



090THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE de SAAD DAHLEB BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme
De Docteur en Médecine Vétérinaire

THEME

**Etude comparative sur l'efficacité
d'un plan d'Antibioprophylaxie contre
les Maladies Respiratoires Chroniques
chez la Poule Pondeuse**

Présentée par : FETTAH Mustapha Amine
SERDOUN Moussa

MEMBRE DE JURY:

Président :	Monsieur MENOUERI	MAT (USDB)
Examineurs :	Monsieur FERROUK	CC (USDB)
	Monsieur BOUDERGHOUMA	MAT (USDB)
Promoteur :	Monsieur BACHIR PACHA M.	MC (USDB)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006/2007

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le bon dieu qui nous a honoré par l'Islam et qui nous a donné la vie, la santé et le pouvoir d'achevée cette étude.

Nos remerciements très sincères vont :

Aux Frères Fettah propriétaires du "complexe avicole des Frères Fettah" de nous avoir accueilli au sein du complexe, et de nous avoir offert les meilleures conditions pour travailler.

A Dr. MENOUARI, MAT (USDB) qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre mémoire. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

A Dr. Ferrouk, CC (USDB) qui nous a fait honneur d'accepter d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux.

A Dr. Boudergouma, MAT (USDB) qui nous a fait honneur d'accepter d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux.

A Dr. Bachir Pacha, MAT qui a accepté d'être le promoteur de notre travail, à qui nous exprimons notre reconnaissance et notre gratitude.

A Ph.D. Youcef Toumi Kamal, Professeur (M.I.T états unis), qui nous a honoré par sa présence, qu'il reçoive de nos sentiments les meilleurs.

A Monsieur Mossad Omar Ali Habashi, de l'Égypte, spécialiste dans l'élevage avicole. Pour avoir éclaircir nos idées.

A Dr. Husam Bakri, de chypre, docteur vétérinaire pour son aide et ses conseils.

A tous qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents
« Que dieu me les garde inchallah »*

À mes Frères et ma sœur.

À tous les membres des familles : FETTAH sans exception.

À tous mes amis sans exception.

À mon binôme, et cher ami SERDOUN MOUSSA.

À toute la promotion de cinquième année 2006/2007.

En Hommage à TCHAKMAKDJ I SARAH (rabi yerhamha).

Fettah Mustapha Amine

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents
« Que dieu me les garde inchallah »*

A mes Frères et mes sœurs.

A tous les membres des familles : SERDOUN sans exception.

A tous mes amis.

A mon binôme, et chère ami FETTAH MUSTAPHA AMINE.

SERDOUN MOUSSA

Résumé

L'élevage moderne de poules pondeuses en batterie s'accompagne avec une grande densité des animaux, ce qui augmentera les risques d'infection des animaux et de transmission des agents pathogènes.

Une affection respiratoire très fréquente dans les élevages avicoles moderne en Algérie est la Maladie Respiratoire Chronique (M.R.C.) qui cause des pertes économiques considérables, en l'absence d'un vaccin contre les Mycoplasmes sur le marché Algérien une solution à ce problème est nécessaire. Dans notre étude nous allons essayer de prouver l'efficacité d'un programme d'antibioprophylaxie (en utilisant la Tilmicosine par exemple) pour la prévention de la M.R.C. dans un élevage moderne de poules pondeuses.

Le travail se base sur une étude comparative entre deux lots, un lot témoin sans programme d'antibioprophylaxie et un lot expérimentale avec un programme d'antibioprophylaxie. Les résultats ont montré l'efficacité du programme avec une baisse du taux de mortalité (de 9% à 3%), une baisse des coûts de traitement et une augmentation en production d'œufs (de 110 œufs à plus de 121 œufs).

Les résultats finaux montrent un net gain de d'environ 107 D.A. par poule, avec l'utilisation d'un tel programme (ceci a 40 semaines d'âge).

Mots clés :

- ✓ Maladies respiratoires Chroniques.
- ✓ Antibioprophylaxie.
- ✓ Poule pondeuse.
- ✓ Vaccination.

Summary

The modern laying hens battery farming comes along with a high birds density, what will increase the risks of infection and pathogens transmission.

A frequent respiratory affection in laying hens farms in Algeria is the Chronic Respiratory Disease (C.R.D.). Which causes considerable economic losses, in the absence of a vaccine against Mycoplasma on the Algerian market a solution of this problem is highly needed. In our study we are going to prove the efficiency of a program of antibio-prevention (using Tilmicosine for example) for the prevention of C.R.D. in a modern laying hen farm. The study will be a comparative study between two lots, the first one without this program, the second experimental lot with the program of antibio-prevention, the results showed the efficiency of such program with lower mortality rate (from 9% to 3%), lower treatment costs, an increase in eggs production (from 110 eggs to more than 121 eggs), the final results show a net profit of more than 107 A.D. by hen with the use of such a program (this only at 40 week age).

Key words :

- ✓ Chronic Respiratory diseases.
- ✓ Antibio-prophylaxis.
- ✓ Laying hens.
- ✓ Vaccination.

ملخص

التربية الحديثة للدجاج البياض في الأقفاص تأتي مع كثافة عالية من الطيور في المزرعة مما يزيد من مخاطر العدوى وانتشار الميكروبات. من الأمراض التنفسية المنتشرة عند الدجاج البياض في الجزائر هو المرض التنفسي المزمن (C.R.D.) والذي يسبب خسائر اقتصادية كبيرة، وفي ظل عدم وجود لقاح ضد المايكوبلازما في السوق الجزائري فإيجاد حل لهذه المشكلة أمر مطلوب. في هذه الدراسة حاولنا إثبات كفاءة برنامج وقائي ضد C.R.D. عند الدجاج البياض يعتمد على استعمال المضادات الحيوية (تلميكوسين على سبيل المثال). الدراسة كانت على شكل مقارنة بين مجموعتين: الأولى بدون استعمال برنامج وقائي و الثانية باستعمال هذا البرنامج، النتائج أثبتت فعالية هذا البرنامج مع ملاحظة نقص في نسبة النافق (من 9% إلى 3%)، نقص في مصاريف العلاج و كذا ارتفاع نسبة إنتاج البيض (من 110 حبة بيض الى أكثر من 121 حبة). النتيجة النهائية بينت فائدة قدرت بأكثر من 107 دج لكل دجاجة (و هذا حتى الأسبوع 40).

كلمات مفتاح:

- ✓ المرض التنفسي المزمن.
- ✓ الوقاية بالمضادات الحيوية.
- ✓ دجاج بياض.
- ✓ تلقيح..

Sommaire

Liste des Abréviations	I
Liste des Photos	II
Liste des Schémas	III
Liste des Tableaux	IV

Introduction

Partie Bibliographique

Chapitre I : Généralités

1. Transmission des agents infectieux.....	
1.1. La chaîne d'infection	1
1.1.1. Agents Pathogènes	2
1.1.2. Réservoirs	2
1.1.3. Voies de sorties et transmission	3
1.1.4. Voies d'entrée et hôtes susceptibles	5
2. L'évolution d'une infection	5
3. Moyens de défense de l'organisme	6
3.1. Défense mécanique	7
3.2. Défense immunitaire	7
3.2.1. Immunité non spécifique	7
3.2.2. Immunité spécifique	7
3.3. Facteurs de modification des moyens de défense	8

Chapitre II : Stress et affections respiratoires

1. Sources de stress	9
1.1 Stress environnemental	9
1.2 Stress par défaut d'élevage	11
1.2.1 Densité	11
1.2.2 Eclairage	11
1.2.3 Alimentation et abreuvement	11
1.2.4 Les manipulations	12
1.3 Autres sources de stress	12
2. Action du stress sur le système immunitaire	13
2.1. La réponse de l'organisme au stress	13
2.2. Influence du stress sur l'activité du système immunitaire	13

3. La lutte contre le stress	14
3.1. Approche thérapeutique de la lutte contre le stress	14
3.1.1. Substances nutritionnelles	15
3.1.1.1. Les vitamines	15
3.1.1.2. Les électrolytes	15
3.1.1.3. Les substances énergétiques	15
3.1.1.4. Les modificateurs des fonctions métaboliques	15
3.1.2. Substances médicamenteuses	16
3.1.2.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens	16
3.1.2.2. Les extraits végétaux	16
3.1.2.3. Les antibactériens	16

Chapitre III : Les principales affections respiratoires chez la poule pondeuse

1. La maladie de Newcastle	18
1.1. Etiologie	18
1.2. Symptômes et lésions	18
1.2.1. Symptômes	18
1.2.1.1. Formes suraiguës	18
1.2.1.2. Formes aiguës	18
1.2.1.3. Formes subaiguës et chroniques	19
1.2.1.4. Formes inapparentes	19
1.2.2. Lésions	19
1.3. Épidémiologie	19
1.4. Transmission	19
1.5. Diagnostic	19
1.6. Traitement et prévention	20
1.6.1. Vaccination contre la maladie de Newcastle	20
1.6.1.1. Vaccins à virus atténué	20
1.6.1.2. Vaccins à virus inactivés	20
1.6.1.3. Programme vaccinal contre la maladie de Newcastle.....	20
2. La Bronchite Infectieuse	21
2.1. Etiologie	21
2.2. Symptômes et lésions	21
2.2.1. Symptômes	21
2.2.1.1. Symptômes à prédominance respiratoire	21
2.2.1.2. Manifestation à tropisme génital	21
2.2.1.3. Atteinte rénale	22
2.2.2. Lésions	22
2.2.2.1. Lésions de l'appareil respiratoire	22
2.2.2.2. Lésions de l'appareil génital	22

2.3. Épidémiologie	22
2.4. Diagnostic	22
2.5. Traitement et prévention	23
2.5.1. Vaccination contre la Bronchite infectieuse	23
2.5.1.1. Vaccins à virus atténué	23
2.5.1.2. Vaccins à virus inactivés	23
2.5.1.3. Programme vaccinal contre la Bronchite infectieuse	23
3. La Laryngotrachéite Infectieuse	24
3.1. Etiologie	24
3.2. Symptômes et lésions	24
3.2.1. Symptômes	24
3.2.1.1. La forme aiguë	24
3.2.1.2. La forme subaiguë	24
3.2.1.3. La forme chronique	24
3.2.2. Lésions microscopiques	24
3.3. Épidémiologie	25
3.4. Diagnostic	25
3.5. Traitement et prévention	25
3.5.1. Vaccination contre la Bronchite infectieuse	25
4. Le Coryza Infectieux	26
4.1. Etiologie	26
4.2. Symptômes et lésions	26
4.3. Épidémiologie	26
4.4. Diagnostic	26
4.5. Traitement et prévention	26
5. Les Mycoplasmoses	27
5.1. Etiologie	27
5.2. Symptômes et lésions	27
5.2.1. L'infection par <i>Mycoplasma gallisepticum</i>	27
5.2.2. L'infection par <i>Mycoplasma synoviae</i>	27
5.3. Épidémiologie	27
5.4. Diagnostic	28
5.5. Traitement et prévention	28
6. Les Infections à <i>Escherilia coli</i>	29
6.1. Etiologie	29
6.2. Symptômes et lésions	29
6.2.1. Les colibacillooses respiratoires	29
6.2.2. Autres colibacillooses	29
6.3. Épidémiologie	30

6.4. Diagnostic	30
6.5. Traitement et prévention	30
7. Les maladies respiratoires chroniques (M.R.C.)	31
7.1. Pathogénèse	31
7.2. Symptômes et lésions	32
7.3. Traitement et prévention	32

Chapitre IV : Les moyens de prophylaxie

1. L'immunoprophylaxie	34
1.1. Introduction	34
1.2. Vaccination et vaccins	34
1.2.1. Vaccins hétérologues	34
1.2.2. Vaccins homologues	35
1.2.3. Vaccins à agents vivants atténués	35
1.2.4. Vaccins à agents inactivés	35
1.2.5. Vaccins fractions	35
1.3. Techniques de vaccination en élevage avicole	36
1.3.1. Techniques de vaccination des vaccins inactivés	36
1.3.1.1. Intramusculaire	36
1.3.1.2. Sous-cutané (base du cou)	36
1.3.1.3. Règles et précautions	37
1.3.2. Techniques de vaccination des vaccins vivants atténués	38
1.3.2.1. Vaccination par voie parentérale	38
1.3.2.2. Vaccination par nébulisation	38
1.3.2.3. Vaccination par eau de boisson	40
1.3.2.4. Vaccination par instillation oculaire ou nasale	42
1.3.2.5. Vaccination par transfixion et scarification	42
1.3.2.6. Vaccination orale	42
1.3.2.7. Vaccination in ovo	42
2. La Chimio prophylaxie	43
2.1. Classification des antibiotiques	43
2.2. Association des antibiotiques	46
2.3. Les antibiorésistances	46
2.3.1 Résistance naturelle	46
2.3.2. Résistance acquise	46
2.4 Le concept d'antibioprophylaxie	47
2.4.1. Fréquence des Maladie Respiratoire Chronique	47
2.4.2. Pathogénie de la Maladie Respiratoire Chronique	47

3. La désinfection	50
3.1. Introduction	50
3.2. Les étapes de la désinfection	50
3.2.1. Le nettoyage	51
3.2.2. Le trempage	51
3.2.3. Lavage décapage	51
3.2.4. La désinfection	52
3.2.5. Le vide sanitaire	53
3.2.6. La Désinfection secondaire	53
3.3. Les désinfectants	53
3.3.1. Les agents physiques	53
3.3.2. Les désinfectants chimiques	54
3.3.3. Le choix d'un désinfectant	55
3.4. La Biosécurité : barrières sanitaire	56

Partie expérimentale

1. Problématique et Objectif	57
2. Matériels et méthodes	57
2.1 Lieu d'expérimentation	57
2.2 Les bâtiments	59
2.3 Animaux et équipements	61
3. L'étude expérimentale	62
3.1. L'expérimentation	62
3.2. Les plans de prophylaxies appliquées	62
3.2.1. Plan de prophylaxie sanitaire	62
3.2.2. Plan de prophylaxie vaccinale	64
3.2.3. Plan de l'antibioprophylaxie	66
4. Résultats et discussion de l'étude expérimentale	67
4.1. Période d'élevage (de 1 à 16 semaines)	67
4.2. Période de production (de 17 à 40 semaines)	71
Conclusion	77

Liste des abréviations

- **A.M.M** : Autorisation de mise sur le marché.
- **°C** : degré Celsius.
- **cm²** : centimètre carré.
- **D.A.** : Dinars Algériens.
- **DMV** : Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires.
- **EDS76** : maladie des œufs hardés.
- **g** : gramme.
- **GMQ** : gain moyen quotidien.
- **h** : heure.
- **IM** : intramusculaire.
- **IC** : indice de la consommation.
- **km** : kilomètre.
- **l** : litre.
- **mg** : milligramme.
- **mm** : millimètre.
- **mn** : minute.
- **M.R.C.** : maladies respiratoires chroniques.
- **PMV1** : paramyxovirus de type 1.

Liste des photos

Photo 1: vue générale d'un bâtiment de production (bâtiment N°2).....	55
Photo 2: vue générale du bâtiment d'élevage	55
Photo 3: vue de l'intérieur de la fabrique d'aliment	56
Photo 4: distribution d'aliment à l'aide d'une citerne d'aliment	56
Photo 5: vue du système du contrôle et du tableau de suivi d'élevage	57
Photo 6: l'ordinateur du contrôle, noté que la température est de 32.8°C	57
Photo 7 : poussins à l'âge d'un jour en cage, noter la présence du bac à eau et du plateau d'œufs, qui seront retiré au plus à 5 jours d'âge	58
Photo 8 : pédiluve à l'entrée du bâtiment	63
Photo 9 : épandage de la chaux vive	63
Photo 10: désinfection par pulvérisation	63
Photo 11 : le Thermonébulisateur	63
Photo 11 : Vaccination par nébulisation du poussin d'un jour	65
Photo 12 : Nébulisateur muni D'un manomètre	65
Photo 13 : Vaccination sous cutanée du poussin d'un jour	65
Photo 14 : Atomiseur	65
Photo 15 : Vaccination intramusculaire d'animaux Adultes	65
Photo 15 : seringue automatique	65

Liste des schémas

Schéma 1 : Représentation schématique de la chaîne d'infection. (J.P Vaillancourt, 2003)	2
Schéma 2 : Notion de portage (B Toma & col. 2001)	3
Schéma 3 : Transmission des maladies (J.P Vaillancourt, 2003)	4
Schéma 4 : Déroulement de l'infection (M. Colin, 2002)	6
Schéma 5 : Réponse physiologique des poules au stress thermique (Chehid Chakroun, 2004).	10
Schéma 6 : Perturbations physiologiques provoqués par le stress et les moyens de les Corrigés (M. Bouzouaia, 2005)	14
Schéma 7 : Principaux pathogènes respiratoires et leurs localisations. (Yves MILLEMANN 2006)	17
Schéma 8 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection (J.P Vaillancourt, 2003)	33
Schéma 9 : les deux seuils de la Maladie Respiratoire Chronique (Anonyme).....	48
Schéma 10 : résultats du traitement antibiopréventif sur la courbe de la MRC (Anonyme)	49
Schéma 11 : Représentation schématique du bâtiment d'élevage.....	60
Schéma 12 : courbe d'évolution de la mortalité (de 1 à 16 semaines)	68
Schéma 13 : courbe d'évolution du poids (de 1 à 16 semaines)	70
Schéma 14 : courbe d'évolution de la mortalité (de 17 à 40 semaines)	72
Schéma 15 : courbe de la production d'œufs jusqu'à la 40 ^{ème} semaine	74

Liste des tableaux

Tableau 1 : Température ambiante optimale en élevage de poule pondeuse (<i>Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003</i>)	9
Tableau 2 : Norme des paramètres d'ambiance dans les bâtiments d'élevage (<i>Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003</i>)	10
Tableau 3 : Norme de densité dans l'élevage de poule pondeuse (<i>Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003</i>)	11
Tableau 4 : Pathogénèse des MRC (D. Villate, 2001)	31
Tableau 5 : propriétés des différents types de vaccins (DMV, 2003)	35
Tableau 6 : Classification des antibiotiques par famille, type d'activité et mécanisme d'action (DMV, 2003)	44
Tableau 7 : Spectre d'activité et associations de quelques antibiotiques (DMV, 2003)...	45
Tableau 8 : Mode d'application du désinfectant et la taille des gouttelettes (D. Malizieu, 2006)	49
Tableau 9 : Familles des désinfectants et leurs caractéristiques (laboratoires Sogeval & Sahny, 2006)	51
Tableau 10 : protocole sanitaire appliqué dans le complexe avicole Fettah Frères	63
Tableau 11 : protocole de vaccination appliqué dans le complexe avicole Fettah Frères	64
Tableau 12 : Mortalité par semaine et mortalité cumulée de 1 à 16 semaines	67
Tableau 13 : Evolution du poids vif en gramme de 1 à 16 semaines	69
Tableau 14 : Mortalité par semaine et mortalité cumulée de 17 à 40 semaines	71
Tableau 15 : Production d'œufs de 17 à 40 semaines	73
Tableau 16 : calcule du bénéfice pour les deux bandes jusqu'à la 40 ^{eme} semaine	75

Introduction

Introduction

La chaîne de production de volaille est un ensemble de maillons où chaque maillon doit être intact, mais du fait du développement important et rapide de l'élevage avicole, l'essentiel fait oublié, c'est la prévention, cette dernière représente le maillon le plus fort dans cette chaîne, elle regroupe une somme de détails, allant du choix de la souche animale, aux normes d'ambiance et d'alimentation, en passant par le strict respect des normes sanitaires.

L'étude de la prévention au sens large demande beaucoup de travail et de temps. Dans notre travail, nous allons essayer de donner l'approche prophylactique des affections respiratoires chez la poule pondeuse, étant donné que ces affections présentent une menace permanente causant des pertes économiques considérables.

L'objectif c'est de donner un plan de prophylaxie effectif et le plus économique possible pour résoudre les problèmes respiratoires chez la poule pondeuse, nous allons essayer de comprendre d'abord le mécanisme de l'infection, on passe ensuite à l'étude du stress qui est le facteur favorisant de plusieurs affections, on étudiera aussi les moyens de prophylaxie que nous disposant, à savoir la prévention sanitaire et médicale. L'étude expérimentale portera sur l'étude de l'efficacité d'un programme d'antibioprophylaxie en élevage de poules pondeuses en vue de prévenir les maladies respiratoires chroniques.

Partie

Bibliographique

Chapitre I

Généralités

1. Transmission des agents infectieux

Beaucoup d'agents pathogènes, ont besoin de se transmettre d'un oiseau sensible à un autre pour survivre. Pour que cela arrive dans un troupeau, un nombre suffisant d'agent causal de la maladie doit être capable d'accéder aux oiseaux sensibles. Ces derniers sont les oiseaux qui n'ont aucune protection immunitaire contre ces agents ou à qui les mécanismes de défense sont compromis (en état de stress par exemple) au moment de l'infection. [11]

Pour infecter les oiseaux, les microbes doivent avoir un contact étroit avec eux. Ce contact dépend du type de micro-organisme. Par exemple, un agent qui cause des problèmes respiratoires doit atteindre le site de l'infection en passant par tous les mécanismes de défense de l'oiseau (par exemple: sacs aériens pour l'aspergillose). [25]

Aussi, les microbes ont besoin de se transmettre d'un oiseau sensible à un oiseau sain, cela peut se produire via contact direct (oiseau à oiseau), contact indirect (via le matériel contaminé, personnes, l'environnement, etc.) ou par les vecteurs (mouches, moustiques etc.). [25]

Finalement, les microbes ont besoin d'un "abri" pour persister dans une région. Ce sont les réservoirs. Ils pourraient être des rongeurs, autres oiseaux, animaux ou tout matériel organique servant comme support de la vie pour ces microbes. [25]

L'objectif de cette section est d'expliquer comment les agents infectieux opèrent sur les fermes de volaille. A partir de là on sera mieux équipé pour leur faire face, surtout en matière de prévention. [25]

1.1. La chaîne d'infection

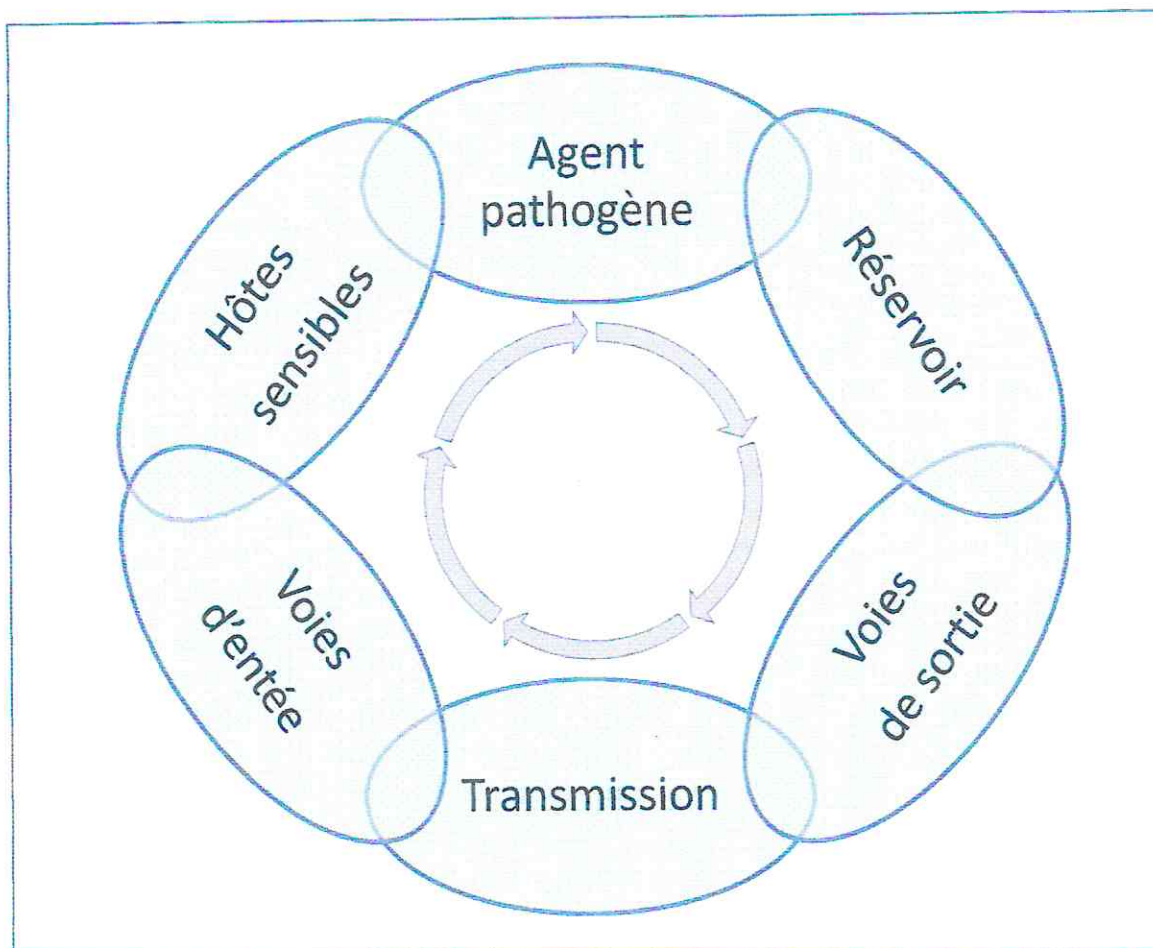


Schéma 1 : Représentation schématique de la chaîne d'infection. Les flèches indiquent la séquence d'événements exigés pour accomplir l'infection. (J.P Vaillancourt, 2003)

1.1.1. Agents Pathogènes

Agent mécanique, physique, chimique, biologique, comportemental ou social dont la présence, l'excès ou l'insuffisance joue un rôle dans l'apparition d'une maladie.

