



161THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE & POPULAIRE

Ministère de L'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE SAAD DAHLEB (BLIDA)
FACULTE DES SCIENCES AGRO - VETERINAIRE & BIOLOGIQUES



**PROJET DE FIN D'ETUDE
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME :



*Suivi Sanitaire et Zootechnique
d'un Elevage de Repro chair
(Souche ARBOR - ACRES)
Periode d'elevage*

Réalisé par : Noui Larbi & Bouguellale Baghdadie

Président de jury :	Mr. Berber Ali	M.C
Examineur :	Mr. Ait Belkacem Amar	M.C
Examineur :	Mr. Akloul Kamel	A
Promoteur:	Mr. Bachir Pacha Mohamed	M.C
Co- Promoteur:	Mr. Khalladi Abdelhamid	M.A

Année Universitaire 2007 / 2008

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE & POPULAIRE

Ministère de L'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE SAAD DAHLEB (BLIDA)
FACULTE DES SCIENCES AGRO - VETERINAIRE & BIOLOGIQUES



PROJET DE FIN D'ETUDE
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :



*Suivi Sanitaire et Zootechnique
d'un Elevage de Repro chair
(Souche ARBOR - ACRES)
Periode d'elevage*

Réalisé par : Noui Larbi & Bouguellale Baghdadie

Président de jury :	Mr. Berber Ali	M.C
Examineur :	Mr. Ait Belkacem Amar	M.C
Examineur :	Mr. Akloul Kamel	A
Promoteur:	Mr. Bachir Pacha Mohamed	M.C
Co- Promoteur:	Mr. Khalladi Abdelhamid	M.A

Année Universitaire 2007 / 2008

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

- Mon père, ma très chère mère, mes frères.

- A ma grande mère et mon grand père.

- A toute ma grande famille.

*- A mes meilleures amis : Amine, Khalid,
Hakim, Sid Ali, Nacer, Hocine.*

*- A mon binôme Baghdadadi et à toute sa
famille.*

- A toute la promotion 2007/2008.

Larbi

Dédicace

*A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et
qui sont présents pour me soutenir à tout
moment.*

*A tous mes enseignants depuis mon premier
pas à l'école jusqu'à aujourd'hui.*

A mes parents, à ma mère Sabrina.

A mes chères sœurs .

A Haroune le n_éné

A mes chers frères .

A toute ma grande famille.

*A toute la promotion de cinquième année
vétérinaire 2007 - 2008.*

A mon binôme Larbi.

A tous mes amis.

A celle qui est chère à mon cœur.

Je dédie ce modeste travail.

Baghdadi

REMERCIEMENT

On tient à remercier chaleureusement toutes les personnes qui nous ont aidées de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

On cite en particulier :

-Dr Pacha : notre promoteur.

-Dr Khelladi : notre co-promoteur.

-Dr Becheur Mourad : vétérinaire de l'unité de l'O. R. A. C.

-Mr Ouali : zootechnicien de l'unité de l'O. R. A. C.

-Mr Hamouche : Chef de production de l'unité de l'O. R. A. C.

-Mr Ridha : comptable de l'unité de l'O. R. A. C et tous les personnels de l'O. R. A. C du complexe d'Ain Laloui.

-Dr Berber Ali. Président de jury.

-Dr Ait Belkacem Amer. Examineur

-Dr Akloul Kamel. Examineur

Résumé

L'obtention des bonnes performances zootechniques en élevage de repro-chaire nécessite un suivi continu et régulier pendant toute la période d'élevage pour augmenter sa rentabilité.

L'étude débute au niveau de l'unité industrielle de la poulette démarrée de CARR.AVIC (CARREFOUR L'AVICULTURE DU CENTRE) complexe AIN-LALLOUI centre de production n°4, qui se situe à environ 8 Kms à l'est de la ville d'Ain BESSEM (willaya de BOUIRA)

-Notre étude se résume le suivi d'une bande de souche (ARBOR ACRES), et ce des les premières jours de la mise en place jusqu'à la 24^e semaine soit dit le cycle d'élevage complète

Et ayant comme objectif le suivi les performances zootechniques d'élevage de la repro-chair dans la période d'élevage.

Les paramètres contrôle et suivi montrent :

- un taux de mortalité cumulée faible de 5.71% (males) ,5.64 %(femelles).
- Un taux d'homogénéité : 87.30% (males) ,84.20 % (femelles).
- une évolution du poids et de la consommation d'aliment similaire.
- résistance très élevés contre les maladies virales.
- les résultats obtenus sont satisfaisants ce qui informe que l'élevage dans des bâtiments bien conçus, respectant les conditions d'ambiance et d'alimentation associée à une prophylaxie sanitaire et médicale adaptée à une influence positive sur la rentabilité des repro-chair.

Mot clé : Aviaire, Repro chaire, Conduite d'élevage, Mise en place.

ملخص

إن الحصول على أفضل النتائج التقنية لتربية الدجاج (المنتج) يحتاج إلى متابعة متواصلة و منتظمة على امتداد مرحلة التربية من أجل زيادة مردودية الإنتاج.

أنجز هذا العمل على بعد 8 كلم شرق مدينة عين بسام بمركز الإنتاج رقم 04 مركب تربية الدجاج بعين العلوي ولاية البويرة.

دراستنا تلخص في متابعة عدد من صيصان سلالة (اربور اكريس) من اليوم الأول من تاريخ الوضع حتى يبلغ الصوص 24 أسبوعا (مرحلة ما قبل التبييض) توضح معايير المراقبة و المتابعة الأهداف التالية

- نسبة وفاة ضئيلة 5.71 % (ديك) 5.64 % (دجاجة)
- زيادة متطابقة في الوزن و كمية الغذاء المستهلك
- نسبة التجانس تقدر ب (87.30 %) ديكه و (84.20 %) دجاجة.
- نسبة عالية لمقاومة الامراض الفيروسية
- هذه النتائج المحصل عليها مرضية مما يدل على ان ظروف التربية في أبنية مصممة بطريقة حديثة في بيئة و شروط تغذية جيدتين مع التطبيق الجدي لشروط الوقاية الصحية و الطبية له تاثير ايجابي على مردود الدواجن.
- كلمات مفتاح : تربية, الدجاج المنتج, طريقة التربية, نسبة التجانس, الوفيات, وضع الصيصان.

III-B-3-Nodules Lymphatique.....	06
III-B-4-LE GALT.....	07
III-B-4-a-Les amygdales caecales.....	07
III-B-4-b-Les anneaux lymphoïdes.....	08
III-B-4-c-Le diverticule de Meckel.....	08
III-B-4-d-Les nodules pariétaux et viscéraux.....	08
III-B-4-e-La bourse de Fabricius.....	08
III-B-5-LE HALT.....	09
IV-LES CELLULES DU SYSTEME IMMUNITAIRE.....	09
IV-A-LYMPHOCYTES.....	09
IV-A-1-Lymphocytes T.....	09
IV-A-1-a- Lymphocytes T4.....	10
IV-A-1-b-Lymphocytes Ts.....	10
IV-A-1-c- Lymphocytes Tc.....	10
IV-A-1-d-Lymphocytes Tdh.....	10
IV-A-2-LYMPHOCYTES B.....	10
IV-B-LES MACROPHAGES.....	11
IV-C-LES GRANULOCYTES OU LEUCOCYTES POLY NUCLEAIRES.....	11
IV-C-1- Les Hétérophiles.....	11
IV-C-2- Les Eosinophiles.....	12
IV-C-3- Les Basophiles.....	12
IV-D-LES THROMBOCYTES.....	12
IV-E-LES CELLULES NK.....	12
IV-F-LES CELLULES K.....	12
IV-G-LES ANTI-CORPS OU IMMUNOGLOBULINES.....	12
IV-G-1- Immunoglobulines 7sg ou IgY.....	12
IV-G-2- Immunoglobulines M ou IgM.....	13
IV-G-3- Immunoglobulines A ou IgA.....	13
 <u>CHAPITRE II</u>	
• <u>PRINCIPALE MALADIES VIRALES.</u>	
I-MALADIE DE NEWCASTLE.....	14
I-A- agent étiologique.....	14
I-B- transmission.....	15

I-C- symptômes.....	15
I-D- lésions.....	16
I-E- diagnostic.....	17
I-F- prophylaxie.....	17
II-MALADIE DE MAREK.....	18
I I-A- agent étiologique.....	18
I I-B- transmission.....	18
II-C- symptômes.....	18
II-D- lésions.....	19
II-E- diagnostic.....	20
II-F- prophylaxie.....	20
III-MALADIE DE GUMBORO.....	20
III-A- agent étiologique.....	21
III-B- transmission.....	21
III-C- symptômes.....	21
III-D- lésions.....	22
III-E- diagnostic.....	22
III-F- prophylaxie.....	22
IV-BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE.....	23
IV-A- agent étiologique.....	23
IV-B- transmission.....	23
IV-C- symptômes.....	23
IV-D- lésions.....	24
IV-E- diagnostic.....	25
IV-F- prophylaxie.....	26
V-LA VARIOLE AVIAIRE.....	26
V-A- agent étiologique.....	26
V-B- transmission.....	27
V-C- symptômes.....	27
V-D- lésions.....	27
V-E- diagnostic.....	29
V-F- prophylaxie.....	29
VI-L'ENCEPHALOMYLITE INFECTIEUSE AVIAIRE.....	29

VI-A- agent étiologique.....	29
VI-B- transmission.....	30
VI-C- symptômes.....	30
VI-D- lésions.....	30
VI-E- diagnostic.....	31
VI-F- prophylaxie.....	32
CHAPITRE III	
• <u>VACCIN ET VACCINATION</u>	
I-DEFINITION DE VACCINATION.....	33
I-A- Vaccination.....	33
I-B- Vaccin	33
II-LES DEFERENTS TYPES DE VACCINS.....	33
II-A- Les vaccins vivants ou atténues.....	33
II-B- Les vaccins inactivés.....	34
II-C- Vaccins sous-unités ou purifie.....	34
III-REPONSE D'UN ANIMALE ET D'UNE POPULATION A LA VACCINATION.....	34
IV-AVANTAGE ET INCONVENIENTS DES VACCINS ATTENUES ET INACTIVES	34
IV-A- Avantage des vaccins atténues.....	34
IV-B- Avantage des vaccins inactivés	35
IV-C- Inconvénients des vaccins atténues.....	35
IV-D- Inconvénients des vaccins inactivés.....	35
V-LES TECHNIQUES DE VACCINATION EN AVICULTURE.....	36
V-A-METHODES DE VACCINATION INDIVIDUELLE.....	36
V-A-1- Instillation occulo-nasale.....	36
V-A-2- Trempage du bec.....	36
V-A-3- Transfixion et scarification.....	37
V-A-4- Injection intramusculaire et sous-cutanée.....	37
V-A-5- Injection in ovo	38
V-B-METHODES DE VACCINATION COLLECTIVE.....	38
V-B-1- Vaccination par eau de boisson	38
V-B-2- Vaccination par pulvérisation.....	38
VI-OBJECTIF DE VACCINATION.....	39

CHAPITRE IV

• I- ETUDE SPECIFIQUE DES VACCINS.....	40
I-A- Vaccins contre la NEWCASTELE.....	40
I-B- Vaccins contre la MAREK.....	41
I-C- Vaccins contre la BURSITE INFECTIEUSE.....	42
I-D- Vaccins contre la BRONCHITE INFECTIEUSE.....	44
I-E- Vaccins contre L'ENCEPHALOMYLITE INFECTIEUSE AVIAIRE.....	45
I-F- Vaccins contre la VARIOLE AVIAIRE.....	45
II-EFFICACITE VACCINALE.....	46
III-ECHEC VACCINALE.....	46
IV-PROTOCOL DE VACCINATION.....	48
• <u>PARTIE EXPERIMENTALE</u>	
I- Objectif.....	49
II- Lieu expérimentation.....	49
III- Matériels.....	49
III-A- les bâtiments d'élevages.....	49
III-B- Caractéristiques de la souche.....	50
III-C- Norme et équipement d'élevage.....	51
III-D- Programme lumineux.....	52
III-E-Abreuvement.....	52
III-F –Alimentation.....	53
IV- Conduit d'élevage.....	54
IV-A- Réception des poussins.....	54
IV-B- Elevage des femelles.....	57
IV-C- Elevage des males.....	57
V- Soins et surveillance.....	58
VI- Bilan zootechnique sanitaire.....	58
VI-A- Le taux de mortalité males et femelle.....	58
VI-B- Poids vif moyen.....	60
VI-C- quantité d'aliment consommée.....	61
VI-D- Taux d'homogénéité.....	61
VII- Programme de prévention sanitaire.....	65

Sommaire

VII-A- Méthode de vaccination	65
VII-A-1-Vaccination dans l'eau de boisson	65
VII-A-2-Vaccination par voie intra musculaire.....	66
VII-A-3-Vaccination par transfixion alaire et sxarification.....	66
VII-A-4-Vaccination par nébulisation	67
Conclusion	

Listes des photos

Photo N°1 : Lésions hémorragiques du proventricule des anneaux lymphoïdes, du cloaque et du myocarde.....	16
Photo N°2 : Lésions hémorragiques du proventricule.....	16
Photo N°3 : Hypertrophie du plexus lombosacré.....	19
Photo N°4 : Néoplasie du foie et du poumon.....	19
Photo N°5 : Tumeur de l’ovaire.....	19
Photo N°6 : Bourse de Fabricius hypertrophiées.....	22
Photo N°7 : Hémorragie punctiforme dans les muscles pectoraux.....	22
Photo N°8 : Enduit muqueux dans la trachée avec pétéchies sans hémorragie.....	25
Photo N°9 : Œuf dont la coquille est fripée lors de la BIA.....	25
Photo N°10 : ovaire l’atteinte de la grappe ovarienne.....	25
Photo N°11 : lésions de la variole aviaire.....	28
Photo N°12 : élevures grisâtre sur la tête, et les barbillons.....	28
Photo N°13 : forme cutanée localise a la tête chez la poule.....	28
Photo N°14 : forme diphtérique de la variole aviaire.....	28
Photo N°15 : zone de la musculature dues a une infiltration massive des cellules mononuclées.....	15
Photo N°16 : les bâtiments d’élevages.....	50
Photo N°17 : les poussinières.....	55
Photo N°18 : pistolet (pour injection en IM).....	66
Photo N°19 : aiguille et flacon (pour la transfixion).....	66
Photo N°20 : vaccination par transfixion.....	66
Photo N°21 : nébulisateur.....	67
Photo N°22 : les bâtiments d’élevages et silo d’aliments	

Photo N°23 : citerne à gaz de propane

Photo N°24 : vestiaire

Photo N°25 : épouvantail

Photo N°26 : système de désinfection

Photo N°27 : autoluve

Photo N°28 : pédiluve

Photo N°29 : 2 bac à eaux

Photo N°30 : fenêtre et extracteur

Photo N°31 : armoire de commande

Photo N° 32 : abreuvoir suspendu

Photo N° 33 : La trémie

Listes des tableaux

Tableau N°1 : protocole de vaccination/ reproducteurs chaires ou ponte.....	48
Tableau N°2 : caractéristique de la souche.....	50
Tableau N°3 : norme d'équipements de (1joure - 24 semaines).....	51
Tableau N°4 : programme lumineux (1joure - 24 semaines).....	52
Tableau N°5 : stimulation par la lumière (22 -24 semaines).....	52
Tableau N°6 : poids moyen prévu et réalisé male et femelle (6 a24 semaines).....	60
Tableau N°7 : taux d'homogénéité mal et femelle (8 à 24 Semaines).....	63
Tableau N°8 : plan de prophylaxie réalisé.....	68
Tableau N°9 : fiche hebdomadaire récapitulative pour la phase d'élevage des 4 bâtiments de (1 à 12 semaines)	
Tableau N°10 : fiche hebdomadaire récapitulative pour la phase d'élevage des 4 bâtiments de (13 à 24 semaines)	

Liste des schémas

Schéma N°1 : appareil digestif et organe lymphoïdes.....	01
Schéma N°2 : organe du système immunitaire chez le poussin.....	04
Schéma N°3 : coupe longitudinal du thymus.....	04
Schéma N°4 : coupe longitudinal de la bourse de fabricius.....	05
Schéma N°5 : coupe histologique de la rate.....	06
Schéma N°6 : formation des lymphoïdes au niveau de la moelle osseuse.....	06
Schéma N°7 : les nodules lymphatiques.....	07
Schéma N°8 : les amygdales coecals.....	07
Schéma N°9 : les anneaux lymphoïdes.....	08
Schéma N°10 : cellules du système immunitaire.....	09
Schéma N°11 : formation des lymphocytes.....	10
Schéma N°12 : cellules du système immunitaire.....	11

Liste des figures

Figure N°1 : courbe de poids (prévu et réalise) de 6 à 24 semaines 60

Figure N°2 : courbe de taux d'homogénéités mâle et femelle de (8 à 24 semaines)..... 64

Liste des abréviations

AC : anticorps.

Ag : antigène.

Ig : immunoglobuline.

MN : maladie de Newcastele

BIA : bronchite infectieuse.

MO : moelle osseuse.

Lb : lymphocyte B.

Lt : lymphocyte T.

FC : fraction centrale.

O.R.A.C : office régionale de l'aviculture du centre.

Dgc : diagnostic.

IHA test : teste de l'inhibition de l'hémagglutination.

HAP : hémagglutintion passive.

ELISA: enzyme linked immuno sorbent assay.

ETC: ET caetera.

AOM: anti corps d'origine maternelle.

SI: system immunitaire.

MEP: Mise en place.

PFP: poussin future poulette

OAC: oeuf à couvé

Introduction

Les objectifs de l'élevage de la repro chaire seront étudiés dans cet mémoire à savoir l'homogénéité du poids, l'homogénéité sexuelle, le développement squelettique, et enfin le suivi du plan de vaccination.

A travers cette étude, on veut montrer d'une part la nécessité du vétérinaire et du zootechnicien qui doivent travailler en étroite collaboration, et d'une part l'importance du guide d'élevage élaboré par l'inventeur de la souche en question.

L'élevage industriel de la volaille exige des normes sanitaires très strictes à savoir une bonne désinfection des bâtiments, une barrière sanitaire rigoureuse et un suivi zootechnique des paramètres d'élevage de très près.

Le non respect de ces paramètres peut nuire énormément à la bonne qualité qualitative et quantitative de la production des œufs à couver et entraîner des pertes économiques très importantes.

CHAPITRE I

Les populations bovines locales

Chapitre I

Système Immunitaire chez les oiseaux

I/RAPPEL

La circulation lymphatique et la circulation sanguine

Tous le corps des oiseaux est drainé par un système lymphatique parallèle au système veineux, il véhicule la lymphe, équivalent du sang sans les globules rouge ou érythrocytes. Ici, on voit l'exemple du drainage lymphatique de la tête et du cou chez un poulet. Les vaisseaux lymphatiques se déversent dans le système veineux et assurent la réplétion hydrique, électrolytique et métabolique de tous les espaces extravasculaires et extracellulaires du corps des oiseaux. Il daine le système lymphatique primaire et secondaire (Villate 2001).

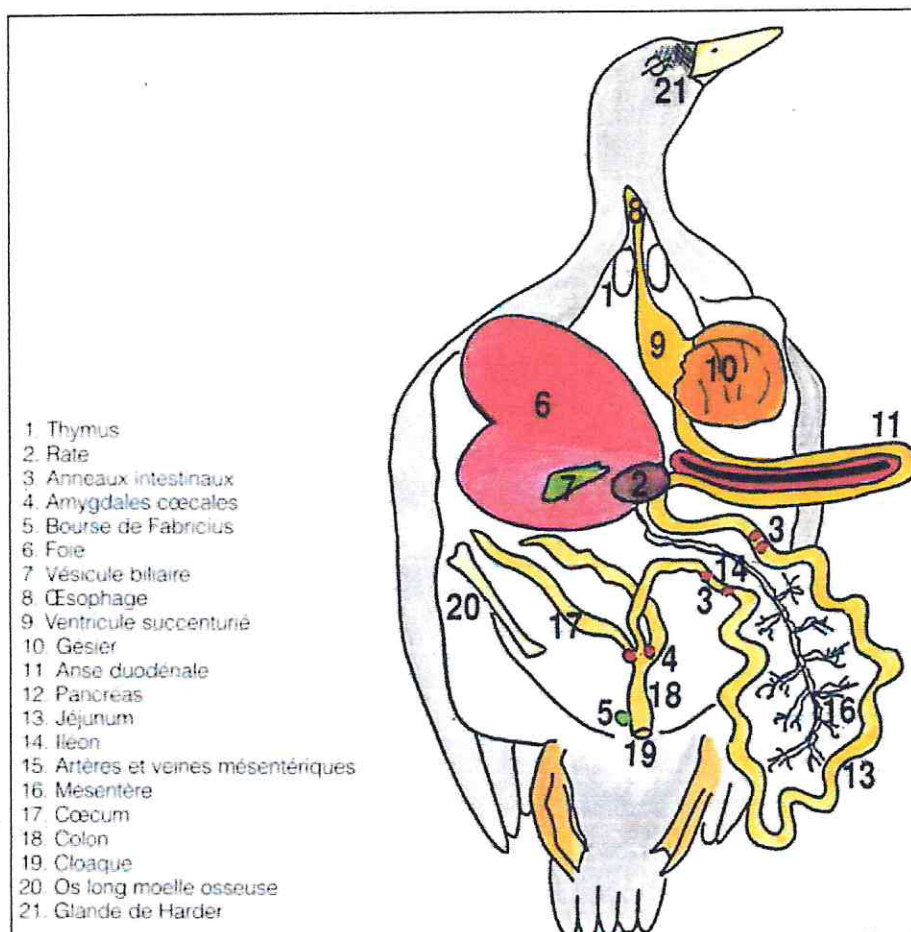


Schéma N° 1 : Appareil digestif et organes lymphoïdes (Villate 2001).

