

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE



Le jury :

Président : M. BOUZID. R. MAITRE CONFÉRENCE CLASSE B.

Promoteur: M.MESSAI. C. MAITRE ASSISTANT CALSSE A

Examinatrice : Mme. BAAZIZI. R. MAITRE ASSISTANT CLASSE B

Examineur : M. KHELEF. DJ. PROFESSEUR

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013/2014

Remerciement

Louange à Dieu, le Miséricordieux, qui nous a guidés par sa clémence, sur la voie du savoir.

Nous tenons à remercier M.MESSAÏC (maitre assistant, classe A) le promoteur de ce projet, celui qui nous a encadrés, aidés et conseillés avec beaucoup d'efforts et de patience ainsi que les membres du jury :le président M. BOUZID.R(maitre de conférence, classe B), l'examinatrice MME. BAAZIZI. R (maitre assistant, classe B) et l'examineur M.KHELEF.D.

Notre reconnaissance va également aux médecins vétérinaires qui nous ont toujours réservés un meilleur accueil : Mlle. BOUSSADIA Loubna. M. CHAFAÏ Rabeih et M. SERMAN Sedik

Et aux éleveurs : M. AZZOUË Smail et M. OUALAA Khaled.

Nous témoignons toute notre gratitude à nos chers parents, pour leurs précieux soutiens et encouragements tout au long de nos études. Et nous adressons nos exceptionnels remerciements à nos sœurs : Zahra SAHA et Asma ATTAR pour leur aide durant la réalisation de ce travail.

Enfin, un grand merci à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin.

MERCI

Think You

Dédicace

*Il m'est particulièrement agréable de dédier le fruit de tous mes efforts
A ma très chère mère :*

*NABILA pour ses prières et ses sacrifices consentis tout au long de mes
études.*

A mon très cher père :

*ABDELAZIZ qui peut être fier et trouver ici le résultat de son soutien
permanent.*

*A ma sœur SOumia qui ne cesse de m'encourager ainsi que mon
beau-frère KEBAILI aMRANE et au bébé qu'ils attendent.*

*A zahra, qui m'a toujours soutenu et qui est pour moi l'exemple de
générosité.*

*A mon frère Omar el-farouk et le choucho de la famille
Nasereddine, j'espère qu'ils trouveront dans ce travail tout mon
amour.*

A mes très chers grands-parents paternels :

*Laid et hada et meternels : saïd et zewina pour qu'ils retrouvent ici
l'expression de ma reconnaissance infinie.*

*A mes oncles et mes tantes paternels et maternels et tous les cousins et
cousines et chaque membre de la famille : Saha, ziani et Zaghba.*

À tous mes chers amis :

*De Hassi R'mel, de Sétife et collègues : abdeldjalil, hamid , omar, houssam,
yahia, mouhamed, hichem, sifou, hassan, zaki, salah, belkassem, aïssa,
karime, abdelemalek, hani, oussama, fouzi, yousra, meriem, islam, et
sabrina*

A tous les étudiants de l'ENSV et L'INA

Ainsi que tous les résidents de la cité universitaire Bouraoui.

*A tous les professeurs et travailleurs de l'ENSV qui doivent voir dans
ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.*

Cordialement : SAHA Mohammed El-Amine

Amine

Dédicace

Je dédie le fruit de mes études à tous ceux qui m'ont accompagné et qui ont permis sa concrétisation :

- *A celle qui m'a aidé d'avancer dans la vie durant de longues années de sacrifices et de privations :*

Ma très chère mère : MALIKA

- *A celui qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance :*

Mon très cher père : TAHAR

- *A ma sœur ASMA CHOUBEILA pour tous ses encouragements et son affection ainsi que mon beau-frère MOUNIR MEZAIÀ et au bébé qu'ils attendent.*
- *A mon frère LOKMANE qui a su me guider en suivant les empreintes de ses pas.*
- *A mon frère jumeau GHONEIM pour tous ses conseils et son soutien.*
- *A mes oncles AZZEDINE, MUSTAPHA et NORDINE et mes tantes NEDJWA et SABIHA et tous les cousins et cousines surtout Islam et chaque membre de la famille ATTAR et GHERBI.*
- *Aux amis qui étaient toujours présents à mes côtés : abdeldjalil, hamid , omar, houssam, yahia, mouhamed, hichem, sifou, hassan, zaki, salah, belkassem, aissa, karime, abdelemalek, hani, oussama, fouzi ,mosaab ,abdeldjalil ,yousef ainsi que tous les résidents de la cité universitaire Bouraoui .*
- *A tous les professeurs et travailleurs de l'ENSV qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.*

Cordialement : ATTAR Ghanem Cherif

Ghanem

Sommaire

Remerciement	
Dédicace	
Sommaire	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Leste d'abréviation	
Introduction général	

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : CONDUITE D'ELEVAGE	2
I.1 PRESENTATION DE LA DINDE	2
I.2 L'INTERET DE L'ELEVAGE DE LA DINDE	2
I.3 OBJECTIFS ZOOTECHNIQUES.....	2
I.4 CONDUITE ALIMENTAIRE	2
I.4.1 <i>Les besoins alimentaires</i> :.....	3
I.4.2 <i>Les facteurs de variation des besoins alimentaires</i>	3
I.5 CONCEPTION DU BATIMENT	3
I.5.1 <i>La litière</i>	3
I.5.2 <i>La densité animale</i>	4
I.5.3 <i>La ventilation du bâtiment</i>	4
I.5.4 <i>Le Chauffage</i>	5
I.5.5 <i>L'hygrométrie</i>	5
I.5.6 <i>L'éclairage</i>	5
I.5.6.1 En bâtiment obscur.....	5
I.5.6.1.1 Intensité lumineuse à respecter	5
I.5.6.1.2 Programme lumineux	5
I.5.6.2 En bâtiment clair	6
I.6 PROPHYLAXIE MEDICALE	6
CHAPITRE II : LA COLIBACILLOSE.....	7
II.1 INTRODUCTION	7
II.2 HISTORIQUE	7
II.3 DEFINITION	7
II.4 IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE	7
II.5 ETIOLOGIE	8
II.6 CLASSIFICATION :	8
II.7 EPIDEMIOLOGIE.....	8
II.7.1 <i>Facteurs prédisposant</i>	8
II.7.2 <i>Facteurs favorisants</i>	9
II.8 FACTEURS DE VIRULENCE	9
II.8.1 <i>Adhésine</i>	9
II.8.1.1 <i>Fimbriae de type 1</i>	9
II.8.1.2 <i>Fimbriae de type P</i>	9
II.8.2 <i>Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément)</i> :	9
II.8.3 <i>Aérobactine</i>	10
II.8.4 <i>Toxines</i>	10
II.8.5 <i>Hémagglutination</i>	10
II.9 PATHOGENIE	10
II.10 LES INFECTIONS A <i>E. COLI</i>	10

II.10.1	<i>Omphalite / inflammation du sac vitellin</i>	11
II.10.2	<i>Colibacillose respiratoire</i>	11
II.10.2.1	Sur le plan clinique	12
II.10.2.2	Sur le plan lésionnel.....	12
II.10.3	<i>Colisepticémie</i>	12
II.10.3.1	Sur le plan clinique	13
II.10.3.2	Sur le plan lésionnel.....	13
II.10.4	<i>Dermatite nécrotique</i>	13
II.10.5	<i>Arthrites et synovites</i>	13
II.11	DIAGNOSTIC.....	13
II.11.1	<i>Clinique</i>	13
II.11.2	<i>Diagnostic différentiel</i> :	14
II.12	TRAITEMENT	14
II.13	PROPHYLAXIE	14
II.13.1	<i>Sanitaire</i>	14
II.13.2	<i>Médicale</i>	15
CHAPITRE III: MYCOPLASMOSE		16
III.1	INTRODUCTION	16
III.2	HISTORIQUE	16
III.3	DEFINITION	16
III.4	IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE.....	16
III.5	ETIOLOGIE	17
III.6	EPIDEMIOLOGIE.....	17
III.6.1	<i>Transmission verticale</i>	17
III.6.2	<i>Transmission horizontale</i>	18
III.7	PATHOGENIE	18
III.7.1	<i>Etape de l'infection</i>	18
III.7.1.1	Adhésion	18
III.7.1.2	Production de substance toxique.....	18
III.7.1.3	Invasion.....	18
III.7.2	<i>Modulation du système immunitaire</i>	19
III.7.2.1	Variabilité antigénique	19
III.7.2.2	Autres mécanismes pathogènes	19
III.8	LES MANIFESTATIONS DE LA MYCOPLASMOSE	19
III.8.1	<i>Symptômes</i>	19
III.8.2	<i>Lésions</i>	20
III.9	DIAGNOSTIC.....	21
III.9.1	<i>Diagnostic bactériologique</i>	21
III.9.2	<i>Diagnostic par amplification génique (PCR)</i>	21
III.9.3	<i>Diagnostic sérologique</i>	21
III.10	TRAITEMENT	21
III.11	PROPHYLAXIE	22
III.11.1	<i>Contrôle des mycoplasmoses aviaires</i>	22
III.11.2	<i>Sanitaire</i>	22
III.11.3	<i>Vaccination</i>	22
CHAPITRE IV: HISTOMONOSE		23
IV.1	INTRODUCTION	23
IV.2	HISTORIQUE	23
IV.3	DEFINITION	23
IV.4	IMPORTANCE ECONOMIQUE ET SANITAIRE.....	24
IV.5	ETIOLOGIE	24
IV.5.1	<i>Taxonomie du parasite</i> :	24

IV.5.2 Morphologie du parasite.....	24
IV.5.2.1 Forme luminale	24
IV.5.2.2 Forme tissulaire.....	25
IV.5.2.3 Autres formes.....	25
IV.5.2.3.1 Cycle évolutif.....	25
IV.6 EPIDEMIOLOGIE.....	26
IV.6.1 Les espèces affectées.....	26
IV.6.2 Age.....	26
IV.6.3 Régions atteintes.....	26
IV.7 PATHOGENIE.....	26
IV.8 LA MALADIE « HISTOMONOSE » :	26
IV.8.1 Symptômes.....	26
IV.8.2 Evolution.....	27
IV.8.3 Lésions.....	27
IV.9 DIAGNOSTIC.....	28
IV.9.1 Diagnostic clinique.....	28
IV.9.2 Diagnostic lésionnel.....	28
IV.10 MISE EN CULTURE.....	28
IV.11 TRAITEMENT.....	29
IV.11.1 Prophylaxie.....	29
IV.11.1.1 La prophylaxie sanitaire.....	29
IV.11.2 La prophylaxie médicale.....	29

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : OBJECTIF, MATERIEL ET METHODES	31
I.1 OBJECTIF.....	31
I.2 LIEU ET PERIODE DU TRAVAIL	31
I.2.1 Région d'étude.....	31
I.2.2 La durée de l'étude.....	31
I.3 MATERIEL ET METHODES	32
I.3.1 Matériel.....	32
I.3.1.1 Les animaux.....	32
I.3.1.2 Bâtiment.....	32
I.3.1.3 Les paramètres d'ambiances.....	33
I.3.1.3.1 La ventilation.....	33
I.3.1.3.2 La température.....	33
I.3.1.3.3 Hygrométrie :	34
I.3.1.3.4 La litière.....	34
I.3.1.3.5 La densité.....	34
I.3.1.3.6 L'aliment et l'alimentation.....	34
I.3.1.3.7 L'abreuvement :	35
I.3.2 Méthodes.....	35
I.3.2.1 Les visites d'élevages:	35
I.3.2.2 Protocole d'autopsie.....	35
I.3.2.2.1 Matériel pour l'autopsie.....	36
I.3.2.2.2 Avant de commencer.....	36
CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION	39
II.1 LA COLIBACILLOSE.....	39
II.2 SYMPTOMES.....	39
II.3 LESIONS.....	39
II.3.1 Aérosacculite.....	40
II.3.2 Péricardite :	40
II.3.3 Perihépatite :	41

II.3.4	<i>Congestion de la rate</i>	42
CHAPITRE III:	MYCOPLASMOSE	44
III.1	MYCOPLASMOSE	44
III.1.1	<i>Symptômes</i>	44
III.1.2	<i>Lésions</i>	45
III.1.2.1	La sinusite	45
III.1.2.2	Aérosacculite	45
III.1.2.3	Synovites	45
CHAPITRE IV:	HISTOMONOSE	47
IV.1	HISTOMONOSE	47
IV.1.1	<i>Symptômes</i>	47
IV.1.2	<i>Lésion</i>	48
IV.1.2.1	Lésions hépatiques	48
IV.1.2.2	Lésions des caecums	48
CHAPITRE V :	LA MORTALITE :	50
Conclusion		