Agents infectieux : ce sont la cause déterminante des maladies infectieuses.

Ils peuvent être des virus, des bactéries, des champignons ou même des protozoaires.

Agissent en général comme :

- Facteurs déterminant de nombreuses affections mono factorielles.
- Facteurs aggravant de nombreuses affections multifactorielles.

Pouvoir pathogène : ou Pathogénicité, c'est la capacité de provoquer une maladie

Virulence : Aptitude du microbe à se multiplier dans un organisme en y entraînant des troubles ou des lésions. [25]

1.1.2. Réservoirs

Un réservoir est une source d'infection. C'est à dire, c'est tout être vivant ou non vivant et/ou leur environnement.

On peut diviser les réservoirs en 4 catégories :

- Animaux vivants (exemple : Gibier d'eau qui porte le virus de la grippe)
- Animaux morts (cadavres, dépôt d'animaux morts communs à plusieurs fermes)
- Sous-produits d'animaux (farines de viande ou d'os, lait, œufs...)
- Environnement (sol, équipement, bâtiments...) [14] [8] [25]

Les animaux sont dits *porteurs*, lorsqu'ils hébergent l'agent pathogène sans être malades. Cela peut être parce que :

- Ils sont infectés mais ne montrent pas encore des signes de maladie (période d'incubation). Ces oiseaux sont dits « porteurs précoces ». [8] [29]
- Ils se sont remis de la maladie (en convalescence ou apparemment guéris) mais excrètent encore l'agent infectieux (période d'excrétion post-symptomatique). Ces oiseaux sont dits « porteurs chroniques ». [8] [29]
- L'infection ne devient jamais clinique mais les oiseaux excrètent l'agent infectieux. Ces oiseaux sont dits « porteurs sains » ou « porteurs latents ». [8] [29]

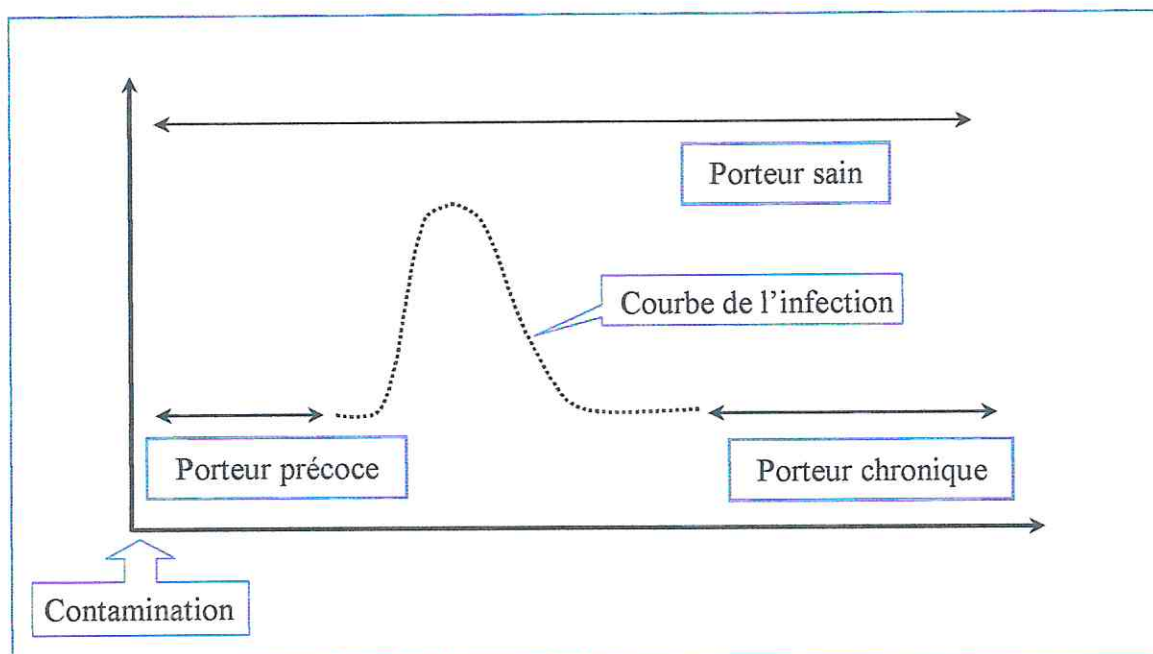


Schéma 2 : Notion de portage (B Toma & col. 2001)

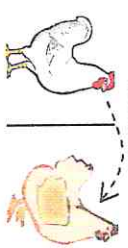
Transmission des maladies

Horizontale

Verticale

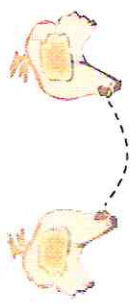
Contact direct

Contact étroit entre oiseaux



ex. transmission vénérienne

Inclus le transfère par aérosol
Pour des courtes distances

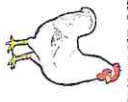


D'un oiseau à un autre indépendamment d'un rapport parental

Par oiseaux infectés mais pas malades, reconnues sous le nom de porteurs

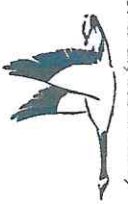
Porteur en incubation

Oiseau infecté qui ne montre Pas Encore des symptômes de la maladie



Porteurs Sains

Oiseau infecté mais ne présente jamais des symptômes de la maladie (c.-à-d., reste sain)



Porteurs Chronique

Oiseaux infecté abritant le microbe pendant une longue période de temps



Contact indirect (par un vecteur)

Des parents à la descendance au biais de la reproduction

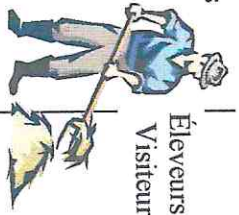


Vecteurs mécaniques



Véhicule

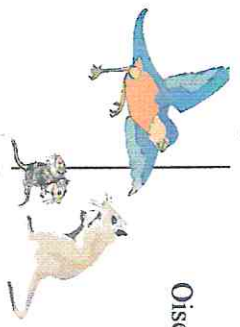
Éleveurs
Visiteur



Vecteurs biologiques

Organismes vivants où les microbes peut survive mais pas se multiplies.

Oiseaux



Rongeur



Équipement



Notez que les animaux souvent servent Comme des vecteurs mécaniques

Schema 3 : Transmission des maladies (JP Vaillancourt, 2003)

1.1.3. Voies de sorties et de transmission (voir schéma 3)

Les agents infectieux peuvent être transmis de deux façons :
Verticalement et horizontalement.

- Transmission verticale :

La transmission est verticale lorsque l'agent pathogène est transmis des parents à la descendance par le biais de la reproduction. Toutes les autres formes de transmission sont dites horizontales parce qu'ils se produisent indépendamment d'un des rapports parentaux. Cela inclue la transmission directe et indirecte.

- Transmission horizontale directe :

La transmission est directe lorsque le germe passe d'un individu à l'autre sans intervention d'un objet intermédiaire, dans un délai bref. C'est le cas des maladies respiratoires qui se transmettent par aérosol et les maladies à transmission vénérienne. Cette transmission directe est la seule qui peut intervenir régulièrement pour les germes fragiles (Mycoplasmes par exemple)

- Transmission horizontale indirecte :

Cette transmission nécessite l'intervention d'un intermédiaire, Il peut être un objet (par exemple, matériel, abreuvoir, tracteur...), des visiteurs ou éleveurs qui vont de ferme à ferme, contaminant ainsi leurs bottes ou vêtements ; comme il peut être aussi des vecteurs tels que les insectes, les rongeurs ou les chiens. [17] [25] [29]

Les principales voies de sorties (= d'excrétion) naturelles des agents pathogènes sont :

- Les déjections : fientes et cadavres.
- Les sécrétions : salive, larmes, sécrétions nasales (jetage et éternuements), sécrétions de l'appareil respiratoire (et aérosols diffusés par la toux), sécrétions génitales (souillure de la coquille d'œuf, sperme...), sueur et sébum.
- Les produits de la desquamation cutanée : renouvellement de la peau, plumes, duvet.
- Les œufs : le passage de certains germes est possible par cette voie, c'est la Transmission verticale.
- Le sang. [25] [29]

1.1.4. Voies d'entrée et hôtes susceptibles

Notre hôte c'est l'oiseau qui pourrait être infecté ou infesté par les microbes ou les parasites si la chaîne d'infection reste intacte. Ces oiseaux sont de principales cibles pour ces agents pathogènes parce qu'ils offrent des conditions favorables pour leur survie et leur prolifération.

Les oiseaux sont susceptibles, ou à risque de devenir malades, quand leurs mécanismes de défense ne sont pas capables de contrôler les micro-organismes. Cela se passe lorsque le système immunitaire des oiseaux est compromis. Beaucoup de facteurs peuvent être responsables de ceci. (Cf. § 3.3. Facteurs de modification des moyens de défenses)

Pour les affections respiratoires, la principale voie d'entrée des agents pathogènes est la voie respiratoire. Cependant, il existe pour quelques agents pathogènes d'autres voies telles que la voie digestive et la voie cutanéomuqueuse. [17] [25] [29]

2. L'évolution d'une infection

Si la chaîne d'infection reste intacte, la dose infectante est atteinte, voire dépassée et si les défenses immunitaires de l'organisme sont dépassées, on aura installation d'un processus infectieux.

Pour mieux comprendre ce processus, on prendra l'exemple du virus de la maladie de Newcastle :

Le virus se multiplie au niveau du lieu de pénétration, les symptômes ne sont pas encore visibles, c'est la phase d'incubation. Puis il passe dans la circulation sanguine et envahissent tout l'organisme. Les premiers symptômes apparaissent (symptômes généraux, abattement, anorexie). Les lésions apparaissent également (hémorragies, signes de septicémie). La mort peut survenir à ce stade si le virus est très pathogène.

Selon son tropisme, le virus va se multiplier secondairement dans tel ou tel appareil (appareil respiratoire, appareil digestif, système nerveux) et provoquera des symptômes locaux : symptômes respiratoires (jetage, dyspnée, râle), symptômes digestifs (diarrhée) ou symptômes nerveux (convulsions, troubles de l'équilibre, torticolis). A ce stade, certains animaux guériront mais auront perdu toute valeur économique, d'autres ne résisteront pas. [17] [25]

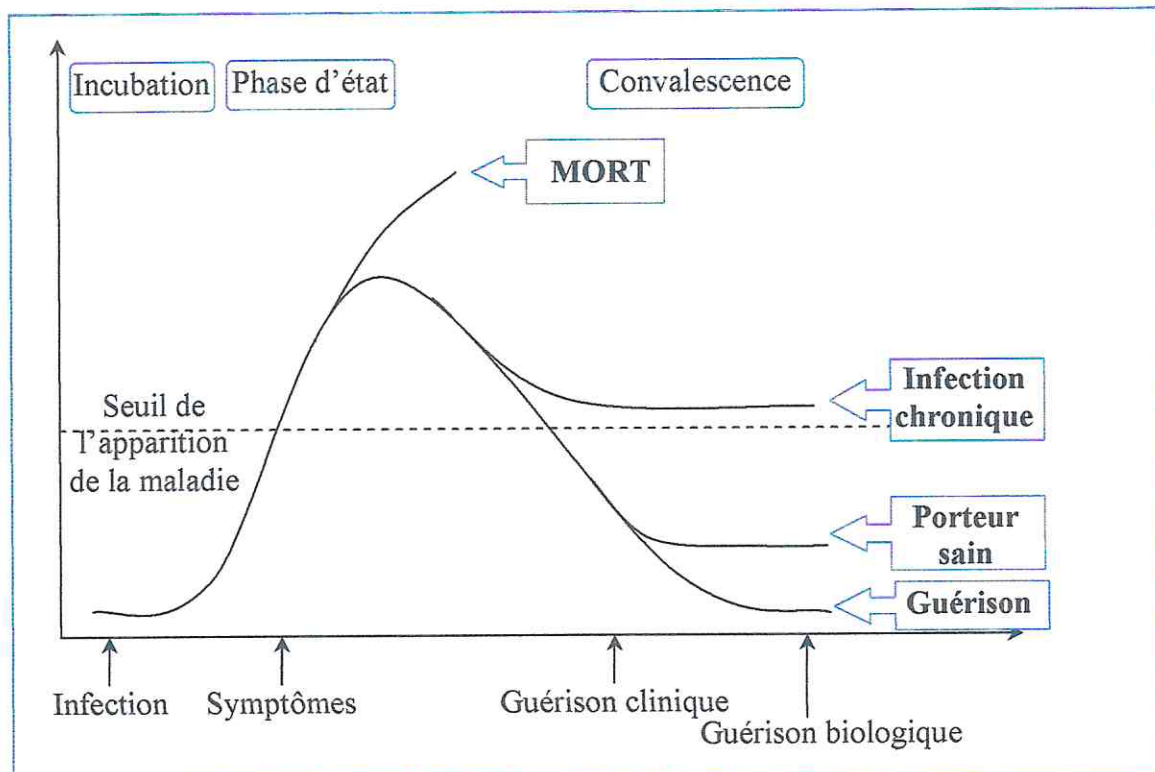


Schéma 4: Déroulement de l'infection (M. Colin, 2002).

3. Moyens de défense de l'organisme

Les moyens de défense chez l'oiseau sont représentés par le système immunitaire par ses différents constituants, dans cette partie nous allons parler seulement du système de défense de l'appareil respiratoire chez les oiseaux.

Chez les oiseaux, il y a un contact étroit et direct entre les appareils respiratoire, digestif et génito-urinaire. Ce contact est rendu encore plus intime par l'existence des sacs aériens. Ainsi une infection de l'oviducte ou une péritonite peut facilement provoquer une maladie respiratoire et vice-versa. Il y a souvent interaction pathologique entre tous ces organes. La paroi des sacs aériens étant très mince, tapissée d'un épithélium cilié doublé d'une très fine couche musculaire et d'une séreuse, et très peu irriguée par le sang, se défend très mal contre les infections. Ces diverticules sont un refuge idéal pour les agents infectieux qui sont à l'abri des moyens de défense de l'organisme et des agents thérapeutiques véhiculés par le sang (antibiotiques). Selon le lieu (bâtiment d'élevage par exemple) la quantité de germes inhalée par minute varie de quelques dizaines à plus d'un milliard mais, heureusement, plus de 99 % des microbes sont retenus par l'appareil respiratoire grâce à différents mécanismes d'épuration. [11] [13] [29]

3.1. Défense mécanique

- Macro mécanique: la toux et les éternuements rejettent les substances irritantes.
- Micromécanique : l'épithélium de la trachée et des bronches est pourvu de cils vibratiles qui se contractent vers l'extérieur en séries ondulatoires. Ces vagues entraînent le mucus et toutes les particules qui s'y sont engluées vers la cavité oropharyngienne où ils sont déglutis : c'est l'escalator mucociliaire. Cet appareil peut être saturé par une poussière ambiante trop abondante ou paralysé par une trop forte concentration atmosphérique en gaz ammoniac ($\text{NH}_3 > 20 \text{ ppm}$) ou détruit par une maladie virale. Toutes ces perturbations portent sur la quantité de mucus (hypersécrétion), sur la qualité du mucus (hyperviscosité) et la motilité ciliaire (paralysie de l'escalator). [1] [13]

Une irritation de l'arbre respiratoire provoque la sécrétion d'un mucus trop abondant, trop épais qui, non expectoré, peut obstruer la trachée. Il y aura très souvent installation d'une surinfection bactérienne. [11] [13] [29]

3.2. Défense immunitaire

Les défenses immunitaires sont de deux types:

3.2.1. Immunité non spécifique

Ce sont tous les moyens de lutte non spécifiques contre les micro-organismes.

- Enzymes: la Lysozyme sécrétorie a une activité générale contre les virus.
- Action phagocytaire: c'est la faculté de certains globules blancs, les microphages et surtout les macrophages d'absorber, neutraliser et digérer des micro-organismes. Ils phagocytent les particules parvenues dans les bronches et les remontent jusqu'à l'escalator mucociliaire. Deux millions de phagocytes passent ainsi dans la cavité oropharyngienne et sont déglutis ou expectorés dans une journée. [13] [29]

3.2.1. Immunité spécifique

- à médiation cellulaire, c'est la mémoire cellulaire transmise par les macrophages aux lymphocytes,
- à médiation humorale, ce sont les anticorps spécifiques sécrétés (Ig G ou Immunoglobulines G du sang, Ig M ou Immunoglobulines M du sang, Ig A ou Immunoglobulines sécrétées de l'immunité locale). [13] [29]

3.3. Facteurs de modification des moyens de défense

Si la pollution est légère, un appareil respiratoire sain élimine 80 % des germes inhalés en 1 à 3 heures.

Si la pollution est importante ou répétée, les moyens de défense sont débordés:

- soit par inondation antigénique,
- soit par débordement des processus phagocytaires.

De plus, une pollution chimique et physique importante paralyse l'appareil mucociliaire facilitant la pénétration des germes pathogènes profondément dans l'arbre respiratoire.

Les sacs aériens des oiseaux se défendent mal contre les agents infectieux, ils sont mal irrigués et les mécanismes de défense immunitaire humorale ou cellulaire y sont défectueux. De même, les agents anti-infectieux agissent mal du fait de la faible irrigation sanguine.

Les mycoplasmes dépassent les défenses immunitaires de l'appareil respiratoires car certaines souches peu pathogènes agissent en synergie avec des virus ou bactéries profitant souvent d'une baisse des résistances mécaniques ou immunitaires. [13]

Chapitre II

Le Stress

Le mot « stress » désigne un ensemble de réactions comportementales et physiologiques en réponse à toute menace d'origine environnementale, appelée facteur de stress.

Les facteurs de stress peuvent moduler l'activité neuroendocrinienne de l'organisme et, de cette façon, affecter son système immunitaire.

Nous allons tout d'abord aborder les facteurs de stress, ensuite on passera à l'action du stress sur le système immunitaire.

1. Sources de stress

1.1. Stress environnemental

L'ambiance intérieure a une grande influence sur le bien-être et les performances des animaux. Les facteurs ambiants importants sont la température, l'humidité et la présence de gaz polluants dans l'air. Le contrôle de ces trois paramètres se fait par la ventilation associée, si nécessaire, avec système de chauffage ou de refroidissement.

But de la ventilation :

- Un apport suffisant et permanent en oxygène.
- La diminution des gaz nocifs tel que l'ammoniac, le dioxyde de carbone (CO₂) et le monoxyde de carbone (CO).
- La diminution de la chaleur excessive en été.
- La diminution de l'humidité excessive en hiver.

La diminution des poussières dans le bâtiment, cette dernière par son accumulation dans les sacs aériens des oiseaux diminue les défenses immunitaires locales de l'appareil respiratoire. [1] [13]

Tableau 1 : *Température ambiante optimale en élevage de poule pondeuse.*
(Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003).

Age	Température ° C	Age	Température ° C
1 - 2 ^{eme} jours	33 - 34	3 ^{eme} semaine	25 - 27
3 - 4 ^{eme} jours	31 - 32	4 ^{eme} semaine	22 - 24
5 - 7 ^{eme} jours	29 - 30	5 ^{eme} semaine	18 - 22
2 ^{eme} semaine	27 - 28	6 ^{eme} semaine	18 - 22

Une température ambiante située entre 21 et 27 ° C, est considérée comme optimale en période de ponte (avec un taux d'humidité entre 60 et 70 %).

Les autres paramètres d'ambiance sont résumés dans le **tableau 2**. [1] [13]

Tableau 2 : Norme des paramètres d'ambiance dans les bâtiments d'élevage
(Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003 ; A. Zahda, 2003).

	Normes	Remarques
Volume d'air	4 m ³ /Kg de Poids Vif /heur	Assure une bonne oxygénation.
Vitesse de l'air	< 0.2 m/s au sol < 2 m/s en cage	Une vitesse plus élevée entraîne des courants d'air froid qui diminuent l'activité de l'escalator mucocilié.
Hygrométrie, ou humidité de l'air	60 à 70 %	Plus de 70 % : entraîne une augmentation des risques d'infections colibacillaires et une augmentation de la concentration d'ammoniac. Moins de 50 % : entraîne une baisse de l'activité de l'escalator mucocilié.
Humidité de la litière	20 à 25 %	Une litière humide favorise le développement des agents pathogènes et l'inflammation des tendons.
Oxygène (O ₂)	> 16 %	Un taux faible entraîne l'asphyxie.
Ammoniac (NH ₃)	<15 ppm	Plus que 20 ppm provoque des irritations des muqueuses (conjonctivite, lésions des sacs aériens), une diminution de l'activité de l'escalator mucocilié, une sensibilité accrue aux maladies parasitaires. A 100 ppm entraîne la cécité
Dioxyde de carbone (CO ₂)	< 0.5 %	Plus de 0.5 % entraîne l'hydropisie Un taux très élevé entraîne la mort
Monoxyde de carbone (CO)	< 100 ppm	Plus de 100 ppm entraîne la diminution de l'oxygène Un taux très élevé entraîne la mort

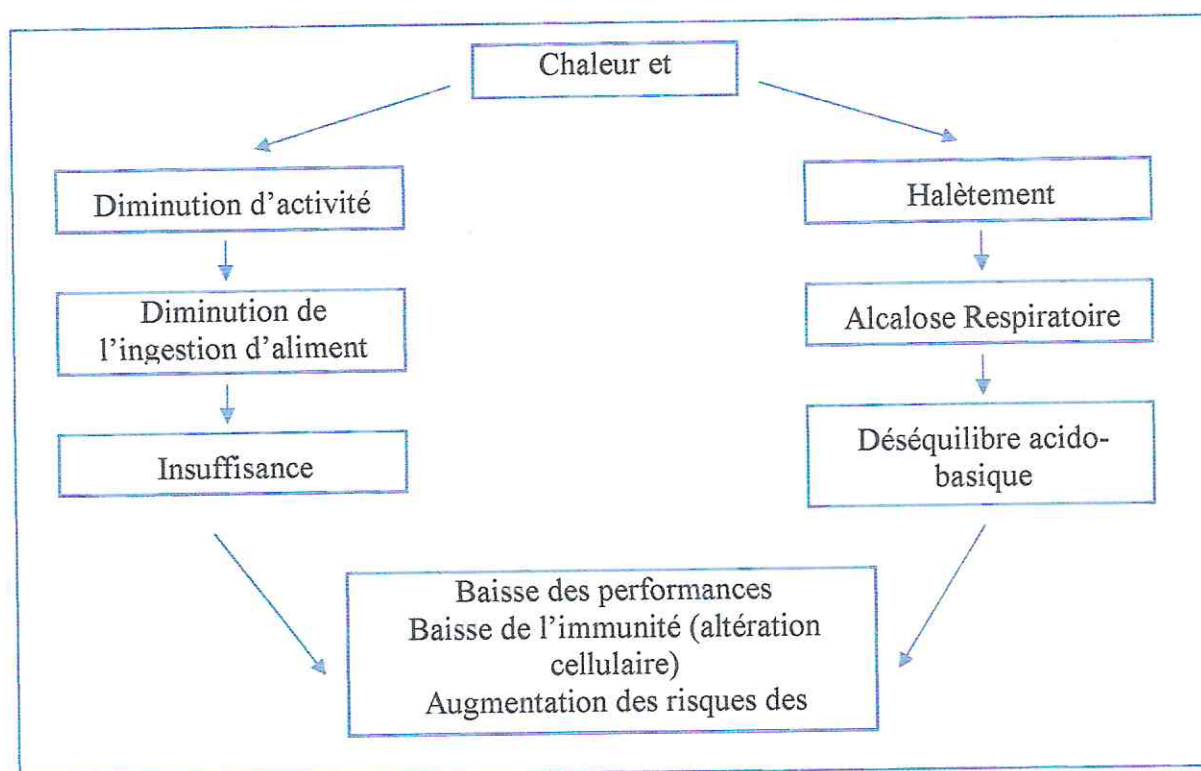


Schéma 5 : Réponse physiologique des poules au stress thermique (Chehid Chakroun, 2004).

Le stress thermique (par excès de chaleur) est le plus répandu dans notre pays, mais la variation de n'importe qu'elle autre paramètre est considéré comme un stress, les répercussions des autres paramètres figure dans le **tableau 2**.

1.2. Stress par défaut d'élevage

La conduite d'élevage constitue la clef de succès de tout type d'élevage, on ne va pas trop détailler sur ce point, mais on va présenter seulement l'essentiel. [18] [19] [20] [21] [22]

1.2.1. Densité

Dans l'élevage moderne de poule pondeuse, les poules sont logées dans des cages, allant de 4 à 6 étages (et même plus) et de 6 à 9 poules par cage, cela signifie l'augmentation de la capacité des bâtiments, ainsi la charge par mètre carré a nettement augmenté (de 30 à 50 poules par mètre carré environ). La surdensité entraîne, d'une part l'augmentation des risques de transmission des maladies au sein de l'élevage, d'autre part elle constitue un stress permanent pour les poules. [18] [19] [20] [21] [22]

Tableau 3 : Normes de densité dans l'élevage de poules pondeuses
(Didier Villate, 2001 ; A.G. Abdallah, 2003).

