

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
UNIVERSITE DES FRERES
MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية
Institut des Sciences Vétérinaires
Département de Médecine et de Chirurgie



Polycopié pédagogique



**MANUEL D'AUTOPSIE
ET
DE PATHOLOGIE AVIAIRES**

Dr LEZZAR Nawel
Maitre de Conférences

Spécialiste en Aviculture et Pathologie Aviaire

Année universitaire 2017-2018

REMERCIEMENTS

Un Grand Merci au Pr BERERHI El Hacene pour m'avoir transmis son virus de « la passion pour la Médecine vétérinaire » et de « l'engagement honorable pour la profession », véritables outils de réussite d'un Vétérinaire, qu'il soit Enseignant, Chercheur ou Praticien.

Mes remerciements s'adressent également :

Au Pr BENHAMZA Louiza qui m'a inculqué les bases de l'anatomie pathologique et permis d'innover en matière d'autopsie dans ma spécialité,

Ainsi qu'au Dr BENSARI Charaf, collègue et « frère d'armes des bancs de l'université » avec qui je partage la discipline de « l'Aviculture et Pathologie aviaire » et la passion de « l'Autopsie aviaire ».

Merci d'avoir bien voulu expertiser ce manuel lui donnant un cachet pédagogiquement officiel.

AVANT-PROPOS

« La pathologie aviaire n'est pas une mince affaire » pour l'aborder, il faut s'armer de connaissances scientifiques : « le Savoir », mais également d'un bon raisonnement : « le Savoir-faire »...

Je profite de ce passage pour rendre hommage :

Au « Père de l'Aviculture et Pathologie aviaire », le Professeur TERCHI Mohamed El Arbi, de l'ISV de Constantine, qui m'a inculqué ce « Savoir »,

Au Professeur BENSEGUENI Abderrahmane, de l'ISV de Constantine, qui m'a inculqué ce « Savoir-faire »,

Au Pr BENMAKHOLOUF Abdelmalek, de l'ISV de Constantine, Ainsi qu'aux Pr ALLOUI Nadir, Pr THLIDJANE et Pr MELLIZI Mohamed, de l'ISV de Batna, qui m'ont enseigné la spécialité « Aviculture et Pathologie aviaire ».

PREFACE

Devant la complexité des maladies intercurrentes en pathologie aviaire, la démarche clinique repose très souvent sur l'autopsie aviaire en vue d'établir un diagnostic clinique. Cette étape essentielle au diagnostic nécessite des connaissances en anatomie, physiologie et pathologie aviaire.

Dans la première partie du manuel, quelques notions générales sur les particularités anatomiques et physiologiques des oiseaux sont abordées avec une description détaillée de « la technique particulière d'autopsie aviaire » instaurée et enseignée à l'ISV de Constantine, pour ensuite parler de la pathologie aviaire dans la deuxième partie qui résume, dans « une classification assez particulière », les maladies les plus répandues mais également les plus transmissibles et ayant un impact direct sur la santé publique.

Cet ouvrage, dans sa présentation la plus simple, s'adresse aux étudiants vétérinaires de fin de cycle ou futurs praticiens qui nous poussent à améliorer tous les jours l'enseignement de cette discipline pour une bonne et rapide maîtrise de cette dernière, des résultats diagnostics optimaux et une conduite à tenir adéquate.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Pages

PARTIE 1 : GENERALITES

1. PARTICULARITES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DES OISEAUX	1
1.1. Morphologie Externe	2
1.1.1. La tête	3
1.1.1.1. Les appendices céphaliques	3
1.1.1.2. Le bec	4
1.1.1.3. Les yeux	5
1.1.1.4. Les orifices nasales ou narines	6
1.1.1.5. Les orifices auditifs ou oreillons	7
1.1.2. Le corps	7
1.1.2.1. Les plumes	7
1.1.2.2. La peau	10
1.1.3. Les Membres	10
1.1.3.1. Les membres thoraciques (les ailes)	10
1.1.3.2. Les membres pelviens (les pattes)	10
1.2. Morphologie Interne	11
1.2.1. Le Squelette	12
1.2.1.1. La colonne vertébrale	12
1.2.1.2. La ceinture et le membre thoracique et pelvien	13
1.2.2. L'appareil cardiovasculaire	13
1.2.3. L'appareil digestif	14
1.2.4. L'appareil respiratoire	19
1.2.5. L'appareil génital	23
1.2.5.1. L'appareil génital Mâle	24
1.2.5.2. L'appareil génital Femelle	24
1.2.6. L'appareil urinaire	28
1.2.7. Le Système Immunitaire ou Lympho-Hématopoïétique et Le Système endocrinien	29
1.2.7.1. Le Système Immunitaire ou Lympho-Hématopoïétique	29
1.2.7.2. Le Système endocrinien	33
1.2.8. Le Système Nerveux	34
1.2.8.1. Le Système Nerveux Central	35
1.2.8.2. Le Système Nerveux Périphérique	35
2. L'AUTOPSIE AVIAIRE	36
2.1. Lieu Et Matériels D'autopsie Aviaire	36
2.2. Fiche D'autopsie Aviaire	38
2.3. Echantillonnage En Autopsie Aviaire	39
2.4. Protocole D'autopsie Aviaire	39
2.4.1. Consultation clinique (Examen de l'oiseau)	40
2.4.1.1. Examen à distance de l'oiseau (examen général)	40
2.4.1.2. Examen de près de l'oiseau (examen spécial)	40
2.4.2. Euthanasie de l'oiseau	40
2.4.3. Examen nécropsique (Examen du cadavre)	42
2.4.3.1. Examen externe du cadavre	42
2.4.3.2. Dépouillement du cadavre	42
2.4.3.3. Ouverture du cadavre	43
2.4.3.4. Examen interne du cadavre	43
2.5. Prélèvements Biologiques Aviaires	46

2.5.1. Avant euthanasie de l'oiseau	46
2.5.2. Après euthanasie de l'oiseau	46
2.5.3. Après éviscération du cadavre	47
2.6. Diagnostic Clinique Et Nécropsique	47
2.6.1. Diagnostic de présomption	47
2.6.2. Diagnostic de certitude	47
2.7. Conduite à Tenir Clinique Et Nécropsique	47
2.7.1. Conduite à Tenir Zootechnique	48
2.7.2. Conduite à Tenir Médicale	48
2.7.3. Conduite à Tenir Chirurgicale	48
2.7.4. Conduite à Tenir Légale	48

PARTIE 2 : MALADIES AVIAIRES

1. MALADIES INFECTIEUSES (Maladies liées aux Agents infectieux)	49
1.1. Maladies Virales	50
1.1.1. La Maladie de New Castle	51
1.1.2. L'Influenza aviaire	53
1.1.3. L'Encéphalo-myélite Aviaire	55
1.1.4. La Maladie de Marek	57
1.1.5. Les Leucoses aviaires	58
1.1.6. La Maladie de Gumboro	60
1.1.7. La Variole aviaire	61
1.1.8. La Laryngo-Trachéite Infectieuse	63
1.1.9. La Bronchite Infectieuse	64
1.1.10. La Rhino-Trachéite Infectieuse	66
1.1.11. Le Syndrome Infectieux de la Grosse Tête	68
1.1.12. Les Adénoviroses	70
1.2. Maladies Bactériennes	76
1.2.1. Les Colibacillooses aviaires	77
1.2.2. Les Mycoplasmoses aviaires	80
1.2.3. Les Chlamydioses aviaires	83
1.2.4. La Tuberculose aviaire	85
1.2.5. Les Salmonelloses aviaires	87
1.2.6. La Pasteurellose aviaire	91
1.2.7. Les Clostridioses aviaires	93
1.2.8. L'Haemophilose aviaire	95
1.2.9. L'Erysipèle	96
1.3. Maladies Fongiques ou Mycoses et Mycotoxicooses	97
1.3.1. La Candidose aviaire	97
1.3.2. L'Aspergillose aviaire	99
1.3.3. L'Aflatoxicose	101
1.3.4. L'Ergotisme	103
1.4. Maladies Parasitaires	105
1.4.1. Les Coccidioses aviaires	105
1.4.2. L'Histomonose aviaire	107
1.4.3. La Syngamose	108
1.4.4. L'Hétérakidose	110
1.4.5. Les Ectoparasites aviaire	111
2. MALADIES ZOOTECHNIQUES (Maladies liées aux erreurs d'élevage)	112

2.1. Le Picage ou Trouble du comportement	112
2.2. Les maladies Nutritionnelles et Métaboliques	114
2.2.1. Les Carences vitaminiques	114
2.2.2. Les Carences minérales	121
3. MALADIES VACCINALES ET RECIDIVANTES (Maladies liées aux erreurs de conduite à tenir vaccinale et médicale)	125
3.1. Maladies vaccinales ou Maladies à souches vaccinales	125
3.2. Maladies récidivantes ou Maladies liées à un Echec thérapeutique	126
CONCLUSION	129
ANNEXES	130
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET WEBOGRAPHIQUES	132
LE MOT DE LA FIN	135

PARTIE 1 : GENERALITES

PARTIE 1 : GENERALITES

Le terme « Aviaire » vient du latin « Aviarius » qui concerne « les oiseaux » ou « les Aves », nom scientifique originaire du latin « Avis ». Dans la systématique des oiseaux (ou classification des oiseaux), ces derniers sont classés dans le groupe taxinomique de « Faune aviaire » ou « Avifaune » qui regroupe « l'avifaune domestique et sauvage » ou « l'avifaune terrestre et aquatique » selon le type de faune étudié.

Dans son approche globale, le concept de l'Aviaire concerne trois éléments étroitement liés les uns aux autres : les oiseaux (domestiques ou sauvages), leur élevage ou mode de vie (en milieu naturel ou milieu artificiel : bâtiment, volière ou cage) et leurs pathologies (maladies et autres troubles).

Ce concept intéresse le vétérinaire, l'aviculteur et l'oiseleur qui, en maîtrisant l'élevage (par l'aviculteur et l'oiseleur) et/ou le contrôlant (par le vétérinaire), réduisent considérablement l'apparition des pathologies et limitent ainsi l'intervention du vétérinaire à de simples consultations de routine. Dans le cas contraire, l'intervention du vétérinaire ne se limitera pas à une simple consultation clinique mais portera sur un examen nécropsique ou autopsie d'un ou de plusieurs oiseaux (si cela est nécessaire) en vu de définir la cause et la source du problème apparu (morbidité ou mortalité) et de prendre les mesures nécessaires pour l'éradiquer.

Au cours d'une consultation clinique aviaire et/ou d'une autopsie aviaire, l'intervention du vétérinaire reste identique quelque soit l'espèce d'oiseau concernée. Pour mener à bien et à bon terme cette démarche clinique et nécropsique, le vétérinaire doit maîtriser, en plus des pathologies aviaires (qui sont développées dans la deuxième partie), deux notions élémentaires : « Les particularités anatomo-physiologiques des oiseaux » et « La technique d'autopsie aviaire ».

1. PARTICULARITES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DES OISEAUX

Les oiseaux sont des vertébrés Amniotes, homéothermes, couverts de plumes et dont les membres thoraciques sont des ailes. Ils possèdent une structure anatomique bien marquée par l'adaptation au vol et qui reste présente chez les espèces d'oiseaux qui ont perdu leur aptitude au vol.

C'est ainsi qu'on distingue trois sous-classes présentant les caractéristiques suivantes :

- Les **RATITES** : Absence de bréchet + Présence d'ailes mais ne volent pas.
Exemple : Autruche d'Afrique (ordre des **Struthioniformes**) – Nandou d'Amérique (ordre des **Rheiformes**) – Emeu d'Australie (ordre des **Casuariiformes**) – Kiwi (ordre des **Apterygiformes**).

- Les **IMPENNES** : Présence de bréchet + Absence d'ailes (aile sous forme de nageoire).
 Exemple : Manchot (ordre des **Spheniscidés**) – Pingouin (ordre des **Alcidés**).
- Les **CARINATES** : Présence de bréchet + Présence d'ailes adaptées au vol.
 Ils regroupent plusieurs ordres dont voici quelques uns et des plus connus :
 - * Les **Galliformes** ou **Gallinacés** : Poule – Dinde – Pintade – Caille – Faisan – Perdrix – Paon...
 - * Les **Colombiformes** ou **Colombinés** : Pigeon – Colombe – Tourterelle...
 - * Les **Anseriformes** : Canard – Oie – Cygne – Bernaches...
 - * Les **Ciconiiformes** : Cigogne – Jabirus – Marabout...
 - * Les **Phoenicopteriformes** : Flamant.
 - * Les **Psittaciformes** ou **Psittacidés** : Aras - Perroquet – Perruche...
 - * Les **Passériformes** ou **Passéridés** : Moineau – Chardonneret – Hirondelle – Corbeau...
 - * Les **Strigiformes** : Hibou – Chouette – Duc...
 - * Les **Falconiformes** : Faucon – Fauconnet.
 - * Les **Accipitriformes** : Aigle – Busard – Vautour – Condor...

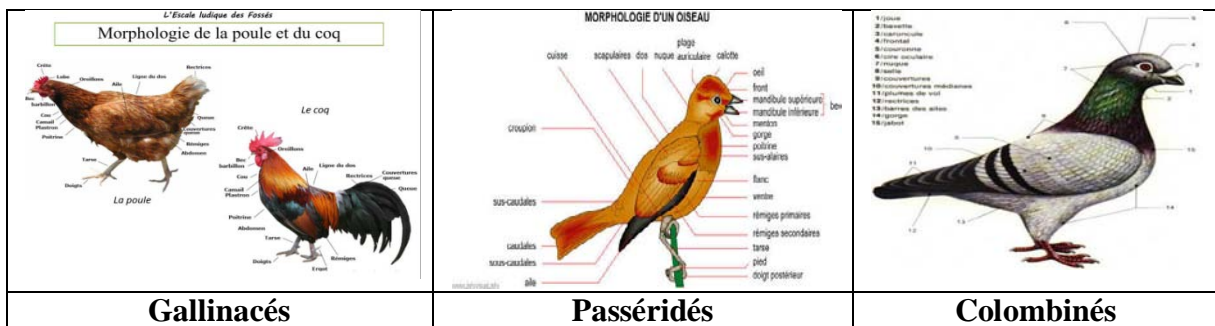


L'**anatomie** des oiseaux concernent tous les appareils, que ce soit des structures de **soutien** (os, articulations, ligaments et tendons, muscles), des structures de **revêtement cutané** (peau, plumes et phanères) ou des **viscères** (organes et divers systèmes et appareils).

Les particularités anatomophysiologiques des oiseaux sont abordées selon deux aspects morphologiques :

1.1. Morphologie Externe

On distingue trois grandes parties : la tête, le corps et les membres.



1.1.1. La tête

La tête portée par le cou comprend :

1.1.1.1. Les appendices céphaliques

On parlera de **crête** et **barbillons** chez le poulet ; de **pendeloque**, **fanon** et **caroncules** chez le dindon et certains coqs ; de **caroncules** chez le pigeon ; de **tubercule** chez le cygne et certains canards ; de **poche gulaire** chez le pélican ou de **gorge extensible** chez les ibis (tantalus), etc.

La **crête** est un appendice charnu, généralement rouge, placé au sommet de la tête du coq et de certaines poules. Chez certaines races, la crête peut être noire ou pourpre foncée. Il existe différentes formes de crêtes: simple, frisée, à cornes, en pois, en feuilles de chêne, en coussin, en noix, perlée, rosacée, en gobelet, etc.... La crête simple est la forme la plus courante. Elle comporte des petites dents appelées « **crêtilions** ». La crête joue un rôle dans la thermorégulation (par absence de glandes sudoripares, la crête fait baisser la température corporelle) et dans la détermination du caractère sexuel secondaire (le chapon ou coq stérilisé ne développe pas de crête). Elle est également un bon indicateur de santé. On pense qu'elle a des vertus médicinales notamment lors de traitement contre l'ostéo-arthrose.

Les **barbillons** sont des appendices céphaliques charnus qui tombent de chaque côté du bec chez certains gallinacés. Il s'agira parfois d'une excroissance charnue faisant suite à celle de la crête et dans d'autres cas, bien distincte morphologiquement de cette dernière.

La **pendeloque** est une protubérance située sur la tête du dindon. Au cours de la parade, elle s'allonge et pend sur le côté de la tête. Elle est plus importante chez le dindon mâle que chez la femelle. Elle se contracte et s'allonge à volonté chez le mâle.

La **caroncule** chez les oiseaux est une petite excroissance charnue de couleur vive (rouge le plus souvent), ornant le bec, le front, la gorge et parfois les sourcils chez certains oiseaux. Chez le coq, les caroncules se situent autour de l'œil, sous la crête et au dessus du barbillon. Elle est en forme de bourrelet rouge-rosés chez le dindon et part du sommet du crane pour descendre le long du cou. Elle assure la thermorégulation mais évoque l'humeur de l'oiseau (surtout chez la dinde).

Le **Fanon gulaire** est un repli cutané qui pend sous le cou de certains oiseaux comme le dindon et certains coqs.

Le **tubercule** du bec est une protubérance ou excroissance charnue en forme de bosse sur la base du bec. Il ne joue pas de rôle dans le sexage des oiseaux mais représente un excellent indicateur de l'état de santé de ces derniers.

La **poche gulaire** est une volumineuse poche extensible du bec à l'inverse de La **gorge extensible** qui est une dilatation située au niveau du cou. Cette définition varie selon la localisation de cet appendice céphalique et l'on tend à confondre très souvent ces deux extensions membraneuses. C'est ainsi que l'on considère que la **poche gulaire** ou le **sac gulaire** est une poche souple membraneuse dilatable visible sur la gorge de certaines espèces animales comme les pélicans qui l'utilisent pour pêcher, les marabouts, les échassiers et les frégates (oiseaux marins). Chez le male de La Frégate superbe (*Fregata magnificen*), le sac gulaire est rouge vif et provient de son jabot sous le cou où il se remplit d'air lors de la parade nuptiale. La fonction du sac gulaire dépend de l'espèce, ceux utilisés pour amplifier les sons sont appelés **sacs vocaux**. Ce sac remplit vraisemblablement une fonction dans la signalisation sociale chez les cormorans puisque les couleurs deviennent plus prononcées en vieillissant. Chez les frégates, c'est un caractère sexuel secondaire des mâles et ceux-ci les font gonfler durant la période nuptiale. Les pélicans nicheurs s'en servent comme soufflet pour abaisser la température de leur corps et pour emmagasiner la nourriture en partie digérée pour leurs petits. Beaucoup d'autres espèces d'oiseaux disposent de ce genre de sac sans qu'il soit aussi voyant, comme par exemple les hiboux, les faisans, les pigeons.

1.1.1.2. Le bec

C'est la partie osseuse des mandibules qui est recouverte d'un étui corné appelé **la Ramphothèque** et qui repousse au fur et à mesure de son usure. Dépourvu de dent, le bec assure la prise alimentaire des oiseaux mais également assure la toilette et la manipulation des plumes et constitue un élément important dans la parade nuptiale chez les oiseaux.

Selon le **régime alimentaire** des oiseaux, on a des becs de formes diverses :

Les **piscivores** (mangeurs de poissons) ont un bec long et pointu en poignard ; les **filtreurs** (mangeurs d'invertébrés et de graines) ont un bec plat à lamelles latérales ; les **carnivores** (mangeurs de viandes ou de proie) ont un bec court et crochu ; les **granivores** (mangeurs de graines) ont un bec court et conique ; les **creuseurs de bois** (mangeurs d'invertébrés) ont un bec droit et fort en ciseau ; les **insectivores** (mangeurs d'invertébrés) ont un bec fin et court ou fin et long ou fin et arqué selon où se logent les insectes ; les **insectivores** (mangeurs d'insectes capturés au vol) ont un bec court et largement fendu ou grand ; les **fouilleurs de vase** (mangeurs devers) ont un bec très long et fort, droit ou arqué, courbé vers le haut ou le bas ; les **malacophages** (mangeurs de mollusques) ont un bec long, droit et dur ; les **charognards** (mangeurs de charognes) ont un bec moyen et fort et enfin les **omnivores** (mangent de tout) ont un bec moyen et droit.

Certains becs présentent des formes bien particulières, c'est le cas du **bec en spatule** (bec long à extrémité large, plate et arrondie) chez les spatules qui pêchent avec le bec

constamment immergé ; du **bec ouvert** (bec comprenant un creux dans la mandibule inférieure et dont les deux mandibules se rejoignent à l'extrémité du bec) chez le bec ouvert indien et africain qui se nourrissent d'escargot ; du **bec courbé vers le bas** (avec une mandibule supérieure s'imbriquant dans la mandibule inférieure) chez le flamant qui filtre l'eau en le balayant d'arrière en avant ; du **bec en forme de filet** (avec une poche gulaire extensible sur la mandibule inférieure) chez le pélican avalant les poissons en entier ; du **bec en forme de sabot** (bec énorme aux bords tranchant et à extrémité en crochet acéré) chez le bec en sabot du Nil qui capture et découpe ses proies avant de les avaler ; du **bec en dent de scie** (long bec très coloré, étroit, recourbé vers le bas et aux bords en dents de scie) chez les toucans déchiquetant en morceaux les plus gros fruits ; du **bec à casque** (bec courbé et énorme portant une protubérance en forme de casque) chez les calaos qui l'utilise pour tailler l'écorce, capturer des proies et déguster de gros fruit et dont la structure énorme et creuse joue le rôle de caisse de résonance, de parade nuptiale et de défense.

1.1.1.3. Les yeux

L'œil de l'oiseau est plus proche de celui des reptiles que de celui des mammifères. L'œil est fixé sur un os du crâne appelé **anneau sclérotique** (très sujet à la fracture) qui permet, comme pour les reptiles, une augmentation de la taille de l'image sur la rétine offrant une vue panoramique très détaillée pour les oiseaux. L'œil est logé dans l'orbite et certaines espèces possèdent une troisième paupière à déplacement horizontale qu'on appelle **membrane nictitante** qui lubrifie l'œil du fait que les deux autres paupières ne clignent pas comme chez les mammifères.

L'œil offre un **champ visuel plus large** et ce, quelque soit sa position sur la tête. En effet, les yeux peuvent être disposés de part et d'autre de la tête (chez la majorité des oiseaux) ou bien disposés de face avec le pouvoir d'une rotation de la tête de 270° (chez les rapaces comme la chouette).

Certains oiseaux aquatiques possèdent des **lentilles flexibles spéciales** qui leur permettent de corriger les différences de perception sous l'eau et sur terre.

L'oiseau possède une acuité visuelle supérieure par la présence de **photorécepteurs** sur la rétine qui offre une **vision panoramique** et **en relief** (ou vision en haute définition). Certains oiseaux ont **deux fovéas** sur chaque œil offrant une vue en trois dimensions mais également une vue très détaillée de plusieurs éléments à la fois. La **pupille** de l'oiseau est innervée par un nerf autonome lui permettant de **réguler son diamètre** volontairement allant jusqu'à créer une asymétrie entre les pupilles des deux yeux.

La coloration de l'**iris** évolue avec l'âge pour beaucoup d'espèces. La vision est **tetrachromique** (distinction du rouge, vert et bleu) chez la plupart des oiseaux alors qu'elle est **trichromique** (distinction peu prononcée entre rouge et vert) pour certains

d'entre eux (chouettes, hiboux). La vision **quadrichromique** (incluant l'ultraviolet et l'infrarouge) permet à certaines espèces d'oiseaux (crécerelles et faucon) de percevoir des différences subtiles dans les couleurs des plumes, ce qui leur permet de distinguer les mâles des femelles mais également dans les couleurs de leur nourriture (fleurs, fruits ou proies) leur permettant de trouver leur nourriture aisément.

La densité de cellules nerveuses de l'œil des oiseaux est plus importante ce qui permet une **acuité visuelle plus fine**, la vision est souvent plus panoramique et surtout plus rapide. Le cerveau et le cervelet des oiseaux sont assez développés pour traiter ces informations. C'est ainsi pour les oiseaux migrateurs qui possèdent une aire cérébrale leur permettant de s'orienter en fonction du champ magnétique terrestre grâce à des informations visuelles. La vision et la détection du champ magnétique sont donc étroitement liées.

1.1.1.4. Les orifices nasales ou narines

Elles comprennent les **narines externes** (supportées par le cartilage) et les **narines internes** (représentées par deux cavités en forme d'entonnoir). Elles s'ouvrent à la base du bec chez la majorité des oiseaux sauf pour les Apterygidae ou Kiwi chez qui elles s'ouvrent à l'extrémité du bec. Elles sont absentes chez certains oiseaux (cormorans).

Les narines sont dépourvues d'ailes membraneuses. En forme de fentes longitudinales, elles sont recouvertes :

- d'une seule lame cartilagineuse qui est recouverte à son tour soit d'une zone en relief cutané appelé « un **cere** » chez le pigeon, soit d'une peau cireuse appelée « un **cérome** » chez certains oiseaux aquatiques (canard, oie, cygne), soit d'une peau lisse appelée « une **cire** » chez les perruches et les rapaces diurnes..
- de deux lames cartilagineuses qui sont recouvertes à leur tour d'une peau normale appelée « un **opercule** » chez la poule.

On parlera d'**opercule** chez les gallinacés, de **cere ou cire** chez les colombinés, les perruches et rapaces ou de **cérome** chez les ansériformes.

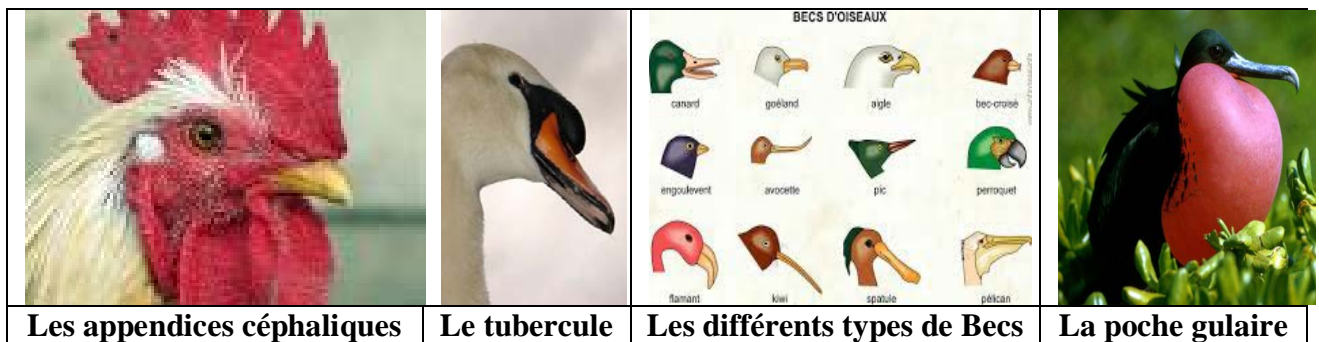
L'**opercule** est une membrane très fine à la base du bec qui recouvre l'ouverture des narines.

La **cire** est la partie charnue qui recouvre la base du bec et qui contient les narines. Ce renflement mou est situé dans la partie supérieure de la base du bec de certains oiseaux (faucons, perroquets, pigeons). De texture cireuse, la couleur de la cire varie d'une espèce à une autre et dépend de la saison. Sa forme varie également selon les espèces d'oiseaux. La cire assure une fonction clé dans la respiration. Situées dans la cire, les narines communiquent avec l'intérieure du bec, qui est à son tour relié au système respiratoire. Ainsi, la cire joue un rôle important dans la respiration et dans la

protection des narines. La cire joue également un rôle dans la reproduction indiquant le stade du cycle de reproduction de certains oiseaux dimorphiques. C'est le cas des perruches ondulées qui présentent une cire bleu vif chez les mâles et fauve chez les femelles à maturité sexuelle. Les perruches immatures ont une cire rose pâle, lisse et brillante alors qu'elle est ridée et développée pendant les périodes de fertilité.

1.1.1.5. Les orifices auditifs ou oreillons

L'oreillon, en rappelle à « petite oreille », est un bourrelet charnu couvrant l'orifice auriculaire ou l'entrée du canal auriculaire situé entre la nuque (ou base du crane) et les barbillons. C'est un organe très discret présent chez presque tous les oiseaux. Il se distingue par une petite touffe de plumes le protégeant et disposée de chaque côté de la tête d'un oiseau. Tous les oiseaux disposent ainsi d'une oreille interne seulement. Toutefois, les plumes de la face, présents chez certaines espèces nocturnes, offrent un aspect similaire au pavillon auriculaire sur un plan morphologique seulement. C'est ainsi que le Hibou Moyen Duc (Asio Otus) dispose d'une sorte d'oreille externe qui donne l'impression d'un pavillon auriculaire externe charnu alors qu'il s'agit tout simplement d'une houppette de plumes appelées « aigrettes » disposées en deux cônes de chaque côté du crane donnant l'aspect de deux oreilles dressées.



1.1.2. Le corps

Le corps est recouvert de plumes et de peau.

1.1.2.1. Les plumes

Les oiseaux présentent tous une particularité tégumentaire représentée par le recouvrement de la peau par le duvet et les plumes.

Les plumes sont propres aux oiseaux les caractérisant du reste des animaux dans le règne animal. Elles présentent la même structure chimique que les écailles de reptiles et que les poils, cornes, ongles ou sabots des mammifères. Elles sont composées essentiellement d'une protéine soufrée appelée « kératine » offrant résistance et légèreté à la structure de la plume. Les plumes sont ainsi légères, mais peuvent être extrêmement rigides selon leur fonction et leur emplacement sur le corps.

Le plumage assure aux oiseaux plusieurs fonctions : l'isolation thermique, le vol, le camouflage et la parade nuptiale. Il est également un bon moyen d'identification des espèces d'oiseaux par leurs couleurs, leurs formes et leurs signes distinctifs ou leur implantation particulière.

La plume est une structure complexe qui se compose à sa base, d'un axe central avec une partie nue (partie creuse) appelée « Calamus » et une partie couverte (partie pleine) appelé « Rachis ». Cette dernière porte de part et d'autre de son axe central des « barbes ». Chaque barbe porte à son tour des « barbules » qui se divisent en « barbicelles » ou « Crochets » ou « Hamuli ». tous ces éléments sont maintenus ensemble grâce à la présence de ces crochets ou barbicelles qui rassemblent les barbules entre elles. La plume se termine à son extrémité ou sommet par « le vexille ».

L'oiseau passe une bonne partie de son temps à entretenir et à réparer ses plumes. Il se sert de son bec pour rattacher les petits crochets ainsi que pour nettoyer ses plumes afin de les rendre imperméables.

La plume provient d'une papille dermique comme le follicule d'un cheveu ou d'un poil et qu'on appelle « le follicule plumeux ». L'ancienne plume doit d'abord tomber pour qu'une petite hampe, semblable à une paille, se mette à pousser. A l'intérieur de ce minuscule tuyau, les barbes et les barbules sont enroulés en spirale. La partie supérieure de la hampe se fend peu à peu, permettant à la plume de se déplier et de prendre forme progressivement.

Selon la répartition des plumes sur le corps de l'oiseau et les éléments qui les composent, on distingue :

***Les Pennes :** qui regroupent les plumes du corps (Tectrices), les plumes des ailes (Rémyges) et les plumes de la queue (Rectrices). Ce sont les plumes de contour.

***Le Duvet et les semi-plumes :** qui sont situés près du corps sous les plumes de contour. Elles ont les barbules libres (sans barbicelles) et le rachis est très souvent absent ou très court. Ce sont des plumes d'isolation.

***Les Filoplumes :** qui sont mêlées aux autres plumes du corps et sont richement innervées à leur base. Elles ressemblent à des poils fins pourvus d'une touffe de barbes à leur extrémité. Ce sont des organes tactiles qui informent l'oiseau sur l'état de son plumage.

***Les Vibrisses :** qui sont disposées le plus souvent autour des yeux et au coin du bec chez certaines espèces d'oiseaux. Elles ont un rachis nu (dépourvus de barbes, barbules et barbicelles) et ressemblent à des poils. Ces plumes ont une fonction tactile.

Selon l'**implantation des plumes** sur le corps de l'oiseau, on distingue :

***La Huppe ou l'aigrette** : c'est un ensemble de plumes dressées sur la tête de certains oiseaux qu'on appelle « plumes occipitales ».

-**La Huppe** : ce sont des plumes dressées sur le sommet de la tête. La huppe est érectile chez certains oiseaux ou en en forme de brosse chez d'autres espèces.

-**L'aigrette** : ce sont des plumes situées à l'arrière de la tête en forme de faisceau de plumes effilées chez certains oiseaux.

***Le bouquet des oreillons** : ce sont des plumules (petites plumes) qui protègent l'entrée du conduit auditif.

***Les plumes sétiformes** : ce sont de très petites plumes couvrant la base du bec qu'on appelle « vibrisses ».

***La barbe** : ce sont des plumes situées à la base du bec représentant un caractère morphologique distinctif chez certains oiseaux mais également émergeant au niveau de la poitrine chez le dindon sous forme d'une touffe de poils noirs rêches.

***Le camail** : ce sont des plumes garnissant le cou et reflétant la lumière du soleil tel un prisme.

***Les Rémiges** : ce sont des plumes de vol. Elles comprennent les rémiges primaires (larges plumes à l'extrémité des ailes) et les rémiges secondaires (à l'intérieur des ailes). Les rémiges primaires servent pour la poussée et les rémiges secondaires améliorent la portance.

***Les Tectrices** : ce sont des plumes courtes de couverture. Elles recouvrent la base des rémiges et tous le corps de la tête, la base des ailes jusqu'aux plumes de la queue appelées rectrices.

***Les Rectrices** : ce sont les plumes caudales d'un oiseau qui lui assurent la stabilité en vol. Elles permettent, avec les rémiges, de maîtriser le décollage, la direction, l'atterrissage ou l'amerrissage et l'arrêt.

***Les Faucilles** : ce sont de grandes rectrices recourbées et portées perpendiculairement sur la queue. Ces plumes donnent la forme de la queue de l'oiseau.

***Les Lancettes** : ce sont les plumes du croupion.

***Les plumules** : ce sont de très petites plumes situées sur les tarses ou les pattes de l'oiseau.

***Le Duvet** : ce sont des plumes d'isolation. Les oiseaux aquatiques ont un plumage très fourni en duvet.

Les plumes poussent à des endroits précis sur le corps de l'oiseau, le long des lignes de la ptérylie, dont la forme et l'emplacement varie selon l'espèce et qui s'avèrent très utiles pour la classification des oiseaux. L'implantation des plumes est ainsi irrégulière car les oiseaux possèdent des zones de peau où les plumes poussent « **les ptérylies** », et d'autres zones de peau dépourvues de plumes, « **les aptérylies** ».

Chez les oiseaux, **la mue** est le renouvellement périodique du plumage destiné à compenser l'usure et la décoloration. Elle s'accomplit selon un ordre bien déterminé pour chaque espèce ou groupe d'espèces. La mue partielle n'affecte que les tectrices

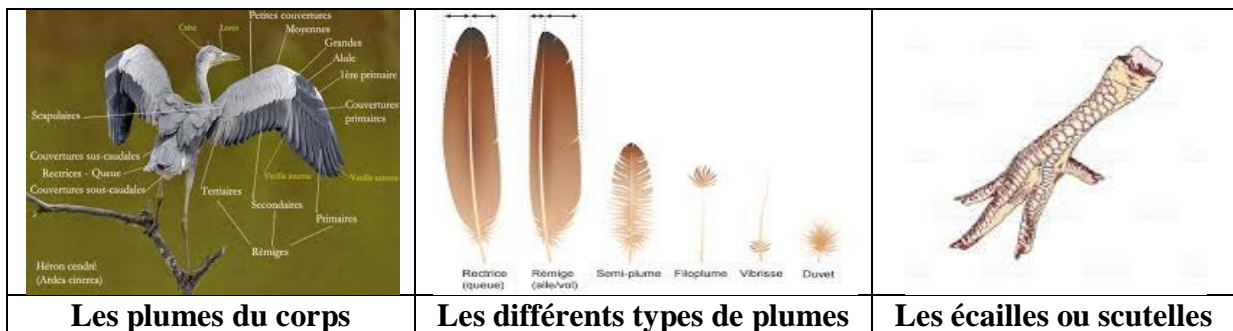
et non pas les rémiges et les rectrices. La mue complète affecte l'ensemble du plumage. En règle générale, la mue et la reproduction sont bien dissociées dans le temps car elles sont toutes deux éprouvantes pour l'organisme de l'oiseau.

1.1.2.2. La peau

La peau des oiseaux est dépourvue de glandes sous-cutanées sudoripares en dehors de la **glande uropygienne**, située au niveau du croupion, qui produit une graisse pour protéger les plumes chez les oiseaux aquatiques.

Elle présente des follicules plumeux (lieu d'insertion des plumes) qui donnent l'aspect de « chair de poule » lorsque ces derniers sont enflammés.

Sur les membres pelviens ou pattes, la peau est recouverte d'**écailles** ou **scutelles** dont la couleur varie selon les espèces.



1.1.3. Les Membres

On a les membres thoraciques (ou **ailes**) et les membres pelviens (ou **pattes**).

1.1.3.1. Les membres thoraciques (les ailes)

Les membres thoraciques ou antérieures ou les ailes présentent une épaule composée d'une omoplate ou scapula toujours très étroite ; une clavicule non articulée avec le sternum mais se poursuivant avec celle du cote opposé en formant un os en V nommé « fourchette » ou « os furculaire », destiné à tenir les ailes écartées ; un os coracoïde articulé avec le sternum et formant le principal appui de l'aile ; un bras formé par un humérus ; un avant-bras composé d'un radius et d'un cubitus ou ulna mobiles l'un sur l'autre et peu ou pas mobiles latéralement pour permettre des mouvements de pronation et de supination ; le carpe comportant deux osselets, le scaphoïde et le pisiforme, est suivi de trois métacarpiens, un formant le pouce et deux bien plus grands ; puis les doigts au nombre de deux mais rudimentaires.

1.1.3.2. Les membres pelviens (les pattes)

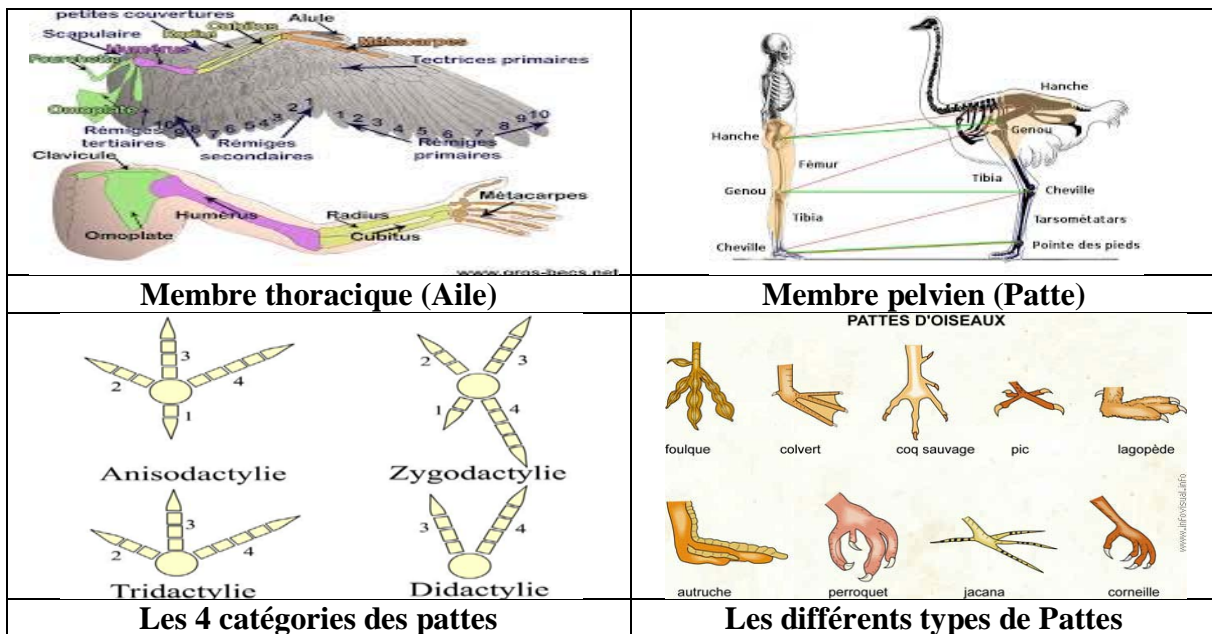
Les membres pelviens ou postérieurs ou les pattes présentent une cuisse composée d'un fémur ; une jambe portant un tibia et un péroné ou fibula ; aucun os au tarse ; un métatarsien formé de trois os confondus entre eux et distincts seulement par leur extrémité inférieure où chacun porte un orteil composé de plusieurs phalanges et de

deux sésamoides. Le pouce ou hallux existe le plus souvent et porte un métatarsien rudimentaire propre à lui. Le nombre de phalanges varie dans chaque orteil. Le pouce n'en a que deux. La disposition des doigts ainsi que leur nombre varie selon l'espèce d'oiseau et permet de les classer ainsi en quatre catégories :

- Les **Anisodactyles** présentent trois doigts vers l'avant et un en arrière (appelé hallux). C'est le cas de la plupart des oiseaux chanteurs, des oiseaux qui doivent se percher et des rapaces.
- Les **Zygodactyles** présentent deux doigts à l'avant et deux à l'arrière. C'est le cas des espèces arboricoles et plus particulièrement celles qui grimpent le long des troncs comme les Picinae, les Sittidae et les psittaciformes.
- Les **Tridactyles** présentent seulement trois doigts vers l'avant. C'est le cas de certaines espèces très différentes comme la mouette tridactyle ou le Pic Tridactyle.
- Les **Didactyles** présentent deux gros doigts bien articulés chez les oiseaux coureurs comme l'autruche.

La plupart des espèces d'oiseaux possèdent un éperon ou **ergot** sur leurs pattes qui représente un caractère sexuel secondaire chez ces derniers.

Les pattes présentent des doigts munis de **griffes** chez les oiseaux percheurs, de **serres** chez les rapaces, mais également de **doigts lobés** ou de **doigts palmés** (reliés par une membrane inter digitée formant des palmes) chez les espèces aquatiques.



1.2. Morphologie Interne

Selon Jacques Alamargot, l'anatomie des oiseaux est consacrée surtout aux viscères qui présentent de nombreuses particularités. A ce propos, on parlera de cavité thoraco-

abdominale du fait que les séreuses splanchniques sont caractérisées par l'absence de plèvres et de diaphragme (qui sont remplacées par une mince membrane broncho-pleurale rattachée aux côtes par des faisceaux musculaires) et par la présence de cinq cavités péritonéales.

Cependant un rappel de l'anatomie du squelette s'impose en vu de mettre l'accent sur les points qui marquent l'adaptation de l'anatomie des oiseaux au vol.

1.2.1. Le Squelette

Dans son ensemble, le squelette des oiseaux présente les particularités suivantes :

- les os s'allègent en se « pneumatisant ». Ces os sont creux et remplis d'air du fait de la pénétration dans la cavité médullaire des os longs de diverticules des sacs aériens ;
- la charpente squelettique présente un très long et très mobile balancier cervico-céphalique avec de très nombreuses vertèbres cervicales (>7 vertèbres).
- le crane est globuleux et porte un bec corné dépourvu de dents.
- le centre de gravité s'abaisse sous l'attache des ailes pour permettre une plus grande stabilité dans le vol.
- les membres thoraciques, transformés en ailes, donnent un solide support aux plumes qui assurent la sustentation dans l'air.
- les vertèbres thoraciques et lombo-sacrales se soudent formant un axe solide appelé « le synsacrum » pour plus de rigidité.
- les vertèbres sacrales (ilium, ischium et pubis) et caudales se terminant par le pygostyle (dernière vertèbre caudale) s'unissent pour former « le coxal ».
- la ceinture pelvienne appelée « pelvis » englobe les os du « synsacrum » et du « coxal ».

