

1115



1115THV-2

La République Algérienne Démocratique et Populaire  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université De Blida 1  
Institut Des Science Vétérinaire

Project de fin d'étude en vue de l'obtention du  
diplôme de Docteur Vétérinaire



Thème:

**Syndrome respiratoire chez le dindonneau chair**

Présente par :

BAB CHIKH Youcef

ALKHAYAT Adnan

Devant le jury composé de :

M.BESBACI M	M.A	USDB	Président
M.DAHMANI Ali	M.A.B	USDB	Examineur
M.BENADDA Khaled	Vétérinaire praticien		Promoteur

Année universitaire 2014 – 2015

# REMERCIEMENTS

*Nous tenons vivement à exprimer nos sincères remerciements à notre promoteur Monsieur K. BENADDA, qui nous a dirigé et soutenu durant toute la période nécessaire à l'élaboration de ce travail et particulièrement pour sa disponibilité, ses orientations et discussions constructives à chaque fois que cela a été nécessaire. Nous lui manifestons ici, notre cordiale reconnaissance.*

*Nous ne saurions oublier de citer et d'exprimer nos vifs remerciements à*

*- La présidente du jury, Madame N.HAMAMI.*

*- L'examineur, monsieur DAHMANI.*

*Qui ont bien voulu s'intéressé à notre travail et accepter de le juger.*

*A tous les enseignants de l'institut des Sciences Vétérinaires de Blida qui nous ont encadré durant notre cycle de formation.*

*Nous remercions aussi, monsieur S.HANNAOUI, et tous les vétérinaires praticiens de leur précieuse collaboration et disponibilité pour la recherche et la collecte des données et informations nécessaires à la préparation de ce travail.*

*Hommage respectueux.*

## Dédicace

*Je remercie Dieu tout puissant de m'avoir donné la force et le courage de finir ce modeste travail, que je dédie :*

*-Paix à son n'âme mon père hossein a celui qui a tout donné pour moi, qui a forgé mon esprit qui ma vêtu et triompher. J'espère que tu seras fière de moi mon guide PAPA ALLAH YARAHMO.*

*-A la femme qui hante mes pensées, qui éclaire mes journées, ma boussole, ma reine et la saveur de ma vie c'est toi MAMAN.*

*-A celle qui a toujours cru en moi, qui a avalé toutes ses larmes pour moi et qui m'a toujours protégé avec ses prières, la raison de ma vie c'est sur que c'est toi MAMAN.*

*- A ma femme Amira .Dieu te garde pour moi.*

*- A mes frères :Ali -haider et ses épouses pour leur aides indéfectibles.*

*- A ma niece :siham et son frère mehdii.*

*-A ma belle famille : oncle moussa-ma tante nacira-mon frere mohamed et hiba*

*- A mes oncles : Moumen -Ali -Djaloul-alal -nasrddine-mourad.*

*- A mes tantes :rabia-nassira-razika-djahida-zola-wahiba.*

*- A mes amis :belgassemed-sidahmed-abdelwahab-brahim.*

*- A tous les membres de ma famille, petits et grands*

*-A tous ceux qui ont contribués à la réalisation de ce mémoire.*

*-A tous mes enseignants....du primaire à l'université : pour leur patience et leur grande disponibilité MERCI !*

*Adnan*

# Dédicaces

*Nulle œuvre n'est exaltante que celle réalisée avec le soutien moral, surtout, et financier des personnes qui nous sont proches.*

*Je tiens à exprimer ma plus profonde reconnaissance à :*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. Reçois, chère mère, à travers ce travail, aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments de profonde et éternelle gratitude,*

*A la mémoire de Mon père décédé il y a cinq ans, qui peut être fier de moi et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte ses fruits. Merci pour les valeurs nobles et l'éducation que tu m'as inculquées. Merci pour le soutien permanent que j'ai trouvé auprès de toi. « Allah yarhamak we ywassaa alik ».*

*Mes remerciements vont également à :*

*Mes trois chers frères Yacine, Mohamed Amine et Ahmad que j'aime tant, avec mes meilleurs vœux de réussite dans la vie,*

*A mes trois chères sœurs, Nesrine, Hiba, Sabiha, vos conseils m'ont toujours été d'une grande utilité.*

*Tous mes amis, spécialement Raouf, Badis, Mounir, Youcef, Imad, Mhamed, Mohamed, Nadjib, Islam, HIcham... Je ne peux trouver les mots justes pour vous exprimer toute mon affection. Vous êtes pour moi, plus que des amis, des frères sur qui je peux compter,*

*Toutes mes amies Chaima, Hadjer, Sabrina, Amina... avec lesquelles j'ai partagé mes meilleurs moments de joie et de bonheur,*

*Tous mes enseignants et, plus particulièrement, mon promoteur.*

*Au Dieu Tout-Puissant pour m'avoir donné la force, le courage et la patience nécessaires pour achever ce travail, résultat de cinq longues années de sacrifices..*

*Youcef*

# **Partie bibliographique**

## Résumé

Pouvoir préserver l'intégrité respiratoire en élevage dindonneau chair, est la clé de la réussite de ce dernier, et pour cela il est nécessaire de bien connaître et de comprendre leurs facteurs de risques, ce qui constitue une fondation optimale dans la réussite de l'élevage en assurant l'intégrité respiratoire recherchée.

On a mis en place, une enquête à travers un questionnaire qui nous a permis de constater que tous les vétérinaires, sont convaincus que la vaccination, les thérapeutiques et, le respect des paramètres zootechniques (surtout la ventilation), et biosécuritaires sont ce qu'il y a de plus important pour faire face aux éléments de risques responsables du syndrome respiratoire, dans les élevages dindonneaux chair.

Mots clés : intégrité respiratoire - dindonneau chair – paramètres zootechniques.

## Summury

Able to preserve the integrity respiratory rearing poults flesh, is the key to the success of that, so it is necessary to know and understand their risk factors, which is an optimal foundation for the success of the livestock ensuring the desired respiratory integrity.

It has set up a survey through a questionnaire that enabled us to see that all veterinarians are convinced that vaccination, therapeutic and compliance with production parameters (especially the ventilation), and biosecurity, which are the most important to address the risk factors responsible for respiratory syndrome in poults flesh farms.

Keywords: Respiratory integrity - turkey meat - vaccination - biosecurity - production parameters.

ملخص:

القدرة على الحفاظ على سلامة الجهاز التنفسي الخاص بالديك الرومي هو المفتاح لنجاح تربية هذا الأخير ولهذا فمن الضروري معرفة وفهم عوامل الخطر، إذن، ضمان سلامة الجهاز التنفسي هو أساس نجاح الثروة الحيوانية.

وقد شكّلت دراسة استقصائية من خلال استبيان التي مكنتنا أن نرى أن جميع الأطباء البيطريين مقتنعون بأن التطعيم والعلاج والامتثال لمعايير الإنتاج (وخاصة التهوية)، والأمن البيولوجي هي الأكثر أهمية للتصدي للعوامل المسببة لمتلازمة الجهاز التنفسي في مزارع الديك الرومي.

كلمات البحث : سلامة الجهاز التنفسي - لحوم الديك الرومي - التطعيم - عوامل الإنتاج - الأمن البيولوجي.

## Sommaire

---

Résumé	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction :.....	1
Partie bibliographique	
Chapitre I : Connaissances et caractéristiques de la dinde.....	2
I-Présentation de la dinde :.....	2
II- La dinde au fil du temps :.....	2
II-1- Historique :.....	2
II-2- Domestication :.....	2
III-Intérêt de l'élevage de la dinde :.....	3
Chapitre II : Élevage de la dinde en Algérie.....	4
II-1 Historique :.....	4
II-2 Rapports d'importation :.....	4
II-3 Effectif et capacité d'élevage de la dinde en Algérie :.....	4
Chapitre III: Gestion des paramètres zootechniques.....	5
I-Phases d'élevages.....	5
I-1-Phase de démarrage (0 à 4 semaines) :.....	5
I-2- Phase de croissance (5 à 12 semaines) :.....	5
I-3- Phase de finition (13 à 16 semaines) :.....	6
II -Bâtiment :.....	6
II-1-L'implantation :.....	6
II-2-L'isolation :.....	6
III- Paramètres d'ambiances:.....	7
III-1- Densité:.....	8

## Sommaire

---

III-2- Température:.....	9
III-3- Hygrométrie:.....	10
III-4- Litière:.....	10
III-4- Ventilation:.....	10
III-4-1- Ventilation naturelle:.....	10
III-4-2- Ventilation dynamique:.....	11
III-4-3- Ventilations additionnelles.....	11
III-5- Ammoniac:.....	12
III-5-1- Conséquences respiratoires:.....	13
III-5-2- Signe respiratoire:.....	13
Chapitre I : Les maladies respiratoires.....	14
Maladies bactériennes :.....	14
I-1- colibacillose respiratoire chez la dinde :.....	14
I-1-1- Etude épidémiologique : .....	14
I-1-2- Facteurs prédisposant :.....	14
I-1-3- Facteurs favorisants :.....	14
I-1-4- Pathogénie :.....	15
I-1-7 -Traitement : .....	15
I-1-8 - Prophylaxie :.....	15
I-1-8-1 - Prophylaxie sanitaire :.....	15
I-1-8-2 - Prophylaxie médicale :.....	16
I-2- Riemerellose.....	16
I-2-1 - Transmission :.....	16
I-2-2- Diagnostic :.....	17
I-2-3- Traitement :	
I-2-4- Prophylaxie (contrôle) :.....	17
I-3 - Pasteurellose aviaire :.....	17
I-3-1 Epidémiologie :.....	18
I-3-2 Diagnostic :.....	18

## Sommaire

---

I-3-2-1 Diagnostic clinique :.....	18
I-3-2-2 Diagnostic différentiel :.....	18
I-3-2-3 diagnostic de laboratoire :.....	19
I-3-3 - Prévention et le contrôle de la maladie :.....	19
I-4 Infections à <i>Ornithobacterium Rhinotracheali</i> :.....	20
I-4-1 Etude épidémiologique :.....	20
I-4-2 - Diagnostic :.....	20
I-4-3 - Contrôle de la maladie :.....	21
I-4-4 Prévention sanitaire et médicale (le contrôle) :.....	21
I-5 -Mycoplasmes chez la dinde :.....	21
I-5-1- Épidémiologie : .....	22
I-5-2 - Contrôle des mycoplasmes aviaires:.....	23
I-5-2-1- Programme d'éradication :.....	24
I-5-2-2- Traitements des infections :.....	24
I-5-2-3 - Vaccination :.....	24
I-5-2-3-1- Vaccins vivants :.....	24
I-5-2-3-2 -Les vaccins inactivés :.....	25
I-5-2-4-Contrôle des mycoplasmes en espèce dindes :.....	25
Les maladies virales :.....	26
II-1 Maladie de Newcastle :.....	26
II-1-1 Epidémiologie de la MN :.....	26
II-1-2 Contrôle de la maladie de Newcastle :.....	27
II-1-3 Vaccination :.....	27
II-1-3-1 Vaccins à virus vivants :.....	27
II-1-3-2 Vaccins inactivés :.....	28
II-1-3-3 Vaccins recombinants :.....	28
II-1-4 Autres stratégies de contrôle.....	28
II-2- Rhinotrachéite infectieuse :.....	29
II-2-1 -Signes Cliniques :.....	29
II-2-2- Traitement et prophylaxie :.....	29

## Sommaire

---

<b>II-2-3-Vaccination :</b> .....	<b>29</b>
<b>III- Maladies parasitaires :</b> .....	<b>30</b>
<b>III-1 L'aspergillose :</b> .....	<b>30</b>
<b>III-1-1 - Agent de la maladie et son pouvoir pathogène :</b> .....	<b>30</b>
<b>III-1-2 - Données épidémiologiques :</b> .....	<b>30</b>
<b>III-1-3- Diagnostic :</b> .....	<b>31</b>
<b>III-1-4 - Prévention et le contrôle de la maladie :</b> .....	<b>31</b>
 <b>Partie expérimentale</b>	
<b>I- Objectif :</b> .....	<b>32</b>
<b>II- Période et lieu de l'étude :</b> .....	<b>32</b>
<b>III-Matériel et méthodes :</b> .....	<b>32</b>
<b>IV-Résultats et discussion :</b> .....	<b>33</b>
<b>V-Discussion :</b> .....	<b>43</b>
 <b>Conclusion :</b> .....	 <b>45</b>
 <b>Recommandations</b>	
<b>Références bibliographique</b>	
<b>Annexes</b>	

## Liste des tableaux

- Tableau 01 : densités de logement recommandées pour les dindons.
- Tableau 02 : Besoins en chaleur du dindonneau chair durant la phase De démarrage.
- Tableau 03 : Besoins en chaleur durant la phase de croissance et de finition.
- Tableau 04 : Quantité de litière à prévoir par m<sup>2</sup> de surface.
- Tableau 05 : abaissement de la température perçue par les animaux en fonction de la vitesse de l'air
- Tableau 06 : L'expérience des vétérinaires praticiens.
- Tableau 07 : Maladies qui représentant un élément de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire.
- Tableau 08 : les conduites à tenir des vétérinaires face aux plus importantes maladies à tropisme respiratoire.
- Tableau 09 : Pratique des diagnostics cliniques et nécroptique.
- Tableau 10 : le recours des vétérinaires aux examens.
- Tableau 11 : la résolution des problèmes de virose par la vaccination.
- Tableau 12 : Les conduites à tenir pour gérer les risques des élevages.
- Tableau 13 : Les mesures biosécuritaires utilisées.
- Tableau 14 : le protocole vaccinal.
- Tableau 15 : L'efficacité du protocole vaccinal.
- Tableau 16 : Programme de désinfection et protocole de vaccination qu'il décide par clientèle.
- Tableau 17 : La langue durée d'élevage dindonneau de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires

## Liste des figures

- Figure 01 : L'expérience des vétérinaires praticiens.
- Figure 02 : Les conduites à tenir des vétérinaires face aux plus importantes maladies à tropisme respiratoire.
- Figure 03 : Pratique des diagnostics cliniques et nécroptique.
- Figure 04 : Le recours des vétérinaires aux examens complémentaires.
- Figure 05 : La résolution des problèmes de virose par la vaccination.
- Figure 06 : Les conduites à tenir pour gérer les risques des élevages.
- Figure 07 : Les mesures biosécuritaires utilisées.
- Figure 08 : Le protocole vaccinal.
- Figure 09 : L'efficacité du protocole vaccinal.
- Figure 10 : Programme de désinfection et protocole de vaccination qu'il décide par clientèle.
- Figure 11 : La longue durée d'élevage d'indonno de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires.

