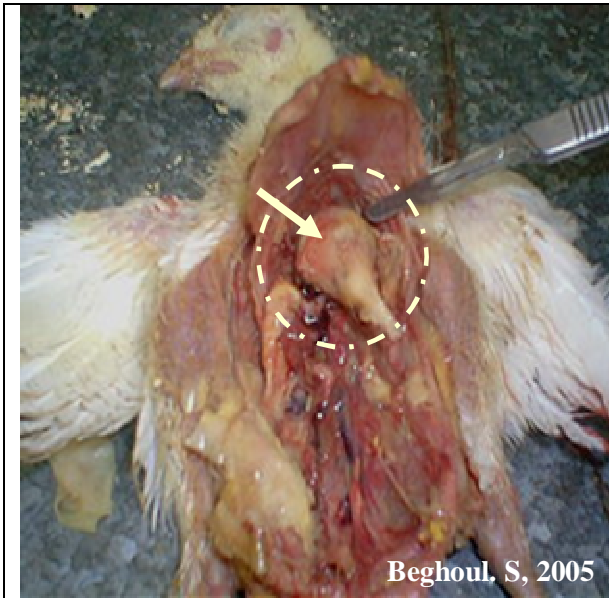


Figure 84a : Cœur recouvert d'une couche fibrineuse, chez un poussin âgé de 18 jours. Cette lésion est fréquente lors d'une Colisepticémie et des maladies respiratoires chroniques (Villate, 2001).



Figure 84b : A gauche cœur enrobé d'une couche fibrineuse; à droite cœur normal.




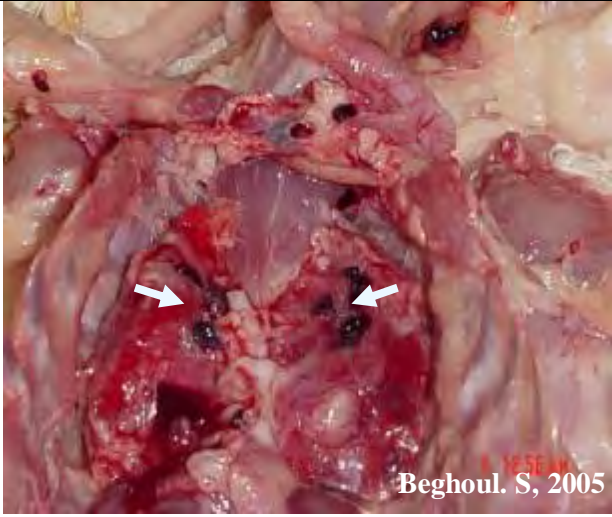
Figure 84c : Un cœur flasque et rond très hypertrophié

Figures 84 : Lésions cardiaques chez le poulet de chair

2.3.2.4 Lésions respiratoires

- Poumons congestionnés

Macroscopiquement, le poumon est relativement augmenté de volume et rouge foncé (cf. *figure 85a*). Cette lésion est fréquente dans la pasteurellose ou lors du coup de froid (Villate, 2001). La pathologie respiratoire correspond souvent à un syndrome dans lequel intervient un complexe de facteurs étiologiques infectieux (virus, bactéries et parasites) et non infectieux (stress thermique, poussières gaz nocifs) agissant en association (Lesbouyries, 1965). Nous avons signalé 4 cas dans ce groupe. Les principales lésions observées sont des atteintes pulmonaires. Les lésions sont soit généralisées à tout le parenchyme pulmonaire, soit localisées dans quelques lobes seulement.

 <p style="text-align: right; color: red;">7 1:02AM Beghoul. S, 2005</p>	 <p style="text-align: right; color: red;">1:55 AM Beghoul. S, 2005</p>
<p>Figure 85a : Poumons de poulet montrant une congestion généralisée. Cette lésion peut être due à <i>Pasteurella multocida</i> (Choléra) ou au coup de froid (Villate.D, 2001).</p>	<p>Figure 85b : Présence de caillots sanguins coagulés au niveau du parenchyme pulmonaire, d'origine inconnue.</p>
<p>Figures 85 : Lésions respiratoires chez le poulet de chair</p>	

2.3.2.5 Lésions digestives

Selon Renault, 1988, des statistiques établies entre 1980 et 1982 en France, en fonctions de différents âges et des différents catégories de productions, l'ensemble des maladies des volailles à tropismes digestifs majeurs représente entre 20 et 50 % de la pathologie.

Dans ce groupe, les sujets présentent tous une congestion plus ou moins généralisée de l'intestin (cf. *figures 86a et b*). Après incision, on a remarqué la présence d'un contenu hémorragique (cf. *figure 86c*). Du point de vue étiologique, on incrimine la coccidiose ou

certaines entérites infectieuses. En 1982-1983, une étude écopathologique réalisé par LE Turdo et al dans la région Bretagne ; a montré que les troubles digestifs représentent environ 29 %, dont la coccidiose représente 11.8% (Renault, 1988).



Figure 86a : Tube digestif d'un poussin, type chair âgé de 18 jours présentant des phénomènes congestifs disséminés sur toute sa longueur. Cette lésion peut apparaître lors de la coccidiose intestinale. Le diagnostic ne pourra être précisé qu'après avoir reconnu les oocystes sur un frottis de muqueuse examiné au microscope.



Figure 86b : Intestin de poussin âgé de 18 jours, congestionné dont le contenu est hémorragique, cette lésion est souvent fréquente lors de coccidiose intestinale. Un diagnostic microscopique de confirmation est toujours indiqué.



Figure 86c : Muqueuse intestinale de poulet montrant des zones très congestionnées avec un contenu hémorragique. L'examen microscopique d'un raclage de muqueuse doit montrer des oocystes car des lésions semblables peuvent être rencontrées lors d'une infection microbienne.


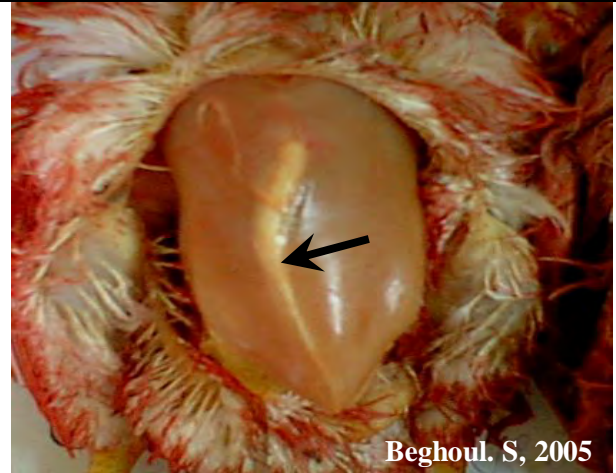
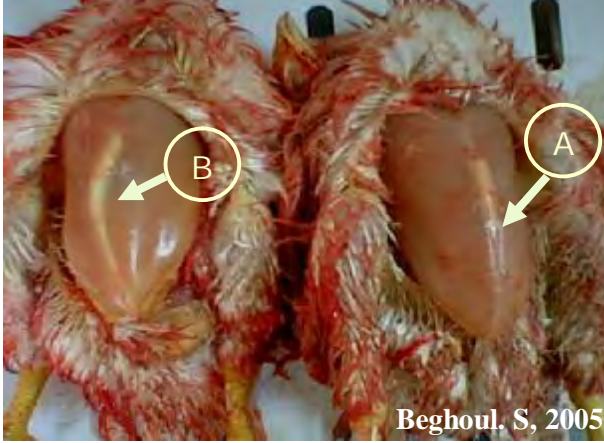
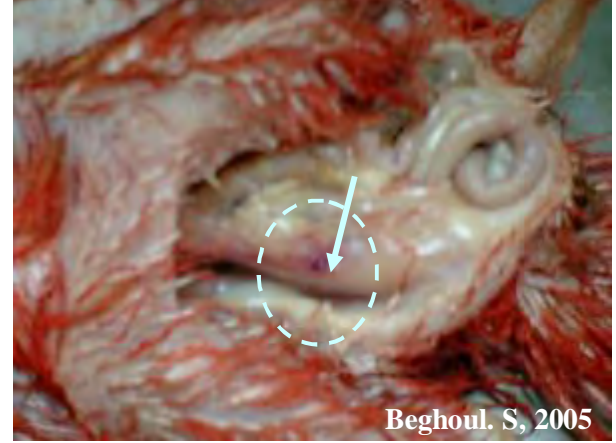


Figure 86d : Cette lésion d'origine inconnue peut être confondues avec celle provoquée par la coligranulomatose (maladie de Hjärre) ou par la tuberculose intestinale (Geoffrey et Andrew, 1978).

Figures 86 : Lésions digestives chez le poulet de chair

2.3.2.6 Lésions externes

On a observé également l'arrachement des plumes, la déviation de la crête sternale et les lésions hémorragiques superficielles. La peau est atteinte à différentes parties du corps ; surface du dos, région pelvienne et surtout l'extrémité des ailes (cf. *figure 87a*). Cette lésion peut apparaître lors de cannibalisme ou lors d'hygiène défectueuse (Villate, 2001). La déviation de la crête sternale en "C" (cf. *figures 87b et c*) est le signe de carence en vitamine C (Geoffrey et Andrew, 1978).

