



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les principales pathologies rencontrées en élevage de dinde chair

Présenté par

LAMRI Fatima

Devant le jury :

Présidente :	HAMMAMI N	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	LOUNIS A	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements

Bien que délicate, l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner notre profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail. Je tiens tout d'abord à exprimer mes sincères remerciements aux membres de jury :

Dr. Hammami N Maître assistante au Département des Sciences Vétérinaires de l'Université Saad Dahleb de Blida de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire. Hommages respectueux.

Dr. Lounis A Maître assistant au Département des Sciences Vétérinaires de l'Université Saad Dahleb de Blida pour avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements.

Je tiens à remercier vivement mon promoteur Dr. Salhi O maître assistant au Département des Sciences vétérinaires de l'Université Saad Dahleb de Blida, pour la patience, l'abnégation, le dévouement et le soutien qu'il nous a témoigné pour achever à terme ce modeste mémoire et pour avoir dirigé ce travail, je le remercie également pour son aide effective et dont les conseils m'ont été très précieux. Hommages respectueux.

Dédicaces

A mon très cher mari **Messaoud** ; Merci énormément pour ton soutien plus que précieux. Merci pour ton grand cœur, et toutes tes qualités qui seraient trop longue à énumérer.

Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon très cher petit bout de chou, ma raison de vivre, mon bébé **Yahia** ; Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour, je t'aime de tout mon cœur.

A ma très chère mère **Houria** ; Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A la mémoire de mon Père **Yahia** ; Ce travail est dédié à mon père, parti trop tôt, vers de meilleurs cieux.

Puisse Dieu le tout puissant l'avoir en sa sainte miséricorde.

A mes très chers frères et sœurs **Hadjer, Sarah, Mohamed, Soheib, Abdo** ; En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma chère amie **Jimmy**

A ma belle-famille.

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

Résumé

Notre travail a pour but d'étudier les principales pathologies rencontrées en élevage de dinde chair. Parmi ces pathologies, l'histomonose, les mycoplasmoses et la colibacillose. Ces dernières ont connu une réémergence, qui a conduit à des pertes économiques très importantes.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces pertes les plus importantes sont : le non respect des normes et des paramètres d'élevage, le manque d'expérience des aviculteurs et la mauvaise conduite, l'automédication et l'utilisation anarchiques des antibiotiques qui a conduit entre autre à l'apparition de souches résistantes et l'inefficacité des traitements.

Lors de l'apparition de ces pathologies dans un élevage de dinde chair, l'autopsie est une méthode indispensable pour poser un diagnostic, ainsi la réalisation des examens complémentaires de laboratoire pour les confirmer.

Mots clés : pathologies rencontrées, dinde chair, histomonose, mycoplasmoses, colibacillose.

Abstract

Our work aims to study the main pathologies encountered in breeding turkey flesh. Among these pathologies, blackhead, mycoplasmosis and colibacillosis. The latter experienced a resurgence, leading to significant economic losses.

Several factors are causing these losses are the most important: non-compliance and farm settings, the lack of experience of poultry and misconduct, self-medication and lawless use of antibiotics led among others to the emergence of resistant strains and ineffective treatments.

When developing these disorders in a turkey farm flesh, autopsy is an indispensable method to diagnose, and the achievement of additional laboratory tests to confirm them.

Key words : pathologies encountered, turkey meat, blackhead, mycoplasmosis, colibacillosis.

ملخص

ويهدف عملنا لدراسة الأمر اضالرئيسية التيواجهتها فيالجسدتربية الديكالرومي. ومنبينهذهالأمر اض، الرؤوسالسوداء، داءالمفطور اتوداءالعصياتالقولونية. شهدتهذهالأخير ةتجدد، ممايؤديإلى خسائر اقتصاديةكبيرة.

العديدمنالعوامل التييسببها الخسائر هيأهمها: عدمالامتثالومزرعة إعدادات، ونقصالخبرة الدواجنوسوء السلوك، والتطبيبالذاتيو استخدامالمضاداتالحيوية التييعدمفيها القانونأدى منبين أمور أخرى إلىظهور سلالاتمقاومةوالعلاجاتغيرفعالة.

عندوضعهذهالاضطراباتفيالجسدتريامزرعة، تشريحالجنثة هووسيلة لا غنى عنهاالتشخيص، وتحقيقالفحوصاتالمخبرية إضافية لتأكيدلهم.

كلماتالبحث: الأمر اضالتيواجهتها، اللحومتركيا، الرؤوسالسوداء، داءالمفطورات، داءالعصياتالقولونية.

Liste des figures

Figure 1 : Hémorragie grappe ovarienne cane pékin.....	17
Figure 2 : Aérosacculite fibrineuse caneton mulard.....	17
Figure 3 : Sinusite infra-orbitaire chez la dinde.....	23
Figure 4 : Formes flagellés et amiboïdes en culture.....	30
Figure 5 : Formes flagellés en culture marquées par immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta en vert et ADN nucléaire en bleu) (Zenner et al., 2005).....	30
Figure 6 : Cycle d' <i>Hitsomonas meleagridis</i> (Zenner et al., 2005).....	31
Figure 7 : Fientes jaune souffre, signant un épisode d'histomonose sur un lot de dindes fermières.....	33
Figure 8 : Lésion caecale : boudin nécrotico-fibrineux.....	34
Figure 9 : Lésion classique d'histomonose sur le foie : tâche en cocarde.....	34

Liste des tableaux

Tableau 1 : les besoins alimentaires des dindonneaux	04
Tableau 2 : Evolution de la température en fonction de l'âge.....	05
Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.....	18

Sommaire

Introduction générale.....	01
-----------------------------------	-----------

CHAPITRE I : CONDUITE D'ELEVAGE

I.1.	Présentation de la dinde.....	03
I.2.	Intérêt de l'élevage de la dinde	03
I.3.	Objectifs zootechniques	03
I.4.	Conduite alimentaire.....	03
I.4.1.	Les besoins alimentaires.....	05
I.4.2.	Les facteurs de variation des besoins alimentaires.....	05
I.5.	Conception du bâtiment.....	05
I.5.1.	La litière.....	05
I.5.2.	La densité animale.....	06
I.5.3.	La ventilation du bâtiment.....	06
I.5.4.	Le chauffage.....	06
I.5.5.	L'hygrométrie.....	06
I.5.6.	L'éclairage.....	07
➤	En bâtiment obscure.....	07
➤	En bâtiment clair.....	07
I.6.	Prophylaxie médicale.....	07

CHAPITRE II : COLIBACILLOSE

II.1.	Introduction.....	09
II.2.	Historique.....	09
II.3.	Définition.....	09
II.4.	Importance économique et sanitaire.....	09
II.5.	Etiologie.....	10
II.6.	Classification.....	10
II.7.	Epidémiologie.....	10
II.7.1.	Facteurs prédisposant.....	11
II.7.2.	Facteurs favorisants.....	11
II.8.	Facteurs de virulence.....	11
II.8.1.	Adhésine.....	12
II.8.1.1.	Fimbriae de type 1.....	12
II.8.1.2.	Fimbriae de type P.....	12
II.8.2.	Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément).....	12
II.8.3.	Aérobactine.....	12
II.8.4.	Toxines.....	12
II.8.5.	Protéine à activité hémagglutinante.....	12
II.9.	Pathogénie.....	13
II.10.	Les infections à <i>E. coli</i>	13
II.10.1.	Omphalite/ inflammation du sac vitellin.....	13
II.10.2.	Colibacillose respiratoire.....	14

II.10.2.1.	Sur le plan clinique.....	14
II.10.2.2.	Sur le plan lésionnel.....	14
II.10.3.	Colisepticémie.....	15
II.10.3.1.	Sur le plan clinique.....	15
II.10.3.2.	Sur le plan lésionnel.....	15
II.10.4.	Dermatite nécrotique.....	16
II.10.5.	Arthrites et synovites.....	16
II.10.6.	Formes génitales.....	16
II.10.7.	Forme vénérienne.....	16
II.10.8.	Formes chroniques.....	16
II.11.	Diagnostic.....	17
II.11.1.	Diagnostic clinique.....	17
II.11.2.	Diagnostic différentiel.....	17
II.12.	Traitement.....	18
II.13.	Prophylaxie.....	19
II.13.1.	Sanitaire.....	19
II.13.2.	Médicale.....	19
II.13.3.	Colibacilloses aviaires et santé publique.....	20

