



893THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCR

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida -1-

Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

Vaccination chez la poule pondeuse étude bibliographique

Présenté par :

M^{lle} : **TELLI Samira**

Devant le jury :

Dr BELABBAS R	Maître assistant A	ISV Blida	Président
Dr BESBACI M	Maître assistant A	ISV Blida	Examineur
Dr SALHI O	Maître assistant B	ISV Blida	Promoteur

Année universitaire : 2013/2014



DEDICACES

Merci Allah (Dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire « Ya Kayoum »

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère.

A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie, à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Que dieu les gardes et les protèges.

A mes sœurs: NADJET, DJEHAD, HADJER, AMINA, SARAH.

A ma sœur BASMA et son mari ACHREF ET et leur fils Mohamed ALI.

A MON enseignant pendant les 6 années en primaire AHMED MARKANTIA.

A mes amis et amies d'enfance et ceux d'aujourd'hui.

A toute ma famille sans oublier ma tante Nabila ALLAH YARHAMHA.

SAMIRA.

Remerciements

La réalisation d'une thèse n'est pas seulement un travail de longue haleine mais aussi une formidable expérience scientifique. Bien que délicate, l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner ma profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Je tiens tout d'abord à exprimer mes sincères remerciements aux membres du jury.

Mes remerciements s'adressent également à mon promoteur, Dr SALHI OMAR accepté de diriger ce travail et assurer mon encadrement et mon initiation à la recherche scientifique, pour ses précieux conseils et pour ses encouragements, Sincères remerciements.

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Résumé	I
SUMMARY	II
المخلص	III
Liste des tableaux	IV
Liste des figures	IV
Liste des abréviations	V
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : L'ELEVAGE DE POULES PONDEUSES.	
I. La filière avicole	2
II. les races utilisées pour les souches de ponte	2
III. Les type d'élevages.....	3
1. la période d'élevage	3
1.1. Période de démarrage.....	4
1.2. Période de Transfert.....	6
1.3. L'alimentation en période d'élevage.....	6
1.4. L'épointage du bec (débecquage).....	6
1.5. Programme lumineux en élevage.....	7
1.6. Contrôle de poids.....	8
2. la période de production.....	8
2.1. Recommandation en bâtiment de production.....	8
2.2. Gestion de l'alimentation.....	9
2.2.1. La période pré ponte : (17-18ème semaines).....	9
2.2.2. La période de 19-28ème semaines.....	9

2.2.3. Après 28 semaines.....	9
2.3. Les additifs en période d'élevage et production.....	10
2.4. Programmes lumineux en ponte.....	10
2.5. La production d'œufs.....	10
2.5.1. Calibre des œufs.....	10
2.5.2. Courbe de production d'œufs.....	11

CHAPITRE II : le système immunitaire chez les oiseaux.

Définition de l'immunité.....	12
Immunité non spécifique	12
Immunité spécifique.....	12
I. Les organes lymphoïdes primaires :	13
I.1. Bourse de Fabricius	13
I.2.Thymus	13
II. Système lymphoïde secondaire :	14
II.1. La rate	14
II.2. Les nodules lymphoïdes	14
II.3. La moelle osseuse	14
II.4. Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses.....	14
II.4.1. GALT (Gut Associated Lymphoïde tissue)	14
II.4.2. HALT (Haed Associade Lymphoïde tissue)	15
III. Les cellules du système immunitaire :	16
III.1. Les lymphocytes T et B	16
III.2. Les macrophages	17
III.3.les granulocytes	17
IV. Le complément	18
V.L'interféron	18
VI. Les anticorps ou les immunoglobulines	18

VI.1.Immunoglobulines G ou IgG	18
VI.2.Immunoglobulines M ou IgM	18
VI.3.Immunoglobulines A ou IgA.....	18
VII. Caractéristique du système immunitaire.....	19
Chapitre III : Les maladies virales répondues en Algérie	
I. La maladie de Gumboro (Brusite infectieuse) :	20
1. Définition	20
2. Importance de la maladie.....	20
3. symptômes.....	21
4. lésions.....	21
5. Diagnostic	21
6. prophylaxie.....	22
II. Maladie de Newcastle (pseudo-peste aviaire) :	22
1. Définition	22
2. Sources et transmission de l'infection	23
3. Symptôme.....	23
4. lésions.....	23
5. Diagnostic	24
6. Prophylaxie	24
III. La Bronchite infectieuse (Coronavirose de la poule) :	25
1. Définition	25
2. Symptômes	25
3. lésions.....	26
4. Diagnostic.....	26
5. Prophylaxie.....	27
IV. Maladie de Marek (neurolymphomatose) :	27
1. Définition	27

2. Symptômes.....	28
3. lésions.....	28
4. Diagnostic	29
5. prophylaxie	29
V. L'Encéphalomyélite infectieuse aviaire :	29
1. Définition.....	29
2. sources de transmission de l'infection	29
3. Symptômes	30
4. lésions.....	30
5. Diagnostic.....	30
6. prophylaxie.....	31
Chapitre IV : prophylaxie médicale contre les maladies virales :	
I. Définition	32
II. Types de vaccins.....	32
III. Modes de vaccination	36
III.1. Modes de vaccination individuelles.....	36
III.2. Modes de vaccinations collectives	37
Chapitre V : Etude spécifique des vaccins :	
I. La vaccination contre la maladie de Gumboro.....	38
II. La vaccination contre la maladie de Newcastle.....	40
III. La vaccination contre la maladie de la Bronchite infectieuse	41
IV. La vaccination contre la maladie de Marek	42
V. La vaccination contre l'Encéphalomyélite infectieuse	43
VI. Les échecs vaccinaux.....	44
VII. Le protocole national de la vaccination des PFP.....	44
Conclusion	45

RESUME:

L'objectif de notre travail est l'étude bibliographique de la vaccination chez la poule pondeuse y compris l'élevage, les principales maladies, le système immunitaire et enfin l'étude de vaccins.

La vaccination en aviculture est un moyen de prophylaxie auquel il faut veiller constamment du fait de son importance stratégique dans la lutte contre les maladies virales qui sont éradiquées dans la plupart des pays développés, mais encore malheureusement présents dans notre pays.

Mots clés : vaccination, poule pondeuse, vaccins, aviculture.

SUMMARY

In this Bibliographic study present rearing laying hens, d the immune system in birds, the major viral diseases affecting the laying hens, this medical prophylaxis against viral diseases, and the last chapter of this specific study vaccines.

Vaccination in poultry is a means of prophylaxis that needs constant attention because of its strategic importance in the fight against diseases, eradicated in most developed countries, but unfortunately still present in our contry.

Keywords: vaccination, laying hen, vaccines, poultry.

المخلص

في هذه الدراسة الببليوغرافية يقدم تربية الدجاج البياض ، عرض نظام المناعة للطيور ويعرض الأمراض الفيروسية الرئيسية التي تؤثر على الدجاج البياض و العلاج الوقائي ضد الامراض الفيروسية الطيبة والفصل الأخير يعرض دراسة لفحات محددة .

ان تلقيح الدواجن هو وسيلة من وسائل الوقاية التي يجب الحرص عليها دائما نظرا لأهميتها الاستراتيجية في مكافحة الامراض الفيروسية التي استوصلت في اغلب البلدان المتطورة . ولكن للأسف تبقى موجودة في بلدنا.

الكلمات المفتاحية :التلقيح ،الدجاج البياض ، التطعيم ، تربية الدواجن .

Liste des tableaux :

Tableau n° 01 : le choix de la souche de poule pondeuse.....	3
Tableau n° 02 : Densité d'élevage et normes d'équipement.....	5
Tableau n° 03 : Programme lumineux en période d'élevage.....	8
Tableau n° 04 : Programme lumineux en production.....	10
Tableau n° 05 : Représentant une comparaison des avantages, inconvénients, et indication entre vaccins vivants et vaccins inactivés.....	34

Liste des figures :

Figure n° 01 : Modification graduelle de la hauteur des abreuvoirs.....	4
Figure n° 02 : Epointage du bec.....	7
Figure n° 03 : Courbe de ponte Lohmann tradition.....	11

Liste des abréviations :

ARN : ACIDE RIBONUCLEIQUE.

AC : ANICORPS.

BI : BRINCHITE INFECTIEUSE.

BF : BOURSE DE FABRICIUS

CSL : CELLULES SOUCHES LYMPHOÏDES.

DSV : DIRECTION DES SERVICES VETERINAIRES.

ELISA : ENZYME LINKED IMMUNO-SORBENT ASSY.

GALT : GUT ASSOCIATED LYMPHOIDE TISSUE.

G/J: GRAMME/JOUR.

H: HEUR.

HALT : HEADASSOCIAD LYMPHOIDE TISSUE.

HI TEST : TEST INHIBITION D'HEMAGGLUTINATION.

HVT : HERPES VIRUS TURKEY.

IBD : INFECTIOUS BURSAL DISEASE.

IC : IMMUNOCOMPETENCE.

IG : IMMUNOGLOBULINE.

IM : INJECTION INTRAMUSCULAIRE.

INRA: INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE (FRANCE).

ISA: INSTITUT DE SELECTION ANIMALE.

KCAL: KILOCALORIE

LB : LYMPHOCYTE B

LT : LYMPHOCYTE T

L : LITRE

LTi : LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE.

MDV : MAREK DIESESE VIRUS.

Min: minute.

ND: NEWCASTLE DISEASE.

NK : NATURAL KILER (CELLULES TISSUES).

PCR : POLYMERASE CHAINE REACTION.

PFP : POULETTE FUTURE PONDEUSE.

PMV1 : PARAMYXOVIRUS DE TYPE 1.

RT.PCR : REAL TIME POLYMERASE CHAINE REACTION.

SEM : SEMAINE

SC : SOUS CUTANEE.

SIGT : SYNDROME INFECTIEUSE DE GROSSE TETE.

TC : LYMPHOCYTES CYTOTOXIQUES.

TS : LYMPHOCYTES SUPPRESSEURS.

T4 : LYMPHOCYTES TISSUES.

°C: DEGRE CELSUS.

INTRODUCTION

Introduction

L'augmentation de la production des œufs de consommation en vue d'assurer les besoins du marché algérien, qui pourra combler le déficit alimentaire en protéines d'origine animale ; nécessite la maîtrise de différents facteurs influençant la santé de la poule et donc la qualité des œufs produits, notamment certaines pathologies qui persistent à constituer un obstacle au développement de cette filière (*Didier Vilatte, 2001*).

La prophylaxie dans ce cadre est un moyen pour assurer la protection des animaux, en l'occurrence les oiseaux, car ils sont sujets à diverses affections qui entraînent des pertes économiques considérables.

Le développement scientifique et technologique a permis la mise au point de nouvelles stratégies face à ce fléau par l'élaboration des équipements normatifs et de nouveaux types de vaccins.

La réussite d'un programme de vaccination est un objectif auquel les aviculteurs doivent prêter leur concours car tout échec se répercute sur la productivité ainsi que la rentabilité de leurs élevages et dans certains cas sur la santé humaine (*Jean-Luc Guérin, et al, 2011*).

L'objectif de cette étude est d'apporter un éclairage supplémentaire sur l'élaboration des protocoles et leurs applications rigoureuses qui constituent un des modèles pour améliorer la production avicole.

CHAPITRE 1

L'élevage de la poule pondeuse.

I .la filière Avicole :

La filière des poules pondeuse répond à ce schéma d'organisation au sein duquel on trouve l'élevage des pondeuses proprement dit. Celui-ci se divise en deux périodes séparées dans l'espace et dans le temps avec pour chacune des caractéristiques zootechniques particulières. La première, de l'éclosion dans les couvoirs jusqu'à 18 semaines est communément appelée « élevage de poulettes ». Elle a pour objectif d'amener à maturité physiologique les volailles. La deuxième de 18 semaines jusqu'à la mort est consacrée à la production d'œufs. (Guillon, 1988).

