République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Principales pathologies chez la dinde chair en Algérie

Réalisez par : **CHALABI Zahreddine**

HAMROUNI Sohaib abdallah

CHARA Hamza

Soutenu le : 2016 /2017

Devant le jury composé de :

- Président : KHALAF D	Pr	ENSV d'Alger
- Promoteur : MASSAI CR	MCB	ENSV d'Alger
- Examinateur 1 : MIMOUNE N	MCB	ENSV d'Alger
- Examinateur 2 : AIT AOUDIA KH	Pr	ENSV d'Alger

Année universitaire : 2016/2017

Dédicace

Ce modeste travail représente le fruit de cinq longues années de travail au sein de l'ENSV Pour ma dernière journée avec vous : Je tiens d'abord à crier haut et fort (الحمد لله) en remerciant dieu de m'avoir donné le courage, La volonté et la persévérance nécessaire pour achever ces années. Mais surtout la chance de côtoyer une aussi grande école.

Merci à vous mes chères parents : CHLABI Kaddeur et MADBOUH Fatima d'avoir été là pour moi dans le meilleur et dans le pire, de m'avoir inculqué l'amour et la soif du savoir. Ce travail est le moins que je puisse faire pour vous rendre hommage en espérant vous rendre de plus en plus fières de moi à l'avenir.

A toi ma chère binôme hamrouni souhaib abd loh. J'ai eu mon diplôme, mais j'ai aussi gagné un frère, Je ne t'oublierai jamais.

A toi mon unique sœur Dr CHALABI B qui n'as cessée de m'appeler durant ces 5 année pour me dire que je te manquais, tu me donnais mine de rien, Une vague de courage à chaque fois Quentin m'en disais ça.

Je remercie mes trois frères : Fatah et sa femme soumia , Adel et sa femme siham ,et lakhdar . Pour leurs encouragements et le soutient qu'ils m'ont apporté durant toutes ses années.

Je dédie ce travail a toute ma famille, surtout : hadil, mouayad,sabar ,ayoub et itad et mes chères tantes qui ont suivi mon parcours dès l'école primaire et qui n'ont guère cessé de m'encourager. Mes oncles et leurs femmes,

A mes copains de chambre : seddik bniban , Djalil ,lhaj abdou farouk tablati et souhaib les frères

A mes chères amis :dob hbibi ,ammer , Sohaib , Djaafer , Cherif , Moumen , Chaniha , Bado , Zaki vibreur , salah gadouj, amine missage , Walid , nabil , soufian , krimo ,Akrem ,jada , fouzi ,gar gar , Lakhder , Hamza , younas ,dahdouh ,lawid ,abd noor . anes m3askri, Sid Ahmed, ma9am .et tous mes amis surtout promo 2011/ 2012 et nas 1044.

A mes chères amies : Bochra, T onsia, nina Nesrine, sabrina, Chichi, Nada, yasmine, sarah, nooreljihan, rania,noorhan

J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances

Mille mercis à tous.

Zahreddine

Dédicace

- *Tout d'abord, je remercie *ALLAH* le tout puissant de m'avoir donner la patience et le courage pour finir mon Cursus estudientain et le courage pour produir ce mémoire.*
- *A la mémoire de mes grands parents *BENMADI MOHAMED* et * HAMROUNI RABAH * qui auraient été si fiers de me voir réussir .*
- *C'est avec un grand bonheur que je dédie ce travail à ce qui m'ont crée le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études ici a l'ENSV, qui m'ont sacrifié leur temps , qui m'ont offert un grand soutien et de tendres encouragements : mes parents , *BENMADI GHANIA * et * HAMROUNI AHMED *.*
- *Je dédie ce travail dont le plaisir lui revient en premier lieu, à son soutien et sa tendresse * MANI ZOHRA * que dieu te garde pour moi.*
- *A vous mes chères : * AMTI AKILA * et * MANI FATMA * vos sourires constituent la source de mon inspiration et ma force.*
- *A mes étoiles de vie, mon frère * IHAB * et mes sœur * FADWA* et * MANAR *.*
- *A mon ange mon amour éternelle, ma femme * AHLEM**
- *Toute ma gratitude et mon respect va envers mon directeur de recherche * CHAFIK *, pour ses orientations ses conseils, ses remarques judicieuses et son temps qu'il a voulu m'accordé .*
- *A ceux qui ont partagé le travail avec moi, mes collègues ou plutôt mes frères * CHALABI ZAHREDINE* et *CHARA HAMZA* , aucun dédicace ne pourrait exprimer reconnaissances envers eux .*
- *A vous mes chères tantes et oncles : ABDELKADER ,AMER , AZZEDINE , HAMIDA , NOUARA , NACERA , SALIMA , RACHIDA , WAHIBA , AHLEM , vous allez trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien vous m'avez accordé .*
- *A touts mes cousins : RIHAB , TARAK ,WALID , AMOUNA, RIYAD , ISHAK , MOHAMED , CHOROUK , ASMA , YACINE, khaled , AYMEN , ASILE , AMINA , vous allez trouver ici un témoignage d' une fraternité infinie.*
- *A mes chères amis : SEDIK BAKA , IMAD , WALID , ALILO , IYAD , SALAH , KRIMO RINGO, AMINE LABADI , HOSSAME , ISSA , HICHAM , SIDALI , RAHIME , SEDIK PNIPANE , SIDAHMED , DJALIL , ABDALLAH , ANTAR , BILAL EL MAKAM , AMAR , ZAKI VEBREUR , L'HADJ , AHMED MODIR , J'espère que vous serez encore fiers de moi, que ce travail exauce vos vœux.*
- *A toute ma promotion de l'année 2017/2018 a l ENSV.*
- *Mille mercis à tous.*

sohaib

REMERCIEMENTS

Nous tenons d'abord à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice ***Dr massai Chafik rida*** *pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude. Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils.*

Nous remercions également ***Dr. Chorfa Abd El HAFID*** *pour tout l'aide qui'l nous a apporté durant la réalisation de ce travail. Remerciements respectueux*

Merci à ***M. KHALAF D*** *pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.*

Merci à ***Mme MIMOUNE N*** *d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux.*

Merci à ***Mme AIT AOUIDIA KH*** *d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux.*

Nous remercions également mon frère ***BEN ATHMAN A*** *pour tout l'aide qui'l nous a apporté.*

Nous remercions ***Ami Ahmed,*** *pour sa gentillesse et sa précieuse assistance.*

…Encore Merci.

Liste des figures

Figure 1 : A. Formes flagellé et amiboïdes en culture ; B. Formes flagellés en culture marquées par immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta en vert et ADN nucléaire en bleu). 17
Figure 2 : Cycle d'Histomonas méléagrides 17
Figure 3 : Matériel d'autopsie (originale, 2017). 29
Figure 4 : Les animaux présentés à l'autopsie (originale, 2017) 30
Figure 5 : taux de mortalité cumulée de l'élevage d'El Eulma 35
Figure 6 : Pneumonie (Originale 2017) 36
Figure 7 : Péricardite (Originale 2017) 37
Figure 8 : Congestion générale des organes et de la carcasse (Coli septicémique) (Originale 2017) 38
Figure 9 : Péritonite (Originale 2017) 38
Figure 10 : Taux de mortalité cumulée de l'élevage de Tadjenante 39
Figure 11 : Lésion circulaire en cocarde (Originale 2017) 40
Figure 12 : Lésion caséo- nécrotique (Originale 2017) 41
Figure 13 : Caecum en boudin (Originale 2017) 41
Figure 14 : Taux de mortalité d'élevage 3 42
Figure 15 : lésion Sinusite infra orbitaire (Originale 2017) 43
Figure 16 : lésion Sinusite infra-orbitaire dépôt fibrine (Originale 2017) 43
Figure 17 : Trachéite hémorragique (Originale 2017) 43
Figure 18 : Trachéite fibrineuse (Originale 2017) 43
Figure 19 : Bouchon fibrineux au niveau des poumons (Originale 2017) 44
Figure 20 : lésion d'Amygdales caecales réactionnels (Originale 2017) 44
Figure 21 : lésion d'amygdales caecales réactionnelles hémorragiques et nécrosés (Originale 2017) 44

Liste des tableaux

Table 1 : Les besoins alimentaires des dindonneaux 3
Table 2 : Evolution de la température en fonction de l'âge 4
Table 3 : les densités préconisées par Avignon (1979). 5
Table 4 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire 13
Table 5 : Localisation des élevages 29
Table 6 : Données relatives à l'élevage d'El Eulma 35
Table 7 : Données relatives à l'élevage de Tadjnante 39
Table 8 : Données relatives à l'élevage de Baida Bordj 41

Liste des abréviations

% : Pourcentage

- **:** Négative

> : Supérieur

µ : Micromètre

AMM : Association médicale missionnaire

APEC : Avian Pathogenic Escherichia Coli

ARNm : Acide ribonucléique messager

Cm : Centimètre

Din : Dindonneaux

DMZ : Dimétidazole

E. Coli…*Escherichia Coli*

ECVF : L'Escherichia *Coli* Vacuolating Factor

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay

Fig : Figure

G : Gramme

H : Heurs

IAV : influenza A virus

J : Jours

Kb : Kilo Byte

Kg : Kilogramme

LPC :

M : Mètre

M² : Mètre Carré

Mg : Milligramme

OIE : Office International des Epizooties

PCR : Polymérase Chain Réaction

Ph : Potentiel D‘ Hydrogène

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymérase Chain Réaction

S : Semaine

Spp :

T° : Température

Tab : Tableaux

TSH : Thyroid-stimulating Hormone

Sommaire

Introduction générale 1

Etude bibliographique

Chapitre I : Conduite D'élevage 2

I.1. Présentation de la dinde 2

I.2. L'intérêt de l'élevage de la dinde 2

I.3. Objectifs zootechniques 2

I.4. Conduite alimentaire 2

I.4.1. Besoins alimentaires 3

I.4.2. Les facteurs de variation des besoins alimentaires 3

I.5. La conception de bâtiments 3

I.5.1. Eclairage 3

I.5.2. Chauffage 4

I.5.3. Litière 4

I.5.4. Ventilation du bâtiment 4

I.5.5. Densité animale 5

I.6. Prophylaxie Médicale 5

Chapitre II : Colibacillose 6

II.1. Introduction 6

II.2. Historique 6

II.3. Définition 6

II.4. Importance économique et sanitaire 6

II.5. Etiologie 7

II.6. Classification 7

II.7. Epidémiologie 7

II.7.1 Facteurs prédisposants 7

II.7.2 Facteurs favorisants 8

II.8. Facteurs de virulence 8
II.8.1 Adhésine 8
II.8.1.1 Les fimbriae de type 1 ou F1 8
II.8.1.2 Fimbriae de type P : 8
II.8.2 Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément) 9
II.8.3 adhérence 9
II.9. Pathogénie 9
II.10. Les infections à *E. Coli* 10
II.10.2. Colibacillose respiratoire 10
II.10.2. 1. Sur le plan clinique 11
II.10.2.2. Sur le plan lésionnel 11
II.10.3. Colisepticémies 11
II.10.3.1.sur le plan clinique 11
II.10.3.2 Sur le plan lésionnel 12
II.10.4. Dermatite nécrotique 12
II.11. Diagnostic 12
II.11.1. Clinique 12
II.11.2. Diagnostic différentiel 13
II.13. Prophylaxie 13
II. 13.1. Sanitaire 13
II.13.2. Médicale 14
Chapitre III : Histomonose 15
III.1.Introduction 15
III.2. Historique 15
III.4. Importance économique et sanitaire 15
III.5. Etiologie 16
III.5 .1. Taxonomie du parasite 16

III.5.2. Morphologie du parasite 16
III.5.3. Cycle évolutive 17
III.6. Epidémiologie 17
III.6.1. Espaces affectées 17
III.6.2. Age 18
III.6.3. La région affectée 18
III.7. Pathogénies 18
III.8. La maladie Histomonose 18
III. 8.1. Symptômes 18
III.8.2. Evolutions 18
III.8.3. Les lésions 19
III.8.3.1. Lésions cæcales 19
III.8.3.2. Les lésions hépatiques 19
III.9. Diagnostic 20
III.9.1. Diagnostic clinique 20
III.9.2. Diagnostic différentiel 20
III.10.Traitement 21
III.11.Prophylaxie 21
III.11.1.Prophylaxie sanitaire 21
III.11.2.Prophylaxie médicale 22
Chapitre IV : Grippe Aviaire 22
IV.1. Introduction 22
IV.2. Historique 22
IV.3. Définition 22
IV.4. Importance 23
IV.4.1. Importance médicale et économique 23
IV.4.2. Importance hygiénique 23