CHAPITRE III : MYCOPLASMOSE

III.1.	Introduction.....	21
III.2.	Historique.....	21
III.3.	Définition.....	21
III.4.	Importance économique et sanitaire.....	21
III.5.	Etiologie.....	22
III.6.	Epidémiologie.....	23
III.6.1.	Transmission verticale.....	24
III.6.2.	Transmission horizontale.....	24
III.7.	Pathogénie.....	24
III.7.1.	Etape de l'infection.....	24
III.7.1.1.	Adhésion.....	24
III.7.1.2.	Production de substance toxique.....	24
III.7.1.3.	Invasion.....	25
III.7.2.	Modulation du système immunitaire.....	25
III.7.2.1.	Variabilité antigénique.....	25
III.7.2.2.	Autres mécanismes pathogènes.....	25
III.8.	Les manifestations de la mycoplasmosé.....	25
III.8.1.	Symptômes.....	25
III.8.2.	Lésions.....	27
III.9.	Diagnostic.....	28
III.9.1.	Diagnostic clinique.....	28
III.9.2.	Diagnostic différentiel.....	28
III.9.3.	Diagnostic au laboratoire.....	28
➤	Diagnostic bactériologique.....	28
➤	Diagnostic par amplification génique (PCR).....	29

➤ Diagnostic sérologique.....	29
III.10. Traitement.....	29
III.11. Prophylaxie.....	30
III.11.1. Contrôle des mycoplasmes aviaires.....	30
III.11.2. Prophylaxie Sanitaire.....	30
III.11.3. Vaccination.....	30

CHAPITRE IV : HISTOMONOSE

IV.1. Introduction.....	33
IV.2. Historique.....	33
IV.3. Définition.....	33
IV.4. Importance économique et sanitaire.....	34
IV.5. Etiologie.....	34
IV.5.1. Taxonomie du parasite.....	34
IV.5.2. Morphologie du parasite.....	34
IV.5.2.1. Forme luminale.....	34
IV.5.2.2. Forme tissulaire.....	35
IV.5.2.3. Autres formes.....	35
IV.5.3. Cycle évolutif.....	35
IV.6. Epidémiologie.....	36
IV.6.1. Les espèces affectées.....	36
IV.6.2. Age.....	37
IV.6.3. Régions atteintes.....	37
IV.7. Pathogénie.....	37
IV.8. La maladie « Histomonose ».....	37
IV.8.1. Symptômes.....	37
IV.8.2. Evolution.....	38
IV.8.3. Lésions.....	38
➤ Lésions des caeca.....	38
➤ Lésions hépatiques.....	39
➤ Autres lésions.....	40
IV.9. Diagnostic.....	40
IV.9.1. Diagnostic clinique.....	40
IV.9.2. Diagnostic lésionnel.....	40
IV.9.3. Diagnostic de laboratoire.....	40
IV.10. Diagnostic différentiel	41
IV.11. Traitement.....	41
IV.12. Prophylaxie.....	42
IV.12.1. Prophylaxie sanitaire.....	42
IV.12.2. Prophylaxie médicale.....	42

Conclusion.....	44
------------------------	-----------

Références bibliographiques

Introduction

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 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 agricole 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 divers qui portent à la qualité du produit et à la rentabilité économique.

Parmi ces pathologies, l'histomonose, 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 de faire une étude sur les principales pathologies rencontrées en élevage de dinde chair.

Pour ce faire, nous allons suivre un plan classique avec une synthèse bibliographique qui portera respectivement sur : la conduite d'élevage de la dinde, les principales pathologies (maladie de Newcastle, mycoplasmoses et histomonose).

Chapitre I : Conduite d'élevage

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 Gallinacés). Elle est apparentée à la famille des MELEAGRIDAE, au genre AGRICOCATSIE, à l'espèce OCELLATA (présente dans les forêts tropicales mexicaines) et au genre MALAGRIS espèce GALLOPAVO qui vivait à l'état sauvage en Amérique du Nord.

L'appellation dinde serait une abréviation du terme « poule d'Inde » donné à l'oiseau lors de son introduction en France, vers le 16^{ème} siècle (Avignon, 1972). Par la suite, la dinde a été introduite dans le bassin méditerranéen, elle s'est rapidement adaptée au contexte climatique algérien du fait de certaines similitudes avec son berceau d'origine (Périer, 2007).

I.2. 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 cholestérols est faible : 0.02 mg/100g (ITPE, 1989).

I.3. Objectifs zootechniques :

- **Age d'abattage :**
 - Male : entre 105 et 112 jours, soit 16 semaines.
 - Femelle : entre 84 et 92 jours, soit 12 semaines.
- **Poids à l'abattage :**
 - Male : entre 10 et 11 kg.
 - Femelle : entre 6 et 7 kg.
- **Indice de consommation** : 2.2 – 2.3 (Guérin et Boissieu, 2008).

I.4. Conduite alimentaire :

La consommation d'aliment est un paramètre important en nutrition avicole, 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, phase de croissance et phase de finition.

- **Phase de démarrage (de 0 à 4 semaines d'âge) :**

A l'éclosion, le dindonneau doit satisfaire ses besoins vitaux pour survivre et devenir un animal de rente. Ces besoins de base sont l'air frais, de l'eau propre, une alimentation adaptée, une bonne litière et de la chaleur. Pour augmenter ses chances de survie, le dindonneau sera confiné quelques jours dans un endroit où l'eau, l'alimentation et la chaleur correspondent à ses besoins (Aviagen, 2009).

Il faut procéder à la mise en place le plutôt possible dans la journée, et assurer un minimum de 6 à 8 heures de lumières après le déchargement. Contrôler l'activité des dindonneaux et le bon fonctionnement du matériel, en se déplaçant rapidement dans le poulailler toutes les heures (ou plus si nécessaire) procéder aux ajustements si nécessaires. Minimiser toute forme de bruit et d'activité excessive près des animaux (Aviagen, 2008).

- **Phase de croissance (de 5 à 12 semaines d'âge) :**

Les dindes en croissance devraient être contrôlées régulièrement. Si le temps change ou si le lot rencontre un problème, les contrôles doivent être intensifiés. Effectuez les vérifications de routines suivantes pendant chaque visite de bande :

- Vérifiez les abreuvoirs : Ils doivent être nettoyés et aseptisés au moins une fois par jour.
- Vérifiez les nourrisseurs : Enlevez l'aliment moisi et/ou compacté, le niveau de l'aliment dans les nourrisseurs doit être suffisant pour permettre aux sujets de s'alimenter sans gaspiller.
- Périodiquement, des autopsies doivent être pratiquées et la mortalité examinée. Etablissez un enregistrement de la mortalité.
- Triez et éliminez les sujets en mauvaise santé.
- Gérez minutieusement la ventilation : réglez les ventilateurs ou les rideaux pour maintenir une bonne qualité d'air, en tenant la poussière et l'ammoniac à un niveau minimal.
- Retirez la litière durcie et croûtée à l'aide d'une fourche. La litière humide devra être enlevée et remplacée par de la litière sèche (Aviagen, 2008).

- **Phase de finition (de 13 à 16 semaines d'âge) :**

Augmenter au fur et à mesure le nombre des abreuvoirs, mangeoires en tenant compte de l'effectif final (ITELV, 2012). En distribuant une alimentation granulée (aliment de finition). Mise à jeun en élevage (temps entre l'arrêt de l'alimentation et le départ à l'abattoir) :

- 1 à 2 h pour les femelles.
- 4h pour les mâles (J.L. Guérin, 2008).