Liste des figures

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE IV: HISTOMONOSE	23
<i>Figure1</i> : Cycle d' <i>Histomonas meleagridis</i> (Zenner et al., 2005).....	25

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE II: COLIBACILLOSE	39
<i>Figure 02</i> : Lésion d'aérosacculite. SA : sac aérien. P : péricarde (Photo personnelle).....	40
<i>Figure 03</i> : Lésion d'aérosacculite. ASF : aérosacculite fibrineuse (Photo personnelle).....	40
<i>Figure 04</i> : Péricardite. LSP: Liquide séreux dans le sac péricardique (Photo personnelle)	41
<i>Figure 05</i> : Péricardite. C : Cœur ; PF : Péricardite avec dépôt fibrineux (Photo personnelle).....	41
<i>Figure 06</i> : Foie présentant la lésion de périhépatite (Photo personnelle).....	42
<i>Figure 07</i> : Carcasse présentant de la périhépatite. DF : Dépôt de fibrine (Photo personnelle).....	42
<i>Figure 08</i> : Rate congestionnée et hypertrophiée (Photo personnelle).....	42
<i>Figure 09</i> : Rates hypertrophiées et congestionnées. PN : Points de nécrose (Photo personnelle)..	42
CHAPITRE III: MYCOPLASMOSE	44
<i>Figure 10</i> : Sinusite infra-orbitaire	44
<i>Figure 11</i> : Trouble locomoteur	44
<i>Figure 12</i> : Inflammation catarrhale des sacs-aériens	45
<i>Figure 13</i> : Congestion et opacification des sacs- aériens	45
<i>Figure 14</i> : Synovite infectieuse due à <i>M .synoviae</i>	46
CHAPITRE IV: HISTOMONOSE	47
<i>Figure 15</i> : Diarrhée jaune souffre	47
<i>Figure 16</i> : Abattement et plumes tachées de fientes	47
<i>Figure 17</i> : Foie hypertrophié et décoloré	48
<i>Figure 18</i> : Lésion circulaire en cocarde	48
<i>Figure 19</i> : Caecum en boudin.....	49
<i>Figure 20</i> : Lésion caséo- nécrotique.....	49
<i>Figure 21</i> : Bouchon caséeux	49
CHAPITRE V : LA MORTALITE :	50
<i>Histogramme 01</i> : le taux de mortalité cumulée dans E1	50
<i>Histogramme 02</i> : le taux de mortalité cumulée dans E2	50

Liste des tableaux

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: CONDUITE D'ELEVAGE	2
<i>Tableau 1: Les besoins alimentaires des dindonneaux (GUEGAN, 1984)</i>	3
<i>Tableau 2 : Evolution de la température en fonction de l'âge (ROSSET et al, 1988)</i>	5
CHAPITRE II: LA COLIBACILLOSE	7
<i>Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire</i>	14
<i>(Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).....</i>	14

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : OBJECTIF, MATERIEL ET METHODES	31
<i>Tableau 03 : Localisation des élevages.....</i>	31
<i>Tableau 04 : Souche et l'effectif mis en place.</i>	32
<i>Tableau 05 : Descriptions des bâtiments.</i>	32
<i>Tableau 06 : Dimension des bâtiments.....</i>	33
<i>Tableau 07 : Systèmes de ventilation dans les bâtiments.....</i>	33
<i>Tableau 08 : Matériel de chauffage</i>	33
<i>Tableau 09 : Densité dans les deux élevages.</i>	34

Liste des abréviations

- ✚ **.ARL** : Agglutination Rapide Sur Lame
- ✚ **.AVCQ-LAB** : Laboratoire d'Analyse Vétérinaire et Contrôle de la Qualité et de la Conformité des Produits Alimentaires
- ✚ **APEC** : Avian Pathogenic *Escherichia coli*
- ✚ **.C** : Cœur ;
- ✚ **.CO2**: oxyde de carbone
- ✚ **.CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée
- ✚ **.CaCl** : chlorure de Calcium
- ✚ **.DF** : Dépôt de Fibrine
- ✚ **.DMZ** DimétridazoleNaCl
- ✚ **.E** : Elevages
- ✚ **E.C** : Escherichia Coli
- ✚ **.ELISA** : Tests Immuno-Enzymatiques
- ✚ **ECVF** :Escherichia coli vacuolating factor ou
- ✚ **.H2S** : Sulfure d'Hydrogène
- ✚ **.INRA** : Institut Nationale de la Recherche Agronomique
- ✚ **ITAVI**:Institut technique de l'aviculture
- ✚ **.ITPE**: Institute Techniques de production et d'elevage
- ✚ **.IAHP**: International Animal Health Product.
- ✚ **.KCl** : Chlorure de Potasium.
- ✚ **.LSP**: Liquide Séreux Dans Le Sac Péricardique
- ✚ **.M** : Mycoplasma
- ✚ **M.R.C**: Maladie Respiratoire Chronique
- ✚ **.NH3**: Nitrure d'hydrogene
- ✚ **.NaCo3** : Carbonate de Sodium
- ✚ **O** : Oxygéné
- ✚ **.PCR** : Polymérase chain reaction
- ✚ **.PF** : Péricardite avec Dépôt Fibrineux
- ✚ **.PN** : Points de Nécrose.

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 les mycoplasmoses 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 faire un 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 Newcastle, mycoplasmoses et histomonose)

Nous aborderons une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui sera conclue par la proposition de recommandations.

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

- **Male: 10-11 kg**
- **Femelle: 6-7kg**

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

I.4 Conduite alimentaire

La consommation d'aliment 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 :

- **Phase de démarrage** : de 0 à 4 semaines d'âge.
- **Phase de croissance** : de 5 à 12 semaines d'âge.
- **Phase de finition** : de 13 à 16 semaines d'âge.

I.4.1 Les besoins alimentaires :

Les principaux besoins alimentaires sont indiqués dans le tableau 1 :

Apports Nutritionnels	Démarrage 0-4 semaines	Croissance 5-12 semaines	Finition 13 semaines à l'abattage
- Energie métabolisable (K cal EM /Kg)	2900 à 3000	2750 à 3100	2900 à 3200
- Matières Azotées Totale	29 à 31 %	24 à 27 %	18 à 20 %
- Matière grasse	6 à 9 %	7 à 10 %	7 à 10 %
- Cellulose brute	2 à 4 %	3 à 4.9 %	3 %
- Matière minérale	7.6 %	7 %	7 %

Tableau 1: Les besoins alimentaires des dindonneaux (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 Conception du bâtiment

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 Piscicultures ;
- A au moins 10 mètres d'un autre bâtiment d'élevage.

I.5.1 La litière

La litière joue un rôle d'isolant entre le sol et les animaux.

En conséquence elle doit être :

- Epaisse (au minimum 10 cm) ;

- Absorbante (utilisation de copeaux ou paille hachée) ;
- Souple (pour éviter les lésions du bréchet).

I.5.2 La densité animale

Le choix de la densité est fonction :

- De l'état du bâtiment ;
- De l'importance du matériel d'élevage ;
- Du système de ventilation ;
- De la technique et la disponibilité de l'éleveur.

Les densités préconisées par Avignon (1979) sont de :

- 20 dindonneaux / m² pour la période de 0 à 2 semaines ;
- 10 dindonneaux / m² pour la période de 2 à 8 semaines ;
- 4 à 6 dindonneaux / m² pour la période de 8 à 12 semaines et plus.

I.5.3 La ventilation du bâtiment

L'objectif de la ventilation vise le renouvellement de l'air dans un bâtiment afin :

- D'apporter l'oxygène nécessaire à la vie des animaux ;
- D'évacuer les gaz délétères produits au niveau de la litière : NH₃, CO₂, H₂S ;
- D'éliminer les poussières ;
- De réguler l'ambiance du bâtiment (température et humidité relatives) par un balayage homogène de toute la zone où vivent les animaux.

I.5.4 Le Chauffage

AGE	Température à l'aplomb du radiant	T° de consigne au thermostat
1 AU 4 JOUR	42°	37°
5 AU 8 JOUR	40°	35°
9 AU 12 JOUR	38°	33°
13 AU 16 JOUR	36°	31°
17 AU 20 JOUR	34°	29°
21 AU 24 JOUR	32°	29°
25 AU 28 JOUR	30°	27°

Tableau 2 : Evolution de la température en fonction de l'âge (ROSSET et al, 1988)

I.5.5 L'hygrométrie

Les premiers jours, l'hygrométrie doit se stabiliser en dessous de 60%. En cours d'élevage, elle doit se situer entre 60 et 70%, mais ne dépasse pas les 70%. Ces taux peuvent être maintenus en associant éventuellement, selon les conditions climatiques, le chauffage et la ventilation pour éliminer l'excès d'humidité. Mais cela entraîne des coûts de chauffage élevés.

I.5.6 L'éclairage

I.5.6.1 En bâtiment obscure

I.5.6.1.1 Intensité lumineuse à respecter

- A la réception des dindonneaux, obtenir un fort éclairage de 80 à 100 lux, en descendant les lampes pour que tous se dirigent sans problème vers les points d'abreuvements et de l'alimentation ;
- Au 4^{ème} jour, réduction de l'intensité à 10 – 15 lux ;
- A partir du 10^{ème} jour, stabilisation à 2 lux.

I.5.6.1.2 Programme lumineux

Il est souhaitable de fractionner l'apport lumineux, exemple de programme lumineux recommandé :

- De 0 à 7 semaines : 2h30 de lumière et 2h30 d'obscurité.

- A partir de 8 semaines : 3h30 de lumière et 2h30 d'obscurité.

1.5.6.2 En bâtiment clair

- La lumière doit être allumée 1 h ou ½ h avant la tombée de la nuit afin de réaliser une transition progressive ;
- 2 coupures, de 2 h chacune, seront effectuées pendant la nuit. A titre d'exemple :
 - ✓ Entre 22 et 24 h ;
 - ✓ Entre 1 et 3h ;
- Il est important d'avoir de la lumière aux moments les plus froids de la nuit.

I.6 Prophylaxie médicale

- **Vaccination contre la rhinotrachéite infectieuse (RTI) : plusieurs plans possibles**

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

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

- **Vaccination contre l'entérite hémorragique vers 26_ 28j**
- **Vaccination éventuelles :**

- ✓ Pasteurelles
- ✓ Newcastle

En plus Apport de vitamines dès le jeune âge.

- ✓ Vermifugation (Guérin, 2008)

Chapitre II : LA COLIBACILLOSE

II.1 Introduction

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC) est une maladie qui affecte le plus souvent les poulets de chair, et engendre des manifestations cliniques et des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (Stordeur et Mainil, 2002).

II.2 Historique

La mortalité des volailles 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.

La première description de la colisepticémies 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), où des oiseaux somnolents, asthéniques et paralytiques, présentant une entérite infectieuse, où *E. coli* est isolé.

Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjärre) 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).

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 ; Pilipinec *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 (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), Il s'agit d'une bactérie de 2,5 µ de long et 0,6 µ de large, Gram-, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile (Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).

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 O₁, 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.

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 prédisposant

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

Age : La forme la plus commune de la colibacillose survient entre 3 et 12 semaines, 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. (Huff *et 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 ;

Guérin 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).

II.8.1.1 *Fimbriae de type 1*

Plusieurs variantes des fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés 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.* 1992).

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 ; Dho-Moulin 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 O₁, 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 Aéro bactéine

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 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 Toxines

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (LPS), les souches APEC sont capables de produire l'*Escherichia coli* vacuolating factor ou ECVF. 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 perte de la capacité d'ovulation, et peut envahir sporadiquement le péritoine via l'oviducte, en provoquant 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 aiguë et des formes chroniques (Barnes *et al.* 2003). Nous nous limiterons, dans le présent mémoire, à l'étude des formes rencontrées chez le poulet de chair.

II.10.1 Omphalite / inflammation du sac vitellin

Cette forme de la maladie constitue, avec les erreurs d'élevage (hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir) probablement, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (Villate, 2001).

La contamination de l'œuf, et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celui-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattisson, 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 (Guérin 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).

Etude bibliographique**II.10.2.1 Sur le plan clinique**

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

- Bec ouvert ;
- Respiration accélérée et irrégulière ;
- Râles, toux, éternuements ;
- Jetage, larmolement, sinusite.

II.10.2.2 Sur le plan lésionnel

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens, le foie, le cœur et, par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite).

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 Colisepticémie

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).