IV.5. Etiologies 23
IV.5.1. Taxonomie 23
IV.5.2. Résistance 23
IV.6. Pouvoir pathogène 24
IV.7. Epidémiologie 24
IV.7.1. Sources du virus 24
IV.7.2. Mode de transmission 24
IV.7.3. Voies de pénétration 24
IV.7.4. Sensibilité et réceptivité 24
IV.8. Etude Clinique 25
IV.8.1. Signes cliniques 25
IV.8.2. Lésions 25
IV.9. Diagnostic 26
IV.9.1. Diagnostic sur le terrain 26
IV.9.2.1. Méthodes virologiques directes 26
IV.9.2.2. Méthodes virologiques indirectes ou sérologiques 27

Etude expérimentale

Chapitre I : Objectif, Matériel Et Méthodes 29
I.1. Objectif 29
I.2. Lieu et période de l'étude 29
I.3. Matériel 29
I.3.1. Matériel d'autopsie 29
I.3.2. Matériel animal 30
I.4. Méthodes : 30
I.4.1. Choix des animaux à autopsier 30
I.4.2. Méthodes d'euthanasie 31
I.4.3. Caractéristiques et phase de l'autopsie 31

I.4.4. Examen externe de l'animal 32
I.4.5. Préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale 32
I.4.6. Eviscération 33
I.4.7. Etude et examen des organes internes 33
I.4.8. L'étude de la tête : Examen de la cavité nasal et de l'encéphale 34
I.4.9. Etude de l'appareil locomoteur : Examen des nerfs, des articulations, des os et des muscles 34
Chapitre II : Résultats et Discussion 35
II.1. Cas numéro 1 : Suspicion de colibacillose 35
II.1.1. Taux de la mortalité 35
II.1.2. Lésions 36
II.1.2.1. Pneumonie 36
II.1.2.2. Péricardite 36
II.1.2.3. Congestion général des organes et de la carcasse (Coli septicémique) 37
II.1.2.4. Péritonite 38
II.1.2.5. Conclusion du 1 er élevage 38
II.2. Cas numéro 2 : Suspicion d'Histomonose 38
II.2.1. Taux de la mortalité 39
II.2.2. Lésions 39
II.2.2.1. Lésions hépatiques 39
II.2.2.2. Lésions des caecums 40
II.2.3. Conclusion de 2ème élevage 41
II.3. Cas numéro 3 : Suspicion de grippe aviaire 41
II.3.1. Taux de la mortalité 41
II.3.2. Lésions 42
II.3.2.1. Sinusite infra orbitaire 42
II.3.2.2. Trachéite hémorragiques et fibrineuse 43

II.3.2.3. Bouchon fibrineux au niveau des poumons 44
II.3.2.4. Amygdales caecales réactionnels hémorragique et nécrosés 44
II.3.3. Conclusion de 3ème élevage 44
Conclusion 45
Les références bibliographiques 46

Introduction générale

Depuis près d'un demi-siècle, la production avicole a vécu des changements profonds. Les progrès en génétique et en nutrition ont favorisé une expansion phénoménale de cette production qui a su répondre à l'augmentation remarquable de la demande pour ces produits (**Vaillancourt, 2009**).

Cette production constitue le meilleur recours pour répondre à un besoin croissant et pressant de la population en protéines animales **(Amghous et Kheffache, 2007**).

A l'instar des autres pays du monde, l'Algérie a procédé, dès les années 1970 au développement de la filière avicole en vue de réduire rapidement le déficit en protéines animales dont souffrait cruellement le citoyen (**Fenardji, 1990 ; Ferrah, 2000**).

Les plans élaborés afin d'atteindre cet objectif ont été axés sur la production intensive des produits finis (poulet de chair et œuf de consommation) tout en mettant en place une stratégie de remontée de la filière dans le but d'arriver à une production locale des facteurs de production (poussin chair et ponte d'un jour) (**Fenardji, 1990 : Ferrah, 2000**).

Depuis ces 10 dernières années la filière dinde chair a connu une expansion non négligeable, Cependant, l'intensification de la filière n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et à la rentabilité économique.

Parmi ces pathologies, l'histomonose et la grippe aviaire et la colibacillose ont connu une

réémergence, qui a conduit à des pertes économiques très importantes.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude qui a pour objectif dans un premier temps de faireun suivi de quelque élevage de dinde chair et dans un deuxième temps de faire une étude clinique des principales pathologies rencontrées.

Pour ce faire, nous allons suivre un plan Somme toute classique où après une synthèse

Bibliographique qui portera respectivement sur : la conduite d'élevage de la dinde, les pathologies (maladie de colibacillose, histomonose et grippe aviaire)

Nous aborderons une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui sera conclue par roposition de recommandation

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :

CONDUITE D'ELEVAGE

I.1. Présentation de la dinde

La dinde est un oiseau qui appartient à l'ordre des galliformes (autrefois appelé ordre des Gallinacés). Elle est apparentée à la famille des Meleagridae, au genre Agricocatise, à l'espèce *Ocellata* (présente dans les forêts tropicales mexicaines) et au genre Melagris espèce Gallo Pavo qui vivait à l'état sauvage en Amérique du Nord.

I.2. L'intérêt de l'élevage de la dinde

Il se justifie par de nombreux avantages que présente cet animal. En effet sur le plan zootechnique, la dinde est un animal à croissance rapide, qui présente un rendement de carcasse de 75% (ITAVI, 1989).

D'autre part, la viande de la dinde est particulièrement bien placée en matière de protéines et arrive aussi en tête pour sa composition en acides aminés. Elle est plus riche que celle des bovins et des ovins. Il s'agit d'une viande riche en oligo-éléments, particulièrement en fer. Le taux de cholestérol est faible de 0,02 mg / 100 g (ITPE, 1989).

I.3. Objectifs zootechniques

- **Age d'abattage**

- Male : 105-112jours (16semaines)

- Femelle : 84-92jours (12semaines) > Poids à l'abattage

- **Poids d'abattage :**

- Male: 10-11 kg

- Femelle: 6-7kg

- **Indice de consommation: 2.2-2.3 (Guérin, 2008).**

I.4. Conduite alimentaire

La consommation d'aliments est un paramètre important en nutrition avicole et non seulement pour ses implications économiques mais également en raison de ses effets nutritionnels (INRA, 1992).

Les besoins alimentaires du dindonneau correspondent à trois phases :

A – Phase de démarrage : de 0 à 4 semaines d'âge ;

B – Phase de croissance : de 5 à 12 semaines d'âge ;

C – Phase de finition : de 13 à 16 semaines d'âge.

I.4.1. Besoins alimentaires

Les principaux besoins alimentaires sont indiqués dans le tableau (1)

Table 1 : Les besoins alimentaires des dindonneaux

Apports nutritionnels	**Démarrage0-4 semaine**	**Croissance 5-12 semaine**	**Finition 13 semaine à l'abattage**
Energie métabolisable (K cal EMI/Kg)	2900 à 3000	2750 à 3100	2900 à 3200
Matières Azotées Totale	29 à 30 %	24 à 27 %	18 à 20%
Matière grasse	6 à 9 %	7 à 10 %	7 à 10 %
Cellulose bute	2 à 4 %	3 à 4,9%	3 %
Matière minérale	7 ,6 %	7 %	7 %

Source : GUEGAN, 1984

I.4.2. Les facteurs de variation des besoins alimentaires

Les besoins alimentaires de la dinde sont sous l'influence de plusieurs facteurs parmi

Lesquels l'âge, la souche et le sexe.

I.5. La conception de bâtiments

Le bâtiment d'élevage doit être installé :

- A au moins 100 mètres des habitations et agglomérations ;
- A au moins 35 mètres des puits, sources et forages, eau potable ou destinée à l'arrosage des cultures, des rivages, des berges, des cours d'eau ;
- A au moins 200 mètres des lieux de baignade et des plages ;
- A au moins 500 mètres des pisciculture s ;
- > A au moins 10 mètres d'un autre bâtiment d'élevage.

I.5.1. Eclairage

Assurer un éclairage minimum de 80 lux dans le bâtiment.

Pendant les 24 premières heures, les dindonneaux reçoivent au minimum 1 heure d'obscurité ; Augmentez la période d'obscurité chaque jour jusqu'à ce que les oiseaux reçoivent 8 heures de nuit continue à partir de 5 à 1 0 jours ;

Ensuite, les dindonneaux doivent recevoir 8 heures d'obscurité continue par nuit.

I.5.2. Chauffage

Le tableau ci-après résume les l'évolution de la température en fonction de l'âge.

Table 2 : Evolution de la température en fonction de l'âge

Age (jours)	T ° à l'aplomb du radiant	T° de consigne au thermostat
1 au 4 j	***42°***	***37 °***
5 au8 j	***40°***	***35 °***
9au 12 j	***38°***	***33 °***
13 au 16 j	***36°***	***31 °***
17 au 20 j	***34°***	***29 °***
21 au 24 j	***32 °***	***29 °***
25 au 28 j	***30 °***	***27 °***

Source : ROSSET et *al.* 1988.

I.5.3. Litière

La litière joue un rôle d'isolant entre le sol et les animaux. Elle doit être épaisse entre 10 à 15 cm, absorbante pour utilisation de copeaux ou paille hachée et souple pour éviter les lésions du bréchet.

I.5.4. Ventilation du bâtiment

La gestion de la ventilation est un aspect clé du succès de la production de dinde. Une trop faible ventilation génère de l'ammoniac et une litière humide. A l'opposé, une trop forte ventilation entraîne des courants d'air, génère de la poussière provenant de l'aliment, des plumes, des fientes sèches et accroît les coûts de chauffage.

Il y a cinq raisons de ventiler les bâtiments de dindes :

-Fournir de l'oxygène pour la respiration ;

-Extraire l'excès de chaleur ;

-Extraire l'humidité excessive ;

-Réduire le niveau de poussière dans l'air ;

-Réduire l'accumulation de gaz néfastes comme l'ammoniac, le dioxyde de carbone ou monoxyde de carbone en phase de démarrage.

I.5.5. Densité animale

Le choix de densité a la fonction : l'état de bâtiment poids moyen de dindonneaux l'enlèvement, capacité de ventilation de bâtiment, L'importance de son équipement et la technique et la disponibilité de l'éleveur (tableau 3)

Table 3 : les densités préconisées par Avignon (1979).

Nombre de la dines dans un m2	Age des dindes
20 dindonneaux /m2	0 à 2 semaines
10 dindonneaux /m2	2 à 8 semaines
4 a 6 dindonneaux /m2	8 à 12 semaines ou plus

Source : Avignon (1979).

I.6. Prophylaxie Médicale

- **Vaccination Rhinotrachéite Infectieuse (RTI)** : plusieurs plans possibles :

– Dans l'eau de boisson ou par nébulisation, 1j, 21j (et Éventuellement 42j) ;

– En injectable chez les reproducteurs, après une primovaccination avec un vaccin vivant.

- **Vaccination entérite hémorragique vers 26-28j.**
- **Vaccinations éventuelles :**

- Pasteurellas.
- Newcastle.

Apport de vitamines dans le jeune âge.

- Vermification (GUERIN, 2008).

Chapitre II :

Colibacillose

II.1. Introduction

La colibacillose aviaire est la pathologie bactérienne la plus fréquente en filière avicole. En effet, elle affecte tous les systèmes de production et engendre donc de lourdes pertes économiques. En effet, elle cause de la mortalité, une diminution des performances et un déclassement des carcasses et engendre des manifestations cliniques et lésion qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (STORDEUR et MAINIL, 2002).

II.2. Historique

La mortalité de volaille et l'isolement d'une bactérie depuis le cœur, le foie et la rate, correspondant à *E. coli*, est rapporté pour la première fois par Lignières en 1894. Entre 1894 et 1922, la maladie est décrite chez le pigeon, le cygne, la dinde et la caille.

La première description des septicémies à *E. coli* est publiée en 1907 : mortalité importante de poulets présentant des lésions semblables à celles engendrées par le choléra. En 1923, une infection est décrite par Palmer (1923), ou des oiseaux somnolents, asthéniques et paralytiques, présentant une entérite infectieuse, où *E. coli* est isolé.

En 1938, une maladie qui ressemble à la pullorose provoque des pertes de 15-40%chez des poussins âgés de moins de 10 jours, provenant du même couvoir. Les poussins présentent une péricardite, une périhépatite et des taches blanchâtres sur le foie. *E. coli* est isolé des tissus.

Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjarre) et l'implication d'*E. coli* dans une grande variété de lésions, incluant l'atteinte des sacs aériens, des arthrites, des abcès plantaires, omphalite, panophtalmie, péritonite et salpingite, sont identifiées et décrites.

II.3. Définition

La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), (BARNES et *al*. 2003).

II.4. Importance économique et sanitaire

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole (ZANELLA et *al*, 2000). On note une perte annuelle de 6 millions d'euros en Angleterre due à l'impact des colibacilloses (STORDEUR et MAINIL, 2002).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O157H7 produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme (GUO et *al.,* 1998 ; HEUVELINK et *al.,* 1999 ; PILIPCINEC et *al.,* 1999).

II.5. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), qui fait partie des pathovars APEC. Il s'agit d'une bactérie de 2,5 µm de long et 0,6 µm de large, Gram-, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile **(**VILLATE, 2001 ; GYLES et FAIRBROTHER, 2004 ; GUERIN et BOISSIEU, 2008). Cette bactérie est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pili) et K (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes (GROSS, 1991).

II.6. Classification

Les premières études menées sur les colibacilles aviaires par Sojka et Carnaghan (1961) montrent qu'il existe une variation selon les régions géographiques mais les sérotypes les plus fréquemment associés à la colibacillose sont Ol, O2, O35 et O78. Plus récemment, des études menées sur 112 souches d'*E. coli* isolées de cas de colibacillose au Canada par Dozois et al. (1992) montrent que 16 sérogroupes sont représentés, parmi lesquels les sérogroupes O78 (52%) et O1 (6%) sont les plus fréquemment rencontrés et les plus pathogènes.

Les autres sérotypes représentés de manière significative sont : O8, O15, O18, O35, O88, O109, O115 et O116 (BREE et *al.,* 1989 ; DHO-MOULIN *et al.,* 1990; BABAI *et al.,* 1997; BLANCO *et al.,* 1997; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999, GUERIN et *al.,* 2011).

II.7. Epidémiologie

Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal, où 10 à 15% appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (APEC). Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur (GROSS, 1994; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).

II.7.1 Facteurs prédisposants

Espèce : Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale (GUERIN et BOISSIEU, 2008).

Age : La forme la plus commune de la colibacillose survient entre 3 et 12 s, affectant les jeunes oiseaux à cause de leur système immunitaire immature et l'absence d'effet barrière de leur flore

intestinale incomplète. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli (VILLATE, 2001; MOON et *al.,* 2006; HAMMOUDI et AGGAD, 2008).

Sexe : Il semblerait que les mâles soient plus susceptibles à la maladie que les femelles (HUFFET *al.,* 1999).

II.7.2 Facteurs favorisants

Agents biologiques : Différents agents biologiques sont susceptibles de favoriser les infections de la volaille par les souches APEC : les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle ou de Gumboro, *Mycoplasma gallisepticum* (STORDEUR et MAINIL, 2002).

Agents non biologiques : Comme des teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages (STORDEUR et MAINIL, 2002).

II.8. Facteurs de virulence

Il est de plus en plus admis que la possession de certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant les facteurs de virulence confère aux souches APEC une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte (STORDEUR et MAINIL, 2002 ; STORDEUR et *al.,* 2003; GUERIN et BOISSIEU, 2008 ; ROBINEAU et MOALIC, 2010).

II.8.1 Adhésine

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à la capacité d'adhérence aux muqueuses respiratoires par des pili codés par un plasmide (VILLATE, 2001 ; ROBINEAU *ET* MOALIC, 2010). Les seules études actuelles ont été menées sur les fimbriae de type 1 ou F1 et les fimbriae de type P.

II.8.1.1 Les fimbriae de type 1 ou F1

La signification de ces localisations n'est pas encore connue. Plusieurs variantes des *fimbriae* de type 1 existent chez les APEC et semblent associées aux sérotypes des souches (DOZOIS *et al.,* 1995).

II.8.1.2 Fimbriae de type P :

La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (DOZOIS *et al.,* 1995).

II.8.2 Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément)

La résistance au sérum et à la phagocytose est bien élucidée pour jouer un rôle important dans la virulence et le développement de la septicémie (VIDOTTO et *al.,* 1990 ; NOLAN et *al.,* 1992a, 2003 ; DHOMOULIN et FAIRBROTHER, 1999). Des études récentes ont confirmé le rôle de la capsule K1 et des fimbriae F1 et P aussi bien que les Lipopolysaccharides Ol, O2 et O78 dans la résistance aux effets du sérum et la phagocytose (POURBAKHSH et *al.,* 1997A; MELLATA et *al.,* 2003A et 2003B).

II.8.3 adhérence

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (WILLIAMS, 1979 ; VIDOTTO et *al.,* 1991 ; WOOLEY et *al.,* 2000).

II.8.4 Toxine

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (LPS). Les souches APEC sont capables de produire l'*Escherichia coli* vacuolating factor ou ECWF. Cette toxine ressemble à la toxine VacA produite par *Helicobacter pylori*. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E. coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (SALVADORI et *al.,* 2001).

II.8.5 Hémagglutination

La protéine TSH est une hémagglutinine. Il est démontré récemment que le gène TSH localisé sur le plasmide ColV codant pour une hémagglutinine thermolabile isolé d'une souche APEC de poulet, est associé préférentiellement aux souches APEC pathogènes, et n'est pas retrouvé chez les souches *E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (PROVENCE et CURTISS, 1994 ; DOZOIS et *al.,* 2000).

II.9. Pathogénie

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains, qui constituent une source importante de contamination en élevage (GYLES et FAIRBROTHER, 2010).

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (JORDAN et PATTISON, 1996). APEC peut infecter l'oviducte à partir du sac aérien

abdominal gauche, provoquant une salpingite et parte de la capacité de l'ovulation, en provoque une péritonite et la mort (BARNES et *al.,* 2003).

II.10. Les infections à *E. Coli*

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aigüe et des formes chroniques (BARNES et *al.,* 2003).

II.10.1. Omphalite

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

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité, sont plus chauds et leur surface est mouillée.

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce pendant une période de 3 semaines l'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes, le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre et de consistance aqueuse à grumeleuse (GUERIN et BOISSIEU, 2008).

II.10.2. Colibacillose respiratoire

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50% et est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence supérieure entre 4 et 9 semaines (GROSS, 1994 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (NAKAMURA et *al.,* 1992 ; GYLES et FAIRBROTHER, 2010).

II.10.2. 1. Sur le plan clinique

En premier lieu, on rencontre une chute importante de la consommation alimentaire. En suite de l'abattement accompagné d'hyperthermie 42 à 44 les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire :

- Bec ouvert
- Respiration accélérée et irrégulière
- Râles toux éternuement jetage sinusite

II.10.2.2. Sur le plan lésionnel

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens, le foie le cœur, des tissus, la cavité abdominale (péritonite) (CHEVILLE et ARP ,1978 ; POURBAKH et *al.*, 1997B).

- **Cœur :** Péricardite. Le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux.
- **Sacs aériens :** Aérosacculite. Les sacs perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif.
- **Foie et rate :** les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (JORDAN et PATTISON, 1996).

II.10.3. Colisepticémies

Le coli septicémie est la forme septicémique de la colibacillose, provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux (VILLATE, 2001).

Elle est caractérisée par la présence d'*E. coli* dans le courant sanguin. La virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte détermine la durée, le degré et l'issue de la maladie, ainsi que le type et la sévérité des lésions (POURBAKHSH et *al.*, 1997A et 1997B).

II.10.3.1.sur le plan clinique

Elle se traduit par des mortalités brutales, après abattement, anorexie, due souvent à une complication de la colibacillose respiratoire, omphalite ou synovites (VILLATE, 2001 ; GUERIN et BOISSIEU, COS).

II.10.3.2 Sur le plan lésionnel

Les lésions de la forme aigüe sont non exsudatives :

- **Foie :** hypertrophié, de coloration intense, avec quelques zones de dégénérescence, parfois Verdâtre.

- **Rate :** hypertrophiée, avec des points de nécrose.

- **Rein :** néphrite, dépôt d'urate.

- **Intestin** : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.

-**Légère ascite** : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (VILLATE, 2001 ; GUERIN et BOISSIEU, 2008).

II.10.4. Dermatite nécrotique

Parfois appelée cellulite, c'est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène, issue d'un processus infectieux ou inflammatoire, entraînant un exsudat inflammatoire caséeux et l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen et sur les cuisses. Elle n'entraine ni mortalité ni signes cliniques mais est responsables de pertes économiques substantielles,

Notamment à l'abattoir (carcasse saisie) (Guérin et Boissieu, 2008). II. 10.5 Arthrites et synovites les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à réovirus, synovite à (*Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (VILLATE, 2001).

II.11. Diagnostic

II.11.1. Clinique

Il repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite, et seuls un isolement et une identification de l'agent responsable, sur base de réactions biochimiques, permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (STRODEUR et MAINIL, 2002).

II.11.2. Diagnostic différentiel

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes cités dans le tableau ci-dessous :

Table 4 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire

Les lésions	**Agent pathogènes incriminés**
Aerosacculites	*Mycoplasma* spp., *Chlamydia* spp (dinde)
Périhépatite	*Salmonella* spp., *Pasteurella* spp
Omphalite /infection du sac vitellin	*Aerobacter* spp, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp, *Salmonella* spp, *Staphylococcus* spp, *Enterococcus* spp
septicémie aigües	*Pasteurella* spp., *Salmonella* spp., *Streptococcus* spp, *Streptobacillus moniliformis*
Synovites	Infection virale (Réovirus), ou à *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* spp
Granulomes	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne (*Mycobacterium* - avium, Eubacterium, Bacteroides)

Sources : GROSSE, 1994 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999

II.12. Traitement

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatif. Il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter le phénomène d'antibiorésistance. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (VILATTE, 2001). Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose.

II.13. Prophylaxie

II. 13.1. Sanitaire

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales et par les vecteurs animés ou inanimés :

- Contrôler les contaminations des œufs par fumigation dans les 2 h qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (GROSS, 1994).
- En garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air, les infections du tractus respiratoire peuvent être réduites (VILLATE, 2001).

- ❖ Séparation des animaux par classes d'âge et par espèces, nettoyage, désinfection et vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (JORDAN et PATTISSON, 1996 ; VILLATE, 2001)

II.13.2. Médicale

En dehors des vaccins expérimentaux, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire. Une antibio-prévention réfléchie et adaptée peut être utile (VILLATE, 2001).

Chapitre III :

Histomonose

III.1.Introduction

Histomonose est une affection hépatique de la dinde, du poulet, du faisan, de la caille et de la pintade. Elle est plus grave chez le dindon, rencontrée dans toutes les exploitations. Elle est moins probable dans les régions souches presque une certaine humidité est nécessaire à la suivie des parasites.

III.2. Historique

C'est en 1895, aux Etats-Unis, que le parasite responsable de l'histomonose a été identifié par Theobald Smith. Il a été nommé *Amoeba meleagridis* en raison de sa structure relativement simple et de la ressemblance de la maladie qu'il causait avec la dysenterie amoebique (LUND, 1969).

En 1920, TyZZer l'a renommé *Histomonas meleagridis* après avoir mis en évidence sa faculté de pouvoir d'émettre des pseudopodes et son caractère flagellé. Il s'est appuyé d'abord sur l'observation de mouvement typique des flagellés en 1919, puis sur la visualisation d'un flagelle en 1922. Dès lors, le parasite a été classé dans : l'ordre : Rhizomastigida en raison de sa formeameboide. La famille : Mastigamoebidae (LUND, 1969).

En 1968, des études ont révélé la présence de nombreux caractères propres aux Trichomonadida. C'est ainsi qu'en 1969, il a été repositionné dans l'ordre des Protichomonadinase (Honiberg et Kuldova, 1969 : Ruelle 2004).

Histomonas meleagridis est la seule espèce du genre Histomonas et occupe la sous famille des Protrichomonadidas (HONIBERG et KULDOVA, 1969).

III.3. Définition

L'Histomonose est une maladie parasitaire affectant les galliformes. Provoquée par un protozoaire flagellé, Histomonas meleagridis. Affectes particulièrement la dinde elle se traduit par une typhlo-hépatite, avec hypertrophie et nécrose des cæca et du foie (MCDOUGALD, 1997; ZENNER et *al.*, 2002).

