



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida-1

Université Saad Dahlab-
Blida 1-



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

Synthèse bibliographique sur l'élevage de dinde chair

Présenté par

ABDI YASMINE

ERBUI NOUHED SOUMIA

Devant le jury :

Président(e) :	SADI.M	MAB	ISV.BLIDA 1
Examineur :	KABOUB.L	MAB	ISV.BLIDA 1
Promoteur :	MSELA.A	MAA	ISV.BLIDA 1
Copromoteur :	SALHI. O	MAA	ISV.BLIDA 1

Année : 2016 /2017

Remerciement :

Je commence par rendre grâce à dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.

Nos sincères remerciements à **Dr MSELA AMINE**, notre promoteur qui nous a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail, pour sa patience et sa disponibilité et son professionnalisme.

Nous adressons nos sincères remerciements a notre co-promoteur **Dr SALHI.O**, qui a aimablement accepté de diriger notre travail, Chaleureux remerciements.

Nos remerciements s'adresse également a tous les membres de jury, pour l'honneur qu'ils m'accordé, en acceptent de juger ce travail.

J'adresse mes plus vifs remerciements travail, toutes les personnes que je n'ai pas citées et qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin, nos remerciements les plus sincères.

Dédicace :

ERBUI N :

A ma très chère Fatiha

Ma douce, ma meilleure, ma confidente : la plus chère et la plus gentille des femmes qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour ma réussite.

A mon père Djamel

Mon modèle de générosité, d'abnégation, de courage, d'amour et d'endurance à qui je dois tout et qui reste pour moi un idéal sur tous les plans.

Je remercie aussi mes frères Mohamed, Farouk et Hichem ainsi que ma sœur Hadil pour tout le soutien et courage qu'ils m'ont donnés.

Nous tenons également à remercier **Dr Boutouchent L**, qui nous a procuré de la documentation et surtout qui nous a toujours soutenus.

Et enfin un grand dédicace à mon binôme ma chérie ABDI YASMINE.

Dédicace :

Abdi Y :

A ma très chère NACIMA

Ma douce, ma meilleure, ma confidente : la plus chère et la plus gentille des femmes qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour ma réussite.

A mon père MUSTAPHA

Mon modèle de générosité, d'abnégation, de courage, d'amour et d'endurance à qui je dois tout et qui reste pour moi un idéal sur tous les plans.

Je remercie aussi mes chères sœurs IMENE KHAIDJA, ROMAÏSSA, IKRAM.

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail, à ADEL RABAHI qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance, que dieu le protège.

Et enfin un grand dédicace à mon binôme ma chérie ERBUI NOUHED SOUMIA.

Résumé :

La Filière avicole est constituée d'un ensemble de facteurs économiques qui produit, transforme et utilise son produit final.

Le respect des normes de confort, d'alimentation, abreuvement, d'hygiène et du programme de vaccinations sont des conditions clefs pour mener à bien un élevage de dinde.

Dans ce travail nous avons effectué une étude bibliographique, ou nous a vous regroupé les notions de base qu'il est impératif de connaître pour réussir un élevage de dinde type chair commençant par les conditions d'élevage qui contiennent les objectifs zootechnique et tous les paramètres qui doivent être respecter (programme alimentaire, biosécurité, bâtiment d'élevageetc).

Ensuite bien suivre les différentes phases d'élevage (démarrage, croissance, et production) tout en assurant leurs état de santé par la prévention des maladies, en respectant le calendrier vaccinal, et les diagnostiquées précocement, pour avoir une efficacité de traitement, afin d'obtenir une série de dinde saine et de valeurs nutritive importante.

***Mots-clés :**

Elevage de dinde, objectif zootechnique, phase d'élevage, prévention des maladies.

Summary :

The Poultry Subsidiary consists of a set of economic factors that produce process and use its final product.

Compliance with the standards of comfort, feeding, watering, hygiene and the vaccination program are key conditions for successfully breeding turkeys.

In this work we carried out a bibliographic study, or we gathered the basic notions that it is imperative to know to successfully breed a turkey meat type starting with the conditions of rearing that contain our zootechnical objectives and all the parameters that Must be respected (food program, biosecurity, livestock buildingetc.), Then follow the different phases of breeding (start-up, growth, and production) while ensuring their health by prevention of diseases in Respecting the vaccination schedule, and diagnosed them early to finally have a treatment efficacy in order to obtain a series of healthy turkey and important nutritional values.

ملخص

يتكون قطاع تربية الدواجن من العديد من العوامل الاقتصادية التي تصنع تحول و تستعمل المنتج النهائي.

الامتثال لمعايير الراحة والتغذية و الشراب و النظافة و برنامج التطعيم هي الشروط المفتاحية للسير الحسن لقطاع الدواجن .

في هذا العمل لقد أجرينا دراسة نظرية أين قمنا بتجميع القواعد الأساسية الواجب علينا معرفتها من اجل إنجاح تربية الديك الرومي بدءا بشروط التربية التي تحوي كل الأهداف و كل التعليمات الواجب احترامها (برنامج الإنارة ا حماية الحظيرة بناء الحظيرة....الخ) ثم الإلتباع الحسن لمختلف مراحل التربية (مرحلة الانطلاق مرحلة النمو و مرحلة الإنتاج) مع ضمان الوقاية من الأمراض من خلال الوضع الصحي و احترام الجدول الزمني للتحصين، وتشخيصها في وقت مبكر ليكون في النهاية تأثير للعلاج للحصول على سلسلة من الديك الرومي صحية وذات قيمة غذائية هامة .

Sommaire

CHAPITRE 01 : GENERALITE

I.	Présentation de la dinde	01
II.	Intérêt de l'élevage dinde	01
	1. Intérêt économique	01
	2. Intérêt sanitaire	01
III.	Objectifs zootechniques	02
IV.	Elevage de la dinde en Algérie	02
V.	La biosécurité en élevage	03
	1- Définition	02
	2- Objectif.....	02
	3- Programme de biosécurité.....	02
	3.1 Ferme.....	03
	3.2 Personnel/visiteurs.....	03
	3.3 Equipement et véhicule	04
	3.4 Oiseaux ; rongeurs ; insectes ; mammifères.....	04
	4- Nettoyage, désinfection et vide sanitaire	04
VI.	Bâtiment d'élevage	05
	A. Objectif	05
	1. Implantation.....	05
	2. Conception.....	06
	3. Isolation	06
VII.	matériel et équipement	06
	1. mangeoire et abreuvoirs.....	06
	2. Matériel de chauffage	07
	3. Humidificateurs	07
	4. Extracteurs	07

VIII. Les Conditions d’ambiance	08
1. La température	08
2. Hygrométrie	10
3. La ventilation	11
4. La densité	11
5. La litière	12
6. L’eau de boisson.....	12
🚧 CHAPITRE 02 : CONDUITE D’ÉLEVAGE	13
1) Objectif	13
2) Conduite d’élevage proprement dite	13
3) Le programme lumineux	15
4) Processus de production	16
1- phase de démarrage (0-4 semaine)	16
➤ Alimentation	19
2- phase de croissance (5-10 semaine)	20
➤ Alimentation.....	20
3- phase de finition (11 semaine-abattage).....	21
➤ Alimentation.....	21
❖ Produit final	22
🚧 CHAPITRE 03 : LES PRINCIPALES MALADIES RECONTREES EN ÉLEVAGE DINDE CHAIR ET LEURS DIAGNOSTICS :	24
✓ LES MALADIES :	24
1. Maladie bactériennes	24
1.1 Mycoplasmoses.....	24
1.1.1 définition	24
1.1.2 agent pathogène.....	24
1.1.3 Symptômes et lésions.....	25
1.1.2.1 infection par mycoplasma gallisepticum.....	25
1.1.2.2 infection par mycoplasma synoviae	26

1.1.2.3	infection par mycoplasma mélegridis.....	27
1.1.2.4	infection par Mycoplasma iowa.....	28
1.1	<u>Colibacillose</u>	29
1.1.1	Définition.....	29
1.1.2	Agent pathogène	29
1.1.3	Symptômes et lésions	29
1.1.3.1	Formes localisées.....	30
1.1.3.2	Formes respiratoires	30
1.1.3.3	Formes septicémiques	31
1.1.3.4	Formes chronique	31
2.	MALADIES VIRALES	32
2.1	<u>Newcastle</u>	32
2.1.1	Définition :.....	32
2.1.2	étiologie	32
2.1.3	symptômes	33
2.1.4	lésions et classification	33
2.1.5	source du germe	34
2.1.6	mode de transmission	35
2.2	<u>Rhinotrachéite infectieuse de la dinde</u>	35
2.2.1	Définition.....	35
2.2.2	étiologie	35
2.2.3	évolution	36
2.2.4	symptômes	36
2.2.5	lésions	37
2.3	<u>L'entérite hémorragique</u>	37
2.3.1	définition	37
2.3.2	étiologie	37
2.3.3	épidémiologie	38
2.3.4	symptômes	38
2.3.5	lésions	38

3. Maladies parasitaires	40
3.1 <u>Histomonose</u>	40
3.1.1 définition	40
3.1.2 agent pathogène	40
3.1.3 facteurs aggravants	41
3.1.4 symptômes et lésions	41
3.2 <u>les Cestodes (Téniasis)</u>	44
3.2.1 définition.....	44
3.2.2 les agents pathogènes.....	44
3.3 <u>les Ascaridoses</u>	46
3.3.1 définition.....	46
3.3.2 agent pathogène.....	46
3.3.3 épidémiologie	46
3.3.4 symptômes et lésions	47
✓ LE DIAGNOSTIC	48
1. Les maladies bactériennes	48
1.1 La mycoplasmosse :	48
1.1.1 diagnostic bactériologique	48
1.1.2 diagnostic par amplification génique (PCR).....	48
1.1.3 diagnostic sérologique.....	48
1.2 La colibacillose	49
1.2.1 diagnostic de laboratoire	49
2. Les maladies virales :	50
2.1 diagnostic de la Newcastle	50
2.2 diagnostic de la rhinotrachéite infectieuse	50
2.3 diagnostic de l'entérite hémorragique	51
3. Les maladies parasitaires	52
3.1 Histomonose	52
3.1.1 diagnostic clinique et nécropsique.....	52
3.1.2 diagnostic expérimentale	52

3.1.2.1 observation directe.....	52
3.1.2.2 mise en culture.....	53
3.1.2.3 recherche par PCR.....	53
3.2 L'ascaridose	54
3.3 Téniasis	54
✓ Traitements	55
1. Traitement des maladies bacteriennes	55
1.1 Mycoplasmes	55
1.1.1 Antibiothérapie	55
1.1.2 Vaccination.....	55
1.1.3 Prophylaxie sanitaire.....	55
1.2 colibacillose	56
2. traitement des maladies virales	56
2.1 Rhinotrachéite infectieuse	56
2.1.1 vaccination	56
2.2 La Newcastle	56
2.2.1 prophylaxie sanitaire	56
2.2.1.1 mesures défensive	56
2.2.1.2 mesures offensive	56
2.2.2 prophylaxie médicales	57
2.3 l'entérite hémorragique	57
2.3.1 prophylaxie sanitaire	57
2.3.2 prophylaxie médical.....	57
3. traitements des maladies parasitaires	58
3.1 histomonose	58
3.2 ascaridose	58
conclusion	59

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Matériel d'élevage nécessaire pour un bâtiment de 500 m ² d'une capacité de 2000 dindonneaux	08
Tableau 02 : le programme de température proposé par HYBRID	09
Tableau 03 : Les normes de la densité à respecter	11
Tableau 04 : La Quantité de litière à prévoir par m ² de surface	12
Tableau 05 : Tableau, un exemple de fiche d'élevage.....	14
Tableau 06 : le programme lumineux nécessaire pour l'activité et le comportement des dindonneaux	16
Tableau 07 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de démarrage	19
Tableau 08 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de croissance.....	20
Tableau 09 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de finition	21
Tableau 10 : Quelques données concernant les paramètres zootechniques des dindonneaux « Souche BIG 9 Mâle et Femelle »	23
Tableau 11 : Pathotypes du virus de la maladie de NEWCASTLE ; Localisation et description des différentes lésions Occasionnées par cette maladie.....	34
Tableau 12 : Les différentes méthodes pour détecter les structures virales.....	43

Liste des figures :

Figure 01 : Comportement des poussins en fonction de la variation de la température.....	10
Figure 02 : Des dindonneaux bien répartis à l'intérieur du cercle de garde autour d'une assiette démarrage	17
Figure 03 : Le comportement des dindonneaux durant les premiers jours de sa vie	17
Figure 04 : Le comportement des dindonneaux durant les premiers jours.	18
Figure 05 : Sinusite infra orbitaire chez la dinde.....	26
Figure 06 : synovite infectieuse	27
Figure 07 : Histomonose du dindon	40
Figure 08 : Diarrhée jaune soufre chez dindon en cas d'Histomonose.....	42
Figure 09 : Couleur orangée du contenu intestinale lors de téniasis massif.....	45
Figure10 : Lésions de téniasis à Davainia, on devine les ténias blanchâtres dans le magma intestinal hémorragique.....	45
Figure 11 : Eclatement de l'intestin grêle du à une ascaridose massive.....	46
Figure 12 : Eclatement de l'intestin grêle de la dinde due à une ascaridose massive.....	47


L'introduction :

Depuis une quarantaine d'années, la consommation mondiale de viande de volailles a subi une forte progression (elle a été multipliée par 7,5). Il s'agit de la deuxième viande consommée dans le monde, derrière le porc. D'ici 2030, la position de la viande blanche devrait se consolider pour prendre la première place à terme.