	Elevage au sol	Elevage en cages
Densité		
Sans pad cooling ⁽¹⁾	8 poules / m ²	500 cm ² / poule
Avec pad cooling	12 poule / m ²	400 cm ² / poule
(1) pad cooling : système d'humidification (refroidissement) dans les bâtiments d'élevage.		

1.2.2. Eclairage

La durée d'éclairage et l'intensité lumineuse varient en fonction de l'âge et de la souche de poules pondeuses, il faut suivre minutieusement le programme lumineux fourni dans le guide d'élevage de chaque souche, ainsi une intensité de 20 LUX pour une souche est considérée comme normale, mais pour une autre souche comme forte.

En pratique, il faut installer des variateurs d'intensité lumineuse dans les bâtiments d'élevage et de production, des lampes de 40 Watt chaque 3 mètres semble une très bonne combinaison.

Aussi, il faut bien respecter les deux règles de base du contrôle lumineux :

- Ne pas augmenter la durée d'éclairage pendant l'élevage.
- Ne pas réduire la durée d'éclairage pendant la période de ponte.

Un programme d'éclairage mal conduit favorise l'apparition de stress, et des troubles de comportement (à savoir le piquage). [18] [19] [20] [21] [22]

1.2.3. Alimentation et abreuvement

Afin d'obtenir le maximum du potentiel de performances génétiques des poules pondeuses, il est primordial d'apporter une alimentation équilibrée dont la formule doit être adaptée aux besoins. Les recommandations en teneurs essentielles en éléments nutritifs sont fournies dans le guide d'élevage de chaque souche.

Les besoins en vitamines et en oligo-éléments sont souvent négligés, cependant une bonne teneur en vitamines et en oligo-éléments couvre les déséquilibres nutritionnels des matières premières et assurent ainsi une alimentation équilibrée.

Il est conseillé d'alimenter en système «phase feeding», les formules dépendent du stade d'élevage, du poids vif des poulettes et des performances de production.

En pratique: 3 formules en période d'élevage, 1 formule pré-ponte, 3 formules en période de production.

L'apport d'eau en quantité et en qualité suffisante est aussi important pour un bon rendement qu'une alimentation équilibrée. En cas d'utilisation d'eau de puits, faire contrôler régulièrement la qualité de cette eau (analyse bactériologique). [18] [19] [20] [21] [22]

1.2.4. Les manipulation

Toute manipulation tel que le débecquage, vaccination, transport, transfère des bâtiments d'élevage vers les bâtiments de production, constitue une source majeure de stress dans les élevages avicoles, c'est pourquoi n'importe quelle type de manipulation doit être faite en suivant des mesures rigoureuses (cf. § 3. Lutte contre le stress).

1.3. Autres sources de stress

Les maladies intercurrentes : parasitisme (coccidiose par exemple), maladies virales immunodépressives (maladie de Gumboro par exemple).

Chez la poule pondeuse, l'entrée en ponte est considérée comme une source majeure de stress, plusieurs agents pathogènes (tel que les mycoplasmes) vivent à l'état de dormance dans l'organisme de la poule pendant la période d'élevage, ainsi la maladie ne se déclare qu'après le début de ponte.

N.B : Il faut éviter d'associer deux (ou plusieurs) sources de stress en même temps, par exemple il faut éviter de vacciner les animaux au moment du transfert, car cela augmente l'ampleur du stress et diminue l'efficacité de la vaccination. [13] [18] [19] [20] [21] [22]

2. Action du stress sur le système immunitaire

2.1. La réponse de l'organisme au stress

Dans une situation de stress aigu, l'animal répond par une forte activation neuroendocrinienne. Des catécholamines sont libérées en quelques secondes par les terminaisons du système nerveux sympathique et par les glandes médullosurrénales. L'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales conduit à la libération d'ACTH, de vasopressine et de glucocorticoïdes.

En plus de l'activation du système nerveux centrale, il y aura d'autres modifications fonctionnelles qui sont résumées dans le schéma 6.

En situation de stress chronique, la sensibilité aux glucocorticoïdes de zones du système nerveux central contrôlant l'activité hypothalamique peut être altérée à très long terme. Cela conduit à un équilibre différent de l'activité de l'axe corticotrope et en particulier à des niveaux de base de cortisol élevés.

Les animaux répondent aussi au stress par une modification du comportement vis-à-vis de la source de stress en essayant de diminuer l'impact de cette source, par exemple la recherche des endroits frais lors de stress thermique. [13] [16]

2.2. Influence du stress sur l'activité du système immunitaire

Le stress en générale provoque une immunodépression, étant donné la complexité des réactions de stress sur le système immunitaire et le peu d'études réalisées dans ce concept, nous avons essayé d'expliquer juste les plus essentiels :

- La redistribution spatiale et la prolifération des leucocytes : un transport ou une contention de quelques heures entraîne une diminution du nombre de lymphocytes et une augmentation de celui des neutrophiles et des monocytes dans le sang, générant une diminution du ratio lymphocytes/neutrophiles. La redistribution des leucocytes leur permettrait d'être au bon endroit au bon moment pour faire face à une éventuelle agression microbienne associée au stress, par exemple au niveau de blessures cutanées. Cette mobilisation se fait évidemment au détriment des compartiments désaffectés par les cellules immunitaires.
- Diminution de l'activité anti-microbienne et cytolytique des cellules de l'immunité innée : représentée par les macrophages, les polynucléaires, et les cellules tueuses naturelles.
- Modification de la réponse inflammatoire : essentiellement un effet anti-inflammatoire, qui résulte majoritairement de l'action des glucocorticoïdes.
- Altération de la réponse immunitaire de l'immunité acquise : tout stress survenant dans les jours qui suivent une vaccination diminue l'efficacité de celle-ci. Par exemple, modifier la composition d'un groupe de porcs trois jours après une vaccination contre la maladie d'Aujeszky inhibe le développement de la réponse spécifique. Lorsque les porcs sont ensuite confrontés au virus vivant, ils présentent une morbidité accrue par rapport aux animaux qui n'ont pas été stressés. Il est donc recommandé de vacciner les animaux hors des périodes sensibles. [16]

3. La lutte contre le stress

Les paramètres d'ambiance et les règles générales de l'élevage doivent être minutieusement respectés pour prévenir le stress, cependant certains facteurs de stress sont inévitables, dans ce paragraphe nous allons essayer de donner l'approche thérapeutique pour réduire les résultats néfastes du stress.

3.1. Approche thérapeutique de la lutte contre le stress :

Deux types de réactions au stress sont notés :

- des réactions végétatives (résumés dans le schéma 5).
- des réactions comportementales : la plus importante c'est la diminution de l'appétit, entraînant par suite une diminution des performances (retard de croissance, diminution de production d'œufs...), la prise d'eau est faiblement influencée, ce qu'il faut prendre en considération lors du traitement du stress, l'apport des substances nutritionnelles ou médicamenteuses doit être fait dans l'eau de boisson et non pas dans l'alimentation. Aussi il faut retenir que lors de stress thermique, la consommation d'eau augmente, ce qui augmente le risque de surdosage. Le dosage doit être recalculé en fonction de la nouvelle consommation d'eau. [10] [15] [16] [30]

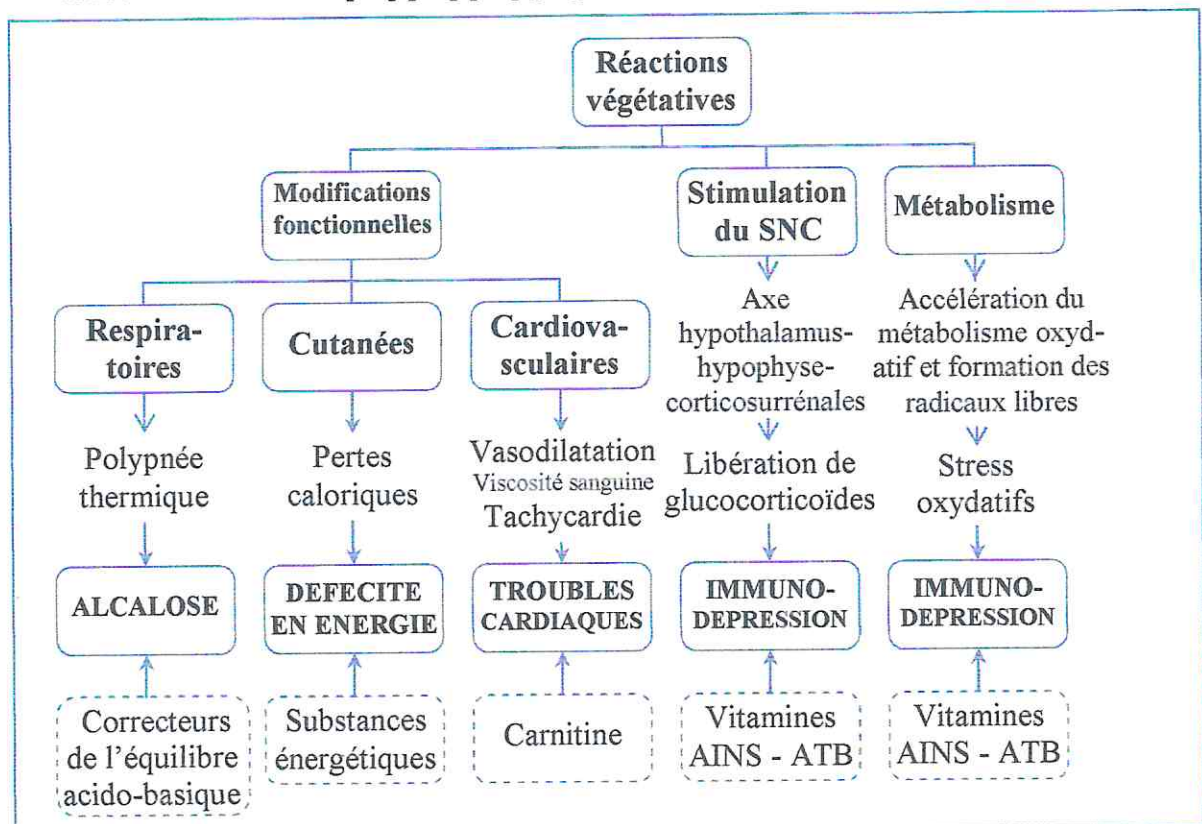


Schéma 6 : Perturbations physiologiques provoquées par le stress et les moyens de les Corrigés (M. Bouzouaia, 2005).

Les produits utilisés pour la lutte contre le stress peuvent être classés en 2 groupes :

- Des substances nutritionnelles.
- Des substances médicamenteuses.

3.1.1. Substances nutritionnelles :

3.1.1.1. Les vitamines :

• La vitamine C : joue de nombreux rôles dans l'organisme : comme anti-stress en régulant la libération des glucocorticoïdes, facteur protecteur du métabolisme cérébrale, antitoxique, accroît la résistance aux infections, réduit considérablement les effets de stress thermique.

Dose : 200 – 300 ppm. [10] [12] [15] [27] [30]

• La vitamine E : un anti-oxydant naturelle des lipides membranaires de la cellule, la vitamine E est un stimulant de l'immunité (augmente la viabilité des poussins à la naissance), l'association de la vitamine E avec le Sélénium donne des meilleurs résultats.

La diminution des performances zootechniques dues au stress est vite compensée avec l'administration du couple vitamine E/Sélénium.

Dose : vitamine E : 60 – 120 ppm.

Sélénium : 0.225 ppm. [10] [12] [15] [27] [30]

• Les complexes vitaminiques : lors des situations de stress, le métabolisme de l'organisme est perturbé, l'apport rapide (en eau de boisson) de vitamines régule ces perturbations. [10] [15]

3.1.1.2. Les électrolytes :

L'apport d'électrolytes régule le métabolisme et compense la perte cellulaire. [10] [15] [30]

3.1.1.3. Les substances énergétiques :

Les glucides et leurs précurseurs, les substances lipidiques (huile végétale), permettent la compensation des pertes d'énergie dues aux perturbations du métabolisme et la diminution de la capacité d'ingestion. Un autre intérêt réside dans la libération minime d'extra chaleur lors de digestion. [10] [15] [30]

3.1.1.4. Les modificateurs des fonctions métaboliques :

- Les acides aminés (méthionine, arginine...),
- Quelques Vitamines (la vitamine B12, l'acide nicotinique, Acide Pantothénique...),
- La Carnitine,
- Le Sorbitol,
- Les acides (acide phosphorique...),
- La Bétaine, le Chlorure de Choline, l'inositol...

Encore appelés hépato protecteurs, ces substances ont un rôle important dans la lutte contre le stress, de part la régulation du métabolisme hépatique, elles favorisent la néoglucogénèse et/ou le cycle de l'uréogénèse, certains sont lipotropes, elles préviennent la déshydratation, réduisent les pertes en eau et en électrolytes, stimule l'appétit et facilitent le transport et l'élimination des déchets métaboliques. [10] [12] [15] [27] [30]

3.1.2. Substances médicamenteuses :

3.1.2.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont un effet anti-endotoxinique, améliorent la réponse immunitaire et réduisent les effets du stress thermique.

Exemple: l'acide acétylsalicylique : à la dose de 25 à 100 mg / Kg de Pois vif. [10] [12] [15] [27] [30]

3.1.2.2. Les antibactériens :

L'administration des antibactériens (antibiotiques par exemple) pendant la période de stress, prévient les risques de déclenchement des maladies bactériennes, surtout la colibacillose et les mycoplasmes, qui peuvent donner la maladie respiratoire chronique difficilement curable. Un programme d'antibioprévention sera discuté dans la partie expérimentale de notre travail. [10] [12] [15] [27] [30]

3.1.2.3. Les extraits végétaux :

Certains produit du commerce renferme des substances nutritionnelles a base d'extrait végétaux, leurs effet est en général l'effet de l'association de plusieurs substances contenues dans ces végétaux. [10] [12] [15] [27] [30]

Ces mesures thérapeutiques ne constituent en aucun cas un remède final de la lutte contre le stress et elles doivent être associées à d'autres mesures visant à réduire ou à éliminer la source de stress, ceci pour optimiser les chances de réussites du traitement.

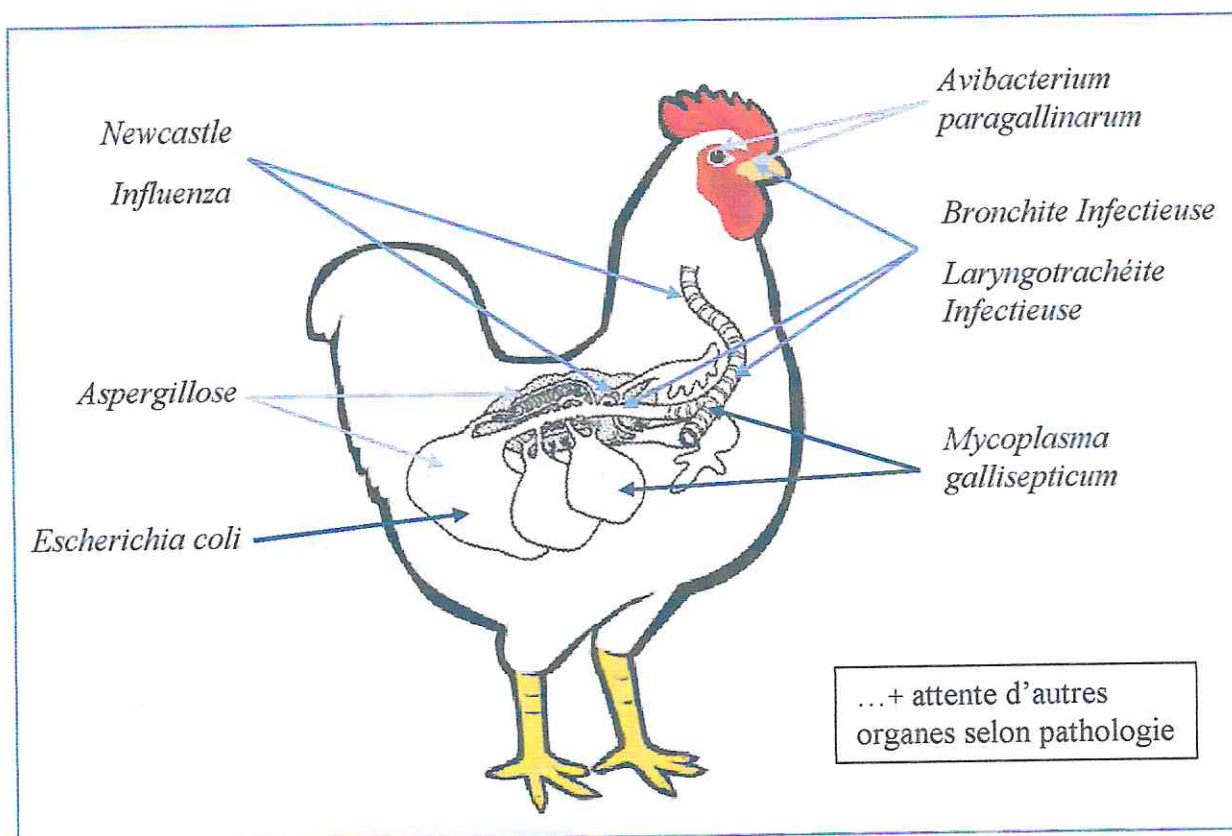
Chapitre III

Les principales

affections respiratoires

chez la poule pondeuse

CHPITRE III : Les principales affections respiratoires chez la poule pondeuse



*Schéma 7 : Principaux pathogènes respiratoires et leurs localisations.
(Yves MILLEMANN 2006).*

1. La maladie de Newcastle

1.1. Etiologie

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par toute souche aviaire du paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des *Paramyxoviridae*. Les virus de la maladie de Newcastle sont répartis en 5 pathotypes (d'après V.Jestin) :

- Souches vélogènes viscérotropes donnent une maladie aiguë mortelle avec des lésions hémorragique du tube digestif.
- Souches vélogènes neurotropes provoquent une forte mortalité avec des symptômes respiratoires et nerveux.
- Souches mésogènes entraînent des symptômes respiratoires.
- Souches lentogènes ne donnent ni symptômes ni lésions apparentes ou alors atténuées, se sont les souches vaccinales (Hitchner B1, La Sota...)
- Souches avirulentes ne provoquent ni symptômes ni lésions.

Le virus excrété par les fèces ou oralement, survit difficilement dans l'environnement, mais peut survivre plusieurs semaines dans la viande de volaille, les oeufs, les plumes et dans la poussière. Il est inactivé à 56°C /3H ou 60°C/30 mn, à PH acide, sensible à l'éther. Il est inactivé par le formol et le phénol. [6] [13] [31] [33]

1.2. Symptômes et lésions

Les symptômes et les lésions s'expriment après une incubation de quelques jours à quelques semaines.

1.2.1. Symptômes

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 classiquement 4 formes qui peuvent indifféremment coexister.

1.2.1.1. Formes suraiguës

Atteinte générale grave. Mortalité brutale en un à deux jours sur plus de 90% des effectifs.

1.2.1.2. Formes aiguës

Apparition tout d'abord des signes généraux : appartement, plumage ébouriffé, avec souvent des oedèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules crêtes et barbillons.

Association ou non des différentes formes :

- digestives (diarrhée verdâtre à hémorragique),
- respiratoire (catarrhe oculo-nasal, trachéique, bronchique entraînant une dyspnée importante),
- 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 (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte pour les poules pondeuses.

1.2.1.3. Formes subaiguës et chroniques

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complications de Mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, Chlamydiose. Chute de ponte chez les poules pondeuses. Apparition rare de diarrhées et de paralysies.

1.2.1.4. Formes inapparentes

L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente que l'on peut le supposer. [6] [13] [31] [33]

1.2.2. Lésions

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vélogènes de type PMV1 montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes.

- ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées surtout à la jonction oesophage pro-ventricule,
- gésier : hémorragies sous la couche cornée,
- intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale,
- hémorragie sur d'autres tissus (séreuses, trachée, coeur, etc.),
- amygdales caecales et anneaux lymphoïdes : ulcères plats recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosions intestinales recouvertes de tissus morts noyés dans des protéines coagulées par l'inflammation). [13] [33]

1.3. Épidémiologie

La maladie de Newcastle sévit le plus souvent sous forme d'épizooties meurtrières qui laissent derrière elles des reliquats enzootique. Elle affecte sélectivement certaines espèces aviaires. L'évolution des enzooties est en fonction de la virulence des souches, de leur tropisme spécifique et organique ainsi des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux de l'avifaune sauvage ou domestique.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de maintenir une pression vaccinale suffisante pour éviter le passage d'une souche PMV1 « sauvage » dans les élevages de volailles domestiques. [6] [13] [31] [33]

1.4. Transmission

La transmission est horizontale directe ou indirecte. Les excréments et le jetage sont très contaminants. La contagion entre les élevages se fait par tous les vecteurs possibles.

Le virus est très résistant (de 1 mois dans le milieu extérieur à plus de 2 ans dans les carcasses congelées). [13]

1.5. Diagnostic

Suspicion s'il y a apparition d'une maladie généralisée dans tout l'élevage des volailles avec des signes respiratoires, des diarrhées, des lésions hémorragiques et une diminution de la production d'oeufs. Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du virus à partir d'écouvillonnage de la trachée ou de cloaque et la recherche des anticorps dans le sérum.

1.6. Traitement et prévention

Il n'y a pas de traitement des malades atteints de la maladie de Newcastle. Le seul moyen de lutte est la vaccination. Toutes les mesures d'hygiène et de biosécurité sont tout à fait d'actualité.

1.6.1. Vaccination contre la maladie de Newcastle

1.6.1.1. Vaccins à virus atténué

Différentes souches de virus, peu ou non pathogènes, sont utilisées. Les souches vaccinales homologuées en Algérie (DMV Algérie, 2004) sont :

- Souche Hitchner B1 ou HB1 : utilisée en primo vaccination.
- Souche La Sota : est moins atténuée pour le genre Gallus que HB1 et peut entraîner de troubles respiratoires sans conséquences sur des animaux sains. Des problèmes plus sérieux sont à craindre après vaccination d'oiseaux porteurs de Mycoplasmes. Cette souche est légèrement plus immunogène que HB1. On ne la prescrit qu'en rappel vaccinal à d'autres souches (HB1 par exemple).
- Souche Clone 30 : c'est un mutant de la souche La Sota qui est pratiquement inoffensif et bien plus immunogène. Il peut être utilisé en primo ou en rappel.
- Souche VG/GA : c'est une souche à tropisme intestinal, elle n'a donc pratiquement pas de conséquences l'appareil respiratoire. elle a un bon pouvoir immunogène. Elle peut être utilisé en primo ou en rappel.
- Souche PHY.LMV. 42 : c'est une souche avirulente, qui n'entraîne donc pratiquement ni symptômes, ni lésions. Elle peut être utilisé en primo ou en rappel. [12] [13] [27]

1.6.1.2. Vaccins à virus inactivés

Utilisés chez les futures pondeuses ou reproductrices avant l'entrée en production, ou bien chez les animaux plus jeunes en cas de forte pression de la maladie de Newcastle. [13]

1.6.1.3. Programme vaccinal contre la maladie de Newcastle :

Le schéma vaccinal varie d'un pays à l'autre, de l'épidémiologie de la région...

Néanmoins on peut donner un programme vaccinal standard pour future pondeuse:

- Primo vaccination : J1 à J7 : souches : HB1, Clone 30, VG/GA, PHY.LMV42.
- 1^{ère} rappel : 3^{ème} à 4^{ème} semaines : souches : HB1, La Sota, Clone 30, VG/GA, PHY.LMV42.
- 2^{ème} rappel : 7^{ème} à 8^{ème} semaine : souches : HB1, La Sota, Clone 30, VG/GA, PHY.LMV42 ou bien vaccin inactivé si forte pression de la maladie de Newcastle.
- 3^{ème} rappel : 16^{ème} à 18^{ème} semaines : vaccin inactivé huileux. [12] [13] [27]

Remarque : pas de vaccination contre la maladie de Newcastle en cours de ponte.

2. La Bronchite Infectieuse

2.1. Etiologie

L'agent responsable de la bronchite infectieuse est un coronavirus, seule la poule et le poulet sont sensibles au virus. La bronchite infectieuse provoque des pertes économiques importantes beaucoup plus par la morbidité qui l'accompagne que par la mortalité qu'elle provoque:

- de poids, augmentation des indices de consommation.
- chute de ponte, coquilles fragiles.

Le coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de 80 à 160 nanomètres qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il est peu résistant à la chaleur, stable à $6 < \text{pH} < 8$ et sensible à la plupart des désinfectants.

La bronchite infectieuse est due à de très nombreux sérotypes de coronavirus de virulence et tropisme variables mais toutes ces souches possèdent, à des degrés divers, un tropisme pour l'appareil respiratoire, le rein et l'oviducte. [13] [26] [33]

2.2. Symptômes et lésions

La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais s'exprime différemment après une courte incubation (20 à 36 heures).

2.2.1. Symptômes

2.2.1.1. Symptômes à prédominance respiratoire

Les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduisent par:

- abattement, frilosité
- râles, toux, éternuements,
- jetage séro-muqueux, jamais hémorragique,
- dyspnée parfois, conjonctivites, sinusites.