Le squelette englobe la colonne vertébrale, mais également la ceinture et le membre thoracique et pelvien :

1.2.1.1. La colonne vertébrale

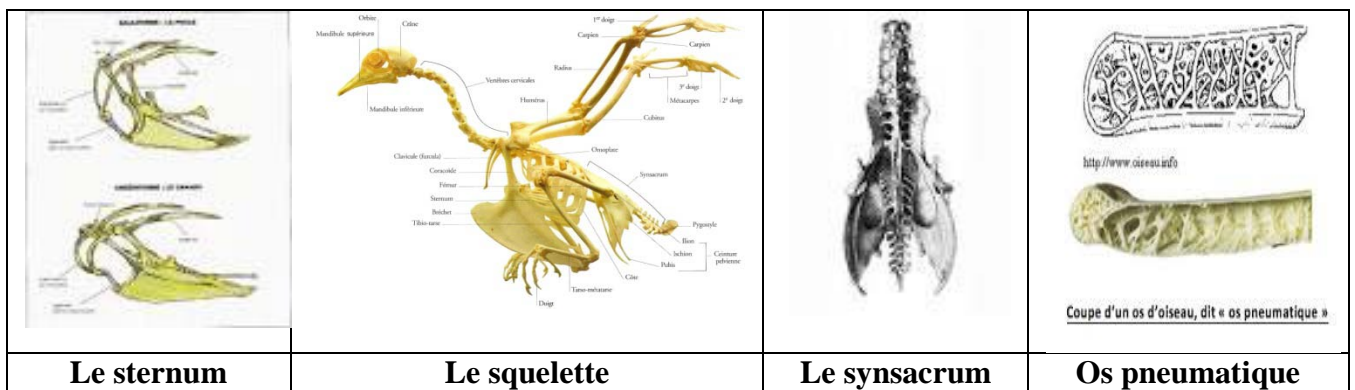
La colonne vertébrale est constituée des vertèbres suivantes :

- les vertèbres **cervicales** (vertèbres du cou) ont un nombre proportionnel à la longueur du cou. Le nombre de vertèbres cervicales présente une particularité : la poule en possède 14 lui permettant de tourner la tête dans tous les sens, ce qui compense la position latérale des yeux.
- les vertèbres **dorsales** (thoraciques) au nombre de 7 chez la poule, sont soudées en un os unique, sauf pour la première et l'avant dernière qui restent libres.
- les vertèbres **lombaires et sacrales** au nombre de 14, sont soudées en un os unique le lombosacrum ou le **synsacrum**.
- les vertèbres **coccygiennes** (caudales) au nombre de 6 chez la poule, sont bien développées et mobiles, sauf pour la première vertèbre. La dernière est volumineuse et constitue le **pygostyle**.

1.2.1.2. La ceinture et le membre thoracique et pelvien

Les **membres thoraciques** transformés en ailes apportent un solide support aux plumes qui assurent la sustentation dans l'air. Les os de la main se réduisent considérablement et la main de l'oiseau est d'autant plus longue que l'animal est mieux adapté au vol. La **ceinture thoracique**, représentée par l'union de la scapula, l'os coracoïde et la clavicule forment avec un os très volumineux « le sternum » et les cotes sternales et vertébrales, ce que l'on nomme « la cage thoracique ».

Les **membres pelviens** se caractérisent par leur développement et leur solidité avec la soudure de différents os. La **ceinture pelvienne**, très modifiée, présente un volumineux os ilium soudé au syncsacrum.



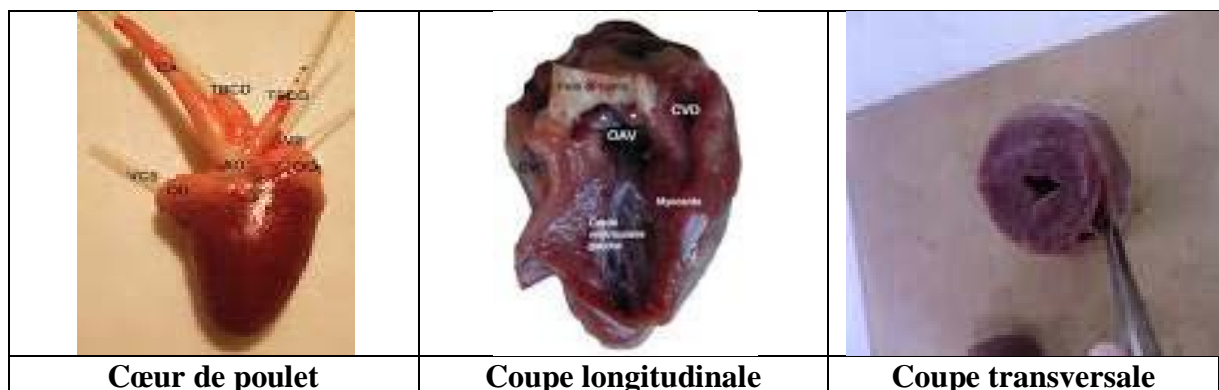
1.2.2. L'appareil cardiovasculaire

Le cœur est un muscle creux intra-thoracique qui propulse le sang. De forme conique et couché horizontalement sur le plancher thoracique, il possède 4 cavités : 2 oreillettes et 2 ventricules ; une crosse aortique droite et 3 veines caves. Le ventricule droit (en forme de croissant) enveloppe partiellement le ventricule gauche (en forme d'étoile). Le cœur est caractérisé par la présence : d'une valvule auriculo-ventriculaire droite (musculaire), d'une valvule auriculo-ventriculaire gauche (membraneuse), d'une valvule du tronc pulmonaire (3 valvules semi-lunaires) et d'une valvule aortique (3 valvules semi-lunaires). Placé dorsalement au sternum et ventralement à l'œsophage et aux poumons, sa base (oreillettes) est située à l'entrée de la poitrine et son apex (ventricules) très développé est entièrement recouvert par le foie.

Le cœur est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement aux oreillettes et aux gros vaisseaux de la base du cœur. Il est constitué de l'extérieur vers l'intérieur d'un épicarde, d'un myocarde et d'un endocarde. La conduction nerveuse dans le myocarde est assurée par un réseau profond « le tissu nodal » et un réseau superficiel « les fibres de Purkinje » qui sont plus ou moins anastomosés. Le rythme cardiaque est contrôlé par « le nœud sinusal » (tissu nodal).

Remarque : La crosse aortique gauche disparaît, seule la crosse aortique droite est fonctionnelle chez les oiseaux. La pression artérielle des oiseaux est plus grande que

celle des mammifères en rapport, sans doute, avec la longueur du cou et le diamètre fin des carotides expliquant une rupture de l'aorte chez le dindon suite à une forte pression artérielle.



1.2.3. L'appareil digestif

Cet appareil se caractérise chez les oiseaux par la présence : d'un buccopharynx (ou région oropharyngée) ; d'un œsophage portant un jabot ; de deux estomacs chimique et mécanique (proventricule et gésier) ; d'un intestin (composé d'un duodénum, d'un jéjunum, d'un iléon, de deux caecums ou caeca et d'un rectum) débouchant dans un cloaque ; et de deux glandes annexes (Foie et Pancréas). En dehors du jabot, du proventricule et du gésier, l'appareil digestif présente un diamètre identique depuis l'œsophage jusqu'au rectum d'où l'absence de notion d'intestin grêle et de gros intestin qui est remplacée par la notion d'intestin seulement.

L'appareil digestif comprend :

- **L'oropharynx ou buccopharynx** : il s'agit d'une cavité buccale dépourvue de lèvres et de dents. Elle est représentée par une bouche ou un bec et un pharynx aux limites incertaines, d'où le nom de « buccopharynx » ou « oropharynx ». Elle est recouverte d'un épithélium muqueux et d'un revêtement cornéen « la ramphothèque ». Elle est dépourvue d'un voile du palais (palais mou) qui est remplacé par « un palais dur », fendu longitudinalement par « la fissure palatine » qui débouche sur les deux choanes (narines) séparées par « l'os vomer ». Elle présente à sa base un orifice commun (fente médiane) aux deux trompes d'Eustache qui débouchent sur les orifices auditifs. Cette fente médiane est incluse dans la fissure palatine chez la perruche.

La **langue**, organe mobile, est située sur le plancher de la cavité buccale et à sa pointe. Il est de forme triangulaire et mobile chez la poule ou digitiforme et érectile chez le perroquet.

La cavité buccale assure la formation du bol alimentaire et son humectation par la salive qui contient de l'amylase. Les **glandes salivaires** sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède une centaine de fins canaux excréteurs. Il existe plusieurs glandes salivaires : mandibulaire, palatine, maxillaire, sublinguale, linguale,

angulaire, cricoarythénoïde et sphénothyroïde. Ces glandes sont réduites chez le canard et importantes chez l'hirondelle dont l'hypersalivation permet la construction et la consolidation de leur nid. Les glandes salivaires des pies sécrètent une salive très visqueuse qui sert à agglutiner leurs proies.

Le transit œsophagien du bol alimentaire se fait grâce aux muscles buccaux et aux mouvements de la tête. Ce processus de déglutition se fait par un mouvement rapide de la tête en avant et en haut chez les oiseaux, sauf chez le pigeon qui peut aspirer les liquides « la tête en bas » car son palais est mou.

- **L'œsophage** : c'est un organe tubuliforme, musculo-muqueux et très dilatable. Il est tapissé d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués et d'une musculature longitudinale interne très développée. Il s'étend de la portion cervicale à la portion intra-thoracique et se renfle en un réservoir appelé « jabot » juste avant de pénétrer la cavité thoracique.

L'œsophage est très extensible (surtout chez les rapaces et les piscivores) et présente une activité péristaltique. Il assure le transit de l'aliment soit vers le jabot (lorsque la jonction œsophago-ingluviale est ouverte et que le gésier est plein), soit vers le proventricule (lorsque la jonction œsophago-ingluviale est fermée et que le gésier est vide). Le liquide par contre va transiter rapidement vers le proventricule suite à l'effet de pesanteur, à la position de la tête et aux ondes péristaltiques rapides.

- **Le jabot** : c'est l'élargissement de l'œsophage en forme de réservoir ou de poche extensible sur un côté (poule), ou de part et d'autre de l'œsophage (pigeon), ou bien sous forme d'une dilatation fusiforme de l'œsophage (canard, oie). Il est situé à la base du cou (entrée de la poitrine). Il est de localisation médiane chez le perroquet et flanqué sur le côté droit chez la plupart des oiseaux. Très accolé à la peau du cou, son volume dépend de sa vidange qui se fait par contraction musculaire et contorsion du cou de l'oiseau.

Le jabot régularise le transit digestif par stockage et acheminement (ou vidange) de l'aliment vers l'estomac qui se fait au fur et à mesure de la digestion. Il joue un rôle dans le ramollissement des aliments par imbibition d'eau de boisson et de salive (amylase). La flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique. Le jabot participe en partie à la digestion microbienne en amorçant le processus digestif suite aux enzymes salivaires et aux régurgitations partielles des sucs stomacaux.

Remarque : Le jabot du pigeon (mâle et femelle) possède un épithélium qui se remplit de réserves albumineuses et graisseuses avec une desquamation de ses cellules épithéliales formant une pâte blanchâtre grumeleuse qui, en se mélangeant aux aliments, forme « le lait de pigeon ».

- **Le Proventricule et le Gésier :** L'estomac des oiseaux est une dilatation du tube digestif où se déroule le 1^{er} stade de la digestion chimique. Il est constitué de deux compartiments ou deux estomacs : un estomac glandulaire ou chimique ou sécrétoire appelé « le proventricule » ou « le ventricule succenturié » et un estomac musculaire ou mécanique ou broyeur appelé « le gésier ». Ces deux parties sont séparées par une zone intermédiaire bien marquée « l'isthme » qui est difficile à discerner chez certaines espèces. Un troisième compartiment plus caudal a été décrit chez la poule : « l'estomac pylorique » où se déroule le 2^{ème} stade de la digestion chimique.

Le **proventricule** est le siège d'une digestion chimique. C'est un renflement fusiforme de 3 cm de long chez la poule. Il est constitué d'une muqueuse très riche en glandes à mucus et d'une musculature à paroi très épaisse formée de lobules. Il est de faible capacité et de transit rapide. Il secrète de l'**acide chlorhydrique** et de la **pepsine** et dont la production est continue lorsque l'aliment est distribué à volonté (Ad libitum). Les contractions du proventricule assurent le passage des digesta vers le gésier puis le duodenum ainsi que des mouvements de va et vient entre ces trois segments.

Le **gésier** est le siège d'une digestion mécanique. C'est un organe volumineux de forme sphéroïde, de 6 à 8 cm de long chez la poule. Il est constitué d'une séreuse, d'une musculature très épaisse et d'une muqueuse recouverte d'un revêtement interne kératinoïde épais et très dur appelé « **la cuticule** » qui, en présence de petits cailloux « le grit », sert de meule pour écraser les aliments. Il remplace la mastication du fait que les oiseaux sont dépourvus de dents. Cet énorme muscle lisse, rouge sombre et puissant se contracte dès l'arrivée d'aliments à raison de 2 fois par minute. La fréquence des contractions musculaires varie selon le régime alimentaire : la fréquence s'accroît lorsque l'aliment est dur et fibreux, et ralentit quand il est friable. Lorsque le régime est moulu (régime industriel), le muscle du gésier est atrophié et lorsque le régime est en grains entiers (régime traditionnel), le muscle du gésier est développé. Chez les oiseaux de proie, lorsque le régime contient des parties dures ou indigestes (poils, plumes, os, chitine), ils le régurgitent sous forme de « pelotes de régurgitation ». Ce phénomène de régurgitation s'observe également chez certains oiseaux de haute mer (pélagique) qui régurgitent violemment une substance huileuse et nauséabonde lorsqu'ils sont effrayés ou capturés afin de repousser l'agresseur. En plus du rôle dans l'autodéfense, le gésier joue un rôle de propulseur du « chyme » du fait de sa position anatomique antérieure à l'intestin. Le repli muqueux du gésier situé à l'entrée du pylore sert de valvule régulatrice du transit stomaco-duodéal.

Remarque : La motricité du ventricule et du gésier est stimulée par l'apport alimentaire et le nerf vague. Cette motricité est inhibée lors de distension duodénale, d'application d'acide ou de mise en place de solutions salines ou huileuses.

- **Le duodénum ou l'anse duodénale** : c'est à partir du pylore que débute le duodénum. Il se présente sous forme d'une branche descendante puis ascendante formant une anse duodénale de 15 à 20 cm qui enserre le pancréas. A la fin du duodénum se trouve une papille qui est l'abouchement des canaux pancréatiques et biliaires. Le duodénum se compose d'une musculature circulaire très développée et de villosités aplaties. Dans le duodénum, l'action du suc gastrique va se prolonger pour assurer une bonne digestion du chyme stomacal et sera relayé par l'action des sécrétions pancréatiques et biliaires qui apporteront des enzymes complets tels que les lipases, les protéases et les amylases ainsi que la bile ou les sels biliaires.

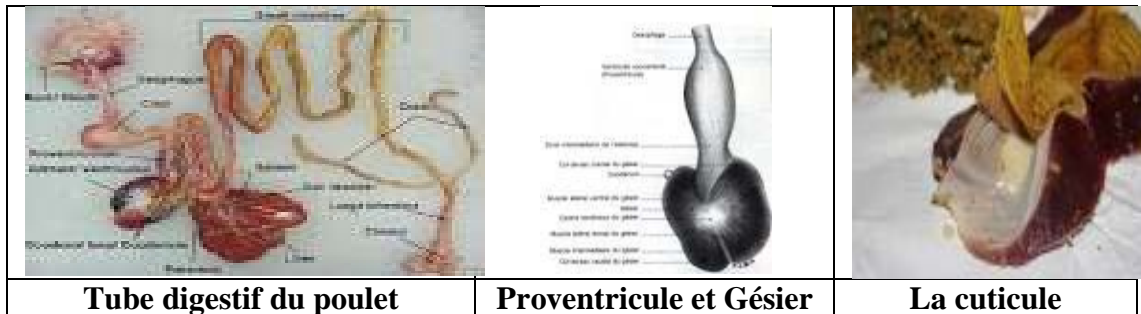
- **Le jéjunum et l'iléon ou Tractus de Meckel** : Il fait suite au duodénum. C'est la papille qui marque la fin du duodénum et le début du tractus de Meckel, lieu de la digestion chimique et l'absorption des aliments sur toute sa longueur. Il est composé de deux portions anatomiquement non distinctes : le jéjunum suivi de l'iléon. On suppose que le diverticule de Meckel ou Diverticule vitellin ou 3^{ème} caecum, qui est l'ébauche du sac vitellin (sac vitellin atrophié), est un appendice intestinal permettant de dissocier macroscopiquement le jéjunum de l'iléon. Ce tractus se termine par l'abouchement de l'iléon dans le rectum en traversant la jonction caecale.

- **Les caecums ou caeca** : Il s'agit de deux sacs qui débouchent dans le tube digestif à la jonction qui sépare l'iléon du rectum au niveau de la valvule iléo-caecale. Ils sont absents chez le pigeon et le perroquet, vestigiaux chez les rapaces, petits chez le canard et l'oie et bien développés chez les granivores. Ils se remplissent par voie rétrograde, à partir du cloaque et du rectum, par des mouvements antipéristaltiques. Ils jouent un rôle dans la digestion de métabolites difficilement dégradables (la cellulose) par la flore microbienne caecale qui synthétise certaines protéines et des vitamines du groupe B (B12) ; et assurent un équilibre hydrominéral par réabsorption de l'eau du chyle (eau du digesta et eau urinaire) par les villosités, d'où la présence d'une pâte onctueuse et fétide dans les caecums. Ils interviennent dans les phénomènes immunologiques par la présence d'amygdales caecales (ou tonsilles). Les caecums se vident par des mouvements péristaltiques dans le rectum puis le cloaque à raison d'une défécation caecale pour 7 à 11 défécations intestinales. On estime que la vidange caecale est peu fréquente et se fait 1 à 2 fois par 24 heures.

- **Le rectum ou colon ou colorectum** : C'est une sorte de côlon de courte taille (environs 10 cm chez la poule). Il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiel dans la réabsorption de l'eau par la présence de villosités. Il fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque et plus précisément dans le coprodeum.

- **Le cloaque** : C'est la portion terminale de l'intestin. Il est le lieu d'abouchement des trois appareils : digestif, urinaire et génital, ainsi que de la Bourse de Fabricius. Il est formé de 3 cavités séparées par deux plis transversaux : le coprodeum (segment cranial), l'urodeum (segment moyen) et le proctodeum (segment caudal). Ce dernier

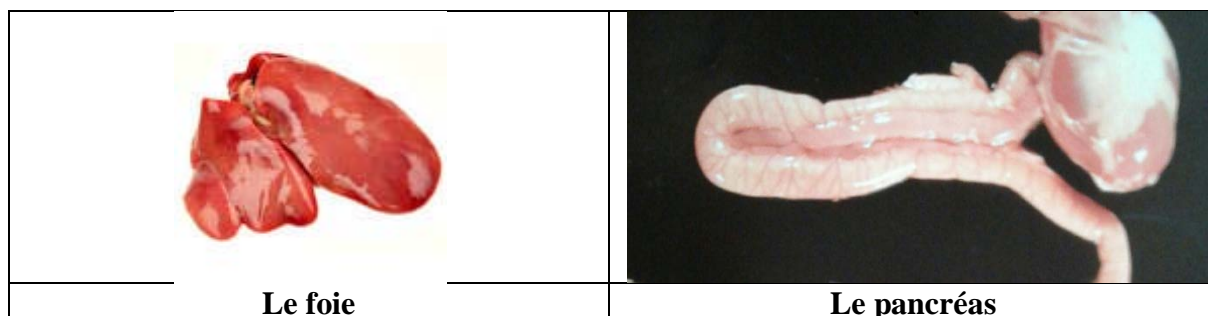
s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal (ou anus) qui est en forme de fente verticale fermée par deux lèvres horizontales dont la musculature est striée. Cette cavité commune (ou cloaque) va recevoir, par des orifices ou papilles ou sphincters, le contenu de chaque appareil et organe dans des portions différentes : c'est ainsi que l'appareil digestif (colorectum) débouche dans le coprodeum ; l'appareil urinaire (uretères) débouche dans l'urodeum ; l'appareil génital mâle (canaux déférents) et femelle (vagin) débouchent dans l'urodeum ; la bourse de Fabricius ou thymus cloacal débouche dans le proctodeum ; et le phallus ou organe copulateur mâle, logé dans le proctodeum, débouche dans le milieu extérieur au moment de l'accouplement à travers l'orifice cloacal.



- **Les glandes annexes (Foie et Pancréas) :** Le foie est une glande exocrine qui secrète la bile. C'est un organe volumineux, rouge sombre et bilobé (2 lobes). Le lobe gauche est plus petit que le lobe droit et possède un lobe accessoire gauche. Ces deux lobes secrètent la bile par un canal hépatique gauche (le canal hépato-entérique commun) qui s'abouche dans le duodénum et par un canal hépatique droit (le canal cystico-entérique) qui se renfle en une vésicule « la vésicule biliaire » qui s'abouche dans le duodénum. On a donc une bile hépatique et une bile vésiculaire. Cette dernière est 10 fois plus concentrée que la bile hépatique. Certaines espèces d'oiseaux dépourvues de vésicule biliaire (pigeon, autruche, perroquet) pourront assurer la digestion duodénale par la bile hépatique seulement. La bile vésiculaire contient des sels biliaires, du cholestérol avec présence d'amylase chez certains oiseaux (poulet). La sécrétion biliaire est déclenchée à chaque passage du chyme duodénal. Le foie joue un rôle dans le maintien de l'homéostasie sanguine. Il possède un pouvoir neutralisant (effet tampon) de part son pH et un pouvoir émulsifiant (émulsion des graisses) de part la présence des sels biliaires. Il intervient dans la régulation de l'équilibre hydrominéral par la synthèse de protéines sériques. Lors de gavage intense chez certains oiseaux (oie et canard), il mobilise les graisses et règle la lipémie.

Le **pancréas** est une glande amphicrine (exocrine et endocrine). C'est un organe compact, blanchâtre, enserré dans l'anse duodénale et constitué de deux lobes (ventral et dorsal). Il assure la sécrétion endocrine d'insuline et de glucagon pour régulariser le taux de glucose dans le sang ; et la sécrétion exocrine des sucs pancréatiques pour faire l'effet tampon en diminuant le pH du chyme. La sécrétion des sucs pancréatiques est déclenchée par l'arrivée du chyme acide dans l'anse duodénale.

Remarque : Les sucs pancréatiques et les sels biliaires protègent la muqueuse intestinale contre l'acidité du chyme stomacal et ses sucs digestifs.



1.2.4. L'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire des oiseaux est le système respiratoire le plus complexe que possède un vertébré. Il est caractérisé par des cavités nasales simplifiées, un parenchyme pulmonaire constitué d'un réseau tubulaire sans alvéoles, un arbre bronchique se terminant par des sacs aériens extra-pulmonaires (remplaçant les alvéoles intra-pulmonaires des mammifères) et un syrinx (appareil phonétique).

L'appareil respiratoire se distingue par trois parties : les voies respiratoires extra-pulmonaires supérieures (Orifices nasales, Cavités nasales, Sinus nasaux ou Sinus infra-orbitaires, Larynx, Trachée, le Syrinx), les voies respiratoires intra-pulmonaires (Poumons et Bronches) et les voies respiratoires extra-pulmonaires inférieures (sacs aérien et diverticules).

- **Les orifices nasales ou narines** : voir Morphologie externe de la tête.

- **Les cavités nasales** : Ce sont deux petites cavités séparées par une cloison cartilagineuse appelée « septum nasale ». Ces cavités sont situées dans la maxille (mandibule supérieure) et sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitale. Elles s'ouvrent à l'extérieure par deux fentes (les narines ou choanes) situées à la base du bec et communiquent avec le pharynx par la fente nasobuccale ou fente palatine.

Chaque cavité est divisée en 3 zones : un **méat antérieur** (chambre atrial) qui renferme un **cornet atrial** peu développé à épithélium pavimenteux, un **méat moyen** (chambre secondaire) qui renferme un **cornet moyen** à épithélium cilié et un **méat postérieur** (chambre olfactive) qui renferme un **cornet olfactif** à muqueuse olfactive. Le cornet moyen a la particularité de communiquer avec certaines structures anatomiques de la tête : il s'ouvre dans la cavité buccopharyngée à travers la fente palatine ; il reçoit le conduit nasolacrymal et le canal des glandes nasales ; et il communique par un fin canal avec le sinus infra-orbitaire.

Remarque : La disposition anatomique des narines et des cavités nasales permet à certains oiseaux d'apprécier la vitesse du vent (Albatros) ou de retrouver leur nid (Martinets).

Les **glandes nasales** ou **glandes latérales du nez** ou **glandes à sel** sont une paire de masses glandulaires compactes dont les deux canaux débouchent dans le méat moyen. Très développées chez les oiseaux aquatiques ou marins, elles se logent jusqu'en région sus-orbitale et secrètent un liquide très salé (30g/litre) pour éliminer l'excès de sel absorbé.

Les **sinus nasaux** ou **sinus infra-orbitaires** sont des cavités para-nasales bilatérales, de section triangulaire, situées sous le cornet moyen entre les cavités nasales et le tégument infra-orbitaire. Ils communiquent avec les choanes et se projette à l'extérieur entre le bec et l'œil.

Remarque : Les **sinus frontaux** sont bien développés chez les palmipèdes et font défaut chez les gallinacés.

- **Le larynx (Larynx crânial)** : C'est un organe triangulaire très mobile, placé à 3 ou 4 cm en arrière de la langue. Il est dépourvu d'épiglotte et de cartilage thyroïde et est soutenu par un appareil hyoïdien constitué de l'assemblage de pièces cartilagineuses diverses : un cartilage cricoïde, un cartilage procricoïde et deux cartilages arythénoïdes. Le cartilage cricoïde est court chez le dindon et long chez le canard et l'oie. Le rapprochement des deux cartilages arythénoïdes pendant la déglutition ferme l'ouverture laryngée appelée « la glotte ».

- **La trachée** : C'est un tube long qui s'étend du larynx aux bronches. Ce tube est constitué d'un ensemble d'anneaux cartilagineux souples et extensibles qui s'emboîtent (réunis par des ligaments annulaires) formant la trachée et qui finissent par s'ossifier avec l'âge. Ils sont au nombre de 100 à 130 anneaux chez la poule.

- **Le ou La syrinx (Larynx caudal) et la Bulle tympanique** : A la bifurcation trachéale, se trouve un organe phonateur ou phonétique appelé le ou la « **syrinx** » qui représente le « larynx caudal » ou le « larynx broncho-trachéal ». Chez le canard, les 6 anneaux trachéaux de la bifurcation trachéale s'unissent pour former une vésicule osseuse appelée « **le tambour** » ou « **le tympanum** » ou « **la bulle tympanique** », organe de résonance qui accroît le volume vocal (amplificateur de son). Chez d'autres oiseaux, c'est le sac aérien inter claviculaire, qui entoure complètement le syrinx, qui joue ce rôle d'amplificateur de son.

- **Les bronches intra-pulmonaires** : les voies respiratoires intra-pulmonaires débutent par les « **bronches primaires** » (Mésobronches), puis les **bronches secondaires** (Dorsobronches, Ventrobronches, Craniobronches, Caudobronches, Laterobronches,

Médiobronches), puis les **bronches tertiaires** (Parabronches du paléopulmo et Parabronches du Néopulmo) pour se terminer par les **capillaires aériens** et les **atriums respiratoires** (ostiums respiratoires) qui s'abouchent dans les sacs aériens.

La trachée se prolonge à l'intérieur de chaque poumon par un conduit axial appelé « **Mésobronche** » qui se ramifie en 4 « **Ventrobронches** » puis en 7 à 10 « **Dorsobronches** ». Les ramifications reliant les Ventrobронches et les Dorsobronches donnent naissance aux « **Parabronches du Paléopulmo** », organisés en conduits parallèles entre eux et avec les Mésobronches. Le réseau de Parabronches situé entre les Mésobronches et les sacs aériens donnent naissance aux « **Parabronches du Néopulmo** ». Les parois des parabronches sont criblées de petits pores qui conduisent aux **atriums** et par lesquels les **capillaires aériens** vont naître, s'anastomoser et s'entourer de **capillaires sanguins** assurant les échanges gazeux lors de la respiration.

L'arbre bronchique est ainsi formé de tubes communicants entre eux et formant un réseau tubulaire. Ces tubes bronchiques sont centripètes contrairement à ceux des mammifères qui sont centrifuges conférant aux oiseaux une rigidité de leur **parenchyme pulmonaire**. L'arbre bronchique centripète ne se termine pas par des culs de sacs intra-pulmonaires (les alvéoles) mais par des culs de sacs extra-pulmonaires (les sacs aériens).

Remarque : Lors du cycle respiratoire, l'air ou le courant gazeux circule :

- dans les deux sens dans le Néopulmo : d'avant en arrière à l'inspiration et d'arrière en avant à l'expiration ;
- dans le même sens dans le Paléopulmo : d'arrière en avant à l'inspiration et l'expiration. La ventilation est continue.

Il faut deux cycles d'inspiration et expiration pour que l'air passe dans tout l'appareil respiratoire et en ressorte. Les sacs jouent un rôle de soufflets qui maintiennent dans les conduits aériens du poumon, une circulation continue et unidirectionnelle. La première inspiration fait passer l'air (extérieur) au premier sac (postérieur). La première expiration fait passer l'air de ce sac jusqu'aux poumons. La seconde inspiration fait passer l'air des poumons au sac antérieur et la seconde expiration amène l'air du sac antérieur à l'extérieur du corps. Cette mécanique originale permet de toujours avoir de l'O₂ disponible. L'air passe du sac postérieur à la bronche qui se divise en parabronches. L'air y circule en traversant des capillaires aériens. Ces derniers sont accolés à des capillaires sanguins, ce qui favorise les échanges. La disposition des capillaires aériens et sanguins est telle qu'il s'établit un courant croisé ou « cross current ».

La fréquence respiratoire augmente avec la chaleur lors d'effort physique ou d'élévation de la température ambiante. Les oiseaux dépourvus de glandes sudoripares

luttent contre cette chaleur corporelle (ou interne) et ambiante (ou externe) en accélérant la fréquence respiratoire permettant une insufflation d'air plus frais et une évaporation de l'eau rapides, on dit que les oiseaux halètent : c'est la polypnée thermique. Chez certains oiseaux, l'halètement s'accompagne de mouvements de gorge par vibration du plancher buccal : c'est le phénomène de « Flutter gutural » ou « gular flutter ».

- **Les poumons (Parenchyme pulmonaire)** : le poumon est un parenchyme rouge clair ou rosé, inextensible ou rigide, ayant l'aspect d'une éponge à la palpation (dû au réseau tubulaire constituant l'arbre bronchique), de volume réduit et inchangé lors de mouvements respiratoires. La rigidité du poumon maintient les capillaires aériens ouverts en permanence contribuant à la mobilisation des gazs (O_2 et CO_2) et à la redistribution de l'air. Le poumon est un organe dépourvu de lobes et présente des incisures costales (en épousant la forme des côtes) sur sa face dorsale. La face ventrale du parenchyme pulmonaire (poumon) est percée de 5 orifices appelés « ostiums », à travers lesquels l'air passe du poumon vers les sacs aériens.

Remarque : L'absence de plèvre et de diaphragme sont remplacés par une fine membrane broncho-pleurale.

- **Les Sacs Aériens et les Diverticules** : Les **sacs aériens** sont des sacs extra-pulmonaires volumineux constitués de très fines membranes transparentes et fragiles qui adhèrent aux organes et aux parois divisant ainsi la cavité thoraco-abdominale en compartiments. Ces sacs aériens sont au nombre de 6 paires ou 12 sacs aériens (2 cervicaux, 2 claviculaires craniaux, 2 claviculaires caudaux, 2 thoraciques craniaux, 2 thoraciques caudaux et 2 abdominaux) dont le nombre varie selon l'espèce d'oiseau : 9 chez la poule et la perruche (2 cervicaux, 1 inter-claviculaire, 2 thoraciques craniaux, 2 thoraciques caudaux et 2 abdominaux) et 7 chez le goéland et la cigogne (1 cervico-claviculaire, 2 thoraciques craniaux, 2 thoraciques caudaux et 2 abdominaux).

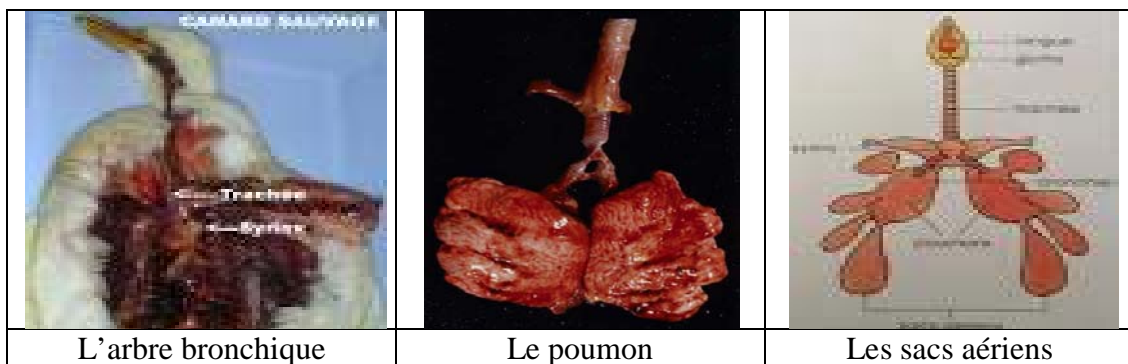
Remarque : Les sacs aériens ont un rôle très important chez les oiseaux :

- Allègent le corps en diminuant la densité de l'os en le pneumatisant (en l'aérant) ;
- Assurent une ventilation pulmonaire permanente ;
- Assurent une régulation thermique compensant l'absence de glandes sudoripares ;
- Constituent une réserve d'oxygène lorsque la cage thoracique est figée lors du décollage, de l'atterrissage, de l'amerrissage, de la plongée ou au moment du chant ;
- Constituent une caisse de résonance (amplificateur de chant) surtout pour les oiseaux migrateurs ;
- Amortissent le choc lors d'atterrissage ou d'amerrissage ;
- Isolent les organes du thorax et de l'abdomen et les immobilisent pendant le vol ;
- Servent d'appareils nuptiaux (sacs aériens cervicaux) chez certains oiseaux ;
- Permettent la respiration, à titre expérimentale, à travers un humérus ou un fémur rompu en plongeant le bec de l'oiseau entièrement dans l'eau.

Ces sacs aériens possèdent des **diverticules** (prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires et tertiaires) qui passent entre les viscères, les muscles et dans les racines des plumes et certains os du corps. Ces diverticules proviennent de divers sacs aériens : les diverticules supravertébraux et supramédullaires (provenant des sacs aériens cervicaux); les diverticules supracardiaque, infracardiaque, sous-pectoral et sous scapulaire (provenant du sac aérien claviculaire); et les diverticules sus-rénal, acétabulaires et ilio-lombaires (provenant des sacs aériens abdominaux).

Les diverticules des sacs aériens se prolongent dans les cavités médullaires de certains os les pneumatisant. Un **os pneumatisé** est donc un os recevant un diverticule chargé d'air provenant d'un sac aérien.

Remarque : les oiseaux de grande taille (aigle, cigogne) pneumatisent la plupart de leurs os, alors que les oiseaux de petite taille (hirondelle, colibris) ou les oiseaux plongeurs (cormorans, manchots) pneumatisent peu ou pas leurs os.



1.2.5. L'appareil génital

L'appareil reproducteur des oiseaux présente des particularités bien distinctes : contrairement aux mammifères, les oiseaux sont ovipares et les chromosomes sexuels sont inversement portés par les deux sexes (XY portés par la femelle et XX portés par le mâle) ; Les gonades masculines sont intra-abdominales et l'organe copulateur est très discret ; Seul l'ovaire gauche est fonctionnel et le développement embryonnaire est extra-utérin et extra-abdominale ; Les deux appareils génitaux (mâle et femelle) débouchent dans le cloaque (l'urodeum).

Lors de « dimorphisme sexuel », la morphologie du type « Neutre » ou « asexué » est plus proche de la « femelle » chez les mammifères et du « mâle » chez les oiseaux. C'est ainsi que le chapon (mâle castré) et la poularde (femelle castrée) ressemblent tous deux au coq. Chez la poule, il peut y avoir passage au type neutre dans deux cas de figures : Soit que la poule est jeune et dans ce cas on a disparition pathologique de la fonction ovarienne gauche et sécrétion d'androgènes par l'ovaire droit vestigial donnant l'aspect d'un coq ; Soit que la poule est âgée et dans ce cas on a régression

physiologique de la fonction ovarienne gauche et sécrétion d'androgènes par l'ovaire droit vestigial donnant l'aspect d'un coq.

1.2.5.1. L'appareil génital Mâle

L'appareil génital mâle est constitué d'un ensemble d'organes assurant la production, le transport, le stockage et l'émission des spermatozoïdes ainsi que la production d'un liquide séminale et ce, en vue de la reproduction.

Il est caractérisé par la présence de testicules (gonades mâles) intra-abdominales de volumes variables selon la saison et l'état de repos ; l'absence de glandes accessoires (prostate et vésicule séminale) ; des canaux déférents qui débouchent dans le cloaque (urodeum) et un organe copulateur réduit ou absent (bien développé chez le jar et le cygne).

-Les testicules : Ce sont deux gonades petites et allongées en dehors de la période de reproduction et grandes, ellipsoïdes et blanchâtres en période de reproduction. Les spermatozoïdes arrivent à maturation dans les tubes séminifères qui se rassemblent pour former le canal épидидymaire qui donne le canal déférent.

-Les conduits génitaux mâles : Le **canal déférent** est très sinueux, pelotonné et débouche directement à travers une papille dans le cloaque (urodeum).

Le **pénis**, organe copulateur sous forme de gouttière érectile appelée « Phallus », est logé dans le plancher du proctodeum (du cloaque) et ne rentre en érection qu'au moment de la copulation. En dehors de la période de reproduction cet organe, discret chez la plupart des oiseaux (sauf le jar) et appelé « corps blanc », sert au sexage des oiseaux.

-Le sperme : Lors du coït, il y'a éversion du cloaque du coq et de celui de la poule et l'éjaculation rapide envoie le sperme directement dans les voies génitales femelles. Les spermatozoïdes introduits restent fertiles pendant plusieurs jours (10 à 21 jours chez la poule et 8 à 10 jours chez l'oie et la cane).

Un coq peut éjaculer jusqu'à 50 fois par jours au printemps. Après un repos de 24 heures, 1ml d'éjaculat d'un coq peut renfermer jusqu'à 320000 spermatozoïdes/mm³. Cette concentration de spermatozoïdes diminue avec le nombre de copulation. Lors de nombreuses copulations, il n'ya pas toujours éjaculation ; C'est pourquoi, dans les élevages des reproducteurs, on réserve un coq pour 10 à 15 poules.

1.2.5.2. L'appareil génital Femelle

L'appareil génital femelle est constitué d'un ensemble d'organes qui assurent la production, la maturation et le transport des ovules ; Le stockage des spermatozoïdes

après copulation ; La fécondation des ovules ; La formation de l'œuf et son expulsion (la ponte).

Il est caractérisé par la présence d'un seul ovaire fonctionnel : l'ovaire gauche, le droit étant atrophié (sous forme d'ébauche). La notion d'ovaire chez les oiseaux n'est pas celle des mammifères ; En effet, on entend par « ovaire » l'ensemble de deux structures anatomiques le constituant : « la grappe ovarienne » et « l'oviducte » avec ses différents segments anatomiques (pavillon, magnum, isthme, utérus et vagin). Ce dernier débouche dans le cloaque (urodeum), lieu d'expulsion de l'œuf après sa formation ; C'est la ponte. Chez les ovipares, l'embryon va se développer hors des voies génitales femelles (à l'extérieur de l'utérus et du corps de la femelle).

A maturité sexuelle, l'ovaire gauche va assurer deux fonctions consécutives : « l'ovulation » ou « la ponte ovulaire » à partir de la grappe ovarienne suivie de « l'oviposition » ou « la ponte de l'œuf » à partir de l'oviducte.

-La grappe ovarienne : Avant maturité sexuelle, la grappe ovarienne se présente sous forme d'une petite masse grisâtre coiffant la glande surrénale gauche. Lors de maturation sexuelle et plus précisément lors de la formation de l'œuf, on observe une grosse grappe jaunâtre portant des **follicules ovariens** (abritant chacun un ovule ou **ovocyte**) de tailles différentes : ce sont des ovocytes à différents stades de maturation.

Les follicules ovariens sont très nombreux au niveau de la grappe ovarienne (25000 à 100000 ovules) ; On dit que la femelle porte tout son patrimoine génétique. Un nombre réduit seulement arrive à maturité et le reste subit une atresie lipoïdique. Le développement des follicules ovariens, en période d'activité sexuelle, passe par 5 stades : follicule primaire ; follicule en croissance ; follicule mûr ; follicule rompu ; et follicule atresique. Le follicule mûr présente une zone avasculaire, de forme allongée appelée « stigma » qui est la zone de rupture du follicule rompu, libérant l'ovule ou l'ovocyte mûr dans le premier segment de l'oviducte (le pavillon) : c'est l'**ovulation (ponte de l'ovule ou de l'ovocyte mûr)**. Chez la poule, l'ovulation (ponte de l'ovule) a lieu 30mn après l'oviposition (ponte de l'œuf). Chez la pigeonne, l'ovulation est provoquée par le coït ou la vue du mâle.

L'ovule de l'oiseau, qui n'est autre que « le jaune d'œuf », est la cellule la plus volumineuse du règne animal. Elle peut mesurer jusqu'à 10 cm de diamètre chez l'autruche.

-Les voies génitales femelles ou L'oviducte : Le tractus génital femelle ou « oviducte gauche » est un tube creux musculo-muqueux, ouvert à son extrémité crâniale par le pavillon dans la cavité abdominale et ouvert à son extrémité caudale par le cloaque (urodeum) vers l'extérieur. Selon son activité physiologique,

l'oviducte varie de morphologie et de dimension : au repos, il est rectiligne, grisâtre et fait 18cm de long sur 2mm de diamètre chez la poule ; et en activité, il est sinueux, blanc mastic, plissé et fait 80cm de long sur 15mm de diamètre chez la poule.

L'**oviducte** en activité fait apparaître 5 segments bien distincts qui vont assurer le passage de l'ovule et à des durées bien déterminées : le pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin qui débouche dans le cloaque (urodeum).

Le **Pavillon** ou l'**Infundibulum** est un entonnoir cilié, transparent de 9 à 10 cm de long. Il est « le lieu de fécondation » de l'ovule par les spermatozoïdes qui ont remontés les voies génitales (les segments de l'oviducte) et se sont dissimulés dans ses replis faisant de cette portion « un lieu de stockage des spermatozoïdes ». La fécondation peut avoir lieu 15 à 20 jours voire même 32 à 35 jours après le coït chez la poule. Le pavillon est également « le lieu de dépôt protéique » venant améliorer la solidité de la membrane vitelline. La durée du transit est de 18mn environs.