Les volailles, majoritairement produites dans des élevages industriels pratiquant des méthodes intensives, possèdent le meilleur taux de conversion protéines végétales/protéines animales. Leur viande est *de facto* la moins coûteuse à produire et par suite la moins chère sur le marché. L'aviculture se veut donc un secteur d'activité d'avenir et qui, dès à présent, occupe une place importante dans l'agriculture nationale et mondiale.

En Algérie la demande en protéine animale est sans cesse croissante alors que la consommation de ce produit est faible et le cout d'achat élevé. Face à ce problème le recours à la filière avicole est impératif.

En effet les volailles sont une source relativement bon marché leur production à grande échelle est plus rapide et moins couteuse que tout autre animal de boucherie (ovins, caprins, bovins et camelins). du point de vue apport nutritionnel l'avènement de l'aviculture intensive a permis l'amélioration de la ration alimentaire en protéine animale des populations .



**La partie
bibliographique**



CHAPITRE 01

GENERALITE

CHAPITRE 01 : GENERALITE

I- Présentation de la dinde :

La dinde est un oiseau qui appartient à l'ordre des galliformes, elle est dans la classification zoologique on parle plutôt d'espèce dindon et ont a réservé le terme de dinde à la femelle du dindon, mais en aviculture on parle volontiers de la dinde en tant qu'espèce et de dindon comme oiseau male. **(1)**

L'appellation dinde serait une abréviation du terme « poule d'inde » donné à l'oiseau lors de son introduction en France, vers le 16ème siècle **(2)**. 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 **(3)**.

II- Intérêt de l'élevage dinde :

1. Intérêt économique :

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%. A l'abattage la dinde lourde montre un rendement intéressant 76% Aussi les proportions du filet et des cuisses à l'abattage représentant près de 24% **(4)**

2. Intérêt sanitaire :

Grâce à sa teneur exceptionnelle en protéines et en vitamines, c'est un aliment très nutritif. La dinde présente une faible teneur en matières grasses et en acides saturés et sa teneur élevée en sélénium ainsi être intégrée à une diète préventive des maladies cardiovasculaires. De plus, la consommation de la dinde s'avère particulièrement intéressante pour les individus souffrant d'allergie alimentaires, car les protéines de la dinde sont rarement allergènes. **(5)**

En effet, La viande de la dinde est particulièrement bien placée en matière de protéines et arrive aussi en tête pour sa composition en acides aminée, 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 : 0.02mg/100g. **(6)**

III- Objectifs zootechniques :

- **Age d'abattage :**
 - Male : entre 140 et 160 jours.
 - Femelle : 112 jours et plus.
- **Poids à l'abattage : race Big 09**
 - Male : entre 18 et 24 kg
 - Femelle : entre 9 et 12 kg.
- **Indice de consommation : 2.2-2.3. (7)**
- l'indice de consommation (IC) est un critère utilisé en zootechnie pour mesurer l'efficacité de la conversion d'un aliment en une production donnée (le croît pondéral généralement) par un animal : 2.2-2.3. **(8)**

IV- Elevage de la dinde en Algérie :

Durant les années 60, l'aviculture algérienne était de type fermier, familial, sans organisation particulière, dont les faibles productions étaient réservées à l'autoconsommation. Le pays a vécu, dès 1969, une amorce d'un programme de développement des productions animales, dont l'aviculture, par la création de structures visant à organiser la production. Différents aménagements ont été réalisés à partir de 1980, jusqu'au désengagement de l'État en 1990, qui opte pour une politique d'incitation des investissements privés.

A partir de l'an 2000, toujours dans le même objectif, de garantir aux consommateurs des produits avicoles de qualité et à des prix abordables en maintenant son pouvoir d'achat. Les résultats enregistrés et l'engouement des différents opérateurs permettront incontestablement d'aboutir à une professionnalisation des différents acteurs et l'émergence d'une filière intégrée, et les objectifs assignés en matière de protection du revenu des aviculteurs, de sécurisation et de stabilisation du marché ainsi que la protection du pouvoir d'achat des consommateurs seront forcément atteints.**(9)**

V- La biosécurité en élevage dinde :

1- Définition :

La « Biosécurité » désigne une approche rationnelle et planifiée pour assurer la sécurité sanitaire et l'hygiène d'un élevage afin que les animaux puissent se développer et exprimer leur potentiel génétique. L'expression « Biosécurité » englobe les moyens de gestion mis en place relatifs à l'isolement, les interventions sanitaires et d'hygiène Quotidiennes qui diminuent le risque potentiel d'introduire ou de transmettre des agents pathogènes. **(10)**

2- Objectif :

Augmenter au maximum la performance du lot, en minimisant ou en évitant les maladies

Des oiseaux et les infections de la santé publique, moyennant des bonnes pratiques zootechniques, de biosécurité et de bien-être. **(11)**

3- Programme de biosécurité :

Un programme efficace de biosécurité commence par l'identification des sources les plus probables de maladies, puis par la mise en place de bonnes pratiques conçues pour éliminer tout risque d'introduction et de diffusion de ces pathogènes dans les troupeaux. Les points clés destinés à ce type de programme rigoureux sont : **(12)**

3.1 Ferme /Personnel /visiteurs :

- Sécuriser la ferme par une clôture de périmètre et maintenir les portes et les bâtiments verrouillés en permanence.
- Il faut garder une trace des mouvements dans l'éventualité d'une épidémie.
- Il est important de sensibiliser les employés en ce qui concerne les procédures de biosécurité et les risques de maladies.
- Restreindre l'accès aux visiteurs.
- Ne pas faire circuler le personnel entre les fermes d'élevage de différentes espèces ou de préférence entre les différents sites d'élevages de dindes.

3.2 Equipement /véhicules :

- Tous les véhicules de livraison et le personnel de service, indépendamment du fait qu'ils entrent ou n'entrent pas dans les bâtiments doivent se conformer aux procédures de biosécurité et signer le registre des visiteurs.
- Bien désinfecter tout le matériel et les outils entrant dans la ferme.

3.3 Oiseaux, mammifères, rongeurs, insectes :

- Veiller à ce que les oiseaux sauvages ne rentrent pas dans les bâtiments d'élevage
- Appliquer des rodenticides et des insecticides.
- Colmater les trous, les fissures, éliminer les trous et cavités dans lesquels les oiseaux sauvages peuvent nicher et supprimer tous les nids en conformité avec la législation locale. **(11 ; 12 ; 13)**

3.4 Nettoyage, désinfection et vide sanitaire :

Un bon nettoyage permet déjà d'éliminer une bonne partie des germes. Trempage de décapage des matières organiques, application d'un détergent dégraissant à l'aide d'un canon à mousse, lavage quelques heures après le trempage, à l'aide d'une pompe à haute pression.

La désinfection du bâtiment peut se faire le jour même ou le lendemain du nettoyage sur des surfaces détrempées ou légèrement humide. On peut utiliser de la soude caustique à 01% ou une solution de formol à 10%. L'épandage de sulfate de fer en poudre ou l'arrosage du sol avec une solution à 10% est également recommandé en cas de problème de vers à répétition (ascaris). **(14)**

La durée moyenne d'un bon vide sanitaire, est de quinze à vingt jours (temps de séchage complète du bâtiment). **(14)**

VI- Bâtiments d'élevage :

L'objectif d'un bâtiment d'élevage est de fournir un environnement qui permet aux oiseaux d'obtenir une performance optimale, homogénéité, efficience alimentaire, et production de viande, et assurer un bon état de santé et de bien-être. **(11)**

Un bon bâtiment doit avoir des bonnes conditions de ce qu'il concerne son implantation, sa conception et son isolement :

1. Implantation :

- Une bonne implantation d'un bâtiment d'élevage nécessite :
- Des plantations et un couvert végétal (herbe) autour du poulailler procurent de l'ombre et de la fraîcheur.
- l'électrification du poulailler, lorsqu'elle est possible, rend de nombreux services facile a réalisé.
- un approvisionnement en eau est plus pratique et plus hygiénique pour l'abreuvement des volailles, surtout si le bâtiment est équipé d'abreuvoirs automatiques.
- La facilité d'accès au poulailler est essentielle pour permettre les entrées et sorties de matériel d'élevage, les livraisons d'aliment, sorties de marchandises. **(15)**
- Concernant l'orientation du bâtiment on recherche avant toute chose à favoriser une ventilation naturelle optimale en saison chaude. Il faut orienter le bâtiment perpendiculairement aux vents dominants en saison chaude. On recommande souvent d'orienter l'axe du bâtiment en Est-Ouest pour limiter la pénétration des rayons du soleil dans le bâtiment. **(15)**

2. Conception :

- la conception doit rendre efficaces les mesures de protection sanitaire (sas d'entrée, abords, ...), le nettoyage et la désinfection (surfaces aisément accessibles et lavables). **(16)**
- Le sol peut être en terre battue ou bétonné. Le sol en terre battue convient très bien aux volailles et est jugé plus confortable que le sol bétonné plus difficile à réchauffer. Le plus important est d'avoir un sol sec et sain. **(17)**

3. Isolement :

- L'isolation du bâtiment doit tendre à rendre l'ambiance à l'intérieur de celui-ci la plus indépendante possible des conditions climatiques extérieures.
- limiter le refroidissement en hiver ; les entrées de chaleur au travers des parois en été ; et limiter les écarts de température entre l'ambiance et le matériau, pour éviter la condensation. **(16)**

IX- Matériels et équipements :

1. Mangeoires et abreuvoirs :

- Fournir un abreuvoir cloche pour 80 à 100 sujets, pour les autres types d'abreuvoirs suivre les recommandations du fabricant.
- Pour les abreuvoirs de type cloche, maintenir une profondeur d'eau minimum de 20 à 25 mm, selon le modèle, l'activité, la température ambiante et les conditions de litière. Ajuster les abreuvoirs de sorte que le rebord soit à la hauteur moyenne du dos des animaux.
- Les abreuvoirs doivent être nettoyés tous les jours.
- Par temps chaud, purger les lignes aériennes pour fournir de l'eau fraîche.
- Fournir un aliment de bonne qualité accessible dès l'arrivée.
- Avant la livraison régler le niveau d'aliment de sorte que les assiettes soient pleines.
- Fournir au minimum une assiette pour 40 à 60 mâles ou pour 60 à 80 femelles. Il faut au moins 3 cm d'accès par mâle et 2 cm par femelle.

- Maintenir le rebord des gamelles au niveau de la hauteur moyenne du dos des animaux.
- Vérifiez régulièrement les silos, trémies, assiettes pour contrôler si l'aliment a moisie.
- En conditions de chaleur extrême, envisager le retrait de l'aliment pendant la partie la plus chaude de la journée. Ceci fait baisser la température métabolique et permet aux oiseaux de mieux supporter la chaleur. **(13)**

2. Le matériel de chauffage :

Utiliser le préchauffage approprié en fonction de la saison (48 à 72 heures).

Dans un rayon d'un mètre sous le centre du radian cibler une température "point de chauffe" de 36 à 40°C (pas plus de 46°C). Régler tous les chauffages pour atteindre la température souhaitée.

Ajuster tout le système de la zone contrôlée de sorte que la majorité des chauffages soient dans la bonne fourchette de température. Les radiants trop chauds ou trop froids doivent être relevés ou abaissés individuellement pour atteindre la température désirée. **(13)**

Ils existent plusieurs types de chauffage, Chauffage à air pulsé, le chauffage par le sol et les radiants ; ces derniers sont de loin les plus utilisées.

3. Les humidificateurs :

En période de chaleur, il faudra également faire appel à des techniques d'humidification par un système de refroidissement (pad-cooling).

4. Les extracteurs :

Sont des appareils servant à extraire rapidement et efficacement l'air vicié chaud et humide des bâtiments, pour une bonne circulation d'air.