II. Le système Immunitaire :

Le système immunitaire des oiseaux se distingue de celui des mammifères par la présence d'une bourse de Fabricius (organe de maturité des lymphocytes B) et par l'absence des ganglions lymphatique anatomiquement individualisés. Hormis ces particularités anatomiques, il est fort semblable à celui des mammifères, c'est le poulet, l'espèce la mieux étudiée, qui servira de base à la description du système immunitaire des oiseaux. La structure de certains organes lymphoïdes des oiseaux, comme la bourse de Fabricius.

(P. P. Pastoret 1990)

II.A. Immunité non spécifique ou naturelle :

C'est la faculté de l'organisme de se défendre de façon générale contre des agresseurs particuliers et avec différents moyens naturels. (Villate 2001)

II.A.1 : Les cellules phagocytaires :

C'est le rôle essentiel des macrophages et microphages qui ingèrent et détruisent les virus, bactérie et autres antigènes. Certaines substances sécrétées stimule la phagocytose (les opsonines). (Villat 2001)

II.A.2 : Les compléments :

Chez les oiseaux, le complément constitue un élément également essentiel de la défense humorale anti-infection. (P. P. Pastoret 1990)

L'activation du système du complément nécessite la pénétration dans l'organisme d'un antigène et la participation des granulocytes. (Villate 2001)

II.A.3 : Interféron :

C'est une sécrétion humorale immunosuppressive sur les systèmes burso- et thymo-dépendants – il limite surtout la multiplication virale. (Villate 2001)

II.A.4 : La coquille de l'œuf :

La cuticule, la coquille et les membranes coquillières sont un filtre absolu contre les bactéries. (Villate2001)

II.A.5 : Albumen :

Le blanc de l'œuf contient des substances naturellement antibactériennes (avidine, lysozyme) :

- avidine : complexe antintaminique H qui inhibe les facteurs de croissance bactériennes.
- Lysozyme : il détruit les parois bactériennes, le pH très basique de l'albumen s'oppose à la croissance de beaucoup de bactéries. (Villate 2001)

II.A.6 : Température corporelle :

L'augmentation de la température corporelle contrarie la multiplication des virus et bactéries. (Villate2001)

Divers : La bile a une activité antibactérienne (bactériostatique).

- une flore intestinale équilibrée s'oppose à l'installation de bactéries pathogènes.
- Le pH du tube digestif maîtrise beaucoup de bactéries, virus, et autre parasite.

II.B.: Immunité spécifique :

On distingue deux types d'immunités spécifiques :

- Immunité adoptive ou passive
- Immunité active

II.B.1 : Immunité adaptative ou passive :

Elle correspond aux anticorps transmis de la mère à l'œuf puis au poussin avec l'administration de sérums hyper immuns, cette immunité passive transmise par la mère persiste jusqu'à 2-3 semaines. Elle retarde en principe la potentialisation active de réponse aux antigènes (vaccins par exemple) – la durée de demi-vie des anticorps est de 4 jours ce qui impose une apparition rapide de l'immunité active en relais de la passive et une excellente immunisation initiale de la mère.

La vaccination dans les premiers jours d'âges des poussins peut interférer avec les sacs maternels. (Villate 2001)

II.B.2 : Immunité active :

C'est la réponse spécifique cellulaire ou humorale (anticorps) à un antigène.

Elle repose sur toute l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'anticorps circulants, de cellules mémoire qui vivent pendant des années, du rejet de cellules tumorales et parasitées par des virus. Elle repose entièrement sur la prévention médicale par la vaccination. (Villat2001)

III. Organe du système lymphatique :

III.A : Le système lymphatique primaire :

Les organes lymphoïdes primaires ou centraux sont le siège de la différenciation et de la production des lymphocytes, ils comprennent le thymus et la bourse de fabricius

(A. SILIM et R. M. REKIK 1990)

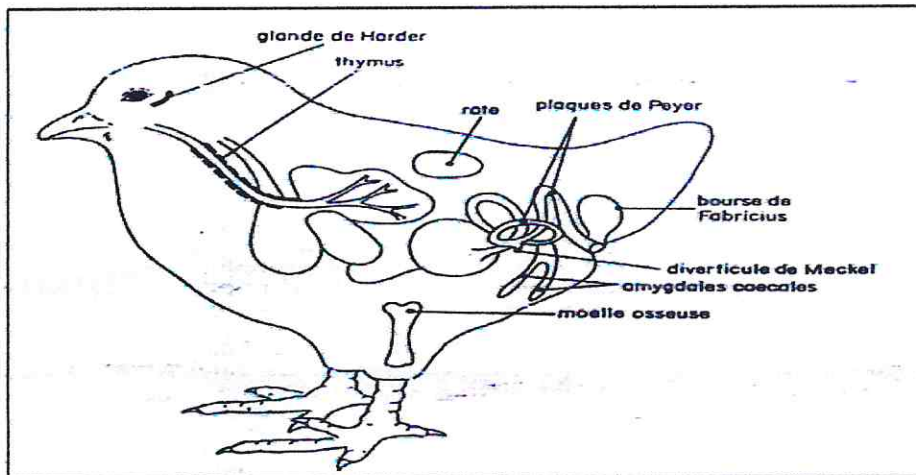


Schéma N° 2 : Organe du système immunitaire chez le poussin (Villate 2001).

III.A.1 : Thymus :

Le thymus se compose de 12 à 18 lobes, séparés et répartis symétriquement à côté des veines jugulaires, chaque lobe, en forme de feuille de thymus, se divise en lobules, qui eux-mêmes sont divisés en médulla et cortex, le thymus involue avec l'âge, et se charge progressivement de graisse.

Les cellules souches des lymphocytes T se retrouvent dans le mésenchyme embryonnaire à 3/5 jours d'incubation.

Les macrophages et les cellules dendritiques se retrouvent aussi dans le thymus avant l'éclosion. Par contre les lymphocytes B et les plasmocytes ne l'envahissent qu'après l'éclosion (A. SILIM 1990).

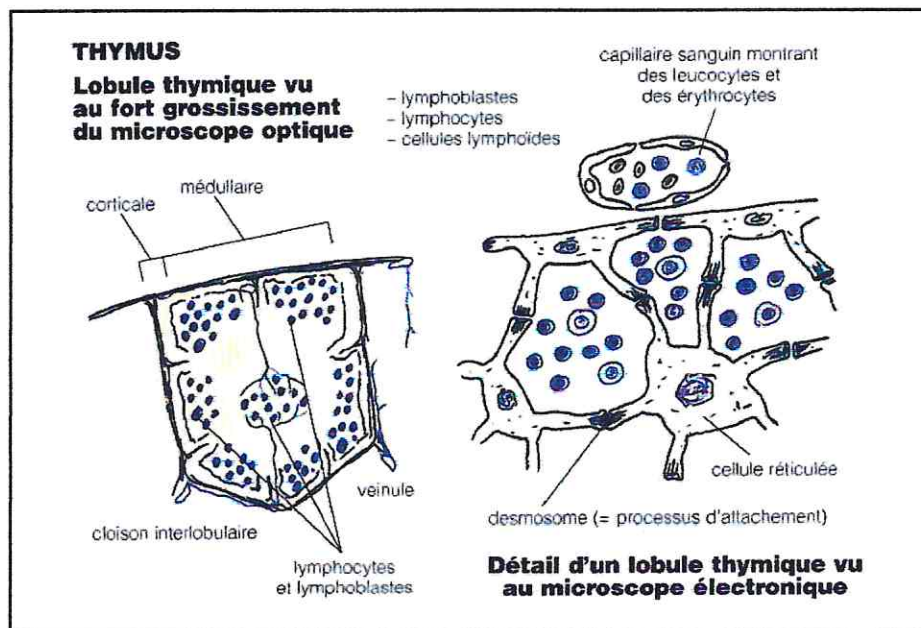
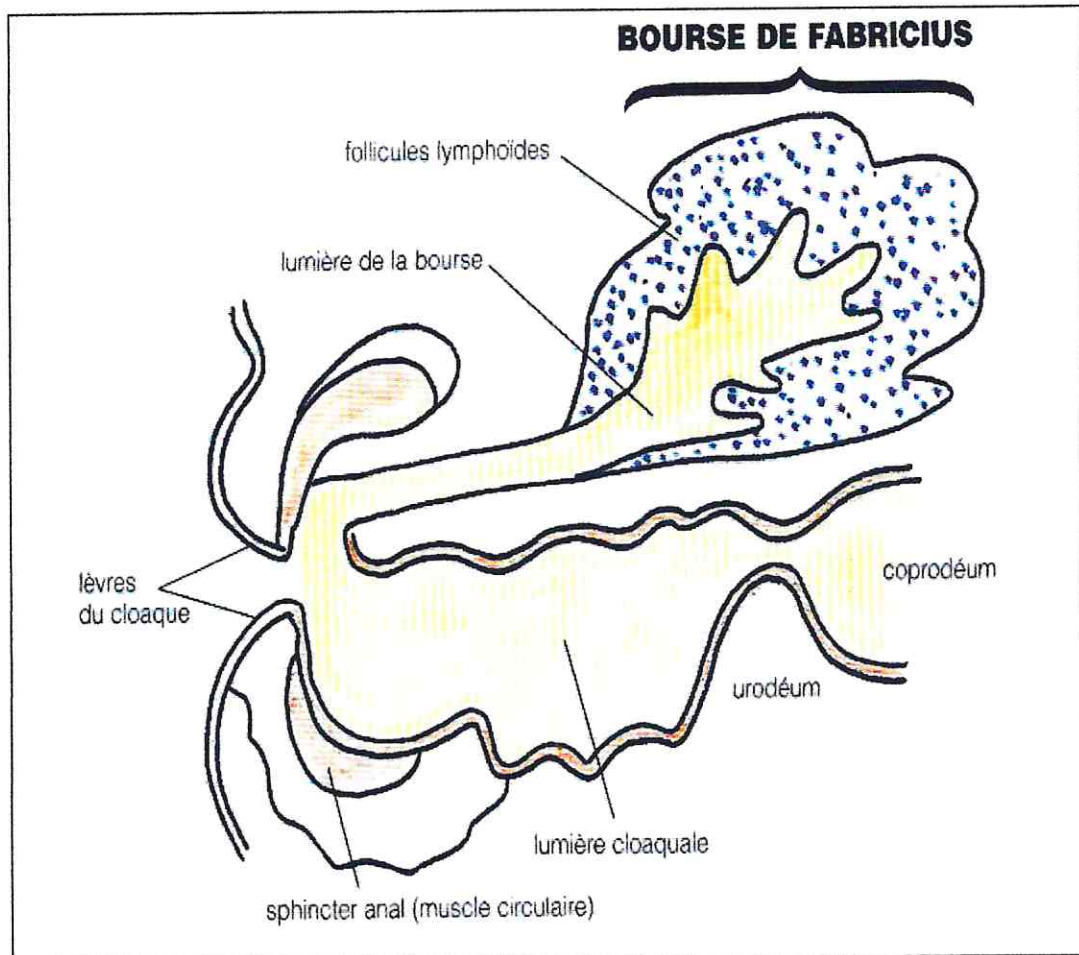


Schéma N° 3 : coupe longitudinale du thymus (Villate 2001).

III.A.2 : La bourse de Fabricius :

La bourse de Fabricius est un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe à la partie dorsale du cloaque.

La bourse de Fabricius distingue le système immunitaire des oiseaux de celui des mammifères par sa présence (organe de maturation de lymphocytes B) et par l'absence de ganglions lymphatiques anatomiquement individualisés (P.P. Pastoret 1990).



**Schéma N°4 : Coupe longitudinale de la bourse de Fabricius
Et du cloaque (Villate 2001).**

III.B Système lymphoïdes secondaires :

III.B.1 : La Rate :

C'est une structure homogène issue du mésoderme. Elle est constituée de pulpe rouge vasculaire et de pulpe blanche péri vasculaire (Villate2001).

Son rôle fondamental chez l'adulte consiste en la production des immunoglobulines.

(J.B. Picoux 1992)

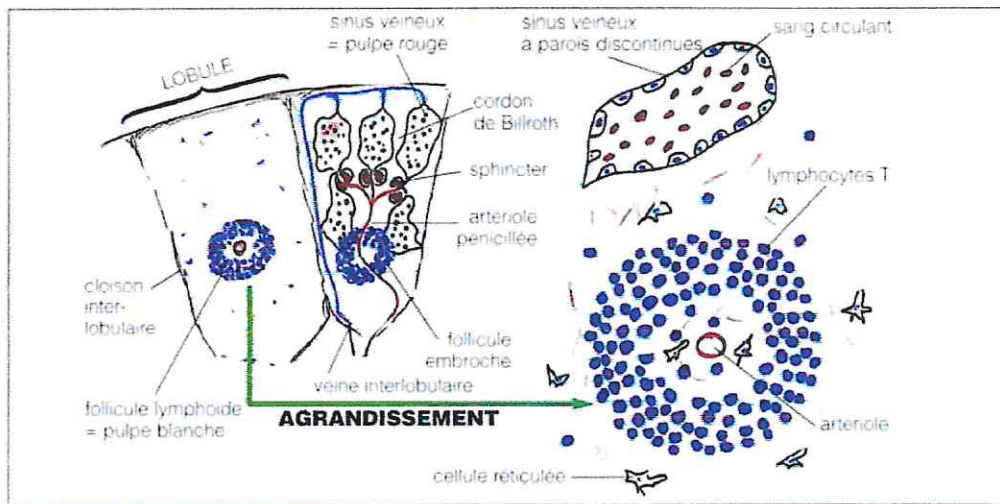


Schéma N° 5 : Coupe histologique de la rate (Villate 2001).

III.B.2 : La moelle osseuse :

Elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (Villat 2001).

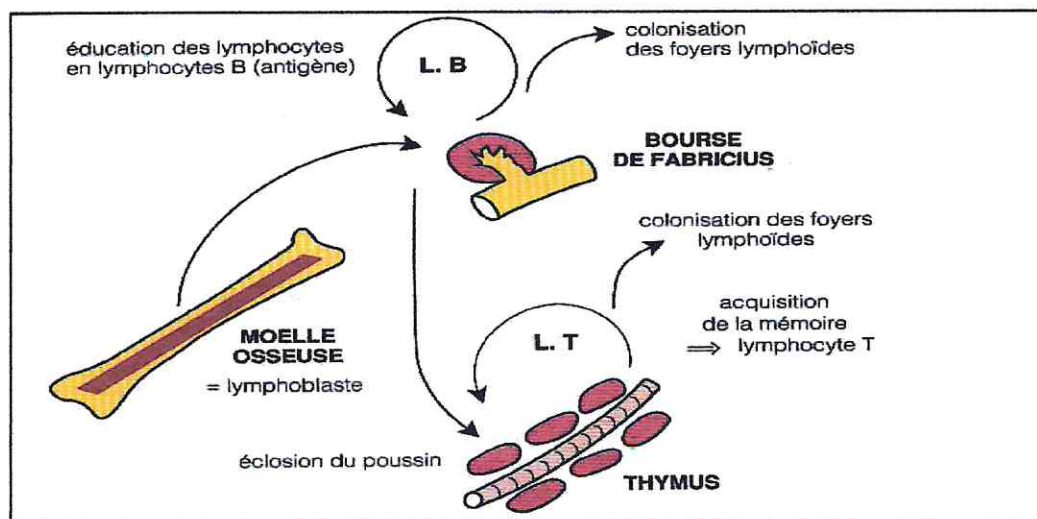


Schéma N° 6 : formation des lymphocytes au niveau de la moelle osseuse (Villate 2001).

III.B.3 : Nodules lymphatiques :

Les oiseaux ne possèdent, y pas de ganglions lymphatiques ; ils sont par contre pourvus d'un grand nombre de nodules ou amas lymphatiques.

Ces nodules se composent de cellules lymphoïdes regroupées en amas dans lesquels on distingue des formations sphéroïdes pourvues de vaisseaux lymphatiques efférents et afférents (P. P. Pastoret 1990).

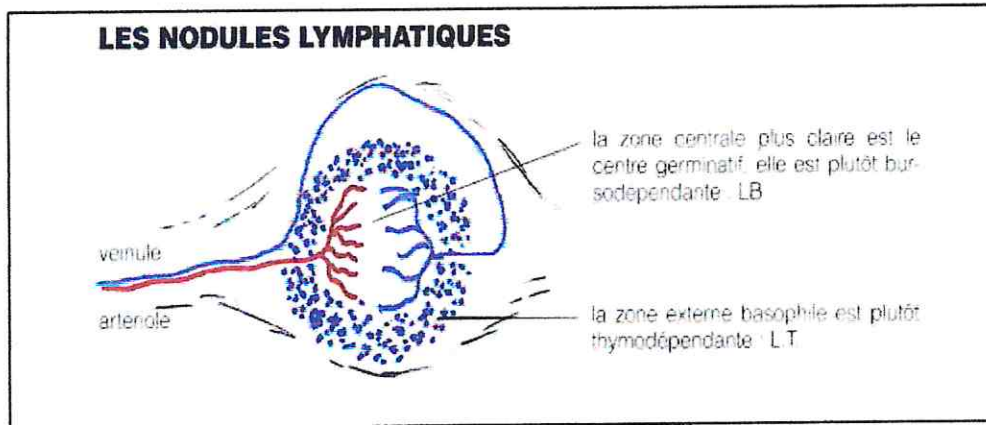


Schéma N° 7 : Les Nodules Lymphatiques (Villate 2001).

III.B.4: Le GALT:(GUT-ASSOCIATED LYMPHOIDE TISSUE)

Ce sont tous les lymphoïdes du tube digestif des oiseaux : amygdales coecales, anneaux lymphoïdes, diverticule de meckel, nodules pariétaux et viscéraux de l'intestin et la bourse de Fabricius (Villate 2001).

III.B.4 a: Les amygdales caecales : Ce sont des culs de sac lymphoïdes situés à la jonction iléocœcale. C'est le tissu intestinal le plus riche en lymphocytes B et T. elles sont inexistantes à l'éclosion et le balayage antigénique par le contenu intestinal les sollicite et les développe.

Elles ont un rôle essentiel de sentinelle immunitaire (Villate 2001).

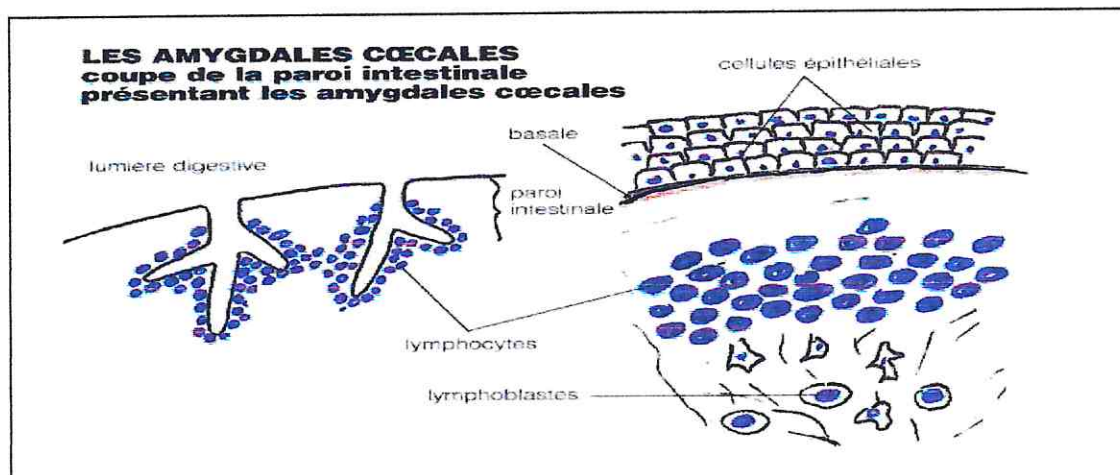


Schéma N° 8 : Les Amygdales Coecales (Villate 2001).

