



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

**Suivi d'un élevage de dinde chaire dans la wilaya de Tizi-Ouzou
« Etude de certains paramètres zootechniques et certaines
pathologies »**

Réalisé par :

HAMOUNI ALI

et

DJENADI DYHIA

Soutenu publiquement : 02/07/2017

Devant le jury :

Président :	ADEL DJ	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
Examinatrice :	SAIDI A	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	KALEM A	M.A.A	ISV Blida

Année : 2016 /2017.

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant qui nous a donné le courage, la volonté et la patience pour réaliser ce modeste travail.

*Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus vifs et notre gratitude la plus totale à notre promoteur **Dr KALEM AMMAR** qu'il nous a orienté par leurs conseils bien utiles et son soutien tout le long de notre travail.*

*Nous remercions vivement **Dr ADEL Djalal** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous remercions sincèrement **Dr SAIDI .A** ; maitre assistante à l'université de Blida pour avoir accepté de présider ce jury.*

*Nous tenons également à remercier **Dr. SALHI Omar** ; maitre assistant à l'université de Blida d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Nos sincères remerciements à nos enseignants de l'institut vétérinaire de Blida, et à tous les enseignants de notre cursus d'étude.

*On tien aussi à remercier **Dr DEGUI Djilali** ; merci pour votre disponibilité, votre bienveillance, votre aide indispensable, vos conseils pertinents, vos efforts et pour le temps que vous nous avez consacré.*

Enfin, nous adressons nos remerciements à toute personne ayant contribué de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents (Louneset Malha), aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner, votre présence constante à mes cotés, votre tendresse, votre dévouement, vos encouragements qui m'ont poussé à aller de l'avant et arriver là où j'en suis aujourd'hui, ce succès n'est guère le mien, c'est le votre avant tout, et on partagera ces fruits jusqu'au bout.

A mes sœurs ; l'ainée Yasmine, son époux Kamel et son petit ange Said, et ma petite sœur adorée Fazia, je vous exprime à travers ce travail mes sentiment d'amour, d'attachement, de reconnaissance et de gratitude, vous étiez toujours là quand j'en avais besoin, et m'avez orienté dans mes choix.

A toute la famille HAMOUNI, ainsi qu'à ma seconde famille BEN BOUDJEMA et je site Malik et son épouse Samira, Karim, son épouse Nouria et leur fils Ghani et à leurs sœurs Lynda et Safia, merci pour votre chaleureux accueil et votre aide.

A mon binôme Dyhia, pour toute la complicité qui nous a unis et les bons moments qu'on a partagé durant l'élaboration de cette thèse qui ne serait jamais accompli sans toi, on forme une bonne équipe, qui sait peut être que dieu nous réserve d'autres collaborations à l'avenir.

Aux médecins vétérinaires Dr KALEM, Dr CHIKHI, Dr HADJ KADOUR, Dr DEGUI et Dr DENDANI, je vous serai à jamais reconnaissant de m'avoir initié à ce beau domaine, j'espère que je serai à la hauteur de vos espérances et qu'on sera de bons collègues à l'avenir.

A tous mes amis, à toutes personnes ayant contribué à la finalisation de ce travail de près ou de loin (MANSOURK), à toute personne ayant porté de l'intérêt à mon avenir.

HAMOUNI Ali

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance,...

Je dédie le fruit de ma recherche à :

A ma mère ; celle qui m'a donnée vie, la tendresse et le courage pour réussir

A mon père ; l'épaule solide, l'œil attentif, et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect

Pour eux, qui ont sacrifié leur vie pour notre bien être et nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

*A mes sœurs ; **Hakima, Fatima, Karima, Samira** et **Nabila** et leurs familles.*

*A mes frères ; **Ali, Lounes, Softiane** et **Nourdine**.*

*A mes belles sœurs ; **Akila, Karima**.*

A mes nièces et neveux,

*A mon oncle **Dada Mouh** et sa famille.*

A mes tantes, oncles et toutes leurs familles.

*A mon adorable binôme **Ali**, merci pour ta présence, ta patience et tes encouragements même sous la pression la plus insupportable. Merci de m'avoir partagé les idées, les moments forts en travail, les instants de pure folie. Merci de m'avoir partagé tout ces souvenirs.*

*A mes meilleurs et adorables amis : **Cylia, Yasmina, Nassima, Kahina, Ahlem, Ryma, Aïssa, Billy** Ainsi qu'à tous mes ami(e)s et étudiant(e)s de l'institut vétérinaire Blida.*

*Au docteur vétérinaire : **Dr Ali Hami**, merci de m'avoir encouragé, de m'avoir donné la chance de vous partager des moments dans la vie professionnelle. Merci pour vos conseils précieux.*

Au final, a tous ceux qui ont fait partie de ma vie le temps d'une minute et tous ceux qui m'ont aidé à terminer ce travail de près ou de loin.

DJENADI Dyhia

RESUME

L'objectif de notre travail est de déceler tout d'abord, la typologie de l'élevage dinde afin de caractériser certains paramètres, ensuite situer la place qu'occupe cet élevage dinde par rapport aux autres activités en aviculture, dans la région Tizi-Ouzou. Enfin recenser les pathologies aviaires au niveau de la même région pour mettre en place une stratégie préventive.

A cet effet, un total de **59** autopsies effectuées d'une part, sur des sujets présentés au niveau d'un cabinet vétérinaire privé, venant d'élevages aléatoires, et d'autre part des sujets venant d'élevages préalablement suivis pendant toute la période d'élevage. Ce suivi a concerné **3000** dindes de souche **Big 9** au niveau de la région de **Fréha** de la période allant du mois d'août **2016** au mois de janvier **2017**.

Au terme de ce travail nous avons enregistré :

- ✓ La filière dinde a constitué uniquement un pourcentage de **9,95%** par rapport à d'autres spéculations, notamment (poulet de chair « **46,43%**», poules pondeuses « **12,94%**», repro-chair « **20,39%** »)
- ✓ les performances zootechniques obtenus pour les deux sexes en particulier (indice de consommations, poids vifs à l'abattage, taux de mortalité), sont proches des normes de références de la souche **BIG 09**.
- ✓ Sur le plan sanitaire, nous avons constaté :
 - 1) une prédominance des problèmes respiratoires associés ou non aux troubles digestifs dans **100 %** des élevages, ainsi les problèmes de colibacilloses ont été rencontrés **36** fois associées à d'autres pathologies suspectées dont **10** fois toute seule, soit **16,95%** des sujets autopsiés.
 - 2) Aucun cas de la maladie de Newcastle n'aurait été suspecté, cependant nous aurions suspecté **3 cas** de Bronchite infectieuse, sur la base d'un examen nécropsique témoignant, une néphrite avec présence d'un bouchon gélatineux « signe pathognomonique ». En plus on aurait suspecté un cas de laryngotracheite infectieuse, ceci aurait présenté sur le plan nécropsique des hémorragies trachéales.
 - 3) **19 cas, 18 cas, 11 cas**, suspects respectivement de coccidioses et clostridioses (H_2S^+), histomonose, enfin **17 cas** de candidose.

Mots clés : Dinde, autopsie, maladies, performances zootechniques.

Summary

The objective of our work is to detect initially, the typology of the turkey breeding in order to characterize some settings, then locate the place that occupies the rearing of turkeys by report to other activities in poultry farming, in the region of Tizi-Ouzou, finally identify the avian pathologies affecting the Turkey of flesh in the same region in order to help in the establishment of a means of struggle. To this effect, a total of **59** autopsies on the one hand, on topics presented at the level of a cabinet private veterinarian, from random farms, and on the other hand of the subjects from previously farms followed during the entire period of breeding. This monitoring has concerned **3000** Turkeys of Big strain **9** at the level of the region of **Fréha**, in the period of the month of August **2016** in the month of January **2017**.

At the end of this work we have saved:

- ✓ percentage of **9,95%** compared to other speculation, including (chicken of flesh" the zootechnical) **46.43%**", laying hens" **12,94%**", repro-flesh " **20.39%**")
- ✓ performance obtained for the two sexes in particular (index of consumption, weight alive to the slaughter, mortality rates), are close to the standards références of the Strain big 09.

On the Health Plan, we found:

- 1) predominance of respiratory problems associated or not associated to the Digestive disorders in **100** per cent of the farms, as well the problems of colibacilloses have been encountered **36** times associated with other pathologies suspected whose **10** times any single, either **16,95%** of subjects necropsied.
- 2) No cases of Newcastle disease would have been suspected, however we would have suspected **3** cases of infectious bronchitis, on the basis of a review nécropsique testifying, nephritis with the presence of a gelatinous plug "pathognomonic". In addition we would have suspected a case of infectious laryngotracheite, this would have presented on the plan nécropsique tracheal hemorrhagies
- 3) **19** cases, **18** cases, **11** case, suspects respectively of coccidioses and clostridioses (H2S+), histomonose, finally **17** cases of candidiasis.

Key words: turkey, autopsy, diseases, zootechnical performance.

ملخص

الهدف من عملنا هو تحديد قبل كل شيء نوعية تربية الديك الرومي لهدف تحديد بعض المعلومات، من ثم تحديد مكان مزرعة الديك الرومي فيما يتعلق بأنشطة أخرى في صناعة الدواجن في منطقة تيزي وزو و أخيرا تحديد أمراض الطيور التي تؤثر على لحم الديك الرومي في نفس المنطقة للمساعدة في إنشاء وسيلة للسيطرة و لهذا، مجموع 59 عمليات تشريحية أقيمت من جهة على مواضيع عرضت في ممارسة البيطرة الخاصة قادمة من مزارع عشوائية و من جهة أخرى من مزارع متبعة مسبقا خلال فترة التربية. 3000 ديك رومي معني بدأ الرصد من سلالة (big9) في منطقة فريحه خلال الفترة من شهر أوت 2016 إلى جانفي 2017.

بعد هذا العمل سجلنا فصيلة الديك الرومي تتألف فقط من نسبة 9.95% مقارنة بالمحاصيل الأخرى بما في ذلك (الفراريج 46.43%، الدجاج البياض 12.94%، دجاج اللحم البياض 20.39%، مؤشر الاستهلاك، وزن الحي عند الذبح، معدلات الوفاة) أداء تربية الحيوانات يتحقق لكلا الجنسين على وجه الخصوص (مؤشر الاستهلاك، وزن الحي عند الذبح، معدلات الوفاة) قريبة من المعايير المرجعية من سلالة Big09. على صعيد الصحة وجدنا :

- 1) الأغلبية اضطرابات تنفسية مرتبطة أو لا باضطرابات هضمية في 100% من المزارع، و مشاكل داء العصابات القولونية التقت 36 مرة مرتبطة بأمراض أخرى مشتبهة و عشر مرات وحدها، بما في ذلك 16.95% موضوع تشريح .
- 2) لا توجد أي حالة من مرض نيوكاسل مشتبه به، على الرغم من ثلاث حالات التهاب الشعب الهوائية المعدية مشتبه بها استنادا إلى عمليات التشريح، التهاب كلية مع وجود مكونات هلامي. بالإضافة إلى ذلك اشتباه بحالة التهاب الحنجرة و الرغامى المعدية، ترجم هذا على مستوى التشريح بنزيف القصبة الهوائية.
- 3) 19 حالة، 18 حالة، 11 حالة، مشتبهة على التوالي بالكوكسيديا و الأمراض المطثية (H2S+) داء اسود الرأس، و أخيرا 17 حالة من داء المبيضات .

كلمات المفتاح : الديك الرومي، تشريح، أمراض، أداء تربية الحيوانات

Sommaire :

Remerciements

Dédicace

Résumé en français

Résumé en anglais

Résumé en arabe

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Partie bibliographique :

Chapitre I : connaissance et caractéristique de la dinde..... 2

1. **présentation de la dinde**..... 2

1.1 La dinde au fil du temps. 2

a. Historique..... 2

b. Taxonomie..... 2

c. Domestication..... 3

d. La sélection : races et souches..... 4

1.2 Principales races et souches..... 4

a. Races..... 4

b. Souches..... 7

2. **Intérêt de l'élevage de la dinde**..... 8

2.1 Intérêt économique..... 8

2.2 Intérêt sanitaire..... 8

Chapitre II : Gestion des paramètres zootechniques..... 9

1. **Elevage**..... 9

a. Phase de démarrage..... 9

b. Phase de croissance..... 10

c. Phase de finition..... 11

2. **Bâtiment** :..... 11

a. Bâtiment obscur..... 12

b. Bâtiment clair..... 12

Chapitre III : les pathologies les plus fréquentes..... 13

l) **Les maladies bactériennes**..... 13

1. Mycoplasmoses..... 13

a. Symptômes..... 13

b. Lésions..... 16

c. Traitement..... 16

	d. Prophylaxie.....	16
	2. Calibacillose.....	17
	a. Symptômes et lésions.....	17
	b. Traitement.....	19
	3. Salmonellose.....	20
	a. Symptômes.....	20
	b. Lésions.....	20
	c. Traitements.....	20
II)	Les maladies fongiques :	21
	1. Aspergillose.....	21
	a. Symptômes.....	21
	b. Lésions.....	21
	c. Traitement.....	22
	2. Candidose de la dinde.....	22
	a. Symptômes.....	22
	b. Lésions.....	22
	c. Traitement.....	23
III)	Les maladies virales :	23
	1. Rhinotracheite infectieuse de la dinde.....	23
	a. Symptômes et lésion.....	23
	b. Traitement et prophylaxie.....	24
	2. Bronchite infectieuse.....	24
	a. Symptômes.....	25
	b. Lésions	25
	c. Prévention.....	26
	3. La Newcastle.....	26
	a. Symptômes.....	26
	b. Lésions.....	27
	c. Prophylaxie	27
	4. Entérite hémorragique.....	27
	a. Symptômes	28
	b. Lésions	28
	c. Prophylaxie	28
IV)	Les maladies parasitaires.....	29
	1) Histomonose :.....	29
	a. Introduction.....	29
	b. Historique.	29
	c. Définition.....	29
	d. Importance économique et sanitaire.....	29
	e. Etiologie.....	30
	f. Morphologie du parasite.....	30

g.	Cycle évolutif.....	31
h.	Epidémiologie.....	31
i.	Pathogénie.....	32
	➤ La maladie histomonose.....	32
	a. Symptômes.....	32
	b. Evolution.....	33
	c. Lésions.....	33
	d. Diagnostic.....	34
	e. Traitements.....	35
	f. Prophylaxie.....	35
2)	Coccidiose de la dinde.....	36
	a. Symptômes et lésions.....	36
	b. Prophylaxie.....	37
V)	Les maladies de carence.....	37
1.	Carence en vitamine A.....	37
	a. Symptômes.....	38
	b. Prévention.....	38
2.	Carence en vitamine D.....	38
	a. Symptômes.....	39
	b. Prévention.....	39
3.	Carence en vitamine E et sélénium :.....	39
	a. Symptômes.....	39
	b. Traitement.....	40
4.	Carence en vitamine B.....	40

Partie expérimentale :

I.	Objectif.....	41
II.	Matériels et méthodes.....	42
	a. Matériels.....	42
	b. Méthodes.....	42
III.	Résultats et discussion.....	47
1.	Résultats de la première partie.....	47
	1.1 Évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles.....	47
	1.2 Evolution de la filière dinde.....	54
	1.3 Les pathologies dominantes.....	55
2.	Résultats de la deuxième partie expérimentale.....	59
	2.1 Chez la femelle.....	59
	2.2 Chez le male.....	61
3.	Comparaison.....	62
	3.1 Gain pondéral.....	62

3.2 Mortalité.....	63
IV. Discussion	65
V. Conclusion	73
VI. Petit atlas lésionel des maladies plus fréquentes « Dindes ».....	74

Liste des tableaux :

Tableau n°1 : besoin de chaleur en phase de démarrage.....	10
Tableau n°2 : besoin en chaleur durant la phase de croissance	10
Tableau n°3 : programme de prophylaxie effectué	45
Tableau n°4 : composition des aliments distribués par phases d'élevages.....	46
Tableau n°5 : valeurs nutritionnelles des aliments distribués.....	46
Tableau n°6 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de février 2016).....	48
Tableau n°7 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de mars 2016).....	48
Tableau n°8 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois d'avril 2016).....	49
Tableau n°9 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de mai 2016).....	49
Tableau n°10 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de juin 2016).....	50
Tableau n°11 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de juillet 2016).....	50
Tableau n°12 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois d'aout 2016).....	51
Tableau n°13 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de septembre 2016).....	51
Tableau n°14 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois d'octobre 2016).....	52
Tableau n°15 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de novembre 2016).....	52
Tableau n°16 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de décembre 2016).....	53
Tableau n°17 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de janvier 2017).....	53
Tableau n°18 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de février 2017).....	54
Tableau n°19 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mois de mars 2017).....	54

Tableau n°20 : nombre des cas des différentes filières avicoles présentés dans le cabinet durant une année.....	55
Tableau n°21 : proportions des différentes filières avicoles.....	55
Tableau n°22 : fréquences de pathologies quantifiées.....	56
Tableau n°23 : répartitions des pathologies respiratoires par rapport à l'ensemble des pathologies.....	56
Tableau n°24 : répartitions des maladies selon les groupes (de A à H).....	57
Tableau n°25 : répartitions des maladies selon les groupes (de I à O).....	57
Tableau n°26 : identification des groupes selon le type de maladies.....	58
Tableau n°27 : paramètres enregistrés chez les femelles.....	60
Tableau n°28 : paramètres enregistrés chez les males.....	62
Tableau n°29 : évolution du poids et de la consommation chez la femelle et le mâle.....	63
Tableau n°30 : nombre de mortalité enregistré chez les deux sexes.....	64
Tableau n°31 : taux de mortalité enregistré chez les deux sexes.....	64

Listes des figures :

Figure n°1 : Une dinde blanche.....	3
Figure n°2 : Dindon rouge des Ardennes.....	4
Figure n°3 : Dindon Bronzé d'Amérique.....	5
Figure n°4 : Dindon Blanc de Baltsville.....	5
Figure n°5 : Dindon noir du Gers.....	6
Figure n°6 : Dindon noir du Bourdonnais.....	6
Figure n°7 : Dindon Bleu de l'Ariège.....	7
Figure n°8 : sinusite infra orbitaire chez la dinde (cas de mycoplasmosse infectée par <i>Mycoplasma gallisepticum</i>).....	14
Figure n°9 : Rhinotracheite infectieuse chez la dinde (gonflement de la tête).....	24
Figure n° 10 : cycle d' <i>Histomonas meleagridis</i>	31
Figure n°11 : lésions caractéristiques de l'histomonose	32
Figure n°12 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (février 2016).....	47
Figure n°13 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mars 2016).....	47
Figure n°14 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (avril 2016).....	48
Figure n°15 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mai 2016).....	48
Figure n°16 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (juin 2016).....	49
Figure n°17 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (juillet 2016).....	49
Figure n°18 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (août 2016).....	50
Figure n°19 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (septembre 2016).....	50
Figure n°20 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (octobre 2016).....	51
Figure n°21 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (novembre 2016).....	51
Figure n°22 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (décembre 2016).....	52
Figure n°23 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (janvier 2017).....	52
Figure n°24 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (février 2017).....	53
Figure n°25 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mars 2017).....	53
Figure n°26 : proportions de différentes filières avicoles.....	54
Figure n°27 : nombre de cas de la filière dinde présentés au cabinet durant une année.....	59
Figure n°28 : évolution du poids en fonction de la consommation	60
Figure n°29 : évolution de l'indice de consommation	60

Figure n°30 : évolution de la consommation en fonction de l'âge.....	61
Figure n°31 : évolution du poids en fonction de la consommation.....	61
Figure n°32 : évolution de l'indice de consommation.....	62
Figure n°33 : comparaison de l'évolution du poids chez le mâle et la femelle.....	62
Figure n°34 : comparaison du nombre de mortalité enregistré chez les deux sexes.....	63
Figure n°35 : représentation des taux de mortalité en fonction du sexe.....	64

Liste des abréviations

APEC : Aviar Pathogenie Eschrichia Coli
APV : Pneumo virus aviaire
BI: Bronchite Infectieuse
Cand: Candidose
Clost: Clostridiose
ColB : Colibacillose
Cons : Consommation
DMZ : Dimétrazole
E.coli : Escherichia Coli
EAA: Eggs Abnormal Apex
EH : entérite hémorragique
ET: Ecart type
FLHS: Fat Liver Hemmoragie Syndrom
GTE: Glass Top Eggs
His: Histomonose.
IC : Indice de consommation
Loc. : Locomoteur
Lti : laryngo-trachéite
m² : mètre Carré
MRC : Maladie Respiratoire Chronique
MW : Maladie de Newcastle.
Myc : Mycoplasmosse
PC : Poulet de Chair
PCR : Polymérase chaine réaction
PFP : Poule Future Pondeuse
Pica: Picage
PP: Poule Pondeuse
PV: Poids Vif
REPC: Repro-Chair
Resp : Respiratoire
RTI : Rhinotrachéite infectieuse
SGT : Syndrome de la grosse tête
USA: United States of America
V1: Visite d'élevage 1
V2 : Visite d'élevage 2
V3 : Visite d'élevage 3
V4: Visite d'élevage 4
W : Watt

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

Depuis près d'un demi-siècle, la production avicole a vécu des changements profonds. Les progrès en génétique et en nutrition ont favorisé une expansion phénoménale de cette production qui a su répondre à l'augmentation remarquable de la demande pour ces produits **(Vaillancourt, 2009)**. Cette production constitue le meilleur recours pour répondre à un besoin croissant et pressant de la population en protéines animales **(Amghrouh et Kheffache, 2007)**.

A l'instant des autres pays du monde, l'Algérie a procédé, dès l'année 1970 au développement de la filière avicole en vue de réduire rapidement le déficit en protéines animales dont souffrait cruellement le citoyen **(Fenardji, 1990. Ferrah, 2000)**. Les plans élaborés afin d'atteindre cet objectif ont été axés sur la production intensive des produits finis (poulet de chair et œuf de consommation) tout en mettant en place une stratégie de remontée de la filière dans le but d'arriver à une production locale des facteurs de production (poussin chair et ponte d'un jour) **(Fenardji, 1990 ; Ferrah, 2000)**.

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

Parmi ces pathologies, l'histomonose et les mycoplasmoses et la colibacillose ont connu une réémergence, qui a conduit à des pertes économiques très importantes.

Cette étude a pour objectif dans un premier temps le suivi de quelques élevages de dinde chair dans la région de TIZI OUZOU et dans un deuxième temps, faire une étude des principales pathologies rencontrées au niveau d'un cabinet vétérinaire dans la même région.

Pour ce faire, nous allons faire une synthèse bibliographique qui portera : la conduite d'élevage de la dinde, les différentes pathologies. Nous aborderons par la suite, une deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale qui sera conclue par la proposition de recommandations.

CHAPITRE I : Connaissance et caractéristique de la dinde

1. Présentation de la dinde :

Meleagris est un genre d'oiseaux gallinacés de la famille des Phasianidae et de la sous famille des Meleagridinae. Le mâle est appelé **dindon**, la femelle **dinde** et le petit porte le nom de **dindonneau**. Ce sont des oiseaux de basse-cour élevés pour leur chair. La dinde **glougloute**.

L'appellation dinde serait une abréviation du terme "poule d'Inde" donnée à l'oiseau lors de son introduction en France, vers le 6^{ème} siècle (**Avignon, 1979**). Par la suite, la dinde a été introduite dans l'ensemble du bassin méditerranéen, elle s'est rapidement adapté au contexte climatique algérien du fait de certaines similitudes avec son berceau d'origine (**Periquet, 2007**)

1.1 La dinde au fil du temps :

a. Historique :

On croit que la dinde vit sur la planète depuis près de 10 millions d'années, originaire de sud de l'Amérique du Nord, elle été domestiquée par les Amérindiens, probablement dans les premiers siècles de notre ère. On a longtemps cru que ses derniers n'en faisaient l'élevage que pour ses plumes, qui servaient dans la fabrication de leurs vêtements, mais l'étude des ruines d'habitudes datant du XIII^{ème} siècle à permit de conclure que la dinde était probablement la plus importante source de chair anormale de l'époque (**Dauzalt et al, 1971**)

Elle est introduite en Europe par les conquistadores espagnols au 16^{ème} siècle (**Chaib, 2010**). Et ce n'est que vers 1935 qu'on découvre les qualités gustatives et la valeur nutritionnelle de la dinde, et qu'on l'élève pour sa chair plutôt que pour la beauté de son plumage colorée comme c'est été le cas jusque-là (**Dauzalt et al, 1971**)

b. Taxonomie :

Règne :	Animalia
Embranchement :	Chordata
Sous- embranchement :	Vertebrata
Classe :	Aves
Ordre :	Galliformes
Famille :	Phasianidae
Sous-famille :	Meleagridinae (Gray, 1840)
Genre :	Meleagris (Linnaeus, 1758)



Figure N°1 : une dinde blanche (Anonyme 1)

c. Domestication :

On ne le sait pas toujours mais *Meleagris Gallo-pavo* à une longue histoire qui débuta-t-il y a dix millions d'années. Dindes et dindons vivaient alors en majorité à l'état sauvage sur un immense territoire qui va du sud du Mexique au Canada.