 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>	 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>
<p>Figure 87a : Plumes arrachées de tout le corps, des membres et du dos compris. Cette lésion peut apparaître lors de cannibalisme ou lors d'hygiène défectueuse (Lesbouyries, 1965).</p>	<p>Figure 87b : Poulet de chair âgé de 36 jours, présentant une déviation de la crête sternale en "C", signe de carence en vitamine C (Geoffrey et Andrew, 1978).</p>
 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>	 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>
<p>Figure 87c : Contrairement à la poule normale (A), déviation de la crête sternale en "C", signe de la carence en vitamine "C" (B).</p>	<p>Figure 87d : Cuisse de poulet de chair âgée de 65 jours, montrant une lésion hémorragique d'origine traumatique.</p>

Figures 87 : Lésions externes chez le poulet de chair

2.3.3 POULE PONDEUSE

Les différents résultats obtenus chez la poule pondeuse sont enregistrés dans le tableau 10

Tableau 10 : Pourcentages des lésions chez la poule pondeuse

Lésions	Pourcentages des lésions
digestives	11.36 %
hépatiques	29.54 %
spléniques	22.72 %
cardiaques	2.27 %
nerveuses	11.36 %
locomotrices	18.18 %
externes	2.27 %
urogénitales	2.27 %

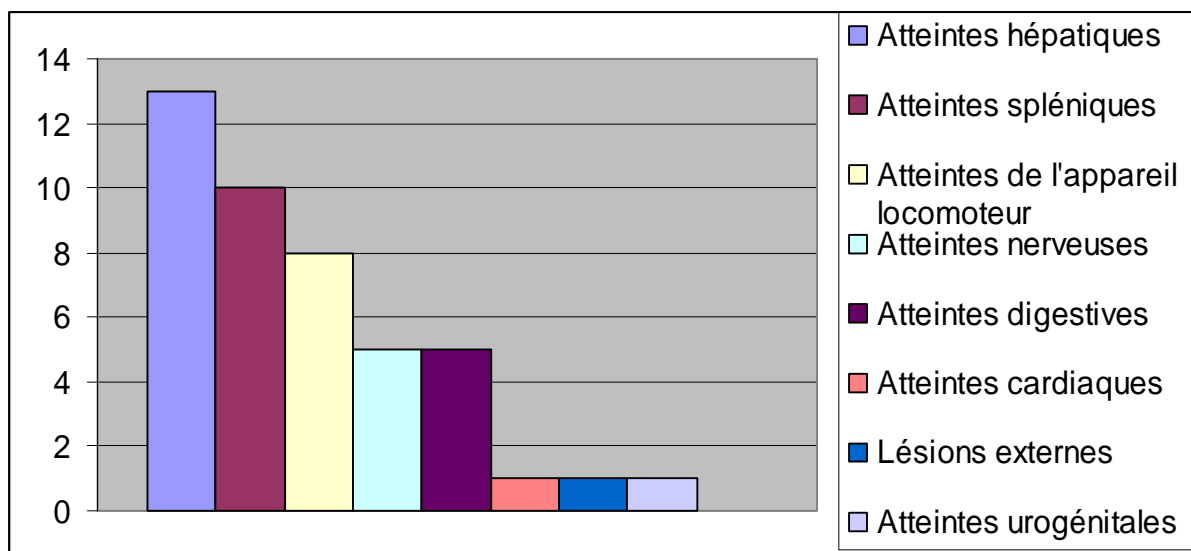


Figure 88 : Importance des lésions chez la poule pondeuse

2.3.3.1 Lésions hépatiques

Les lésions macroscopiques regroupent les lésions hépatiques que nous avons décrits précédemment chez le poulet ; viennent s'y ajouter 2 cas où le parenchyme hépatique est atteint d'un grand nombre de zones arrondis, blanchâtres en relief (cf. figures 89a et b). Ces lésions sont assez caractéristiques de la leucose lymphoïde, et le diagnostic doit être appuyé sur des

considérations épidémiologiques et éventuellement des résultats de laboratoire (Alamargot, 1982).

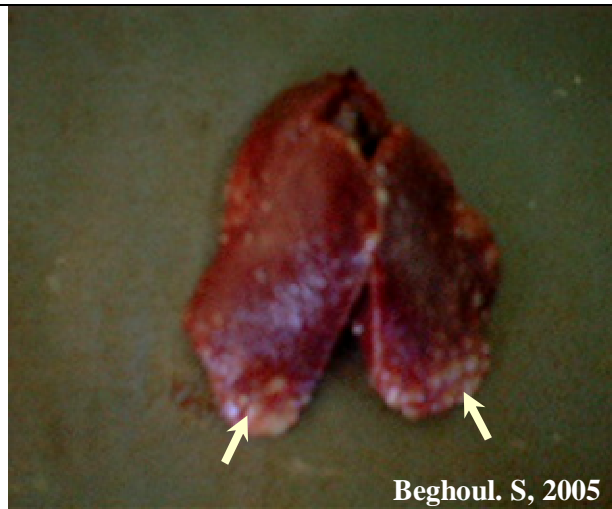


Figure 89a : Foie d'une poule pondeuse présentant de nombreuses zones arrondies, blanchâtres, en relief. Cette lésion sphéroïde, intéresse le parenchyme hépatique. Elle est assez caractéristique de la leucose lymphoïde, mais il est bon de la distinguer de la maladie de Marek et aussi de la tuberculose.

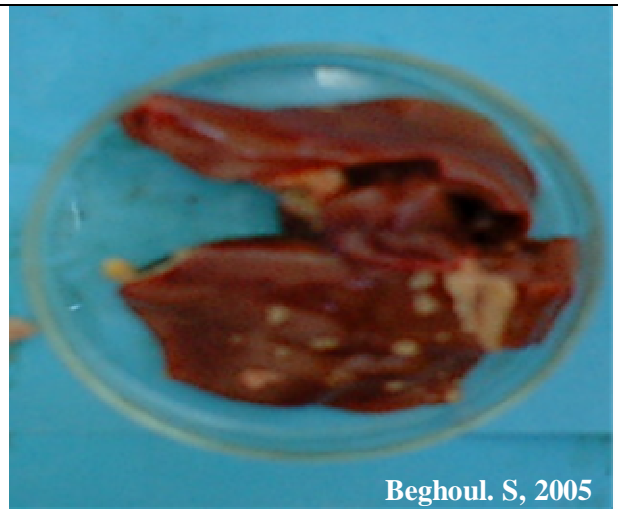


Figure 89b : Foie de poulet, dont le lobe gauche est taché de zones arrondies blanchâtres bien visibles.



Figure 89c : Carcasse cachectique d'une poule pondeuse, âgée de 15 semaines. Cette lésion peut apparaître dans certaines maladies chroniques (tuberculose, leucose, parasitoses) (Villate, 2001).



Figure 89d : Foie de poulet âgé de 13 semaines, taché de zones arrondies bien marquées (les flèches).

Figures 89 : Lésions hépatiques chez la poule pondeuse

2.3.3.2 Lésions spléniques

La principale lésion macroscopique observée est l'hypertrophie de la rate. Une augmentation considérable du volume et une couleur sombre sont également observées (cf. *figure 90*). L'atteinte splénique est associée à une lésion hépatique. Ce type de lésions se rencontre surtout dans les maladies infectieuses comme la leucose lymphoïde (Alamargot, 1982).



Figure 90 : Lésion splénique chez la poule pondeuse. Celle de gauche, comparée avec une rate normale à droite, est hypertrophiée et plus sombre. Elle est associée à une hypertrophié du foie, ce dernier montrant des nodules blanchâtres en relief (cf. *figure 89a*).



2.3.3.3 Troubles locomoteurs

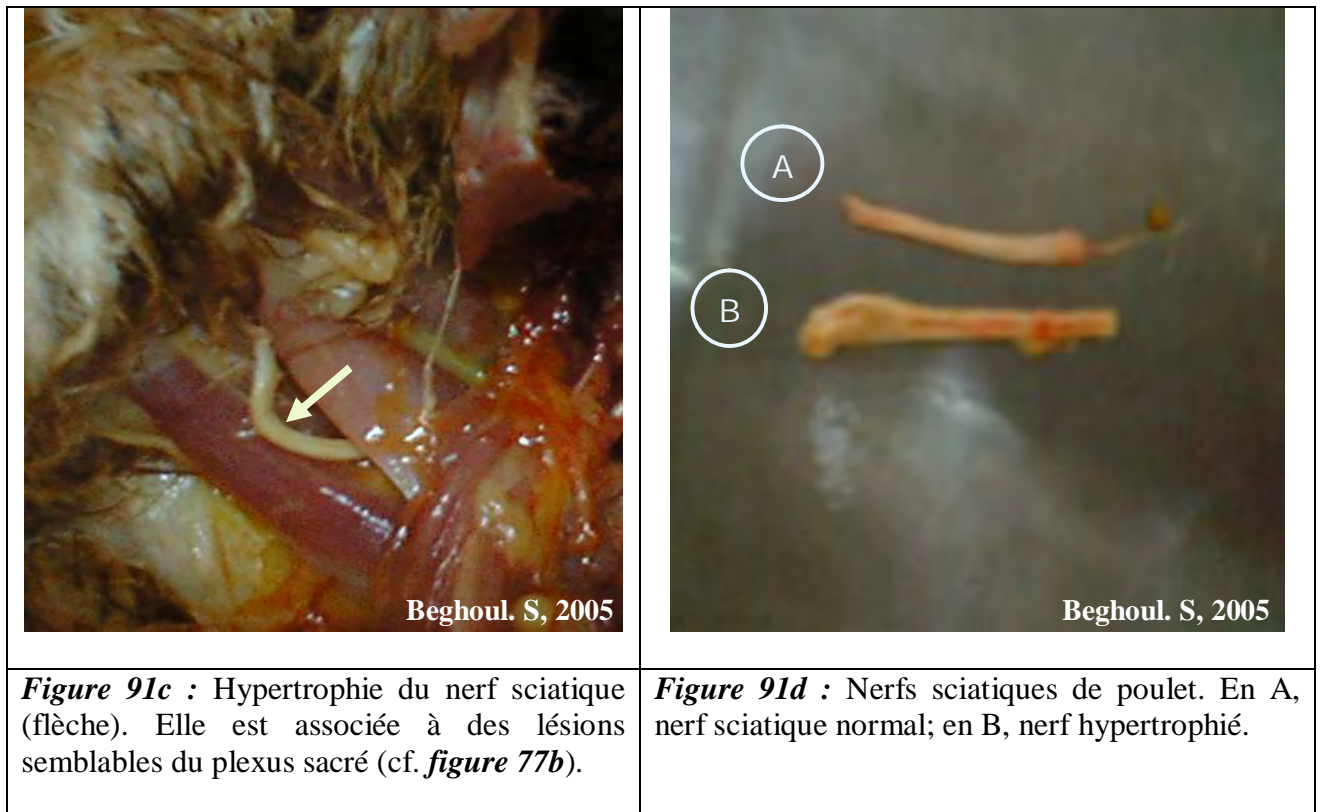
On peut diviser ces troubles en deux groupes. Le premier représente les maladies d'origine carencielle (rachitisme, chondrodystrophie, carence en riboflavine...etc.) qui conduisent à des lésions osseuses caractéristiques, mais qui sont devenues très rares en élevage industriel. Le second groupe correspond à des maladies d'origine multifactorielle (Leterrier, 1998). Ces symptômes sont souvent observés lors de la maladie de Marek ou de Newcastle. Des examens sérologiques ou virologiques sont également nécessaires lors d'une épidémie (Lesbouyries, 1965). Une paralysie en contracture des pattes, la se relève péniblement et tombe sur le flanc; il y a une incoordination motrice et une perte de l'équilibre. Lors de l'autopsie, macroscopiquement on a rien signalé comme une lésion nerveuse, donc on s'oriente beaucoup plus vers la carence en vitamine B₂ (Geoffrey et Andrew, 1978).