*Etude bibliographique***II.10.3.1 Sur le plan clinique**

Elle se traduit par des mortalités brutales, après abatement, anorexie, due souvent à une complication de la colibacillose respiratoire, omphalites ou synovites (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

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 ; Guérin 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 caséux et l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen et sur les cuisses. Elle n'entraîne 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 3 ci-dessous :

Lésions	Agents pathogènes incriminés
Aérosacculite	<i>Mycoplasma</i> spp, <i>Chlamydia</i> spp (dinde)
Périhépatite	<i>Salmonella</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp
Omphalite / infection du sac vitellin	<i>Aerobacter</i> spp, <i>Klebsiella</i> spp, <i>Proteus</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp
Septicémies aiguës	<i>Pasteurella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Streptobacillus moniliformis</i>
Synovites	Infection virale (<i>Reovirus</i>), ou à <i>Mycoplasma synoviae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp
Granulomes	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne (<i>Mycobacterium avium</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Bacteroides</i>)

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

II.12 Traitement

Il repose 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 les antibiorésistances. 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 heures 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).

Etude bibliographique

- 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 : MYCOPLASMOSE

III.1 Introduction

Parmi les maladies bactériennes la mycoplasmosse aviaire occupe une place très importante mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques pour les différentes filières avicoles.

III.2 Historique

Les premières étapes dans la découverte des mycoplasmes ont été réalisées par E. Nocard en 1891. En effet, il a été le premier à isoler l'agent de PPLO (pleuropneumoniae like organism) lequel ce terme fut utilisé pour les mycoplasmes. Markham and Wong en 1952 isolèrent avec succès des mycoplasmes à partir des poulets et dindes et suggèrent que ces microorganismes appartiennent aux PPLO et ils furent appelés ensuite *Mycoplasma gallisepticum*. Olson et al. (1956) décrivent la forme respiratoire due à *Mycoplasma synoviae*. Quinn et al. (2002) précisent que les mycoplasmes sont des microorganismes appartenant à la classe des mollicutes, constituée de 98 genres dont 5 présentant un intérêt vétérinaire incluant *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* pathogènes pour la volaille.

III.3 Définition

La mycoplasmosse aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, elle résulte de l'infection du poulet et de la dinde par les mycoplasmes pathogènes, associée ou non à d'autres agents pathogènes. Elle est favorisée par un certain nombre de facteurs, notamment ceux liés aux conditions d'environnement et aux stress de l'élevage moderne (Guérin et al., 2011).

III.4 Importance économique et sanitaire

Très répandue dans les élevages avicoles, les pertes économiques qu'occasionne l'infection sont considérables. Ainsi, les mycoplasmoses cliniques sont responsables de 1 à 7% des cas de mortalité, 10% de chutes de ponte, 10 à 15% des troubles de l'éclosabilité.

Le rendement, en viande ou en production d'oeufs, est diminué de 5 à 7% dans les élevages contaminés d'une façon inapparente comparé aux élevages indemnes de mycoplasmes. A ces pertes (mortalité, diminution de croissance, augmentation de l'indice de consommation, saisie) s'ajoutent des dépenses en médicaments souvent lourdes par rapport aux résultats obtenus.

III.5 Etiologie

En pathologie aviaire, la maladie respiratoire chronique de la poule (M.R.C), est de même que la synovite infectieuse ou la sinusite de la dinde due respectivement à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma meleagridis* sont connues depuis bien longtemps.

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes, les espèces les plus pathogènes et importantes chez la dinde sont :

- ✓ *Mycoplasma gallisepticum* ;
- ✓ *Mycoplasma synoviae* ;
- ✓ *Mycoplasma meleagridis* ;
- ✓ *Mycoplasma iowae*.

Autres espèces sont considérées comme inoffensives la plupart du temps.

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivant (300-800 nm) capables d'autoréplication. Ils se caractérisent par les trois éléments suivants :

- a. L'absence de paroi ;
- b. La taille réduite de leur génome ;
- c. Un métabolisme simplifié (Kempf, 1992).

III.6 Epidémiologie

La température, la ventilation, l'humidité, l'ammoniaque atmosphérique, ont tous des interactions importantes avec les agents infectieux qui provoquent les maladies respiratoires.

La poussière de l'air augmente de manière significative la sévérité des lésions des sacs aériens causées par *M.meleagridis* chez les dindes (Anderson et al., 1968). Les poulets maintenus à des températures de 7° C à 10° C étaient plus susceptibles aux aérosacculites provoquées par *M. synoviae* que des poulets maintenus à 24°C à 29°C ou à 31°C à 32° C (Yoder et al., 1977).

III.6.1 Transmission verticale

Ce mode de transmission par contamination de l'oviducte est essentiellement observé pour *M. meleagridis*, *M. iowae*. *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, la contamination des œufs embryonnés résulte essentiellement de la contiguïté de l'oviducte et des sacs aériens contaminés.

En cas de contamination du sperme, la transmission de l'infection peut se produire lors d'insémination artificielles (Kempf, 1997).

III.6.2 Transmission horizontale

Pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, la transmission résulte principalement du contact direct entre animaux. Ils sont contaminés par voies respiratoire et/ou conjonctivale. La transmission peut également se produire par contact indirect, les mycoplasmes pouvant persister plusieurs jours dans l'environnement sur différentes supports (Marois, 2001). Une transmission horizontale de *M. meleagridis* et *M. iowae* pourrait également avoir lieu lors de l'éclosion car elles peuvent être excréter dans le méconium (Bradbury et Kleven, 2003).

III.7 Pathogénie

Il est souvent difficile de mettre en évidence le rôle pathogène direct des mycoplasmes, parce que dans beaucoup de cas il y'a une interaction complexe avec d'autres microorganismes, telles que les bactéries ou les virus.

III.7.1 Etape de l'infection

III.7.1.1 Adhésion

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie (Papazisi et al. 2002 ; Bradbury 2005).

III.7.1.2 Production de substance toxique

Les mycoplasmes ont la capacité a excréter des substances toxiques comme (H_2O_2 , NH_3) elles s'accumulent et provoquent des dommages tissulaires (Razin, 1978; Rawadi et Dussurget, 1995; Lockaby et al, 1998).

III.7.1.3 Invasion

L'existence d'une pénétration intracellulaire a longtemps été controversée. Mathengtheng (2007) a rapporté que *M. gallisepticum* est la seule espèce aviaire qui a un pouvoir invasif à l'opposé de MS et des autres espèces de mycoplasmes aviaires non pathogènes (Kleven, 2008).

III.7.2 Modulation du système immunitaire

Dans certains cas, la réponse immunitaire spécifique pourrait être à l'origine des lésions observées et de l'exacerbation de la maladie liée aux mycoplasmes (Razin et al., 1998).

De plus, les mycoplasmes possèdent des lipopeptides membranaires capables d'activer les macrophages (Takeuchi et al., 2000). Les mycoplasmes peuvent également avoir des propriétés immunosuppressives : un tel phénomène a été rapporté pour *M. iowae* et *M. meleagridis* (Bradbury et Kleven, 2003 ; Chin et al., 2003).

III.7.2.1 Variabilité antigénique

Des variations phénotypiques des antigènes de surface ont été mises en évidence chez les quatre espèces de mycoplasmes aviaires pathogènes (Chin et al., 2003; Bradbury et Kleven, 2003; Ley, 2003). La capacité des mycoplasmes à faire varier leurs antigènes de surface pourrait leur permettre d'échapper aux mécanismes de défense mis en place par l'hôte.

III.7.2.2 Autres mécanismes pathogènes

L'interaction de *M. gallisepticum* avec l'épithélium trachéal entraîne une libération de granules de mucus suivie d'une exfoliation des cellules épithéliales ciliées. *M. gallisepticum* peut également provoquer une dégénérescence cellulaire (Ley, 2003).

III.8 Les manifestations de la mycoplasmosse

III.8.1 Symptômes

Mycoplasma gallisepticum est responsable de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde. Les principaux signes cliniques observés chez la poule sont des râles, des éternuements, un larmolement, du jetage et de la dyspnée. Chez la dinde, une sinusite infra-orbitaire uni- ou bilatérale peut être observée, pouvant conduire à la fermeture des paupières (Kempf, 2006). La présence d'autres agents pathogènes (virus ou bactéries) peut aggraver la maladie et conduire à l'apparition de lésions sévères des sacs aériens. La mortalité des poulets de chair peut atteindre 30 % lors de complications (Ley, 2003). On observe également une diminution de la production d'oeufs.

Mycoplasma synoviae cause la synovite infectieuse et se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses boiteries (Kempf, 2006). L'infection de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* chez la poule pondeuse est le plus

souvent subclinique et se traduit par une diminution des performances zootechniques. Le pouvoir pathogène de *M. synoviae* peut être exacerbé lors d'association à des virus ou des bactéries (Kleven, 2003b) : retards de croissance, boiteries et pâleur des crêtes. *M. synoviae* infecte en général une grande partie des animaux de l'élevage (90-100 %), mais la mortalité reste faible (<1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes (Kempf, 2006 ; Viénot, 2008).

Mycoplasma meleagridis les signes cliniques observés sont en général très faibles : le nombre d'éclosions diminue, les jeunes ont une croissance plus faible, des anomalies du plumage et des déformations des pattes ou des vertèbres cervicales peuvent être observées (Chin *et al.* 2003). Les dindonneaux présentent parfois de la sinusite. Chez les adultes, l'infection est souvent subclinique.

Mycoplasma iowae peut se traduire par une réduction du taux d'éclosion, dû à des mortalités embryonnaires tardives (Bradbury et Kleven, 2003).

III.8.2 Lésions

Les lésions induites par **M. gallisepticum** chez la poule consistent en une inflammation catarrhale des voies respiratoires supérieures (cavités nasales et trachée), puis des bronches et des sacs aériens (Ley, 2003; Kempf, 1997). Des dépôts caséux sont régulièrement observés sur les sacs aériens. Chez la dinde, une quantité importante de mucus séreux, puis caséux, est retrouvée dans les sinus (Kempf, 1997).

Les lésions induites par **M. synoviae** lors de synovites infectieuses consistent en un exsudat séreux, puis des dépôts fibrineux sur les membranes synoviales des articulations et des tendons. Dans la forme respiratoire de la maladie, des aérosacculites sont observées, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus (Kleven, 2003b).

Lors d'infections par **M. meleagridis**, de légères lésions d'aérosacculite peuvent être observées. Les dindonneaux présentant une déformation cervicale peuvent développer une spondylite et une aérosacculite du sac aérien cervical (Chin *et al.*, 2003).

Les embryons infectés par **M. iowae** sont plus petits, congestionnés, avec divers degrés d'hépatite, d'œdème et de splénomégalie (Kempf, 1997 ; Bradbury et Kleven, 2003). Les lésions d'aérosacculite chez des animaux infectés expérimentalement sont de légères à modérées.

III.9 Diagnostic

III.9.1 Diagnostic bactériologique

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnages de la trachée, des fentes palatines, des cloaques et collecte de sperme) ou morts (écouvillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des oviductes, du vitellus ou des oropharynx d'embryons ou de poussins, des articulations, etc.) (Kempf 1997). Ces prélèvements doivent être ensemencés rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37 °C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. Si des colonies d'aspect caractéristique sont observées, elles sont clonées, puis identifiées par détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

III.9.2 Diagnostic par amplification génique (PCR)

Les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme des techniques rapides, fiables, à la portée de la plupart des laboratoires actuels. Des PCR spécifiques des quatre principaux mycoplasmes aviaires ont été décrites (Chin et al. 2003 ; Bradbury & Kleven 2003; Kleven 2003b; Ley 2003).

III.9.3 Diagnostic sérologique

Le dépistage sérologique des mycoplasmoses aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL), le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (Kempf, 1997).

III.10 Traitement

Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes sont utilisés, comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides, la tiamuline et les fluoroquinolones (Bébéar et Kempf, 2005). Néanmoins ; seules les fluoroquinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires (Bébéar et Kempf 2005).

III.11 Prophylaxie

III.11.1 Contrôle des mycoplasmoses aviaires

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent des mesures renforçant les barrières sanitaire, l'amélioration d'hygiène et un dépistage régulier des troupeaux de production, les moyens de contrôle utilisés visent à limiter les conséquences économiques de la mycoplasmoses, les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. meleagridis* sont basés sur le maintien des troupeaux de sélection et de reproduction indemne (directive 90/539/EEC). Les contrôles sérologiques(ARL) et bactériologiques (culture ou PCR)sont réalisés lors de la mise en place des troupeaux puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination (Kempf, 2006).