Certains furent domestiqués par les Amérindiens qui en firent l'un des principaux ingrédients de leur ragouts.

Ces volatiles étaient particulièrement prisés par les aztèques qui en faisaient l'élevage et qui les servaient sur les tables royales. Apprécies pour leur chair, les dindes l'étaient aussi pour leurs beaux plumages dont se paraient les rois Mayas. Aussi, lorsque Christophe Colomb et Fernand Cortés débarquèrent sur ces terres inconnues, les indigènes servirent de la dinde à ces hôtes de marque.

Les conquistadores, séduits, décidèrent de rapporter en Espagne ces volailles dans leurs bagages .C'est ainsi qu'en ramenant des dindes vivantes sur le vieux continents, ils y ont introduit ce grand et bel oiseau. Par la suite son élevage est étendu au tour de bassin méditerranéen, entre autre l'Algérie.

Mais ce n'est qu'au moment de la 2^{ème} guerre mondiale pour la nourriture de leurs troupes et préparer la couverture des besoins de l'Europe, appauvrie par le conflit, et surtout pour utilisation des stocks considérables de céréales, que les américains commencèrent l'industrialisation de l'élevage de dindon **(Bacha, 2000)**

d. La sélection : races et souches

Parmi les éleveurs de dinde passionnée, il faut surtout citer les hollandais et les anglais qui, grâce à une sélection soigneuse, créèrent des espèces qui, à leur tour, furent ramenées en Amérique du nord par les colons européens et croisées avec des races sauvages locales. De ces croisements sortirent presque toutes les races nouvelles qui se rependirent par la suite dans le monde entier. **(Cornoldi, 1969).**

On s'orienta d'abord vers des races de taille modeste, puis on préféra les races lourdes, parmi lesquelles la plus appréciée et représentative est le dindon "Bronzé d'Amérique". De la variété de base (bronze) plusieurs autres variétés ont été créées. **(Cornoldi, 1969).**

Aujourd'hui on s'oriente vers les races blanches et particulièrement vers le "Blanc Beltsville" qui est assez précoce et de taille réduite. L'avantage de ces races blanches est de rendre moins visibles les sicots qui restent dans la peau du dindon après plumeaison, très nombreuses lorsque les animaux sont abattus jeunes. **(Cornoldi, 1969).**

1.2. Principales races et souches :

a. Races :

a.1 Les grandes races :

➤ La dinde rouge des Ardennes :

La gamme des coloris de son plumage s'étend du roux foncé au chamois, avec de grandes plumes blanches aux ailes pour le male. Son bec est clair, ses yeux foncés et ses pattes roses. Il résiste bien aux climats rudes, possède une bonne prolificité, une chair fine et donne des animaux dont le poids varie de 6 à 7 Kg pour les femelles et de 7 à 9 Kg pour les males **(Avignon, 1979).**



Figure N°2 : Dindon rouge des Ardennes (Anonyme 1)

➤ **La dinde bronzée d'Amérique :**

Son plumage vert sombre aux reflets cuivrés lui a donné son appellation de bronzé. Sa tête est rouge, son bec jaune, ses yeux vifs sont bruns foncés. Ses pattes sont grises foncées chez les jeunes et deviennent roses chez les sujets âgés. Son corps est volumineux : les femelles pèsent 9 à 10 Kg et les mâles peuvent atteindre 15 à 20 Kg. Sa production d'œufs varie entre 50 et 70 œufs (**Avignon, 1979**).



Figure N°3 : Dindon bronzée d'Amérique (Anonyme 1)

a.2. Les races moyennes :

➤ **Dindon Blanc de Beltsville :**

- Dindon 6,5 kg
- Dinde 4 kg

C'est une variété demi-naine avec une poitrine large, intégralement de couleur blanche.

Elle a été sélectionnée en 1951 aux États-Unis dans le but d'obtenir une race plus légère et plus petite (inférieure à 6 kg) tout en lui conservant une poitrine large, entre autres qualités des races traditionnelles. (**Avignon, 1979**)



Figure N°4 : Dindon Blanc de Beltsville (Anonyme 1)

➤ **Dindon Noir Du Gers :**

Le Noir du Gers est une race ancienne de dindon français à très faible effectif, principalement élevée dans sa région d'origine, le Gers.

Oiseau de taille moyenne à plumage entièrement noir (léger reflet bronzé toléré au croupion). Tête forte, large et dénudée, garnie de nombreuses caroncules roses laiteux ; bavette importante ; appendice frontal bien développé ; bec foncé. Tarses noirs, de grosseur et de longueur moyenne. Contrairement à d'autres dindons, le Gers vole peu, les femelles sont de bonnes couveuses et de bonnes mères (**Dubois et al ; 2013**).



Figure N°5 : Dindon Noir du Gers (Anonyme 1)

➤ **Dindon noir du Bourbonnais :**

Le noir du bourbonnais est une race de dindon français à faible effectif, originaire et principalement élevée dans la région du bourbonnais.

Oiseau de taille moyenne dont le plumage noir intense présente des reflets métalliques. Les tarses sont noirs mais s'éclaircissent avec l'âge, devenant parfois rosés. C'est une race vigoureuse et vive ressemblant au dindon noir de Sologne (**Dubois et al ; 2013**).



Figure N°6 : Dindon noir du Bourbonnais (Anonyme 1)

➤ **Dindon bleu de l'Ariège :**

Le dindon bleu de l'Ariège ou dindon lilas de l'Ariège est une race de dindon français a très faible effectif, originaire de l'Ariège et principalement élevée aujourd'hui en trois endroits de la région Midi-Pyrénées.

C'est une race de petite taille au plumage ardoisé "bleu". Ses origines sont assez floues. Elle semblerait être issue d'un croisement de dindon noir du Gers et d'une variété de dindon bleus venus d'Allemagne ou de Tchéquie. Elle est distincte du dindon bleu de suède et du dindon ardoise bleu américain, variation homologuée en 1929. **(Dubois et al, 2013)**

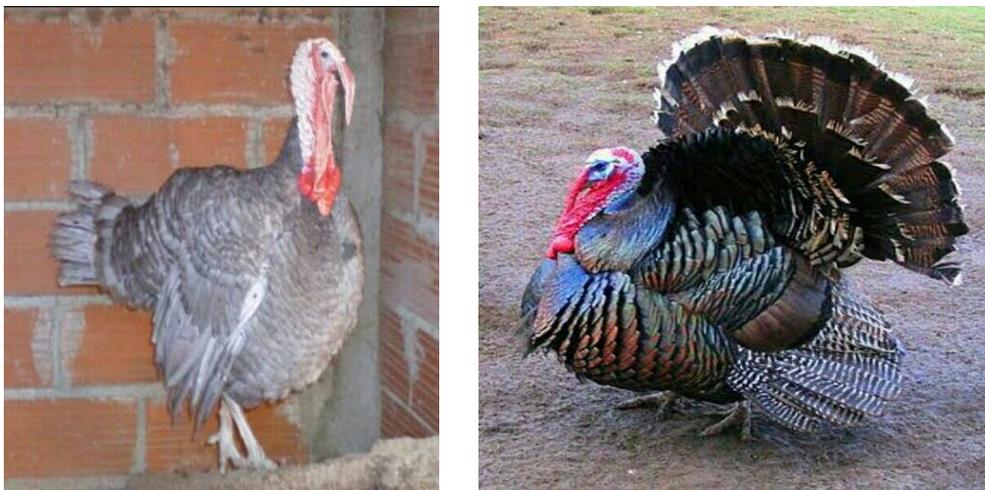


Figure N° 7 : dindon bleu de l'Ariège (Anonyme 1)

b. Souches :

L'industrialisation a pu se développer grâce a la mise au point de souche sélectionnées **(ITELV, 1997)**

b.1 Souche industrielles :

Ces souches par leurs morphologies, leurs taux de croissances sont celles qui s'adaptent le mieux aux exigences du consommateur, mais la contre partie existe **(ITELV, 1996)**

- ✓ Investissement plus important
- ✓ Implique une technologie de pointe
- ✓ Nécessité d'une alimentation élaborée et importante

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 10 kg

Les souches mediums, dont le poids compris entre 15 et 20kg

Les souches lourdes, qui pèsent plus de 20 kg. Généralement ces animaux ont un plumage blanc. (ITELV, 2012)

b.2 Souches fermières traditionnelles :

Il n'existe plus qu'un seul type de dindonneau fermier de couleur dans le monde : c'est la souche BETINA

Les caractéristiques essentielles de cette dinde fermière sont :

- ✓ Trois couleurs (noir-blanc-bronzé)
- ✓ Rusticité
- ✓ Insémination naturelle
- ✓ Contraintes alimentaires moins strictes que pour les souches mediums.
- ✓ Viabilité en élevage plus grande
- ✓ Besoins technologiques moins sophistiqués
- ✓ Poids de 4.5 – 5 pour les femelles
- ✓ Poids de 7- 7.5 kg pour les males (ITAVI, 1989).

2. Intérêt de l'élevage de la dinde :

2.1. Intérêt économique :

Les éleveurs ont choisi la filière dinde, car c'est un oiseau génétiquement programmé pour croître rapidement et de façon importante pour maximiser la productivité, aussi l'augmentation incessante de la consommation de la viande grâce à son prix de vente abordable. (M.A.D.R, 2011)

2.2. Intérêt sanitaire :

Grâce à sa teneur exceptionnelle en protéine et en vitamines, c'est un aliment très nutritif. La dinde présente une faible teneur en matières grasses, en acides gras saturés et pourrait ainsi être intégrée à une diète préventive des maladies cardiovasculaires. Sa teneur élevée en sélénium pourrait aussi aider à protéger des maladies cardiovasculaires. De plus la consommation de dinde s'avère particulièrement intéressante pour les individus souffrant d'allergie alimentaire, car les protéines de la dinde sont rarement allergènes (Desaulniers et al, 2003).

CHAPITRE II : Gestion des paramètres zootechniques

1. Elevage : (Guérin; 2008)

A. Phase de démarrage : (0-4 semaines)

➤ A l'arrivée des dindonneaux :

- ✓ 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

➤ Disposer les dindonneaux près des abreuvoirs

➤ Contrôler l'homogénéité du lot

➤ La mortalité à 1 jour doit être inférieure à 0.2%

➤ Programme lumineux :

Bâtiment obscur :

• 0-7j :

1h nuit après lâcher puis 1h lumière/1h nuit (12 fois/24h)

Intensité maxi 1er jour (80 lux) puis 10-15 lux dès j4

- Puis fractionner apport lumineux (ex : 2h lumière/2h nuit 6 fois/24h), avec passage à 2lux après le 10ème jour

Bâtiment clair :

- Lumière allumée la nuit avec coupures 2 x 2h pendant la nuit

- Garder de la lumière aux heures les plus froides de la nuit

➤ **Alimentation :**

- Aliment miette jusqu'à 3 à 4 semaines
- 1er aliment démarrage jusqu'à 21jours
- Retirer progressivement le matériel de démarrage dès 3 semaines
- Intégrer le grit à volonté dès le 2ème jour (pour une meilleure digestion de l'aliment)
- Veiller à conserver une litière en bon état
- La litière a tendance à vite se dégrader en élevage dinde
- Enlever systématiquement les croutes et parties détrempées

Température en phase de démarrage :**Tableau n°1 : besoin de chaleur en phase de démarrage (Guérin; 2008)**

Age (j)	Chauffage localisé		Chauffage ambiance
	Sous radiant	Zone de vie	
1-3	38	28	34
4-7	37	27	32-33
8-14	36	25	31-32
15-21	34	23	30-31
22-28	33	22	29-30

B. Phase de croissance (5-10 semaines)**1. Alimentation :**

- Passage en aliments granulés
- Aliment croissance

2. Lumière :

À partir de la 9^{ème} semaine, augmenter la durée de jour par rapport à la durée de nuit.

a. Température en phase de croissance**Tableau n°2 : besoin en chaleur durant la phase de croissance (Guérin; 2008)**

Age (semaines)	Chauffage localisé		Chauffage ambiance
	Sous radiant	Zone de vie	
5 ^{ème}	32	22	26-27
6 ^{ème}	28-30	20	25-26
7 ^{ème}	23-24		23-24
8 ^{ème}	22-23		22-23
9 ^{ème}	21-22		21-22
10 ^{ème}	20-21		20-21
11 ^{ème}	18-19		18-19
12 ^{ème}	18-19		18-19
13 ^{ème}	18-19		18-19
14 ^{ème}	17-18		17-18
15 ^{ème}	17-18		17-18

Phase de finition (11 semaines-abattage) :**1. Alimentation**

- Granulés
- Aliment finition
- Aliment « retrait » vers 78 à 84 jours
- Mise à jeun en élevage = temps entre arrêt alimentation et départ à l'abattoir
- 1 à 2h pour femelles
- 4h pour mâles (**Guérin ; 2008**)

2. Facteurs de risques sanitaires :

- Émission de fientes lors des repas (lieux de consommations souillés =risque de problèmes locomoteurs) → séparer zone d'activité de zone dortoir
- Sensibilité aux changements (la dinde se perturbe vite) → effectué des transitions progressives (alimentation, matériels)
- Sensibilité aux odeurs et aux goûts → être attentif aux consommations et à la qualité de l'eau et des aliments
- lors du vide sanitaire : Les équipements doivent être lavés et désinfectés entre le départ et la mise en place d'une bande suivant ses étapes :
 - ✓ Nettoyer la totalité du bâtiment.
 - ✓ Chauler ou blanchir les murs avec de la chaux.
 - ✓ Désinfecter par thermo-nébulisation ou par fumigation.
 - ✓ Mettre en place un raticide et insecticide.
 - ✓ Laisser le bâtiment bien aéré et au repos 10 à 15 j.
- Périodes critiques :
 - Fragilité de 1 à 42 jours car emplument pas terminé
 - Stress vers 21 jours et 35 à 40 jours : modifications métaboliques, transitions alimentaires, changements de matériels d'élevage, vaccinations...

2. Bâtiments :

Un bâtiment d'élevage en plus de ses caractéristiques intrinsèques doit assurer tous les paramètres d'ambiance, alors ils doivent être situés sur un terrain bien drainé et avoir un approvisionnement d'eau suffisant. Il est recommandé d'aménager un accès facile pour les camions qui viennent livrer les aliments et les sujets d'un jour et chargé les sujets prêts pour

le marché (**Jansen, 1991**). L'isolation du bâtiment doit tendre à rendre l'ambiance à l'intérieur de celui-ci la plus indépendante possible des conditions climatiques extérieures

Il existe deux types de bâtiments d'élevage :

a. Bâtiment obscur :

C'est un bâtiment qui ne doit pas avoir une intensité de lumière extérieure de plus de 0.5 Lux. Avec ce niveau d'intensité de lumière venant de l'extérieure, il y a peu d'interférence avec le programme lumineux artificiel. Les animaux réagissent très bien aux variations de durée de lumière en période d'élevage (**Hendrix, 2009**).

b. Bâtiment clair :

C'est un bâtiment qui permet une infiltration lumineuse d'une intensité supérieure à 0.5 Lux (**Hendrix, 2009**).

CHAPITRE III : les pathologies les plus fréquentes

I. Les maladies bactériennes :

1. Mycoplasmoses :

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ce sont les plus petits micro-organismes capables d'autonomie biologique. Ce sont donc des bactéries très sommaires mais de culture difficile et lente (**Guérin et al ; 2011**)

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes et importantes sont :

- *Mycoplasma gallisepticum* ;
- *Mycoplasma synoviae*.

Puis viennent en fonction des circonstances :

- *M. meleagridis* ;
- *M. iowae*.

Les autres espèces sont considérées comme inoffensives la plupart du temps.

Tous ces micro-organismes font partie de la classe des Mollicutes, divisée en quatre ordres :

- Les Mycoplasmatales (*Mycoplasma*, *Ureaplasma*);
- Les Acholéplasmatales (*Acholeplasma*)
- Les Anaéroplasmatales ;
- Les Spiroplasmatales.

L'infection mycoplasmaïque laisse des traces sérologiques qui peuvent servir au diagnostic de laboratoire (anticorps agglutinants, précipitant, etc.).

Les mycoplasmes résistent peu dans le milieu extérieur: 2 à 4 jours sur les vêtements ; 8 à 3 jours sur les cheveux et 1 journée sur les poils de nez; 1 à 3 jours dans les fientes et l'eau de boisson. (**Guérin et al ; 2011**)

➤ **Chez la dinde**

a. Symptômes :

La maladie se traduit souvent par une sinusite sub ou infra orbitaire chronique bilatérale, qui peut s'étendre à toutes les membranes de l'œil. L'inflammation est parfois telle que l'oiseau ne peut plus ouvrir les paupières, ni manger. On entend souvent des râles trachéobronchiques avec dyspnée. (**Guérin et al ; 2011**)

L'évolution est beaucoup plus lente que pour la rhinotrachéite infectieuse (RTI). À la différence de l'infection par les virus influenza faiblement pathogènes (I AFP) de type H6, qui

entraîne également des sinusites infra orbitaires sur un nombre important de sujets du lot, les sinusites persistent et n'involuent pas rapidement. L'examen nécropsique, en plus de la sinusite à contenu caséux, va révéler des lésions trachéiques, bronchiques, une aérosacculite (**Guérin et al ; 2011**)



Figure N° 8 : sinusite infra orbitaire sur la dinde (cas de mycoplasmosse infectée par *mycoplasma gallisepticum*) (**Anonyme 2**)

a.1 Mycoplasma synoviae

C'est le mycoplasme le plus fréquent dans les pays comme la France qui a pratiqué depuis longtemps une politique d'éradication des mycoplasmes au niveau des reproducteurs. Les élevages de pondeuses d'œufs de consommation et particulièrement les fermes de ponte en âge multiple représentent un des réservoirs majeurs de *Mycoplasma synoviae* (**Guérin et al; 2011**)

Ce mycoplasme est le plus souvent l'agent occulte d'infections respiratoires sub-cliniques. Associé à des virus spécifiques, il provoque une aérosacculite.

C'est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du dindon de 10 à 24 semaines (mêmes aspects cliniques que dans le cas de l'infection à *M. gallisepticum*, avec des sinusites infra orbitaires mais avec association fréquente d'arthrites et d'ampoules de bréchet responsables de taux de saisies élevés à l'abattoir). (**Guérin et al; 2011**)

Les oiseaux présentent d'abord une baisse de l'état général avec des retards de croissance et de l'anémie. Les lésions articulaires s'installent surtout sur l'articulation tibio-tarso-métatarsienne. Les capsules articulaires enflées contiennent un pus d'abord visqueux et grisâtre puis caséux, qui envahit parfois les gaines articulaires

Une nouvelle forme de mycoplasmosse à *Mycoplasma synoviae* a été décrite dans des élevages de poules pondeuses d'œufs de consommation. Il s'agit d'une malformation de la coquille au bout de l'œuf, qui présente un aspect calotté rugueux et une fragilité, d'où la

dénomination d'« œuf de verre » (GTE pour Glass Top Eggs, ou EAA pour Egg Abnormal Apex).

Le déclassement des œufs peut atteindre 10 à 15 % de la production avec des répercussions économiques considérables bien qu'il n'y soit pas associé de chute de ponte ou de mortalité significatives. **(Guérin et al; 2011)**

a.2 Mycoplasma meleagridis

Il s'agit en principe d'une mycoplasme spécifique du dindon, connue sous le nom de Turkey Syndrom 65. Cette maladie est transmise par l'œuf et se traduit par des aérosacculites ou des retards de croissance des jeunes oiseaux.

L'examen nécropsique des très jeunes poussins révèle un épaissement des sacs aériens thoraciques contenant parfois un enduit jaunâtre. Sur des oiseaux plus âgés (3-4 semaines), les lésions se généralisent à tous les sacs aériens.

L'expression et l'aggravation de la maladie sont largement favorisées par les conditions d'élevage. L'expression de cette mycoplasme verticale sur des dindonneaux de plus de 3 semaines est caractéristique du Turkey Syndrom 65 et se traduit par :

- ✓ Un retard de croissance ;
- ✓ Des troubles locomoteurs dus à des anomalies osseuses et articulaires : le dindonneau a une démarche très particulière, en « cow-boy », et reste longtemps « assis » sur ses jarrets.

L'autopsie de ces poussins montre une hypertrophie des articulations tibio-tarso-métatarsiennes, une luxation du tendon gastrocnémien. Tout cela s'accompagne souvent de déformations des vertèbres cervicales et de défauts d'emplumement. L'infection horizontale de poussins après l'éclosion n'entraîne pas ce cortège symptomatique ou lésionnel. Certaines contaminations verticales entraînent des mortalités embryonnaires tardives (4e semaine). **(Guérin et al ; 2011)**

a.3 Mycoplasma iowae

Ce mycoplasme affecte surtout la dinde reproductrice puis la poule. On observe une chute de l'éclosabilité (de 5 à 20 %) due à une mortalité embryonnaire tardive (3-4 semaines). Ces infections se traduisent surtout par des déformations « monstrueuses » des embryons et n'ont, en revanche, pas de conséquences cliniques ou zootechniques sur les dindonneaux éclos viables. **(Guérin et al ; 2011)**

b. Lésions :

- *Mycoplasma gallisepticum* : elles sont situées au niveau de l'appareil respiratoire. Au début de l'affection il s'agit d'une inflammation catarrhale. Lors de complications les animaux peuvent présenter une pneumonie, une périhépatite et une péricardite.
- *Mycoplasma meleagridis* : les lésions identifiables à l'autopsie dépendent de l'âge des animaux : les plus jeunes peuvent présenter un épaississement des sacs aériens thoraciques, qui est généralisé à l'ensemble des sacs aériens chez les animaux plus âgés. On trouve également chez les individus les plus jeunes une hypertrophie des articulations tibio-tarso-métatarsiennes et des déformations des vertèbres cervicales **(Virginie M, 2010)**.
- *Mycoplasma synoviae* : les articulations présentent une synovite purulente caséuse en fin d'évolution **(Virginie M, 2010)**.

c. Traitement :

Les macrolides et apparentés sont efficaces (tylosine, tilmosine, tiamuline, josamycine, spiramycine, érythromycine).

Les cyclines sont actives, notamment les cyclines de 2^{ème} génération (doxycycline).

Les fluoroquinolones de 3e génération (enrofloxacin) seront utilisées en dernier choix.

(Guérin et al ; 2011)

d. Prophylaxie :**d.1 Prévention sanitaire**

C'est le moyen de prévention à privilégier sur les reproducteurs.

Deux actions doivent être menées :

- ✓ Assurer la biosécurité à tous les étages de la production de l'élevage des futurs reproducteurs (jusqu'au transport du poussin) ;
- ✓ Mettre en place un programme de dépistage régulier (sérologie ARL et PCR), avec élimination des lots positifs.

d.2 Prévention médicale

Dans les régions du monde où la pression de l'environnement est trop forte pour assurer une politique d'éradication, des moyens médicaux de 2 types peuvent être mis en œuvre :

- ✓ Antibiothérapie préventive (mise en œuvre dans les régions fortement contaminées) : des programmes de distribution systématique sont mis en place avec des périodes de traitement renouvelées toutes les 3 ou 4 semaines.

- ✓ Vaccination (mise en œuvre parfois dans des régions moins contaminées mais quand le risque économique est élevé, notamment dans les élevages de poules pondeuses d'œufs de consommation).