Le **Magnum** ou le **Conduit albuminipare** est un conduit de 33 à 38 cm de long qui possèdent de nombreuses glandes sécrétant une gelée épaisse « l'albumen » ou « le blanc d'œuf » au passage de l'ovule fécondée ou non fécondée. Il est à noter qu'un corps étranger (caillot de sang, amas de spermatozoïdes, amas parasitaire, ...etc) peut déclencher la sécrétion de l'albumen formant un « œuf Avitellin » ou « œuf de coq ». Les mouvements péristaltiques du magnum provoquent une rotation qui tord les fibres d'ovomucine formant un cordon spiralé de protéines : « les chalazes ». La durée du transit est de 3h environs.

L'**isthme** ou l'**étranglement de l'oviducte** est une zone transitoire entre le magnum et l'utérus. Il se présente sous forme d'un anneau étroit, presque transparent, de 9 à 10 cm de long, qui possède des cellules glandulaires sécrétant une « kératine » et formant « deux membranes coquillères » autour de l'albumen entre lesquelles se formera « la chambre à air ». La durée du transit est de 1h environ.

L'**utérus** ou la **glande coquillère** est une zone tubulaire extensible, de 10 à 16 cm de long, où se produit la sécrétion d'un liquide, chargé d'eau et de sels minéraux, qui hydrate l'albumen : c'est le phénomène de « plumping », d'où la présence d'un albumen gélatineux entouré d'un albumen plus liquide. Il y'a également un dépôt de « sels de calcium » sur les deux membranes coquillères formant « la coquille » et ses trois couches successives : couche mamillaire, couche spongieuse et couche cuticulaire qui fixe les pigments. L'utérus se termine par un repli très court appelé « repli utéro-vaginal ». La durée du transit est de 20 à 22h environ.

Le **vagin** est un simple conduit tubulaire, de 10 à 12 cm de long qui débouche dans le cloaque (urodeum). Il est le lieu de transit de l'œuf juste après sa formation. La durée du transit est de 15mn environ.

-La ponte : C'est l'expulsion de l'œuf dans le milieu extérieur après qu'il ait achevé sa formation dans l'oviducte. Au moment de la ponte de l'œuf, le vagin s'extériorise par évagination de l'urodeum pour déposer l'œuf à l'extérieur, évitant ainsi tout contact avec les matières fécales et urinaires (les fientes). Entre l'ovulation (ponte de l'ovule) et l'oviposition (ponte de l'œuf) s'écoule environ 26 heures chez la poule. A la prochaine maturation folliculaire, le nouveau follicule mûr induit à la fois : une décharge ovulante de LH pour engendrer l'ovulation et une production de progestérone pour engendrer une oviposition.

Lors d'une ponte normale, à raison d'un œuf par jour chez les femelles domestiques, ces dernières vont couvrir leurs œufs après un certain nombre d'œufs pondus. Cette couvaison est également assurée par les mâles de certains oiseaux. Le nombre d'œufs par couvée et le nombre de couvées par an dépend de l'espèce d'oiseaux et de leurs conditions de vie : Poule et Dinde (8-16 œufs /couvée et 1-4 couvées/an) ; Cane (3-5 œufs/couvée) ; Pigeonne (2 œufs/couvée et 3-4 couvées/an) ; Perruche (4-6 œufs/couvée).

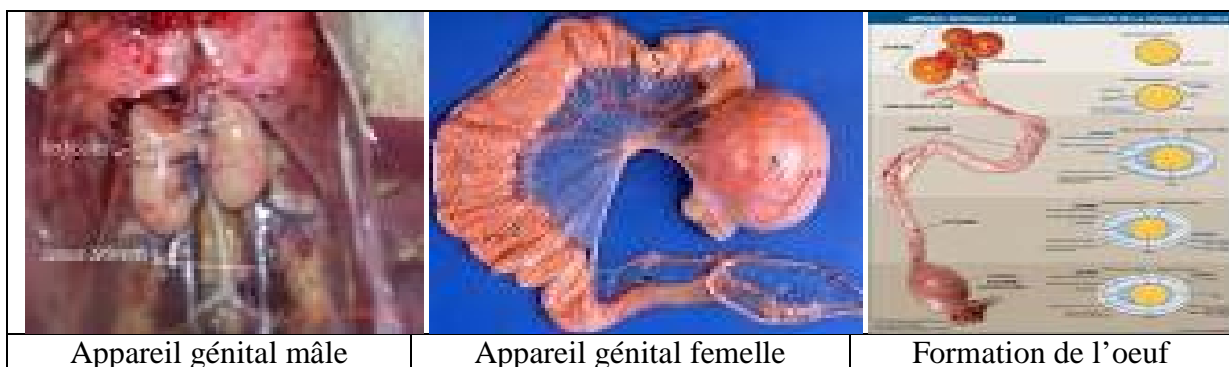
-L'œuf : un œuf est constitué de l'extérieur vers l'intérieur :

*d'une enveloppe protectrice et respiratoire, perméable aux gaz et composée : d'une **cuticule**, d'une **coquille**, d'une **membrane coquillère externe**, d'une **chambre à air** et d'une **membrane coquillère interne**.

*d'une enveloppe nutritive protéique : **l'albumen** ou **le blanc d'œuf**.

*d'une cellule noble chargée de réserves lipoprotéiques : **le vitellus** ou **le jaune d'œuf**.

Remarque : la chambre à air est une poche d'air située au niveau du gros bout de l'œuf, entre les deux membranes coquillères. Après la ponte de l'œuf, le volume de la chambre à air augmente au fur et à mesure que l'œuf vieillit même s'il n'est pas incubé. On apprécie ce volume grâce à une source lumineuse qui met en évidence par transparence, l'existence de cette chambre à air et permet d'en apprécier sa hauteur. Cette opération est effectuée pendant « le mirage des œufs ». Il faut savoir qu'un œuf, dont la chambre à air est supérieure à 6mm, n'est plus un œuf frais.



1.2.6. L'appareil urinaire

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes qui participent à la sécrétion et l'excrétion de l'urine. Il se caractérise par la présence de 2 reins trilobés ; l'absence de bassinnet, de vessie et d'urètre ; et débouche dans le cloaque (l'urodeum). Il présente un système vasculaire particulier et très complexe : « le système porte rénal ». L'urine des oiseaux est blanche, épaisse et riche en acide urique et urates.

- **Le Rein** : C'est l'organe sécréteur de l'urine. Le rein est un organe rouge foncé, friable dont le parenchyme est dépourvu de capsule fibreuse et de Hile. Il s'étend du bord caudal du poumon jusqu'au bord caudal de l'ischium et se loge dans la fosse rénale des coxaux, bien encastré dans le synsacrum. Le rein est trilobé (3 lobes soudés), bien développé et se compose d'un lobe crânial (volumineux), d'un lobe moyen (petit) et d'un lobe caudal (moyen). En l'absence de bassinnet, les canaux collecteurs prennent le relai et se déversent dans les calices rénaux qui s'abouchent dans un uretère.

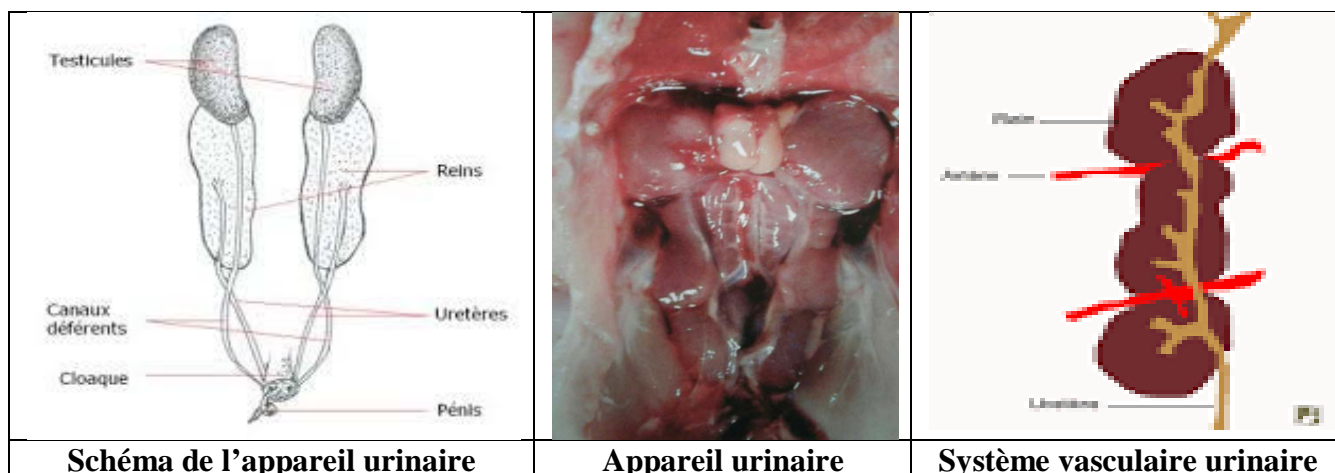
Remarque : la vascularisation rénale se distingue par : une vascularisation artérielle afférente ; une vascularisation veineuse efférente ; et une vascularisation veineuse afférente qui représente « le système porte rénal ». Ce dernier est un système veineux centripète au rein irrigant tout son parenchyme par la présence d'une valvule porte-rénale grâce à laquelle, toute substance métabolisable par le rein sera éliminée avant même d'arriver à la circulation générale. Ce système porte rénal est présent chez les oiseaux, les batraciens et les reptiles (les mammifères en sont dépourvus).

- **L'uretère** : Du lobe moyen de chaque rein émerge un uretère rectiligne qui longe le bord médial du rein pour déboucher dans le cloaque (urodeum). Ce canal va permettre à l'urine de transiter des reins (calices rénaux) jusqu'au cloaque (urodeum).

L'urine des oiseaux est composée d'acide urique, d'urée et autres métabolites. L'acide urique provient du métabolisme des protides. Il est synthétisé par le parenchyme hépatique et rénal. Il est peu soluble dans l'eau et forme des cristaux dans les conduits excréteurs qui donnent une urine blanche pâteuse. La musculature très développée des uretères favorise le transit de ces cristaux. C'est le métabolisme uricotélique (métabolisme de l'acide urique) qui favorise la goutte viscérale (affections goutteuses) et les lithiases urétrales (urolithiases).

Remarque : chez l'autruche, la bourse de Fabricius est non involuée et sert de vessie.

- **Le cloaque** : Au niveau du cloaque, l'urine se déverse dans l'urodeum, passe dans le coprodeum où elle se mélange mal aux fèces et remonte dans la partie terminale du rectum qui réabsorbe une partie de son eau. L'urine est évacuée en même temps que les fèces lors de la défécation. Elle est reconnue par sa couleur blanchâtre mélangée aux fèces de couleur plus foncée.



1.2.7. Le Système Immunitaire ou Lympho-Hématopoïétique et Le Système endocrinien

Chez les oiseaux, nous constatons lors de l'autopsie, en plus des organes et appareils bien visibles et reconnaissables, d'autres structures anatomiques plus petites et plus discrètes, sous formes de nodules ou d'amas, de forme, de taille, de localisation et de fonctions diverses. Il s'agit de différentes glandes appartenant à deux systèmes bien distincts : Le système Lympho-Hématopoïétique (Immunitaire) et le système endocrinien (Hormonal). Le premier assure la circulation des globules blancs (lymphocytes surtout) entrant dans le système de défense de l'organisme, et le second assure la production des hormones et leur libération directe dans la circulation sanguine régulant de nombreuses fonctions de l'organisme.

1.2.7.1. Le Système Immunitaire ou Lympho-Hématopoïétique

Le système immunitaire englobe le système lymphatique et hématologique (sanguin). Tous l'organisme est drainé par un système lymphatique (qui véhicule la lymphe) parallèle au système sanguin veineux (qui véhicule le sang). La lymphe est l'équivalent du sang mais sans les globules rouges (ou érythrocytes). Sa composition est analogue à celle du plasma sanguin et contient des globules blancs, notamment des lymphocytes.

Le système lymphatique est un système de drainage qui restitue au sang, le plasma et les éléments figurés du sang qui ont traversés les parois des capillaires sanguins. Les vaisseaux du système lymphatique se déversent dans ceux du système veineux et drainent les systèmes lymphatiques primaires et secondaires. On ne peut parler de système lymphopoïétique sans évoquer le système hématopoïétique car les deux vont de paire d'où l'appellation de « système lymphohématopoïétique » ou « système hématolymphopoïétique ». Ce système est composé de gros vaisseaux lymphatiques et sanguins qui vont assurer ce drainage, mais également de ganglions lymphatiques ou nœuds lymphatiques parfois remplacés par des amas lymphatiques qui vont assurer la libération des cellules lymphoïdes. Chez les oiseaux, on constate l'absence de nœuds

lymphatiques chez les gallinacés et les colombinés et leur présence chez les ansériformes.

Le système lymphohématopoïétique est représenté par des organes et tissus lymphoïdes suivants : organes lymphoïdes primaires, organes lymphoïdes secondaires et tissus lymphoïdes secondaires.

***Organes lymphoïdes primaires (Centraux) :**

Ce sont des organes qui assurent la première phase de maturation des lymphocytes ou « la lymphogénèse ». Ces organes régressent avec l'âge à l'inverse des organes lymphoïdes secondaires qui persistent pendant toute la vie des oiseaux.

Les organes lymphoïdes primaires assurent la formation des cellules précurseurs des lignées B et T. chez les mammifères c'est la Moelle osseuse qui assume cette formation alors que chez les oiseaux, elle est assumée par : la bourse de Fabricius qui assure la production des LB ; et le thymus qui assure la différenciation des LT.

-Thymus ou lobes thymiques : le thymus est composé de 12 à 18 lobes thymiques répartis de part et d'autre de la veine jugulaire. Chaque lobe, en forme de « feuille de thym », se divise en lobules constitués d'un cortex et d'une médulla dans laquelle se trouve le corps de Hassal et les centres germinatifs.

La colonisation du thymus par les LT débute au 7^{ème} jour d'incubation pour coloniser ensuite les organes lymphoïdes secondaires au 14^{ème} jour d'incubation après leur maturation induite par une hormone sécrétée par le thymus : « la Thymopoïétine ». L'involution du thymus s'achève à la maturation sexuelle.

-Bourse de Fabricius ou Thymus cloacal: est un organe lymphoïde en forme de poche, situé dorsalement au cloaque. Elle est constituée d'un épithélium plissé qui tapisse la cavité et qui abrite 8000 à 12000 follicules. Chaque follicule est formé de cortex et de médulla qui renferment quelques plasmocytes, lymphocytes, lymphoblastes, macrophages et réticulocytes.

La colonisation de la Bourse de Fabricius par les cellules souches basophiles débute au 7^{ème} ou 8^{ème} jour d'incubation. Leur maturation passe par 3 stades (pré-bursal, bursal et post-bursal) et est induite par une hormone sécrétée par la Bourse de Fabricius : « la Bursine » qui amplifie la formation des centres germinatifs et stimule la production d'anticorps. L'involution de la bourse de Fabricius débute après la 10^{ème} semaine de vie et s'achève à la maturation sexuelle.

Remarque : La **bourse de Fabricius** est un organe lymphoïde primaire qui fonctionne également comme un organe lymphoïde secondaire par réaction de ce dernier après stimulation antigénique (lymphogénèse et immunogénèse).

La **Moelle osseuse** (qui est un organe lymphoïde secondaire) est considérée comme un organe lymphoïde primaire au même titre que le thymus et la bourse de Fabricius car elle assure la synthèse des cellules souches (lymphogénèse).

***Organes lymphoïdes secondaires (Périphériques) :**

Ce sont des organes qui assurent la deuxième phase de maturation des lymphocytes après contact avec un antigène ou « l'immunogénèse ». Ces organes persistent pendant toute la vie des oiseaux.

- **Rate :** c'est un organe de couleur rouge cerise, de forme sphérique (poule) ou allongée (pigeon), situé à la face médiale de l'estomac et bien logé dans le creux qui sépare le proventricule du gésier. Le parenchyme de la rate est entouré d'une capsule fibreuse et se constitue : d'une pulpe blanche riche en LT, d'une pulpe rouge infiltrée de sang et renfermant des plasmocytes, et d'une zone marginale située entre les deux plupes et qui renferme des centres germinatifs contenant des LB.

La rate joue un rôle dans la granulopoïèse et l'érythroïèse : elle assure la production d'immunoglobulines, la phagocytose des éléments étrangers dans le sang, l'élimination des cellules sanguines vieilles et anormale (surtout les hématies), et le stockage des plaquettes qui seront libérées dans la circulation en cas de besoin.

- **Moelle osseuse :** En plus de la synthèse des cellules souches (lymphogénèse), elle a également un rôle lymphoïde tardif (ou secondaire) après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (stade de développement intermédiaire des lymphocytes). En effet, après régression du thymus et de la Bourse de Fabricius, c'est la moelle osseuse qui va prendre le relai, fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux organes lymphoïdes secondaires. La moelle osseuse est stimulée par les antigènes de la circulation sanguine (immunogénèse).

- **Nodules lymphatiques ou amas lymphoïdes :** Ce sont des nodules pariétaux et viscéraux disséminés dans l'organisme qui se développent suite à une stimulation antigénique locale. Chaque nodule est constitué d'une périphérie thymodépendante (LT) et d'un centre germinatif bursodépendant (LB). Ils assurent les mécanismes locaux et généraux de la défense immunitaire

***Tissus lymphoïdes secondaires (Périphériques) :**

Ce sont des tissus lymphoïdes diffus ou associés aux muqueuses et assurant l'immunogénèse. Selon leur siège anatomique, on a :

- **HALT (Head-Associated Lymphoid Tissues):** Il s'agit du tissu lymphoïde de la tête des oiseaux qui regroupe : « les amas ou nodules lymphoïdes de la tête » et « la Glande de Harder ». Ce tissu se trouve dans les régions paranasales et paraoculaires. La

glande de Harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B.

La **glande de Harder** est un organe situé ventralement et postéro-médialement par rapport au globe oculaire. Son tissu interstitiel est infiltré par des cellules B et T avec une prédominance des cellules B dès le 17^{ème} à 18^{ème} jour d'incubation. C'est l'intercommunication entre sac conjonctival, sinus infra-orbitaire et narines qui assure un apport antigénique induisant une réponse immunitaire locale.

-BALT (Bronchus-Associated Lymphoid Tissues) : C'est le tissu lymphoïde bronchique ou tissu lymphoïde associé aux bronches. L'arbre bronchique au contact avec des antigènes divers (surtout les agents infectieux et allergènes inhalés) va répondre par une réaction locale immédiate dans un premier temps avant d'induire une réaction générale tardive.

-GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissues) : Ce sont tous les tissus lymphoïdes du tube digestif des oiseaux : Amygdales œsophagiennes, Amygdales caecales, Diverticule de Meckel (ou Diverticule Vitellin), Plaques de Peyer et Anneaux lymphoïdes, nodules pariétaux et viscéraux, Bourse de Fabricius.

Les **amygdales œsophagiennes** sont de petits nodules réactionnels, sous forme d'amas, situés dans la région oropharyngienne au niveau du pharynx (voir nodules pariétaux et viscéraux).

Les **amygdales caecales** sont deux sacs ovoïdes situés dans la région proximale de chaque caecum et renferment des cellules T dans le chorion et des cellules B et des cellules phagocytaires dans la zone sous épithéliale qui apparaissent suite à une stimulation antigénique. Elles font office de sentinelles.

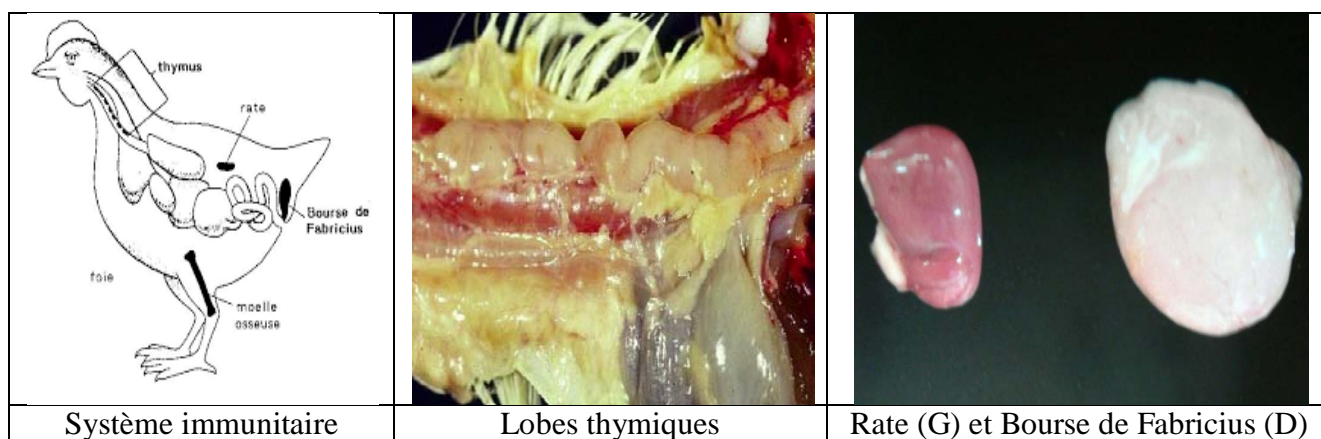
Le **Diverticule de Meckel** est un organe lympho-épithéliale qui libère des plasmocytes tout comme le fait la glande de Harder. Il assure la production d'anticorps en quantité importante. Il se développe à la 2^{ème} semaine d'âge et devient fonctionnel à partir de la 5^{ème} à 7^{ème} semaine.

Les **plaques de Peyers** et **Anneaux lymphoïdes** sont des nodules aux formes géométriques différentes : en plaques presque carrés chez les gallinacés (plaques de Peyers) et en anneaux chez les anséridés (anneaux lymphoïdes). Ils sont situés dans l'épithélium intestinal, le long du jéjunum et de l'iléon pour les plaques de Peyers et dans l'iléon distal pour les anneaux lymphoïdes.

Les **nodules pariétaux et viscéraux** sont des cellules lymphoïdes qui se développent suite à une stimulation antigénique locale. Ils sont regroupés en amas au niveau du pharynx, des parois de l'œsophage, du jabot, du proventricule et de l'intestin.

La **bourse de Fabricius** est également considérée comme un organe lymphoïde secondaire même après son involution fonctionnelle car elle assure une immunité locale et immédiate de l'intestin par le biais des contractions antipéristaltiques du cloaque qui lui permettent un apport antigénique.

Remarque : la réponse immunitaire fait largement intervenir les tissus lymphoïdes diffus (HALT ; BALT ; GALT), d'où l'importance de l'administration des vaccins par voie respiratoire (nébulisation) ou digestive (eau de boisson).



1.2.7.2. Le Système endocrinien

Le système endocrinien est composé par l'ensemble des organes ou des glandes endocrines qui sécrètent des hormones, ainsi que d'autres cellules endocrines dispersées en dehors de ces organes endocrines.

Ils sont représentées par : les glandes thyroïdes, les glandes parathyroïdes, les glandes surrénales et les corps ultimobranchiaux.

***Les glandes Thyroïdes :** Ce sont 2 petites masses sphéroïdes, rouge sombre, de 5mm de diamètre qui se situent dans la cage thoracique, près de l'entrée de la poitrine. Elles s'étendent de la face ventrale de la trachée jusqu'à la première cote. Elles sont logées dans l'angle formé par l'artère carotide et l'artère claviculaire, le long de la veine jugulaire. Elles sécrètent une hormone appelée « La Thyroxine » qui joue un rôle important dans le métabolisme basal, la croissance et la mue.

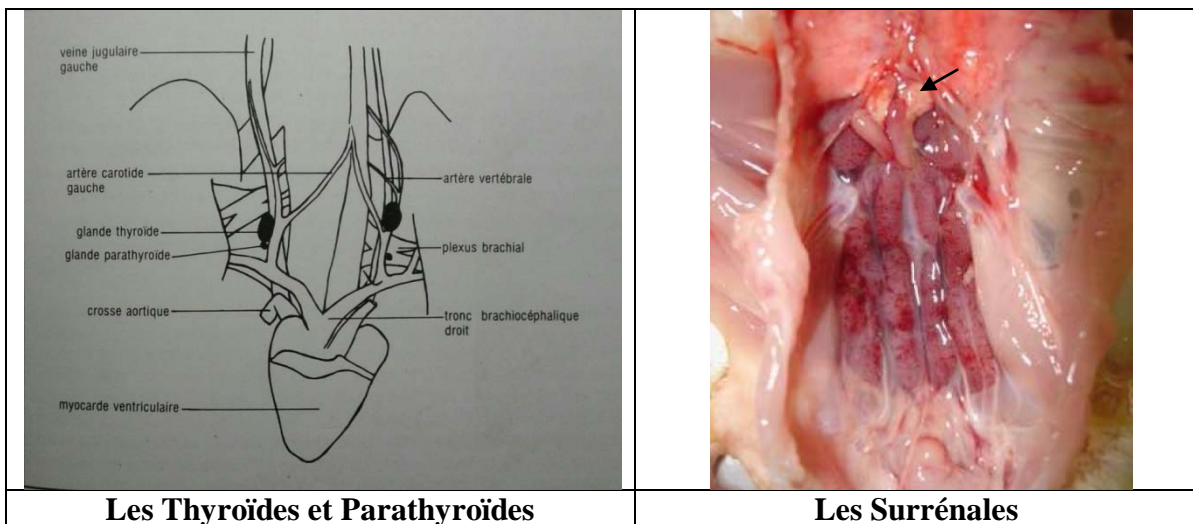
Remarque : une carence en Iode, qui est fréquente chez les perruches et les perroquets, engendre une hyperplasie des glandes thyroïdes : « Le Goitre ».

***Les glandes Parathyroïdes :** Ce sont 4 petits nodules sphériques, parfois assemblés par paire (2 paires de nodules) et situés juste en dessous des glandes thyroïdes, près de leur pôle caudal. Ils sont cachés par les Thyroïdes chez la poule et accolés aux thyroïdes chez la perruche. Ces glandes sécrètent une hormone appelée « La

Parathormone » qui joue un rôle important dans la régulation de la calcémie en l'augmentant, et dans l'activité ovarienne lorsque son action est combinée à celle des œstrogènes.

***Les glandes Surrénales :** Ce sont 2 petits organes, orangés ou grisâtres, qui sont plus développés chez les oiseaux sauvages par rapport aux oiseaux domestiques. Ils sont situés au pôle crânial de chaque rein, de part et d'autre des premières vertèbres lombaires, dorsalement à la veine cave. Ils sont cachés par les testicules ou l'ovaire (grappe ovarienne gauche) et les sacs aériens. Ils sont constitués d'un massif cellulaire allongé représentant un tissu cortical et d'un tissu médullaire entremêlés (non séparés) aux rôles bien distincts : le tissu cortical sécrète les glucocorticoïdes, les minéralocorticoïdes et les gonadocorticoïdes ; alors que le tissu médullaire sécrète l'adrénaline et la noradrénaline.

***Les Corps ultimobranchiaux :** Ce sont 2 petites masses rosâtres, situées de chaque côté du cou, caudalement aux parathyroïdes. Elles sécrètent une hormone appelée « La calcitonine » qui joue un rôle important dans la régulation de la calcémie en la diminuant, à l'opposé de la parathormone.



1.2.8. Le Système Nerveux

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par un encéphale peu développé ou réduit (par l'absence de circonvolutions) et une moelle épinière bien développée qui se prolonge jusqu'aux vertèbres coccygiennes.

Le système nerveux est représenté par un système nerveux central (encéphale et moelle épinière) et un système nerveux périphérique (nerf cervical, plexus anté-brachial, nerf brachial, plexus lombo-sacré, nerf sciatique).

Devant l'aspect clinique de certaines maladies révélant des signes nerveux apparents, l'accent est mis sur les parties du système nerveux aisément observables lors d'exploration nécropsique.

1.2.8.1. Le Système Nerveux Central

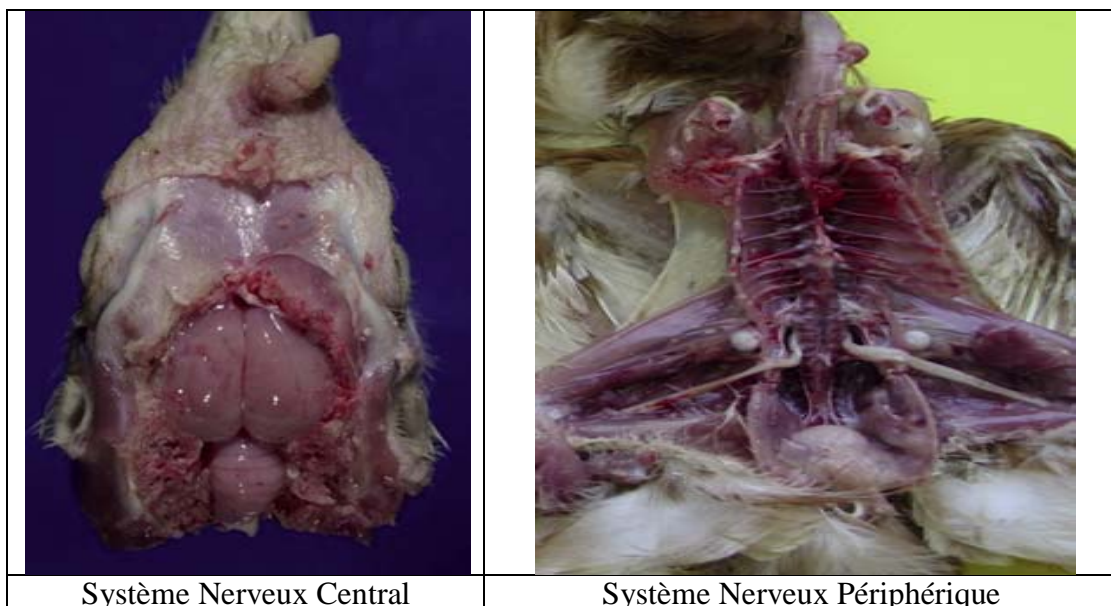
Le système nerveux central des oiseaux montre un cerveau qui ressemble à celui des reptiles ; Cependant, leurs hémisphères cérébraux, leurs lobes optiques et leur cervelet sont plus développés. Ce dernier est le mieux développé chez les oiseaux qui volent car il contrôle les mouvements et la coordination pendant le vol. La moelle épinière longe le centre des vertèbres cervicales jusqu'aux vertèbres coccygiennes.

L'encéphale est un tissu très fragile, de couleur grisâtre qui est logé dans la boîte crânienne.

1.2.8.2. Le Système Nerveux Périphérique

Le système nerveux périphérique se résume aux nerfs suivants : le nerf cervical au niveau du cou ; le plexus anté-brachial et le nerf brachial au niveau de l'aile ; le plexus lombo-sacré et le nerf sciatique au niveau de la patte. ces nerfs présentent une couleur blanc crème et une texture légèrement striée.

Les nerfs les plus couramment explorés, lors de nécropsie, sont le plexus lombosacré et le nerf sciatique. Le plexus lombosacré est logé juste sous le parenchyme rénale (lobe moyen) et provient de l'union des quatrièmes et cinquièmes paires lombaires qui s'unissent, au devant de la partie latérale du sacrum, donnant naissance au nerf sciatique qui sort du bassin par l'échancrure sciatique pour aller se loger dans la cuisse, où il est recouvert par le muscle droit médial situé sur la face interne de la cuisse.



2. L'AUTOPSIE AVIAIRE

L'autopsie aviaire est un acte nécropsique pratiqué par un vétérinaire sur des oiseaux morts spontanément ou après euthanasie afin d'établir un diagnostic clinique. Cet acte nécropsique demande compétence et expérience. Il débute par un examen nécropsique externe suivi d'un examen nécropsique interne à l'issue desquels un compte rendu d'autopsie est établi en vue de mettre en place immédiatement un traitement adéquat et une conduite à tenir efficace.

2.1. Lieu et Matériels D'autopsie Aviaire

L'autopsie aviaire n'est pas un acte anodin et comprend des risques très souvent invisibles. C'est pourquoi, il doit se pratiquer dans un lieu approprié, en l'occurrence une salle d'autopsie ou une salle conçue ou aménagée à cet effet et nécessite un matériel adéquat et adapté à la taille des oiseaux à autopsier.

Avant de pratiquer l'autopsie d'un oiseau, il faut s'assurer qu'il n'y a pas de risques majeurs de contagiosité (contamination et dissémination) par une quelconque maladie à travers cet acte nécropsique. Pour ce faire, le choix du lieu d'autopsie est primordial et dépend de la situation à laquelle est confronté le vétérinaire :

- Lorsqu'il s'agit d'une autopsie de routine, cette dernière peut se pratiquer dans une salle d'autopsie ou dans un coin aménagé à cet effet dans un cabinet vétérinaire.

- Lorsqu'on fait appel au vétérinaire pour mesurer l'ampleur des pertes au sein d'une exploitation ou d'un bâtiment d'élevage, il est souhaitable de pratiquer l'autopsie sur les lieux (au niveau de cette exploitation ou de cet élevage) afin de minimiser les risques d'une propagation certaine de la maladie vers d'autres élevages avicoles s'il s'agit d'une maladie contagieuse pour les oiseaux. Par contre, lorsqu'il s'agit d'une zoonose majeure présentant le risque important d'une contamination humaine, on s'abstient de réaliser l'autopsie et on élimine immédiatement tous les oiseaux.

En résumé, selon l'objectif de l'autopsie (établir un diagnostic de routine ou non), il faut réaliser l'autopsie de préférence sur place dans le site de l'élevage (jamais dans le bâtiment d'élevage) ou dans une salle conçue à cet effet (facile à nettoyer et à désinfecter et disposant d'une paillasse ou d'une table d'autopsie) et ne jamais transporter les oiseaux à autopsier lors de suspicion de maladies hautement contagieuses.

Pour réaliser l'autopsie aviaire, il faut tout d'abord :

1°- Tenir compte des mesures de biosécurité par le port de gants, de masque ou bavette, de calot ou charlotte, de lunettes de protection, de blouse, de tablier et de bottes.

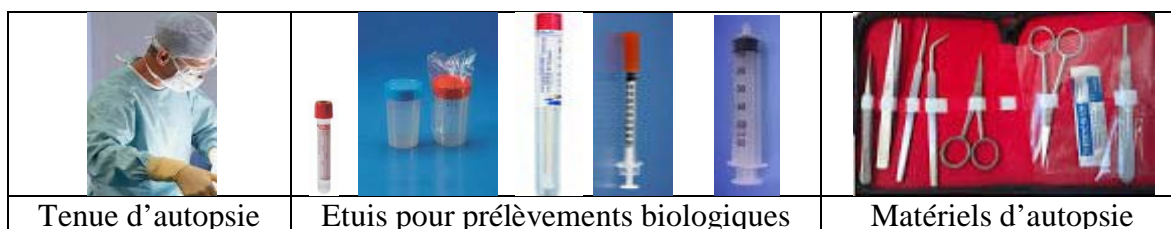
Remarque : Toujours prévoir un double jeu de paire de gants dans le cas où la première paire se déchire ou dans le cas de maladies hautement contagieuses où le port de deux paires de gants est nécessaire. Il faut savoir que sans gants, on ne pratique pas d'autopsie.

2°- Prévoir des récipients stériles pour recueillir les différents types de prélèvements biologiques (en anté-mortem et en post-mortem), à savoir : des seringues et aiguilles à usage unique, des tubes sous vide, des écouvillons, des pots à urine, des pots à selles et des flacons stériles et ce, en vu d'effectuer des examens para-cliniques ou examens complémentaires (voir Prélèvements biologiques).

3°- Disposer d'un matériel adapté à la taille de l'oiseau à autopsier :

- Une planche en bois et des fixateurs pour immobiliser un oiseau de très petite taille.
- Une loupe pour mieux visualiser les organes chez un oiseau de très petite taille.
- Un plateau en acier inoxydable ou en plastique à bords relevés pour recueillir les viscères et d'éventuels épanchements.
- Un bistouri composé d'un manche (ou porte-lame) et de lames stériles jetables.
- Une paire de ciseaux de dissection à extrémités fines pour un oiseau de très petite taille.
- Une paire de ciseaux de dissection à extrémité mousse et autre pointue pour un oiseau de taille moyenne.
- Une paire de ciseaux forts ou un Costotome ou un Sécateur à défaut pour l'ablation du bréchet (en sectionnant au niveau des articulations intercostales) chez un oiseau de grande taille.
- Une pince anatomique de dissection à extrémités mousses avec griffes de préhension, petite et fine pour un oiseau de très petite taille.
- Une pince anatomique de dissection à extrémités mousses avec griffes de préhension, moyenne pour un oiseau de taille moyenne ou de grande taille.
- Une petite scie d'autopsie manuelle ou électrique (à lame métallique ou disque métallique) pour l'ouverture de la boîte crânienne d'un oiseau quelque soit sa taille.

En fin d'autopsie, il faut prévoir des sacs plastiques étanches ou des fûts hermétiques pour transporter et éliminer les déchets biologiques (cadavres et viscères non prélevés ou non destinés pour des examens complémentaires) dans un incinérateur pour volaille : incinérateur de fortune mobile (incinérateur galvanisé ou en acier inoxydable) ou un incinérateur professionnel fixe (incinérateur pour déchets médicaux et cadavres d'animaux). Il faut disposer également de désinfectants usuels pour nettoyer le matériel d'autopsie, la paillasse ou table d'autopsie et éventuellement, le lieu d'autopsie (le sol et les murs).



	
<p>Sacs plastiques étanches</p>	<p>Futs hermetiques</p>
	
<p>Incinérateur de fortune mobile</p>	<p>Incinérateur industriel fixe</p>
	

2.2. Fiche D'autopsie Aviaire

Avant de démarrer l'autopsie d'un oiseau, il faut se munir d'une fiche d'autopsie sur laquelle on mentionne toutes les informations recueillies avant, pendant et après l'autopsie. Cette fiche est individuelle et ne concerne que l'oiseau autopsié et non un groupe d'oiseaux même si ces derniers sont issus d'un même milieu ou d'un même élevage.

La fiche d'autopsie comprend :

- Une **première partie** réservée à la provenance de l'oiseau incluant l'adresse de son propriétaire (ses coordonnées nous permettant de pouvoir le joindre si c'est nécessaire).

- Une **seconde partie** réservée au signalement ou identification de l'oiseau à autopsier englobant : espèce, race/souche, âge, sexe. Seul, le dernier élément (sexe) n'est mentionné sur la fiche qu'après confirmation en fin d'autopsie.
- Une **troisième partie** réservée à l'anamnèse et/ou commémoratifs (pour un oiseau de cage ou de volière) ou à l'historique récent et/ou ancien de la maladie d'un troupeau (pour des oiseaux élevés en bande ou effectif important).
- Une **quatrième partie** réservée aux observations recueillies lors de l'examen externe et examen interne de l'oiseau (mort ou euthanasié).
- Une **cinquième partie** réservée aux examens complémentaires demandés et leurs résultats (dans le cas où l'autopsie nécessite des examens complémentaires).
- Une **sixième et dernière partie** réservée au diagnostic établi (diagnostic de suspicion ou diagnostic de certitude confirmé par des signes cliniques pathognomoniques ou par les résultats des examens complémentaires demandés).

Cette fiche permet ainsi d'établir en fin d'autopsie un compte rendu exact de l'autopsie et pour chaque sujet autopsié.

Remarque : La fiche d'autopsie est personnelle et propre au praticien vétérinaire dans sa rédaction. Un modèle de fiche d'autopsie (adapté aux différentes espèces d'oiseaux), intitulé « Compte rendu d'autopsie aviaire », est proposé en annexe du document.

2.3. Echantillonnage En Autopsie Aviaire

On procède à l'échantillonnage qui consiste à choisir le nombre de sujets le plus petit (insignifiant par rapport à l'effectif) et le plus représentatif d'un lot de sujets « Vivants » et d'un lot de sujets « Morts » :

- **L'échantillonnage effectué sur des sujets « vivants »** vise à prélever un certain nombre d'oiseaux sains et malades pour suivre l'évolution de la ou des maladies et définir ainsi l'ordre chronologique de leur apparition.

- **L'échantillonnage effectué sur des sujets « morts »** vise à prélever un certain nombre de cadavres selon la durée de la mort et l'état d'altération cadavérique. Il ne faut pas prélever des cadavres qui ont dépassé 24h à 48h par temps chaud et 72h par temps froid tout en prenant en considération leurs conditions de conservation qui agissent sur l'autolyse cadavérique quelque soit la durée de la mort. Pour les cadavres immédiatement congelés juste après leur mort, ils peuvent être conservés assez longtemps avant d'être autopsiés dans les quelques heures qui suivent leur décongélation.

2.4. Protocole D'autopsie Aviaire

Après avoir procédé à un bon échantillonnage sur des oiseaux vivants ou morts, on réalise le protocole d'autopsie selon les étapes chronologiques suivantes :

2.4.1. Consultation clinique (Examen de l'oiseau)

Il consiste en l'examen clinique d'un oiseau vivant malade mais également sain.

2.4.1.1. Examen à distance de l'oiseau (examen général)

L'examen va porter sur l'état général de l'oiseau (debout ou couché), sa posture (prostré, en boule, ébouriffé, frissonnant, tremblant), sa démarche (vacillante ou titubante, boiteuse), le port de la tête (torticolis), le port des ailes (paralysie uni ou bilatérale des ailes) et l'état de l'appareil locomoteur (paralysie uni ou bilatérale des pattes).

2.4.1.2. Examen de près de l'oiseau (examen spécial)

Lors de cet examen, on procède surtout à l'exploration du système nerveux périphérique lorsqu'une quelconque paralysie est constatée, en réalisant le test de sensibilité (test sensitivomoteur) sur le ou les membres atteints (thoraciques ou pelviens) afin de confirmer ou non une atteinte du nerf sensitif et/ou moteur. Cet examen est réalisé près avoir vérifié l'intégrité du système locomoteur (articulations, ligaments, tendons et os long).

L'examen de l'oiseau peut également porter sur d'autres appareils (appareil respiratoire par exemple) selon le motif de consultation (ex. troubles respiratoires).

2.4.2. Euthanasie de l'oiseau

Après examen clinique d'un sujet malade, on l'euthanase. L'euthanasie d'un oiseau consiste à infliger la mort dans un délai court et rapide sans faire souffrir l'oiseau en vue de réaliser un examen nécropsique et de définir ainsi la maladie et son stade évolutif.

Pour ce faire, plusieurs techniques d'euthanasie sont envisageables et le choix d'une technique revient au praticien vétérinaire en tenant compte de l'avantage et de l'inconvénient de chaque technique (Tableau 01).

Tableau 01 : Les différentes techniques d'euthanasie

Techniques d'euthanasie	Avantages	Inconvénients	Indication
Désarticulation atloïdo-occipitale ou luxation occipito-atloïdale	Instantanément mortelle avec conservation des organes	Aisée sur des sujets jeunes seulement mais sanglante et désagréable à pratiquer	Euthanasie Individuelle
Section de la moelle épinière au costotum	Instantanément mortelle avec conservation des organes	Sanglante et désagréable à pratiquer	Euthanasie Individuelle

Injection intraveineuse dans le sinus occipital de solution euthanasiante	Instantanément mortelle avec conservation des organes	Vérifier la mort (risque de reprise de l'activité cardiaque)	Euthanasie Individuelle
Electrocution ou Hydrocution (electronarcose)	Instantanément mortelle	Dangereuse pour le personnel avec dépréciation des organes	Euthanasie Individuelle ou Collective
Injection intracardiaque d'air	Instantanément mortelle	Vérifier la mort (risque de reprise de l'activité cardiaque)	Euthanasie Individuelle
Injection intracardiaque de solution euthanasiante	Instantanément mortelle	Vérifier la mort (risque de reprise de l'activité cardiaque)	Euthanasie Individuelle
Injection intraveineuse de solution euthanasiante	Instantanément mortelle	Vérifier la mort (risque de reprise de l'activité cardiaque)	Euthanasie Individuelle
Inhalation de gaz euthanasiant (monoxyde de carbone)	Non traumatisante	Dangereuse pour le personnel avec dépréciation des organes et de la chimie sanguine (acidose).	Euthanasie Collective
Saignée ou Exsanguination	Instantanément mortelle	Très sanglante et traumatisante avec dépréciation des organes	Euthanasie Individuelle

Remarque : Quelle que soit la méthode utilisée pour euthanasier un oiseau, il faut ensuite s'assurer que l'intervention a été faite correctement en vérifiant l'inconscience, puis la mort de l'oiseau. L'euthanasie doit être confirmée pour « chaque oiseau ». Si l'on note des signes de conscience, il faut immédiatement appliquer une technique secondaire pour achever l'euthanasie, soit par une nouvelle application de la première méthode, ou l'emploi d'une autre méthode approuvée.