II) les races utilisées pour les souches de ponte :

II.1. LA LEGHORN :

C'est une bonne pondeuse : 280 à 300 œufs /poule/an.les œufs, à coquille blanche, sont de petit calibre : 52-54 g. c'est une poule légère, nerveuse, à plumage blanche. La plupart des souches blanches commercialisées sont des hybrides de la race leghorn.

II.2. LA RHODE ISLAND (RIR) :

Les apports de sang Leghorn et Wyandotte lui ont donné la qualité de bonne pondeuse. Le plumage est rouge acajou brillant avec quelques plumes noires sur la queue et les ailes. Cette poule mi-lourd (poids vif de la poule de race pure de 2,6 à 3 kilos), rustique et calme, pond des œufs à coquille brune d'un poids moyen de 60 g. Cette race a servi de base aux sélectionneurs pour l'élaboration des souches ponte « rouges ».

II.3. LA PLYMOUTH ROCK :

Le poids et de sa composition corporelle. Son plumage barré (Barred Plymouth Rock) a un aspect zébré bleuté. Les œufs produits sont de forme ovoïde, colorés et résistants. La ponte est de 280 œufs/poule/an d'un poids moyen de 60 g. Cette race pure, excellente pondeuse, est actuellement utilisée par certains sélectionneurs en croisement avec un coq Rhode Island Rouge (parfois New Hampshire) pour faire des souches noires rustiques et acceptant des régimes alimentaires variés.

II.4. LA WYANDOTTE :

C'est une race mixte, très rustique s'adaptant à tous les climats, bonne pondeuse avec des filets (blancs) bien développés et de très bonne qualité. Le bec, les pattes et la chair sont

jaunes, ce qui n'est pas toujours apprécié. La Wyandotte est très utilisée en croisement industriels.

2.5. LA SUSSEX :

C'est une Race mixte, Elle est à la fois une bonne pondeuse d'œufs à coquille rouge (67-70 g) et une délicieuse volaille de chair. La Sussex herminée est une poule blanche avec le camail strié de noir, la queue noire et les pattes grises. *(Jean François DAYON, 1973).*

Tableau N 1 : le choix de la souche de poule pondeuse *(Jean François DAYON, 1973).*

Souche Blanches	Souches Rouges	Souches Noirs	Souche MI Lourdes
Race LEGHORN Petite poule faible consommation d'aliment : 120 à 125 g meilleurs couts de production poule très nerveuse faible valeur à la réforme	Coq Rhode Island Plumage rouge ŒUF BRUNS Poule moyenne consommation intermédiaire d'aimant : 125 à 130g -poule plus calme -bien valorisée à la réforme	Plymouth Barred rock	Sussex Souche fermière plus Rustique Plus lourd Consommation supérieure : 135 à 140g poule villageoise -coquelet utilisable comme raceur en villageois ou poulets De chair
HYLINE	/	HARCO	/
LOHMAN	/	SHAVER 566 NERA	/
SHAVER	/	/	/
BABCOK	/	/	/

III) les types d'élevages :

L'élevage des poules pour la production d'œufs se divise en deux périodes :

1) la période d'élevage :

La période d'élevage peut être réalisé en batterie ou au sol, l'élevage le plus fréquent

Est l'élevage au sol. Les 18 premières semaines de la vie d'un poussin sont décisives.

Durant cette période, l'application d'une bonne conduite d'élevage va permettre à la Poulette d'exprimer pleinement son potentiel génétique durant la ponte (*Sauveur, 1998*).

1.1. Période de démarrage : l'objectif est d'être au standard de poids, elle est divisée en deux périodes :

- **Période de la préparation du bâtiment à 4 semaines d'âge**

La lumière :

Pendant les premiers jours, il faut maintenir 22/23 heures de lumière, avec 30 à 40 Lux, ou 20 à 40 lux, pour encourager la consommation d'eau et d'aliment.

Consommation d'eau :

Pendant les 2 premiers jours, alimenter les animaux avec de l'eau tiède 20-25°C.

- Administration de 50g de vitamine C par litre si les animaux sont déshydratés

Les premiers jours.

-Utilisation d'abreuvoirs de démarrage les premiers jours, leur suppression doit

Se faire progressivement lorsqu'ils ont pris l'habitude des autres abreuvoirs.

-Les abreuvoirs doivent être nettoyés chaque jour pendant les deux premières

Semaines.

La hauteur des abreuvoirs doit être modifiée selon l'âge des poussins. (Figure 1)

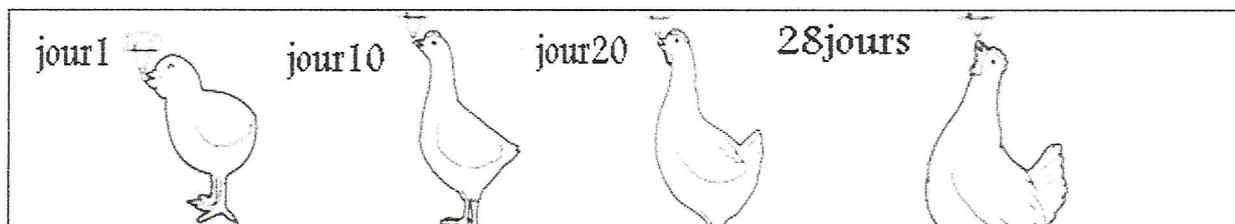


Figure1: Modification graduelle de la hauteur des abreuvoirs (*Sauveur, 1998*).

Alimentation :

Il faut distribuer l'aliment démarrage quand les poussins ont bu suffisamment pour se

Réhydrater (4 heures après la livraison). L'aliment de démarrage doit être

Suffisamment riche en énergie et en protéine, il est conseillé de distribuer des petites

Quantités d'aliment sur de papier gaufré afin de favoriser la consommation d'aliment.

La densité d'élevage et les normes d'équipement.

Tableau2: Densité d'élevage et normes d'équipement (*Sauveur, 1998*).

	Elevage au sol	Elevage en cages
Densité (maximum)	14 poulettes / m ²	200 cm ² /poulette
Ventilation minimale	0,7 m ³ / h / kg	0,7 m ³ / h / kg
Chauffage	2 éleveuses à gaz ou 2 radiants de 1450 Kcal /1000 poulettes	Selon, le nombre, type de batterie.
Abreuvoirs suspendus	150 poulettes / abreuvoir suspendu (80 à 100 en climat chaud)	
Pipettes climat tempéré climat chaud	16 poulettes / pipette 10 poulettes / pipette	
Mangeoires Plateaux de démarrage Assiettes	50 poulettes / plateau de démarrage 4 cm / poulette 1 / 50 poulettes	

- **Période de croissance de 4^{ème} à 16^{ème} semaines d'âge**

L'objectif est de développer le potentiel de la future pondeuse. D'une façon générale,

Les conditions nutritionnelles subies au cours de la croissance ont peu d'influence sur les

Performances de ponte. Il est donc inutile de rechercher un développement pondéral

Accélère, l'essentiel étant d'atteindre la maturité sexuelle à un âge et un poids fixés avec un

Minimum de dépenses alimentaires (*INRA, 1974*).

1.2. Période de transfert : (du site d'élevage vers le site de production)

Le transfert est un stress important et s'accompagne d'un changement

D'environnement, d'ambiance (température, hygrométrie) et d'équipement. Il doit se

Faire le plus rapidement possible, l'idéal est de le réaliser en une journée.

- Le transfert est entre 15^{ème} et 17^{ème} semaines d'âge, il est important que le transfert ait lieu avant l'apparition des premiers œufs.

- Il est important de terminer le programme de vaccination au moins une semaine avant le transfert.

1.3. L'alimentation en période d'élevage :

Un apport nutritionnel adapté aux besoins dans la période d'élevage constitue la base

D'un bon développement du poussin à la poulette par la suite à la maturité sexuelle. Les poussins et les poulettes doivent consommer l'aliment en miette.

Un excès de composants très fins ou de structure volumineuse conduirait à une ingestion

Sélective des aliments notamment à un apport irrégulier en nutriments.

1.4. L'épointage du bec (débecquage):

Son rôle est de limiter le picage et réduire le gaspillage d'aliment. Dans l'élevage en

Cage, l'épointage doit être fait avec soin à 1^{er} jour ou vers l'âge de 10 jours. On peut

Réaliser un second épointage entre 8^{ème} et 10^{ème} semaines d'âge.

Le risque de cette opération est le risque de difficultés d'alimentation et d'abreuvement.

L'épointage :

- Couper le bec à 2 mm au moins de la narine.
- Prendre le poussin bien en main, le pouce situé derrière la tête, maintenir la tête
Bien en place, appuyée sur le pouce.
- Incliner le bec du poussin de 15° vers le haut et cautériser avec soin les parties
Latérales du bec, pour éviter une repousse inégale des 2 mandibules.

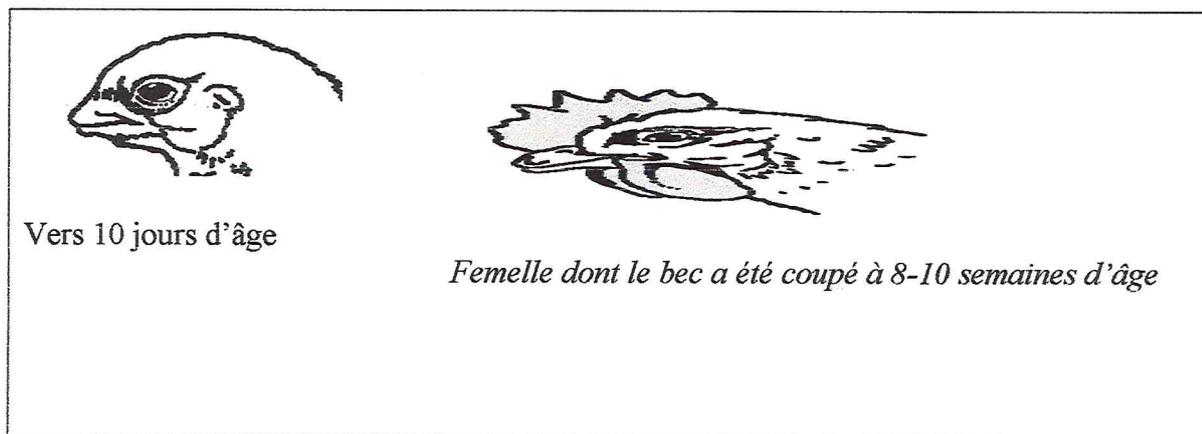


Figure 2 : Epoinage du bec (ISA 2006)

1.5. Programme lumineux en élevage :

Les programmes lumineux (élevage ou production) varient suivant les souches et sont
Fonction du stade physiologique de l'animal, du type du bâtiment (clair ou obscur) et de la
latitude

Programme lumineux en poulailler obscur :

On fait subir à la poulettes une phase de jours courts pendant l'élevage pour stimuler

La phase hormonale et faire démarrer le ponte.

Tableau 3 : Programme lumineux en période d'élevage (Lohmann Tradition, 2006).

Age en semaine	Jo ur 1-2	Jo ur 3-6	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Durée d'éclairage (heures)	24	16	14	12	10	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Intensité lumineuse	w/m2	3	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Lux/m2	20à 40	20à 40	10 à 20	10 à 20	04 à 06											

1.6. Contrôle du poids:

Le poids devra être contrôlé périodiquement pendant l'élevage jusqu'au pic de ponte.

On devrait peser au moins 100 poules individuellement à l'aide d'une balance graduée

Tous les 20 grammes. Le programme de pesée se poursuivre toutes les semaines jusqu'au pic de ponte.

2. Période de production :

Entre le transfert et 28^{ème} semaines, une poulette doit satisfaire ses besoins de

Croissance jusqu'à l'obtention de son poids adulte, ses besoins d'entretien, ses besoins

De production pour obtenir une augmentation rapide du poids de l'œuf et assurer son

Pic de production.

2.1. Recommandation en bâtiment de production :

- Manier les poulettes avec précaution et les placer dans les cages.
- Après le transfert, vérifier, à plusieurs reprises, les lots de poulettes afin de s'assurer qu'elles ont localisé l'eau, l'aliment, etc.
- Synchroniser les temps d'éclairage et d'extinction selon la souche.
- Administrer des vitamines hydrosolubles durant les périodes de fortes chaleurs.