Liste des abréviations

- AMM** : autorisation de mise sur le marché
- APEC** : Escherichia coli pathogenes aviaires
- ARL** : agglutination rapide sur lame
- ATB** : antibiotique
- Bar** : une unité de mesure de pression
- C °** : degré Celsius
- CO2** : Dioxyde de carbone
- CRAC** : Conseil de recherche agro-alimentaire du Canada
- DA** : dinar algérien
- ELISA** : enzyme-linked immunosorbent assay
- F** : fusion proteins
- h** : heure
- HN** : hemagglutinin-neuraminidase
- IM** : intra-musculaire
- ITAVI** : Institut technique d'aviculture
- ITELV** : Institut Technique des Elevages
- j** : jour
- Kg** : kilogramme
- L** : litre

**Lux** : une unité de mesure de l'éclairement lumineux

**m** : mètre

**M.A.D.R** : Ministre de l'agriculture et de développement rurale

**M<sup>2</sup>** : mètre carré

**MG** : *Mycoplasma Gallisepticum*

**MM** : *Mycoplasma melaegridis*

**MN** : maladie de Newcastle

**MS** : *Mycoplasma synoviae*

**OAC** : Œufs à couvrir

**OIE** : Office international des épizooties

**ORT** : *Ornithobacterium Rhinotracheale*

**PCR** : polymerase chain reaction

**PPM** : Partie par million

**pv** : poids vif

**s** : seconde

**SC** : sous-cutané

## Introduction

Pour mettre en place des stratégies de protection et de préservation de l'intégrité respiratoire en élevage dinde, il est nécessaire de bien connaître et de comprendre leurs éléments et leurs facteurs de risques. Ces derniers sont quasi-présents là où les élevages dindes sont intensifs et industrialisés.

La perte de cette intégrité respiratoire, aboutie à l'installation d'un syndrome respiratoire dont les mécanismes et les étiologies sont très complexes.

Les lésions primaires observées dans ce cas, sont causées soit par des mycoplasmes, soit par des virus sauvages ou vaccinaux à tropisme respiratoire (Paramyxovirus, orthomyxovirus, et metapneumovirus), qui peuvent être associés au même temps à un mycoplasme.

Ces lésions sont le plus souvent aggravées par une surinfection d'une ou de plusieurs bactéries (Colibacilles, ornithobactères, pasteurelles, streptocoques ...).

Aussi, la mauvaise gestion des conditions de l'ambiance, entraîne le déclenchement et/ou l'aggravation du syndrome respiratoire, tel que : la température, l'hygrométrie, la ventilation, la densité, la vaccination...

D'autre part, le statut immunitaire et mycoplasmiq ue des poussins nouvellement introduits dans un élevage, ainsi que les types de vaccins utilisés, sont des éléments non négligeable dans la gestion des facteurs de risques. Ce qui constitue une fondation optimale dans la réussite de l'élevage en assurant l'intégrité respiratoire recherchée.

## Chapitre I : Connaissances et caractéristiques de la dinde

### I-Présentation de la dinde :

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

L'appellation dinde serait une abréviation du terme "poule d'Inde", donnée à l'oiseau lors de son introduction en France vers le 10<sup>ème</sup> siècle (Avignon, 1979). Par la suite, la dinde a été introduite dans l'ensemble du bassin méditerranéen, elle s'est rapidement adaptée au contexte climatique algérien du fait de certaines similitudes avec son berceau d'origine. (Periquet, 2007)

### II- La dinde au fil du temps :

#### II-1- 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'habitations datant du XIII<sup>ème</sup> siècle a permis de conclure que la dinde était probablement la plus importante source de chair animale de l'époque. (Dauzalt et al, 1971)

Elle est introduite en Europe par les conquistadores espagnols au 16<sup>ème</sup> siècle (Chaïb, 2010). Et ce n'est que vers 1935 qu'on découvre les qualités gustatives et la valeur nutritive de la dinde, et qu'on l'élève pour sa chair plutôt que pour la beauté de son plumage colorée. (Dauzalt et al, 1971).

#### II-2- Domestication :

On ne le sait pas toujours, mais *Meleagris Gallo-pavo* est une longue histoire qui débuta 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 leurs ragoûts.

Ces volatiles étaient particulièrement prisés par les Aztèques, qui en faisaient l'élevage et qui les servaient sur les tables royales. Appréciables pour leur chair, les dindes l'étaient aussi pour leurs beaux plumages dont se paraient les rois Mayas. Aussi, lorsque Christophe Colomb et Fernand Cortès 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 continent », ils y ont introduit ce grand et bel oiseau (Anonyme 01, 2013). Par la suite son élevage est étendu au tour du bassin méditerranéen, entre autre l'Algérie.

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

### III-Intérêt de l'élevage de la dinde :

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

Grâce à sa teneur exceptionnelle en protéines et en vitamines, la dinde est un aliment très nutritif. Elle 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 , Dubost , 2003).

## Chapitre II : Élevage de la dinde en Algérie

### II-1 Historique :

La dinde aurait été introduite en Algérie vers le 17<sup>ème</sup> siècle, grâce aux échanges commerciaux avec l'Europe. Elle se serait rapidement adaptée aux conditions climatiques locales, qui seraient proches de celles de sa région d'origine (Mexique et Etats-Unis), et aurait même développé des caractéristiques génétiques propres. Aujourd'hui, on considère les populations locales de dinde comme étant des animaux originaux. (M.A.D.R, 2011)

### II-2 Rapports d'importation :

Selon le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, l'importation de poussins dindes en Algérie en 2011 a atteint 42.500.000 poussins, avec un intervalle de prix variant entre 150 et 300 DA. Ainsi, l'importation des poussins de reproduction-dindes était estimée à 11.5.000 poussins, et les œufs à couver dinde étaient de l'ordre de 600.000 œufs.

### II-3 Effectif et capacité d'élevage de la dinde en Algérie :

Selon le Ministère de l'agriculture, l'effectif national de la dinde est en augmentation, bien qu'il a chuté dans les années quatre vingt. Entre 2005 et 2007, l'effectif a subi de forte fluctuation ; il était estimé à 1.805.700 sujets puis, en 2006, il a chuté à 1.294.000 sujets et, en 2007, il a poursuivi sa progression 1.551.300 sujets. En 2010, l'effectif était de 3.429.700 sujets et le nombre de bâtiments d'élevage a atteint le chiffre de 1.188, avec une prédominance dans la wilaya de Mila. En 2011, il a atteint 5.860.950 sujets et, la capacité globale instantanée, est de 2.510.700 sujets. (M.A.D.R, 2011)

## Chapitre III: Gestion des paramètres zootechniques

Le développement avicole continue son chemin jusqu'au jour où l'aviculture a connu de nouveaux progrès techniques, ainsi, le respect des densités d'élevages, le contrôle des conditions d'ambiance (Chauffage- Ventilation, Humidité - Programme lumineux), la qualité de la litière, l'application d'un programme alimentaire et l'application d'un programme de prophylaxie rigoureux, sont des paramètres qui doivent être modulés et maîtrisés tout au long de la phase d'élevage. L'environnement d'élevage doit permettre aux dindons d'exprimer leur potentiel génétique. Les facteurs qui limitent l'accès à l'aliment, comme la densité et la place à la gamelle vont freiner la croissance. Il est recommandé de ne pas dépasser une densité instantanée de 45 kg/m<sup>2</sup> à 10 semaines puis de 59 kg/m<sup>2</sup> à 20 semaines pour favoriser le développement des mâles. « Un chargement de 8 têtes par mètre carré à 10 semaines est défavorable au rendement. Si les volailles ont trop chaud, elles ne mangent pas. Elles auront moins d'accès à la « gamelle ». De même, il est déconseillé de retirer une ligne de mangeoires ou d'abreuvoirs après le retrait des mâles.

**I- Elevage:** On distingue 03 phases:

### **I-1-Phase de démarrage (0 à 4 semaines) :**

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

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

### **I-2- Phase de croissance (5 à 12 semaines) :**

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

- Vérifier les abreuvoirs : ils doivent être nettoyés et désinfectés, au moins une fois par jour.
- Vérifier les nourrisseurs, enlevez l'aliment moisi et/ou compacté, le niveau de l'aliment dans les assiettes doit être suffisant pour permettre aux sujets de s'alimenter sans gaspillage.
- Périodiquement, des autopsies doivent être pratiquées et la mortalité examinée. Établissez un enregistrement de la mortalité.
- Trier et éliminer les sujets en mauvaise santé.
- Gérer minutieusement la ventilation, en réglant les ventilateurs ou les rideaux pour maintenir une bonne qualité d'air et, en tenant la poussière et l'ammoniac à un niveau minimal.
- Retirer la litière durcie et croûtée à l'aide d'une fourche, la litière humide devra être enlevée et remplacée par une litière sèche (**Aviagen, 2008**).

### **I-3- Phase de finition (13 à 16 semaines) :**

Augmenter au fur et à mesure le nombre des abreuvoirs, mangeoires en tenant compte de l'effectif final (**ITELV, 2012**). Et distribuer une alimentation granulée (aliment de finition).

Mise à jeun en élevage (temps entre l'arrêt d'alimentation et le départ à l'abattoir) :

- 1 à 2 h pour les femelles.
- 4 h pour les mâles (**Guerin, 2008**)

## **II -Bâtiment :**

Un bâtiment, en plus de ses caractéristiques intrinsèques, doit assurer tous les paramètres d'ambiance :

### **II-1-L'implantation :**

Les bâtiments d'élevage, 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, les sujets d'un jour, et charger les sujets prêts pour le marché. Avant la mise en chantier, il faut communiquer avec les autorités compétentes pour s'informer des règlements qui touchent le zonage, l'environnement et la salubrité. (**Jansen, 1991**)

- Le bâtiment doit être à distance des locaux qui provoquent le stress (route, aéroport, usine...).
- La distance entre deux bâtiments doit dépasser les 20 mètres.
- Le bâtiment doit être à l'abri du vent dominant.

## II-2-L'isolation :

L'isolation du bâtiment doit tendre à rendre l'ambiance à l'intérieur de celui-ci la plus indépendante possible des conditions climatiques extérieures :

- Limiter le refroidissement en hiver.
- Limiter les entrées de chaleur au travers des parois en été.
- Limiter les écarts de température entre l'ambiance et le matériau pour éviter la condensation.

Il existe deux types de bâtiments d'élevage :

- **Bâtiment obscur :**

C'est un bâtiment qui ne doit pas avoir une intensité de lumière extérieure de plus de 0.5Lux. 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).

- **Bâtiment clair :**

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

## III- Paramètres d'ambiances:

La maîtrise de l'ambiance, c'est la recherche du meilleur compromis en tenant compte :

- Des conditions climatiques extérieures du moment.
- Des caractéristiques de la population du bâtiment (âge, densité, espèce...)
- Des coûts énergétiques (ventilation ou chauffage).

L'ambiance du bâtiment se caractérise par :

- La température.
- l'hygrométrie.
- La vitesse de l'air et sa circulation.
- La teneur en gaz (ammoniac, oxygène, gaz carbonique).
- La teneur en poussière.
- La charge microbienne.

En élevage industriel, ces différents paramètres agissent rarement individuellement ; c'est une association négative de plusieurs d'entre eux qui a créé les déséquilibres.

Des associations négatives de différents paramètres de l'ambiance créent des déséquilibres rapides et graves.

Une ambiance mal maîtrisée se traduit par :

- Des litières humides.
- Des écarts de températures.
- Des chocs thermiques.
- Des excès d'ammoniac et d'humidité.
- Des renouvellements d'air insuffisants.

### III-1- Densité:

En raison de, la diversité de pratique d'élevage et de différentes catégories de dindons élevés, les densités de logements recommandées ci-après devraient être considérées comme des lignes directrices. On peut s'écarter de ces lignes directrices selon les programmes d'élevages, le matériel d'alimentation et d'abreuvement, les systèmes de ventilation, les programmes d'éclairage, les litières, le poids du marché final et les races de dindons (CRAC,2003) .

Au-delà du nombre de sujets par m<sup>2</sup>, c'est le poids d'animaux qu'il faut prendre en compte, car il déterminera la quantité de déjections sur la litière et le dégagement de vapeur d'eau et de CO<sub>2</sub>. Les normes de densité d'élevage au m<sup>2</sup> sont précises, mais des travaux scientifiques récents ont montré la valeur toute relative de cette densité : la tenue de la litière et de la qualité de l'ambiance, c'est-à-dire l'adaptation des systèmes d'élevage, compte au moins au tant que la densité proprement dite.

**Tableau : densités de logement recommandées pour les dindons (CRAC, 2003).**

Catégorie	m <sup>2</sup> /dindon	Kg /m <sup>2</sup>
Dindons légers	0 .28m <sup>2</sup> a 0.37m <sup>2</sup>	35kg /m <sup>2</sup>
Dindons lourds	0.37m <sup>2</sup>	35.8kg /m <sup>2</sup>

Les surfaces ou densités réelles allouées devraient être déterminées en fonction des variables indiqués ci-dessus et de l'étape de croissance du dindon .Dans tous les cas, les dindons élevés en bâtiments clos doivent avoir suffisamment d'espace pour pouvoir se tenir debout normalement ; tourner et déployer leur ailes sans difficulté. Il est recommandé d'allouer de l'espace supplémentaire pendant les journées chaudes de l'été (CRAC,2003) .