Synonymie : maladie de la tête noire / « maladie de la crise du rouge »
En anglais : blackhead disease

III.4. Importance économique et sanitaire

Les pertes économiques peuvent être importantes, c'est pourquoi une prophylaxie était quasiment systématiquement mise en œuvre dans les élevages à risque. La disparition, maintenant

complète, des produits classiquement utilisés, le Dimétridazole (DMZ) depuis mai 2002 et le Nifursol à partir de mars 2003, laisse un vide thérapeutique, car aucune molécule n'a, à ce jour, fait preuve d'une efficacité comparable. Pour pallier ce manque, il est intéressant de tester de nouvelles molécules, de façon raisonnée en fonction de leur mode d'action (CALLAIT et *al.*, 2002), mais aussi d'approfondir les connaissances actuelles en matière d'épidémiologie.

III.5. Etiologie

III.5 .1. Taxonomie du parasite

La maladie est causée par le protozoaire parasite Histomonas meleagridis, dont la position taxonomique a été révisée après les travaux approfondis de E.E. Tyzzer au début du siècle dernier, comme récemment revu par Williams (2013).

Règne : Protiste**.**

Phylum : Protozoaire.

Sub - phylum : Sarcomastigophora .

Super classe : Mastigofora .

Classe : Zoomastigofora .

Super ordre : Monomondidea .

Ordre : Trichomondiea .

Famille : Monocercoondidea .

Sous famille : Protrichomonadidia.

Genre : Histomonas.

III.5.2. Morphologie du parasite

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé caractérisé par son polymorphisme. Deux formes existent chez l'hôte définitif : une forme dépourvue de flagelle observée dans les tissus et une forme flagellée dans la lumière des caecums (figure1)

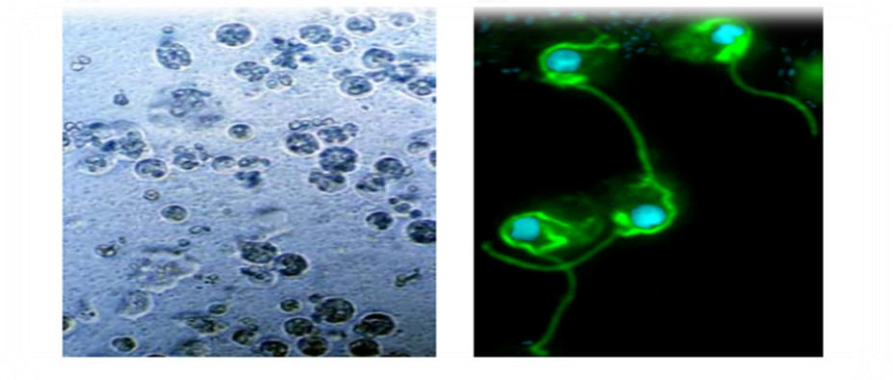

Figure 1 : A. Formes flagellé et amiboïdes en culture ; B. Formes flagellés en culture marquées par immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta en vert et ADN nucléaire en bleu).

III.5.3. Cycle évolutive

Le cycle évolutif (figure 2) est lié à celui d'un nématode *Heterakis gallinarum*, parasite lui aussi des caecums de volailles (BUSSIÈRAS et CHERMETTE, 1992).

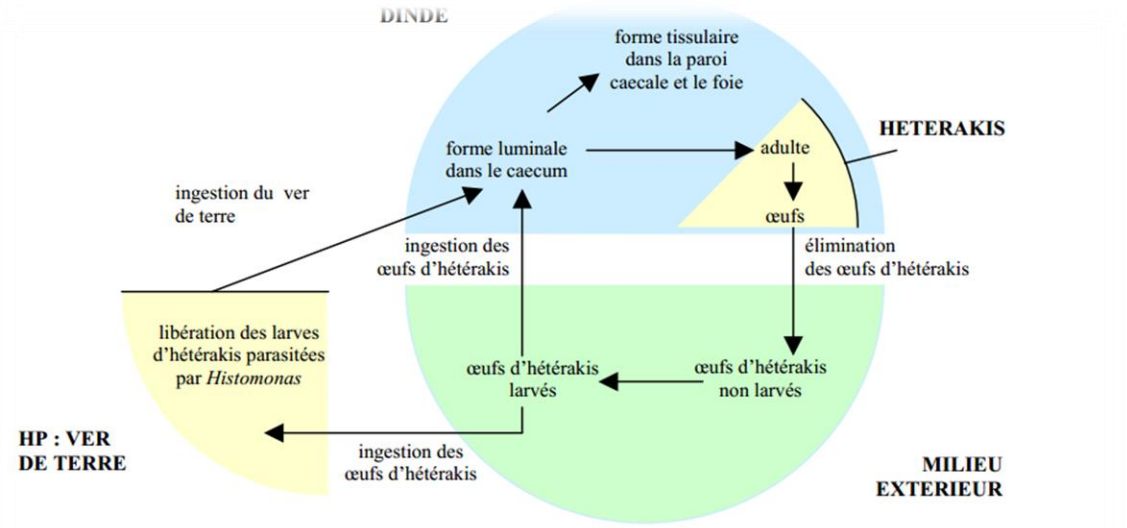

Figure 2 : Cycle d'Histomonas méléagrides

III.6. Epidémiologie

III.6.1. Espaces affectées

De nombreux galliformes hébergent le parasite. La dinde, la pintade et la perdrix sont très sensibles, alors que la poule, le faisan ou la caille expriment une forme plus discrète. Actuellement, l'espèce la plus concernée par des formes cliniques d'histomonose est la dinde. Il

existe aussi des différences de sensibilité entre les souches de volailles (SAVEY et CHERMETTE ,1989 ; MC DOUGALD, 1997A).

III.6.2. Age

Les formes les plus graves chez la dinde síexpriment lors de la ´ crise du rouge ª dès la fin du premier mois mais surtout de 8 à 18 semaines (Nicholas, 1972). Il existe des variations de sensibilité en fonction des races, ainsi les poulets Rhodes Island apparaissent plus résistants que les White Leghorn et les New HAMPSHIRE (LUND 1967).

Les poulets et les dindes adultes sont réceptifs mais peu sensibles a l'histomonose clinique mais excrètent de nombreux oeufs d'Heterakis, nématode vecteur du protozoaire (SAVEY et CHERMETTE 1981 ; MCDOUGALD et REID, 1978)

III.6.3. La région affectée

Globalement cette maladie et plus fréquente dans les régions chaudes avec une certaine présence temporaire près de la limite de deux nord et sud (LUND, 1972).

III.7. Pathogénies

La majorité des protozoaires est probablement libèré entre le premier et le cinquième jour après l'ingestion des œufs d'Heterakis. Une phase de multiplication, d'au moins de 6 jours, a lieu avant que n'apparaissent les premiers symptômes (LUND, 1972). La période d'incubation, de 7 à 10 j, est la même quel que soit la modalité d'infestation, œufs d'Heterakis ou vers de terre contaminés (MCDOUGALD, 1997).

III.8. La maladie Histomonose

III. 8.1. Symptômes

Un des premiers signes caractéristiques de l'Histomonose est la diarrhée jaune souffre, résultat de l'inflammation caséeuse des caecums, qui apparait dès le 9eme ou 10eme jour. Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie) (BONDURANT et WAKENELL, 1994). A partir du 12eme j, les dindes deviennent très amaigries.

III.8.2. Evolutions

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14eme j, parfois dès le 11 ou 12eme j, atteignant un pic vers le 17eme jour et persiste jusqu' à la fin de la quatrième

semaine et pouvant être aggravée du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (LUND, 1972). Un certain nombre de dindes malades peut survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport aux Dindes non atteintes cliniquement.

III.8.3. Les lésions

Les lésions sont en général très précoces et précèdent les premiers symptômes. Elles intéressent essentiellement les cæcums et le foie.

III.8.3.1. Lésions cæcales

Les lésions caecales Affectent un ou les deux cæcums. Elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisées, notamment à l'extrémité borgne (LESBOUYRIES, 1941). Après invasion des tissus par les parasites, les parois cæcales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse secrète un abondant exsudat pouvant distendre l'organe et dans lequel les Histomonas peuvent être isolés (LUND, 1972 ; MCDOUGALD et REID 1978).

Les cæcums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers, fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie. A l'ouverture des cæcums, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques, ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (LESBOUYRIES 1941, MCDOUGALD et REID, 1978).

Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi cæcale, qui provoque une péritonite généralisée. Lors d'une évolution chronique, il est possible d'observer des adhérences entre le cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (LESBOUYRIES, 1941).

III.8.3.2. Les lésions hépatiques

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9ème ou le 10ème j, mais elles peuvent être absentes (LUND, 1972).

Elles sont variables et pourraient être liées à l'intensité de l'épisode clinique et à l'âge de la dinde. Classiquement, il s'agit de foyers nécrotiques en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, ce qui donne au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du FOIE (MCDOUGALD et REID, 1978).

D'autres organes tels les reins, les poumons et la rate, présentent parfois des foyers arrondis nécrotiques, hémorragiques ou nodulaires, mais sans présence du parasite **(Malewitz et al. 1958).**

III.9. Diagnostic

III.9.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques (jeunes animaux, allure épidémique) et les symptômes (diarrhée jaune souffre, anorexie, somnolence, démarche anormale…).

III.9.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic nécrosique permet d'observer les lésions caecales et les lésions hépatiques. Les premières observations dans un élevage présentant des mortalités et des morbidités sont :

La présence d'une diarrhée jaune souffre. Des caeca engorgés remplis de mucus et de sang. Des lésions nécrotiques dans le foie en forme de cocardes qui sont en dépression, avec des bordures bien délimitées Cependant, les lésions peuvent être très variables. En effet, les lésions hépatiques peuvent soient être petites et nombreuses, soient larges et bien soulignées.

Elles peuvent ressembler à des lésions caractéristiques des infections bactériennes (SHIVAPRASAUD et *al.*, 2002). Les protozoaires vivants peuvent être observés dans les fientes de volailles en microscopie photonique. De plus, des coupes histologiques de foie et de caecum peuvent permettre de diagnostiquer la présence d'*H. meleagridis*. Cependant, de nombreux travaux ont montré que la morphologie de ce protozoaire est similaire à d'autres protozoaires tels que *Tetratrichomonas gallinarum* et *Blastocystis sp.*, qui peuvent eux aussi être présents dans le caecum des volailles (KEMP et REID, 1965). De plus, le diagnostic basé sur les premiers signes de la maladie est ambigu étant donné la similarité des symptômes avec ceux causés par les coccidies (MCDOUGALD et GALLOWAY, 1973). Enfin, la culture du parasite comme un outil de détection est extrêmement difficile de par la présence d'autres microorganismes dans les fientes et les caeca des oiseaux, lesquels peuvent inhiber la croissance d'*H. meleagridis* (DELAPPE, 1953A). Pour ces différentes raisons, il est d'un grand intérêt de mettre au point de nouvelles stratégies de diagnostic moléculaire. Ainsi, des approches de diagnostic d'*H. meleagridis* par PCR ont été récemment décrites, en utilisant des amorces spécifiques de la séquence de l'ARNr 18S (HAFEZ et *al.*, 2005, BLEYEN et *al.*, 2006). Enfin, une étude récente d'hybridation in situ sur des coupes semi-fines montre également que l'on peut mettre en

évidence *H. meleagridis* dans les caeca et dans le foie mais aussi au niveau des reins, de la rate et du cerveau de dindes infestées expérimentalement par le parasite (HAUCK et *al.*, 2006).

III.10.Traitement

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre Histomonas : les nitroimidazoles (dimÈtridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) qui sont les plus efficaces, les nitrofuranes (nifursol) qui sont moins efficaces (MCDOUGALD, 1997A ; CALLAIT, 2002). En pratique la situation est bien diffÈrente du fait du retrait du marché de ces molécules. Ainsi le dimétridazole est interdit en tant que médicament depuis 1995 (Règlement CE N°1798/95) et depuis 1998 tous les nitroimidazoles mÈdicaments destinÈs aux productions animales sont interdits (Règlement CE n°1570/98). Il apparait improbable qu'un nouveau principe actif puisse obtenir une AMM tant qu'aucun laboratoire pharmaceutique ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'Histomonose (MCDOUGALD 1997B ; CALLAIT 2002). Des essais in vivo et in vitro avec des dérivés des benzimidazoles (albendazole et fenbendazole) n'ont pas donné de meilleurs résultats (MCDOUGALD, 1997B).

III.11.Prophylaxie

La prophylaxie repose sur des mesures sanitaires et des mesures médicales quand cela est possible.