I.4.1. Les besoins alimentaires :

Les principaux besoins alimentaires sont indiqués dans le tableau 1 :

Tableau 1 : les besoins alimentaires des dindonneaux (GUEGAN, 1984)

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 29 à 31%	2750 à 3100 24 à 27%	2900 à 3200 18 à 20%
Matières Azotées Totales	6 à 9%	7 à 10%	7 à 10%
Matière grasse	2 à 4%	3 à 4.9%	3%
Cellulose brute	7.6%	7%	7%
Matière minérale			

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 et 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 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 épaisse (au minimum 10 cm), absorbante (utilisation de copeaux ou paille hachée) et 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 et 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 :

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

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

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 :

➤ En bâtiment obscur :

✚ 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'abreuvement et de l'alimentation. Au 4^{ème} jour, réduction de l'intensité à 10 – 15 lux et à partir du 10^{ème} jour, stabilisation à 2 lux.

✚ 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.

➤ En bâtiment clair :

La lumière doit être allumée 1h ou ½ heure avant la tombée de la nuit afin de réaliser une transition progressive. Deux coupures de 2h chacune seront effectuées pendant la nuit, à titre d'exemple : entre 22 et minuit, 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 1j, 21j (et éventuellement 42j), ou en injectable chez les reproducteurs, après primovaccination avec un vaccin vivant.

- **Vaccination contre l'entérite hémorragique vers 26-28j.**

- **Vaccination éventuelle :**

- ✓ Pasteurelles.
- ✓ Newcastle.

En plus apport de vitamines dès le jeune âge.

- ✓ Vermifugation (Guérin et Boissieu, 2008).

Chapitre II : Colibacillose

Chapitre II : LA COLIBACILLOSE

1. Introduction :

Les colibacilloses associées aux souches *Escherichia coli* sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment)(Anonyme 1).

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 celle 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.

3. Définition :

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

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 l'*E. coli* O₁₅₇H₇ produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme (Guo et al, 1998 ; Heuvelink et al, 1999 ; Pilipcinec et al, 1999).

5. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), qui fait partie des pathovars APEC (AvianPathogenic*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).

6. Classification :

L'*E. coli* est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Chez les oiseaux, les sérotypes considérés comme pathogènes sont O₁K₁, O₂K₁ et O₇₈K₈₀. De nouveaux sérotypes pathogènes (non typables) sont en émergence (Guérin et Boissieu, 2008).

Les premières études menées sur les colibacilles par Sojka et Carnagham (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.

7. Epidémiologie :

E. coli est un hôte normal du tractus digestif des volailles (10 à 15% appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogène). Il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs et les oiseaux sont constamment exposés (par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement). Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. *E. coli*, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli. La contamination est essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ceux-ci peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. Certains *E. coli* intestinaux provoquent des infections générales après entérite. La transmission verticale vraie est possible mais rare. Les œufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou dans la litière souillée (Guérin et Boissieu, 2008).

1. Facteurs prédisposant :

1. **Espèce** : Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale (Guérin et Boissieu, 2008).
2. **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)
3. **Sexe** : Il semblerait que les mâles soient plus susceptibles à la maladie que les femelles (Huff et al., 1999).

4. Facteurs favorisants :

1. **Agents biologiques** : Les infections concomitantes 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). Le plus souvent, *E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie.
2. **Agents non biologiques** : Comme des teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages, une baisse de la température (Stordeur et Mainil, 2002).

3. Facteurs de virulence :

Le pouvoir pathogène des *E. coli* repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques. Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les *E. coli* aviaires : adhésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aéro bactéine de captation du fer, antigène capsulaire polysaccharidique, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, toxines et cytotoxines (Guérin et Boissieu, 2008).

1. Adhésine :

Le pouvoir pathogène des colibacilloses est lié à la capacité d'adhésion aux muqueuses respiratoires par des pili codés par un plasmide (Villate, 2001 ; Robineau et Moalic, 2010).

1. Fimbriae de type 1 :

Plusieurs variantes de fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches (Dozois et al., 1995).

2. Fimbriae de type P :

La présence de fimbriae 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).

3. 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 de la phagocytose (Pourbakhsh et al., 1997a ; Mellata et al., 2003a et 2003b).

4. Aérobactine :

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80Kb), 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).

5. 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* aviaire dont 14 réputées pathogènes (Salvadori et al., 2001).

6. Protéine à activité hémagglutinante :

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).

7. Pathogénie :

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussières 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).

8. Les infections à *E. coli* :

Il existe plusieurs formes de la maladie : formes localisées, une forme septicémique aiguë et des formes chroniques (Guérin et Bossieu, 2008).

1. Omphalite/ inflammation du sac vitellin :

Cette forme de 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).

L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère.

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 Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

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

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

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).

1. Sur le plan clinique :

Les oiseaux sont indolents et anorexiques ; en premier lieu, on rencontre une chute importante de la contamination alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C). Les animaux présentent alors des signes de détresse respiratoire : Bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière, râles, toux, éternuements, jetage, larmolement et sinusite.

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).

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). On constate une morbidité et une mortalité (subite) variables (Guérin et Boissieu ; 2008).

1. Sur le plan clinique :

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

2. Sur le plan lésionnel :

Les lésions de la forme aigüe sont non exsudatives. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc...

1. **Foie :** hypertrophié, de coloration intense, avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.
2. **Rate :** hypertrophiée, avec des points de nécrose.
3. **Rein :** néphrite, dépôt d'urate.

4. **Intestin** : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.
5. **Légère ascite** : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

6. Dermatite nécrotique :

Parfois appelé cellulite, c'est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène, elle est favorisée par des érosions cutanées et par une litière en mauvais état, 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). Il existe aussi une forme localisée au niveau de la tête dite « tête enflée » ; elle commence en région périorbitaire (Guérin et Boissieu, 2008).

7. Arthrites et synovites :

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à réovirus, synovite à *Mycoplasmasynoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Villate, 2001).

8. Formes génitales :

Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire. Elle se manifeste par une salpingite et une ovarite : On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale (Guérin et Boissieu, 2008).

9. Forme vénérienne :

La forme vénérienne chez la dinde a lieu suite aux premières inséminations artificielles. Cette forme est souvent mortelle. On observe une vaginite caséo-nécrotique, une péritonite, une ponte abdominale et un prolapsus cloacal et intestinal.

10. Formes chroniques :

On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel.

La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière : on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate. On observe aussi des cylindres caséux dans les caeca (ne pas confondre avec l'histomonose ou une coccidiose caecale). La mortalité peut être élevée (Guérin et Boissieu, 2008).

11. Diagnostic :

1. Diagnostic 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 (Strodeur et Mainil, 2002).

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique), mais il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée (Guérin et Boissieu, 2008).

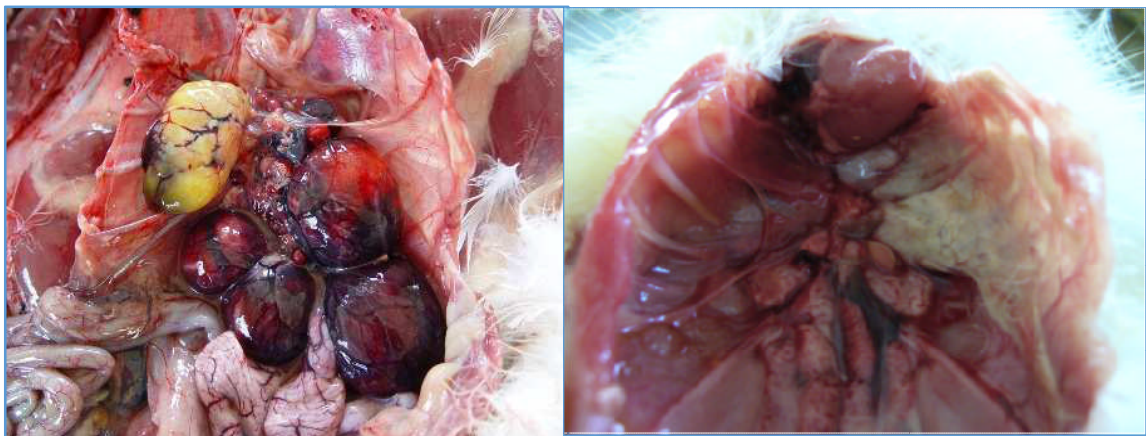


Figure 1 : Hémorragie grappe ovarienne cane pékin **Figure 2 :** Aérosacculite fibrineuse caneton mulard

1. Diagnostic différentiel :

Riemerellose, pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ; tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre (Guérin et Boissieu, 2008).