III.11.2 Sanitaire

Les techniques de contrôle employées doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement des poulaillers (Marois, 2001). Des barrières sanitaires très strictes doivent donc être mises en place : opérations de désinfection, vide sanitaire, mesures d'isolement et de protection de l'élevage d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage.

III.11.3 Vaccination

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses chez la dinde due à **M.gallisepticum** mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants.

Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des dindes sans toutefois empêcher leur contamination (Kampf et al., 1993).

Les souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F 6/85 et TS 11 (Whithear, 1996). Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes (Whithear, 1996 ; Levisohn et Kleven, 2000). La vaccination reste exceptionnelle chez la dinde et même pour les autres volailles.

Chapitre IV : HISTOMONOSE

IV.1 Introduction

Après sa première mise en évidence dans la fin des années 1800, L'histomonose est considérée comme étant un fléau majeur dans la production des volailles domestiques notamment les dindes sauvages (*Meleagris gallopavo*).

IV.2 Historique

C'est en 1895, aux Etats-Unis, que le parasite responsable de l'histomonose a été identifié par Theobald Smith. Il fut 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 le renomma *Histomonas meleagridis* après avoir mis en évidence sa faculté de pouvoir d'émettre des pseudopodes et son caractère flagellé. Il s'appuya 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 fut classé dans : l'ordre : Rhizomastigida en raison de sa forme ameboïde. La famille : Mastigamoebidae (Lund, 1969).

En 1968, des études révélèrent la présence de nombreux caractères propres aux Trichomonadida. C'est ainsi qu'en 1969, il fut repositionné dans l'ordre des Protichomonadinae (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).

IV.3 Définition

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse affectant les galliformes. Provoquée par un protozoaire flagellé *Histomonas meleagridis*. Affectant particulièrement la dinde elle se traduit par une typhlo-hépatite, avec hypertrophie et nécrose des cæca et du foie et avec émission d'une diarrhée jaune soufre (McDougald, 1997; Zenner et al., 2002).

Synonymie : maladie de la crise du rouge / entérite infectieuse / maladie de la tête noire « black head » / typhlo-hépatite.

IV.4 Importance économique et sanitaire

Elle est devenue très rare depuis l'utilisation d'antiparasitaires (Dimétridazole « DMZ » et le Nifursol), jusqu'au début des années 2000. L'interdiction des anti-histomoniques le (DMZ) depuis mai 2002 et le Nifursol à partir de mars 2003, a laissé un vide thérapeutique et entrainer une réémergence de la maladie, car aucune molécule n'a, à ce jour, fait preuve d'une efficacité comparable principalement dans la filière dinde.

IV.5 Etiologie

IV.5.1 Taxonomie du parasite :

La taxonomie et la classification de l'*Histomonas meleagridis* (Reuelle, 2004) :

Règne :	Protiste
Phylum :	Protozoaire
Sub-phylum :	Sarcomastigophora
Super classe :	Mastigofora/flagellés
Classe :	Zoomastigophora
Super-ordre :	Monomonadidea
Ordre :	Trichomonadidea
Famille :	Monocercoonadidae
Sous famille :	Protrichomonadidea
Genre :	<i>Histomonas</i>

IV.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.

IV.5.2.1 *Forme luminale*

Elle correspond à la forme flagellée, présente dans la lumière caecale, elle a une forme circulaire, de 6 à 20 µm, elle possède des vacuoles digestives mais elle peut être déformée par

émission de pseudopode lors de l'examen à l'état frais sur platine chauffante (McDougald et Reid, 1978 in Zenner et al, 2005).

IV.5.2.2 Forme tissulaire

C'est la forme retrouvée dans les lésions du foie et lors du raclage de muqueuse de caecum atteint, c'est une cellule ronde ou ovale avec un diamètre compris entre 6 et 16 µm, sans flagelle émettent des pseudopodes courts et émoussés lorsqu'elle est chauffée à 40°C (McDougald et Reid, 1978). Le noyau (environ 3 µm) est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration (McDougald et Reid, 1978).

IV.5.2.3 Autres formes

Mise à part la forme rencontrée chez l'hôte il faut ajouter celle rencontrée chez le nématode de transport *Heterakis gallinarum*. Les flagellés rencontrés chez l'*Heterakis* adulte sont semblables à ceux rencontrés dans les tissus de l'hôte définitif, mais ceux qui sont dans les œufs en division ont un plus gros noyau et un cytoplasme réduit (Gibbs, 1962 in Zenner, 2003).

IV.5.2.3.1 Cycle évolutif

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

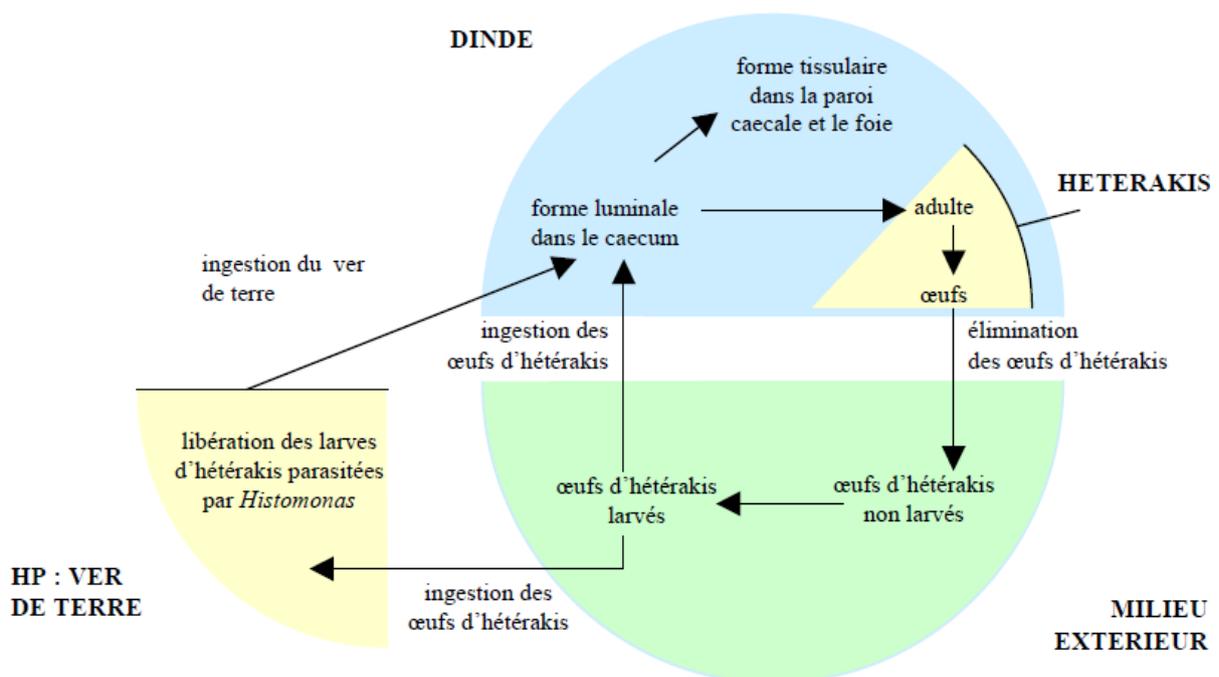


Figure1 : Cycle d'*Histomonas meleagridis* (Zenner et al., 2005)

IV.6 Epidémiologie

IV.6.1 Les espèces affectées

De nombreux galliformes peuvent héberger le parasite. La dinde et la perdrix sont très sensibles, alors que le poulet, la pintade, le faisan, la caille et le paon développent en général une pathologie beaucoup moins marquée (Savey et Chermette, 1981 ; McDougald, 1997a).

IV.6.2 Age

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment lors de la « crise du rouge » 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).

IV.6.3 Régions atteintes

La maladie est plus répandue dans les régions chaudes du globe, mais a eu lieu avec une certaine fréquence près de la limite des deux nord et sud des zones tempérés (Lund, 1972).

IV.7 Pathogénie

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

IV.8 La maladie « Histomonose » :

IV.8.1 Symptômes

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre (Figure 4), résultat de l'inflammation caséuse des caecums, qui apparaît vers le 9^{ème} ou 10^{ème} 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 -black head-) (Bondurant et Wakenell, 1994). A partir du 12^{ème} jour, les dindes deviennent très « amaigries ».

IV.8.2 Evolution

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, parfois dès le 11 ou le 12^{ème} jour, atteignant un pic vers le 17^{ème} jour et persistant 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.

IV.8.3 Lésions

Les lésions sont en général très précoces, précédant les premiers symptômes. Elles intéressent les caecums et le foie, c'est une thyphlo-hépatite.

➤ Lésions des caeca

Les lésions caecales affectent un ou deux caecums; elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisée, notamment à l'extrémité borgne (Lesbouyries, 1941). Après invasion des tissus par les parasites, les parois caecales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse sécrète un abondant exsudat pouvant distendre l'organe et dans lequel les *Histomonas* peuvent être isolés (Lund, 1972 ; McDougald et Reid, 1978).

Les caecums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie. A l'ouverture, on observe des lésions ulcéraives et caséonécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat et dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (Lesbouyries, 1941; McDougald et Reid, 1978).

Le processus ulcéraive peut aboutir à la perforation de la paroi caecale provoquant ainsi une péritonite généralisée (Bondurant et Wakenell, 1994). Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un caecum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (Lesbouyries, 1941).

➤ Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour, mais peuvent être totalement absente (Lund, 1972). Elles sont variables, et en fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde. Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme de tâches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille est de quelques millimètres à plusieurs

centimètres de diamètre, donnant au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (Mc Dougald et Reid, 1978).

D'autres organes tels que 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).

IV.9 Diagnostic

IV.9.1 Diagnostic clinique

La majorité des signes cliniques rencontrés lors de l'histomonose ne sont pas révélateurs de la maladie, mise à part la diarrhée jaune soufre qui est caractéristique.

IV.9.2 Diagnostic lésionnel

Sur les animaux morts, on note la présence de lésions caecales localisées, avec une paroi caecale épaisse, et une muqueuse caecale nécrotique et ulcérée, présence d'un magma caséux et des lésions hépatiques, caractérisées par des foyers de nécrose, en cocarde, qui atteint le parenchyme en profondeur.

La recherche du parasite peut se faire dans les matières fécales d'un animal fraîchement mort, ainsi que sur un prélèvement par raclage de son contenu caecale. Ce sont alors des formes flagellées et rondes (Mac Dougald, 2005).

Les formes tissulaires sont plus difficiles à identifier en raison de leur morphologie aflagellée. Elles ressemblent à des histiocytes ou à des cellules de levure. Les prélèvements doivent être réalisés à la marge de lésions. Des préparations histopathologiques colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine ou de l'acide périodique de Schiff, peuvent être utiles pour identifier le parasite (BonDurant et Wakenell, 1994).

IV.10 Mise en culture

La mise en culture d'*Histomonas meleagridis* est possible, cependant il faut un milieu spécial, comme le milieu de DeVolt's. C'est un milieu composé à volume égal de solution saline (2,5% NaCl, 0,12% KCl et 0,06% CaCl), d'une solution tampon (0,06% NaCo₃) et d'une solution sérique.

IV.11 Traitement

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre *Histomonas* : les nitroimidazoles (dimétridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) qui sont les plus efficaces, les nitrofuranes (NIFURSOLE) qui sont moins efficaces (McDougald, 1997a ; Callait, 2002). En pratique la situation est bien différente 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 médicaments destinés aux productions animales sont interdits (Règlement CE n°1570/98). 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).

IV.11.1 Prophylaxie

IV.11.1.1 La 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, même après un long vide sanitaire, 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 à 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.

IV.11.2 La prophylaxie médicale

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

Etude Expérimentale

Chapitre I : OBJECTIF, MATERIEL ET METHODES

I.1 Objectif

Les productions avicoles et en particulier la filière dinde s'est remarquablement développée ces dernières années en Algérie, mais aussi les pathologies qui affectent ce type de production.

Notre objectif est de poser un diagnostic pour les principales pathologies rencontrées chez la dinde chair sur le terrain en fonction des lésions de l'examen necropsique.

I.2 Lieu et période du travail

I.2.1 Région d'étude

Ce travail a été effectué dans la région Est de la wilaya d'Alger (voir tableau 01), elle s'étend sur une superficie de 809,22 Km², et possède une bande littorale dépassant les 80 Km. ; elle est limitée au nord par la méditerranée, à l'Est par la wilaya de Boumerdes au sud par la wilaya de Blida. Le climat à Alger est méditerranéen, froid et humide en hiver, chaud et très humide en été. La pluviométrie varie entre 500 et 1300 mm par an du mois d'octobre jusqu'au mois de mars.