III.11.1.Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire va devenir primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques. Un des éléments essentiels est la séparation des espèces, notamment des dindes et des poulets. En effet, il faut éviter de réutiliser un parcours de poulets pour des dindes. Si la cohabitation des deux espèces est incontournable, les deux espèces doivent être totalement séparées. Le personnel devrait changer de chaussures en passant d'une espèce a l'autre. Dans le cas des élevages avec un parcours en plein air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages (MCDOUGALD et REID, 1978). Les parquets et les parcours doivent être désinfectés entre deux bandes car les œufs d'Heterakis sont très résistants. Il faut éviter toute contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, éloigner les animaux de toute eau stagnante (NICHOLAS, 1972). Enfin, il faut lutter contre Heterakis en vermifugeant régulièrement les animaux.

III.11.2.Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale utilisait les produits évoqués pour le traitement. Mais comme ces derniers, ils ont vu leur utilisation interdite.

Chapitre IV :

La Grippe Aviaire

IV.1. Introduction

La grippe aviaire, autrefois connue sous le terme générique de « peste aviaire », avec la peste maladie et la maladie de Newcastle, est maintenant une pathologie bien individualisée. Responsable d'une mortalité et d'une morbidité élevée dans les élevages de volaille, elle est due à l'Influenza A virus (IAV). Ce virus, qui infecte de nombreux oiseaux et mammifères, a pour réservoir principal les oiseaux sauvages.

IV.2. Historique

Si la grippe aviaire est bien caractérisée cliniquement et individualisée, jusqu'en 1997, les épisodes survenant dans les élevages ne posaient pas de problème particulier en santé humaine. L'épizootie en 1997 à Hong Kong, due à un IAV(H5N1), s'est accompagnée de contaminations humaines symptomatiques et de décès, a entraîné une mise en alerte du monde médical (Chan, 2002). Si les mesures prises ont rapidement mis un terme à cet épisode, une transmission d'un IAV pathogène de l'animal à l'homme, avec des formes cliniques graves, apparaissait possible. Ceci a été confirmé par un retour de l'infection à Hong Kong par ce même IAV(H5N1) en 2003. Mais cette fois l'infection ne s'est pas limitée à ce territoire et une panzootie s'est déclarée. Depuis, le virus reste présent dans plusieurs pays et des cas humain, mortels on non, sont régulièrement déclarés. Au 28 janvier 2016, 846 cas humains avaient été confirmés, dont 449 décès (53,1 %) (Annexe 1). Plusieurs autres virus aviaires sont connus pour provoquer des infections humaines, transitoires et le plus souvent bénignes tel l'IAV(H7N7). Cependant, d'autres posent actuellement des problèmes de santé publique en particulier en Chine ou l'IAV(H7N9) sévit depuis 2013 et au 16 janvier 698 cas humains avaient été répertoriés dont 278 décès (39,8%), principalement en Chine.

IV.3. Définition

La grippe aviaire est un type de grippe qui touche toutes les espèces d'oiseaux. Le virus responsable de la grippe aviaire - souvent appelé « grippe du poulet » - est présent à l'état naturel chez de nombreux oiseaux sauvages, y compris la sauvagine, sans toutefois les rendre malades ; on dit alors de ces oiseaux qu'ils sont porteurs. La maladie se retrouve habituellement chez les oiseaux d'élevage dans les fermes avicoles.

IV.4. Importance

IV.4.1. Importance médicale et économique

Les formes septicémiques évoluent rapidement vers la mort en 1 à 2 jours dans 90 à 100% des cas chez l'animal. La mortalité est très élevée pour les oiseaux et présente un risque croissant d'humanisation par mutation pour des populations soit exposées professionnellement soit vivant de façon intime avec des oiseaux (OMS, 2005; ALICE et EDLER, 2006)

IV.4.2. Importance hygiénique

Depuis 2003, 319 infections ont été observées chez l'homme en Europe, en Asie, en Amérique et en Afrique. En plus, 192 cas de mortalité sont observés; soit un taux de mortalité de 60,19% (OMS, 2007)

IV.5. Etiologies

IV.5.1. Taxonomie

Les virus de la grippe sont des virus à ARN, enveloppés dont le génome, segmenté, est de polarité négative. Les particules virales sont sphériques et d'environ 100 nm de diamètre. Les virus appartiennent à la famille des *Orthomyxoviridae.* Il s'agit donc d'un virus grippal proche des virus grippaux humains, équins et porcins (ETERRADOSSI et *al.,* 2002).

Ils peuvent être subdivisés en 3 types antigéniques différents A, B et C.

A ce jour, toutes les souches hautement pathogènes sont des virus appartenant au type A et aux sous-types H5 et H7. Le type A est subdivisé en sous- types selon leur antigène :

→ Hémagglutinine (antigène externe) : il en existe 20 types (H1 à H20).

→ Neuramidase (antigène spécifique et externe) : il existe 10 types (N1 à N10).

IV.5.2. Résistance

Le virus de l'influenza aviaire hautement pathogène peut résister pendant de longues périodes dans les matières fécales infectées (7 jours à 20°C, 35 jours à 4°C) ainsi que dans les tissus (4 semaines) et dans le milieu liquide (3 mois dans une eau légèrement basique). Il est peu résistant dans le milieu extérieur, inactivé en quelques secondes à 70°C, pendant 3 h à une température 56°C, en 30 mn à une température de 60°C, et à un pH acide. Il est très sensible aux désinfectants usuels comme : les agents oxydants, le dodécylsulfate de sodium, les solvants des lipides, la ß-propiolactone, le formol et les composés iodés (OIE, 2006).

IV.6. Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des virus influenza est extrêmement variable et dépend principalement de la virulence de la souche virale. Cependant, la pathogénie peut également être influencée par le type d'oiseaux, leur âge et la présence éventuelle d'infections intercurrentes ou de facteurs d'environnement défavorables. La virulence des virus influenza dépend de la nature du site de clivage de leur hémagglutinine. Cependant toutes les souches de type H5 et H7 doivent être considérées comme potentiellement pathogènes pour la volaille.

IV.7. Epidémiologie

IV.7.1. Sources du virus

Ce sont les populations aviaires, domestiques et sauvages. Les anatidés migrateurs (canards pilet ou souchet…) étant des infectés inapparents, hébergent des souches de virus pathogènes pour les poulets. Ils constituent des vastes réservoirs de virus (les malades et surtout les porteurs asymptomatiques). Dans les formes cliniques graves (septicémie), tous les tissus, toutes les excrétions (fientes, sécrétions respiratoires) et les œufs sont virulents.

IV.7.2. Mode de transmission

La transmission est surtout directe par contact avec les sécrétions des oiseaux infectés, notamment les matières fécales. Elle peut être aussi indirecte par des supports très variés contaminés: les aliments, l'eau, le matériel et les vêtements, les œufs et les emballages …

IV.7.3. Voies de pénétration

Les voies de pénétration sont essentiellement digestives et respiratoires. Les oiseaux d'eau douce et de mer cliniquement sains peuvent introduire le virus dans les élevages. Les œufs contaminés cassés peuvent infecter les poussins dans les couveuses.

IV.7.4. Sensibilité et réceptivité

La sensibilité et la réceptivité sont très influencées par l'espèce. Les anatidés migrateurs hébergent souvent de façon inapparente des souches pathogènes pour les poulets. Les oiseaux domestiques sont tous réceptifs surtout les poulets et les dindes. L'Influenza aviaire hautement pathogène est présente partout dans le monde, sous la forme d'épizooties graves. Le plus souvent, elle est répartie en foyers isolés entretenus par des souches peu pathogènes, notamment chez le canard. Il existe aussi des foyers assez localisés dans les élevages de dindes ou de canard, par exemple en Amérique du nord. Des épizooties meurtrières sont épisodiquement signalées sur des oiseaux sauvages.

IV.8. Etude Clinique

IV.8.1. Signes cliniques

L'incubation est généralement courte (24 à 72 heures) mais peut atteindre 1 semaine (OIE, 2007).

A la suite de cette incubation, les manifestations cliniques apparaissent et ressemblent à celles de la maladie de Newcastle (pseudo-peste aviaire). Elles sont marquées par une grande variété de formes cliniques et évolutives.Les *formes suraiguës et aiguës* se caractérisent par une atteinte septicémique avec mort en 1 à 2 jours dans 90 % des cas. On observe des symptômes généraux (anorexie, prostration…), cutanés (œdème, congestion, hémorragies de la crête et des barbillons), respiratoires (dyspnée, râles, toux), digestifs (diarrhée, avec fientes parfois blanchâtres, éventuellement hémorragiques) et nerveux (incoordination motrice, paralysie des ailes, torticolis…). Ces signes sont isolés ou diversement associés sur un ou plusieurs sujets. Dans *les formes subaiguës* ou modérément pathogènes, on remarque des symptômes respiratoires (gonflement des sinus orbitaires, dyspnée, toux) et la chute de ponte en plus de l'atteinte de l'état général. La mortalité peut être élevée.

Dans les *formes frustes,* on note de légers symptômes respiratoires et une chute de ponte. *Dans les formes asymptomatiques ou peu pathogènes,* des affections sub cliniques ou de légers troubles respiratoires sont fréquentes avec une chute deponte.

IV.8.2. Lésions

Les lésions peuvent être absentes en cas de mort subite. A l'autopsie, les lésions sont variables :

¾ La forme très pathogène montre une cyanose, un œdème de la tête et des pattes, des pétéchies sur la peau, une congestion sévère de la conjonctive, s'accompagnant parfois de pétéchies sur les séreuses et les muqueuses.

¾ La forme modérément pathogène peut provoquer des lésions congestives hémorragiques et œdémateuses dans divers organes, un exsudat fibreux dans les sacs aériens et une trachéite hémorragique sévère.

Il faut noter que parfois, les lésions observées chez les dindons sont similaires à celles des poulets mais ne sont pas toujours aussi marquées. Les canards infectés par des souches hautement pathogènes et excrétant des virus ne présentent parfois aucun signe clinique ni aucune lésion.

IV.9. Diagnostic

IV.9.1. Diagnostic sur le terrain

Le diagnostic sur le terrain est assez difficile car les signes cliniques sont similaires à ceux de la maladie de Newcastle (SANVILLE, 1999). La suspicion de la grippe aviaire sera renforcée si on observe dans un élevage avicole vacciné contre la maladie de Newcastle, une atteinte de l'état général, de la cyanose de la crête et des barbillons, des œdèmes céphaliques avec tuméfaction, une chute considérable du taux de ponte avec une évolution rapide vers la mort pouvant atteindre 100% avec ou sans lésions. Lorsque l'affection sévit sur un mode subaigu, on peut observer une congestion sévère de la crête et des barbillons, de l'appareil musculaire, de la déshydratation, un œdème de la tête, du cou et des pétéchies sur les muqueuses internes et la peau. Ainsi, les investigations sur le terrain aboutissent à une suspicion de « grippe aviaire » au sens large du terme ; seul le recours aux examens de laboratoire permet de confirmer la suspicion en faveur de la maladie de Newcastle ou de la grippe aviaire.

La grippe aviaire peut aussi prêter à confusion avec les maladies comme la forme aiguë du choléra aviaire, la maladie de Newcastle à souches vélogènes et les maladies respiratoires, notamment la laryngotrachéite infectieuse. La différence se situe toujours au niveau de la mortalité qui est très rapide et très élevée pour la grippe aviaire.

IV.9.2. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire s'impose pour la confirmation de la suspicion clinique et la détermination du sous-type de virus. Il repose sur les examens virologiques directs et indirects ou sérologiques.

IV.9.2.1. Méthodes virologiques directes

Il s'agit d'identifier l'agent à partir des prélèvements (prélèvements trachéaux et cloacaux par écouvillonnage ou prélèvements de fécès chez les oiseaux vivants, ou des prélèvements d'organes et de fécès regroupés, provenant d'oiseaux morts) ou par inoculation dans la cavité allantoïde d'œufs embryonnés EOPS de poules de 9 à 11 jours (MEULEMANS, 2003).

Les œufs inoculés sont incubés pendant 7 jours maximum puis les embryons qui ne sont pas morts sont tués. Le liquide allantoïde des embryons morts ou tués est ensuite testé en hémagglutination afin de rechercher la présence d'hémagglutinine. En cas de réaction positive, il est nécessaire d'identifier l'agent hémagglutinant car l'hémagglutination peut résulter de la présence de bactéries ou d'autres virus (*Orthomyxovirus* et *Paramyxovirus*). Le typage précis des virus isolés requiert l'utilisation d'antisérums spécifiques des différents sous-types H et N dans

des tests d'inhibition de l'hémagglutination et de double diffusion en milieu gélosé. L'utilisation d'antisérums H5 ou H7 dans des tests d'inhibition de l'hémagglutination permet une identification rapide des sous-types potentiellement pathogènes. Enfin, l'évaluation du pouvoir pathogène de tout virus isolé doit nécessairement être faite soit par des tests "in vivo" soit par des tests "in vitro".