Deux types de vaccins peuvent être utilisés dans la limite de leurs autorisations nationales:

- ✓ Vaccins inactivés : ils ne protègent pas l'appareil respiratoire mais protègent l'ovaire dans le cadre d'une prévention des chutes de ponte ;
- ✓ Vaccins vivants :
 - les premiers datent des années 1970 : il s'agissait de vaccins vivants MG qui présentaient un pouvoir pathogène résiduel ;
 - dans les années 1980 ont été développés les premiers vaccins thermosensibles : les souches (MG ou MS) de ces vaccins ne peuvent pas se multiplier à des températures élevées dans les organes profonds mais se multiplient bien aux températures plus faibles de l'appareil respiratoire supérieur. Ils apportent une protection de l'appareil respiratoire sans pouvoir pathogène résiduel. **(Guérin et al ; 2011)**

2. Colibacillose :

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogène aviaires (APEC) est une maladie qui affecte la plus souvent dinde chair ; et engendre des manifestations cliniques et des Lésions qui peuvent être variable suivant l'âge de l'animal **(Stordeur et Mainil ; 2002)**.

La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée ; causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (*Avian pathogenic Escherichia coli*)

Mondialement. Elle est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la reproduction avicole **(Stordeur et Mainil ; 2002)**.

a. Symptômes et lésions :

a.a Formes localisées :

➤ L'omphalite et infection du sac vitellin :

On note une mortalité variable. L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau **(Guérin et C.Boissieu; 2008)**.

➤ **La cellulite :**

On observe un œdème 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.

➤ **La tête enflée :**

C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire. **(Guérin et C.Boissieu ; 2008).**

a.b .Formes génitales :

➤ **La salpingite et l'ovarite :**

On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale. **(Guérin et C.Boissieu; 2008).**

➤ **La 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. **(Guérin et C.Boissieu; 2008).**

a.c L'Entérite :

Les intestins, surtout les caeca, sont pâles et dilatés par un contenu liquide.

a.d Les 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, péri hépatite, aérosacculite, plus ou moins exsudatives. **(Guérin et C.Boissieu; 2008).**

a.e Forme systémique aiguë ou la colisepticémie :

On constate une morbidité et une mortalité (subite) variables.

Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, péri hépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc.... **(Guérin et C.Boissieu; 2008).**

a.f Formes chroniques :

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

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

b. Traitements :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamides, les bétalactamines, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC (Chaslus-Dancla, communication personnelle, Projet Européen Fair 6-CT98-4093) ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant, il est donc plus que jamais nécessaire réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes. **(Stordeur P, Mainil J ; 2001)**

3. Salmonellose :

La salmonellose des volailles, anciennement dénommée paratyphose (paratyphoid salmonellae), est essentiellement définie comme la maladie causée par l'infection par des salmonelles autres que le sérovar Gallinarum-Pullorum (agent de la typhose-pullorose)

La salmonellose concerne la plupart des espèces animales, dont la poule (*Gallus gallus*), la dinde (*Meleagris gallopavo*) et les autres oiseaux, et l'Homme. **(Ganiere.J ; 2008).**

a. Symptômes

- **Non spécifiques** (et similaires quel que soit le sérovar), ils sont observés essentiellement sur les poussins et dindonneaux de moins de 15 jours et sont rares sur les oiseaux de plus de 4 semaines.
- **Morbidité et mortalité** : habituellement inférieures à 20% dans les lots affectés, mais exceptionnellement peuvent approcher 100%.
- **Formes septicémiques (jeunes)**: symptômes généraux marqués (les oiseaux sont abattus, les plumes ébouriffées, les ailes tombantes, les yeux mi-clos, hésitant à se déplacer) et diarrhée. Des atteintes oculaires (conjonctivite, opacité de la cornée) sont aussi décrites.
- **Formes localisées**: diarrhée importante et abattement plus ou moins marqué.
- **Troubles de la ponte** : *S. Enteritidis* et *Typhimurium* peuvent provoquer, en particulier chez la poule, une chute de ponte, une diminution de la fertilité et de l'éclosabilité et une mortalité accrue des jeunes. . **(Ganiere.J ; 2008)**

b. Lésions :

Non spécifiques, elles varient entre l'absence complète et l'atteinte septicémique avec hypertrophie et congestion de nombreux viscères (foie, rate, poumons, reins), et éventuellement péricardite exsudative.

Lésions d'entérite (avec parfois péritonite et périhépatite) et notamment de typhlite.

Présence éventuelle de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères (foie, poumon...).

Sac vitellin non résorbé chez les poussins. . **(Ganiere.J ; 2008)**

c. Traitement :

Le traitement antibiotique des salmonelloses visées par la réglementation est interdit.

Les traitements antibiotiques (quinolones...) réduisent le portage, mais ne le suppriment pas. **(GANIERE.J ; 2008)**

II. Les maladies fongiques :

1. Aspergillose :

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, décrite depuis le 19^{ème} siècle. Elle est d'une grande importance dans de nombreuses espèces avicoles et est décrite dans le monde entier. **(Boissieu C et al ; 2009).**

L'aspergillose concerne toutes les espèces de volailles, mais principalement les poussins, les oiseaux sauvages et les dindes. Cependant, les palmipèdes sont de plus en plus concernés.

La forme aiguë touche surtout les jeunes poussins, les dindes, les palmipèdes et la pintade.

La forme chronique touche surtout les dindes adultes et entraînent de grosses pertes à l'abattoir.

a. Symptômes :

La morbidité et la mortalité sont élevées chez le jeune, plus faibles chez l'adulte. Les animaux peuvent guérir spontanément sur une longue période (plusieurs semaines).

La forme aiguë, typique, atteint les jeunes oiseaux de quelques jours mais peut survenir dès les premières heures après l'éclosion. On observe des troubles respiratoires avec de la dyspnée, de la tachypnée, de la cyanose.

On peut observer des signes digestifs, avec une diarrhée blanchâtre, et souvent des signes nerveux (torticolis, défaut d'équilibre). Les oiseaux montrent de l'abattement. La mort survient en 1-2 jours et le taux peut être élevé.

Une forme subaiguë chez des oiseaux de 2-3 semaines évoluant en 8 à 10 jours, se traduit par des signes respiratoires et digestifs plus atténués, avec aussi possibilités de boiteries et déformations.

La forme chronique, la plus fréquente chez des sujets de plus de 1 mois, ne présente que des signes respiratoires (dyspnée). On peut aussi constater une kératoconjonctivite blanchâtre (lors d'une infection directe) ou de l'endophtalmite (lors d'une infection systémique).

L'aspergillose des œufs, rare, est détectée au mirage sous la forme de plages brunes **(Boissieu C et al ; 2009).**

b. Lésions :

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, les sacs aériens, la bifurcation des bronches. Ils deviennent ombiliqués voire surélevés. Il y a ensuite apparition de

moisissure verdâtre (allure de « roquefort » ou de moisissure de confiture) si l'infection est chronique, en particulier sur les sacs aériens.

On peut retrouver des lésions jaunâtres dans le cerveau, des exsudats blanchâtres sur ou dans l'œil, des granulomes sur les viscères. Les œufs peuvent être contaminés, avec présence de moisissures sur la chambre à air. **(Boissieu C et al ; 2009).**

c. Traitement :

Il n'existe pas de traitement vraiment efficace et utilisable en pratique. Les traitements envisageables (iodure de potassium, antibiotiques spécifiques, nystatine, sorbate de tétracycline, amphotéricine B) sont coûteux, décevants et soumis à des restrictions réglementaires. Seul le traitement d'oiseaux de très haute valeur est envisageable.

Seules les mesures de **prévention** sont donc envisageables.

Les mesures sanitaires sont primordiales. Elles relèvent de l'hygiène générale : bonne aération des locaux, choix et conservation de la litière, bonne conservation des aliments, bonne conception des couvoirs (circuits de ventilation). On peut réaliser en prévention des fumigations d'énilconazole, de thiabendazole dans les locaux vides et sur la litière, en absence des animaux. **(Boissieu C et al ; 2009).**

2. Candidose de la dinde :

La candidose est une maladie connue depuis longtemps chez les oiseaux. Elle affecte surtout l'appareil digestif, notamment l'œsophage et le jabot. Elle se rencontre essentiellement chez les oiseaux débilisés ou à la suite de traitements antibiotiques mal maîtrisés. Certaines espèces (palmipèdes, pintade) sont particulièrement concernées **(Guérin et al, 2008)**

a. Symptômes :

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins. Dans les cas aigus, l'alimentation ou de l'abreuvement sont douloureux et les oiseaux vont alors réduire leur consommation. Les oiseaux deviennent apathiques, anorexiques. La croissance est ralentie et le lot devient hétérogène. La morbidité et la mortalité sont en général faibles **(Guérin et al, 2008)**

b. Lésions :

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus au moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois du proventricule), quelque fois associé à des lésions nécrotiques et hémorragiques. L'enduit est adhérent mais peut être décollé de la muqueuse. Quelques points blanchâtres sont

d'abord visibles, avant de confluer en plaques. Dans les cas avancés, on retrouve des débris nécrotiques dans les replis du jabot. Ce dernier est l'organe le plus affecté, sa muqueuse est alors épaissie et forme des replis (**Guérin et al, 2008**)

c. Traitement :

Il existe peu de produits antifongiques autorisés (iode, sulfate de cuivre, parconazole). Sur le terrain, divers produits sont utilisés : le parconazole (sous AMM) dans l'aliment (60 ppm), des produits à base d'iode dans l'eau de boisson, à base de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson, de la nystatine dans l'aliment (100-200 ppm) (**Guérin et al, 2008**)

III. Les maladies virales :

1. Rhinotrachéite infectieuse de la dinde :

La rhinotrachéite infectieuse est une infection aiguë et hautement contagieuse de l'appareil supérieur. La maladie est qualifiée de « Rhinotrachéite infectieuse » chez la dinde et de « Syndrome infectieux de la grosse tête » chez le poulet, où le principal agent étiologique est un pneumovirus aviaire (APV) et le secondaire le plus souvent E. Coli.

Les premiers signes cliniques sont les éternuements, la toux, les râles et les conjonctivites. L'exsudat inflammatoire est initialement transparent, mais devient ensuite opaque (**Dinev, 2007**)

a. Symptômes et lésions :

Les dindonneaux malades présentent les signes suivants :

- ✓ Une mortalité variable qui dépend des conditions environnementales, de la ventilation et des infections bactériennes secondaires.
- ✓ Une morbidité élevée.
- ✓ Une infection de la portion proximale du tractus respiratoire.
- ✓ Une détresse respiratoire.
- ✓ Un gonflement de la tête.
- ✓ De la toux, un jetage nasal et des larmolements pendant 7 à 10 jours.
- ✓ Une conjonctivite.

Chez les reproducteurs :

- ✓ La toux.
- ✓ Un jetage nasal pendant 5 jours.

- ✓ Un prolapsus de l'oviducte peut se reproduire.
- ✓ Une chute de la production des œufs de 15% débutant 2 jours après l'apparition des signes respiratoires.
- ✓ Des œufs décolorés avec une coquille fragile.
- ✓ Une diminution de l'éclosabilité.
- ✓ L'absence de signes respiratoires est observé chez des reproducteurs ayant recus un vaccin injectable **(Ait Belarbi ; 2011)**



Figure N°9 : rhinotracheite infectieuse chez la dinde (gonflement de la tête)
(Anonyme 3)

b. Traitement et prophylaxie :

Il est à base de tétracycline par voie injectable et de fluidifiants bronchiques. Ce traitement vise en particulier à réduire les effets de la réponse inflammatoire **(Virginie M, 2010)**

La prophylaxie est basée sur un vaccin vivant modifié lyophilisé a été mis au point (Aviffa RTI) **(Villate D, 2001)**

2. Bronchite infectieuse :

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œufs et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir. Elle a été décrite pour la 1ère fois en 1930 aux USA sous sa forme respiratoire, puis dans les années 40 pour la forme reproductrice et dans les années 60 pour la forme rénale. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

Synonymie : coronavirose (L'agent étiologique est un **coronavirus**)

a. Symptômes :

La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h).

Les signes cliniques dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

➤ Signes respiratoires :

Toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides. On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés de symptômes généraux chez les jeunes. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de MRC, surtout chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les pondeuses plus âgées, les signes sont plus discrets. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

➤ Signes reproducteurs :

Chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte. Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte (« fausses pondeuses »). Le passage de Bronchite Infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte, qui rentre dans l'ordre en 1 à 2 semaines. Une infection juste après le pic de ponte a, en général, des conséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraîne l'arrêt irréversible de cette dernière. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

➤ Signes rénaux (avec certaines souches virales) :

Dépression, soif intense, fèces humide, mortalité. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

b. Lésions :

Trachéite avec mucus ou amas caséux que l'on retrouve aussi dans les bronches primaires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

c. Prévention :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la Bronchite Infectieuse. L'amélioration du confort des animaux permet d'accélérer leur guérison. L'antibiothérapie permet de limiter les infections secondaires.

La vaccination est efficace. Il existe des vaccins à virus vivant atténué, administrables par voie oculaire (pas entre 6 et 10 jours), par nébulisation, ou dans l'eau de boisson. Il existe aussi des vaccins à virus inactivé, injectables par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Des échecs sont possibles si le choix du sérotype n'est pas pertinent, si un stress ou une autre vaccination ont lieu en même temps, ou si la nébulisation est trop grossière. **(Guérin, Boissieu C; 2008)**

3. La Newcastle :

La maladie de Newcastle ou pseudopeste aviaire est une maladie infectieuse, inoculable, très contagieuse due à un paramyxovirus qui affecte électivement les oiseaux, mais qui peut atteindre l'espèce humaine. Elle est caractérisée d'une part, par son importance économique considérable, et d'autre part, par la diversité de ses symptômes non spécifiques **(Pilly E, 2004)**

a. Symptômes :

Incubation moyenne de 5 à 7 jours, pouvant être suivie des formes suraigües à l'origine d'une mort rapide (1 à 2 jours). Les oiseaux sont abattus, prostrés, anorexiques, ont des plumes ébouriffées **(Pilly E, 2004)**

Pour les formes aiguës : on distingue 3 phases : une phase d'invasion où les oiseaux sont abattus .Ils peuvent présenter une cyanose des muqueuses, voire des hémorragies ou un œdème de la crête et des barbillons. Une phase d'état associant ou non des troubles digestifs (diarrhée verdâtre), respiratoires (dyspnée, éternuements, catarrhe oculonasal), nerveux (convulsions, perte d'équilibre, paralysie...) et une chute brutale de la ponte (œufs de petite taille, blanchâtres), une phase terminale aboutissant à une aggravation mortelle ou à une guérison progressive et longue.les oiseaux présentent souvent des séquelles nerveuses et des anomalies de la ponte (diminution de taux de ponte) **(Pilly E, 2004)**

Pour les formes subaigües et chroniques : les symptômes sont dominés par des troubles respiratoires (catarrhe oculonasal, complications de mycoplasmoses...) **(Pilly E, 2004)**

b. Lésions :

Comme pour les signes cliniques, sont très variables selon la souche virale impliqués et l'hôte. Les plus fréquentes sont des hémorragies du tube digestif : elles concernent principalement la muqueuse du proventricule, les caecums et l'intestin grêle et résulte de la nécrose de la paroi de tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales caecales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique. Une aerosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire **(Jestin, 2004)**

c. Prophylaxie :

Elle repose sur :

- ✓ **Des mesures défensives aux frontières :** comme le contrôle des importations qui ne doivent s'établir qu'avec des pays indemnes, associés à une mise en quarantaine des oiseaux vivants. Des contrôles sérologiques et virologiques peuvent être effectués.
- ✓ **Des mesures offensives :** pour éradiquer la maladie lors d'apparition d'un foyer les mesures suivantes doivent être appliquées : abattage total des lots infectés avec destruction des cadavres, désinfection des locaux et du matériel (soude à 2%...), désinsectisation, destruction des litières et des fientes. **(Pilly E, 2004)**

La prophylaxie médicale est basée sur l'utilisation des vaccins à virus vivants lentogènes type B1 (souche Hitchner B1, souche La Sota) qui permettent une vaccination de masse par aérosols. Le vaccin peut aussi être administré dans l'eau de boisson **(Pilly E, 2004)**

4. Entérite hémorragique :

C'est une affection intestinale très répandue chez le dindon. Elle revêt une allure plus septicémique et hémorragique chez la pintade. Aucun élevage n'est à l'abri **(Villate D, 2011)**.

L'entérite hémorragique est une maladie très contagieuse, affectant les dindes de toutes les catégories d'âge, mais plus particulièrement les dindonneaux de moins de 6 semaines **(B.Picoux ; 1992)**

a. Symptômes :

Les symptômes de l'EH sont une dépression, des fientes hémorragiques, une baisse de la consommation de l'aliment et de l'eau. Les morts subites sont souvent le premier signe d'EH dans un troupeau. Les fientes contenant du sang en nature sont souvent présentes sur la peau et les plumes des oiseaux moribonds ou morts.

Les fientes hémorragiques peuvent être aussi expulsées du cloaque si une pression modérée est appliquée sur l'abdomen. La maladie évolue pendant 6 à 14 jours dans le troupeau. Le taux de mortalité est généralement de 10 à 15% mais il peut dépasser 60%. 12 à 14 jours après une EH clinique ou subclinique, on observe souvent une épidémie de colisepticémie. **(B.Picoux et al, 1992)**

b. Lésions :

A l'autopsie, les dindonneaux morts apparaissent pâles en raison de l'hémorragie. L'intestin grêle (en particulier le duodénum) est distendu, violacé et rempli d'un contenu hémorragique. Chez certains sujets, la muqueuse intestinale est recouverte d'une membrane fibrino nécrotique jaunâtre.

Les organes abdominaux internes, tels que la rate et le foie sont hypertrophiés. En outre, la rate apparaît friable et d'apparence marbrée. Des pétéchies peuvent également être observées dans plusieurs tissus chez les dindonneaux trouvés morts. A l'examen microscopique de la rate, on observe une hyperplasie de la pulpe blanche et une nécrose lymphoïde. Des corps d'inclusion intranucléaire peuvent être notés dans les macrophages et les lymphocytes de la rate et d'autres tissus comme l'intestin et le foie. **(B.Picoux et al, 1992)**

c. Prophylaxie :

Les mesures de biosécurité et les bonnes pratiques de gestion de l'élevage sont essentielles pour prévenir la propagation horizontale de l'infection d'un troupeau à l'autre.

L'utilisation de vaccins vivants administrés dans l'eau de boisson peut prévenir l'EH. Pour obtenir de bons résultats sur le terrain, il est recommandé de vacciner les dindons entre 3,5 à 6 semaines d'âge. Une antibiothérapie est recommandée dans 1a semaine suivant l'apparition de la maladie pour éviter une colisepticémie secondaire. **(B.Picoux et al, 1992)**

IV. Les maladies parasitaires :

1. HISTOMONOSE

A. Introduction :

Après sa première mise en évidence dans la fin des années 1800, l'histomonose est considérée comme étant un fléau majeur dans la production des volailles domestiques notamment les dindes sauvages (*Meleagris gallopavo*). (Lund, 1969).

B. Historique :

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

En 1920, Tyzzer le renomma *Histomonas meleagridis* après avoir mise en évidence sa faculté de pouvoir d'émettre des pseudopodes et son caractère flagellé. Il s'appuya d'abord sur l'observation de mouvement typique des flagellés en 1919, puis sur la visualisation d'un flagelle en 1922. Dès lors le parasite fut classé dans : l'ordre Rhizomastigida en raison de sa forme amebode. La famille : Mastigameobidae (Lund, 1969).

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

Histomonas meleagridis est la seule espèce du genre *Histomonas* et occupe la sous-famille des protrichomonadidas (Honiberg et Kuldova, 1969).

C. Définition :

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

Synonymie : maladie de la crise du rouge/entérite infectieuse/maladie de la tête noire "Black Head" / typhlo-hépatite.

D. Importance économique et sanitaire :

Elle est devenue très rare depuis l'utilisation d'antiparasitaire (Dimétrazole "DMZ" et le Nifursol) jusqu'au début des années 2000. L'interdiction des anti-histomoniques le DMZ depuis mai 2002 et le Nifursol à partir de mars 2003, a laissé un vide thérapeutique et

entraîner une réémergence de la maladie, car aucune molécule n'a, à ce jour, fait preuve d'une efficacité comparable principalement dans la filière dinde.

E. Etiologie :

Taxonomie du parasite :

La taxonomie et la classification de *Histomonas meleagridis* (Ruelle, 2004)

- Règne : Protiste
- Embranchement : Protozoaire
- Sub-embranchement : Sarcomastigophora
- Super classe : Mastigofora/flagellés
- Classe : Zoomastigophora
- Super ordre : Monomonadidea
- Ordre : Trichomonadidea
- Famille : Monocercoadidea
- Sous famille : Protrichomonadidea
- Genre : Histomonas

F. Morphologie du parasite :

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé caractérisé par son polymorphisme.

Deux formes existent chez l'hôte définitif : une forme dépourvue de flagelle observé dans les tissus et une forme flagellée dans la lumière de caecum. (McDougald et Reid, 1978 in Zenner et al, 2002).

- **Forme luminale :**

Elle correspond à la forme flagellée, présente dans la lumière caecale, elle a une forme circulaire, de 6 à 20 µm, elle possède des vacuoles digestives mais elle peut être déformée par émission des pseudopodes lors de l'examen à l'état frais sur platine chauffante (McDougald et Reid, 1978 in Zenner et al, 2002).

- **Forme tissulaire :**

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

- **Autres formes :**

Mise à part la forme rencontrée chez l'hôte, il faut ajouter celle rencontrée chez le nématode de transport *Heterakis gallinarum*. Les flagelles rencontrés chez l'*Heterakis* adulte sont semblables à ceux rencontrés dans les tissus de l'hôte définitif, mais ceux qui sont dans les œufs en division ont un plus gros noyau et un cytoplasme réduit (**Gibbs, 1962 et Zenner, 2002**).

- **G. Cycle évolutif :**

Le cycle évolutif est lié à celui d'un nématode *Heterakis gallinarum*, parasite lui aussi de caecum de volaille (**Bussieras et Chermette, 1992**).

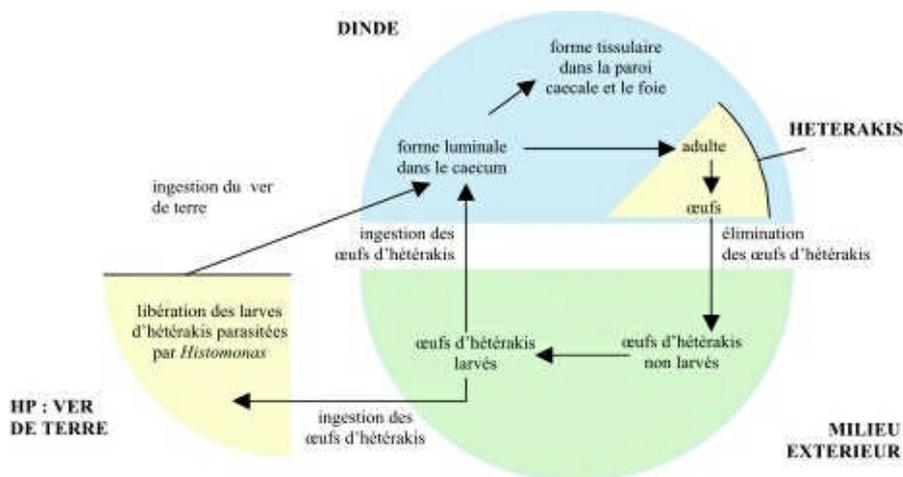


Figure n°10: Cycle d'*Histomonas meleagridis* (Zenner et al, 2002)

- **H. Epidémiologie :**

- **Les espèces affectées :**

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

- **Age :**

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

- **Régions atteintes :**

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

- I. Pathogénie :**

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

- **La maladie (Histomonose) :**

- a. Symptômes :**

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de l'inflammation caséuse des caecums, qui apparaît vers le 9^{ème} ou 10^{ème} jour. Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie "black head") (**Bondurant et Wakenell, 1994**). A partir du 12^{ème} jour, les dindes deviennent très amaigries.