Pendant les périodes chaudes de l'année, il faut réduire les densités de 20% au moins, cette diminution des densités permet de diminuer la production de chaleur par les animaux et par la litière,

elle permet aussi une meilleure circulation des animaux pour la recherche de zones plus aérées et pour plus d'accès aux abreuvoirs.

### III-2- Température:

C'est le facteur qui possède la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur les performances, en effet un dindonneau qui a froid au démarrage, a peu de chance de faire un dindon (ITAVI .1996) .La conduite de chauffage est présentée dans le tableau suivant :

**Tableau : Besoins en chaleur du dindonneau chair durant la phase De démarrage (ITELV .2012).**

Age en jours	Température à l'aplomb du radiant en (c)	Température de consigne au thermostat(c)
1 <sup>er</sup> au 4 <sup>ème</sup> jours	42	37
5 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> j	40	35
9 <sup>ème</sup> au 12 <sup>ème</sup> j	38	33
13 <sup>ème</sup> au 16 <sup>ème</sup> j	36	31
17 <sup>ème</sup> au 20 <sup>ème</sup> j	34	29
21 <sup>ème</sup> au 24 <sup>ème</sup> j	32	27
25 <sup>ème</sup> au 28 <sup>ème</sup> j	30	25

**Tableau : Besoins en chaleur durant la phase de croissance et de finition(Guérin ,2008)**

Age	Chauffage localisé		Chauffage
	Sous radiant	Zone de vie	
5 <sup>ème</sup> semaine	32	22	26_27
6 <sup>ème</sup> semaine	28_30	20	25_26
7 <sup>ème</sup> semaine	23_24		23_24
8 <sup>ème</sup> semaine	22_23		22_23
9 <sup>ème</sup> semaine	21_22		21_22
10 <sup>ème</sup> semaine	20_21		20_21
11_13 <sup>ème</sup> semaine	18_19		18_19
14_15 <sup>ème</sup> semaine	17_18		17_18

**Remarque :** Il existe des notions essentielles concernant la température :

- Limiter l'écart de température entre l'ambiance et l'élevage pour éviter la condensation.
- Le bâtiment doit être chauffé entre 36 à 48 heures avant l'arrivée des poussins.
- L'augmentation de la température ambiante, entraîne l'augmentation de température de l'eau ce qui conduit à la multiplication microbienne, surtout à la sphère respiratoire.
- Vérifier l'exactitude des thermomètres en les plaçant dans l'eau et dont la température est indiquée par un thermomètre médicale (ITAVI.2009).

**III-3- Hygrométrie:**

L'hygrométrie doit se stabiliser en dessous de 60% les premiers jours. Au cours de l'élevage ; elle doit se situer entre 60 et 70% (ITELV .2012)

**III-4- La litière:**

L'utilisation de paille broyée au démarrage avec un rajout de copeaux de bois durant l'élevage ; donne des résultats satisfaisants; la paille sera non moisie et broyée à l'extérieur du poulailler, car les poussières véhiculent l'aspergillose.

**Tableau : Quantité de litière à prévoir par m<sup>2</sup> de surface (ITELV/2012)**

Type de litière	Démarrage	Elevage
Paille hachée	8 kg	10 à11 kg
Paille hachée puis copeaux de bois	8à10 kg de paille	2 à 5kg de copeaux
Paille hachée + copeaux de bois	5 kg de paille +5 KG DE COPEAUX	2 à 5 kg de copeaux
Uniquement des copeaux de bois	7 à 8 kg	2à5kg

**III-4- Ventilation:**

La ventilation joue un rôle très important dans les régions chaudes, puisque en plus de son rôle dans l'approvisionnement des animaux en oxygène, l'élimination du gaz carbonique, des gaz nocifs produits par la litière, des poussières et de l'eau, elle contribue à l'élimination des calories excédentaires. ( BOUZOUAIA,2002)

Il existe :

#### III-4-1- Ventilation naturelle:

Elle ne fait appel à aucun moyen mécanique, les mouvements de l'air, sont dus aux surpressions et dépressions causées par le vent et qui s'exercent sur le bâtiment, ainsi qu'à la convection thermique naturelle des masses gazeuses de températures différentes : l'air admis en partie basse du bâtiment se réchauffe, sa masse volumique diminue et il s'élève dans le bâtiment pour s'échapper par des ouvertures placées au niveau du toit : lanterneau ou cheminées. (Moncef BOUZOUAIA,2002)

Les débits obtenus dépendent de :

- la vitesse de l'air.
- le gradient de température entre l'intérieur et l'extérieur du bâtiment.
- la hauteur et de la surfaces des sorties d'air.

Malgré des avantages économiques évident, la ventilation naturelle présente de nombreux inconvénients :

- Elle ne permet pas la réalisation des bâtiments réellement obscurs.
- Elle est souvent insuffisante par temps chaud, malgré la mise au point de systèmes de réglage automatique qui améliorent l'efficacité et le rendement.

#### III-4-2- Ventilation dynamique:

L'air est extrait ou pulsé dans le bâtiment par des ventilations à débits théoriques connus. Généralement réglables et commandés soit manuellement soit automatiquement.

La puissance totale des ventilateurs installés dans un bâtiment exprimée en m<sup>3</sup>/heure/kg, doit être calculée en tenant compte de la charge animale maximale et des températures les plus élevées enregistrées dans la région. (Moncef BOUZOUAIA,2002)

Vitesse de l'air (m/s)	0.10	0.25	0.50	1.25
Effet refroidissement(c)	0	0.55	1.60	3.30

**Tableau02 : abaissement de la température perçue par les animaux en fonction de la vitesse de l'air.**

### III-4-3- Ventilations additionnelles

Différents types de ventilations additionnelles peuvent être installés dans les bâtiments pour, améliorer la circulation de l'air, augmenter les pertes de chaleur, améliorer le confort des animaux et donc leur production. (Moncef BOUZOUAIA, 2002)

Les mouvements d'air créés augmentent les pertes par convection de l'animale, et la température ambiante perçue par les animaux diminue (tab 02).

Différents systèmes de ventilations additionnelles peuvent être utilisés :

- **Ventilateurs soufflants**

Les ventilateurs sont placés verticalement dans le bâtiment et donnent un flux d'air horizontal.

Ce genre d'installation présente de nombreux inconvénients, ils émettent un flux libre qui se dissipe rapidement, la plupart sont basés sur l'humidification de l'air admis dans le bâtiment, l'air est refroidi par un échange de sa chaleur sensible contre les chaleurs latente d'évaporation de l'eau. Ces différentes méthodes voient leur efficacité diminuer dans les climats ou pendant les saisons où l'humidité est élevée.

- **Brumisation ou nébulisation**

En fonction de la pression développée on peut distinguer:

La nébulisation dont la pression est de 2 à 3 bars ; qui donne des gouttelettes d'un diamètre de l'ordre du millimètre (pluie fine), l'efficacité de refroidissement est de 5 à 15 %.

### III-5- L'ammoniac:

L'ammoniac est un gaz détectable à l'odeur à partir de 5ppm, il est irritant pour les yeux et l'appareil respiratoire de l'homme à partir de 10 à 20 ppm selon les individus, alors qu'il a des conséquences respiratoires pour les volailles à partir de 15 ppm, autant dire qu'il n'est pas toujours détecté, c'est le cas de certains éleveurs qui se sont habitués à son odeur et qui sont moins sensibles à ses actes irritants ; et donc sont plus tolérants au risque de compromettre la santé des volailles qu'ils élèvent. ( Villate ,2011)

- L'ammoniac augmente la production de mucus trachéal.
- paralyse son activité ciliaire vibratoire, à une action cytotoxique.
- Il augmente la sensibilité des volailles aux pathologies respiratoires.
- le premier signe clinique visible est une conjonctivite.
- Il a été mis en évidence des baisses de consommation des volailles, à partir de 50 ppm.

L'ammoniac est produit dans la litière à partir des urates, sous l'action des bactéries uricolytiques, ces bactéries se multiplient d'autant plus que la litière est humide, chaude et que son ph est élevé. L'humidité de la litière (une hygrométrie de la litière de plus de 30% favorise les fermentations ammoniacales) est en relation avec la densité d'animaux.

Le manque de renouvellement et la vitesse d'air, de chauffage, le gaspillage du système d'abreuvement et éventuellement la condensation sur des parois froides mal isolées qui ruisselle ensuite sur la litière.

L'augmentation de ph (un ph entre 7.8 et 8.8) favorise des fermentations ammoniacales, et est en relation avec l'augmentation de la quantité d'azote dans la litière. Les fermentations aérobies de surface sont productrices d'ammoniac, alors que les fermentations anaérobies plus profondes de la litière produisent du méthane, du dioxyde de carbone et du dioxyde de soufre. De ce fait ; toute activité de grattage des volailles qui aère la litière peut, quand les autres conditions sont réunies, favoriser la production d'ammoniac.

La ventilation est la solution majeure pour évacuer l'ammoniac, il faut savoir en effet, que les besoins de renouvellement d'air pour apporter suffisamment d'oxygène dans un bâtiment d'élevage de volailles, sont en moyen de 0.1 à 0.3 m<sup>3</sup> par kilo de poids vif et par heure (kg pv/h), alors que pour éliminer le dioxyde et monoxyde de carbone, ils sont en hiver de 0.4 à 0.8 m<sup>3</sup>/kg pv/h, et enfin de 1 à 1.5 m<sup>3</sup>/kg pv/h pour évacuer l'ammoniac.

- On voit donc que, ce n'est pas l'apport d'oxygène qui est le facteur limitant (besoins : 3.5 m<sup>3</sup>/kgpv/h).

- L'entretien de la litière et notamment les rajouts de litière en cours d'élevage, sont également un facteur de maîtrise de la production d'ammoniac, puisqu' ils contribuent dans la baisse de l'humidité.

### III-5-1- Conséquences respiratoires:

- Aérosacculite.
- Coryza, trachéite, bronchopneumonie.
- Inflammation des séreuses thoracique et abdominales (péricardite, péritonite, endocardite)
- Inflammation des bourses séreuses : arthrites, synovites.

Tout ce cortège inflammatoire chronique qui évolue sur de longs jours, traduit l'installation d'une maladie respiratoire chronique. ( Villate ,2011)

## I- Les maladies bactériennes :

### I-1-la colibacillose respiratoire chez la dinde :

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC), est une maladie qui affecte les Gallinacées (poule et dinde), et qui engendre des manifestations cliniques et, des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et l'individu lui-même, la virulence de la bactérie, la localisation de l'infection... La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par des souches APEC. (Brnes et al, 2003).

#### I-1-1 Etude épidémiologique :

Le réservoir le plus important, est le tractus digestif des volailles, ou 10 à 15 % de ses germes appartiennent à des stéréotypes potentiellement pathogènes (APEC). Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines d'âge. Il existe des variations selon les régions géographiques, mais les stéréotypes les plus fréquemment associées sont : O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>35</sub> et O<sub>78</sub>. Des études récentes ont montré que les sérogroupes O<sub>78</sub> (52%) et O<sub>1</sub> (6%) sont les plus fréquemment rencontrés et les plus pathogènes.

#### I-1-2 Facteurs prédisposant :

La dinde est une espèce extrêmement sensible à *E. Coli* (Guerin, 2008). Les formes les plus communes de colibacillose surviennent entre 3 et 12 semaines d'âge (à cause du système immunitaire immature), il semble que les mâles soient les plus sensibles à la maladie que les femelles. Plusieurs affections débilitantes, intercurrentes sont prédisposantes à cette maladie (parasitoses et carences nutritionnelles).

#### I-1-3 Facteurs favorisant :

Plusieurs, sont des agents biologiques (virus et bactéries) susceptibles de favoriser les infections par les souches (APEC) chez les dindonneaux d'élevages avicoles modernes, à savoir les virus de la maladie de Newcastle et de la rhinotracheite infectieuse, les mycoplasmes et les *ornithobacterium rhinotrachealis*. (Stordeur et Mainil, 2002).

D'autres circonstances liées aux maladies intercurrentes immunodépressives et aux intoxications chroniques (Mycotoxicoles), entraînant des immunodépressions plus ou moins durables, ainsi que d'autres facteurs liés à la virulence de la bactérie (APEC), jouent un rôle important et déterminant dans le processus pathogénique (vis-à-vis l'hôte) de cette maladie. L'ambiance dans le bâtiment d'élevage, participe activement dans l'installation de la colibacillose respiratoire des dindonneaux ; des taux trop élevés en ammoniac, en poussière et en CO<sub>2</sub> favorisent une colibacillose respiratoire.

#### I-1-4 La pathogénie :

La voie d'entrée de l'agent pathogène, est le tractus respiratoire, par inhalation des particules de poussière contaminées par des *E. Coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains, qui constituent une source (réservoir) importante de contamination en élevage. (Gyles, 2001). Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieure (Sinus et trachée), les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons, et selon la situation, la bactérie atteint le cœur, le foie et la rate.

La colibacillose respiratoire, est l'expression principale de cette maladie qui affecte les dindonneaux, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30% essentiellement entre 4 et 9 semaines d'âge. La contamination se fait par voie respiratoire et, est secondaire à une Mycoplasmes, une ornithobacteriose, une virose à tropisme respiratoire (Newcastle, rhinotracheite), ou un événement immunosuppressive (Maladie de Marek, mycotoxicoses), une vaccination accidentellement immunodépressive, une surdensité des animaux dans l'élevage, ou une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (ammoniac, CO<sub>2</sub>, poussière) (Nakamura, 1992).

#### I-1-7 Traitement :

Dans la mesure du possible, il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné. L'utilisation des antibiotiques actifs contre les Gram négatifs, apporte une nette amélioration de l'état de santé des volailles, sans que la guérison totale soit installée. Il vaut mieux avoir recours aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide : les fluoroquinolones de la troisième génération, les betalactamines, les tétracyclines (cyclines de la deuxième génération) en absence de phénomènes de l'antibio-résistance, se sont des molécules fortement indiquées.