2.3.3.4 Lésions nerveuses

Avant l'abattage des animaux on a remarqué des troubles locomoteurs. Dans certains cas on a constaté une hypertrophie considérable du plexus sacrée (cf. *figure 91b*) associée à une hypertrophie du nerf sciatique (cf. *figures 91c et d*). Dans ce cas, peut être il s'agit de la maladie de Marek. Les diagnostics sérologique et histologique sont souvent nécessaire (Alamargot, 1982).

Il faut signaler que quatre maladies infectieuses peuvent être à l'origine de troubles nerveux. Les entités pathologiques les plus souvent rencontrées sont : l'encéphalomyélite infectieuse aviaire, la maladie de Marek, la maladie de Newcastle, et à moindre degré, l'ornithose. Ces trois dernières, dont la symptomatologie n'est pas exclusivement nerveuse, sont traitées par ailleurs (maladie de Marek dans les maladies d'origine tumorale, maladies de Newcastle et ornithose dans les maladies à tropisme respiratoire) (Gaudry, 1988).

 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>	 <p style="text-align: right;">Beghoul. S, 2005</p>
<p>Figure 91a : La flèche indique les troncs ischiatiques normaux chez une poule pondeuse.</p>	<p>Figure 91b : Hypertrophie considérable du tronc ischiatique gauche (flèche). Cette lésion est associée à une symptomatologie où les troubles locomoteurs dominant (cf. <i>figures 68a, b, c et d</i>). Dans le cas présenté, peut être il s'agit de la maladie de Marek. Le diagnostic sérologique et histologique est souvent nécessaire (Coudert, 1992).</p>



Figures 91 : Lésions nerveuses chez la poule pondeuse

2.3.3.5 Lésions digestives

- **Lésions hémorragiques localisées au niveau du proventricule** (cf. *figure 92a*).

Cette lésion peut apparaître dans la maladie de Newcastle. Des proventriculites microbiennes peuvent être également à l'origine de lésions semblables. Un examen sérologique est donc nécessaire pour poser un diagnostic de certitude (Lesbouyries, 1965). Dudouyt. J accorde à la granulométrie trop fine de l'aliment pintadeau démarrage, une part étiologique dans la genèse de la proventriculite (Gaudry, 1988).

- **Taches pétéchiales prennent un aspect linéaire, observées après incision du duodénum** (cf. *figures 92b, c et d*).

Ces lésions apparaissent surtout dans la maladie de Newcastle. Lors d'une épidémie les épreuves sérologiques sont obligatoires (Lesbouyries, 1965). En plus de ces lésions, une péricardite et une dégénérescence folliculaire peuvent évoquer une salmonellose.



Beghoul. S, 2005

Figure 92a : Proventricule incisé d'une poule pondeuse âgée de 27 semaines montrant une lésion hémorragique. Cette lésion apparaît dans la maladie de Newcastle. Des proventriculites microbiennes peuvent être également à l'origine de lésion semblable, donc un examen sérologique est nécessaire pour poser un diagnostic de certitude (Lesbouyries, 1965).



Beghoul. S, 2005

Figure 92b : Duodénum d'une poule pondeuse âgée de 28 semaines présentant des hémorragies de dimensions variables.



Beghoul. S, 2005

Figure 92c : Après l'incision du duodénum de la même poule, on a observé des taches pétéchiiales qui prennent souvent un aspect linéaire.



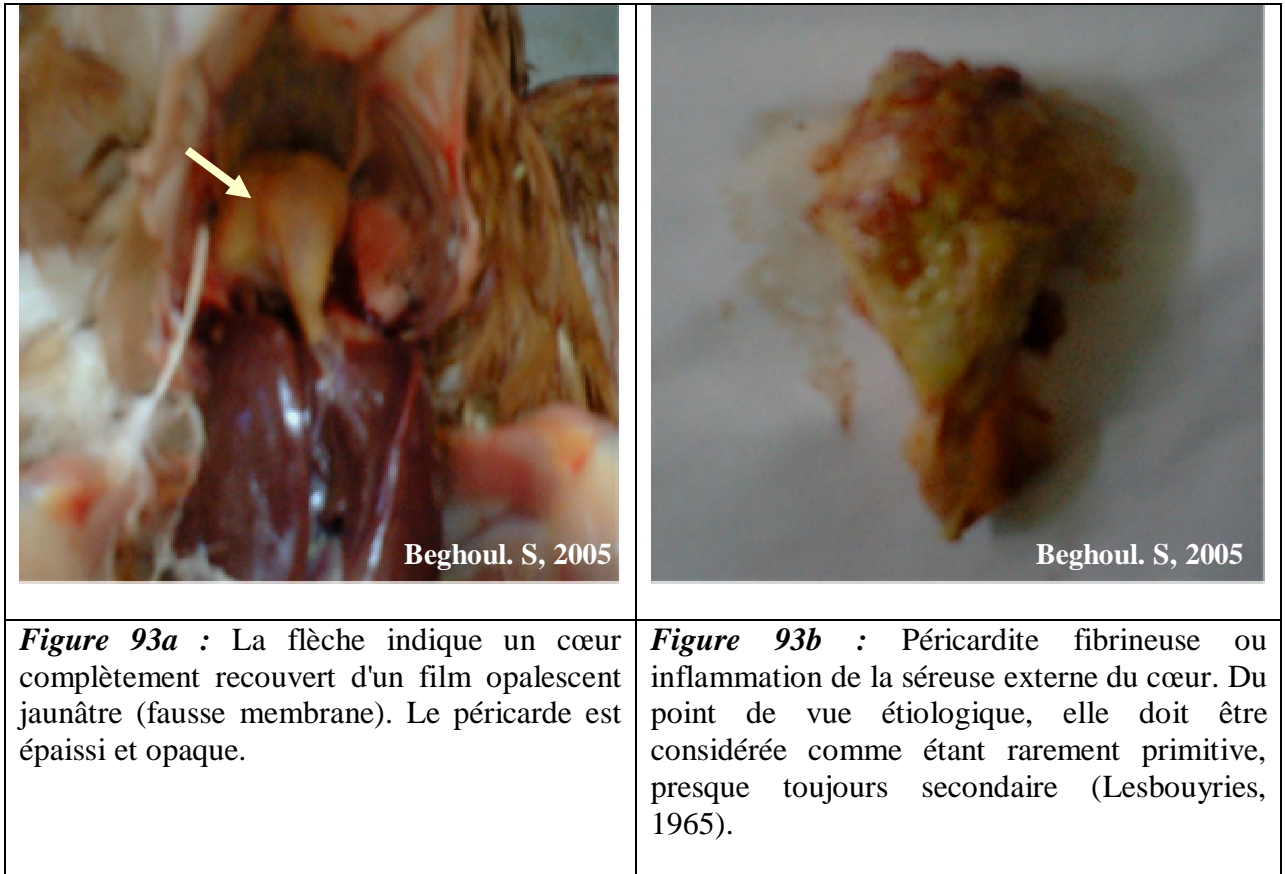
Beghoul. S, 2005

Figure 93d : Pétéchies de dimensions variables observées chez une autre poule du même lot. Ces lésions apparaissent surtout dans la maladie de Newcastle (Gordon, 1979).