Le test « in vivo » consiste à déterminer l'indice de pathogénicité des virus influenza par voie intraveineuse (IPIV) chez des poulets de 4 à 8 semaines. Tout virus dont l'IPIV est égal ou supérieur à 1.25 est considéré comme très pathogène.

Quant au test « in vitro », la pathogénicité des virus influenza est directement

corrélée au clivage de leur glycoprotéine par des protéases cellulaires. L'hémagglutinine des souches pathogènes est clivée par une protéase présente dans tous les types cellulaires alors que celle des souches non pathogènes ne l'est qu'en présence de trypsine dans les cellules épithéliales.

Un test de formation de plages de lyse en présence et en absence de trypsine permet un typage rapide des souches sur culture de fibroblastes d'embryon de poulet (SWAYNE et *al*. ,2000).

Par ailleurs, la présence de virus influenza peut être confirmée par transcription inverse suivie d'amplification par la technique RT-PCR en utilisant des amorces spécifiques de la région conservée du gène de la nucléoprotéine. La même technique permet l'identification des virus de type H5 ou H7 si l'on utilise des amorces spécifiques des régions conservées des gènes H5 et H7. La RT-PCR pratiquée directement sur les organes suspects est un test de diagnostic rapide (quelques heures) qui peut renforcer une suspicion (signes cliniques, mortalités) mais doit être confirmé par l'isolement viral, seul test reconnu par l'Union Européenne. Le virus doit ensuite être typé comme H5 ou H7 et sa virulence déterminée. Le séquençage du site de clivage de l'hémagglutinine virale est une alternative d'avenir car il permet de déterminer rapidement la pathogénicité des virus isolés et évite l'utilisation d'animaux pour l'inoculation.

IV.9.2.2. Méthodes virologiques indirectes ou sérologiques

Pour les tests sérologiques, on utilise des échantillons de sérum précoce et tardif comme prélèvements. Différents tests sérologiques (double diffusion en milieu gélosé et ELISA destinés à mettre en évidence la présence d'anticorps dirigés contre la ribonucléoprotéine virale) sont utilisés principalement dans le but de procéder à des enquêtes épizootiologiques ou pour garantir les échanges commerciaux internationaux de volailles ou de leurs produits. Des, tests d'inhibition de l'hémagglutination peuvent également être appliqués pour rechercher la présence d'anticorps

des sous-types H5 et H7 (MEULEMANS, 2003). Concrètement, la collaboration entre les laboratoires LNDV et FOFIFA permet l'identification du virus à Madagascar. Néanmoins, la confirmation des résultats par les laboratoires de référence de l'OIE est toujours conseillée.

ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre I :

Objectif, Matériel Et Méthodes

I.1. Objectif

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

I.2. Lieu et période de l'étude

L'étude s'étend sur une période de 2 mois de mars à avril 2017. Elle est menée dans la région de Sétif. L'origine des sujets sont des élevages situés à Baida bordj, El alma, Tadjnante voire tableau 5

Table 5 : Localisation des élevages

Elevage	E1	E2	E3
Wilaya	Setif	Milla	Setif
Daïra	El alma	Tadjnante	Baida bordj
Type d'élevage	Dinde chaire	Dinde chaire	Dinde chaire

L'autopsie des sujets est effectuée au niveau de la clinique privée de Dr. CHORFA Abd elhafid.

I.3. Matériel

I.3.1. Matériel d'autopsie

Le matériel utilisé pour les autopsies est le suivant voir (figure 3)

Costotome ;

Ciseaux ;

Pinces ;

Bistouri (lame et manche) ;

Seringues ;

Scalpel ;

Plateaux.

Figure 3 : Matériel d'autopsie (originale, 2017).

I.3.2. Matériel animal

Les animaux présentés à l'autopsie sont des dindonneaux de chair, les souches big9, et counvertere (figure4).

Figure 4 : Les animaux présentés à l'autopsie (originale, 2017)

I.4. Méthodes :

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

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

I.4.1. Choix des animaux à autopsier

Il est important de bien choisir les dindonneaux à autopsier pour pouvoir évaluer correctement les lésions macroscopiques et obtenir des prélèvements de qualité s'il y a lieu. Tout d'abord,

les dindonneaux doivent être représentatifs du tableau clinique observé dans l'élevage. Nous avons évité d'autopsier les volailles qui souffrent d'une affection individuelle sporadique ainsi que celles qui ne sont pas retenues pour la consommation pour diverses raisons. Deuxièmement, nous n'avons pas provoquer des altérations tissulaires.

I.4.2. Méthodes d'euthanasie

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

-Elle ne doit pas être douloureuse ;

-L'animal doit atteindre rapidement l'état d'inconscience puis la mort ;

-Elle doit éviter toute excitation de l'animal ;

-Elle doit être adaptée à l'âge à l'espèce et l'état de santé de l'animal ;

-Elle doit être fiable, reproductible, irréversible et facile à administrer ;

-Elle ne doit pas présenter des de risques pour le personnel qui l'effectue.

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

I.4.3. Caractéristiques et phase de l'autopsie

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

Nous sommes évidents qu'une autopsie peut se faire de différentes manières, mais elles doivent toutes répondre à ces trois impératifs :

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

-l'autopsie doit être ordonnés : il est nécessaire de suivre un ordre logique dans le system choisi pour l'autopsie ;

-l'autopsie doit être complète : nous avons examiné tous les organes de toutes les parties de l'animal sans jamais en oublier.

I.4.4. Examen externe de l'animal

Nous sommes intéressant de faire un prélèvement de sang chez l'animal vivant avant son euthanasie et son autopsie pour effectuer ultérieurement les examens sérologiques et sanguines.

Avant de commencer l'autopsie nous avons effectué l'examen externe complet de la carcasse. On doit commencer par la région de la tête par regarder l'aspect de la crête et des barbillons en s'intéressant particulièrement à leur couleur et à la présence des croutes ou de lésions traumatiques.

Les yeux sont ensuite examinés en recherchant une opacité conjonctivale, la présence d'exsudats ainsi que d'éventuelles lésions au niveau des sinus périorbitaires ou infra orbitaire.

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

I.4.5. Préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale

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

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

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

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

I.4.6. Eviscération

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

Le rectum reste uni à l'animal par le cloaque. La bourse de Fabricius, située dans la région du cloaque, doit être extraite avec tous les autres organes de la cavité thoraco-abdominale.

I.4.7. Etude et examen des organes internes

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

L'œsophage et le jabot sont séparés de la trachée jusqu'à leur extrémité caudale ou ils restent associés et sont incisés longitudinalement afin d'examiner l'aspect de leur muqueuse.

La trachée et également incisée longitudinalement jusqu'aux bronches.

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

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

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

Pour examiner l'intestin, il est essentiel d'inciser un segment de chaque région et ne se contenter au seul examen de la séreuse. L'examen correct du tube digestif repose sur l'examen conjoint du contenu intestinal et de l'aspect de la muqueuse.

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

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

I.4.8. L'étude de la tête : Examen de la cavité nasal et de l'encéphale

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

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

I.4.9. Etude de l'appareil locomoteur : Examen des nerfs, des articulations, des os et des muscles

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

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

Enfin, nous avons réalisé des coupes longitudinales dans divers muscles squelettiques comme le pectoral, pour rechercher la présence de lésions musculaires.

Chapitre II :

Résultats et discussion

II.1. Cas numéro 1 : Suspicion de colibacillose

C'est un élevage suitée à El Eulma âge De 19 jours 1300 sujet souche big 9 La description de l'élevage est résumée dans le tableau (6)

Table 6 : Données relatives à l'élevage d'El Eulma

Effectifs	1300
Souche	Big 9
Age	19j
la mortalité	3 a4 par j pendant 7j
Lieux	El eulma

II.1.1. Taux de la mortalité

Le taux de la mortalité cumulée dans la 1 ere élevage est comme suit :

Effective mis en place 1300 sujet, la mortalités 28 sujets le taux de la mortalité est de TM 2,2% :

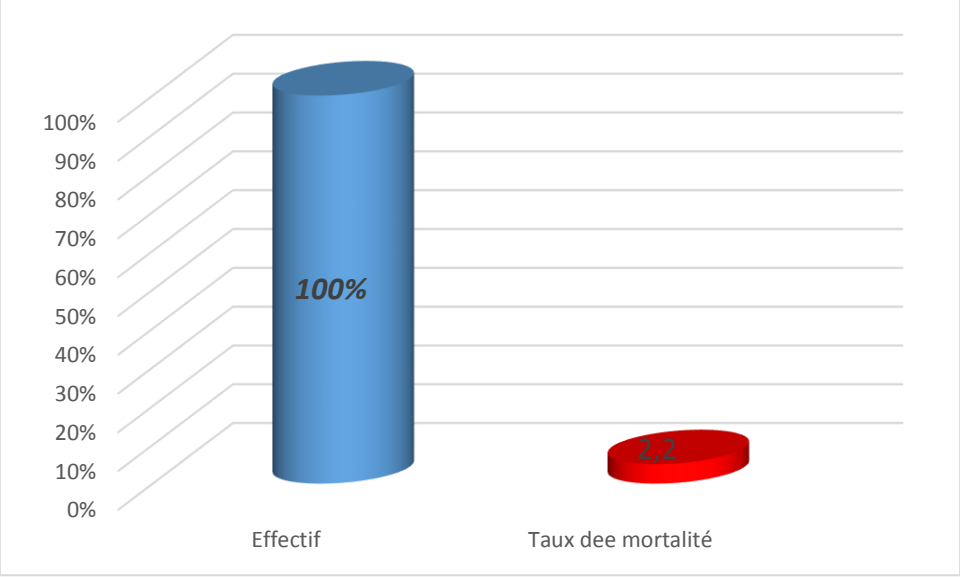

Figure 5 : taux de mortalité cumulée de l'élevage d'El Eulma

II.1.2. Lésions

II.1.2.1. Pneumonie

Il s'agit d'inflammation des poumons caractérise par la présence de fibrine et d'un exsudat au niveau de para bronche pulmonaire (figure 6).

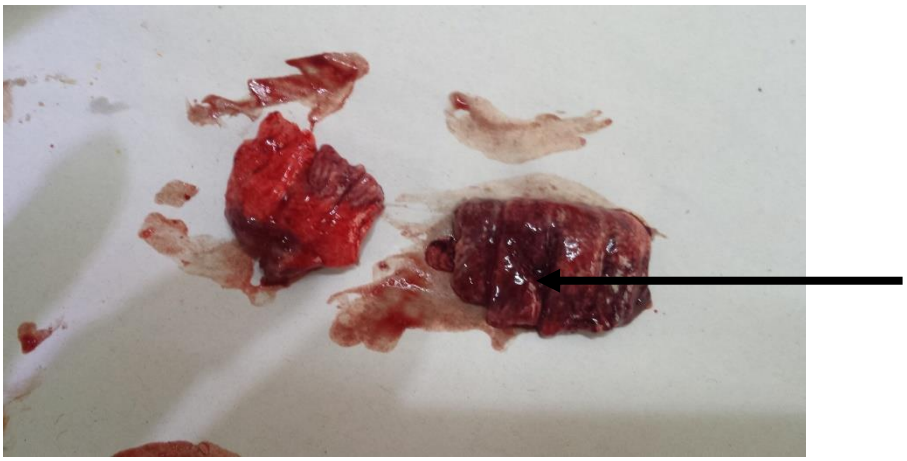

Figure 6 : Pneumonie (Originale 2017)

II.1.2.2. Péricardite

Les sujets autopsiés présentent une inflammation plus ou moins productive (exsudat et augmentation du nombre des cellules inflammatoires localisées au niveau du péricarde durant la phase aiguë) du sac péricardique. La figure7 montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Stordeur et Mainil (2002).