Dans le cas des antibiotiques très actifs contre les colibacilles, et qui ne passent pas la barrière intestinale, sont inactifs par voie orale (Colistine, Spectinomycine), leur prescription est devenue de plus en plus d'usage courant, il suffira d'éviter une éventuelle toxicité de ces molécules. (Guerin, 2008)

#### I-1-8 La prophylaxie :

##### I-1-8-1 La prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire vise à éviter et contrôler la contamination des espaces liés aux aires de vies de la dinde (environnement), par les vecteurs éventuels de cette bactérie (animés et inanimés).

Les contrôles des contaminations des OAC par fumigation dans les 2 heures qui suivent la ponte et, par élimination des OAC de mauvaises qualités (œufs pondus au sol, œufs souillés...) ; une bonne gestion d'hygiène et des mesures bio-sécuritaires en élevage des reproductrices, lors du

ramassage de la collecte, du transport, et aux différentes étapes d'accoupages (salle de stockage, incubateur, éclosoir, salle de tri des poussins.) forment l'oligiste décisif pour la qualité microbiologique des poussins dinde.

Le contrôle du statut mycoplasmique des dindonneaux d'un jour d'âge, une bonne gestion de la teneur en ammoniac, en poussière et, en CO<sub>2</sub> de l'air à l'intérieur du bâtiment et, le respect des paramètres d'ambiance (l'humidité, la ventilation et, le brassage d'air surtout), aide à préserver l'intégrité de l'appareil respiratoire au démarrage surtout et aux autres stades de l'élevage. Le respect du principe du tout plein-tout vide « all-in, all-out », qui accompagne un bon nettoyage et désinfection raisonnablement fait le vide sanitaire, aide à retarder les infections colibacillaires précoces.

Les rongeurs commensaux aux volailles, sont des réservoirs de colibacilles pathogènes et doivent être systématiquement combattus, de la même façon les insectes volants et rampants sont des hôtes virtuels contre lesquels il faut lutter.

La qualité microbiologique de l'eau de boisson est primordiale, pour empêcher la contamination des oiseaux d'élevage, des bâtiments surtout dans les abreuvoirs, elle doit toujours rester propre et potable. (Guerin, 2008)

### **I-1-8-2 La prophylaxie médicale :**

Elle repose sur la vaccination ; en élevage dinde on utilise des vaccins chez les reproductrices, pour permettre un passage de l'immunité passive (via le vitellus) pour les poussins, contre la colibacillose responsable de la pathologie. L'utilisation des autovaccins inactivés incluant la souche isolée dans l'élevage concernée, s'est montrée efficace et souvent incontournable nécessaire dans la prévention des colibacilloses, voire en thérapeutique. (Guerin, 2008)

### **I-2-La Riemerellose :**

C'est une maladie infectieuse qui touche les palmipèdes et parfois les gallinacés, due à *Riemerella anatipestifer* qui se traduit par des lésions congestives, et une inflammation séro-fibrineuse des séreuses (Maladie des sérosités). Cette maladie touche surtout les jeunes oiseaux de 1 à 8 semaines d'âge.

*Riemerella anatipestifer* est une bactérie a GRAM (-), non sporulée, immobile, de taille et forme variable (0.2 - 0.4 micron de large sur 1.5 - 2 micron de long). (Didier Villate,2011)

On connaît à ce jour 15 sérotypes dont le sérotype A qui contamine les élevages.

#### **I-2-1 La transmission :**

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, « maladie des barbillons »

En anglais : pasteurellosis, fowl cholera. . (Guerin, 2008)

### I-3-1 Epidémiologie :

De nombreuses espèces d'oiseaux sont sensibles à *P. multocida*. On rencontre surtout la maladie chez la dinde et les palmipèdes qui sont plus sensible que les autres volailles de l'élevage. L'homme peut être accidentellement contaminé par une lésion cutanée. C'est une affection des oiseaux adultes ou jeunes adultes, mais la maladie peut apparaître dès la 4<sup>ème</sup> semaine. Les reproducteurs sont plus fréquemment atteints. Il existe de nombreux porteurs sains parmi l'avifaune sauvage.

De nombreux facteurs favorisent l'apparition et le développement de l'infection dans un élevage. Les facteurs environnementaux sont prépondérants, surtout le froid. La pasteurellose est plus souvent rencontrée en automne et en hiver, elle persiste longtemps et facilement dans des sols frais et humides. Le stress, comme le dégriffage, le débecquage, les vaccinations, la mise en gavage, sont aussi très favorisants.

La transmission est horizontale, surtout directe. Il ne semble pas exister de transmission verticale.

Les réservoirs de *P. multocida* peuvent être des oiseaux de l'élevage infecté (porteurs chroniques ou survivants), ou des oiseaux sauvages pénétrant dans l'élevage, on suspecte aussi les rats, les cochons et les mammifères domestiques. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales et conjonctivales. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminantes.

La bactérie se multiplie facilement dans les cadavres, sa voie de pénétration est principalement aérienne, mais les voies orale, conjonctivale et cutanée sont possibles. (Carpenter.T.E, 1989)

*NB : il faut être prudent sur la relation temporelle entre, la contamination (au sens microbiologique) et l'apparition d'une pasteurellose clinique. La maladie s'exprime souvent après une période de portage asymptomatique, à la faveur d'un facteur déclenchant.*

### I-3-2 Diagnostic

#### I-3-2-1 Diagnostic clinique

Difficile, on peut le suspecter quand une mortalité forte et subite atteint plusieurs dindes dans un élevage.

L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation, même lors de l'observation de piquetés sur le foie associés aux lésions cardiaques et intestinales. (BABA.T, 1984)

#### I-3-2-2 Diagnostic différentiel :

Concerne de nombreuses affections. Il faut différencier la pasteurellose de, l'influenza aviaire hautement pathogène, la maladie de Newcastle, les salmonelloses aviaires, la rhinotrachéite infectieuse (infection à métapneumovirus) et le rouget du dindon, ainsi que toutes les affections respiratoires.

### I-3-2-3 diagnostic de laboratoire

On isole *P. multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques.

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale. (BABA.T, 1984)

### I-3-3 la prévention et le contrôle de la maladie

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et, trop tardif lors de formes suraiguës.

On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associé à des vitamines (A, B et C). On utilisera principalement les quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les céphalosporines (ceftiofur), la spectinomycine, l'amoxicilline (20 mg/kg PV), les tétracyclines (doxycycline). Le traitement est appliqué pendant au moins 5 jours, et doit être adapté selon les résultats de l'antibiogramme.

La prophylaxie sanitaire est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* (oiseaux malades ou convalescents, rats, autres oiseaux,...), à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âge. Des mesures bio-sécuritaires, hygiéniques peuvent limiter la propagation de cette maladie. (BABA.T, 1984)

La prophylaxie médicale consiste en la chimio-prévention et/ou la vaccination.

- La chimio-prévention peut être conseillée dans les élevages atteints de manière récurrente.
- La vaccination repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactif. On peut utiliser des vaccins commerciaux comprenant les valences les plus répandues, ou des autovaccins. On pratique un protocole classique de vaccination, en utilisant des vaccins à agent inactif et à adjuvant huileux.

Le protocole classique comprend une injection en primo-vaccination à l'âge de 3 à 6 semaines, suivi d'un rappel à l'âge de 7 à 10 semaines. Chez les reproducteurs, un rappel est effectué tous les 4 à 6 mois.

Le recours aux autovaccins, nécessite une grande rigueur dans l'isolement de la souche qui sera le support de fabrication du vaccin, pour s'assurer de sa pertinence, la ou les souche(s) support de l'autovaccin doivent être régulièrement réactualisée(s).

#### **I-4 Infections à *Ornithobacterium Rhinotracheale* :**

*Ornithobacterium rhinotracheale* est un bacille a GRAM (-), de la famille des PASTEURELLACEAE, il y a 18 sérotypes de pathogénie très variable, le type A est le plus fréquent. La pathogénie de la bactérie est très dépendante des facteurs environnementaux, elle intervient souvent en complication d'autres infections bactériennes ou virales, elle est sensible aux désinfectants usuels. La bactérie n'est pas hémolytique, elle tolère des conditions aérobiques et anaérobiques sur différents gels d'agarose. L'ORT n'est pas une zoonose. (Dominique Balloy,2011)

##### **I-4-1 Etude épidémiologique :**

La transmission de cette maladie est horizontale par les airs, mais aussi verticale par l'œuf. La maladie est à distribution mondiale.

Les hôtes principaux sont les dindes et les poules mais, aussi plusieurs espèces sont sensibles. Les sujets adultes présentent souvent une forme plus sévère.

Chez la dinde, les troubles respiratoires peuvent apparaître dès la 4ème semaine. Ils sont alors en détresse respiratoire, et présente une toux grasse, un éternement, de l'exsudat nasal et une sinusite. Sur les sujets de 10 à 12 semaines d'âge, l'ORT est plutôt isolé dans des cas de ténosynovite, les dindonneaux ne bougent plus, et présentent des articulations tibio-métatarsiennes gonflées, avec un retard de croissance sévère et une mortalité élevée.

Sur le plan nécrotique on constate : au niveau de l'appareil respiratoire, des sinusites, des trachéites avec forte production de mucus, des pneumonies œdémateuses souvent unilatérales et, des aérosacculites avec exsudat muqueux. On peut aussi observer une splénomégalie de l'arthrite, de l'ostéite et de l'ostéomyélite.

Lors de la nécropsie, on observe souvent une aérosacculite, une pneumonie et parfois, des lésions dans tout le système respiratoire, au niveau de l'appareil locomoteur, une dégénération des muscles et des tendons, Ténosynovites avec gonflement bilatérale de l'articulation tibio-tarso-métatarsienne et un écoulement séreux puis séropurulent à l'ouverture.

##### **I-4-2 Le diagnostic :**

Le diagnostic de certitude est établi grâce au diagnostic de laboratoire. (Dominique Balloy,2011)

- On utilise la bactériologie, l'ORT est isolé et cultivé à partir de la trachée, des poumons et d'autres organes
- La PCR, l'immuno-histochimie et l'immunofluorescence peuvent être utilisées.
- Le sérotype peut être déterminé en utilisant la précipitation sur gel d'agarose.
- L'ELISA et l'agglutination du sérum peuvent détecter les anticorps contre l'ORT.

#### I-4-3 Le contrôle de la maladie :

Le contrôle de cette maladie passe généralement par l'application des mesures hygiéniques, sanitaires, zootechnique et médicale.

#### I-4-4 Prévention sanitaire et médicale (le contrôle) :

Le traitement sera d'autant plus efficace que le diagnostic aura été précoce. La sensibilité d'ORT aux antibiotiques est variable, il n'existe aucun traitement spécifique.

Des protocoles simples tel que : l'amoxicilline, la spectinomycine, la tylocine et la titimiconise. Ou protocole combinés : tiamuline, l'oxytétracycline...

L'antibiogramme est nécessaire ; Le traitement doit être maintenu au moins 4 jours. Attention au traitement des formes articulaire. Des traitements métaphylactique sont à envisager lors des périodes de risque, surtout en élevages de reproduction, vue le danger de la transmission verticale de la maladie.

Des vaccins sont en train d'être développés, et des épreuves expérimentales suggèrent que la méthode la plus efficace serait une vaccination des reproducteurs avec une bactérie, et de leurs poussins avec un vaccin vivant à l'âge de 2 à 3 semaines. La vaccination des dindes de chaires avec un vaccin autogénique inactivé, adjuvante par l'huile, a permis de réduire les épidémies d'infection par l'ORT. Les autovaccins sont déjà utilisés en France dans les élevages avicole. La contagiosité de l'agent rend évidemment nécessaire le respect des règles d'hygiène ; un protocole rigoureux de nettoyage désinfectant entre 2 bandes successives, et le respect des principes des biosécurités surtout, en cas d'élevage de plusieurs bandes sur un même site. Par ailleurs, il faut insister sur la maîtrise des facteurs d'ambiance qui jouent un rôle décisif dans le déclenchement des épisodes cliniques. Ainsi, il a été constaté qu'une bonne ventilation associée a un convenable brassage d'air, diminue considérablement le risque de cette maladie.

La prise en considération des mesures d'hygiènes liées a la qualité des poussins, l'hygiène alimentaire, la désinfection rationnelle, et la bande unique « all-in, all-out », participe efficacement dans la prévention de ces infections. (Dominique Balloy,2011)

## I-5 Les mycoplasmes chez la dinde :

Les Mycoplasmoses aviaires occupent une place très importante, par son incidence et sa distribution mondiale, et est à l'origine de lourde perte économique, pour la filière avicole, notamment en espèce dinde, par sa haute sensibilité, sa réceptivité aux agents étiologiques – les mycoplasmes- et par la longue durée de vie des dindes en élevage. (Yoder et al, 1977).

Les mycoplasmes sont des microorganismes appartenant à la classe des mollicutes, constituée de 98 genres, dont 5 présentant un intérêt vétérinaire, incluant : *Mycoplasma Gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synoviae* (MS), *Mycoplasma meleagridis* (MM) et, *Mycoplasma Iowae*, pathogène pour les volailles. La mycoplasmosse aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, et résulte par l'infection des dindes et les poulets par les mycoplasmes pathogènes, associée ou non à d'autres agents pathogènes. Elle est favorisée par un certains nombres de facteur liées aux mauvaises conditions d'ambiance, aux stress divers de l'élevage industriel et, à la qualité des poussins d'un jour d'âge (le statut Mycoplasmique). Les pertes économiques qu'occasionne l'infection mycoplasmique sont considérables. Les mycoplasmoses cliniques sont responsables de 1 à 7 % de la mortalité en élevage dindonneaux chair, le rendement en viande est diminuée de 5 à 7 %, en comparaison avec des élevages indemnes de mycoplasmoses ; généralement ces pertes sont liées à la mortalité, le retard de croissance, l'augmentation de l'indice de consommation et, les saisies à l'abattoir ; à tout ça s'ajoute les dépenses des thérapeutiques souvent lourdes par rapport aux résultats obtenus.