- Vérifier le poids des poulettes.

2.2. Gestion de l'alimentation:

2.2.1. La période pré ponte : (17-18^{ème} semaines) :

L'aliment pré ponte est deux fois plus riche en calcium que l'aliment pour poulette et compte des teneurs plus élevées en protéines et acides aminés. Son utilisation est donc bénéfique dans les deux semaines avant le début de ponte, cet aliment améliore l'homogénéité des bandes en permettant aux animaux précoces d'ingérer assez de calcium pour la formation des coquilles des premiers œufs et de mieux approvisionner en nutriments les animaux tardifs.

2.2.2. La période de 19-28^{ème} semaines (des premiers œufs au PIC de ponte) :

L'aliment de démarrage de ponte, riche en énergie et en protéines, possède une structure grossière et un taux de calcium dépassant 3,5%. Cet aliment destiné à la période d'accroissement des performances de ponte et de la consommation alimentaire est à distribuer jusqu'au pic de ponte (environ 28 semaines de vie).

2.2.3. Après 28^{ème} semaines (maximiser les performances économiques) :

Il s'agit après la 28^{ème} semaine de passer au programme d'alimentation en phases.

L'élaboration de la composition des formules repose sur les besoins en nutriments

dans chaque phase et sur la consommation actuelle en aliment.

Selon le guide de la souche LOHMANN, il existe 3 formules pour 3 phases :

La phase 1 (de la 29^{ème} à la 45^{ème} semaine, = 57.5g masse d'œufs/ poule/jour)

La phase 2 (46^{ème} à 65^{ème} semaine=55.5 g d'œufs/ poule/jour)

La phase 3 (après la 65^{ème} semaine =53.5 g d'œufs/ poule/jour)

La quantité d'alimentation des poules pondeuses se diffère d'une phase à une autre.

2.3. Les additifs en période d'élevage et production:

Les additifs couvrent les besoins en vitamines, oligo-éléments et principes actifs tels que les antioxydants ou les pigments. Ajoutés en quantités suffisantes, ils compensent les déséquilibres nutritionnels des matières premières et assurent ainsi une alimentation équilibrée (Lohmann, 2006).

2.4. Programme lumineux en ponte :

La consommation d'aliment dépend en partie de la durée d'éclairage. Une variation de la durée d'éclairage d'une heure modifie la consommation d'aliment d'environ 1,5g à 2g.

Il ne faut jamais diminuer la durée d'éclairage après l'entrée en ponte.

Exemple: LOHMANN tradition 2006

Tableau 4 : Programme lumineux en production

Age en semaine		17	18	19	20	21	22	23	24	25*
Durée d'éclairage (heure)		10	11	12	13	14	14	14	14	14
Intensité lumineuse	w/m ²	2	2	2	3	3	3	3	3	3
	Lux/m ²	5à7	5à7	5à7	10à15	10à15	10à15	10à15	10à15	10à15

*jusqu'au fin de production

2.5. La production d'œufs:

2.5.1. Calibre des œufs:

C'est la génétique, généralement, qui détermine le poids d'un œuf. Cependant, on peut, dans une certaine mesure, agir sur le calibre pour répondre aux besoins particuliers du marché. Ainsi les éléments de contrôles suivants méritent une attention particulière.

-Le poids à maturité sexuelle : Plus la poule est lourde à la ponte de ses premiers œufs, plus ses œufs seront gros durant sa vie. Pour optimiser le poids des

Œufs, ne pas stimuler (pas d'éclairage) avant que le poids de la poule ait atteint la Maturité sexuelle.

-La maturité: Le poids moyen de l'œuf augmente lorsqu'on retarde la maturité Sexuelle. On peut se servir sur l'éclairage pour agir sur la précocité. En effet, une diminution progressive de l'éclairage Durant la croissance retardera le processus de maturité et augmentera en moyenne la grosseur de l'œuf.

- La nutrition: Le poids de l'œuf est grandement influencé par la consommation des protéines brutes, d'acides aminés spécifiques tels que la méthionine et la cystine, des calories et des acides gras essentiels comme l'acide linoléique.

2.5.2. Courbe de production d'œufs:

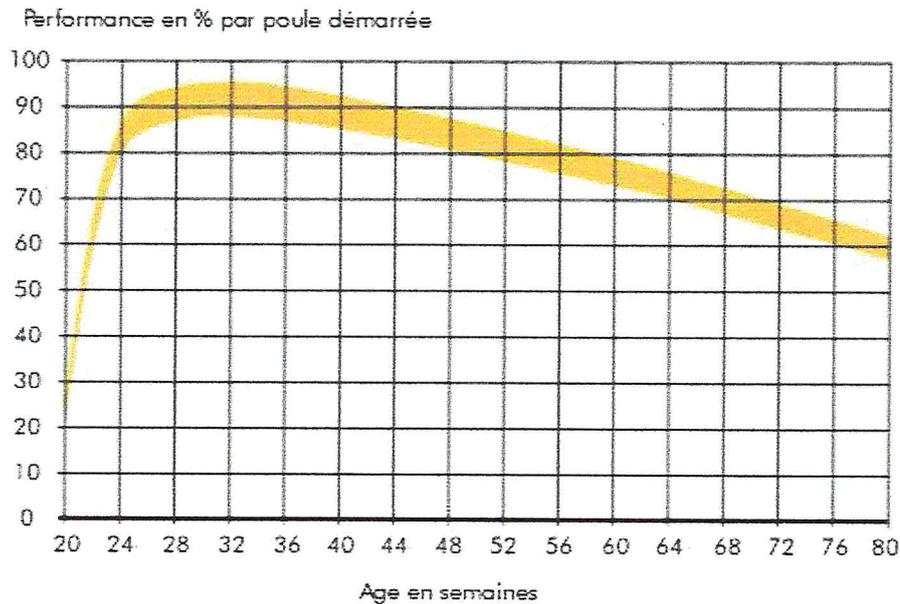


Figure 3 : Courbe de ponte Lohmann tradition 2006.

CHAPITRE 2

Le système immunitaire chez les oiseaux.

Le système immunitaire des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence de la bourse de Fabricius et par l'absence et par des nœuds lymphatique anatomiquement individualisés, malgré cette particularité anatomique, les mécanismes de la base expliqués dans la réponse immunitaire restent les mêmes. (*Didier Villate, 2001*).

Définition de l'immunité :

C'est la capacité d'un organisme à se préserver des agressions des virus, bactéries, champignons et parasites. Le support essentiel de cette protection active ou passive est constitué par le système immunitaire. (*Brugere-Picoux et al, 1992*).

Immunité non spécifique ou naturelle :

Elle constitue la première barrière par des moyens de défense externes représentés par le revêtement cutanéomuqueux et des moyens de défense internes représentées par les défenses de type cellulaire (phagocytose) et humorales (Anticorps naturels).

immunité spécifique ou à mémoire :

En cas d'échec de la première ligne de défense et lorsqu'un germe pénètre dans l'organisme cette immunité enclenche une réaction spécifique contre l'agent responsable entraînant souvent sa destruction ou limiter son effet pathogène .

Elle est de deux type :

-A médiation cellulaire : c'est la mémoire cellulaire transmis par les macrophages aux lymphocyte.

-A médiation humorale : ce sont les anticorps spécifique (IgM, IgG et IgA).

Pour pouvoir comprendre la réaction immunitaire et l'efficacité d'une prophylaxie médicale

Chez la volaille il faut auparavant étudier les organes lymphatiques et les cellules qui interviennent dans l'immunité.

En effet, comme chez tous les mammifères le système immunitaire des oiseaux divise en Deux parties morphologiquement et fonctionnellement distinctes : la bourse de fabricius

Productrice des lymphocytes B, et le thymus organe de différenciation des lymphocytes T.

(Rekik et Silim ,1992).

Lorsque les cellules lymphoïdes ne circulent ni dans le sang ni dans la lymphe, ils se trouvent à l'intérieur des organes dits lymphoïdes parmi lesquels on distingue des organes lymphoïdes primaires (centraux) et organes lymphoïdes secondaires (périphérique). *(Letonturier, 1994).*

I. Les organes lymphoïdes primaires ou centraux :

Les organes lymphoïdes primaires ou centraux dont lesquels ou sous influence des quels, les cellules lymphoïde deviennent immunologiquement compétentes, c'est-à-dire capables de réagir avec les antigènes. Ces organes sont constitués par le thymus, la bourse de Fabricius et sont les premiers à apparaître au cours de la vie embryonnaire. *(Letonturier, 1994).*

I.1a Bourse de Fabricius:

La bourse de Fabricius est uniquement connue chez les oiseaux. Le nom de Cet organe a été donné en l'honneur de Girolamo Fabrizi appelé sous le pseudonyme latin de Hieronymus Fabricius. *(Nagy et al, 2000).*

Elle est une particularité propre aux oiseaux. *(Silim et Rekik 1992 ; Villate, 2001).*

La bourse de Fabricius (BF) est un organe immunitaire qui joue un rôle primordial dans l'immunité des oiseaux *(Toivanen et al, 1987)* ; C'est de son état physiologique que dépendra le statut immunitaire des volailles surtout au début du développement des Poussins. Les différentes agressions de l'environnement (stress, mauvaise hygiène, Vaccination, troubles de santé.) Influencent sur le développement anatomique et Physiologique de la bourse de Fabricius *(Siegel, 1980).*

I.2.Thymus :

C'est le second organe lymphoïde primaire des oiseaux et le premier organe lymphoïde à apparaître chez les oiseaux et chez la plupart des mammifères. *(Kendall ,1980; Bach, 1986, Pastoret et al, 1990).*

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage *(Villate, 2001).*

L'extrait thymique de la poule induit in vivo et in vitro la différenciation des cellules T. *(Rekik et Silim, 1992).*

II. le système lymphoïde secondaire ou périphérique :

II.1. La rate :

C'est un organe lymphoïde situé sur le trajet de la circulation sanguine à la face médiale du ventricule succenturié. La granulopoïèse et l'érythropoïèse constituent les deux fonctions essentielles de la rate durant la vie embryonnaire, période au cours de laquelle l'organe est colonisé par les cellules lymphoïdes ayant achevées leur éducation au niveau des organes lymphoïdes primaires. Après l'éclosion la rate est complètement développée. (*Brugère-Picoux et al, 1992 ; Fred, 2008*).

A l'examen au microscope, il est possible de visualiser deux zones de structure différente dans la rate

a) La pulpe blanche :

Il contient des centres germinatifs renfermant des lymphocytes B qui vont produire des anticorps.

b) La pulpe rouge:

Il est fait de tissu lymphoïde et contient des lymphocytes T. (*Bruno Eckfelder, 2008*).

II.2. Les nodules lymphatiques:

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques : les nodules lymphoïdes pariétaux et viscéraux. Ils apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent en réponse à une stimulation antigénique locale. (*Villate, 2001; Pastoret et al., 1990*).

II.3. Moelle osseuse:

Le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'anticorps. Par ailleurs, elle prend le relais d'organe premier après l'inoculation du thymus et la bourse de Fabricius en fournissant des cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes, elle est stimulée par les anticorps de la circulation générale. (*Picoux et alim, 1992*).

II.4. Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses :

II.4.1. Le GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissue) :

Le tissu lymphoïde du tube digestif des oiseaux appelé GALT est bien développé. Il se compose des amygdales caecales, du diverticule de Meckel, des plaques de Peyer, des nodules

pariétaux et viscéraux de l'intestin et de la bourse de Fabricius. (*Befus et al ,1980 ; Villate, 2001*).

α. Amygdales caecales :

Ce sont deux sacs ovoïdes, situés dans la région proximale de chaque caecum, ils sont très riches en lymphocytes aussi bien < T > que < B >. (*Rekik et silim, 1992*).

Elles ont un rôle essentiel de sentinelle immunitaire. C'est un élément indispensable à examiner lors d'autopsie. (*Didier vilatte, 2001*).