La morbidité peut atteindre 100% et la mortalité varie entre 5 et 25 % en fonction des complications par mycoplasmes, bactéries (*E. coli* surtout) et mêmes virales. La guérison généralement spontanée en une à 2 semaines, s'accompagne souvent de grands retards de croissance. Il y a de fréquentes complications de Maladie Respiratoire Chronique. Le passage du virus sur des poules pondeuses provoquera des signes respiratoires discrets et fugaces.

2.2.1.2. Manifestation à tropisme génital

Le passage du virus de la bronchite infectieuse sur des futures jeunes pondeuses de moins de 2 semaines, hormis l'atteinte respiratoire, aura des conséquences désastreuses sur la ponte par la destruction de l'appareil génital. Ces lésions génitales cliniquement occultes et irréversibles aboutiront à des fausses pondeuses: c'est à dire des femelles adultes qui ne pondront jamais.

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

- un passage de BI en début de ponte provoque un léger décrochement de la courbe puis tout rentre dans l'ordre en une ou deux semaines,
- la contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production,
- la maladie en fin de ponte provoquera un arrêt de ponte irréversible

Ainsi les problèmes de quantité d'oeufs perdus, les pertes économiques par "non qualité" sont considérables (oeufs déformés, "cerclés", petits, décolorés, fragiles). Le problème de fragilité des coquilles est souvent persistant.

2.2.1.3. Atteinte rénale

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires. Ce virus à tropisme rénal, néphropathogène provoque une néphrite associée à une urolithiase.

2.2.2. Lésions

2.2.2.1. Lésions de l'appareil respiratoire

L'ouverture de la trachée et des bronches révélera quelques pétéchies, jamais d'hémorragies contrairement à la Laryngotrachéite infectieuse. Au bout de quelques jours d'évolution, les voies aérophores, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux voire muco-purulent en cas de surinfection bactérienne.

2.2.2.2. Lésions de l'appareil génital

L'atteinte précoce (< 2 semaines) par le virus de la BI stérilisera complètement les oiseaux.

- les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et un ovaire normaux. Il y a parfois des pontes intra abdominales lorsque ces femelles deviennent adultes,
- mâles auront les testicules définitivement atrophiés.

L'atteinte tardive de l'oviducte fonctionnel perturbera le métabolisme de l'organe, les échanges de calcium avec pour conséquences un albumen fluide, des ponctuations hémorragiques du vitellus, des coquilles déformées et cassantes. [6] [13] [26] [31] [33]

2.3. Épidémiologie

L'excrétion du virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jours. En revanche, l'excrétion virale fécale peut persister 20 semaines. Le virus ne résiste pas longtemps dans le milieu extérieur. La transmission se fait surtout par contagé aérien uniquement dans le genre gallus. [13] [33]

2.4. Diagnostic

Trois groupes de facteurs sont à considérer :

- les symptômes et les lésions associés à l'autopsie des malades.
- L'isolement du virus au laboratoire.
- L'élévation du niveau d'anticorps du sérum quand on a recours à une souche connue. [6] [13] [26] [33]

2.5. Traitement et prévention

Il n'y a pas de traitement spécifique. Le seul moyen de lutte est la vaccination. Toutes les mesures d'hygiène et de biosécurité sont tout à fait d'actualité.

2.5.1. Vaccination contre la Bronchite infectieuse

2.5.1.1. Vaccins à virus atténué

Les vaccins à virus atténué les plus utilisés appartiennent au sérotype Massachusetts :

- Souche H120: très atténuée utilisable chez les jeunes oiseaux.
- Souche Ma 5 : possède presque les mêmes propriétés que la souche H120.
- Souche H52 : peu atténuée utilisable en rappel uniquement sur des oiseaux âgés de 10 à 12 semaines.

Ces trois souches sont les seules ayant une A.M.M Algérienne (DMV Algérie, 2004).

Il existe d'autres souches suivant les régions :

- Souche CR88121, souche IB 4-91 (Moyen-Orient), souche 82828.

2.5.1.2. Vaccins à virus inactivés

Utilisés chez les futures pondeuses ou reproductrices avant l'entrée en production, au moins 8 semaines après la dernière vaccination à virus atténué.

2.5.1.3. Programme vaccinal contre la Bronchite infectieuse:

Comme pour la maladie de Newcastle, les programmes vaccinaux diffèrent, cependant voici un programme plus au moins standard :

- Primo vaccination : J1 : souches : H120, Ma 5.
- 1^{er} rappel : J17 à J21 : souches : H120, Ma 5.
- 2^{ème} rappel : 8^{ème} semaine : souches : H120, Ma 5, H52.
- 3^{ème} rappel : 16^{ème} à 18^{ème} semaines : vaccin inactivé huileux. [12] [13] [27] [33]

Remarque :

L'utilisation de la souche H52 n'est pas sans danger même sur des animaux préalablement vaccinés.

Il existe sur le marché des associations entre vaccin contre la Bronchite infectieuse et d'autres maladies, on trouve ainsi :

- Association entre vaccins atténués : de la maladie de Newcastle et la Bronchite infectieuse: (H120 + HB1) ou bien (Ma 5 + Clone 30).
- Association entre vaccins inactivés : Bronchite infectieuse, maladie de Newcastle, maladie des œufs hardés (EDS76), maladie de Gumboro. Les vaccins sont bivalents, trivalents et même quadrivalents (pour future reproductrice seulement). [13] [27] [31]

3. La Laryngotrachéite Infectieuse

3.1. Etiologie

La Laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie contagieuse provoquée par un Herpès virus à tropisme respiratoire. Cette maladie a une lourde importance économique car elle sévit surtout dans les pays à aviculture industrialisée. La maladie naturelle apparaît limitée au genre Gallus et au faisán. Elle affecte parfois le paon. L'infection expérimentale est possible chez la dinde et le canard. [13]

3.2. Symptômes et lésions

3.2.1. Symptômes

Les symptômes respiratoires apparaissent après une incubation de 6 à 12 jours. Les oiseaux malades présentent des râles trachéaux, une dyspnée caractéristique de détresse respiratoire par encombrement de la trachée. Ils expulsent d'ailleurs par la toux un mucus caséux ou sanguinolent. On remarquera en plus une rhinite et une sinusite uni ou bilatérale. Les pondeuses en production montrent une nette baisse de ponte. On décrit 3 formes cliniques quelque soit l'âge des oiseaux atteints.

3.2.1.1. La forme aiguë

C'est la forme rencontrée lors d'épizooties. La mortalité peut atteindre 70 % du troupeau. Les troubles généraux et la détresse respiratoire sont graves, Il y a rejet d'un mucus sanguinolent ou de sang nature par le bec. L'ouverture de la trachée révèle une lumière obstruée de caillots sanguins mêlés de mucus ou d'exsudats caséux et une inflammation suraiguë hémorragique.

3.2.1.2. La forme subaiguë

C'est une forme atténuée. La mortalité atteint 10 à 30 % de l'effectif. Les râles et la toux sont plus discrets avec rejet de matières caséuses. Il y a souvent sinusite infra orbitaire et un abondant larmolement. La mort survient aussi par asphyxie mais l'autopsie révélera plus un exsudat caséo-muqueux qu'hémorragique, avec présence de fausses membranes.

3.2.1.3. La forme chronique

Les signes cliniques et le tableau lésionnel sont plus discrets. La morbidité est faible (5 %). Les oiseaux montrent les signes d'un coryza (toux, éternuements, conjonctivite, sinusite). Baisse importante de ponte. La mort survient par étouffement provoqué par la formation de fausses membranes dans la trachée.

3.2.2. Lésions microscopiques

Les virus envahissent les cellules de l'épithélium trachéal et s'y multiplient. Ces cellules se gonflent et perdent leur ciliature. L'escalator mucociliaire est décapé. Il y a oedème puis séparation des muqueuses infectées de la sous muqueuse avec ruptures capillaires et hémorragies. [6] [13] [33]

3.3. Épidémiologie

Le virus contamine les volailles en pénétrant par les voies aérophores (choanes, sinus, trachée) et par voie conjonctivale. Il peut résister 3 mois dans les exsudats trachéaux à température ambiante et à l'abri de la lumière. Il persiste jusqu'à trois semaines dans la litière. Il est inactivé par le formol. La contagion se fait par contact direct entre volailles saines et malades ou par du matériel contaminé. Le personnel des élevages peut être aussi un vecteur passif indirect de la LTI. Les volailles en incubation de la maladie sont beaucoup plus contagieuses que les oiseaux cliniquement guéris. La transmission verticale, de la poule au poussin, paraît improbable car le virus LTI est inactivé en 24 heures à 37°C et ne peut donc résister à cette température sur les oeufs incubés.

L'extension de la LTI. Dans un bâtiment se fait plus lentement que celle de la B.I. ou de la M.N. la chute de ponte peut osciller de 10 à 50 % mais disparaît totalement au bout de 3 à 4 semaines. [6] [13] [33]

3.4. Diagnostic

Dans un élevage. Il faut penser à la L.T.I. quand les difficultés respiratoires sont intenses, quand des filets de sang sont vus dans les expectorations et qu'une certaine mortalité est enregistrée. Le mucus sanguinolent et l'exsudat sont faciles à mettre en évidence à l'autopsie. Au laboratoire, on complète par l'examen histologique de l'épithélium trachéal. La mise en évidence du virus prélevé dans le mucus et inoculé dans les œufs embryonnés de poulets. [13]

3.5. Traitement et prévention

Il n'y a pas de traitement spécifique contre la L.T.I. Toutes les mesures d'hygiène et de désinfection sont d'une grande efficacité dans les élevages indemnes, mais la vaccination est obligatoire dans les zones contaminées.

3.5.1. Vaccination contre la Laryngotrachéite infectieuse

Des vaccins à virus atténués sont proposés.

- La vaccination contre la Laryngotrachéite infectieuse se fait par la technique d'instillation oculaire, c'est la seule technique efficace, seulement elle est très lourde à pratiquer puisqu'elle nécessite une vaccination individuelle.
- La vaccination par eau de boisson peut être efficace, mais nécessite une dose vaccinale 10 fois supérieure à celle de l'instillation oculaire en prenant le risque de double échec vaccinal et des troubles grave chez les oiseaux.
- La vaccination par aérosol (nébulisation) est strictement interdite puisque elle cause des troubles graves chez les oiseaux ainsi que chez l'homme.
- Il ne faut jamais introduire le vaccin En milieu indemne de la maladie. [6] [13] [33]

4. Le Coryza Infectieux [6] [13] [26] [31] [33] [35]

4.1. Etiologie

Il s'agit d'une maladie infectieuse, contagieuse provoquée par une bactérie Gram négatif *Avibacterium paragallinarum* (anciennement appelé *Haemophilus paragallinarum*). (Blackall & al. 2005).

La maladie se traduit par une inflammation aiguë des voies respiratoires supérieures : muqueuse nasale, sinus infra orbitaires, accompagnée d'une conjonctivite. C'est donc un coryza qui affecte toutes les espèces de gallinacés. Le coryza infectieux non compliqué entraîne beaucoup plus de morbidité (1 à 20%) que de mortalité. Les surinfections sont surtout le fait de mycoplasmes et colibacilles. Ce sont essentiellement les oiseaux de plus d'un mois qui sont touchés par le coryza. [6] [9] [13] [26] [31] [35]

4.2. Symptômes et lésions

La période d'incubation varie de 1 à 3 jours. Les signes les plus évidents de cette maladie sont l'inflammation de la région oculo-nasale avec conjonctivite, jetage muco-purulent, œdème de la face et des éternuements. Appétit et abreuvement diminuent, entraînant une perte de poids et une chute de ponte chez la poule pondeuse. La mortalité varie en fonction de la virulence du germe mais elle est habituellement faible. [13] [35]

4.3. Épidémiologie

La maladie est transmissible d'un oiseau à l'autre et d'un élevage à l'autre par contact direct ou par le vent porteur de poussières contaminées ; la transmission par le personnel et le matériel d'élevage est également possible. [13] [35]

4.4. Diagnostic

Peut être difficile à poser, en raison de la similitude des symptômes avec ceux de la M.R.C. le diagnostic de certitude n'est établi qu'après isolement du germe à partir des exsudats des sinus ou des sacs aériens des malades. [13] [35]

4.5. Traitement et prévention

Le traitement doit être appliqué le plus précocement possible, en utilisant des antibiotiques actifs contre les grams négatifs (les pénicillines du groupe A, les Tétracycline, la Colistine, les quinolones...). On dispose de vaccins réservés aux régions où la maladie est endémique. [12] [13] [27]

5. Les Mycoplasmoses

5.1. Etiologie

Elle est causée par les mycoplasmes, principalement :

Mycoplasma gallisepticum, *M. synoviae* et *M. meleagridis*.

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont donc sensibles à tous les désinfectants usuels mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi ou sa synthèse comme les bêtalactamines. Les mycoplasmes résistent peu dans le milieu extérieur : 1 jour sur les vêtements, 1 à 3 jours dans les fientes.

Elle affecte la poule et autres espèces d'oiseaux, mais notre étude portera seulement sur les Mycoplasmoses chez la poule. [6] [13] [31] [33]

5.2. Symptômes et lésions

5.2.1. L'infection par *Mycoplasma gallisepticum*

La période d'incubation ou d'infection peut durer toute la vie de l'oiseau. Elle n'est souvent révélée que par une séroconversion. La maladie ne s'exprime que lors de stress quelconque, l'entrée en ponte chez la poule pondeuse en constitue la source majeure.

Elle complique souvent une maladie virale d'expression respiratoire : Bronchite infectieuse, Newcastle, voir une vaccination à virus vivants.

Elle est souvent compliquée ou associée à une colibacillose. Elle rentre dans le complexe Maladie Respiratoire Chronique ou MRC.

Les symptômes observés sont des râles trachéaux et bronchiques, du jetage et de la toux.

Les lésions n'intéressent que l'arbre respiratoire. Elles débutent par un catarrhe: desquamation épithéliale exsudat muqueux puis caséeux. Les sacs aériens se dépolissent et révèlent parfois des bouchons caséeux. Il y a souvent pneumonie, péri hépatite, péricardite fibrineuse ou purulente lors de complications.

Le microscope révélera un décapage des cils de l'escalator mucociliaire. [6] [13] [33] [35]

5.2.2. L'infection par *Mycoplasma synoviae*

Ce mycoplasme est le plus souvent l'agent occulte d'infections respiratoires sub-cliniques. Associé à des virus spécifiques, il provoque une aérosacculite. C'est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du poulet de 1 à 4 mois.

Les oiseaux présentent d'abord une baisse de l'état général avec des retards de croissance, de l'anémie. Les lésions articulaires s'installent surtout sur l'articulation tibiotarsométatarsienne.

Les capsules articulaires enflées contiennent un pus d'abord visqueux et grisâtre puis caséeux qui envahit parfois les gaines articulaires. [6] [13] [33] [35]

5.3. Épidémiologie

La transmission verticale des mycoplasmes résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens. Les matières virulentes sont les fèces, secrétas, excréta oculaires, respiratoires et digestifs. La transmission horizontale se fait entre animaux ou par le matériel, l'aliment l'eau souillé, dans laquelle les germes survivent quelques jours.

Toutes les fautes d'élevage aggravent le pronostic. [6] [13] [33] [35]

5.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile car les Mycoplasmoses sont le plus souvent associées à d'autres germes (M.R.C.). Seul le diagnostic de laboratoire qui pourrait le confirmer. Il suffit pour cela d'envoyer quelques sujets malades ou morts pour rechercher les mycoplasmes. [13]

5.5. Traitement et prévention

Nombreux antibiotiques sont efficaces, il existe des vaccins inactivés, mais ils ne sont pas encore autorisés.

Les antibiotiques qui peuvent être utilisés sont :

- Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.
- Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline (actif également sur E.coli).
- Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin (actif également sur E.coli).
- Autres : Lincomycine, Tiamuline. [12] [13] [27]

6. Les Infections à *Escherichia coli*

6.1. Etiologie

Les infections aviaires à *Escherichia coli* (ou bien *Eischerilia coli*) sont très diverses, mais dans notre étude on va présenter les plus fréquentes.

Escherichia coli est une bactérie Gram négatif, asporulé, le plus souvent mobile.

La contamination colibacillaire se fait essentiellement par voie aérienne. Le délitement des fientes sèches et de la litière provoque de véritables aérosols de bactéries qui seront inhalées par les oiseaux. Les sacs aériens contaminés peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux (ovaire, utérus) par simple contact.

Les maladies colibacillaires affectent essentiellement les jeunes oiseaux cause de leur système immunitaire immature et de l'absence d'effet barrière de leur flore intestinale incomplète. L'intervention unique du colibacille en pathologie aviaire est rare et n'est le fait que de souches très virulentes. La maladie colibacillaire est souvent le résultat de fautes d'élevage aggravées par l'intervention d'agents infectieux comme les mycoplasmes ou les virus sauvages et vaccinaux. Les signes cliniques de septicémie colibacillaire, de colibacillose génitale ou respiratoire, d'omphalite et autre peuvent être signalés dans certains élevages. [13]

6.2. Symptômes et lésions

6.2.1. Les colibacilloses respiratoires

Ces formes sont surtout rencontrées sur de grandes bandes de jeunes oiseaux très concentrées. Le colibacille est souvent un germe de sur- infection d'une Mycoplasmosse ou d'une virose.

Le colibacille est parfois l'agent étiologique primaire après de lourdes fautes d'élevage. La maladie s'observe à tout âge avec une fréquence supérieure entre 6 et 10 semaines.

Si le colibacille vient compliquer une affection respiratoire, les premiers signes seront bien sûr ceux de l'affection primaire.

Si la colibacillose est primitive l'évolution sera suraiguë avec une morbidité atteignant 20 à 25 % du troupeau et une mortalité variable. Les oiseaux malades sont indolents et anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques: râles, toux, éternuements, jetage, larmolement, sinusite. L'examen nécropsique révélera surtout des lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales: péricardite, périhépatite et une aérosacculite qui va du simple dépolissement à la formation d'omelettes fibrineuses. Les lésions ont tendance à se stériliser naturellement avec le temps mais elles persistent souvent jusqu'à l'abattage. [6] [13] [33]

6.2.2. Autres colibacilloses

Autres formes de colibacilloses existe, mais en prendra intérêt qu'à la forme respiratoire et les formes proches, en particulier les formes génitales. Celles ci se rencontrent sur les futures pondeuses et futures reproductrices à l'entrée en ponte ou sur les adultes avec souvent des symptômes respiratoires. On rencontre parfois une ovarite allant jusqu'à la ponte intra abdominale d'ovule infecté, à aspect cuit, en omelettes péritonéales nauséabondes sur les femelles en ponte. [13]

6.3. Épidémiologie

La transmission verticale directe, à partir de l'ovaire ou de l'oviducte infecté est rare. Comme toute entérobactérie, la voie primordiale de contamination des poussins est la voie digestive puis fixation sur l'arbre respiratoire: ainsi l'eau souillée par les fientes est parfois un véritable bouillon de culture. Les oeufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou en tombant sur une litière sale. Les bactéries seront emprisonnées au moment du séchage de la cuticule et restituées lors de l'éclosion en véritables aérosols. C'est à ce titre que les oeufs barbouillés de matières fécales sont très dangereux. Toutes les poussières d'éclosoir sont d'ailleurs très contaminantes. On retrouve jusqu'à 108 colibacilles/g de duvet et 1061g de poussières d'élevage. [13]

6.4. Diagnostic

Du fait de la variété et la complicité des symptômes et les lésions nécropsique, l'isolement du colibacille est le seul moyen du diagnostic de certitude. Il faut noter que l'isolement d'un colibacille sur un organe, ne présente aucune valeur diagnostique. Cela peut être un germe de souillure fécale. L'isolement n'est significatif que s'il est effectué à partir de tous les organes de plusieurs animaux : le colibacille sera alors l'unique germe isolé agissant seul ou en synergie avec des virus, mycoplasmes ou à la suite d'un stress quelconque. [13]

6.5. Traitement et prévention

Il s'adresse aux antibiotiques actifs contre les Gram négatifs (les pénicillines du groupe A, les Tétracycline, la Colistine, les quinolones...). Il n'y a pas de vaccins anti-colibacillaires efficaces sur le marché, en dehors des vaccins expérimentaux.

La prophylaxie sanitaire est de règle. [12] [13] [27]

7. Les maladies respiratoires chroniques (M.R.C.)

7.1. Pathogénèse

L'installation d'une Mycoplasmosse respiratoire nécessite l'association de plusieurs facteurs physiologiques agissant en combinaison ou en synergie (tableau 5).

- Certains vaccins à virus vivants atténués peuvent provoquer des manifestations respiratoires, notamment ceux contre la MN, BI, LTI.
- Certaines infections respiratoires à *Escherichia coli* sont initiées par des PMV1 lentogènes.
- Le mode d'administration des vaccins atténués peut entraîner aussi des symptômes respiratoires. Le vaccin contre LTI est pathogène quand il est utilisé en aérosol plutôt qu'en instillation.
- L'infection par les mycoplasmes reste le plus souvent inapparente toute la vie de l'oiseau, et ne se déclenche qu'après un stress ou un passage d'un virus sauvage ou vaccinale.

Le syndrome MRC traduit surtout des mycoplasmes respiratoires aggravés. Il existe partout où les éleveurs ont industrialisé leurs élevages et concentré des bandes de volailles. Cette affection présente une allure enzootique, atteignant inéluctablement le troupeau dont elle amoindrit considérablement les performances.

Les lésions primaires sont dues soit au mycoplasme soit à un virus sauvage ou vaccinal associé alors au mycoplasme lui-même. Ces lésions sont le plus souvent aggravées par la colonisation d'une ou plusieurs bactéries provenant des milieux digestifs ou ambiants : colibacilles, pasteurelles, proteus, *Avibacterium paragallinarum*, streptocoque....

Les facteurs de stress sont largement exprimés dans le chapitre II. [6] [13] [31] [33] [35]

Donc : **MRC = VIRUS + MYCOPLASME + BACTÉRIE**

Tableau 4 : Pathogénèse des MRC (D. Villate, 2001).

Mécanisme :	Présence de Mycoplasmes	+ Stress ou virus sauvage ou vaccinal	→ Mycoplasmosse + Bactérie → MRC
Signes	Néant		Baisse de performances Signes cliniques : (toux, râle) Mauvaise performances. Perte de poids Mortalité
Conséquences économiques	Pas de conséquences directes		Manque à gagner GRAVES
Fréquence	Quasi générale		Majorité des lots 10 à 15 % du troupeau

7.2. Symptômes et lésions

Les oiseaux sont, soit non infectés, soit infectés inapparents (animaux en incubation, porteurs sains) soit cliniquement atteints (malades).

Ce qui se traduit par:

- une sinusite infra orbitaire (notamment) chez la dinde,
- aérosacculite: lésion essentielle,
- coryza, trachéite, bronchopneumonie,
- inflammation des séreuses thoraciques et abdominales (péri hépatite, péricardite, péritonite, endocardite),
- inflammation des bourses séreuses : arthrites, synovites.

Tout ce cortège inflammatoire chronique qui évolue sur de longs jours, traduit l'installation d'une Maladie Respiratoire Chronique (MRC).

Les signes respiratoires sont : toux, éternuements, jetage, larmolement, râles.

La baisse des performances concerne tous les types de production : croissance, ponte...

Une perte de poids allant jusqu'à la cachexie.

La mortalité peut atteindre, voire dépasser 15% du troupeau et de la morbidité concerne pratiquement 100% du troupeau.

Les lésions constatées lors d'autopsie sont caractéristiques des inflammations chroniques des voies respiratoires supérieures. Les sacs aériens sont dépolis, épaissis et peuvent contenir des grandes quantités d'un pus épais, caséeux, fibrineux.

Le laboratoire d'analyses bactériologique peut être très utile pour déterminer le ou les germes de complication et le ou les antibiotiques efficaces (antibiogramme). [6] [13] [33] [35]

7.3. Traitement et prévention

Le traitement se base sur les antibiotiques à la fois actifs contre les bactéries de complication et les mycoplasmes, les associations synergiques sont intéressantes :

- Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.
- Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline (actif également sur E.coli).
- Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin (actif également sur E.coli).
- Autres : Lincomycine, Tiamuline.

La prophylaxie sanitaire consiste à respecter tout simplement les normes d'élevage.

L'antibioprophylaxie sera largement étudiée dans la partie expérimentale. [6] [12] [13] [27] [33] [35]

Chapitre IV

Les moyens de prophylaxie

CHAPITRE IV : Les moyens de prophylaxie

La réalisation d'une infection nécessite l'intégrité de la chaîne d'infection, pour prévenir l'infection il faut donc la rupture de cette chaîne (voir schéma 8). Les moyens de rupture la chaîne d'infection, c'est-à-dire les moyens de prévention des maladies, peuvent être groupés dans deux grandes catégories, la prévention médicale et la prévention sanitaire, notre travail se divisera ainsi :

La prévention médicale :

- Immunoprophylaxie active, ou bien la vaccination.
- Chimio prophylaxie, en particulier l'antibio prophylaxie.

La prévention sanitaire :

- Désinfection et vide sanitaire.
- Les mesures de biosécurité.