Figures 92 : Lésions digestives chez la poule pondeuse

2.3.3.6 Lésions cardiaques

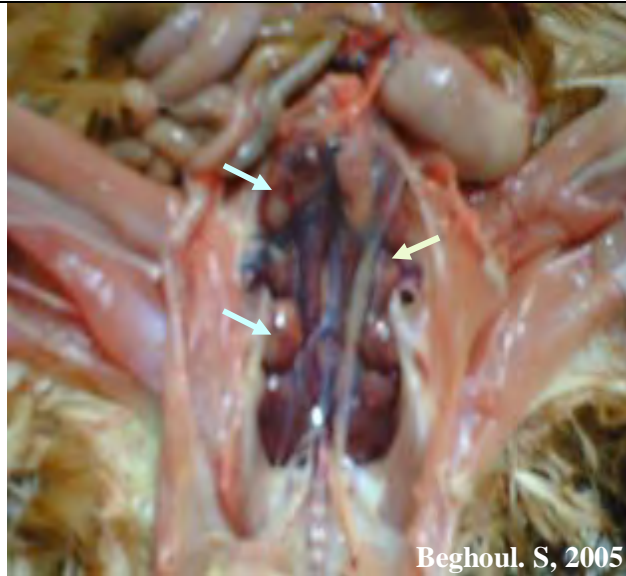
La péricardite fibrineuse est la principale lésion observée (cf. *figures 93a et b*). Cette lésion est la conséquence de la colibacillose et les maladies respiratoires chroniques (Alamargot, 1982).



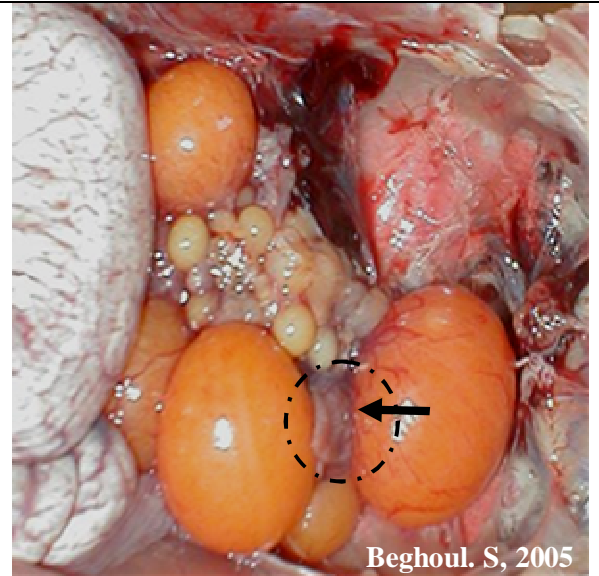
Figures 93 : Lésions du cœur chez la poule pondeuse

2.3.3.7 Lésions urogénitales

Grappe ovarienne d'une poule pondeuse montre des follicules hémorragiques de consistance flasque signant une ovarite (cf. *figure 94b*). Les ovarites peuvent être rencontrés dans plusieurs maladies infectieuses, notamment la salmonellose et la bronchite infectieuse (Venne et Silim, 1992a). Ajouter à cela les lésions rénales (cf. *figures 94a et c*).



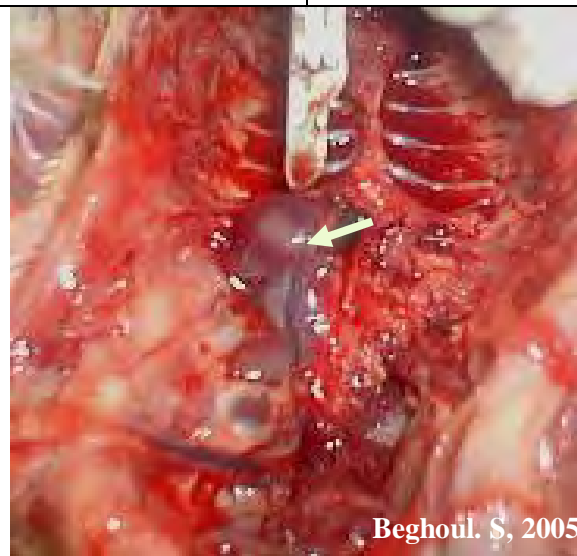
Beghoul. S, 2005



Beghoul. S, 2005

Figure 94a : Zones jaunâtres bien visibles sur les deux lobes rénaux craniaux et le lobe rénal moyen droit (les flèches). La décoloration des reins est observée lors d'atteintes rénales (néphrites) et aussi dans le syndrome hémorragique (Alamrgot, 1982).

Figure 94b : Ovaire de poule présente des vésicules sessiles de volumes variables contient de substances jaune foncée teintées de sang (flèche). Cette lésions se produits lors d'une dégénérescence folliculaire, observé également ors de la salmonellose (typhose). Le diagnostic a été fondé sur les résultats de laboratoires.



Beghoul. S, 2005

Figure 94c : La flèche indique une zone pâle jaunâtre. Souvent observée lors d'une néphrite mais la mise en évidence de lésions histologiques ou microbiologiques est nécessaire pour préciser un diagnostic.

Figures 94 : Lésions urogénitales

2.3.4 REPRODUCTEURS TYPE CHAIR

Le tableau suivant nous permet de situer l'importance de chaque groupe lésionnel chez les reproducteurs type chair.

Tableau 11 : Pourcentages des lésions chez les reproducteurs type chair

Atteintes	Pourcentages des lésions
digestives	12.5 %
hépatiques	18.75 %
spléniques	20.83 %
cardiaques	2.08 %
respiratoires	6.25 %
locomoteur	14.58 %
externes	25 %

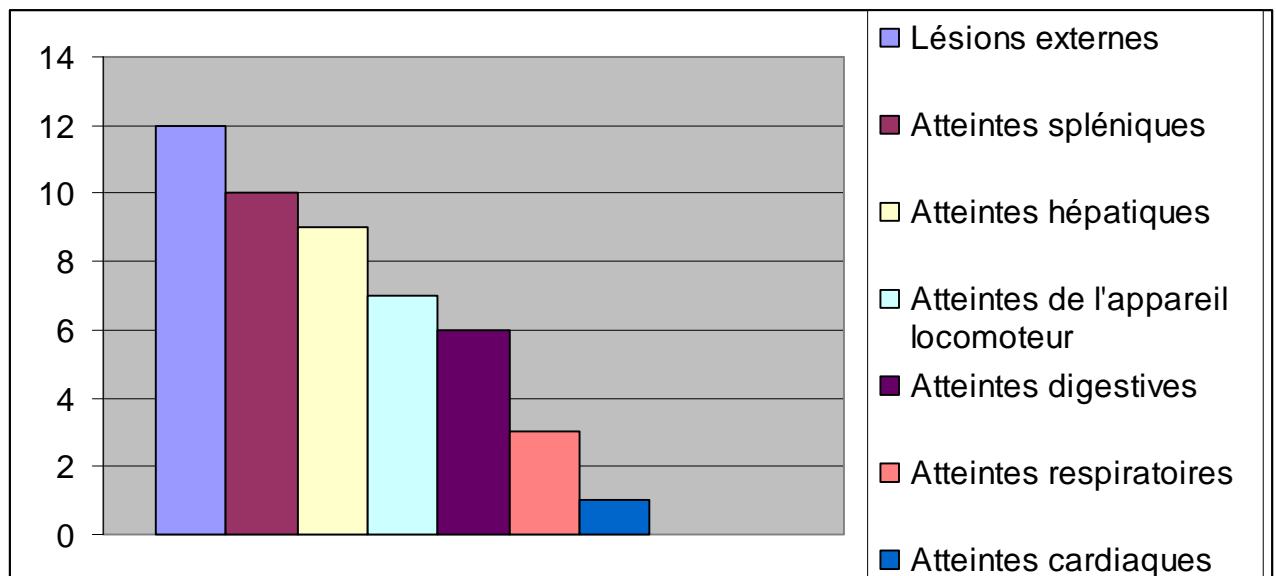


Figure 94 : Importance des lésions chez les reproducteurs type chair

2.3.4.1 Lésions externes

Les lésions cutanées sont essentiellement dues au picage et au cannibalisme. Le picage consiste en l'arrachement des plumes soit par l'oiseau lui-même soit par les oiseaux de la communauté. Le cannibalisme consiste en l'ingestion de sang, voire de tissus cutané et sous-cutané. Le picage comme le cannibalisme ont été considérés comme des habitudes vicieuses. L'oiseau se déplume ou déplume ses voisins parce qu'il recherche pour sa nutrition ce qui

manque dans son alimentation. Le picage est dû à l'entassement des oiseaux dans les locaux exigus qui les incite à s'occuper malencontreusement de leurs voisins. On peut incriminer les ectoparasites qui provoquent le prurit (Lesbouyries, 1965 ; Villate, 2001).

2.3.4.2 Lésions spléniques

Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux chez lesquels, les déséquilibres nutritifs entraînent de graves perturbations dans l'état humoral et par conséquent dans le sang et les organes hématopoïétiques ; en outre de nombreuses septicémies, des maladies parasitaires ont leur répercussion immédiate sur la rate. Les affections de la rate sont tantôt de nature inflammatoire (splénites aiguës ou chroniques), tantôt de nature congestive, aboutissant à des splénomégalias parfois considérables (tuberculose, leucose) (Lesbouyries, 1965).

2.3.4.3 Lésions hépatiques

La principale lésion observée est l'hépatomégalie. Cette hypertrophie est due généralement à des infections virales ou bactériennes (Lesbouyries, 1965).

2.3.4.4 Lésions de l'appareil locomoteur

On a observé également un gonflement des pattes et une nécrose plantaire (cf. *figures 95a et b*). Elles sont essentiellement d'origine traumatique et/ou infectieuse le plus souvent à staphylocoques (Geoffrey et Andrew 1978). La carence en vitamine H (Biotine) peut engendrer la nécrose des coussinets plantaires (Villate, 2001). Ajouter à ces facteurs le poids excessif chez les reproducteurs.