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par des agents pathogènes cités dans le tableau 3 ci-dessous :

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

Lésions	Agents pathogènes incriminés
Aérosacculite	<i>Mycoplasmaspp</i> , <i>Chlamydiaspp</i> (dinde).
Périhépatite	<i>Salmonellaspp</i> , <i>Pasteurellaspp</i> .
Omphalite/infection du sac vitellin	<i>Aerobacterspp</i> , <i>Klebsiellaspp</i> , <i>Proteusspp</i> , <i>Salmonellaspp</i> , <i>Staphylococcus spp</i> , <i>Enterococcusspp</i> .
Septicémies aiguës	<i>Pasteurellaspp</i> , <i>Salmonellaspp</i> , <i>Streptococcusspp</i> , <i>Streptobacillusmoniliformis</i> .
Synovites	Infection virale (<i>Reovirus</i>), ou à <i>Mycoplasmasynoviae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonellaspp</i> .
Granulomes	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne (<i>Mycobacteriumavium</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Bacteroides</i>).

2. Traitement :

Le traitement est basé sur une antibiothérapie. L'antibiogramme est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistances observées sur les isolats de terrain. L'approche thérapeutique devra prendre en compte la sensibilité de la souche bactérienne, mais aussi la localisation des sites d'infection, pour choisir un antibiotique dont la biodisponibilité est appropriée. Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules actives contre les Gram négatif, comme les quinolones par voie orale (acide nalixidique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les bêta-lactamines par voie orale, les tétracyclines (Guérin et Boissieu, 2008). La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20mg/kg de poids vif (Vilatte, 2001).

Par contre, certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale : ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacilloses systémiques (Guérin et Boissieu, 2008).

3. Prophylaxie :

1. Sanitaire :

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles de biosécurité.

1. 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).
2. 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).
3. 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 Pattison, 1996 ; Villate, 2001).
4. On peut aussi administrer aux poussins de 1 jour des flores probiotiques (définies) ou des flores digestives normales (non définies) de sujets adultes, sur le même principe que la prévention des contaminations salmonelliques (Guérin et Boissieu, 2008).

5. Médicale :

La prévention médicale peut également faire appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle.

Cependant, 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).

6. Colibacilloses aviaires et santé publique :

Certains pathotypes d'*E. coli* susceptibles d'infecter l'homme peuvent être véhiculés par les volailles. L'antibiothérapie préventive des volailles favorise en tout cas sur le principe la pression de sélection de souches multi-résistantes. Les usages d'antibiotiques devront donc toujours être raisonnés pour utiliser des antibiotiques auquel l'isolat bactérien visé est sensible et selon un schéma posologique (voie, dose et durée de traitement) approprié. L'usage de fluoroquinolones devrait être réservé aux traitements en 2^{ème} intention, en situation d'échec thérapeutique (Guérin et Boissieu, 2008).

Chapitre III :

MYCOPLASMOSE

Chapitre III : MYCOPLASMOSE

III.1. Introduction :

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies bactériennes insidieuses, courantes, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques pour les différentes filières avicoles.

III.2. Historique :

Les premières étapes dans la découverte des mycoplasmoses ont été réalisées par E. Nocard en 1891. En effet, il a été le premier à isoler l'agent de PPLO (pleuropneumoniaelikeorganism) 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 *Mycoplasmagallisepticum*. Olson et al. (1956) décrivent la forme respiratoire due à *Mycoplasmasynoviae*. 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 *Mycoplasmagallisepticum*, *Mycoplasmasynoviae*, *Mycoplasma meleagridis* pathogène 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'œufs, 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 :

L'agent étiologique de la mycoplasmosse est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges.

Il existe de nombreuses espèces, dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables. Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont : *Mycoplasma gallisepticum*, *M. meleagridis* et *M. synoviae*, qui sont responsables respectivement de la maladie respiratoire chronique de la poule (M.C.R), de la synovite infectieuse et de la sinusite de la dinde (Guérin et Boissieu, 2008).

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 considérées inoffensives la plupart du temps.

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

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

III.6. Epidémiologie :

L'infection est exacerbée par une infection bactérienne ou virale préalable (maladie de Newcastle, bronchite infectieuse, laryngotrachéite infectieuse), par un stress (vaccinations, autres interventions...) et surtout, par une mauvaise ambiance (NH₃ élevé, poussières) (Guérin et Boissieu, 2008).

La température, la ventilation, l'humidité et l'ammoniac 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).

Comme la bactérie survit peu de temps en milieu extérieur, les oiseaux porteurs sont nécessaires pour la pérennité de la maladie. La transmission est verticale, et horizontale directe (par les jeunes infectés, les oiseaux sauvages) ou indirecte (contamination de l'environnement).

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 de 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 voie respiratoire et/ou conjonctivale. La transmission peut également se produire par contact indirect (par les mains contaminées du manipulateur lors du sexage ou lors de l'insémination artificielle), les mycoplasmes pouvant persister plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (Marois, 2001). Une transmission horizontale de *M. meleagridis* et de *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 :

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 à 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 mycoplasmose :

III.8.1. Symptômes :

Mycoplasma gallisepticum : est responsable de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde. La phase d'incubation est de 6 à 21 jours. Les

signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde. La présence d'autres agents pathogènes (virus ou bactérie) 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).

Les principaux signes cliniques observés chez la dinde sont de la toux, de l'éternuement, des râles, du jetage nasal et oculaire, et un gonflement des sinus infra-orbitaires (souvent, le gonflement n'est pas associé à des signes d'atteinte du système respiratoire profond). Chez les poules pondeuses, on observe une diminution de la consommation alimentaire et de la ponte (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 3 : Sinusite infra-orbitaire chez la dinde

Mycoplasma synoviae : entraîne une synovite infectieuse chez le poulet, la dinde et la pintade. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. Les poulets de chair sont touchés surtout entre 4 et 12 semaines d'âge, les dindons entre 10 et 20 semaines. Les cas sont plus nombreux pendant les périodes froides et humides. La bactérie se localise dans les tendons, les articulations, les ovaires et à un moindre degré, dans le tractus respiratoire (Guérin et Boissieu, 2008).

Elle 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 sub-clinique 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 dinde (Kempf, 2006 ; Viénot, 2008).

Mycoplasma meleagridis : les signes cliniques observés sont en général très faibles : Le germe a un tropisme pour la bourse de Fabricius et provoque une immunosuppression. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. Parfois, les dindonneaux présentent une sinusite ou une aérosacculite ; les lésions régressent alors souvent d'elles-mêmes. L'éclosabilité des œufs diminue, les jeunes ont une croissance plus faible. On observe également des anomalies du plumage, des déformations des pattes, et de l'ostéomyélite déformante des vertèbres cervicales (dindonneaux au cou tordu). Chez les adultes, l'infection est souvent sub-clinique. Certaines dindes présentent les signes suivants : faible croissance, chondrodystrophie, aérosacculite et diarrhée ; c'est le « turkeysyndrom 65 ». Chez les porteurs, le germe est isolé essentiellement dans les organes génitaux et le sperme. Les porteurs disparaissent souvent après une saison de reproduction (Guérin et Boissieu, 2008).

Mycoplasma iowae : peut se traduire par une réaction 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 cachexie, inflammation catarrhale des voies aériennes supérieures (cavités nasales et trachée) et des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique) ; péricardite et péri hépatite fibrineuses, salpingite (dinde) (Guérin et Boissieu, 2008).
- Les lésions induites par ***M. synoviae*** lors de synovites infectieuses consistent en un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus (Guérin et Boissieu, 2008).
- Lors d'infections par ***M. meleagridis***, on retrouve de petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « coutordu », les dindonneaux montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical ; dans le turkeysyndrom 65, les dindes

présentent de la chondrodystrophie, et un varus uni- ou bilatéral (Guérin et Boissieu, 2008).