Figure N°11 : En haut, diarrhée jaune soufre mousseuse ; En bas à gauche, foyers nécrotiques sous forme de taches en cocard « foie » ; En bas à droite, diarrhée jaune soufre sur les plumes. (**Anonyme, 4**)

b. Evolution :

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, parfois dès le 11 ou le 12^{ème} jour, atteignant un pic vers le 17^{ème} jour et persistant jusqu'à la fin de la quatrième semaine et pouvant être aggravée du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (**Lund, 1972**). Un certain nombre de dindes malades peut survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport aux dindes non atteintes cliniquement.

c. Lésions :

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

✓ **Lésions caecales :**

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

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

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

✓ **Lésions hépatiques :**

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour, mais peuvent être totalement absente (**Lund, 1972**). Elles sont variables, et en fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde. Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme de taches en cocard, 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 caractéristiques. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (**McDougald et Reid, 1978**).

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

d. Diagnostic :

d.1 Diagnostic clinique :

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

d.2 Diagnostic lésionnel :

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

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

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

d.3 Mise en culture :

La mise en culture d'*Histomonas meleagridis* est possible, cependant il faut un milieu spécial, comme le milieu de DeVolt's. C'est un milieu composé à volume égal de solution saline (2.5% NaCl, 0.12% KCl et 0.06% CaCl), d'une solution tampon (0.06% NaCo3) et d'une solution sérique.

e. Traitement :

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre histomonas : les nitroimidazoles (dimétridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) qui sont les plus efficaces, les nitrofuranes

(NIFURSOLE) qui sont moins efficaces (**McDaugald, 1997a ; Caillait, 2002**).en pratique la situation est bien différente du fait du retrait du marché de ces molécules. Ainsi le dimétridazole est interdit en tant que médicaments depuis 1995 (règlement CE n°1798/95) et depuis 1998 tous les nitromidazoles médicaments destinés aux productions animales sont interdits (règlement CE n°1570/98). Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose (**McDaugald, 1997a ; Callait, 2002**).

f. Prophylaxie :

f.1 La prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire va devenir primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques. Un des éléments essentiels est la séparation des espèces, notamment des dindes et des poulets. En effet, même après un long vide sanitaire, il faut éviter de réutiliser un parcours de poulets pour des dindes. Si la cohabitation des deux espèces est incontournable, les deux espèces doivent être totalement séparées. Le personnel devrait changer de chaussures en passant d'une espèce à l'autre. Dans le cas des élevages avec un parcours en plain air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages (**McDougald et Reid, 1978**).

Les paquets et les parcours doivent être désinfectés entre deux bandes car les œufs d'*Heterakis* sont très résistants. Il faut éviter toute contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, éloigner les animaux de toute eau stagnante (**Nicholas, 1972**). Enfin il faut lutter contre *Heterakis* en vermifugeant régulièrement les animaux.

f.2 La prophylaxie médicale :

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

2. Coccidioses de la dinde

La maladie coccidienne du dindon est assez semblable à celle du poulet.

Les trois espèces de coccidies réputées les plus pathogènes pour le dindon sont :

- ✓ *Eimeria meleagrimitis*, qui vit dans l'intestin grêle et le cæcum ;
- ✓ *Eimeria adenoïdes*, qui se développe dans le tiers inférieur de l'intestin grêle, le gros intestin et le cæcum ; c'est la plus pathogène des coccidies du dindon ;
- ✓ *Eimeria gallopavonis*, qui a la même localisation qu'à *E. adenoïdes*.

Les autres espèces de coccidies rencontrées chez le dindon sont réputées moins pathogènes. **(Villate D, 2001)**

a. Symptômes et lésions

La présence de sang dans les fientes reste discrète. En revanche, des fientes « moulées en cylindres », enrobées de mucus, d'environ 5 cm de long, sont assez caractéristiques d'une atteinte sévère, surtout par *E. adenoïdes*.

a.1 Coccidiose à *E. meleagritidis*

Des autopsies effectuées en début de maladie révèlent un amincissement des parois intestinales, quelques petites plaques hémorragiques avec un contenu liquide et un mucus verdâtre (bile).

Vers le 6^{ème} jour d'évolution, l'intestin se vide de toute nourriture et ses parois se couvrent d'un mucus blanchâtre strié d'un peu de sang. On parle alors de fausses membranes.

Vers le 8^{ème} jour, les parois s'amincissent plus encore et la présence de sang est plus importante. . **(Villate D, 2001)**

a.2 Coccidiose à *E. gallopavonis*

Les symptômes et lésions sont identiques à ceux provoqués par *E. meleagritidis* mais la production de mucus est encore plus abondante.

Passé 10 à 12 semaines, les dindons résistent à l'infection coccidienne. **(Villate D, 2001)**

b. Prophylaxie :

La prophylaxie est essentielle, même si en faible degré de contamination est parfois souhaitable de façon à ce que les animaux s'immunisent contre l'affection. **(Virginie M, 2010)**

- **Prophylaxie sanitaire :**

Elle est basée sur la maîtrise de l'hygiène de l'élevage. L'introduction de nouveaux parasites est limitée par l'utilisation d'équipement spécifique à la bande (notamment les vêtements des intervenants) et des pédiluves. La transmission d'ookystes entre les bandes se succédant dans un bâtiment est limitée par la désinfection, le nettoyage du matériel et le respect d'un vide sanitaire.

Les parasites étant transmis via fèces, toutes les techniques d'élevage limitant le contact entre les animaux et leurs matières fécales favorisent une limitation de transmission de la maladie (comme les sols en grillage, en caille bois ou l'utilisation

d'une litière épaisse). Enfin, lorsque qu'elle est possible, l'alternance au sein d'un bâtiment, de bandes d'espèces différentes prévient la transmission des parasites **(Virginie M, 2010)**.

- **Prophylaxie médicale :**

- _ La vaccination : des vaccins vivants existent contre les souches de coccidies les plus pathogènes. Leur cout élevé limite leur utilisation aux productions à des élevages de hautes valeurs économiques.

- _ La chimio prévention : l'administration d'anticoccidiens dans l'alimentation est la principale méthode de lutte contre cette affection **(Virginie M, 2010)**.

V. Les maladies de carence :

1. Carence en Vitamine A :

La forme la plus courante dans la nature de la vitamine A est le rétinol. Cette vitamine liposoluble se trouve essentiellement dans le foie et les huiles de poisson et intervient dans le maintien de l'intégrité des membranes et de la pression du liquide céphalorachidien. Elle agit aussi en tant qu'antioxydant. Le β -carotène, une « provitamine A » qui se trouve dans certaines plantes (par exemple le maïs), peut être converti en vitamine A par l'oiseau.

Dans la plupart des cas, cette carence est observée chez les jeunes poussins âgés de une a trois semaines (en fonction de la quantité de vitamine A stockée dans l'œuf). **(J Brugère-Picoux et al; 1992)**.

a. Symptômes :

Le symptôme le plus courant de la carence en vitamine A est une hyperkératose de la muqueuse de la cavité buccale et de l'œsophage. Les autres signes cliniques de cette carence sont une métaplasie de l'épithélium ou des muqueuses digestives et respiratoires, une néphropathie nutritionnelle (uretères affectés et dépôts viscéraux d'urate), une diminution de l'appétit et du taux de croissance, un plumage ébouriffé, une hyperkératose de la cornée et des lésions nerveuses. Chez les poules pondeuses et reproductrices, on observe une diminution de la production des œufs et du taux d'éclosion ainsi qu'une mortalité embryonnaire. **(J Brugère-Picoux et al ; 1992)**.

b. Prévention :

La prévention concerne un apport adéquat de vitamine A dans la ration (10 000 U.I /kg) associé a une limitation du temps de stockage des aliments préparés pour éviter leur rancissement (**J Brugère-Picoux et al; 1992**)

2. Les Carences en vitamine D :

Les deux principales formes de la vitamine D sont l'ergocalciférol (vitamine D2, peu utilisée par les volailles) et le cholécalciférol (vitamine D3). La vitamine D3 est une vitamine liposoluble présente dans les huiles de poisson. La fonction principale de la vitamine D, en tant que métabolite du 1,25- dihydroxycholecalciferol (après hydroxylation initiale dans le foie du 25-dihydroxycholecalciferol) est l'induction de la synthèse des protéines liant le calcium et le contrôle de l'absorption intestinale et de l'absorption du calcium dans le sang. (**J Brugère-Picoux et al ; 1992**).

Bien qu'une carence exclusive en vitamine D3 soit théoriquement possible, cette carence est presque toujours compliquée avec des carences en calcium et en phosphore. Il est important de se rappeler que tous les oiseaux, y compris les volailles, ont besoin de vitamine D3 (3 000 U.I. /kg). Les poules pondeuses sont particulièrement vulnérables aux carences en vitamine D3, en calcium et en phosphore en raison de la forte demande pour ces éléments nutritifs nécessaires a la production des œufs. (**J Brugère-Picoux et al ; 1992**).

a. Symptômes :

La carence en vitamine D3 associée à un apport inadéquat en calcium et/ou en phosphore dans l'alimentation provoque un rachitisme chez les oiseaux en croissance et une ostéomalacie chez les poules pondeuses (lors de carence sévère, la production des œufs est stoppée rapidement). Chez les jeunes oiseaux, on note une hypertrophie à la jonction des cotes et des vertèbres ou du sternum. Les os, le bec et les griffes deviennent mous et souples. La croissance est retardée. L'emplument est généralement médiocre. (**J Brugère-Picoux et al; 1992**)

b. Prévention :

La prévention repose sur une ration équilibrée avec suffisamment de calcium, de phosphore et de vitamine D3 dans les aliments (**J Brugère-Picoux et al; 1992**).

3. Carence en vitamine E et sélénium :

Le sélénium et la vitamine E jouent un rôle dans le renforcement de l'immunité des animaux et sont impliqués dans la fertilité (mortalité embryonnaire précoce associée à des lésions vasculaires) et la dégénérescence des tissus musculaire et hépatique.

Les carences en vitamine E sont généralement observées chez les jeunes poulets ou les dindonneaux mais concernent aussi les canetons et peut-être d'autres oiseaux. La plupart des cas apparaissent chez des oiseaux recevant des rations riches en acides gras polyinsaturés (comme l'huile de foie de morue et l'huile de soja) qui s'oxydent et rancissent.

La vitamine E est très instable dans un milieu riche en produits oxydés. (**J Brugère-Picoux et al; 1992**).

a. Symptômes

En général, les oiseaux carencés a la fois en sélénium et en vitamine E présentent des lésions vasculaires et une modification de la perméabilité capillaire: encéphalomalacie (maladie du poussin fou ou *crazy chick disease*), dystrophie musculaire nutritionnelle et diathèse exsudative. (**J Brugère-Picoux et al; 1992**).

Encéphalomalacie de nutrition: Les signes nerveux apparaissent généralement chez les poussins âgés de 2 à 3 semaines et jusqu'à l'âge de 5 semaines (mais parfois plus tôt à 7 jours et aussi tard que 56 jours).

Dystrophie musculaire nutritionnelle: Les muscles des pattes et des pectoraux ainsi que le cœur ou le gésier des poussins, des dindonneaux et des canetons présentent des stries blanchâtres. Cliniquement on peut observer des troubles locomoteurs.

Diathèse exsudative: Les lésions des parois des capillaires provoquent un œdème sous-cutané gélatineux de couleur rouge noirâtre ou bleu noirâtre dans les régions thoracique et abdominale. Des modifications similaires sont parfois notées dans l'espace intermandibulaire et la région périorbitaire.

Les oiseaux affectés par un œdème extensif se déplacent difficilement et se tiennent les jambes écartées. (**J Brugère-Picoux et al; 1992**).

b. Traitements :

Les taux de vitamine E recommandés sont de 30 à 150 mg/kg dans l'aliment. L'administration orale d'une seule dose de 300 UI de vitamine E par oiseau peut souvent guérir une diathèse exsudative ou une dystrophie musculaire. Généralement, les oiseaux

atteints d'une encephalomalacie ne répondent pas bien au traitement. (**J Brugère-Picoux et al; 1992**).

4. Carence en vitamine B :

- **Vitamine B1 ou thiamine :**

La vitamine B1 est présente dans presque tous les tissus végétaux et animaux vivants. Cette vitamine a une fonction importante dans le métabolisme des glucides par l'intermédiaire de plusieurs systèmes enzymatiques et présente des propriétés antinévritiques.

Les signes de carence ne sont pas observés sur le terrain chez les volailles mais une température élevée augmente les besoins et l'amprolium (anticoccidien) bloque le métabolisme de la thiamine.

Expérimentalement la carence en thiamine provoque une perte de l'appétit et un retard de croissance, une apathie, une polynévrite avec un opisthotonos et une paralysie. (**Brugère-Picoux J et al; 1992**).

- **Vitamine B2 ou riboflavine :**

Sa carence entraîne de graves perturbations du catabolisme azoté des oiseaux, avec des troubles rénaux, des inflammations des nerfs débouchant sur des troubles locomoteurs (doigts crispés), et des chutes d'éclosabilité. . (**Guérin et al ; 2011**)

- **Vitamine pp ou niacine ou vitamine B3 (nicotinamide) :**

Sa carence provoque de graves perturbations du métabolisme (hépatique surtout).

- **Acide pantothénique ou vitamine B5 :**

C'est le fameux coenzyme A, dont la carence entraîne d'importants désordres métaboliques. . (**Guérin et al ; 2011**)

- **Vitamine B6 ou pyridoxine :**

Les carences en vitamine B6 sont associées aux carences globales des vitamines du groupe B, qui provoquent des perturbations du métabolisme des glucides. . (**Guérin et al; 2011**)

- **Vitamine H ou biotine ou vitamine B8 :**

Elle prévient le pérosis (luxation de l'articulation tibiométatarsienne, avec gonflement du talon, rejet latéral du métatarse vers l'extérieur et glissement vers l'extérieur du tendon d'Achille), le FLHS (*Fat Liver Hemorrhage Syndrom*), les troubles osseux et cartilagineux. (**Guérin et al ; 2011**)

Partie expérimentale

La filière avicole est une filière très sensible à la pathologie, et pour déterminer l'origine de cette dernière et les lésions responsables des signes cliniques relevés, l'examen nécrosique est une pratique capitale pour éclairer le diagnostic qui sera effectivement un diagnostic de suspicion non pas de certitude.

L'autopsie est un acte professionnel qui se résume en un Protocol stricte qui débute de la collecte des commémoratifs et qui fini par la traduction des lésions observés, tout en tenant compte de la sécurité du manipulateur (notamment en cas de zoonoses) et de l'hygiène du plan de travail (pour éviter la dissémination des germes).

Elle s'effectuera donc sur des sujets morts spontanément et d'autres sacrifiés a cet effet afin de préciser les stades d'évolution de la maladie aussi bien tardive que précoce.

De plus elle devra se pratiquer dans un endroit prévu pour cette cause (cabinet) sauf en cas d'une maladie réglementée contagieuse, on procède au travail dans le bâtiment d'élevage.

I. Objectif :

Le but de notre travail :

- On voulait faire la typologie de l'élevage dinde afin de caractériser certains paramètres.
- Situer la place qu'occupe l'élevage de dindes par rapport aux autres activités en aviculture dans la région Tizi-Ouzou.
- Recenser les pathologies aviaires touchant la dinde de chair dans la région de Tizi-Ouzou afin d'aider a la mise en place d'un moyen de lutte.
- Evaluation de certains paramètres zootechniques de la dinde chaire souche BIG09, en les comparants aux performances standards de la souche.

A cet effet, nous avons effectué des autopsies sur les sujets présentés au cabinet, venant d'élevages aléatoires d'une part, et d'autre part des sujets venant d'élevages préalablement suivi pendant toute la phase d'élevage.

II. Matériels et méthodes :

Notre partie expérimentale est scindée en deux parties :

- La première comme nous l'avons signalé a concerné une enquête au niveau d'un cabinet vétérinaire portant sur l'autopsie des sujets venant d'élevages appartenant à des clients non permanents.
- La deuxième a concerné un suivi d'un élevage de 3000 dindes de souche Big 9 au niveau de la région de Fréha de la période allant du mois d'août 2016 au mois de janvier 2017.

Les paramètres pris en considération dans notre étude sont :

- Le taux de mortalité
- Le poids vif moyen des dindes
- Quantité d'aliment consommée.
- L'indice de consommation (IC) qui 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. Au sens strict, l'indice de consommation est le rapport entre une quantité d'énergie digestible consommée et une quantité de production exprimée en kilogrammes (kg). L'indice de consommation est fonction de la composition de l'aliment et il varie donc selon les aliments utilisés. Plus l'aliment est grossier, moindre est sa densité énergétique, plus l'IC est élevé.

A. Matériels :

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, ciseaux fins et forts, un plan de travail en marbre et un appareil photographique numérique.

B. Méthodes :

À des fins de suivi de l'état sanitaire et de diagnostic, des examens ante et post mortem des oiseaux ont été effectués.

1. **Sacrifice de l'animal** : dans cette expérimentation, le sacrifice des animaux a été effectué par dislocation cervicale.

2. Examen externe :

- Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses.
- Examen des plumes a pour but de déceler la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.
- Examen du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes...)
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon)
- Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et naseaux.

3. Le protocole d'autopsie est réalisé en suivant les étapes suivantes :

- Examen externe et préparation.
- Exploration de la cavité oropharyngée et la trachée.
- Dépouillement du cadavre.
- Ouverture du cadavre et éviscération : observation de la cavité thoraco-abdominale.
- Examen du tube digestif et de ses glandes annexes.
- Examen du cœur et de l'appareil respiratoire.
- Examen de l'appareil urinaire et génital (et surrénales).
- Examen des organes hémato-lymphopitiques.
- Examen du système nerveux.
- Examen de l'appareil locomoteur.

❖ Pour notre élevage suivi :

- ✓ Les 3000 poussins ont répartis en 10 lots de 300 dindonneaux dans des poussinières en cercles.
- ✓ Les dindonneaux ont reçu de l'eau sucrée et de la vitamine C, un demi heur après leurs arrivés.
- ✓ L'alimentation a été distribuée 12h à 14 h après l'arrivée des poussins dans des alvéoles d'œufs.

- ✓ Une surveillance très rigoureuse est indispensable durant les 10 premiers jours afin d'éviter les entassements, les renversements ainsi que pour prévoir les mortalités.
- ✓ Tenir compte de l'emplacement du matériel est très importante ; dans ce contexte il faut faciliter aux dindonneaux l'accès aux mangeoires et à l'eau. Il faut signaler que dans le terrain certains éleveurs utilisent l'oignon ou de l'ail pour faire venir les dindonneaux pour manger.
- ✓ La pesée des dindes se fait le matin avant la distribution de l'aliment et nous prenons un échantillonnage (strié en Z) d'environ 60 dindes : 10 haut/gauche, 10 haut/droit, 20 au centre, 10 bas/gauche, 10 bas/droit.
- ✓ La prophylaxie médicale :

Le programme de prévention mis en place durant la période d'élevage est présenté dans le tableau ci-dessous :

- **Tableau n°3** : Programme de prophylaxie effectué.

Jours	Pathologies	Vaccination	L'administration	Autres interventions
3	Newcastle/BI (HB1/H120)	HB1/H120	Eau de boisson	prévention des coccidioses à partir de la 3 ^{ème} semaine avec rappel chaque 21 jours
14	RTI/SGT (AVIFFA)	AVIFFA	Eau de boisson	
17	Newcastle/BI (HB1/H120)	HB1/H120	Eau de boisson	
28	Entérite hémorragique	DINDORAL	Eau de boisson	Prévention de l'histomonose
35	Newcastle/BI (Sota/H120)	Sota/H120	Eau de boisson	à partir de la 6 ^{ème} semaine
42	RTI/SGT	AVIFFA	Eau de boisson	avec rappel chaque 42 jours
56	VARIOLE	DIFTOSEC	Scarification (SC)	

Remarque: Les antistress sont distribués avant, pendant et après chaque vaccination

✓ **La composition des aliments distribués :**

Les tableaux ci-dessous illustrent la composition et les valeurs nutritionnelles des aliments distribués à base du soja 48 pour une tonne d'aliment.

Tableau n°4 : composition des aliments distribués par phases d'élevage.

Périodes	0 - 28 jours	29 - 56 jours	57- 77 jours	>77 jours
Matières premières (Kg)				
MAIS	437	522	616	676
SON DE BLE	48	60	63	58
TOURTEAUX DE SOJA	462	369	279	226
CARBONATE DE CALCIUM	8	8	8	7
PHOSPHATE BICALCIQUE	35	31	24	23
CMV (1%)	10	10	10	10

▪ **Tableau n°5 :** Valeurs nutritionnelles des aliments distribués.

Périodes	0 - 28 jours	29 - 56 jours	57- 77 jours	>77 jours
Energie Kcal/Kg	2660	2730	2825	2885
protéine%	25,6	22,2	18,9	16,9
Cellulose%	4,3	4,02	3,7	3,48
Matières grasses%	2,56	2,75	2,96	3,07
Lysine%	1,51	1,28	1,04	0,9
Méthionine + Cystine%	0,9	0,81	0,73	0,68
Méthionine%	0,47	0,43	0,39	0,36
Thréonine%	2,9	0,86	0,73	0,65
Tryptophane%	0,31	0,27	0,21	0,18
Phosphore%	1,08	0,98	0,83	0,79
Phosphore disponible%	0,71	0,64	0,52	0,49

Calcium%	1,47	1,34	1,13	1,05
Chlorure%	0,25	0,25	0,26	0,26
Sodium%	0,15	0,15	0,15	0,15
Acide linoléique%	1,16	1,26	1,36	1,41

- ✓ Le matériel utilisé : Dans la majorité des cas, le matériel utilisé est fabriqué par l'éleveur sans tenir compte des normes.
- ✓ La durée d'éclairage et l'intensité lumineuse : l'idéal est de procurer une intensité de $5W/m^2$. L'intensité dépasse largement la norme, elle est d'environ $15W/m^2$.
- ✓ Le chauffage est assuré par brûleur à gaz oil qui procure une température assez homogène. La température au début d'élevage était de $35^{\circ}C$, et chaque 02jours on fait diminuer la température de $1^{\circ}C$. quoi que dans le terrain l'expérience de l'éleveur est indispensable dans la gestion de la température et de l'hygrométrie de l'atmosphère.