Les injections de barbituriques sont à éviter car ils créent des altérations tissulaires gênantes pour l'appréciation des lésions. L'injection de Formol est strictement proscrite du fait que ce dernier engendre la mort dans d'atroces souffrances.

2.4.3. Examen nécropsique (Examen du cadavre)

Il consiste en l'examen minutieux d'un oiseau mort ou euthanasié. On dispose tout d'abord l'oiseau en décubitus dorsal et on procède à ce qui suit :

2.4.3.1. Examen externe du cadavre

C'est l'examen de près du cadavre qui débute par :

- **Examen de la tête** : on examine minutieusement : les Appendices céphaliques ; les Yeux et muqueuses oculaires ; les Orifices nasales et les cornets nasaux après section de la maxillaire juste au dessus des narines ; le Bec et l'entrée de la cavité oropharyngée après ouverture du bec ; les Orifices auditifs.
- **Examen du cou** : on examine minutieusement : le Port de la tête ; la Forme du jabot ; le Déplumement anormal du cou.
- **Examen du corps** : on examine minutieusement : les Ailes ; le Bréchet ; l'Abdomen ; le déplumement anormal du corps.
- **Examen des pattes ou de l'appareil locomoteur** : on examine minutieusement : les Ecailles ou scutelles sur les pattes ; la Position des pattes ; les Articulations et les cavités articulaires ; les Doigts ; les Coussinets plantaires.

2.4.3.2. Dépouillement du cadavre :

Pour une bonne visualisation d'une quelconque lésion externe, on procède au dépouillement du cadavre selon les étapes suivantes :

- **Dépouillement** ou retrait des plumes sur toute la longueur de la future ligne d'incision qui va de la pointe du bréchet à la base du cou (juste sous la mandibule).
- **Déshabillage** ou retrait de la peau après avoir réalisé une incision cutanée en suivant la ligne indiquée ci-dessus. Arrivé au niveau de la mandibule, on réalise une section de la commissure buccale pour dégager la région oropharyngée.
- **Désarticulation coxo-fémorale bilatérale** qui permet d'assurer une immobilisation du cadavre, de mettre à nu les deux têtes fémorales, de mettre en évidence la face interne de la cuisse et de préparer l'aire d'une éventuelle exploration du nerf sciatique.

Remarque : Juste avant le dépouillement du cadavre, on humecte la peau et les plumes d'une solution aqueuse contenant un antiseptique pour minimiser la dispersion des germes dans l'air et leur inhalation au moment du dépouillement.

Au moment du dépouillement, on recherche d'éventuelles lésions sur la peau (après déplumement du cadavre) et sur le muscle pectoral ou dans le muscle pectoral après coupe longitudinal de ce dernier (après déshabillage du cadavre).

Juste après le dépouillement et avant l'ouverture du cadavre, on veille à fixer l'oiseau de très petite taille sur une planche en bois à l'aide de fixateurs pour une immobilisation totale et une manipulation aisée de ce dernier.

2.4.3.3. Ouverture du cadavre

Elle consiste à dégager tout le bréchet en un volet thoracique, que l'on récline sur le coté gauche de l'opérateur ou que l'on retire entièrement, afin de mettre en évidence les viscères de la cavité thoraco-abdominale.

Pour ce faire, on réalise à l'aide d'un ciseau une boutonnière à la pointe du bréchet (à sa base), puis on introduit le coté arrondi du ciseau et on incise de part et d'autre du bréchet. On remonte en empruntant le trajet des articulations intercostales tout en sectionnant au passage les muscles pectoraux jusqu'à atteindre l'articulation qui relie l'humérus, la clavicule et le coracoïde. On réalise une première section dans l'articulation huméro-coracoïde qui est très mobile et donc très facile à sectionner, puis on réalise une seconde section dans l'articulation coraco-claviculaire qui est semi mobile (soudée vers le haut et libre vers le bas) et délicate à sectionner. Ce n'est qu'après cette dernière étape que l'on dégage le volet thoracique en le réclinant sur le coté gauche de l'opérateur ou en l'enlevant complètement (si on décide de sectionner les articulations suscitées sur les deux cotés : droit et gauche).

Remarque : Au moment de la réalisation de la boutonnière, on vérifie la présence d'un éventuel épanchement liquidien qu'on récolte pour en noter ses caractéristiques ; et au moment de l'ouverture du cadavre par réclinaison du volet thoracique, on vérifie l'état des sacs aériens.

2.4.3.4. Examen interne du cadavre

Juste après réclinaison sur le coté gauche ou enlèvement du volet thoracique (ou thorax), on observe les organes avant leur éviscération ou extraction de la cavité thoraco-abdominale :

1°. Observation de la cavité thoraco-abdominale et des organes in situ :

On vérifie la position des organes en cas de déplacement ou de dépassement de leurs limites anatomiques.

2°. Eviscération du cadavre :

L'éviscération se fait par étage et par appareil ou viscère, en libérant ces derniers de leurs attaches au fur et à mesure. L'éviscération débute, de la surface jusqu'en profondeur, par les organes suivants :

- Cœur et son péricarde ;
- Foie et sa vésicule biliaire chez les espèces qui en possèdent ;
- Appareil respiratoire (du larynx jusqu'aux poumons) ;
- Appareil digestif (de l'œsophage jusqu'au rectum) ;
- Appareil génital femelle développée (grappe ovarienne et oviducte jusqu'au vagin).

Remarque : seuls, les appareils et organes suivants sont laissés sur place et examinés in situ : l'appareil génital femelle non développé, l'appareil génital mâle développé ou non, l'appareil urinaire et les glandes surrénales, le cloaque, la bourse de Fabricius, le nerf sciatique avec le plexus lombosacré. Il faut noter que pour l'exploration du nerf sciatique, la musculature de la face interne de la cuisse est retirée (muscle droit médial de la cuisse) et pour l'exploration du plexus lombo-sacré, le rein concerné doit être sacrifié. Concernant l'encéphale, il est examiné sur place après ouverture de la boîte crânienne et retrait de la calotte crânienne, et il n'est retiré que lorsqu'un examen para-clinique de ce dernier est envisagé.

3°. Examen des appareils et ouverture des organes creux :

L'examen se basera sur les trois critères d'appréciation suivants : F.C.C. (Forme-Couleur-Consistance). Il concerne tous les appareils et organes (éviscérés ou restés en place dans la carcasse) :

- **Examen du cœur** : examiner le péricarde qui est normalement translucide, l'aspect externe du cœur en pointe et son aspect interne (après section transversale à un tiers inférieur du cœur) dessinant en temps normal un croissant à sa périphérie (ventricule droit) et une étoile au centre (ventricule gauche).

- **Examen de l'appareil respiratoire** : examiner l'aspect de la muqueuse trachéale ainsi que le contenu de la lumière trachéale en incisant la trachée longitudinalement depuis l'ouverture du larynx (la glotte) jusqu'à la bifurcation trachéale en poursuivant l'incision au niveau de chaque bronches jusqu'aux poumons, à la recherche de sécrétions, de parasites ou autres lésions. Le poumon est également examiné en surface et en profondeur après une incision dans le parenchyme pulmonaire. Les sacs aériens (normalement très fragiles et transparents) sont observés dès l'ouverture du cadavre (au moment du soulèvement du bréchet) avant de se déchirer et s'accoler à la paroi juste après reclinaison du bréchet.

- **Examen du tube digestif et de ses glandes annexes** : examiner le foie (forme, couleur et consistance) en surface et en profondeur après une incision dans le parenchyme hépatique, ainsi que la **vésicule biliaire** chez les espèces qui en possèdent. Examiner l'aspect de la muqueuse digestive ainsi que le contenu de la

lumière du tube digestif en incisant longitudinalement tous le tube digestif depuis l'oesophage jusqu'au rectum : inciser d'abord **l'oesophage** puis **le jabot** et poursuivre jusqu'à l'entrée de l'estomac en ouvrant **le proventricule** et **le gésier** jusqu'au pylore. Observer le contenu du jabot, du proventricule et du gésier avant de les vider pour examiner leur muqueuse. Retirer **la cuticule** ou membrane qui tapisse le gésier pour bien visualiser d'éventuelles lésions sur la muqueuse du gésier. Libérer toute la masse intestinale du mésentère en déroulant les intestins depuis **le duodénum** jusqu'au **rectum** afin de bien les examiner de l'extérieur et d'en reconnaître chaque portion : duodénum, jéjunum, iléon, caecums (chez les espèces qui en possèdent) et rectum. Observer **le pancréas** (forme, couleur et consistance) qui est logé dans le duodénum. Inciser longitudinalement l'intestin depuis le duodénum jusqu'au rectum et observer le contenu intestinal avant de le vider pour examiner la muqueuse intestinale. Lors de présence de parasites, veiller à ne pas inciser la portion intestinale infestée en effectuant une ligature à chaque extrémité avant d'expédier le prélèvement en parasitologie.

- **Examen de l'appareil urinaire et des glandes annexes** : examiner **les reins** (forme, couleur et consistance) et **les uretères** (obstrués ou enflammés). Observer le développement des **glandes surrénales**.

- **Examen de l'appareil génital** : noter le développement des **gonades** et de leurs **conduits génitaux**. L'examen de l'appareil génital **mâle** porte sur **les testicules** (forme, couleur et consistance). Celui de l'appareil génital **femelle** porte sur les **deux ovaires** (droit et gauche) par la recherche de l'ovaire droit atrophié et l'examen de l'ovaire gauche développé : examiner **la grappe ovarienne gauche** et inciser **l'oviducte gauche** à la recherche d'un **œuf** en cours ou en fin de formation (dont il faut examiner toutes ses composantes) et d'éventuelles lésions de la muqueuse génitale de la portion atteinte de l'oviducte (infundibulum, magnum, isthme, utérus, vagin).

Remarque : l'examen externe du **cloaque** permet de déceler un cas d'**hermaphrodisme** lorsque les appareils génitaux des deux sexes présents ne sont pas développés ou de confirmer le sexe de l'oiseau lorsque son appareil génital n'est pas développé. En effet, lorsqu'on a trois canaux qui débouchent à gauche du cloaque et deux canaux qui débouchent à droite du cloaque c'est qu'il s'agit d'un cas d'**hermaphrodisme**. Par contre, lorsqu'on a deux canaux à gauche et un canal à droite, il s'agit d'une **femelle** alors que lorsqu'on a un canal à gauche et un canal à droite, il s'agit d'un **mâle**.

- **Examen des organes lympho-hématopoïétiques et des glandes endocrines** : Observer le développement des **lobes thymiques** et des **Thyroïdes** et **Parathyroïdes**. Examiner **la rate** (forme, couleur et consistance) en surface et

en profondeur après une incision dans le parenchyme splénique. Observer la présence de **plaques de Peyers** (chez les gallinacés) ou d'**anneaux lymphoïdes** (chez les ansériformes), signe d'une réaction inflammatoire ou de lésions de nécrose de la portion intestinale infectée. Examiner **la Bourse de Fabricius** (forme et couleur surtout) et l'inciser pour examiner sa muqueuse et son contenu constater l'odeur qu'elle dégage. Examiner la **moelle osseuse** (couleur) par section longitudinale du fémur.

- **Examen du système nerveux central et périphérique** : l'examen du système nerveux central porte sur **l'encéphale** (œdème, épanchement inflammatoire ou hématome) après ouverture et retrait de la calotte crânienne. L'examen du système nerveux périphérique porte sur : le **plexus brachial**, le **plexus lombosacré** et le **nerf sciatique** surtout (forme, couleur et épaisseur des nerfs) selon les membres atteints (ailes ou pattes).

Remarque : tous les organes creux doivent être ouverts et leur contenu minutieusement observé ainsi que le contenant. Toute anomalie dans la forme, la couleur, la consistance ainsi que le contenu d'un organe sera immédiatement reportée sur la fiche d'autopsie.

2.5. Prélèvements Biologiques Aviaires

Le choix du prélèvement biologique est important et est représentatif de l'affection. Il est soit tributaire du trouble observé (prélèvement d'un jetage nasale lors de troubles respiratoires par exemple) lorsque le diagnostic n'est pas encore posé (l'affection n'est pas encore déterminée), soit concerne des éléments biologiques bien ciblés lors de suspicion d'une pathologie infectieuse (prélèvement de l'encéphale lors de suspicion d'encéphalomyélite infectieuse aviaire par exemple).

Le choix du prélèvement biologique dépend de trois temps :

2.5.1. Avant euthanasie de l'oiseau

Il s'agira de réaliser des prélèvements sanguins seulement en vue de réaliser des examens hématologiques ou sérologiques surtout. Le sang est prélevé à partir de la veine alaire ou d'une ponction intracardiaque pour récolter un maximum de sang. Cette dernière est traumatisante pour l'oiseau.

D'autres types de prélèvements (écouvillonnages) peuvent être réalisés avant l'euthanasie de l'oiseau, mais pour ne pas l'irriter et le traumatiser davantage, on préfère les différer juste après son euthanasie.

2.5.2. Après euthanasie de l'oiseau

Il s'agira d'effectuer, selon les prélèvements biologiques souhaités, des écouvillonnages : oculaire ou conjonctival, nasale, trachéal et cloacal, mais également

des prélèvements de phanères (plumes et écailles) et de peau, à partir desquels des examens virologiques, bactériologiques et parasitologiques sont demandés.

2.5.3. Après éviscération du cadavre

Il s'agira de prélever des échantillons d'organes (fragments ou morceaux d'organes ou bout d'intestin ou muqueuse après raclage) ou l'organe entier si ce dernier est petit (rate) ou fragile (encéphale). Ce type d'échantillon permet d'effectuer des examens histologiques ou anatomopathologiques, virologiques, bactériologiques, parasitologiques, biochimiques et toxicologiques.

Il faut veiller à acheminer ces différents prélèvements biologiques le plus rapidement possible vers les laboratoires concernés afin d'éviter leur altération suite aux lésions d'autolyse cadavérique. Il faut également tenir compte de la nature du prélèvement biologique et prévoir à cet effet son produit de non dénaturation ou de conservation (exemple : l'héparine pour éviter la coagulation du sang ; le formol pour fixer les tissus d'organes prélevés).

Ces prélèvements sont accompagnés d'une copie de la fiche d'autopsie qui renseignera le personnel du laboratoire sur le cadavre autopsié, les techniques effectuées pour l'euthanasie, l'autopsie, les organes prélevés ainsi que les recherches demandées.

2.6. Diagnostic Clinique Et Nécropsique

A l'issus de l'examen de l'oiseau (clinique) ou de l'examen du cadavre (nécropsique), un diagnostic est posé et est confirmé soit par des symptômes ou des lésions pathognomoniques ; soit après interprétation des résultats du laboratoire à partir des prélèvements effectués.

2.6.1. Diagnostic de présomption

Lors d'absence de symptômes ou de lésions pathognomoniques, on pose un diagnostic de présomption et on a recours aux examens complémentaires dont les résultats vont confirmer ou infirmer le diagnostic posé.

2.6.2. Diagnostic de certitude

Lors de présence de symptômes ou de lésions pathognomoniques, on pose un diagnostic de certitude sans recourir aux examens complémentaires. Ces derniers peuvent éventuellement être demandés si l'on souhaite pousser nos investigations para-cliniques.

2.7. Conduite à Tenir Clinique Et Nécropsique

Une fois que le diagnostic est posé en connaissance de causes (trouble ou maladie connu et origine définie), le praticien vétérinaire devra prendre des décisions et donner des directives en rapport avec ce qui a été constaté en fin d'examen clinique ou nécropsique.

2.7.1. Conduite à Tenir Zootechnique

Lorsque l'origine du trouble ou de la maladie est liée à une erreur d'élevage (erreur zootechnique = non respect des normes d'élevage), des recommandations sous forme de conseils seront apportées et expliquées à l'éleveur ou l'oiseleur pour corriger rapidement le problème.

2.7.2. Conduite à Tenir Médicale

Lorsque l'origine du trouble ou de la maladie est liée à agent infectieux (virus, bactérie, parasite ou champignon), une prescription médicamenteuse sera délivrée et des recommandations sous forme de conseils seront apportées et expliquées (si nécessaire) à l'éleveur ou l'oiseleur pour traiter la maladie et/ou éradiquer rapidement la source du problème.

2.7.3. Conduite à Tenir Chirurgicale

Lorsqu'il s'agit d'un traumatisme (ex. fracture) ou d'une obstruction suite à un corps étrangers ou d'un état de choc, une intervention chirurgicale est envisagée en urgence (à chaud) ou en différée (à froid) selon l'état de santé de l'oiseau et l'importance des lésions. Cette conduite à tenir concerne les oiseaux très précieux (très chers), très onéreux (très coûteux), en voie d'extinction (rares) et les reproducteurs présentant un bon patrimoine génétique.

2.7.4. Conduite à Tenir Légale

Lorsque la maladie est hautement contagieuse et se propage rapidement dans un élevage d'oiseaux engendrant une importante mortalité, ne pas la déclarer est une faute grave car cela mettra en péril les élevages voisins voire même l'homme. Cette déclaration se fait en suivant une hiérarchie administrative et en s'adressant aux autorités compétentes afin qu'elles puissent mettre en place rapidement un dispositif d'urgence pour délimiter le foyer, le contenir et l'éradiquer.

Le praticien vétérinaire doit régulièrement prendre connaissance de la liste des M.R.C. (Maladies Réputées Contagieuses) et des M.D.O. (Maladies à Déclaration Obligatoire) du fait de l'impact de ces maladies sur la santé publique, l'économie du pays et le commerce international.

PARTIE 2 : MALADIES AVIAIRES

PARTIE 2 : MALADIES AVIAIRES

Les maladies aviaires sont des entités pathologiques directement reliées à l'agent causal. Ce dernier peut être un agent infectieux (un virus, une bactérie, un parasite ou un champignon), responsable de maladies infectieuses (virales, bactériennes, parasitaires et fongiques). Il peut être d'origine alimentaire (aliment et eau) responsable de maladies nutritionnelles et métaboliques (du fait qu'elles soient étroitement liées). Enfin, l'agent causal peut être une erreur de conduite d'élevage : Soit une erreur d'ordre zootechnique (ou erreur de maîtrise des normes d'élevage incluant tous les paramètres d'élevage y compris le paramètre alimentaire), responsable de maladies zootechniques ; Soit une erreur de conduite à tenir vaccinale et médicale responsables respectivement de maladies vaccinales et de maladies récidivantes.

C'est ainsi qu'une « classification particulière des maladies aviaires » est établie selon ces trois approches étiologiques différentes : les maladies infectieuses (ou maladies liées aux Agents infectieux), les maladies zootechniques (ou maladies liées aux erreurs d'élevage) et les maladies vaccinales et récidivantes (ou maladies liées aux erreurs de conduite à tenir vaccinale et médicale).

1. MALADIES INFECTIEUSES (Maladies liées aux Agents infectieux)

Dans les maladies infectieuses, il faut savoir avant tout que l'agent infectieux n'est pas spécifique à une espèce d'oiseaux donnée (oiseaux domestiques ou sauvages ; oiseaux libres ou captifs) mais plutôt ses serovars ou ses serotypes qui le sont.

De ce fait, les agents infectieux n'épargneront aucune espèce d'oiseaux et la différence va résider dans « l'expression clinique de la maladie infectieuse » qui diffère d'une espèce d'oiseau à une autre pour un même serotype, ou d'un serotype à un autre pour une même espèce d'oiseau.

Pour résumer, on peut avoir une expression clinique plus marquée ou plus atténuée selon deux cas de figure :

- on peut avoir une expression clinique qui diffère d'une espèce d'oiseau à une autre (plus marquée chez certaines et plus atténuée chez d'autres) pour le même serotype de l'agent infectieux incriminé.
- on peut avoir une expression clinique qui diffère selon le serotype de l'agent infectieux incriminé (plus marquée pour un serotype et plus atténuée pour un autre serotype) pour la même espèce d'oiseau.

A partir de ce principe, on peut aborder toutes les maladies infectieuses quelque soit l'espèce d'oiseau atteinte et ainsi, pouvoir recevoir en consultation toutes les espèces d'oiseaux (domestiques ou sauvages ; en liberté ou en captivité) et savoir poser un diagnostic clinique quelque soit l'agent infectieux incriminé. Le poulet étant l'oiseau le plus relaté parce que le

plus étudié en aviaire, il reste cependant un modèle animal général dans la pathologie aviaire et une référence dans l'approche clinique des autres espèces d'oiseaux en tenant compte de leurs particularités.

Pour pouvoir aborder les différentes maladies infectieuses, il faut prendre en considération, leur agent pathogène et leur aspect clinique. En effet, connaître l'agent pathogène de chaque maladie, c'est connaître : ses caractères morphologiques, biochimiques et sérologiques pour bien l'identifier ; ses points forts (résistance) et points faibles (sensibilité) pour mieux l'éliminer ; son mode de transmission ainsi que ses éléments contaminants pour stopper sa contamination ; sa pathogénie (point d'entrée et d'élimination) pour savoir quel prélèvement biologique effectuer et quel type d'examen paraclinique demander ; et son épidémiologie (espèce, âge, sexe, saison, zone endémique) pour savoir où et quand le rencontrer. Il faut également, connaître l'aspect clinique de chaque maladie qui consiste à maîtriser l'aspect symptomatologique (signes cliniques ou symptômes) qui dénonce l'existence d'une maladie ; et l'aspect lésionnel (lésions macroscopiques) qui confirme l'existence d'une maladie qu'il faudra correctement diagnostiquer pour instaurer une conduite à tenir adéquate et efficace. Il est un autre élément non négligeable à prendre en considération de prime abord : « La synonymie de la maladie », car cette dernière va très souvent prendre le nom de « l'agent pathogène » qui l'engendre (la Chlamydiose due au genre *Chlamydia*), ou de « l'expression clinique » qui l'identifie (la Pasteurellose ou Maladie des barbillons ; la Salmonellose ou Maladie du Foie bronzé), permettant ainsi de retenir plus facilement et plus rapidement toutes ces maladies.

Ces différentes maladies aviaires sont présentées dans une forme très simplifiée et bien résumée, et selon le même plan de présentation afin d'en faciliter leur lecture et surtout leur mémorisation.

1.1. Maladies Virales :

Les virus sont des agents biologiques infectieux de très petite taille, parasites obligatoires des cellules vivantes. Ils sont inertes dans le milieu extérieur, mais après pénétration dans une cellule cible, ils ont la capacité de se multiplier entraînant des perturbations du fonctionnement voire la mort de la cellule infectée, et être à l'origine de maladies.

La structure des virus est importante à connaître par le clinicien qui doit prendre en compte :

- la nature de l'acide nucléique : ARN (acide ribonucléique) ou ADN (acide désoxyribonucléique) ; lui permettant de connaître les virus les plus susceptibles à muter de façon imprévisible (ARN) et qui rendent la vaccination très délicate.
- la présence ou l'absence d'une enveloppe : virus enveloppés ou nus ; lui permettant de savoir qu'un virus nu est plus résistant dans le milieu extérieur et toujours plus difficile à éliminer par divers solvant lors d'une procédure de nettoyage et désinfection

1.1.1. La Maladie de New Castle

Maladie	Maladie de New Castle (NCD)
Synonymie	Maladie de Ranikheit – Pseudo- peste Aviaire - Paramyxovirose
Définition	Maladie Virale – Infectieuse – Contagieuse – Inoculable Grand polymorphisme clinique (Tropismes variables).
Epidémiologie	Toutes espèces (Surtout le Dindon et le poulet) - Tout âge – Toutes saisons.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Paramyxovirus (paramyxoviridae) – virus à ARN enveloppé – 2 genres : Genre Métapneumovirus (virus de la Rhinotrachéite infectieuse et du Syndrome infectieux de la grosse tête) et le Genre Avulavirus (virus de la New Castle)</p> <p><u>Grand polymorphisme clinique : 5 phénotypes :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Souche vélogène viscérotrope : très pathogène : 100% mortalité =>lésions intestinales +++ - Souche vélogène neurotrope : très pathogène : 100% mortalité => Troubles Nerveux + Respiratoires - Souche mésogène : moy. pathogène : 50% mortalité=> Troubles Nerveux + Respiratoires - Souche lentogène : moins. pathogène : 0% mortalité => Troubles respiratoires - Souche lentogène asymptomatique : 0% mortalité => pas de symptômes. <p>Pathogénicité+Réceptivité variables selon l'espèce.</p> <p><u>Caractères :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Résiste : 3 mois dans ½ ambiant externe et 2-3ans dans le froid - Sensible : Détruit par la chaleur en quelques mn à 60°C et en quelques sec. à 100°C <p><u>Source de contamination :</u> Canard (sauvage + domestique)</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Excrétions : Jetage + Fientes</p> <p><u>Voies de pénétration :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Voies naturelles (orales+Respiratoires) -Voie expérimentale (Cérébrale) <p><u>Transmission :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Horizontale : Direct + Indirect - Verticale : Direct + Indirect <p><u>Pathogénie :</u> Pénétration => multiplication dans cellules hôtes => passe dans sang. => virémie => organes cibles (action selon phénotype)</p>
Symptômes	<p>Polymorphisme clinique dépend : Pouvoir pathogène + Age oiseaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Incubation = 2 à 18j ou 4 à 15j (selon souche pathogène) - Evolution des Symptômes (selon 3 phases) : <p><u>Phase d'invasion (Phase septicémique) :</u></p>

	<p>Abattement + Inappétence =>Mort en 24h <u>Phase d'état (Phase aïgue) : 24 à 48h</u> Troubles Nerveux+Respiratoire+Oculaire : -Respiratoires : bec ouvert (respiration dyspnéique+bruyante) + mucosités dans la trachée. -Nerveux : ailes pendantes+Torticolis (paralysie du cou : rejeté vers l'arrière+renversé+retourné vers le bas). -Oculaires : Syndrome du Coryza (yeux humides et gonflés + muqueuses cyanosées). Troubles Digestifs : fréquents mais pas constants : diarrhées vert blanchâtre (blanchâtre=>verdâtre) Taux de mortalité : 70 à 100% pour souches vélogènes viscérotropes et neurotropes. <u>Phase terminale (Phase chronique) :</u> Troubles respiratoires+Nerveux+Oculaires+Digestifs discrets ou associés à des symptômes généraux : Toux+Inappétence+Chute de ponte presque totale avec reprise de la courbe (pas de reprise normale)</p>
Lésions	<p>Souches velogènes viscérotropes + neurotropes => lésions au niveau : Appareil respiratoire + digestif + génital. -Appareil respiratoire : Trachéite hémorragique + Bronchopneumonie + mucosités à la bifurcation bronchique + Aérosacculite. -Appareil digestif : zones hémorragiques au niveau proventricule et gésier + pétéchies muqueuse intestinale et cloacale + ulcérations duodénum et caecums. -Appareil génital : grappe ovarienne hémorragique.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic épidémiologique :</u> Mortalité et contagiosité importantes + tout âge et toutes saisons. <u>Diagnostic clinique :</u> Polymorphisme clinique + évolution rapide (24h) + mortalité très importante + lésions de l'appareil digestif. <u>Diagnostic paraclinique :</u> Recours au laboratoire pour la mise en évidence du virus (Hémagglutinine, Ac neutralisant, Sous-types) par la sérologie : IFD (Immunofluorescence directe) + IHA (Inhibition de l'hémagglutination) + HAP (Hemagglutination passive) + ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay). <u>Diagnostic différentiel :</u> -Sépticémie : pasteurellose – salmonellose (typhose) – colibacillose (colisepticémie) -Atteinte digestive : coccidioses – intoxication grave -Atteinte respiratoire : LTI – BI – MRC – Encephalomyélite. -Atteinte nerveuse : maladie de Marek -Atteinte génitale : Encephalomyélite</p>

Traitement	Antibiothérapie contre les complications bactériennes seulement.
Prophylaxie	<p><u>Prophylaxie médicale</u> : vaccination PC : Primovaccination (J1) + Rappel 1 (J17) + Rappel 2 (J37) PP : Primovaccination (J1) + Rappel 1 (J21) + Rappel 2 (J42) + Rappel 3 (10 sem) + Rappel 4 (18 sem)...selon le type de vaccin.</p> <p><u>Prophylaxie sanitaire</u> : Hygiène + Désinfection :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Abattage des oiseaux+Destruction des cadavres et des œufs. -Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage (Soude 2%, formol 2%, fumigation au formol) -Destruction de la litière (par le feu) -Mise en quarantaine de la zone pour éviter la dissémination du virus.

1.1.2. L'Influenza aviaire

Maladie	Influenza aviaire
Synonymie	Grippe aviaire – Peste aviaire – Peste aviaire classique - Orthomyxovirose
Définition	Maladie Virale – Infectieuse – Très Contagieuse – Inoculable – Zoonose. Tropisme Respiratoire + Digestif + Nerveux
Epidémiologie	<p>Oiseaux domestiques + sauvages + Exotiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Oiseaux domestiques : selon méthode d'élevage => affection endémique ou exceptionnelle -Oiseaux sauvages : oiseaux aquatiques + migrateurs (surtout les anatidés) => les plus affectés -Oiseaux exotiques : oiseaux de cage => les moins affectés.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène</u> :</p> <p>Ribovirus ou virus à ARN enveloppé, à symétrie hélicoïdale, de la famille des Orthomyxoviridae, du genre « Influenza ». Présente 3 types antigéniques : virus influenza de type A (oiseaux) - virus influenza de type B et C (homme). Présente : 16 types d'Hémagglutinine + 9 types de neuraminidases. Très pathogènes et se multiplient facilement dans les œufs embryonnés (allantoïde – amniotique). La virulence dépend du site de clivage des hémagglutinines :</p> <ul style="list-style-type: none"> -1 résidu monobasique=>souche non pathogène -2 résidus basiques=>souche pathogène <p><u>Caractères</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Résiste : plusieurs semaines dans l'eau à basse température -Sensible : chaleur – milieu extérieur – détruits en quelques secondes à 70°C ou à pH acide. <p><u>Source de contamination</u> :</p> <p>Oiseaux sauvages (migrateurs) – palmipèdes surtout.</p> <p><u>Matières contaminantes</u> :</p> <p>Fientes – Cadavres.</p> <p><u>Voies de pénétration</u> :</p> <p>Respiratoire - Digestive</p>

	<p><u>Transmission :</u> Horizontale directe surtout.</p> <p><u>Pathogénie :</u> Elimination massive du virus dans fientes=> contamination des étendues d'eaux (oiseaux sauvages) – contamination du matériels d'élevage (oiseaux domestiques)=> oiseaux malades=> mort ou guérison (porteurs sains).</p>
Symptômes	<p>Le pouvoir pathogène varie selon la souche, l'espèce, l'âge et le milieu favorable. Des souches peu pathogènes peuvent muter en souches très pathogènes et des souches non pathogènes pour une espèce peuvent devenir très pathogènes pour une autre espèce (les souches non pathogènes pour les anatidés sont très pathogènes pour la dinde et le poulet).</p> <p><u>Influenza pathogène (souche A) :</u> Détresse respiratoire + larmoiement + sinusite + œdème de la tête + cyanose de la crête et des barbillons + diarrhée=> 100% mortalité.</p> <p><u>Influenza modérément pathogène (souche B) :</u> Troubles respiratoires + Aérosacculite + chute brutale ou arrêt de ponte =>50-70% Mortalité + Morbidité élevée.</p> <p><u>Influenza non pathogène (souche C) :</u> Légers troubles respiratoires et digestifs – légère chute de ponte. Remarque : les deux dernières souches sont aggravées par les facteurs suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Infections concomitantes (New Castle - Mycoplasmoses). -Vaccin à virus vivant + stress de la vaccination. -effectif important (densité très élevée). -variations brutales de température et d'hygrométrie. -Déficiência du système immunitaire (Gumboro).
Lésions	<p><u>Forme très pathogène :</u> Cyanose et œdème de la tête – œdème des pattes – vésicules + ulcération de la crête – pétéchies sur : graisse abdominale + muqueuses + séreuses.</p> <p><u>Forme modérément pathogène :</u> Congestion + hémorragie + transsudat + nécrose différents organes – exsudat fibrineux : des sacs aériens + péricarde + oviducte + cavité péritonéale.</p> <p><u>Forme peu pathogène :</u> Conjonctivite – légère aérosacculite + sinusite + trachéite - Involution de l'appareil génitale chez la poule pondeuse.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic épidémiologique et clinique :</u> Indissociable des Paramyxoviroses : New Castle – Rhinotrachéite infectieuse – Syndrome infectieux de la grosse tête=> Diagnostic paraclinique (laboratoire) est indispensable</p> <p><u>Diagnostic paraclinique</u> Recours au laboratoire pour la mise en évidence du virus (Hémagglutinine, Ac neutralisant, Sous-types) par la sérologie : IHA (Inhibition de</p>

	l'hémagglutination) + ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay). <u>Diagnostic différentiel :</u> New Castle – Rhinotrachéite infectieuse – Syndrome infectieux de la grosse tête.
Traitement	Antibiothérapie contre les complications bactériennes seulement.
Prophylaxie	<u>Prophylaxie sanitaire :</u> -Maladie contagieuse à déclaration obligatoire -Destruction des troupeaux contaminés (Abattage des oiseaux+Destruction des cadavres et des œufs) -Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage (Soude 2%, formol 2%, fumigation au formol). -Destruction de la litière (par le feu). -Mise en quarantaine de la zone pour éviter la dissémination du virus (Eviter le contact des oiseaux domestiques avec les oiseaux sauvages). <u>Prophylaxie médicale :</u> -Vaccination compliquée (diversité de sérotypes) : °autovaccin à virus inactivé (tué) à partir des souches isolées du terrain=> possible lors d'enzooties meurtrières. °vaccin à virus atténué (vivant) => dangereux (risque de passage à l'homme).

1.1.3. L'Encéphalomyélite Aviaire

Maladie	Encéphalomyélite Infectieuse Aviaire (EA)
Synonymie	Maladie du tremblement épidémique du poulet – Maladie du joueur de piano – Picornavirose.
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Contagieuse – Inoculable - Tropisme Entérotrope + Neurotrope.
Epidémiologie	Oiseaux : Poulet – Dindon – Faisan – Caille – Perdrix – Pintade. Age : Très jeunes - Plus âgés.
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> Virus à ARN monocaténaire – petite taille (20 à 30 nm) - Famille Picornaviridae – ressemble au virus de l'hépatite (genre Hépatovirus) – pas de variantes antigéniques (pouvoir pathogène varie selon les souches). <u>Caractères :</u> Résiste : plusieurs semaines à plusieurs mois dans le milieu extérieur. Sensible : Désinfectants usuels. <u>Matières contaminantes :</u> Fientes <u>Voies de pénétration :</u> Voie orale (digestive) <u>Transmission :</u> -Horizontale : possible (éclosion des oeufs) -Verticale : surtout (œuf contaminé)

	<p><u>Pathogénie :</u> Multiplication au niveau intestin (duodénum) => virémie => Viscères et muscles + Système nerveux</p>
Symptômes	<p><u>Incubation :</u> -1 à 7 j après transmission verticale -4 à 14 j après transmission horizontale <u>Chez le poussin (>3sem / >6sem) :</u> 10j : Mort subite sans symptômes (œufs contaminés) 15j : Ataxie musculaire progressive (incoordination motrice progressive avec tremblement) => tremblement de la tête => tremblement du cou => jeune assis sur l'articulation tibio-métatarsienne en position de « joueur de piano » => paralysie flasque => plus de déplacement => mort par inanition -Evolution : Mort ou guérison (avec retard de croissance + Cataracte + Légère paralysie). -Taux de morbidité : 40 à 50% -Taux de mortalité : 25 à 50% (selon souche + virulence). <u>Chez les reproductrices :</u> Diminution de fécondité et éclosabilité + Chute de ponte + Abattement + Diminution de l'IC + Absence de symptômes nerveux + Cataracte possible. Chute de ponte : En début de ponte (chute de ponte faible + retour lent et anormal) ou en cours de ponte (chute de ponte brutale + retour rapide et normal).</p>
Lésions	<p>-Œil : Cataracte -Système nerveux : Encéphalomyélite non purulente (rarement purulente) + Dégénérescence des neurones + œdème cérébrale. -Appareil digestif : Hyperplasie (Foie + Pancréas + Rate) – Foyers blancs dans m. gésier – Infiltrations lymphocytaires : Proventricule + Gésier + Foie + Pancréas + Rate.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic clinique :</u> Tremblements et Ataxie à moins de 3 semaines. <u>Diagnostic paraclinique :</u> -Histologie : Tissus nerveux + Proventricule + Gésier + Pancréas. -Virologie : Culture embryonnaire => Immuno-Fluorescence. -Sérologie : Ac neutralisants sur œuf embryonné. <u>Diagnostic différentiel :</u> -Encéphalomalacie de nutrition (carence vitE+Se) => œdème cervelet -New Castle (paralysie + chute de ponte) -Maladie de Marek (infiltrations lymphocytaires) -Botulisme (paralysie flasque) -Carence en vit B1+B2 - Aspergillose - Intoxication (signes nerveux) -Maladie des œufs hardée (chute de ponte + courbe de ponte).</p>
Traitement	<p>Pas de traitement – Complexe vitaminé (vit B) - Antibiothérapie contre les complications bactériennes seulement.</p>

Prophylaxie	-Eliminer les oiseaux malades -Vacciner les reproductrices avant l'entrée en ponte avec un vaccin vivant atténué par voie orale dans l'eau de boisson.
-------------	---

1.1.4. La Maladie de Marek

Maladie	Maladie de Marek
Synonymie	Maladie du gros foie – Paralyse des poules – Leucose aigue – Maladie Neurolymphoprolif�rative - Néoplasie à cellule T – Herpesvirose aviaire
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Contagieuse – Transmissible – Maladie Tumorale – Lymphoproliférative – Atteinte du système immunitaire Lymphopoi�tique.
Epidémiologie	Age : Jeunes (6 à 7sem / 7 à 16sem) – Adultes (>16sem). Espèce : Très pathogène chez poulet – Moins pathogène chez dindon.
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> Herpes virus => pathogène en milieu intracellulaire. ADN de moyen diamètre (105-115nm)=> Développement anormal des cellules nerveuses (Système Nerveux Central+ Système Nerveux Périphérique)=> Paralyse. <u>Caractères :</u> Résiste : � 20�C pendant 8mois Sensible : ----- <u>Matières contaminantes :</u> Squames (desquamation des follicules plumeux) – Salive – Secr�tions nasales. <u>Voies de pénétration :</u> Voie orale (digestive) – Voie a�rog�ne (respiratoire). <u>Transmission :</u> -Horizontale Directe (Respiratoire + Digestive) <u>Pathogénie :</u> Voie a�rog�ne=> multiplication au niveau du poumon=> tissus lymphoide=> tissus cibles (viscères + Système Nerveux) => excrétion
Symptômes	Incubation : quelques semaines => quelques mois. Forme viscérale (aigue) => Forme nerveuse ou classique (chronique) <u>Forme suraigue :</u> 4sem 100% mortalité sans symptômes (Epidémie de Mars 1995 en Algérie). <u>Forme aigue (Viscérale) :</u> 6-7 sem / 7-16sem Evolution rapide (2 à 5j)=> Pâleur de la cr�te et des barbillons + Tumeurs cutanées ou hyper-folliculite) = peau à aspect de « chair de poule ». Taux de mortalité (6-7 sem) : 20-30%. Taux de mortalité (7-16sem) : >90% (Poules Pondeuses) <u>Forme chronique (Nerveuse ou Classique) :</u> >16sem Evolution lente (1 à 3 sem)=> Paralyse progressive du cou (nerf cervical)= Torticolis et atonie du jabot + des ailes (plexus brachial et nerf médian)=ailes tombantes + des pattes (plexus lombosacré et nerf

	<p>sciaticque)= Grand écart ou Grand départ + Atteinte de l'œil (nerf optique) et décoloration de l'iris= aspect « œil de verre » ou « œil de poisson » + Chute de ponte. Taux de mortalité (20 à 30 sem) : 3-20% (15%)</p>
Lésions	<p>-Hypertrophie des follicules plumeux après arrachage des plumes = aspect de « chair de poules ». -Infiltration des lymphocytes T au niveau de l'œil = « œil de verre » ou « œil de poisson ». - Infiltration des lymphocytes T au niveau du plexus brachial et lombosacré = nerf hypertrophié+jaunâtre+sans stries. - Infiltration des lymphocytes T au niveau des organes cibles = hypertrophie de : Bourse de Fabricius + Gonades + Foie + Cœur + Rate + Reins + Poumons + Proventricule + Muscles + Peau.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic clinique :</u> Symptômes et lésions pathognomoniques : chair de poule + œil de verre ou poisson + Tumeurs (infiltrations lymphocytaires déformant l'organe atteint). <u>Diagnostic paraclinique :</u> -Histologique : mise en évidence du type de lymphocyte prédominant (infiltration lymphocytaire importante en LT) -Sérologie : teste ELISA (mise en évidence du virus). <u>Diagnostic différentiel :</u> Leucoses aviaires (forme viscérale) + Variole aviaire (forme cutanée).</p>
Traitement	Pas de traitement.
Prophylaxie	Vaccination : 3 formes de vaccins possibles : Lyophilisé HVT sérotype 3 - Congelé HVT sérotype 3 – Souche atténuée congelé sérotype 1.