III.B.4 b: Les anneaux lymphoïdes : ils sont équivalents des plaques de Peyer des mammifères qui sont regroupés en anneaux double aux extrémités proximale et distale de l'intestin grêle, ils sont facilement identifiables à l'œil nu par épaissement de la paroi intestinale et des villosités puis à la présence des cellules caliciformes due à la présence de ces foyers lymphoïdes diffus (Villate 2001).

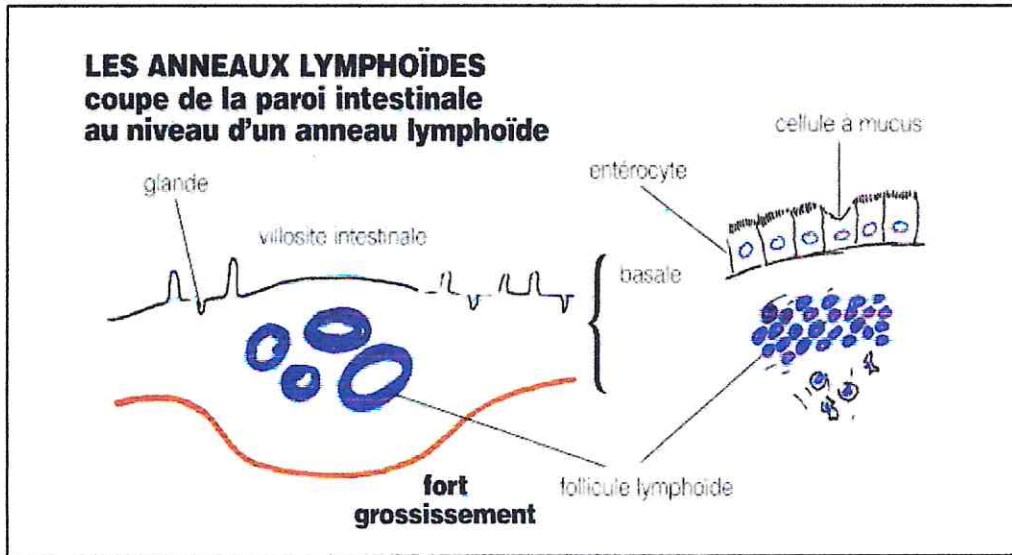


Schéma N°9 : Les anneaux lymphoïdes (Villate 2001).

III.B.4 c: Le diverticule de Meckel : Cet organe produit une quantité importante d'anticorps par les lymphocytes B des foyers lymphoïdes qu'il contient. Son développement commence dès la 2 semaine d'âge, et devient fonctionnel à partir de 5 à 7 semaines jusqu'à Environ de la 20 semaines d'âge (Villate 2001).

III.B.4 d: Les modules pariétaux et viscéraux : Ces modules se composent de cellules lymphoïdes regroupées en amas au niveau du pharynx, des parois de l'œsophage, du jabot, du pro ventricule et de l'intestin (A SILIM et R. M.REKIK 1990). Ils apparaissent très tôt en incubation (vers début de la vie embryonnaire) puis se développent grâce aux sollicitations antigéniques locales (Villate 2001).

III.B.4 e: La bourse de Fabricius : Déjà étudiée. Elle a un rôle fondamental d'organe lymphoïde périphérique dans l'immunité locale et immédiate de l'intestin. L'apport antigénique se fait grâce aux contractions antipéristaltiques du cloaque.

(A. SILIM et R. M. REKIK 1990)

III.B.5: Le HALT (Head Associated Lymphoid Tissue)

Le tissu lymphoïde de la tête des oiseaux, appelé HALT, se trouve dans les régions para nasales et para oculaires (Villate 2001).

La glande de Harder située ventralement et postéro médialement par rapport au globe oculaire, en est l'élément le plus important, colonisée dès 17-18 jours d'incubation par les cellules lymphoïdes (A. SILIM et R. M. REKIK 1990).

IV. Les cellules du système immunitaire :

Les cellules du système immunitaire circulent continuellement dans tout l'organisme, la majorité s'observe dans les organes lymphoïdes et le restant se trouve dans les différents tissus et organes, suite à une stimulation antigénique, les cellules immunitaires qui se trouvent dans les organes lymphoïdes secondaire et sont transportées par le sang vers les foyers d'infections ou elles vont réagir avec les antigènes pour les éliminer.

Chez le poulet il existe environ 3 à 4 millions d'érythrocytes par mm³ de sang, alors que le nombre de leucocytes dépasse rarement 30000 par mm³ de sang.

Les leucocytes du sang comportent 59% de lymphocytes, 10.2% de monocytes, 27.2% d'hétérophiles, 2% d'éosinophiles et 1.7% de basophiles (P. P. Pastoret 1990).

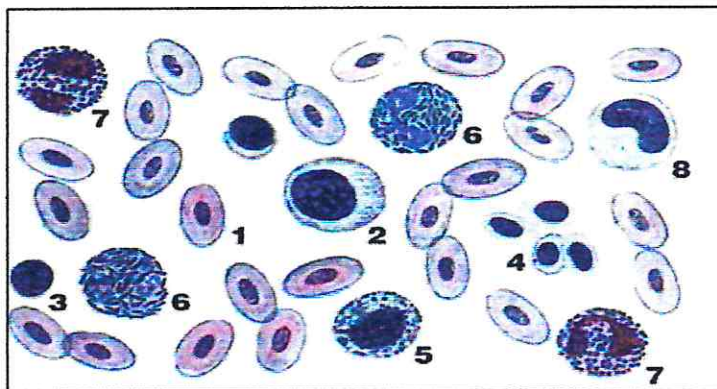


Schéma N°10 : Cellules du S.I

(Villate 2001)

1.érythrocyte

2. grand lymphocyte

3. Petit lymphocyte

4. thrombocyte

5. basophile

6. hétérophile

7.éosinophile

8. monocyte

IV.A. Lymphocytes :

L'existence de deux populations de lymphocytes : Lymphocytes T et lymphocytes B. Dans la circulation sanguine périphérique, les cellules T représentent 60% des lymphocytes le reste correspondant à des cellules B et des cellules nulles (P. P. Pastoret 1990).

IV.A.1 : Lymphocytes T :

Ce sont des lymphocytes thymo-dépendants. Ils ont des rôles et des fonctions très variés.

(Villate 2001)

IV.A.1. a: Lymphocytes T₄ (Cellule 4) :

Leur rôle est de stimuler et d'amplifier la production d'anticorps par les lymphocytes B par l'intermédiaire de lymphokines et de permettre la formation des centres germinatifs. Les lymphocytes T₄ ne se lient à l'antigène que si le récepteur est associé à une protéine du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (A. SILIM et R. M. REKIK 1990).

IV.A.1.b:Lymphocytes T_s :

Les cellules T_s ralentissent l'activité des lymphocytes B et ainsi la production il existe différents types de cellules T_s spécifique des différents anticorps (Villate 2001).

IV.A.1.c:Lymphocyte T_C :

Les cellules T_C sont responsables des réactions immunitaires à médiation cellulaire. Elles interviennent dans la destruction des cellules tumorales (cancers) des cellules surinfectées par un virus et des rejets de greffe (Villate 2001).

IV.A.1. d: Lymphocyte T.dh :

les cellules T.dh (T.delayed hypersensitivity) sont un groupe de lymphocytes qui interviennent dans les réactions cutanées d'hypersensibilité retardée. Les poulets montrent une réaction d'hypersensibilité en réponse à la tuberculine, ç la toxine diphtérique et à salmonella adelaïde (A. SILIM et R. M. REKIK 1990).

IV.A.2 : Lymphocytes B :

Les lymphocytes B sont burso-dépendants et responsables des réactions immunes humorales spécifiques. A l'éclosion la bourse contient environ 2x10⁷ lymphocytes B. La division cellulaire dans la bourse est rapide et le nombre des lymphocytes B double en un jour. Seulement 10% de ces cellules quittent quotidiennement la bourse vers les organes lymphoïdes périphériques (P.P.PASTORETE 1990).

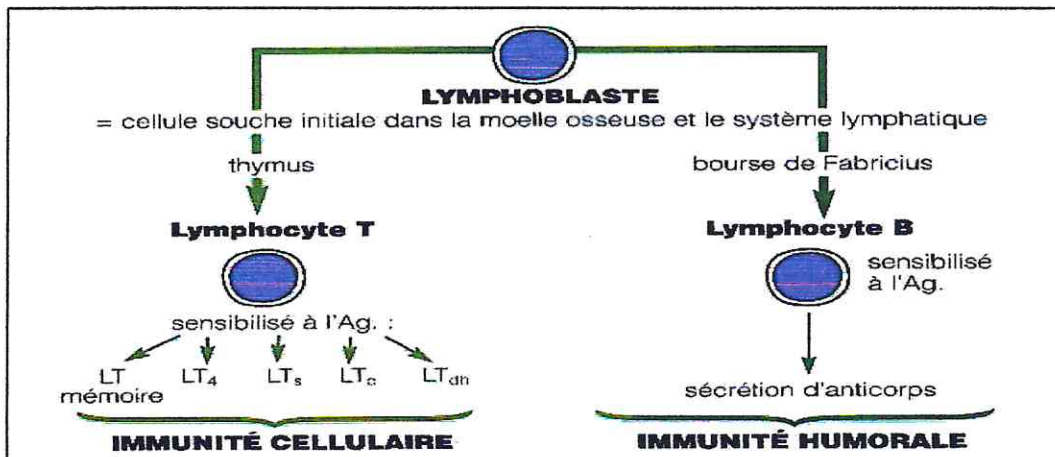


schéma N° 11 : formation des lymphocytes (Villate 2001).

IV.B. Macrophages :

Les fonctions accessoires et effectrices des macrophages aviaires sont identiques à celles des mammifères.

La difficulté d'obtenir une population pure de macrophages chez les oiseaux explique pourquoi ces cellules ont été peu étudiées (P. P. Pastoret 1990).

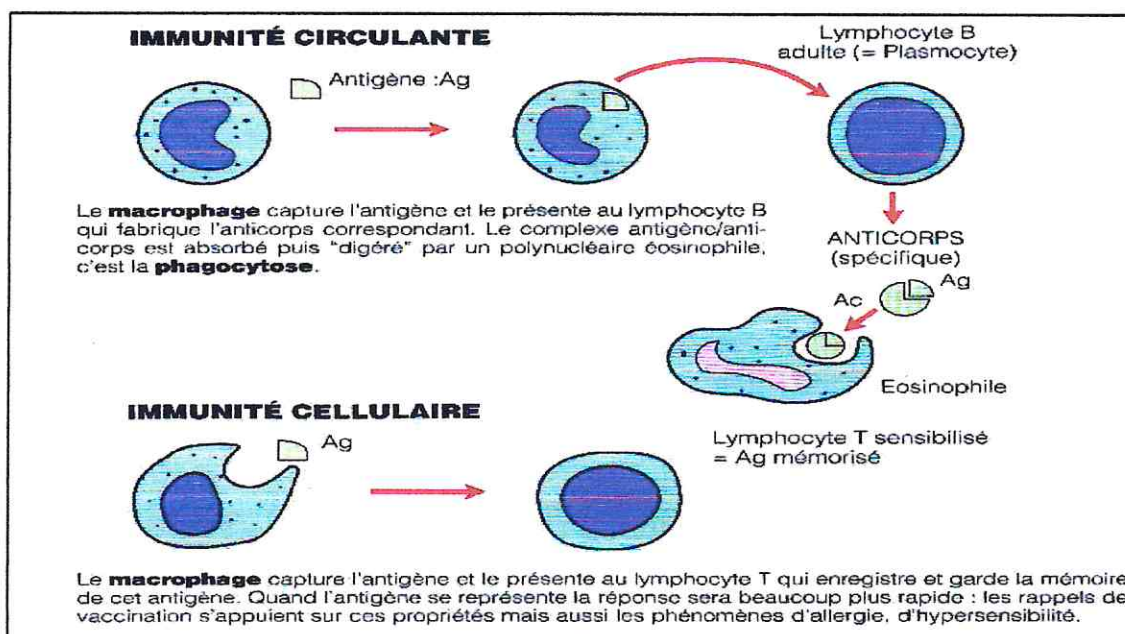


Schéma N° 12 : Cellules du système immunitaire (Villate 2001).

IV.C. les granulocytes ou leucocytes polynucléaires :

IV.C.1 : Hétérophiles :

Ce sont les équivalents des neutrophiles des mammifères ce qui les fait appelée parfois pseudo-éosinophiles.

Ils ont une importante activité de phagocytose surtout lors d'inflammation aigüe. Ils ont un noyau comprenant 2 à 5 lobes, en générale 3, plus le granulocyte est jeune moins il a de lobes. Il présente de nombreuses vacuoles (lycozomes) contenant des enzymes : protéases, peroxydases... leurs propriétés de diapédèse leur permettent de sortir des vaisseaux pour agir dans le tissu conjonctif lors d'inflammation.

Les polynucléaires neutrophiles naissent dans la moelle osseuse et forment les microphages. Ils agissent en liaison avec le complément, ce qui leur fait perdre leur granulation et provoqué la fièvre. (Villate 2001)

IV.C.2 : Les éosinophiles :

Chez les oiseaux, les fonctions des éosinophiles sont encore mal connues. (P.P. Pastoret 1990)
Leur noyau présent souvent deux lobes et leur cytoplasme contient de nombreux lysosomes.

(Villate 2001)

IV.C.3 : Les basophiles :

Ils jouent un rôle dans l'inflammation et l'hypersensibilité.

IV.D : Les thrombocytes :

Le nombre des thrombocytes ou plaquettes est élevé chez les oiseaux, atteignant environ 25000/mm², ils sont nucléés et jouent un rôle dans la coagulation du sang, ils possèdent également une activité phagocytaire plus importante que les hétérophiles et les macrophages et qui semble indépendante du complément. (A. S. et R. M. REKIK 1990)

IV.E : Les cellules NK :

Les cellules NK (Naturel killer) encore appelées cellules nulles se retrouvent surtout dans la rate, elles ne sont ni phagocytaire ni auto-adhérentes, mais interviennent dans la cytotoxicité à médiation cellulaire non spécifique. (A. S. et R. M. REKIK 1990)

IV.F : Cellules K :

Chez les oiseaux, la cytotoxicité est dépendante des anticorps (ADCC), ces cellules responsables possèdent des récepteurs Fc à la surface. Ces cellules sont présentes dans la rate et la circulation périphérique, la cytotoxicité est médiée par les anticorps IgG.

(P. P. Pastoret 1990)

IV.G. Les anticorps ou immunoglobulines :

Les anticorps sont des substances protéiques sécrétées par les lymphocytes B adultes ou plasmocytes qui correspondent exactement aux antigènes qui les ont initiés. Ce sont les immunoglobulines dont on distingue trois classes. (Villate 2001)

IV.G.1 : immunoglobulines 7s_g ou IgY :

On parle souvent d'IgG à leur sujet : ce sont les seules 1g retrouvées dans le jaune (vitellus) assurant une protection passive du poussin dès l'éclosion. (Villate 2001)

IV.G.2 : Immunoglobulines M ou IgM :

Elles apparaissent rapidement après une sollicitation antigénique, en 2 à 3 jours et constituent la première barrière de défense immunitaire humorale en cas de septicémie, optimal dès 8 jours. Les IgM sont présents dès les 3-7 jours de la vie du poussin dans la rate et les tissus lymphoïdes. (Villate 2001)

IV.G.3 : immunoglobulines A ou IgA₃ :

Ce sont les Ig sécrétoires que l'on trouve en forte concentration dans le duodénum qu'elle le protège des agressions bactériennes et virales ainsi que beaucoup d'autres muqueuses. Elles sont composées d'une ou deux molécules de P.M 188000 à 360000. (Villate 2001)

CHAPITRE II

physiologie sexuelle de la vache non gestante

:

Chapitre II:

PRINCIPALES MALADIES VIRALES :

I. Maladie de NEWCASTLE

La maladie de Newcastle ou pseudopeste aviaire est une maladie virale affectant les volailles, les oiseaux sauvages et domestiques, elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. (G. Meulemans 1992)

I.A. Agent étiologique :

Du à un paramyxovirus de type 1 PMV1 qui a été isolé pour la première fois en Asie par DOYLE 1927. (J.B.PICOUX 1992)

- Le genre PMV regroupant 09 sérotypes, dont le sérotype 1 provoque la maladie de Newcastle : PMV1. (Villat 2001)

- Les PMV sont des virus à ARN monocaténaire de polarité négative, leur Capside est entouré d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. Cette enveloppe est hérissée de spicules de deux glycoprotéines différents = l'Hémagglutinine = Neuraminidase (HN) Responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires et la glycoprotéine F qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire, et permet la pénétration de nucléocapside et de l'ARN viral dans la cellule.

Tous les PMV aviaires hémagglutinent les GR de volailles et la plupart se multiplient facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'œufs embryonnés. (G. Meulemans 1992)

-Il existe 05 prototypes d'après (V. Jestin)

- **Souches vélogènes viscerotropes** : donnent une maladie aiguë mortelle avec des lésions hémorragiques du tube digestif exemple : souche **Essex**

Souches vélogènes neurotropes : provoquent une forte mortalité avec des symptômes respiratoires et nerveux exemple : Souche **Ploufragan** utilisée en contrôle de vaccins.

- **Souches mésogènes** : entraînent des symptômes respiratoires.

Les complications mortelles accompagnent les signes nerveux surtout chez les jeunes oiseaux exemple : Souche **Beaudette C**.

- **Souches lentogènes** : ne donnent ni symptômes ni lésions apparents ou alors atténués exemple : Souche **HITCHNER B1 vaccinale, La Sota**.
- **Souches avirulentes** : ne provoquent ni symptômes ni lésions.

I.B. Transmission :

- **Transmission Verticale** : tue l'embryon et n'aboutit pas à une éclosion de l'œuf. En revanche les virus présents sur la coquille contamineront les poussins dès l'éclosion.
- **Transmission Horizontale** : (souvent observée) est :
 - directe par contact Entre les oiseaux malades et sains
 - indirecte par l'intermédiaire des locaux , des matériaux , de l'aliment solide ou liquide , des matériaux de transport des oiseaux , des Litières , des carcasses , du personnel et des animaux de ferme..etc. (Villate 2001)

I.C.Symptômes :

Période d'incubation : Les symptômes et les lésions s'expriment après une incubation de quelques jours à quelques semaines. Ils dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle. On peut distinguer 4 formes qui peuvent indifféremment coexister.

- **Formes suraigües** : Atteinte générale grave. Mortalité brutale en 1 ou 2 jours sur plus de 90% des effectifs.
- **Formes aiguës** : Apparition tout d'abord de signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, avec souvent des œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules crêtes et barbillons.

Association ou non des différentes formes :

- Digestive (Diarrhée verdâtre à hémorragique).
 - Respiratoire (Catarrhe occulo-nasal, tracheique, bronchique entraînant une Dyspnée importante (difficultés Respiratoires).
 - Nerveuse (Convulsions, Ataxie, Paralysies d'un ou plusieurs membres.
Au bout de quelques jours tout cela évolue vers la mort ou une lente convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralysie, Torticolis) et des chutes importantes de ponte chez les femelles en production.
- **Formes subaigües et chroniques** : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il ya fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, chlamydie, Chute de ponte chez les pondeuses.
Apparition rare de diarrhées et paralysie.
 - **Formes inapparentes** : L'Existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente que l'on peut supposer.

I.D.Lésions :

Lors de formes aiguës ou suraigües avec souches viscerotropes vélogènes de PMV 1.

Les lésions hémorragiques du tube digestif et de ses formations lymphoïdes pétéchies ou suffusion :

- Ventricule succenturié (les papilles glandulaires sont décapées surtout à la jonction œsophagienne pro ventriculaire.
- Au niveau du gésier, hémorragie de la couche cornée
- Au niveau de l'intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale.
- autres tissus : le cœur, la séreuse, la trachée, etc ...

Les lésions ulcéronécrotiques : ulcère au niveau du plat des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdiens, recouvert d'une magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosion intestinale recouverte de tissus morts). (Villate 2001)



Photo N° 1 : Lésions hémorragiques du proventricule des anneaux lymphoïdes, du cloaque et du myocarde.