III. Résultats :

1. Résultats de la première partie :

1.1. Evolution de la filière dinde par rapport aux autres filières sur une année de travail :

▪ Tableau n°6 : Mois de février 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	21	5	1	11	4	1
%	48,84%	11,63%	2,33%	25,57%	9,30%	2,33%

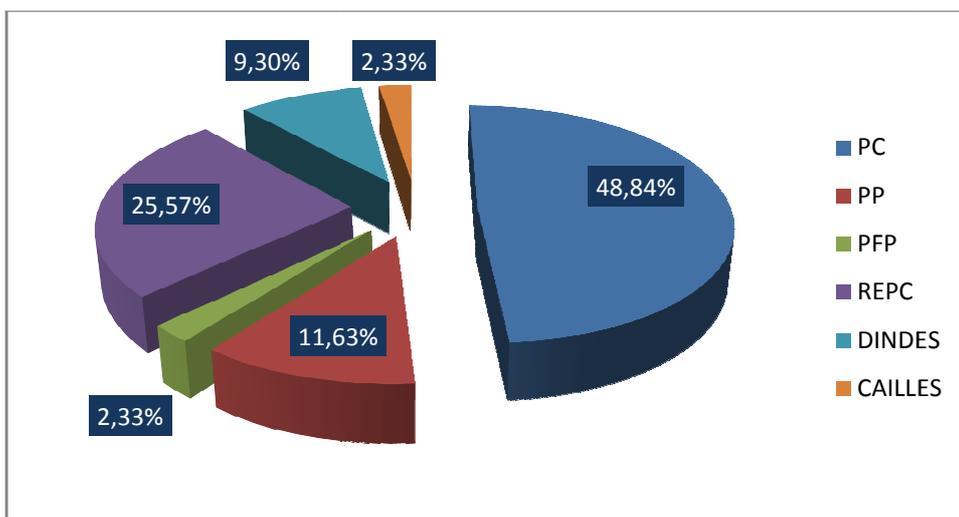


Figure n°12 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières (février 2016)

▪ Tableau n°7 : Mois de mars 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	26	5	6	6	3	3
%	53,06%	10,20%	12,24%	12,24%	6,12%	6,12%

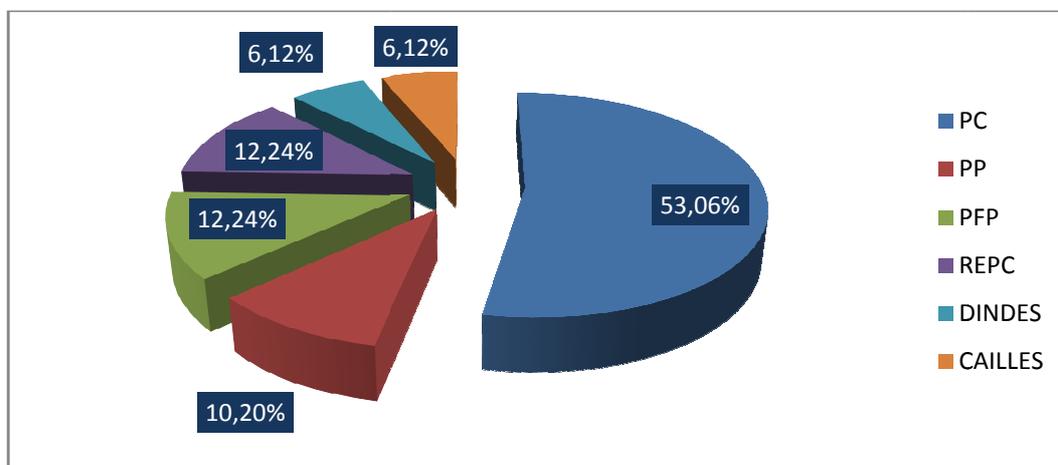


Figure n°13 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mars 2016)

▪ **Tableau n°8** : Mois d'avril 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	20	4	4	5	3	1
%	54,04%	10,81%	10,81%	13,51%	8,10%	2,70%

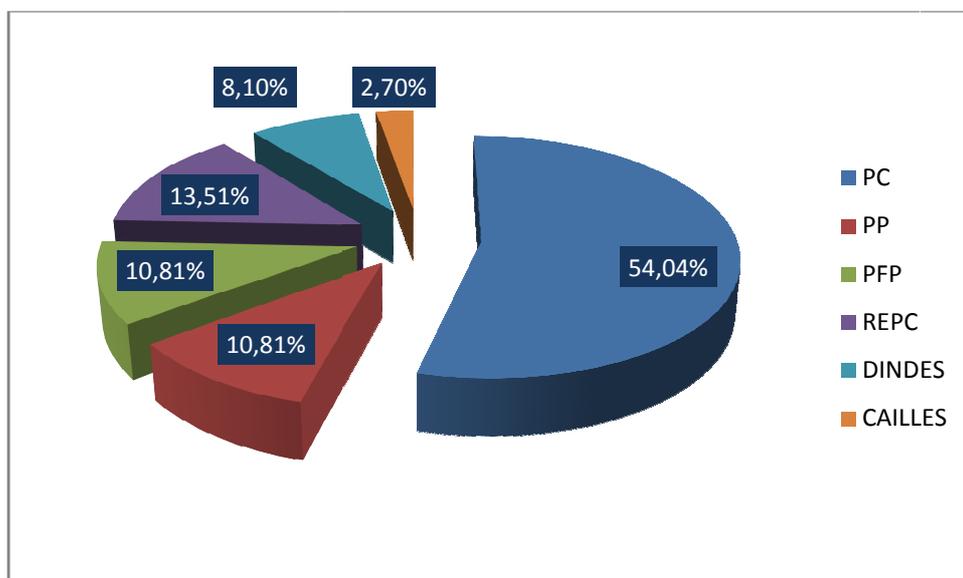


Figure n°14 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (avril 2016)

▪ **Tableau n°9** : Mois de mai 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	20	5	4	11	3	2
%	44,44%	11,11%	8,88%	24,44%	6,66%	4,44%

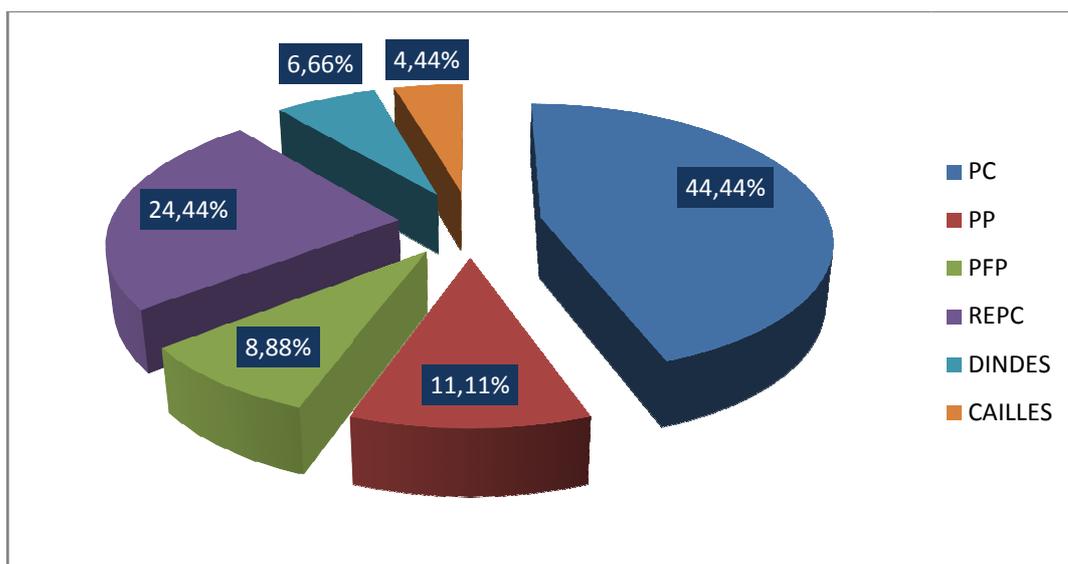


Figure n°15 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mai 2016)

▪ **Tableau n°10** : Mois de juin 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	19	4	3	6	2	1
%	54,28%	11,42%	8,57%	17,14%	5,71%	2,85%

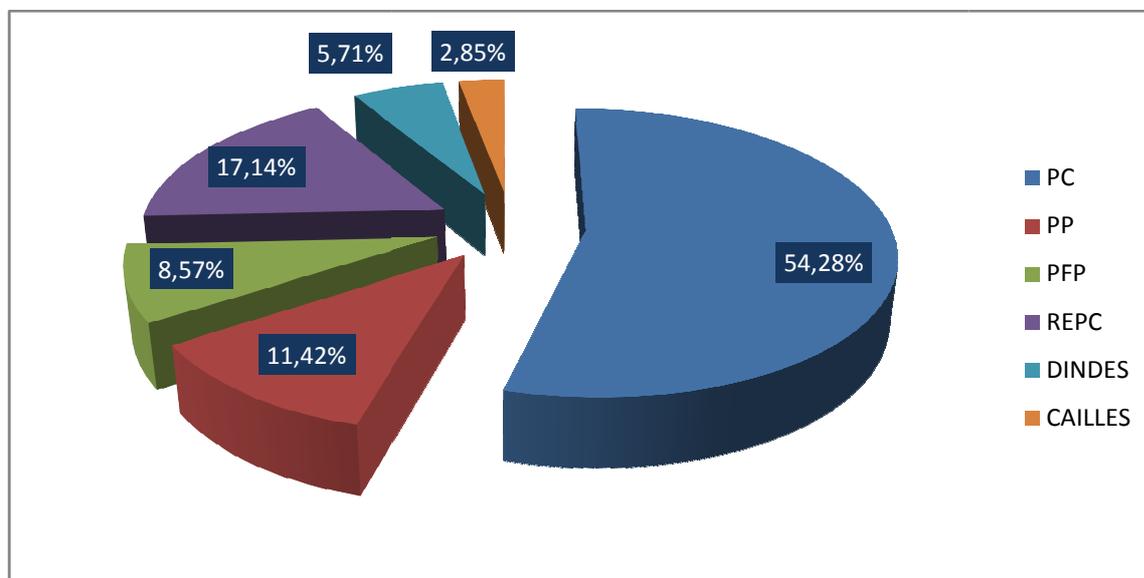


Figure n°16 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (juin 2016)

▪ **Tableau n°11** : Mois de juillet 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	15	7	2	5	6	2
%	40,54%	18,91%	5,40%	13,51%	16,21%	5,40%

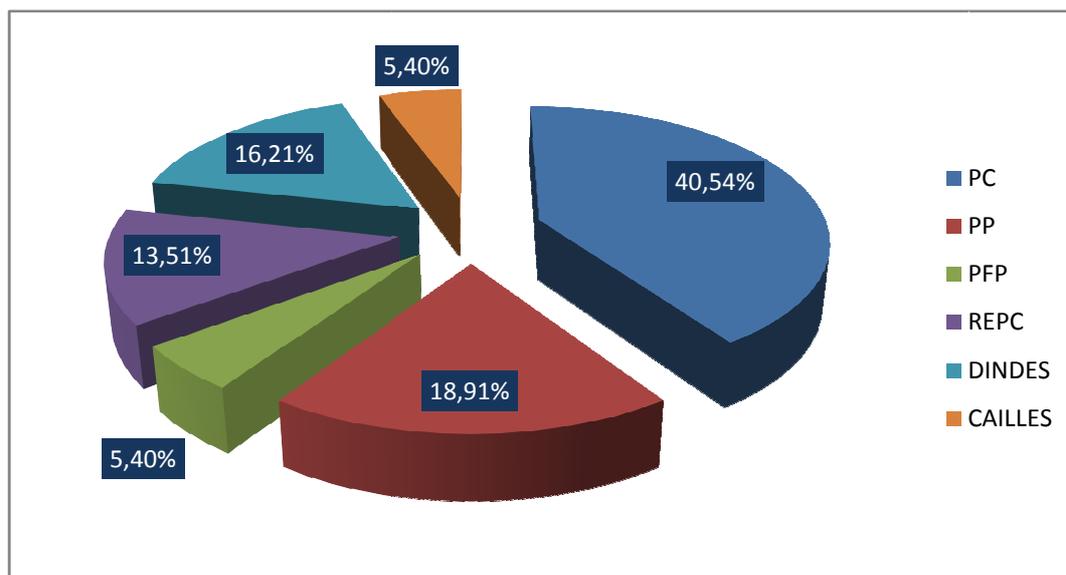


Figure n°17 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (juillet 2016)

▪ **Tableau n°12 : Mois d'aout 2016**

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	17	6	6	8	6	1
%	38,63%	13,63%	13,63%	18,18%	13,63%	2,27%

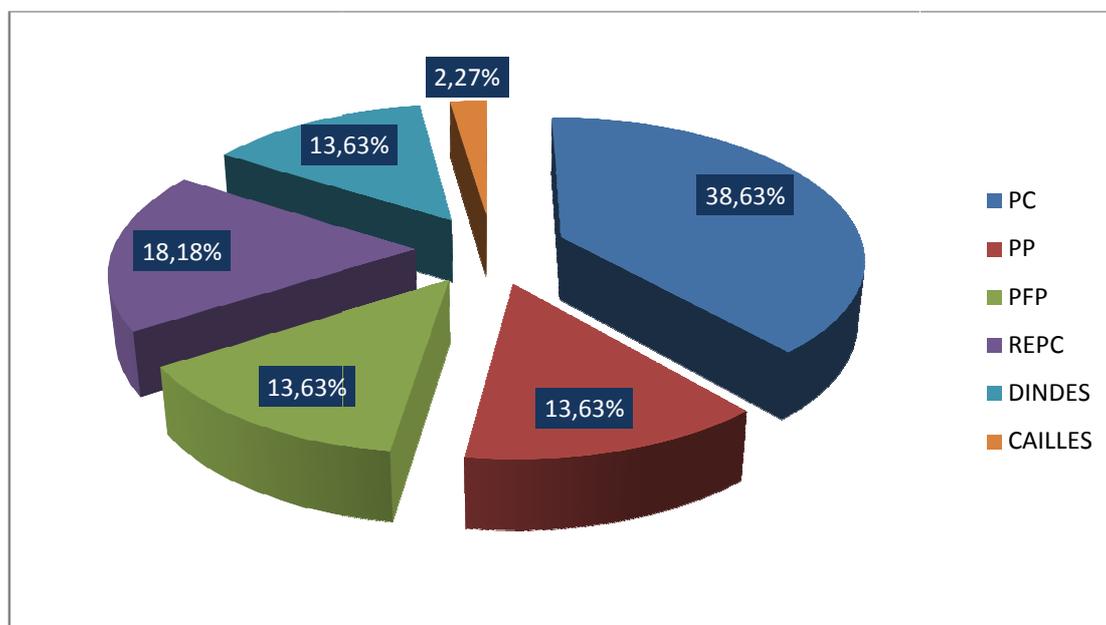


Figure n°18 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (aout 2016)

▪ **Tableau n°13 : Mois de septembre 2016**

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	21	5	2	5	3	2
%	55,26%	13,15%	5,26%	13,15%	7,89%	5,26%

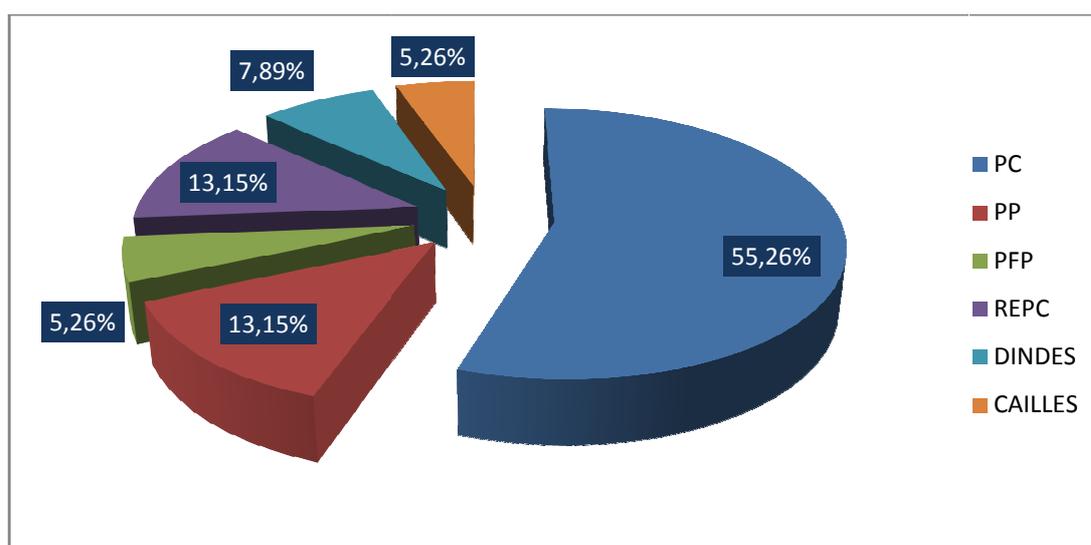


Figure n°19 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (septembre 2016)

▪ **Tableau n°14** : Mois d'octobre 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	23	3	3	6	5	1
%	56,09%	7,31%	7,31%	14,63%	12,19%	2,43%

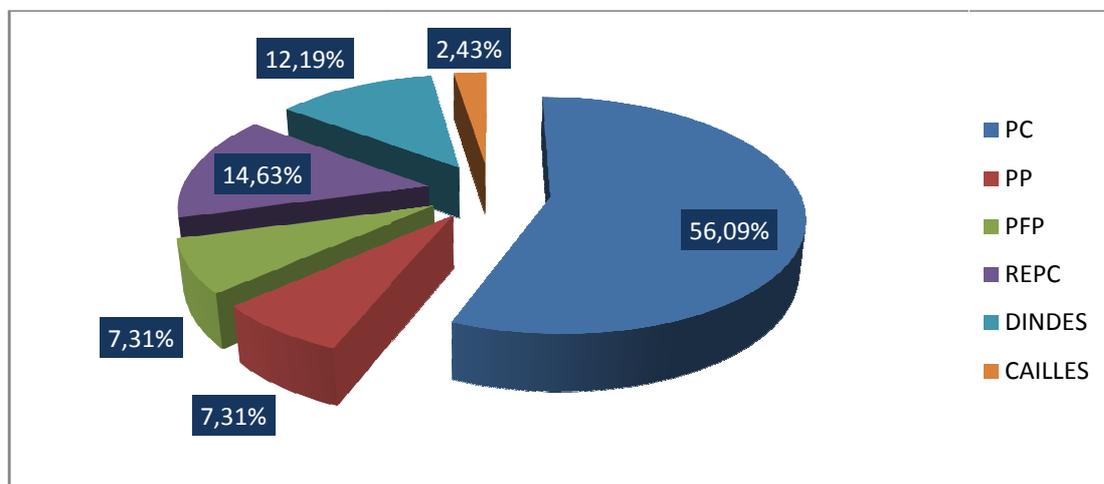


Figure n°20 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (**octobre 2016**)

▪ **Tableau n°15** : Mois de novembre 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	19	8	3	15	5	2
%	36,53%	15,38%	5,76%	28,84%	9,61%	3,84%

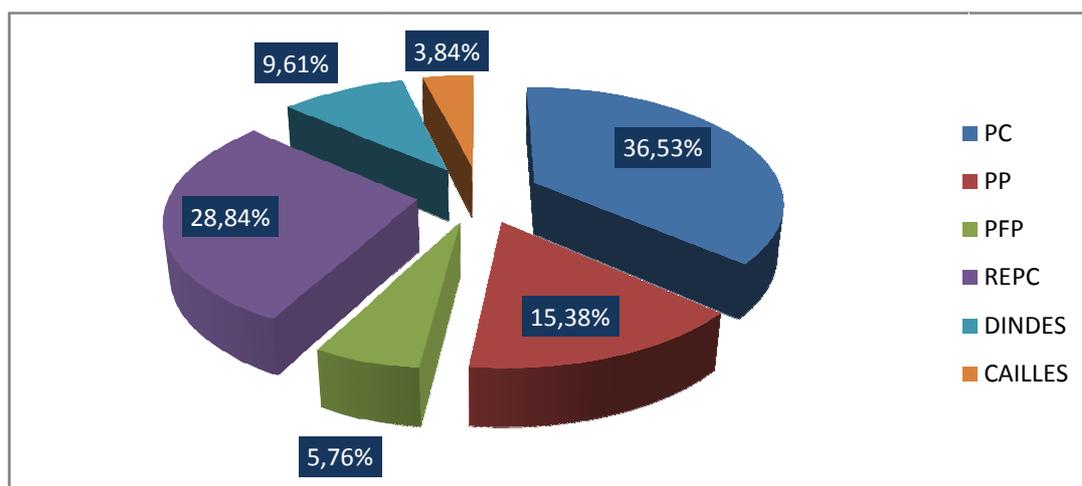


Figure n°21 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (**novembre 2016**)

▪ **Tableau n°16** : Mois de décembre 2016

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	27	10	3	19	3	1
%	42,85%	15,87%	4,76%	30,15%	4,76%	1,58%

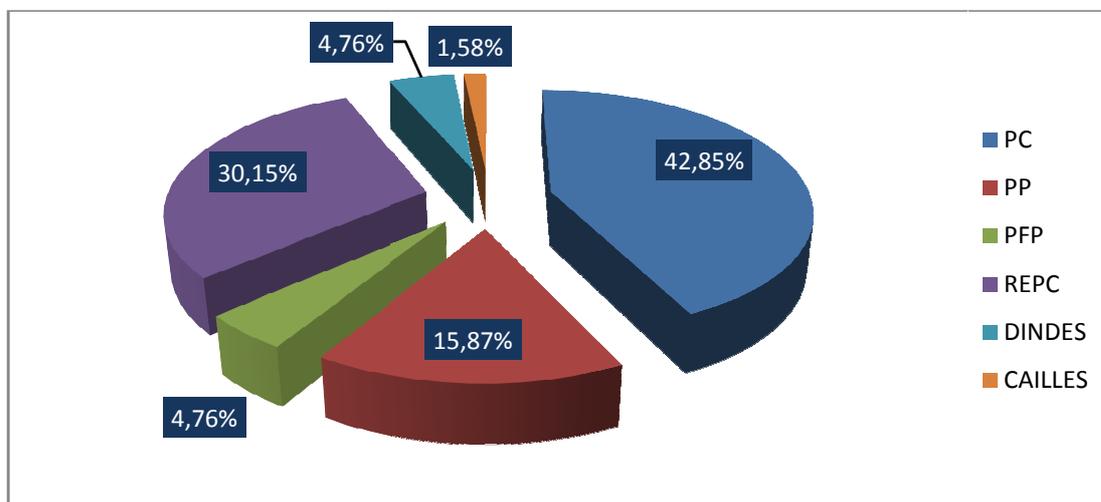


Figure n°22 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (**décembre 2016**)

▪ **Tableau n° 17**: Mois de janvier 2017

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	17	9	2	5	5	2
%	42,50%	22,50%	5%	12,50%	12,50%	5%

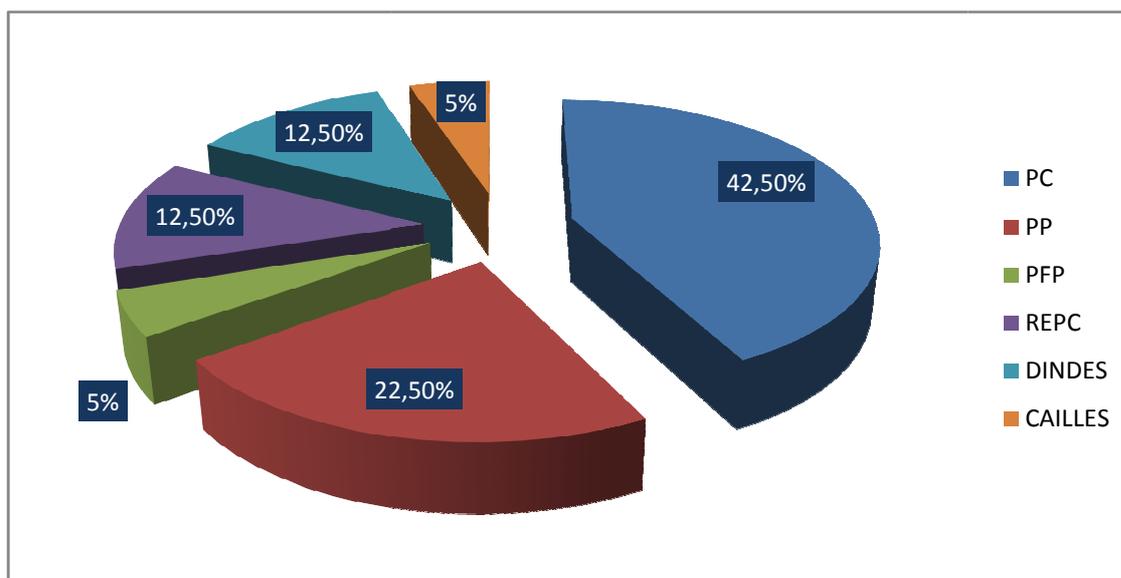


Figure n°23 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (**janvier 2017**)

Tableau n°18 : Mois de février 2017

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	14	3	2	13	8	1
%	34,14%	7,32%	4,88%	31,71%	19,51%	2,44%

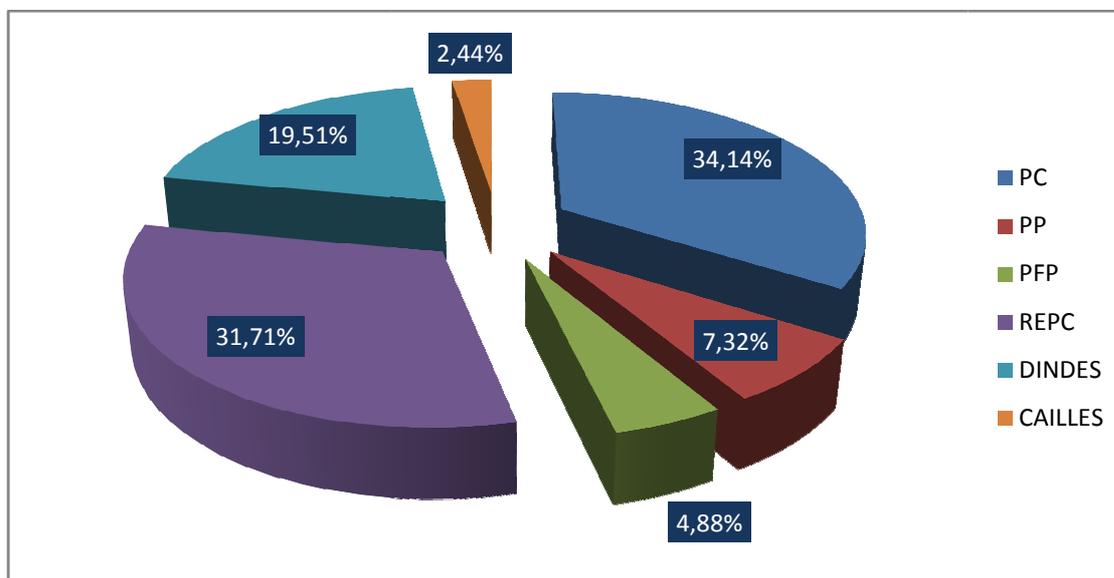


Figure n°24 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (février 2017)

Tableau n°19 : Mois de mars 2017

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	21	4	1	8	4	0
%	55,26%	10,53%	2,63%	21,05%	10,53%	0%

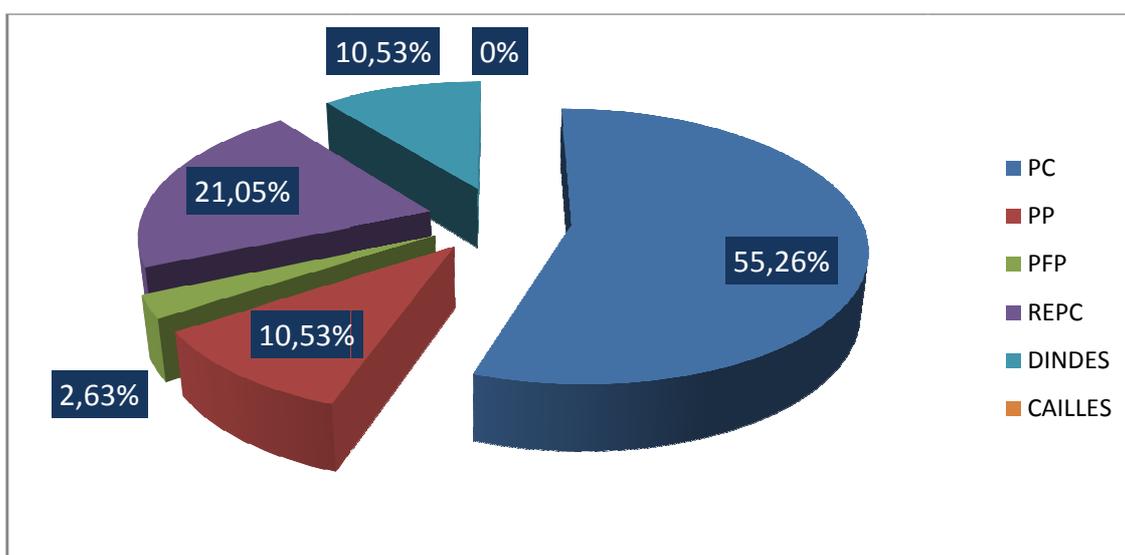


Figure n°25 : évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles (mars 2017)

1.2. Evolution de la filière dinde :

- **Tableau n°20** : nombre des cas des différentes filières avicoles présentés dans le cabinet durant une année.