Tableau 01 : Matériel d'élevage nécessaire pour un bâtiment de 500 m² d'une capacité de 2000 dindonneaux. **(17)**

Phases d'élevage	Matériel approprié
Démarrage (0-4 semaines)	<p>Pour 1500 sujets :</p> <ul style="list-style-type: none"> *20 assiettes de démarrage. Après 2 semaines, mise en place des trémies disposées en lignes. * 30 abreuvoirs siphoniques de 5 litres. Après 2 semaines, placer des abreuvoirs automatiques disposés en ligne. *15 radiant à gaz. *20 feuilles d'isorel pour composer des cercles de garde. * 05 thermo-hygromètres. * 02 bassines. *01 rouleau de nylon pour faire la poussinière.
Croissance (5-12 semaines)	<ul style="list-style-type: none"> * 60 trémies disposées en 04 lignes. *Placer 40 abreuvoirs automatiques disposés en lignes toute au long du bâtiment.
Finition (13 semaines à l'abattage)	<ul style="list-style-type: none"> *Augmenter au fur et à mesure le nombre des abreuvoirs, mangeoires en tenant compte de l'effectif final.

1. Les conditions d'ambiance :

1- La température :

La température de la litière est un bon indicateur. Après la livraison le comportement du dindonneau est l'indicateur clé pour savoir si la température dans l'environnement des cercles et dans le bâtiment est correcte. La température se mesure au niveau des animaux. **(13)**

L'utilisation d'un thermomètre MINI-MAXI dans chaque bâtiment pour le démarrage est indispensable. De forts chocs thermiques sont très néfastes à un bon démarrage des volailles, avec risques de lots irréguliers ensuite.

- **normes de températures selon HYBRID :**

Tableau 02 : Les normes de températures selon HYBRID. **(10)**

	Femelles	Mâles
Semaine 01	28.9	28.9
Semaine 02	27.8	27.8
Semaine 03	26.6	26.6
Semaine 04	25.5	25.5
Semaine 05	22.8	22.8
Semaine 06	21.1	21.1
Semaine 07	20.0	18.9
Semaine 08	18.9	17.8
Semaine 09	18.3	17.2
Semaine 10	18.3	16.7
Semaine 11	18.3	16.7
Semaine 12	17.8	16.7
Semaine 13	17.8	15.5
Semaine 14	17.8	15.5
Semaine 15	16.7	14.4

- **N.B. :** au-delà de 5 semaines d'âge, la température peut varier de + ou – 2 °C. Par temps très froid, il peut être difficile de maintenir ces niveaux. A tous les âges, le confort des oiseaux déterminera la température idéale. **(10)**

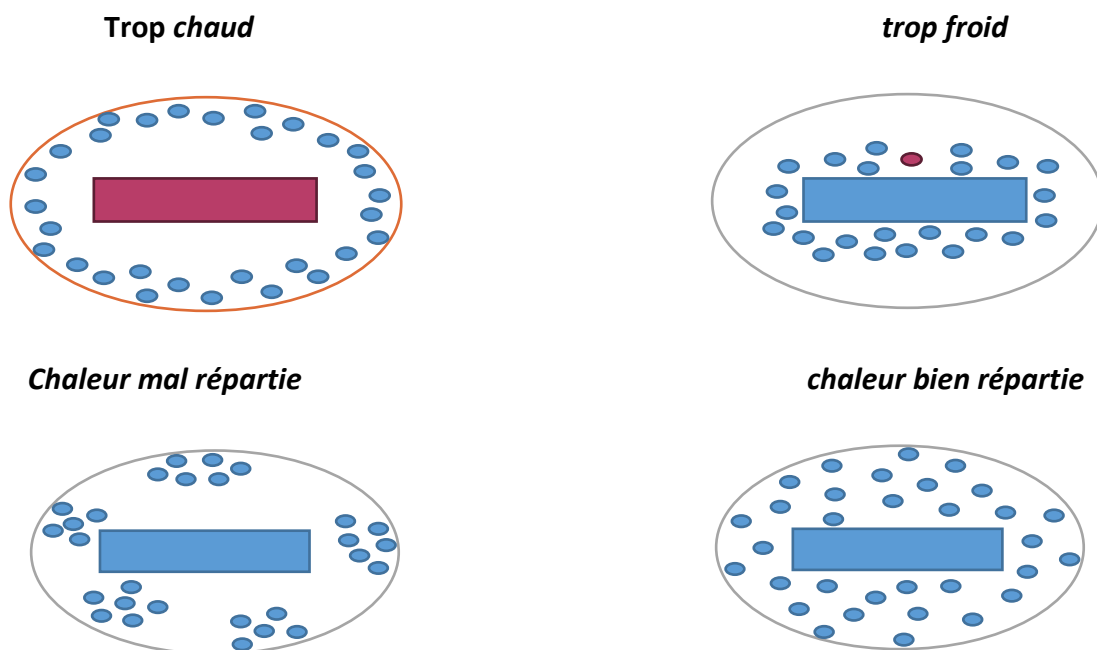


Figure 01 : Comportement des poussins en fonction de la variation de la température. **(18)**

2- Hygrométrie :

Le taux d'humidité du parquet peut influencer le rendement des volailles. Une humidité relative de 60 à 70 % semble optimale : elle permet de réduire la poussière et favorise la croissance des plumes et des sujets eux-mêmes. Si l'air est sec et poussiéreux, il peut être bon de pulvériser un fin brouillard d'eau sur les murs et le plafond, à l'aide de buses de nébulisation, pour relever le degré d'humidité relative.

(18)

3- La ventilation :

La gestion de la ventilation est un aspect clé du succès de la production de dinde. Une trop faible ventilation génère de l'ammoniac et une litière humide. A l'opposé une trop forte ventilation entraîne des courants d'air, génère de la poussière provenant de l'aliment, des plumes, des fientes sèches et accroît les coûts de chauffage. **(13)**

- **la ventilation statique** : c'est le système le plus simple, la ventilation est assurée par les mouvements naturels de l'air du bâtiment. La ventilation verticale est réalisée par des fenêtres et la ventilation horizontale est obtenue à l'aide de trappes placées sur les façades.
- **la ventilation dynamique** : l'objectif principal est la maîtrise des débits d'air quelques que soient les conditions climatiques et les phases de fonctionnements. C'est une ventilation forcée faisant appel à des ventilateurs électriques de débit connu et qui aspirent l'air frais et pur vers l'intérieur et rejettent l'air vicié vers l'extérieur.

4- Densité :

Il ne faut pas commencer avec plus de 250 dindonneaux par groupe. Lorsqu'ils ont 10 jours, les groupes peuvent être combinés. **(18)**

Tableau 03 : Les normes de densité à respecter sont les suivants. **(18)**

Age	Densités (sujets /m2)	Charge (kg/m2)
1 ^{ier} jour	14-18
Fin 4 ^{ème} semaine	09	0,93
Fin 8 ^{ème} semaine	05	16,1
Fin 12 ^{ème} semaine	04	19,8
Fin 14 ^{ème} semaine	02-03	21

5- La litière :

La litière doit toujours être propre, sèche et souple : cela va conditionner la qualité du plumage des volailles, éviter les ampoules au bréchet et les altérations des coussinets plantaires. La litière peut être de la paille, la paille hachée ou les copeaux qui ont une capacité d'absorption de l'eau plus importante et sont préférables.

Il faut 10 à 15 cm d'épaisseur de litière au démarrage. Il ne faut pas hésiter à repailler. L'addition de superphosphate permet aussi d'assécher la litière sur certaines zones. Attention aux fuites d'eau des abreuvoirs. Attention à ventiler correctement le bâtiment pour évacuer l'humidité de la litière et l'assécher. **(17)**

Tableau 04 : Quantité de litière à prévoir par m² de surface. **(20)**

Type de litière	Démarrage	Elevage
Paille hachée	8Kg	10 à 11Kg
Paille hachée + Copeaux de bois	8 à 10 Kg de paille	2 à 5 Kg de copeaux
Paille hachée + Copeaux de bois	5Kg de paille + 5Kg de copeaux	2 à 5 Kg de copeaux
Uniquement des copeaux de bois	7 à 8Kg	2 à 5Kg

6- L'eau de boisson :

Un approvisionnement en eau propre, saine et sûre est essentiel pour obtenir les meilleures performances possibles. Les facteurs qui altèrent la qualité de l'eau, tels que la teneur en bactéries, le pH, les composés azotés, la dureté, l'alcalinité, les minéraux, l'odeur, le goût peuvent avoir une incidence directe sur sa consommation. **(13)**



CHAPITRE 02

CONDUITE D'ÉLEVAGE

CHAPITRE 2 : CONDUITE D'ÉLEVAGE

1- Objectif :

Notre premier objectif est d'aboutir à un produit vendu qui soit homogène dans le temps : le consommateur doit pouvoir retrouver la dinde qu'il a appréciée une première fois, ce qui suppose que l'éleveur ait précisé un cahier des charges de production permettant une bonne répétitivité de ses produits :

- choix de la souche
- choix de l'alimentation
- choix de l'âge d'abattage
- choix des techniques de production et du plan de prophylaxie
- choix de présentation du produit mort. **(17)**

En production industrielle :

On utilise de préférence 03 types de souches sélectionnées à partir de ces races ou des animaux issus de croisement entre les souches. On distingue :

- Les souches légères, dont le poids ne dépasse pas 10kg.
- Les souches médiums, dont le poids est compris entre 15 et 20kg.
- Et enfin les souches lourdes, qui pèsent plus de 20 kg. Généralement ces animaux ont un plumage blanc. **(19)**

2- Conduite d'élevage proprement dite :

Le savoir-faire et la technicité de l'éleveur sont des facteurs de réussite considérables. Ainsi, le respect des densités d'élevages, le contrôle des conditions l'ambiance (chauffage-ventilation), la qualité de litière, l'application d'un programme alimentaire et l'application d'un programme de prophylaxie rigoureux sont des paramètres qui doivent être modulés et maîtrisés tout au long de la phase d'élevage.

Synthèse bibliographique sur l'élevage de dinde chair

La mise en place des dindonneaux dans le bâtiment doit se faire dans un silence complet, moins de bruit et surtout vérifier à ce que tout soit bien placé à l'intérieur de la poussinière, abreuvement et alimentation et source de chaleur .

- **Il est conseillé :**

Dans un premier temps, d'introduire toutes les boites dans le bâtiment et de procéder, par la suite à une pesée d'un échantillon afin d'avoir le poids moyen du dindonneau à **1 jour**, et enfin commencer à leur répartition à l'intérieur des cercles de garde. Cette technique évite le stress thermique des animaux provoqué par un refroidissement.

Des prélèvements des dindonneaux en vue de faire des examens seront effectués, de façon à suivre la croissance et à contrôler l'homogénéité du lot.

Une fois la mise en place terminée, l'éleveur doit établir des fiches de suivi d'élevage qui comporte toutes les informations pour les différentes phases à noter (Démarrage, croissance et finition). **(20)**

Tableau 05 : Exemple de fiche d'élevage. **(19)**

Date	Age en jour	Mortalité en nombre	Quantité d'aliment distribué	Relevé de température et d'hygrométrie	Observations
	1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
	Cumul par semaine				

L'éleveur doit établir 03 fiches d'élevages en fonction des différentes phases, à citer démarrage (1S-4S), croissance (5S-12S) et finition (13S-16S-20S-24S).

De façon à suivre la croissance et à contrôler l'homogénéité du lot, il est conseillé de faire des pesées d'un échantillon de 40 à 50 sujets de chaque sexe, pris bien sûr au hasard en différents coins du poulailler toutes les quinzaines de jours à heures fixes. **(19)**

3- Programme lumineux :

- Au cours des premiers jours le programme lumineux doit être adapté à l'activité et au comportement des dindonneaux.
- L'intensité lumineuse se mesure à la hauteur de la tête des animaux.
- L'usage de lampes à rhéostat est recommandé pour ajuster l'intensité lumineuse en fonction du comportement des animaux.
- L'intensité lumineuse et la longueur du jour influencent l'activité et la consommation d'aliment et le picage ; ajuster l'intensité en fonction du comportement.
- Un minimum de 8 heures d'obscurité continue est recommandé pour le bon développement du squelette et des performances optimum. l'allumage et l'extinction doivent être graduels.
- En période d'extrême chaleur, l'éclairage doit être aménagé pour que les dindes aient le temps de récupérer de la chaleur du jour.
- En période de froid extrême, l'éclairage doit être aménagé pour que les jeunes lots ne subissent pas de coups de froid à l'intérieur du bâtiment.
- Remplacer immédiatement les ampoules grillées ou les tubes fluorescent défectueux.
- En phase obscure il est important de vérifier que la lumière extérieure ne rentre pas dans le bâtiment d'élevage. **(21)**

Tableau 06 : Programme lumineux. (21)

Printemps et été

Jour 1 : 23 heures de lumière (de 80 à 100 lux)

Jour 5 à 10 : Augmenter la période de nuit graduellement

Jour 11 à la Commercialisation : Au moins 8 heures d'obscurité (minimum 40 lux) ou durée permise par le jour naturel

4- Processus de production : (22)

1- Phase de démarrage (0-4 semaines) :

- Contrôler la température dans le camion
- Vérifier l'état des pattes et du duvet
- Vérifier les fonds de boites
- Vérifier le nombre de dindonneaux morts en boites
- Vérifier l'absence de dindonneaux assoiffés (en été)
- Vérifier le nombre de boite et de dindonneaux par boite
- La mortalité à 1 jour doit être inférieure à 0.2%.