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

III.9. Diagnostic :

Le diagnostic des mycoplasmoses fait appel au laboratoire, puisque les signes cliniques et lésionnels sont le plus souvent peu spécifiques. Les tests classiques d'ARL (agglutination rapide sur lame) font de plus en plus la place aux kits PCR, qui permettent de différencier *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* et *M. synoviae*, avec une excellente sensibilité. La mise en œuvre de ces techniques demande une réelle expertise de laboratoire, pour éviter les faux positifs. Enfin, l'interprétation des résultats doit rester prudente, en les replaçant dans leur contexte clinique et épidémiologique.

III.9.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de *M. gallisepticum* repose sur l'historique de chronicité, la perte de poids, chute de ponte, et les lésions.

Le diagnostic clinique de sur la boiterie, des pattes enflées, et les lésions avec exsudat gris à jaune.

III.9.2. Diagnostic différentiel :

Pour *M. gallisepticum* : colibacillose, ORT, aspergillose, choléra aviaire. Chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogènes.

Pour *M. synoviae* : arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pullorose (Guérin et Boissieu, 2008).

III.9.3. Diagnostic au laboratoire :

➤ Diagnostic bactériologique :

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaire repose sur la culture (isolement et identification des mycoplasmes) à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour *M. gallisepticum* ; d'embryons, d'écouvillons trachéal, cloacal, vaginal,

du phallus pour *M. meleagridis* ; d'écouvillons articulaires, de prélèvements de rate ou de foie lors de cas aigus de *M. synoviae* ; de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques. 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.

➤ **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 et Kleven, 2003 ; Kleven, 2003b ; Ley, 2003).

➤ **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. La sérologie est possible pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae* : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame (ARL), et la distinction entre *M. gallisepticum* et *M. synoviae* se fait par le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (Guérin et Boissieu, 2008).

III.10. Traitement :

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux antibiotiques. Du fait de l'absence de paroi de ces mycoplasmes, les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi (pénicilline) et ceux inhibant la synthèse de la membrane sont évidemment inefficaces. Il faut utiliser plusieurs antibiotiques inhibant la synthèse de protéines en association (macrolides, doxycycline, quinolones 3ème génération). Il faut adapter les antibiotiques en fonction des résistances des mycoplasmes en cause. L'antibiothérapie doit aussi permettre de lutter contre les fréquentes co-infections bactériennes.

Les mycoplasmes sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels, et ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte (Guérin et Boissieu, 2008).

Plusieurs autres 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 mycoplasmes aviaires :

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent des mesures renforçant les barrières sanitaires, 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).

L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions :

- Améliorer les conditions d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière.
- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne. L'introduction de nouveaux animaux doit se faire à partir de troupeaux reproducteurs indemne ; les reproducteurs sont suivis sérologiquement, leurs œufs sont désinfectés et peuvent être traités, les poussins sont élevés dans un milieu assaini et surveillé (Guérin et Boissieu, 2008).

III.11.2. Prophylaxie 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 à agent inactivé sont peu efficaces, ils stimulent la réponse immunitaire des dindes sans toutefois empêcher leur contamination (Kempf et al., 1993).
- Les vaccins à agent vivant atténué présentent un risque de réversion vers la virulence et rendent difficile l'identification d'une contamination par un isolat sauvage pathogène. 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

Chapitre IV : L'HISTOMONOSE

IV.1. Introduction :

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse, propre aux galliformes. Il s'agit d'une typhlo-hépatite qui affecte surtout la dinde et la pintade. Cette maladie est décrite depuis longtemps (dès 1895), et est considérée comme étant un fléau majeur dans la production des volailles domestique. Devenue très rare, elle connaît une réémergence ces dernières années suite à l'interdiction de la molécule principalement utilisée dans son traitement (Guérin et Boissieu, 2008).

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 *Amoebameleagridis* 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 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), 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 *Protichomonadinas* (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 polymorphe *Histomonas meleagridis*. Affectant particulièrement la dinde, elle se traduit par une typhlo-hépatite, une hypertrophie et nécrose des cæca et du foie et avec émission d'une diarrhée jaune souffre (McDougald, 1997 ; Zenner et al., 2002).

Synonymie : maladie de la crise 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'antiparasitaire (Diméridazole « 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'à, 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 est 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** : Histomonas

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 caecale.

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, Zenner et al., 2005).

4.5.

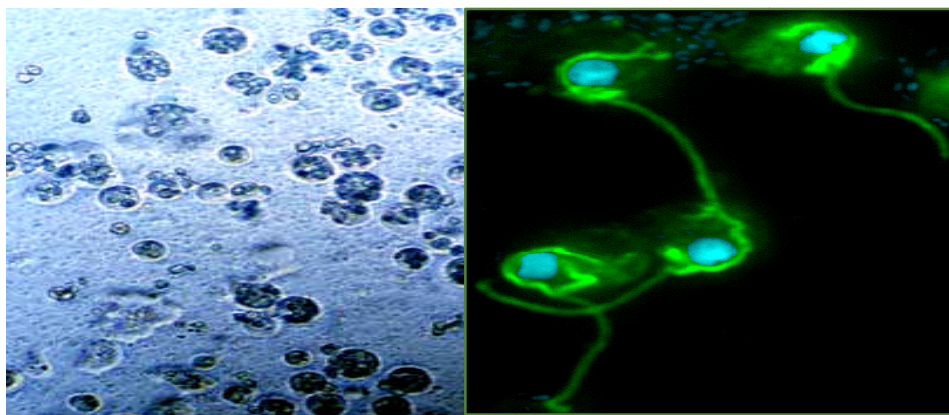


Figure 4. Formes flagellés et amiboïdes en culture ; **Figure 5.** Formes flagellées en culture marquées par immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta en vert et ADN nucléaire en bleu) (Zenner et al., 2005)

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 émettant 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 *Heterakisgallinarum*. 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 ; Zenner, 2003).

IV.5.3. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de *Histomonasmeleagridis* est, pour partie, lié au cycle du nématode *Heterakisgallinarum*, parasite des caecades volailles. La transmission de *H. meleagridis* d'un hôte à un autre se fait par l'intermédiaire des œufs de *H. gallinarum* résistants dans le milieu extérieur. Les œufs ingérés libèrent le protozoaire dans la lumière caecale, où il se multiplie. Ensuite, il passe à travers la paroi caecale dans le sang et gagne le foie. Dans les caeca, il cohabite avec les adultes *H. gallinarum* qu'il peut réinfecter. Les œufs d'*H. gallinarum* assurent la survie de *H. meleagridis* dans le milieu extérieur, mais aussi une protection dans les voies

digestives. Les œufs parasités de *H. gallinarum* peuvent être ingérés par des vers de terre qui accumulent et véhiculent les larves porteuses de *H. meleagridis*.

S'il a longtemps été considéré que *H. gallinarum* jouait un rôle essentiel dans le cycle parasitaire de *H. meleagridis*, il est maintenant admis une autre possibilité de transmission : directe de la forme trophozoïque par ingestion de fèces infestées « **cloacal dropping** » (McDougald, 1997b ; Hu et al., 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).