Figure 95a : Reproducteur type chair âgé de 45 semaines, présentant un gonflement des pattes, essentiellement d'origine traumatique et/ou infectieuse le plus souvent à staphylocoques (Geoffrey et Andrew 1978).



Figure 95b : Même lésion avec une nécrose plantaire.



Figure 95c : Déformation de la patte droite (origine traumatique)

Figures 95 : Lésions de l'appareil locomoteur chez les reproducteurs chair

2.3.4.5 Lésions digestives

Tous les sujets présentent une congestion et un ballonnement généralisés des intestins (cf. *figure 96a*). Parmi les facteurs prédisposant, le plus incriminé est le régime alimentaire. Ces facteurs sont efficaces si des causes interviennent pour créer l'occasion qui permet la pullulation microbienne, plus précisément les conditions atmosphériques (Lesbouyries, 1965).



Figure 96a : Congestion et ballonnement généralisés des intestins chez un reproducteur type chair âgé de 44 semaines. Le régime alimentaire est parmi les facteurs prédisposant.



Figure 96b : Intestin de poulet présentant une coligranulomatose ou "maladie de Hjärre". Cette lésion est due à *E.coli*. Le diagnostic bactériologique a permis d'isoler le germe.



Figure 96c : Les deux cæcums sont très dilatés et contiennent des gaz.



Figure 96d : Après l'incision aucune lésion n'était décelable. Cette distension peut être d'origine alimentaire (Lesbouyries, 1965).



Figure 96e : Cæcums hypertrophiés, ballonnés et mous avec des parois épaisses avec un contenu est verdâtre. Cette lésion est associée à une atteinte hépatique (cf. **figure 80c**). L'existence des deux lésions est également le signe d'une histomonose.

Figures 96 : Lésions digestives

2.3.4.6 Lésions respiratoires

On a signalé 3 cas, dont les lésions pulmonaires sont prédominantes. Nous avons constaté la présence de zones de couleur jaunâtre, signe d'une pneumonie due souvent à des agents infectieux (cf. *figures 97a, b, c et d*). Ces derniers peuvent être responsables d'une immunodépression favorisant l'apparition d'une maladie respiratoire (maladie de Marek, leucose lymphoïde) ou intervenir directement sur le tractus respiratoire, soit en tant que facteur étiologique primaire, soit en tant que facteur secondaire agissant en synergie avec l'agent spécifique pour aggraver la maladie (Brugere-Picoux, 1988a).



Figure 97a : Présence de pétéchies sur le parenchyme pulmonaire (face dorsale) chez un reproducteur, type chair âgé de 44 semaines.

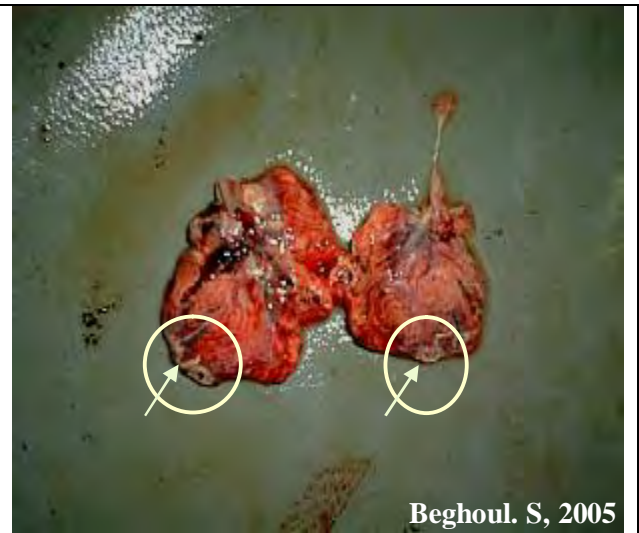


Figure 97b : Zones de couleur jaunâtre au niveau des lobes postérieur (face ventrale), signe d'une pneumonie due souvent à des agents infectieux. On retient *Mycoplasma gallisepticum*, virus de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse et les colibacilles (Lesbouyries, 1965 ; Alamargot, 1982).

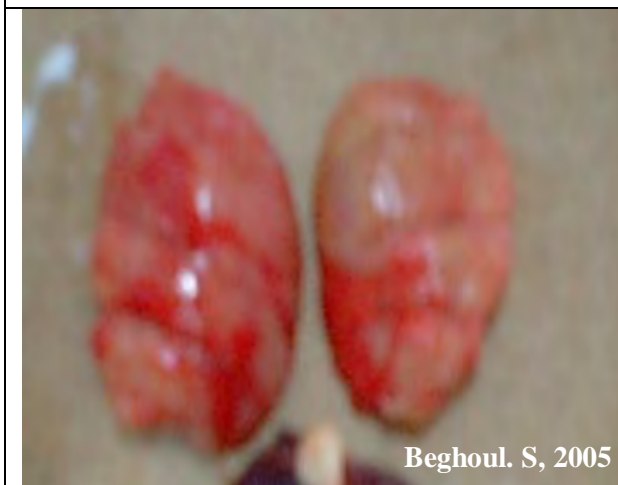


Figure 97c : Poumons de poulet montrant des régions jaunâtres disséminées sur le parenchyme pulmonaire. Cette lésion est le signe d'une pneumonie. Une identification sérologique et bactériologique s'impose pour confirmer le diagnostic (Alamargot, 1982).

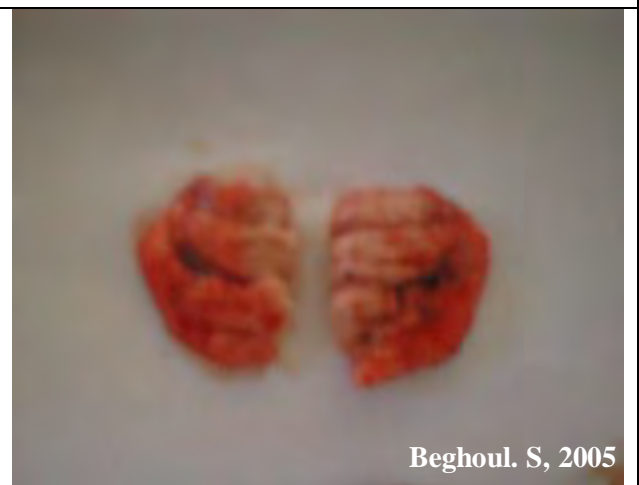


Figure 97d : Poumon de poulet montrant des zones jaunâtres (Pneumonie) dans la partie interne des poumons (Alamargot, 1982).

Figures 97 : Lésions respiratoires chez les reproducteurs chair

2.3.5 POUSSINS

Le tableau suivant représente les résultats obtenus lors de l'autopsie des poussins.

Tableau 12 : Pourcentages des lésions chez les poussins

Atteintes	Pourcentages des lésions
digestives	19.23 %
hépatiques	19.23 %
respiratoires	15.38 %
locomotrices	38.46 %
externes	7.69 %

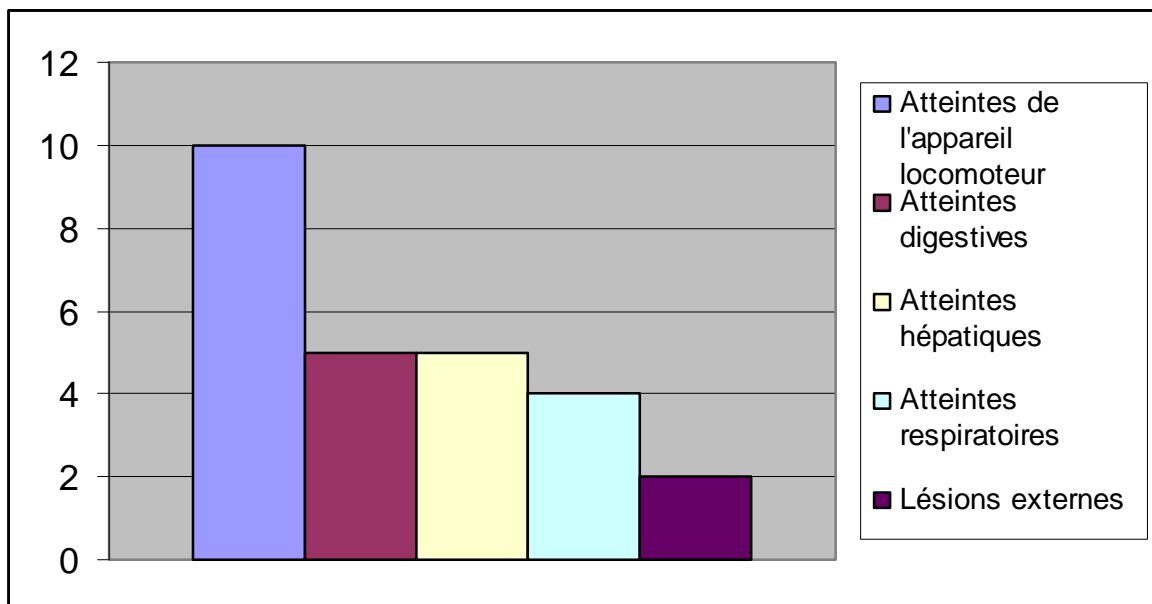


Figure 98 : Importance des lésions chez les poussins

2.3.5.1 Troubles locomoteurs

Certains poussins présentent l'attitude du grand écart. Ce problème est observé lors des affections suivantes :

- Forme précoce de l'encéphalomyélite : les poussins se déplacent de moins en moins, gagnés par des paralysies flasques. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours évident avec les formes précoces de la maladie de Marek, la maladie de Newcastle, l'encéphalomalacie de nutrition (Villate, 2001).