β. Les plaques de Peyer:

Les plaques de Peyer se retrouvent tout au long de l'iléon distal .Elle se reconnaissent dans l'épithélium intestinal par leur aplatissement, par l'absence de cellules caliciformes et par l'épaississement des villosités qui est lié à la présence de centres germinatifs et de tissu lymphoïdes diffus.

σ. Diverticule de Meckel :

Le diverticule de Meckel commence son développement dès la 8eme semaine d'âge, et devient fonctionnel à partir des 9-10 semaines jusqu' à environ la 20eme semaine d'âge .Il produit une quantité importante d'anticorps. (*Meyer, 2009*).

Le diverticule de Meckel, petit nodule, parfois visible sur le bord concave d'une des courbures de l'iléon. (*Alamargot, 2005*).

γ. Nodules pariétaux et viscéraux :

Ce sont des nodules lymphoïdes regroupés en amas au niveau du pharynx, des parois de l'œsophage, du jabot, du proventricule et de l'intestin, ils apparaissent très tôt en Incubation puis se développent grâce aux sollicitations antigéniques locales (*Villate, 2001*).

II.4.2. Le HALT (Head Associated Lymphoïde Tissue):

Le tissu lymphoïde de la tête des oiseaux, se trouve dans les régions para-nasales et para-oculaires, la glande de Harder est élément le plus important et elle contient principalement des LB.

Les cellules T sont moins abondantes mais indispensables à la synthèse des anticorps. (*Didier Vilatte, 2001*).

L'intercommunication entre le sac conjonctivale, les sinus infra orbitaires et les narines permet un apport antigénique maximal et par conséquent une forte réponse immunitaire. (*Rekik et Silim, 1992*).

III. Les cellules de système immunitaire :

Les cellules de ce système repartissent dans le sang, la moelle osseuse, les organes lymphoïdes c'est-à-dire la rate, les amygdales, les nodules lymphoïdes annexes au tube digestif et le thymus. (*Ph. Letonturier, 1994*).

III.1. Les lymphocytes T et B :

Les lymphocytes T :

Sont produit dans le thymus à partir des cellules souches lymphoïdes (CSL). Les cellules représentent 60 à 70 % des lymphocytes circulants dans le sang. (*Didier Villate, 2001*).

Sous l'influence du thymus, une partie des cellules souches subit une transformation profonde donnant naissance aux lymphocytes dits thymodérivés ou thymodépendants en lymphocytes. (*Ph. Letonturier, 2004*).

Lymphocyte B :

(Du nom de bourse de Fabricius) qui est à l'origine spécialisée dans leur production chez les oiseaux. Représentés dans la majorité des organes lymphoïdes en contact avec l'extérieur, ils synthétisent les immunoglobulines (Ig).

L'activation de la cellule B par liaison d'un antigène au récepteur B membranaire est nécessaire pour limiter la sécrétion d'immunoglobulines (les anticorps) (*Noelle Genetet, 2002*).

Les lymphocytes assurent l'immunité cellulaire, on trouve 4 types

- ✓ Les lymphocytes T suppresseurs (TS) : qui inhibent les lymphocytes B et freinent la production d'anticorps important dans les maladies auto immunes.
- ✓ Les lymphocytes T tueuses (T4) : stimulent et amplifient la production d'anticorps par les lymphocytes B.
- ✓ Le lymphocyte cytotoxique (TC) : responsable de la réaction immunitaire de type cellulaire ou cytotoxique, car des greffes et destruction des cellules tumorales (cancer) ou des cellules infectées par des virus.
- ✓ Les lymphocytes de L'hyperhypersensibilité (FDH) : interviennent dans les réactions cutanées d'hyperhypersensibilité retard. (*Bruno Eckfendler, 2008*).

III.2. Les macrophages :

Les macrophages proviennent des cellules souches myéloïdes de la moelle osseuse. Ils sont responsables de deux fonctions principales qui sont d'une part la phagocytose et d'autre part l'élimination des antigènes aux lymphocytes spécifiques. (*Rekik et Slim, 1992*).

Les macrophages sont issus de cellules souches de la moelle osseuse. Ils ont deux fonctions essentielles :

- Phagocytose et élimination des antigènes simple.
- Phagocytose et présentation de l'antigène aux lymphocytes.

Les macrophages sont transportés sous forme de monocytes par la circulation sanguine

Jusqu'aux différents tissus et organes, ils sont très mobiles et ont la faculté de traverser la paroi des vaisseaux en rompant comme des amibes. C'est la diapédèse qui leur permet de

Gagner les tissus conjonctifs pour y exercer leur action (*Didier villate, 2001*).

III.3. Les granulocytes :

a-Hétérophiles : ils sont les équivalents des neutrophiles des mammifères ce qui les fait

Appeler parfois pseudo-éosinophiles. Ils ont une importante activité de phagocytes surtout lors d'inflammation aiguë. Ils ont un noyau comprenant 2 à 5 lobes, en général 3. Plus le granulocyte est jeune moins il a de lobes. Il présente de nombreuses vacuoles (lysosomes) contenant des enzymes : protéase, peroxydases. (*Didier villate, 2001*).

b-Eosinophiles : ils ont un noyau bilobé et leur cytoplasme contient de nombreux lysosomes. Le rôle de défense antiparasitaire est mal connu chez les oiseaux. (*Revillard assim, 2001*).

c-Basophiles et mastocytes : les basophiles et les mastocytes sont produits dans la moelle osseuse, les basophiles sont des nombres réduits dans la circulation alors que les mastocytes sont trouvés dans le tissu conjonctif et près de la surface des muqueuses. Elles sont actives, les cellules se granulent et libèrent des médiateurs responsables de vasodilatation augmentant la perméabilité vasculaire aux leucocytes au site de granulation = réponse inflammatoire aiguë, Hyper sensibilité de type 1 par médiation d'immunoglobuline E allergie. (*P. lydyard, Whelon, Fanger, 2002*).

IV. Le complément :

C'est un élément complexe mais important de la défense humorale anti- infectieuse .l'activation de système du complément nécessite la pénétration dans l'organisme d'un antigène et la participation des granulocytes. (*Didier villate, 2001*).

V.L'interféron :

C'est sécrétion humorale immunosuppression sur les système burso-thymodépendants.il limite surtout la multiplication virale. (*Didier villate, 2001*).

VI. Les anticorps ou les immunoglobulines :

Les anticorps souvent appelés immunoglobuline, sont des protéines secrétées par les lymphocytes B ou plasmocytes qui fixent aux antigènes avec une grand affinité et une grand Spécificité, on distingue trois classes. (*P.M.lydyard,Whelon,Fanger, 2002*).

VI.1.Immunoglobulines G ou IgG :

On parle souvent d'Ig G à leur sujet, ils constituent la forme la plus fréquent et la seul que on retrouve dans vitellus (jaune d'œuf) : ce sont les anticorps maternels assurant la protection de l'oissillon dans le jeune âge. (*Didier villate, 2001*).

VI.2.Immunoglobulines M ou IgM :

Sont opérationnelles 2à3 jours après la stimulation des antigènes, la réponse étant maximale à 8 jours, ce sont de grosses molécules se traversant par la paroi de l'oviducte et retrouvent donc Pas dans l'œuf (*Andrée Oriol, 1990*).

VI.3.Immunoglobulines A ou IgA :

Ce sont les IgA sécrétoires que l'on retrouve en fortes concentration s dans le duodénum qu'elle protège de l'agression bactérienne et virale ainsi que beaucoup d'autres muqueuses. Elles sont composées d'une ou deux molécules, de P.M. 180 000 ou 360 00 (*Didier Villate ,2001*).

VII. Caractéristique du système immunitaire :

Le système immunitaire se distingue par quatre caractéristiques principales :

- 1) La spécificité fait référence à la capacité du système immunitaire de reconnaître et d'éliminer certains agents pathogènes ou molécules étrangères appelées antigènes.

Chaque antigène possède une structure moléculaire unique qui déclenche la production de cellules ou anticorps spécifique dirigés contre lui.

- 2) La diversité correspond à la capacité du système immunitaire de combattre des millions de types d'agresseurs en reconnaissant chacun à ses marqueurs antigéniques.
- 3) La reconnaissance du soi et du non-soi se rapporte à la capacité du système immunitaire de faire la distinction entre les molécules de l'organisme lui-même (le soi) et les molécules étrangères (le non-soi).
- 4) La mémoire fait référence à la capacité du système immunitaire de se souvenir des antigènes qu'il a rencontrés et d'y réagir promptement et efficacement lors d'expositions ultérieures. (*www.who.int*).

CHAPITRE 3

Les maladies virales répondues en Algérie.

I. la maladie de Gumboro (bursite infectieuse) :

1. Définition :

Maladie virale contagieuse et inoculable, qui atteint les oiseaux domestique, et sauvage, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines elle a été décrite partout dans le monde. Décrite pour la première fois Cosgrove en 1962 près de village Gumboro aux USA. Bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux. (*Jean-Luc Guérin, et al, 2011*).

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables, les difficultés supplémentaires : la « réémergence » du virus de la bursite infectieuse sous forme de variant antigéniques, responsable de pertes très importantes.

(*Van den Berg, Etteradossi et al. 2000*).

Un virus est éliminé dans les fèces et la contamination se fait par voie orale de façon directe ou indirecte du fait que le virus est très résistant dans le milieu extérieur (Dans un poulailler contaminateur, la résistance est de 54 à 122 jours, dans l'eau 52 jours). (*Calnek, 1997*).

2. Importance de la maladie :

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale les pertes économiques sont liées à la mortalité qui peut atteindre 20 % de l'hétérogénéité du lot, à la croissance qui est sévèrement affectée.

Au plan médical s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de maladies opportunistes.

L'estimation de l'impact économique est rendue difficile par la nature polycyclique des pertes.

Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique. Pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper virulentes. Mais il faut souligner aussi le poids des pertes indirectes, conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés.

De plus, l'aspect hémorragique des carcasses. D'intensité très variable, peut conduire à leur rejet. Cette maladie est considérée comme l'une de celles qui ont le plus de répercussions économiques en aviculture.

3. symptôme :

La maladie apparaitre sous 3 formes :

1. La forme immunologique : celle-ci est due à l'action immunodépressive du virus qui détruit les lymphocytes B. elle apparait sur des animaux de moins de 3 semaines et se traduisent par des retards de croissance, des échecs vaccinaux, ou par l'apparition de pathologie intercurrente. (*Didier Villate, 2001*).

2. forme aigue classique : elle est due à une souche hypervirulante, les oiseaux sont prostrés, ils sont frileux, anorexique et de diarrhée, les troubles disparaissent brutalement au bout de 8 jours.

3. forme atténuée : c'est une forme atténuée de la forme aigue, elle apparait sur les poussins de plus de 6 semaines. (*Didier Villate, 2001*).

4. Lésion :

- ✓ Les oiseaux morts sont déshydrates, ce qui peut entrainer une coloration foncée des muscles pectoraux.
- ✓ Pétéchies sur les muscles du bréchet et à l'intérieure de la cuisse.

- ✓ Les reins sont souvent jaunâtre et très hypertrophie due à une néphrose uratique.
- ✓ Au troisième jour de l'infection, la bourse de Fabricius est œdémateuse et hypertrophiée.
- ✓ La nécrose des éléments lymphoïdes de la rate et du thymus, hémorragie musculaire et proventricule, néphrite.
- ✓ La Bourse de Fabricius est souvent remplie d'un contenu caséux à la fin de la phase aigue de la maladie cette lésion est pathognomonique pour la maladie. (*Jean-Luc Guérin, et al, 2011*).

5. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique :

Il est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic suivie de guérison clinique après 5 à 7 jours).