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

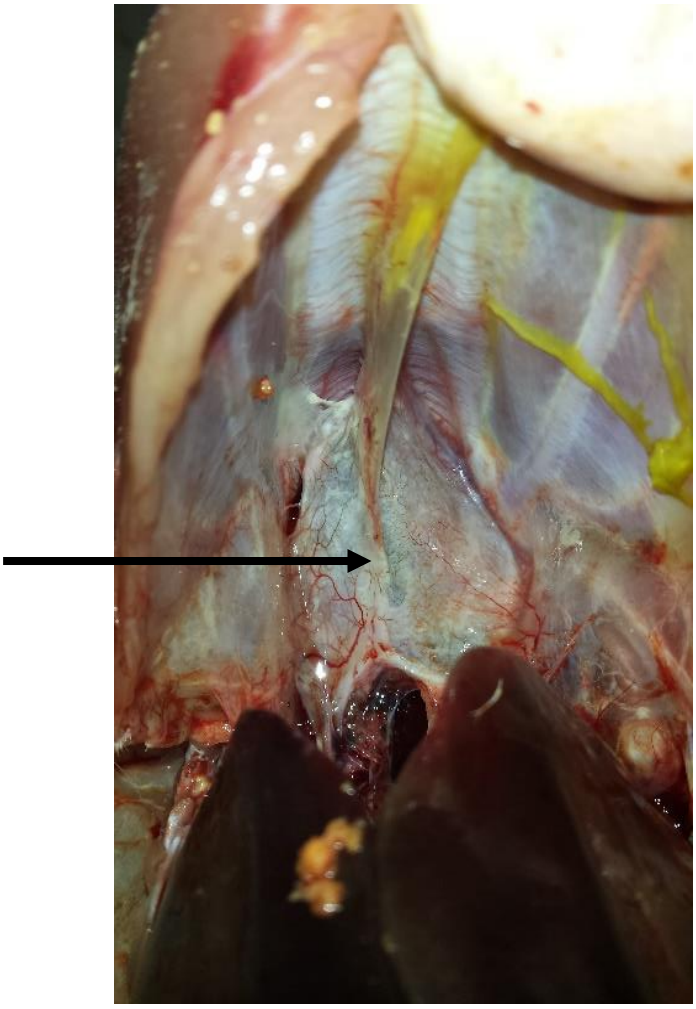

Figure 7 : Péricardite (Originale 2017)

II.1.2.3. Congestion général des organes et de la carcasse (Coli septicémique)

Les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (JORDAN et PATTISON, 1996).

Rate : hypertrophiée, avec des points de nécrose Foie : hypertrophié, de coloration intense

Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz (figure8).

Figure 8 : Congestion générale des organes et de la carcasse (Coli septicémique) (Originale 2017)

II.1.2.4. Péritonite

Péritonite d'origine colibacillaire. Infection des membranes séreuses dans la cavité du corps (figure9).

Figure 9 : Péritonite (Originale 2017)

II.1.2.5. Conclusion du 1 er élevage

Les lésions rencontrées et décrites ci-dessus font penser très fortement à la colibacillose. Cette maladie est retrouvée chez les jeunes sujets et les adultes associée à des mortalités.

II.2. Cas numéro 2 : Suspicion d'Histomonose

La description de l'élevage est résumée dans le tableau 7

Table 7 : Données relatives à l'élevage de Tadjnante

Effectifs	1000 sujets
Souche	Convertere
Age	36 j
La mortalité	12 par j pendant 6 jours 72 sujets
Lieu	Tadjnante

II.2.1. Taux de la mortalité

Le taux de la mortalité cumulée dans la 2 eme élevage est comme suit :

Effective mis en place 1000 sujet, la mortalités 72 sujets le taux de la mortalité est de TM 11,2% :

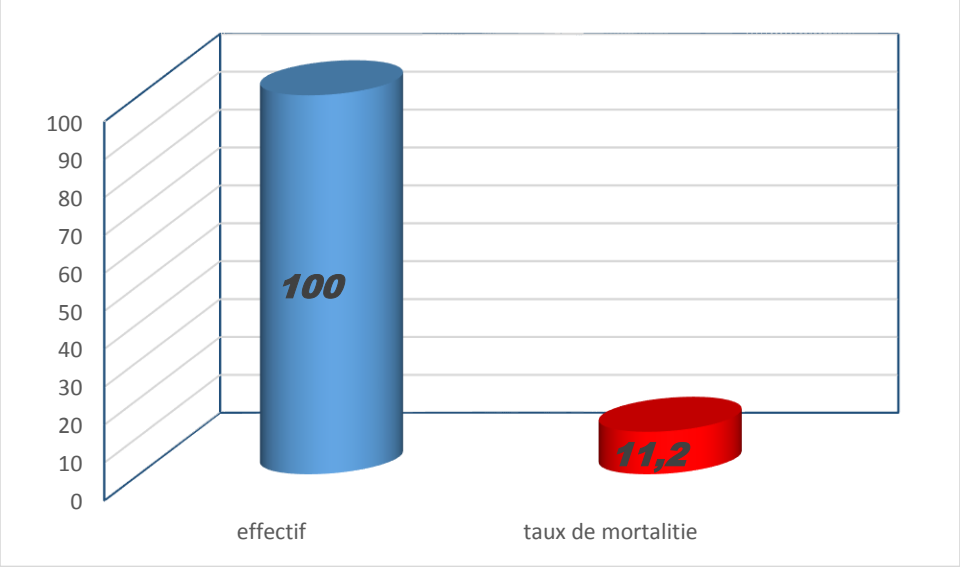

Figure 10 : Taux de mortalité cumulée de l'élevage de Tadjenante

II.2.2. Lésions

II.2.2.1. Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes que les lésions caecales et plus variables. On a observé des foies hypertrophiés et décolorés (figure 11), et certains foies présentent les lésions classiques de la maladie qui sont des foyers nécrotiques circulaires, ayant l'aspect d'une tâche

« en cocarde » en dépression, avec des bords surélevés (figure 11), ces tâches peuvent aller de quelques millimètres à quelques centimètres. Nos observations concordent avec celles de Mc Dougald et Reid (1978) et Zenner et al. (2002).

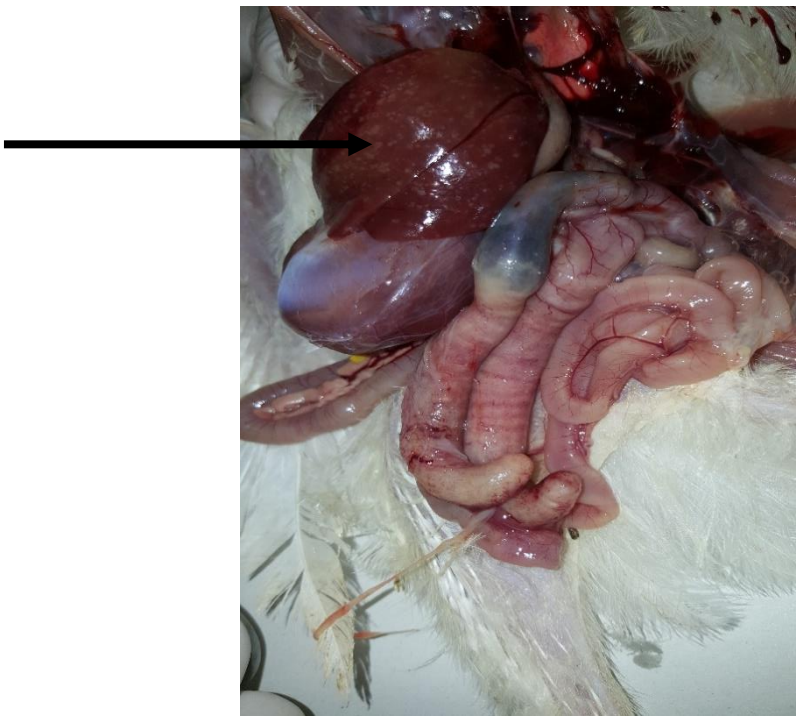

Figure 11 : Lésion circulaire en cocarde (Originale 2017)

II.2.2.2. Lésions des caecums

Les caecums se présentent comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie, enflammés, hémorragiques et congestionnés, avec un abondant exsudat distendant le caecum (figure12).

A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques (figure13), ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune (figure13) qui est le résultat de la déshydratation de l'exsudat. Nos observations concordent avec celles de Lund, 1972 et McDougald et Reid (1978) et Guérin et *al.* (2011).

Figure 12 : Lésion caséo- nécrotique (Originale 2017)

Figure 13 : Caecum en boudin (Originale 2017)

II.2.3. Conclusion de 2ème élevage

Les lésions rencontrées et décrites ci-dessus font pensées très fortement à l'histomonose. Cette maladie est retrouvée chez les jeunes adultes, associée à des mortalités.

Nous expliquons l'émergence de l'histomonose au développement de la filière dinde depuis les années 2000 en Algérie, et l'interdiction de toutes les molécules anti-histomoniques le Dimétridazole « DMZ » et le Nifursol, ce qui a laissé un vide thérapeutique et entrainer une réémergence de la maladie.

II.3. Cas numéro 3 : Suspicion de grippe aviaire

La description de l'élevage est résumée dans le tableau 8

Table 8 : Données relatives à l'élevage de Baida Bordj

Effectifs	1000 sujets
Souche	Big 9
Age	4 mois
Taux de la mortalité	20 par jours pendant 3 j 60 sujets
Lieu	Baida Bordj

II.3.1. Taux de la mortalité

Le taux de la mortalité cumulée dans la 3 eme élevage est comme suit : Effective mis en place 1000 sujet, la mortalités 60 sujets le taux de la mortalité est de TM 6 % :

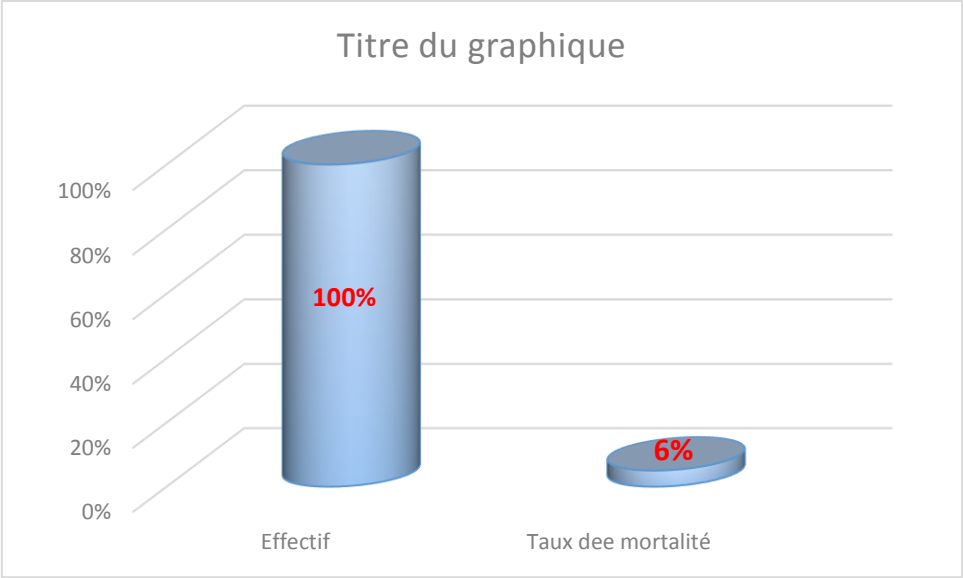

Figure 14 : Taux de mortalité d'élevage 3

II.3.2. Lésions

II.3.2.1. Sinusite infra orbitaire

La sinusite infra-orbitaire est une inflammation des sinus et des cavités situées de part et d'autre de la tête (diverticules), A cours de examen des sinus infra-orbitaires, il faut recherche la présence d'un œdème ou d'un gonflement externe péri-orbitaire ainsi que la présence d'exsudats.

L'inflammation ou sinusite représente la principale lésion des sinus infra orbitaire, de l'extérieur, elle se traduit par un gonflement péri orbitaire (figure 15)

L'incision longitudinale des sinus met en évidence un exsudat muqueux lors de sinusite catarrhale ou de la fibrine lors de sinusite fibreuse (figure 16).

Figure 15 : lésion Sinusite infra orbitaire (Originale 2017)

Figure 16 : lésion Sinusite infra-orbitaire dépôt fibrine (Originale 2017)

II.3.2.2. Trachéite hémorragiques et fibrineuse

Elle se caractérise par la présence des traces de sang et coulure rouge sur la séreuse de trachée **(figure 17)** et de fibrine ou d'une substance caséeuse dans la muqueuse trachéale **(Figure18)**. Dans certains cas, la fibrine forme une sorte de dépôt cylindrique moulé sur la trachée.