- Le pérosis : qui se traduit par l'inflammation du jarret et le déplacement du tendon. Il apparaît à la suite d'une carence en manganèse (Castaing, 1979). Le manganèse active plusieurs synthèses enzymatiques et joue un rôle indispensable dans la synthèse de mucopolysaccharides acides tels que le sulfate de chondroïtine. Comme celui-ci entre dans la composition des os et de la coquille de l'œuf, la carence en manganèse se manifeste par des déformations du squelette et des anomalies de la coquille (Gordon, 1979).

2.3.5.2 Lésions digestives

Les lésions digestives sont également observées au niveau des différents segments du tube digestif (cf. figures 99a, b, c et d). D'après une étude réalisée par Le Turdu *et al.* entre 1982 et 1983, 14 % de troubles digestifs chez le poussin de 1 jour sont causés par la colibacillose (Renault, 1988). L'entérite est observée chez tous les oiseaux de basse-cour. Elle est la conséquence de la pullulation de microbes banaux qui constituent la flore intestinale normale des oiseaux ou venant du sol. Ces derniers sont introduits avec les aliments ; notamment les colibacilles et certains microbes anaérobies. Ces divers germes ne deviennent pathogènes que lorsque la muqueuse a été préalablement altérée par des causes diverses qui rendent l'intestin moins résistant (Lesbouyries, 1965).

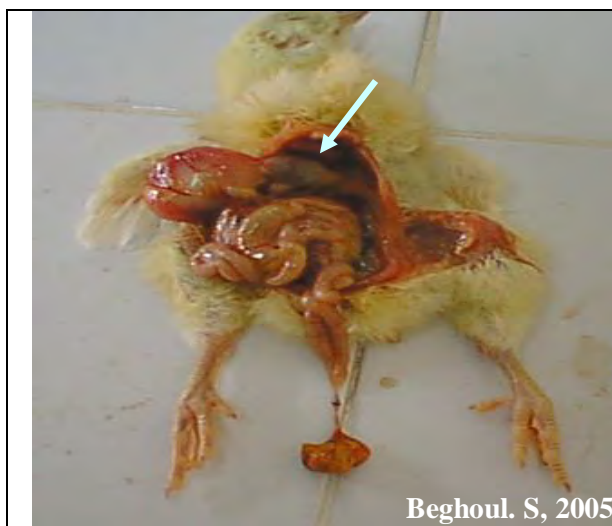
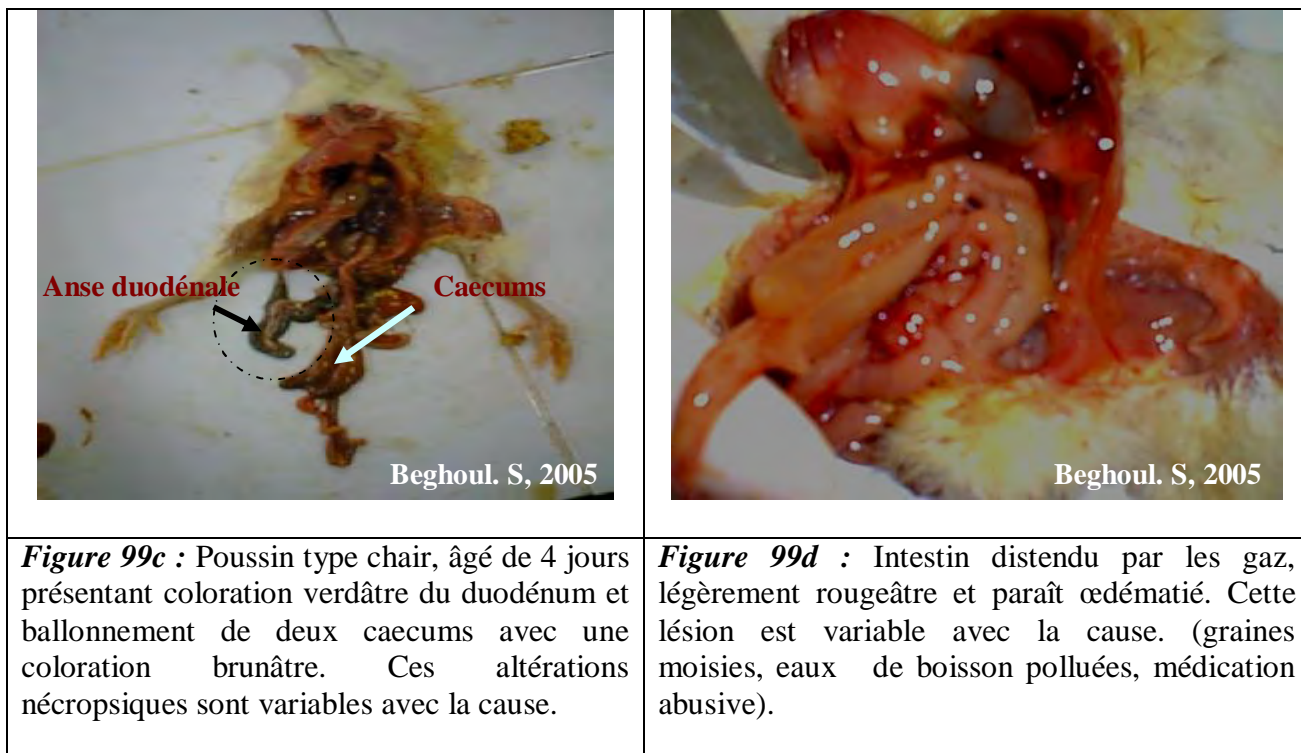


Figure 99a : La flèche indique la coloration verdâtre anormale du proventricule chez un poussin âgé de 4 jours. Après l'incision, la face interne du proventricule montre une muqueuse épaissie, recouverte d'un enduit blanchâtre.



Figure 99b : Ces lésions sont dues à des causes diverses, notamment physiques (corps étranger), et alimentaires (aliments fermentés ou moisis).



Figures 99 : Lésions digestives chez les poussins

2.3.5.3 Lésions hépatiques


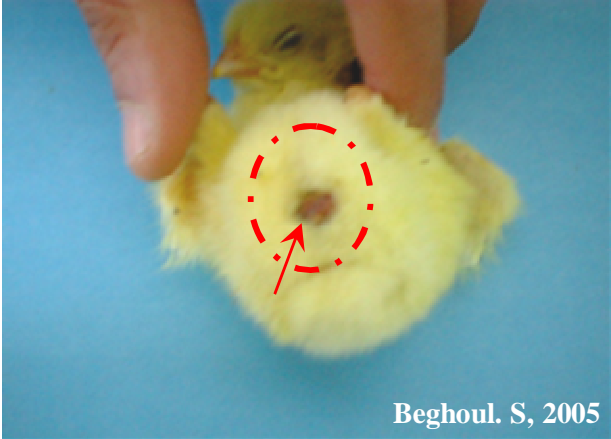
L'hépatomégalie est la principale lésion observée. Les germes, les substances nocives peuvent atteindre le foie par voie sus-hépatique. Ce sont surtout les connexions anatomophysiologiques unissant le foie aux organes dépendant de la circulation porte qui expliquent les connexions pathologiques. Rarement la lésion hépatique reste isolée, elle est presque toujours associée à d'autres troubles qui se sont développés avant elle ou auxquels elle a donné naissance (Lesbouyries, 1965).

2.3.5.4 Lésions respiratoires

Les lésions macroscopiques regroupent les lésions de pneumonie. Le jeune âge est favorable à toutes les infections en raison du peu de résistance de l'organisme en croissance, surtout lorsque les jeunes sont entassés dans les éleveuses et soumis à une alimentation irrationnelle qui déséquilibre leur état nutritionnel. Le parasitisme favorise considérablement l'apparition de pneumonies (Lesbouyries, 1965).

2.3.5.5 Lésions externes

L'omphalite ou l'inflammation de l'ombilic (cf. *figures 100a et b*). Elle offre une importance pathologique observée chez les jeunes dans les premiers jours de leur vie. Elle est la conséquence de l'infection du sac vitellin rentré tardivement dans la cavité abdominale ou de celle de l'ombilic non encore cicatrisé. Des agents microbiens variés ont été décelés dans les lésions de la vésicule ombilicale (staphylocoques, colibacilles) (Lesbouyries, 1965).

 <p>Beghoul. S, 2005</p>	 <p>Beghoul. S, 2005</p>
<p>Figure 100a : Poussin âgé de 4 jours, présentant un sac vitellin congestionné (omphalite). Cette lésion apparaît surtout dans la colibacillose mais l'identification du germe permet seul un diagnostic de certitude.</p>	<p>Figure 100b : Poussin type chair âgé d'un jour, montrant une inflammation de l'ombilic.</p>

Figures 100 : Lésions externes chez les poussins

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 suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic précis et doit être complété par des examens de laboratoires approfondis 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 pour les recherches approfondis.

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.

RESUME

L'étude a été réalisée sur 723 sujets provenant d'élevages avicoles privés ou publiques de différentes wilayas de l'Est algérien. Les prélèvements ont été accompagnés de fiches commémoratives dûment remplies par le vétérinaire. Le pourcentage des animaux représentant des lésions macroscopiques sans distinction d'âge ni de spéculation est de 10.51%. Les lésions ont été réparties sur les différents appareils et organes dont les causes sont multiples ; nutritionnelles et microbiologiques. En effet, l'autopsie joue un rôle primordial dans le diagnostic des pathologies des volailles mais elle doit être complétée par les examens sérologiques et bactériologiques.