1.1.5. Les Leucoses aviaires

Maladie	Leucoses aviaires
Synonymie	Maladie du gros foie – Leucoses lymphoïdes – Leucoses érythroïdes – Leucoses myéloïdes – Leucémie aviaire – Néoplasie à cellule B – Rétroviroses aviaires.
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Contagieuse – Transmissible – Maladie Tumorale – Lymphoproliférative – Atteinte du système immunitaire Hematolymphopoïétique.
Epidémiologie	Fréquente chez poulet et pondeuse en fin de production – Rare chez le dindon et le canard
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Rétrovirus – virus à ARN – leucovirus responsable de troubles de différenciation de la lignée sanguine ou de troubles de multiplication (multiplication anarchique) de la lignée hémolymphopoïétique. <u>Caractères :</u> Résiste : -----</p>

	<p>Sensible : thermosensible (sensible au milieu extérieur)</p> <p><u>Source de contamination :</u> Poulet (hôte naturel du virus)</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Toutes les excréments et sécrétions (Salive – Jetage nasale et oculaire - Fientes) – Œuf contaminé.</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Voie Digestive et Voie Respiratoire.</p> <p><u>Transmission :</u> -Horizontale : Directe (oiseaux malades) et Indirecte (matériels contaminés) -Verticale : Directe seulement (œuf).</p> <p><u>Pathogénie :</u> Multiplication anarchique des cellules de la lignée sanguine => Tumeurs malignes</p> <p>Remarque : pour les oiseaux infectés naturellement => développement de la réponse immunitaire => Production d'AC neutralisant => Réduction de la formation des néoplasmes.</p>
Symptômes	<p>3 Formes de leucoses :</p> <p>-<u>Leucoses Myéloïdes (2%) :</u> inaperçue => sans symptômes.</p> <p>-<u>Leucoses Erythroïdes (3%) :</u> Poulet >6sem Evolution rapide : Cachexie + Diarrhées + Boiteries possibles.</p> <p>-<u>Leucoses Lymphoïdes (95%) :</u> Poulet >14sem Evolution lente (14 à 30 sem) : Cachexie + Anémie + Dilatation abdominale + Paralysie non spécifique (rare)</p> <p>-Taux de mortalité faible (<4%). -Taux de morbidité faible (<5%).</p>
Lésions	<p>-<u>Leucoses Erythroïdes :</u> Coloration rouge cerise du Foie et de la Moelle Osseuse.</p> <p>-<u>Leucoses Lymphoïdes :</u> Hypertrophie : Foie – Rate – Reins – Cœur – Gonades – Bourse de Fabricius Pas d'hypertrophie des nerfs périphériques. Infiltration tissulaires par des lymphocytes de type B (prédominant).</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic paraclinique :</u> -Histologique : mise en évidence du type de lymphocyte prédominant (infiltration lymphocytaire importante en LB) -Sérologie : teste ELISA (mise en évidence du virus).</p> <p><u>Diagnostic différentiel :</u> Maladie de Marek (forme viscérale).</p>
Traitement	Pas de traitement
Prophylaxie	<p>-Prophylaxie sanitaire stricte (difficile à mettre en place) -Prophylaxie médicale : pas de vaccins</p>

1.1.6. La Maladie de Gumboro

Maladie	Maladie de Gumboro
Synonymie	Bursite infectieuse – IBDV (Infectious Bursal Disease Virus) – Birnavirose.
Définition	Maladie virale – Contagieuse – Inoculable – Immunodepressive – Tropisme pour la Bourse de Fabricius (organe lymphoïde)
Epidémiologie	Espèce : Poulet surtout – Dinde et Canard (forme subclinique) Age : Jeunes (2 à 7 sem)
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Birnavirus – Très stable – non enveloppé – 60 nm de diamètre - Affinité pour la bourse de Fabricius => Destruction des lymphocytes B => pas de réponse immunitaire.</p> <p><u>Caractères :</u> Résiste : > 4mois dans litière – Quelques heures à 40°C et 5h à 56°C – Ether – Chloroforme – Ammoniums quaternaires. Sensible : 10mn au formol à 5% et 30mn au formol à 7% - Eau chaude.</p> <p><u>Source de contamination :</u> Vers – Parasites – oiseaux malades.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Fientes.</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Digestive seulement.</p> <p><u>Transmission :</u> Horizontale seulement : Directe (litière souillée) + Indirecte (matériels d'élevage souillés).</p> <p><u>Pathogénie :</u> Per os => Bourse de Fabricius => multiplication => destruction des LB => virémie (2j) => immunodépression.</p>
Symptômes	<p><u>-Forme aigue :</u> 2-6 sem Incubation : 2 à 3j => Durée : 7j Anémie brutale – Diminution IC – Augmentation Abreusement (fièvre) => Diarrhées acqueuses et blanchâtre => Déshydratation + Plumes ébouriffées. Tremblement – Démarche vacillante => Abattement – Prostration. Evolution : Mort (2 à 4j) ou Guérison (5 à 7j) avec retard de croissance.</p> <p><u>-Forme subclinique :</u> >6sem Pertes économiques : Diminution poids + Augmentation IC => Mortalité importante Evolution : MRC (Maladies Respiratoires Chroniques). Remarque : Mortalité de 70% de poules pondeuses de 18 sem. en Grande Bretagne.</p>
Lésions	Lésions présentent de j1 à j7j et disparaissent à j8. Hypertrophie Bourse de Fabricius et présence des sérosités (jaunâtre à

	<p>sanguinolente) + Hypertrophie des lobes apicaux des Reins + Pétéchies sur les muscles du bréchet et la face interne de la cuisse + Hématome en forme étoilée sur l'articulation fémoro-tibiale (genoux) + Traces hémorragiques sur la muqueuse cloacale et la ceinture qui sépare le proventricule du gésier + muscles foncées (Déshydratation sévère) + Néphrose et dépôt de cristaux d'urates. Remarque : Dégénérescence et nécrose de la BF => Atrophie de BF.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic épidémiologique :</u> Age. <u>Diagnostic clinique :</u> Lésions pathognomoniques. <u>Diagnostic paraclinique :</u> Histologie (lésions de nécrose BF) + Immunologie (ELISA). <u>Diagnostic différentiel :</u> -Mortalité par le froid -Maladie de New Castle (pétéchies + Diarrhées) -Coccidioses (Diarrhées hémorragiques).</p>
Traitement	Pas de traitement.
Prophylaxie	<p><u>Prophylaxie sanitaire :</u> Hygiène et Désinfection : -Bonne désinfection : eau chaude à grande pression – Formol. -Bonne désinsectisation : brûlure de la litière -Vide sanitaire de 15j. <u>Prophylaxie médicale :</u> Vaccination : PC : Primovaccination (J1 ou J7) + Rappel 1 (J14 ou j21) PP : Primovaccination (J1) + Rappel 1 (10 sem) + Rappel 2 (18 sem)</p>

1.1.7. La Variole aviaire

Maladie	Variole Aviaire
Synonymie	Diphtérie Aviaire – Epithélioma contagieux – Poxvirose.
Définition	Maladie virale – Contagieuse – Inoculable.
Epidémiologie	<p>Tous oiseaux : Poulet – Dindon – Pigeon - Paon – Caille – Faisan – Canard. Tout âge : surtout en fin de production. Toute saison : surtout en Automne Pays chauds</p>
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Poxvirus – virus à ADN – 250 nm de diamètre – cultive in ovo par inoculation intradermique – se multiplie dans œuf embryonné (sur membrane chorio-allantoïde) provoquant des plages de nécrose cellulaire caractéristiques de 1à2mm de diamètre = appelées « pock ». <u>Caractères :</u> -Résiste : plusieurs années dans squams – 9j dans formol. -Sensible : Désinfectants usuels – 30mn à 50°C. <u>Source de contamination :</u></p>

	<p>Porteurs sains – Insectes.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Squams – Poussières – Débris de plumes.</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Effraction cutanée (Picage – Pique de moustique – IA) + Effraction des Muqueuses + Expérimentalement.</p> <p><u>Transmission :</u> Horizontale + Verticale : Inexistantes / Seulement par effraction de la peau et des muqueuses.</p> <p><u>Pathogénie :</u> Pénétration => Multiplication intracellulaire => inclusions intracytoplasmiques => muqueuse oropharyngée + muqueuse trachéale.</p>
Symptômes	<p>Incubation : 4 à 14j</p> <p><u>Forme cutanée :</u> fréquente Nodules sur les parties non emplumées du corps (appendices céphaliques, pourtour des yeux, commissure du bec, oreillons, scutelles des pattes et doigts) sous forme de : papules blanchâtres => pustules blanchâtres => vésicules jaunâtres => croûtes grisâtres à brunâtres => se détachent à la 4 sem => cicatrisation. Diminution du poids + Diminution de la fertilité + Chute de ponte.</p> <p><u>Forme diphtéroïde :</u> Fausses membranes caséuses avec érosion et hémorragie sous muqueuses de la muqueuse bucale – Nodules muqueuse oculaire et nasales – Nodules au niveau du tube digestif et appareil respiratoire. Diminution du poids + Diminution de la fertilité + Chute de ponte.</p> <p><u>Forme mixte ou Cutanéomuqueuse :</u> On peut avoir les deux formes en même temps (chez le dindon surtout).</p> <p><u>Forme dite « Le coryza variolique » :</u> Les oiseaux présentent tous les signes d'un coryza banal=> Evolution : vers une guérison spontanée ou vers surinfection bactérienne.</p> <p><u>Forme atypique :</u> Expérimentalement : Lésions au niveau du cloaque et des pattes chez le PC + Cécité chez la dinde.</p>
Lésions	<p>Lésions caractéristiques qui évoluent en :</p> <ul style="list-style-type: none"> -bouton varioliques : congestion+oedeme cutané = nodules : papules=> vésicules=> pustules (surinfection)=> croûtes=> cicatrices. -fausses membranes (lésions pseudomembraneuses) : congestion+oedeme muqueuses nasales et buccales : petits points blancs=> confluent en couche mucofibrineuse=> fausses membranes adhérentes à la muqueuse=> extension ou délétion avec cicatrisation.
Diagnostic	<p><u>Diagnostic clinique :</u> Symptômes et Lésions pathognomoniques.</p> <p><u>Diagnostic paraclinique :</u></p>

	<p>-Virologie : culture cellulaire + PCR. -Sérologie : test de séroneutralisation. -Histologie : Prolifération et hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses avec présence d'inclusions intracytoplasmiques eosinophiles. <u>Diagnostic différentiel :</u> -Forme cutanée : Candidose – Maladie de Marek. -Forme diphtéroïde : Avitaminose A – LTI – Trichomonose du dindon et du pigeon.</p>
Traitement	<p>-Antigénothérapie = suspension 1/10 ml dans le derme du barbillon. -Antibiothérapie pour éviter les surinfections bactériennes. -Traitement local à base de glycérine iodée ou solutions de nitrate d'argent ou de bleu de méthylène.</p>
Prophylaxie	Hygiène + lutte contre insectes + vaccins atténués.

1.1.8. La Laryngo-Trachéite Infectieuse

Maladie	Laryngo-Trachéite Infectieuse (LTI).
Synonymie	Herpesvirose aviaire
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Contagieuse – Inoculable- Tropicisme respiratoire.
Epidémiologie	<p>Espèce : Poulet – Faisan – Paon – Perdrix surtout. Age : tout âge.</p>
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Herpes simplex – virus à ADN – enveloppé – mesure 195à250nm - 1 sérotype. Culture in vivo (cellules épithéliales trachéales) + in ovo (œuf embryonné de 9 à 12j). <u>Caractères :</u> -Résiste : 3 mois dans les exsudats dans le milieu extérieur + 3 mois dans la litière. -Sensible : formol + Incubateur (37°C pendant 12h). <u>Matières contaminantes :</u> Jetage oculaire et nasale + exsudats trachéaux. <u>Voies de pénétration :</u> -Respiratoire : sinus et trachée -Oculaire ou Conjonctivale (possible). <u>Transmission :</u> -Horizontale : Directe + Indirecte. -Verticale : Inexistante <u>Pathogénie :</u> Pénétration respiratoire => cellules épithéliales trachéales => organes cibles : Tropicisme oculaire (Syndrome conjonctival) + Tropicisme respiratoire (Syndrome laryngobronchique) + Tropicisme génital possible (chute de ponte</p>

	seulement). Taux de morbidité : 100% Taux de mortalité : 70%
Symptômes	Incubation : 4 à 12 j Quelque soit l'âge : 3 formes (aigue + subaigüe + chronique) <u>Forme aigue (LTI Congestivo-hémorragique) :</u> Prostration – Anorexie – oiseau frileux – Détresse respiratoire (toux – éternuement – expectoration sanguine). Evolution : Mort par asphyxie dans 70% des cas ou Guérison en 1mois. <u>Forme subaigüe (LTI exsudative) :</u> Râles – Toux – Jetage discret avec exsudat caséo-muqueux – Sinusite infra-orbitaire – Larmoiement abondant – Conjonctivite. Evolution : Mort par asphyxie (fausses membranes et exsudat caséo-muqueux) dans 10 à 30 % des cas. <u>Forme chronique (LTI discrète ou LTI oculaire) :</u> Syndrome de coryza (Toux – éternuement – Conjonctivite – Sinusite) + Chute de ponte (12%). Evolution : Mort par asphyxie (fausses membranes) dans 5% des cas.
Lésions	Laryngite + Trachéite hémorragique (forme aigue) et Trachéite ulcereuse+exsudative (forme subaigue+chronique) = Sinusite infra-orbitaire + Syndrome de coryza.
Diagnostic	<u>Diagnostic paraclinique :</u> -Histologie : mise en évidence des inclusions intranucléaires des cellules épithéliales de la trachée -Virologie : isolement du virus par écouvillonnage des sinus, conjonctive et trachée => inoculation sur œuf embryonné ou culture cellulaire. -Sérologie : Technique d'ImmuniFluorescence = ELISA sur coupes de trachée. <u>Diagnostic différentiel :</u> BI + New Castle + MRC + Influenza aviaire + Mycoplasmoses + Variole diphtéroïde.
Traitement	Pas de traitement + Antibiothérapie seulement pour éviter l'évolution vers MRC
Prophylaxie	-Prophylaxie sanitaire : Hygiène + Désinfection -Prophylaxie médicale : Vaccin à virus atténué (instillation – aérosol – eau boisson).

1.1.9. La Bronchite Infectieuse

Maladie	Bronchite infectieuse (BI).
Synonymie	Coronavirose de la poule – Syndrome Trachéo-bronchique – Syndrome Broncho-ovarite – Syndrome Broncho-salpingite.
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Contagieuse – Inoculable – Tropicité respiratoire+rénal+génital.

Epidémiologie	Espèce : Gallus (plus sensible) Age : jeunes (plus sensibles).
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Coronavirus – virus à ARN monocaténaire – de 80à160nm – multiplication intracellulaire – une douzaine de sérotypes Culture in vivo (cellules épithéliales trachéales et Bronchiques) + in ovo (œuf embryonné de 9 à 10j).</p> <p><u>Caractères :</u> -Résiste : 1 mois dans les jetage et fientes dans le milieu extérieur + quelques semaines dans la litière. -Sensible : formol + UV + Incubateur (37°C pendant 12h) – Désinfectants.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Sécrétions nasales + buccales + oculaires – Fientes.</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> -Respiratoire : Trachée</p> <p><u>Transmission :</u> -Horizontale : Directe + Indirecte. -Verticale : Inexistante</p> <p><u>Pathogénie :</u> Pénétration respiratoire => cellules épithéliales trachéales => organes cibles : Tropisme respiratoire (Syndrome trachéo-bronchique) + Tropisme génital (Syndrome broncho-ovarite avec œufs déformés) + Tropisme rénal (Syndrome de néphrose). Taux de morbidité : 100% Taux de mortalité : 25% (<6sem) – 2% (6-20sem) – 0% (>20sem).</p>
Symptômes	<p>Incubation : 18 à 36 h (très courte) Selon l'âge et le tropisme : 3 Tropismes (respiratoire + génital + rénal)</p> <p><u>Symptômes Généraux :</u> Abattement – Anorexie.</p> <p><u>Symptômes Respiratoires :</u> Dyspnée – Toux – Râles – Eternuements – Expectoration de sang – Syndrome du Coryza – Conjonctivite – Sinusite. Evolution : MRC ou Mort en 2 à 3 sem ou Guérison.</p> <p><u>Symptômes Génitaux :</u> Chute brutale de la ponte (10 à 50%) => Mauvaises pondeuses => œufs déformés (40%) + Coquille mince ou absente + Coquille granuleuse ou rugueuse + Albumen moins visqueux (trop liquide).</p> <p><u>Symptômes Rénaux :</u> Dépression – Soif intense – Fientes humides. Evolution : Mort.</p>
Lésions	<p><u>Lésions respiratoires :</u> Trachéo-bronchite nécrotico-hémorragique + Présence de mucus ou caséum au niveau des bronches + Présence de mousse au niveau des sacs</p>

	<p>aériens + Sinusite + Conjonctivite.</p> <p><u>Lésions génitales :</u> Oblitération de l'oviducte (oviducte kystique) + Ponte intra-abdominale (péritonite) + Ovarite.</p> <p><u>Lésions rénales :</u> Néphrite aiguë (rein hypertrophié et pâle) + Dépôt de cristaux d'urates.</p>
Diagnostic	<p><u>Diagnostic paraclinique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Histologie : mise en évidence du virus dans les cellules épithéliales de la trachée -Virologie : mise en évidence du virus par ImmuniFluorescence. -Sérologie : mise en évidence des Ac sériques par les Techniques : ELISA – Séroneutralisation – Inhibition de l'HemmAgglutination. <p>Remarque : la mise en évidence du virus à partir d'un écouvillonnage trachéale et cloacale + de prélèvement d'organes cibles (poumon – reins – amygdales caecales).</p> <p><u>Diagnostic différentiel :</u> LTI + New Castle + MRC + Coryza infectieux + Adénoviroses (Syndrome de chute de ponte ou Syndrome des œuf hardés).</p>
Traitement	Pas de traitement + Antibiothérapie seulement pour éviter l'évolution vers MRC
Prophylaxie	<ul style="list-style-type: none"> -Prophylaxie sanitaire : Hygiène + Désinfection -Prophylaxie médicale : Vaccin vivant atténué (eau de boisson – nébulisation).

1.1.10. La Rhino-Trachéite Infectieuse

Maladie	Rhino Trachéite Infectieuse (R.T.I.)
Synonymie	Pneumovirose aviaire – Paramyxovirose aviaire
Définition	Maladie Virale – Infectieuse – Pneumovirose – Tropicité respiratoire.
Epidémiologie	Surtout la Dinde - tout âge.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Pneumovirus (paramyxoviridae). Il s'agit d'un Paramyxovirus (paramyxoviridae) – virus à ARN enveloppé – 2 genres : Genre Métapneumovirus (virus de la Rhinotrachéite infectieuse et du Syndrome infectieux de la grosse tête) et le Genre Avulavirus (virus de la New Castle)</p> <p><u>Caractères :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - absence d'activité Hemagglutinante Neuraminidasique - virus à ARN, enveloppé, polymorphe (rond ou filamenteux) - virus de la dinde n'affecte pas le poulet mais virus du poulet affecte la dinde <p><u>Matière contaminante :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Jetage nasal et lacrymal <p><u>Transmission :</u> Transmission Horizontale directe par :</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - voie aérienne (inhalation) - voie oculaire et voie orale possibles (par le canal lacrymal ou la fente palatine) <p><u>Pathogénie :</u> pénétration respiratoire => multiplication rapide en 2j à 3j dans cellules épithéliales ciliées des voies respiratoires => réaction inflammatoire => destruction cellulaire et tissulaire => lésions des sinus + trachée => diminution immun. de l'appareil respiratoire => prédisposition aux autres infections virales (BI, LTI, ...) et bactériennes (colibacillose respiratoire, chlamydie, ...)</p> <p><u>Facteurs aggravants :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Stress - Surdensité (surpeuplement) - Taux d'Ammoniac élevé - Ventilation insuffisante <p><u>Remarque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - L'infection entraîne l'apparition d'AC neutralisants décelables (par seroneutralisation, ELISA, Immuno Fluorescence Indirecte) à partir du 7^{ème} jour de l'infection. - Les AC neutralisants persistent longtemps à des niveaux élevés.
Symptômes	<p><u>Dindonneaux chair (3 à 12 sem.) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Incubation = 3j - Symptômes : toux – jetage nasal – larmolement pendant 7 à 10j – taux de morbidité 100% - Evolution : vers la guérison avec retard de croissance ou vers une complication bactérienne secondaire avec dyspnée – sinusite – entérite – taux de mortalité 30% <p><u>Dindes reproductrices :</u> Toux – jetage nasal pendant 5j – chute de ponte de 15% au 7^{ème} j d'infection avec retour à la courbe normale au bout de 10 à 12j après l'infection.</p>
Lésions	<p><u>Lésions macroscopiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Trachéite + Rhinite avec congestion et mucosités abondantes <p>=>Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sinusite - Pneumonie - aérosacculite - splénomégalie - entérite - hépatite - péricardite. <p><u>Lésions microscopiques :</u> Sur les organes respiratoires supérieurs, on note :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pendant les 3 premiers jours : des lésions inflammatoires typiques = présence d'inclusions eosinophiles cytoplasmiques dans les cellules épithéliales ciliées. <p>Après 3 jours : des lésions inflammatoires atypiques.</p>
Diagnostic	<p><u>Examen Sérologique :</u></p>

	<ul style="list-style-type: none"> - But = mise en évidence du virus - Isolement du virus = <ul style="list-style-type: none"> • A partir d'écouvillonnage trachéal par inoculation à des cultures cellulaires. • A partir de 2 prises de sang (2 premiers jours de l'infection puis 15 à 20j après l'infection) par technique de séroneutralisation et ELISA. <p><u>Examen histologique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - But = mise en évidence du virus à partir : <ul style="list-style-type: none"> • Lésions de l'appareil respiratoire. • Inclusions intra-cytoplasmiques dans les cellules épithéliales ciliées des cornets nasaux. <p><u>Examen bactériologique :</u> But = identifier le germe de complication + établir un diagnostique différentiel.</p>
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement antiviral. - Antibiothérapie lors de complication bactérienne.
Prophylaxie	<p><u>Prophylaxie sanitaire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Respect rigoureux des normes d'hygiène (bonne désinfection), - Vide sanitaire, - Mise en quarantaine, - Elevage en bande unique, - Densité raisonnable. <p><u>Prophylaxie médicale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vaccin à virus vivant : primo vaccination en début d'élevage, premier rappel avant l'entrée en ponte, second rappel en cours de production. - Risque d'interférence avec l'adénovirus chez la dinde, d'où la vaccination contre l'entérite hémorragique de la dinde.

1.1.11. Le Syndrome Infectieux de la Grosse Tête

Maladie	Syndrome Infectieux de la Grosse Tête (S.I.G.T.)
Synonymie	Pneumovirose aviaire – Paramyxovirose aviaire
Définition	Maladie Virale – Infectieuse – Pneumovirose – Tropisme respiratoire.
Epidémiologie	Surtout le Poulet et la Pintade - tout âge.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Pneumovirus (paramyxoviridae). Il s'agit d'un Paramyxovirus (paramyxoviridae) – virus à ARN enveloppé – 2 genres : Genre Métapneumovirus (virus de la Rhinotrachéite infectieuse et du Syndrome infectieux de la grosse tête) et le Genre Avulavirus (virus de la New Castle)</p> <p><u>Caractères :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - absence d'activité Hemagglutinante Neuraminidasique - virus à ARN, enveloppé, polymorphe (rond ou filamenteux) - virus de la dinde n'affecte pas le poulet mais virus du poulet affecte la

	<p>dinde</p> <p><u>Matière contaminante :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Jetage nasal et lacrymal <p><u>Transmission :</u></p> <p>Transmission Horizontale directe par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - voie aérienne (inhalation) - voie oculaire et voie orale possibles (par le canal lacrymal ou la fente palatine) <p><u>Pathogénie :</u></p> <p>pénétration respiratoire => multiplication rapide en 2j à 3j dans cellules épithéliales ciliées des voies respiratoire => réaction inflammatoire => destruction cellulaire et tissulaire => lésions des sinus + trachée => diminution immun. de l'appareil respiratoire => prédisposition aux autres infections virales (BI, LTI, ...) et bactériennes (colibacillose respiratoire, chlamydie, ...)</p> <p><u>Facteurs aggravants :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Stress - Surdensité (surpeuplement) - Taux d'Ammoniac élevé - Ventilation insuffisante <p><u>Remarque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - L'infection entraîne l'apparition d'AC neutralisants décelables (par seroneutralisation, ELISA, Immuno Fluorescence Indirecte) à partir du 7^{ème} jour de l'infection. - Les AC neutralisants persistent longtemps à des niveaux élevés.
Symptômes	<p><u>Poulet et Pintade (Jeunes) :</u></p> <p>Râles faibles – jetage nasal et oculaire – gonflement : des paupières en région péri orbitaire + des sinus infra orbitaires + de la mandibule inférieure + parfois la nuque (gonflement de la tête => aspect de «grosse tête»)</p> <p>Sujets somnolents – déshydratés – présentant des troubles nerveux (perte de l'équilibre + torticolis) – taux de mortalité 10%</p> <p><u>Poulet et Pintade (Adultes) :</u></p> <p>Chute de ponte allant de 5% à 30% pouvant atteindre tout le troupeau en 2 à 3 sem.</p>
Lésions	<p><u>Lésions macroscopiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Oedème sous cutané péri oculaire évoluant vers une tuméfaction dure fibrino-caséuse. - Blépharite et sinusite légères. - Rhinite + laryngite + trachéite. <p>=>Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau de la tête : conjonctivite purulente - otite caséuse - arthrite maxillaire - périostite - ostéite - œdème mou sous cutané de la mandibule.

	<p>- Au niveau de la cavité thoraco-abdominale : aérosacculite - perihépatite - péricardite.</p> <p><u>Lésions microscopiques :</u> Lésions inflammatoires typiques des voies respiratoires supérieures (présence d'inclusions intra-cytoplasmiques dans les cellules épithéliales des cavités nasales et du larynx) évoluant vers des lésions inflammatoires atypiques.</p>
Diagnostic	<p><u>Examen Sérologique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - But = mise en évidence du virus - Isolement du virus = <ul style="list-style-type: none"> • A partir d'écouvillonnage trachéal et oculaire (3 premiers jours) par inoculation à des cultures cellulaires. • A partir de 2 prises de sang (2 premiers jours de l'infection puis 3 à 4 sem. après l'infection) par technique de séroneutralisation et ELISA (ELISA est moins efficace chez la dinde). <p><u>Examen histologique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - But = mise en évidence du virus à partir : <ul style="list-style-type: none"> • Lésions de l'appareil respiratoire • Inclusions intra-cytoplasmiques dans les cellules épithéliales ciliées des cornets nasaux et du larynx. <p><u>Examen bactériologique :</u> But = identifier le germe de complication + établir un diagnostic différentiel.</p>
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement antiviral. - Antibiothérapie lors de complication bactérienne.
Prophylaxie	<p><u>Prophylaxie sanitaire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Respect rigoureux des normes d'hygiène (bonne désinfection), - Vide sanitaire, - Mise en quarantaine, - Elevage en bande unique, - Densité raisonnable. <p><u>Prophylaxie médicale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vaccin à virus vivant : primo vaccination en début d'élevage, premier rappel avant l'entrée en ponte, second rappel en cours de production. - Risque d'interférence avec l'adénovirus chez la dinde, d'où la vaccination contre l'entérite hémorragique de la dinde.

1.1.12. Les Adénoviroses aviaires

Maladie	Adénoviroses aviaires
Synonymie	Aviadénovirus
Définition	Maladie virale – Infectieuse – Inoculable – Tropisme respiratoire + Hépatique + Splénique + Pancréatique.

<p>Etiologie</p>	<p><u>Agent pathogène :</u> *Adénovirus - Famille des Adenoviridae=> 4 genres : -Mastadenovirus (mammifères), -Aviadenovirus (oiseaux) => Adénovirus aviaires du groupe I, -Siadenovirus (oiseaux) => Adénovirus aviaires du groupe II, -Atadenovirus (oiseaux) => Adénovirus aviaires du groupe III. *Adénovirus – Virus à double brin d'ADN – Structure icosaédrique – Non enveloppés – De 70 à 100 nm – 252 capsomères entourent le noyau – Se répliquent dans le noyau en produisant « des corps d'inclusions éosinophiles ou basophiles» très caractéristiques –12sérotypes.</p> <p><u>Caractères :</u> -Résiste : chaleur – 60à70°C pendant 30mn – Solvants des lipides – pH3 ou pH9. -Sensible : Formaldéhyde (formol à 1%).</p> <p><u>Source de contamination :</u> -Oiseaux domestiques et sauvages -Oiseaux malades et sains (ou porteurs sains).</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Toutes les excréctions – Fientes surtout.</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Respiratoire – Digestive</p> <p><u>Transmission :</u> Verticale (dans l'œuf ou l'appareil génitale femelle) ou Horizontale (directe et indirecte) selon le virus.</p> <p><u>Pathogénie :</u> Infection expérimentale par transmission naturelle=> multiplication dans l'épithélium intestinal => virémie => organes : Tractus respiratoire + Foie + Reins + Rate + Pancréas + Bourse de Fabricius + Moelle osseuse</p>
<p>Clinique</p>	<p>- Adénovirus aviaires du groupe I = Aviadenovirus : 1. Bronchite de la caille 2. Adénovirose respiratoire de la dinde et de la poule 3. Hépatite à corps d'inclusion chez la poule 4. Hépatite du dindon 5. Pancréatite de la pintade 6. Maladie foudroyante de la pintade 7. Adénovirose classique du pigeon 8. Hépatite nécrotique du pigeon</p> <p>- Adénovirus aviaires du groupe II = Siadenovirus : 9. Entérite hémorragique virale du dindon et Syndrome hémorragique de la pintade 10. Maladie de la rate marbrée du faisan 11. Splénomégalie du poulet</p> <p>- Adénovirus aviaires du groupe III = Atadenovirus :</p>

12. Maladie des œufs hardés	
1. Bronchite de la caille	
Epidémiologie	Caille – Poulet – Dinde Cailleteaux (2à5 sem) – Autres oiseaux (tout âge). Transmission : Horizontale (oui) – Verticale (non) Morbidité 100% - Mortalité 10%
Clinique	Incubation : 1 sem – Durée : 1à3 sem Symptômes : Diminution IC – Troubles respiratoire (Toux – Eternuement – Râles trachéales – Larmolement – Exsudat nasal) – Conjonctivite – Troubles nerveux => Détresse respiratoire => Evolution : Mort (100%)
Autopsie	-Opacité de la cornée – Conjonctivite – Congestion des sinus infra-orbitaux et nasaux – Présence de mucus abondant jaunâtre dans l'arbre bronchique+ sinus+sacs aériens (aérosacculite) . -Cas grave : petits foyers de nécrose sur le foie.
Histologie	-Déciliation + Hyperplasie modérée des muqueuses épithéliales de la trachée et des bronches. -Présence des corps d'inclusion intra-nucléaires dans les cellules épithéliales de la trachée et rarement des hépatocytes. -Hyperplasie et nécrose fibrinoïde de la rate -Necrose lymphoïde de la bourse de Fabricius.
Examen de laboratoire	-Inoculation sur œuf embryonné ou culture cellulaire. -Teste de Seroneutralisation.
Traitement et Prophylaxie	- Pas de traitement spécifique. - Mesures hygiéniques nécessaires.
2. Adénovirose respiratoire de la dinde et de la poule	
Epidémiologie	Poulet – Dinde Dindon (4à10 sem) Morbidité 100% - Mortalité 50%
Clinique	Troubles respiratoires : Toux – Eternuement – Râles trachéales
Autopsie	Présence de mucus dans l'arbre bronchique (sinus et trachée).
Histologie	Présence d'inclusions inta-nucléaires basophiles dans la trachée.
Examen de laboratoire	-Inoculation sur œuf embryonné ou culture cellulaire. -Teste de Seroneutralisation. -Examen histologique de la trachée révèle la présence d'inclusions intranucléaires basophiles spécifiques.
Traitement et Prophylaxie	- Pas de traitement spécifique. - Mesures hygiéniques nécessaires.
3. Hépatite à corps d'inclusion chez la poule	
Epidémiologie	Galliformes (Poule-Faisan) – Colombiformes (Pigeon) – Strigiformes (Hiboux-Chouette-Grand Duc) PP (4à15sem.) – PC (35à49j) Transmission : Horizontale (oui) – Verticale (possible) Morbidité 100% - Mortalité 10%
Clinique	Sans prodrome – Dépression – Faiblesse – Ictère peau et muqueuse – Anémie crête et barbillons – Dermatite gangreneuse.
Autopsie	-Suffusions au niveau des : pectoraux, cuisses et tissus conjonctifs voire

	<p>même au niveau de tous les organes.</p> <p>-Foie : hypertrophié, ocre, friable, parsemé de taches hémorragiques et foyers de nécrose.</p> <p>-Reins : hypertrophiés, hémorragiques avec dépôt d'urates dans les uretères.</p> <p>-Rate : moins volumineuse, pâle et bosselée.</p> <p>-Bourse de Fabricius involuée.</p> <p>-Moelle osseuse : décolorée, anémiée.</p>
Histologie	<p>-Aplasie médullaire.</p> <p>-Dégénérescence des reins et des organes lymphoïdes primaires et secondaires.</p> <p>-Infiltration leucocytaire autour des ramifications de la veine porte.</p> <p>-Vacuolisation des hépatocytes avec présence d'inclusion intranucléaires de type A de COWDRY dans les hépatocytes.</p>
Examen de laboratoire	Inoculation sur œuf embryonné.
Traitement et Prophylaxie	<p>- Pas de traitement.</p> <p>- Pas de vaccin.</p> <p>- Hygiène stricte.</p>
4. Hépatite du dindon	
Epidémiologie	<p>Dindonneaux (1à3sem.)</p> <p>Transmission : Horizontale (inconnue) – Verticale (inconnue)</p> <p>Mortalité 2à20%</p>
Clinique	<p>Forme sub-clinique : Mauvais état général – Diminution de la fertilité ==></p> <p>Evolution : Mort brutale.</p>
Autopsie	<p>-Foie : lésions de formes circulaires (1cm de diamètre).</p> <p>-Pancréas : lésions d'ulcérations.</p> <p>Remarque : Hépto-pancréatite peu mortelle.</p>
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les hépatocytes surtout.
Examen de laboratoire	Isolement et identification du virus.
Traitement et Prophylaxie	<p>- Pas de traitement.</p> <p>- Hygiène rigoureuse.</p>
5. Pancréatite de la pintade	
Epidémiologie	<p>Pintadeaux (1à2 sem.)</p> <p>Mortalité 20%</p>
Clinique	Sans prodrome - Symptômes atypiques (symptômes généraux : Mauvais état général)
Autopsie	Pancréas hypertrophié et dégénéré.
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les cellules pancréatiques surtout.
Examen de laboratoire	Isolement et identification du virus.
Traitement et Prophylaxie	<p>- Pas de traitement.</p> <p>- Pas de prévention.</p>
6. Maladie foudroyante de la pintade	
Epidémiologie	Pintade – Tout âge

	Mortalité 75% (jeunes) – 60à70% (adultes).
Clinique	Symptômes : prostration – Diarrhée verdâtre => Evolution : Mort en 24h.
Autopsie	-Entérite aiguë. -Foie violacé. -Muscles et pancréas : blanchâtres.
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les hépatocytes surtout.
Examen de laboratoire	Isolement et identification du virus.
Traitement et Prophylaxie	- Traitement médical : vitamines, oligo-éléments, antibiotiques (renforcer la résistance). - Pas de vaccin. - Prophylaxie stricte.
7. Adénovirose classique du pigeon	
Epidémiologie	Jeunes pigeons (pigeonneaux dans le nid) Source contaminante (porteurs sains) – Matières contaminantes (Fientes) Mortalité : Très faible
Clinique	Durée : 5à10j Apparition soudaine de : régurgitations – Diarrhée ==> Mauvais état général => Evolution : Guérison ou Complications bactériennes.
Autopsie	-Intestin in flammé. -Foie atteint.
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les hépatocytes surtout.
Examen de laboratoire	Isolement et identification du virus.
Traitement et Prophylaxie	- Antibiotiques (éviter les complications). - pas de vaccin.
8. Hépatite nécrotique du pigeon	
Epidémiologie	Pigeons adultes Source contaminante (porteurs sains) – Matières contaminantes (Fientes) Mortalité : Très faible
Clinique	Symptômes : Régurgitations – Diarrhée ==> Mauvais état général => Evolution : Mort en 2j ou Guérison en 5à6 sem..
Autopsie	-Nécrose massive du foie. -Inflammation intestinale.
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les hépatocytes surtout.
Examen de laboratoire	Isolement et identification du virus.
Traitement et Prophylaxie	- Pas de traitement. - Bonne hygiène. - Pas de vaccin.
9. Entérite hémorragique virale du dindon et Syndrome hémorragique de la pintade	
Epidémiologie	Dindon (7à14 sem.) – Pintade+Faisan+Poulet (Tout âge). Mortalité 1% (forme bénigne) – 60% (forme grave).
Clinique	Incubation : 5à6 j Symptômes : Perte d'appétit – Affaiblissement – Immunodépression – Fientes hémorragiques (24h après) => Evolution : Mort en 10 j. Infection intestinale à allure hémorragique (dindon) et sépticémique

	(pintade).
Autopsie	<ul style="list-style-type: none"> -Pathognomoniques : Anémie et pâleur des cadavres. -Tube digestif : Duodénum congestionné ; intestin violacé (avec du sang en nature) ; muqueuse intestinale épaisse, hémorragique avec un revêtement jaunâtre peu adhérent. -Rate : hypertrophiée, friable, marbrée. -Foie: volumineux et/ou pâle. -Poumons congestionnés. -Présence de petits placards hémorragiques dans tout l'organisme. -Lors de surinfection : péritonite, aérosacculite.
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> -Muqueuse duodénale : dégénérescence épithéliale de l'apex des villosités. -Augmentation des réticulocytes, des plasmocytes et des hétérophiles dans la lamina propria. -Rate : présence d'inclusion intranucléaire, hyperplasie de la pulpe blanche et nécrose des cellules lymphoïdes.
Examen de laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> -Isolement du virus par : Immunofluorescence ou Immunoperoxydase. -Test de précipitation en milieu gélosé. -Test E.L.I.S.A.
Traitement et Prophylaxie	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement : Antibiotiques dans l'eau de boisson et par voie parentérale (éviter les complications bactériennes). -Antiseptiques et pansements intestinaux. - Vitamine K (contre l'hémorragie). - Antisérum d'oiseaux convalescents. - Prophylaxie stricte. - Vaccin vivant lyophilisé à la 4eme semaine dans l'eau de boisson. -Vaccination contre-indiquée chez les reproducteurs.
10. Maladie de la rate marbrée du faisan	
Epidémiologie	Faisan (2à3 mois) Mortalité 3à10%
Clinique	Symptomes : Mort brutale sans prodrome.
Autopsie	<ul style="list-style-type: none"> -Poumon : congestion hémorragique intense et œdème aigu. -Rate : hypertrophiée avec des zones décolorées « aspect marbré » ou « persillé ». -Dégénérescence musculaire. -Nécrose rénale. -Ulcères intestinaux.
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les cellules spléniques surtout.
Examen de laboratoire	-Recherche des AC précipitants dans le sérum des survivants.
Traitement et Prophylaxie	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement. - Vaccin de l'entérite hémorragique du dindon.
11. Splénomégalie du poulet	
Epidémiologie	Poulet (tout âge)
Clinique	Sans prodrome – Symptomes généraux
Autopsie	Hypertrophie de la rate (splénomégalie).
Histologie	Présence d'inclusions intra-nucléaires dans les cellules spléniques surtout.
Examen de	-Recherche des AC précipitants dans le sérum des survivants.

laboratoire	
Traitement et Prophylaxie	- Pas de traitement. - Vaccin de l'entérite hémorragique du dindon.
12. Maladie des œufs hardés ou Syndrome de la chute de ponte du poulet et du canard ou EDS76 (Egg Drop Syndrom)	
Epidémiologie	Poule pondeuse – Cane – Oie – oiseaux sauvages Voies de pénétration : Digestive - Respiratoire Transmission : Horizontale (fientes) – Verticale (oviducte)
Clinique	Début de ponte : 28à35 sem. Symptômes : Chute de ponte de 50% qui persiste 1à3 mois – œufs fragiles + de petite taille – Coquille mince + rugueuse + molle + décolorée => Evolution : Guérison + retour de la courbe de ponte à la normale (idem à l'encéphalomyélite infectieuse aviaire) Remarque : Tropisme génitale (oviducte : utérus=glande coquillière).
Autopsie	-Salpingite discrète. -Oviducte atrophié. -Utérus oedémacié (rare).
Histologie	-Présence de corps d'inclusion intranucléaires et infiltration lymphocytaire au niveau des cellules épithéliales de la glande coquillière (utérus).
Examen de laboratoire	-Isolement et identification du virus. -Effet cytopathogène (insuffisant pour poser un diagnostic de certitude). -E.L.I.S.A. ; Fixation du Complement ; Seroneutralisation ; Inhibition de l'Hémagglutination ; Immunodiffusion double sur gélose.
Traitement et Prophylaxie	- Pas de traitement. - Mesures hygiéniques strictes (par rapport à la couvaison). - Vaccin inactivé adjuvé : *PP : de 14 à 18 semaines. *Palmipèdes : 2 fois (primo vaccination et en période de mue).

1.2. Maladies Bactériennes :

Les bactéries représentent le groupe le plus étendu et le plus divers des procaryotes. Elles sont sphériques (cocci), cylindriques (bâtonnets) ou hélicoïdales (spirochètes). A cotés des bactéries pathogènes, existe des bactéries utiles ; c'est le cas des Enterobactéries composant la flore digestive et indispensables à une assimilation correcte des aliments.

La structure des bactéries (après coloration de Gram), les classes en : Gram + dont la paroi est composée de peptidoglycanes et Gram – dont la paroi est pauvre en peptidoglycanes et contient des lipopolysaccharides lui conférant un support antigénique et un pouvoir pathogène endotoxique.

L'identification bactériologique courante fait appel à des méthodes biochimiques et immunologiques, mais plus récemment, à des méthodes de typage moléculaire nouvellement introduites.