Photo N° 2 : Lésions hémorragiques du proventricule.

(Villate 2001)

I.F. Diagnostic :

En dehors des formes suraigües et aiguës le diagnostic clinique est difficile en fonction de la variabilité des espèces aviaires affectées et des symptômes et lésions exprimés.

On devra toujours s'appuyer sur un diagnostic de laboratoire étayé par des prélèvements sur Foie, rate ou poumon.

Diagnostic Virologique : (sur œufs embryonnés)

Le virus est recherché par **HI** (Hemagglutination) dans le liquide embryonnaire. On confirme l'existence du **PMV1** par inhibition de l' Hemagglutination avec un sérum spécifique (IHA Test).

Diagnostic sérologique :

Permet de mettre en évidence les anticorps témoins soit d'une vaccination, soit du passage de virus.

Trois techniques sont habituellement utilisées

- IHA ou Inhibition de l'Hemagglutination.
- HAP ou Hemagglutination passive.
- Technique ELISA.

I.F.Prophylaxie :

Les infections à virus PMV1 pathogène sont classées parmi les maladies Contagieuses à déclarations obligatoires.

La prévention de la pseudopeste aviaire repose sur les mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicales.

a) Prophylaxie sanitaire :

Si un foyer infectieux apparaît, les seuls moyens efficaces sont :

- Abattage par gazage des oiseaux.
- Désinfection des bâtiments et du matériel.
- Interdiction de pénétration dans la zone infectée. (Villate 2001)

b) Prophylaxie Médicale : (Vaccination)

L'immunité au virus de la maladie de Newcastle se fait par la présence d'anticorps dirigés contre les 02 glycoprotéines virales HN et F. La résistance à l'infection est généralement associée à la présence d'anticorps neutralisants, les anticorps sont produits à la vaccination (Vaccin à Virus : vivant, induits Inactifs)

(G.Meulemans 1992)

II.A. MALADIE DE MAREK :

L'appellation « Maladie de Marek » repose sur la première description clinique de **J.Marek** en 1907 de lésions particulières des nerfs dans l'espèce poule. (F. Coudert 1992)
La maladie de Marek est une maladie à développement tumoral de la poule Induit par un virus herpès, très contagieuse, transmissible, spécifique du poulet qui se traduit par infiltration des lymphocytes au niveau des nerfs périphériques et l'apparition de tumeurs variées sur les viscères.

II.A. Agent étiologique :

Virus herpès du groupe **B**, pathogène pour la poule et le poulet. (M .Fontaine, 1992)

II.B. Transmission :

Maladie très contagieuse , la transmission est uniquement horizontale, l'excrétion virale se fait par les plumes et persiste durant toute la vie de l'oiseau infecté , de même les poulets vaccinés excrètent le virus sans présentés de symptômes. (F.Coudert 1992)

II.C. Symptômes :

L'incubation très longue (7 à 30 semaines).

Les symptômes peuvent apparaitre à partir de l'âge de 3^{eme} semaines, mais les

Troubles se déclarent le plus souvent après la 6^{eme} semaine. (M .Fontaine, 1992)

- **Forme classique :** « maladie classique » On parle de « maladie classique » lorsque les tumeurs s'installent surtout sur les nerfs périphériques provoquant des paralysies progressives des pattes, des ailes, parfois du cou.
Cette forme apparait sur des oiseaux de 20 à 30 semaines qui meurent en une à trois semaines, les uns après les autres pour atteindre jusqu'à 10% de l'effectif initial. Il y a une chute de ponte spectaculaire chez les pondeuses en production.
- **Forme aigue :**
La maladie apparait sur des animaux plus jeunes (de 07 à 16 semaines)
Son évolution est plus rapide (2 à 5 jours).
La mortalité est beaucoup plus importante (30 à 80 % des oiseaux sensibles 90% chez les pondeuses) et les tumeurs siègent sur des tissus où organes autre que le système nerveux. (Villate 2001)

II.D. Lésions :

Sont essentiellement de type tumoral quoique des lésions non tumorales, peuvent être observées chez les jeunes oiseaux : atrophie prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius

a) **Lésions macroscopiques :** L'observation des lésions tumorales est facile à l'autopsie.

Elles modifient l'aspect des organes et tissus (couleur, consistance, hypertrophie). Les lésions caractéristiques de la maladie (ou pathognomonique) sont l'hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques, lombaires coeliaques, brachiaux. On constate aussi l'Hypertrophie d'autres viscères : foie, rate, reins et gonades. L'Hypertrophie consiste en des amas lymphocytaires disséminés qui compriment les structures anatomiques normales.

Une mention particulière doit être faite pour la peau et surtout les follicules plumeux où s'effectuent la multiplication et l'excrétion virale. (Villate 2001)

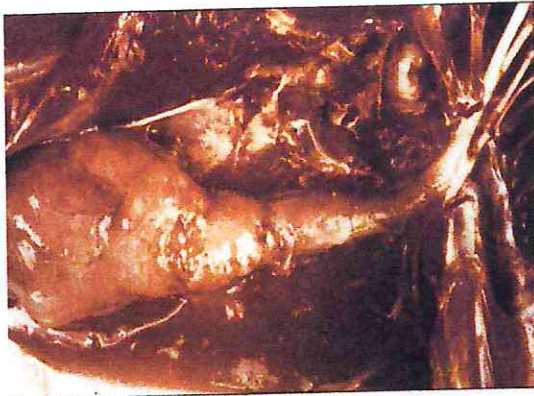


Photo N° 3 : Hypertrophie du Plexus Lombosacré.

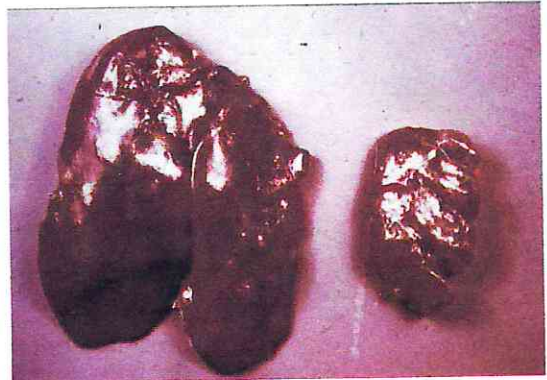


Photo N° 4 : Néoplasie du Foie et du poumon



Photo N° 5 : Tumeur de l'ovaire.

b) **Lésions microscopiques** : Elles consistent en la présence anormale de cellules mononuclées de la lignée lymphocytaire, essentiellement des Thymocytes ou cellules T.

On considère la maladie de Marek comme un néoplasie à cellule T.

L'Histologie révèle d'ailleurs une dégénérescence momentanée de la moelle osseuse et prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

Cette destruction des lymphocytes (Immunité de type cellulaire) a un effet immunodépresseur marqué rendant les oiseaux beaucoup plus sensibles aux affections intercurrentes virales , bactériennes , ou parasitaires (Coccidioses).

(Villate 2001)

II.E. Diagnostic :

Les lésions sont les critères les plus évidents de la maladie.

L'examen anatomopathologique (histologique) des lésions par un laboratoire spécialisé reste un excellent moyen diagnostique sinon le seul.

II.F. Prophylaxie :

-Prophylaxie sanitaire : Elle est très difficile car le virus est excrété en abondance avec les squames alaires par l'ensemble d'un effectif contaminé.

Il est en outre très résistant dans le milieu extérieur. Seules des mesures d'isolation très strictes (bâtiment en surpression, air filtré.) pourraient éventuellement être efficaces .Il faut surtout protéger les jeunes sujets, les plus sensibles à l'infection, car leur contamination précoce provoque des échecs de vaccination.

-Prophylaxie médicale : On vaccine le poussin d'un jour par voie parentérale avec un vaccin à virus vivant. Le vaccin peut être préparé avec une souche de virus Herpes du poulet spontanément apathogène ou atténué par passage ou avec le virus Herpes de la dinde dépourvu de pouvoir pathogène.

Il n'y a pas de traitement. (M .Fontaine, 1992)

III.MALADIE DE GUMBORO : ou bursite infectieuse.

La maladie de Gumboro à été décrite pour la première fois à l'USA près du village de Gumboro dans le DELAWARE par CROSGROVE en 1962.

C'est une maladie contagieuse inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à la 6^{eme} semaines et provoquée par un virus. (Villate 2001)

III.A. Agent étiologique:

Virus classé dans la nouvelle famille des birnavirus , très stable non enveloppé, à double brin ARN entouré d'une capsule non protidique présentant une attirance pour tissus lymphatiques et notamment la bourse des Fabricius provoquant une immunodépression (destruction de toute cellule lymphatique). (Villate 2001)

On distingue au moins 2 sérotypes :

1-1 Sérotype 1 : comprend plusieurs souches comportant des Ag différents entre souches classiques et variantes.

1-2 Sérotype 2 : isolé chez la Dinde.

On note aussi une variation du pouvoir pathogène :

- Souche virulente : se multiplie dans les follicules
- Souche non-virulente : se multiplie dans la zone inter folliculaire de la Bourse de Fabricius.

III.B. Transmission :

La contamination se fait par la voie orale

- Directe : (d'animal à animal)
- Indirecte par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes.

L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs.

Il n'y a pas de transmission par l'œuf. (Villate 2001)

III.C. Symptômes :

La période d'incubation est courte, 2 à 3 jours.

Un des premiers symptômes est la tendance qu'ont les animaux à se piquer l'anus, les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses, des caillots de sang dans les excréments les animaux sont abattus prostrés en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées

- Morbidité : 50 à 100%.
- Mortalité débute au 3^o jour de l'infection et atteint un pic actuellement 5 à 15 %.

(H.Vindevogel 1992)

III.D. Lésions:

-Déshydratation :

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (Aspect sec et collant de la carcasse.).

- Hémorragies :

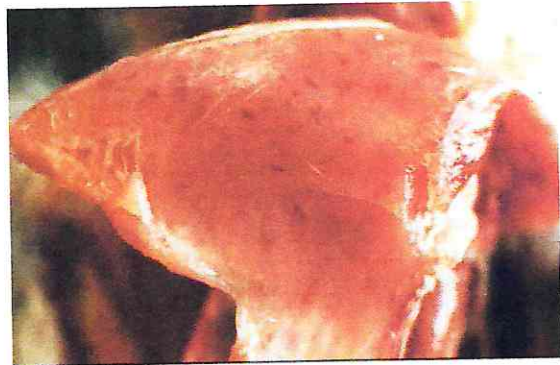
On remarque de l'hémorragie surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelque fois sur le myocarde, à la base de pro ventricule et sur la masse viscérale.

-Bourse de Fabricius :

Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius, il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie, la bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigue de la maladie. (Villate 2001)



**Photo N° 6 : Bourses de Fabricius
Hypertrophiées.**



**Photo N°7 : Hémorragie punctiforme
dans les muscles pectoraux.**

III.E. Diagnostic :

Est facile l'orsqu'on trouve des lésions de la bourse de Fabricius à l'autopsie, sinon la suspicion doit être confirmés par la recherche de virus ou des anticorps spécifiques dans le sérum des convalescents. (M. Fontaine, 1992)

III.F. prophylaxie :

- **Sanitaire :** Respecter les règles classiques d'hygiène.
(Nettoyage et désinfection soigneux et d'un vide sanitaire.).
- **Médicale :** Il est possible de vacciner les reproducteurs avec des Vaccins à virus inactivés injectés 1 mois avant l'entrée en ponte.

-Ils permettent de protéger les poussins pendant les 3 premières semaines de leur vie. Période où ils sont plus sensibles.

Des vaccins à virus vivants, sont utilisés pour protéger les poulets de chair. on vaccine les poussins issus de mères non vaccinés entre 1 et 7 jours , avec une souche de virus très atténuée sous peine de déclencher de graves réactions vaccinales . Les poussins porteurs d'anticorps maternels sont vaccinés à partir du 29^{ème} jour. (M. Fontaine, 1992)

IV. LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE :

(Les corona viroses de la poule).

- la BIA est une maladie virale affectant les poulets, plus particulièrement les poussins et les poules pondeuses, sa première description à été rapportée en 1930 au DAKOTA du Nord, aux USA.
- elle occasionne de pertes économiques en provoquant des signes respiratoires à l'origine du retard de croissance chez le poulet de chair et une chute de ponte chez les pondeuses. Certaines souches ont un tropisme rénal et provoquent une mortalité plus importante. (M. Fontaine, 1992)

IV.A. Agent Etiologique :

Due à de très nombreux sérotypes coronavirus de virulence et tropisme variable mais toutes les souches possèdent un degrés divers un tropisme pour l'appareil respiratoire , le rein et l'oviducte . (Villate 2001)

IV.B. Transmission :

La transmission est directe, elle s'étend principalement par voie aérienne mais elle empreinte rarement la voie des excréments ou des œufs.

Les excréments (jetages) virulents pendant une dizaine de jours, en revanche l'excrétion fécale peut persister 20 semaines en milieu extérieur le virus ne persiste pas. (R.F. Gordon 979)

IV.C. Symptômes :

L'Incubation très courte (20 à 36 heures)

Troubles respiratoires : (prédominant) chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines et se traduisant par :

- abattement, frilosité, râles, toux, éternuements.
- jetage séro-muqueux jamais hémorragique

La morbidité peut atteindre 100% et la mortalité varie entre 5 et 25 % en fonction des complications par mycoplasmes et bactéries (E. Coli surtout) et même virales.

La guérison spontanée en 1 à 2 semaines (grand retard de croissance) ou Complications de maladies respiratoires chroniques (MRC)

Troubles génitaux : le passage du virus sur des futurs jeunes pondeuses de moins de 2 semaines avec conséquences désastreuses sur la ponte par destruction des cellules de l'appareil génitale, ces lésions cliniquement occultes et irréversibles aboutissant à de fausses pondeuses.

Les atteintes tardives chez la poule en ponte provoquent surtout des chutes de ponte en quantité et en qualité, d'expression variable en fonction du moment de la contamination.

Un passage de la bronchite infectieuse (BI) en début de la ponte provoque un léger décrochement de la courbe puis tout rentre dans l'ordre en une à deux semaines.

La contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production.

La contamination en fin de ponte provoque un arrêt de ponte irréversible.

Troubles rénaux : peuvent être associés aux troubles respiratoires. (Villate 2001)

IV.D. Lésions :

- L'appareil respiratoire :

A l'autopsie, on note la présence d'un excédent catarrhale ou caséeux dans la trachée, les conduits nasaux, le sinus et parfois du larmolement.

- Les sacs aériens : peuvent être légèrement opacifiés.

Certains poussins meurent par asphyxie en raison de la présence d'un bouchon casseaux dans la partie la plus distale de la trachée.

- Rein : lors l'infection nephrogene, les reins sont pales suit à l'accumulation d'urates dans les tubes et les urètres.

- Organes génitaux : Les poussins infectés à quelques jours.

présentent des lésions de l'oviducte qui sont à l'origine de la stérilité de la poule plus tard , chez les adultes infectés lors de la ponte on note parfois la présence de vitellus dans la paroi abdominale.

- Muscles : pétéchies et œdèmes des muscles pectoraux. (D .Venne et A. Silim, 1992)

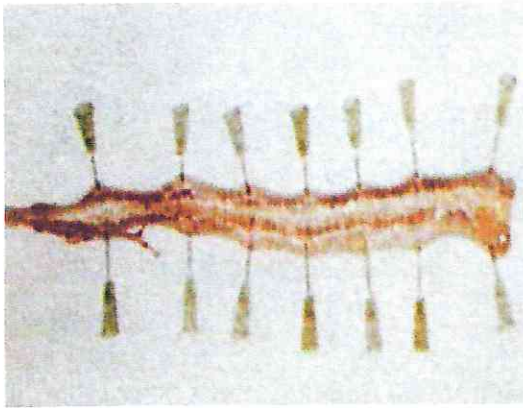


Photo N° 8 : Enduit muqueux dans la trachée avec pétéchies sans hémorragie



Photo N° 9 : Œuf dont la coquille est fripée lors de la BIA.



Photo N° 10 : Ovarite L'atteinte de la grappe ovarienne. (Villate 2001)

IV. E. Diagnostic:

a) clinique : facile à mener en vu des symptômes et lésions pathognomoniques de l'affection, mais en générale il s'agit d'un diagnostic de suspicion qui nécessite la confirmation du laboratoire.

b) laboratoire :

- **virologie : isolement du virus.**

Les prélèvements adaptés sont délicats à réalisées (organes et écouvillonnages). Il faut les faire précocement et les envoyer rapidement au labo approprié sous régime de froid.

L'Isolation se fait sur œufs embryonnés ou par immunofluorescence directe.

- **sérologie :** on peut prélever des anticorps sériques par différentes techniques classiques = Elisa, IHA, Séroneutralisation, immun précipitation. (Villate 2001)

IV.F. Prophylaxie :

- **Sanitaire :** toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes, il faut les optimiser par une prévention médicale.
- **Médicale :** La vaccination est très efficace, malgré l'apparition récente de souches « variantes » de virus qui peuvent provoquer des échecs.
- **Vaccin à virus vivant :** Ils sont préparés à partir de type **Massachussets**
 - La souche H120 très atténuée peut être utilisée chez le poussin d'un jour sans risques de provoquer de troubles respiratoires.
 - La souche H52 moins atténuée, ne doit pas être utilisée avant l'âge de 10 semaines, elle est réservée aux rappels.
- **Vaccin à virus inactifs :**

Vaccination des pondeuses au moment du transfert en poulailler de ponte, à 18 – 19 semaines. (M .Fontaine, 1992)

V. La Variole Aviaire :

-C'est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable affectant de nombreuses espèces aviaires .qui se traduit par des lésions tégumentaires ou muqueuses d'allure nodulaire pustuleuse et crouteuse.

-La maladie est cosmopolite et prend une expression saisonnière.

-La forme cutanée sévit plutôt l'été, la forme muqueuse plutôt en arrière saison, plus fraîche, elle évolue sous forme enzootique. (Villate 2001)

La mortalité liée à la maladie est généralement non significative sauf en cas de complication. Cependant, son effet sur les performances de production peut être catastrophique sur le plan économique (la maladie ne présente aucun danger sur la sante publique)

(M. EL Houadfi 1992)

V. A. Agent étiologiques :

- C'est poxvirus à ADN qui appartient au genre avipoxvirus englobe plusieurs virus qui affectent des espèces différentes, l'agent affecte les sujets de tous âge et sexe. Cependant la maladie est le plus souvent rencontrée dans les élevages en fin de cycle de production

(M. EL Houadfi 1992)

-Il est cultivé en vivo par inoculation intradermique aux oiseaux sensibles.

-Il se multiplie sur la membrane chorion allantoïde d'œuf incubé embryonné provoquant des plages de nécrose cellulaire caractéristique de 1 à 2 mm de diamètre.

V.B. Transmission:

Le virus de la variole aviaire pénètre à travers les lésions cutanées (provoquées lors de picage ou de cannibalisme) ou muqueuse au niveau de l'épithélium de la cavité buccale.

(Villate 2001)

V.C. Symptômes :

-Incubation dure 4 à 15j.

-La maladie évolue progressivement et lentement sous deux formes : cutanée et diphtérique. Cette dernière forme peut évoluer d'une façon inapparente, dans certains cas, si un examen précis n'a pas été réalisé les deux formes de la maladie peuvent se manifester ensemble ou séparément.

-La forme cutanée est caractérisée par la présence de lésions très typiques de type variolique sur les parties non emplumées de la tête (crête, barbillon, autour des paupières, commissures du bec et narines)

-La deuxième forme se caractérise par le développement de lésions diphtériques dans les parties supérieures du tube digestif et de l'appareil respiratoire, elle se accompagne par des difficultés respiratoires et dans les cas avancés, une asphyxie est observée. Le taux de mortalité, bien que parfois élevé, est généralement très bas.

-Les deux formes affectant la gain de poids, la production d'œufs et la baisse du taux de fertilité dans les élevages de reproducteurs. Dans les cas non compliqués, les signes cliniques persistent pendant une durée de 3 à 4 semaines. (M. EL Houadfi 1992)

V.D. Lésions :

A. Macroscopique

- dans la forme cutanée

Les lésions débutent par des papules blanchâtres qui augmentent de taille et deviennent des pustules puis des vésicules de couleur jaunâtre, Elles se transforment à la fin en croûtes et prennent une couleur marron-grisâtre après 2 ou 3 semaines les croûtes se détachent et laissent des cicatrices.