Mois	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles	Total
Fev 2016	21	5	1	11	4	1	43
Mar	26	5	6	6	3	3	49
Avr	20	4	4	5	3	1	37
Mai	20	5	4	11	3	2	45
Juin	19	4	3	6	2	1	35
Juil	15	7	2	5	6	2	37
Aout	17	6	6	8	6	1	44
Sept	21	5	2	5	3	2	38
Oct	23	3	3	6	5	1	41
Nov	19	8	3	15	5	2	52
Dec	27	10	3	19	3	1	63
Janvier 2017	17	9	2	5	5	2	40
Fev	14	3	2	13	8	1	41
Mars	21	4	1	8	4	0	38
Total	280	78	42	123	60	20	603

- **Tableau n°21** : proportions des différentes filières avicoles.

	PC	PP	PFP	REPC	Dindes	Cailles
F	280	78	42	123	60	20
%	46,43%	12,94%	6,97%	20,39%	9,95%	3,32%

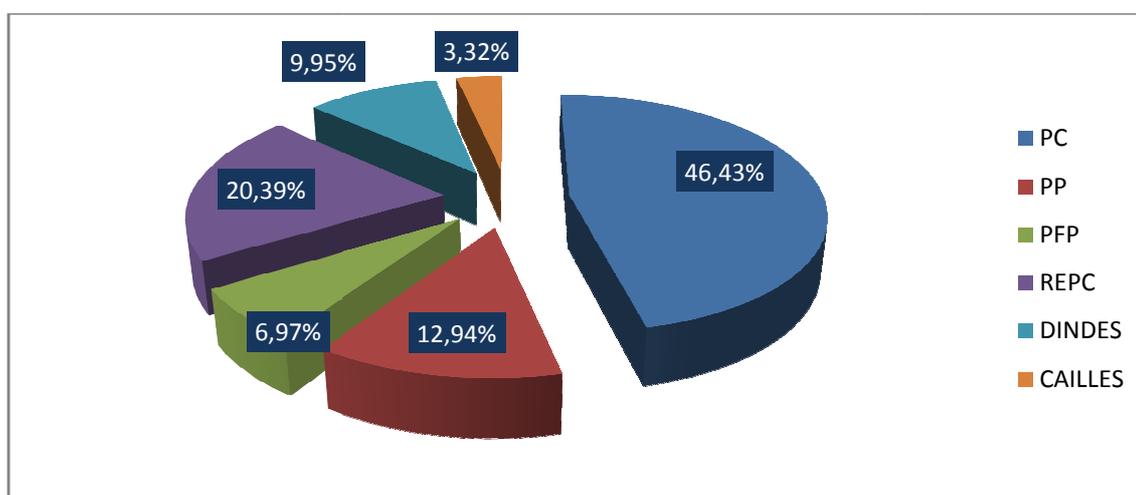


Figure n°26 : proportions des différentes filières avicoles.

1.3. Les pathologies dominantes

Durant une année complète de travail différents cas de pathologies aviaires se sont présentés au cabinet, on s'est retrouvé face à des cas d'une multitude de filières : poulet de chair, poules pondeuses, poules futures pondeuses, repro-chair, dinde, caille.

Dans notre expérimentation on s'est intéressé à la filière dinde, cette dernière reste d'une importance moindre par rapport d'autres (poulet de chair, poules pondeuses, PFP, repro-chair) mais qui est quand même à développer, avec un pourcentage de **9.95%**.

- **Tableau n°22** : Fréquences des pathologies quantifiées.

Pathologies	COLB	MYC	RESP	CLOST	HIST	COCCI	CAND	RTI	BI	LOCO	PICA
Fréquences	36	5	59	18	11	19	17	1	3	30	6

Nous constatons à partir du tableau que les pathologies respiratoire sont très fréquentes (**100%**) suivies par les colibacilloses avec une fréquence de 36 cas sur un ensemble de **59** cadavres autopsiés.

- **Tableau n°23** : Répartition des pathologies respiratoires par rapport à l'ensemble des pathologies

Pathologies	Colb	Myc	Resp	Clost	Hist	Cocci	Cand	Rti	Bi	Loco	Pica
COLB	36										
MYC		5									
RESP			59								
CLOST				18							
HIST					11						
COCCI						19					
CAND							17				
RTI								1			
BI									3		
LOCO										30	
PICA											6

Le tableau ci-dessous illustre la présence des signes respiratoires dans l'ensemble des pathologies recensés. Il s'agit en fait d'un syndrome associé aux divers troubles. Sur l'ensemble des **59** cas autopsié nous avons retrouvé des aérosacculite, des poumons congestionnés ainsi que des trachéites.

▪ **Tableau n°24** : Répartition des maladies selon les groupes. (De A à H)

Pathologies	A	B	C	D	E	F	G	H
COLB	10	2	15	5	1	3		
MYC								
RESP		2	15	5	1	3	1	2
CLOST								2
HIST								2
COCCI							1	2
CAND		2	15					
RTI					1			
BI						3		
LOCO		2		5			1	
PICA								

▪ **Tableau n°25** : Répartition des maladies selon les groupes (de I à O)

Pathologies	I	J	K	L	M	N	O
COLB							
MYC			5				
RESP	5	3	5	1	7	6	3
CLOST	5			1	7		3
HIST						6	3
COCCI	5	3		1	7		
CAND							
RTI							
BI							
LOCO			5	1	7	6	3
PICA			5	1			

Les deux tableaux ci-dessous illustrent la répartition des maladies selon les groupes. En réalité la pathologie aviaire est très complexe ; on doit souligner l'importance d'avoir recours au Laboratoire, car ce qu'on a constaté du tableau clinique et lésionnel n'est qu'une suspicion.

- **Remarque :** Le tableau ci-dessous illustre la terminologie et l'identification des groupes.
- **Tableau n°26 :** Identification des groupes selon le type de maladies.

Groupes		Pathologies			
A	COLB				
B	RESP	COLB	CAND	LOCO	
C	RESP	COLB	CAND		
D	RESP	COLB	LOCO		
E	RESP	COLB	RTI		
F	RESP	COLB	BI		
G	RESP	COCCI	LOCO		
H	RESP	COCCI	CLOST	HIST	
I	RESP	COCCI	CLOST		
J	RESP	COCCI			
K	RESP	MYC	LOCO	PICA	
L	RESP	CLOST	COCCI	LOCO	PICA
M	RESP	CLOST	COCCI	LOCO	
N	RESP	HIST	LOCO		
O	RESP	HIST	CLOST	LOCO	

Face à la mortalité, on a effectué des autopsies qui ont révélé ce qui suit :

- **Le tableau lésionnel :**

Les lésions ont été classées après autopsie comme suit :

- Lésions digestives :
- ✓ Proventricule et gésier :

Quelques Hémorragies de l'isthme (jonction gésier-Proventricule) qui ne font pas penser à la maladie de Newcastle mais qui pourraient, plutôt dues aux intoxications aux sulfamides

Les maladies digestives principalement observées sont :

- ✓ Les coccidioses intestinales.
- ✓ Les clostridioses
- ✓ Comme pour le poulet, les troubles digestifs dus aux mycotoxines, le complexe dysbactériose-entérite nécrotique, les troubles digestifs d'origine alimentaire ;
- ✓ L'Histomonose (flagellés) ;
- ✓ L'entérite hémorragique due à un adénovirus.

On rencontre souvent la candidose : touchant les segments digestifs supérieurs (œsophage, jabot, Proventricule) favorisant ainsi le complexe entérite-entérotoxémie.

➤ Lésions hépatiques :

La principale lésion observée est l'hépatomégalie. Cette hypertrophie est due généralement à des infections virales ou bactériennes.

- ✓ Hypertrophie, hémorragie : (syndrome « foie gras ») Surcharge graisseuse : foie gras, stéatose physiologique sur tous les jeunes oiseaux de quelques jours.
- ✓ Hypertrophie associée à une coloration intense : hépatite, choc endotoxique.
- ✓ Hypertrophie avec déformations anarchiques : aflatoxicose.
- ✓ Diminution du volume : hépatite chronique sclérosante lors d'entérite chronique lors d'intoxications chroniques par mycotoxines.

➤ Lésion spléniques :

- ✓ Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux chez lesquels, les déséquilibres nutritifs entraînent de graves perturbations dans l'état humoral et par conséquent dans le sang et les organes hématopoïétiques ; en outre de nombreuses septicémies, des maladies parasitaires ont leur répercussion immédiate sur la rate.
- ✓ Les affections de la rate sont tantôt de nature inflammatoire (splénites aiguës ou chroniques) (tantôt de nature congestive, aboutissant à des splénomégalies parfois considérables (salmonellose, colibacillose).

➤ Lésions cardiaques :

- ✓ Cœur décoloré : pâle lors de myocardites + flasque et rond lors de stress.
- ✓ Pétéchies : choléra
- ✓ Péricardite.

➤ Lésions respiratoires :

- ✓ Parois enflammées avec un exsudats séreux ou muqueux : Bronchite Infectieuse, MRC, Rhino trachéite Infectieuse (RTI) de la dinde
- ✓ Parois enflammées + présence de vers rougeâtres : Syngamose.
- ✓ Congestion, aspect rouge foncé de tout ou partie des poumons : choléra, « coup de froid ».
- ✓ Présence de nodules : aspergillose.

2. Résultats de la deuxième partie expérimentale:

A cette fin, en plus des cas présentés au cabinet, on s'est intéressé de près à un nombre d'élevages et on a fait leurs suivis.

En fonction du sexe, on a enregistré plusieurs paramètres : âge, consommation en kg, poids, indice de consommation, taux de mortalité.

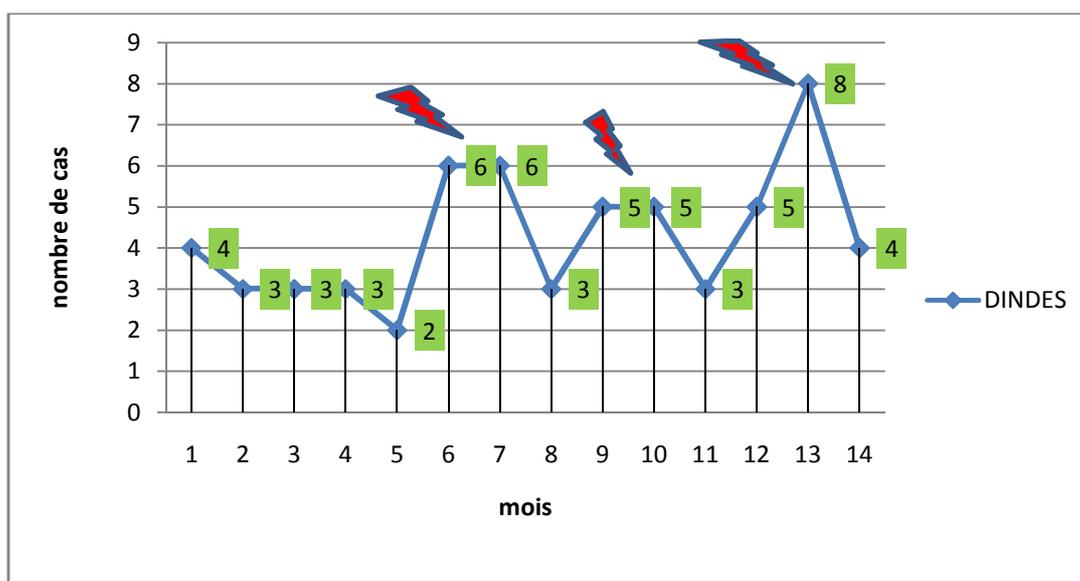


Figure n°27 : nombres de cas de la filière dinde présentés au cabinet durant une année

2.1 Chez la femelle :

Pour l'étude des paramètres précédemment cités chez les femelles, on a procédé à trois visites d'élevages, et les résultats sont rapportés comme suivant :

Tableau n°27 : paramètres enregistrés chez les femelles

			Femelles (N=1350)		
Visites	Age (Jours)	Consommation (Kg)	Poids Vif ± Et (Kg)	IC	% Mortalité
V1	30	2	1,2 ± 0,110	1,66	f=32 soit 2,37%
V2	60	9,2	4,6 ± 0,950	2	f=14 soit 1,06%
V3	120	32	11,8 ± 2,250	2,71	f=45 soit 3,45%

On a constaté l'augmentation de la consommation en fonction de l'âge, chose qui est normale, en raison de la croissance et le gain en masse musculaire, le contraire aurait été inquiétant, et demanderait à revoir la conduite d'élevage qui serait dit non rentable.

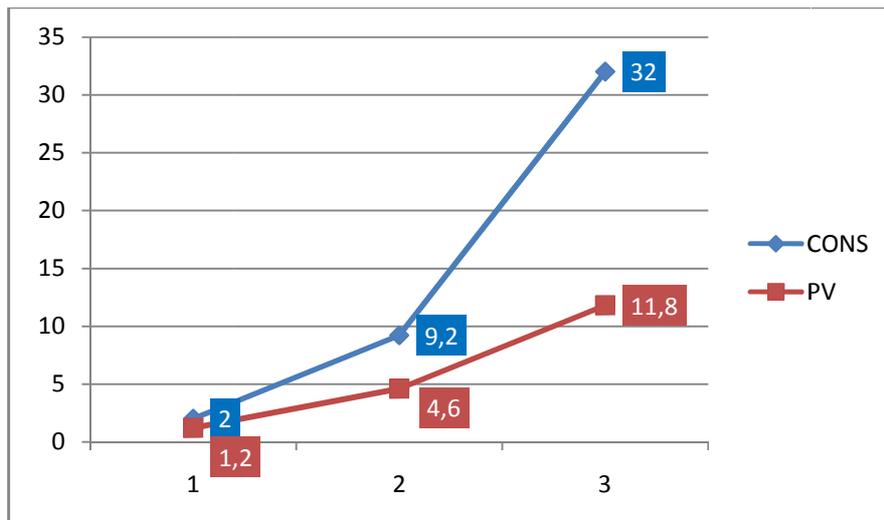


Figure n°28 : évolution du poids en fonction de la consommation.

L'augmentation de la consommation précédemment étudiée conduit automatiquement à une augmentation du gain pondérale dans un élevage rentable et bien tenu.

L'augmentation est d'abord lente au début, en raison du développement des différents systèmes physiologiques des oiseaux qui dévie d'une certaine manière le métabolisme énergétique, puis elle devient plus ou moins rapide après un certain âge.

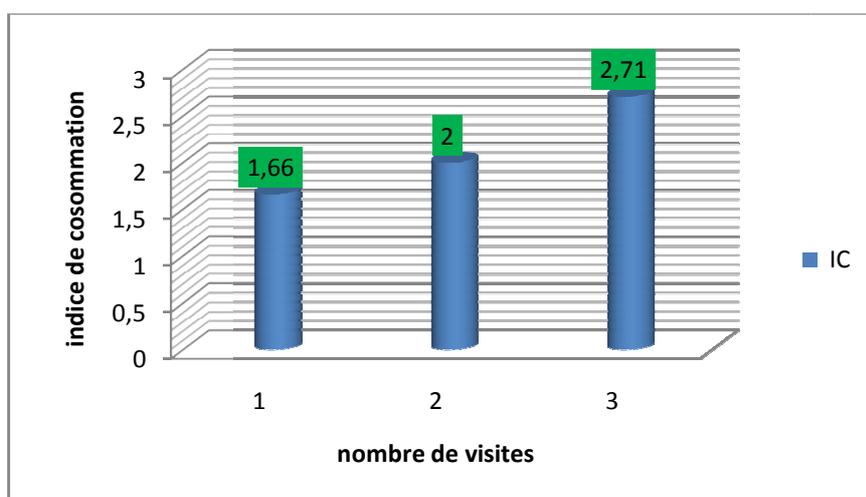


Figure n°29 : évolution de l'indice de consommation.

L'expansion en augmentation de la consommation et du poids vif se traduit naturellement par l'augmentation de l'indice de consommation qui se calcule à partir de ces deux là.

La mortalité enregistrée reste non considérable, pour ne pas dire physiologique et n'a pas dépassé les 3.45%.

2.2. Chez le mâle :

Quatre visites d'élevages ont été effectuées, et les paramètres recherchés ont été représentés comme suit :

- **Tableau n°28** : paramètres enregistrés chez les mâles.

		Mâle (N=1650)			
Visites	Age (Jours)	Consommation (Kg)	Poids Vif ± Et (Kg)	IC	% Mortalité
V1	30	2	1,36±0,150	1,47	f=58 soit 3,51%
V2	60	9,5	5,43±1,2	1,75	f=25 soit 1,06%
V3	120	43,3	17,18±2,5	2,52	f=67 soit 3,45%
V4	155	49,6	19,15±3,750	2,59	f=14 soit 0,93%

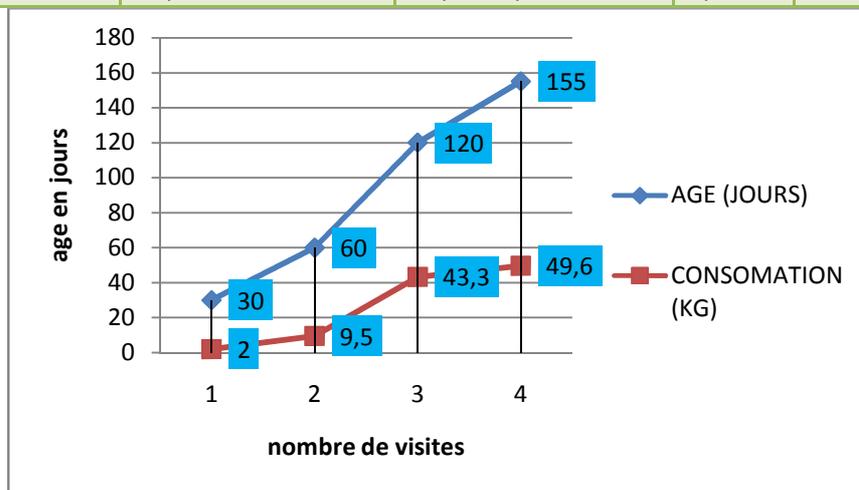


Figure n°30 : évolution de la consommation en fonction de l'âge.

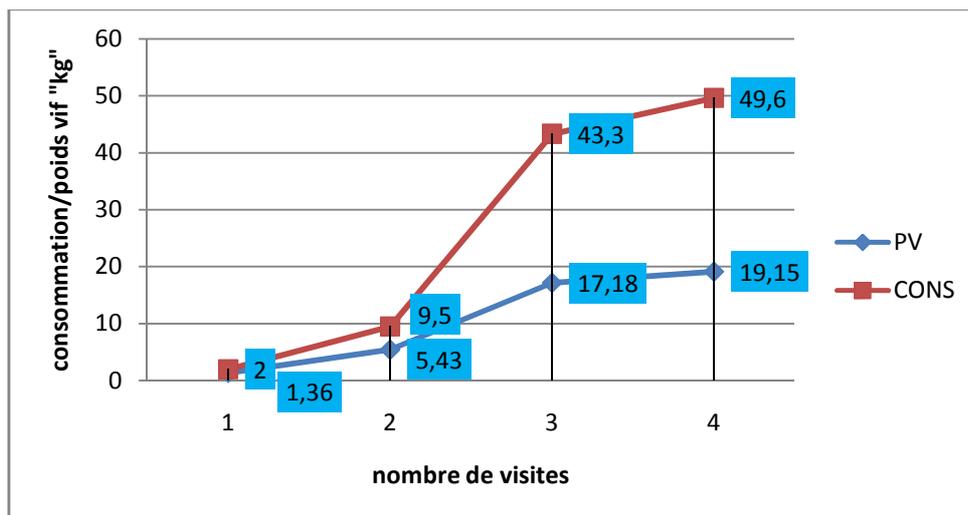


Figure n°31 : évolution du poids en fonction de la consommation.

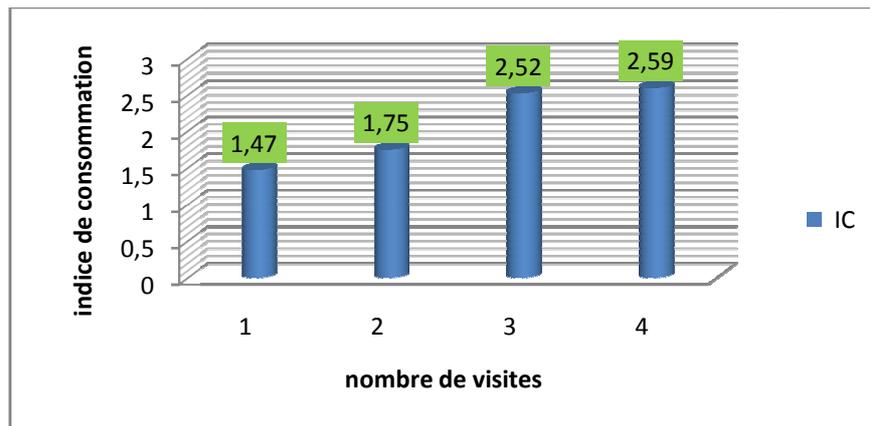


Figure n°32 : évolution de l'indice de consommation.

De la même manière que chez les femelles la consommation augmente en fonction de l'âge, il en est de même pour le poids et par conséquent l'indice de consommation également mais avec des proportions différentes. La mortalité est tout aussi négligeable.