En phase de démarrage aménager un cercle de garde pour éviter l'entassement des dindonneaux dans les coins.



Figure 02 : Des dindonneaux bien répartis à l'intérieur du cercle de garde autour d'une assiette démarrage. (19)



Figure 03 : Le comportement des dindonneaux durant les premiers jours de sa vie. (19)

Le retournement sur le dos



Ecartement des pattes



Aider le dindonneau à se remettre sur pieds Eviter à ce que les dindonneaux se regroupent en les dispersant



Figure 04 : Le comportement des dindonneaux durant les premiers jours. (19)

➤ Alimentation :

Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de démarrage sont décrites dans le tableau suivant :

Tableau 07 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de démarrage. (19)

Age en semaines	Démarrage (0S-4S)
Energie métabolisable (Kcal/Kg d'aliment)	2900 3000
Protéines brutes (%)	26-28
Acides aminés :	
Arginine	1.60
Lysine	1.60
Méthionine	0.87
Méthionine+Cystine	0.52 + 0.35
Tryptophane	0.26
Minéraux :	
Phosphore (%)	0.75
Calcium (%)	1.65
Sel (%)	0.25
Magnésium (mg/Kg)	55-60
Zinc (mg/Kg)	55-65
Vitamines :	
Vit A (UI/Kg)	12000
Vit D3 (UI/Kg)	2500

La qualité de la formulation des aliments, la qualité de la présentation de l'aliment, les conditions d'élevage (densité, entretien de la litière, ventilation, température, matériel d'abreuvement et d'alimentation) auront une influence primordiale sur les poids et indices de consommation obtenus. **(19)**

2- Phase de croissance (5-10 semaine) :

➤ **Alimentation :**

Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de croissance sont décrites dans le tableau suivant :

Tableau 08 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de croissance. **(19)**

Age en semaines	Croissance (5S-12S)
Energie métabolisable (Kcal/Kg d'aliment)	3000 3050
Protéines brutes (%)	22
Acides aminés :	
Arginine	1.60
Lysine	1.40
Méthionine	0.60
Méthionine+Cystine	0.52 + 0.35
Tryptophane	0.26
Minéraux :	
Phosphore (%)	0.75
Calcium (%)	1.50
Sel (%)	0.25
Magnésium (mg/Kg)	55-60
Zinc (mg/Kg)	55-65
Vitamines :	
Vit A (UI/Kg)	12000
Vit D3 (UI/Kg)	2000

3- Phase de Finition (11 SEM-abattage) :

➤ **Alimentation :**

Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de finition sont décrites dans le tableau suivant :

Tableau 09 : Les normes de formulation adaptée aux conditions de croissance et de consommation aux besoins des animaux en phase de finition. (19)

Age en semaines	Finition (13S-16S) Finition 2 (17-20-24)
Energie métabolisable (Kcal/Kg d'aliment)	3000 3050
Protéines brutes (%)	14-16
Acides aminés :	
Arginine	***
Lysine	***
Méthionine	***
Méthionine+Cystine	***
Tryptophane	***
Minéraux :	
Phosphore (%)	0.70-0.60
Calcium (%)	1.40-1.25
Sel (%)	0.25
Magnésium (mg/Kg)	55-60
Zinc (mg/Kg)	55-65
Vitamines :	
Vit A (UI/Kg)	12000
Vit D3 (UI/Kg)	2000

- Aliment « retrait » vers 78-84 j .
- Mise à jeun en élevage = temps entre arrêt.

❖ Alimentation et départ à l'abattoir

- 1-2h pour femelles
- 4h pour mâles. **(23)**

❖ Produits final :

- Dindes destinés à l'abattage pour obtenir de la viande blanche.
- Litière (engrais biologique)
- Autres sous-produits de l'abattage peuvent être exploités tel que les os, le duvet, la peau, les plumes et la graisse. **(22)**

Tableau 10 : Quelques données concernant les paramètres zootechniques des dindonneaux « Souche BIG 9 Mâle et Femelle ». (19)

Femelles				Males			
Age en semaines	Poids vif (kg)	IC Cumulé	Gain moyen par jour (g)	Age en semaines	Poids vif (kg)	IC Cumulé	Gain moyen par jour (g)
1	0.15	0.91	21.3	1	0.15	0.93	21.8
2	0.33	1.22	23.3	2	0.7	1.21	26.6
3	0.61	1.38	28.9	3	0.72	1.36	34.1
4	1.00	1.49	35.8	4	1.21	1.46	43.3
5	1.51	1.56	43.2	5	1.86	1.52	53.2
6	2.12	1.64	50.6	6	2.64	1.58	62.9
7	2.82	1.72	57.6	7	3.56	1.65	72.6
8	3.59	1.8	64.1	8	4.59	1.71	82.0
9	4.41	1.86	70.0	9	5.71	1.76	90.6
10	5.26	1.93	75.1	10	6.90	1.81	98.5
11	6.12	2.01	79.5	11	8.15	1.86	105.8
12	6.99	2.09	83.2	12	9.43	1.92	112.2
13	7.84	2.17	86.2	13	10.72	1.98	117.8
14	8.68	2.26	88.5	14	12.03	2.03	122.8
15	9.48	2.35	90.3	15	13.32	2.10	126.8
16	10.25	2.45	91.5	16	14.6	2.17	130
17	10.98	2.54	92.2	17	15.85	2.24	133.2
18	11.66	2.64	92.5	18	17.08	2.32	135.5
19	12.2	2.75	92.4	19	12.28	2.40	137.4
20	12.87	2.86	91.9	20	19.45	2.49	139
21	-	-	-	21	20.61	2.59	140.2
22	-	-	-	22	21.75	2.70	141.3
23	-	-	-	23	22.88	2.80	142.1
24	-	-	-	24	24.0	2.92	142.8



CHAPITRE 03

**LES PRINCIPALES MALADIES
RECONTREES EN ÉLEVAGE
DINDE CHAIR ET LEURS
DIAGNOSTICS**

✚ CHAPITRE 03 : LES PRINCIPALES MALADIES RECONTREES EN ÉLEVAGE DINDE CHAIR ET LEURS DIAGNOSTICS

I. LES MALADIES :

1. MALADIES BACTERIENNES :

1.1 La mycoplasmosse :

1.1.1 définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques.

Elles résultent de l'infection du poulet et de la dinde par les mycoplasmes pathogènes (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae*) associés ou non à d'autres agents pathogènes. L'absence de paroi chez les mycoplasmes constitue une des caractéristiques les plus importantes qui les distingue des autres procaryotes. (24)

1.1.2 agent pathogène :

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.

De part leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants à de nombreux antibactériens, notamment les b-lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte. 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 (MG)**, **M. meleagridis (MM)** et **M. synoviae (MS)**. (25)

1.1.3 symptômes et lésions :

1.1.3.1 Infection par mycoplasma gallisepticum MG : la sinusite infectieuse de la dinde

➤ Formes inapparentes et bénignes

L'infection par Mycoplasma gallisepticum seul peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion **(26)** une légère conjonctivite avec un exsudat mousseux peut parfois être le seul signe clinique observé. **(26)**

➤ Formes cliniques

Lors d'infection expérimentale la période d'incubation va de 6 à 21 jours, mais, dans les conditions naturelles, elle peut être plus longue. **(28)**

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont liés à l'atteinte de l'appareil respiratoire. Les oiseaux présentent jetage, coryza (plus sévère chez la dinde que chez la poule), éternuements, râles respiratoires, toux et dyspnée. Les animaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. Chez la dinde, très rarement chez la poule, on observe une sinusite avec un gonflement de l'un ou des deux sinus suborbitaires. Cela peut, dans les cas les plus sévères, entraîner une fermeture des yeux, l'animal arrêtant alors de s'alimenter. **(27;29)**

L'indice de consommation et le gain moyen quotidien sont dégradés, certains animaux pouvant même perdre du poids.

Lésions : cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et péri hépatite fibrineuses, salpingite (dinde). **(25)**



Figure 05 : Sinusite infra orbitaire chez la dinde. (25)

1.1.3.2 Infection par *Mycoplasma synoviae* : (la synovite infectieuse)

➤ Formes inapparentes et bénignes

L'infection par *M. synoviae* se limite souvent à une simple séroconversion sans signe clinique. (27)

➤ Formes cliniques

La période d'incubation est en général de 11 à 21 jours. (30)

Les formes cliniques peuvent être soit articulaires « synovite infectieuse », soit respiratoires ou associer les deux types de symptômes.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses (**figure 06**) boiteries. (31)

Chez la dinde, des ampoules de bréchet sont communément observées.

Chez la dinde, des tuméfactions des sinus suborbitaires peuvent être observées. Des signes cliniques plus importants peuvent être signalés lorsque *M. synoviae* est associé à d'autres virus, des bactéries à tropisme respiratoire ou d'autres facteurs favorisant (forte concentration d'ammoniac). (27)

Fréquemment, on observe une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration. (30)

Chez la dinde, bien que les tuméfactions des articulations sont moins importantes que chez le poulet, un exsudat fibrinopurulent est fréquemment observé à l'ouverture des articulations. **(30)**



Figure 06 : synovite infectieuse

1.1.3.3 Infection par *Mycoplasma meleagridis* :

Les infections à *M. meleagridis* sont habituellement inapparentes chez la dinde adulte. **(32)**

Les dindonneaux de 1 jour infectés congénitalement présentent des lésions d'aérosacculite, toutefois il n'y a habituellement pas de symptômes respiratoires. En l'absence de complication infectieuses ou de conditions d'ambiance défavorables, ces lésions régressent vers l'âge de douze à seize semaines. **(32)**

L'infection peut entraîner une croissance ralentie avec des déformations squelettiques chez le dindonneau de une à six semaines d'âge (courbure et raccourcissement des os du tarse et du métatarse, élargissement de l'articulation du jarret, déformation des vertèbres cervicales) ainsi que des anomalies du plumage (abduction des plumes de l'aile) **(27;32)**. Des cas de synovite ont par ailleurs été rapportés. **(27)**

Lésions :

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

(33)

Les lésions d'aérosacculite chez le dindonneau de 1 jour sont caractérisées par un épaissement des parois des sacs auxquelles adhère éventuellement un exsudat jaunâtre. Ces lésions, qui concernent initialement les sacs aériens thoraciques, peuvent s'étendre aux sacs aériens abdominaux et cervicaux vers l'âge de trois à quatre semaines **(32)**.

1.1.3.4 Infection par *Mycoplasma iowa* :

➤ **Formes inapparentes et bénignes**

Les infections à *M. iowae* sont en général asymptomatiques chez le dindonneau en croissance ou chez la dinde adulte. **(34)**.

➤ **Formes cliniques**

L'infection par *M. iowae* n'affecte pas le taux de ponte des dindes reproductrices mais peut être à l'origine d'une diminution de l'éclosabilité. Cette réduction est due à une mortalité embryonnaire tardive qui a lieu en général pendant les dix derniers jours d'incubation, typiquement entre le 18^{ème} et le 24^{ème} jour. **(35)**

Lésions : Les embryons infectés naturellement sont de petite taille et congestionnés, ils présentent des lésions d'hépatite, de l'oedème de la tête et du cou, de splénomégalie, de dépôts d'urates à la surface du corps et sur les uretères. **(29;35)**

Ces lésions ne sont pas pathognomoniques. **(34)**

1.2 La colibacillose :

1.2.1 définition :

Les colibacilloses 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. **(36)**

1.2.2 agent pathogène :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (E.coli). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile.