Photo N° 11 : Lésion de la variole aviaire



Photo N° 12: Elevures grisâtres sur la tête et les barbillons

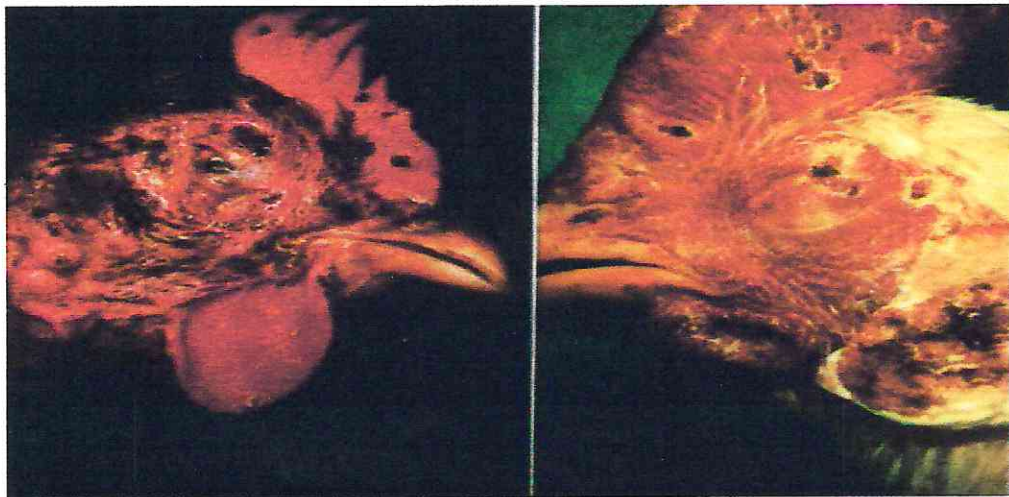


Photo N° 13 : Forme cutanée localisée à la tête chez la poule

-Dans la forme diphtérique

Des nodules opaques se développent sur les muqueuses de la partie supérieure du tube digestif et de l'appareil respiratoire, les nodules augmentent de taille et à leur surface apparaissent des membranes diphtériques de couleur jaunâtre et de nature caséuses.



Photo N° 14 : Forme diphtérique de la variole aviaire.

B. Microscopique

Les lésions microscopiques de la maladie sont caractérisées par la prolifération et l'hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses et par la présence des inclusions éosinophiliques intra- cytoplasmiques pendant les différents stades de l'évolution de la maladie. (M. EL HOUADFI 1992)

V.E Diagnostic :

Le diagnostic est évident lorsqu'il existe des lésions cutanées mettre en évidence le virus par inoculation à l'œuf embryonné ou recherche les inclusions intra cytoplasmiques caractéristiques à l'examen histologique. (M. Fontaine 1992)

V.F. Prophylaxie :

-**sanitaire:** Désinsectisation, Retrait des fumiers, Nettoyage, vide sanitaire

-**médicale :** on dispose de 2 vaccins:

-Homologue (poule)

-Hétérologue (pigeon)

On ne vaccine aujourd'hui que les élevages ayant eu un passage variolique l'évolution lente de cette affection permet une vaccination en cours d'infection des lots d'oiseaux. (Villate 2001)

VI. L'encéphalomyélite Infectieuse Aviaire :

C'est une maladie infectieuse, contagieuse virulente inoculable due à un picorna- virus spécifique de très petite taille (20-30 nanomètre)

-Elle se caractérise chez les oiseaux de moins de trois semaines d'âge par des tremblements de la tête et du cou et par de l'ataxie voir même de la paralysie.

-Elle est cosmopolite et est encore retrouvée aujourd'hui dans les élevages fermiers et dans les élevages industriels lors de l'omission de la vaccination chez les oiseaux reproducteurs.

(D. Venne et A. Silim 1992)

VI.A. Agent étiologique :

L'encéphalomyélite aviaire est causée par un virus de la famille de Picornaviridae .

C'est un virus à ARN à double brin de polarité positive .La traduction de l'ARN et l'assemblage de virion se font dans le cytoplasme. (D. Venne et A. Silim, 1992)

VI.B. Transmission :

La transmission est essentiellement verticale

La poule infectée contaminera ses œufs

La contamination horizontale se réalise dès l'éclosion de poussins infectés à poussins sains. Seuls les poussins contaminés dans l'œuf ou dès la naissance développent la maladie dans les cinq premières semaines. Les oiseaux contaminés après trois semaines ne développent plus de maladie clinique, sauf les poules en ponte. (Villate 2001)

VI.C. Symptômes :

- L'incubation de la maladie lors de la contamination à l'éclosion ou peu après est de 11 jours.

- L'incubation de la maladie chez les adultes est de 5 à 6 jours

- L'incubation in ovo est de 4 à 5 jours (dans l'œuf).

a/ Chez les poussins on note trois formes:

- **Forme très précoce:** les oiseaux infectés in ovo présentent des troubles très peu évocateurs dans les 10 premiers jours de vie, ce qui entraîne une augmentation de la mortalité néonatale.

- Forme précoce:

Les manifestations concernent les poussins contaminés peu après l'éclosion et s'expriment entre 2 et 4 semaines par des signes nerveux sur 40% à 80% des oiseaux dont 10 à 80% meurent.

- Forme tardive :

On observe alors de l'Ataxie et des paralysies légères des oiseaux jusqu'à 6 semaines.

b/ chez la poule :

- **chez la poule pondeuse :** chute de ponte en fonction de la période de ponte .

- **chez les reproductrices :** en plus de la chute de ponte il y a diminution de l'éclosabilité (20% à 30%). (Villate 2001)

VI.D. Lésions :

- Chez les poussins la principale lésion macroscopique associée à l'encéphalomyélite aviaire et la présence de petits foyers blancs dans la musculature de gésier.

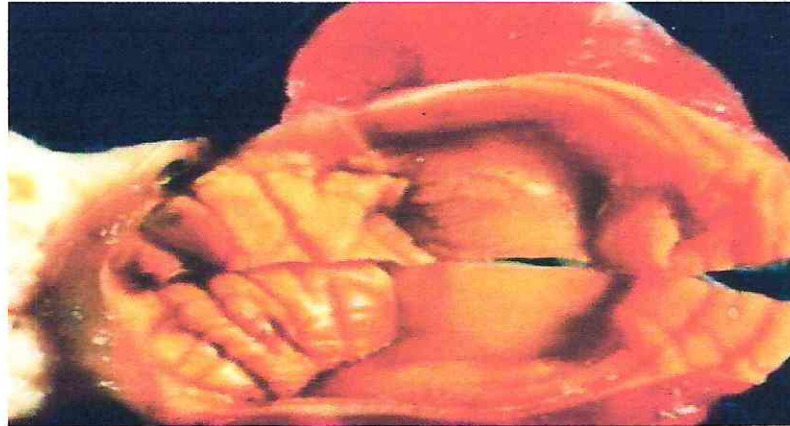


Photo N° 15 : Zones de la musculature dues à une infiltration massive de cellules mononuclées

- L'examen histologique du cerveau révèle une encéphalomyélite non purulente disséminée et accompagnée de plusieurs manchons péri vasculaires.
- Une microgliose diffuse au niveau du cervelet peut aussi être présente.
- trois lésions caractéristiques (presque pathognomoniques) sont:
 - * premièrement une gliose au niveau du cerveau moyen, et une gliose du cervelet.
 - * deuxièmement la chromatolyse centrale des neurones des noyaux du tronc cérébrale.
 - * en fin, on note une importante infiltration par des cellules lymphocytaires de la musculature du pro ventricule et parfois du gésier.

il peut y avoir aussi d'autres lésions viscérales telle qu'une forte augmentation du nombre des follicules lymphocytaires dans le pancréas. (D Venne et AMER Silim, 1992)

VI.E. Diagnostic :

L'absence des lésions macroscopique spécifique sur des poussins âgés de moins de 5 semaines atteints de paralysies et tremblement évoque.

L'encéphalomyélite aviaire qui sera confirmée par le laboratoire à l'aide d'examen histologique.

Histologie : prélèvement d'organes fixés au formole à 10%

- les tests sérologiques possibles sont l'ELISA, l'immunodiffusion, et la neutralisation virale.
- Le diagnostic différentiel basé sur les signes cliniques du jeune poussin doit se faire avec la maladie de NEWCASTLE, la maladie de MAREK les encéphalites à arbovirus, les carences en vitamine E, A les encéphalites et intoxication. (D. Venne et A. Silim, 1992)

VI.F. Prophylaxie :

Il n'ya pas de traitement, la vaccination des poules future reproductrice est conseillée pour éviter les chutes de ponte et la production de poussin infectés « in ovo ».

(M. Fontaine, 1992)

CHAPITRE II

maîtrise des cycles sexuelle chez la vache

Chapitre III:

I. définition de vaccin et vaccination :

I.A.vaccination :

La vaccination est un acte dont le but est de protéger des animaux, elle se définit comme étant l'introduction d'une préparation antigénique destinée à provoquer chez le receveur l'apparition d'anticorps à un taux suffisant en vue, soit de créer une immunité à l'égard d'une infection potentielle, soit de développer des défenses de l'organisme contre une infection déjà installée.

(Anonyme1989)

-la vaccination déclenche la fabrication d'anticorps spécifiques à l'agent contenu dans le vaccin, la stimulation de « cellules mangeuses » (macrophage) et l'activation d'autres cellules immunitaires (lymphocytes). (Anonyme 2008)

I.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 la découverte du premier vaccin en 1882 contre le CHOLÉRA aviaire, ainsi qu'à BIGGG qui découvre le 1^{er} vaccin contre une définit maladie tumorale qui est la MAREK en 1970. (G. Benne Jean .1989)

Le Vaccin est une solution microbienne injectée ou administrée par voie orale à un individu pour l'immuniser contre certaines maladies.

-un vaccin est une solution qui contient des virus, des bactéries, des parasites (tués ou vivants mais affaiblis), des fragments de ces microbes, ou des substances toxiques (toxines) qu'ils secrètent. L'injection en faible dose de ces corps étrangers pousse l'organisme à fabriquer des défenses contre leur intrusion sans pour autant provoquer la maladie. (Anonyme 2008)

II.les différents types de vaccins:

II.A : les vaccins vivants ou atténués :

Sont constitués des micro-organismes non pathogènes et qui conserve un léger pouvoir d'infection temporaire. Il peut s'agir de souches homologues (issues de l'espèce microbienne apparentée mais exprimant des antigènes communs). La plupart des vaccins vivants sont élaborés à partir de souches à virulences (ou très peu virulentes).leur efficacité est souvent bonne, mais ce sont des vaccins fragiles et leur innocuité n'est pas toujours bonne.

II.B : les vaccins inactivés :

Sont constitués de micro-organismes qui ont subi un processus (inactivation).visant à bloquer leurs capacités d'infection et leur pouvoir pathogène, sans dénaturer les antigènes impliqués dans la protection de l'organisme. Leur innocuité est bonne, ils sont peu fragiles, mais leur efficacité est très variable d'un vaccin à l'autre.

II.C : vaccins sous-unités ou purifié :

Sont constitués de fractions microbiennes (plus ou moins purifiées).

Leur innocuité est très bonne, ils sont peu fragiles, mais leur efficacité est très variable.

(Anonyme 2008)

III. Réponse d'un animale et d'une population à la vaccination:

.lors de l'emploi d'un vaccin, il faut considérer deux aspects :

1/ aspect intrinsèque : c'est le résultat du contrôle d'activité au laboratoire, destiné à vérifier la conformité du produit par rapport à des normes (quantifier sa valeur immunogène).

2/ Aspect extrinsèque :

Correctement utilisé, en se conformant au mode d'emploi, on note ici que pour un même vaccin donné, les réponses individuelles peuvent être dispersées (même sur des animaux de race, d'âge et de sexe identiques).

Dans le cadre de prophylaxies collectives. L'important est de noter l'impact de vaccination sur l'évolution du nombre de foyer de la maladie contre laquelle on vaccine. C'est-à-dire : avec un effort continu de vaccination d'une espèce sensible à l'aide d'un vaccin de qualité bien standardisée peut aboutir à l'éradication d'une maladie. (Pastoret 1990)

IV. Avantages et inconvénients des vaccins atténués et inactivés :

IV.A. Avantages des vaccins atténués :

- induction plus rapide de la protection.
- protection de plus longue durée.
- Une seule dose généralement requise.
- absence d'adjuvant.
- meilleure sollicitation de l'immunité cellulaire.
- induction d'une immunité locale.
- sollicitation éventuelle d'une immunité non -spécifique.

A ce la il faut ajouter que les vaccins atténués se prêtent sans artifice à une administration par diverses voies (orale, intra- nasale.....)Alors que l'administration des vaccins inactivés se limite aux voies parentérales. Dès lors les vaccins atténués sont ainsi plus aptes à

surmonter les effets antagonistes de l'immunité passive d'origine maternelle par administration locale et se prêtent à la vaccination de masse (ex : vaccination de la volaille par l'eau de boisson). (Anonyme 2008)

IV.B. Avantage des vaccins inactives :

- Meilleures garanties de sécurité.
- Meilleure stabilité pendant le stockage et au moment de l'emploi.

L'avantage de la sécurité peut être déterminé comme c'est le cas pour la vaccination antirabique des espèces domestique pour les quelle seuls les vaccins inactivés sont autorisés en Belgique.

En fin les antigènes inactivés se prêtent souvent mieux à la préparation de vaccins combinés.

(Anonyme 2008)

IV.C. Inconvénients des vaccins atténués :

- Réversion éventuelle vers la virulence ou autre modifications génétiques
- Virulence résiduelle chez des animaux immunodéprimés.
- Induction éventuelle d'une immunodépression.
- Provocation éventuelle d'avortement.
- Contamination éventuelle par des agents adventices indésirables.
- Manipulation délicate, particulièrement après reconstitution.
- Dissémination à des animaux non- cibles.

IV.D. Inconvénients des vaccins inactivés :

- Immunogénéicité moindre.
- Vaccination initiale en deux doses.
- Revaccination nécessaire.
- Présence d'adjuvant.
- Médiocre stimulation de l'immunité cellulaire et locale.
- Hypersensibilisation.

Comme mentionner, la primo-vaccination à l'aide d'un vaccin inactivé demande le plus souvent deux doses généralement administrées à un intervalle de deux à quatre semaines.

Ce schéma de primo-vaccination permet d'obtenir une réponse immune initiale quantitativement et qualitativement satisfaisante. La première dose permet de sensibiliser l'animal et le second produit un effet de rappel qui a notamment pour effet d'amplifier la première réponse. (Anonyme 2008)

V. Les techniques de vaccination en aviculture :

V.A. Méthodes de vaccination individuelle :

V.A.1. Instillation oculo - nasale (goutte dans l'œil)

-déposer une goutte de suspension vaccinale sur le globe oculaire ou le conduit nasal à l'aide d'un compte-gouttes calibré (généralement 1000gouttes pour 30ml)

Tenir le flacon bien verticalement, en évitant le contact avec les muqueuses.

La coloration du diluant oculaire permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale.

Modèle d'intervention individuelle, elle représente une méthode de choix retenue au laboratoire pour le contrôle des vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet .sur le terrain elle est obligatoirement indiquée pour certains vaccins, comme le vaccin laryngotracheite infectieuse.

Elle 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 3ème paupière.

Elle convient aussi bien à la primo-vaccination qu'au rappel.

La vaccination par goutte dans l'oeil est souvent pratiquée en même temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux (NEWCASTLE, GUMBRO. PAREX)

Le seul inconvénient est la lenteur de l'opération lorsqu'il s'agit d'un cheptel important.

(Anonyme 2000)

V.A.2. Trempage du bec :

Trempage du bec jusqu'aux narines de façon à faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux (150à200 ml pour 1000poussins)

Le trempage du bec constitue en fait une variante de l'instillation oculo-nasale il ne doit s'appliquer que sur des poussins de moins d'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.

Facile et assez rapide, la vaccination par trempage du bec permet de vacciner efficacement les jeunes poussins, alors que l'administration dans l'eau de boisson serait impossible

(consommation d'eau très irrégulière avant l'âge de 5 jours) et que la nébulisation risquerait de provoquer des réactions respiratoires préjudiciables. La vaccination par trempage du bec

est elle aussi souvent effectuée en même temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux. (Newcastle, Gumboro par exemple) (Anonyme 2000)

V.A.3.transfixion (method wing-web) et scarification (folliculaire):

Ces méthodes sont réservées au seul vaccin vivant ne peuvent être administré que par cette voie, c'est-à-dire 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. (Anonyme 2000)

La transfixion est une excellente méthode si on l'utilise peu de temps avant la ponte. Elle consiste à transpercer la membrane alaire avec un stylet trempé dans la solution vaccinale, la réaction vaccinale est contrôlée une semaine plus tard et se traduit par l'apparition d'un nodule inflammatoire rougeâtre.

La méthode WING-WEB entraîne la formation de modules, dont la taille n'est pas en rapport avec l'immunité conférée.

L'absence de réaction vaccinale peut être due à :

Une mauvaise conservation ou préparation du vaccin

Des oiseaux en incubation.

Des oiseaux immunisés. (Villate 2001)

V.A.4. Injection intramusculaire et sous-cutanée:

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 vie, et 1 cm au delà de 2 semaines ; le diamètre de l'aiguille doit être assez gros (1mm), surtout pour les vaccins huileux. Veiller à fréquemment changé d'aiguille (au minimum toutes les 500 injections) pour ne pas déchirer la peau ou le muscle.

Pour améliorer la fluidité des vaccins inactives huileux, sortir les flacons du réfrigérateur plusieurs heures avant leur utilisation (ou même la veille au soir).

La voie sous cutanée : est préconisée à la base du cou de l'oiseau pour des raisons pratiques d'utilisation .elle convient pour la vaccination de toutes les volailles de chair destinées à la découpe où la présence même discrète d'une réaction fibreuse locale et à éviter en particulier lors d'utilisation de vaccins bactériens en adjuvant huileux.

-la voie intramusculaire : est préconisée essentiellement chez les oiseaux plus âgés (reproducteurs, poules pondeuses) au niveau des muscles du bréchet, notamment pour tous les vaccins inactivés en adjuvants huileux, utilisées en rappel avant l'entrée en ponte.

(Anonyme 2000)

V.A.5.Injection in ovo :

Largement utilisée dans les couvoirs de poussins de chair .au U.S.A cette méthode vient en remplacement de l'injection à 1 jour.

Elle consiste à injecter un vaccin vivant (Marek, Gumboro) dans l'œuf embryonné au moment du transfert entre incubateur et éclosior. (Anonyme 2000)

V.B.Méthodes de vaccination collective :

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.

Il s'agit de vaccination dans l'eau de boisson ou par nébulisation.

En effet, la glande de Harder est en contact avec les sinus par l'intermédiaire du canal lacrymal. Les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fonte palatine.

En fin la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage.

Ces deux méthodes permettent donc au vaccin d'atteindre à la fois les formations lymphoïdes de l'œil, des voies respiratoires et digestives. (Anonyme 2000)

V.B.1.vaccination par eau de boisson :

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

-la vaccination dans l'eau de boisson se fait avec de l'eau ne contenant pas de substances nuisibles pour le vaccin (eau de source).le vaccin reconstitué doit être dilué dans le quantité d'eau qui sera absorbée en 1 h. Il doit être mis en place dans des abreuvoirs propres .la hauteur dans l'abreuvoir doit être suffisante pour permettre un contacte avec l'entrée des sinus et éventuellement les paupières .si l'eau est chlorée, l'utilisation d'un neutralisant (poudre de lait, thiosulfate de sodium) est recommandée. (Anonyme 2005)

V.B.2.vaccination par pulvérisation :

Cette méthode consiste à pulvériser une solution de telle sorte que des gouttes contenant un nombre suffisant de particules virales vivantes entrent en contacte avec les muqueuses de l'œil et /ou de l'appareil respiratoire pour que le virus vaccinal s'y multiplie. La réponse immunitaire sera d'abord locale, puis générale.

La pulvérisation est donc particulièrement indiquée pour la vaccination avec des virus peu agressifs, à tropisme respiratoire (la souche HB1et la SOTA)

Elle ne peut être utilisée pour la vaccination contre la laryngotrachéite.

-nébulisation / atomisation :

Selon la taille des gouttelettes émises par l'appareil de pulvérisation, on parlera de : -
nébulisation (ou « coarse spray ») avec des gouttes de 70 à 150 µ.

-atomisation (ou « fin spray ») avec des gouttelettes de 15 à 50 µ.

Remarque : l'atomisation s'adresse exclusivement à la vaccination NEWCASTLE en rappel.

(Anonyme 2000)

-l'efficacité de la vaccination par nébulisation et l'intensité des réactions respiratoires post-vaccinales dépendent essentiellement de la taille des gouttelettes réellement en contact avec l'œil ou l'appareil respiratoire des volailles.