3. Comparaison :

3.1. Gain pondéral :

- Tableau n°29 : évolution du poids et de la consommation chez la femelle et le mâle

Femelle		Mâle	
CONS	PV	PV	CONS
2	1,2	1,36	2
9,2	4,6	5,43	9,5
32	11,8	17,18	43,3
		19,15	49,6

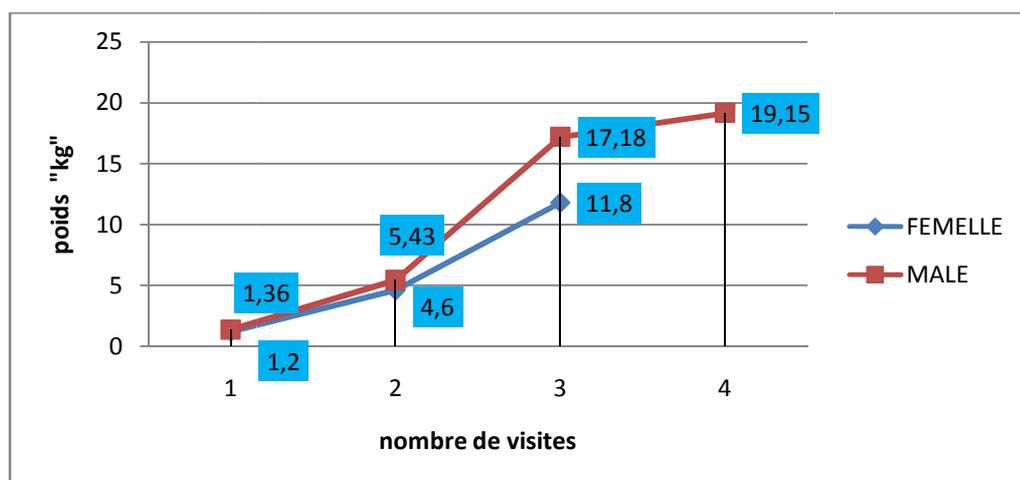


Figure n°33 : comparaison de l'évolution du poids chez le mâle et la femelle.

La consommation qui était de même envergure en début d'élevage chez les deux sexes (2 kg) a donné lieu à un gain de poids plus rapide chez le mâle que la femelle.

Par la suite la consommation des mâles a augmenté par rapport à celle des femelles tout aussi que le gain pondéral.

Le mâle a plus de facilité à prendre du poids que la femelle, cependant la consommation va en accord et elle est tout aussi importante chez le mâle que la femelle.

3.2. Mortalité :

- **Tableau n°30** : nombre de mortalité enregistré chez les deux sexes.

	Mortalité	
	Femelle	Mâle
V1	32	58
V2	14	25
V3	45	67
V4	RAS	14

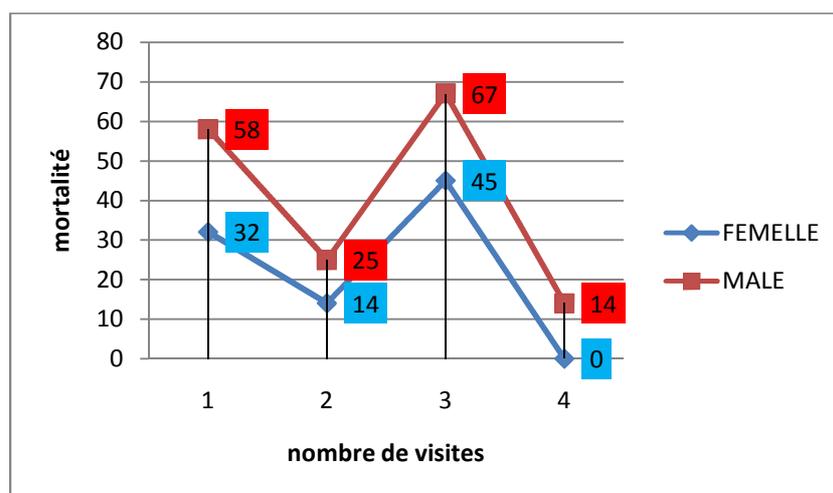


Figure n°34 : comparaison du nombre de mortalité enregistré chez les deux sexes

- **Tableau n°31** : taux de mortalité enregistré chez les deux sexes.

Mortalité	
Femelle	6,74%
Mâle	9,94%

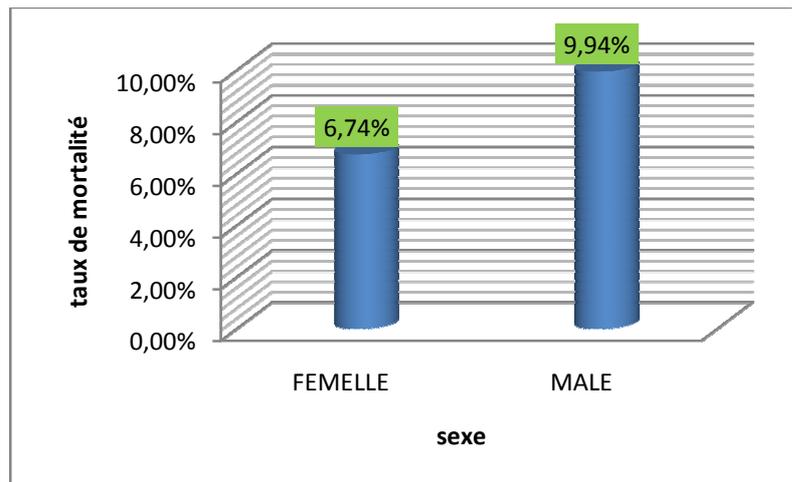


Figure n°35 : représentation des taux de mortalité en fonction du sexe.

Le taux de mortalité a été plus important chez les mâles que les femelles, car le gain pondéral rapide des mâles les prédispose aux maladies systémiques.

A partir de cette étude il ressort que les résultats obtenu sont proches des normes de références de la souche **BIG 09 (Annexe 1)**.

IV. Discussion :

Comme nous l'avons déjà signalé, dans notre expérimentation on s'est intéressé à la filière dinde, cette dernière reste d'une importance moindre par rapport à d'autres spéculations (poulet de chair, poules pondeuses, PFP, repro-chair) avec un pourcentage de **9,95%**.

Les résultats obtenus montrent que dans la région de Tizi-Ouzou l'élevage dinde n'est pas vraiment pratiqué par les aviculteurs. La taille des élevages ne dépasse pas les 3000 sujets ; elle tourne toutefois entre 500 et 2000 dindes par élevage. Ce résultat a été confirmé par les travaux rapportés par (**Amghrous et Kheffeché 2007**). Cela trouve son explication dans le manque d'investissement des éleveurs en raison des moyens limités de ces derniers et de ce que peut engendrer l'activité comme risque et les contraintes auxquelles peuvent être confrontés les aviculteurs et qui sont d'ordre alimentaire et sanitaire (**Amghrous et Kheffeché, 2007**). Il faut souligner que les éleveurs s'adonnent surtout à l'élevage de poulets de chair, qui a un cycle plus court et qui demande moins d'investissement par rapport à la spéculation dinde, qui a un cycle plus long et qui pour être rentable, nécessite un effectif plus ou moins important. L'élevage du poulet de chair occupe une moyenne de **46,43%** suivi d'élevage de repro-chaire avec un pourcentage de **20,39%** et enfin de la poule pondeuse avec un pourcentage de **12,94%**.

L'élevage des volailles est un élevage dont les bases techniques sont particulièrement bien documentées et les recommandations particulièrement standardisées et rationalisées (**Mahler, 2004**). Cependant, les situations observées sur terrain restent très hétérogènes et de nombreuses erreurs sont commises dont les conséquences sur les performances techniques mais aussi sur la santé des animaux peuvent être graves.

Le tableau (à voir tableau **n°22**) a permis d'identifier et de hiérarchiser les principales contraintes sanitaires à la production des dindes chair. La quantification a été faite à la base de **59** autopsies effectuées au niveau du cabinet. Elle a montré l'importance des signes respiratoires associés ou non aux troubles digestifs dans **100 %** des élevages. Les colibacilloses ont été rencontrées **36** fois associées à d'autres pathologies suspectées dont **10** fois toute seule soit **16,95%** des sujets autopsiés. Les fréquences des lésions des troubles digestifs, des troubles locomoteurs et des troubles divers observés sont répertoriés dans le tableau (tableau **n°23**). Il est à signaler que le nombre de lésions est supérieur aux sujets

autopsiés à cause des lésions associés c'est pour cette raison qu'on s'est abstenu de calculer les pourcentages.

Les problèmes sanitaires sont largement évoqués par les éleveurs et les plus préoccupants sont surtout les signes respiratoires. A quelques variations près entre élevages et animaux, les symptômes évoqués vont de la toux, de l'éternuement avec ou sans jetage, des râles, jusqu'aux difficultés respiratoires. Les râles sont audibles surtout la nuit. La symptomatologie, souvent peu caractéristique chez les volailles, conduit dans la majeure partie des cas à la compléter par le diagnostic nécropsique. Au niveau lésionnel, sur **59** cadavres autopsiés, **59** présentaient des lésions de l'appareil respiratoire, soit une fréquence de **100%**. Les lésions rencontrées sont représentées par des trachéites, des pneumonies évolutives, des aérosacculites allant de l'épaississement des parois à la formation de placard fibrineux des sacs aériens, des péricardites et des hépatites à différents stades d'évolution accompagnent souvent ces lésions. L'apparition de ces placards fibrineux oblige le vétérinaire à prescrire de la lincomycine et de la spectinomycine en association, car les autres traitements sont sans efficacité. Il s'agit d'un traitement trop cher mais très efficace.

Les altérations de l'appareil respiratoire s'expriment morphologiquement par des lésions très variées. **(Kempf ; 2006)** rapporte que les lésions respiratoires sont parfois plus sévères chez des oiseaux qui présentent peu de signes cliniques, leur intensité dépend des germes de complications et affecte le taux de saisie à l'abattoir. Les résultats obtenus révèlent une fréquence élevée d'atteinte respiratoire. Cela s'expliquerait en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage. Généralement les animaux subissent les effets néfastes des conditions extérieures défavorables qui se répercutent sur l'état sanitaire des animaux en diminuant les défenses de leur organisme du fait qu'ils sont en permanence en contact continu avec tout ce qui évolue comme agents pathogènes dans leur milieu de vie **(Kebe, 1983)**. Auquel il faut ajouter un déficit non négligeable sur le plan alimentation **(Dumon, 2009)**. En effet, cette dernière carencée en élément essentiel diminue fortement les capacités de défenses des animaux. En plus de ces facteurs un certain nombre de particularités anatomiques, histologiques et physiologiques chez les oiseaux expliquent en partie une certaine fragilité de l'appareil respiratoire. La première particularité de cette espèce est que l'architecture du poumon aviaire, caractérisée par l'absence d'alvéoles

fermées et par leur remplacement par des capillaires inters communicants très étroits permet d'assurer aux oiseaux une surface respiratoire très étendue malgré le petit volume total des poumons. En plus chez cette espèce la faible vascularisation des sacs aériens peut expliquer la fréquence des aérosacculites observées chez les oiseaux lors d'une affection respiratoire. Ainsi le sens du trajet de l'air inspiré dans les voies respiratoires explique la localisation plus fréquente des aérosacculites dans les sacs aériens abdominaux (**Brugère-Picoux, 1992**). Le tableau clinique et lésionnel rencontré ne permet pas une orientation étiologique précise. Le mauvais état général et les pertes de poids qui ont été observés dans certain cas sont généralement des signes indicateurs d'un phénomène chronique allant jusqu'à solubilisation des muscles pectoraux. Nous avons alors formulé des hypothèses quand à l'étiologie des signes et des lésions observés. Les symptômes et les lésions ayant été rattachés à la mycoplasmoses sont ceux de la maladie respiratoire chronique qui est la forme clinique la plus grave de cette infection (**Stipkovits et Kempf, 1996**). La présence de signes respiratoires (éternuements, râles etc...) et les lésions caractéristiques des inflammations chroniques des voies respiratoires, particulièrement les aérosacculites (lésions essentielles de la maladie respiratoire chronique) épaissis et contenant soit du pus caséux ou fibreux associés à des retard de croissance plaident en faveur de la maladie respiratoire chronique. Des lésions de péricardite et de péri hépatite à différents stades d'évolution sont souvent associées. Il est difficile, au vu des signes cliniques et lésionnels, de poser un diagnostic définitif de l'infection mycoplasmique tant ceux-ci sont peu caractéristiques et de nombreux troupeaux infectés risquent ainsi d'échapper au diagnostic clinique. Dans ce contexte, le rôle du laboratoire est essentiel pour confirmer ou infirmer l'infection à mycoplasmes et pour assurer un contrôle de l'état sanitaire des élevages de volaille (**Nougayrede et al, 1985**). Aucun cas de la maladie de Newcastle n'a été suspecté, cependant la présence des signes respiratoires associés de diarrhées verdâtres, des retards de croissance, ainsi des signes respiratoires avec un poumon congestionné et une conjonctivite mais surtout accompagné d'un gonflement rénal qui témoigne d'une néphrite avec présence d'un bouchon gélatineux pathognomonique nous orientent vers la bronchite infectieuse. Cependant nous avons eu 03 cas pour lesquelles un rappel d'urgence avec la souche massa chussete (H120) et un vaccin multi-variant a été effectué. Les difficultés respiratoires, accompagnées de conjonctivite et de râles nous font penser à la

laryngotracheite infectieuse dans les formes les moins sévères ; un seul cas a été suspecté avec surtout une hémorragie trachéale. La colibacillose a été suspectée dans **36** cas où les dindes présentaient des diarrhées associées à des troubles respiratoires avec des lésions d'inflammation plus ou moins productives des voies respiratoires, du cœur et du foie. La colibacillose peut faire suite à une mycoplasmoses en la compliquant le plus souvent (**Villate, 2001**). Le diagnostic de certitude ne sera fait que par isolement du germe qui n'a pu faire objet dans cette étude. Les symptômes relatifs aux troubles digestifs est la seconde préoccupation. Ils sont représentés surtout par des diarrhées qui pourraient être associées à des maladies bactériennes, virales ou à certains facteurs liés au milieu de vie des animaux comme le froid, les changements subites des habitudes alimentaires, l'alimentation avariée ou à la présence de matières organiques (dépôts de litière, de poussières diverses), qui en présence d'une température de l'eau supérieure à 20°C favorisent le développement rapide des germes fécaux (**Drouin, 2000**). L'abreuvement éventuel en eaux dures peut avoir un effet laxatif (**Bouzoubaa, 2007**)

La présence de sang dans les fèces est un signe de coccidiose (**19 cas**). Le fait que les diarrhées rouges ne soient pas observées, par l'éleveur ne signifient pas l'absence des coccidioses. Nous pensons plutôt que le poids de la diarrhée verdâtre a masqué les diarrhées rougeâtres. Il en est de même d'un certain nombre d'autres symptômes non mentionnés par les aviculteurs. Il s'agit probablement de la coccidiose au vu des lésions de distensions et d'épaississement intestinales rencontrés. Il peu s'agir aussi d'entérite hémorragique (**15 cas**) ou surtout de clostridioses (**18 cas**) (H_2S^+) sans oublier les cas d'histomonose intestinales. Il faut signaler que beaucoup de vétérinaire passe à coté d'une suspicion idéale. La cause serait probablement liée à une nourriture qui n'est pas complétement avec un coccidiostat (**Alamargot, 1982**). Ceci est en relation surtout avec la conduite d'élevage puisque la coccidiose est la maladie des banquets.

Mais l'absence de résultats d'analyses complémentaires ne nous a pas permis d'en déterminer l'étiologie exacte. D'autres troubles digestifs caractérisés par des fientes liquides ont été observés avec un contenu intestinal gazeux avec une distension des intestins ; Cela évoquerait a priori, une prolifération de Clostridium type entérite nécrotique. Les élevages concernés ont vu leur taux de mortalité augmenté progressivement avant l'instauration d'un traitement à base d'amoxicilline. D'autre apparaissent en couleurs jaunâtre mousseuses

pathognomonique de l'histomonose (**11cas**). Les cas ont été traité par de l'ORIGOSTIM qui n'est qu'un produit à base de plantes efficaces contre les coccidies et l'histomonose.

Les troubles locomoteurs sont caractérisés par des signes d'amyotrophie et des lésions plantaires. Sur le plan lésionnel des synovites ont été constatées. Il s'agirait soit de colibacillose ou d'infection à *Mycoplasma synoviae*.

Divers troubles locomoteurs peuvent être également associés à des risques mécaniques liés à l'environnement. Le type de sol dans l'élevage joue en effet un rôle majeur. En présence d'une litière de mauvaise qualité, les dindes peuvent présenter des pododermites et des ulcères des pieds provoqués par des irritations. Un épaissement kératinisé prolifératif sur le coussinet se développe alors et la zone plantaire affectée devient noire.

Une carence en zinc peut être à l'origine de dermatites autour des yeux. Une grave déficience en biotine entraîne également des dermatites des coussinets et des boiteries (**30 cas**). Des déficiences en sélénium et vitamine E peuvent provoquer une myopathie nutritionnelle. Si les muscles du squelette sont affectés, les animaux présentent des boiteries ou des paralysies.

Des toxines peuvent entraîner des incoordinations ou des boiteries en affectant les nerfs, muscles ou os. Les toxines qui produisent des lésions osseuses sont rares. Un excès d'ionophore peut entraîner une altération musculaire avec faiblesse et paralysie des dindes. Les lésions sont observées dans les fibres rouges des muscles et occasionnellement dans le cœur. La toxine botulique peut provoquer le même type de paralysie. De hautes doses d'acide arsenilique (promoteur de croissance), de plomb et de sélénium peuvent également affecter le système nerveux central ou périphérique.

Il ne faut jamais aussi oublier les mycotoxines qui sont alors à l'origine de mort subite et de retards de croissance. Les champignons sont à l'origine de grandes pertes économiques, la candidose ou la moniliose en est une. Dans notre étude nous avons enregistré (**17 cas**), témoignant de la présence de saletés que se soit au niveau matériel ou encore de la qualité médiocre des aliments distribués, ces derniers constituent des facteurs de risques de prolifération des champignons du genre candida.

La litière joue un rôle dans le confort thermique des animaux, permet une locomotion facile, un couchage confortable et absorbe l'humidité des fientes (**Malher, 2004**). Dans les élevages étudiés la litière est composée dans la majorité des cas d'une faible épaisseur de paille entière à faible pouvoir absorbant, constituant une source de contamination pour les animaux (parasites, bactéries, champignons) (**Drouin et Cardinale, 1998**). La litière est humide dans la plus part des temps d'où la nécessité d'utiliser un asséchant. En effet, les litières humides n'assurent pas le confort thermique des animaux (**Le Menec et Marius, 1997**), elles favorisent une importante sporulation des ookystes des coccidies (**Drouin et Cardinale, 1998**). L'humidité est un facteur qui favorise la croissance optimale des agents pathogènes. Lorsqu'une dinde est soumise à un environnement à forte humidité, elle devient plus réceptive aux maladies que celle qui n'est pas dans le même cadre de vie (**Brugère Picoux et Savad, 1987**). Ce qui explique en grande partie l'apparition de l'histomonose, de la coccidiose et surtout des boiteries.

D'autre part, en l'absence d'une couche suffisante de litière, le risque de contamination est élevé car les germes éventuels se trouvent en surface en fouillant le sol, les dindes les ingèrent. Concernant l'équipement d'alimentation et d'abreuvement, ils sont fabriqués par l'éleveur sans tenir compte des normes. Les mangeoires et les abreuvoirs ne sont pas en nombre suffisant et sont parfois des ustensiles non ajustables à la hauteur du dos des animaux, ce qui entraîne en plus du gaspillage de l'aliment et la pollution de la litière, une concurrence entre les animaux à s'alimenter pouvant se traduire par une hétérogénéité de la bande. Ils sont à base d'aluminium qui se corrode facilement en présence d'humidité, ce qui facilite la formation de rouille pouvant provoquer une inactivation du vaccin administré en eau de boisson (**Picault, 1984**).

La bonne maîtrise de la température, de l'humidité, de la ventilation et de l'éclairage à l'intérieur des bâtiments est une condition primordiale pour la santé des animaux et le rendement zootechnique. La température est considérée comme un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les adultes. En effet, l'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies (**Parent et al, 1989**).

L'éclairage au sein de l'élevage est peu maîtrisé. En effet, on enregistre souvent une assez forte intensité lumineuse (entre 200 et 400 lampes de 75 W par 1000 m²), or l'idéal est de procurer une norme de 5W/m². En fait les cas de picages enregistrés sont d'une part du à

l'excès de la lumière en intensité (20 à 100 W/m²), d'autre part suite au rut et à l'activité sexuel du male qui commence au-delà de 3 mois ; donc le fait de laisser les femelle entre les males à 04 mois c'est normal d'en avoir des cas suite au comportement social de la dinde qui, parfois, peut être très dangereuse à ce moment là.

Au plan sanitaire, le défaut majeur de l'élevage était l'absence ou l'insuffisance dans l'application du vide sanitaire. Le vide sanitaire dure entre 10 à 15 jours, durant cette période, les bâtiments restent ouverts et ne bénéficient d'aucune barrière sanitaire ce qui pose de sérieux problèmes surtout, puisque, la gestion des animaux malades, des cadavres et du fumier est particulièrement mauvaise. Quant à la dernière désinfection juste avant la mise en place de la nouvelle bande. Cette barrière sanitaire est complètement ignorée ou encore l'éleveur se limite à utiliser de l'hypochlorite de soude au détriment des désinfectants iodés. A défaut de ces opérations essentielles, les agents infectieux peuvent aisément persister dans les bâtiments d'élevages et infecter les nouveaux arrivants (**Vindevogel, 1992**). A ce propos l'éleveur doit savoir que le vide sanitaire ne tien pas compte de la durée, mais il tient compte surtout de la qualité du produit et de sa rémanence mais aussi de la qualité de la désinfection.

Parallèlement aux carences de prophylaxie sanitaire, se posaient aussi plusieurs problèmes de prophylaxie médicale. La plupart des vaccins utilisés étaient des vaccins vivants, administrés dans l'eau de boisson. Or l'eau utilisée pour leur reconstitution était souvent de l'eau des puits ou des forages, dont la composition organique et minérale est inconnue (**Fournier, 1995**). La vaccination contre certaines maladies à l'instar de la variole, l'entérite hémorragique, la RTI et le syndrome de la grosse tête n'est pas pratiquée par nos éleveurs. Les raisons évoquées sont la négligence, l'ignorance et le manque de moyens et parfois, la non disponibilité des vaccins, surtout contre les souches sauvages, lesquelles sont à l'origine de grandes pertes économique. Dans ce contexte on peut citer la bronchite infectieuse **QX** qui a fait des ravages en Algérie ces dernières années; ou encore la Newcastle provoquée par le paramyxovirus aviaires **sérotype 7** en croyant que c'était la grippe aviaire.

Il est à noter à ce propos que dans certains cas, le reste du vaccin reconstitué est conservé et réutilisé pour un rappel ou pour une autre bande. Cependant les rappels ne sont pas toujours respectés ou pratiqués.

Comme signalé précédemment, les problèmes rencontrés sont surtout d'ordres respiratoires. Les troubles digestifs en particulier les diarrhées constituent une deuxième cause. La couverture sanitaire est assurée soit par l'éleveur lui-même lorsqu'une maladie apparaît, soit par un vétérinaire, lorsque les problèmes sanitaires s'aggravent. A titre d'exemple la prophylaxie de l'histomonose se fait par l'éleveur possédant des produits qui ne disposent pas d'AMM en Algérie comme le **DEMITRIDAZOL** qui provient de la Hollande ou de la Tunisie, comme quoi ils sont autorisés pour usage dans ces pays. Pire encore, les délais d'attente ne sont pas respectés, ce qui constitue un danger pour le consommateur qui ne trouve pas du plaisir dans la consommation de la viande de dinde suite aux saveurs indésirables, mais surtout aux dangers des chocs anaphylactiques mortels et l'effet cancérigène du **DEMITRIDAZOLE**. Ceci expliquerai, aux coté de ce maïs caramélisé importé qui pourrait contenir des radiations, la recrudescence du cancer en Algérie. Ajouté à cela l'usage de la **FURALTADONE** et de la **FURAZOLIDONE** pour les traitements de la salmonellose est une réalité dans le terrain Algérien. Tout ça doit attirer une vigilance particulière des autorités ; c'est dans ce contexte qu'on voulait tirer la sonnette d'alarme pour éviter « l'explosion d'une bombe à retardement » pouvant provoquer une catastrophe écologique.