Les dindes abritent plusieurs espèces de mycoplasmes, dont les plus pathogènes sont :

- *Mycoplasma gallisepticum*, responsable de la sinusite infectieuse de la dinde.
- *Mycoplasma synoviae*, responsable de la synovite infectieuse chez plusieurs espèces aviaires.
- *Mycoplasma meleagridis*
- *Mycoplasma Iowae*.

### I-5-1 Épidémiologie :

Les paramètres d'ambiance liés directement aux bien être des dindonneaux d'élevage moderne, surtout en relation avec l'intégrité respiratoire concernent essentiellement : la température, l'hygrométrie et, la teneur en poussières et en gaz nocifs dans l'atmosphère des bâtiments (ammoniac, CO<sub>2</sub>...) ; Ces paramètres ont tous des interactions importantes avec les agents infectieux pathogènes, qui provoque le syndrome respiratoire. Les poussières de l'air, augmentent la sévérité des lésions des sacs aériens, provoquées par *M. meleagridis* chez les dindonneaux. Les pannes de ventilation sont souvent incriminées lors d'apparition soudaine d'un syndrome respiratoire chez la dinde. Les manipulations des oiseaux, participent efficacement dans l'apparition des syndromes respiratoires mycoplasmiques (vaccinations, débectage, transferts.....).

Les oiseaux maintenus à des basses températures (7 à 10°C), étaient susceptibles aux aerosacculites provoquées par *M. synoviae*, que ceux maintenus à des températures plus élevées (24 à 29°C). (Yoder et al, 1977).

Le mode de transmission directe, verticale, transovarienne par contamination de l'oviducte à partir des sacs aériens, est observé pour les principaux mycoplasmes pathogènes, surtout celles liées aux *M. meleagridis* et *M. iwoae*. La contamination des œufs embryonnés résulte essentiellement de la contiguïté de l'ovaire et, les sacs ariens contaminés observés pour la maladie liée à *M. synoviae* et *M. gallisepticum*. En cas de contamination des spermes, ou la manipulation lors de l'insémination artificielle chez les reproducteurs, l'infection pourra être transmise (Kempf, 1997).

La transmission directe horizontale (pour *M. gallisepticum*, et *M. synoviae*) résulte essentiellement du contact direct entre les dindes. Cette contamination est faite par voies respiratoires (aérosols respiratoires), et/ou conjonctivale lors de la phase aigue de la maladie.

La transmission peut également se produire par contact indirecte. Les mycoplasmes pouvant persister plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (Marois, 2000). Une transmission horizontale de *M. melaegridis* et de *M. Iwoae* peut avoir lieu lors de l'éclosion, car elles peuvent être excrétées dans le méconium des poussins (Bradbury, J.M. & Howell, L.J., 1975). Les insectes volants et rampants, l'homme, les oiseaux sauvages, le matériel d'élevage, la poussière ... participent fortement dans la transmission des mycoplasmes pathogènes vers un élevage indemne.

### I-5-2 Contrôle des mycoplasmes aviaires:

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent les mesures d'ordre hygiéniques et biosécuritaires, en renforçant ainsi les barrières sanitaires, l'amélioration de l'hygiène et, un dépistage régulier des troupeaux de reproduction. Les moyens de contrôles utilisés à limiter les conséquences économiques de la maladie ; les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. meleagridis* sont basés sur le maintien des troupeaux de reproduction et de sélection indemnes (directive 90/539/EEC). Les contrôles sérologiques (ARL), bactériologiques (cultures), et PCR sont réalisés lors de mise en place des troupeaux, puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination au cours de l'élevage. (Kempf, 1997).

Les techniques de contrôle sanitaire employées doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement des poulaillers (Marois, 2000). Des barrières sanitaires très strictes doivent être mise en place, les opérations de désinfection, du vide sanitaire, les mesures de bioexclusion et de protection de l'élevage, des mesures d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage. Les méthodes de contrôle sont basées sur l'éradication des mycoplasmes au sein des troupeaux de reproduction, l'utilisation des molécules antibiotiques anti-mycoplasmiques pour les traitements des volailles et des œufs (OAC) et, l'utilisation des vaccins tués ou atténués.

**I-5-2-1 Programme d'éradication :**

basé sur les traitements des œufs a couvé par la chaleur (chauffage des œufs de 45 a 47°C, pendant 11 a 14 heures), le trempage dans des solutions d'antibiotique, ou injection in ovo des antibiotiques dans l'œuf (la Tylosine, l'érythromycine), rarement pratiquée et, dans certains pays c'est une méthode utilisée hors AMM, l'assurance des éclosions a l'abri des contaminations au couvoir, enfin la pratique d'élevage en petits groupes. En même temps les contrôles bactériologiques et sérologiques fréquent aident à éradiquer des mycoplasmes des élevages de reproduction et de sélection. (Virginie.M, 2010)

**I-5-2-2 Traitements des infections :**

Une métaphylaxie contre un éventuel portage, ou bien une infection inapparente (lors du démarrage, périodes à haut risque – post vaccination- ou, lors des traitements contre la pathologie confirmée). Ces traitements sont administrés dans l'eau de boisson, dans l'aliment ou, par des injections, on utilise souvent des macrolides et des enrofloxacines lors des traitements anti-mycoplasmiques. Les tétracyclines et la Tiamuline peuvent être utilisés. (Virginie.M, 2010)

**I-5-2-3 La vaccination :**

La vaccination peut être utilisée comme un moyen de prévention des mycoplasmoses chez la dinde, due à *M. gallisepticum*, mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Elle pourra être utilisée, si les mesures biosécuritaires ne peuvent empêcher l'infection.

Deux types de vaccins sont utilisés : les vaccins inactivés et les vaccins vivants. Les vaccinations contre les Mycoplasmoses restent exceptionnelles chez la dinde, et même pour les autres espèces aviaires. Didier (Villate, 2011)

**I-5-2-3-1 Vaccins vivants :**

Se sont des souches atténuées, plusieurs parmi ces souches sont autorisées en vaccination dans les élevages avicoles, les plus connues de ces souches vaccinales, il y a (la souche F, la souche ts-11, et la souche 6/85). Les vaccins vivants doivent être utilisés dans les 2 heures qui suivent leur reconstitution.

Souche vaccinale F : vaccin a pouvoir pathogène résiduel, vaccination dans l'eau de boisson, ou bien par aérosol (nébulisation), généralement c'est pour éviter les chutes de ponte en élevage ponte et reproductrice.

Souche vaccinale ts-11 : moins infectieuse et, moins virulente, administrée par instillation oculaire, mais son pouvoir immunogène est relativement faible (elle est dose dépendante, généralement suffisante et durable). La réponse immunitaire est détectable mais elle est variable.

Souche vaccinale 6/85 : moins infectieuse et moins virulente que la souche F, administrée par nébulisation fine, pour laquelle la réponse immunitaire n'est pas toujours détectable.

#### **I-5-2-3-2 Les vaccins inactivés :**

MG-bactérines (vaccin autorisé en France = Poulvac MG), est un vaccin dont l'adjuvant est huileux, et son administration se fait par injection IM ou SC. Ces vaccins anti mycoplasmes sont utilisés pour réduire les pertes en production d'œufs, mais ils n'empêchent pas l'infection.

Les vaccinations anti-mycoplasmiqes ne sont pas appliquées en élevages chair, à cause la courte durée de vie des oiseaux, le prix de reviens des vaccins et de la vaccination et, la rentabilité des élevages eux-mêmes.

#### **I-5-2-4Contrôle des mycoplasmes en espèce dindes :**

Dans le cadre d'échange intercommunautaire de dindes, pour être agréé à ces échanges, les établissements producteurs d'OAC (Reproductrices), les établissements de couvaision et, les élevages de rente de l'espèce dinde doivent répondre aux dispositions suivantes :

- Mettre en place un programme de dépistage obligatoire de MG et MM.
- N'introduire que des OAC ou des volailles provenant des établissements agréés.
- Dans le cas d'exportation vers certains pays tiers ajouter dépistage MS.
- Agrément suspendu en cas de suspicion d'infection MG ou MM.

## II- Les maladies virales :

### II-1 La maladie de Newcastle :

#### II-1-1 Epidémiologie de la MN :

Le virus de la MN peut être transmis par le tractus respiratoire, les muqueuses oculaires et, le tractus digestif bien que cette voie nécessite des doses très élevées de virus, il est libéré par le tractus respiratoire et dans les fèces. Dans les grands élevages avicoles commerciaux, le virus s'introduit dans les bandes, grâce à des failles dans la biosécurité (l'alimentation, le personnel, les œufs, les véhicules), par l'introduction des oiseaux infectés dans des fermes abritant des animaux de tout âges, ou par des aérosols issus d'une propriété voisine. Une fois que quelques oiseaux sont infectés, la dissémination au sein de la bande se fera principalement par aérosol, par la suite, les grands troupeaux produiront des quantités importantes d'aérosol du virus qui pourra se disséminer à d'autres troupeaux par les mouvements d'air. Les excréments fécaux peuvent contaminer les aliments, l'eau, les habits et bottes du personnel, le matériel et les équipements. Des vaccins contaminés ont aussi provoqués des foyers dans les troupeaux de volaille.

La transmission par les œufs existe mais, elle est très rare, car les œufs infectés n'éclosent pas toujours, cependant, s'ils se cassent à l'éclosoir accidentellement, l'ensemble des poussins éclos peut alors être contaminés.

Peu d'études ont été faites dans les élevages traditionnels. Les foyers d'épizootie sont fréquemment observés et décrits dans la littérature. La source habituelle du virus est une volaille infectée, et la dissémination est souvent due aux mouvements des animaux. Un poulet en incubation de la MN peut introduire le virus dans une bande isolée, très sensible et peut provoquer jusqu'à 100% de mortalité, finalement, il y a assez d'oiseaux sensibles pour permettre une dissémination explosive du virus entraînant une forte mortalité.

L'augmentation des mouvements dans les marchés de volailles, entraîne des foyers de la MN que l'on avait attribués dans le passé aux conditions climatiques saisonnières, la vaccination

modifiera l'épidémiologie de la MN dans une certaine mesure, car elle protège contre la maladie mais, pas contre l'infection. Les oiseaux bien vaccinés, exposés au virus virulent ne présenteront pas de signes cliniques, cependant, la reproduction du virus se fera, et les oiseaux excréteront du virus virulent, l'excrétion ne sera probablement pas aussi importante que celle des oiseaux sensibles, mais suffisante pour infecter d'autres poulets. (Bratt and Clavell 1972).

## II-1-2 Contrôle de la maladie de Newcastle :

La MN sévit le plus souvent sous forme d'épizooties très meurtrières, et laisse derrière elle des reliquats enzootiques (petites populations aviaires infectées). L'évolution des enzooties est fonction de la virulence des souches, de leurs tropismes d'espèce et de tissus ainsi que, des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux des oiseaux.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de maintenir une pression vaccinale suffisante pour éviter la circulation des souches PMV1 « sauvage » dans les élevages de volailles domestiques, particulièrement pour les oiseaux à durée de vie longue dans les pays indemnes (poulets labels, dindes reproducteurs, pondeuse...), et toutes les espèces dans les pays où la maladie est endémique.

La vaccination est le seul moyen efficace de contrôler la MN. Cependant, les vaccins couramment utilisés profitent principalement aux producteurs de volailles commerciales, dont les poulets sont élevés en grandes bandes, tous du même âge et, dans un espace restreint. Au contraire, les volailles de village sont élevées en plein air, en petites bandes, d'âges variés, et donc les grands flacons de vaccins multi doses ne conviennent pas. Il est difficile de maintenir la chaîne du froid dans les conditions du village, et l'achat de vaccins commerciaux coûte cher. Le centre international de recherches agricoles d'Australie, a financé des projets visant à produire des vaccins utilisables sur les volailles de village, ceux-ci ont été choisis pour leur thermostabilité, afin que la chaîne de froid permanente ne soit pas obligatoire. Si cela est nécessaire, ils peuvent être administrés avec certains types d'aliments (tous les aliments ne sont pas appropriés, voir paragraphe 5.1.3), aux volailles qui ne peuvent être attrapées facilement. Le premier de ces vaccins, le NDV4-HR, a été testé avec succès en Asie, et en Afrique. Les techniques nécessaires pour la production et le contrôle des vaccins, sont simples, et peuvent être acquises au cours d'ateliers de travail de courte durée. En Asie, il a été choisi comme vaccin officiel pour les villages du Vietnam, et il est actuellement exporté de ce pays. Le vaccin I-2 est actuellement testé dans plusieurs pays d'Afrique. (Alexander, D.J. 1991)

A ce jour, toutes les souches actuelles du vaccin contre la maladie de Newcastle protègent les oiseaux de toutes les souches de terrain avec un anticorps sérique titré à log 2 3.

### II-1-3 Vaccination

L'immunité au PMV1 résulte de la présence d'anticorps dirigés contre les deux glycoprotéines virales, HN et F. La résistance à l'infection est généralement associée à la présence d'anticorps neutralisants. Ces anticorps induits par les vaccinations effectuées à l'aide des vaccins vivants, des vaccins inactivés, et/ou vaccins biogénétiques. (Alexander, D.J. 1991)

#### II-1-3-1 Vaccins à virus vivants :

Utilisées pratiquement depuis plus de 50 ans, les souches lentogènes Hitchner B1, et La Sota. Cette dernière est utilisée en toute sécurité, et au même temps, en procurant une meilleure protection, ces souches sont moins sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle. D'autres souches lentogènes sont utilisées dans d'autres parties du monde.

Ces vaccins sont administrés par goutte oculaire ou nasale, par trempage du bec ou, dans l'eau de boisson chez les poulets de chair et, par spray et aérosol (nébulisation) chez les pondeuses et les reproductrices.