Elevage	E1	E2
Wilaya	ALGER	ALGER
Daïra	Hamadi	Rouiba
Type de production	Dinde chair	Dinde chair

Tableau 03 : Localisation des élevages.

I.2.2 La durée de l'étude

Pour l'élevage 01 (E1) l'étude s'étend du 12/07/2013 jusqu'au 28/10/2013 et du 15/03/2014 jusqu'au 15/06/2014 pour l'élevage 02 (E2).

I.3 Matériel et méthodes

I.3.1 Matériel

I.3.1.1 Les animaux

Eleveage	E1	E2
Souche exploitée	HYBRIDE	NICHOLAS 300
Effectif mis en place	10000	1700

Tableau 04 : Souche et l’effectif mis en place.

- **Eleveage 01** : 10.000 dindonneaux répartis sur 05 Bâtiments chaque bâtiment contient 2000 sujets.
- **Eleveage 02** : 1700 sujets dans le même bâtiment.

I.3.1.2 Bâtiment

Pour les deux élevages les dindonneaux ont été élevés dans des bâtiments de type clair la description des bâtiments d’élevage est présentée dans le tableau 03 et 04:

- Le bâtiment est construit en parpaing crépit à l’intérieure avec un sol bétonné, une toiture en tuile et un faux plafond ;
- Un pédiluve est mise en place à l’entrée du bâtiment.

Critère Elevage	Site	Accès au site	Elevages ou habitations	Orientation des bâtiments	Source d’eau
E1	Terrain plat	Route goudronnée	Pas d’habitation - 05 bâtiments	Axés est ouest	Forage
E2	Terrain plat	Route goudronnée	Habitation 60m -Pas d’élevage	Axés est ouest	Forage

Tableau 05 : Descriptions des bâtiments.

Critère élevage	Longueur (m)	Largeur (m)	Hauteur (m)	Surface (m ²)
E1	60	20	3.5	1.200
E2	60	10	3.5	600

Tableau 06 : Dimension des bâtiments

NB : pour l'élevage E1 les 5 bâtiments sont pareils.

I.3.1.3 Les paramètres d'ambiances

I.3.1.3.1 La ventilation

	Type de ventilation	Cheminées d'extraction d'air		Fenêtre		
				Hauteur (m)	Nombre	Surface / sol
E1	Statique	/	/	2.5	20	8.3%
E2	Statique	/	/	1.2	28	23.3 %

Tableau 07 : Systèmes de ventilation dans les bâtiments

I.3.1.3.2 La température

Le chauffage est assuré par des radiants dans les deux élevages.

Bâtiment	Nombre de radiant par bâtiment
E1	10
E2	8

Tableau 08 : Matériel de chauffage

Dans les deux élevages il y'a présence d'un film en plastique qui est utilisé pour séparer les poussins de façon à réduire les déperditions de chaleur en période de démarrage.

En note qu'il y'a présence d'un thermomètre pour contrôler la température dans les bâtiments.

I.3.1.3.3 Hygrométrie :

Absence d'hygromètre dans les deux bâtiments. L'appréciation des variations du taux d'humidité dans chaque bâtiment a été réalisée par l'observation de l'environnement à l'intérieure des bâtiments.

I.3.1.3.4 La litière

Elevage 01 : Pour les cinq bâtiments une litière en copeaux de bois a été répartie sur le sol cimenté (une épaisseur d'environ 8 cm). Durant toute la période d'élevage, cette litière n'a pas été changée mais des rajouts ont été effectués pour l'ensemble des bâtiments.

Elevage 02 : Une litière en copeaux de bois a été répartie sur le sol cimenté (une épaisseur d'environ 5 cm). Durant toute la période d'élevage, cette litière n'a pas été changée mais des rajouts ont été effectués pour l'ensemble du bâtiment.

I.3.1.3.5 La densité

La densité dans les deux élevages est représentée dans le tableau 07

Critère Bâtiment	Superficie (m ²)	E.M.P (sujets)	Densité (sujets /m ²)
E1	1.200	2000	1.6
E2	600	1700	2.8

Tableau 09 : Densité dans les deux élevages.

I.3.1.3.6 L'aliment et l'alimentations

Trois types d'aliment standard adapté à trois phases d'élevage ont été distribués :

- Aliment démarrage distribué de la 1^{ère} semaine à la 4^{ème} semaine ;
- Aliment croissance distribué de la 5^{ème} semaine à la 12^{ème} semaine ;
- Aliment finition distribue de la 13^{ème} semaine à l'abattage.

Il est composé de: Maïs, issues de meunerie, tourteaux de soja, calcaire, phosphates, cmv, anticoccidien, facteur de croissance.

I.3.1.3.7 L'abreuvement :

Dans les deux élevages E1 et E2, on utilise des abreuvoirs siphoniques, le remplissage d'eau se fait manuellement et ensuite à partir du 14^{ème} jour, la distribution est assurée par les abreuvoirs à partir d'un système de canalisation à l'aide de tuyaux en plastique provenant d'une citerne.

La hauteur des abreuvoirs a été contrôlée en fonction de l'âge des dindonneaux. Ces abreuvoirs sont répartis de manière aléatoire comparativement aux mangeoires.

I.3.2 Méthodes

I.3.2.1 *Les visites d'élevages:*

Nous rendons visite aux élevages chaque semaine, cependant l'éleveur fait des visites quotidiennes aux deux élevages, et il mentionne ses remarques sur une fiche de suivi qui contient les informations suivantes :

- L'âge des animaux ;
- Le poids des animaux en fonction de l'âge (la croissance) ;
- La température à l'intérieur du bâtiment ;
- Les vaccins effectués (voir annexe) ;
- Vitamines ou traitements administrés et la durée;
- Le taux de mortalité.

Quand il y'a de la mortalité le vétérinaire responsable du suivi et nous même sommes présents pour effectuer les autopsies, et prescrire un traitement si c'est nécessaire.

I.3.2.2 *Protocol d'autopsie*

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire ; elle nécessite à la fois une connaissance 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 le protocole préconisé par Guérin et Boissieu (2008).

I.3.2.2.1 Matériel pour l'autopsie

- ✓ Plateaux ;
- ✓ Liquide fixateur de tissus et organes : formol à 10% ;
- ✓ Ecouvillon stériles ;
- ✓ Seringues et aiguilles à usage unique ;
- ✓ Lames et lamelles (examen microscopique) ;
- ✓ Flacons stériles pour les prélèvements (bactériologie et /ou virologie et/ou parasitologie ;
- ✓ Ecouvillons secs ;
- ✓ Petites ciseaux (enterotomes) ;
- ✓ Costotome ;
- ✓ Pinces fines, couteau, bistouri ou scalpel ;
- ✓ Gants ;
- ✓ Blouse et bottes.

I.3.2.2.2 Avant de commencer**d. Local et matériel adaptés :**

- Matériel adapté à l'âge et au type de volaille autopsiée
- Ne jamais transporter les oiseaux (morts ou vivants) en cas de suspicion de maladie hautement contagieuse

(Ex : IAHP ou Newcastle)

e. Quels animaux autopsier :

- Le choix des animaux est déterminant : échantillon représentatif du lot
- Animal mort ou euthanasié ? En fonction du contexte
- Attention à la lyse rapide des cadavres (surtout en vue d'analyse virologique ou histologique)

f. Adapter les mesures de biosécurité :

- Gants systématiques
- Si risque de zoonose : masque et lunettes de protection

g. Etapes et méthode d'autopsie :

- 1) Examen externe et préparation ;
- 2) Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;
- 3) Dépouillement du cadavre ;
- 4) Ouverture du cadavre et éviscération : observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- 5) Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- 6) Examen du coeur et de l'appareil respiratoire ;
- 7) Examen de l'appareil urinaire et génital (et surrénales) ;
- 8) Examen des organes hémato-lymphopoïétiques ;
- 9) Examen du système nerveux ;
- 10) Examen de l'appareil locomoteur.

h. Avant de finir

- Rédiger un compte rendu d'autopsie complet :
- Conditionner et éliminer les déchets :

En cas de suspicion de maladie hautement contagieuse (IAHP ou Newcastle) : conditionner et laisser les déchets sur le site d'élevage.

i. Les analyses

Bien identifier les sujets et tissus prélevés pour les analyses

1) Laboratoire « AVCQ-LAB »

Le laboratoire AVCQ-LAB est un laboratoire d'analyse vétérinaire et contrôle de la qualité et de la conformité des produits alimentaires, cosmétiques et l'eau, plus des analyses vétérinaires de tous types d'élevages animales et les animaux (bovins, volaille, chien, chat et abeilles).

2) Prélèvement

Les prélèvements ont été réalisés par les techniciens du laboratoire.

Chapitre II : RESULTATS ET DISCUSSION**II.1 La colibacillose**

C'est une maladie contagieuse d'origine bactérienne causée par *E.coli* déterminant des lésions et des symptômes divers.

II.2 Symptômes

Dans l'élevage **E1**, la maladie est apparue vers le 11^{ème} jour, et une réapparition vers le 53^{ème} jour. Pour l'élevage **E2** apparition vers le 10^{ème} jour, et réapparition vers le 70^{ème} jour.

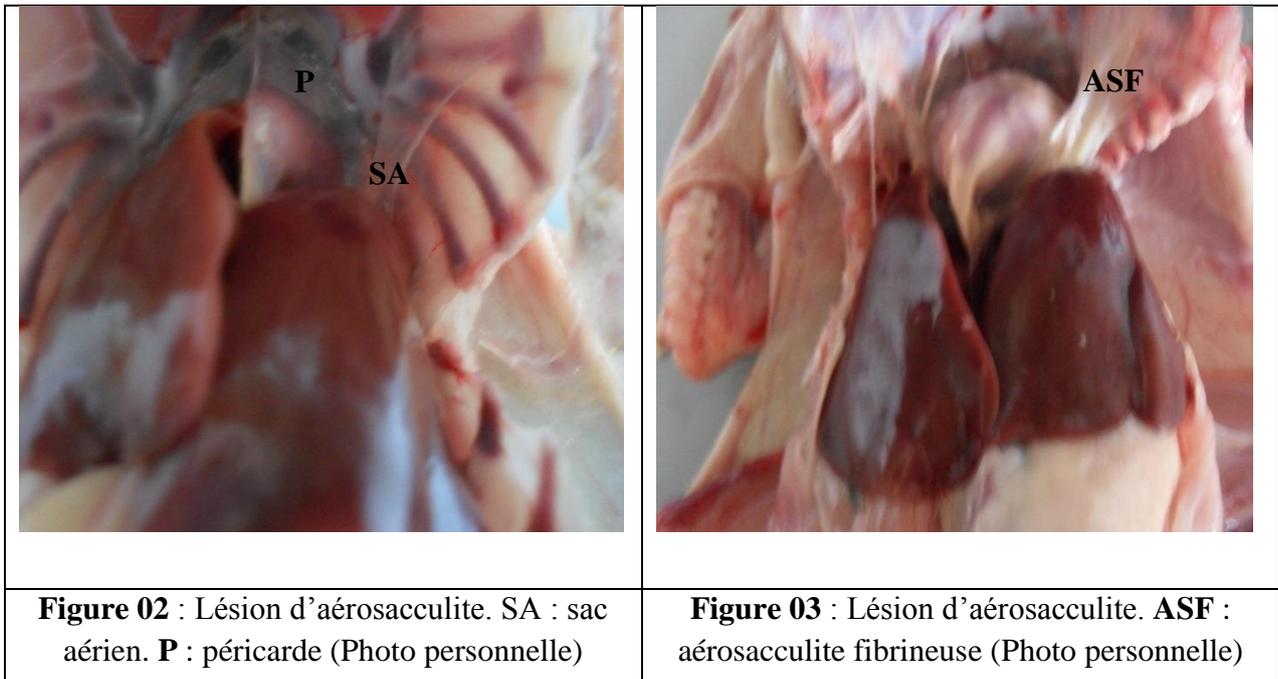
Les deux élevages s'accompagnent de symptômes non spécifiques, parmi ces signes ; baisse de la consommation alimentaire avec un abattement accompagnée d'une hyperthermie. En plus des signes plus spécifiques : détresse respiratoire, bec ouvert, la respiration accélérée et irrégulière, avec la toux et le jetage et des râles, ces signes rejoignent ceux décrit par Guérin et al. (2011).