- selon le matériel utilisé et les conditions d'ambiance, la quantité d'eau doit être ajustée pour que :

-la nébulisation du cheptel dure 15 et 20 minutes environ.

- plusieurs passages puissent être effectués.

-la nébulisation parvient à mouiller la tête des volailles. (Anonyme 2005)

VI. Objectif de la vaccination:

La vaccination a pour objectif de prévenir spécifiquement contre une maladie infectieuse (ou parasitaire) en créant une immunité protectrice durable.

Il existe plus d'une centaine de vaccins contre des virus et des bactéries (mais très peu contre les parasites).

*cet objectif global se décompose en plusieurs objectifs, qui sont plus ou moins complétés dans chaque vaccin selon la physiologie de l'infection ciblée:

- bloquer toute possibilité d'infection de l'animal immunisé (destruction rapide des micro-organismes aux sites d'entrée, avant la diffusion et la multiplication dans l'organisme). cet objectif n'est pas atteint avec les vaccins.
- Réduire ou supprimer l'expression clinique, en limitant la multiplication du micro-organisme ou sa virulence (l'infection reste possible après immunisation, mais elle est contrôlée).
- Réduire la transmission du micro-organisme à partir d'un individu immunisé (l'infection reste possible mais contrôlée). (Anonyme 2008)

CHAPITRE IV

ETUDE SPECIFIQUE DES VACCINS

Chapitre IV :

I. Etude spécifique des vaccins:

Selon M.FONTAINE –J-L. Cadre, les anticorps sérique maternelles passent dans le vitellus de l'œuf selon un processus qui concentre sélectivement les IgG, en outre l'oviducte secrète activement des IgM et des IgA qui se retrouvent dans l'Albumen puis dans le liquide amniotique à partir du quel elles peuvent être avalées par l'embryon .C'est ainsi qu'on retrouve chez le poussin d'un jour les IgG dans le sérum et des IgM et IgA dans l'intestin. La résorption du vitellus se poursuit pendant les 24 heures qui suivent la naissance, le poussin continue de s'enrichir en anticorps qui peuvent inhiber sa réaction vaccinale et explique les échecs de la vaccination réalisée à 1 jour .Chez le poussin l'immunité passive se maintien à un taux élevé jusqu'au 15^{ème} jour voire 3^{ème} ,4^{ème} semaines. La vaccination à 1 jour correspond plus à un blocage cellulaire par occupation des sites récepteurs par les virus vaccinal qu'à une stimulation du système immunitaire, Ce n'est qu'une induction d'une immunité locale de la glande de HARDER. (M.Fontaine J- L.Cador 1995/J.B.Picoux)

I.A.Vaccins contre la Newcastle :

I.A.1.vaccins à virus vivant :

Préparé a partir de souches lentogènes et même mésogène ((Dépêche technique N°26) non ou peu pathogène .le degré d'avirulence de ces souches permet de les classer dans l'ordre suivant :

-**souche F ASPLIN** : est la plus apathogène des souches lento gènes, celle-ci n'est plus ou peu employée

-**souche HITCHNER B1 (HB 1)** : également apathogène, peut provoquer de très légères et passagères réactions vaccinales utilisée sans risque en primo-vaccination (J.B.Picoux, 1989) en lui rapproche d'engendrer une immunité un peu faible sur tout en présence d'anticorps maternels. (M.Fontaine J-L.Cadore .1995)

-**souche LA SOTA** : peu quel que fois entraîné des symptômes respiratoire qui sont sans gravité, Sauf si les animaux sont immuno-déficient ou porteur de mycoplasme cette souche est à prescrire en rappel mais à proscrire durant la ponte, elle est légèrement plus immunogène que HB1 .Depuis quelque année on à préparé des vaccins à partir de mutants des souches HB1 et SOTA. Ces derniers ont été sélectionnés selon différent critère : parfaite innocuités – meilleur réponse immunitaire. Seul le clone de

30 à fait l'objet d'une AMM (autorisation de mise sur marché) .Il suffit de se rappeler la panzootie de 1972 qui à été enrayer avec des vaccins atténues.

I.A.2.vaccin à virus inactivé :

En excipient huileux leur emploi s'est développé en Europe ces 10 dernières années grâce à la qualité exceptionnelle qu'il confère lie a la mise au point d'adjuvants d'huile minérale. Les souches vélogène les plus utilisées comme la souche GB TAXAS de référence, cependant quelque soit les vaccins, ils sont préparée avec des souches lentogène telle la souche ULSTER 2C (J.B.Picoux, 1989) ces vaccins donnent une immunité durable et élève après injection aux oiseaux, en cas d'urgence ces derniers, facile a utiliser vont protégées très rapidement de grand effectifs.

I.A.3Programme de vaccination :

Le rythme des interventions dépend des différents facteurs qui sont le contexte épidémiologique, L'implantation géographique des élevages, les types de production et la durée d'exploitation des animaux, l'état sanitaire du troupeau, la présence d'anticorps maternel le prix de revient de la vaccination ... etc.

De plus il faut savoir que la durée de l'immunité chez des animaux en bonne santé âgé de plus de 4 semaines avec la souche LA SOTA, de 8 à 12 semaines avec le vaccin inactive huileux, et que la prise vaccinale chez un poussin de 1 jour dépend des taux d'anticorps maternels.

Ces derniers sont très élevées et ont pour conséquence la neutralisation des vaccins a virus vivants administrés dans les premiers jour chez les poussins issues de parents immunisé par l'injection de virus inactivé huileux .puisque les anticorps maternels disparaissent entre 14 et 21 jours ,on propose une vaccination à 21 jours par HB1 en aérosol .si le risque de la maladie de NEWCASTLE est majeur ,en peut vacciner dès le premier jour par voie aérosol (HB1)avec un rappel à 15-21 jours plus tard , LA SOTA en aérosol ou dans l'eau de boisson , c'est la cas de l'Algérie selon le protocole national de vaccination.

I.B.VACCINS CONTRE LA MAREK :

La vaccination MAREK est aujourd'hui le meilleur moyen de prévention les tumeurs vu les grandes difficultés que peut rencontrer la prévention sanitaire. Tout en protégeant contre la formation des tumeurs, ce vaccin n'exclue pas la multiplication et l'excrétion du virus sauvage .la vaccination inhibe la dépression immunitaire que provoque le virus. .

(Dépêche technique n°26)

L'application des vaccins MAREK se fait par injection sous cutanée ou intramusculaire à la face postérieure de la cuisse ou à la base du cou, le plus tôt possible après l'éclosion dans le but de devancé le virus sauvage. En effet a partir de l'éclosion a lieu une course de vitesse entre le virus sauvage et vaccinal .Pendant plusieurs années, la protection des poulets était assurée par l'activation d'un vaccin lyophilise hétérologue (J.B.Picoux, 1989) préparé avec des souches HERPES du dindon :

- Souche FC 126 : congelée.
- Souche HVT 1 : lyophilisée. (Dépêche technique n°26)

Ces virus sont cultivés sur cellule rénale de poulet ou de canard .L'immunité s'installe à partir de 10 jours après vaccination, toute en sachant que les anticorps ne s'oppose pas a la l'immunité .Ce virus conserve ses propriétés même en extra –cellulaires sous forme libre ce qui autorise la conservation des vaccins sous forme plus pratique comme la lyophilisation.

(M.Fontaine J-L.Cadore, 1995)

Avec l'extension de l'industrie agricole ces derniers années, les populations des virus virulents à hyper virulents ont fait leur apparition, cette nouvelle situation oblige à remplacer les vaccins à base de souche hétérologue par des vaccins a souche homologue préparées avec le virus HERPES du poulet :

- Souche CVI 988=souche CDI=souche RISPENS.
- Souche atténuée.
- Souche naturellement apathogène. (Dépêche technique n°26)

Ces dernies ont une activité plus spécifique et apporte une immunité plus rapide .Ces vaccins ne peuvent pas être dissocié des cellules dans les quels ils ont été inclus ce qui les rend moins sensible au anticorps maternels et procure ainsi une protection plus rapide .cependant, les vaccins homologue qui s'associent aux cellules ne peuvent pas être lyophilisé, Ils doivent être conservés congelées dans des containers d'Azote liquide à -176°.

I.C.Vaccination contre la Bursite infectieuse :

La vaccination est très efficace, il existe deux types de vaccins :

I.C.1.vaccins à virus vivant atténués :

Souche S706, D78, LUKERT, PBG98, LC71, qui peuvent être utilisées par toutes les voies d'administration d'un vaccin utilisée des la première semaine en fonction du statut

immunitaire, l'immunité s'installe à partir du 8^{ème} jour suivant la primo vaccination et persiste suffisamment pour protéger le jeune qui est le seul sensible à la maladie.

On vaccine les poussins issus de mère non vaccinée entre le premier et le septième jour avec une souche virus très atténué sous peine de déclencher de graves réactions vaccinales (M.FONTAINE-J-L.CADORE,1995) pour les poussins à statut immunitaire inconnue, on vaccine à 1 jour avec une souche très atténué qui ne provoque pas de lésions dans la bourse Fabricius , et qui sera neutralisé par les anticorps passif des poussins et qui immuniseront les jeune oiseaux sans anticorps , il faudra effectuer un rappel de 2 à 3 semaines plus tard.

(Dépêche technique n°26)

Les poussins porteurs d'anticorps maternels doivent être vaccinés après l'élimination des anticorps, qui a lieu habituellement entre 10^{ème} et 25^{ème} jours, d'où nécessite de suivre le programme de vaccination par les fournisseurs.

Aux USA, les vaccins intermédiaires présentent une virulence modéré sont préférés au vaccin trop atténué qui eux ne permettent pas l'installation d'une immunité active chez les poussins porteur d'anticorps passives de même il a étai possible de protégé les poussins contre les souches standard et variante de la GOMBORO avec une souche variante E.L'existence de souche sauvage hypervirulente nécessite le retour à des souches vaccinales moins atténuées pour induire une immunité très forte .(M.Fontaine J-L.Cadore, 1995)

Selon GIABRONE 1983, il faut vacciner très tôt avec une souche vaccinale agressive vers le 5^{ème} au 8^{ème} jours d'âge, si on observe une maladie de GOMBORO clinique due a un virus très virulent atteignant 25 à 50 % du troupeau ver l'âge de 8 à 14 jours dans le cas d'une infection clinique observé plus tardivement (18 jours), des vaccins plus atténués peuvent être administrés vers le 10^{ème} au 14^{ème} jours.

I.C.2- vaccins inactivé :

Utilisé sur les poulettes future reproductrice entre 18 et 20^{ème} semaine d'âge (16au 18ème semaine selon le protocole algérien), en rappelle des vaccinations par un virus vivant réalisé entre la 6ème semaine par voie IM où S /C (7 et 20ème jours selon le protocole algérien) (M.FONTAINE-J-L-CADORE, 1995) et cela se fera au moins trois semaines voire 1 mois avant l'entrée en ponte, permettant une protection des poussins pendant les trois premières semaines de vie voire 4 à 5 semaines. (Dépêche Technique N° 26)

L'association du vaccin inactivé chez la reproductrice avec un vaccin de NEWCAST, BRONCHITE INFECTIEUSE et SYNDROME DE LA CHUTE DE PONTE.

(M. Fontaine J-L. Cadore, 1995)

En générale on considère que les vaccins assurent une protection pendant toute la durée de ponte. il est parfois souhaitable de contrôler cette transmission facile de l'immunité en COURS de ponte pour éventuellement revacciner si celle ci est insuffisante

(Luckert et Hitchner, 1984)

I.D. Vaccin contre la Bronchite infectieuse :

La majorité des vaccins utilisés vivants ou inactifs appartiennent au type MASSACHUSSETS.

I.D.1 Vaccin à virus vivant alterné :

Constitué de coche d'Atténuation variées (H120, H52, 82828, MM ...) (J.B. picoux , 1989).

Devant l'impossibilité de faire disparaître toute virulence sans diminuer le pouvoir immunogène du virus .On a affecté 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. (M. Fontaine J-L. Cadore, 1995) il est aussi à l'origine de réaction sérologique qui peut être confondue avec la réaction à une infection naturelle.

(J.B. Picoux et Amer Silim. 1989)

Le plus atténué ayant subi 120 passages (H120) a perdu presque totalement 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 (éternement, toux), qui surviennent quel que 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 mères immunisées 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 sait 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 quoi on ne fait pas de rappel chez le poulet de chair.

I.D.2 vaccination à un virus inactivés :

Il existe trois couches : M41, D274, D1266 adjuvants huileux, ils sont proposés pour la vaccination des poules adultes à l'âge de 16 à 20 semaines par injection intramusculaire ou sous – cutané.

I.E. Vaccination contre l'encéphalomyélite infectieuse aviaire:

Il existe deux types de vaccins , celui à virus vivant atténué et de virus inactivés .on utilise le vaccin vivant atténué par passage , préparé à partir de couches peu pathogènes .c'est la vaccination des poules futures reproductrices 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 d'âge.

Chez l'adulte, l'immunité s'installe dans un délai de 10 jours et persiste pendant la vie économique du sujet. (M.Fontaine J-L.Cadore ,1995)

Le vaccin atténué le plus utilisé administré dans l'eau de boisson et peut être par transfexion de la membrane alaire (Dépêche technique N°26)

Cet usage demande le respect de quelques règles : éviter le contact des oiseaux et des reproducteurs en périodes de ponte pour éviter les risques de chute de ponte et les symptômes nerveux chez la descendance.

I.F.Vaccination contre la Variole aviaire :

Il existe deux types de vaccins :

- **Vaccin à virus vivant atténué homologue :** virus de poule qui confère une immunité durable mais risques de réactions vaccinales.
- **Vaccin à virus vivant atténué hétérologue :** c'est le virus du pigeon qui induit une immunité à courte durée mais sans réaction vaccinale. (J.B.Picoux et A.Slim, 1989)

-On ne vaccine aujourd'hui que les élevages ayant eu un passage variolique.

(M.Fontaine-J-L.Cadore,1995/ J.B.Picoux ,1989)

-L'évolution lente de cette affection permet une vaccination en cours d'infection des lots d'oiseaux.

L'immunité s'installe à partir de 8^{ème} jours post vaccinal et se renforce au 17^{ème} jours et persiste pendant 6 à 8 mois .La primo vaccination se fait entre la 12^{ème} et la 16^{ème} semaines

possible à partir de la 4^{ème} semaines avec rappel 3 mois plus tard, en milieu contaminé puis rappel annuel pour les animaux conservés au delà de la 18^{ème} semaines.

La prise vaccinale se traduit par une réaction pustuleuse (gonflement de peau et formation de croûte), au point d'inoculation, en cas d'absence réaction vaccinale 10 jours après la vaccination, renouveler l'opération .Il ne faut pas vacciner moins de 2 semaines ou près 5 semaines une vaccination bronchite infectieuse ou Newcastle.

II.EFFICACITE VACCINALE:

L'efficacité d'un vaccin correspond aux pourcentages d'individus vaccinés qui seront effectivement protégés contre l'infection /la maladie. La plupart des vaccins actuels annoncent une efficacité entre 70 et 95% (jamais 100% sure le terrain !).L'efficacité est en pratique difficile à évaluer.

L'efficacité dépend de la proportion de la réponse obtenue qui correspond à des mécanismes efficaces contre l'agent pathogène.

La décision de vacciner un individu/effectif se fait en déterminant le rapport coût /bénéfice de la vaccination, selon les critères suivant :

- obligation/interdiction de vaccination, pour les maladies sujettes à une réglementation.
- intérêt d'être protégé, en fonction de la gravité et de la prévalence de l'infection.
- autres moyens de prévenir/traiter l'infection (existence d'un traitement, surtout s'il est efficace, sûr et peu coûteux)
- risque vaccinal : effets adverses et contre-indication à la vaccination –
- efficacité du vaccin et durée de la protection.
- Inconvénients possibles, par exemple : la plupart des vaccins rendent les animaux séropositifs dans les tests sérologiques (ce qui peut rendre difficile le dépistage d'individus infectés malgré la vaccination ... ce point est souvent l'argument retenu pour interdire la vaccination).
- modalités et coût de la vaccination (aspect très important, surtout pour la vaccination d'un grand effectif). (Anonyme 2008)

III. Echec vaccinal :

L'échec vaccinal correspond à une immunité post-vaccinale insuffisante en quantité et /ou en qualité et /ou en durée (par rapport à la période de protection attendue).

L'échec vaccinal peut survenir durant toute la période de protection annoncée .la fréquence d'échec vaccinal est souvent sous –estimée dans la mesure où l'individu n'est pas exposé à l'agent sauvage.

Les causes d'un échec vaccinal sont nombreuses (d'où l'importance de conserver le statut d'acte médical de la vaccination).

-mauvaise qualité intrinsèque du vaccin (efficacité insuffisante, inadaptation à la souche rencontrée sur le terrain ...).

-délai entre la vaccination et l'exposition non respecté (période de carence de la vaccination, vaccination trop ancienne sans rappel.....).

-dégradation du vaccin (conditions de reconstitution ou de préparation non respectée, péremption non respectée, mauvaise conservation, association non conseillée....)

- administration du vaccin (protocole vaccinal non respecté mauvaise, injection ratée....)

-interférence chez un jeune individu entre la vaccination et la présence d'anticorps maternel « période critique ».

-animal « non vaccinable » qui ne produit pas la réponse immunitaire attendue lors de la vaccination.

-animal subissant un stress important (transport, compétitions...) ou une maladie dans la semaine suivant la vaccination. (Anonyme 2008)

Remarque :

-on appelle période critique la période chez le jeune où des anticorps maternel peuvent interférer avec la vaccination (neutralisation des antigènes vaccinaux).causant un échec vaccinal.

-cette période est souvent difficile à estimer, et se situe généralement entre 1et3 mois après la naissance, le taux d'anticorps maternels interférents est variable selon les individus (mère immunisée/vaccinée ou non immunisée ; quantité d'anticorps administrée) et dans le temps (décroissance progressive).

La présence d'une quantité importante d'anticorps maternels assure une bonne protection néonatale, mais nécessite de différer la vaccination, le vétérinaire doit donc déterminer dans chaque cas quelle est la période optimale de vaccination, après la période critique.

-la période critique peut être diminuée par l'utilisation de certains types de vaccin moins sensibles à la neutralisation par les anticorps. (Anonyme 2008)

PROTCOLE NATIONAL DE VACCINATION**Reproducteurs / ponte ou chair**

AGE	LA MALADIE	MODE D'ADMINISTRATION
1 ^{er} jour	Maladie de Marek	Injectable (au couvoir)
	Maladie de Newcastle	Nébulisation (au couvoir)
7-10 ^{ème} jour	Maladie de Gumboro	Eau de boisson
14 ^{ème} jour	Maladie de Newcastle	Nébulisations
	Bronchite infectieuse	Nébulisations
17-21 ^{ème} jour	Maladie de Gumboro	Eau de boisson
6 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Nébulisations
8-10 ^{ème} semaine	Bronchite infectieuse	Nébulisations
10 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Injectable
	Bronchite infectieuse	Nébulisations
12 ^{ème} semaine	Variole aviaire	Par Transfixion
14 ^{ème} semaine	Encéphalomyélite aviaire	Eau de boisson
16-18 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Injectable
	Maladie de Gumboro	
	Bronchite infectieuse	

Tableau N° 1: Protocole de vaccination /Reproducteurs ponte ou chaire.

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Partie expérimentale

I. Objectif :

-Dans l'élevage avicole de la reproduction, plusieurs objectifs sont recherchés :

*l'homogénéité du poids.

* l'homogénéité sexuelle : fournir aux parents males et femelles leur exigence durant chaque phase d'élevage à fin de les préparer à la maturité sexuelle.

*A fin que les males puissent atteindre un développement squelettique adéquat.

*un troupeau parfaitement immunisé

-Notre étude se résumé au suivi d'une bande de souche (ARBOR ACRES), et ce des les premières jours de la mise en place jusqu'à la 24^o semaine soit dit le cycle d'élevage complète (04 /08/07 à 19/1/08)

II. Lieu d'expérimentation:

L'étude débute au niveau de l'unité industrielle de la poulette démarrée de CARR.AVIC (CARREFOUR L'AVICULTURE DU CENTRE) complexe AIN-LALLOUI centre de production n°4, qui se situe à environ 8 Kms à l'est de la ville d'Ain BESSEM (willaya de BOUIRA)

III. Matériels:

III. A : Les bâtiments d'élevage :

Le complexe d'Ain Laloui se composant de 5 centres d'élevage de poulettes REPRO CHAIR, l'étude été effectuée au sein du centre n°4 appartenant au dit complexe.

Chaque centre se compose de 4 bâtiments (type obscur), dont la superficie de chacun est 1365 m².(l'longueur=87m, largeur=15m, et hauteur=3m).