#### II-1-3-2 Vaccins inactivés :

Utilisés couramment en rappel de la primo-vaccination faite par un vaccin vivant ; chez les gallinacées (dindes et poules), les perdrix et les pintades, comme on peut les administrer chez les poussins d'un jour, simultanément avec un vaccin vivant dans une stratégie vaccinale plus efficace. La vaccination des pondeuses et reproductrices se fait juste avant l'entrée en ponte, pour une bonne protection de ces volailles à durée de vie économique longue et, pour permettre une bonne transmission d'une immunité maternelle passive aux poussins via le vitellus des OAC.

#### II-1-3-3 Vaccins recombinants :

Ces vaccins pourraient offrir de multiples avantages, tels que l'absence de la pathogénicité et la réversion éventuelle de la virulence, l'insensibilité à l'interférence des anticorps (AOM), et la possibilité de pouvoir différencier la réponse sérologique post-vaccinale de celle induite par un virus sauvage. On peut citer les virus recombinants de la variole aviaire exprimant la glycoprotéine F du virus de la MN et, le virus HVT-ND (ce dernier à ne pas utiliser chez la dinde), qui ont été développées par différents laboratoires à travers le monde.

### II-1-4 Autres stratégies de contrôle

Ce qu'il faut faire en élevages traditionnels :

- Eviter l'introduction de nouveaux oiseaux dans les bandes pendant les périodes de l'année où la MN existe le plus.

- Ne pas revenir du marché avec des volailles invendues. Essayer à la place, de les mettre dans un autre endroit.
- Eviter le contact avec des personnes, des voitures, des animaux qui ont été en contact avec le virus et certaines parties des volailles infectées (par exemple les œufs, les plumes etc.). Les chiens et les chats peuvent aussi transmettre le virus s'ils ont accès aux volailles mortes de MN.
- Limiter les contacts entre les dindes et les autres volailles comme les poules, les canards, les pigeons, et les pintades.
- Un bon logement peut réduire la transmission de la maladie, un poulailler surélevé, bien ventilé, permet aux fèces de tomber sur le sol et limite ainsi le contact avec divers agents infectieux.
- Une bonne nutrition fournira aux volailles plus de chance pour lutter contre les infections. Les suppléments d'alimentation sont surtout importants pour les poussins, et une mangeoire mobile peut être fabriquée avec des matériaux locaux afin que les poussins puissent manger sans trop augmenter les quantités distribuées au troupeau.
- Toujours fournir de l'eau propre et fraîche si possible. (Spradbrow, 1988)

## II-2 Rhinotrachéite infectieuse :

Le métapneumovirus aviaires précédemment dénommés pneumovirus aviaires et le virus de la rhinotrachéite aviaire, sont responsable d'une infection aigüe et hautement contagieuse du tractus respiratoire supérieur chez la dinde et le poulet. Chez la dinde, le virus provoque une maladie connue en tant que Rhinotrachéite de la dinde (OIE.2008).

### II-2-1 Signes Cliniques :

Les signes commencent généralement 3 jours après infection et sont tout d'abord modérés. La mortalité est la plus élevée chez les dindonneaux, souvent suite à une infection bactérienne secondaire. Des signes respiratoires sont fréquents et incluent tachypnée, écoulement nasal, dyspnée, éternuement et respiration anormale. Il y a aussi souvent une chute de la ponte et un échec de la reproduction. Torticollis, léthargie, gonflement de la tête, du visage et des yeux et un tremblement de tête se produisent dans les cas les plus graves. Un manque ou un délai de croissance est apparent chez les jeunes oiseaux. (Jones, R.C. 2007)

### II-2-2 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.

La prophylaxie est basée sur un vaccin vivant modifié lyophilisé (exemple : Aviffa RTI, SHS...). (Guerin et al, 2008)

**II-2-3 Vaccination :**

Des vaccins à virus vivant modifiés lyophilisés ont une AMM. La primovaccination se fait avant 3 semaine d'âge au maximum, en générale à j1, avec pour certains vaccins une 2<sup>ème</sup> vaccination entre 14 et 21 jours. Le rappel se fait 7 à 9 semaines, un autre rappel peut être nécessaire pour les oiseaux ayant une vie économique supérieure à 15 semaines en fonction du contexte épidémiologique régional.

**III- Les maladies parasitaires :****III-1 L'aspergillose :**

L'aspergillose est une maladie respiratoire, due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, décrite depuis le 19ème siècle, elle est d'une grande importance chez de nombreuses espèces avicoles et, est décrite dans le monde entier. (Avicampus, 2009)

**III-1-1 L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène :**

L'agent étiologique est *Aspergillus spp.* Il en existe de nombreux types : le plus fréquent est de loin *Aspergillus fumigatus*. Les *Aspergillus* sont des champignons saprophytes vivant dans le milieu extérieur ; ils abondent dans les fourrages humides, l'herbe en putréfaction, la paille moisie, les grains et farines mal conservés, ce sont des constituants banals de la flore fongique ambiante.

*A. fumigatus* est thermophile (optimum thermique à 39°C) et aérophile. La dissémination d'*Aspergillus* se fait grâce aux spores de ce champignon.

L'infection induit une réponse immunitaire peu efficace. On distingue dans l'évolution de l'affection, une mycose primaire (inhalation des spores et envahissement du tissu sain) et, une mycose secondaire (Prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente).

Il y a sensibilisation de l'organisme par le mycélium et les spores qui entraînent une allergie. Les toxines d'*Aspergillus* dégradent le foie et les reins. (Avicampus, 2009)

**III-1-2 Les données épidémiologiques :**

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.

Tous les oiseaux étant exposés à *Aspergillus*, les facteurs favorisants sont nécessaires à l'expression de la maladie : une ambiance mal maîtrisée (sous-ventilation, humidité, poussière) est un facteur de

risque déterminant. Le poulet est moins réceptif que le dindon, la pintade, ou les palmipèdes. L'âge est également très important, les jeunes étant plus réceptifs et plus sensibles ; au delà de l'âge de 1 mois, les animaux contaminés ne développeront que des formes chroniques à localisation respiratoire. Un état immunodéprimé peut également prédisposer à l'aspergillose clinique.

L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse. Elle se transmet surtout par la litière (ou de l'aliment) contaminée. L'infection se fait par voie respiratoire par inhalation de spores d'*Aspergillus*. L'infection digestive est possible en cas de lésions préexistantes de la muqueuse digestive, mais elle est sans doute marginale. La contamination peut aussi être acquise dans l'œuf, par passage des spores à travers la coquille souillée, notamment en cas de microlésions de la coquille. (Avicampus, 2009)

### III-1-3 Le diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'observation de signes respiratoires chez des jeunes oiseaux, pouvant être associés à des signes nerveux. A l'autopsie, on remarque les granulomes et la moisissure.

Le diagnostic de laboratoire met en jeu l'histologie, avec observation d'hyphes et de conidiophores.

On peut aussi réaliser une mycoculture sur gélose de Sabouraud. La sérologie n'est pas pertinente.

Diagnostic différentiel : avec d'autres causes de pneumonie et d'aérosacculite, avec une carence en vitamine A, et avec les mycobactérioses (rares). (Avicampus, 2009)

### III-1-4 La prévention et le contrôle de la maladie :

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 : une bonne aération des locaux, un bon choix et un bon entretien de la litière, une bonne conservation des aliments, une 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. (Avicampus, 2009)

En pratique :

- Maladie respiratoire due à un champignon saprophyte.
- Causes favorisant l'expression clinique : mauvaise ventilation, humidité, poussière.
- Diagnostic de référence : histologie et culture sur gélose de Sabouraud.
- Pas de traitement efficace mais, mesures sanitaires et médicales de soutien.

# **Partie expérimentale**

**I. Objectif :**

l'objectif de notre étude est d'avoir un aperçu sur la préservation de l'intégrité respiratoire en élevage dindonneaux chair à travers une enquête par un questionnaire ciblant une trentaine de vétérinaires praticiens.

**II. Période et lieu de l'étude :**

Notre enquête c'est déroulée du mois de février 2015 au mois de septembre 2015. Cette dernière a ciblé les vétérinaires praticiens des willayas du centre du pays à savoir Blida, Bouira, Djelfa et Médéa.

**III. Matériel et méthodes :**

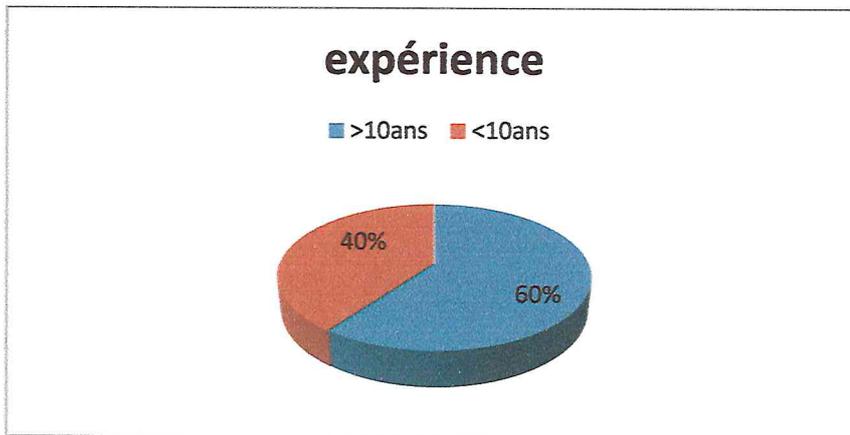
Notre travail consiste en une enquête basée sur l'utilisation d'un questionnaire (annexe 01) comportant 2 volets (informations générales sur le vétérinaire praticien sollicité et, les démarches biosécuritaires, thérapeutiques et métaphylactique suivi par le vétérinaire en question).

**IV-Résultats :**

Les résultats obtenus au cours de l'enquête réalisée a permis de faire ressortir les résultats suivants:

**Tableau 6 : L'expérience des vétérinaires praticiens sollicités.**

Paramètres	Indice	Nombre de vétérinaires	pourcentage	Totale
Expérience des vétérinaires	≥10 ans	18	60%	30
	≤ 10 ans	12	40%	30



**Figure1 : L'expérience des vétérinaires praticiens sollicités.**

- Selon les résultats, 18 vétérinaires ont une expérience de  $\geq 10$ ans soit un taux de 60,00 % contre 12 qui ont moins de  $\leq 10$ ans soit 40,00% .

**Tableau 7 : Maladies qui représentant un élément de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire**

	paramètres	Indice	N de vétérinaire	pourcentage
Maladies qui représentant un élément de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire	Virale : 30 vet 100%	Newcastle	10	33.33%
		Rhinotrachéite infectieuse	20	66.66%
	Bactérienne :30vet 100%	mycoplasme	13	43.31%
		E. coli	8	26%
		ORT	7	22%
		Pasteurellose	2	8.69%
	Parasitaire et mycosique :30vet 100%	Aspergillose	30	100%

- Selon l'agent étiologique des maladies respiratoires, on a : des maladies virales, des maladies bactériennes, des maladies parasitaires et des maladies mycosiques :

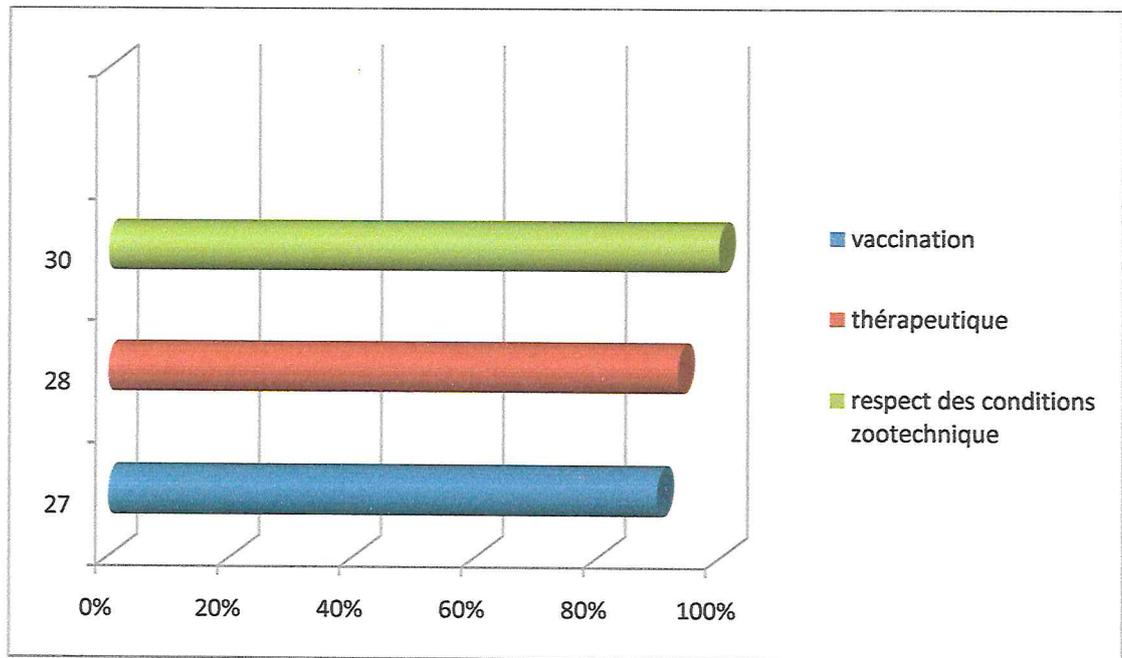
Pour les **Maladies virales** , 20 vétérinaires voient la **RTI** comme un élément major de risque, soit un taux de **66.66%** et 10 vétérinaires voient que **N.D** est un élément de risque pour l'intégrité respiratoire, soit un taux de **33.33%**.

Pour les **Maladies bactériennes** , 13 vétérinaires voient la **mycoplasme**, est un élément major de risque, soit un taux de **43.31%** ,8vétérinaire voient l'**E.COLI** ,soit un taux de**26%** ,est 7ditent **ORT**, soit un taux de **22%**,par contre 2 voient la **pasteurellose** est un élément de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire.