- Dans les formes aiguës : repose sur l'observation des symptômes et des lésions nécrosiques pathognomoniques de la maladie, en particulier dans la bourse de Fabricius.
- Dans la forme clinique : la Bourse de Fabricius est plus petite que la normale (atrophie), les lésions sur cet organe sont faciles à mettre évidence par l'examen histologique. *(B.V Box Meer Holland, 2001).*

2. Diagnostic histologique : Basé sur la recherche de virus (isolement) dans (la rate et la Bourse de Fabricius) et le diagnostic sérologique par ELISA ou par précipitation avec anticorps neutralisants. *(Mag Vet, 2006).*

6. Prophylaxie :

- **Prophylaxie sanitaire :** respecter les règles classiques d'hygiène en particulier, le principe de la bande unique, nettoyage et désinfection soigneux et d'un vide sanitaire.
- **Prophylaxie médicale :** la vaccination est le seul moyen contre cette infection, l'induction d'une immunité maternelle élevée chez les poussins issus de reproductrices vaccinées (virus inactive), car les anticorps maternels persistent 4 semaines. *(www.avicolclub.com).*

II. Maladie de Newcastle (Pseudo- peste aviaire) :

1. Définition :

La maladie de Newcastle (*Newcastle Disease, ND*), ou pseudo-peste aviaire est une maladie infectieuse, très contagieuse et inoculable, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par certains souche aviaires de paramyxovirus de type I (PMVI) de la famille de paramyxoviridae qui sont des virus à ARN. Le genre d'Avulavirus regroupe 9 sérotypes dont seul le sérotype I responsable de la maladie. *(Jean-Luc Guérin et al, 2011).*

La maladie a une distribution mondiale. Les formes hautement pathogènes sont encore régulièrement observées dans les pays au périphérique de l'Europe, notamment au Maghreb. Des maux de tête et de la fièvre sont parfois observés, accompagnés ou non de conjonctivite *(Guérin et Beissiee, 2006).*

Les pertes les plus sévères portant presque toujours sur les élevages de poulet ou le taux de mortalité peuvent atteindre 100 %. *(Gordon F.R, 1979).*

2. Sources et transmission de l'infection :

- ✓ La transmission du NDV entre volailles a lieu par voie oro-fécale. Suite à la multiplication du NDV dans leur tractus respiratoire et/ou digestif.
- ✓ Les volailles infectées excrètent le virus par voie aérogène et/ou fécale.
- ✓ matériel contaminé (sol, litière, équipement). (*Capua et al. 1993 ; Chen et al, 2002 ; Roy et al, 2005*).

3. Symptôme :

Dépend de la virulence de la souche .de son tropisme .ainsi que l'espèce d'oiseau touchée, l'âge et le statut immunitaire de l'hôte. On peut distinguer 03 formes :

1. La forme suraigüe : Atteinte générale grave, mortalité brutale de 1 à 2 jours sur plus de 90 % des effectifs.

2. La forme aigue : apparition tout d'abord des signes généraux : abattement ,plumage ébouriffé ,œdème ,cyanose ou hémorragies des caroncules ,crêtes et barbillon .puis surviennent de façon associées ou non des signes digestifs (diarrhée verdâtre à hémorragique), respiratoire

(Dyspnée et toux), et nerveux (ataxie, convulsion, et paralysie des membres).

3. La subaigüe et chronique : elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoire le plus souvent. Il y a fréquemment complication de mycoplasmes, colibacillose, pasteurelloses, chlamydieuse .chute de ponte sur les pondeuses. (*Didier Villate, 2001*).

4. Lésion : peut être suspectée quand les lésions suivantes sont constatées :

- ✓ Congestion et exsudat muqueux dans la trachée.
- ✓ Congestion des poumons (plus lourds que la normale).
- ✓ Hémorragies de la muqueuse du proventricule.
- ✓ Ulcères hémorragiques et nécrotiques des ganglions lymphoïdes de l'intestin.
- ✓ Follicules ovariens congestionnés chez les poules en période de ponte. (*Robyn Alders et Peter Spradbrow, 2000*).

5. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique : Il est basé sur l'apparition des signes respiratoire et nerveux, dyspnée et toux, pattes trainantes, torsion de la tête et du cou, déplacement articulaire, paralysie complète, diarrhée verdâtre, chute de la production et déformation des œufs

2. Diagnostic différentiel : il ne faut confondre la Newcastle avec :

- ✓ Influenza aviaire : la contagion est beaucoup plus intense
- ✓ Choléra aviaire : la diarrhée est abondante, foie hypertrophie et jaunâtre
- ✓ Typhose : touche les oiseaux adultes, foie hypertrophie, congestionné et verdâtre.
- ✓ Maladie de Gumboro : elle est moins contagieuse. Il y a également des lésions hémorragiques au niveau du tube digestif et surtout au niveau des masses musculaires, atteint de la bourse de Fabricius qui devient hypertrophie.

3. Diagnostic de laboratoire :

-Méthode virologique : diagnostic doit toujours être confirmé par le laboratoire, il repose sur l'isolement du virus à partir d'écouvillon prélevé au niveau de la trachée ou du cloaque, il peut se faire dès le 8ème jour après la déclaration de la maladie.

-Méthode sérologique : Basé sur la recherche des anticorps dans le sérum par trois techniques : IHA (inhibition de l'hémagglutination), HAP (hémagglutination passive), et ELISA. Mais ces anticorps sont des témoins soit d'une vaccination soit de passage d'un virus sauvage.

Donc ne peut être considéré comme une méthode de diagnostic de la maladie.

L'isolement du virus et l'examen sérologique permettent de trancher la question très facilement. (*B.V BOX Meer Holland, 2004*).

6. prophylaxie :

- Prophylaxie sanitaire : Généralement insuffisante en période d'épizootie ou en zone d'enzootie.

-Mesures défensives : contrôle à l'importation et mesures classique d'hygiène pour la protection des élevages avicoles (disposition géographique des bâtiments d'élevage, garanties sanitaires lors d'approvisionnement en œufs, poussins, etc.).

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

2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale est basée sur la vaccination systématique dans les élevages avicoles qui est le seul moyen de lutte, par des vaccins à virus et/ou toute émulsion huileuse pour réduire considérablement les pertes dans l'élevage des volailles. (*MagVet, 2006*).

III. La Bronchite infectieuse (Coronavirus de la poule) :

1. Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant les poulets, plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus. (*Venne et Silim, 1992*).

La bronchite infectieuse se transmet par voie aérienne, directement par contact entre poulets ou indirectement par transmission mécanique (matériel de poulailler ou de conditionnement des œufs contaminé, fumier utilisé comme engrais, visites de fermes, etc. (*cavanagh. & naqi, 2003*).

Il s'agit d'une maladie respiratoire d'allure explosive entraînant des chutes de ponte avec production des œufs mous et malformés et une perte de poids. (*Didier Villate, 2001*).

2. Symptômes :

La maladie est plus grave chez les poussins, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires.

1. prédominance respiratoire : Chez les jeunes oiseaux de moins de 5 semaines. La morbidité peut atteindre 100 % et la mortalité varie entre 5 et 25% en fonction des complications bactériennes. Les signes respiratoires sont caractérisés par :

- ✓ La toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe.
- ✓ éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique.
- ✓ conjonctivite séreuse avec yeux humides, parfois sinus enflés
- ✓ Chez les pondeuses plus âgées, les signes sont plus discrets.

2. manifestation à tropisme génitale : le passage de virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines provoque des lésions génitales cliniquement occultes et irréversible aboutissent à des fausses pondeuse.

Chez la poule en ponte la maladie provoque des troubles respiratoires discrets et surtout chute de ponte en quantité et en qualité avec d'expression variable en fonction de moment de la contamination :

- Au début de ponte : un légère décrochement de la courbe puis toute rentre dans l'ordre en 1 ou 2 semaines.
- Juste après le pic de ponte : on aura des conséquences catastrophiques sur la production qui diminue jusqu'à 50 %.
- En fin de ponte : arrêt de ponte irréversible.

3. Infection à tropisme rénale : peut être associé aux respiratoire. Une néphrite associée à une urolithiase qui donne des dépressions, soit intense et les fèces sont humides.

(Jean-Luc Guérin et al, 2011).

3. les lésions :

- Chez les oiseaux plus âgés : on note la présence d'un exsudat catarrhal ou caséux de la trachée, quelques pétéchies. Les conduits nasaux, les sinus et parfois du larmolement.
- Chez tous les jeunes poussins : présence de bouchons caséux jaunâtres au niveau de la bifurcation bronchite signe la présence de bronchite infectieuse. *(Daniel venne et Amer silim ,1992).*
La bronchite infectieuse stérilise complètement les oiseaux, les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et ovaire normaux.

4. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique : repose sur des signes cliniques et lésionnels peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire.

2. Diagnostic de laboratoire : On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie.

3. Diagnostic différentiel : maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse, coryza infectieux. (*Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu 2008*).

5. prophylaxie :

1. Prophylaxie sanitaire : la désinfection en particulier et l'hygiène de l'élevage, de l'alimentation l'habitat permettront de réduire la pression de ce virus dans un élevage. (*Fontaine et al. 1995*).

2. Prophylaxie médicale : Les vaccins permettent de diminuer la réplication d'un virus infectieux chez un animal infecté, et de réduire significativement l'excrétion fécale et respiratoire d'un virus infectieux. (*De Wit et al. 1998*).

IV. LA maladie de MARAK : (Neurolymphomatose) :

1. Définition :

C'est une maladie infectieuse contagieuse, transmissible aux volailles, due à la multiplication d'une Herpesvirus de genre Mardivirus. Provoquant la formation des tumeurs dans différent organes ou tissus mais surtout les nerfs périphériques.

C'est l'affection des jeunes adultes prêts à produire, entraîne de graves pertes économiques car la contamination est très précoce (les premier jours de la vie). Elle a classiquement une incubation occulte très longue (7 à 30 semaines) quoique l'on décrive des formes extrêmement précoces sur des oiseaux âgés de 2 à 3 semaines.

(*Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu 2008*).

L'incidence sur la ponte est désastreuse et le pronostic sur la survie des sujets est sombre. (*Fontaine et al, 1995*).

La maladie de Marek est une panzootie de l'espèce Poule ; la diversité de ses aspects cliniques est due à la distribution de tumeurs lymphoïdes dans un grand nombre d'organes et de tissus. L'évolution maligne de ces tumeurs entraîne la mort des sujets atteints. (*Purchase, 198 5*).

La maladie se transmet facilement de façon horizontale parmi les poules par voie aérienne par opposition aux sérotypes 1 et 2 qui sont très contagieux. Les virus fortement atténués ne sont pas transmissibles.

2. Symptôme :

La maladie de Marek revêt trois formes :

a. la forme classique :

Les tumeurs s'installent surtout sur les nerfs périphériques, provoquant des paralysies progressives des pattes des ailes et parfois de cou. Elle apparaît sur les oiseaux de 20 à 30 semaines.

Les maladies maigrissent et sont incapables de se tenir debout et tombe sur le coté ou bien écartement des pattes, la tête reste droite, bien qu'un torticolis soit aussi possible.

(.Box Meer Holland, 2004).

b. la forme aigue :

Est plus précoce et la maladie apparaît sur des animaux plus jeunes de 7 à 16 semaines avec évolution rapide vers la mort (2 à 5 jours). Des tumeurs apparaissent à divers organes et tissus autre que le système nerveux. *(Jean-Luc Guérin et al, 2011).*

c. la forme cutanée :

On peut la voir chez les poules de chair à l'abattoir de petites tumeurs autour des follicules plumeux. *(Magret, 2006).*

3. Lésion :

Les lésions sont essentiellement de type tumoral :

- Hypertrophie des nerfs périphériques, essentiellement ceux des pattes et des ailes (plexus sciatique et lombaire).
- Les viscères sont hypertrophiés et peuvent contenir des tumeurs allant des plus macroscopiques aux relativement importantes.
- Petites tumeurs autour des follicules plumeux. C'est à ce niveau où s'effectue la multiplication et l'excrétion des particules virales.
- Des lésions non tumorales sont observées chez les jeunes oiseaux : atrophie prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

- Au microscope on voit la présence anormale de cellules mononuclées de la lignée lymphocytaire essentiellement les thymocytes ou lymphocytes T.

4. Diagnostic :

Les lésions sont les critères les plus évidents de la maladie. Le diagnostic différentiel des lésions de la maladie l'aigüe d'avec les leucoses lymphoïdes de la poule.