Le bâtiment est reparti en 2 compartiments :

*Un compartiment d'élevage qui à une capacité théorique de 5000 sujets (longueur=84m)

*Un compartiment de service, où se trouve deux bacs à eaux de capacité 500L), et une armoire de commande automatique pour la distribution de l'aliment, la ventilation, l'hygrométrie, La température, l'éclairage et l'alarme.(longueur 3m)

A l'extérieur de chaque bâtiment se trouve un silo de stockage d'aliment dont la capacité est de 13 tonnes, et une citerne à gaz de propane.

Chaque bâtiment comprend 10 extracteurs et 10 fenêtres.

A l'extérieur de chaque bâtiment on trouve un pédiluve, un autolave se trouve à

l'entrée principale du centre, muni d'une rompe de désinfection, ainsi qu'un pédiluve pour les personnes (Agent et visiteur)



Photo N° 16 : Les bâtiments d'élevages

III. b : caractéristiques de la souche (selon le guide) :

Elevage poussins Repro Chair	Cycle d'Elevage	18 Semaines
	Taux de mortalité	6%
	Consommation d'aliment	6500 G
Production Repro chair	Cycle de production	12 MOIS
	Taux de mortalité	11%
	Consommation d'aliment	43000 G
	Production OAC brut	154
	Production OAC net	146
	Taux d'éclosion	80%

Tableau N° 2 : Caractéristique de la souche

(Anonyme 2005)

III. C : Norme et équipement d'élevage :

	Démarrage 1 à 15 jours	Elevage 2 à 24 semaines
Densité	10 sujets /m ²	10 sujets /m ²
Chauffage	500 sujets /m ² Eleveuse suspendue	/
Mangeoires → Assiettes	1 pour 14 sujets (5 cm par sujet)	/
→ Linéaires	/	6 m de longueur pour 100 poules (15 cm par sujet)
Abreuvoirs → Ronds	1 pour 100 sujets	/
→ Suspendus	/	20 à 30 sujets
Hygrométrie	3 jours à 80%	Entre 70 à 80%
Températures	Température d'Ambiance	
Nid		1 nid pour 4 poules

Tableau N° 3:Norme d'équipement de 1 jour à 24 semaines.

(Anonyme 2005)

Remarque :**- Chauffage par éleveuse**

Au sol la répartition des poussins doit être homogène dans nos bâtiments, si les poussins s'entassent sous les éleveuses la température est trop faible, s'ils s'entassent au bord des gardes, la température est trop élevée.

- La Ventilation

La ventilation joue un rôle primordial pour maintenir dans le bâtiment une excellente ambiance, elle permet d'éliminer l'humidité produite par les animaux, de préserver la qualité

de la litière, de maintenir une teneur correcte en oxygène, d'éliminer le gaz carbonique et l'ammoniac dégagée par la litière.

Au cours des deux premières semaines, un renouvellement d'air est indispensable à l'élimination de l'eau et du gaz carbonique produit par les poussins et le chauffage.

Après deux semaines la ventilation sera adaptée pour permettre le maintien d'une ambiance et d'une hygrométrie correcte.

III. d : Programme lumineux :

La lumière est l'outil principal initiatif à la production d'œufs.

Age	Nombre d'Heures	Intensité
1 à 4 jours	23/24 h	20 à 30 lux
4 à 27 jours	16 h	20 à 30 lux
4 semaines à 21 semaines	10 h	10 lux

Tableau N° 4:Programme lumineux (1jour -24 semaines)

(Anonyme 2005)

Remarque : Si le poids corporel n'est pas atteint remettre à plus tard.

*** La stimulation par la lumière :**

Age	Nombre d'Heures	Intensité
22 semaines	11 h	200 volts
23 semaines	12 h	220 volts
24 semaines	14 h	220 volts
25 semaines	11 à 15.30 h	220 volts

Tableau N° 5:Stimulation par la lumière (22à 24 semaines)

(Anonyme 2005)

III. e: Abreuvement :

La qualité de l'eau destinée à l'abreuvement doit être contrôlée régulièrement.

***Contrôle de l'abreuvement :**

- Le contrôle des quantités d'eau distribuées est souvent nécessaire en élevage, pour éviter les surconsommations et la dégradation de la litière.

-L'eau est ouverte ½ heure avant la distribution d'aliment et doit rester disponible pendant 1 à 2 heures après la fin du repas.

- Les facteurs de variation sont cependant tels que : seule l'observation attentive du troupeau permet un ajustement précis (on vérifiera, en particulier, que le jabot des oiseaux reste bien souple après la prise du repas)

Quantité D'eau = 2 Fois La Ration

III. f: Alimentation :

Cet aliment est fabriqué au niveau de L'ONAB d'AIN BESSEM sur recommandation de l'utilisateur

ONAB : office national des aliments du bétail

➤ **Quantité aliment femelles :**

-Aliments de démarrage pendant 10 à 15 jours : 357 grs/s.

-Aliment PFP1 jusqu'à l'âge de 8^o semaine : 1782 grs/s.

-Aliment PFP2 dit poulette jusqu'à l'âge de 18^o semaine : 4748 grs/s.

*Aliment pré-ponte jusqu'à 21^o semaine : 2075 grs/s

*Aliment repro chaire partir de la 22^o semaine : 2413 grs/s (22 à 24 semaines).

➤ **Quantité aliment mâles :**

- Aliments de démarrage pendant 10 à 15 jours : 441 grs/s.

-Aliment PFP1 jusqu'à l'âge de 8^o semaine : 2807 grs/s.

- Aliment PFP2 dit poulette jusqu'à l'âge de 18^o semaine : 5954 grs/s

*Aliment pré-ponte jusqu'à 21^o semaine : 2439 grs/s.

*Aliment repro chair à partir de la 22^o semaine : 2783 grs/s (22 à 24 semaines).



**Photo N°22 : Les Batiments d'élevages
et Silot d'aliment**



Photo N°23 : Citerne à gaz de propane



Photo N°24: Vestiaire



Photo N°25: Epouvantail



Photo N°26: Système de désinfection



Photo N°27 : Autolave



Photo N°28: Pédiluve



Photo N°29: 2 Bac à Eaux.



Photo N°30: Fenetre et Extracteur



Photo N°31: Armoire de commande



Photo N°32: Abrevoire suspendu



Photo N°33: Trémie

IV - CONDUITE D'ELEVAGE :

En élevage avicole, la pratique de la bonde unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système (tout plein-tout vide) (all in-all out) constitue la règle d'or de l'élevage industriel.

En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à : l'hygiène, les normes d'élevages, les conditions d'ambiance, les éléments de comptabilité et de gestion.

IV -A - RECEPTION DES POUSSINS :

Après le vide sanitaire, le bâtiment préparé avant l'arrivée des poussins pour assurer un bon démarrage.

Dès la MEP du poussin il est impératif de vérifier les éléments suivants :

*Une température ambiante 34 à 36°.

*Une litière souple et épaisse 10 à 15 cm. (selon la saison)

*Faire fonctionner 2 extracteurs situés au fond du bâtiment pour l'extraction des émanations des gaz.

*les poussinières sont disposées dans le bâtiment en raison de (4 à 5) et ce pour permettre une bonne réception (femelles/males) et où seront élevés les sujets jusqu'à l'âge de 2 semaines

-A cet âge les sujets auront atteints une taille et un poids adéquats qui leurs permettent d'accéder à l'alimentation et un abreuvement mécanisés, ceci s'applique uniquement pour les femelles, quant aux males ils resteront séparés jusqu'à l'âge de 22 semaines ou ils auront atteint une maturité sexuelle.



Photo N° 17: les poussinières

→ **Les opérations effectuées le jour de l'arrivée des poussins sont :**

- A la mise en place le rapport males/femelles est : 1 male pour 15 femelles.
- Décharger les poussins rapidement
- Vérifier l'effectif reçu
- Vérifier la qualité du poussin qui s'apprécie par sa vivacité, l'absence de symptômes respiratoires, un ombilic bien cicatrisé.
- Eliminer les sujets morts, malades à faible poids, chétifs ou qui présentent des anomalies et des mal formations.
- Déposer soigneusement les poussins sans chute brutale pour éviter des lésions articulaires.
- Séparer les males des femelles par un parage situe au fond du bâtiment.
- Démarrer la lumière au maximum.

-dès les premiers jours de la réception, l'aliment devrait être distribué à profusion du premier jour à la quatrième semaine.

-le test du jabot vide : après 2 heures de la mise en place vérifier le remplissage du jabot et la température de l'extrémité des pattes.

Remarque : le comportement des poussins est le meilleur indicateur pour vérifier que la température ambiante est bonne.

Remarque essentielle:

- **Lumière :**

-pendant les premiers jours :

-maintenir 23/24 heures de lumière

-avec 20 à 30 lux pour encourager la consommation d'eau et d'aliment

-ensuite 10 heures de lumière avec 10 lux dès la quatrième semaine jusqu'à 21^{ème} semaine

- **Consommation d'eau :**

-bien rincer le système d'abreuvement après désinfection des circuits d'eau.

-pendant les deux premier jours alimenter les animaux avec l'eau tiède à 20-25°C

-utilisation d'abreuvoirs de démarrage les premières 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.

- **Alimentation :**

-distribuer l'aliment démarrage suffisamment quand les poussins ont bu suffisamment se réhydrater (4 h après la livraison)

-utiliser l'aliment démarrage suffisamment riche en énergie et en protéines

-la distribution fréquente de petite quantité d'aliment sur du papier gaufré favorisé la consommation d'aliment.

-pour éviter l'accumulation de fines particules dans les mangeoires, nous conseillons de laisser les mangeoires se vider 1-2 fois par semaine.

IV-B-Élevage des femelles :

Objectif à 22 semaines :

- poids vif à jeun : 2400-2450g
- Lot homogène en poids : homogénéité à plus ou moins 10% = 80%
- Lot homogène en degré de maturité sexuelle (crête et barbillon)

IV-C-Élevage des males :

Objectif à 22 semaines :

- poids vif à jeun : 3420-3470 g
 - lot homogène en poids : homogénéité à plus ou moins 10% = 80%
 - males bien développés sexuellement au transfert, mais de gabarit raisonnable, bonne correspondance de maturité sexuelle avec les femelles.
 - Nombre suffisant pour permettre d'avoir, une fois les différents tris effectues, 9à10 bons coqs pour 100 femelles à 20 semaines.
- Il est préférable d'élever les males séparément des femelles.
 - Le contrôle des rations alimentaires commence dès les premiers jours.
 - Le programme de démarrage est identique à celui des femelles, par la suite la ration est ajustée en fonction des pesés hebdomadaire.

NB : le contrôle alimentaire précoce permet de mieux maîtriser la croissance de squelette, donc d'obtenir un coq de format plus raisonnable au moment de transfert.

Le transfert : mélange avec les femelles.

-s'effectué également entre 22 à 24 semaines.

-cette période donc capitale pour le bon déroulement ultérieur de la production.

NB : transférer ou mélanger les males qui présentent une crête, barbillon et comportement bien développés

-séparer les sujets au développement insuffisant dans un parc de rattrapage et réajuster les programmes lumineux.

-Ne jamais transférer les males peu matures, timides.

-observer avec attention le mélange males / femelles dès les premiers jours

-Si les coqs sont trop agressifs, il faut isoler une partie dans par cet les réintroduire progressivement.

V-Soin et surveillance :

Il est fortement recommandé de suivre de près l'évolution des poussins pendant les 7à10 premiers jours par des visites fréquentes pour :

- S'assurer qu'ils s'alimentent et s'abreuvent normalement.
- S'ils ont tendance à se regrouper à certains endroits.
- La présence courant d'air.
- Vérifier les équipements d'élevage.

VI- Bilan zootechnique sanitaire :

Les paramètres zootechniques sont étudiés à la fin de chaque élevage et présenter par :

- taux de mortalité
- poids vif moyen
- quantité d'aliment consommée
- taux d'homogénéité

VI-A-Le taux de mortalité de male est femelle :

Sur les fiches d'élevage, sont notées les mortalités enregistrées chaque jour, ce qui nous permet de calculer le taux de mortalité durant la période d'élevage et de comparer au taux de référence et d'en expliquer les causes possibles

Effectif début-effectif fin	
Taux de mortalité = _____	×100
Effectif début	

Résultat obtenus : du premiers jour jusqu'à 24^{ème} semaine (Bâtiment n°1)

-taux de mortalité cumulée (males) =5,71

-taux de mortalité cumulée (femelles) =5,64

Discussion :

Pendant les 2 premiers jours, la mortalité des poussins à été importante.

Cette mortalité peut explique par :

-Le stresse du transport.

-La manipulation des poussins lors du déchargement, la mise en place constitue aussi une source supplémentaire de stresse très importante.

-La qualité insuffisante d'aliment (carence en vitamine...).

-Les cas d'omphalite suite à la mauvaise cicatrisation de l'ombilique.

*En dehors de ces 2 premiers jours, la mortalité à été faible de façon remarquable après que les poussins se sont adaptés aux conditions d'élevage.

*En finalité, le pourcentage de la mortalité enregistré au cours de la période d'élevage et de 5.71% (males) ,5.64 %(femelles).

On remarque qu'il ya un écart entre les normes théoriques et réelles, et que le taux de mortalité male et femelle réelles est inferieure aux normes indiqués par guide (6%), ce qui explique un excellent résultat en phase d'élevage (élevage bien maitrisé)

VI- B-Poids vif moyen :

Age (semaine)	Poids moyen Prévu (g)		Poids moyen Réalisé(g)	
	male	femelle	male	femelle
6	1080	690	882	590
8	1400	790	1200	580
10	1670	980	1530	890
12	1920	1170	1890	1030
14	2160	1380	2100	1270
16	2420	1620	2380	1510
18	2710	1880	2700	1830
20	3040	2160	2980	2110
22	3470	2450	3370	2400
24	3820	2800	3800	2830

Tableau N° 6: Poids moyen prévu et réalisé male et femelle (6à24 semaines)

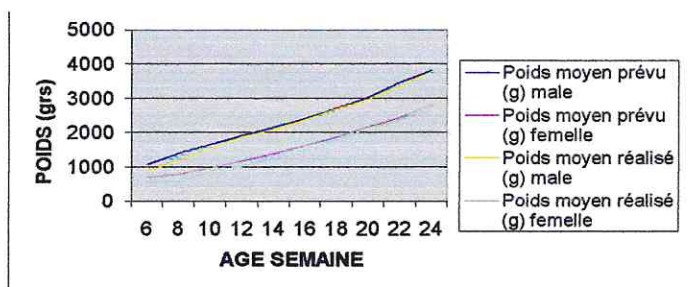


Figure N°1 : Courbe de poids (Prévu et réalisé) de 6 à 24 semaines.

Discussion : la distribution de la ration alimentaire a été parfaitement maîtrisée du fait que le poids réalisé est presque identique aux prévisions et ceci démontre d'une manière visible que les paramètres zootechniques ont été suivies avec rigueur.

VI-C-Quantité d'aliment consommée :

Toutes les décisions concernant les rations alimentaires doivent être basées sur le poids corporel moyen en fonction de poids cible. Les rations alimentaires peuvent être maintenu ou augmentées, mais elles ne doivent jamais être réduites durant la période d'élevage.

Il faut en effet adapter les quantités d'aliments à fin de maintenir les poids conseillés (figurant au tableau en annexe).

VI-D-Taux d'homogénéité :

L'uniformité du cheptel est déterminée par le nombre de sujets ayant une variation de poids corporel individuel inférieur à 10% par rapport au poids moyen.

- ✓ $H > 90$: très bonne homogénéité.
- ✓ $80 < H < 90$: bonne homogénéité.
- ✓ $70 < H < 80$: homogénéité moyenne.
- ✓ $50 < H < 60$: homogénéité insuffisante.

Contrôle du poids et de l'homogénéité pendant l'élevage :

- Les animaux doivent être pesés chaque 2 semaine dès la quatrième semaine.
- La pesée doit être avoir lieu sur un nombre suffisant d'animaux capturés dans un parc dans 4 ou 6 endroits du bâtiment.
- Cette opération se déroule sur des sujets à jeun, pour contrôler le poids moyen et l'homogénéité (c'est-à-dire un large échantillon).
- Lors de la pesée, il est impératif de procéder à la pesée de tous les animaux parqués afin que l'interprétation des résultats obtenus soit considérée comme étant un échantillon représentatif du bâtiment.
- A partir des différents poids obtenus et notés sur une fiche de pesée prévue à cet effet disponible au près des techniciens.

- A l'issue de la pesée on calcule le poids moyen et le taux d'homogénéité.
- Ces résultats sont reportés immédiatement sur la courbe de croissance, son analyse permet d'ajuster précisément la ration alimentaire, et de prendre d'éventuelles mesures correction de l'homogénéité.

- Résultat obtenu :

- **NB / on** a choisi un seul bâtiment (Bâtiment n° 1)

Effectif	}	Male : 630 sujets
		Femelle : 4500 sujets
Pour les femelles	}	- Nombre de sujets pesés : 120 sujets
		- Poids moyen prévu : 690 grs
		- Poids moyen réalisé : 590 grs
		- Taux d'homogénéité : 48.33 %
Pour les males	}	- Nombre de sujets pesés : 60 sujets
		- Poids moyen prévu : 1080 grs
		- Poids moyen réalisé : 882 grs
		- Taux d'homogénéité : 75 %

Interprétation des résultats :

- **Femelles :** avec taux d'homogénéité égale à 48.33 %

Ce taux d'homogénéité ainsi enregistré, fait apparaitre une hétérogénéité du poids, pour cela la première remarque qui s'impose serait de distribuer l'aliment à profusion sans aucune

restriction et ceux pendant une durée de deux semaines sans augmentation de la ration alimentaire.

- Males : avec taux d'homogénéité égale à 75 %.

*Nous ne constatons que le taux de 75% représentant le taux d'homogénéité acceptable et indique une parfaite maîtrise de la distribution d'aliment, donc il est nécessaire de préserver dans la même voie et maintenir la ration alimentaire telle que préconisée par le guide d'élevage (Age – Ration).

***Control de poids et d'homogénéité pendant l'élevage**

Age (semaine)	Taux d'homogénéité %	
	male	femelle
8	49.5	42.70
10	59.30	46.60
12	62.77	50.00
14	63.80	52.00
16	65.27	51.67
18	67.31	55.70
20	78.00	74.48
22	80.80	76.90
24	87.30	84.20

Tableau N° 7 : Taux d'homogénéité male et femelle (8 à 24 semaines)

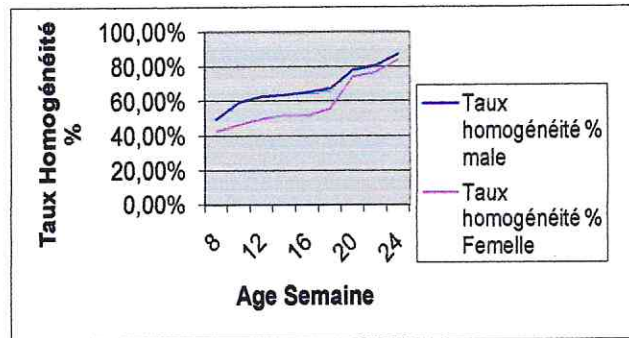


Figure N°2 : Courbe de taux d'homogénéité male et femelles de (8 à 24 semaines).

Discussion : l'évolution de la courbe poids / taux d'homogénéité nous indique parfaitement la progression du cheptel vers le poids recherché et l'homogénéité du cheptel.

Dans ces condition il y a lieu de procéder à l'élimination des sujets (tri) non conforme pour la reproduction (environ 10% de l'effectif femelle et 7 % de l'effectif male).

VII. Programme de prévention sanitaire :

-Le matériel nécessaire (nébulisations, seringues, etc.) doit être correctement entretenue, et révisé avant chaque utilisation.

-Chaque intervention doit être préparée et supervisée par une personne techniquement compétente.

-Les vaccins et traitements nécessaires doivent être stockés dans des bonnes conditions de conservation, en quantités permettant de couvrir les besoins prévus.

-On reportera soigneusement dans les cahiers d'élevage les informations relatives à chaque intervention : date, heure, numéro de lot du vaccin, voie d'administration, etc.....

-Enfin, le recours régulier aux services d'un laboratoire permet de mieux prévenir les problèmes sanitaires d'une part, d'évaluer l'efficacité des interventions, d'autre part :

- contrôle de désinfections, de la qualité de l'eau et de l'aliment

- suivis sérologiques

- autopsies

VII.A. Méthodes de vaccination :

VII.A.1. Vaccination dans l'eau de boisson :

C'est une méthode de vaccination collective, par voie orale, on distribue la solution vaccinale préparée au moment de l'emploi à l'eau de boisson.