Elle 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. **(36)**

1.2.3 Symptômes et lésions :

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal. **(37)**

1.1.3.1 Formes localisées : la mortalité est variable.

- Omphalite et infection du sac vitellin : On note une mortalité variable. L'ombilic est oedémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau.
- Cellulite : On observe un oedème et de l'exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses. L'oiseau n'exprime aucun signe clinique, mais sa carcasse est saisie à l'abattoir, ce qui peut occasionner des pertes économiques majeures.
- Tête enflée : C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire.
- Formes génitales : Salpingite et ovarite : On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale.
- Colibacillose vénérienne de la dinde : Cette forme est souvent mortelle. On observe une vaginite caséo-nécrotique, une péritonite, une ponte abdominale et un prolapsus cloacal et intestinal.
- Entérite : Les intestins, surtout les caeca, sont pâles et dilatés par un contenu liquide.

1.1.3.2 Formes respiratoires :

Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite.

Au niveau lésionnel, on observe des lésions d'inflammation des séreuses viscérales : péricardite, périhépatite, aérosacculite, plus ou moins exsudatives. **(36)**

1.1.3.3 Forme septicémique ou colisepticémie :

Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites **(38)**. A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aérosaculite. **(38)**

1.1.3.4 Formes chroniques :

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

La maladie de Hjärre (ou coli-granulomatose) 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. **(36)**

2 MALADIES VIRALES :

2.1 La maladie de Newcastle :

2.1.1 définition :

La maladie de Newcastle ou pseudo- peste aviaire est une maladie virale hautement contagieuse qui peut affecter un grand nombre d'espèces aviaires et causer de sévères pertes économiques dans de nombreux pays **(39)**, est une arbovirose des oiseaux, la morbidité et la mortalité varient fortement selon la virulence de la souche, l'immunité et l'état de l'animal et d'autres facteurs environnementaux. **(40)**

La maladie se manifeste généralement par des signes respiratoires mais le tableau clinique peut être dominé par un abattement, des manifestations nerveuses ou des diarrhées. **(41)**

2.1.2 étiologie :

La maladie est provoquée par un paramyxovirus. Ce genre est présent dans les sécrétions bronchique et les fientes. **(42)**

Le virus de la maladie Newcastle existe sous forme de souche de faible virulence (lento gènes), virulence moyenne (mésogènes) et de grande virulence (vélogènes) **(43)**, la virulence des souches de virus de la maladie de Newcastle (NDV) varie fortement selon l'espèce aviaire hôte, tandis que les dindes (galliformes) sont hautement sensibles **(39)**, c'est donc un virus à enveloppe fragile dans le milieu extérieur mais résistant au froid. C'est un virus à ARN, à un seul segment (à la différence de la grippe qui a 8 segments), dit monocaténaire. **(40)**

Le NDV appartenant au sérotype 1, ce virus présente de grandes diversités génétiques, ces dernières étant associées à l'origine spatio-temporelle ainsi qu'à l'espèce hôte des différents souches. **(39)**

2.1.3 symptômes :

La durée d'incubation de la maladie est d'une semaine en moyenne. Les symptômes sont variables selon la virulence et le type de souche virale mise en jeu, la réceptivité et la résistance individuelle des sujets atteints. **(39)**

Les souches du virus de la Maladie de Newcastle provoquent l'apparition soudaine de la dépression, une respiration rapide et l'anorexie. **(44)**

Dans sa forme la plus sérieuse, la maladie de Newcastle débute par une forte fièvre accompagnée de diarrhées profuses et verdâtre. L'oiseau tousse à du mal à respirer et le tissu situé autour des yeux et du cou gonfle. Les sujets ne mangent plus et boivent beaucoup. Elle se poursuit par des symptômes **(42)** :

- les souches pathogènes vicsérotropes peuvent provoquer : un œdème de la tête et une diarrhée de couleur vert vif ou sanguinolente comme caractéristique cliniques prédominantes
- les souches pathogènes neurotropes sont caractérisées par des symptômes neurologiques évidents, tel que des torticolis, des tremblements ou la paralysie. Avec les souches pathogènes, le taux de morbidité et de mortalité peut dépasser 90% chez le poulet et le dindon. **(44)**

2.1.4 lésions et classification :

Les lésions à l'autopsie sont assez caractéristiques mais ne sont pas spécifiques, Les virus de la maladie de Newcastle peuvent être classés en cinq groupes pathologiques en Fonction des signes cliniques provoqués chez les poulets infectés viscérotrope vélo gène, neurotrope vélo gène, méso gène, lento gène, asymptomatique entérique. **(45)**

Ces pathotypes sont définis par une variété de signes et de lésions (Tableau NUM 11) et il peut parfois être difficile de distinguer clairement ces signes et lésions les uns des autres. **(46)**

Tableau 11 : Pathotypes du virus de la maladie de Newcastle. (45)

Pathotype	Description de la maladie	Signe clinique et lésions post mortem
Viscérotrope vélogène	Infection aigüe mortelle chez les poulets de tous âges	Lésions hémorragiques dans le tractus gastro-intestinal
Neurotrope vélogène	Infection aigüe chez les poulets de tous âges; mortalité élevée	Signes respiratoires et nerveux
Mésogène	Moins pathogène avec faible mortalité; plus souvent chez les jeunes poulets	Signes respiratoires et nerveux
Lentogène	Légère infection inapparente; décès confinés aux jeunes poulets	Signes respiratoires
Asymptomatique entérique (Avirulente)	Infection avirulente; aucune mortalité	Aucun signe ou lésion

2.1.5 source du germe :

Multiplicité des sources représentées par de nombreux oiseaux domestiques ou sauvages malades, porteurs précoces(1 à 2 jours avant les premiers symptômes), porteurs chroniques (jusqu'à 2 mois après guérison) et porteurs sains ou vaccinés . (46)

Le virus est éliminé dans toutes les excréments et sécrétions durant la phase d'incubation la phase de la maladie et la phase de convalescence. Les animaux infectés de manière inapparente au niveau clinique constituent un réservoir pour le virus. (47)

2.1.6 Modes de transmission :

Elle est horizontale et verticale.

- La contagion verticale :

L'infection du poussin résulte du contact de ce dernier avec des produits de la Cassures des autres œufs pondus par de reproductrices infectées.

- La contagion horizontale :

Elle peut être directe par contact entre les oiseaux malades, les porteurs et les Sains.

La contagion indirecte se fait par l'intermédiaire d'aliments, des instruments, des locaux, des œufs, des fientes et des vêtements contaminés. **(48)**

2.2 Rhintrachéite infectieuse de la dinde : (pneumovirose aviaire ; syndrome infectieux de la grosse tête)

2.2.1 définition :

Une maladie respiratoire chez les poulets et les dindes. C'est une des maladies virales respiratoires les plus importantes chez la dinde.

Ce virus n'est pas une zoonose. **(49)**

2.2.2 étiologie :

Les agents en cause sont des métapneumovirus de la famille des Paramyxoviridae.

Ce sont des virus enveloppés à ARN monocaténaire, non segmenté, de polarité négative, les particules virales sont polymorphes, rondes à filamenteuses, de 100-200 à 500-600 nm. **(49)**

Sur le plan antigénique, on distingue 4 sous-types de virus :

- Les sous-types A, B et D sont apparentés et infectent la dinde et le poulet en Europe. Le sous-type C, isolé pour la première fois en 1996 au Colorado (États-Unis), est l'agent de la rhinotrachéite infectieuse sur le continent américain et de syndromes respiratoires et de chutes de ponte chez les palmipèdes en Europe. (**variant DuPV : DuckPneumovirus**). (49)

2.2.3 évolution

La rhinotrachéite de la dinde se manifeste sous forme de maladie respiratoire d'intensité légère, mais évolue rapidement vers une forme responsable de graves lésions neurologiques lors de l'inflammation des sinus crâniens (associée au syndrome infectieux du gonflement de la tête). La maladie touche surtout les dindes, mais les poulets peuvent également être affectés. (50)

2.2.4 symptômes :

Dans une 1^{re} phase, on observe un syndrome grippal (perte d'appétit, somnolence, toux, jetage).

Dans une 2^{nde} phase (lors de complications), on observe des troubles respiratoires, voire digestifs avec mortalité. (51)

Le temps d'incubation est de 3 à 6 jours. Les animaux atteints présentent souvent des enflures sous-cutanées dans la région de la tête.

Il peut en outre y avoir une inflammation aqueuse à purulente des sinus nasaux et des conjonctives.

Chez les animaux de chair, la maladie est redoutée parce que de graves complications peuvent se produire à cause des infections bactériennes secondaires qui apparaissent simultanément. (52)

2.2.5 lésions :

A l'autopsie, les lésions varient (en fonction d'éventuelles complications) en fonction des germes de surinfections qui viennent aggraver le tableau initial. Dans les cas de Syndrome infectieux de la grosse tête (SIGT), en plus de l'œdème de la tête, on peut observer un exsudat sous-cutané purulent ou caséux. Rhinite, rhinotrachéite et sinusite sont fréquemment présentes chez le poulet et la dinde, d'où le terme de rhinotrachéite infectieuse de la dinde (RTI).

Une polysérosité affectant les sacs aériens et le péricarde est présente lors de surinfections à *Escherichia coli*. Les reins et les poumons sont œdématiés et congestionnés ; un exsudat fibrineux tapisse la cavité pleurale. **(53)**

2.3 l'entérite hémorragique :

2.3.1 définition :

L'entérite hémorragique est une maladie des dindons en croissance. Elle a été décrite pour la première fois en 1936 aux Etats-Unis. **(54)**

C'est une affection intestinale très répandue chez le dindon, elle revêt une allure plus septicémique et hémorragique chez la pintade. **(55)**

2.3.2 étiologie :

L'entérite Hémorragique est due à un adénovirus du groupe II, pour mémoire, ce groupe comprend aussi les virus (très proches) de la maladie de la rate marbrée du faisan et de la splénomégalie du poulet. Comme son nom l'indique, c'est un virus à A.D.N. non enveloppé **(55)**, à symétrie icosaédrique et de 70 à 80 nm de diamètre. **(53)**

Il produit des inclusions intranucléaires et ne se cultive pas in vitro, Il peut rester vivant et virulent très longtemps dans le milieu extérieur : il résiste 6 mois à +4°C et 4 ans à -20°C, Il est résistant aux ammoniums quaternaires mais sensible à l'eau de Javel et au formol. **(55)**

2.3.3 épidémiologie :

Le virus est très répandu dans toutes les régions d'élevage de dindes, une enquête sérologique française en 1981 (et reconfirmée depuis) indiquait que 100 % des dindonneaux étaient séropositifs entre 8 et 10 semaines d'âge. Seule l'espèce dinde est sensible naturellement au virus mais le faisan est atteint par un virus voisin (maladie de la rate marbrée).

La dinde est sensible à partir de l'âge de 4 semaines, avec un maximum entre 6 et 12 semaines. La maladie se transmet uniquement horizontalement, directement et indirectement, par voie orale à partir des oiseaux malades qui rejettent le virus dans leurs excréments, les matières virulentes sont donc tout ce qui peut être souillé par les fientes : litière, aliments, eau de boisson, semelles de souliers, matériel d'élevage, etc..... **(55)**

2.3.4 Symptômes :

Sont très variables, mais généralement on distingue 3 formes : la forme aigüe avec une mortalité soudaine étalée sur 5 à 10 jours et des fientes sanguinolentes. La forme subaiguë caractérisée essentiellement par une dépression et des fèces humides. La forme chronique où on note une dépression des sujets atteints avec des difficultés de démarche et des fèces noirâtres et hémorragiques. **(53)**

2.3.5 lésions :

A l'autopsie, les lésions sont particulièrement frappantes, surtout dans la forme ancienne :

- l'intestin, dans toute sa longueur, apparaît de couleur gris bleu. En l'ouvrant, on voit que le contenu est fait de sang coagulé noirâtre. La muqueuse intestinale est violemment congestionnée, souvent dans toute la longueur de l'intestin mais surtout dans sa première partie c'est-à-dire dans l'anse duodénale.
- la rate est le 2eme organe impliqué dans le processus infectieux. Elle est le plus souvent hypertrophiée, augmentée de 2 à 4 fois son volume normal.

Elle est de

- couleur rouge sombre et piquetée de points blancs de nécrose. Il arrive aussi qu'elle soit atrophiée et alors de couleur pâle.
- le foie enfin est dans les formes graves, toujours lésé avec un volume double ou triple du volume normal. Il est hémorragique, dur au toucher, comme atteint de cirrhose. Suivant l'évolution de l'affection, il peut aussi apparaître normal avec une légère tendance à la dégénérescence graisseuse. **(55)**

3. MALADIES PARASITAIRES :

3.1 Histomonose :

3.1.1 définition :

- L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse appelé aussi « tête noir » « black-Head » frappe les dindons à partir d'un mois. C'est ce qu'on nommait jadis la « crise du rouge » car la maladie se déclarait souvent lors de l'apparition des caroncules et autres pendeloques. La période la plus sensible se situe entre 8 à 18 semaines d'âge. **(55)**



Figure 7: Histomonose du dindon (55)

3.1.2 agent pathogène :

L'agent responsable est *Histomonas meleagridis*, protozoaire flagellé polymorphe.