II.3 Lésions

L'examen nécrosique de plusieurs carcasses autopsiées révèle les lésions suivantes:

II.3.1 Aérosacculite

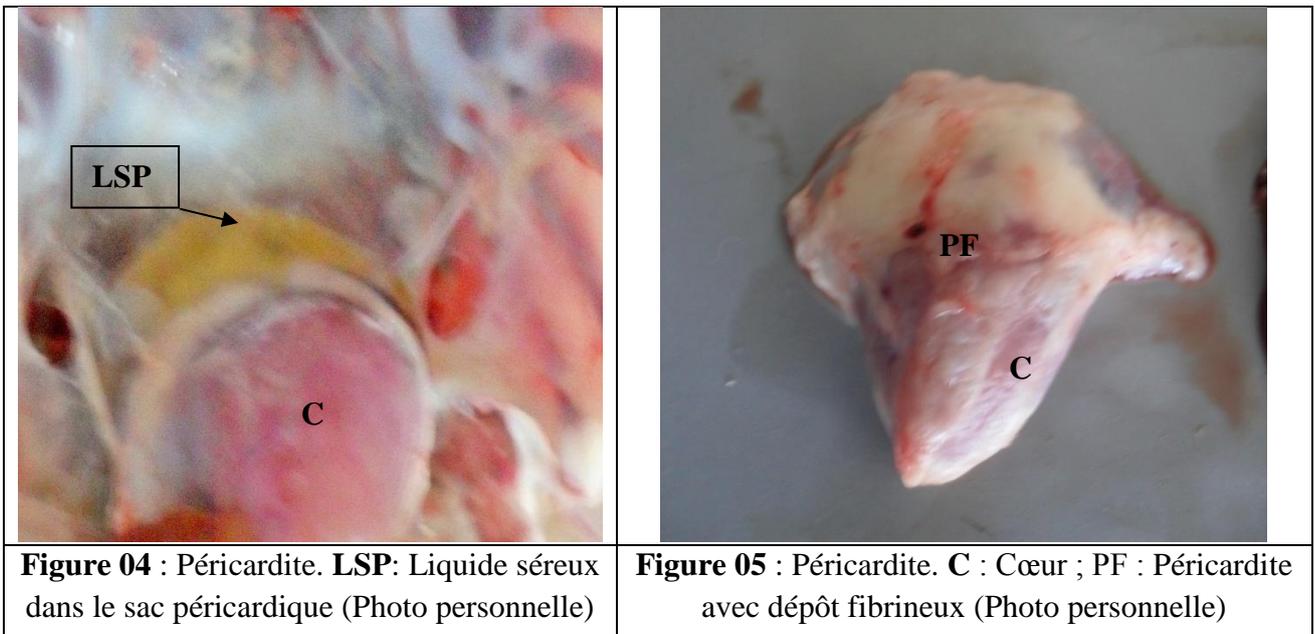
Lors de l'atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement (figure) à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification (figure). Les sacs aériens, entre autres, s'épaississent et présentent un aspect congestif, rencontrée lors de la forme respiratoire de la colibacillose. Cette observation rejoint ce qui est décrit par Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002).



II.3.2 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 figure 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).



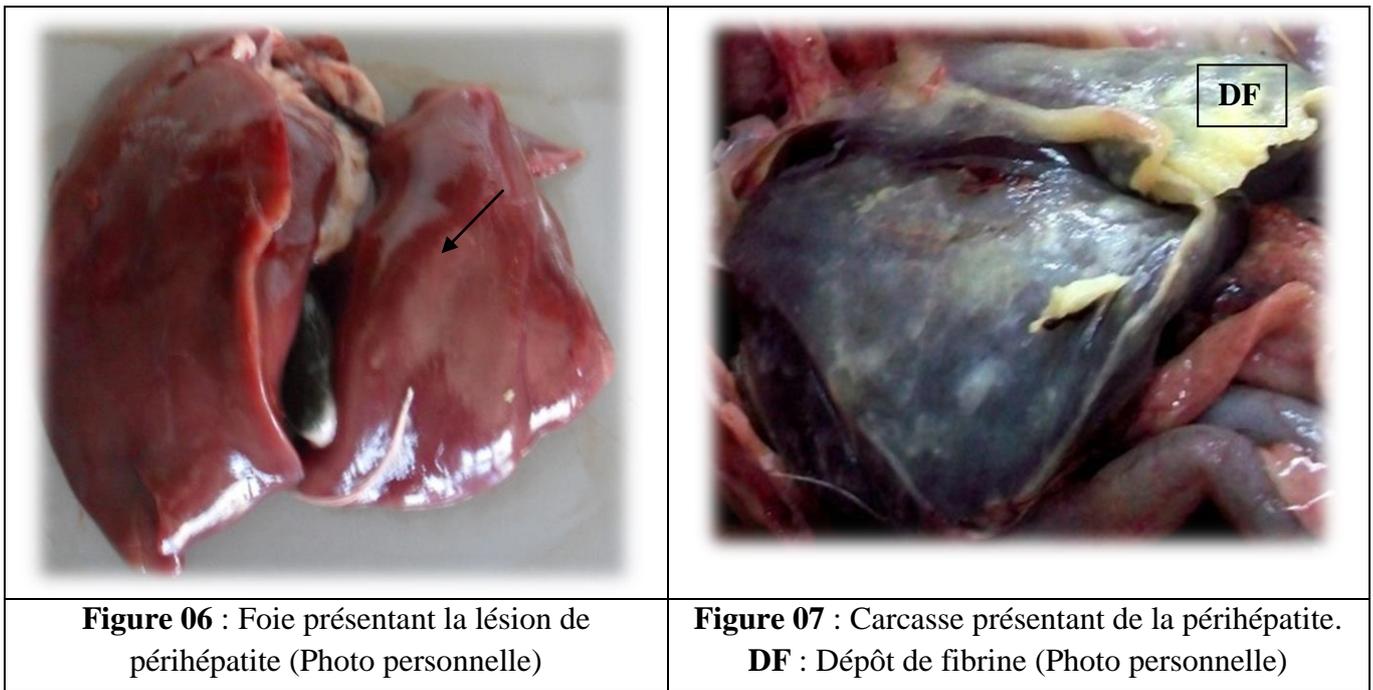
II.3.3 Perihépatite :

Les sujets atteints présentent un foie hypertrophié et congestionné, avec une coloration très foncée (figure 20) dans les formes les plus aiguës, ce qui traduit un phénomène d'intoxication due à l'endotoxine du colibacille. Certains sujets présentent des zones de dégénérescence. Parfois le foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile).

Cette lésion est surtout localisée à la du foie. Elle est caractérisée par de la congestion, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Stordeur et Mainil (2002).

Le dépôt est parfois tellement important (figure) que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Jordan et Pattison (1996).

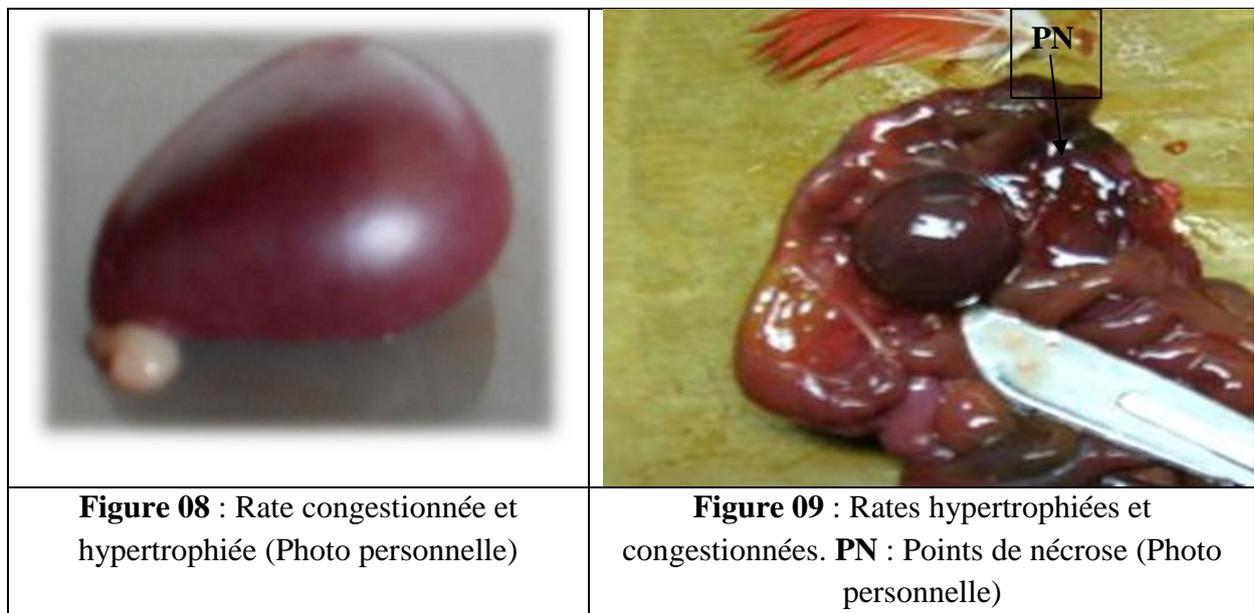
Cette lésion du foie (perihépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et la colisepticémie, comme observé par Villate (2001).



II.3.4 Congestion de la rate

Les sujets présentent une rate hypertrophiée, congestionnée et épaissie, avec parfois présence de points de nécrose (figure 23). Notre observation rejoint celle de Villate (2001).

La congestion de la rate (figure 22) est rencontrée lors de colisepticémie. Cela concorde avec ce que rapportent Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002).



Nous expliquons l'apparition de la colibacillose dans l'élevage E1 vers le 10^{ème} jour par une surinfection, dans le cas de notre élevage nous avons eus de la mycoplasmosse due à *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, car à cet âge la contamination se fait par voie respiratoire, les mycoplasmes ont affectant l'appareil respiratoire, ont favorisé le terrain pour l'installation de

cette pathologies. Pour l'élevage **E2**, aussi il s'agit d'une surinfection à une histomonose qui est apparue au même âge.

Pour la réapparition de la maladie dans l'élevage les deux **E1** vers le 53ème jour d'âge suite à un épisode de coccidiose. Pour l'élevage **E2** elle est due à la contamination s'est faite par voie respiratoire et elle est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. synoviae*).

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. Les analyses de laboratoires ont permis l'isolement du germe (*E.coli*), à partir du foie du poumon et de l'intestin, et l'antibiogramme réalisé révèle une résistance à 20 molécules parmi les 25 utilisées (sensibilité à : colistine gentamicine, nitrofurane, céphalexine et rifampicine). Une association d'antibiotique (Amoxicilline+Enrofloxacin)

Chapitre III : MYCOPLASMOSE

III.1 Mycoplasmoses

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires d'origine bactériennes causées par les mycoplasmes déterminant des lésions et des symptômes divers.

III.1.1 Symptômes

Apparition de cette maladie vers le 10^{ème} jour dans l'élevage **E1** et vers le deuxième mois pour l'élevage **E2**.

Les signes observés sont non spécifiques tel que l'abattement et un retard de croissance, après apparition des signes plus ou moins spécifiques comme l'éternuement, la toux, des râles, du jetage nasal et oculaire mais le signe le plus marquant est un gonflement des sinus infra-orbitaire (**figure**), ces manifestations sont pensées à une mycoplasmoses due à *M. gallisepticum*, nos observations rejoignent celles de Guérin et al. (2008).

Certains sujets présentent des troubles respiratoires, et locomoteurs (**figure**) dus à des atteintes articulaires : gonflement des articulations des ailes et des pattes et apparition des boiteries. Ces signes sont pensés à une infection par *M. synoviae*. Nos observations rejoignent celles de Kempf (2006) et Chin et al (2003).



Figure 10 : Sinusite infra-orbitaire



Figure 11 : Trouble locomoteur

III.1.2 Lésions

III.1.2.1 La sinusite

Une quantité importante de mucus séreux, puis caséux, est retrouvée dans les sinus ce qui induit à une inflammation de ses derniers. Cette observation rejoint celle de Kempf (1997).

III.1.2.2 Aérosacculite

Une inflammation catarrhale des voies respiratoires supérieures (cavités nasales et trachée), puis des bronches et des sacs aériens avec des hyper-sécrétions (figure). L'atteinte des sacs-aériens est liée à un dépôt caséux (figure) ce qui provoque leur opacification. Nos observations rejoignent celles de Ley (2003) et Kempf (1997).