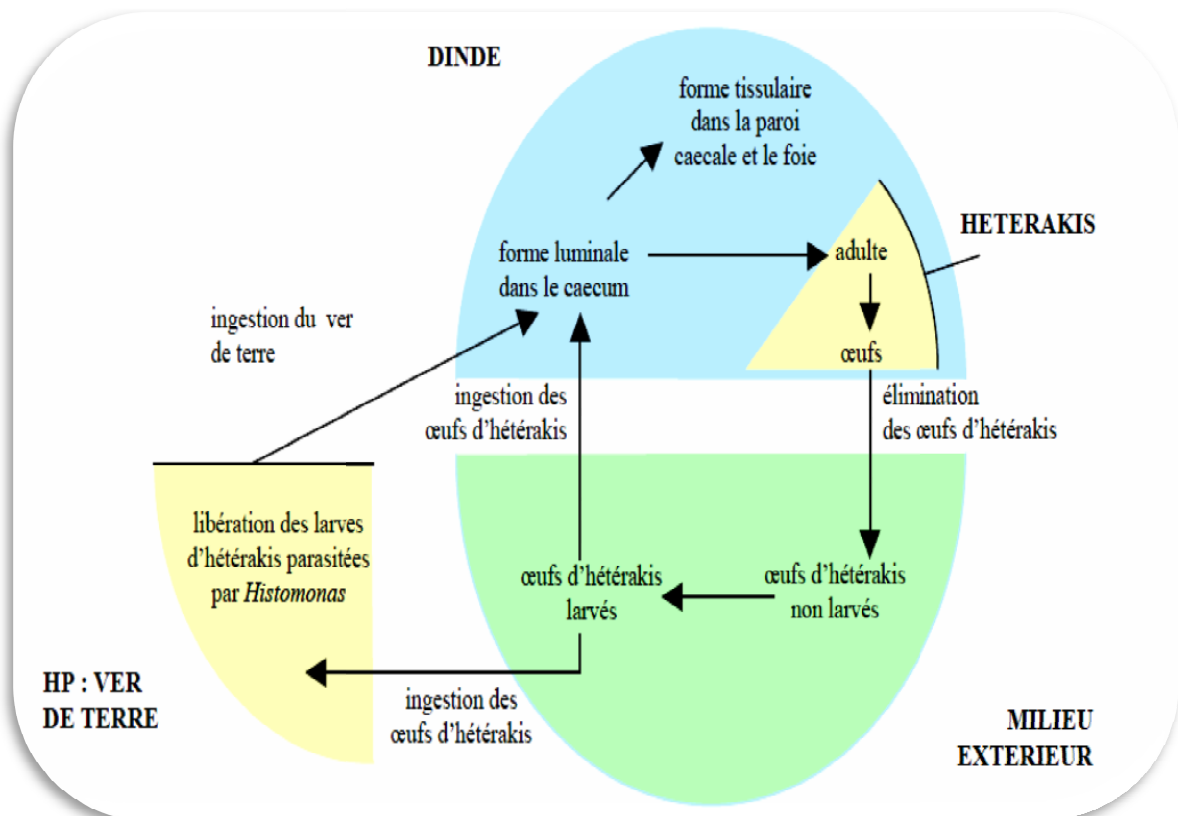


Figure 6 : Cycle d'*Histomonas meleagridis* (Zenner et al., 2005)

IV.6. Epidémiologie :

IV.6.1. Les espèces affectées :

De nombreux galliformes hébergent le parasite. La dinde, la pintade et la perdrix sont très sensibles, alors que la poule, le faisan, le paon et la caille expriment en général une forme plus discrète. Actuellement, l'espèce la plus concernée par des formes cliniques d'histomonose est la dinde. Il existe aussi des différences de sensibilité entre les souches de volailles (Guérin et Boissieu, 2008).

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 de vie, mais surtout entre 8 et 18 semaines d'âge. Chez la poule, les symptômes sont visibles vers 3 à 5 semaines. Les poules et dindes plus âgées sont réceptives mais les formes cliniques sont plus rares ou moins marquées (porteurs sains). Elles excrètent par contre de nombreux œufs d'*Heterakis*, et constituent donc un réservoir

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 :

Heterakis joue un rôle significatif de vecteur, car il parasite les mêmes hôtes que *H. meleagridis*, et il le protège dans le milieu extérieur. Le ver de terre a un rôle de dissémination et de conservation des parasites (Guérin et Boissieu, 2008).

La majorité des protozoaires sont probablement libérés entre le premier et le cinquième jour après l'ingestion des œufs 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 de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde, signe d'une inflammation caséuse des caeca, 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 prostration, la démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration plus sombre de la tête (blackhead disease). A partir du 12^{ème} jour, les dindes deviennent très amaigries (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure7 :Fientes jaune soufre, signant un épisode d'histomonose sur un lot de dindes fermières.

IV.8.2. Evolution :

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante (jusqu'à 80%) 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 (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.8.3. Lésions :

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

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 caséo-nécrotiques avec bouchon caséux de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat et dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence.

Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation du caecum qui provoque une sérosité abdominale. Dans les formes chroniques, on observe des adhérences entre caecum et intestin, ou concernant les séreuses abdominales (Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 8 : Lésion caecale : boudin nécrotico-fibrineux

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 (McDougald et Reid, 1978 ; Guérin et Boissieu, 2008).



Figure 9 : Lésion classique d'histomonose sur le foie : tâche en cocarde

Autres lésions :

D'autres organes tels que les reins, les poumons et la rate, présentent parfois de foyers arrondis nécrotiques, hémorragiques ou nodulaire, mais sans présence du parasite (Guérin et Boissieu, 2008).

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 et un boudin caséeux, avec une paroi caecale épaisse, et une muqueuse caecale nécrotique et ulcérée, présence d'un magma caséeux et des lésions hépatiques, caractérisées par un foie tacheté avec cocardes en dépression.

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 caecal. Ce sont alors des formes flagellées et rondes (McDougald, 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 des 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.9.3. Diagnostic de laboratoire :

- Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct au microscope. Cette technique n'est pas facilement réalisable et suppose de réaliser rapidement cet examen après le prélèvement.
- La mise en culture d'*Histomonas meleagridis* est possible, cependant il lui 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.
- Une technique PCR a été développée à l'ENV de Lyon mais n'est pas disponible en routine (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.10. Diagnostic différentiel :

On peut observer des lésions caecales et hépatiques lors d'autres maladies :

- ✚ **Trichomonose caecale** : causée par *Trichomonas gallinarum*, qui pourrait entraîner une typhlite diarrhéique et des foyers de nécrose à contours irréguliers et surélevés sur le foie (Euzeby, 1986).
- ✚ **Coccidiose caecale à *Eimeriatenella*** : elle entraîne une diarrhée très hémorragique et des lésions caecales, contour fibreux et paroi œdématisée. Un raclage de la paroi caecale permet de mettre en évidence les coccidies.
- ✚ **Salmonellose** : qui affecte les individus très jeunes, la maladie se manifeste par une diarrhée verte, une entérite, une splénomégalie et une hépatomégalie, avec parfois des petits foyers de nécrose sur le foie et la rate et une rétention de pigment biliaire.
- ✚ **Coligranulomatose « Maladie de Hjärre »** : provoque chez l'adulte de très nombreux foyers de nécrose sur le mésentère et la paroi des caecum, ainsi que des nodules tuberculiformes sur le foie et le caecum.
- ✚ **Tuberculose aviaire** : plus lente, se manifeste par de la diarrhée, un amaigrissement et des boiteries. Chez les adultes, on retrouve des petits foyers de nécrose sur le foie, la rate et séreuse intestinale.
- ✚ **Pasteurellose « Cholera aviaire »** : elle entraîne une congestion marquée de la carcasse, ainsi que des foyers de nécrose hépatique (Savey et Chermette, 1981).

Il est donc nécessaire de mettre en évidence les *Histomonas* afin d'établir un diagnostic de certitude (Zenner et al., 2002).

IV.11. Traitement :

Plusieurs molécules sont efficaces contre *H. meleagridis* et étaient utilisées dans un objectif curatif ou préventif :

- Les nitroimidazoles : dimétridazole, ipronidazole, ronidazole...
- Les nitrofuranes : nifursol.

Cependant, toutes ces spécialités se sont vues retirer leur autorisation de mise sur le marché, dans le cadre de la réévaluation européenne des dossiers de limites maximales de

résidus (LMR) : ils ne sont donc plus disponibles dans l'Union Européenne. Par contre des molécules restent disponibles dans d'autres zones du monde, par exemple aux Etats-Unis ou dans certains pays du Maghreb (Histostat®) (Guérin et Boissieu, 2008).

Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose (McDougald, 1997a ; Callait, 2002).

IV.12. Prophylaxie :

IV.12.1. Prophylaxie sanitaire :

En l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale. 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 ; Guérin et Boissieu, 2008).

Les parquets et les parcours doivent être désinfectés entre deux bands 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.12.2. Prophylaxie médicale :

Différentes approches médicales alternatives (huiles essentielles, homéopathie...) sont testées sur le terrain, sans que leur efficacité soit clairement établie. En cas d'apparition d'un épisode sévère, l'abattage total du lot est quelquefois la seule solution économiquement réaliste... (Guérin et Boissieu, 2008).