Mots clés : Autopsie, volailles, lésions macroscopiques, diagnostic.

SUMMARY

This study has been realized between January and April 2005. The number of birds taken in this study was 723. The birds were dispatched by some private and public exploitations located in the East of Algeria. Each sample received in the laboratory was accompanied by a form containing several data related to the owner and his husbandry. 10.51 % was the proportion of birds presenting macroscopic lesions, without considering neither the age nor the speculation type. These lesions, observed on different vital systems and organs, had different origins such as microbiological and nutritional factors. Indeed, the role of autopsy in the diagnosis of poultry diseases is primordial, but must be completed by serological and bacteriological investigations.

Key words

Autopsy, poultry, macroscopic lesions, diagnosis.

ملخص

أنجزت هذه الدراسة على مستوى المخبر الجهوي البيطري بقسنطينة في مرحلة تمتد من جانفي إلى أفريل 2005 على طيور ترسل من طرف مربين للدواجن من القطاعين العام و الخاص وذلك على مستوى الشرق الجزائري. هذه العينات كانت مرفقة باستمارة معلومات تتضمن معطيات حول المربي و طبيعة التربية. عدد الطيور التي أجرينا عليها الدراسة هو 723 بلغت فيها نسبة الطيور التي بها أضرار عضوية من دون أن نأخذ بعين الاعتبار الصنف أو العمر، 10.51%. الأضرار العضوية كانت موزعة على مختلف الأجهزة الحيوية و الأعضاء وكانت ذات أسباب متعددة؛ ميكروبيولوجية و غذائية. رغم أن التشريح يلعب دورا أساسيا في تشخيص أمراض الدواجن إلا أنّ اللجوء إلى التحاليل المصلية و الميكروبيولوجية يبقى ضروريا للوصول إلى تشخيص أدق للمرض.

الكلمات الأساسية : التشريح، الدواجن، الأضرار العضوية، التشخيص

Annexe 1

Date	Type de spéculation	Nbr de sujets prélevés	Nbr de sujets autopsiés	Age	Prélèvements et examens demandés	Lésions macroscopiques observées
12/1/05	PP	10	5	4 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
15/1/05	RC	25	6	44 semaines	- Sang : sérologie à salmonellose, N.C Colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Intestins congestionnés et hypertrophiés. (6 cas) - Pétéchies au niveau des poumons. (1 cas) - Plumes arrachées avec des hémorragies cutanées (6 cas) - Foie très friable et décoloré. (3 femelles).
	PC	30	7	1 jour	Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
16/1/05	PC	60	10	1 jour	Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	40	10	36 à 43 jours	- Sang : sérologie à salmonellose, N.C Colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S

16/1/05	PP	10	5	27 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Animaux vivants : présentent une torticolis, recroquevillement des doigts, attitude du griffer... - Autopsie : Rate hypertrophiée friable (le tout), congestion du proventricule (un cas), hypertrophie du nerf sciatique et du plexus lombo-sacré. (le tout)
17/1/05	RP	25	6	33 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Foie friable et décoloré. (Les 3 femelles) - Rate atrophiée. (les 3 femelles).
	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	20	7	2 jours	-Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
18/1/05	PP	5	5	33 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe: foie, rate à Rechercher ATB	- Foie friable. (le tout).
	PC	20	7	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
19/1/05	PC	20	7	50 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé Organe : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S

19/1/05	RC	20	7	31 jours	- Sang : sérologie à salmonellose, N.C Colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	RC	20	7	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
22/1/05	PP	20	7	4 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	10	5	3 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	5	5	48 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
23/1/05	PC	21	7	50 à 53 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S

	RC	35	8	9 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PP	10	5	7 Semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
24/1/05	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RP	25	6	23 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Foie friable. (les 3 femelles). - Rate atrophiée. (les 3 femelles).
	PP	10	5	2 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	50	10	11à 13 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Symptômes observés : paralysie en contracture des pattes. (3 cas). - Autopsies : R.A.S donc on suspecte le syndrome de carence en B2.

	PP	8	5	40 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	30	7	36 à 47 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- zones décolorées sur le foie. (2 cas) - Déviation de la crête sternale en "C" (carence en vitamine C). (un cas)
25/1/05	PP	20	6	2 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	10	5	10 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	- Foie décoloré. (5 cas) - Rate hypertrophiée. (5 cas)
	PC	10	5	3 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe: foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	Dindonneaux	10	5	4 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S

29/1/05	PP	40	10	3 à 7 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	10	5	2 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
31/1/05	PP	20	7	7 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	6 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S

FEVRIER

2/2/05	PP	5	5	21 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
5/2/05	PP	30	7	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	4 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
6/2/05	PP	5	5	13 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	6	6	14 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	100	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
7/2/05	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S

RP	25	6	64 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
PC	75	10	2 à 7 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
PP	5	5	15 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Zones décolorées au niveau du foie (un sujet) - Quelques lobes rénaux décolorés (un cas) - Sujet très cachectique.
PP	10	5	9 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
PP	60	10	2 à 6 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
PC	10	5	3 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S

8/2/05	PP	5	5	21 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	30	7	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	30	7	13 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
9/2/05	PP	10	5	4 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	20	6	34 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Poumons décolorés. (un cas) - Rate atrophiée. (le même cas). - cœur hypertrophié flasque.
12/2/05	PP	9	4	17 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	20	6	55 à 59 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Foie décoloré et hypertrophié. (3 cas) - Rate atrophiée. (3 cas).

	RC	30	7	20 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PP	50	10	17 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	18 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PC	20	6	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
13/2/05	PC	40	10	3 à 4 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	35	8	13 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PC	60	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé	- Attitude du grand écart (3 cas).

					- Organe : foie. à Rechercher ATB	
	PP	4	4	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
14/2/05	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	8	4	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	25 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	- Foie verdâtre, friable. (un cas)
15/2/05	PP	20	6	1 semaine	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	20	6	10 à 11 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
20/2/05	PP	6	3	17 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S

	PP	20	6	10 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	5	5	4 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	11 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
21/2/05	PC	60	10	9 à 13 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RP	10	5	27 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	7	4	17 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate à Rechercher ATB	R.A.S

	PP	20	6	5 à 7 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
22/2/05	RC	25	6	43 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Foie friable. (3 femelles). - Rate hypertrophiée. (3 femelles). - Gonflement des pattes. (les 6 cas). - Nécrose plantaire. (6 cas). - Plumes arrachées avec des hémorragies cutanées (6 cas)
	RC	30	7	14 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PC	30	7	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	50	10	45 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
23/2/05	PP	40	10	7 à 8 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S

	PP	10	5	8 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	5 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	20	6	9 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Poumons décolorés.
	PC	20	6	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	- Attitude du grand écart. (3 cas).
26/2/05	RC	25	6	49 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Foie friable. (3 femelles) - Rate hypertrophiée. (6 cas).
	PC	20	6	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	5	5	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C	- Cœur couvert d'une couche fibrineuse. (un cas).

27/2/05					colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	
	PC	60	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
28/2/05	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	30	7	1 à 2 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S

MARS

2/3/05	PP	10	5	5 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	- Foie verdâtre. (un cas).
	PP	10	5	18 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	7 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	24 à 27 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
5/3/05	PP	40	8	28 à 39 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	20	6	28 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	6	3	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S

6/3/05	PP	10	5	18 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	- Foie très hypertrophié, présentant de nombreux nodules blanchâtres en relief (2 cas). - Rate très hypertrophiée. (2 cas).
	PC	60	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
7/3/05	PP	80	10	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	25	6	68 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PP	4	4	18 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
8/3/05	PC	15	5	44 à 51 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	R.A.S
	PP	20	6	28 semaines.	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C	- Suffusions hémorragiques sur la muqueuse intestinale (4 cas)

					colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	
9/3/05	PP	20	6	7 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	5	5	7 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S
12/3/05	PP	30	7	4 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	RC	30	7	28 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Nécrose plantaire. (3 cas).
	PC	20	6	1 jour	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosse - Organe : foie. à Rechercher ATB	- Symptômes : attitude du grand écart. (4 cas) - Autopsie : R.A.S

13/4/05	PC	5	5	65 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB - Intestin : Parasitologie. à Coccidiose.	- Lésions hémorragiques au niveau de la cuisse (traumatisme). - Foie pale (le même cas).
	PC	40	10	5 à 7 jours	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organe : foie. à Rechercher ATB	R.A.S
	PP	10	5	16 semaines	- Sang : sérologie à Salmonellose, N.C colibacillose, mycoplasmosé - Organes : foie, rate. à Rechercher ATB	R.A.S

Annexe 2 : fiche des commémoratifs

Date :		N°LVR :		N°Sce :	
Dr Vet :		Adresse :			
Propriétaire :		Adresse :			
Nature Plvt :		Nbre :		Eff :	
Origine :		N° de bande :		N° Lot :	
Cadre	Importation	Exportation	C. Sanitaire	Auto-cont	Autres
Examens demandés					
Bact-Méd	Bact-Alim	Séro-bact	Séro-virale	Histo-Path	Parasito
-Recherche ATB - Autres	-Rechercher - Autres	- Brucellose - Fièvre Q - Paratuberculose - Salmonellose - Colibacillose - Mycoplasmosse	- Newcastle - Gumboro - B.I - I.B.R - Leucose - A.I.E	- Marek - Leucose - Gumboro - Autres	- Coccidiose - Histomonose - Aspergillose - Varroase - Gale - Autres

FICHE D'AUTOPSIE

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

HISTOIRE DU TROUPEAU

Effectif _____ Mode d'élevage _____ Vaccinations _____
 Morbidité _____ Mortalité _____ Traitement _____

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

Conclusion

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alamargot. J, 1982

- Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles.
- Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 - 129

2. Alogninouwa. T, 1992

- La tuberculose aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 261 - 265.