-cette méthode de vaccination est réservée aux maladies suivantes : Gumboro, Newcastle, encéphalomyélite.

-avant la vaccination, vérifier la propreté et le bon fonctionnement des abreuvoirs.

-assoiffer les volailles pendant plusieurs heures avant la distribution de la solution vaccinale.

-vider complètement l'ensemble du circuit d'eau.

-veiller disposer d'une surface disponible pour préparer les solutions vaccinales dans des conditions hygiéniques parfaites.

-dissoudre 2,5 g de poudre de lait écrémé par litre d'eau (pour neutraliser le chlore).

-l'ouverture des flacons doit se faire sous l'eau.

-vérifier que tous les abreuvoirs se remplissent d'eau blanchâtre.

-circuler lentement dans le bâtiment et s'assurer que toutes les volailles boivent la solution vaccinale.

-quand toute la solution vaccinale est bue, remplir le bac à son niveau maximum avec une eau non chlorée et dépourvue de toute désinfectant.

VII.A.2. Vaccination par voie intramusculaire :

Le point d'injection du vaccin par voie intramusculaire est au niveau du muscle du bréchet, en raison du volume injecté, il faut éviter de faire apparaître des lésions profondes, en s'assurant de la précision de l'injection.

La taille de l'aiguille et de 1,5 cm de long/ 1mm de diamètre.

Cette méthode de vaccination est réservée aux maladies suivantes : Newcastle, Gumboro et la bronchite infectieuse



**Photo N°18 : Pistolet
(Pour injection IM)**

VII.A.3. La vaccination par transfixion alaire et scarification:

Réalisée à la dixième semaine contre la variole par 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.



**Photo N° 19: Aiguille et Flacon
(Pour la transfixion)**



Photo N°20 : Vaccination par Transfixion

VII.A.4. la vaccination par nébulisation:

Réalisée contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse, elle est réalisée par l'utilisation d'un nébuliseur.

Conseils pratiques :

- ne vacciner par nébulisation que des volailles bénéficiant d'un bon état sanitaire.
 - le matériel doit être propre, sans traces de chlore ou désinfectants bien entretenue, parfaitement réglé et réservé exclusivement à la vaccination.
 - préparer la solution vaccinale au dernier moment avec une eau d'excellente qualité bactériologique, fraîche, dépourvue de chlore ou désinfectant, légèrement acide (pH entre 5,5 et 6,5), sans minéralisation excessive. Compte tenu des faibles volumes nécessaires, utiliser de préférence de l'eau distillée ou de l'eau minérale du commerce.
 - regrouper calmement les volailles dans un espace très restreint (pour que le moins possible de gouttelettes tombe au sol).
 - éteindre les lumières, les radiants et la ventilation. Le troupeau doit être calme, tête dressées.
 - porter un masque.
 - nébuliser la tête des volailles pendant 15 à 20 minutes en effectuant lentement plusieurs passages. La nébulisation terminée, la tête de toutes les volailles doit être vraiment mouillée.
 - ventiler le bâtiment pendant 15 à 30 minutes après la pulvérisation.
 - pour favoriser la multiplication du virus vaccinale dans la région buccale, s'assurer que l'otite par les volailles dans les heures qui suivent immédiatement la vaccination soit sans chlore et sans désinfectant. Si nécessaire, avant la vaccination, remplir au maximum le bac avec l'eau dans laquelle on aura mélangé 2.5g de poudre de lait écrémé / litre d'eau pour neutraliser le chlore.
- Rince abondamment le matériel à l'eau claire, sans chlore ni désinfectant.



Photo N° 21 : Nébulisateur

SPA CARRAVIC
 CARRAVIC EL-ESNAM
 Complexe AIN LALOUI

Plan de Prophylaxie réalisé

Centre de production N° 03

Activité : Repro Chair
 Date de mise en place : 16/09/2007
 souche : ARBOR ACRES
 Origine : France

Age en Semaines	Date prévue de vaccination	Date de Réalisation	nom de la maladie	type du vaccin	mode d'administration
	1 ^{er} jour (au couvoir)		newcastle marek	hitchner B1 (HB1) Ryspens hvt	Nébulisation IM /SC
2 ^{ème} Semaine	30-09-2007	01-10-2007	Newcastel II	Avinew	Eau de boisson
3 ^{ème} Semaine	07-10-2007	08-10-2007	Gumboro	gumboro D 78	Eau de boisson
4 ^{ème} Semaine	15-10-2007	17-10-2007	Bronchite inf I	Bioral H 120	Nébulisation
6 ^{ème} Semaine	30-10-2007	01-11-2007	Bronchite inf II	Bioral H 120	Nébulisation
8 ^{ème} Semaine	16-11-2007	16-11-2007	Newcastel II	Avinew	Eau de boisson
10 ^{ème} Semaine	27-11-2007	27-11-2007	Newcastel III	OL-VAC	Injectable
	27-11-2007	27-11-2007	variole aviaire	CEVAC FPL	Transfixion
14 ^{ème} Semaine	26-12-2007	26-12-2007	Encéphalomyélite aviaire	Myélovax	Eau de boisson
17-18 ^{ème} Semaine	23-01-2008	23-01-2008	Gumboro III Newcastel III Bronchite inf III	Bigopest	Injectable

Tableau N°8: Plan de prophylaxie réalisé

Conclusion

A partir des résultats d'élevages obtenus des lots de repro- chair étudiée dans ce mémoire, il ressort que :

I- Le taux de mortalité réalisé n'a pas dépassé les prévisions, cela veut dire que :

- Le poussin repro est de bonne qualité bactériologique (analyse bactériologique des 1^{ère} d'âge)
- Les bâtiments d'élevages ont été correctement désinfectés et ont reçu un repos sanitaire suffisant.
- Un suivi régulier des normes d'élevage (température – hygrométrie - qualité de la litière - quantité d'aliment et de l'eau)
- Respect de la barrière sanitaire.
- Application stricte du plan de prophylaxie avec le respect de toutes les règles générales de la vaccination.

II-Poids vif et homogénéité :

Selon la courbe de la figure n°1 il ressort que le poids moyen réalisé est en harmonie avec le poids prévisionnel de la souche, ce résultat est dû à un bon suivi.

- De la qualité d'aliment.
- Respect des règles générales de distribution d'aliment.
- Rectification de la ration après chaque pesée hebdomadaire (ne jamais distribué une quantité inférieure à la quantité prévue)
- Bon fonctionnement de la chaîne d'alimentation.

-Le faible taux d'homogénéité de la femelle été rectifié en distribuant de l'aliment à profusion sans aucune restriction et ceux pendant une durée de 2 semaine.

III- l'homogénéité sexuelle :

Sa réussite dépend à 90% du bon suivi du programme lumineux pour les femelles ainsi que pour les males.

Tous ces paramètres nécessitant une connaissance parfaite de la technique d'élevages d'une part et d'autre part du savoir faire professionnel.

Recommandation

l'élevage de la repro-chair situé à Ain Laloui a été bien suivi sur le plan sanitaire et zootechnique, l'amélioration des résultats d'élevage obtenus au cours de cette bande mérite quelque recommandation entre autres :

- 1) Renouvellement du matériel d'élevage qui commence à être vétuste (abreuvoir, chaînes de distribution d'aliment).
- 2) Groupe électrogène à réparer.
- 3) Renforcer la barrière sanitaire et penser à renouveler l'eau désinfectante des pédiluves et autoluves.
- 4) Assurer un bon suivi de l'opération de vaccination individuelle (sous le contrôle du vétérinaire et/ou de zootechnicien).
- 5) Assurer la bonne qualité de la litière (en évitant son mouillage par les abreuvoirs)
- 6) Nettoyage régulier des bacs à eau destinés à l'abreuvement du cheptel.

Liste des références :

- Anonyme 1989 : Larousse avicole.
- Anonyme 2000 : Les Techniques de vaccination en aviculture ; Mariale.
- Anonyme 2005 : Guide d'élevage ARBORACRES.
- Anonyme 2005 : Guide d'élevage ISA BROWN.
- Anonyme 2008 :(Site d'internet) [www-cbip-vet-be/fr/frinfos/tifvf3](http://www.cbip-vet-be/fr/frinfos/tifvf3).le monde du vaccin vétérinaire.
- silim ,A. Mohamed R R ,1990(Immunologie des oiseaux in manuels de pathologie aviaire).
- Daniel, V. Amer, S.1992 (La Bronchite infectieuse aviaire, L'encéphalomyélite aviaire) in manuel de pathologie aviaire.
- Dépêche technique : édition n°26.
- villate, D . 2001(Maladie des volailles,2^{ème} édition ,France).
- Françoise c . 1992(La maladie de Marek in manuel de pathologie aviaire.
- G Benne ,Jeanne, cours supérieure de pathologie aviaire, vaccination 1989, Ecole nationale d'alfort.
- Guy M.1992(La maladie de Newcastle, in manuel de pathologie aviaire).
- Henri V. 1992(La maladie de Gumboro, in manuel de pathologie aviaire).
- Jeanne B, P . 1992, (manuel de pathologie aviaire 1 édition).
- Jeanne B, P, cours supérieure de pathologie aviaire virologie, 1989, Ecole nationale vétérinaire d'alfort.

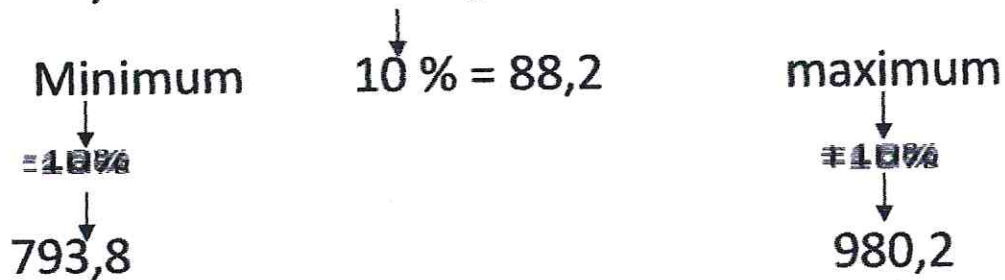
Bibliographie

- Jeanne B , P. Amer s,1989(Manuel de pathologie aviaire, Ecole nationale veterinaire d'alfort France, Faculte de médecine veterinaire, université de Mouteriale(Québec).
- M. Fontaine J, L Cador,16^{eme} édition,1995(Vade Mecum Veterinaire).
- M. Fontain,15^{eme} édition 1992(Vade Mecum Veterinaire).
- El Houadfi .M, 1992(La Variole Aviaire in manuel de pathologie aviaire).
- Paul P P, 1990(Immunologie animale).
- Pastoret.1990(Immunologie Animale).
- Gordon R ,F.1979(Pathologie des Volailles).

ANNEXE

Taux homogénéité : TH

Poids moyen réalisé : 882 g



- 1) Encadrer les sujets dont le poids est situé entre le (min) et (max) = 45
- 2) Comptabiliser les sujets situés (hors cadre) = 15
- 3) Nbre de sujets pesés (46) - Nbre de sujets hors cadre (15) = 31

4)

$$TH = \frac{\text{Nbr des sujets compris dans le cadre} \times 100}{\text{Nbr des pesées}} = \frac{46 \times 100}{60} = 75\%$$

en semaines	AGES	Effectif début semaine		Mortalité semaine		% Mort. semaine		Mortalité cumulée		% Mortalité cumulée		Consommation Aliments Grs/s	
		femelle	male	femelle	male	femelle	male	femelle	male	femelle	male		
01		1800	2520	18	4	0.10	0.16	18	4	0.10	0.16	147	210
02		17982	2516	25	2	0.14	0.08	43	6	0.24	0.24	203	287
03		17957	2514	30	6	0.16	0.24	73	12	0.41	0.48	217	350
04		17927	2508	46	4	0.25	0.16	119	16	0.66	0.63	245	406
05		17881	2504	54	9	0.30	0.34	173	25	0.96	1	273	448
06		17827	2495	43	4	0.24	0.16	216	29	1.21	1.15	301	476
07		17784	2491	48	3	0.27	0.12	264	32	1.46	1.27	315	504
08		17736	2488	63	8	0.35	0.32	327	40	1.28	1.52	336	532
09		17673	2480	52	7	0.29	0.28	379	47	2.11	1.87	357	553
10		17621	2473	48	5	0.27	0.20	427	52	2.37	2.06	378	581
11		17573	2468	36	4	0.20	0.16	463	56	2.57	2.22	392	595
12		17537	2464	39	13	0.22	0.53	502	69	2.79	2.74	413	623

Tableau N°9: Fiche hebdomadaire récapitulative pour la phase d'élevage des 4 Bâtiments de (1 à 12 semaines)

Souche Arbor Acres
 Effectif M.E.P Femelle 18000
 Male 2520

1° jour de M.E.P : 04.08.07
 Fin : 19.01.08

CARRAVIC El - Asnam
 Complexe Aïn - Laloui

AGES en semaines	Effectif début semaine		Mortalité semaine		% Mort. semaine		Mortalité cumulée		% Mortalité cumulée		Consommation Aliments Grs/s	
	femelle	male	femelle	male	femelle	male	femelle	male	femelle	male	femelle	male
13	17498	2451	88	6	0.50	0.24	590	75	3.28	2.98	488	644
14	17410	2445	58	22	0.33	0.90	648	97	3.60	3.85	490	672
15	17352	2423	63	41	0.36	1.69	711	138	3.95	5.48	518	693
16	17289	2382	84	13	0.49	0.55	795	151	4.42	5.99	560	721
17	17205	2369	83	7	0.48	0.30	878	158	4.88	6.27	588	756
18	17211	2362	62	7	0.36	0.30	940	165	5.22	6.55	616	784
19	17060	2355	52	6	0.30	0.25	992	171	5.51	6.79	644	819
20	17008	2349	44	18	0.26	0.77	1036	189	5.76	7.50	700	861
21	16964	2331	56	10	0.33	0.43	1092	199	6.07	7.90	735	917
22	16908	2321	61	17	0.36	0.73	1153	216	6.41	8.57	770	924
23	16847	2304	52	20	0.31	0.87	1205	236	6.69	9.37	805	938
24	16795	2284	38	11	0.23	0.48	1243	247	6.91	9.80	840	945

Tableau N° 10: Fiche hebdomadaire récapitulative pour la phase d'élevage des 4 Bâtiments de (13 à 24 semaines)

MALES ARBOR PLUS

Standard de poids et programme alimentaire

du lot		Pois VIF		Quantité d'aliments (g/j) (2)		energie (Kcal ME/Sujet)		Proteines (g/sujt)	
semaine	jours	standard	gain hebdo	par jour	cumul	par jour	cumul	par jour	cumul
1	7	140		30	330	85	945	6	63
2	14	300	160	41	615	117	1762	8	117
3	21	490	190	50	964	143	2762	9	183
4	28	690	200	68	1367	166	3917	9	244
5	35	890	200	64	1813	183	5196	10	311
6	42	1080	190	68	2292	196	6856	10	382
7	49	1250	170	72	2795	206	8008	11	468
8	56	1400	150	76	3325	217	9625	11	537
9	63	1540	140	79	3677	225	11108	12	620
10	70	1670	130	83	4455	237	12765	12	707
11	77	1800	130	85	5053	245	14478	13	797
12	84	1920	120	89	5674	254	16276	13	890
13	91	2040	120	92	6318	263	18101	14	986
14	98	2160	120	96	6989	276	20025	14	1087
15	105	2290	130	99	7685	284	22015	15	1191
16	112	2420	130	103	8409	296	24091	16	1300
17	119	2560	140	108	9163	309	26252	16	1413
18	126	2710	150	112	9943	322	28504	17	1531
19	133	2870	160	117	10768	335	30849	18	1654
20	140	3040	170	123	11632	354	33324	19	1783
21	147	3240	200	131	12545	374	35942	20	1920
22	154	3470	230	132	13472	397	38697	20	2059
23	161	3660	190	134	14411	384	41288	20	2200
24	168	3820	160	135	15357	367	43998	20	2342
25	175	3950	130	136	16310	390	46729	16	2457
26	182	4040	90	136	17263	390	49459	16	2571
27	189	4110	70	136	18216	390	62189	16	2685
28	196	4170	60	136	19159	390	54919	16	2800
29	203	4220	60	136	20122	390	57649	16	2914
30	210	4260	40	136	21076	390	60379	16	3028
31	217	4280	20	136	22028	390	63109	16	3143
32	224	4300	20	136	22979	390	65836	16	3257
33	231	4315	15	136	23934	391	68570	16	3371
34	238	4330	15	137	24890	391	71310	16	3436
35	245	4345	15	137	25848	392	74056	16	3601
40									
45	315	4495	15	140	35565	401	101864	17	4766
50									
55	385	4645	15	143	45478	410	130293	17	5967
60									
65	455	4795	15	149	55632	426	159385	18	7175

du lot		Pois VIF		Quantité d'aliments (g/j) (2)		energie (Kcal ME/Sujet)		Proteines (g/sujt)	
semaine	jours	standard	gain hebdo	par jour	cumul	par jour	cumul	par jour	cumul
1	7	100		21	147	60	420	4	28
2	14	200	100	29	352	84	1.008	6	67
3	21	330	130	31	573	90	1.638	6	109
4	28	410	80	35	820	101	2.345	5	146
5	35	505	95	39	1.094	112	3.129	6	187
6	42	690	95	43	1.395	123	3.99	6	232
7	49	695	95	45	1.711	129	4.893	7	280
8	56	700	95	48	2.046	137	5.852	7	330
9	63	885	95	51	2.403	146	6.874	8	383
10	70	980	95	54	2.783	155	7.859	8	440
11	77	1.075	95	56	3.177	161	9.086	8	499
12	84	1.17	95	59	3.691	196	10,2,89	9	561
13	91	1.27	100	64	4.038	183	11,55	10	629
14	98	1.38	110	70	4.526	198	12.943	10	702
15	105	1.49	110	74	5.047	213	14.434	11	780
16	112	1.62	130	60	5.605	226	16.03	12	864
17	119	1.75	130	84	6.19	239	17.703	13	951
18	126	1.88	130	88	6.304	251	19.48	13	1.044
19	133	2.02	140	92	7.445	262	21.294	14	1.143
20	140	2.16	140	100	8.148	287	23.398	16	1.252
21	147	2.3	140	105	8.883	300	25.405	16	1.366
22	154	2.45	160	110	9.654	315	27.61	17	1.485
23	161	2.62	170	115	10.457	328	29.906	18	1.61
24	168	2.8	180	120	11.297	343	32.309	19	1.74
25	175	2.95	150	125	12.17	357	34.808	19	1.875
26	182	2.1	150	138	13,1,85	394	37.566	21	2.025
27	189	3.2	100	151	14.19	431	40.583	23	2.188
28	196	3.62	60	163	15.328	465	43.836	25	2.365
29	203	3.29	30	163	16.466	465	47.093	25	2.541
30	210	3.34	20	163	17.804	465	50.384	25	2.718
31	217	3.33	20	163	18.742	465	53.603	25	2.894
32	224	3.35	20	163	19.88	465	56.856	25	3.07
33	231	3.37	20	162	21.013	463	60.099	25	3.246
34	238	3.39	20	163	22.143	461	63.325	25	3.421
35	245	3.4	10	160	23.266	459	66.542	25	3.595
40									
45	315	3.5	10	155	34.299	444	98.094	24	5.305
50									
55	385	3.6	10	150	44.964	429	128.597	23	6.958
60									
65	455	3.7	10	144	55.235	412	157.972	22	8.55

1: En saison lots élevés en poulatiers obscurs en poulatiers clairs : nord de l'équateur : lots écals de Aout à Décembre, sud de l'équateur : ecals de février à Juin,

2 : Rations d'aliment approximatives à 27°C (80F): Des ajustements sont nécessaires en températures : chaudes (réduire) ou plus froids (augmenter)

3: Basés sur un aliment de 2860 Kcal par des ajustements doivent être opérés pour tenir compte de la valeur énergétique réelle de l'aliment distribué

FICHE TECHNIQUE HEBDOMADAIRE
SEMMAINE DU AU

Centre N°
Date de mise en place
Effectif départ

Age

	Effectif déb. Sem.		Mortalités Sem.		Tx mort. Sem.		Consommation Alim.		PB	PRODUCTION			Produits vétérinaires	
	F	M	F	M	F	M	F	M		PN	DECL.	DECH.		Tx Ponte
BT														
BT1														
BT2														
BT3														
BT4														
TOTAL														

Mortalités cumuli.

	P		R	
	F	M	F	M
Quanté				
Taux				

Poids Moyens

	P		Tx Homogénéité
	F	M	

Taux de ponte

Prévu :	
Réalisé :	

OBS.