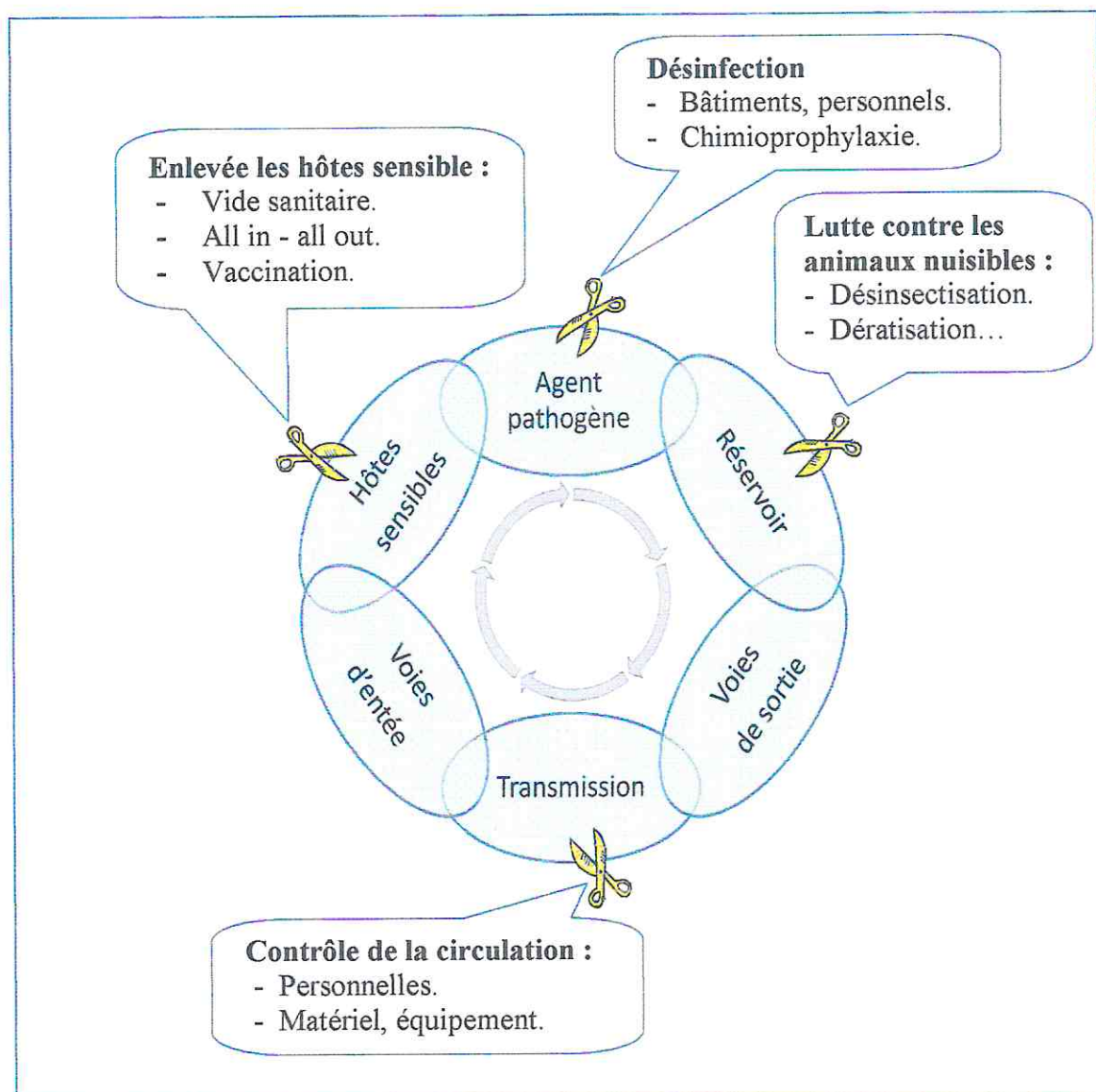


Schéma 8 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection (J.P Vaillancourt, 2003)

1. L'immunoprophylaxie

1.1. Introduction

L'immunoprophylaxie est soit active, soit passive.

L'immunoprophylaxie active vise à stimuler activement le système immunitaire de l'organisme par l'introduction d'antigènes portés par les agents infectieux ou parasites. Cette immunisation active correspond à la vaccination.

L'immunoprophylaxie passive résulte du transfert passif de composés du système immunitaire d'un animal immunisé à un sujet non-immun. En pratique, ce transfert passif utilise un immun sérum, c'est-à-dire un sérum contenant des anticorps spécifique actifs contre un antigène ou un groupe d'antigènes définis. Puisqu'on utilise un immun sérum cette immunoprophylaxie passive s'appelle donc la séroprophylaxie ou la séroprévention. Dans l'élevage de volaille la séroprévention a peu d'intérêt, donc elle ne va pas être étudiée dans notre travail.

1.2. Vaccination et vaccins

L'immunoprophylaxie active (ou la vaccination) est la technique de prophylaxie médicale la plus efficace et donc la plus développée. La vaccination est une méthode de prévention de certaines infections bactériennes ou virales, ou d'infestations parasitaires, ayant pour but de déterminer une immunité active par l'introduction dans l'organisme de préparations antigéniques nommés vaccins.

La classification des vaccins en fonction de leur nature et de leurs propriétés est utile car, à chaque type de vaccins, sont associées des caractéristiques générales communes, (activité, innocuité, effets secondaires éventuels et prix). Plusieurs caractères peuvent servir de base à une classification des vaccins :

- Les rapports de la souche vaccinale avec les souches pathogènes responsables des maladies contre lesquelles la vaccination est prévue : vaccins hétérologues versus vaccin homologues,
- La nature de l'agent vivant pathogène, responsable de la maladie : vaccins antibactériens, antiviraux ou antiparasitaires,
- L'état agents : agents vivants versus agents inactivés,
- La nature des antigènes vaccinaux : agents pathogènes entiers versus vaccins extraits ou fractions, produits d'une synthèse biologique, ou d'une synthèse chimique,
- La présence ou l'absence d'adjuvants de l'immunité,
- La ou les espèces animales à qui ces vaccins sont destinés.
- La génie génétique a récemment permis la mise sur le marché d'un groupe nouveau : les vaccins recombinants,
- Enfin, de nombreuses préparations commerciales associent deux ou plusieurs valences différentes, destinées à la même espèce animale. [23] [27]

1.2.1. Vaccins hétérologues

De très rares vaccins contiennent une souche microbienne d'une espèce différente de celle qui est responsable de la maladie contre laquelle le vaccin est prescrit.

Les deux espèces sont suffisamment éloignées pour ne pas être pathogène chez l'espèce animale cible, mais suffisamment proche pour qu'une immunité croisée importante se mette en place après vaccination. Dans ce groupe, on citera l'exemple d'un vaccin contre la maladie de Marek chez la poule qui est à base d'Herpes virus du dindon. [23] [27]

1.2.2. Vaccins homologues

La souche vaccinale appartient à l'espèce de l'agent responsable de la maladie. C'est la très grande majorité des vaccins utilisés et commercialisés en Algérie.

Il est possible de distinguer trois grands groupes :

- Les vaccins à agents vivants,
- Les vaccins à agents inactivés,
- Les vaccins fractions. [23] [27]

Tableau 5 : propriétés des différents types de vaccins (DMV, 2003)

Propriétés	vaccins à agents vivants	vaccins à agents inactivés	vaccins fractions
Activité	Bonne à excellente	Bonne à médiocre	Bonne à très bonne
Pathogénicité, diffusion	Variable, parfois notable	Absente (si bien inactivé)	Absente
Tolérance locale et générale	Variable	Parfois importante selon l'adjuvant	Parfois importante selon l'adjuvant
stabilité	Assez bonne	Bonne	Bonne

1.2.3. Vaccins à agents vivants atténués

Ils sont généralement composés de souches à fort pouvoir immunogène, mais à qui on a fait perdre tout ou une partie de leur virulence par atténuation. La capacité de multiplication (virulence résiduelle), fait que les doses nécessaires sont relativement très faibles et qu'ils n'ont pas besoins d'adjuvés (sauf quelque rare cas). On trouve dans ce groupe une grande majorité de vaccins antiviraux et quelques vaccins antibactériens atténués.

Chez les poules pondeuses ou reproductrices, en période de production, la capacité de multiplication ou de diffusion des agents vivants de ces vaccins conduit le plus souvent à les éviter chez ces animaux ou des vaccins à agents inactivés sont alors préférés.

En revanche les vaccins à agents vivants sont recommandés chez les poulets de chair.[23] [27]

1.2.4. Vaccins à agents inactivés

Ils sont généralement composés de souches à fort pouvoir immunogène, souvent, mais pas toujours très virulentes. Ces agents vivants pathogènes sont ensuite tués (inactivés). L'absence de multiplication fait qu'ils sont souvent moins efficaces que les vaccins à agents vivants, si bien qu'ils soient ensuite adjuvés, dans leur grande majorité. [23] [27]

1.2.5. Vaccins fractions

Ils comprennent des vaccins de conception ancienne, obtenues par des techniques de fractionnement des virus ou des bactéries. Ex : vaccins d'Anatoxine tétanique ou botulinique. Ne sont pas utiliser en médecine vétérinaire. [23] [27]

1.3. Techniques de vaccination en élevage avicole

L'utilisation de vaccin atténué ou inactivé et la méthode de vaccination dépendent de plusieurs points :

- Type d'animaux : le poulet de chair, par exemple n'est vacciné qu'avec les vaccins atténués en raison de la courte durée d'élevage,
- Age des animaux : les poussins ne peuvent pas être vaccinés dans l'eau de boisson puisque ils boivent des petites quantités d'eau dans des intervalles irréguliers,
- La maladie à vacciner contre : par exemple le syndrome de chute de ponte (EDS 76) n'a qu'un vaccin inactivé,
- Type de vaccin : par exemple le vaccin vivant contre la maladie de Marek ne s'administre que par voie parentérale,
- Conditions locale : le coût de la main d'œuvre est un facteur déterminant sur la réalisation de vaccination individuelle ou collectif. [23] [32]

1.3.1. Techniques de vaccination des vaccins inactivés

Les vaccins inactivés sont administrés uniquement par voie parentérale, généralement chez les poulettes futures pondeuses ou futures reproductrices durant la période d'élevage, cependant ils peuvent être administrés chez les poussins de chair comme l'exemple du vaccin inactivé contre la maladie de Newcastle ou de la Grippe aviaire. Les vaccins inactivés s'administrent par voies intramusculaire (vaccins antiviraux en générale) ou sous-cutanée (vaccins antibactériens en générale et les vaccins en suspension huileuse qui s'administrent uniquement par voie sous-cutanée). [23] [32]

1.3.1.1. Intramusculaire

- Dans le muscle du bréchet (muscle pectoral): dans ce cas, l'aiguille est introduite dans le muscle parallèlement au sternum, la tête de l'aiguille vers la tête de l'animal.
- Dans le muscle de la cuisse (muscle jambier fléchisseur): dans ce cas il faut faire attention pour ne pas détruire l'articulation ou l'os ; il faut introduire l'aiguille loin de l'articulation et parallèle au fibula (péroné). Ceci sur la face externe puisque les vaisseaux et les nerfs se trouvent sur la face interne.
- Dans l'aile : chez le dindon on peut vacciner dans le muscle de l'aile, cependant il faut faire très attention aux articulations, os, vaisseaux et nerfs. [23]

1.3.1.2. Sous-cutané (base du cou)

- Pour les animaux adultes : dans la région du cou, dans sa partie inférieure, l'aiguille doit être éloignée le plus possible de la tête, si le point d'injection est proche de la tête on va avoir formation d'une tuméfaction douloureuse et gênante pour l'animal. [23]
- Pour les jeunes animaux : la même chose que chez les adultes. Chez les poussins on peut utiliser un vaccinoteur automatique, comme l'exemple de la vaccination contre la maladie de Marek. [23]

1.3.1.3. Règles et précautions

Il faut suivre ces règles et précautions lors de la vaccination par les vaccins inactivés.

- Conserver le vaccin à une température de +2°C à +8°C.
- Ne pas congeler le vaccin.
- Avant l'utilisation, laisser réchauffer le vaccin à la température ambiante (+20°C à +25°C).
- Agiter énergiquement avant et régulièrement pendant la vaccination.
- Utiliser un matériel d'injection stérile.
- Régler soigneusement la seringue à la même dose de vaccin.
- Il faut s'assurer que chaque animal reçoit la dose complète du vaccin et que l'aiguille ne glisse pas entre la peau et les plumes.
- Changer régulièrement l'aiguille.
- Ne pas mélanger extemporanément deux ou plusieurs vaccins ou un vaccin avec un autre médicament.
- Si la vaccination ne commence pas avant un demi heur de la préparation du vaccin, il faut le conservé et le transporté dans de la glace.
- En fin ne vacciner que les animaux en bonne santé.
- Précaution particulière pour l'utilisateur : l'injection accidentelle du vaccin sur les personnes peut induire des réactions locales. Il est recommander de consulter un médecin surtout s'il s'agit d'une émulsion huileuse. [23]

1.3.2. Techniques de vaccination des vaccins vivants atténués

Les vaccins atténués sont les plus utilisés en aviculture, il existe plusieurs techniques d'application des vaccins atténués, on discutera les plus importantes :

- Vaccination par voie parentérale pour poussin et animaux adultes.
- Vaccination par nébulisation.
- Vaccination par l'eau de boisson.
- Vaccination par instillation oculaire ou nasale.
- Vaccination par transfusion allaire.
- Vaccination par méthode folliculaire.
- Vaccination orale.
- Vaccination dans l'œuf pour les embryons. [23] [32]

1.3.2.1. Vaccination par voie parentérale

S'utilise pour certains vaccins, tels que le vaccin de la maladie de Marek pour poussin d'un jour, les instructions sont les mêmes que pour les vaccins inactivés.

Instructions pour la préparation des vaccins sur culture cellulaire :

Ce type de vaccin est conservé et transporté dans de l'azote liquide à -196°C , cette méthode de conservation présente un grand avantage surtout au moment de faire ressortir l'ampoule de l'azote où elle peut s'exploser. Ce type de vaccin doit être préparé avec une grande précaution, en respectant les règles suivantes :

- Pour extraire les ampoules du conteneur d'azote liquide, le manipulateur doit porter des lunettes de protection et des gants.
- Respecter un intervalle de 3 minutes entre la sortie de l'ampoule et la remise en suspension dans le solvant.
- Réchauffer le vaccin en plongeant l'ampoule fermée dans de l'eau à 25°C .
- Essuyer l'ampoule avant de l'ouvrir pour prévenir la contamination par le bain.
- Changer l'eau du bain au moins une fois par jours.
- A l'aide d'une seringue stérile, transférer son contenu dans le solvant. en utilisant une aiguille à un grand diamètre pour éviter de détruire les cellules du vaccin.
- Agiter minutieusement le flacon de solvant pour obtenir un mélange homogène.
- Avec la seringue stérile, prélever 1 à 2 ml de solvant Rincer l'ampoule et réintroduire le solvant dans le flacon.
- Agiter le flacon avant et régulièrement pendant la vaccination.
- Le vaccin doit être utilisé dans l'heure qui suit sa préparation. Il ne peut plus être réfrigéré ni réchauffé.
- On peut utiliser le vaccinateur manuel ou bien le vaccinateur automatique.
- A la fin de la vaccination, toujours éliminer correctement tout vaccin restant. [23] [32]

1.3.2.2. Vaccination par nébulisation

C'est la meilleure méthode de vaccination collectifs, elle consiste à pulvériser une solution vaccinale de telle sorte que des gouttelettes contenant un nombre suffisant de particules virales vivantes entrent en contact avec les muqueuses de l'oiseau (oculaires, nasales et respiratoires). 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 (souche HB1, Clone 30, VG/GA contre la maladie de Newcastle ; souches H120, Ma5, CR88121 contre la bronchite infectieuse...)

Tractus respiratoire et la taille des gouttelettes vaccinales :

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'oeil ou l'appareil respiratoire des volailles.

Or, cette taille des gouttelettes et leur homogénéité est fonction de nombreux paramètres:

- Le type de nébulisateur: il devra garantir une pression constante, et/ou être équipé d'un manomètre de contrôle,
- Le modèle de la buse et sa résistance à l'usure, la buse doit être réglable pour produire des gouttelettes de taille variable selon nécessité,
- La pression de sortie : elle doit être très faible, généralement 2 à 2,5 bars,
- L'évaporation des gouttelettes : Celle-ci dépendra du temps mis par les gouttelettes pour atteindre la tête des volailles ; des conditions d'ambiance : température, hygrométrie, ventilation ; de la pression de sortie qui doit être relativement faible.

La profondeur à laquelle le vaccin arrive conditionne partiellement son efficacité, en effet quand la taille des gouttelettes est très faible, comme dans le cas de l'atomiseur, les gouttelettes arrive jusqu'à la profondeur, c'est-à-dire jusqu'aux poumons et sacs aériens.

Quand on vaccine les oiseaux à l'âge d'un jour contre la maladie de Newcastle une telle goutte peut provoquer des réactions respiratoires intenses au vaccin. Mais dans le cas des rappels vaccinaux chez des animaux plus âgés on utilise l'atomiseur pour arriver à la profondeur et induire une meilleure immunité.

Vaccination des poussins à l'âge d'un jour :

On utilise de préférence un nébuliseur agricole, où on peut contrôler la pression (muni d'un manomètre) et la taille des gouttes (buse réglable), dans ce type de vaccination les gouttelettes sont déposées sur les muqueuses nasales, oculaires et buccales, ce qui induit peu ou pas de réactions vaccinales. Ce type de vaccination est utilisé à la ferme pour vacciner principalement contre les maladies respiratoires telles que la maladie de Newcastle et la Bronchite infectieuse, en utilisant des vaccins atténués. Mais on peut aussi l'utiliser pour la vaccination contre la coccidiose.

- arranger les caisses de poussins les uns à côté des autres pour éviter le gaspillage de la solution vaccinale.
- Pour 1000 poussins utiliser 250 ml d'eau de bonne qualité, il est préférable d'utiliser de l'eau distillé.
- Il faut ouvrir l'ampoule du vaccin sous l'eau pour une dissolution rapide et complète du lyophilisat vaccinal ensuite rincer l'ampoule 2 à 3 fois
- Bien sûr il faut faire ça avec des mains propres sans traces de savons ni de désinfectants.
- Remplir le nébulisateur avec la solution, ensuite régler la pression recherchée (2 - 4 bars en moyenne) et l'ouverture pour contrôler la taille des gouttelettes.
- Baisser l'intensité lumineuse, réduire les radiants et arrêter ventilation pendant la vaccination et 15 minutes après la fin de l'opération.
- Pulvériser à 30 - 40 cm des poussins, en effectuant au minimum deux passages
- Veiller à ne pas mouiller les poussins.
- Laisser les poussins se sécher pendant 20 à 30 minutes avant de les mettre en place.

Au couvoir on peut utiliser les vaccinateurs automatiques, mais ce type de vaccination est à éviter, car il provoque l'humidification des poussins ce qui favorise les coups de froid.

Vaccination des oiseaux adultes :

Les animaux adultes peuvent être aussi vaccinés par des nébulisateurs semi-automatique à grosses gouttelettes, mais on préfère utiliser l'atomiseur pour les rappels vaccinaux chez les animaux adultes, qui lui, donne des gouttelettes plus fines, qui arrivent jusqu'à la profondeur de l'appareil respiratoire (poumons et sacs aériens) et induit une immunité solide.

- On utilise de 500 à 1000 ml pour 1000 oiseaux, d'eau distillée de préférence.
- Pour l'atomiseur on utilise 400 ml pour chaque 1000 oiseaux.
- Baisser l'intensité lumineuse, réduire les radiants et arrêter la ventilation pendant la vaccination et 15 minutes après la fin de l'opération.
- Pour l'opérateur, il faut qu'il porte toujours un masque spécial.

Remarque : À la fin de chaque opération de vaccination par nébulisation, il faut laver le matériel avec de l'eau chaude seulement, aucun désinfectant ne peut être utilisé. [23] [32]

1.3.2.3. Vaccination par eau de boisson

Faciles et rapides en apparence, la vaccination en eau de boisson n'en demeure pas moins un acte médical majeur.

Le succès de la vaccination dépendra de la maîtrise de chaque détail intervenant dans la conservation des vaccins, la préparation de la solution vaccinale et sa distribution

Correctement vacciné un troupeau nécessite qu'un maximum de volailles (au moins 90 %) aient vraiment absorbé une dose entière d'un vaccin maintenu parfaitement vivant.

Qualité de l'eau : elle doit être,

- Potable c'est-à-dire conforme aux normes de la consommation humaine (peu de matières organiques, peu de bactéries).
- Sans minéralisation excessive (pas d'excès en ions métalliques tels que Fer, Cuivre ou Manganèse). C'est pourquoi les eaux de forage profond seront à proscrire, de même que l'utilisation d'abreuvoirs ou pulvérisateurs métalliques). En cas d'impossibilité, neutraliser les ions libres par l'adjonction de poudre de lait écrémé à raison de 2,5 g/l d'eau.
- Avec un pH légèrement acide, de préférence entre 5,5 et 7 (1 ml de vinaigre d'alcool à 8° suffit pour faire baisser d'un point le pH d'un litre d'eau). Contrôler cette opération à l'aide d'un papier pH étalonné entre 5,5 et 8,5.
- Dépourvue de toute trace de désinfectant, pendant la vaccination et plusieurs heures après la fin de la vaccination.
- En cas d'utilisation d'eau de réseau et/ou de matériel pouvant présenter des traces de chlore, systématiquement adjoindre 2,5 g. de poudre de lait écrémé par litre d'eau ou 16 mg/l de thiosulfate de sodium (soit 3,2 g/200 l) pour neutraliser le chlore résiduel.

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

La vaccination par eau de boisson en dix points :

- Malgré les nettoyages réguliers, l'intérieur des canalisations est souvent recouvert de tartre et de dépôts organiques ou minéraux. Il faut donc veiller à régulièrement détartrer et nettoyer les canalisations, surtout après des traitements antibiotiques ou vitaminiques. Le nettoyage peut être effectué par eau sous pression en sens inverse du flux habituel, suivi de l'incorporation d'acides organiques pendant 2 jours consécutifs.
- Avant la vaccination, contrôler la propreté et le bon fonctionnement de chaque abreuvoir ou pipette (si nécessaire les nettoyer, mais sans savon).
- Assoiffer les volailles pendant 1 h 30 à 2 heures avant la distribution de la solution vaccinale. Pour les dindes, assoiffer pendant la phase obscure.
- Vidanger complètement l'ensemble du circuit d'eau.
- Prévoir une quantité d'eau suffisante pour être bue en 2 h. environ. Si elle est bue en moins d'une heure, certaines volailles n'auront pas eu accès à la solution vaccinale. Au delà de 2 h. la stabilité du vaccin sera compromise. Il faut bien calculer cette quantité la veille du jour de vaccination.
- Pour neutraliser le chlore résiduel : dissoudre 2,5 g/l d'eau de poudre de lait écrémé destinée à l'alimentation humaine. Pour éviter la formation de grumeaux qui pourraient boucher les pipettes, diluer la poudre de lait dans de l'eau tiède, ou bien utiliser du thiosulfate. Ensuite incorporer ce prémélange à l'aide d'un agitateur en plastique à la quantité d'eau prévue pour la vaccination. Corriger si besoin le pH.
- Dissoudre ensuite le vaccin dans un petit volume d'eau minérale. Le nombre de doses doit au moins être égal au nombre de sujets à vacciner, quel que soit leur âge (par exemple : 5 000 doses pour 4 400 poulets). Bien mélanger cette solution vaccinale à l'eau précédemment préparée.
- Distribution du vaccin :
 - o Pour les abreuvoirs en doche, les remplir avec des arrosoirs en plastique.
 - o pour les pipettes, purger en bout de rampe jusqu'à l'apparition de la solution vaccinale (eau laiteuse ou eau bleue si l'on utilise un traceur).
- Circuler lentement dans le bâtiment le long des parois de manière à inciter les volailles paresseuses à consommer la solution vaccinale.
- Quand toute la solution vaccinale est bue, remplir le bac à son niveau maximum avec une eau non chlorée à pH convenable.

Remarques pour la vaccination par eau de boisson et nébulisation:

- Tous le matériel servant à la préparation de la solution vaccinale doit être propre, sans trace de désinfectants, en plastique, et exclusivement réservé à la vaccination.
- Pour s'exercer à vacciner, il peut être intéressant de procéder à une vaccination factice,
 - o *Eau de boisson* : en utilisant un colorant alimentaire bleu. Il sera ainsi possible d'évaluer le nombre de sujets ayant bu la solution colorée : langue et/ou jabot colorés en bleu. La distribution peut être considérée comme satisfaisante quand au moins 90% des sujets sont colorés.
 - o *Nébulisation* : Face à un paramètre nouveau (personnel inexpérimenté, nouveau matériel ou changement de buses, âge ou taille inhabituel du troupeau, conditions d'ambiance particulières etc.), il est nécessaire d'affiner sa technique en procédant à des vaccinations factices avant la véritable vaccination. Ainsi, le réglage de l'appareil, le volume d'eau, la durée de la nébulisation et le nombre de passages seront déterminés à l'avance, sans improvisation. [23] [32]

1.3.2.4. Vaccination par instillation oculaire ou nasale

Constitue une très bonne méthode de vaccination individuelle. 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 3^{ème} paupière.