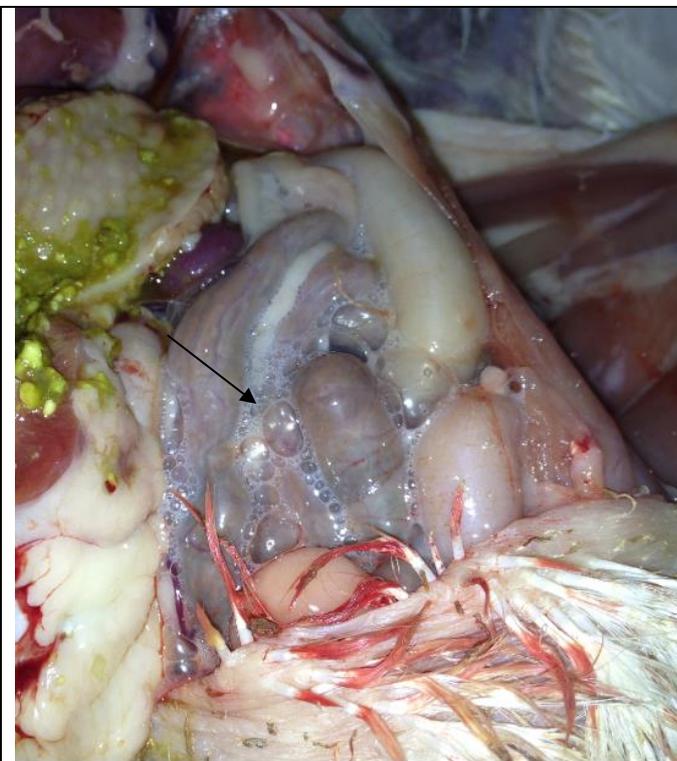


Figure 12: Inflammation catarrhale des sacs-aériens



Figure 13: Congestion et opacification des sacs-aériens

III.1.2.3 Synovites

Les sujets atteints présentent un exsudat séreux puis un dépôt fibrineux sur les membranes synoviales des tendons et des articulations surtout au niveau du jarret. Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orangé à brun (figure), dans les articulations. Nos observations rejoignent celles de Kleven (2003).

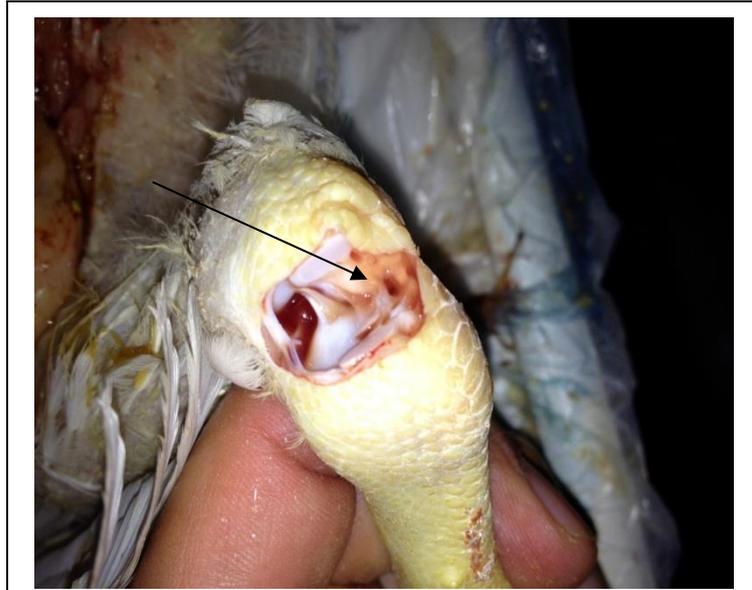


Figure 14: Synovite infectieuse due à *M. synoviae*

Les lésions décrites ci-dessus sont semblable à ceux de la mycoplasmosse. De plus les analyses de laboratoire effectuées au 15^{ème} jour d'âge pour l'élevage **E1** et 70^{ème} jour pour l'élevage **E2**, les résultats confirment une sérologie positive pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae* et un résultat négatif pour *M. meleagridis* pour les deux élevages.

Nous expliquons l'apparition de cette maladie dans les deux élevages, par la dégradation des paramètres d'ambiance, dus à l'absence d'extracteurs, et le nombre insuffisant des fenêtres par rapport à la surface du bâtiment, et la dégradation de la litière suite à des épisodes de histomonose et de coccidiose. De plus la température, la ventilation, l'humidité, l'ammoniaque atmosphérique, qui ont tous des interactions importantes avec les agents infectieux qui provoquent les maladies respiratoires et augmente de manière significative la sévérité des lésions des sacs aériens causées par les mycoplasmes chez les dindes comme rapporté par Anderson et al. (1968).

Chapitre IV : HISTOMONOSE

IV.1 Histomonose

C'est une maladie parasitaire infectieuse affectant les galliformes, causée par *Histomonas meleagridis*.

IV.1.1 Symptômes

L'élevage **E1**, été indemne de cette pathologie.

Dans l'élevage **E2** les sujets présentent des symptômes non spécifiques, parmi ces signes ; baisse de la consommation alimentaire et de l'abattement, et l'un des signes caractéristiques de la maladie est l'apparition de la diarrhée jaune soufre (**figure**) vers le 11^{ème} jour d'âge.

Les autres signes cliniques observés sont des plumes tachées de fientes (figure), la somnolence, démarche anormale, tête basse ou cachée sous une aile. Quelques sujets présentent une coloration plus sombre de la tête et au 30^{ème} jour, les dindes présentent un amaigrissement important, ces signes observés rejoignent ceux décrits par Guérin et al. (2011).



Figure 15 : Diarrhée jaune soufre



Figure 16 : Abattement et plumes tachées de fientes

IV.1.2 Lésion

IV.1.2.1 Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes que les lésions caecales et plus variables. On a observé des foies hypertrophiés et décolorés (**figure**), 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**), 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 17 : Foie hypertrophié et décoloré



Figure 18 : Lésion circulaire en cocarde

IV.1.2.2 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 (**figure**).

A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques (**figure**), ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune (**figure**) 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).

		
<p>Figure 19 : Caecum en boudin</p>	<p>Figure 20 : Lésion caséo-nécrotique</p>	<p>Figure 21 : Bouchon caséux</p>

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.

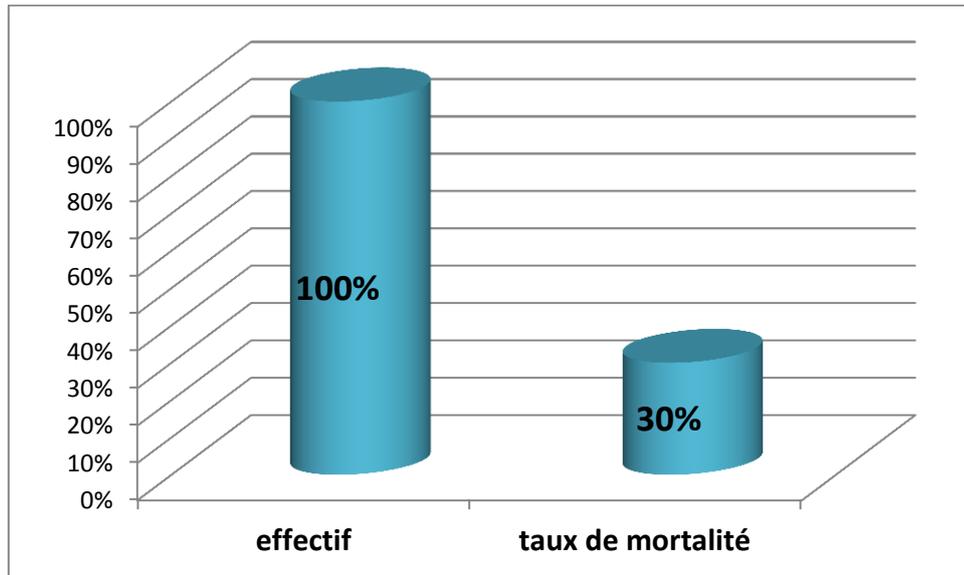
Nous expliquons l'émergence de l'histomonose au développement de la filière dinde depuis les années 2000 en Algérie, et l'interdiction de toutes les molécules anti-histomoniques le Diméridazole « DMZ » et le Nifursol, ce qui a laissé un vide thérapeutique et entrainer une réémergence de la maladie.

L'apparition de cette maladie dans l'élevage **E2** du 11^{ème} jour jusqu' à la fin du premier mois d'âge, est due à l'historique du bâtiment. En effet la bande précédente été atteinte par cette pathologie, et le non-respect des conditions d'hygiènes par l'éleveur : bâtiment mal désinfecté avec un vide sanitaire insuffisant (mauvais protocole de désinfection). Ce qui a causé une grande morbidité et une forte mortalité, un traitement palliatif a été instauré au 30^{ème} jour, un peu en retard à base d'oligostine (thym) et bendazole (antiparasitaire), ce qui a permis de réduire le taux de mortalité.

Chapitre V : La mortalité :

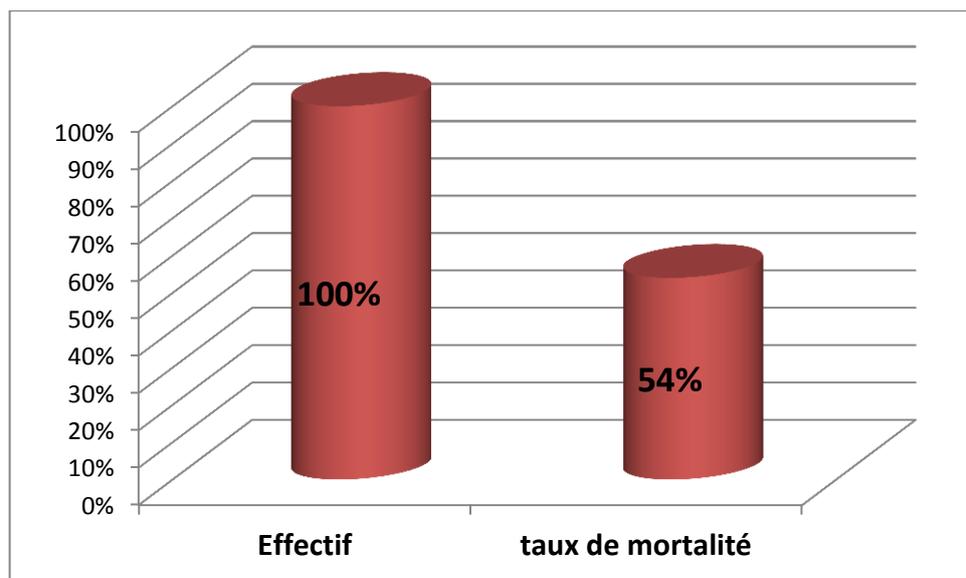
Le taux de la mortalité cumulée dans les deux levages après les différentes pathologies rencontrées est comme suit :

- **Elevage E1** : Effectif mis en place 10000 sujets, mortalité 3000 sujets, taux de mortalité est de TM 30% ;



Histogramme 01 : le taux de mortalité cumulée dans E1

- **Elevage E2** : Effectif mis en place 1700 sujets, mortalité 900 sujets, taux de mortalité 54%.



Histogramme 02 : le taux de mortalité cumulée dans E2

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 ont été très importants dans les deux élevages, 30% de mortalité à la fin dans l'élevage **E1**, et 54% de mortalité dans l'élevage **E2** à 110 jours d'âge, plusieurs paramètres sont à l'origine de ces pertes :

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

Le manque d'expérience des aviculteurs et la mauvaise conduite d'élevage dans ce type de production (dinde chair);

Le non-respect du protocole de désinfection et le délai du vide sanitaire comme cela a été fait pour l'élevage E2 ;

L'émergence de certaines pathologies comme l'histomonose qui est due à l'interdiction des médicaments efficaces contre cette maladie (Diméridazole et Nifursol) ;

L'automédication, et l'utilisation anarchique des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire, dans notre étude les souches *E. coli* isolées ont été résistantes à 20 molécules sur les 25 testées in vitro.

Annexes

1. Etapes et méthode d'autopsie

a. Examen externe

- Appréciation de l'état général : Pesée, état d'engraissement

- Examen de la tête :

Écoulements (narines, sinus)

Yeux : présence d'écoulement, paupières, cornée, conjonctive...