Deux formes existent chez l'hôte définitif :

- une forme sans flagelle dans les tissus (forme tissulaire).
- une forme avec flagelle dans la lumière caecale (forme luminale). **(57)**

l'histomonose est rencontrée dans toutes les exploitations, elle est moins probable dans les régions sèches parce que une certaine humidité est nécessaire à la survie des parasites, Les volailles peu sensibles (poules), les dindes âgées, et les oiseaux sauvages sont des porteurs sains qui constituent un réservoir.

La transmission s'effectue par :

- ✓ Ingestion de l'agent infectieux.
- ✓ Par voie orale via les déjections / la litière infectée.
- ✓ par voie orale par ingestion des œufs d'hétérakis (hôte intermédiaire) ou par les vers de terre (vecteur de transport).
- ✓ Migration de l'agent infectieux dans le caecum.
- ✓ Incrustation dans la paroi intestinale et multiplication ou migration par le sang jusqu'au foie.
- ✓ Elimination de l'agent infectieux par les fientes ou des vers de caecaum infectés / respiration de leurs œufs. **(58)**

3.1.3 facteurs aggravants :

Facteurs aggravants sont **Infection bactérienne de l'intestin** par Clostridium perfringens, Escherichia coli, Bacillus subtilis et **les Coccidioses**.

Durée d'incubation (temps depuis l'infection jusqu'à la maladie): 7-12 jours. **(58)**

3.1.4 symptômes et lésions :

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de inflammation caséuse des caecums, qui apparait vers le 9ème ou 10ème jour. Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête.



A partir du 12 ème jour, les dindes deviennent très amaigries, l'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14ème jour, parfois dès le 11 ou 12ème 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 .Un certain nombre de dindes malades peut survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport aux dindes non atteintes cliniquement. **(58)**

Les lésions sont généralement circonscrites à deux organes les caecums et le foie c'est une typhlo-hépatite, précédant les premiers symptômes. (59)



Figure 8 : Diarrhée jaune soufre. (59)

Tableau 12: les lésions du caecum, foie, et d'autres organes causés par la maladie d'Histomonose. (55, 57,59)

L'organe	Les lésions	Images
Les caecums	<p>- les parois caecales sont Epaissies et congestionnées, Les caecums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie.</p> <p>-A L'ouverture, on observe des lésions ulcératives et casé nécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat et dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence.</p> <p>-Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale provoquant ainsi une péritonite généralisée Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un caecum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale.</p>	
Le foie	<p>- apparaissent en général chez la dinde vers le 9ème ou le 10ème jour, mais peuvent être totalement absente, Elles sont variables et fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde.</p> <p>-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.</p> <p>-On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie.</p>	
Autres organes :	<p>- D'autres organes tels les reins, les poumons et la rate, présentent parfois des foyers arrondis nécrotiques, hémorragiques ou nodulaires, mais sans présence du parasite.</p>	

3.2 Cestodoses (téniasis) :

3.2.1 définition :

Les cestodes ou ténias sont les vers plats, segmentés en anneaux fixés à la paroi intestinale par un organe particulier : le scolex, c'est une sorte de tête avec un rostre parfois rétractile armé de rochets ou de ventouses, parfois des deux.

3.2.2 Les agents pathogènes :

Les ténias sont répartis en plusieurs familles dont trois parasitent essentiellement les oiseaux :

- ✓ Les Hyménolépididés : ce sont des ténias de petite taille (quelques millimètres à quelques centimètres) caractérisé par un scolex à rostre rétractile armé d'une seule couronne de crochets. les anneaux sont plus larges que longs.
- ✓ Les Davaineides : cette famille contient deux genres de ténias qui parasitent les volailles domestiques : le genre DAVAINIA et le genre RAILLIETINA. Le scolex fiché dans la muqueuse intestinale provoque des petits nodules caséo-nécrotique.
- ✓ Les Fimbriarinés : ces ténias se rencontrent chez les palmipèdes et provoquent un amaigrissement proportionnel à l'infestation parasitaire. **(55)**



Figure 9 : Couleur orangée du contenu intestinale lors de téniasis massif. (55)

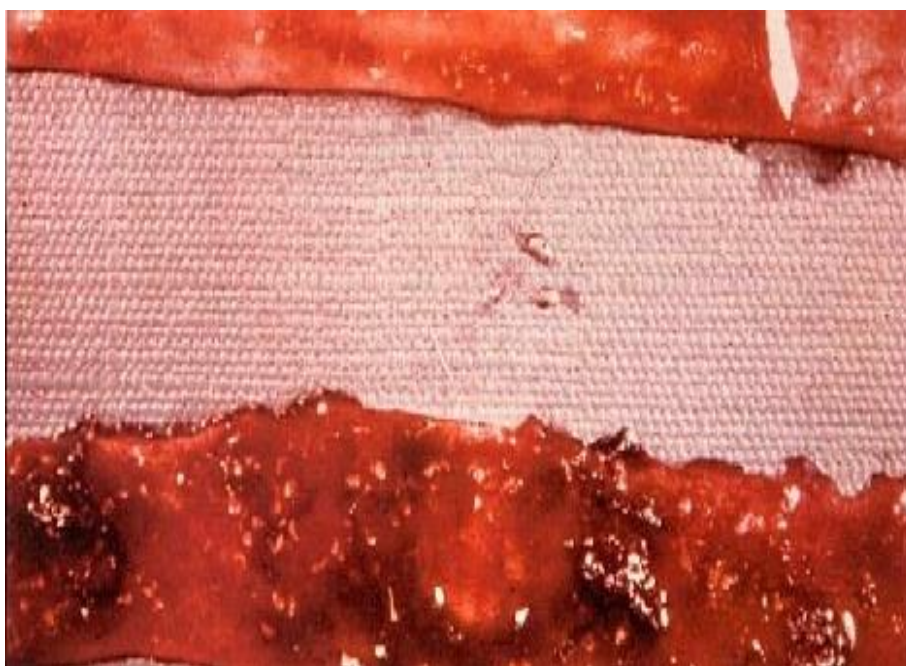


Figure 10 : Lésions de téniasis à *Davainia* , on devine les ténias blanchâtres dans le magma intestinal hémorragique . (55)

3.3 Ascaridose :

3.3.1 définition :

Il s'agit d'une maladie parasitaire infectieuse due à des nématodes parasites de la famille des Héterakidés qui comprend deux genres :

- Genre *ascaridia* : vers de 3 à 10 centimètres de long et 1 à 10 millimètres de diamètres qui vivent dans l'intestin de volailles.
- Genre *keterakis* : vers de 1 à 2 centimètres de long qui vivent dans les coeca.

(55)

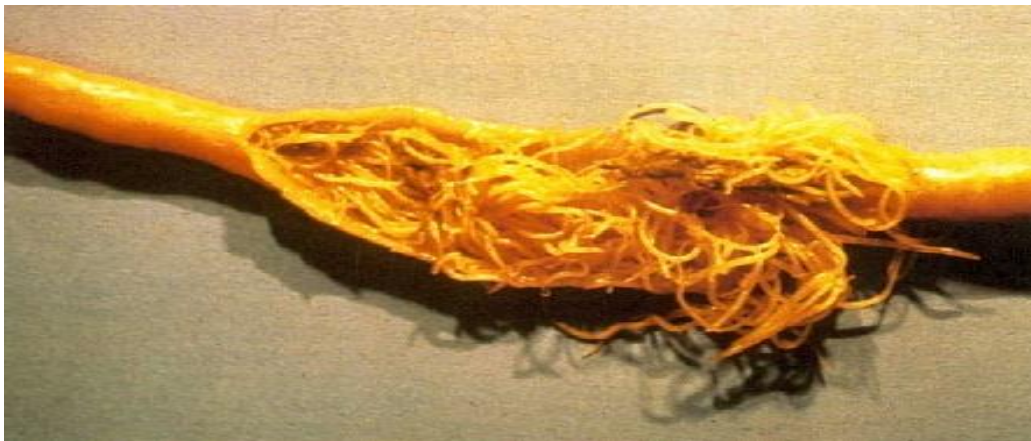


Figure 11 : Eclatement de l'intestin grêle dû à une ascaridose massive. **(55)**

3.3.2 agent pathogène :

Le genre *ASCARIDIA* est fréquent chez la volaille ; ce genre n'effectue pas de migration en dehors de l'intestin grêle où il séjourne. **(60)**

Ascaridia galli: poule, dindon, canard et oie.

3.3.3 Epidémiologie :

Les œufs d'*Ascaridia galli* sont transmis dans les excréments des dindes infectés. Les larves se développent dans les œufs jusqu'au stage infectant (L3) en 10 à 20 jours, selon la température et l'humidité du milieu. L'œuf embryonné en hiver avec un givre modéré et peut rester infectant pendant des années dans les systèmes d'élevage à litière profonde, en fonction de la température, de l'humidité, du pH et de la concentration d'ammonium. **(61)**

3.3.4 symptômes et lésions :

Les ascaris causent une **anorexie, une diarrhée, une déshydratation, une croissance retardée**, une courbure des ailes, des plumes ébouriffées, une perte de poids, des changements de comportement, un abattement, une léthargie et la production d'œufs malformés et à coque mince.

En général les ascaris sont peu pathogènes et supporté par les volailles, La phase larvaire peut induire des lésions d'entérite catarrhale voire hémorragique.

Les vers adultes en grand nombre peuvent entraîner des obstructions mécaniques mortelles. **(61)**



Figure 12 : Eclatement de l'intestin grêle de la dinde due à une ascaridiose massive. **(60)**

✓ LE DIAGNOSTIC

1. MALADIES BACTERIENNES :

1.1 la mycoplasmosse :

1.1.1 diagnostic bactériologique :

A cause de la taille réduite de leur génome, les capacités biosynthétiques sont limitées, ce qui explique leur exigence en nutriments. **(24)**

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnage de la trachée, des fientes palatines, des cloaques et collecte du sperme) ou morts (échantillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des oviductes, du vitellus, des articulations. **(29)**

1.1.2 diagnostic par amplification génique (PCR) :

Une solution alternative consiste à effectuer directement la technique d'amplification sur les prélèvements, ce qui permet de détecter la présence d'ADN de mycoplasmes de manière sensible et spécifique. L'intérêt de cette méthode réside surtout dans la rapidité d'obtention des résultats et dans la possibilité de mettre en évidence des mycoplasmes dans des échantillons difficiles à analyser par culture (prélèvements contaminés par des bactéries, contenant plusieurs espèces de mycoplasmes ou provenant d'oiseaux traités avec des antibiotiques.

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 **(33)**. Différents tests PCR sont commercialisés.

1.1.3 diagnostic sérologique :

Le dépistage sérologique des mycoplasmes aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL),

le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immun-enzymatiques(ELISA).

(29)

L'ARL est une technique sérologique simple et peu coûteuse, très employée en France. Elle permet de détecter les IgM (premières immunoglobulines produites suite à l'infection). Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire.

L'IHA est plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra-spécifiques. **(29)**

Les tests ELISA sont spécifiques mais leur coût reste relativement élevé. La réponse sérologique contre *M. iowae* est faible et des réactions non spécifiques ont été décrites **(35)**. Il n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain.

1.2 la colibacillose :

La clinique et l'autopsie des oiseaux malades ne permettent qu'une suspicion de la maladie. **(37)**

1.2.1 diagnostic de laboratoire :

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. 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. **(36)**

2. MALADIES VIRALES :

Dans les laboratoires de virologie, on doit pouvoir faire le diagnostic des infections virales. Pour cela, on peut soit faire du diagnostic direct, soit faire du diagnostic indirect.