Déposer une goutte de suspension vaccinale sur le globe oculaire à l'aide d'un compte-gouttes calibré. Tenir le flacon bien verticalement, en évitant le contact avec les muqueuses. La coloration du vaccin reconstitué permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale. Sur le terrain, elle est obligatoirement indiquée pour le vaccin Laryngotrachéite Infectieuse. [23]

1.3.2.5. Vaccination par transfixion et scarification

Ces méthodes sont le choix pour la vaccination par le vaccin vivant contre la variole aviaire, l'encéphalomyélite aviaire et même une association variole/anémie infectieuse aviaire. Elle peut être utilisée chez les oiseaux à tout âge.

La transfixion de la membrane alaire se fait par une double aiguille spécialement conçue, cette transfixion se fait de la face interne de l'aile, pour éviter la perte du vaccin entre les plumes. Il y a possibilité d'utilisation des vaccinateurs semi-automatiques.

La scarification de la peau de la cuisse est utilisée pour vacciner les pigeons contre la variole du pigeon, à l'aide d'un vaccinostyle. Chez la poule on préfère la transfixion alaire. [23]

1.3.2.6. Vaccination orale

Cette méthode s'utilise exclusivement pour la vaccination contre l'encéphalomyélite aviaire pour les oiseaux entre 8 – 16 semaines, qui s'élève par le système plain air.

Habituellement, en vaccine 4% du cheptel, le virus se disperse ensuite par les fientes.

Pour la réussite de la vaccination il faut que les oiseaux soient en contact permanent et qu'elle pourrait prendre le virus de la litière, c'est pour ça cette méthode n'est pas utilisée dans le système d'élevage en cage ou en caillebotis. [23]

1.3.2.7. Vaccination in ovo

Largement utilisée dans les couvoirs aux Etats-Unis, cette méthode vient en remplacement de l'injection à un jour. Elle consiste à injecter un vaccin vivant (Marek, Gumboro) dans l'œuf embryonné au moment du transfert entre incubateur et éclosoir. [23]

2. La Chimio prophylaxie

La Chimio prophylaxie désigne l'utilisation de produits chimiques, naturelle ou synthétique, pour la prévention des maladies dans les élevages d'animaux domestiques. L'exemple le plus courant c'est l'utilisation d'anticoccidiens dans l'aliment de poulet de chair ou de future pondeuse/reproductrice, pour la prévention de coccidiose.

Dans notre travail, on va discuter l'utilisation des antibiotiques pour but prophylactique et non pas thérapeutique, c'est ce qu'on appelle l'antibioprophylaxie.

L'antibioprophylaxie bien résonné, permet à des degrés variables de prévenir quelques maladies, en particulier les maladies bactériennes (étant donné que les antibiotiques sont actifs seulement sur les bactéries). [5] [7] [27]

2.1. Classification des antibiotiques

Les antibactériens (du grec *anti* : contre, et *bios* : la vie) sont des substances naturelles (antibiotique) ou artificielles (antibiomimétiques), actives à très faible concentration par un mécanisme d'action spécifique, douées un pouvoir destructeur sur les micro-organismes (à l'exception des virus). Elles sont dépourvues de toxicité pour les autres cellules. Ces molécules peuvent avoir une action drastique, c'est-à-dire bactéricide ou fongicide ; leur efficacité peut être également limitée à empêcher le développement des micro-organismes (action bactériostatique ou fongistatique).

En médecine vétérinaire l'utilisation des antibactériens est une épée deux bordée, elle peut être correcte contribuant ainsi à la protection des animaux contre les maladies et par suite le développement de l'économie nationale; ou bien mauvaise ce qui implique la création de nouvelles souches bactérienne plus résistante aux maladies qu'avant permettant ainsi la diffusion des maladies entre les animaux, en plus de son action indirecte sur l'homme par la présence des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origine animale. [5] [7] [12] [13] [24] [27]

Tableau 6: Classification des antibiotiques par famille, type d'activité et mécanisme d'action (DMV, 2003).

Famille d'Antibiotiques	Type d'activité	Mécanisme d'action
β-lactamines : Pénicilline V Amoxicilline Ceftiofur	Bactéricide sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse de paroi bactérienne
Aminosides : Streptomycine Gentamycine Néomycine Spectinomycine	Bactéricide sur les bactéries en prolifération et au repos	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Macrolides : Erythromycine Tylosine Spiramycine Kitasamycine Josamycine Tilmicosine	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Lincosamides : Lincomycine	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Pleuromutilines : Tiamulin	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Phénicoles : Chloramphénicole Florephenicole	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Tétracyclines : Tétracycline Oxytétracycline Doxycycline	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes
Inhibiteurs de folate : Sulfonamides Thriméthoprimine	Bactériostatique sur les bactéries en prolifération	Modification du métabolisme énergétique
Nitrofuranes : Furazolidone Furaldatone	Bactéricide/bactériostatique sur les bactéries en prolifération et au repos	Inhibition de la réplication de l'ADN bactérien
Polymyxines Colistine	Bactéricide sur les bactéries en au repos	Inhibition de la synthèse de membrane cytoplasmique
Quinolones : Acide Oxolonique Fluoroquinolones : Fluméquine Enrofloxacin Danofloxacin Difloxacin	Bactéricide sur les bactéries en prolifération et au repos	Inhibition de la réplication de l'ADN bactérien

La liste des antibiotiques dans le tableau 7 n'est pas exhaustive, les familles et les composés représentatifs sont les plus utilisés en médecine vétérinaire avicole.

Tableau 7: Spectre d'activité et associations de quelques antibiotiques (DMV, 2003).

Antibiotiques	Spectre d'activité et associations
Amoxicilline	Spectre large : Bactéries Gram positif et Gram négatif. Synergie : Aminosides Antagonisme : Chloramphénicol, Tétracycline, Macrolides.
Ampicilline	Spectre large : Bactéries Gram positif et Gram négatif Synergie : excellent avec Colistine et Erythromycine
Ceftiofur	Spectre large : Gram positif, Gram négatif et anaérobies
Spectinomycine	Spectre: Gram négatif (colibacilles) et Mycoplasmes. Synergie : Lincomycine, colistine, β -lactamines. Antagonisme : Erythromycine, Tétracycline. Ne passe pas la barrière intestinale.
Streptomycine	Spectre : surtout les Gram négatif. Synergie : Spiramycine, β -lactamines. Ne passe pas la barrière intestinale.
Macrolides	Spectre : Gram positif et Mycoplasmes. Erythromycine : association avec β -lactamines. Tylosine : synergie avec anticoccidien, Dimétridazol. Antagonisme : Spectinomycine, β -lactamines.
Lincomycine	Spectre : Gram positif, Mycoplasmes et anaérobies. Synergie : excellente avec Spectinomycine.
Tiamuline	Spectre : Anaérobies, Staphylocoques, Mycoplasmes.
Chloramphénicoles	Spectre : Très large. Synergie : Tétracyclines. Antagonisme : tous les autres <i>INTERDIT : risque d'aplasie médullaire.</i>
Tétracyclines	Spectre : Très large. Antagonisme : β -lactamines.
Sulfamides	Spectre : Gram positif, Gram négatif et anti-coccidien. Interaction toxique avec les antibiotiques polyéthers ionophores.
Thriméthoprim	Spectre large : Gram positif et Gram négatif Synergie d'action (effet bactéricide) avec les sulfamides.
Nitrofuranes	Spectre : Très large. <i>INTERDIT : potentialité mutagène et cancérigène.</i>
Colistine	Spectre : Gram négatif. Synergie : Macrolides, β -lactamines, Acide Oxolonique, Fluméquine. Ne passe pas la barrière intestinale.
Acide Oxolonique	Spectre : Gram négatif. Synergie : Colistine.
Fluméquine	Spectre : Gram négatif et quelques Gram positif Synergie : Colistine, Gentamycine.
Enrofloxacin	Spectre : Gram positif Gram négatif et Mycoplasmes

2.2. Association des antibiotiques

Puisque certains antibiotiques sont actifs sur certains germes alors que d'autres sont actifs sur des germes différents ; et puisque dans la plupart du temps les maladies sont souvent plurifactoriel (cas des M.R.C.), il semble utile d'associer deux antibiotiques (ou plus) aux spectres complémentaires afin d'obtenir un spectre très large.

Mais cette association doit toujours être justifiée par des synergies permettant d'éviter l'émergence de résistance supplémentaire. Le simple élargissement du spectre, parfois nécessaire en cas d'infection multiple, ne peut justifier le recours systématique à ces associations. L'identification des germes en cause devrait permettre un choix plus spécifique de l'antibiotique. [5] [7] [12] [13] [24] [27]

2.3. Les antibiorésistances

2.3.1 Résistance naturelle

On peut parler de résistance naturelle si toutes les souches d'une même espèce sont résistantes à un antibiotique. C'est l'expression d'une propriété innée reflétant l'empêchement d'accéder à la cible ou l'absence de la cible. Exemple: l'inexistence de la paroi chez les mycoplasmes rend les β -lactamines inactifs, car ils agissent sur la paroi. [4] [5] [7] [24]

2.3.2. Résistance acquise

La résistance acquise survient lorsque quelques souches d'une même espèce normalement sensibles deviennent résistantes. Dans la pratique, cela veut dire qu'un antibiotique qui a été efficace sur une pathologie donnée pendant des années, devient inefficace. On peut le confirmer en faisant faire au laboratoire un antibiogramme.

Il y a deux types de résistance :

- La résistance chromosomique : elle reste confinée à la souche bactérienne dans laquelle elle a pris naissance, sans se répandre à d'autres souches ou à d'autres germes (peu fréquente 10 %)
- La résistance plasmidique : beaucoup plus fréquente (90%). Elle est plus dangereuse car elle se transmet de bactérie à bactérie, donc à des souches différentes ou même des bactéries différentes.

Des antibiotiques largement utilisés, comme les Tétracyclines, les Sulfamides ou le Thriméthoprimine ont maintenant de très nombreuses souches qui leur résistent.

Les résistances sont le plus souvent dues à un sous dosage des antibiotiques : dans une population de bactéries, le sous dosage favorise le développement des germes résistants ; ceux-ci peuvent en effet se développer en occupent la place laissée libre par les germes sensibles. Au bout de compte, toute la population bactérienne est remplacée par des germes résistants et l'antibiotique est donc inefficace. [4] [5] [7] [24]

2.4. Le concept d'antibioprophyllaxie

Dans notre étude, l'antibioprophyllaxie (ou antibioprévention) désigne l'utilisation des antibiotiques pendant la période d'élevage pour prévenir des affections bactériennes, spécialement par les mycoplasmes, durant la période de production. En d'autre terme, c'est l'utilisation des antibiotiques chez des poulettes "apparemment" saines contre des germes (Mycoplasmes), "supposés" existants dans l'organisme des poulettes, ceci pour prévenir les risques d'une déclaration ultérieur d'une maladie (Mycoplasmosse) par ces germes (Mycoplasmes) étant déjà présents. Dans notre étude nous somme basé sur les Maladies Respiratoires Chroniques seulement. [13] [24] [27]

Pourquoi cette antibioprophyllaxie ?

2.4.1. Fréquence des Maladie Respiratoire Chronique

L'élevage moderne de volailles, plus spécialement de poules pondeuses logées en cage, s'accompagne par une forte concentration des animaux dans le bâtiment, ce qui augmente les risques d'infection par les agents pathogènes et augmente la possibilité de transmission d'agents pathogènes des sujets infectés aux sujets sains.

- Dans une étude munie aux Etats-Unis, le germe qui causé plus de maladie chez la poule pondeuse était *Mycoplasma gallisepticum* (J.P Vaillancourt, 2003).
- En Algérie, prenant l'exemple du complexe avicole des Frères Fettah, la fréquence des MRC, pour des poules pondeuses en début de production, qu'elles soient introduites comme poulettes démarrées ou bien élevées sur site (sans un programme d'antibioprophyllaxie), était de 100 %. Même dans d'autres élevages modernes la fréquence est fortement possible similaire. [13]

2.4.2. Pathogénie de la Maladie Respiratoire Chronique

Les Mycoplasmes sont des germes cosmopolites, présents dans tous les élevages avicoles, ils sévissent de façon enzootique.

La période d'incubation du Mycoplasme peut durer toute la vie de l'oiseau. La maladie peut rester inapparente toute la vie de la poulette et ne s'exprime que lors de stress quelconque.

Les vaccinations par des virus atténués présentent le lit pour une infection au Mycoplasmes. Cette infection reste, malgré tout, inapparente. Cela est dû probablement à une tolérance entre les oiseaux et les mycoplasmes, on notera seulement une diminution des performances.

D'après notre étude, le déclenchement d'une MRC est intimement lié à l'entrée en ponte chez la poule pondeuse. L'entrée en ponte constitue une source majeure de stress, d'une part, les poules sont affaiblies parce qu'elles doivent fournir beaucoup d'énergie pour produire et pondre leurs premières œufs, d'autre part le début de ponte coïncide souvent avec le transfère des bâtiments d'élevage vers les bâtiments de production, les poules ne s'adaptent pas rapidement à leurs nouvel environnement (système d'alimentation, d'abreuvement, de ventilation...). [13]

On peut se demander alors pourquoi ne pas traiter à ce stade quand la maladie se déclare, c'est-à-dire quand les symptômes seront visibles.

Ce serait en fait déjà trop tardif :

- Le traitement d'une MRC est très coûteux, très difficile et très long :
 - Les poules sont à ce stade (adulte) consomment plus de médicaments.
 - Il y a souvent rechute, le traitement nécessite plusieurs interventions sur une très longue période.
 - La MRC, est une affection très complexe, le traitement nécessite l'utilisation de plusieurs antibiotiques pour couvrir tous les germes.
 - Le problème de résidus et de délai d'attente se pose, puisque on traite des animaux en ponte.
- En réalité, il y a deux seuils de la MRC : Le seuil classique d'apparition de la maladie est précédé par un seuil plus bas, au-delà du quel les performances de l'élevage se détériorent (diminution du GMQ et augmentation de l'indice de consommation) avant même que la maladie clinique n'apparaisse. Il serait donc préférable de traiter avant même que la maladie n'arrive à ce seuil (le premier) (voir schéma 9 et 10).

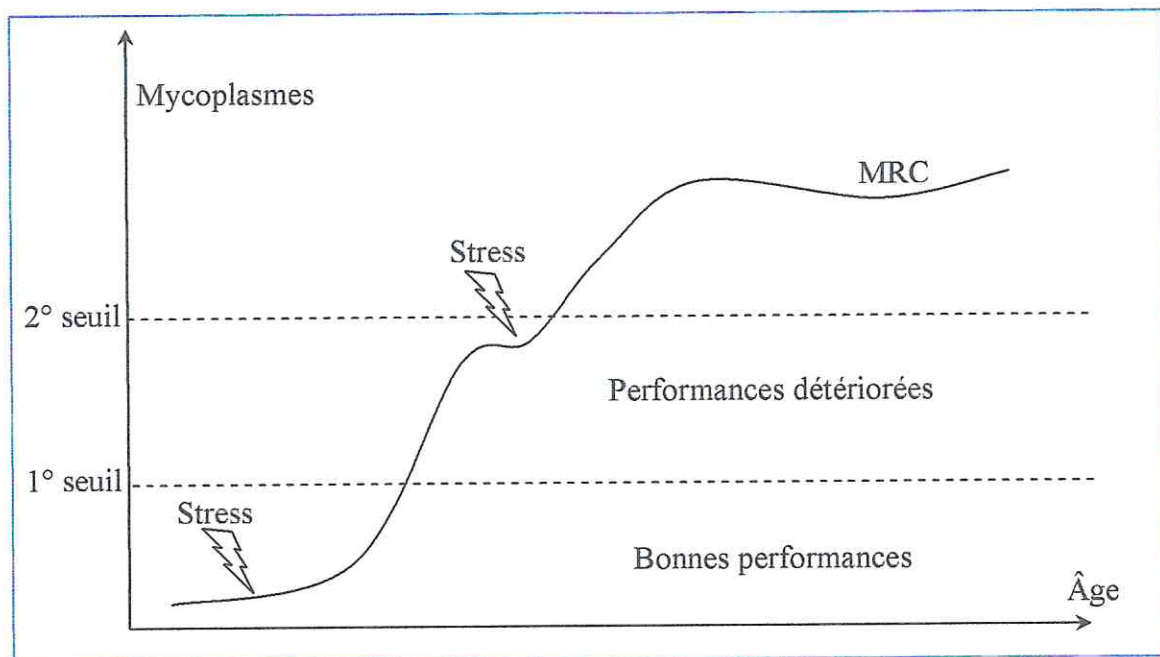


Schéma 9 : les deux seuils de la Maladie Respiratoire Chronique (Anonyme).

Ainsi, il serait donc idéal de faire un programme d'antibioprévention pendant la période d'élevage:

- Il faut traiter vite avant que les germes ne soient nombreux.
- Au moment où le coût du traitement est plus économique (les poussins consomment des quantités largement inférieures à celles consommées par les poules adultes).
- Traiter les poussins qui sont encore en bonne santé, cela permet de maintenir les performances zootechniques à un niveau optimum.
- Frapper avec des antibiotiques bien choisis.
- Répéter le traitement plusieurs fois en faisant des "rappels".
- Compléter l'action des antibiotiques, comme toujours, par l'emploi des vitamines et autres substances, afin de stimuler l'immunité et maximiser les performances.
- Le problème de résidus et délai d'attente ne se posera pas puisque, on traite des animaux en croissance, qui ne sont pas encore en production.

- Une étude menée sur le porc, a montré que l'utilisation d'un programme d'antibioprévention de MRC est de même efficacité que la vaccination contre *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mateusen B & al. 2001).
- Comme la vaccination des poules pondeuses contre *Mycoplasma gallisepticum* n'est pas encore autorisée en Algérie, l'utilisation d'un programme d'antibioprophyllaxie semble une meilleure alternative. [13] [24] [27]

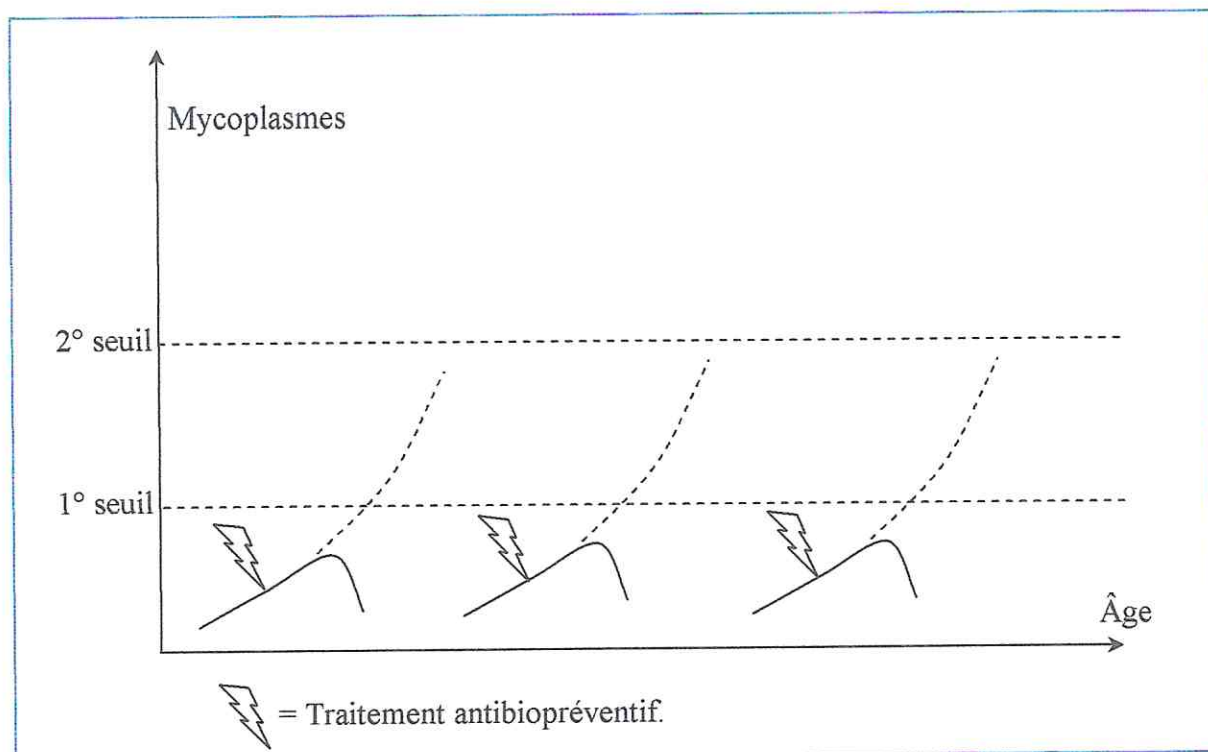


Schéma 10 : résultats du traitement antibiopréventif sur la courbe de la MRC (Anonyme).

3. La désinfection

3.1. Introduction

La désinfection des bâtiments est une étape primordiale dans le contrôle des maladies infectieuses susceptibles d'affecter les oiseaux. Effectuée régulièrement, elle contribue à réduire la pression d'infection exercée sur les animaux par les agents infectieux présents dans leur environnement. La désinfection est pleinement efficace si elle est suivie d'un vide sanitaire. Il est important de comprendre que la désinfection ne se résume pas à la simple application d'un désinfectant ; elle doit toujours être associée à un nettoyage approfondi. Pour être efficaces, les opérations de nettoyage et de désinfection doivent être effectuées en cinq phases successives : le nettoyage, le trempage, le décapage, la désinfection proprement dite et le vide sanitaire. Ce dernier peut être suivi d'une seconde désinfection complémentaire.

La désinfection est généralement utilisée dans deux cas :

- premièrement, la désinfection obligatoire : elle intervient après un épisode concernant une maladie réglementée et/ou après un abattage total. Cette désinfection obligatoire a pour but de détruire les germes des maladies visées afin d'éliminer les risques de résurgence de ces mêmes maladies dans le cheptel. Elle a donc une visée curative et elle cible un germe précis. D'une réalisation systématique, elle doit suivre les mêmes règles que la désinfection d'entretien.
- deuxièmement, la désinfection d'entretien : elle vise, dans un milieu où l'hygiène est correcte et où les mesures de prévention physiques sont mises en place, à faire baisser le plus bas possible le taux de germes présents. Elle a une visée préventive et elle entre dans une stratégie de gestion des facteurs de risques sanitaires dans un élevage. La désinfection est « imposée » dans le cadre d'un vide sanitaire, entre deux bandes d'animaux. Elle est conseillée une fois par an dans les autres élevages.

La désinfection est à la fois :

- mécanique par ses actions, de curage, de dépoussiérage, de lavage et de nettoyage ;
- chimique par les réactions sur certains agents ;
- biologique par la mortalité des germes qu'elle entraîne ;
- et doit être complétée par la destruction des vecteurs contaminants (rongeurs, insectes...).

[3] [13]

3.2. Les étapes de la désinfection

- Départ des animaux,
- Nettoyage,
- Trempage,
- Lavage décapage,
- Désinfection,
- Vide sanitaire
- Désinfection secondaire.

3.2.1. Le nettoyage

La plupart des agents chimiques contenus dans les solutions désinfectantes sont inactivés en présence de matière organique. Celle-ci entrave le pouvoir actif du désinfectant, l'objectif du nettoyage est d'éliminer le maximum de matière organique.

Le premier travail consiste à démonter tous les éléments mobiles et à les sortir du bâtiment.

Il faut ensuite enlever, toutes les déjections, reste de nourriture... .

Il est également préférable de dépoussiérer au maximum le bâtiment. En effet, la poussière est un formidable vecteur de microbes! Des mesures effectuées en milieu avicole ont montré qu'un gramme de poussière pouvait contenir plus de 200 000 colibacilles.

Le raclage des sols bétonnés (ou balayage des sols en terre battue) est très indiqué car il permet de limiter la création de boue lors du lavage, mais surtout d'éliminer au maximum les déjections encore présentes.

Une attention particulière devra être portée aux systèmes de ventilation dynamique qui, s'ils sont mal nettoyés, disséminent dans le bâtiment les poussières non enlevées.

Une fois le bâtiment bien nettoyé à sec on prendra soin de protéger les installations électriques sensibles à l'humidité. [3]

3.2.2. Le trempage

Il s'agit d'une opération simple à mettre en œuvre qui facilite énormément les opérations de décapage, en limitant les quantités d'eau utilisées. Le trempage est indispensable pour obtenir un décapage parfait.

A l'eau claire, et au moyen d'un jet d'eau basse pression (< 30 bars), il faut humidifier les parois et le sol bétonné en plusieurs passages successifs. 1 à 1,5 litres d'eau par m² semblent suffisants.

Il est possible d'appliquer un agent détergent qui favorise la pénétration de l'eau à l'intérieur des matières organiques (pouvoir mouillant) et l'émulsion des graisses incrustées dans les pores des matériaux (pouvoir dégraissant). Le meilleur mode d'application est le canon à mousse adapté au jet de la laveuse. L'utilisation de mousse permet de bien visualiser les surfaces traitées, améliore le contact du détergent avec les surfaces et diminue les pertes par ruissellement. Le trempage permet de gagner jusqu'à 50 % du temps de décapage lorsqu'il est correctement réalisé. Il n'est pas nécessaire d'attendre trop longtemps après le trempage pour commencer le lavage décapage. [3]

3.2.3. Lavage décapage

Il s'agit sans aucun doute de l'étape la plus importante. Le lavage doit permettre d'éliminer le maximum des matières organiques accumulées (fumier, aliments) pendant l'élevage. Les matières organiques sont le principal réservoir d'agents infectieux; elles constituent une barrière physique à l'action des désinfectants et inactivent la plupart d'entre eux. Un bon lavage permet d'éliminer un pourcentage important des germes présents. Il permet aussi d'éliminer les agents qui ne sont pas détruits par les désinfectants usuels (œufs d'*Ascaris*...).