Conclusion

Conclusion

A la lumière de notre travail qui est basé sur l'étude des principales pathologies rencontrées en élevage de dinde chair, nous avons constatés que les pertes économiques restent encore considérables dans la filière avicole notamment la dinde chair, et plusieurs maladies affectent ces élevages.

Plusieurs paramètres sont à l'origine de ces pertes à savoir :

- Le non respect des normes et des paramètres d'élevages ;
- Le manque d'expérience des aviculteurs ;
- 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 ;
- L'émergence de certaines pathologies comme l'histomonose qui est due à l'interdiction des médicaments efficace contre cette maladie (Diméridazole et Nifursol).
- L'automédication et l'utilisation anarchique des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

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.

Aviagen, 2008 :Guide d'élevage des reproducteurs. Nicholas breeder manual : Layout 2. 2008.

Aviagen, 2009:Guided'élevage de dinde. Nicholas commercial manual : Layout 2. 2009.

Avignon M., 1972: Application of the matrix technic to conformational analysis of peptide systems.C R Acad.Sci.Hebd.Seances Acad. Sci. D., 1972 Jan 17;274(3):457-9.

Avignon M.,1979:l'élevage du dindon, methods et rentabilité. Edition Flammarion, p257.

B

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 pressA Blackwell Publishing Company.

Bébéar C.M. and Kempf I., 2005: Antimicrobial Therapy and antimicrobial resistance. In Mycoplasmas, molecular biology, pathogenicity and strategies for control, 2005, Horizon bioscience

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

BRADBURY J.M., 2005:Workshop of European Mycoplasma Specialists. World Poult. Sci. J., 61, 355-357.

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.

C

Callait-Cardinal M.P., Granier C., Chauve C. andZenner L. 2002 : 81 : 1122-1127.

Chin J.W., Cropp T.A., Chu S., Meggers E., Schultz P.G., 2003:Progress toward an expanded eukaryotic genetic code.Chem Biol. 2003 Jun;10(6):511-9

D

Dho-Moulin M., &Fairbrother J.M., 1999: Avian pathogenicEscherichia coli (APEC). Veterinary Research, 1999 Mar-Jun;30(2-3):299-316.

Dozois C.M., Chanteloup N., Dho-Moulin M., Bree A., Desautels C. &Fairbrother J.M., 1995:Bacterial colonization and in vivoexpression of F1 (type 1) fimbrial antigens in chickens experimentallyinfected with pathogenic Escherichia coli. Avian Diseases, 38, 231-239.

Dozois C.M., Dho-Moulin M., Bree A., Fairbrother J.M., Desautels C. & Curtiss III R., 2000: Relationship between the Tshautotransporterand pathogenicity of avian Escherichia coli and localizationand analysis of the tsh genetic region. Infection and Immunity, 68, 4145-4154.

Dozois C.M., Fairbrother J.M., Harel J. &Bosse M., 1992:*Pap*-and*Pil*-related DNA sequences and other virulence determinants associatedwith Escherichia coli isolated from septicemic chickens andturkeys. Infection and Immunity, 60, 2648-2656.

E

Euzeby J., 1986 :Protozoologie médicale comparée - tome I : « Généralités - Sarcomasigophores – Ciliés », 1986, Fondation Mérieux, Lyon, 453 pages

G

Gibbs B.J., 1962 : The occurrence of the protozoan parasite Histomonas meleagridis in the adults and eggs of the cecal worm Heterakis gallinae.J Protozool.,1962 Aug; 9: 288-93.

Guérin J.L., Balloy D., Villate D., 2011 :Maladies des Volailles 3ème Edition. Editions La France Agricole, p333.

GuérinJ.L.,Boissieu C., 2008 : Fiche technique AviCampus, La colibacillose, la mycoplasmose, l'histomonose.Ecolenationalevétérinaire Toulouse.

Guo Y., Xu X., Wan X., 1998:Genetic characterization of an avian influenza A (H5N1) virus isolated from a sick goose in China. Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du XueZaZhi. 1998 Dec;12(4):322-5.

Gyles C.L. &Fairbrother J.M., 2004: Escherichia coli. In: Pathogenesis of bacterial infection in animals (3rd edition). Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O., eds. Ames Iowa: Blackwell publishing, p 193-223.

Gyles C.L. &Fairbrother J.M., 2010: Escherichia coli. In: Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O., Eds. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 4th ed. Iowa: Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. p. 267-308.

H

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

Heuvelink A.E., Zwartkruis-Nahuis J.T., Van Den Biggelaar F.L., Van Leeuwen W.J., de Boer E., 1999: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing Escherichia coli O157 from slaughter pigs and poultry. Int. J. Food Microbiol. 1999 Nov 1; 52(1-2):67-75.

Honigberg B.M., Kuldová J., 1969: Structure of a nonpathogenic histomonad from the cecum of galliform birds and revision of the trichomonad family Monocercomonadidae Kirby J. Protozool. 1969 Aug; 16(3):526-35.

Hu J., Fuller L. and McDougald L.R. 2004: Avian Dis. 48: 746-750.

Huff G.R., Huff W.E., Rath N.C. & Balog J.M., 1999: Sex differences in the resistance of turkeys to Escherichia coli challenge after immunosuppression with dexamethasone. Poultry Science, 1999 Jan; 78(1):38-44

I

INRA, 1992 : Institut national de la recherche animale. L'alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volaille. Ed. Paris, 282p.

ITAVI, 1989 : Elevage de la dinde. Revue de l'institut technique de l'aviculture, Paris.

ITELV, 2012 : Guide de l'élevage de la dinde industrielle.

J

Jordan et Pattison, 1996 : The health of poultry. London, GB: Harlow Longman scientific and technical, 1993. 277p. Longman veterinary Health Series.

K

Kempf I., 1992 : Les Mycoplasmoses aviaires. Manuel des pathologies aviaires. Edition Maisson Alfort, pp381.

Kempf I., 1997 : Les mycoplasmoses aviaire. Le point Vétérinaire 28 (182) : 41-48.

Kempf I., 2006 : Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. Le Nouveau Praticien Vétérinaire 3 : 49-53.

Kempf I., Blanchard B., Gesbert F., Guittet M., Bennejean G., 1993: The polymerase chain reaction for *Mycoplasma gallisepticum*. Avian Pathology. Vol. 22, p 739-750.

Kleven S.H., 2003b: 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.

Kleven S.H., 2008: Control of avian mycoplasma infections in commercial poultry. Avian Disease. 2008 Sep;52(3):367-74.

L

Levisohn S., Kleven S.H., 2000: Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*). Rev. Sci. Tech. 2000 Aug;19(2):425-42.

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 719-721, Iowa State Press, Ames, Iowa.

Lockaby S.B., Hoerr F.J., Lauerman L.H., Kleven S.H., 1998: Pathogenicity of *Mycoplasma synoviae* in broiler chickens. Vet. Pathol. 1998 May;35(3):178-90.

Lund E.E., 1969: Histomoniasis. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 1969;13:355-90.

Lund E.E. 1972: Diseases of Poultry, 6th Edition, Ed Hofstad M.S. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA: 990-1006.

M

Marois C., 2001 : Epidémiologie des mycoplasmoses aviaires : applications et intérêt des méthodes d'amplification génique. Thèse d'Université Claude Bernard, Lyon I.

Mathengtheng L., 2007 : Molecular Characterization of Mycoplasma Gallisepticum Strains from South African Poultry. University of the Free State, 2007, 200 pages.

McDougald L. R., 1997: Blackhead disease (histomoniasis) in chickens. Poultry Digest. September 1997. Pp. 8-10.

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., 2005:Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review.Avian Disease. 2005 Dec;49(4):462-76.

McDougald L.R. and Reid W.M.,1978:Parasitic Protozoa. Vol. II. Ed Kreier J.P., New York, USA, 139-161.

Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois C.M., Curtiss III R., Brown P.K., Arne P., Bree A., Desautels C. &Fairbrother J.M., 2003a:Role of virulence factors in resistance of avian pathogenic Escherichiacoli to serum and in pathogenicity. Infection and Immunity, 71, 536-540.