L'examen anatomopathologique (=histologique) des lésions par un laboratoire spécialisé reste un excellent moyen diagnostique. (*Didier Villate, 2001*).

5. Prophylaxie :

Vaccination avec un herpesvirus isolé chez le dindon, il y'a des vaccins mais ceux-ci ne s'administrent qu'aux poussins partant de l'éclosion. www.ELFAYET.com.

V.L'encéphalomyélite infectieuse aviaire :

1. Définition :

C'est une maladie infectieuse, contagieuse virulente inoculable due à un picornavirus spécifique de très petite taille .cette affection est ubiquitaire et touche dans les conditions naturelles le genre Gallus, le faisan, la caille et les jeunes dindons. Elle se traduit par des troubles nerveux sur les poulets et dindons de moins de trois semaines et par chute de ponte importante sur les femelles adulte. (*Didier Villate, 2001*).

2. Sources et transmission de l'infection :

Le virus est très résistant dans le milieu naturel, La transmission essentiellement verticale, la poule infectée contaminera ses œufs. La contamination horizontale réalisée dès l'éclosion de poussin infecté à poussin sain est souvent responsable d'une seconde phase de la maladie après la première phase clinique qui s'exprime d'abord sur les poussins contaminés verticalement. .

Seul les poussins contaminés dans l'œuf ou dès la naissance développent la maladie clinique dans les 5 premières semaines, les oiseaux contaminés après 3 semaines ne développent plus la maladie clinique sauf les poules en ponte. (*Jean-Luc Guérin et al, 2011*).

Diagnostic de laboratoire :

On peut faire des analyses virologiques sur des prélèvements de cerveau, de pancréas, de Duodénum, sur le sac vitellin d'embryons de 5-7 jours, ou sur culture cérébrale d'embryon par immunofluorescence.

L'histologie est un examen de choix. Des méthodes sérologiques permettent d'évaluer le niveau d'anticorps chez les reproducteurs. Des analyses moléculaires (RT-PCR) sont possibles. (*Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu 2008*).

6. prophylaxie :

La prophylaxie est basée sur l'immunisation de reproducteurs .Et l'hygiène au couvoir à l'éclosion.

La prévention médicale c'est un élément fondamental de lutte à l'aide de vaccin à virus vivants atténués le plus souvent dans l'eau de boisson. (*Didier villate ,2001*).

CHAPITRE 4

La prophylaxie médicale contre les maladies virales.

La vaccination tient une place très importante parmi les outils de prévention en aviculture.

La gamme de vaccin disponible est ainsi très large .on distinguera les vaccins vivants administrables par voie collective (eau de boisson ou nébulisation) ou par injection, et les vaccins inactivés administrés uniquement par injection.

1. Définition :

a. La vaccination :

Est un acte préventif individuel ou collectif, de précaution ou nécessité, visant à conduire l'immunisation statistiquement probable d'un sujet ou d'une population contre une ou plusieurs maladies et elle est principalement utilisée dans la prévention de maladies incurables (*Pastoret, 1990*).

b.vaccin :

On ne peut parler d'un vaccin en aviculture sans rendre un grand hommage au biologiste français PASTEUR à qui revient l'honneur pour le découvreur du premier vaccin en 1882 contre CHOLERA aviaire, ainsi qu'à BIGGS qui découvre le 1^{er} vaccin contre une maladie tumorale qui est la MAREK en 1970.

Les sciences médicales définissent le vaccin comme étant le produit de l'activité de recherche qui à partir du moment le pouvoir protecteur vis-à-vis d'une infection virulente a été évaluée et démontrée sur l'animale cible, c'est aussi le produit terminal résultant d'une longue démarche étalée sur 5 à 10 ans environ. (*www.inra.com*).

II. Types de vaccins :

1. vaccins atténués:

Les vaccins atténués ou vaccins vivants on encore modifiés sont préparés à partir de virus naturellement apathogènes isolés sur le terrain puis contrôlés (innocuité, stabilité).

Ou de virus modifiés et atténués par passages sur des systèmes-cellulaires appropriées pour réduire la virulence.

On s'assure évidemment de la stabilité de la souche finale qui ne doit pas récupérer tout ou une partie des pouvoirs pathogènes de la souche primitive

La souche vaccinale atténuée se multiplie aux dépend des cellules cibles mais sans être envahissante. De ce fait elle induit des micro lésions qui doivent être parfaitement supportées. La production des vaccins aviaire est réalisée essentiellement sur œufs embryonnés ou sur des cellules préparées à partir d'embryons issus de ces œufs.

2. Vaccins inactivés :

Les vaccins inactifs appelés aussi tues, le plus souvent leurs principes actifs sont obtenus à partir de souches virales ou bactériennes choisies pour la qualité de leurs équipements antigéniques. (*Pastoret, 1990*).

Le plus souvent, ils sont préparés à partir de virus sauvages isolés sur le terrain et présentant un pouvoir antigénique élevé, ou peuvent l'être également à partir de virus atténuée.par passage sur des systèmes cellulaires spécifiques, en gardant leur pouvoir immunogène.

3. Comparaison entre vaccin vivant et vaccin inactivé (avantages, les inconvénients et indications: nous présentons dans le tableau suivant comparaison entre les différent type de vaccin.

Tableau N ° 5: Représentant une comparaison des avantages, inconvénients, et indication entre vaccins vivants et vaccins inactivés (D'après AFRIQUE Aviculture N237 Dossier de vaccination).

Type de vaccins	Vaccin vivant	Vaccins inactivés
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - Pratiquement les seules utilisées chez la volaille de chair. -Peut être onéreux -Permettent la vaccination de masse (nébulisation, eau de boisson) -Grand nombre de doses dans un faible volume, -Immunité locale rapide -Possibilité d'obtenir une immunité locale précoce -Possibilité de diffusion de souches vaccinales homogènes (même jour, bande unique, dose minimale, sujet) 	<ul style="list-style-type: none"> -Inoffensifs -Pas de réaction comme celle rencontrée pour les vaccins vivants, -Pas de diffusion de souches vaccinales -Protection élevée durée d'immunité, longue -Association possible de plusieurs valences (4 à 5 valences) -Utilisé en période de ponte,
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> -Risque de réaction vaccinale et de micro lésion. -Diffusion de certaines souches contre indiquées lors de bande multiple ou à bande unique, vacciner de façon hétérogène. -Durée d'immunité courte, Interférences possibles avec les AC maternels, -Non utilisé en période de ponte 	<ul style="list-style-type: none"> -Manipulation individuelle des oiseaux, -Prix plus élevé, Volume important de stockage, -A utiliser de préférence en rappel, si non délais

Suite tableau N °5 :

Indications	-Vaccination économique appliquée en masse, - Vaccination précoce à jeune âge pour obtenir une immunité locale et générale rapidement, -Primo vaccination avants vaccination de rappel avec des vaccins inactivés adjuvés en huile,	-Réservés essentiellement à la vaccination de rappel chez les oiseaux de valeur économique importante (reproducteur, et poules pondeuses) en injection,
-------------	---	---

4. Importance de la vaccination :

la vaccination a été la condition nécessaire du développement de toute les productions animales intenses car le proverbe selon le quel : (vaut mieux prévoir que guérir) prend toute sa signification en aviculture par une large utilisation des vaccins pour prévenir les maladies infectieuses majeures.

L'immunité contre ces maladies peut être donc créer artificiellement par l'emploi d'un vaccin qui sollicite une réaction de l'organisme, lequel répondra a l'agression vaccinale par l'établissement des moyens de défenses susceptible de se protéger, ultérieurement contre une infection contre le germe ou apparenté que celui qui avait servi a la préparation du vaccin.la La vaccination a pour but de réduire voir éviter l'action des agents pathogènes, elle nécessite rigueur et discipline.

En consultant largement une documentation parlant des pathologies et des vaccinations chez la volaille et suite à une longue investigation sur le terrain (poulailler, batteries, élevages traditionnels) nous constatant que les contraintes et le marasme des aviculteurs et des vétérinaires sont les maladies virâtes.

Aussi, les contraintes de rentabilité, de grandes pertes économiques dans les élevages intensifs et de compétitivité internationale font que la prophylaxie médicale et la vaccination occupent une place prépondérante. (*Fontaine,Cadore 1995*).

III. Les modes de vaccination :

III.1. les modes de vaccination individuelle :

1. a. Instillation oculaire (goutte dans l'œil) :

Permet de développer à la fois l'immunité locale et générale grâce à la présence de la glande de Harder située en arrière de la troisième paupière :

- Tenir le flacon bien verticalement en évitant le contact avec les muqueuses
- Généralement 1000 gouttes pour 30 ml (30ul/sujet).
- La coloration du diluant oculaire permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale. (*Guide d'élevage poule pondeuse ISA Brown, 2005*).

Elle est utilisée principalement pour la vaccination de la LTI. Elle est parfois utilisée pour sécuriser la dose administrée de vaccin également administrée en nébulisation en cas de SIGT et ND, ou pour des vaccins fragiles. (*Jean-Luc Guérin et al, 2011*).

1. b. Trempage du bec :

Tremper le bec jusqu'aux narines de façon à faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux (150 à 200 ml/1000 poussins), elle ne doit s'appliquer que sur des poussins d'un jour à une semaine d'âge.

Dans certains pays cette méthode est encore largement utilisée notamment pour la vaccination Gumboro et Newcastle pendant la première semaine de vie, en raison de la nécessité d'atteindre 100% des sujets et de limiter les réactions respiratoires éventuelles.

Habituellement utilisé quand l'administration par eau de boisson est impossible (consommation d'eau très irrégulière avant l'âge de 5 jours) et que la nébulisation risquerait de provoquer des réactions respiratoires préjudiciables. Elle peut être effectuée en même

temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux (Newcastle, Gumboro).

1. c. Transfixion et scarification :

Réservées au seul vaccin vivant ne pouvant être administré que par cette voie qui est le vaccin contre la variole aviaire.

La transfixion de la membrane alaire à l'aide d'une double aiguille cannelée est largement préférée à la scarification de la peau de la cuisse, à l'aide d'un vaccinostyle.

(*Guide d'élevage poule pondeuse ISA Brown, 2005*).

1. d. Injection intramusculaire (IM) et sous cutanée (SC) :

Les vaccins injectables sont, soit remis en suspension dans leur diluant avant d'être injectés (vaccins vivants), soit prêts à l'emploi (vaccins inactivés).

Le matériel d'injection doit être stérile. Utiliser une aiguille de longueur adaptée à l'âge (0,7 cm pour les 2 premières semaines de la vie, et 1 cm au-delà de 2 semaines).

La voie sous-cutanée est préconisée à la base du cou de l'oiseau pour des raisons pratiques d'utilisation. Elle nécessite un matériel stérile notamment les aiguilles qui doivent être changées régulièrement (au minimum chaque 500 injections et le respect strict de la dose).

La voie intramusculaire est préconisée essentiellement chez les oiseaux plus âgés au niveau des muscles de bréchet. (*Guide d'élevage poule pondeuse ISA Brown, 2005*).

III.2. Modes de vaccination collective ou de masse :

La meilleure méthode demeure la vaccination individuelle mais pour des raisons économiques et pratiques, les méthodes de vaccination collective sont le plus souvent mises en place selon deux méthodes.

2. a. eau de boisson :

Cette méthode de vaccination ne peut s'appliquer que pour des volailles de plus de 4 jours d'âge, en raison de la trop grande variabilité de la consommation d'eau pendant les premiers jours de la vie.

La qualité de l'eau utilisée pour la vaccination est le premier élément à maîtriser. Elle ne doit être ni chlorée ni contenir aucune trace de désinfectant. (*Jean-Luc Guérin et al, 2011*).

2. b. Nébulisation :

Sont très efficaces et rapides, mais peuvent avoir des effets secondaires. Pour la vaccination des poussins âgés de plus de 3 semaines, il est préférable d'appliquer des nébulisations en grosses gouttes uniquement. (*Anonyme ISA Brown 2004*).