Pour le lavage proprement dit, on utilise une laveuse à haute pression dont le débit peut atteindre de 800 à 1 200 litres/heure sous une pression de 100 à 140 kg/cm². Plus le débit est élevé, plus l'efficacité du lavage est élevée en termes de facilité et de temps.

Il faut travailler avec méthode : nettoyer d'abord le plafond et les parois, puis le sol; débiter par les zones les plus souillées en allant vers les zones les plus propres; bien frotter les surfaces poreuses. L'utilisation d'un jet rotatif améliore grandement l'efficacité du lavage. Finalement, le rinçage permet d'éliminer les résidus de détergent qui pourraient nuire à l'action de certains désinfectants. Le meilleur rinçage est obtenu avec un jet plat. Une fois lavées et bien rincées, les surfaces doivent paraître parfaitement propres. [3]

3.2.4. La désinfection

La désinfection vise à détruire les germes qui n'ont pas été éliminés par le lavage. Il existe plusieurs familles de désinfectants, chacune présentant des avantages et des inconvénients. On choisit le désinfectant en fonction de différents critères : spectre d'action, efficacité en présence de matières organiques ou en eau dure, degré de toxicité, absence ou présence d'effet corrosif, prix, etc.

La désinfection doit être réalisée seulement après un décapage bien mené. Il est illusoire de croire que la désinfection chimique est efficace sans avoir réalisé les opérations de nettoyage et de décapage. Pour réussir la désinfection il faut donc :

- des surfaces propres (les matières organiques désactivent le désinfectant),
- une humidité relative élevée (l'humidité facilite la pénétration du désinfectant, aussi provoque la multiplication des germes, ce qui les rendent plus sensible),
- une température favorable (l'activité de certains désinfectants varie selon la température).

Le mode d'application varie selon le type de désinfectant et le matériel : trempage, pulvérisation, canon à mousse, épandage, nébulisation, thermonébulisation, fumigation.

- Le trempage peut-être retenu que pour le petit matériel.
- Dans le cas de la désinfection directe de surface (parois, sol, plafond), il est préférable d'utiliser la pulvérisation (ou bien canon à mousse) avec une pression basse (15 à 30 bars) afin que la solution ne soit pas répandue dans l'air et ainsi perde de sa concentration. On recommande généralement une quantité de 0,2 à 0,4 litres de solution par m².
- La nébulisation et la thermonébulisation sont des techniques très intéressante qui permettent d'utiliser le désinfectant sous forme de microgouttelettes, peu de désinfectants sont utilisés par cette méthode (se référé à la notice du fabriquant), le formole est l'exemple le plus courant.
- La fumigation du désinfectant est efficace si toutes les conditions optimales d'efficacité sont remplies. Or il est parfois difficile d'obtenir à la fois une bonne étanchéité, une température supérieure ou au moins égale à 23° C au niveau des surfaces, une hygrométrie relative de l'air supérieure ou au moins égale à 80 % (en dessous de 60 % l'inefficacité est presque totale). En outre, il est nécessaire que le désinfectant se libère rapidement pour atteindre une concentration minimale dans l'air égale à 4 g / m³ pendant une durée minimum de 4 heures.

Tableau 8: Mode d'application du désinfectant et la taille des gouttelettes (D. Malizieu, 2006).

Mode d'application	Pulvérisation	Nébulisation	Thermonébulisation
Taille des gouttelettes	> 100 µ	50 µ	5 à 15 µ

- L'épandage est utilisé pour la désinfection des sols en terre battue, ces sols sont difficiles à désinfecter : après un véritable nettoyage (et balayage), on peut préconiser l'emploi soit de la soude caustique à 1 % (500 l pour 1000 m²) ou en paille, soit de la chaux vive. La chaux favorisera l'assèchement du sol et facilitera l'enlèvement de la litière en fin de bande.
- Les désinfectants spécifiques contre les éléments parasitaires et surtout contre les oocystes de coccidies et de cryptosporidie sont peu nombreux (oocide). La flamme ou mieux la vapeur d'eau surchauffée sous pression ne peuvent s'employer que pour du matériel métallique et de petites surfaces. Il est recommandé une température de 65° C pendant 15 minutes pour détruire les oocystes. [3]

3.2.5. Le vide sanitaire

Le vide sanitaire est effectif et ne commence qu'après la première désinfection. Il permet de prolonger l'action du désinfectant et surtout d'assécher le sol et le bâtiment. Un bâtiment d'élevage non sec est un bâtiment dangereux :

- un bâtiment désinfecté n'est pas un bâtiment stérile.
- tant qu'il y a de l'humidité, le microbisme n'est pas encore réduit à minimum et les éléments parasitaires sont infestants. L'assèchement contribue à la réduction du microbisme et du parasitisme.

La durée minimale du vide sanitaire doit correspondre au temps nécessaire pour assécher entièrement le bâtiment, soit en moyenne une quinzaine de jours. Cette période sera donc plus longue en saison froide et humide. Dans certains cas, pour accélérer l'assèchement et réduire la durée du vide sanitaire, on peut envisager de chauffer le bâtiment. [3]

3.2.6. La Désinfection secondaire

Cette désinfection secondaire n'est pas indispensable. Elle se pratique une fois que le bâtiment est entièrement équipé, litière incluse, et prêt à accueillir les animaux. Elle permettrait encore un gain de 0,2 à 1,4 % dans la réduction du microbisme. Elle se pratique par fumigation, nébulisation ou thermonébulisation. [3]

3.3. Les désinfectants

3.3.1. Les agents physiques

Les agents physiques agissent par les hautes températures en coagulant les protéines, ou par effet ionisant des radiations (rayons ultra-violet).

- La flamme : passée lentement pour provoquer une augmentation de température, possède une excellente activité germicide à condition que la surface soit propre et bonne conductrice de chaleur. On peut donc ainsi désinfecter efficacement du matériel métallique. Cette méthode très coûteuse ne peut s'envisager que pour des surfaces limitées.
- La vapeur d'eau sous pression. l'efficacité de ce procédé est influencée par la conductibilité thermique des matériaux. Ce procédé est onéreux, pénible pour l'opérateur. D'autre part, il y a risque de corrosion pour les métaux. Cette méthode convient des surfaces limitées telles que les locaux expérimentaux. elle n'est pas recommandée pour les grandes surfaces. [3] [13]

3.3.2. Les désinfectants chimiques

La grande variété des produits est sans doute la meilleure preuve que le désinfectant idéal n'existe pas. Les qualités énumérées ci-dessus sont souvent contradictoires entre elles. Les spécialités commerciales sont, pour la plupart, des associations de matières actives des grandes familles de bases : [3]

Tableau 9: Familles des désinfectants et leurs caractéristiques
(laboratoires Sogeval & Sahny, 2006)

Familles et caractéristiques	Avantages	Inconvénients
<p><u>1) Les dérivés halogénés</u></p> <p>Les produits chlorés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypochlorite de sodium (eau de Javel) - Chloramine - Isocyanurates de sodium <p>Ce sont les produits les plus couramment utilisés en industrie alimentaire</p> <p>Les produits iodés</p>	<ul style="list-style-type: none"> - large spectre - coût modéré - faible toxicité <ul style="list-style-type: none"> - très bonne activité - propriétés tensioactives - action à froid - faible toxicité 	<ul style="list-style-type: none"> - mauvaise stabilité (chaleur, lumière) - grande sensibilité aux matières organiques - activité fortement liée au pH - irritant pour les yeux <ul style="list-style-type: none"> - colorent les matériaux - corrosifs - inefficaces au dessus de pH 8 - très sensible aux matières organiques et à la dureté de l'eau - se conservent mal
<p><u>2) Les aldéhydes</u></p> <p>Ce sont principalement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - le formol - la glutaraldéhyde 	<ul style="list-style-type: none"> - large spectre d'activité - faible coût - large plage de pH d'activité 	<p>Les aldéhydes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - agissent lentement - sont peu pénétrants <p>Le formol :</p> <ul style="list-style-type: none"> - est toxique et dangereux - son odeur est désagréable - son action est lente
<p><u>3) les ammoniums quaternaires</u></p> <p>Leur utilisation en association avec les aldéhydes permet d'obtenir un spectre d'action très large.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - très bon pouvoir mouillant - très grande stabilité - non corrosif - bonne dégradabilité - bonne activité en eau dure 	<ul style="list-style-type: none"> - incompatibles avec les composés anioniques - sensibles à la présence de matières organiques <p>L'adjonction d'un aldéhyde permet de pallier à cette carence.</p>

<p><u>4) Bases et acides forts</u> Ce sont d'excellents désinfectants mais leur danger d'emploi et leur corrosivité sur de nombreux matériaux limitent leur utilisation.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - très efficaces - surtout actifs sur les virus - peu onéreux 	<ul style="list-style-type: none"> - corrosifs - instables
<p><u>5) Phénols et dérivés phénoliques</u> les dérivés phénoliques plus utilisés que le phénol qui est très toxique Ce sont principalement : - le chloro 4 méthyl 3 phénol - le benzyl 4 chlorphénol</p>	<ul style="list-style-type: none"> - bons bactéricides - peu sensible à la matière organique 	<ul style="list-style-type: none"> - emploi dangereux : lésions cutanées et absorption transcutanée - faible activité virucide - sensible à la dureté de l'eau - incompatibles avec les composés cationiques - mauvaise biodégradabilité, induit des perturbations écologiques - utilisation interdite dans l'industrie agro-alimentaire - odeur désagréable
<p><u>6) Peroxydes</u> Deux d'entre eux sont fréquemment utilisés dans l'industrie agro-alimentaire : - le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) - l'acide péracétique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - efficaces 	<ul style="list-style-type: none"> - grande instabilité - dangereux à manipuler
<p><u>7) Amphotères</u> Ce sont des composés à la fois acides et basiques. Les plus utilisés sont de la famille de la dodécyl-di (aminoethyle)- glycine</p>	<ul style="list-style-type: none"> - pouvoir mouillant - bonne biodégradabilité - bonne activité bactéricide et fongicide 	<ul style="list-style-type: none"> - coûteux - activité liée au pH - faible activité virucide - inactifs sur les virus nus - sensibles aux matières interférentes

3.3.3. Le choix d'un désinfectant

On travaillera avec un désinfectant homologué, ayant un spectre d'activité le plus large possible : bactéricide, fongicide et virucide. Le produit devra également être agréé par le Ministère de l'agriculture en présence d'une maladie réputée contagieuse.

Le choix du produit et de son dosage sera notamment orienté par l'activité correspondant au type de germes dont on souhaite protéger l'élevage : bactéricide s'il s'agit de bactéries, fongicide s'il s'agit de champignons ou moisissures, virucide s'il s'agit de virus. Il faut également que le produit soit compatible avec le mode de traitement choisi. [3] [7] [13]

3.4. La Biosécurité : barrières sanitaire

La désinfection et le vide sanitaire sont deux étapes cruciales pour diminuer le taux d'agents infectieux dans l'élevage au minimum. Mais la durée entre deux vides sanitaires est relativement longue, surtout pour l'élevage de poule pondeuse, qui peut aller jusqu'à 14 mois. Pendant cette période il est nécessaire de prévenir l'introduction d'agents pathogènes dans l'élevage, c'est par l'application d'un programme de biosécurité continu. Le but d'un tel programme est, d'abord, d'empêcher l'infection d'accéder à l'exploitation et ensuite, d'empêcher la propagation de l'infection à l'intérieur du site :

- Veiller à préserver l'élevage de toutes sortes des contaminants extérieurs.
- Appliquer la règle de bande unique, un seul âge et une seule espèce pour chaque bâtiment de façon à respecter le système « all-in-all-out » (tous plein, tous vide).
- Limiter rigoureusement les visites inutiles. Si des visiteurs doivent y entrer, assurez-vous qu'ils obéissent aux mesures de biosécurité.
- Assurer l'hygiène du personnel : fournir des vêtements (combinaison, bottes...) propres à tous le personnel, les vêtements de l'extérieur ne doivent pas être utilisé à l'intérieur du bâtiment.
- Interdire les mouvements des personelles entre les différents bâtiments du site s'il y a plusieurs.
- Placez un pédiluve (bain de pieds) contenant un désinfectant à l'entrée de chaque bâtiment pour que le personnel nettoie leurs chaussures avant et après l'entrée.
- Placez un Rotoluve contenant un désinfectant à l'entrée de la propriété.
- Désinfecté tous matériel ou équipement nouvellement introduit au site.
- Assurez la sécurité de vos installations au moyen de clôtures verrouillées à tous les points d'accès de votre propriété. Placez des verrous sur les portes des poulaillers. Les véhicules doivent être stationnés à au moins 30 mètres des poulaillers.
- Nettoyer et désinfecter les circuits d'eau régulièrement.
- Epannage régulier de la chaux vive autour de l'entrée de chaque bâtiment.
- Complété par une dératisation et la désinsectisation continue
- Incinérer les déchets et les cadavres, ou bien les enterré. [13] [14] [25]

Partie

Expérimentale

1. Problématique et Objectif

L'élevage moderne de volailles est associé à une forte densité des animaux dans les bâtiments. Cela, entraîne la présence d'une masse importante de micro-organismes. De même, les risques de contamination des sujets sains par les sujets malades sont très élevés.

Les principales causes des affections respiratoires chez la poule pondeuse se divisent en :

- Causes virales (surtout la maladie de Newcastle et la Bronchite Infectieuse),
- Causes Bactériennes (surtout les Mycoplasmes).

La vaccination étant la méthode la plus efficace de prophylaxie, la plupart des élevages la pratique, cependant pour certaines maladies le vaccin est inexistant ou bien n'est pas encore autorisé, c'est le cas du vaccin contre les mycoplasmes, qui n'a pas encore reçu d'autorisation de mise sur le marché Algérien.

Dans notre travail nous essayerons de donner une **solution pratique et économique** pour résoudre les problèmes des MRC chez la poule pondeuse, étant donné que le vaccin n'existe pas, on adoptera un programme d'antibioprévention, ensuite on discutera les résultats obtenus sans et avec le plan d'antibioprévention.

2. Matériels et méthodes

2.1 Lieu d'expérimentation

L'expérimentation est réalisée au complexe avicole privé des Frères Fettah.

Le complexe est spécialisé dans la production d'œufs de consommation avec une production actuelle qui dépasse 30 millions d'œufs par an.

Le complexe se situe dans la région de Chlef. Il compte actuellement 3 bâtiments de production et 1 bâtiment d'élevage. La ferme dispose aussi d'une fabrique d'aliment local, l'aliment est formulé et fabriqué chaque jour selon les besoins des animaux de chaque bâtiment. Les oiseaux sont suivis de J1 jusqu'à leur réforme.

Les bâtiments de production sont séparés d'au moins 25 mètres.

Le bâtiment d'élevage se situe à 400 mètres du plus proche bâtiment de production.

Le rapport élevage/production de 1/3, permet de réaliser un cycle annuel élevage-production fermé.



Photo 1: vue générale d'un bâtiment de production (bâtiment N°2).



Photo 2: vue générale du bâtiment d'élevage.



Photo 3: *vue de l'intérieur de la fabrique d'aliment.*



Photo 4: *distribution d'aliment à l'aide d'une citerne d'aliment.*

2.2 Les bâtiments (voir schéma 9)

Le plan de prophylaxie est réalisé dans sa totalité pendant la période d'élevage,

Tous les bâtiments sont modernes, le plus ancien date de l'an 2000, le bâtiment d'élevage date de l'an 2005.

Le concept zone sale – zone propre est respecté, avec une chambre de contrôle isolée des animaux.

Le bâtiment est de type obscur. Les mûres sont construits en double cloison avec une toiture en « panneau sandwich », ce qui permet une meilleure isolation.

Le bâtiment est entièrement automatique, tout est réglé à l'aide d'un ordinateur de contrôle.

La température intérieure du bâtiment est contrôlée par trois systèmes :

- système de ventilation (dynamique de type Tunnel, avec une ventilation minimale pendant l'hiver)
- Système de chauffage (de type central).
- Système de refroidissement (type Pad-Cooling).

A l'aide de 4 sondes de température placées à l'intérieur du bâtiment, l'ordinateur mesure la température ambiante moyenne, et peut par la suite soit l'augmenter (en allumant le chauffage), soit la diminuer (en allumant la ventilation et l'humidification si nécessaire), en fonction des données entrées par l'utilisateur.

L'éclairage, son intensité et sa durée est régulé aussi par l'ordinateur.

La distribution d'aliment se fait automatiquement à l'aide d'un système par chariot.

La mesure du poids corporelle des animaux et le calcul de la consommation d'aliment se font chaque semaine.

L'eau vient d'une source, distribuée par des citernes placées en haut de la chambre de contrôle. Chaque rangée de batterie possède sa propre citerne.

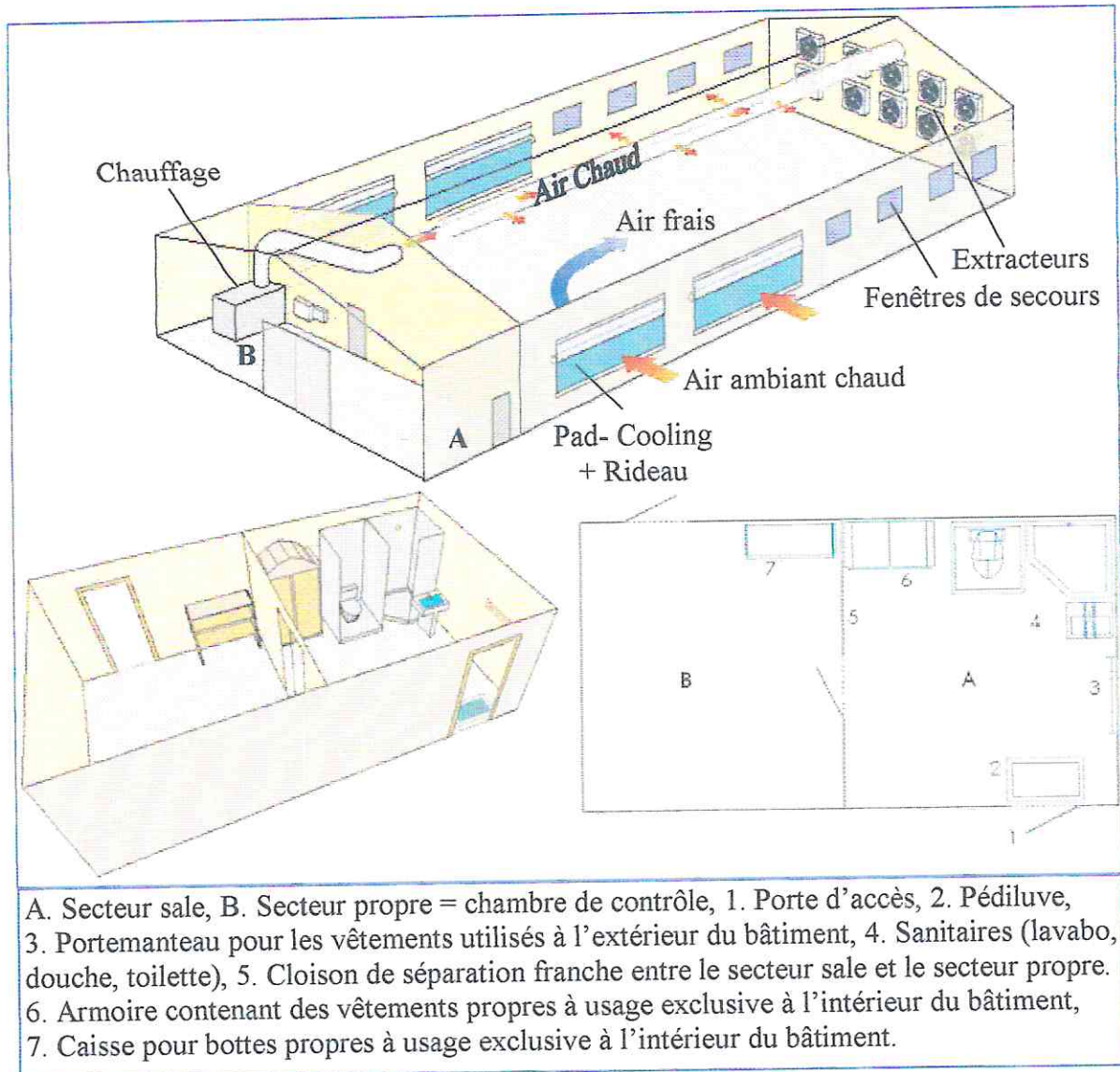


Schéma 11 : Représentation schématique du bâtiment d'élevage.



Photo 5: vue du système du contrôle et du tableau de suivi d'élevage.



Photo 6: l'ordinateur du contrôle, noté que la température est de 32.8°C.

2.3 Animaux et équipements

L'élevage se fait en batterie, elle est de 4 étages dans le bâtiment d'élevage.

Les animaux sont logés dans des cages de 1.24 m x 0.61 m x 0.49 m, une densité de 25 poulettes par cage. La surface par poulette sera donc plus de 300 cm². Chaque cage dispose de 2 tétines poussin et un godet pour la distribution d'eau. Chaque poulette dispose d'environ 50mm de mangeoire.

L'aliment est distribué plusieurs fois par jour en fonction des besoins. La mesure du poids corporelle des animaux et le calcul de la consommation d'aliment se font chaque semaine. Les oiseaux morts sont retirés, enregistrés et détruits quotidiennement.

Durant les 5 premiers jours, les cages sont munies d'un bac à eau et un plateau pour la distribution d'aliment, ceci pour permettre l'adaptation des poussins à leur environnement.



Photo 7 : *poussins à l'âge d'un jour en cage, noter la présence du bac à eau et du plateau d'œufs, qui seront retirés au plus à 5 jours d'âge.*

Un plan d'élevage est suivi rigoureusement pendant toute la période d'élevage, où il est noté toutes les manipulations, vaccinations, médications...

La souche de poule pondeuse élevée est Hyline Brown pour nos deux expériences.

La capacité du bâtiment est de 45.000 poulettes pour les deux expérimentations.

3. L'étude expérimentale

3.1. L'expérimentation

Notre étude expérimentale sera une étude comparative entre deux bandes :

- La première élevée en suivant un programme de prophylaxie vaccinale et sanitaire seulement, c'est la bande témoin.
- La bande expérimentale, est élevée en suivant le même programme de prophylaxie vaccinal et sanitaire, plus l'essai d'un programme de prophylaxie par des antibiotiques (antibioprophylaxie).

Les poulettes sont suivies pendant toute la période d'élevage, en mesurant la consommation d'aliment, le poids, la mortalité. Les mêmes poulettes seront suivies ensuite pendant la période de production pour contrôler l'efficacité de chaque programme de prophylaxie en terme de production.

Durée de l'étude : la durée de l'expérimentation s'étale du 13/01/2006 jusqu'au 03/04/2007, cette durée se divise comme suite :

- du 13/01/2006 au 04/05/2006 : période d'élevage pour la bande témoin (= 16 semaines), le transfert vers le bâtiment de production est effectué à l'âge de 16 semaines.
- Du 24/06/2006 au 13/10/2006 : période d'élevage pour la bande expérimentale.

3.2. Les plans de prophylaxies appliquées

3.2.1. Plan de prophylaxie sanitaire

Sur le plan sanitaire, toutes les mesures suivantes sont respectées :

- présence de pédiluve, qui contient une solution désinfectante renouvelable au moins une fois par jour.
- Tout l'entourage du bâtiment est bétonné.
- Le personnel porte des vêtements et des bottes propres et spécifiques au bâtiment d'élevage, et ne peuvent être ressorti du bâtiment, les vêtements souillés sont laissés dans la zone sale.
- Interdiction du passage du personnel d'un bâtiment à l'autre spécialement d'un bâtiment de production vers le bâtiment d'élevage.
- Interdiction des visites au bâtiment d'élevage.
- Le minimum de véhicules est autorisé de passer vers le bâtiment d'élevage.
- Contrôle permanent des animaux nuisibles par application régulière de rodenticide et d'insecticide.
- Epannage de la chaux vive aux alentours de l'entrée du bâtiment.

Tableau 10 : protocole sanitaire appliqué dans le complexe avicole Fettah Frères.

1) DESINSECTISATION	Par thermonébulisation de formole dès le départ des oiseaux.
NETTOYAGE	
2) DEPOUSSIERAGE	A l'aide d'un compresseur à air à très forte pression + allumage des ventilateurs, la poussière sortant en arrière est piégée par des jets d'eau + solution désinfectante.
3) VIDANGE DU CIRCUIT D'EAU	Vidange des circuits d'eau + à nettoyage, désinfection des canalisations
4) DETREMPAGE - DETERGENCE	Application d'une basse pression sur toutes les surfaces du bâtiment, avec utilisation d'un détergent.
5) LAVAGE - DECAPAGE	Appliquer à haute pression
6) 1ère DESINFECTION :	Bâtiment : pulvérisation à basse pression. Utilisation d'un désinfectant à large spectre. Ou bien par thermonébulisation.
VIDE SANITAIRE : 30 jours au minimum	
7) 2ème DESINFECTION	Application par thermonébulisation de formol ou autre désinfectant.