1.2.1. Les Colibacilloses aviaires

Maladie	Collibacilloses aviaires
Synonymie	Selon les entités pathologiques (voir Clinique : Symptômes+Lésions)
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, pas MRLC A tropisme digestif, respiratoire, génital, articulaire, oculaire et Nerveuse (nouvellement introduite) avec des troubles organiques extrêmement variables (processus tumoral)
Epidémiologie	-Tous les oiseaux (poulet -dindon surtout) Age : tout âge
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> *Famille des Enterobacteriaceae, genre <i>Escherichia coli</i> , Bacille, G-, mobiles ou immobiles, milieu culture : gélose Hektoen, gélose Mc conkey. *Sérotypes d' <i>Escherichia coli</i> : plusieurs sérotypes (les plus pathogènes : O1:K1, O2:K1, O78:K80) -E. coli présente une spécificité d'espèce (ex : O86 canard) et d'expression clinique (ex : O15 lors de synovite et O109 lors d'aérosacculite) -E.coli est « immunodépresseur » <u>Caractères :</u> - Résiste : plusieurs jours dans le milieu ambiant (sol et eau) - Sensible : désinfectants usuels <u>Source de contamination :</u> Porteurs sains (excréteurs permanents contaminants >10 ⁹ germes), œufs souillés (avant, au moment et après la ponte) <u>Matières contaminantes :</u> déjections (fientes) <u>Voies de pénétration :</u> orale – respiratoire – génitale <u>Transmission :</u> -Horizontale surtout (contamination fécale, poussière, plumes, eau, aliments, sol, coquille d'œufs souillés) -Verticale rare (atteinte de grappe ovarienne, oviducte) <u>Facteurs prédisposants :</u> Stress, maladies intercurrentes (virales, bactériennes, parasitaires) Remarque : Taux de mortalité et de morbidité (selon l'entité pathologique)
Symptômes	<i>Escherichia coli</i> est responsable de plusieurs entités pathologiques : -Mortalité embryonnaire, Mortalité en coquille, Mortinatalité et <u>Omphalite:</u> Mortalité dans l'œuf (embryonnaire) => chute de l'éclosabilité Juste après l'éclosion => poussin mou, abdomen gonflé, nombril tuméfié et humide <u>-Aérosacculite et Pneumonie :</u> Iaire ou IIaire à une MRC, NC, BI : larmolement, jetage, toux râles,

	<p>sinusite, diminution de l'IC</p> <p><u>-Enterite :</u> Iaire aux coccidioses et MRC :</p> <p><u>-Ovarite et/ou Salpingite :</u> Chute de ponte, morts subites, diarrhées blanches (suite à : aérosacculite, colisepticemie)</p> <p><u>-Colisepticemie :</u> Mort des oiseaux suite au stress et entérite</p> <p><u>-Coligranulomatose = Maladie de HJARRE</u> Iaire ou Iaire</p> <p><u>-Pericardite – Perihepatite – Peritonite :</u> Suite à une aérosacculite</p> <p><u>-Arthrite et Synovite :</u> Arthrite (E.coli+Reovirus) au niveau du tarse et synovite (E.coli+Mycoplasmes)</p> <p><u>-Panophtalmie :</u> Atteinte de l'œil avec Inflammation de la muqueuse oculaire</p> <p><u>-SIGT (Syndrome Infectieux de la Grosse Tête) :</u> Enflément ou oedème de la tête atteignant la crête et le pourtour des yeux, troubles respiratoire, taux mortalité important</p> <p><u>-Dermatite nécrosante (cellulitis):</u> Présence de plaques fibrineuses évoluant en croutes nécrosantes sous la peau.</p> <p><u>-Colibacillose nerveuse :</u> Convulsions avec pédalage (des pattes) et extension de la tête et du cou vers l'arrière.</p>
Lésions	<p><u>-Mortalité en coquille et Omphalite :</u> Pas de cicatrisation après 72h (ombrelle tuméfié et humide)</p> <p><u>-Aérosacculite et Pneumonie :</u> Iaire : on a une aérosacculite Iaire à MRC, NC, BI :on a une aérosacculite associée à une perihepatite et pericardite fibrineuses Symptômes respiratoires discrets=>suffocation</p> <p><u>-Enterite :</u> Entérite localisée (duodénale) ou généralisée Suite aux coccidioses</p> <p><u>- Ovarite et/ou Salpingite :</u> Inflammation de l'ovaire (grappe ovarienne flasque ou hémorragique) ou de l'oviducte = ovarosalpingite et peritonite (suite à : aérosacculite, colisepticemie)</p> <p><u>-Colisepticemie :</u> Congestion et Hypertrophie : reins, foie, rate, vésicule biliaire, cœur (mou) + Pericardite. Exsudat blanchâtre ou jaunâtre recouvrant le foie et les autres organes</p>

	<p><u>-Coligranulomatose = Maladie de HJARRE</u> Iaire ou Iaire présence de tumeurs (multitudes de nodules) sur le mésentère (en chapelet), l'intesti, les caecums et le foie (sans atteinte de la rate) => confondue avec tuberculose (atteinte de la rate)</p> <p><u>-Péricardite – Périhépatite – Péritonite :</u> Atteinte des sacs aériens entraînant pericardite, perihepatite, peritonite (Suite à aérosacculite)</p> <p><u>-Arthrite et Synovite :</u> (voir symptômes)</p> <p><u>-Panophtalmie :</u> (voir symptômes)</p> <p><u>-SIGT (Syndrome Infectieux de la Grosse Tête) :</u> Atteinte de l'appareil respiratoire</p> <p><u>-Colibacillose nerveuse :</u> Système Nerveux Central (œdème cérébral) – Système Nerveux Périphérique non atteint.</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Symptômes et Lésions (dépôt de fibrine sur le foie, sur le cœur, au niveau de l'abdomen)</p> <p><u>D. paraclinique :</u> Recherche des E. coli au niveau : fientes, organes (foie, reins, ovocyte) Isolement et identification des souches pathogènes ou non pathogènes Isolement et identification d'autres germes (Mycoplasmes, coccidies, pneumovirus, paramyxovirus....)</p> <p><u>D. différentiel :</u></p> <p><u>-Mortalité en coquille :</u> Salmonelloses (pullorose :omphalite, retention du sac vitellin, foyers de necrose hepatique, arthrite, peritonite) Aspergillose (taches noires au mirage) Erreurs techniques de couvaion</p> <p><u>-Mortalité des poussins :</u> Défaut de temperature (chaleur) Coccidiose (enterite) Salmonelloses=pullorose et pasteurellose (septicemie, enterite)</p> <p><u>-Mortalité des adultes :</u> MRC (aerosacculite, depot de fibrine, pneumonie) New Castle (aerosacculite, pneumonie, enterite,) Coccidioses (enterite) Intoxication aigue (hepatite, enterite et septicemie) Salmonelloses=typhose et pasteurellose (septicemie, entérite, ovarosalpingite) Tuberculose (coligranulomatose)</p>
Traitement	<p>Antibiogramme pour définir le traitement adéquat (resiste aux tetracyclines, streptomycine, chloramphenicol)</p> <p>-Voie orale : sulfamides (trimethoprime => sulfaquinoxaline), quinolones</p>

	(fluméquine => Enrofloxacin) dans l'eau de boisson ou l'aliment En association avec des macrolides (strepto+spiramycine ou strepto+tylosine) lors de pathologies concomitantes
Prophylaxie	-Chimio-prévention et vaccination (très délicates) -Hygiène rigoureuse du bâtiment et matériels d'élevage ainsi que du personnel -Vide sanitaire entre chaque bande (éclosion et élevage) -Eviter le stress en administrant des vitamines

1.2.2. Les Mycoplasmoses aviaires

Maladie	Les Mycoplasmoses aviaires
Synonymie	Selon que l'agent pathogène soit seul = « Mycoplasmoses », ou associé à d'autres agents infectieux = « MRC » ou « Aérosacculite ».
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, cosmopolite, pas MRLC – A tropisme respiratoire, génital et articulaire.
Epidémiologie	-Tous les oiseaux (surtout : poulet -dindon –canard –oie –pigeon –pintade –caille, faisan, perdrix) Age : tout âge
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> *Classe des Mollicutes, Ordre des Mycoplasmatales, Famille des Mycoplasmatacea (stérol-dépendants) et Famille des Acholeplasmatacea (stérol-indépendants), Genre <i>Mycoplasma</i> *D'aspect pseudo mycelien, Bactérie coccoïde ou piriforme, branchées ou en étoile, filamenteuses ou spiralées, mobiles ou immobiles, pas de coloration Gram mais faiblement Giemsa, milieu culture : spécifique (renfermant des levures, des stérols, des peptones, des précurseurs d'acides nucléiques (ADN). *Espèces de Mycoplasmes : - <i>Mycoplasma</i> : plusieurs espèces (les plus importantes: <i>M. gallisepticum</i> , <i>M. synoviae</i> , <i>M. meleagridis</i> , <i>M. iowae</i>) autres espèces - <i>Mycoplasma</i> présente une spécificité d'espèce (ex : <i>M. meleagridis</i> chez la dinde) et d'expression clinique (ex : <i>M. synoviae</i> pour les articulations) - <i>Mycoplasma</i> est « immunodépresseur » <u>Caractères :</u> Résiste quelques jours à quelques semaines en milieu ambiant <u>Source de contamination :</u> porteurs sains (excréteurs permanents contaminants) <u>Matières contaminantes :</u> expectorations (jetages) <u>Voies de pénétration :</u> respiratoire – génitale <u>Transmission :</u> -Horizontale (expectorations, poussières, litière) -Verticale (atteinte de grappe ovarienne, oviducte par voie hématogène ou par contact avec Sacs Aériens infectés)

	<p><u>Facteurs prédisposants :</u> Stress, mauvaises conditions d'ambiance, maladies intercurrentes (virales, bactériennes, parasitaires)</p> <p><u>Remarque :</u> Taux de mortalité et de morbidité (selon l'agent pathogène et/ou la maladie intercurrente)</p>
Symptômes	<p>Mycoplasma est responsable de plusieurs entités pathologiques :</p> <p><u>-Mycoplasma gallisepticum :</u> Chez la poule, la dinde, le canard et la perdrix, on note : -Pertes économiques (retard de croissance, augmentation de IC, baisse d'éclosabilité et de production d'œufs, mortinatalité. -Troubles respiratoires (coryza, éternuement, jetage, dyspnée, état de prostration avec bec ouvert ; chez dinde : sinusite suborbitaire uni ou bilatérale) -Conséquences => MRC (poule) et Sinusite infectieuse (dinde)</p> <p><u>- Mycoplasma synoviae :</u> Chez la poule, la dinde, la pintade, on note : -retard de croissance, faiblesse, paleur de crete et barbillons -troubles resp des voies superieures moins graves (coryza, rales, sinusites) -troubles locomoteurs (articulations volumineuses ou tuméfiées des pattes et/ou ailes ; ampoules au niveau du brechet) aggravés par des germes à tropisme articulaire (réovirus)</p> <p><u>- Mycoplasma meleagridis :</u> Chez la dinde seulement, on note : -Faible eclosabilite, mortalite embryonnaire - Retard de croissance, anomalie du plumage, Ostéodystrophie (courbures et raccourcissement des os tarsométatarsiens, élargissement de l'articulation du jarret, déformation des vertebres cervicales)</p> <p><u>- Mycoplasma iowae :</u> Chez la dinde, la poule, les oiseaux sauvages, on note : -Faible eclosabilite, mortalite embryonnaire (embryon rabougris, congestionné, oedeme de tete et cou) - Retard de croissance, anomalie du plumage, déformation et paralysie des pattes (chondrodystrophie, courbure des os, rupture des tendons flechisseurs des doigts)</p> <p><u>-Mycoplasmes du canard :</u> Mycoplasmes responsables sont : M. anatis, M. gallisepticum, M. cloaque, Acholeplasma laidiwaii, Acholeplasma axanthum On note : mortalite embryonnaire, troubles resp, conjonctivite, cloacite</p> <p><u>- Mycoplasmes de l'oie :</u> Mycoplasmes responsables sont : M. anseris, M. cloaque On note : retard de croissance, baisse de production d'œufs, infertilité</p>
Lésions	<p><u>-Mycoplasma gallisepticum :</u> Inflammation catarrhale des voies resp supérieures + oedeme des sacs</p>

	<p>aériens => inflammation fibrineuse des sacs aériens (aspect de fromage, ou d'omelette) et organes (foie et peritoine) Chez la dinde : mucus sereux puis caséux dans les sinus On peut noter : lésions de ténosynovite, d'arthrite, de salpingite caséuse. <u>- Mycoplasma synoviae :</u> Lésions resp idem M. gallisepticum Oedemes de : membrane synoviale, tissus periarticulaires, gaines tendineuses Exsudat visqueux=>cremeux=>caseux : articul des pattes, crane, vertebres cerv. Hypertrophie : foie, reins, rate Atrophie : thymus, Bourse de Fabricius <u>- Mycoplasma meleagridis :</u> Aérosacculite (oedeme avec exsudat jaunatre des SA : cervicaux => thoraciques => abdominaux) Ostéodystrophie (courbures et raccourcissement des os tarsométatarsiens, elargissement de l'articulation du jarret, deformation des vertebres cervicales) <u>- Mycoplasma iowae :</u> chondrodystrophie, courbure des os, rupture des tendons flechisseurs des doigts Aérossaculite, hepatite , dépôt d'urates dans uretères Hypertrophie de BF <u>- Mycoplasma anatis :</u> Inflammation des voies respiratoires sup et conjonctivite Inflammation de la muqueuse cloacale <u>- Mycoplasma anseris :</u> Cloacite, inflammation du penis</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Symptômes et Lésions (selon l'agent causal et l'espèce animale) <u>D. paraclinique :</u> Recherche des Mycoplasmes (voir tableau N°1, p 65) Isolement et identification des souches pathogènes ou non pathogènes Isolement et identification d'autres germes (E. coli, haemophilus, pasteurelles, paramyxovirus, pneumovirus, coronavirus, aspergillus....) Test serologique par agglutination rapide sur lame (difficile à interpreter : antigènes communs à deux mycoplasmes => réactions sérologiques croisées ex : M. gallisepticum et M. synoviae) <u>D. différentiel :</u> Une infection virale respiratoire (maladie de Newcastle ou bronchite infectieuse) accompagnée de surinfection secondaire (E. coli etc.) peut donner des lésions comparables.</p>
Traitement	Antibiogramme pour définir le traitement adéquat

	Anti infectieux : macrolides (spiramycine ou tylosine), tetracyclines (chlortetracycline, oxytetracycline), aminoglycosides (kanamycine, gentamycine), quinolones (fluméquine => Enrofloxacin) per os, par injection, par trempage des œufs
Prophylaxie	-Chimio-prévention et vaccination (très délicates) -Eviter toute forme d'infection par Hygiène rigoureuse du bâtiment et matériels d'élevage ainsi que du personnel -Vide sanitaire entre chaque bande (éclosion et élevage) -Eviter toute forme de stress

1.2.3. Les Chlamydioses aviaires

Maladie	La Chlamydie aviaire
Synonymie	L'Ornithose-Psittacose en fonction de l'hôte : ORNITHOSE (oiseaux) et PSITTACOSE (psittacidés) – Psittacose de l'homme.
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, cosmopolite, zoonose, MRLC (pour tous les oiseaux)
Epidémiologie	-Tous les oiseaux (domestiques, de volière et sauvages) -Tout âge -Hôte accidentel : homme (pneumonie atypique), bovin, ovin, caprin, porc, chien, chat, lapin, souris, hamster, furet, cobaye.....etc Rq : certaines professions prédisposent l'homme aux infections chlamydiennes d'origine aviaire
Etiologie	<u>Agent pathogène</u> : *Ordre des Chlamydiales, Famille des Chlamydiaceae, Genre <i>Chlamydia</i> , Espèce <i>Chlamydia psittaci</i> (oiseaux – homme - mammifères) - <i>Chlamydia trachomatis</i> (homme – porc - souris) - <i>Chlamydia pneumoniae</i> (homme) – <i>Chlamydia pecorum</i> (mammifères) – <i>Chlamydia abortus</i> (mammifères) – <i>Chlamydia avium</i> (oiseaux) – <i>Chlamydia gallinacea</i> (oiseaux) – <i>Chlamydia felis</i> (chat) – <i>Chlamydia caviae</i> (cobaye) – <i>Chlamydia suis</i> (porc) – <i>Chlamydia muridarum</i> (souris-hamster). *Petite bactérie intracellulaire, Bacille, G ⁻ , sphérique, immobile (coloration de May-Grunwald-Giemsa, de Stamp, de Gimenez), milieu de culture spécifique (de BOVARNICK ou S.P.G., de EARLE). *Espèces : -Chez la volaille : <i>Chlamydia psittaci</i> - <i>Chlamydia avium</i> – <i>Chlamydia gallinacea</i> -Chez l'homme : <i>Chlamydia psittaci</i> - <i>Chlamydia trachomatis</i> – <i>Chlamydia pneumoniae</i> <u>Caractères</u> : - Sensible : chaleur – UV –formol – phenols - ATB usuels (tetracyclines, macrolides). - Résiste : très basses températures (exp : 372j à -20°C dans viandes de dindes congelées) <u>Source de contamination</u> : porteurs sains (excréteurs permanents)

	<p>contaminants), oiseaux malades Rq : poux et acariens sont des porteurs sains de <i>Chlamydia psittaci</i> mais ne sont pas vecteurs de la maladie <u>Matières contaminantes</u> : fientes – secretions nasales et oculaires – plumes – œufs infectés (faibles) <u>Voies de pénétration</u> : -voie aérienne essentiellement (par inhalation d'aérosols) -voie orale possible (pas par ingestion de fientes contaminées mais plutôt par becquée) <u>Transmission</u> : -Horizontale (directe et indirecte) -Verticale (possible) <u>Facteurs favorisants</u> : autres bactéries et virus de (BI, NC, Pasteurellose, Colibacillose, ...)</p>
Symptômes	<p>Signes cliniques communs pour la plupart des espèces avec quelques particularités : <u>Troubles généraux</u> : Amaigrissement – Fièvre – Troubles respiratoires – Fientes liquides (diarrhées acqueuses signes d'une enterite) <u>Troubles par espèce animale</u> : -Dinde : anorexie – fièvre – affaiblissement – démarche chancelantes – détresse respiratoire – sujets déshydratés – caroncule cyanosée – yeux ternes – paupières enflammées et encroutées par une substance nécrotique – fientes liquides jaunâtres ou sanguinolantes – chute de ponte. -Canard + Oie : anorexie – fièvre – affaiblissement - sujets deshydratés – cachexie – diarrhées acqueuses – conjonctivite purulente – bilatérale ou keratoconjonctivite – jetage sereux ou mucopurulent – retard de croissance – émaciation et amyotrophie des survivants. -Pigeon : mort brutale sans prodrome ou conjonctivite uni ou bilatérale – rhinite sereuse ou séropurulente – troubles respiratoires (rales ou crépitations) => cyanose des teguments – anorexie – diarrhées – paralysie transitoire possible – retard de croissance. -Poulet : anorexie – affaiblissement – amaigrissement – diarrhées – paralysie des pattes et des ailes – troubles respiratoires – retard de croissance. -Perroquet : anorexie – affaiblissement – tremblement – diarrhées – jetage – conjonctivite uni ou bilatérale – troubles respiratoires (bronchite) – paralysie Remarque : les infections intercurrentes (telles que : salmonelles, pasteurelles, colibacillose, trichomonose, ...) peuvent modifier ou masquer le tableau clinique de la chlamydie sans oublier l'état de résistance de l'organisme et le pouvoir pathogène de l'agent causal. -Homme : <i>Chlamydia psittaci</i> est responsable de 2 formes :</p>

	<p>*Forme asymptomatique : ressemble au syndrome grippal (fièvre – douleurs musculaires – maux de tete) + pneumonie atypique (toux non productive – douleurs respiratoires).</p> <p>*Forme aigue : Diminution de la frequence cardiaque + éruption cutanée => myocardite – endocardite – hepatite – méningite => complications rénales et neurologiques => Evolution : Décès.</p>
Lésions	<p>Lésions pratiquement identiques chez toutes les espèces d'oiseaux et varient selon la durée de la maladie :</p> <ul style="list-style-type: none"> -aérosacculite (epaississement et opacification et oedèmes des sacs aériens), pneumonie (œdème pulmonaire) -exsudat fibrineux recouvrant les sereuses du pericarde, du foie et de l'intestin -épanchement péritoneal abondant -foie hypertrophie, hemorragique, piqueté de petits foyers de necroses grisatres -rate hypertrophiée, hemorragique -tractus intestinal inflammatoire (enterite aigue), contenu intestinal de consistance acqueuse et de couleur jaune verdatre
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Difficile</p> <p><u>D. paraclinique :</u> Isolement du germe à partir des prelevements suivants : sang (serum), jetage (ecouvillonnage trachéal), fientes (écouvillonnage cloacal), organes lésés (biopsie)</p> <p>Mise en évidence du germe par les differentes techniques de coloration, les differents test serologiques (IF directe, FC direct, ELISA)</p> <p><u>D. différentiel :</u> Avec les Maladies intercurrentes à la chlamyidiose aviaire</p>
Traitement	<p>Antibiothérapie (Tetracyclines, Macrolides)</p> <p>Les tetracyclines sont les antibiotiques de choix chez l'homme et les oiseaux</p> <p>Remarque : la guérison n'implique pas l'éradication de l'infection</p>
Prophylaxie	<p>Pas de vaccination contre la chlamydiose à l'heure actuelle</p> <p>La prophylaxie est sanitaire :</p> <p>Mesures sanitaire draconiennes pour limiter au maximum les infections chlamydiennes</p>

1.2.4. La Tuberculose aviaire

Maladie	La Tuberculose aviaire
Synonymie	Tuberculose pulmonaire - La Phtisie ou L'Etisie - La Bacillose chez l'homme (Bacille de Koch)
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, zoonose, d'évolution chronique, MRLC (dans certains pays d'Afrique)

	A tropisme respiratoire, articulaire, digestif, génital, tégumentaire ou muqueux
Epidémiologie	-Tous les oiseaux (domestiques et sauvages) -Oiseaux adultes (+ de 6 mois)
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> *Classe des Schizomycetes, Ordre des Actinomycetales, Famille des Mycobactériacea, Genre <i>Mycobacterium</i>. Bacille, G+, AlcoolAcidoRésistant (coloration de GRAM et de ZIEHL NEELSEN), immobiles, non sporulé, non capsulé, milieu de culture spécifique (de Loewenstein-Jensen, de Dubos). *Espèces : - <i>Mycobacterium</i> : 3 souches importantes : souche aviaire (<i>M. avium</i>), souche humaine (<i>M. tuberculosis</i>), souche bovine (<i>M. bovis</i>) - <i>Mycobacterium avium</i> compte 20 sérotypes *Tuberculose aviaire : -Chez la volaille : surtout <i>M. avium</i> et rarement <i>M. tuberculosis</i>+ <i>M. bovis</i> -Chez les psittacidés : surtout <i>M. tuberculosis</i> => transmission à l'homme</p> <p><u>Caractères :</u> - Sensible : chaleur (20mn à 60°C / 20sec à 75°C) – UV – rayons X – lumière – dessiccation – alcool – iode – formol – hypochlorites. - Résiste : ATB usuels (penicilline, tetracyclines, chloramphenicol) – détergents – acides. Résiste plusieurs années dans le sol</p> <p><u>Source de contamination :</u> porteurs sains (excréteurs permanents contaminants), oiseaux malades, psittacidés</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> fientes – secretions nasales (jetages) – œufs infectés – tissus et organes sièges du foyer tuberculeux – suppurations (foyers tuberculeux)</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> orale (ingestion de fientes contaminées)</p> <p><u>Transmission :</u> -Horizontale (directe et indirecte) -Verticale (possible) Remarque : transmission de l'oiseau de volière (psittacidés=perroquets et perruches) à l'homme.</p>
Symptômes	<p>Période d'incubation : 3 à 4 sem.=> plusieurs mois</p> <p><u>Troubles généraux :</u> Abattement – Apathie – Amaigrissement progressif malgré un bon appétit => Cachexie (muscles pectoraux atrophiés+bréchet en lame de rasoir) - Crête et barbillons pâles (anémie) ou jaune (ictère)</p> <p><u>Troubles locaux :</u> -Troubles locomoteurs : Boiterie unilatérale (signe d'une localisation du processus dans la moelle osseuse) => arthrite => ostéopériostite diffuse -Troubles cutanés et muqueux : nodules nécrotiques et ulcératifs sur la</p>

	<p>peau – granulations d'aspect verruqueux sur les muqueuses</p> <ul style="list-style-type: none"> -Troubles digestifs : diarrhée sévère -Troubles génitaux : Arrêt de la ponte -Troubles respiratoires : jetage essentiellement.
Lésions	<p>*Lésions nodulaires granulomateuses : foie et rate (95%), intestin et moelle osseuse (35%), ovaires, oviducte, poumons et sacs aériens :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Nodules blanchâtres, de taille variable, siège d'une nécrose de caséification sur le foie+rate+intestin (triade lésionnelle) avec ulcère en entonnoir de la muqueuse intestinale -Nodules en grappe sur le péritoine -granulomes blanc-jaunâtres : oropharynx, foie, rate, cœur, pancréas, peau (avec hyperkeratose chez les psittacidés) -Nodules en tete d'épingle : poumons, sacs aériens <p>*Autres lésions : articulation (arthrite), os (ostéopériostite diffuse)</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Symptômes (extrême maigreur+diarrhées+boiterie+arret de ponte) et Lésions pathognomoniques (Triade lésionnelle=granulomes tuberculeux sur foie+ rate+intestin)</p> <p><u>D. paraclinique :</u> Mise en évidence du germe par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la coloration de ZIEHL NEELSEN (Bacille Alcool Acido Résistant) -le test de Tuberculine (0,1ml de tuberculine aviaire Barbillon en ID=>œdème après 1 à 2 j=>R+) -le test serologique par réaction d'hémagglutination passive. <p><u>D. différentiel :</u> Marek (boiterie dans la forme nerveuse, nodules dans la forme cutanée) Leucoses lymphoides (nodules sur foie et rate) Aspergillose (nodules pulmonaires) Coligranulomatose (tumeurs sur le mésentère) Pseudotuberculose ou Yersiniose (nodules sur Foie et rate)</p>
Traitement	<p>Pas de traitement => élimination des sujets tuberculeux (élimination de la source d'infection)</p>
Prophylaxie	<p>Pas de vaccination</p> <p>La prophylaxie est sanitaire et hygiénique :</p> <p>Mesures hygiéniques draconiennes : Désinfection rigoureuse + Vide sanitaire d'au moins 6 MOIS</p>

1.2.5. Les Salmonelloses aviaires

Maladie	Salmonelloses aviaires
Synonymie	Péril fécal – Maladie du foie bronzé – Maladie de la crête bleue – Pullorose-Typhose
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, pas MRLC A tropisme digestif et génital avec des troubles organiques extrêmement

	variables
Epidémiologie	<p><u>Espèces d'oiseaux</u> : Tous les oiseaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> -poulet : œufs, poussins, adultes -dindon + pigeon -étourneaux, corvidés, rapaces, mouettes, oiseaux d'ornement <p><u>Age</u> :</p> <p>Poulet : jeunes de -3 sem. et adultes de +6 sem.</p>
Etiologie	<p><u>Agent pathogène</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> + Bacille, G-, immobiles, 1/2 culture : gélose Hektoen + Famille des Enterobacteriaceae, Genre Salmonella, 2 Espèces importantes : -Salmonella Bongori (rare) -Salmonella choleraesuis => Salmonella enteritica (fréquente) => 7 S/E de Salmonella enteritica dont 2 S/E de Salmonella enteritica (plus importantes) : * Salmonella enteritica arizona => volailles seulement * Salmonella enteritica enterica=> homme + volailles + mammifères => plusieurs sérovars : °Salmonella gallinarum-pullorum (SGP) => Pullorose et Typhose chez les oiseaux ; °Salmonella Typhi=> Typhus (fièvre typhoïde) chez l'homme ; °Salmonella Paratyphi=> paratyphoïde chez l'homme °Salmonella Typhimurium=> TIA (zoonose) <p>+Sérotypes : > 200 sérotypes</p> <ul style="list-style-type: none"> -Salmonella gallinarum-pullorum : poulet – dinde => <u>Typhose</u> (n'est pas MRLC) -Salmonella typhimurium var. Copenhagen (pigeon) -Salmonella Saint Paul -Salmonella infantis (homme) -Salmonella enteritidis (homme) => <u>Paratyphoses</u> (MRLC => risque pour la santé publique = intoxication alimentaire). <p><u>Caractères</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Résiste : froid – au salage – fumage – dessiccation – 12 j sur œuf couvé à 25°C – 2ans dans les fientes – 9mois dans le sol et la boue (à l'abri du soleil et de la chaleur). -Sensible : UV (soleil) – Chaleur - formol 10% – désinfectants usuels. <p><u>Source de contamination</u>:</p> <p>Porteurs sains (excréteurs permanents = 1 milliard de germes /gr de feces), Œufs souillés (avant, au moment et après la ponte), Insectes.</p> <p><u>Matières contaminantes</u> :</p> <p>surtout les déjections, excréments, duvets ou plumes</p> <p><u>Voies de pénétration</u> :</p> <p>orale – respiratoire (eclosion) – genital (coit)</p>

	<p><u>Transmission :</u> Horizontale + Verticale</p> <p><u>Pathogénie :</u> voie orale=> sang=> localisation extradigestive : arthrite + méningite +Hépatite.</p> <p><u>Facteurs prédisposants :</u> Stress, maladies intercurrentes</p> <p><u>Taux de mortalité :</u> -50% => pullorose -20% => typhose -20% à 30% => reproducteurs</p>
Symptômes	<p><u>Mortalité en coquille :</u> 6^{ème} au 15^{ème} j d'incubation.</p> <p>**Pullorose :</p> <p>-<u>F. suraigüe</u> : septicémique Mortalité au 5^{ème} et au 15^{ème} j de vie.</p> <p>-<u>F. aigüe</u> : poulet de 1 à 2 sem Triste, frileux, anorexique, ailes pendantes (affaiblie), « diarrhée blanche, crayeuse, collante, obstruant le cloaque en séchant », Detresse respiratoire possible => évolue vers la mort.</p> <p>-<u>F. chronique</u> : poulet de 3 à 6 sem Mauvais état général, troubles locomoteurs (pattes déviées ou « pseudoperosis » , arthrite tibio-métatarsienne), œdème s/c, torticolis.</p> <p>**Typhose :</p> <p>-<u>F. suraigüe</u> : Mort brutal ou abatement, fièvre, cyanose de la crête « Maladie de la crête bleue », mort en quelques jours</p> <p>-<u>F. aigüe</u> : Prostration, troubles respiratoires (râles, jetage spumeux), diarrhée liquide nauséabonde jaune ou verte striée de sang qui colle aux plumes. Parfois, des troubles nerveux (titubation).</p> <p>-<u>F. chronique</u> : Mauvais état général, troubles locomoteurs, troubles génitaux (chute de ponte, œufs tachés de sang, œufs sans coquille, diminution de l'éclosabilité).</p>
Lésions	<p>**Pullorose :</p> <p>-<u>F. suraigüe</u> : septicémique Persistance du sac vitellin Congestion généralisée Hypertrophie du foie Magma caséeux dans les caecums</p> <p>-<u>F. aigüe</u> : Points de nécrose blanc grisâtres du foie, poumon, cœur et gésier</p>

	<p>Péricardite Entérite duodénale -F. chronique : Idem F. aigue **Typhose : -F. suraigüe : Septicémie généralisée + Persistance de sang noirâtre -F. aigue : Hépto-splénomégalie (x3) : zones de congestion hémorragiques du foie et de la rate Rétention biliaire : zones vertes du gésier et foie verdâtre = foie bronzé (au contact de l'air) Entérite duodénale + gaz au niveau des intestins -F. chronique : Idem à F. chronique de pullorose Atteinte de l'utérus avec œufs tachés de sang ou œufs sans coquille + Ovarite ou Ovaro-salpingite (grappe ovarienne brun verdâtre) + ponte abdominale (péritonite).</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique</u> : Symptômes et Lésions <u>D. paraclinique</u> : -Jeunes : foie + rate -Adultes : foie + rate + sang <u>D. différentiel</u> : -Mortalité en coquille : Aspergillose (taches noires au mirage) Erreurs techniques de couvaion -Mortalité des poussins : Défaut de température (chaleur) Coccidiose sur des sujets de +15j Gumboro entre 3^{ème} et 6^{ème} sem Colisepticémie -Mortalité des adultes : New Castle - Pasteurellose - Intoxication aigue - Colibacillose (colisepticémie, entérite, ovarosalpingite)</p>
Traitement	<p>-Voie orale : quinolones (fluméquine, acide oxolinique), Phénicoles (chloramphenicol), Aminosides (gentamycine)=> action sur ADN gyrase et altération de la perméabilité membranaire.</p>
Prophylaxie	<p>-Chimio-prévention et vaccination (très délicates) -Hygiène rigoureuse avant incubation -Désinfection des œufs à tous les niveaux -Hygiène rigoureuse du bâtiment et matériels d'élevage ainsi que du personnel -Vide sanitaire entre chaque bande</p>

1.2.6. La Pasteurellose aviaire

Maladie	Pasteurelloses aviaires
Synonymie	Choléra aviaire – Maladie des barbillons – Coryza pasteurellique – Septicémie hémorragique – Pasteurella avisepcticum – Pasteurella avium – Pasteurella avicida.
Définition	Maladie bactérienne, infectieuse, contagieuse, inoculable, MRLC (en Allemagne) A expression clinique variable
Epidémiologie	<u>Espèces d'oiseaux</u> : Tous les oiseaux sauvages et domestiques : -Surtout les palmipèdes (oiseaux de gavage : canards + oies) -Surtout les gallinacés (dinde et poulet) <u>Age</u> : Souvent aigue chez les jeunes et chronique chez les adultes : -Canard et oie (4 à 5 sem.) -poulet (+ 16 sem.)
Etiologie	<u>Agent pathogène</u> : *Bacille ou Coccobacille, Ovoïde, G-, asporulé, capsulé, immobile, 1/2 de culture : gélose au sang *Famille des Pasteurellaceae=> 4 Genres : G. Pasteurella (pasteurellose) + G. Actinobacillus (Actinobacillose) + G. Haemophilus (Haemophilose) + G Avibactérium (tuberculose) *Espèces : -Pasteurella multocida : Choléra aviaire (palmipèdes surtout, poulet et dindon) => Pasteurellose -Pasteurella gallinarum : tractus resp. sup. (poulet) => Pasteurellose -Pasteurella haemolytica : salpingite, coryza, pneumonie, septicémie (surtout poulet, rarement dinde, oie, caille, pintade, pigeon)=> Pasteurella like Actinobacillus salpingitis => Classé avec G. Actinobacillus (Actinobacillose). -Pasteurella anatipestifer : polysérosités, coryza, diarrhées (canard)=> Classé avec G. Moraxella anapesti (Moraxellose)=> Classé avec G. Riemerella (Riemerellose) -Pasteurella pseudotuberculosis => septicémie, diarrhées, nodules caséux sur foie, la rate, les muscles (oiseaux) => Classé avec G. Yersinia pseudotuberculosis (Yersiniose). *Sous-espèces : 3 Sous espèces de Pasteurella : P. multocida / P. septica / P. gallicida Remarque : Pasteurella multocida anciennement connue sous les noms de : P. avicida, P. avium et P. avisepcticum <u>Caractères</u> : - Résiste : 6 j à 8 j au sol à tp° ambiante – quelques mois sur sol humide – 1an dans la boue argileuse fraîche.

	<p>- Sensible : rayons de soleil (UV) - dessiccation et chaleur (60°C pendant 10mn), désinfectants (formol- phénol- soude- ammonium quaternaire) <u>Source de contamination:</u> porteurs sains, sujets malades, cadavre (en état de putréfaction avancée), chat, rat, souris, porc <u>Matières contaminantes :</u> toutes excréments (larmes, jetage, salive) à l'exception des déjections (fientes Non Contaminants) <u>Voies de pénétration :</u> orale, respiratoire, oculaire, transcutanée (plaie) <u>Transmission :</u> Horizontale seulement (Directe et Indirecte par l'eau surtout). <u>Pathogénie :</u> Plaie=> sang=> intestin (organe cible) <u>Facteurs prédisposant :</u> Froid (automne, hiver), humidité, stress du gavage, stress d'un long voyage, alimentation carencée, mauvaise hygiène <u>Taux de mortalité :</u> -20% à 70% => forme épizootique -0% à 10% => forme enzootique</p>
Symptômes	<p>*Expression clinique variable : Incubation 24h expérimentalement -<u>F. suraigue :</u> Foudroyante = mort en quelques heures sans prodromes. Sinon, on note : tristesse, somnolence, inappétence, appendices céphaliques violacées (crête+barbillons-Pendeloque+caroncules) => mort. -<u>F. aigue :</u> Prostration très marquée, cyanose de la crête et des muqueuses, hyperthermie => soif intense, polypnée, mucosités au niveau des narines et du bec, diarrhée liquide=> mucoïde, jaune verdâtre à rougeâtre = « diarrhée en arc en ciel » nauséabondes => mort en quelques heures à quelques jours. -<u>F. chronique :</u> Syndrome du Coryza qui à l'allure d'une MRC (conjonctivite, sinusite, œdème des paupières et barbillons), torticolis antalgique signe d'une otite moyenne, abcès pasteurelliques localisés au niveau S/C (barbillons) et articulations (arthrite) après traumatisme (surinfection bactérienne).</p>
Lésions	<p>-<u>F. suraigue :</u> Congestion généralisée (septicémie hémorragique de la carcasse et des viscères) Pétéchies ou suffusions sur l'épicarde, muscles, poumons, foie, séreuse digestive Exsudat gélatineux blanc jaunâtre dans péricarde et cavité générale -<u>F. aigue :</u></p>

	<p>Congestion généralisée Pétéchies sur muqueuses internes + Myocarde + Trachée + TCS/C (Tissu conjonctif sous-cutané) Hydropéricarde Foie hypertrophié, congestionné=> friable avec des points de nécrose ou plages de coagulation Entérite duodénale à contenu mucoïde nauséabond Ovarite (grappe ovarienne flasque), ponte intra abdominale -F. chronique : Abscès au niveau : s/c, cavité péritonéale, oviducte, articulations Aérosacculite, pneumonie, sinusite, conjonctivite, Ovarite, ponte abdominale Arthrite + Œdème des barbillons</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Symptômes et Lésions <u>D. paraclinique :</u> -F. suraigue et aigue : sang + moelle osseuse + organes atteints (foie, rate, cœur, intestin) + contenu intestinal. -F. chronique : sécrétions nasales + œdème des barbillons + lésions art. (abcès) + organes atteints (poumons) <u>D. différentiel :</u> New Castle (Torticolis) Salmonellose (F. suraigue de pullorose : congestion généralisée+foie hypertrophié ; F. suraigue et aigue de typhose : entérite+ovarite+ponte abdominale) Colibacillose (colisepticémie, arthrite, ovarosalpingite) *Egalement avec : Influenza aviaire + Herpesvirose + Rhinotrachéite infectieuse + MRC + Rouget + Riemerellose + Actinobacillose + Yersiniose (pseudotuberculose).</p>
Traitement	<p>-Voie orale : Antibiotiques (sulfonamides- betalactamines – phénicoles – quinolones – tetracyclines) + Vitamines (A – B – C).</p>
Prophylaxie	<p>-Chimio-prévention et vaccination (très délicates) -Amélioration des conditions d'élevage -Amélioration des conditions de transport -Eviter le froid et l'humidité -Eliminer les sources d'infection -Eviter le stress du gavage par l'apport polyvitamines</p>

1.2.7. Les Clostridioses aviaires

Maladie	Clostridioses aviaires
Synonymie	Selon les clostridies on a plusieurs entités pathologiques
Définition	Maladie bactérienne à germes opportunistes – Contagieuse – zoonose pour

	certaines et non pour d'autres. Tropisme entérique et nerveux.
Epidémiologie	Toutes les espèces – Tout âge.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u></p> <p>*Les clostridies sont des bactéries Gram positif, anaérobies, ubiquitaires (sol, eau, poussière, intestin des oiseaux sains et malades), capacité de produire des endospores.</p> <p>*Les clostridies appartiennent à : Classe :Clostridia – Ordre : Clostridiales – Famille : Clostridiaceae – Genre : Clostridium qui regroupe plusieurs espèces :Cl. Welchii ou Cl. perfringens (type A et C), Cl. Botulinum, Cl. Colinum, Cl. septicum</p> <p>*Chez les volailles, la bactérie est associée à 5 Clostridioses aviaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Entérite nécrotique=> Cl. Perfringens type A et C -Enterite ulcéralive=> Cl. colinum -Dermatite ulcerative => Cl. Perfringens type A -Dermatite gangreneuse=> Cl. Septicum + Cl. perfringens -Botulisme => Cl. Botulinum <p><u>Caractères :</u> résiste à une chaleur de 100°C pendant 2h – secheresse.</p>
Entérite nécrotique aviaire : Le nom de l'enterite nécrotique aviaire fait suite à une nécrose extensive des villosités intestinales caractérisées par une nécrose de coagulation.	
Clinique	Les principaux symptômes : déshydratation, abattement, somnolence, plumes ébouriffées, abdomen dilaté, diarrhée profuse sanguinolente à noirâtre, diminution de la consommation alimentaire. => mort rapide (1à2h)
Autopsie	Hépatite – Néphrite – Entérite avec présence de gaz (jéjunum +iléon)=> -Foie présente des placards de nécrose jaunâtres. -Intestin distendus par du gaz + parois très amincies et friables + remplis d'un liquide brunâtre malodorant (odeur de putréfaction)+ulcères focaux à confluents de muqueuse intestinale+ recouverte d'une pseudomembrane, souvent bien adhéree.
Histologie	Membrane diphtérique de couleur vert-jaunâtre ou brun-orangé correspond: à des villosités intestinales nécrotiques, à une accumulation de cellules épithéliales intestinales dégénérées, à de gros bâtonnets à Gram positif à un mélange de cellules inflammatoires et de fibrine. *Les oiseaux survivant à un épisode de maladie débiteront une régénération des villosités intestinales qui seront alors plus courtes.
Diagnostic	Diagnostic Necropsique et Histologique.
Traitement et Prophylaxie	Antibiotiques (Betalactamines – Lincosamides – Pleuromutilines) Mesures hygiéniques draconiennes (desinfection-desinsectisation) Respecter les normes alimentaires avec acidification de l'eau qui aide à la maîtrise de ces germes anaérobies.

1.2.8. L'Haemophilose aviaire

Maladie	Haemophilose aviaire
Synonymie	Coryza Infectieux – Infection à Avibacterium paragallinarum – Hémophilose paragallinarum aviaire (anciennement)
Définition	Maladie bactérienne – Contagieuse - Tropisme respiratoire (voies respiratoires supérieures).
Epidémiologie	Espèces : surtout poulets – faisan – pintade – pigeon. Tout age : surtout adultes Régions chaudes
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> Avibacterium paragallinarum – G- - en batonnet – mobile – non sporulé – 3 sérotype (A, B et C). <u>Caractères :</u> -Sensible : fragile en milieu ambiant inactivée à tp° ambiante en 24h -Résiste : froid (basses températures) <u>Source de contamination :</u> Oiseaux malades – porteurs sains. <u>Matières contaminantes :</u> Jetage ou exsudats nasaux et sinusaux <u>Voies de pénétration :</u> Aérienne (Respiratoire) <u>Transmission :</u> Horizontale : Directe (voie aérienne) et Indirecte (eau de boisson – aliment - matériels). <u>Facteurs prédisposant :</u> -Facteurs environnementaux : forte densité – mauvaise ventilation – écarts important de températures – stress. -Infections concomitantes : Mycoplasmes – Colibacilles. Morbidité élevée – Mortalité faible
Symptômes	Incubation : 3à8j – Durée : 1à2 sem. Signes cliniques : Abattement – IC diminué – Ecoulement nasal (séreux puis muqueux) – Détresse respiratoires avec râles – oiseaux secouent la tête – tête enflée – Eternuement – Conjonctivite – Crêtes enflées. Signes moins fréquents : Tête enflée avec arthrites – Diarrhée – Chute de ponte (10à40%).
Lésions	<u>Macroscopiquement :</u> Rhinite aigue – Conjonctivite – Sinusite catarrhale infra-orbitaire – Cellulite => complications : pneumonie – aérosacculite. <u>Microscopiquement :</u> Dégénérescence cellulaire + hyperplasie de l'épithélium muqueux et glandulaire + infiltration de la lamina propria par des neutrophiles – Infiltration diffuse des sinus infra-orbitaire par des cellules lymphoïdes.
Diagnostic	<u>Diagnostic clinique :</u>

	<p>Signes respiratoires (râles + détresse respiratoire + tête enflée + sinusite infra-orbitaire + Conjonctivite).</p> <p><u>Diagnostic bactériologique :</u> Mise en évidence, à partir de prélèvement trachéal, sur gélose au sang ou gélose chocolat + caractérisation biochimiques. PCR + sérologie (agglutination)</p> <p><u>Diagnostic différentiel :</u> Choléra aviaire – SIGT – Variole aviaire – Toutes les maladies présentant « le syndrome du coryza infectieux »</p>
Traitement	Antibiothérapie (Macrolides – Aminosides - Sulfamides – Tétracyclines) avec rechutes possibles.
Prophylaxie	Pas de vaccin – Mesures de biosécurité draconiennes – Elimination des oiseaux malades.