Conclusion

Durant notre expérimentation, on a étudié l'évolution de la filière dinde par rapport aux autres filières avicoles pendant plus d'une année dans la région de Freha. L'élevage de dinde n'est toujours pas assez développé dans cette région et reste une pratique restreinte mais quand même prometteuse. Les performances zootechniques enregistrées pour les deux sexes en particulier (indice de consommations, poids vifs à l'abattage, taux de mortalité), sont proches des normes standards de références de la souche **BIG 09**. Sur le plan sanitaire, nous avons constaté une prédominance des problèmes respiratoires associés ou non aux troubles digestifs dans **100 %** des élevages, ajoutant à cela les problèmes de colibacilloses ont été rencontrés dans plusieurs occasions non seulement comme une pathologie primaire, mais aussi secondaire. En outre d'autres pathologies classiques de dindes, entre autre coccidioses et clostridioses (H_2S^+), histomonose, enfin candidose ont été signalé. Des Hypothèses restent à confirmer par des examens complémentaires performants de laboratoire, quant à la circulation éventuelle, notamment des souches sauvages de virus de bronchite infectieuse **QX**, et **sérotypes 7** virus Newcastle, causant malheureusement encore une fois des ravages dans nos élevages.

Pour conclure, il faudra signalé qu'on a constaté dans plusieurs occasions l'utilisation courante et surtout le non respect des délais d'attentes par les éleveurs avicoles des produits anti-histomoniques ainsi que anti-salmonelliques qui ne disposant pas d'AMM en Algérie, en l'occurrence, respectivement **Demitridazol**, (**Furaltadone Furazolidone**), ces produit sont connus par leurs effets cancérigènes chez les consommateurs, ceux-ci pourraient être effectivement avec d'autres facteurs à l'origine de la recrudescence du cancer en Algérie.

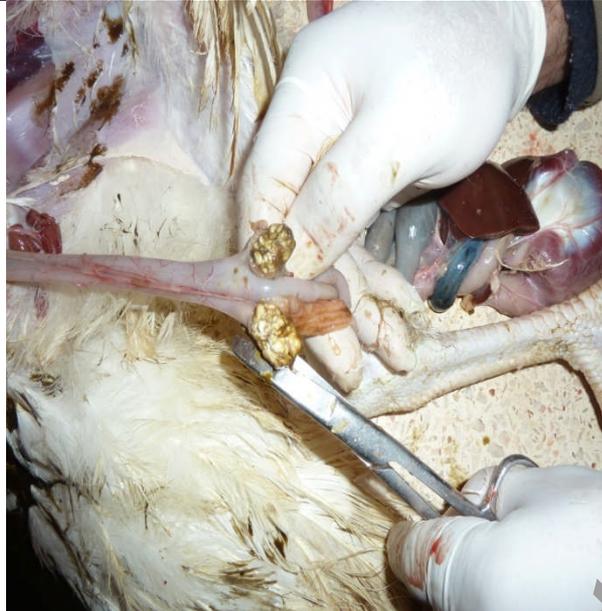
Petit atlas lésionnel des maladies les plus fréquentes « Dindes »**Figure n°1** : lésions caséonécrotiques
« histomonose », forme intestinale**Figure n°2** : pétéchies et lésions hémorragiques
intestinales « suspicion de l'entérite
hémorragique »**Figure n°3** : enduit blanchâtre au niveau de jabot
(suspicion de candidose)**Figure n°3** : enduit blanchâtre au niveau de
jabot (suspicion de candidose)

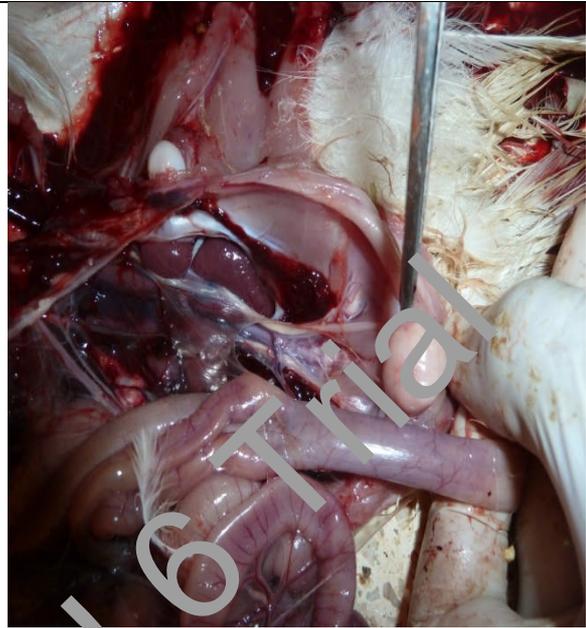
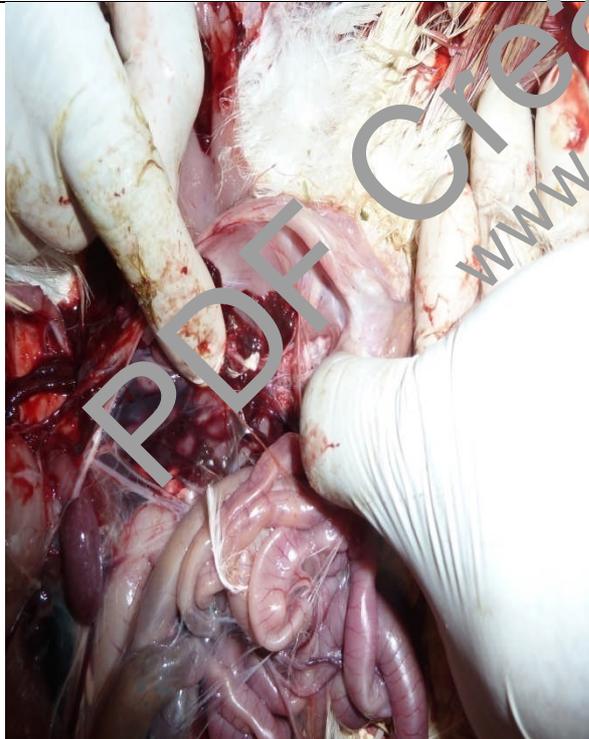
Figure n°4 : lésions de sinusite**Figure n°5 : hypertrophie de la bourse de Fabricius ??****Figure n°6 : dépôts d'urates (nephrotoxicité due à l'utilisation de la colistine)****Figure n°7 : lésions intestinales hémorragiques (suspicion d'une entérite hémorragique)**

Figure n°8 : lésions intestinales (présence des gaz due a la présence des germes gazogène)



Figure n°9 : magma vert au niveau des fientes due a H_2S^+ élaboré par des clostridies (suspicion clostridiose)



Figure n°10 : Lésions de picage « excès d'intensité lumineuse »



Figure n°11 : Lésions de picage avec surinfection bactérienne « excès d'intensité lumineuse »



Figure n°12 : diarrhée mousseuse jaune soufre (signe d'alarme de l'histomonose)**Figure n°13** : Diarrhée très mousseuse jaune soufre (suspicion de l'histomonose)**Figure n°14** : lésions de picage au niveau de la tête due à la maturité sexuelle.**Figure n°15** : signe de picage, présence de plumes sur le bec (due à la maturité sexuelle).

Figure n°16 : Aerosaculite (suspicion d'une colibacillose respiratoire).



Figure n°17 : Congestion intestinale due à des germes gazogènes.



Figure n°18 : nécroses des coussinets plantaires « Carence en biotine »



Figure n°19 : Réaction de thymus probablement due à un passage viral

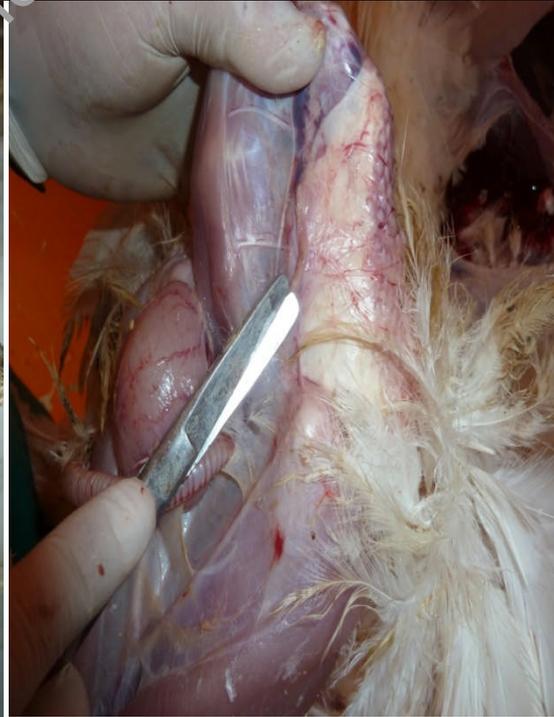


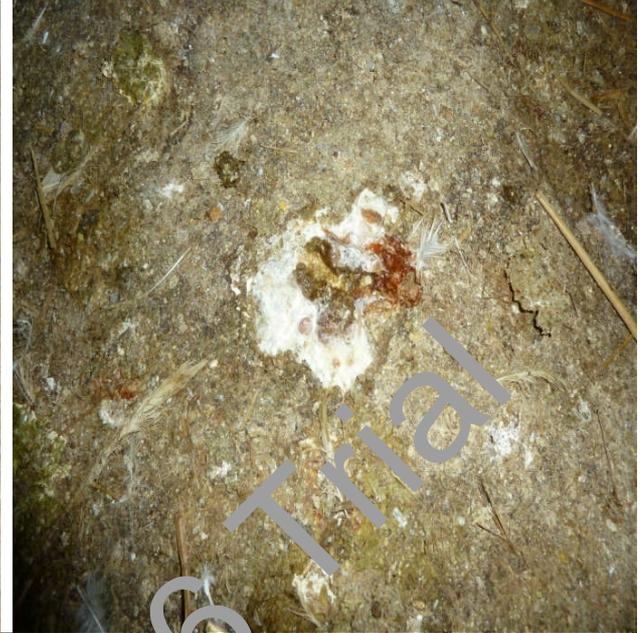
Figure n°20 : diarrhée blanchâtre sanguinolente (signe de coccidiose)**Figure n°21** : diarrhée blanchâtre sanguinolente (signe de coccidiose)**Figure n°22** : Torticolis, plumes ébouriffés (suspicion de coccidiose)**Figure n°23** : Paralysies (suspicion de coccidiose)

Figure n°24 : Gonflement unilatérale de la tête
(suspicion de coryza)**Figure n°25** : Gonflement unilatérale de la tête
plus accentuée (suspicion de coryza)**Figure n°26** : Entérite hémorragique, magma
vert (suspicion de clostridiose)**Figure n°27** : Irritation et congestion de la
muqueuse trachéale (due à l'ammoniac)

Figure n°28 : Perihépatite diffuse avec placards blanchâtres « inflammation de la membrane de Glisson » (suspicion d'une MRC)

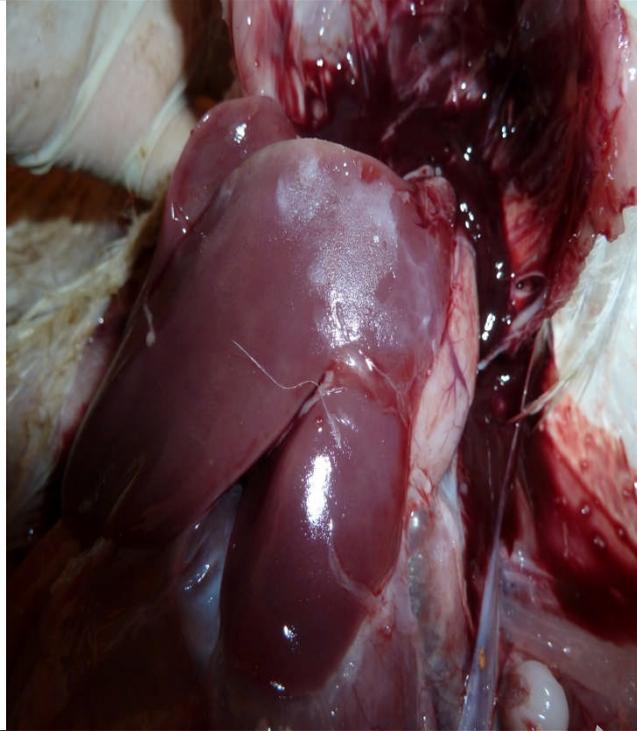


Figure n°29 : épaissement et pétéchies au niveau de la muqueuse intestinale



Figure n°30 : Tête bleuâtre (début de maturité sexuelle)



Figure n°31 : Tête bleuâtre (maturité sexuelle)

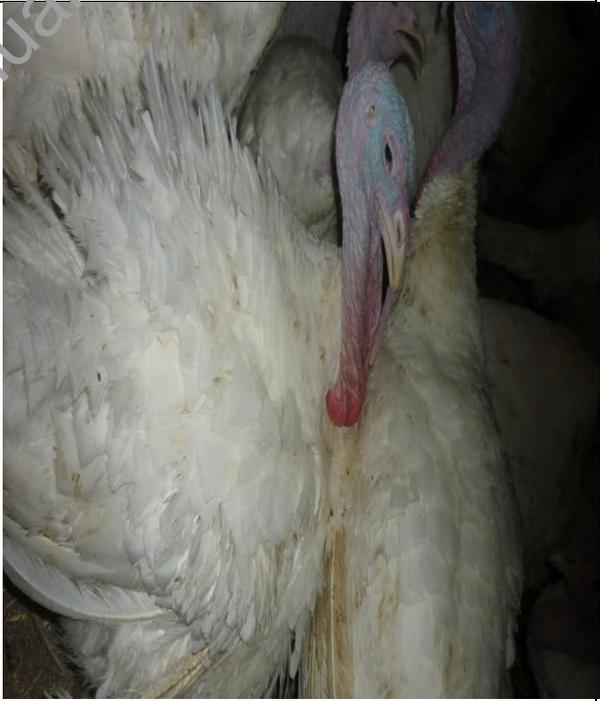


Figure n°34 : Placards fibrineux (suspicion d'une mycoplasmosse accompagné d'une cardiopathie avec dilatation qui est à l'origine d'un arrêt cardiaque de croissance)



PDF Create! 6 Trial
www.nuance.com

Références bibliographiques

Ait Belarbi (2011) : étude des pathologies dominantes et émergentes chez la dinde au Maroc (thèse pour l'obtention du Doctorat Vétérinaire)

Alamargot .J. (1985). Pathologie aviaire en Ethiopie. Examen de 198 nécropsies effectuées en 1983-1984 à la Faculté de Médecine Vétérinaire de Debre-Zeit. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop*, 38 (2) : 130-137.

Amghrous S. Et Kheffache H. (2007). L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges? Cas des régions d'Aflou et de Freha. I Mediterranean Conference of Agro-FoodSocial Scientists. 103rd EAAE Seminar 'Adding Value to the Agro-Food Supply Chain in the Future Euromediterranean Space'. Barcelona, Spain, April 23rd - 25th, 2007

Avignon (1979) : L'élevage du dindon, méthodes et rentabilité, Edition Flammarion

Bacha (2000) : la situation de la production de la dinde en Algérie. Mémoire de fin d'étude. INA.El Harrach.

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

Bouzoubaa K. (2007). Qualité de l'eau en aviculture. Document I.S.T.AG, Fez, Maroc, 6 pages

Brugère Picoux J, Y Chorfi, D Venne ; (1992) : Manuel de Pathologie Aviaire. Ecole Nationale d'Alfort, France

Brugere Picoux J. (1992). Environnement et pathologie chez les volailles. In : Manuel de pathologie aviaire. Edition

Brugère Picoux J. et Silim A. (1987). Ecole Nationale vétérinaire Alfort, Paris, 77- 86 27. BRUGERE-PICOUX J.F. et SAVAD D. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Note I : facteurs physiques. *Rec. Med. Vet.*, 138, (4), 339-340

Brugère-Picoux J et ME Eregae, JP Vaillancourt ; (1992) : Manuel de Pathologie Aviaire. Ecole Nationale d'Alfort, France

BRUGERE-PICOUX J.F. et SAVAD D. (1987). Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Note I : facteurs physiques. *Rec. Med. Vet.*, 138, (4), 339-340

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

Chaib(2010) : votre basse-cour écologique. Edition terre vivante 2010

Cornoldi (1969) : le dindon, technique modernes d'élevages et de commercialisation EDGAIOLE. P339

Cyril Boissieu, Léni CORRAND et Jean-Luc GUERIN ;(2009) : l'aspergillose, Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse. Mise à jour 26 aout 2009

Dauzalt A, Dubois J, Mitterand H, (1971): nouveau dictionnaire étymologique et historique, Librairie Larousse, Paris, 1971.

Desaulniers M, Dubost M ; (2003) : Table de composition des aliments, volumes 1 et 2. Département de nutrition Université de Montréal, Canada

Dinev (2007): diseases of poultry, A color atlas, first edition. 2M print house.p89.212

Drouin P. (2000). Les principes de l'hygiène en productions avicoles. Sciences et techniques avicoles. Hors série, septembre 2000, 11-14.

Drouin. P et CARDINALE. (1998). Biosécurité et décontamination en production de poulets de chair en climat chaud. La production des poulets de chair en climat chaud. Montpellier : CIRAD. 111p.

Dubois, Periquet, Rousseau (2013) : nos animaux domestiques : le tour de France d'un patrimoine menacé

Dumon H. (2009). Alimentation des volailles. Edition ENV NANTES, 58 pages.

Ferrah A .Cabinet Gredaal .Com 2000-2005. Aides publiques et développement de l'élevage en Algérie. Contribution à une analyse d'impact (2000-2005) Algérie

FNARDJI F., 1990 : organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie Ciheamoption méditerranéennes –L'aviculture en Méditerranée, Ser .A n « 7: 253 - 216

Fournier D. (1995). Modalités pratiques d'administration des vaccins. Lyon, France, Merial - Dofnf / Mpav, 15 p.

FOURNIER D. (1995). Modalités pratiques d'administration des vaccins. Lyon, France, Merial - Dofnf / Mpav, 15 p.

Gainière J ; (2008) : ENVN-Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire. Salmonellose de la poule et de la dinde. Mise à jour : 31 mai 2008

Guérin Jean Luc, Dominique Balloy, Didier Villate ; (2011) : Maladies des volailles, 3ème Edition, Editions France Agricole, 2011

Guérin Jean-Luc, Cyril Boissieu;(2008) : les colibacilloses ou infection à E. Coli, la candidose aviaire, la bronchite infectieuse. Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse

Guérin ; (2008) : l'élevage de dinde de chaire Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse

Hendrix ; (2009) : Guide d'élevage générale des pondeuses commerciales, 2009

Honigberg B. M., Kuldova J. (1969): Structure of a nonpathogenic histomonad from the cecum of galliform birds and revision of the trichomonad family Monocercomonadidae Kirby. *Journal of Protozoology*, 16: 526–535

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

ITELV ; (1996) : protocole de vaccination un élevage de dinde chair revu de l'institut technique d'élevage Baba Ali, Algérie 2002.p5-6

ITELV ; (2012) : Guide d'élevage de la dinde industrielle

ITELV; (1997): la dinde locale espèce à valoriser, Bulletin Technique N°10, ITELV, P46

Jansen ;(1991) : l'élevage du poulet et du dindon à grille au Canada, p67

Jestin, (2004): Avian and Rabbit Virology-Immunology-Parasitology (VIPAC); 2004

Kebe, M.T. (1983). La production avicole au Cap Vert : caractéristiques des exploitations, étude technique d'élevage de poulet de chair. Thies, ENSA

Kempf I. (2006). Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. *Le nouveau Praticien Vétérinaire.Elevages et santé*, **3**, 49 -53.Mahler, 2004)

Le Menec M., Aubert C., Amand G., Balaine L. (1997). Maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments avicoles. Ploufragan : ITAVI / CNEVA, 61 p

Lesbouyries G. (1941) : La pathologie des oiseaux. Ed Vigot Frères, Paris.

Lund (1969): Avian Dis 11: 491-502

Lund (1972): diseases of poultry, 6th edition.Ed Hofstad M.S Iowa state University Press. Ames Iowa USA 990-1006

Lund E.E. (1967) : Avian Dis. 11: 491-502.

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

M.A.D.R ; (2011): ministère de l'agriculture et de développement rurale (rapport 2011)

MAHLER X. (2004). Productions et élevages avicoles. in : Productions et pathologies avicoles et cunicoles. ENV Nantes, 92 p

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

Mc Daugald L.R et Reid W.M; (1978): parasitic protozoa. Vol II. Ed: kreier J.P, New York, USA 139-161

Mc Daugald LR (1997a): Diseases of poultry, 10th edition. Ed Calnek B.W Iowa State university press, Ames Iowa USA 890.899

McDougald L.R. (1997b). Poultry Digest, September: 8-11.

Nicholas J. (1972). Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie du dindon. Ed Maloine, Paris.

Nougayrede P.H., Perrin G., Andra B. (1985). Apport du laboratoire pour le diagnostic des mycoplasmoses majeures de la dinde. *Le Point Vétérinaire*, **17** (88), 127-140

Parent R., Alogninouwa T. Et Kaboret Y. (1989). Analyse de quelques stress fréquents en aviculture en Afrique intertropicale. Communication aux journées de l'élevage : 25-26 novembre 1989 à Thiès, Sénégal.

Periquet (2007) : le traité rusticide la basse-cour. Edition RUSTICA. 2007

Picault J.P. Et Marius V. (1984). La bronchite infectieuse aviaire. *Rec. Med. Vet.*, 160, 939-950

Picoux, (1992) : précis du petit élevage. Edition Jouve I.E.M.V.T, p45

Pilly E, (2004) : maladies infectieuses et tropicales, 19^{ème} édition, 2004

Savey M. et Chermette R. (1981) : Point VÈt. 12 : 68-72

Stipkovits L., Kempf I. (1996). Mycoplasmosis in poultry. *Rev. Sci. Tec. Off. Int. Epiz.* , **15** (4), 1495 -1525.

Stordeur et Mainil;(2002): Examination of E.Coli from poultry for selected adhesin genes important disease caused mammalian pathogenie E.Coli. *Vet Microbial*, 2002: 84.231-241

Stordeur P et Mainil J; (2001) : service de bactériologie et pathologie des maladies bactériennes, faculté de médecine vétérinaire- université de Liège. *Ann.Med.Vet*, 2002, 146,11-18

Vaillancourt ; (2009) : les maladies infectieuses exotiques

Villate D (2001): maladies des volailles, Edition France Agricole, 2ème Edition,

Villate, D. (1992). La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes).” *La dépêche technique* (supplément technique à la dépêche vétérinaire) 26:16-18.

Vindevogel H. (1992). La maladie de Gumboro. In : Brugère –Picoux j. Silim A. ed., manuel de pathologie aviaire. Maisons Alfort France, Ecole nationale vétérinaire Alfort , 155-163.

Virginie M ; (2010) : les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en avicultures, 2010

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

Références des photos :

Anonyme1 :

https://www.google.dz/search?q=dindon+noir&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj-iZzRuc_TAhVI1xoKHSVAr4Q_AUIBigB&biw=1366&bih=662, consulté le 15/03/2017.

Anonyme 2 :

<http://aws-cf.imdoc.fr/prod/photos/5/4/0/7027540/4269309/img-426930915f.jpg?v=0>, consulté le 15/03/2017.

Anonyme 3:

http://i33.servimg.com/u/f33/17/63/05/15/img_0110.jpg, consulté le 15/03/2017

Anonyme 4 :

<http://i35.servimg.com/u/f35/13/61/89/15/image11.jpg>, consulté le 15/03/2017.

<http://i57.servimg.com/u/f57/11/72/00/54/histom10.jpg>, consulté le 15/03/2017.

ANNEXE 1 : Quelques données concernant les paramètres zootechniques des dindonneaux "Souche BIG 9 Mâle et Femelle" (ITELV Baba Ali).

Femelles				Mâles			
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	12.29	2.75	92.4	19	18.28	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