A pour but de stimuler l'immunité locale au niveau des voies respiratoire, en même temps que l'immunité générale pour protéger les oiseaux contre les maladies (BI, ND, RTI, SIGT). (*Jean-Luc Guérin et al, 2011*).

CHAPITRE 5

Etude spécifique des vaccins.

I. la vaccination contre la maladie Gumboro (bursite infectieuse) :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant aux agents chimiques et physiques

(Il persiste au moins 4 mois dans l'environnement).

1) Les types des vaccins :

A) Vaccins à virus vivant atténués : il existe trois souches vaccinales :

Souches très atténuées : on utilise principalement pour la vaccination des parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle et elles sont administrées lorsque ces anticorps ont disparu soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon que les grand parentales ont été ou non vaccinées avant la ponte

Souches intermédiaire : les plus utilisées. Les vaccins intermédiaire présentant une virulence modérée sont préférés aux vaccins trop atténués qui eux ne permettent pas l'installation d'une immunité active chez les poussins porteurs d'anticorps passifs de même il est possible de protéger les poussins contre les souches standards et variantes de la Gumboro avec une souche variante E. (*Fontaine, 1995*).

Souche intermédiaire (forte virulence ou Hôte) : les souches intermédiaire sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes et en présence de forts taux d'anticorps maternels.

Il faut vacciner très tôt avec une souche vaccinale agressive vers le 5^{ème} au 8^{ème} jour d'âge, si on observe une maladie de Gumboro clinique due à un virus très virulent atteignant 25 à 50 % du troupeau vers l'âge de 8 à 14 jours. Dans le cas d'une infection clinique observée plus tardivement (au 18^{ème} jour). Des vaccins plus atténués pouvant être administrés vers le 10^{ème} au 14^{ème} jour. (*Giabrone, 1983*).

B) vaccins inactivés (virus tué, adjuvant de l'immunité) :

Les vaccins à virus inactivés sont utilisés essentiellement afin de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou infectées naturellement par exposition au virus durant la période d'élevage. Ces vaccins sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'âge de 16 à 20 semaines. (*Guittet M. et al, 1992*).

c) Nouveaux vaccins :

Vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek©, Merial) ou immuncomplexes virus-Anticorps. Ces 2 approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination *in ovo*, au transfert des œufs à couvrir (18-19 jour d'incubation). (*Jean-Luc Guérin et al, 2008*).

2. protocole de vaccination :

Les protocoles sont d'une grande diversité et l'efficacité de la vaccination semble reposer en grande partie sur le choix des dates de vaccination.

Vaccination des reproducteurs : on utilise un vaccin à virus inactivé pour vacciner la poulette future reproductrice entre 18^{ème} et 20^{ème} semaine d'âge (16^{ème} à 18^{ème} semaine). Un rappel des vaccinations par un virus vivant réalisées entre la 6^{ème} et la 12^{ème} semaine par voie IM ou s/c (*Fontaine, 1995*).

La vaccination chez les poussins : on vaccine selon le statut immunitaire de poussin.

- ✓ lors d'immunité parentérale est nulle : une primovaccination au 1^{er} jour et un rappel entre 2 à 3 semaines plus tard par une souche très atténuée.
- ✓ lors d'immunité des poussins est hétérogène ou inconnus : il est très difficile d'évaluer l'âge idéal de la vaccination en fonction de la persistance de l'immunité passive. Il faut raisonner le protocole vaccinal et l'adapter à l'élevage concerné.
- ✓ Lors l'immunité des poussins est connue et homogène : il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser les poussins d'dépourvu d'anticorps et assez tard pour éviter la neutralisation des anticorps d'origine maternelle .donc pour connaître l'âge optimale à la vaccination, on utilise la formule de Kouwenhoven : $X = \frac{\sqrt{A}}{2.82}$ (350 ou 500) /

X : âge optimale de la vaccination.

A : titre d'anticorps.

350 ou 500 selon la souche vaccinale (350 pour la souche light et 500 pour la souche hôte).

(*Jean-luc Guérin el al, 2011*).

II. la vaccination contre la maladie Newcastle :

1) type de vaccin :

Il existe deux types de vaccins :

A) vaccin à virus vivant : (Il existe deux groupes) :

- ✓ vaccins lentogènes tels que Hitchner-B1, La Sota, V4, NDW, I2 et F
- ✓ vaccins mésogènes tels que Roakin, Mukteswar et Komarov.

Les souches appartenant à ces 2 groupes ont été soumises à sélection et clonage pour remplir différents critères de production et d'application.

B) vaccin a virus inactivé :

Ces vaccins sont présentés en émulsion dans de l'huile minérale, les souches vélogènes les plus utilisées sont la souche GB TEXAS de référence, cependant quelques vaccins sont préparés avec des souches lentogènes telle la souche ULSTER 2C. ces vaccins donnent une immunité durable et élevée après injection aux oiseaux, en cas d'urgence ; ces derniers sont faciles à utiliser et vont protéger très rapidement de grands effectifs. (*picoux, 1989*).

2) programme de vaccination :

Le programme de vaccination contre la Newcastle varie selon le type d'élevage (poules pondeuses, reproductrices, poulets de chair). Les vaccins atténués les plus immunogènes sont également ceux qui possèdent la pathogénicité résiduelle la plus élevée et peuvent de ce fait provoquer davantage d'effets adverses, notamment chez les jeunes animaux. Il convient dès lors d'utiliser en primo-vaccination une souche lentogène très atténuée (Hitchner B1, Ulster 2C, Phy-LMV 42) suivie d'une souche plus virulente (La Sota) à quelques semaines d'intervalle.

Les poules pondeuses et les reproductrices sont généralement vaccinées une première fois à l'aide de vaccins atténués entre l'âge de 2 et 4 semaines puis font l'objet de rappels de vaccination, à intervalles variables, avec des vaccins moins atténués. Une injection de vaccin inactivé est enfin réalisée avant la période de reproduction, afin de protéger l'animal en ponte et, dans le cas de reproductrices, pour maintenir une immunité maternelle optimale chez leur progéniture.

III) vaccin contre Bronchite infectieuse :

La majorité des vaccins utilisés vivants ou inactifs appartiennent au type MASSACHAUSSET (SOUCHE)

1) vaccin à virus vivant atténué : constitué de souche d'Atténuation variées (H52. Hs2. 82828, MM...

Devant l'impossibilité de faire disparaître toute virulence sans diminuer le pouvoir immunogène du virus. On a effectué des passages sur œufs embryonnés dans le but d'obtenir des vaccins à des degrés d'Atténuation différents

Le moins atténué n'ayant subi que 52 passages (H52) doué de virulence résiduelle mais procure une immunité satisfaisante, utilisé en rappel uniquement après l'âge de 10 semaines à 12 semaines à proscrire durant la ponte, il est aussi à l'origine de réactions vaccinales même à long terme (rénales 3 à 7 mois après), et induit une réaction sérologique qui peut être confondue avec la réaction à une infection naturelle (*Picoux et A.Slim, 1989*).

Le plus atténué ayant subi 120 passages (H 120) a perdu presque la totalité de sa virulence mais immunise moins bien, il est utilisé en primo vaccination à 1 jour en Algérie. L'efficacité post-vaccinale se traduit par des symptômes respiratoires (éternuement, toux) qui surviennent quelques jours après la vaccination.

L'immunité de rappel est nécessaire pour avoir une immunité solide qui couvre la période de croissance et la première saison de ponte.

L'immunité débute de 5 jours à 10 jours après la vaccination. Selon les voies d'administration. D'autre part, les poussins issus de mère immunisée naissent avec des anticorps qui disparaissent au bout de 3 semaines en moyenne qui sont susceptibles de neutraliser en totalité ou en partie le virus vaccinal, dans ce cas la vaccination est inopérante mais si on ne connaît pas le statut immunitaire des poussins, on le fait à titre préventif. L'immunité induite dure 6 à 8 semaines au minimum c'est pour cela qu'on ne fait pas de rappel chez le poulet de chair.

2) vaccin à virus inactivés :

Il existe trois souches : M41. D 274. Di2se adjuvants huileux, ils sont proposés pour la vaccination des poules adultes à l'âge de 16 à 20 semaines par injection intramusculaire ou sous-cutanée.

IV. la vaccination contre la maladie de Marek :

La vaccination contre la maladie de Marek est aujourd'hui le meilleur moyen de prévention contre la maladie vue les grandes difficultés que rencontre la prévention sanitaire.

1) Type de vaccins : il existe deux type de vaccins

A. Vaccin homologue (virus poulet) :

- Sérotype 1: Souche CVI 988 (= souche CDI 988 souche Rispens). Souche atténuée proposé sous forme congelée.
- Sérotype 2 : Souche naturellement pathogène, présentation congelée du vaccin.

B.Vaccin hétérogène (virus dindon) :

Sérotype 3 :

Souche FC 126 : le vaccin est congelé.

Souche HVT 1 : le vaccin est présenté sous forme lyophilisée.

Le virus Marek vit en parasite intracellulaire. Si l'on veut le conserver vivant, il faut congeler, voir lyophiliser les préparations vaccinales à base de culture cellulaires.

Les vaccins lyophilisés sont à conserver à + 4°C. Tous les vaccins doivent être utilisés dans les trente minutes qui suivent leur préparation, mais ces vaccins tout en protégeant contre la formation des tumeurs, n'excluent pas la multiplication et l'excrétion du virus sauvage. Il ne faut jamais interrompre les vaccinations à cause de la pérennité de la transmission horizontale. La vaccination inhibe la dépression immunitaire que provoquerait le virus sauvage. (*Didier Villate, 2001*)

2) protocole de vaccination :

La vaccination des pondeuses au couvoir et la revaccination des poussins à leur arrivée dans l'élevage au couvoir, les poussins doivent être vaccinés à l'aide de la souche Rispens (vaccin congelé conservé dans l'azote liquide) associée à la souche HVT (vaccin lyophilisé à conserver au frigo). Il faut exiger le certificat de vaccination des poussins. Par mesure de précautions, on revaccine les poussins à l'arrivée dans l'élevage au cours de leur première semaine d'âge (au plus tard à 10 jours), passé cet âge, toute revaccination est inutile. Cette vaccination doit être effectuée dans la cuisse par un vaccinateur expérimenté.

3) Alternance des vaccinations :

Le succès de vaccination dépendra de la persistance des anticorps maternels, de la pression infectieuse des virus de Marek, de la résistance de poussin et de la rapidité de l'intensité dans la réponse immunitaire. Pour limiter les effets de l'immunité passive qui risque de gêner l'installation de la protection, il faudra alterner les souches dindon et poules des parents aux poussins et d'une génération à l'autre.

Il faut faire coïncider l'apparition de l'immunité active et la disparition de l'immunité passive pour conserver un taux d'anticorps correspondant mieux au seuil de la protection minimal.

(Didier Villate, 2001).

V. Vaccination contre L'encéphalomyélite infectieuse aviaire :

Il existe deux-type de vaccins, celui à virus vivant atténué et de virus inactivés. On utilise le vaccin vivant atténué par passage, préparé à partir de couche peu pathogène. C'est la vaccination des poules futures reproductrice qui est pratiquement la seule conseillée pour éviter les chutes de ponte et l'infection in ovo des poussins d'où on vaccine 1 mois au moins avant l'entrée en ponte, autrement dit à partir de la 10^{ème} semaines et la période optimale est

(La 12^{ème} à la 16^{ème} semaines. Cela permet de protéger les poussins pendant les 4 à la 6^{ème} semaines d'âge.

Chez les adultes, l'immunité s'installe dans un délai de 10 jours persiste pendant la vie économique du sujet. *(Fontaine, 1995).*

Le vaccin atténué le plus utilisé est administré dans l'eau de boisson et peut être par transfixion de membrane alaire mais avec un risque de maladie poste vaccinale.

(Didier Villate, 2001).

La vaccination peut être également employée sur les poules en production pour limiter la chute de ponte. Dans cette optique, des vaccins inactivés ont été développés et peuvent être utilisés sur des poules déjà en ponte ou lorsque le vaccin à virus vivant contre-indiqué.