1.2.9. L'Erysipèle

Maladie	Erysipèle
Synonymie	Le Rouget
Définition	Maladie bactérienne – Infectieuse – Inoculable - Contagieuse - Pseudo-enzootique – Zoonose mineur (maladie professionnelle) suite à une effraction tégumentaire.
Epidémiologie	Oiseaux domestiques et sauvages (surtout dindon – canard) – tout âge.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> *Bacille du rouget ou Erysipelothrix rhusiopathiae = agent de l'érysipèle des oiseaux + agent du rouget du porc + agent de l'érysipéloïde de Baker Rosenbach de l'homme. *Bacille Gram+ - immobile – asporulé – acapsulé – long et fin – Hydrotéllurique – très ubiquitaire (sol – matières organiques) – 15 sérotypes.</p> <p><u>Source de contamination :</u> Oiseaux malades - Porteurs sains (oiseaux-rongeurs-autres mammifères)</p> <p><u>Matières contaminées :</u> Produits biologiques pathologiques</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Voie cutanée (Lésion cutanée ou Plaie) suite : picage + piqures d'insectes + objets ou matériels contenant Voie orale</p> <p><u>Transmission :</u> Transmission horizontale (Directe + Indirecte)</p> <p><u>Facteurs favorisant :</u> Elevage sur parcours (au contact du sol) – stress – parasitoses – maladies intercurrentes -</p>
Symptômes	<p>Incubation : 1 à 4j (rapide)</p> <p><u>Forme suraigue (septicémique) :</u> cyanose prononcée des parties glabres</p>

	(tete, pattes, crete, caroncules)=> Mort brutale (25% du troupeau en quelques jours) <u>Forme aigue</u> : Une macule prurigineuse (tache rouge qui démange)=> placard rouge sombre douloureux=> Guérison spontanée en 2à3sem
Lésions	<u>Forme suraigue (septicémique)</u> : Lésions de type hémorragique (petechies et suffusions cardiaque + Foie hypertrophié et violacé + Enterite hémorragique + Peritonite et ascite + Hémarthrose) <u>Forme aigue</u> : Lésions de type congestif de la peau.
Diagnostic	<u>Diagnostic parclinique</u> : Identification bactériologique à partir de prélèvements biologiques contaminés (sang du cœur, foie et rate + moelle osseuse + articulations) <u>Diagnostic différentiel</u> : Choléra
Traitement	Antibiothérapie (Bétalactamines – Macrolides)
Prophylaxie	Vaccins inactivés en sous-cutané (2 injections à 1mois d'intervalle).

1.3. Maladies Fongiques ou Mycoses et Mycotoxicooses :

Les maladies Fongiques ou Mycoses chez les volailles interviennent soit par invasion des organes et tissus « maladies fongiques invasives » ; soit par la production de toxines dans l'aliment qui, une fois ingérées par l'animal, provoquent une toxicose ou « mycotoxicooses ». A l'exception de la seule mycose contagieuse et zoonotique, la dermatophytose (la teigne) à localisation cutanée, les mycoses ne sont pas transmissibles.

La principale infection fongique est une maladie respiratoire « l'aspergillose », suivie de « la candidose » qui est localisée au tractus digestif ; et à moindre degré d'apparition, « l'aflatoxicose » et « l'ergotisme ». D'autres infections fongiques, plus rares chez les volailles, présentent un risque éventuel pour l'Homme (Histoplasmosse, Cryptococcoses). Seuls, les mycoses les plus fréquentes sont décrites.

1.3.1. La Candidose aviaire

Maladie	La Candidose aviaire
Synonymie	Mycose du tube digestif - Maladie du Muguet – Moniliose
Définition	Mycose (Maladie fongique due à une levure), Contagieuse (sujets rejettent les levures) Mycose du tube digestif - A tropisme digestif (caecal et hépatique)
Epidémiologie	<u>Espèces</u> : Tous les oiseaux Dindonneaux – poulet (surtout) Pintade – pigeon (rarement) <u>Age</u> : Tout âge
Etiologie	<u>Agent pathogène</u> : *Candida albicans (levure) : Règne : Mycètes (Champignons) - Classe : Ascomycètes – S/C : Endomycètes – Ordre : Moniliales – Famille : Cryptococcaceae – Genre : Candida – Espèce : Candida albicans

	<p>*Remarque :</p> <p>-Dans la classification des maladies fongiques, on a 7 Classes : I- C. Myxomycètes + II- C. Chytriomycètes + III- C. Oomycètes + IV- C. Zygomycètes + V- C. Ascomycètes + VI- C. Basidiomycètes + VII- C. Fungi imperfecti.</p> <p>-La classe des Ascomycètes présente 2 sous classes : S/C. Endomycètes (champignon unicellulaire à thalle levuriforme = Levures) et S/C. Euascomycètes (champignon unicellulaire à thalle filamenteux = Moisissures).</p> <p>-Le Genre Candida présente 7 espèces : C. albicans – C. guilliermondii – C. krusei – C. parapsilosis – C. kefyr (pseudotropical) – C. tropicalis – C. slooffii.</p> <p><u>Caractères :</u></p> <p>-Champignon saprophyte vivant dans la flore intestinale des oiseaux et des mammifères</p> <p>-Présent dans : Sol – aliments – eau – litière.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> spores rejetées par les fientes</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> orale (digestive)</p> <p><u>Transmission :</u> horizontale indirecte par l'eau et l'aliment contaminés par les fientes</p> <p><u>Facteurs favorisants :</u></p> <p>Chaleur et humidité Mauvaise hygiène Malnutrition et Antibiothérapie (déséquilibre de la flore (favorisant la multiplication du champignon))</p>
Symptômes	<p>Arrêt de la croissance</p> <p>Déficit du plumage</p>
Lésions	<p>Aspect de lait caillé dans la cavité oropharyngée</p> <p>Fausses membranes : Muqueuse épaisse avec exsudat ou ulcérations blanchâtres plus ou moins adhérents à la muqueuse du TD sup. (pharynx – œsophage – jabot) et parfois du proventricule.</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u></p> <p>Symptômes et Lésions (aspect de lait caillé dans le jabot)</p> <p><u>D. paraclinique :</u></p> <p>-Histologie : observation des filaments pseudo mycéliens (structure du champignon)</p> <p>-Microbiologie : myciculture sur gélose de Sabouraud</p> <p><u>D. différentiel :</u></p> <p>-Variole aviaire (forme diphtéroïde)</p> <p>-Avitaminose A (fausses membranes)</p> <p>-Trichomonose</p>
Traitement	<p>Antifongiques : sulfate de cuivre, parconazole, nystatine, iodure de potassium (l'utilisation de certains antifongiques consiste en une</p>

	désinfection draconienne au sulfate de cuivre ou au bleu de méthylène applicable jusqu'à la base de la muqueuse).
Prophylaxie	Mesures sanitaires visant à limiter les facteurs favorisants surtout ; Les produits utilisés dans le traitement peuvent être utilisés à titre préventif également. Ne jamais désinfecter à l'eau chaude (utiliser l'eau froide sous pression)

1.3.2. L'Aspergillose aviaire

Maladie	Les Aspergilloses aviaires
Synonymie	Aspergillose pulmonaire – Aflatoxicose pulmonaire – Pneumonie des couvoirs – Pneumonie des poussins – Pneumomycose – Bronchomycose – Fièvre jaune ou Yellow fever ou Chick fever (chez jeunes autruches)
Définition	Mycotoxique (Maladie fongique due à la toxine d'une moisissure), Non contagieuse (sujets ne rejettent pas de spores). Mycose de l'appareil respiratoire - A tropisme respiratoire (surtout)
Epidémiologie	Espèces : Tous les oiseaux -Poulet (surtout) -Caneton – dinde – pigeon (également) Age : Tout âge Pays ou régions à climat tropical : chaud et humide.
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> *Aspergillus fumigatus (moisissure) : Règne : Mycètes (Champignons) - Classe : Ascomycètes – S/C : Euscomycètes – Ordre : Eurotiales – Famille : Ascosphaeraceae – Genre : Aspergillus – Espèce : Aspergillus fumigatus. *Remarque : -Dans la classification des maladies fongiques, on a 7 Classes : I- C. Myxomycètes + II- C. Chytriomycètes + III- C. Oomycètes + IV- C. Zygomycètes + V- C. Ascomycètes + VI- C. Basidiomycètes + VII- C. Fungi imperfecti. -La classe des Ascomycètes présente 2 sous classes : S/C. Endomycètes (champignon unicellulaire à thalle levuriforme = Levures) et S/C. Euscomycètes (champignon unicellulaire à thalle filamenteux = Moisissures) -Le Genre Aspergillus présente 6 espèces : A. fumigatus – A. flavus – A. niger – A. nidulans – A. terreus – A. versicolor. <u>Caractères :</u> Champignon saprophyte vivant dans le milieu extérieur (le sol) Présent dans : fourrages humides et putréfiés – aliments mal conservés (céréales, arachides, etc) – paille moisie. <u>Matières contaminantes :</u> pas de contamination de l'environnement (spores Non rejetées) <u>Voies de pénétration :</u>

	<ul style="list-style-type: none"> - Respiratoire. (inhalation de spores d'aliments moisissés) -Orale (seulement en présence de lésions du TD lors d'ingestion d'aliments moisissés) -Transcoquillière (seulement lors de microfêlures) -Cutanée (seulement lors de lésions de la peau) <p><u>Transmission :</u> Horizontale indirecte possible par la litière ou l'aliment contaminé par la moisissure</p> <p><u>Pathogénie :</u> Orale=> ingestion d'aliment moisi => libération de toxine dans le sang =>organes cibles</p> <p><u>Facteurs favorisants :</u> Chaleur et humidité - Mauvaise hygiène - Malnutrition</p>
Symptômes	<p>Expression clinique variable :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Mortalité en coquille (embryonnaire) -Mortinatalité (à l'éclosion) -Mortalité du poussin (juste après l'éclosion) -Troubles généraux : prostration (en boule) – déplacement difficile – plumes ébouriffées – état fébrile – abattement – inappétence -Troubles respiratoires : dyspnée (bec entre ouvert, baillement et cou tendu) – tachypnée - cyanose -Troubles digestifs : diarrhées blanchâtres (rare) -Troubles nerveux : torticolis - déséquilibre - convulsions – état sub comateux (rare) -Troubles ostéo-articulaires : boiteries - déformations (rare) -Troubles cutanés : dermatite aspergillaire (rare) <p>Troubles oculaires : kératoconjonctivite - endophtalmie</p> <p>Evolution : mort ou guérison avec amaigrissement (lot hétérogène)</p>
Lésions	<p>*Deux types de lésions :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Lésions exsudatives sur les muqueuses (trachée et TD) et les sacs aériens avec épaissement et présence d'un exsudat séro-fibrineux verdâtre -Lésions nodulaires dans les parenchymes : surtout pulmonaire, souvent hépatique et renal, rarement le cerveau, l'os, et l'ovaire. <p>*Evolution :</p> <p>Lésions débutent au niveau du SA et se terminent dans les poumons :</p> <ul style="list-style-type: none"> -congestion pulmonaire discrète avec quelques nodules blanc jaunâtres sur ou dans les poumons et quelques zones blanc jaunâtres sur les SA. -congestion pulmonaire plus nette avec plusieurs nodules blanc jaunâtres dans les poumons et de nombreuses taches blanchâtres sur les SA qui sont moins translucides -congestion pulmonaire plus étendue avec de nombreux nodules blanc jaunâtres dans les poumons et des SA épais -congestion de tout le parenchyme pulmonaire criblé de nodules blanc

	<p>jaunâtres et des SA couverts de caséum</p> <p>On peut rencontrer les lésions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Présence de taches brunâtres sur les œufs au mirage (lors de mortalité embryonnaire) -Présence de nodules caséux au niveau de la commissure du bec et du plancher de la cavité buccale (lors de lésions de la muqueuse du TD) -Granulomes blanchâtres sur les viscères surtout foie et reins qui évoluent en moisissures verdâtres.
Diagnostic	<p><u>D. clinique :</u> Symptômes et Lésions (nodules ou granulomes et moisissures)</p> <p><u>D. paraclinique :</u> Histologie : observation d'hyphes et de conidiophores (structure du champignon) Microbiologie : mycoculture sur gélose de Sabouraud</p> <p><u>D. différentiel :</u> A différencier des autres causes responsables de :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Mortalité en coquille : Salmonellose - Erreurs techniques de couvaision. -Mortalité des poussins : Défaut de température (chaleur) -Pneumonie et Aérosacculite : Salmonellose – Mycoplasmoses - Coryza infectieux - Bronchite infectieuse - New Castle – Pasteurellose - Intoxication aigue - Colibacillose.....etc. -Nécrose pulmonaire : Coligranulomatose – Tuberculose – Pseudotuberculose – Variole – Trichomonose.
Traitement	<p>Pas de traitement efficace (récidives) : iodure de potassium, nystatine, amphotéricine B</p> <p>Pulvériser la litière avec des produits antifongiques</p>
Prophylaxie	<p>Mesures sanitaires visant à limiter les facteurs favorisants surtout :</p> <ul style="list-style-type: none"> Bonne aération des locaux Bonne ventilation des couvoirs Bonne conservation des aliments et de la litière Bon vide sanitaire après le départ de la bande Ne jamais désinfecter à l'eau chaude (utiliser l'eau froide sous pression)

1.3.3. L'Aflatoxicose

Maladie	Aflatoxicose
Synonymie	Mycotoxicose hépatique - Hépatotoxiose
Définition	Mycotoxicose (Maladie fongique due à la toxine d'une moisissure), Non contagieuse (sujets ne rejettent pas de spores). Mycose Hépatotoxique - A

	tropisme hépatique (surtout)
Epidémiologie	Espèces : Tous les oiseaux / Oie – Canard – Dinde (surtout) Age : Tout âge Pays chaud ou régions à climat chaud et humide.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u></p> <p>*Aspergillus flavus (moisissure) : Règne : Mycètes (Champignons) - Classe : Ascomycètes – S/C : Euascomycètes – Ordre : Eurotiales – Famille : Ascosphaeraceae – Genre : Aspergillus – Espèce : Aspergillus flavus.</p> <p>*Remarque :</p> <p>-Dans la classification des maladies fongiques, on a 7 Classes : I- C. Myxomycètes + II- C. Chytriomycètes + III- C. Oomycètes + IV- C. Zygomycètes + V- C. Ascomycètes + VI- C. Basidiomycètes + VII- C. Fungi imperfecti.</p> <p>-La classe des Ascomycètes présente 2 sous classes : S/C. Endomycètes (champignon unicellulaire à thalle levuriforme = Levures) et S/C. Euascomycètes (champignon unicellulaire à thalle filamenteux = Moisissures)</p> <p>-Le Genre Aspergillus présente 6 espèces : A. fumigatus – A. flavus – A. niger – A. nidulans – A. terreus – A. versicolor.</p> <p><u>Caractères :</u></p> <p>-Micromycète présent dans : céréales mal conservés, humides et putréfiés (graines d'arachides + Tourteaux d'arachides).</p> <p>-Les micromycètes du genre Aspergillus flavus libèrent (après leur ingestion) des toxines (Aflatoxines) de type B et G. l'aflatoxine B1 est 10fois plus toxique que l'aflatoxine G1.</p> <p>-Le développement de ces micromycètes ou moisissures est différents de celui de leurs toxines (Aflatoxines) :</p> <p>°la moisissure se développe si l'humidité de la graine est >15% + Tp° comprise entre 15°C et 30°C (Humidité Relative à 80-85% + Tp° optimale de 25°C).</p> <p>°les toxines (Aflatoxine B1 et G1) sont élaborées si la Tp° < 10°C.</p> <p>-Ces aflatoxines bloquent la synthèse des ARNm responsables d'une toxicité hépatique et rénale => Hépatotoxines et Néphrotoxines.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> pas de contamination de l'environnement (spores Non rejetées)</p> <p><u>Voies de pénétration :</u></p> <p>-Orale : ingestion des mycotoxines de Aspergillus flavus : les Aflatoxines</p> <p><u>Transmission :</u></p> <p>Horizontale directe (aliment contaminé par la moisissure)</p> <p><u>Pathogénie :</u></p> <p>Orale => ingestion d'aliment moisi => libération de toxine dans le sang => organes cibles (foie+reins)</p>

	<u>Facteurs favorisants :</u> Chaleur et humidité - Mauvaise hygiène – Malnutrition
Symptômes	Selon l'espèce : *Oie : les oiseaux sont cachectique et anémiques et présentent un ictère avec un bec et des pattes jaunes (signe d'une atteinte hépatique) ainsi que des arthrites crépitanes (signe d'une atteinte rénale). *Canard et Dinde: Coloration violacée des pattes et du bec+hémorragie et œdème sous cutané=> Convulsion et mort.
Lésions	Selon l'espèce : *Oie : Hépatite chronique sclérosante (foie petit, dur et décoloré + hypertrophie de la vésicule biliaire) + Néphrite interstitielle chronique (lésions de goutte viscérale et articulaire). *Canard et Dinde: foie volumineux, rouge foncé avec plages décolorées=>cirrhose=>Hépatocarcinome. Remarque : Les lésions des hépatocytes vont de la surcharge à la dégénérescence graisseuse + Néphrite interstitielle (goutte viscérale) : -Lors de Toxicité aigue : Si l'absorption de l'aliment toxique cesse=> cicatrisation hépatique=> ascite + sclérose hepatic (Cirrhose du foie) -Lors de Toxicité chronique : Si l'absorption de l'aliment toxique persiste=> apparition d'Hépatomes primitifs (tumeurs primitives bénignes du foie)=> Hépatomes malins (cancer du Foie).
Diagnostic	<u>Diagnostic clinique et épidémiologique :</u> -absence de caractère contagieux et infectieux -coincidence de l'apparition des troubles avec la distribution d'un aliment donné=> Analyser l'aliment <u>Diagnostic paraclinique :</u> -Mise en évidence du champignon (de l'espece toxique) -Mise en évidence de la toxine <u>D. différentiel :</u> Intoxication aigue – troubles hépatiques (surcharges graisseuse) lors de gavage.
Traitement	Pas de traitement – Retrait immédiat de l'aliment contaminé- Nettoyer avec des produits antifongiques
Prophylaxie	Mesures sanitaires visant à limiter les facteurs favorisants surtout : Contrôle systématique des matières premières Bonne conservation et bon stockage des aliments Ne jamais désinfecter à l'eau chaude (utiliser l'eau froide sous pression)

1.3.4. L'Ergotisme

Maladie	Ergotisme
Synonymie	Mycose de l'ergot de seigle - Dermatotoxicose
Définition	Mycotoxicose (Maladie fongique due à la toxine d'une moisissure), Non contagieuse (sujets ne rejettent pas de spores).

	Mycose Cutanée - A tropisme Tegumentaire (surtout)
Epidémiologie	Espèces : Tous les oiseaux - Age : Tout âge (jeunes plus sensibles) Pays chaud ou régions à climat chaud et humide.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u></p> <p>*L'ergot est un champignon du groupe des ascomycètes, parasite du seigle, du blé et autres graminés (sauf maïs et sorgho). Il contient des alcaloïdes responsables de l'ergotisme (intoxication alimentaire), en particulier l'acide lysergique (l'ergométrine, l'ergotamine, l'ergocristine, l'ergocornine, alpha-ergokryptine, l'ergosine) dont est dérivé le LSD.</p> <p>*L'ergot et plus particulièrement L'ergot de seigle est un micromycète du genre <i>Claviceps purpurea</i>.</p> <p>*<i>Claviceps purpurea</i> (moisissure) : Règne : Mycètes (Champignons) – Embranchement : Ascomycota – S/E : Pezizomycota - Classe : Sordariomycètes – S/C : Hypocreomycetidae – Ordre : Hypocreales – Famille : Clavicipitaceae – Genre : <i>Claviceps</i> – Espèce : <i>Claviceps purpurea</i> .</p> <p>-Le Genre <i>Claviceps</i> présente >50 espèces. Seuls : <i>Cl. Purpurea</i>, <i>Cl. Fusiformis</i> et <i>Cl. Paspali</i> sont véritablement considérés comme toxiques.</p> <p><u>Caractères :</u></p> <p>-Micromycète présent dans le seigle humide et putréfié (au champs ou mal conservé).</p> <p>-Micromycètes du genre <i>Claviceps purpurea</i> libère (après son ingestion) des toxines (ergine – ergocristine – ergobasine - etc) qui agissent sur les synapses neurovégétative provoquant une vasoconstriction des artérioles, suivie de la perte de sensibilité des extrémités puis une nécrose de ces derniers=> Toxines gangreneuses</p> <p>Ces toxines gangreneuses (alcaloïdes de l'ergot) ont une action : Contracturante des muscles lisses + Vasoconstrictrice + Stimulante du SNC Remarque : chez l'homme elle provoque des Hallucinations passagères.</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> pas de contamination de l'environnement (spores Non rejetées)</p> <p><u>Voies de pénétration :</u></p> <p>-Orale : ingestion des mycotoxines de <i>Claviceps purpurea</i> : l'acide lysergique</p> <p><u>Transmission :</u></p> <p>Horizontale directe (aliment contaminé par la moisissure)</p> <p><u>Pathogénie :</u></p> <p>Orale=> ingestion d'aliment moisi => libération de toxine dans le sang =>organes cibles (Muscle lisse+Téguments+SNC)</p> <p><u>Facteurs favorisants :</u></p> <p>Chaleur et humidité - Mauvaise hygiène – Malnutrition</p>
Symptômes	L'intoxication à l'ergot se manifeste généralement par de la gangrène (signe cutané) et rarement par des convulsions.

	<p>*Forme gangreneuse (frequente) : Baisse des performances zootechniques, perte des tissus des extremités (de la crete, des doigts) et de la langue suite à une necrose avec noircissement du bec et des narines.</p> <p>*Forme convulsive (rare): Incoordination motrice et convulsions très rares. Les oiseaux sont seulement nerveux ou agités.</p> <p>*Forme cardiovasculaire : l'ergot a un effet plutôt hypertenseur entrainant une diminution du flux coronaire</p>
Lésions	Seule, la forme gangreneuse présentera des lésions bien évidentes de nécrose de la crête, des doigts, de la langue ainsi que du bec et des narines qui ont noirci sous l'effet de la nécrose.
Diagnostic	<p><u>Diagnostic clinique et épidémiologique :</u></p> <p>-absence de caractère contagieux et infectieux</p> <p>-coincidence de l'apparition des troubles avec la distribution d'un aliment donné=> Analyser l'aliment</p> <p><u>Diagnostic paraclinique :</u></p> <p>-Mise en evidence du champignon (de l'espece toxique)</p> <p>-Mise en évidence de la toxine</p> <p><u>D. différentiel :</u></p> <p>Intoxication aigue – Dermatite gangreneuse – Troubles neurologiques.</p>
Traitement	Pas de traitement – Retrait immédiat de l'aliment contaminé- Nettoyer avec des produits antifongiques
Prophylaxie	<p>Mesures sanitaires visant à limiter les facteurs favorisants surtout :</p> <p>Contrôle systématique des matières premières</p> <p>Bonne conservation et bon stockage des aliments</p> <p>Bon vide sanitaire après le départ de la bande</p> <p>Ne jamais désinfecter à l'eau chaude (utiliser l'eau froide sous pression)</p>

1.4. Maladies Parasitaires :

Les parasites sont des organismes mono ou pluricellulaires qui vivent aux dépens de leurs hôtes et qui agressent leur métabolisme pour détourner à leur profit des éléments essentiels (acides aminés, vitamines, sels minéraux...). Ils entraînent des traumatismes souvent graves des organes parasités et leurs déchets métaboliques sont souvent toxiques pour leur hôte. Les infestations parasitaires massives sont responsables de mortalités importantes. En revanche, l'évolution lente et pernicieuse de beaucoup de parasitoses est responsable de pertes économiques plus ou moins sévères (retard de croissance, augmentation d'indice de consommation alimentaire...).

1.4.1. Les Coccidioses aviaires

Maladie	Les Coccidioses aviaires
Synonymie	Coccidiose caecale (Coccidiose sanglante) – Coccidioses intestinales
Définition	<p>Maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse.</p> <p>Protozoose du tube digestif - A tropisme digestif (caecal ou intestinal)</p>
Epidémiologie	<u>Espèces :</u> Tous les oiseaux - Surtout oiseaux élevés au sol (sur litière)

	<u>Age</u> : Tout âge
Etiologie	<p><u>Agent pathogène</u> :</p> <p>Protozoaire sporozoaire : Famille : Eimerides – Genre : Eimeria – Espèce : qui varie selon l'espèce aviaire concernée :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chez le poulet : E. acervulina, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti, E. tenella, E. mitis, E. mitavi, E. praecox • Chez la dinde : E. meleagridis, E. adenoides, E. dispersa, E. gallopavonis • Chez l'oie : E. truncata (pouvant aussi toucher le canard de Barbarie et le cygne), E. anseris • Chez le canard : Tyzzeria perniciosa, E. mulardi • Chez la pintade : E. numidia, E. grenieri • Chez le pigeon : E. labbeana <p><u>Particularités</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> -spécificité d'hôte (E. pour chaque espèce aviaire) -spécificité tissulaire (reins pour E. truncata chez l'oie / caecum pour E. tenella chez le poulet) -spécificité cellulaire (glande de Lieberkühn / villosités intestinales) <p><u>Localisation chez le poulet</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Duodénum + jéjunum : E. acervulina – E. praecox. -Iléon + colon (rectum) : E. necatrix – E. maxima – E. brunetti. -Caecums : E. tenella -Tout l'intestin : E. mitavi – E. mitis. <p><u>Matières contaminantes</u> : fientes</p> <p><u>Voies de pénétration</u> : orale (digestive)</p> <p><u>Transmission</u> : horizontale (inter espèce)</p> <p><u>Cycle évolutif</u> : Cycle monoxène (nécessite un seul hôte)</p> <p><u>Facteurs favorisants</u> : Chaleur et humidité</p>
Symptômes	<p>Selon l'espèce parasitaire (sa virulence), la dose infectante et le degré d'immunité de l'oiseau :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Troubles généraux : mauvais état général, inappétence, amaigrissement, -Troubles digestifs : diarrhées striées de sang et/ou hémorragiques (sanguinolentes)
Lésions	<ul style="list-style-type: none"> -Distension intestinale (ballonnement) -Entérite légère (E. acervulina) et/ou entérite hémorragique (E. tenella) -Contenu mucoïde blanchâtre (E. acervulina) ou orangé (E. maxima) ou grisâtre=sel et poivre (E. necatrix) ou strié de sang (E. mitavi) ou nécrotique (E. brunetti) ou hémorragique (E. tenella) selon la coccidie.
Diagnostic	<p><u>D. clinique</u> :</p> <p>Symptômes et Lésions (diarrhées sanglantes, enterite hémorragique des caecums, présence de traces blanc grisâtres=amas de coccidies)</p> <p><u>D. paraclinique</u> :</p> <p>Histologie : mise en évidence des coccidies par un examen direct au</p>

	microscope <u>D. différentiel :</u> Salmonellose, NC, enterite nécrotique, histomonose,etc
Traitement	Anticoccidiens (ex. toltrazuril=baycox) à administrer selon différents programmes (prog. Continu, prog. Rotative, shuttle prog.) pour éviter l'apparition de résistance aux anticoccidiens.
Prophylaxie	<u>Prophylaxie médicale :</u> -Utilisation des anticoccidiens en additifs et/ou vaccination (vaccins vivants=Paracox5 ou Paracox8) -La chimioprévention est à éviter chez les poules pondeuses suite au passage des résidus dans l'oeuf <u>Prophylaxie sanitaire :</u> -Respect des normes d'élevage visant à éviter l'augmentation de l'humidité et de la température -Eviter l'élevage au sol (préférer l'élevage sur caillebotis pour le type chair et en cage pour le type œuf de consommation) -La biosécurité est le seul moyen de limiter le risque de propagation de l'infection

1.4.2. L'Histomonose aviaire

Maladie	Histomonose aviaire
Synonymie	Maladie de la tête noire – Blackhead diseases – Maladie de la crise du rouge.
Définition	Maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse. Protozoose du tube digestif -A tropisme digestif (caecal et hépatique)
Epidémiologie	<u>Espèces :</u> Tous les oiseaux (surtout dinde, pintade, perdrix, faisan, caille) Surtout les oiseaux élevés au sol (sur litière) <u>Age :</u> Tout âge (porteurs sains - 3 à 8 sem (oiseaux malades)
Etiologie	<u>Agent pathogène :</u> *Protozoaire flagellé : Histomona meleagridis dont le cycle évolutif est étroitement lié à un Nématode (ver rond) : Heterakis gallinarum *Autres vecteurs : Nématode (Ascaris) – Plathéminthe ou vers plat (Taenia) – ver de terre (lombric) *2 formes d'Histomona : -Histomona tissulaire : rond ou ovale=> paroi caecale + foie. -Histomona flagellaire : vacuole digestive + flagelle=> lumière caecale. <u>Particularités :</u> Les œufs de Heterakis gallinarum hébergent Histomona meleagridis lui assurant la survie dans le milieu externe et le protégeant dans les voies digestives après son ingestion. Une fois dans la lumière caecale, les œufs de Histomona meleagridis se libèrent et traversent la paroi caecale (typhlite), passent dans le sang pour gagner le foie (hépatite) <u>Matières contaminantes :</u> fientes

	<p><u>Voies de pénétration</u> : Voie digestive :orale + cloacale (par aspiration cloacale = cloacal drinking).</p> <p><u>Transmission</u> : horizontale (entre les especes)</p> <p><u>Cycle évolutif</u> : Cycle Dixène (nécessite deux hôtes : 1Protozoaire : Histomona méléagridis + 1Nématode : Heterakis gallinarum)</p> <p><u>Facteurs favorisants</u> : Chaleur et humidité</p> <p><u>Facteurs déclenchant</u> : Alimentation – Stress – Flore bactérienne</p>
Symptômes	<p>-Troubles généraux : mauvais état général, inappétence, amaigrissement, démarche vacillante, appendice céphaliques foncés (tête foncée)</p> <p>-Troubles digestifs : diarrhées jaune soufre ou moutarde (signe d'une inflammation caséuse des caecums)</p> <p>Evolution : mort ou guérison avec retard de croissance</p>
Lésions	<p>-Distension des caecums (en boudin) avec paroi épaisse et congestionnée et/ou lésions ulcératives et nécrotiques avec un bouchon caséux</p> <p>-Foie hypertrophié et pâle présentant des lésions de nécroses rondes « en cocard » de couleur crème en surface</p> <p>-Foyers nécrotiques ronds sur : poumons, reins et rate</p>
Diagnostic	<p><u>D. clinique</u> :</p> <p>Symptômes et Lésions (diarrhées jaune soufre, lésions « en cocard » du foie, caecum en boudin)</p> <p><u>D. paraclinique</u> :</p> <p>Histologie : mise en évidence du protozoaire flagellé par un examen direct au microscope</p> <p><u>D. différentiel</u> :</p> <p>Tuberculose, salmonellose, pasteurellose, coccidiose caecale..etc</p>
Traitement	<p>Suite au retrait de certaines molécules à titre curatif ou préventif (Les nitroimidazoles et Les nitrofuranes), et devant l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale.</p>
Prophylaxie	<p>-Respect des normes d'élevage visant à éviter l'augmentation de l'humidité et de la temperature</p> <p>-Eviter l'élevage au sol (préférer l'élevage sur caillebotis pour le type chair et en cage pour le type œuf de consommation)</p> <p>-Lutter contre les nematodes (ver d'Heterakis gallinarum) en vermifugeant</p> <p>-Eviter de réaliser un élevage de poulet et de dinde ensemble ou en alternance dans un même bâtiment d'élevage pour rompre le cycle d'Histomonas méléagridis</p>

1.4.3. La Syngamose

Maladie	Syngamose
Synonymie	Maladie du « Bâillement » – Maladie du « Baille-bec »
Définition	Maladie parasitaire – Tropisme respiratoire (trachéale)

Epidémiologie	Galliformes (Faisan – perdrix – dinde – poulet - pintade) + Passériformes – jeunes (<3mois) – Pays tempérée pendant l'Eté.
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> « Syngamus trachéa » ou « ver rouge » ou « ver fourchu » ou « ver en Y » des volailles – Nématode hématophage – Mâle et femelle adultes en accouplement permanent dans la trachée (bifurcation trachéale surtout) – présente une capsule buccale avec des « dents » pour bien s'accrocher à la trachée.</p> <p><u>Agent infectieux contaminant :</u> « larve L3 »</p> <p><u>Caractères :</u> Œuf très résistant dans le milieu extérieur (8à9mois) – 1 an dans un mollusque – 4ans dans un ver de terre (lombric) L3 fragile dans le milieu extérieur</p> <p><u>Source de contamination :</u> Oiseaux domestiques malades – porteurs sains – hotes (mollusque et ver de terre) – oiseaux sauvages</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Mollusques – lombric (ver de terre)</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Voie orale : -Ingestion directe et immédiate de L3 libre ou œufs contenant L3 (cycle monoxène) -Ingestion indirecte de L3 par ingestion de mollusques ou vers de terre contaminés par L3 (cycle Dixène)</p> <p><u>Cycle évolutif :</u> Per os=> muqueuse du jabot+œsophage+duodénum=>sang=>poumon :L3 mue en L4=> L4 mue en Adulte=>migre jusqu'à la trachée=> fixation sur muqueuse trachéale=> Accouplement => production œufs=> œufs expulsés par la toux dans le milieu extérieur=>hote (mollusque – ver de terre).</p>
Symptômes	<p>-Période prépatente : 1à2sem après infestation</p> <p>-Signes cliniques : *Infestation rapide : Oiseaux baillent – tête et cou tendu – bec largement ouvert – toux avec jetage muqueux à mucosanguinolent => Dyspnée sévère => Evolution : Mort brutale par asphyxie (infestations massives) *Infestation lente : Oiseaux baillent – tête et cou tendu – bec largement ouvert – toux avec jetage muqueux à mucosanguinolent => Amaigrissement (oiseaux anémiques et cachectiques) => Evolution : Mort après amaigrissement progressif (infestation parasitaire lente mais progressive) ou Guérison spontanée (chez les adultes surtout)</p>
Lésions	<p>Présence de vers adultes dans la trachée : tous le long de la trachée lors d'infestation massive ou à la bifurcation trachéale lors d'infestation discrète.</p> <p>Présence de mucus + petits abcès caséeux au point d'attache des vers. Hémorragie et emphysème au niveau du poumon signe d'une migration</p>

	parasitaire (larvaire)
Diagnostic	-Diagnostic clinique : toux avec présence de vers -Diagnostic paraclinique : mise en évidence des œufs par coproculture -Diagnostic différentiel : LTI
Traitement	Anthelmintiques nématocides
Prophylaxie	-Prévention sanitaire : éviter l'introduction d'oiseaux porteurs. -Prévention médicale : vermifugation régulière des oiseaux.

1.4.4. L'Hétérakidose

Maladie	Hétérakidose
Synonymie	-----
Définition	Maladie parasitaire du caecum des volailles - Tropisme caecal.
Epidémiologie	Oiseaux domestiques et sauvages pourvus de caecums (très fréquent) - Tous les gallinacés (en milieu confiné)
Etiologie	<p><u>Agent pathogène :</u> Nématode - Famille des Heterakides – 2 Genres : Genre Ascaridia (ascaridiose) + Genre Heterakis (Heterakidose) : 2 espèces : Héterakis gallinarum (poule et dindon) + Heterakis isolonche (faisan). Ver blanchâtre de 1à2.5 cm de long sur 0.5 de diamètre – œuf ovoïde - localisation caecale.</p> <p><u>Agent infectieux contaminant :</u> « oeuf »</p> <p><u>Caractères :</u> Milieu favorisant l'incubation de l'œuf : 16°C à 28°C avec humidité élevée (printemps - Automne) : œuf => larve infestante L1 (8à10j) => s'enkyste dans leur hôte (ver de terre). Résiste : milieu frais et humide (climat doux) Sensible : Secheresse (gel intense ou chaleur intense) + lumière solaire</p> <p><u>Source de contamination :</u> Oiseaux domestiques malades – porteurs sains – hôtes (ver de terre) – oiseaux sauvages</p> <p><u>Matières contaminantes :</u> Fientes - lombric (ver de terre)</p> <p><u>Voies de pénétration :</u> Voie orale : -Ingestion directe et immédiate des œufs contenant des L1 (cycle monoxène direct)</p> <p><u>Cycle évolutif :</u> Infestation orale (œuf ou L1) => mue dans la lumière du tube digestif pour H. gallinarum + mue dans les nodules sous-muqueux pour H. isolonche => L2 lumière caecale => traverse paroi caecale (perturbe le métabolisme altérant la synthèse des vit B)=> adultes => production des œufs dans les caecums => œufs évacués à travers les fientes dans le milieu extérieur</p> <p>Remarque : pouvoir pathogène = 1 mois environ</p>

	-La larve infestante survit longtemps (plusieurs semaines ou plusieurs mois) dans le milieu extérieur. -Les œufs d'Hétérakis contiennent les kystes d'Histomonas => role dans la transmission de l'histomonose chez le dindon.
Symptômes	Période prépatente : 1mois H. gallinarum est un parasite peu pathogène de la poule et du dindon (il est le principal vecteur de l'histomonose + H. isolonche est pathogène chez le faisan Ce parasite (H. gallinarum) ne semble pas affecter gravement la santé de l'oiseau. Il n'y a pas de symptômes ou pathologies à lui imputer bien qu'il perturbe le métabolisme en empêchant la synthétisation de la vitamine B et en formant des granulomes caecaux et hépatiques. Mais la pathologie peut être grave chez les jeunes sujets.
Lésions	L'action traumatisante sur la muqueuse des caecums provoquent une typhlite.
Diagnostic	Coprologie (mise en évidence du ver seulement dans H. gallinarum / mise en evidence du ver + lésions dans le cas H. isolonche après autopsie)
Traitement	Antiparasitaires : Benzimidazoles – Imidazothiazolés – Fenbendazole – Tetramisole – Lévamisole – Albendazole – Flubendazole – Mebendazole.
Prophylaxie	Lutter contre l'histomonose Séparer les élevages de dindes de ceux des autres volailles Eliminer les fientes des oiseaux (matières contaminantes principales) Changer de parcelle d'élevage dans le cas H. isolonche

1.4.5. Les Ectoparasites aviaires

Les parasites externes des volailles ou « ectoparasites » peuvent être :

- des **insectes** piqueurs et suceurs de sang : **Les puces** ;
- des insectes se nourrissant de débris tégumentaires : **Les poux** ;
- des **acariens** hématophages : **Les poux rouges** ;
- des acariens parasites des téguments : **Les gales** ;
- des acariens parasites de l'appareil respiratoire ;
- des **champignons** vivant aux dépens de téguments : **Les teignes**.

Le plus souvent, toute une population d'arthropodes commensaux vit autour des volailles dans les bâtiments et la litière. Leur prolifération est source d'une gêne intense pour les oiseaux :

- allergies intestinales avec entérite et diarrhée dues aux acariens ;
- gêne cutanée avec grattage voire picage lors d'invasions massives des litières par des acariens ;
- gêne zootechnique (baisse des performances) par les proliférations intenses de tous les acariens ;
- transport de virus, bactéries et autres parasites sources de contamination pour les oiseaux.

D'autres insectes sont à prendre en considération : c'est le cas du **ténébrion** et des **mouches**, qui sont un véritable fléau et vecteurs de la maladie de Marek, de la maladie de Gumboro et d'autres viroses aviaires.

2. MALADIES ZOOTECHNIQUES (Maladies liées aux erreurs d'élevage)

Les maladies zootechniques sont des maladies qui font suite à des erreurs d'élevage lorsque certains paramètres ou normes d'élevage ne sont pas respectés. On emploie le terme de « Trouble », lorsque le problème survenu fait suite directement à des normes zootechniques non respectées ; C'est le cas des troubles respiratoires, digestifs, locomoteurs, etc. Cependant, l'exemple le plus frappant et retenu dans ce manuel est le Trouble du comportement ou Picage.

Le terme de « maladie » est employé lorsque le problème survenu fait suite à des erreurs d'élevage liées directement à l'aliment : c'est le cas des maladies nutritionnelles de type carencielles (ou maladies nutritionnelles proprement dites) ; ou indirectement à l'aliment : c'est le cas des maladies nutritionnelles de type métaboliques (ou maladies métaboliques proprement dites). Ne pouvant pas les dissocier du fait qu'elles soient étroitement liées (l'une engendrant l'autre à la longue), on parlera de « Maladies nutritionnelles et Métaboliques ».

Remarque : Il ne faut pas confondre les maladies nutritionnelles et métaboliques (liées à l'aliment seulement) avec les maladies métaboliques complexes (liées à l'aliment, aux infections et autres causes).

Les Mycotoxicoses sont également considérées comme étant des maladies liées à l'aliment ou à la nutrition (voir : Les Maladies Fongiques ou Mycoses et Mycotoxicoses).

2.1. Le Picage ou Trouble du comportement

Le **picage** est un trouble du comportement faisant suite à des erreurs d'élevage globales qui conduisent : au **pica**, puis au **picage** et enfin à l'**éviscération** et non au cannibalisme.

Le **pica** correspond à une déviation du goût des oiseaux qui les fait ingérer des matières non alimentaires comme la litière et les corps étrangers indigestes. Des carences globales en minéraux (phosphore notamment) et en vitamines favorisent le pica ou l'aggravent en **picage** (les oiseaux se piquent les plumes, les extrémités, la région abdominale, la région cloacale, les œufs). Ce dernier, s'il est aggravé à son tour, va jusqu'à pousser les oiseaux vers l'**éviscération** de leurs congénères (par des coups de bec répétés surtout en région abdominale).

Le terme de **cannibalisme** signifie « manger son propre congénère » ou « manger un être vivant de la même espèce ». Dans l'acte d'éviscération, l'oiseau donne l'impression qu'il mange les viscères de son congénère alors qu'il ne fait que les extérioriser sans les ingérer. C'est pour cette raison que le terme de cannibalisme n'est plus approprié, et de ce fait, on ne parlera plus de « Picage-Cannibalisme » mais plutôt de « Picage-Eviscération » ou « Picage » tout court.

Le picage fait suite à plusieurs **facteurs stressants** engendrant un **état d'anxiété** et de **nervosité** ou parfois de **peur** qui incitent les oiseaux à se mettre à plusieurs sur un seul sujet. La cause peut être liée à : La souche animale (souche nerveuse) ; Une ponte dystocique (engendrant une évagination temporaire du cloaque) ; L'éclairage (trop intense) ; La couleur (la vue du sang suite à une plaie ou une ponte) ; Le bruit nuisible (klaxon de camion ou de train, réacteur d'avion, etc) ; La densité (surpeuplement) ; Le matériel d'élevage en nombre réduit (mangeoires et abreuvoirs manquant) ; Les erreurs de distribution d'eau et d'aliment (Horaires non respectées) ; Pas de distribution d'eau et d'aliment (oisiveté ou ennui) ; Une alimentation carencée (en protéines, minéraux, cellulose) ; Un parasitisme externe intense (infestation de poux) ; La présence d'intrus conduisant à un effet de panique générale (rongeurs, oiseaux, personnes étrangères) ; et d'autres causes encore mal élucidées.

Les manifestations cliniques varient selon la nature et le degré du picage. On a le **picage des plumes** qui est le plus fréquent et touche les oiseaux de tout âge. Il concerne les plumes du corps (croupion, ailes, dos, poitrail et cou) et évolue vers la mise à nu de la peau qui est parfois déchiquetée jusqu'à l'os. A l'autopsie, lorsque des plumes sont retrouvées dans le gésier d'un oiseau, on suspectera un phénomène de picage.

L'**autopicage** de plumes est également observé, surtout chez certains oiseaux de volière (les perroquets) et les pondeuses en cage.

Le **picage des extrémités** est également fréquent et touche aussi bien les jeunes (curieux) que les adultes (coqs concurrents ou poules pondeuses en cage). Il concerne tout ce qui dépasse du corps, c.a.d, les appendices céphaliques (crête, barbillons, pendeloque) et les doigts ou phalanges, et évolue vers l'amputation d'un de ces éléments anatomiques.