Pour les **Maladies parasitaires et mycosiques** , 30 vétérinaires ,soit un taux de **100%** voient est dites **l'aspergillose** est un élément major de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire.

**Tableau 8 : les conduites à tenir des vétérinaires face aux plus importantes maladies à tropisme respiratoire.**

Paramètres	Indice	Nombre de vétérinaire	Pourcentage	Totale
Conduite à tenir face aux plus importantes maladies	Vaccination	27	90%	30
	Thérapeutique	28	93.33%	30
	respect des conditions zootechniques	30	100%	30

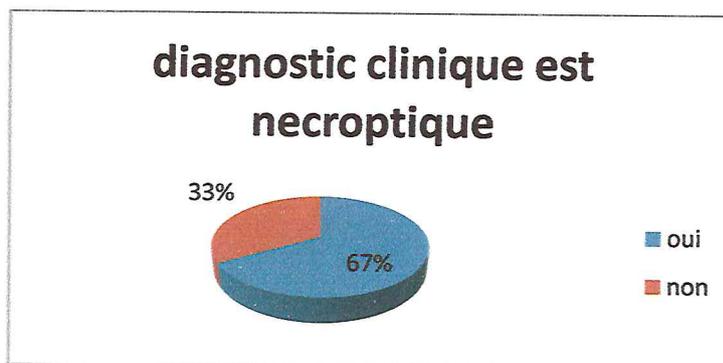


**Figure2 : les conduites à tenir des vétérinaires face aux plus importantes maladies à tropisme respiratoire**

D'après les résultats obtenus, 27 vétérinaires avouent réaliser la vaccination face aux plus importantes maladies a tropisme respiratoire, soit un taux de 90% ; 28 vétérinaires avouent pratiquer des actes thérapeutiques, soit un taux de 93.33%, et 30 vétérinaires avouent respecter les paramètres des conditions d'ambiances, soit un taux de 100%.

**Tableau 9 : Pratique des diagnostics cliniques et nécroptique**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Diagnostic clinique et necroptique	oui	20	67%	30
	non	10	33%	30



**Figure3 : Pratique des diagnostics cliniques et nécroptique**

- Selon les résultats, **20** vétérinaires pratiquent un diagnostic clinique et necroptique des maladies respiratoires, soit un taux de **67%**; contre **10** vétérinaires qui ne voient pas la méthode nécessaire, soit un taux de **33%**.

**Tableau 10: le recours des vétérinaires aux examens complémentaires**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Recours aux examens complémentaires	non	26	87%	30
	oui	04	13%	30

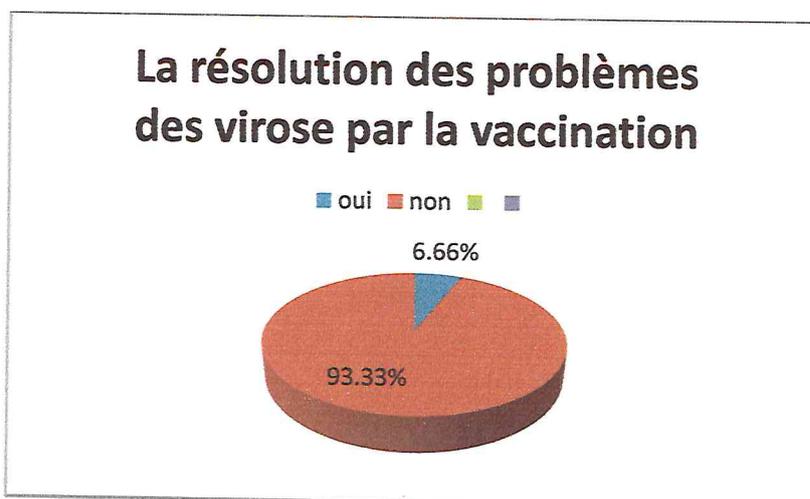


**Figure 4 : le recours des vétérinaires aux examens complémentaires**

- D'après les résultats, **26** vétérinaires avouent réaliser les examens complémentaires, soit un taux de **87%** ; contre **04** qui ne réalise pas des examens complémentaires, soit un taux de **13 %**.

**Tableau 11: la résolution des problèmes de virose par la vaccination.**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
La vaccination est-elle suffisante pour résoudre les problèmes des viroses	oui	2	6.66%	30
	non	28	93.33%	30

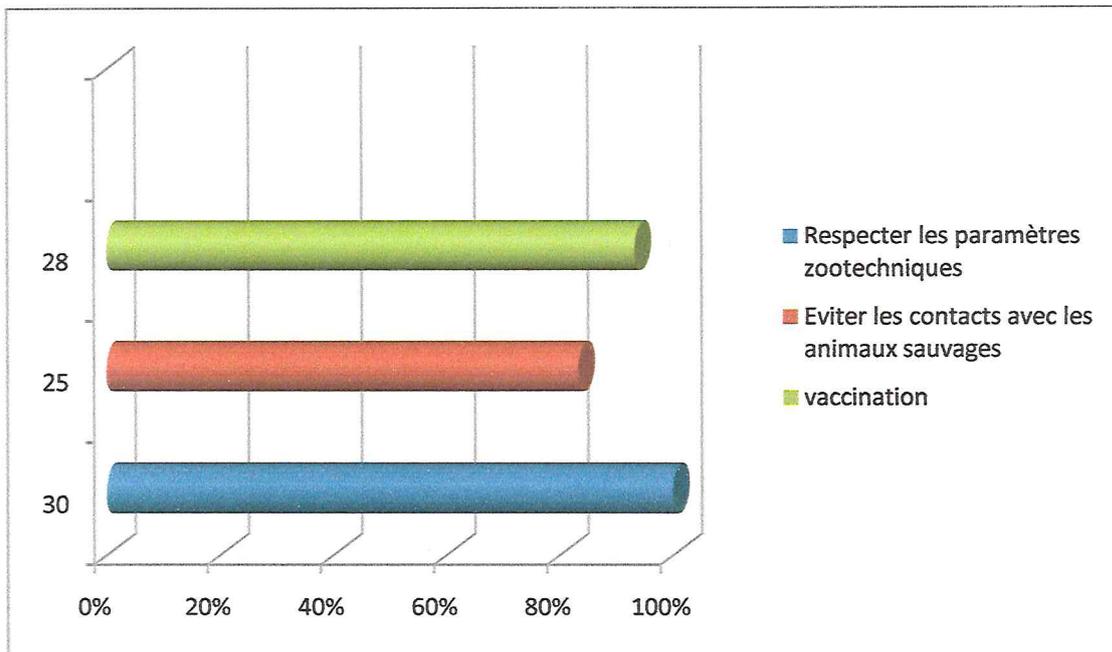


**Figure 5 : la résolution des problèmes de virose par la vaccination**

- D'après 28 vétérinaires considèrent que la vaccination est suffisante pour résoudre les problèmes des viroses, soit un taux de **93.33%** ; contre 2 qui ne voient pas l'utilité de cette dernière soit un taux de **6.66%**.

**Tableau 12: Les conduites à tenir pour gérer les risques des élevages.**

paramètre	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Conduite à tenir pour gérer les risques des élevages.	Respecter les paramètres zootechniques	30	100%	30
	Eviter les contacts avec les animaux sauvages	25	83.33	30
	vaccination	28	93.33	30

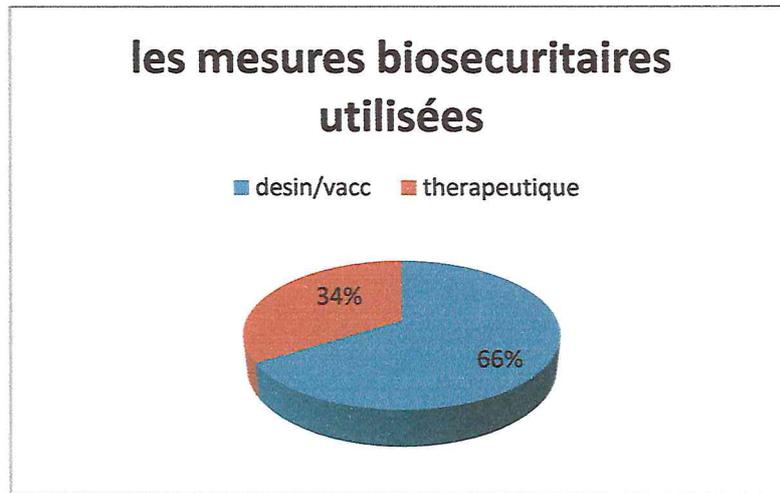


**Figure 6 : Les conduites à tenir pour gérer les risques des élevages**

- D'après le questionnaire, 30 vétérinaires considèrent que le respect de paramètres zootechniques est l'un des conduites à tenir pour gérer les risques d'élevages, 25 considèrent la séparation avec les animaux sauvages est parmi les conduites à tenir pour gérer les risques d'élevages, 28 vétérinaires déclarent que la vaccination est un élément principale pour gérer les risques d'élevages.

**Tableau 13 : Les mesures biosécuritaires utilisées**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Mesures biosécuritaires pourrait être utilisé	.Désinfection .Vaccination .Tout plein/tous vide	20	66%	30
	.thérapeutique préventive	10	34%	30

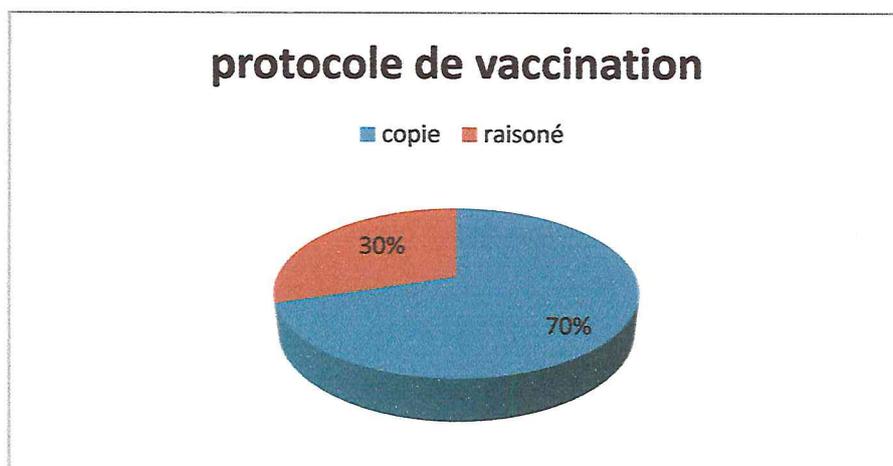


**Figure7 : Les mesures biosécuritaires utilisées**

- Selon les résultats , **20** vétérinaires utilisent la vaccination, la désinfection, et le vide sanitaire comme mesures biosécuritaires, soit un taux de **66%** ; contre **10** qui voient la thérapeutique préventive parmi les mesures biosécuritaires, soit un taux de **34%**.

**Tableau 14 : le protocole vaccinal**

Paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Protocole de vaccination	<b>Copié</b>	21	70%	30
	<b>Raisonné</b>	09	30%	30

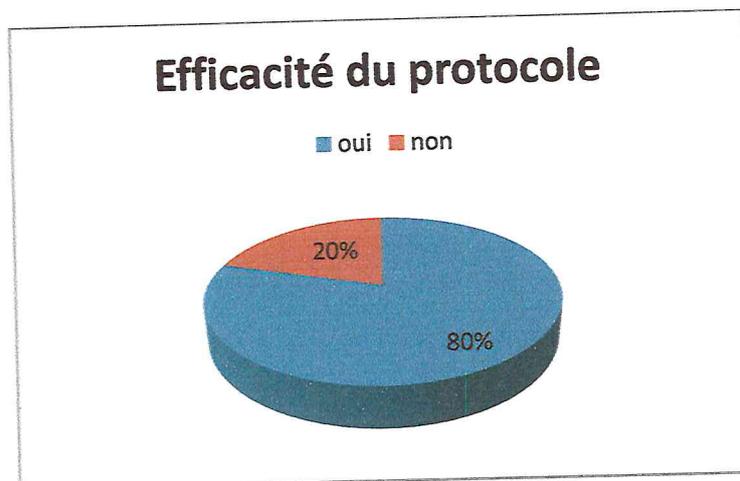


**Figure 8 : le protocole vaccinal**

- D'après les données, 21 vétérinaires copient leur protocole de vaccination du programme de vaccination national, soit un taux de 70.00% contre 9 qui l'en raisonné.

**Tableau 15 : L'efficacité du protocole vaccinal**

Paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Efficacité du protocole	oui	24	80%	30
	non	06	20%	30

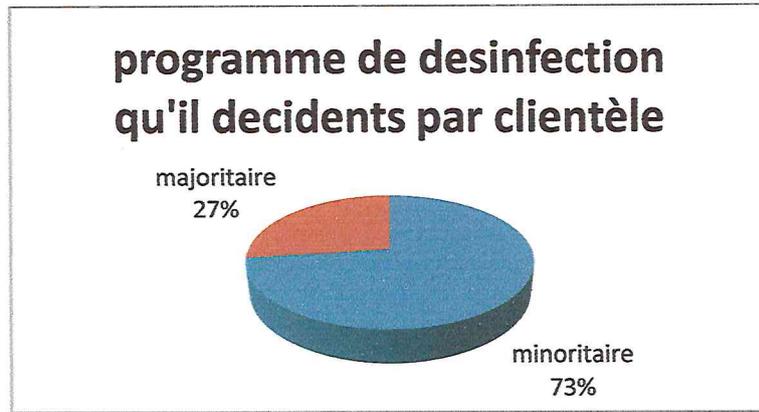


**Figure 9 : L'efficacité du protocole vaccinal**

- Selon les résultats, 24 vétérinaires considèrent leur protocole vaccinale est optimale est suffisant pour résoudre les problèmes des viroses avicole, soit un taux de 80% contre 06 qui ne voient pas l'optimisation de leur protocole.