Mellata M., Dho-Moulin M., Dozois C.M., Curtiss III R., Lehoux B. &Fairbrother J.M., 2003b: Role of avian pathogenic Escherichiacoli virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophilsand macrophages. Infection and Immunity, 71, 494-503.

N

Nakamura K., Cook J.K., Frazier J.A., Narita M., 1956: Escherichia coli multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or E. coli. Avian Disease. 1992 Oct-Dec;36(4):881-90.

Nolan L.K., Horne S.M., Giddings C.W., Foley S.L., Johnson T.J., Lynne A.M. &Skyberg J., 2003: Resistance to serum complement,iss and virulence of avian Escherichia coli. Veterinary Research Communications, 27, 101-110.

Nolan L.K., Wooley R.E., Brown J., Spears K.R., Dickerson H.W. &Dekich M., 1992a: Comparison of a complement resistance test, achicken embryo lethality test, and the chicken lethality test fordetermining virulence of avian Escherichia coli. Avian Diseases, 36, 395-397.

O

Olson N.O., Shelton D.C., Bletner J.K., Munro D.A., Anderson G.C., 1956: Am. J. Vet. Res. 17, 747-754.

P

Papazisi L., Frasca S.Jr., Gladd M., Liao X., Yogev D., Geary S.J., 2002: GapA and CrmA coexpression is essential for *Mycoplasma gallisepticum* adherence and virulence. Infect Immun. 70 : 6839-6845.

Périquet, 2007 : le traité rustique de la basse-cour. Edition RUSTICA.

Pilipcinec E., Tkáčíková L., Naas H.T., Cabadaj R., Mikula I., 1999 : Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. Folia Microbiol (Praha). 1999; 44(4): 455-6.

Pourbakhsh S.A., Boulianne M., Martineau-Doize B. & Fairbrother J.M., 1997a: Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. Veterinary Microbiology, 58, 195-213.

Pourbakhsh S.A., Dho-Moulin M., Bree A., Desautels C., Martineau-Doize B. & Fairbrother J.M., 1997b: Localisation of the *in vivo* expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. Microbial Pathogenesis, 22, 331-341.

Provence D.L., Curtiss R. 3rd., 1994: Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. Infect Immun. 1994 Apr; 62(4):1369-80.

R

Rawadi G., Dussurget O., 1995: Advances in PCR-based detection of mycoplasmas contaminating cell cultures. PCR Methods Appl. 1995 Feb; 4(4):199-208.

Razin S., 1978: The mycoplasmas. Microbiol Rev. 1978 Jun; 42(2):414-70.

Razin S., Yogev D., Naot Y., 1998: Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. Microbiol Mol. Biol. Rev. 62 : 1094-1156.

Robineau B., Moalic P.Y., 2010 : Une maladie d'actualité en production aviaire : La colibacillose.
Bull. Acad. Vét. France.163 (3) : 207-212.ROSSET et al., 1988

S

Salvadori M.R., Yano T., Carvalho H.E., Parreira V.R. & Gyles C.L., 2001: Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Diseases*, 45, 43-51.

Savey M. et Chermette R., 1981 : *Point Vét.* 12 : 68-72.

Stordeur P., Van Bost S., Mainil J., 2002 : La colibacillose aviaire, *Ann. Méd. Vét.* 146 : 11-18.

T

Takeuchi O., Kaufmann A., Grote K., Kawai T. Hashino T., Morr M., Mihlardt P.F., Akira S., 2000: Cutting edge: preferentially the R-stereoisomer of the mycoplasma lipopeptide macrophage-activating lipopeptide-2 and MyD88-dependent signaling pathway. *J Immunol.* 164: 554-557.

V

Vaillancourt J.P., 2009: Canadian experiences with avian influenza: a look at regional disease control--past, present, and future. *Poultry Science.* 2009 Apr;88(4):885-91. doi: 10.3382/ps.2008-00334.

Vidotto M.C., Müller E.E., de Freitas J.C., Alfieri A.A., Guimaraes I.G. & Santos D.S., 1990: Virulence factors of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases*, 34, 531-538.

Villate D., 2001 : *Maladies des volailles.* 2ème édition. Edition France agricole, Paris, p339.

W

WHITHEAR K.G., 1996: Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 15, 1527-1553.

Wooley R.E., Gibbs P.S., Brown T.P., Maurer J.J., 2000: Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. *Avian Disease.* 2000 Apr-Jun;44(2):318-24.

Y

Yoder H.W. Jr, Drury L.N., Hopkins S.R., 1977: Influence of environment on airsacculitis: effects of relative humidity and air temperature on broilers infected with *Mycoplasma synoviae* and infectious bronchitis. Avian Disease. 1977 Apr-Jun; 21(2): 195-208.

Z

Zanella A., Alborali G.L., Bardotti M., Candotti P., Guadagnini P.F., Martino P.A. & Stonfer M., 2000: Severe *Escherichia coli* O111 septicaemia and polyserositis in hens at the start of lay. Avian Pathology, 29, 311-317.

Zenner L., Callait-Cardinal M.P. et Chauve C., 2005 : 6^{ème} Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 2005

Zenner L ; Chossat L et Chauve C. 2002 : L'histomonose de la dinde une maladie d'actualité ?, Bulletin des GTV. 15 : 155-158.

Zenner L., Ricouveau J.F., 2003 : Vade retro Histomonas ! Histomonose un retour non désiré. Virbac Info, vol. 88 pp.8-8.

Sites internet

Anonyme 1: Le site de la clinique vétérinaire des faïenceries : <http://www.veto57.com/nos-infos-sant%C3%A9-animaux-de-basse-cour/> . 2016.

Résumé : Notre travail a pour but d'étudier les principales pathologies rencontrées en élevage de dinde chair. Parmi ces pathologies, l'histomonose, les mycoplasmoses et la colibacillose. Ces dernières ont connu une réémergence, qui a conduit à des pertes économiques très importantes.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces pertes les plus importantes sont : le non respect des normes et des paramètres d'élevage, le manque d'expérience des aviculteurs et la mauvaise conduite, l'automédication et l'utilisation anarchiques des antibiotiques qui a conduit entre autre à l'apparition de souches résistantes et l'inefficacité des traitements.

Lors de l'apparition de ces pathologies dans un élevage de dinde chair, l'autopsie est une méthode indispensable pour poser un diagnostic, ainsi la réalisation des examens complémentaires de laboratoire pour les confirmer.

Mots clés : pathologies rencontrées, dinde chair, histomonose, mycoplasmoses, colibacillose.

Abstract : Our work aims to study the main pathologies encountered in breeding turkey flesh. Among these pathologies, blackhead, mycoplasmosis and colibacillosis. The latter experienced a resurgence, leading to significant economic losses.

Several factors are causing these losses are the most important: non-compliance and farm settings, the lack of experience of poultry and misconduct, self-medication and lawless use of antibiotics led among others to the emergence of resistant strains and ineffective treatments.

When developing these disorders in a turkey farm flesh, autopsy is an indispensable method to diagnose, and the achievement of additional laboratory tests to confirm them.

Key words : pathologies encountered, turkey meat, blackhead, mycoplasmosis, colibacillosis.

ملخص . ويهدف عملنا لدراسة الأمراض الرئيسية التي واجهتها في الجسد تربية الديك الرومي. ومن بين هذه الأمراض، الرؤوس السوداء، داء المفطورات وداء العصيات القولونية. شهدت هذه الأخيرة تجدد، مما يؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة. العديد من العوامل التي تسبب هذه الخسائر هي أهمها: عدم الامتثال ومزرعة إعدادات، ونقص الخبرة الدواجن وسوء السلوك، والتطبيق الذاتي واستخدام المضادات الحيوية التي ينعدم فيها القانون أدى من بين أمور أخرى إلى ظهور سلالات مقاومة والعلاجات غير فعالة.

عند وضع هذه الاضطرابات في الجسد تركيا مزرعة، تشريح الجثة هو وسيلة لا غنى عنها لتشخيص، وتحقيق الفحوصات المخبرية إضافية لتأكيد لهم.

كلمات البحث: الأمراض التي واجهتها، اللحوم تركيا، الرؤوس السوداء، داء المفطورات، داء العصيات القولونية.