(Calneck, 1997).

VI) Les échecs vaccinaux :

Les facteurs responsables de ces échecs sont divers :

- Mauvaise conservation du vaccin.
- Maladie intercurrentes.
- Animaux génétiquement déficients.
- Présence d'anticorps maternels qui neutralisent le vaccin atténué.
- Déséquilibre endocrinien (hypothyroïdien), métaboliques (hypoprotéinémie post parasitaire).
- Neutralisation du vaccin atténué par inadvertance (chaleur.....)
- Mauvaise choix de la souche vaccinale (souche variante).
- Vaccin ne suscite pas de réponse.
- Rapidité excessive des vaccinations, ou bien autre stress.
- L'erreur humaine est toujours possible (la rapidité excessive du vaccinateur), mais elle est improbable en raison de la multiplicité des contrôles avant la sortie du vaccin.
- Le choix de la méthode de vaccination comme l'aérosol grossier qui montre que l'immunité est lente à s'installer (3 à 5 semaines) et de courte durée.
- La vaccination des sujets en incubation surtout pour la Newcastle.
- Délais d'emploi trop long (le cas du vaccin de Marek).

VII. le protocole national de vaccination des PFP :

Il est apparu dans l'article 5 de l'arrêté ministériel du 27 Mars 1995 relatif à la vaccination obligatoire dans ce type d'élevage. Le protocole s'inspire de l'évolution de la situation sanitaire en aviculture durant les années qui ont précédé 1995 caractérisées par la persistance de certaines maladies contagieuses. De ce fait, la loi relative à la vaccination en élevage avicole oblige tous les vétérinaires et autres professionnels de la santé animale à la vaccination contre les maladies qui suivent : Marek, Newcastle, Gumboro, bronchite infectieuse, et la variole aviaire.

Conclusion

Tout au long de cette étude, nous avons essayé de rendre le plus clairement possible les maladies virales qui peuvent toucher les poules pondeuses, puis nous avons essayé de montrer le moyen le plus efficace qui est la vaccination pour éviter les maladies virales.

La vaccination des poules pondeuses s'inscrit dans un cadre de prévention de la santé Humaine, elle permet d'augmenter la résistance des oiseaux.

Beaucoup d'effort reste à déployer sur le terrain quand à la mobilisation des éleveurs privés Pour l'application stricte de plan de vaccination établi par la DSV et ceci pour éradiquer les foyers sporadique de certains maladies virales.

Seulement l'application du plan de vaccination ne suffit pas car elle ne confère pas de protection absolue si on ne procède pas à une désinfection et une barrière sanitaire rigoureuse puisque ce sont des éléments très liés l'un à l'autre.

Les couts sanitaires en cours d'élevage seront mieux métrises et les problèmes d'Anti bio résistance seront régressé.

Le vétérinaire est le pilier principal de toutes les opérations.

Références bibliographiques :

1. **Alamargot. J, 1982 :** - Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un Oiseau, principales lésions des volailles.
- Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édité. Le point vétérinaire, 15 – 129.
2. **André Oril :** Immunologie animal 4^{ème} édition, 1990, pages 190 et 198.
3. **Befus A.D., Johnston N., Leslie G.A., Bienenstock J., 1980 :** Gut-associated lymphoid Tissue in the chicken. I. Morphology, ontogeny and some functional characteristics of Peyer's patches. *J. Immunol.*, 125, 2626–2632.
4. **Brugère-Picoux j. Silim A., 1992 :** Manuel de pathologie aviaire. Edition France Agricole, France.
5. **Bruno Eckfenider :** canaris GEO, Immunités des oiseaux, 2008, pages 2, 3, 4 et 5.
6. **Burns R.B., 1982 :** Histology and immunology of Peyer's patches in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Res. Vet. Sci.*, 32, 359–367.
7. **B.V Box Meer Holland :** principales Maladies de volailles, 2004, pages 14, 15, 29 et 46.
8. **Calneck :** Diseases of poultry , 10^{ème} édition , 1997, pages , 370, 724 et 733.
9. **Capua I., Scacchia M., Toscani T. & Caporale V., 1993 :** Unexpected isolation of virulent Newcastle disease virus from commercial embryonated fowls' eggs. *J. Vet. Med. B*, 40, 609-612.
10. **Cavanagh D. & NAQI S. (2003) :** Infectious bronchitis. *In: Diseases of Poultry*, 11th Edition. Saif Y.M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R. & Swayne D.E., eds. Ames, Iowa, USA: Iowa State Press, 101-119.
11. **Daniel Venne et Amer silim :** Manuel des pathologies aviaire, 1992, page 25.
12. **DE WIT J.J., DE JONG M. C. M., PIJPERS A., VERHEIJDEN JH. 1998 :** Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens *Avian Pathology*, 27: 464-471 p.

13. **Didier Villate** : Maladies des volailles, 2ème édition ; France Agricole, 2001. ISABN : 2-85557-057-3.
14. **Fontane** : Vade-mecum de la vétérinaire, 15ème édition, volume 3, 1995.
15. **Giabrone** : Adoptive transfers of delayed wattle reactivity in chickens with adialisable leukocyte extracte containing transvers factor, 1983.
16. **Gordon F.R** : pathologie des volailles, 1979.
17. **Guerin et Beissiee** : cours de pathologie aviaire de l'école vétérinaire nationale de Toulouse, 2006-2007.
18. **Guide d'élevage poule pondeuse ISA Brown**, 2005.
19. **Guillion M., 1998**. La poulette et la pondeuse d'œufs de consommation. L'aviculture française, R. Rosset Ed. Information technique des services vétérinaires, paris. P.297-318.
20. **Guittet M., Le Coq H., Picault J.P., Eterradosi N. & Bennejean G. (1992)**. - Safety of infectious bursal disease vaccines: assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol Standard.*, 79, 147-152.
21. **INRA., 1974** - Alimentation des animaux monogastriques (porcs, lapins, volailles) / Institut national de la recherche agronomique. 26-28.
22. **Jeanne Brugere-Picoux et Aneur Slim, 1989**, Manuel de pathologie aviaire, Ecole Nationale vétérinaire d'Affort (France), faculté de médecine vétérinaire, université de Montréal (Québec).
23. **Jean François DAYON, 1973** : Guide d'élevage des volailles au Sénégal.
24. **Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu** : La bronchite infectieuse. École vétérinaire nationale de Toulouse, 2008.
25. **Jean-Luc Guérin, dominic Bally. Didier Villate** : Maladies des volailles ,3ème édition, France Agricole, 2011 ISBN : 978-2- 85557-201-9.

26. **Kendall M.D., 1980.** Avian thymus glands: a review. *Dev. Comp. Immunol.*, 4, 191–210.
27. **Lohmann., 2006** - Guide d'élevage Lohmann tradition. 4-23.
28. **Magvet** : les maladies courantes ,path-aviaire n°54,2006,pages 6,7 ,8,9,10,11,12 et 13
29. **M.FONTAINE-J-L.CADORE, 16 Edition, 1995.**
30. **Meyer C., Ed S.C., 2009.** Dictionnaire des Sciences Animales. [On line]. Montpellier, France, Cirad. [16/01/2013]. URL: <http://dico-sciences-animales.cirad.fr>.
31. **Noelle Genetet** : Immunologie, 4^{ème} édition, 2002, pages 50 et 51.
32. **Pastoret** : immunologie animale ,1990.
33. **Ph.Letonturier** : immunologie général ,4^{ème} édition, 1994, pages 38,39 et 40.
34. **Ph. Letonturier** : immunologie général, 7^{ème} édition, 2004, page 45, 46 et 48.
35. **Picoux** : cours supérieure de pathologie aviaire, Virologie, 1989, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
36. **P.M Lydyard, AZ .Whelon, M.W Fanger** : l'Essentiel en immunologie, 2002, pages 20, et 28 ,36.
37. **PURCHASE H.G. (1 9 8 5).** Clinical disease and its economic impact. *In* Marek's disease. Scientific basis and methods of control. L.N. Payne (ed.). M. Nijhoff, Boston, 17-42.
38. **Rekik et silim** : immunologie des oiseaux en manuel de pathologie aviaire, 1992, pages : 87, 88,91 et 92.
39. **Rivellard Assim** : Immunologie, 2001, pages 18 et 19.
40. **Robyn Alders et Peter Spradbrow** Traduit par **Isabelle Fleresmai** 2000.
41. **Sauveur B., 1998-** Reproduction des volailles et production d'œufs Edition INRA
42. **Siegel H.S., 1980.** Physiological stress in birds. *Bioscience* . 30, 529–534.
43. **Silim. A et Rekik R.-M, 1992-** Immunologie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 - 96.
44. **Source (AnonymeISA Brown2004).**
45. **Toivanen P., Naukkarinene H., Vannino O., 1987.** what is the function of the bursa of

Fabricius. *Avian immunology*, 1, 79-92.

46. **Van den Berg, T. P., N. Eterradosi, et al.** (2000). "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **19**(2): 509-526.

47. **VENNE D. et SILIM A.** 1992. Bronchite infectieuse (125-128): Manuel de Pathologie aviaire. Maison Alfort, France, Ecole Nationale Vétérinaire, 379 p.

48. **Villate. D,** 2001 : - Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses, Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

Les site WEB

www.avicolclub.com.

www.EL FAYET .com.

www.inra.com.

www.who.int.

ANNEXES

Annexe : les principales maladies virales de la PFP (Picoux, 1992 ; VILLATE, 2001 ; TRIKI, 2006 ; GUERIN et BOUSSIEU, 2005, Bruce Hunter et al. 2008).

Maladies	Gumboro	Marek	Newcastle	Bronchite infectieuse
Agent	Birnavirus	Herpes virus	Paramyxovirus	Corona virus
Transmission	Directe : orale, éleveur, aliment, eau, déjection. indirecte : vecteurs passifs, fientes - pas de transmission par l'œuf	Voies respiratoire ou orale Très contagieuse.	-Horizontale directe ou indirecte (voute respiratoire) + verticale (virus sur la coquille contamineront le poussin dès l'éclosion.	Voie aérienne et conjonctivale. Contacte directe (matériel et vêtements contaminés)
Age des Animaux	Jeunes poulets mois de 6semaines	7-16 sem incubation 7-30j	-Tous les âges -incubation : quelque jours à quelque semaines	Tous les âges incubation 20-36h
Symptômes et lésions	-Inflammation de la bourse de Fabricius suivies par une atrophie plus tard -pétéchies surtout dans le duodénum.	Paralyisie, hypertrophie des nerfs, tumeurs. Foie, rate, gonades, peau, cœur, muscles squelettiques, pro ventricule et l'œil	-signes respiratoires varies -Mortalité5à 100% symboles nerveuses lésions hémorragiques dans le TD -Morbidité 100 %	-symptômes respiratoire surtout graves chez les oiseaux de 2 à 5 sem. Taux de mortalité important, mais très faibles chez les adultes, chute de ponte ; œufs de mauvaise qualité, coquille rugueuse et déformée.
Diagnostic	-prélèvement : BF et rate pour isolement et stéréotypage du virus -histologie BF : nécrose de follicules lymphoïdes,	Prélèvement des tumeurs et nerfs pour histologie : infiltration néoplasique isolement viral à partir de follicules plumeux.	Prélèvement : écouvillons de trachées, de cloaque, poumons, ventricules et cerveau : encéphalite poumon :	-prélèvement : trachées et poumon pour isolement viral. -histologie sur trachée, hyperplasie des cellules épithéliales.

SUITE ANNEXE :

	hémorragie. Sérologie ; ELISA, SN....	Sérologie : SN ; ELISA	pneumonie interstitielle sérologie : ELISA, SN	Sérologie : ELISA,.....
Traitement	- Aucun	-Aucun	-Aucun	-Aucun
Prévention	-vaccination des reproducteurs, voir des poussins.	-vaccination des reproducteurs et des poussins	-vaccination -Mesures sanitaires	-vaccination à 11 j ATB + Vitamine -ATB+Vit dans l'aliment