- Le diagnostic direct a pour objectif de mettre en évidence un virus ou un de ses constituants (protéine virale, génome viral...).
- Le diagnostic indirect utilise la mise en évidence des anticorps synthétisés suite à une infection virale. On recherche donc des IGG, des IgM voire des IgA dirigés contre un virus en particulier. **(62)**

2.1 diagnostic de la newcastle :

Le tableau clinique de la maladie de Newcastle peut être très similaire à celui de l'influenza Aviaire. C'est Pourquoi les analyses de laboratoire sont importantes Pour confirmer le diagnostic. **(63)**

Le virus de la maladie de Newcastle peut être utilisé comme antigène dans toute une série de tests sérologiques, ce qui permet d'utiliser la technique de neutralisation ou la méthode immuno-enzymatique ELISA à des fins diagnostiques. **(64)**

L'évaluation du statut immunitaire et l'identification sérologique du virus de la maladie de Newcastle (NDV) passent par un dosage des anticorps anti-NDV dans le sérum. Les tests ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) se sont révélés efficaces pour quantifier le niveau d'anticorps anti-NDV et facilitent la surveillance du statut immunitaire vis-à-vis de la maladie dans les élevages de grande taille. **(64)**

2.2 diagnostic de la Rhinotrachéite infectieuse :

Le diagnostic est difficile à établir s'il est fondé sur les seuls symptômes dans la mesure où d'autres germes peuvent en être à l'origine. Lors de la nécropsie, on observe un exsudat limpide ou grisâtre dans les cornets nasaux et un excédent de mucus dans la trachée. Des exsudats inflammatoires microscopiques sont présents.

Le diagnostic de certitude est réalisé par l'isolement du virus à partir des sécrétions nasales et d'écouvillonnages des sinus des oiseaux atteints. Les anticorps peuvent être mis en évidence par sérologie. **(65)**

2.3 diagnostic de l'entérite hémorragique :

L'isolation du virus et l'histopathologie sont accomplis sur le site principal de réplication, qui varie selon la maladie et l'espèce de virus concernée. Les corps d'inclusion nucléaires sont fréquents et suggestifs, mais ne sont pas spécifiques aux adénovirus. Le virus peut être inoculé dans les cultures de cellules et identifié par microscope électronique ou anticorps fluorescents. La neutralisation par anticorps peut détecter les espèces différentes en utilisant des anticorps standards.

L'antigène peut être détecté en utilisant l'immunodiffusion double qui est spécifique aux sérogroupes.

L'examen nécropsique révèle une grande variété de lésions selon les espèces de virus présents. Une consolidation pulmonaire peut survenir dans les cas les plus graves. Des corps d'inclusion nucléaires basophiliques peuvent être appréciés dans les cellules épithéliales du système respiratoire. L'Entérite Hémorragique donne une coloration rouge foncée/noire aux intestins, qui sont souvent remplis de sang. Une hypertrophie de la rate survient lors d'infection de tous les virus de sérotype 2, et elle est souvent marbrée et friable. Il y a aussi une congestion des poumons et du foie. La pulpe blanche de la rate est hyperplastique et des corps d'inclusion nucléaires forment des îles dans le tissu. Les corps d'inclusion nucléaires sont présents dans le système reproducteur lors d'infections par les virus de sérotype3. **(66)**

3. MALADIES PARASITAIRES :

3.1 Histomonose

3.1.1 diagnostic clinique et nécropsique :

Les signes cliniques généraux ne sont pas caractéristiques, mise à part la diarrhée jaune soufre.

Un diagnostic plus sûr peut être effectué grâce à l'autopsie.

Les lésions macroscopiques du tube digestif sont :

- Une localisation caecale des lésions.
- Des parois caecales épaissies, sièges d'une inflammation.
- Une muqueuse caecale nécrotique et ulcérée.
- La présence d'un magma caséeux.

Les lésions hépatiques :

- Des foyers de nécrose grisâtre, en cocarde, qui atteignent le parenchyme en profondeur. **(67)**

3.1.2 diagnostic expérimentale :

❖ Observation directe :

L'observation directe du parasite est possible au microscope, spécialement avec le contraste de phase. **(68)**

Les formes tissulaires rondes sont difficiles à reconnaître, elles peuvent ressembler à des histiocytes, des cellules de levure ou des blastocystis. **(69)**

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. **(68)**

L'observation sur du tissu hépatique est plus délicate. Les prélèvements doivent être faits en périphérie des lésions et les tissus doivent être traités par fixation dans le formol et par coloration. Les préparations histopathologiques colorées avec de l'hémotoxyline et de l'éosine ou de l'acide périodique de Schiff peuvent être utilisées pour identifier le parasite. **(69)**

❖ Mise en culture :

La mise en culture d' *Histomonas meleagridis* est possible, cependant il faut un milieu spécial, comme le milieu de DeVolt's. C'est un milieu composé à volume égal de solution saline (2,7 % Na Cl, 0,12 % KCl et 0,06 % CaCl), d'une solution tampon (0,06 % NaCO₃) et d'une solution sérique (3% de sérum de dinde). La solution doit être autoclavé ou filtrée avec une membrane milli poreuse. **(70)**

La température doit également être contrôlée et rester entre 39 et 41 °C.

Une première lecture positive peut être effectuée dès 24 heures après inoculation. La forme observée est la même que celle du caecum, flagellée. Une confirmation supplémentaire du diagnostic peut être obtenue en inoculant à des dindes d'expérimentation, en intra rectal le matériel de culture, on doit alors observer des signes positifs d'histomonose. **(71)**

❖ Recherche par PCR :

La PCR permet la détection du génome d'*Histomonas meleagridis* par l'amplification d'un fragment de 209 paires de bases du gène codant pour la petite sous-unité de l'ARN ribosomal. La recherche peut être effectuée sur une solution de fientes, ou de tissus broyés. **(72)**.

La réaction permet de détecter le parasite jusqu'à une concentration de 3,10¹ parasite / ML dans une solution de parasites en culture mais cette sensibilité est plus basse lorsque le parasite se trouve dans les tissus ou dans les fientes. Elle permet également de détecter très rapidement un animal infecté. Une étude par infection expérimentale de dindes a montré que l'ADN du parasite était détectable dès J2 post infection dans les caecums, et J5 dans les fientes caecales, soit bien avant l'apparition des signes cliniques, qui surviennent généralement aux alentours du 10^{ème} jour. **(68)**

Les limites de cette technique sont l'utilisation de fientes caecale, et non intestinale, ainsi qu'un résultat faussement négatif à partir J12, sur animaux infectés expérimentalement, probablement dû à l'expulsion du bouchon caecal. **(68)**

3.2 L'ascaridose

Le diagnostic clinique repose sur l'identification des signes cliniques, sur la coprologie et sur l'examen nécropsique.

La nécropsie révèle une entérite hémorragique causée par le grand nombre de larves ayant pénétré la muqueuse et entraînant des lésions extensives. Il y a aussi adhérence des villosités intestinales à cause de la prolifération des cellules sécrétant du mucus.

Les vers adultes provoquent aussi des lésions de l'épithélium, de par la pression appliquée sur les villosités entraînant une nécrose de la muqueuse.

Pendant les infections chroniques, la paroi intestinale peut devenir distendue et le tonus musculaire disparaît. **(61)**

3.3 Téniasis

- Identification des anneaux ! Ne pas confondre avec : Ascaris, oxyrose.
- Recherche des œufs dans les fèces.
- Scotch test. **(73)**

✓ **TRAITEMENT :**

1. TRAITEMENT DES MALADIES BACTERIENNES :

1.1 mycoplasmes :

1.1.1. Antibiothérapie :

Les antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé notamment lors de stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif.

Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes, les plus utilisés sont les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides la tiamuline et les fluoroquinolones. **(74)**

Les tétracyclines du fait de leur cout relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmes aviaires. **(74)**

1.1.2. Vaccination :

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmes aviaires dues à mycoplasma gallisepticum mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et de vaccins vivants. Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des oiseaux sans toute fois empêcher leur contamination. **(75)**

Les trois souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F, 6 /85 et ts -11. **(76)**

Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes. **(77).**

1.1.3. Prophylaxie sanitaire :

Les techniques de contrôle employé doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmoses dans l'environnement des poulailles. **(78)**

Des barrières sanitaires très strictes doivent être mises en place des opérations de désinfection, un vide sanitaire, des mesures d'isolement et de protection de l'élevage, l'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage.

1.2. Colibacillose :

Le traitement est basé essentiellement sur l'antibiothérapie (sulfamides, bétalactamines et quinolones). Cependant, l'antibiothérapie ne constitue pas une solution pérenne. **(79)**

L'antibiogramme est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistance observées sur les isolats de terrains.

Attention : 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 les colibacilloses systémiques. **(36)**

2. TRAITEMENT DES MALADIES VIRALES :

2.1. Rhinotrachéite infectieuse :

Il convient d'appliquer des mesures d'hygiène strictes et d'utiliser de l'eau potable chlorée pour lutter contre les agents respiratoires pathogènes. **(50)**

2.1.1. **vaccination :**

Il existe des vaccins à virus vivants modifiés lyophilisés, la primo vaccination se fait avant 3 semaines d'âge au maximum, le rappel se fait à 7-9 semaines.

Un autre rappel peut être nécessaire pour les oiseaux ayant une vie économique supérieure à 15 semaines. Il sera effectué à 13-14 semaines en fonction du contexte épidémiologique régional. **(49)**

2.2. La Newcastle :

2.2.1. Prophylaxie sanitaire :

2.2.1.1. Mesures défensive : contrôle à l'importation et contrôle classique d'hygiène pour la protection des élevages avicoles.

2.2.1.2. Mesures offensive : le seul moyen d'obtenir l'éradication est l'abattage total des lots infectés (sans effusion de sang), destruction des cadavres et des œufs et désinfection. Ces mesures sont souvent inapplicables (coût élevé) ou insuffisantes (propagation rapide de la maladie). **(46)**

2.2.2. Prophylaxie médicales :

La prophylaxie médical de la maladie de Newcastle repose actuellement sur l'utilisation de vaccins a virus atténué et (ou) inactivé, préparés à partir de virions complets, elle intervient dès le 28 éme jour. **(80)**

La vaccination contre la maladie de Newcastle stimule l'immunité contre l'infection et la réplication du virus. Cependant, elle ne prévient pas complètement la réplication et l'excrétion du virus. **(44)**

2.3. L'entérite hémorragique :

2.3.1. Prophylaxie sanitaire :

Le but des traitements éventuels est d'éviter les complications bactériennes par des antibiotique approprié, d'enrayer les hémorragies par administration de vitamine k des antiseptique et des pansements intestinaux sont souvent bénéfique. **(55)**

2.3.2. Prophylaxie médical :

Elle repose sur l'emploi du vaccin DINDORAL contenant la souche domermutha virulente et spontanément atténuée, a raison d'une dose par sujet par eau de boisson entre j28 et j35.

Cette date de vaccination est un compromis car elle ne doit pas être, ni trop précoce (en raison de l'interférence avec les anticorps d'origine maternelle), ni trop tardive (en raison du passage systématique du virus sauvage dans les troupeaux). **(56)**

3. TRAITEMENT DES MALADIES PARASITAIRES :

3.1. Histomonose :

Plusieurs molécules sont efficaces contre l'histomononas melegridis et étaient utilisées dans un objectif curatif ou préventif, cependant, toutes ces spécialités se sont vues retirer leur autorisation de mise sur le marché.

En l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale. Il est important de séparer les espèces, notamment les poules et les dindes, il faut également lutter contre heterakis en vermifugeant régulièrement les oiseaux.

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 quelque fois la seule solution économiquement réaliste. **(57)**

1.1 Ascaridose :

- Les antiparasitaires de synthèse sont autorisés en élevage de volaille biologique, mais seulement en traitement curatif. La prévention reste donc le meilleur moyen de lutte.
- Pour éviter les infections parasitaires massives par les ascaris, il est important d'avoir une bonne hygiène générale de l'élevage.
- Il est également très utile de connaître les éléments clés du mode de vie des ascaris.
- Il est important pour limiter la transmission entre les bandes de réaliser des vides sanitaires. **(81)**
- On peut utiliser aussi de l'ail broyé ou de l'extrait d'ail, une fois toutes les 3 semaines pour des animaux entre 10 jours et à 8 semaines. **(82)**

CONCLUSION

L'Algérie à travers le développement de l'élevage avicole a beaucoup amélioré la couverture des besoins fondamentaux en protéines animales.

L'élevage de dinde représente une part importante dans le secteur avicole, c'est dans l'objectif de maîtriser les différents paramètres entourant l'élevage de dinde que nous avons entamé cette synthèse bibliographique.

Maintenir un lot de dindes sain et en bonne croissance est un défi en toutes circonstances, pour réussir ce défi un ensemble de précautions devront être pris, parmi ces derniers nous citons :

La maîtrise des moyens et conditions d'acheminement des dindonneaux vers le bâtiment afin de minimiser le stress lors de leur mise en place

La maîtrise des conditions d'ambiance (les conditions de ventilation, la température, l'hygrométrie) .

Le respect des différents paramètres zootechniques (densité, matériel en quantité suffisante).

Enfin, l'application des programmes de prophylaxie sanitaire et médicale joue un rôle important dans la maîtrise des pathologies courantes, cela a afin d'obtenir des produits sains et d'une bonne valeur nutritive.