3. André. J.-P, 1994

- La chlamydie aviaire à Chlamydia psittaci chez les oiseaux de cage.
- Revue de la médecine vétérinaire, (145), 915 - 929

4. Anonyme 1, 1995

- Guide des méthodes de prélèvements en médecine vétérinaire.
- Edition : Institut national de la médecine vétérinaire.

5. Anonyme 2, 2005

- Riboflavin Deficiency (Curly Toe Disease), édition : www.therange.co.uk/poultry/veterinary/vet20.html

6. Anonyme 3, 2005

- Gumboro disease.
- Edition : <http://www.poultrymed.com/files/ibdatlas2.html>

7. Anonyme 4, 2005

- Fowlpox, Canker, Sorehead, Avian Diphtheria.
- Edition : www.michigan.gov

8. Bigot. K, Tesseraud. S, Taouis. M et Picard. M, 2001

- Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair.
- Production animale, Avril, (14), 219 - 230

9. Blin. P.-C, 1988

- Les spécificités anatomiques.
- L'aviculture française, édit. Rosset.R, 37 - 69.

10. Brugere-Picoux. J et Silim. A, 1992a

- Clostridioses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 257 – 260.

11. Brugere-Picoux. J et Silim. A, 1992b

- Tableaux récapitulatifs des principales maladies aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 375 – 381.

12. Brugere-Picoux. J, 1988a

- Les maladies à tropisme respiratoire majeur.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 501 - 516.

13. Brugere-Picoux. J, 1992b

- Les prélèvements en pathologies aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.

14. Brugere-Picoux. J, 1988c

- L'autopsie des volailles.
- Edition : service audiovisuel de l'école nationale vétérinaire de lyon.

15. Brugere. H, 1988a

- Les particularités de la physiologie des oiseaux.
- Aviculture française, édit. Rosset.R, 71-80

16. Brugere. H, 1992b

- Particularités de la physiologie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit : Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 15 - 24.

17. Cauchy. L et Coudert. F, 1988

- Les tumeurs des oiseaux.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 539 - 543.

18. Chatelain. E, 1992

- L'anatomie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 25 - 36.

19. Chermette. R, 1992

- Autres parasitoses de la poule.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 319 - 331.

20. Constantin. A, 1988

- Le système immunitaire chez les oiseaux.
- Aviculture française, édit. Rosset.R, 455 - 475.

21. Coudert. F, 1992

- Maladie de Marek.
- Manuel de pathologie aviair, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 165 - 170.

22. Coudert. F, Dambrine. G et Cauchy. L, 1977

- La maladie de Marek et la leucose lymphoïde : critères actuels de diagnostic différentiel, perspectives nouvelles.
- Recueil de médecine vétérinaire, Avril, (153), 273 - 280.

23. Cox. B, 2005

- Ascites in broiler chickens.
- Canadian Poultry Consultants Ltd, édit. Stewart J.-ritchie et Bill cox.

24. Crespeau. F, 1992

- L'autopsie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37 - 42.

25. Dambrine. G, 1992

- Les rétroviroses aviaires leucoses et syndromes associés à l'infection rétrovirale.
- Manuel de pathologie aviaire. Edit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 171 - 180.

26. Délamare. G, 1985

- Dictionnaire des termes technique de médecine.
- Editeur Maloine S.A.

27. Fontaine. M et Cadoré. J.-L, 1995

- Vade-mecum du vétérinaire 16 ème édition.

28. Gaudry. D, 1988

- Les maladies à tropisme nerveux, articulaire, cutané.
- Aviculture française, édit. Rosset, 535 - 538

29. Geisert R, 2005

- Learning Reproduction in Farm Animals - Poultry Reproduction.
- Edition : [www.ansi.okstate.edu/.../ study/Notes/poultry/](http://www.ansi.okstate.edu/.../study/Notes/poultry/).

30. Geoffrey. S.-W et Andrew. W, 1978

- Atlas en couleurs d'inspection des viandes et des volailles.

31. Gordon. R.-F, 1979

- Maladie de Marek.
- Pathologies des volailles, édit. Maloine s. a, 60 - 65.

32. Haffar. A, 1992a

- Hémophilose aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 251 - 256.

33. Haffar. A, 1994b

- Les maladies des volailles.
- Bantam revue, dit. Copyright©Bantam Club Français -1994.

34. Hamet. N, 1992

- L'aspergillose aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 289 - 294.

35. Herenda. D, 2000

- Manual on meat inspection for developing countries.
- Edition : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E08.htm>.

36. Houadfi. M, 1992

- Variole aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 151 - 154.

37. Jakowski. R et Kaufman G, 2005a

- Pododermatitis in Captive Wild Birds.
- Avian Bacterial, Mycoplasmal and Chlamydial Diseases, edit. <http://ocw.tufts.edu/courses/>

38. Jakowski. R et Kaufman G, 2005b

- Marek's Disease.
- Poultry Highlights, edit. <http://ocw.tufts.edu/courses/5/content/215773>

39. Jassem. J, 2003

- Coccidia : Diagnosis, symptoms, treatment.
- Poultry middle east and North Africa, (153), July-August 2003, 10 - 21.

40. Kempf. I, 1992

- Mycoplasmoses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 205 - 218.

41. Laguesse. D, 2003

- La peste aviaire.
- Edition : Email : David.Laguesse@Ulg.Ac.Be

42. Larbier. M et Leclercq. B, 1992

- Absorption des nutriments.
- Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 - 47.

43. Laval. A, 1988

- Les affections à tropisme génital majeur.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 523 - 533.

44. Lecoanet. J, 1992a

- Salmonelloses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 225 - 235.

45. Lecoanet. J, 1992b

- Colibacilloses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 237 - 240.

46. Lesbouyries. G, 1965

- Pathologies des oiseaux de basse cour. Edit. Vigot frères, 8 – 709.

47. Leterrier. C, Constantin. P, Lebihanduval. E, Marche. G et Nys. Y, 1998

- Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair.
- Production animale, 1998, (11), 125 - 130.

48. Leturdu. Y, 1988

- L'autopsie, le prélèvement, les commémoratifs.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 477 - 482.

49. Meulemans. G, 1992

- Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 113 - 118.

50. Miller M.J.-R, Dawson R.-D et Schwantje H, 2003

- Manual of Common Diseases and Parasites of Wildlife in Northern British Columbia.
- Edition : http://www.unbc.ca/nlui/wildlife_diseases_bc/tuberculosis.htm

51. Mureau. G, 1988

- Pathologies nutritionnelles.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 599 - 608.

52. Picault. J.-P, 1988

- Les maladies immunodépressives des volailles.
- Aviculture française, édit. Rosset.R, 545 - 550.

53. Picault. J.-P, Toquin. D, Lamande. J et Drouin. P, 1992.

- Le syndrome infectieux rhinotrachéite – tête enflée.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 119 - 124.

54. Randall. C, 1991

- Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey second edition.
- Edition : Mosby-Wolf.

55. Rechidi-Sidhoum. N et Brugert-Picoux. J, 1992

- Autres affections bactériennes.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 267 - 272.

56. Rekik R.-M, 1992

- L'anémie infectieuse du poulet.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 149 - 150.

57. Renault. L, 1988

- Les maladies à tropisme digestif majeur.
- Aviculture française, édit. Rosset. R, 517 - 522.

58. Sander. J, 2003

- Poultry Helminthiasis, The Merck veterinary.
- Edition : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/202900.htm>

59. Schelcher. F, 1992

- Pasteurelloses aviaires - cholera aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 241 - 249.

60. Silim A et Kheyar. A, 1992

- Les adénoviroses aviaires.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 133 - 138.

61. Silim. A et Rekik R.-M, 1992

- Immunologie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 - 96.

62. Souilem. O et Gogny. M, 1994

- Particularités de la physiologie digestive des volailles.
- Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.

63. Stordeur. P, Mainil. J, 2002

- La colibacillose aviaire.
- Annales de médecine vétérinaire, 2002, (146), 11 - 18.

64. Thiebault. D, 2005

- Ornithopedia.
- Edition : www.oiseaux.net.

65. Thillerot.M, 1980

- Chapitre IV Principales maladies infectieuses des volailles.
- Hygiène vétérinaire, édit. j.-b. baillière, 114 - 117.

66. Tremblay. A et Bernier. G, 1992

- Maladies d'origines nutritionnelles et métaboliques.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 342 - 354.

67. Treviño z.-n, 2005

- Enfermedades mas comunes en las aves.
- Edition : fmvz.uat.edu.mx/aves.

68. Venne. D et Silim. A, 1992a

- Bronchite aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 125 - 128.

69. Venne. D et Silim. A, 1992b

- Encéphalomyélite aviaire.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 139 - 141.

70. Villate. D, 2001

- Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.
- Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

71. Vindevogel. H, 1992

- La maladie de Gumboro.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 155 - 163.

72. Yvore. P, 1992

- Les coccidioses en aviculture.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 313 – 317.

73. Zehda. A.-H, 2004

- Mechanisms of vaccination against Gumboro disease : theory and practices.
- Poultry Middle East and North Africa, July-August 2004, (177), 44 - 52.