Appendices : crête, barbillons, caroncules

- Examen du revêtement cutané et des muqueuses Ectoparasites, plaies, abcès

Tumeurs (follicules plumeux : Marek) Muqueuses buccale, oculaire

. Préparation

- Euthanasier l'oiseau s'il est vivant

Luxation occipitale

- Humecter la peau et le plumage
- Disposer l'animal en décubitus dorsal

b. Exploration l'oropharynx :

- Ouvrir le bec, Couper les commissures et descendre le long du cou en sectionnant l'œsophage
- Examiner la cavité buccale et l'oropharynx et Rechercher la présence de pétéchies, mucus, ulcères

c. Dépouillement du cadavre :

- Inciser la peau des plis de l'aîne et désarticuler les pattes en les ramenant vers le dos

d. Ouverture du cadavre et éviscération

Mise à nu des organes thoracoabdominaux :

1. Boutonnière à la pointe du bréchet
2. Inciser de part et d'autre du bréchet

3. Section des muscles pectoraux et des côtes au niveau du cartilage de jonction, des os coracoïdes et claviculaires

4. Observer les organes in situ avant de commencer la phase de dissection et prélèvements

5. Examen et dissection du coeur-péricarde

e. Examen du tube digestif :

- Sectionner le TD entre le jabot et le proventricule
- Sectionner le cloaque
- Séparer le foie de la masse digestive (attention à la vésicule)
- Dérouler le tube digestif
- **Proventricule et gésier :**

Observer muqueuse et contenu

Retirer la cuticule du gésier

Rechercher les ulcères et lésions hémorragiques

- **Jéjunum, iléon, rectum, caeca :**

Examiner la muqueuse, la paroi, le contenu

- **Foie et vésicule biliaire :**

Noter l'aspect, la couleur, le volume et la consistance du foie

Réaliser des coupes et observer les sections

Observer la couleur, le volume et la consistance de la vésicule

- **Pancréas :**

Observer la couleur, le volume, la consistance

- **Trachée :**

Ouvrir la trachée et examiner la muqueuse : congestion, sang, mucus, fibrine

- **Poumons :**

Décoller les poumons et examiner la surface et le tissu : pneumonie, nodules (ex : aspergillose)

f. Examen de l'appareil respiratoire :

- Examen des sacs aériens thoraciques
- Examen des sacs aériens abdominaux

g. Examen de l'appareil uro-génital

✓ **Chez la femelle**

- Dégager et examiner la grappe ovarienne après section de la base du pédicule, tirer légèrement sur l'oviducte pour l'extraire en le disséquant
- Attention : très forte variabilité en fonction du stade physiologique (maturité > 18 semaines chez la poule)
- Observer les reins, encastrés dans l'os lombo-sacré

✓ **Chez le mâle**

- Retirer et examiner les testicules : position, volume, couleur
- Attention : forte variabilité en fonction du stade physiologique (maturité > 18 semaines chez le coq)
- Observer les reins, encastrés dans l'os lombo-sacré

h. Examen des organes hémato-lymphopoiétiques :

• **Rate :**

Isoler la rate de la masse digestive (accolée à la région proventricule-gésier)

Observer son aspect, sa couleur, son volume, sa section

• **Bourse de Fabricius :**

Située au plafond du cloaque

Observer son volume, son aspect et sa muqueuse

Régression de 10 à 20 semaines (poule)

• **Examen des organes hématolymphopoiétiques :**

Examen du thymus (<18 semaines)

i. Examen du système nerveux :

Dans le cadre d'une suspicion de maladie de Marek, le nerf sciatique et le plexus lombosacré sont prélevés en vue d'analyse histologique

j. Examen de l'appareil locomoteur :

• **Pattes :**

Rechercher les déformations des os longs, les inflammations des gaines tendineuses, les abcès plantaires

• **Articulations :**

Observer l'aspect extérieur des articulations et les ouvrir

Noter la présence d'épanchements, de dépôts d'urates ou de fibrine

REFERENCES

✚ **Anderson, D. P., Wolfe, R.R., Cherms, F.L., and Roper, W.E. (1968).**

Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkeys. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 29, p 1049–1058.

✚ **Bébéar, C. (2002).**

Mycoplasmes et chlamydiae. Edition scientifique et médicale Elsevier Masson SAS.145 pages

✚ **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.

✚ **Bondurant R.H. and Wakenell P.S. Parasitic Protozoa. 1994.**

Vol IX, Ed Kreier J.P., New York, USA: 189-206.

✚ **Bradbury, J.M., McCarthy, J.D. (1990).**

Microimmunofluorescence for the serological diagnosis of avian mycoplasma infections. *Avian Pathology*. Vol. 19, p 213-222.

✚ **Bradbury, J.-M. & Kleven, S.H. 2003.**

Mycoplasma iowae infection. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.- R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 766 – 771, Iowa State Press, Ames, Iowa.

✚ **Bussiéras J. et Chermette R. 1992.**

Parasitologie Vétérinaire, Protozoologie. Ed Service de Parasitologie ENVA.172-174.

✚ **Callait M.P., Granier C., Chauve C. and Zenner L. 2002.**

81: 1122-1127.

✚ **Chanter N., Hall GA., Bland AP., Parkson KR., 1986:**

Dysentery in calves caused by an atypical strain of strain of *Escherichia coli*. *Vet. Microbiol.* 12: 241-253.

+ Chen HD., Frankel G., 2005:

Enteropathogenic *Escherichia coli*: unraveling pathogenesis. *FEMS Microbiol. Rev.* 29, 83-98.

+ Chulasiri M., Suthienkul O., 1989:

Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* isolated from chickens. *Vet Microbiol.* 21, 189—194.

+ Directive 90/539/eec

+ Darfeuille-Michaud A., Aubel D., Chauviere G., Bourges A., Servin A., Joly B., 1990:

Adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* to the human colon carcinoma cell line cacol in culture. *Infect. Immun.* 58, 893-902.

+ Escherich T., 1885:

Die Darmbacterium des Neugeborenen und Säuglings. *Fortschritte der Medizin.* 3: 515.

+ Fairbrother JM., Ngeleka M: Extraintestinal *Escherichia coli* Infections in Pigs. In:

Gyles CL., 1994: *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon, Cab international: Wallingford, UK: CAB.12.

+ Guérin et al (2011).

Maladie de volaille pp 333.

+ Gerardin J., Lalioui L., Jacquemin E., Le Bouguenec C., Mainil JG., 2000:

The afa-related gene cluster in necrotoxicogenic and other *Escherichia coli* from animals belongs to the afa-8 variant. *Vet. Microbiol.* 1945, 1-10.

+ Goffaux F., China B., Janssen L., Mainil J., 2000:

Genotypic characterization of Enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) isolated in Belgium from dogs and cats. *Res. Microbiol.* 151:865

+ 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.

✚ **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.**

6ème Journées 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.

✚ **Kempf, I. (1992).**

Les mycoplasmoses aviaires. Manuel des pathologies aviaires. Edition Maison Alfort. pp 381.

✚ **Kempf, I., Blanchard, B., Gesbert, F., Guittet, M., Bennejean, G. (1993).**

The polymerase chain reaction for Mycoplasma gallisepticum detection. Avian Pathology. Vol. 22, p 739-750.

✚ **Kempf, I. 1997.**

Les mycoplasmoses aviaires. Le Point Vétérinaire 28 (182) : 41 – 48.

✚ **Kempf, I. 2006.**

Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. Le Nouveau Praticien Vétérinaire 3: 49 – 53.

✚ **Kleven, S. H. 2003a.**

Mycoplasmosis. In Diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.-R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 719 – 721, Iowa State Press, Ames, Iowa.

 **Ley, D.H. 2003.**

Mycoplasma gallisepticum infection. In Diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H.J. Barnes, J.-R. Glisson, A. M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 722 – 744, Iowa State Press, Ames, Iowa.

 **Lesbouyries G. 1941.**

La pathologie des oiseaux. Ed Vigot Frères, 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.

 **Malewitz T.D., Runnells R.A. and Calhoun M.L. 1958.**

Am. J. Vet. Res. 19: 181-185.

 **Marois, C. 2001.**

Épidémiologie des mycoplasmoses aviaires: applications et intérêt des méthodes d'amplification génique. Thèse d'Université Claude Bernard, Lyon I.

 **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.

 **McDougald L.R. and Reid W.M. 1978.**

Parasitic Protozoa. Vol. II. Ed Kreier J.P., New York, USA, 139-161.

 **Nicholas J. 1972.**

Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie du dindon. Ed Maloine, Paris.

✚ Papazisi, L., Frasca, S.Jr. Gladd, M., Liao, X., Yogev, D., Geary, S.J. 2002.

GapA and CrmA coexpression is essential for *Mycoplasma gallisepticum* cytoadherence and virulence. *Infect Immun.* 70: 6839 – 6845.

✚ Razin, S., Yogev, D., Naot, Y. 1998.

Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Microbiol Mol Biol Rev.* 62: 1094 – 1156.

✚ Savey M. et Chermette R. 1981

Point Vét. 12 : 68-72.

✚ Smith T. 1895.

Bull. U.S. Dep. Agric. 8: 7.

✚ Takeuchi, O., Kaufmann, A., Grote, K., Kawai, T., Hoshino, K., Morr, M., Muhlradt, P.F., Akira, S. 2000.

Cutting edge: preferentially the R-stereoisomer of the mycoplasmal lipopeptide macrophage-activating lipopeptide-2 activates immune cells through a toll-like receptor 2- and MyD88-dependent signaling pathway. *J Immunol.* 164: 554 – 557.

✚ Whithear, K.G. 1996.

Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Rev Sci Tech.* 15: 1527 – 1553.

✚ 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 faire, notre étude s'est portée sur le suivi de deux élevages de dinde chair dans la région d'Alger. Pour l'élevage 01 (E1) l'étude s'étend du 12/07/2013 jusqu'au 28/10/2013 et du 15/03/2014 jusqu'au 15/06/2014 pour l'élevage 02 (E2). Les souches utilisées sont la souche hybride avec un effectif de 10000 sujets dans l'élevage E1, et la souche Nicholas 300 avec un effectif de 1700 sujets pour l'élevage E2. 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, la mycoplasmosse et l'histomonose, les deux élevages ont connu de grandes pertes économiques des taux de mortalité de l'ordre de 30% pour l'élevage E1 et 54% pour l'élevage E2. Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces pertes les plus importants sont le non-respect des normes et des paramètres d'élevages, le manque d'expérience des avicultures et la mauvaise conduite, l'automédication, et l'utilisation anarchique des antibiotiques qui a conduit entre autre à l'apparition de souches résistantes et l'inefficacité des traitements.

Mots clés : Dinde chair, histomonose, colibacillose, autopsie, Alger

ملخص

عند التشريح ، يهدف العمل الني قمنا به الى تشخيص الأمراض التي واجهتنا في اللحوم الديك الرومي على أساس الآفات وجدت الممتدة من 07/12/2013 وركزت دراستنا على رصد مزرعتين للديك الرومي في منطقة الجزائر العاصمة. (م1) و(م2) في الفترة إلى 28/10/2013 ومن 15/03/2014 إلى 15/06/2014 على التوالي السلالات المستخدمة ، هي سلالة (هيبيريد) 10000 ديك رومي وسلالة (نيكولاس 300) 1700 ديك رومي. مع ظهور الامراض أجريت عمليات التشريح و الاختبارات التشخيصية والمختبرية لتأكيد. وقد تم تحديد ثلاثة امراض: داء العصيات القولونية، داء المفطورات والرؤوس السوداء، شهدت كل من المزارع خسائر اقتصادية كبيرة في و54% بالنسبة (م2)، عدة اسباب ادة الى هته الخسائر التطبيب الذاتي، والاستخدام الماشية. ، و معدل وفيات حوالي 30% بالنسبة (م1) العشوائي للمضادات الحيوية نقص

الخبرة .

الكلمات الرئيسية: لحم الديك الرومي والرؤوس السوداء، داء العصيات القولونية، التشريح، الجزائر

Summary

Our work has to diagnose the diseases encountered in turkey meat based on the lesions found in autopsy. To do this, our study focused on monitoring two farms turkey meat in the Algiers region. For breeding 01 (E1) study extends from 12/07/2013 to 10/28/2013 and 03/15/2014 to 06/15/2014 for breeding 02 (E2). The strains used are the hybrid strain with a workforce of 10 000 subjects in the breeding E1, and Nicholas 300 strain with a workforce of 1,700 subjects for breeding E2. When apparition pathologies, autopsies were performed for diagnostic and laboratory tests for confirmation. Three conditions were identified: colibacillosis, mycoplasmosis and blackhead, both farms have experienced great economic losses in mortality of about 30% for livestock E1 and 54% for livestock E2. Several factors are at the origin of these losses are the most important non-compliance and rearing parameters, the lack of experience and avicultures misconduct, self-medication, and the indiscriminate use of antibiotics led among other things to the emergence of resistant strains and ineffective treatments.

Keywords: turkey flesh, blackhead, colibacillosis, autopsy, Algiers.