Référence :

1. **CORNOLDI.G ,1969 :** Le dindon : technique d'éleveurs et de commercialisation. Edition Agricole, Bolongna. 340 pages.
2. **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.
3. **Périquet. ; 2007 :** le traité rusticate de la basse-cour. Edition RUSTICA.
4. **ITAVI ,1989 :** Elevage de la dinde. Revue de l'institut technique de l'aviculture, Paris.
5. **DESAULNIERS MARGUERITE et DUBOST MIREILLE, 2003 :**
Table de consommation des aliments, volume 1 et 2, Département de nutrition, université de Montréal, CANADA.
6. **Thèse, les principales pathologies rencontrées en élevages de dinde chair :** présenté par LAMRI Fatma Zohra.
7. **GUERIN J.L, BOISSIEU C ; 2008 :** Fiche technique Avicampus, la colibacillose, la mycoplasmosse, l'histomonose. Ecole nationale vétérinaire Toulouse.
8. **ANONYME 01:** https://fr.wikipedia.org/wiki/Indice_de_consommation , (20.03.2017).
9. **Recueil des résumés 10èmes Journées des Sciences Vétérinaires :** la filière avicole : développement et promotion (27-28 mai 2012).
10. **HYBRID :** Guide technique de reproducteurs.
11. **ROSS (AVIAGEN) :** Manuel de gestion , poulet de chair , 2010.
12. **AVIAGEN TURCKY :** Guide d'élevage dinde de chair.
13. **AVIAGEN TURCKY :** Guide d'élevage de la dinde chair.
14. **Dayon J et Arblot B. (1997) :** Guide d'élevage des volailles au Sénégal.

- 15. Jean François DAYON Brigitte ARBELOT, Septembre 1397 :** Guide d'élevage des volailles au Sénégal.
- 16. Michel JACQUET :** Guide pour l'installation en production avicole, 2^{ème} partie la production de poulets de qualité différenciée : MISE EN PLACE ET RESULTATS.
- 17. ITAVI (Institut technique de l'aviculture) :** Guide d'élevage aviculture fermière, Quelques repères pour les éleveurs professionnels commercialisant en circuits courts.
- 18. L'élevage du poulet et du dindon à griller à canada :**
F.G. Proudfoot (maintenant à la retraite) et R.M.G. Hamilton Station de recherches Kentville (Nouvelle-Écosse).
W.F. DeWitt et H.N. Jansen Ministère de l'Agriculture et de la Commercialisation de la Nouvelle-Écosse Truro et Kentville (Nouvelle-Écosse).
- 19. Guide d'élevage de la dinde industrielle.** Institut technique des élevages l'ITELV.
- 20. La Dinde Chair et sa Conduite d'Elevage :** Institut technique des Elevages, département monogastrique service avicole, ITELV.
- 21. Guide d'élevage de la dinde de chair :** Aviagen Turkeys, BUT Nicholas
- 22. Fiche technique (2011) :** Aviculture – Elevage de dindes- ANSEJ.
- 23. L'élevage de dinde de chair :** J .L Guérin, école nationale vétérinaire ; Toulouse.
- 24. BENABDELMOUMEN B (1996) :** Caractérisation antigénique et moléculaire des mycoplasmes aviaires. Thèse de Philosophie Doctor (Ph.D), Université Montréal Canada, 199 pages.
- 25. Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu (30.06.08) :** AVICAMPUS Les mycoplasmoses aviaires.
- 26. KEMPF I. (1992a) :** Mycoplasmoses aviaires. In Brugère –Picoux G., Silim A. (eds). Manuel de pathologie aviaire. ENVA, Maisons Alfort, France, 205 – 217.

- 27. JORDAN R.T.W., PATTISON M. (1996):** Poultry diseases. 4 ème edition, W.B. Saunders Company Ltd, London, 546 pp.
- 28. LEY D.H., YODER H.W. (1997):** *Mycoplasma gallisepticum* infection. In: Disease of poultry, 10th Ed. Calnek, B.W., Barnes H.J., Beard C.W. Mc Dougald L.R. And Seif Y. M. Eds. Iowa state University Press, Ames. Iowa, 194 - 207.
- 29. KEMPF I., GESBERTF. , GUITTET M. (1997):** Experimental Infection of chickens with atypical *Mycoplasma gallisepticum* strain: Comparison of diagnostic methods. *Res. Vet. Sci.*, **63**, 211-213.
- 30. KLEVEN S.H., BAXTER -JONES C. (1997):** *Mycoplasma iowae* infection. In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry, 10 th . Iowa State University Press, Ames Iowa, 228 – 232.
- 31. KEMPF I. (2006) :** Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. *Le nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et santé*, **3**, 49 -53.
- 32. YAMAMOTO R., GHAZIKHANIAN R. (1997):** *Mycoplasma meleagridis* infection. In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry, 10 th Iowa State University Press, Ames Iowa, 208 – 219.
- 33. CHIN R.P., GHAZIKHANIAN G.Y., KEMPF I. (2003):** *Mycoplasma meleagridis* infection. In diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. Mc Dougald, D.E. Swayne), 744 – 756.
- 34. KLEVEN S.H., BAXTER -JONES C. (1997):** *Mycoplasma iowae* infection. In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry, 10 th . Iowa State University Press, Ames Iowa, 228 – 232.
- 35. 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. Mc Dougald, D.E. Swayne), 766 – 771.
- 36. AVICAMPUS Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU :** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*. : *Mise à jour* : (30.06.08).

- 37. THESE** **Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet Comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie** : Présentée par : M. BENSARI CHARAF (2008-2009).
- 38.MAINIL J et Van BOST S, 2004** : Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia coli : souches nécrotoxigènes. Ann. Med.Vét. 148 :121-132.
- 39.Anonyme 01:**<http://www.cawijiel.org/articles-de-journaux> ; 06 /01/2017, 15:25.
- 40.Anonyme02:**https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Newcastle ; 17/12/2016, 15:40
- 41.La maladie de Newcastle**, fiche d'information général sur les maladies, OIE.
- 42.Anonyme03:**<http://www.doctissimo.fr/animaux/oiseaux/maladies-des-oiseaux/maladie-newcastle-oiseaux>; 08 /01/2017, 17:12.
- 43. Anonyme04:**<https://www.nobivet.fr/maladies/maladie-newcastle.aspx>; 08 /01/2017, 18:15
- 44. Anonyme05:**<http://www.inspection.gc.ca/animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/mn/plan-specifiquement-lie-aux-risques/aperçu-de-la-maladie-de-newcastle/fra/1392661256688/1392661309738> ; 09 /01/2017, 14:25
- 45.CONTROLE DE LA MALADIE DE NEWCASTLE dans l'Aviculture Villageoise**, Manuel de Laboratoire, Australian government; Australian center for international agricultural research.

46.MALADIE DE NEWCASTLE, Pr J-P GANIERE - ENVN - Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire ; Mise à jour : 31 mai 2008.

47.Département fédéral de l'interview DFI : Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV, santé animal, 03/2013.

48.Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle, THESE Présentée et soutenue publiquement le 03 Juillet 2004 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE (Diplôme d'Etat) Par Albert ICHAKOU

49.livre maladies des volailles 3em édition.

50.Anonyme06:<https://www.zoetis.fr/pathologies/volaille/virus-de-la-rhinotracheite-de-la-dinde.aspx> ; 12/01/2017, 15:40

51. Anonyme07:<http://veto.merial.com/vet/vets/avian/datagram/dinde2.asp> ; 12/01/2017, 15:50.

52.Anonyme08:http://www.aviforum.ch/downloads/Pneumovirus_Aviaires_F_SGZ_12_13.pdf ; 12/01/2017, 16:00.

53.Anonyme09:<https://www.nobivet.fr/maladies/pneumoviroses.aspx>; 12/01/2017, 16:15.

54. Etude des pathologies dominantes et émergentes chez la dinde

au Macro : étude de cas cliniques, thèses pour l'obtention du Doctorat Vétérinaire par Mlle Fatima zohra EL KAADOUS

http://www.academia.edu/8667466/Etude_des_pathologies_dominantes_et_%C3%A9mergentes_chez_la_dinde_au_Maroc_Etude_de_cas_cliniques ;
12/01/2017, 16:35.

55. MALADIES DES VOLAILLES 2EME EDITION : DIDER VILLATE, 8 cités paradis 75493 Paris cedex 10.

56. Anonym10: <http://veto.merial.com/vet/vets/avian/datagram/dinde1.asp> ;
12/01/2017, 16:55

57. AVICAMPUS HISTOMONOSE : Mise à jour : 30.06.08, Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU.

58. Histomonose Prévention & Mesures : 10 eme Journée des éleveurs & des préposés 2011 ; Volailles de race Suisse ; 7 mai 2011 Zollikofen ; Exposé présenté par Karin Kreyenbühl, Geflügel- & Vogelpraxis, Forstweg 7 / Obniesenberg 56 ,25 Kallern .

59. L.HISTOMONOSE, Zenner Lionel, Callait Marie-Pierre et Chauve Claude : Unité Mixte de Recherche ENVL / INRA 958 « Protozoaires Entériques des Volailles », Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 MarcyL. Etoile, France.

60. Les maladies parasitaires des oiseaux : GMV1– Les maladies parasitaires de la volaille.

61. ANONYME 11: https://fr.wikivet.net/Ascaridia_-_Volaille (21-03-2107).

62. Anonyme12 :

http://untori2.crihan.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_Virologie/co/00_generalites.html).

- 63. La maladie de Newcastle, fiche d'information général sur les maladies, OIE.**
- 64. ANONYME13:** <http://www.idexx.fr/livestock-poultry/poultry/newcastle-disease-virus.html>.
- 65. Anonyme14:** <https://www.nobivet.fr/maladies/pneumoviroses.aspx>; 12/01/2017, 16:15.
- 66. ANONYME 15:** https://fr.wikivet.net/Ad%C3%A9novirus_Aviaires).
- 67. THESE HISTOMONOSE DE LA DINDE EN France :** enquête épidémiologique de 2003 à 2005. présenté par Vénéreau Edwige en 2007.
- 68. Mac Douglad LR, Fuller L. Blackhead disease in turkeys:** direct transmission of histomonas meleagridis from bird to bird in a laboratory model Avian Dis-2005 Sep; 49(3):328-31.
- 69. Bondurant RM ET Wakenell S:** histomonas meleagridis and relatives in: parasitic protozoa. 2nd edition, JP. Kreier .new York , USA ,1994: p189-206
- 70. HIRSCH RP, Hirsch DS:** Method of steriting DE volt's medium for in vitro culture of Histomonas meleagridis 1977.
- 71. MacDouglad LR .et Reid WM:** Histomonose meleagridis and relatives. In : Parasitic .protozoa ,vol. II ,Ed .jo po .Kreier , New york , USA , 1978 : p139-161 .
- 72. Huber K , chauve C , zenner I Detection of histomonas meleagridis :**in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. Vet parasitol .2005 Aug 10;131(3-4) :311-6.
- 73.: Pdf téniasis:** TRIKI YAMANI; 2015-2016.
- 74. BEBEAR C.M., KEMPF I:** 2005 Antimicrobial therapy and antimicrobial resistance. In Mycoplasma Molecular biology, pathogenicity fot control (eds. A. Blanchard & G.F. Browning, 535 – 56.
- 75. KEMPF I., GUITTET M., BENJAMIN G. (1993a) :** Vaccins inactivés de la mycoplasmosse aviaire à *Mycoplasma gallisepticum*. Point Vét., **25**, (153), 237 – 243.

- 76.WHITHEAR K.G. (1996) Control of avian mycoplasmosis by vaccination:** *Rev. Sci. Tech.*, **15**, 1527 – 1553.
- 77.LEVISOHN S., KLEVEN S.H. (2000):** Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*). *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **19**, 425 –442.
- 78.MAROIS C. (2001) :** Épidémiologie des mycoplasmoses aviaries : applications et intérêts des méthodes d'amplification génique. Thèse d'Université Claude Bernard Lyon, 237 pages.
- 79.PROJET EUROPEEN FAIR6-CT98-4093 : Recherche** systématique de la sérotypie et de la biotypie des APEC. Recherche systématique de facteurs de virulence connus et présents aussi chez d'autres espèces (adhésines, toxines).
- 80.Maladies des oiseaux :** Maladie Newcastle chez les oiseaux ; mis à jour le 01 aout 2011.
- 81.Prévenir les vers plats ronds parasites :** par funny siman (INRA – ALTERAVIBIO), dossier- santé animale.
- 82.Prophylaxie des Volailles en AB :** médecines alternatives, FRAB Midi-Pyrénées- Fédération Régionale des Agriculteurs Biologiques 61, allées de Brienne - BP 7044 - 31069 Toulouse Cedex.