**Tableau 16 : Programme de désinfection et protocole de vaccination qu'ils décident par clientèle.**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
Programme de désinfection et protocole de vaccination qu'ils décident par clientèles	minoritaire	22	73%	30
	majoritaire	8	27%	30

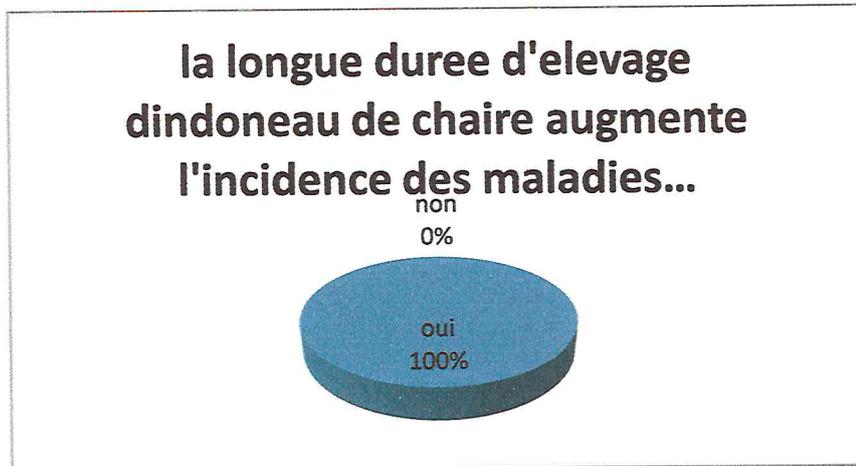


**Figure 10 : Programme de désinfection et protocole de vaccination qu'il décide par clientèle.**

- D'après les résultats, 22 vétérinaires considèrent le programme de désinfection et vaccination qu'il décide par clientèle **minoritaire**, soit un taux de 73% ; contre 06 qui considèrent **majoritaire** soit un taux de 27% .

**Tableau 17 : La langue durée d'élevage dindonneau de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires**

paramètres	indice	Nombre de vétérinaire	pourcentage	Totale
La langue durée d'élevage dindonneau de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires	oui	30	100%	30
	non	0	0%	30



**Figure 11 : La longue durée d'élevage dindonneau de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires**

- D'après le questionnaire est les résultats obtenus, **30** vétérinaires soit un taux de **100 %** déclarent que la longue durée d'élevage dindonneau de chaire augmente l'incidence des maladies respiratoires.

## V-Discussion

Les résultats obtenus nous ont permis de constater pas mal de défaillance de la part des vétérinaires praticiens, que ce soit dans les approches préventives et curatives, ou dans les conduite à tenir pour préserver l'intégrité respiratoire des dindonneaux.

D'autre part, la majorité des vétérinaires sont convaincus de la nécessité de certaines mesures en même temps, les difficultés de leurs applications.

On peut attribuer ces contraintes soit :

- A la filière :
  - Au manque de professionnalisme des aviculteurs dans la filière dindonneaux chair.
  - Au manque d'infrastructure convenable et approprié à la maîtrise des paramètres d'ambiance.
  
- Aux mesures biosécuritaires et vaccinales :
  - Absence de barrières sanitaires.
  - Absence du respect des mesures biosécuritaires liées à la conception des bâtiments, à la qualité de l'alimentation et de l'eau de boisson et, à l'évacuation des déchets de l'élevage.
  - Une mauvaise désinfection.
  - La non adaptation des protocoles vaccinaux aux situations épidémiologiques actuelles.
  
- A l'intégrité respiratoire des dindonneaux chair :
  - La sensibilité de l'espèce.
  - Leur longue durée de vie.
  - La multitude des agents infectieux et non infectieux responsables de sa perte.
  
- A l'élevage industriel des dindonneaux:
  - La surdensité des élevages.

- La mauvaise gestion et le manque de maîtrise des paramètres d'élevage liés surtout à la ventilation, la température et l'humidité.
  - Une mauvaise gestion de la litière.
  - Les facteurs modulateurs de l'immunité.
- Aux thérapeutiques :
- Les difficultés du diagnostic nécroptique liées à la similitude des signes cliniques, et les lésions macroscopiques.
  - Les diagnostics se font souvent en retard.
  - Absence des examens complémentaires et, l'absence du monitoring dans la majorité des élevages.
  - Les échecs thérapeutiques, qui sont dues aux résistances des bactéries aux antibiotiques choisis, à leur mauvaise manipulation, et aussi dues à la mauvaise qualité de l'eau.

### Conclusion

Les résultats de notre enquête nous ont permis de conclure ce qui suit :

Tous les vétérinaires, sont convaincus que la vaccination, les thérapeutiques et, le respect des conditions zootechniques sont la clé de la réussite face aux plus importantes maladies à tropisme respiratoire, dans les élevages dindonneaux chair. Et la majorité d'entre eux disent avoir un recours aux examens complémentaires.

D'autre part, on constate que selon leur expérience, la longue durée d'élevage dindonneau chair augmente l'incidence des maladies respiratoires, et donc il y a des mesures à entreprendre pour réussir un bon démarrage d'un élevage dindonneau chair, tout en préservant son intégrité respiratoire.

# Recommendations

### Recommandations :

Compte tenu du développement des élevages intensifs notamment dans la filière avicole, il y a certaines recommandations qu'il faut prendre en considération :

- Un bon choix des poussins dindes (la souche, leur statut immunitaire et mycoplasmiques).
- Une bonne conception des bâtiments, si possible, prévoir un bâtiment pour la phase de démarrage (poussinière), et un bâtiment pour la phase d'élevage qui soit bien équipé (en assurant une bonne ventilation et, avec une bonne aération).
- Mettre en place de bons paramètres zootechnique, parmi eux ; conserver le taux de CO<sub>2</sub> et moins de 60% d'hygrométrie, avoir un bâtiment étanche, maîtriser les flux d'air, faire évacuer les gaz toxiques et la poussière, optimiser le brassage de l'air et homogénéiser la température, etc.
- Un bon choix de la qualité de l'alimentation, il faudrait que cette dernière soit bien adaptée à chaque phase d'élevage.
- La mise à niveau de cette filière -concernant leurs concepts biosécuritaire notamment vaccinale-, l'application de nouvelles méthodes vaccinales (vaccinations au couvoir, vaccinations in ovo), avoir un matériel adéquat pour le choix de chaque méthode, ainsi que d'avoir une bonne qualité d'eau. Tout en pensant à appliquer un protocole vaccinal bien adapté au contexte épidémiologique de chaque région.
- Une bonne fondation immunitaire, en raisonnant un bon protocole vaccinal, et en ayant une alimentation la moins toxique que possible.
- Trouver un cadre réglementaire qui encourage la professionnalisation de cette filière.
- La mise en place d'une réglementation adéquate qui va dans le même sens de la modernisation de cette filière.

# Références bibliographiques

## Références bibliographiques

- Alexander, D.J.** (1991) Newcastle disease. In: Newcastle Disease Vaccines for Rural Africa. Rweyemamu, M..M., Palya, V, Win, T. and Sylla, D., ed. Pan African Veterinary Vaccine Centre, Debre Zeit, Ethiopia, pp. 7-45
- Aviagen, 2008** : Guide d'élevage des reproducteurs. Nicholas breeder manual: Layout 2. 2008
- Aviagen, 2009**: Guide d'élevage de dinde. Nicholas commercial manual : Layout 2. 2009 aviaire, La Pasteurellose aviaire Ecole Nationale Vétérinaire -Toulouse, 2008
- Avignon, 1979** : L'élevage du dindon, méthodes et rentabilité. Edition Flammarion, 257p
- BABA.T. 1984.** Cell-mediated immune protection in chickens against *pasteurella multocida*. Res.Vet.Sci. 36: 225-230.
- Bacha, 2000** : La situation de la production de dinde en Algérie. Mémoire de fin d'études. INA-E1 Harrache.
- BARNES H.J., VAILLANCOURT J.P., GROSS W.B.** Colibacillosis. In : SAIF M. Diseases of poultry, 11th Edit. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 631-652.
- Bradbury, J.M. & Howell, L.J.** (1975). The response of chickens to experimental infection 'in ovo' with *Mycoplasma synoviae*. Avian Pathology, 4 , 277 /286.
- Bratt, M.A. and Clavell, L.A.** (1972). Haemolytic interaction of Newcastle disease virus and chicken erythrocytes. I. Quantitative comparison procedure. Applied Microbiology 23: 454-460.
- Carpenter (T.E), HIRSH (D.C), Kasten (R.W) et coll.** 1989. *Pasteurella multocida* recovered from live turkeys. Prevalence and virulence in turkeys avian dis.33:12-17

## Références bibliographiques

---

- Chaib, 2010** : Votre basse-cour écologique. Edition terre vivante. 2010
- CRAC, 2003** : Conseil de recherche agro-alimentaire du Canada. Code de pratiques recommandées pour le soin et de manipulation des animaux de ferme poulets, dindons et reproducteurs du couvoir à l'abattage 57 P.
- 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.
- Groupe avicole et cunicole de Toulouse Agri Campus, L'aspergillose** Mise à jour : 26/08/09
- Guerin J. L, Cyril B, 2008** : - La coccidiose aviaire, La candidose aviaire, La colibacillose
- GYLES C.L., 2001** Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic Escherichia coli. Avian Dis.2001;45: 43-51.
- Hendrix, 2009** : Guide d'élevage générale des pondeuses commerciales, 2009
- ITAVI, 1996** : Elevage de la dinde. Edition 1996. Institut technique d'aviculture.
- ITAVI, 2009** : Guide d'élevage de l'aviculture fermière, 10<sup>ème</sup> éditions. 31p
- ITELV, 2012** : Guide d'élevage de la dinde industrielle.
- J.L. Guerin, 2008** : L'élevage de dinde de chair. Ecole Nationale Vétérinaire-Toulouse.
- Jansen, 1991** : L'élevage du poulet et du dindon à grille au Canada, 67 P
- Jean-Luc Guérin, Dominique Balloy, Didier Villate** : Maladies des volailles, 3<sup>ème</sup> édition. (2011)

## Références bibliographiques

---

- Jones, R.C.** (2007) Pneumovirinae. In: Poultry Diseases, 6th Edition, pp 294-316
- Kempf I.** (1997). Les mycoplasmoses aviaires. Le Point Vétérinaire 28 (182), 1997: 41 – 48.
- M.A.D.R, 2011** : Ministre de l'agriculture et de développement rurale (Rapport 2011).
- Marois C,** Detection of Mycoplasma synoviae in poultry environment samples by culture and polymerase chain reaction, Vet. Microbiol. 73 (2000) 311–318.
- Moncef BOUZOUAIA** , zootechnie aviaire en pays chaud,2002 , centre de perfectionnement et de recyclage avicole (CPRA), SIDI-THABET (Tunisie)
- NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M.** Escherichia coli multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or Escherichia coli. Avian Dis., 1992, 36, 881-890.
- OIE, 2008** : Rhinotrachéite infectieuse de la dinde. Manuel terrestre de l'organisation internationale d'épizootie IE. 2008
- Periquet, 2007** : Le traite rusticate de la basse-cour. Edition RLJSTICA, 2007.
- Robyn Alders et Peter Spradbrow Traduit par Isabelle Fleres** Mise à jour mai 2000, La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois Manuel de terrain
- STORDEUR P., MAINIL J.** La colibacillose aviaire. Ann. Méd. Vét., 2002, 146, 11-18.
- Villat. D, 2001** : Maladies des volailles. 2 ème édition. Edition France agricole, Paris, 339 P.
- Virginie M, 2010** 'Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture, 2010
- Yoder, H. W., Drury, L. N., and Hopkins, S. R.** (1977). Influence of environment on arisacculitis: Effects of relative humidity and air temperature on broilers infected with Mycoplasma synoviae and infectious bronchitis. Avian Dis. Vol. 21,

# **Annexes**

Nom et prenom du veterinaire:

Region :

Debut d'exercice :

Nb/le questionnaire concerne l'élevage Dindonneau Chair.

1-intervenez- vous régulièrement en élevage dinde ?

OUI

NON

2-le syndrome respiratoire représente par rapport a la pathologie générale, chez le dindon :

\* <25%

\* 25-50%

\* >50%

-a votre avis pourquoi ?

3-quelles sont les maladies que vous Connaissez, et représentant un élément de risque pour l'intégrité de l'appareil respiratoire :

\*virale :

\*bactérienne :

\*parasitaire et mycosique :

4-Généralement quelle est votre conduite à tenir face aux plus importantes de ces maladies ? (10lignes).

5-A votre avis quelle sont les autres facteurs de risque (a part les maladies citées-cidessus) liée au syndrome respiratoire ?

6-Quelle et votre conduite à tenir pour gérer tout les risques d'élevage ? (12 ligne)

7-Ces pathologies sont-elles diagnostiqué cliniquement et nécroptiquement

Oui  Non

Pourquoi ?

8-aurez- vous recours aux examens complémentaires ?

Oui  Non

9-quelle sont les mesures biosécuritaires pourront être utiles (07ligne)

10-La vaccination est-elle suffisante pour résoudre le problème des viroses dont le tropisme est respiratoire ?

Oui

Non

-pourquoi :

11-Quelle est votre protocole de vaccination ?

12-voez vous que c'est suffisant et optimal ce protocole ?

Oui

Non

Pourquoi ?

13-Parmi votre clientèle y a des aviculteurs qui décident seul leur protocole de vaccination, et leur programme de désinfection (y compris les produits de désinfection). Sont-ils :

Minoritaire.

Pourquoi selon toi ?

14-Est-ce que la longue durée d'élevage dindonneau de chair augmente l'incidence des maladies respiratoires ?

Oui

Non

Comment ?

15-Selon votre expérience, quelle sont les mesures à entreprendre pour réussir un bon démarrage de l'élevage dindonneau chair en préservant l'intégrité respiratoire ?

- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 

coopération.

Remerciement d'avance pour votre