Figure 17 : Trachéite hémorragique (Originale 2017)

Figure 18 : Trachéite fibrineuse (Originale 2017)

II.3.2.3. Bouchon fibrineux au niveau des poumons

Figure 19 : Bouchon fibrineux au niveau des poumons (Originale 2017)

II.3.2.4. Amygdales caecales réactionnels hémorragique et nécrosés

On remarque des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales cæcales (figure 20). Une hémorragie des amygdales cæcales est fréquemment observée à des degrés divers dans la maladie de grippe aviaire. Cette atteinte des amygdales cæcales peut être constatée sans l'ouverture des cæcums (figure 20).

Figure 20 : lésion d'Amygdales caecales réactionnels (Originale 2017)

Figure 21 : lésion d'amygdales caecales réactionnelles hémorragiques et nécrosés (Originale 2017)

II.3.3. Conclusion de 3ème élevage

Les lésions rencontrées et décrites ci-dessus font pensées très fortement à ma grippe aviaire.

Conclusion

A la lumière de notre travail, nous avons constaté que les pertes économiques restent encore considérables dans la filière dinde chair, et plusieurs pathologies ont affecté les élevages suivis. Les taux de mortalité été importants dans les trois élevages 2,3 % dans l'élevage E1, 11,3% de mortalité dans E2 à 39 jours d'âge et la mortalité de tout l'élevage après 20 jours, et 5%de mortalité dans l'élevage E3. Plusieurs paramètres sont à l'origine de ces pertes :

Le non-respect des normes et des paramètres d'élevages ;

Le manque d experience des avicultures et la mauvase conduite d elevage dans ce type de production (dinde chair)

Le non-respect du protocole de desenfaction et le deai de vide sanitaire comme cela a eté faite dans l elevage E2

L emergence de certaines pathologies comme l histomonose qui est due a l'interdiction des médicaments efficace contre cette maladie (Dimétrizole et Nifursol) ;

L automecation, et l'utilisation anarchique des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis veterinaire.

Les références bibliographiques

A

ALICE, A. and EDLER, M.D. (2006) Avian flu (H5N1): its epidemiology, prevention and implications for anesthesiology. Journal of Clinical Anesthesia 18(1): 1-4.

Andrew F. Smith, The Turkey : An American Story, University of Illinois Press, 2009, p. 9

B

Bertrand Galimard Flavigny, Le Livre roi, Librairie Giraud-Badin, 1989, p. 68

BussiÈras J. et Chermette R. 1992. Parasitologie VÈtÈrinaire, Protozoologie. Ed Service de Parasitologie ENVA.172-174.

Bondurant R.H. and Wakenell P.S. Parasitic Protozoa. 1994. Vol IX, Ed Kreier J.P., New York, USA : 189-206

BARNES HJ., VAILLANCOURT JP., GROSS WB., 2003: Colibacillosis. In B.W. Calnek (Ed.), Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif-11th ed. (CH: 18 pp. 631 -/656). Ames, IA: Iowa State Press A Blackwell Publishing Company

C

Callait M.P., Granier C., Chauve C. and Zenner L. 2002. 81 : 1122-1127.

D

Dozois CM ., Pourbakhsh SA., Fairbrother JM ., 1995 : Expression of P and type 1 (F1) fibriae in patholgenic Escherichia coli from poultry . vet . Microbiol . 45 ,297-309.

Dho-moulin M., Fairbrother JM., 1999 : Avian pathologenic Escherichia coli (APEC)/ Vet .RES . , 30 :299-316.

E

ETERRADOSSI M. ; LAVAL A. ; BONMARIN I.; DEUTSCH P. ; GUITTET

M. et JESTIN V., 2002 : Le risque de transmission à l'homme des influenzas aviaires. Rapport de groupe de travail. - Paris : AFSSA. - 95 p

G

Gross WB.,1991 : Colibacillosis :DEseases of poultry ,Ed . Iowo State University Press, Ames.

Gou,W .,Ling C.,ChengF.,GuoWZ.,LingCS.,F.H.,Cheng .,1998 :Preliminary investigation on enterohaemorrhagie Escherichia coli O157 from domestic animals and fowl in Fujian province Chanese J Zoonoses 14 ,3-6

Guerin JP., BoissieuC.,2008 : Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.

Gules Cl., Fairbrother JM., 2010 : Escherichia coli. In B ;W . CalnEk (Ed), patholoenesis of bacteriel infactions in animals /Edited by carlton L. Gyles John F. P rescott. J. Glen Songer, and Charles O. Thoen 4 th Ed 2010 (CH 15 pp. 267 -308).Ames ,Ia : Iowa State PressA Blackxell Publishing ;H 11 clonal Complex .J Clin Microbiol , 8 :2989 -2993

Guérin et al (2011). Maladie de volaille pp. 333.

H

Hegngi F.N., Doerr J., Cummings T.S., Schwartz R.D., Saunders G., Zajac A., Larsen C.T. and Pierson F.W.1999. Vet. Parasitol. 81: 29-37.

Huff GR., Huff WE., Balong JM., Rath NC, 1999 : Sex differences in the resisitance of turkeys to Escherichia coli challenge arter immunosuppression with dexamethasone. Poult Sei .78 .38-44.

Hu J., Fuller L. and McDougald L.R. 2004. Avian Dis. 48: 746-750**.**
Huber K., Reynaud M.C., Chauve C. et Zenner L. 2005. 6Ëme JournÈes de la Recherche Avicoles.

Hammoudi A., Aggad H., 2008: Antibioresistance of Escherichia coli Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria Turk. J. Vet. Anim. Sci. 32(2), 123-126.

J

Jordan FTW., Pattison M., 1996 : Poultry Diseases. W. B. Saunders Company : London 38 -43.

Jordan FTW., Didier M.,1997 : comment la resistance vient aux bacteries, Biofutur 170, septembre , page 14 à17.

K

Karen Davis, More Than a Meal: The Turkey in History, Myth, Ritual, and Reality, Lantern Books, 2001, p.34 [archive].

L

Lesbouyries G. 1941. La pathologie des oiseaux. Ed Vigot FrËres, Paris.

Lund E.E. 1967. Avian Dis. 11: 491-502**.**
Lund E.E. 1972. Diseases of Poultry, 6th Edition ? Ed Hofstad M.S. Iowa State University Press, Ames, Iowa,USA: 990-1006.

Larsen C.T. and Pierson F.W.1999. Vet. Parasitol. 81: 29-37.

Liliane Plouvier, op. Cité, p. 13 « Dindons étrangers » [archive] (consulté le 22 décembre 2010)

M

Malewitz T.D., Runnells R.A. and Calhoun M.L. 1958. Am. J. Vet. Res. 19: 181-185**.**

McDougald L.R. and Reid W.M. 1978. Parasitic Protozoa. Vol. II. Ed Kreier J.P., **McDougald L.R. 1997a**. Diseases of Poultry, 10th edition. Ed Calnek B.W., Iowa State University Press, Ames,Iowa, USA. 890-899**.** **McDougald L.R. 1997b**. Poultry Digest, September : 8-11**.**

Mellata M ., Dho –Moulin M ., Dozois CM ., Curtiss III Rr ., Brown PK ., Arne P ., Bree A .,Desautels C , Fairbrouther Jm ., 2003 a : roole of avian pathologenic *Escherichia coli* to serum and in pathogenicity . Infection and Immunity 71, 536 -540.

Mellata M ., Dho –Moulin M ., Dozois CM ., Curtiss III Rr ., Brown PK ., Arne P ., Bree A .,Desautels C , Fairbrouther Jm ., 2003 b : roole of avian pathologenic *Escherichia coli*virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages . Infection and Immunity 71, 494-503.

MEULEMANS G., 2003 :Infection à Orthomyxovirus- Influenza aviaire [En ligne] Accès Internet : http://www.var-fgov/be/pesteaviaire-fr.php/ page consultée le 01/07/2007

N

Nicholas J. 1972. PrÈcis díincubation, díÈlevage et de pathologie du dindon. Ed Maloine, Paris.

Nakamura K.,Cook JK . , Frazier JA.,Narita M., 1992 :Escherichia colimultipication and lesion in the respiratory tract of chiekens inoculated with onfectious bronchitis virus and /or escherichia coli .Avian Dis ;36,881-890

O

OMS, 2006 La grippe aviaire aujourd'hui… [En ligne] Accès Internet http://www.perso.orange.fr/gerarddesaintmars.hmt /page consultée le 01/08/2006

OIE, 2007 Fiche OIE : Influenza aviaire [En ligne] Accès internet : http://www.oie.int/eng/avian_influenza/disease.htm / page consultée le 26/05/2007

P

Pourbakhsh SA ., Boulianne M ., martineau –Doize B ., Fairbrouther Jm ., 1997 a : Virulence mechanisms of acian fimbriated Escherichia coli in experimentally inoculated chickens .veet microbiol ,58 ,195 – 213.

S

Savey M. et Chermette R. 1981 Point VÈt. 12 : 68-72.
Smith T. 1895. Bull. U.S. Dep. Agric. 8: 7

SAVILLE P., 1999 La maladie de Newcastle et la grippe aviaire.- Nouvelle Calédonie : Communauté de Pacifique.- 4p

SWAYNE D. ; SUAREZ D. ,2000 Highly pathogenic avian influenza Revue sc. Et techn.OIE, 20 : 463- 482

Salvadori Mr .,Yano T., Carvalho HF ., Parreirav R ., Gyles CI ., 2001 : Vacuolating cytotoxin produced by avian pathologenic Escherichia coli ; Avian dis , 45 , 43 -51 **.**

Stordeuret Mainil, 2002, la colibacillose aviaire, Ann Med Vet, 146,11-18.

R

Robineau B., Moalie PY., 2010 : Une maladie d'actualité en production aviaire : La colibacillose Bull Acad Vet .france , Tome 163-n°3.

V

Villate D.,2001 : maladies des volailles, manual pratique ,2 eme Editions France Agricole,399 page vulgarisation de l'Universitéde liage.

Z

Zenner L ; Chossat L et Chauve C. 2002. Bull GTV. 15 : 155-158.

Résumé :

Notre travail a pour but de diagnostiquer les pathologies rencontrées chez la dinde chair en se basant sur les lésions rencontrées à l'autopsie. Pour ce fait, notre étude s'est portée sur des autopsies sur 3 élevages de dinde chair dans la région wilaya de Sétif. La durée de cette étude est 2 mois Les souches utilisées sont big 9 et Converter l'élevage. Lors de l'apparition des pathologies, des autopsies ont été effectuées pour poser un diagnostic et des examens de laboratoires pour la confirmation. Trois pathologies ont été identifiées : la colibacillose, l'histomonose et la grippe aviaire. Le diagnostic lésionnel approfondi associé aux commémoratifs et à la visite d'élevage permet de mettre en place une forte suspicion ou un diagnostic de certitude quand les lésions sont pathognomoniques de la maladie en cause.
Mots clés : Dinde chair, colibacillose, histomonose, grippe aviaire, autopsie, diagnostic, Sétif.

Abstract :

The aim of the actual work is to diagnose the pathologies encountered in the turkey based on the lesions encountered at the autopsy. For this; our study was conducted on 3 autopsies from turkey farms in Setif. the study took about 2 months where the strains used were big 9 and converter, after the appearance of pathologies; autopsies were performed to make a diagnostic then laboratory exams for confirmation. Three pathologies have been identified after the results: colibacillosis, histomonosis and avian influenza. The detailed lesional diagnosis associated with the memorial and the breeding visit makes it possible to establish a strong suspicion or a diagnosis of certainty when the lesions are pathognomonic of the disease in question.

Key words: turkey**,** colibacillosis, histomonosis, avian influenza, autopsy, diagnose, Setif.

ملخص:

تم القيام بهذه الدراسة لتشخيص الأمراض التي تم مصادفتها عند الديك الرومي على أساس الاعفان التي واجهناها اثناء عملية التشريح. لهذا الغرض، اجريت دراستنا بناءا على نتائج 3 تشريحات للديك الرومي على مستوى منطقة ولاية سطيف و قد دامت لمدة شهرين، أين تم استخدام سلالة big 9 و converter.

في بداية الأمراض، أجريت عمليات تشريح لإجراء التشخيص والفحوصات المخبرية للتأكيد. وقد تم تحديد ثلاثة أمراض Colibacillose, histomonose :وانفلونزا الطيور. التشخيص المفصل و المعمق وزيارة مزارع تربية الديك الرومي يجعل من إقامة شكوك قوية أو تشخيص اليقين عندما تكون الآفات مرضية للمرض المعني ممكنا جدا.
الكلمات المفتاحية :الديك الرومي، وانفلونزا الطيور، Colibacillose، histomonose، تشخيص، تشريح،