Le **picage du cloaque** est le plus grave des picages. Il touche surtout les poules pondeuses lors d'une ponte dystocique (prolapsus total de l'oviducte) ou d'une ponte normale avec un léger prolapsus de l'oviducte (légère évagination de l'oviducte au moment de la ponte normale d'un œuf). C'est la masse rouge et la vue du sang qui va attirer les congénères à se jeter sur la région cloacale la piquant jusqu'à éviscération et mort de l'oiseau. Ce type de picage touche également les oiseaux de tout âge et des deux sexes (en dehors des poules pondeuses). Il est déclenché par une lésion ou blessure avec perte de sang au niveau de la région cloacale.

Le **picage des œufs** ne s'observe qu'en élevage fermier, lorsque les nids sont insuffisant ou le ramassage manuel des œufs moins fréquent, engendrant un picage des œufs jusqu'à ce qu'ils soient complètement émiettés.

Dès l'apparition de ces troubles du comportement, à travers les lésions engendrées, une visite des lieux s'impose pour mieux définir l'origine du picage, suite à quoi, une stratégie de lutte est mise en place immédiatement.

Ce phénomène est directement lié au non respect des normes d'élevage qu'il faut corriger sur le champ : changer de souches animales (souche plus calme) ; contrôler l'alimentation des poules pondeuses pour réduire leur engraissement et éviter les pontes dystociques ; Diminuer l'intensité lumineuse ou l'éclairage ; l'emploi de lumière bleue connue pour ses effets apaisants ; le choix de l'implantation du bâtiment loin de toute agglomération et à

proximité des lieux aux bruits nuisibles ; contrôler la densité (la diminuer lors de surpeuplement) ; Fournir le nombre suffisant de mangeoires et d'abreuvoirs pour éviter la compétition ; Respecter les horaires de distribution d'eau et d'aliment pour éviter l'oisiveté ou l'ennui ; Fournir une ration alimentation équilibrée et répondant aux exigences du moment des oiseaux ; déparasiter les oiseaux lors de fortes infestations parasitaires ; rendre le bâtiment d'élevage étanche à tout intrus en y condamnant les issues et contrôlant ses entrées et sorties.

L'intervention du vétérinaire portera sur le bâtiment d'élevage (normes d'élevage et alimentation) mais également sur les oiseaux par l'amputation de l'extrémité de leur bec : c'est « le débecquage » ou « l'épointage ».

2.2. Maladies Nutritionnelles et Métaboliques

De l'état de santé de l'animal dépend son assimilation pour les aliments et plus particulièrement pour les glucides, les lipides et les protéines (sources d'énergie) mais également pour les minéraux et les vitamines (facteurs de fonctionnement de l'organisme).

Les maladies nutritionnelles et métaboliques sont des maladies étroitement liées entre elles et font suite à des carences en vitamines et minéraux.

2.2.1. Les Carences vitaminiques

Les vitamines sont des substances organiques, sans valeur énergétique propre, qui sont nécessaires à l'organisme et que ce dernier ne peut synthétiser en quantité suffisante. Elles doivent être fournies par l'alimentation. Ce sont des substances de faible poids moléculaire. Certaines d'entre elles ont des structures proches de celles d'autres composés organiques : sucres pour la vitamine C, hormones stéroïdes pour la vitamine D, porphyrines pour la vitamine B12.

Anciennement connues sous le nom « amines nécessaires à la vie », les vitamines ne sont pas toutes des amines. Contrairement aux nutriments habituels utilisés pour la production d'énergie ou incorporés au cours de la synthèse des constituants de l'organisme (glucides, acides aminés ou acides gras essentiels), les besoins quotidiens en vitamines ne sont que de quelques fractions de microgramme à quelques milligrammes. Ceci est dû au fait que la plupart agissent comme des « coenzymes » ou des « cofacteurs » au cours des réactions enzymatiques. À la différence des oligo-éléments, ce sont des substances organiques. Les vitamines doivent être apportées en faible quantité dans l'alimentation.

Quelques vitamines font exception car il existe pour elles d'autres sources pouvant remplacer les apports alimentaires : exposition de la peau aux ultra-violets solaires pour la vitamine D, synthèse à partir du tryptophane pour la niacine, synthèse par la flore microbienne digestive pour la vitamine K.

Il est habituel de regrouper les vitamines selon leur solubilité et d'opposer les vitamines liposolubles aux vitamines hydrosolubles. Cette classification correspond à des propriétés différentes. Les **vitamines liposolubles** sont absorbées en même temps que les graisses et seront stockées. Par contre, à l'exception de la vitamine B12, les **vitamines**

hydrosolubles ne sont pas stockées de manière prolongée et les apports excédentaires sont excrétés dans les urines.

Les principales vitamines spécifiques aux volailles sont représentées par la vitamine A, la vitamine D, la vitamine E et la vitamine K pour les **vitamines liposolubles** ; et par la vitamine C et les vitamines du groupe B pour les **vitamines hydrosolubles**.

Tableau 2 : Rôle des principales vitamines

Vitamines	Dénominations	Rôles
Vitamines Liposolubles :		
Vitamine A	Axerophтол ou Rétinol	La vitamine A, aussi appelée « vitamine de croissance ». Elle influence : le développement embryonnaire la fécondité et le développement des oeufs la productivité des pondeuses la production d'androgènes et de progestérone Elle augmente aussi la résistance aux maladies infectieuses et parasitaires.
Vitamine D	Calciférol (D) ou Ergocalciférol (D2) ou Cholécalférol (D3)	La vitamine D, aussi appelée « vitamine antirachitique ». Elle permet le développement du squelette et des muscles et intervient aussi dans le développement de la coquille. Elle augmente le calcium et le phosphore au niveau des intestins, des os et des reins.
Vitamine E	Tocophérol	La vitamine E, aussi appelée « vitamine de la fécondité » et influence la fécondité et le développement du cerveau. Elle joue un rôle important dans la reproduction. Elle permet l'éclosion des oeufs. Elle est un antioxydant des graisses et favorise l'absorption des vitamines liposolubles
Vitamine K	Ménadione (K) ou Phytoménadione (K1)	La vitamine E, aussi appelée « vitamine anti-hémorragique ». Elle joue un rôle dans : la coagulation du sang en cas de blessure et la calcification des os.
Vitamines Hydrosolubles :		
Vitamine C	Acide ascorbique	La vitamine C, aussi appelée « vitamine anti-stress ». Elle aide les oiseaux à résister aux stress divers et aux infections (surtout virales). Elle est recommandée lors de fortes chaleurs.
Vitamine B1	Thiamine ou Aneurine	La vitamine B1 agit à différents niveaux: Influence le métabolisme des glucides Favorise le développement corporel Influence favorablement les systèmes digestif et nerveux Ecarte les infections bactériennes intestinales Favorise la production d'oeufs et leur éclosion

Vitamine B2	Riboflavine ou Lactoflavine	La vitamine B2 est essentielle pour la croissance
Vitamine B3 ou PP	Niacine ou Nicotinamide ou Acide nicotinique	La vitamine B3 est un élément essentiel des Co-enzymes qui participe au métabolisme des protéines, des graisses et des glucides.
Vitamine B5	Acide pantothénique	La vitamine B5 appelée « facteur anti-dermatite » est un composant essentiel du Co-enzyme A important dans le métabolisme des glucides et lipides. Elle joue un rôle essentiel dans le métabolisme de l'énergie et assure aussi la bonne éclosion. Elle influence : l'utilisation de l'énergie disponible la détoxification du corps la productivité des pondeuses la production d'androgènes et de progestérone
Vitamine B6	Pyridoxine ou Adermine	Elle est indiquée dans les troubles nerveux et cardiaques évitant une malformation des pattes, une anémie et une atteinte de l'œuf (la ponte et l'éclosion).
Vitamine B7 ou B8 ou H	Biotine	Elle est essentielle pour la croissance. Elle évite la pérose (problème du squelette) chez les poussins en général et chez le dindon.
Vitamine B9 ou BC	Acide folique ou folacine ou Pteroyl glutamique	La vitamine B9 est nécessaire pour assurer le métabolisme normal des acides nucléiques et la formation des nucléoprotéines impliquées dans la multiplication cellulaire.
Vitamine B12	Cobalamine ou Cyanocobalamine	La vitamine B12, aussi appelée « vitamine anti-anémique ». Elle est nécessaire à la bonne croissance des jeunes animaux et favorise la qualité de la coquille des volailles. Elle remplit plusieurs rôles importants : indispensable à la croissance des poussins, participe à la qualité de la coquille, évite les problèmes au niveau du sang: anémie.

Les vitamines sont présentes dans l'organisme soit en **excès**, soit en quantités insuffisantes faisant l'objet de **carence**, et sont donc responsables de troubles métaboliques ou de maladies métaboliques qui se manifestent par des expressions cliniques diverses.

Tableau 3 : Manifestations cliniques liées aux troubles du métabolisme vitaminique

Vitamines	Dénominations	Carences	Excès
Vitamines Liposolubles :			
Vitamine A	Axerophтол ou Rétinol	Problèmes de peau Cornée endommagée	Scondilose déformante, c'est-à-

		<p>Paralyse Problèmes respiratoires et digestifs Problèmes au niveau de la reproduction Tâches de sang dans les oeufs Oeufs plus difficiles à briser Mort de l'embryon endéans les 48 heures car le système circulatoire ne parvient pas à se développer Éventuellement poussins mal formés (reins, yeux, squelette)</p>	<p>dire : soudure des vertèbres cervicales, anémie, dépigmentation de la peau et des chairs</p>
Vitamine D	<p>Calciférol (D) ou Ergocalciférol (D2) ou Cholécalficérol (D3)</p>	<p>Rachitisme des jeunes Déformation des os L'embryon meurt peu avant l'éclosion (mauvaise position, squelette trop peu solide, bec incapable de percer la coquille) Des oeufs petits et fragiles.</p>	<p>Durcissement des artères</p>
Vitamine E	<p>Tocophérol</p>	<p>lésions au cerveau des poussins problèmes musculaires et nerveux: perte de contrôle du mouvement des membres des jeunes stérilité permanente des mâles adultes non-productivité des femelles: problèmes aux ovaires mortalité des embryons dans l'oeuf dans un délai de 84 à 96 heures d'incubation (anneau sanglant), parfois combiné à un manque de sélénium</p>	<p>Perte de poids des adultes. Plumage d'apparence cireux</p>
Vitamine K	<p>Ménadione (K) ou Phytoménadione (K1)</p>	<p>Hémorragies, parfois mortelles chez les</p>	<p>-----</p>

		jeunes Mort de l'embryon entre le 18e jour et l'éclosion, avec des signes d'hémorragies Problèmes de calcification des os, restant peu visibles car les problèmes d'hémorragies surviennent d'abord	
Vitamines Hydrosolubles :			
Vitamine C	Acide ascorbique	Pas d'effet carentiel (synthétisé par les oiseaux)	-----
Vitamine B1	Thiamine ou Aneurine	Spasmes, convulsions avec la tête qui tremble chez le poussin et le pigeon, Grande mortalité des embryons, Perte de poids et d'appétit chez les poussins, Affaiblissement jusqu'à la mort et déjections de couleur blanche chez les dindons.	-----
Vitamine B2	Riboflavine ou Lactoflavine	Carence modérée : taux de croissance réduit, dermatite et troubles nerveux. Carence sévère chez les volailles dépendent de l'âge. Chez les oiseaux reproducteurs : diminution de la production des oeufs et éclosabilité. Les poussins eclos peuvent être oedémateux et rachitiques, avec un mauvais emplumement, et une paralysie des	-----

		doigts recourbés. Des lésions nerveuses similaires sont observées chez les oiseaux plus âgés avec « les doigts recourbés ».	
Vitamine B3 ou PP	Niacine ou Nicotinamide ou Acide pantothénique	Elle est impliquée principalement dans la chondrodystrophie (avec le manganèse, le zinc, la choline, la biotine, l'acide folique et la pyridoxine).	-----
Vitamine B5	Acide pantothénique	Mort de l'embryon vers le 14e jour Hémorragie sous-cutanée chez le poussin Problèmes de peau près des yeux et du bec des poussins en croissance Troubles du système nerveux chez le poussin en croissance Le palais et la langue des poussins de 2 semaines sont noirs Dessous des pattes rêches avec craquelures hémorragiques (les symptômes ne sont pas aussi graves que pour la carence en biotine) Plumes frisées et rêches (surtout chez les faisans et les cailles) Baisse de la fertilité des coqs Sorte de pérose chez le dindon.	-----
Vitamine B6	Pyridoxine ou Adermine	Pour les jeunes : anémie des poussins menant à des dysfonctionnements	-----

		<p>du système nerveux, retards de croissance, pérose, troubles nerveux avec hyperactivité par intermittence</p> <p>Pour les adultes : hémorragies, notamment au niveau des follicules des plumes primaires des ailes, perte de poids, perte d'appétit, chute de ponte, baisse du taux d'éclosion due à une mortalité embryonnaire précoce</p>	
Vitamine B7 ou B8 ou H	Biotine	<p>Carence rare :</p> <p>Ralentissement de la croissance</p> <p>Mort des embryons de poule entre le 19e et le 21e jour</p> <p>Poussins avec bec de perroquet, déformation du squelette et des pattes</p> <p>Problèmes de peau sur le corps, près du bec et des yeux; le pire se passe du côté des pattes</p>	-----
Vitamine B9 ou BC	Acide folique ou Pteroyl glutamique	<p>chez les poussins : un retard de croissance, un plumage défectueux, une faible pigmentation des plumes, une anémie et une chondrodystrophie.</p>	-----
Vitamine B12	Cobalamine ou Cyanocobalamine	<p>Croissance plus faible des jeunes animaux</p> <p>Malformation des pattes (os, tendons)</p> <p>chez les poussins: 1 ou 2 pattes écartées (aussi appelée pérose)</p>	-----

		Problèmes de peau Manque de coordination motrice Troubles nerveux Mortalité des embryons après une vingtaine de jours avec hémorragies, pattes atrophiées, tête mal placée dans l'oeuf	
--	--	---	--

2.2.2. Les Carences minérales

Parmi les éléments minéraux dont les oiseaux ont besoins pour accomplir leurs fonctions, certains sont nécessaires, soit en quantités importantes : c'est le cas des « **macroéléments** », soit en petites quantités (à l'état de traces) : c'est le cas des « **micro-éléments** » connus sous le nom « d'**oligo-éléments** ». Tous ces éléments minéraux indispensables à l'organisme, devront être assimilés par ce dernier pour satisfaire ses besoins d'entretien et surtout de production (croissance et ponte).

Les macroéléments et les microéléments (oligoéléments) sont essentiels pour la survie de l'animal. En effet, chaque élément minéral joue un rôle bien précis ; Ce rôle est maintenu tant que sa régulation métabolique reste stable et va permettre ainsi, de couvrir convenablement les besoins de l'animal selon son type de production.

Les principaux éléments minéraux spécifiques aux volailles sont représentés par le sodium, le potassium, le chlore, le calcium, le phosphore et le magnésium pour les **macro-éléments** ; et par le fer, le cuivre, le zinc, le manganèse, l'iode et le sélénium pour les principaux **oligo-éléments**.

Le rôle de tous les éléments minéraux n'est pas encore bien défini ; cependant, on attribue à certains d'entre eux :

- Un rôle plastique : C'est le cas des macroéléments en général qui entrent dans la constitution de la structure osseuse (participent à la minéralisation osseuse).
- Des rôles essentiels, à savoir :
 - + Rôle biologique : C'est le cas des oligoéléments en général qui jouent le rôle de cofacteurs (participent à l'activation du fonctionnement biologique).
 - + Rôle immunologique : C'est le cas de certains éléments minéraux qui agissent sur le système immunitaire (participent à l'induction de la réponse immunitaire et/ou au développement des organes lymphoïdes).

Tableau 4 : Rôle des principaux éléments minéraux

Macroéléments :	
Calcium	Participe à la minéralisation osseuse et à la formation de la coquille. Assure la régulation de nombreuses fonctions cellulaires (fonctions : nerveuse, musculaire, hormonale). Intervient dans la coagulation sanguine.
Phosphore	Entre dans la constitution des structures vivantes (squelette, phospholipides membranaires). Contribue au tampon du pH et à de nombreuses réactions de phosphorylation qui assurent le transport de l'énergie et la transmission de messages d'origine hormonale. Influence l'activité cellulaire osseuse, sanguine et hépatique.
Magnésium	Intervient dans les réactions mettant en œuvre l'ATP : agit sur toutes les synthèses tissulaires et sur l'activité musculaire.
Sodium	Assure l'équilibre de la pression osmotique par son action sur le gradient de concentration et le gradient électrique.
Chlore	Assure l'équilibre ionique avec le sodium. Possède une action sur les corticosurrénales.
Potassium	Assure l'équilibre de la pression osmotique par son action sur le gradient de concentration et le gradient électrique. Evite l'acidification du milieu cellulaire.
Oligoéléments :	
Manganèse	Joue le rôle de cofacteur de plusieurs enzymes (exp : cofacteur dans la synthèse de sulfate de chondroïtine qui entre dans la composition des os et de la coquille).
Fer	Sert au transport de l'oxygène dans le sang, en vue de la respiration cellulaire.
Cuivre	Possède des propriétés oxydasiques du fait qu'il soit lié à une protéine : la céruloplasmine. Joue un rôle dans l'hématopoïèse. Entre dans la constitution d'enzymes dont certaines interviennent dans la formation d'élastines (protéines présentes dans les ligaments, l'aorte, ...). Améliore les performances de croissance chez le poulet de chair. Accroît la réponse immunitaire.
Iode	Impliqué dans la synthèse des hormones thyroïdiennes : la thyroxine et la triiodothyroxine qui jouent un rôle important dans la croissance.
Zinc	Joue le rôle de cofacteur de plusieurs enzymes, tels que : l'anhydrase carbonique (importante pour la formation de la coquille et de l'os) et l'insuline (hormone importante dans le métabolisme des glucides). Responsable de : la réplication de l'ADN, la transcription et la

	transduction du signal. Intervient dans les réactions d'immunité cellulaire et humorale. Accroît la stabilité de la membrane cellulaire.
Sélénium	Entre dans la constitution de la glutathion-péroxydase qui joue le rôle d'anti oxydant protégeant les cellules (les membranes cellulaires). Prévient contre la stéatose hépatique chez les pondeuses.

Les matières minérales sont présentes dans l'organisme soit en **excès**, soit en quantités insuffisantes faisant l'objet de **carence**, et sont donc responsables de troubles métaboliques ou maladies métaboliques qui se manifestent par des expressions cliniques diverses.

Tableau 5 : Manifestations cliniques liées aux troubles du métabolisme minéral

Eléments minéraux	Carences	Excès
Macroéléments :		
Calcium	Rachitisme et ostéomalacie. Coquilles de mauvaises qualités et éclosabilité réduite.	-----
Phosphore	Rachitisme. Perte d'appétit et ralentissement de la croissance, Chute de ponte.	Insuffisance rénale. Coquilles de mauvaises qualités et éclosabilité réduite. Réduit le dépôt de manganèse dans les os.
Magnésium	Ralentissement de la croissance. Ralentissement de la ponte et fragilité des coquilles. Convulsions et mort subite.	Ralentissement de la croissance.
Sodium	Perte d'appétit.	Perte d'appétit et ralentissement de la croissance. Insuffisance rénale.
Chlore	Perte d'appétit et ralentissement de la croissance. Déshydratation et mort de l'animal.	Perte d'appétit.
Potassium	Perte d'appétit.	Perte d'appétit. Troubles cardiaques et morts de l'animal.
Oligoéléments :		
Manganèse	Pérose (déformation de l'articulation tibiométatarsale). Chondrodystrophie de l'embryon.	Légère anémie. Légère diminution de la croissance.

	Chute de ponte, anomalie de la coquille et réduction de l'éclosabilité.	
Fer	Anémie. Dépigmentation des plumages roux et noirs. Ralentissement de la croissance. Diminution de la réaction immunitaire.	Perte d'appétit. Ralentissement de la croissance.
Cuivre	Anémie. Retard de croissance. Troubles de l'ossification (fragilité osseuse, épaissement des cartilages épiphysaires et ostéoporose). Troubles de pigmentation et de plumage. Troubles nerveux. Fibroses du myocarde.	Diminution de l'indice de consommation. Diminution de la croissance. Chute de ponte. Mortalité (dose toxique : 690mg/kg de sulfate de cuivre chez le poulet de chair).
Iode	Goitre (hypertrophie de la thyroïde). Diminution du métabolisme basal. Ralentissement de la croissance. Plumes anormales. Chute de ponte. Augmentation de la lipogenèse (obésité).	
Zinc	Perte d'appétit et ralentissement de la croissance. Chute de ponte et réduction de l'éclosabilité. Chondrodystrophie de l'embryon. Anomalies osseuses (os court et épais). Mauvais emplumement. Hyperkératinisation de l'épiderme, dermatite nécrosante. Détérioration de la fonction immunitaire. Involution du thymus et de la	Arrêt de ponte (technique utilisée pour provoquer la mue).

	rate.	
Sélénium	Diathèse exsudative. Œdème sous-cutané (tête, poitrine, abdomen). Dystrophie musculaire avec coloration brunâtre. Fibrose du pancréas. Ralentissement de la croissance. Inhibition de la réaction immunitaire. Mortalité augmentée.	Malformation de l'embryon. Inhibition de la réaction immunitaire. Diminution de la croissance.

3. MALADIES VACCINALES ET RECIDIVANTES (Maladies liées aux erreurs de CAT vaccinale et médicale)

Les maladies vaccinales et les maladies récidivantes sont des maladies qui font suite à des erreurs de conduite à tenir vaccinale et médicale respectivement.

3.1. Maladies vaccinales ou Maladies à souches vaccinales

Avant d'incriminer les maladies vaccinales qui font suite à une mauvaise vaccination, il faut savoir que certaines formes d'administrations du vaccin dans la vaccination collective (par voie orale (dans l'eau de boisson ou l'aliment) ou par voie respiratoire (par inhalation)), même si la dose vaccinale est correctement préparée et diluée, font que certains oiseaux échappent complètement au vaccin ou ne prennent pas la dose vaccinale correcte succombant ainsi à la maladie contre laquelle ils ont été vaccinés. C'est pour cette raison que la vaccination individuelle (par injection ou instillation ou scarification) est plus efficace et porte ses fruits malgré les traumatismes qu'elle engendre sur le corps des oiseaux (abcès vaccinal et autres lésions cutanées ou musculaires).

Pour revenir aux maladies à souche vaccinale, il suffit d'une mauvaise préparation du vaccin, ou d'une mauvaise dilution ainsi que d'une mauvaise administration dans le mode (individuel ou collectif) et dans la durée (moins de 7 jours entre deux vaccins différents ou moins de 10 à 15 jours entre le vaccin et son rappel), pour que l'on voit apparaître la maladie vaccinale ou maladie engendrée par le vaccin lui-même. De plus, et avec le développement de la vaccination avicole dans le but d'en faciliter le protocole vaccinal (écourter les périodes de vaccinations et leur rappel vaccinal), des vaccins pentavalents sont apparus induisant forcément une maladie vaccinale sur les cinq contenus dans un même et unique vaccin, l'organisme de certains oiseaux étant incapable de surmonter un tel nombre d'antigènes à la fois. Il est souhaitable de revenir aux **vaccins monovalents** ou **bivalents** et de ne les administrer qu'à des **intervalles corrects** (exemple : laisser un intervalle de **15 jours** pour un vaccin et son rappel : J1-J14 ou J7-J21 ; et laisser un intervalle de **7 jours** pour deux vaccins différents : J1-J7 ou J7-J14) pour donner le temps à l'organisme de développer

convenablement son immunité, car plus cet intervalle est écourté, plus le risque d'apparition de maladies vaccinales est grand. Il est également souhaitable de vacciner qu'en cas d'épidémie déclarée dans la région. A partir de ce principe, il n'ya pas de protocole vaccinal bien déterminé car il dépend de l'aspect épidémiologique de la région et des régions avoisinantes. La vaccination contre les maladies respiratoires en périodes de froids par exemple, n'est instaurée que lorsque le bâtiment d'élevage ne protège pas à 100% contre les intempéries (élevage sous serre) et que les oiseaux sont en contact du milieu extérieur (élevage fermier ou élevage sur parcours). Si la vaccination s'est faite convenablement au niveau du couvoir (surtout contre la maladie de Gumboro), « **Nul besoin de vacciner si les oiseaux sont confinés et que leurs conditions d'élevage sont rigoureusement respectées** ».

3.2. Maladies récidivantes ou Maladies liées à un Echec thérapeutique

Très souvent apparaissent ou plutôt réapparaissent des troubles ou pathologies qui font suite à une mauvaise conduite à tenir médicale engendrant un échec thérapeutique.

Cet échec thérapeutique fait suite à un problème dans la prescription médicamenteuse et son instauration (administration) : soit parce que la molécule médicamenteuse n'est pas appropriée (molécule non ciblée), soit parce que la dose administrée n'est pas thérapeutique (sous dosage ou surdosage), soit parce que la durée du traitement n'a pas été respectée (administration interrompue du médicament).

Un autre facteur est également à l'origine de cet échec thérapeutique. Il s'agit de : L'automédication. L'aviculteur ou l'oiseleur va se procurer un ou plusieurs médicaments sans consulter un vétérinaire ou bien, se référer à un ancien traitement instauré par le vétérinaire et qui n'est pas approprié ou adapté à la situation clinique récemment apparue.

Pour pallier à ce problème, il faut revenir à une médication raisonnée (monothérapie ciblée) et contrôlée par le vétérinaire (prescrite et délivrée par le vétérinaire), en prenant en considération deux aspects :

1°- Le choix du médicament, qui repose essentiellement sur le diagnostic. En effet, on ne va pas traiter une maladie virale avec des antibiotiques, ni traiter des maladies parasitaires avec des antifongiques, et encore moins employer des antiparasitaires externes pour un parasitisme interne. C'est à travers un diagnostic précis que l'on établira un traitement approprié et bien ciblé.

2°- Le choix d'un antibiotique, qui repose en premier lieu sur son spectre d'activité (Gram+ ou Gram⁻) et son antibiogramme. Il repose également sur d'autres éléments : Indications thérapeutiques (tropisme respiratoire, digestif, urinaire, génital, neurologique, etc) ; Mode d'action (bactéricides ou bactériostatiques) ; Absorption (Digestive, Tissulaire, Méningée, Osseuse, etc) ; Diffusion (Tissulaire, Méningée, Cellulaire, Extracellulaire, sang et autres liquides biologiques) ; Elimination (Digestive, Hépatique, Rénale, Pulmonaire) ; Posologie quotidienne sur 24 heures (qui est déterminée par un temps court pour les

antibiotiques « concentration-dépendants » de type bactéricide et par un temps long pour les antibiotiques « temps-dépendants » de type bactériostatique); Délais d'attente (court nécessitant plusieurs prises ou long nécessitant moins de prises); et les associations d'antibiotiques.

Tableau 6 : Eléments déterminants dans le choix d'un antibiotique.

Antibiotiques	Spectre d'action	Indications	Mode d'action	Absorption	Diffusion	Elimination
Bétalactamines (Pénams ou Pénicillines)	G+ et G-	Respiratoire + Digestive+ Urinaire + Génitale + Générale..	Bactéricides	Digestive moyenne	Plasma + Extra-cellulaire + Tissulaire + Méningée + LCR + Pulmonaire	Rénale + Hépatique + Digestive
Bétalactamines (Pénems ou Carbapénems)	G+ et G-	Urinaire	Bactéricides	Méningée + Osseuse	Tissulaire + Méningée + Osseuse + Pulmonaire	Rénale + Hépatique
Bétalactamines (Clavams ou Oxapénames)	G+ et G-	Respiratoire + Urinaire + Génitale + Méningée + Générale	Bactéricides	Hépatique	Méningée + Osseuse + Pulmonaire	Rénale + Hépatique
Bétalactamines (Oxacéphémss)	G+ et G-	Méningée	Bactéricides	Méningée	Plasma + Tissulaire	Rénale + Hépatique
Bétalactamines (Céphems ou Céphalosporines)	G+ et G-	Respiratoire + Urinaire + Méningée	Bactéricides	Méningée + Osseuse	Tissulaire	Rénale + Hépatique
Bétalactamines monocycliques (Monobactames)	G-	Urinaire + Respiratoire + Méningée + Génitale + Générale..	Bactéricides+ Bactériostatiques	Pas d'absorption digestive	Extra-cellulaire + Tissulaire	Rénale
Polypeptides	G+ et G-Coccidies	Générale	Bactéricides + Antiparasitaires	Pas d'absorption digestive	Plasma et Extra-cellulaire + Tissulaire moyenne	Rénale.
Aminosides ou Aminoglycosides	G+ et G-Mycobactéries + Coccidies	Urinaire + Génitales + Méningées + Respiratoires + Cutanées + Articulaires	Bactéricides + Antiparasitaires	Pas d'absorption digestive	Plasma et Extra-cellulaire	Rénale
Tétracyclines	G+ et G-Mycoplasmes et	Urinaires + Respiratoire +	Bactériostatiques	Digestive excellente	Tissulaire + Intra-tissulaire	Rénale + Hépatique + Digestive

	Chlamydi es	Intestinale + Articulaire + Génitale + Générale				
Quinolones et Fluoroquinolones	G- et G+	Urinaire + Digestive + Pulmonaire + Génitale	Bactéricides (faible dose) + Bactériostatiques (forte dose)	Digestive excellente + Méningée + LCR + Osseuse	Tissulaire + Intra- tissulaire	Rénale + Hépatique + Digestive
Sulfamides ou Sulfonamides	G- Coccidies	Digestive + Urinaire + Pulmonaire + Générale.	Bactériostatiques + Antiparasitaires	Digestive	Tissulaire + Liquide biologique	Rénale + Hépatique + Digestive
Phénicolés	G+ et G- Chlamydi es	Méningite + Absès cerebral + Pulmonaire + Digestive + Hépatique + Urinaire + Génitale	Bactériostatiques	Méningée + LCR + sang + Lymphé	Tissulaire + Intra- tissulaire	Rénale
Fosfomycines	G+ et G-	Urinaire +	Bactéricides	Digestive	Tissulaire + Méningée + LCR + Osseuse.	Rénale
Nitrofuranes	G+ et G- Coccidies + Champign ons et Levures	Urinaire + Intestinale	Bactériostatiques + Antiparasitaires + Antifongiques	Méningée + Digestive	Tissulaire	Rénale
Macrolides	G+ et Mycoplas mes et Chlamydi es + Champign ons et Levures	Urinaire + intestinale	Bactériostatiques + Antifongiques	Digestive excellente + Tissulaire.	Tissulaire	Hépatique + Rénale + Digestive
Pleuromulines	G+ Mycoplas mes	Respiratoire + Digestive	Bactéricides (faible dose) + Bactériostatiques (forte dose)	Digestive excellente + Tissulaire.	Tissulaire + Intra- cellulaire	Digestive
Imidazoles	G+ et G- Coccidies + Champign ons et Levures	Digestive + Hépatique + Urinaire + Génitale + Générale	Bactéricides + Antiparasitaires + Antifongiques + Antihistaminiques	Méningée + Digestive	Tissulaire + Méningée + LCR	Rénale + Digestive
Remarque : LCR (Liquide Céphalo-Rachidien).						

Les associations d'antibiotiques visent à associer deux antibiotiques aux « spectres complémentaires » pour obtenir un « spectre plus large ». Des études ont démontré qu'il n'y avait pas de différence d'efficacité thérapeutique entre une monothérapie et une association d'antibiotiques lors d'une surinfection, par contre la différence réside dans l'apparition de résultats différents de ceux prévus (Antagonisme et Indifférence au lieu de Synergie), l'existence d'une toxicité et l'apparition d'une antibiorésistance lors d'association d'antibiotiques, d'où la nécessité de revenir impérativement à la monothérapie. L'association d'antibiotique ne sera tolérée que dans les cas d'extrêmes urgences (taux de mortalité trop élevé) en guise de traitement palliatif avec « une désescalade » par la suppression d'une des deux molécules après identification bactérienne et antibiogramme.

Tableau 7 : Associations d'antibiotiques possibles.

Familles d'antibiotiques	Bétalactamines	Aminosides	Macrolides	Quinolones
	Fosfomycines	-----	Tétracyclines	Nitrofuranes
	Polypeptides	-----	Phénicolés	Imidazoles
Mode d'action	Bactéricides	Bactéricides	Bactériostatiques	Bactériostatiques
Constituants de la bactérie	Paroi	Membrane cytoplasmique	Synthèse des protéines	ADN
Associations possibles	Bétalactamines + Aminosides + Macrolides			
	Bétalactamines + Polypeptides + Macrolides			
	Bétalactamines + polypeptides + Phénicolés			
	Macrolides + Tétracyclines + Phénicolés			

L'usage des antibiotiques ne doit se faire qu'en traitement d'une maladie ou traitement curatif (traitements des oiseaux malades seulement) et non en métaphylaxie (traitements des oiseaux sains qui sont au contact des oiseaux malades). Pour les oiseaux malades, il faudra les isoler des autres oiseaux sains par une mise en quarantaine rapide et efficace (concevoir un compartiment de mise en quarantaine hermétique et bien isolé) pour éviter la contagion avant d'instaurer « un schéma thérapeutique individualisé ».

Il faut également préserver certaines familles d'antibiotiques qui sont dites critiques pour l'homme (Céphalosporines, Fluoroquinolones et Macrolides) ainsi que les antibiotiques de dernières générations, en limitant leur l'usage pour éviter « la Multirésistance » voire même, « la Totorésistance ». C'est pourquoi, « **Une monothérapie ciblée s'impose pour des élevages sans risque pour la santé publique** ».

CONCLUSION

**« Un élevage correctement conduit par l'éleveur ou l'oiseleur
 et correctement suivi par le vétérinaire
 permet d'obtenir un élevage sain et sans risque pour la santé publique »**

ANNEXES

Compte rendu d'autopsie aviaire

Provenance :	
<u>Propriétaire :</u>	<u>Autres informations :</u>
Nom :
Adresse :
Tél :
E-mail :
Signalement et Identification de l'oiseau :	
<u>Signalement de l'oiseau :</u>	<u>Identification de l'oiseau :</u>
Famille :	Origine (Couvain/Autre) :
Espèce :	N° d'identification :
Race / Souche :
Sexe :
Age :	Lot / Effectif :
Anamnèse et Commémoratifs :	
<u>Anamnèse :</u>	<u>Commémoratifs :</u>
Morbidité :	Antécédents pathologiques :
Mortalité :
Signes cliniques :
.....	Antécédents thérapeutiques :
.....
Traitements symptomatiques instaurés :
.....	Vaccinations :
.....
.....
.....
Observations avant autopsie :	
Etat général / Etat d'embonpoint :	Mode de conservation :
.....
Animal sacrifié / Animal mort :	Durée de conservation :
.....
Date de la mort :	Date de l'autopsie :
Lieu d'autopsie (Société / Organisme) :	Médecin légiste :
.....
Examen Nécropsique :	
<u>Examen Nécropsique Externe :</u>	
Appendices céphaliques (Crête-Barbillons-Pendeloque) :	
Muqueuses (Oeil-Narines-Cloaque) :	
Peau et Phanères :	
Membres (Ailes-Pattes) :	
Anomalies / Malformations :	
.....	
<u>Examen Nécropsique Interne :</u>	
Tissu Conjonctif sous-cutané :	
.....	
Tube digestif et Glandes annexes (Foie-Vésicule biliaire-Pancréas) :	
.....	

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE

1. Alamargot J (1982). Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, éditions du point vétérinaire, 136 pages.
2. Anonyme 1, (2018)
<http://www.cosmovisions.com/oiseauxAnatomie.htm>
3. Anonyme 2, (2018)
<http://www.oiseau.info/systeme.nerveux.et.sens.html>
4. Anonyme 3, (2018)
<http://monde-elevage.blogspot.com/2011/12/lanatomie-des-volailles.html>
5. Anonyme 4, (2018)
<http://www.oiseau.info/appareil.respiratoire.circulatoire.html>
6. Anonyme 5, (2018). Licence 3 | Bio Cellulaire – Chapitre 6 : l'Appareil respiratoire. Cours de biologie et géologie (L1 à M1).
<http://www.biodeug.com/licence-3-chapitre-6-lappareil-respiratoire/> (18/08/2012)
7. Auboyer Christian, (2011). Les associations d'antibiotiques. JNI 06 2011. 32pp
8. Auckenthaler R., Bergogne-Berezin E. et Dellamonica P. (1995). Activité antibactérienne. Spectre. Mode d'action. Cibles bactériennes. Antibiothérapie en pratique clinique. Masson, 1995 : P17-32
9. Baakaria Fatiha, (2017). Morphologie des oiseaux. Journées Nationales des Ornithologues Amateurs Algériens, les 18 et 19 Mai 2017 à Constantine. Université Chadli Ben Djedid, EL Tarf.
10. Baakaria Fatiha, (2017). Systématique des oiseaux. Journées Nationales des Ornithologues Amateurs Algériens, les 18 et 19 Mai 2017 à Constantine. Université Chadli Ben Djedid, EL Tarf.
11. Bensari Charaf, (2004). Aviculture et Pathologie Aviaire. Cours de cinquième année de Médecine Vétérinaire - Année universitaire 2003-2004.
12. Bensemmane Amine, Tber Abdelhak et Zarrouk Khaled (1995). Section1 : Antibactériens. DMVM, 2^{ème} édition, A2-A5.
13. Bouzoubaa K, Mouahid M, El-Houadfi M, Amara A, Jaouzi T et Bell JG, (1989). Les dominantes pathologiques en aviculture au Maroc : Etude retrospective 1977-1987. Maghreb Vétérinaire, Vol 4, N°20, Décembre 1989, 15-19.
14. Carbon C, Regnier B, Saimot A.G, Vilde J.L et Yeni P (1994). Médicaments anti-infectieux. Flammarion, Paris, 1994, 123-146.
15. Coic Y., Coppenet M. (1989). Chapitre 8 : Les oligoéléments et les animaux domestiques Les oligoéléments en agriculture et élevage, INRA, 1989, 75-94.
16. Cuvier George Baron, (1798). Tableau élémentaire de l'histoire naturelle des animaux. Institut nationale de France, Baudouin, N°6, p.659.
<https://archive.org/details/tableulment00cuvi>
17. Fontaine M, (1988). Chapitre 4 : Médicaments et médications. Vade-Mecum du Vétérinaire, 15^{ème} édition, 1988, 106-549.
18. Francois.J, Chomarar.M, Weber.M, Gerard.A (2003). De l'antibiogramme à la prescription. Biomerieux, 2ème édition, 2003 : 8-22.

19. Grosset Claire (2001). Les oiseaux et la vision. Oiseaux exotiques, juin 2001, rubrique vétérinaire.
20. Guérin J.L, Balloy D. et Villate D. (2011). Maladies des volailles, 3^{ème} édition, 576 pages.
21. Jawetz E., Melnick J.L, and Adelberg's E.A, (1995). Chapter 10 : Antimicrobial Chemotherapy. Medical Microbiology, 20th edition, Alangemedical book, 1995, 163-164.
22. König Claire, (2017).Publié le 21/03/2017. Modifié le 30/03/2017.
<https://www.futura-sciences.com/planete/dossiers/zoologie-rapaces-oiseaux-fascinants-617/page/3/>
23. Larbier M, Leclercq B (1992). Chapitre 5 : Métabolisme de l'eau et des minéraux. Nutrition et alimentation des volailles, INRA, 1992, 119-138.
24. Le Minor L., Veron M. (1989). Bactériologie Médicale, 1989, Flammarion : p.1107
25. Lezzar Nawel, (2006). Influence d'un traitement oral à la fluméquine sur la résistance aux quinolones des souches d'*Escherichia coli* dans la flore fécale du poulet de chair. Thèse de Magister en Médecine Vétérinaire (Spécialité : Aviculture et Pathologie Aviaire). Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Constantine1, Algérie, 254 pages.
26. Lezzar Nawel, (2017). Etudes comparatives des souches d'*Escherichia coli* aviaires et humaines. Thèse de Doctorat Es sciences en Médecine Vétérinaire (Spécialité : Aviculture et Pathologie Aviaire). Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Constantine1, Algérie, 340 pages.
27. Majo N et Dolz R (2012). Autopsie des volailles, les éditions du point vétérinaire, 82 pages
28. Maun N, (1990). Classification des antibiotiques. Vade-Mecum des antibiotiques et agents chimiothérapeutiques anti-infectieux, 5^{ème} édition, Maloine, 1990, 13-44.
29. Otaki Y, (1995). Poultry disease control programme in Japan. Journal of Veterinary Medical Science, 1995, 20, 65-67.
30. Ouellet Henri, (2006). Plumes d'oiseaux. Publié le 02/06/2006, dernière modification le 03/04/2015.
<http://www.encyclopediecanadienne.ca/fr/article/plumes-doiseau/>
31. Petit F. (1991). Antibiothérapie Manuel d'aviculture en afrique Rhone Mérieux, 42-55.
32. Randall C (1991). Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey, second edition, 175 pages.
33. Randall TD, (2010). Bronchus-associated lymphoid tissue (BALT) structure and function. Adv Immunol. 2010 ; 107:187-241. doi: 10.1016/B978-0-12-381300-8.00007-1.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21034975.html>
34. Rieutort M (1995 a). Chapitre 2 : IV. La perméabilité passive de la membrane plasmique Physiologie animale, Masson, 1995, Tome1, 45-49.
35. Rieutort M. (1995 b). Chapitre 3 : III. Absorption : B/ Eau et minéraux. Physiologie animale, Masson, 1995, Tome 2, 64.
36. Rousset R (1988). Chapitre 7 : L'alimentation L'aviculture française, 1988, 357-438.
37. Sauveur B, Perez J.M (1989). Chapitre 4 : Alimentation minérale. L'alimentation des animaux monogastriques, INRA, 1989, 23-32.
38. Schaffler A, Schmidt S. (1998). Chapitre 2 : Bases de chimie et de biochimie. Anatomie, physiologie, biologie, Maloine, 1998, 9-26.
39. Straus-Durckheim Hercule Eugène Grégoire (1842). Traité pratique et théorique d'anatomie comparative, comprenant l'art de disséquer les animaux de toutes les classes et les moyens de

- conserver les pièces anatomiques. Tome premier. Méquignon-Marvis Fils éditeur, pp435.
40. Terchi Mohamed Larbi, (1995). Aviculture et Pathologie Aviaire. Cours de cinquième année de Médecine Vétérinaire - Année universitaire 1994-1995.
 41. Thiebault Damien, (2018).Créé le 22/12/2002. (1996-2018 Oiseaux.net).
<http://www.oiseaux.net/dossiers/ornithopedia/les.plumes.html>
 42. Villate D, (2001). Maladies des volailles, 2^{ème} édition, 400 pages.
 43. Wiltzer A, (1975). Manuel d' aviculture, Merck, Sharp et Dohme, 2^{ème} édition, 300pages.
 44. Yala D., Merad A.S., Mohamedi D., Ouar-Korichi M.N. Médecine du Maghreb 2001, n°91 : p5-12
 45. Zanella A (2007). Poultry Disease Manual: Characteristics and control of infections, 94pages.

LE MOT DE LA FIN

LE MOT DE LA FIN

La médecine vétérinaire, au même titre que la médecine humaine, n'est pas une science exacte. Elle est exposée à de perpétuels changements au fil du temps et au gré des découvertes scientifiques qui lui donnent un nouveau visage. Ce changement sera également apporté par chacun d'entre vous qui contribuera à ajouter sa pierre à l'édifice de l'aviaire et de ses pathologies.

Je vous invite donc à faire de ce manuel « un document de base » à partir duquel vous y apporterez, en tant que futur praticien, toutes les modifications émanant de vos propres observations personnelles et expériences professionnelles futures...Ce manuel est à présent entre vos mains.

Dr LEZZAR Nawel

MANUEL D'AUTOPSIE ET DE PATHOLOGIE AVIAIRES