Photo 8 : pédiluve à l'entrée du bâtiment.



Photo 9 : épandage de la chaux vive.



Photo 10: désinfection par pulvérisation.



Photo 11 : le Thermonébulisateur

3.2.2. Plan de prophylaxie vaccinale

Le plan de prophylaxie vaccinale était réalisé par le vétérinaire responsable en collaboration avec le laboratoire Intervet (Dr. Husam Bakri), et le centre d'élevage de l'état situé à Chlef (DAHRA-VIP, unité Béni Rached, Chlef).

Tableau 11 : protocole de vaccination appliqué dans le complexe avicole Fettah Frères.

Age	Maladie	Souche Vaccinale	Méthode
J 1 au couvoir	Marek	Rispens/H. V. T	I.M.
J 1 à la ferme	Bronchite infectieuse + Maladie de Newcastle	Ma5 + Clone 30	Nébulisation Grosses gouttelettes (par le Nébulisateur)
J 21	Gumboro	D78	Eau de boisson
J 25	Bronchite infectieuse	Ma5	Nébulisation Petites gouttelette (par l'atomiseur)
J28	Gumboro	D78	Eau de boisson
5 ^{eme} semaine	Maladie de Newcastle	Clone 30	Nébulisation (par l'atomiseur)
8 ^{eme} semaine	Bronchite infectieuse + Maladie de Newcastle	Ma5 + Clone 30	Eau de boisson
6-12 ^{eme} semaines	Variole		Transfixion alaire
16-18 ^{eme} semaines	Bronchite infectieuse + Maladie de Newcastle + EDS 76	Vaccin Inactivé	I.M.

I.M. = intra musculaire, EDS76 = maladie des œufs hardés.

Sur le plan médical, une vitaminothérapie est appliquée, avant, pendant et après chaque vaccination.



Photo 11 : *Vaccination par nébulisation du poussin d'un jour.*



Photo 12 : *Nébulisateur muni D'un manomètre.*



Photo 13 : *Vaccination sous cutanée du poussin d'un jour.*



Photo 14 : *Atomiseur.*



Photo 15 : *Vaccination intramusculaire d'animaux Adultes.*



Photo 15 : *seringue automatique.*

3.2.3. Plan de l'antibioprophylaxie

Repose sur l'utilisation des antibiotiques actifs contre les mycoplasmes et les germes de complication (ex. E.Coli).

Les antibiotiques qui peuvent être utilisés sont :

- Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.
- Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline (actif également sur E.coli).
- Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin (actif également sur E.coli).
- Autres : Lincomycine, Tiamuline.

Autres antibiotiques actifs seulement sur les germes de complication peuvent être utilisés en association avec les principes cités ci-dessus, pour avoir un spectre d'action plus large.

Le problème qui se pose avec les antibiotiques est la résistance bactérienne, pour pallier à ce problème on suit les précautions générales suivantes :

- Un antibiotique ne doit pas être utilisé plus de deux fois successives dans le traitement d'animaux d'une même bande, et pas plus de deux fois dans le traitement de deux bandes successives d'animaux différents.
- Choisir les antibiotiques qui n'ont jamais présentés de résistance dans des antibiogrammes réalisés auparavant dans l'élevage lui-même, ou bien aux alentours de la région où se situe l'élevage.
- Alternier les molécules entres elles.

La vaccination avec des virus atténués (Contre la maladie de Newcastle et la Bronchite infectieuse) peut déclencher une Mycoplasmoses. On préfère administrer les traitements d'antibiotiques juste après la vaccination.

Le protocole général de traitement antibiopréventif est le suivant :

- 1^{ère} semaine.
- 3 - 4^{ème} semaine.
- 8^{ème} semaine.
- 16^{ème} semaine : celui-ci est le plus important, car sa coïncide avec le transfert vers le bâtiment de production, il faut choisir si possible un antibiotique à large spectre (ou une association synergique) couvrant les Mycoplasmes et les germes de complication.

Dans notre expérimentation le protocole de traitement était le suivant :

- 1^{ère} semaine : Enrofloxacin, nous l'avons choisi, car il possède un spectre assez large, la décision a été prise à cause des cas d'omphalites rencontrées au début de l'élevage.
Dose : 10 mg/kg de poids vif par jour pendant 3 jours, le 2^{ème}, 3^{ème}, et 4^{ème} jour.
- 3^{ème} semaine : Tilmicosine, cet antibiotique est le plus actif contre les mycoplasmes.
Dose : 20 mg/kg de poids vif par jour pendant 2 jours.
- 8^{ème} semaine : Tilmicosine.
Dose : 20 mg/kg de poids vif par jour pendant 2 jours.
- 16^{ème} semaine : Doxycycline, il présente un spectre large, en plus il est moins cher que l'Enrofloxacin.
Dose : 10 mg/kg de poids vif par jour pendant 3 jours.

4. Résultats et discussion de l'étude expérimentale

4.1. Période d'élevage (de 1 à 16 semaines)

Tableau 12 : Mortalité par semaine et mortalité cumulée de 1 à 16 semaines.

Age En Semaine	Mortalité par Semaine (Sujets)		Mortalité cumulée (Sujets)	
	Témoin	Expérimentale	Témoin	Expérimentale
1	46	156	46	156
2	64	130	110	286
3	23	58	133	344
4	11	7	144	351
5	7	11	151	362
6	6	15	157	377
7	15	11	172	388
8	4	15	176	403
9	10	71	186	474
10	14	32	200	506
11	10	13	210	519
12	3	5	213	524
13	7	3	220	527
14	10	5	230	532
15	5	7	235	539
16	4	4	239	543
			% = 0,57	% = 1,43

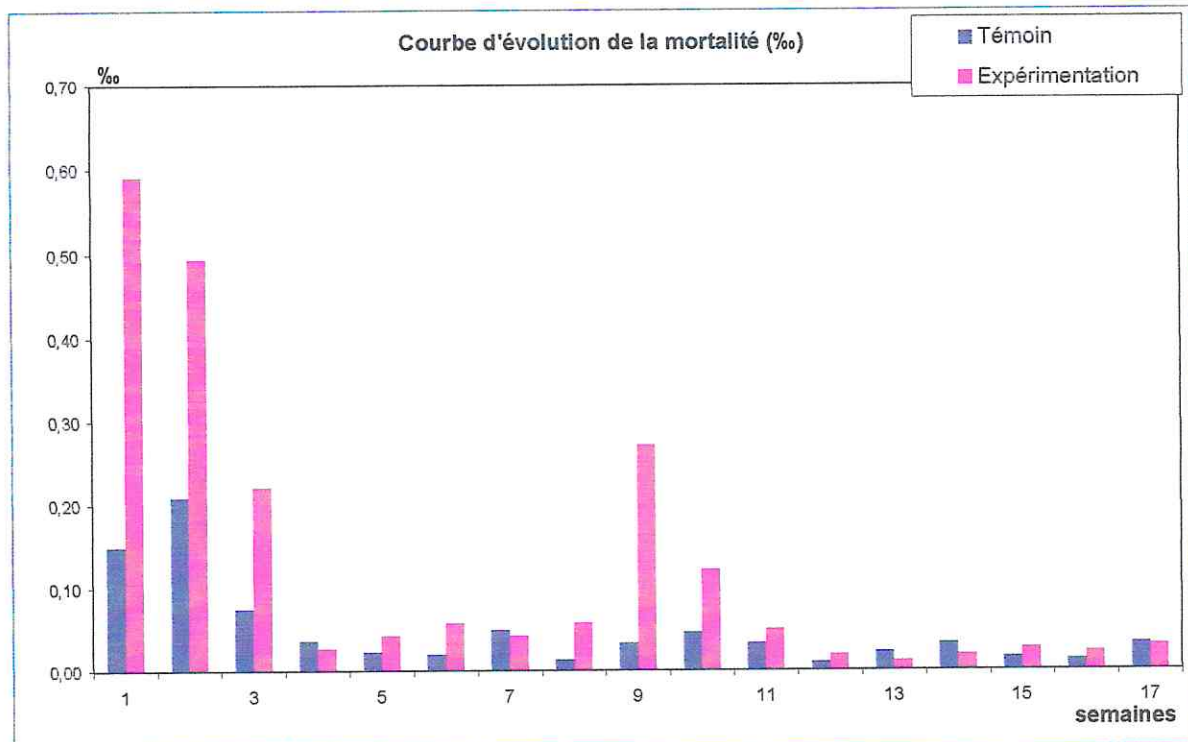


Schéma 12 : courbe d'évolution de la mortalité (de 1 à 16 semaines).

On note un taux de mortalité élevée au début pour la bande expérimentale par rapport à la bande témoin, cela est dû à un problème d'omphalites.

Dans la 9^{ème} semaine le taux de mortalité était élevé pour la bande expérimentale à cause d'un cout de chaleur causé par un dysfonctionnement de l'équipement.

La mortalité totale en période d'élevage est de 0,57% pour la bande témoin et de 1,43% pour la bande expérimentale, ces résultats sont tout à fait normaux, le sélectionneur opte pour un taux totale de mortalité normale de 2 à 3%.

Malgré la mortalité élevée de la bande expérimentale par rapport à la bande témoin, celle-ci reste dans les normes.

Le taux faible de mortalité de la bande témoin n'est pas un indicateur de santé des animaux, en effet il y aura déclenchement d'une M.R.C. dans cette bande dès le début de ponte.

L'efficacité du traitement antibiopréventif est nettement visible dans la période de production.

Tableau 13 : Evolution du poids vif en gramme de 1 à 16 semaines.

Age En Semaine	Poids vif (g)	
	Témoin	Expérimentale
1	82	78
2	125	120
3	190	188
4	250	271
5	333	363
6	400	460
7	540	558
8	620	640
9	702	767
10	805	871
11	900	950
12	1005	1030
13	1104	1120
14	1180	1200
15	1228	1262
16	1312	1340

La consommation cumulée d'aliment jusqu'à 16 semaines par poule départ :

- 5555 g pour la bande témoin.
- 5442 g pour la bande expérimentale.

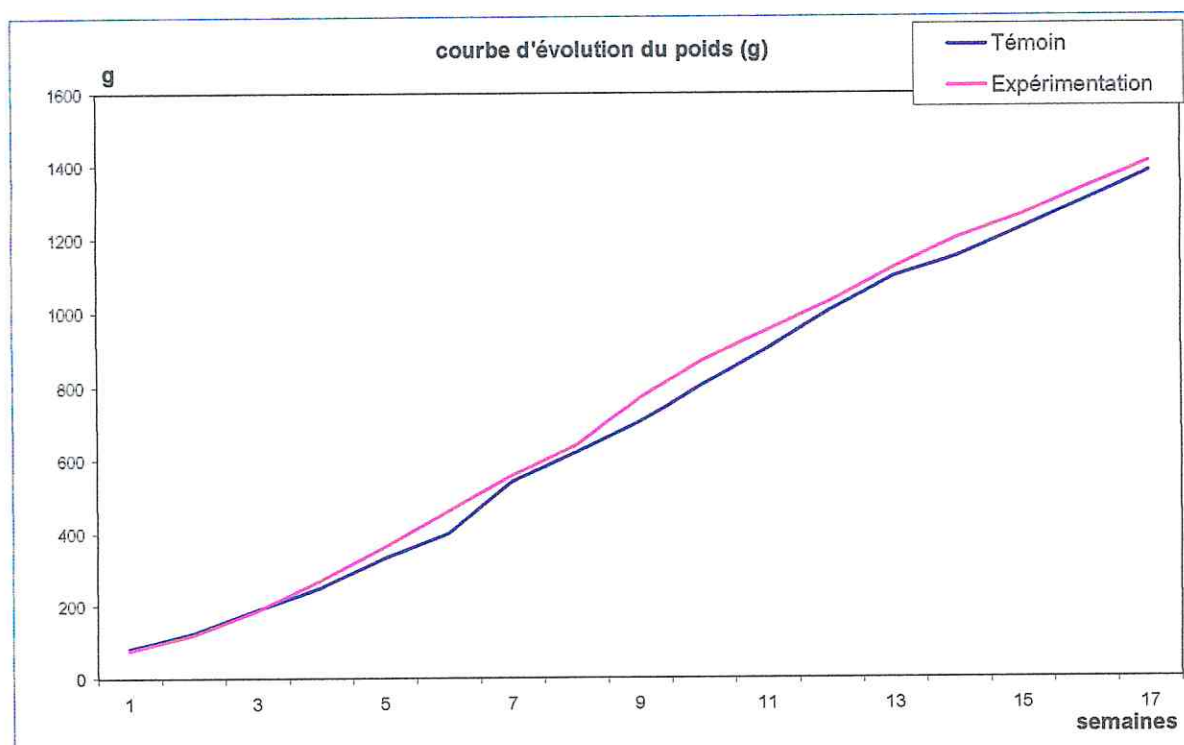


Schéma 13 : courbe d'évolution du poids (de 1 à 16 semaines).

On remarque au début, pendant les 3 premières semaines, que le poids vif des animaux des deux bandes était proche, puis on note que le poids vif des animaux de la bande expérimentale est plus élevé que celui des animaux de la bande témoin.

Ceci confirmera la théorie des deux seuils de la M.R.C, en effet les animaux de la bande témoin ont une "Mycoplasmosse sub-clinique" sans des symptômes cliniques visibles (portage asymptomatique), on note seulement une baisse des performances et une augmentation de l'indice de consommation, tandis que les animaux traités avec des antibiotiques actifs contre les mycoplasmes sont en bonne santé et présentent de bonnes performances, ainsi qu'un bon indice de consommation.

En effet, la consommation cumulée d'aliment confirmera aussi cette théorie, avec 5555 g pour la bande témoin et 5442 g pour la bande expérimentale.

4.2. Période de production (de 17 à 40 semaines)

On prend en considération seulement les résultats jusqu'à la 40^{ème} semaine pour les deux bandes. Les deux bandes sont toujours en cours de production et les résultats finaux ne seront obtenus qu'à la fin de l'année 2007. Or ce n'est pas possible pour nous de suivre l'expérimentation jusqu'à cette date, nous avons donc enregistré les données jusqu'au 03 avril de l'année en cours.

Résultats:

Tableau 14 : Mortalité par semaine et mortalité cumulée de 17 à 40 semaines.

Age En Semaine	Mortalité par Semaine (Sujets)		Mortalité cumulée (Sujets)	
	Témoin	Expérimentale	Témoin	Expérimentale
17	10	5	10	11
18	10	11	20	22
19	26	7	46	29
20	60	14	106	43
21	148	37	254	80
22	334	41	588	121
23	358	41	946	162
24	304	40	1250	202
25	615	39	1865	241
26	101	39	1966	280
27	64	41	2030	321
28	63	60	2093	381
29	66	60	2159	441
30	177	53	2336	494
31	541	57	2877	551
32	384	55	3261	606
33	180	50	3441	656
34	141	40	3582	696
35	72	65	3654	761
36	50	49	3704	810
37	58	52	3762	862
38	55	75	3817	937
39	52	75	3869	1012
40	54	73	3923	1085
			% = 8.99	% = 2.91

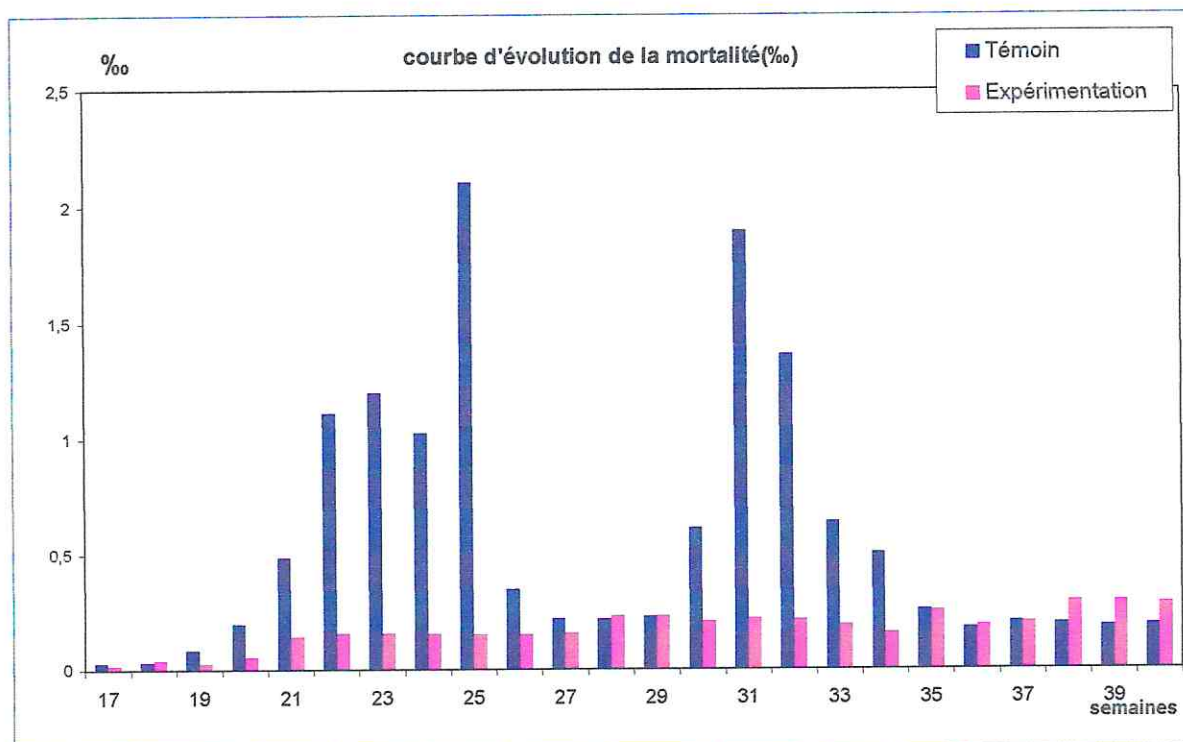


Schéma 14 : courbe d'évolution de la mortalité (de 17 à 40 semaines).

Dans la bande témoin, il y avait déclaration d'une M.R.C. (Confirmer par des analyses effectuées à l'institut pasteur d'Alger) ce qui explique le taux de mortalité élevée avec deux pics dont le deuxième pic s'explique par une rechute après le premier traitement. (Confirmer par des analyses effectuées à l'institut pasteur d'Alger)

Le premier pic à la 21^{ème} semaine coïncide avec le début de ponte, malgré un traitement instauré il y avait rechute avec un deuxième pic de mortalité.

Par contre dans la bande expérimentale, il n'y avait pas déclaration d'une M.R.C. avec un taux de mortalité faible proche des normes. Ceci explique toujours la bonne santé des animaux et montre l'efficacité du programme d'antibioprophylaxie appliqué (Sujets indemnes de M.R.C.)

La mortalité totale jusqu'à la 40^{ème} semaine est égale à environ 9 % pour la bande témoin et moins de 3% pour la bande expérimentale.

Tableau 15 : Production d'œufs de 17 à 40 semaines.

Age En Semaine	Production d'œufs par Semaine (poule présente) (%)		Production d'œufs cumulée (par poule départ) (œufs)	
	Témoin	Expérimentale	Témoin	Expérimentale
17	-	-	-	-
18	-	-	-	-
19	1,01	2,13	0,1	0,1
20	6,50	14,25	0,5	1,1
21	28,05	47,90	2,5	4,5
22	61,87	79,55	6,8	10,0
23	81,15	89,11	12,3	16,3
24	86,51	92,72	18,2	22,7
25	82,87	93,20	23,7	29,2
26	85,97	94,24	29,5	35,7
27	87,71	91,41	35,3	42,1
28	88,80	91,64	41,3	48,4
29	89,48	90,40	47,2	54,7
30	89,89	90,79	53,2	61,0
31	88,84	90,55	59,0	67,2
32	84,85	90,14	64,5	73,4
33	84,97	91,38	70,0	79,7
34	86,72	89,82	75,5	85,9
35	89,87	88,06	81,3	91,9
36	90,91	89,22	87,1	98,0
37	90,28	88,72	92,9	104,1
38	90,18	86,99	98,7	110,0
39	89,61	87,32	104,4	116,0
40	88,41	85,12	110,0	121,7

La consommation journalière en période de production est presque égale pour les deux bandes :

- 120 à 125 g / poule / jour.

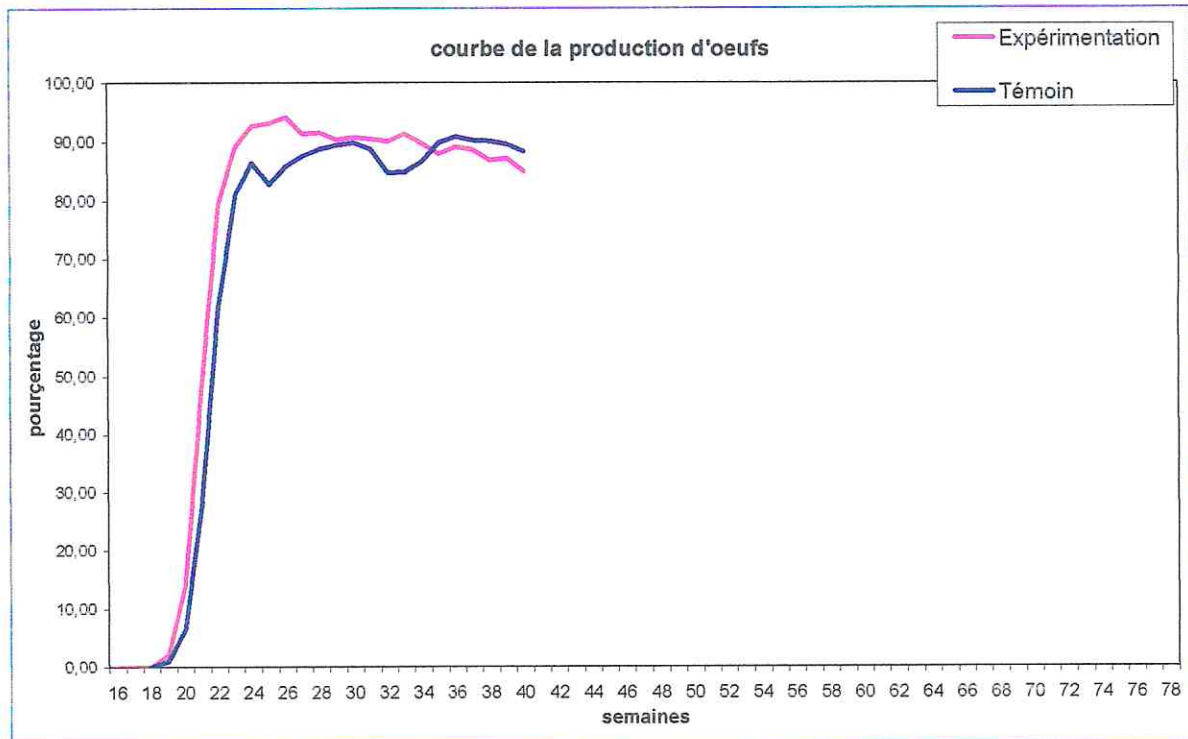


Schéma 15 : courbe de la production d'œufs jusqu'à la 40^{ème} semaine.

Pour la bande témoin, on remarque deux chutes de ponte correspondant aux deux pics de mortalité.

Le pic de ponte n'est atteint qu'à la 30^{ème} semaine avec seulement 89,9 %, un autre pic est remarqué à la 36^{ème} semaine avec un taux de 90,9%.

La production cumulée d'œufs par poule départ jusqu'à la 40^{ème} semaine est égale à 110 œufs.

Pour la bande expérimentale, la courbe de ponte était plus proche de la courbe théorique, avec un pic de 94,2 % à la 26^{ème} semaine.

La production cumulée d'œufs par poule départ est d'environ 122 œufs jusqu'à la 40^{ème} semaine.

La production d'œufs confirme aussi la réussite du programme d'antibioprophylaxie, on a marqué un gain de 12 œufs par poule pour la bande expérimentale par rapport à la bande témoin.

L'efficacité d'un tel programme de prophylaxie s'apprécie par le calcul du bénéfice qui l'accompagnera. On a calculé le bénéfice obtenu dans la bande expérimentale par rapport à la bande témoin, le tableau suivant résume les chiffres :

Tableau 15 : calcul du bénéfice pour les deux bandes jusqu'à la 40^{eme} semaine.

Paramètres	Bande témoin (traitement curatif)	Bande expérimentale (traitement préventif)
Coût de la médication	- 1.305.000,00 DA	- 225.000,00 DA
Perte en mortalité	- 1.569.200,00 DA	- 434.000,00 DA
Gain en production	+ 24.750.000,00 DA	+ 27.382.500,00 DA
Bénéfice brut	+ 21.875.800,00 DA	+ 26.723.500,00 DA

En plus de ce gain concret s'ajoute :

- La non utilisation de médicaments chez les poules pondeuses en production ce qui permet d'éviter le problème de résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires par le non respect des délais d'attentes.
- La diminution de l'utilisation de grandes quantités d'antibiotiques, ce qui permet de diminuer la facture de médication.



Photo 16 : *photo prise des poules pondeuses de la bande expérimentale à l'âge de 18 semaine juste après le transfert vers le bâtiment de production.*

Cette photo montre l'efficacité du programme d'antibioprophylaxie :

- Les poules présentent un très bon état sanitaire.
- Une coloration parfaite des pattes, du contour des yeux, du bec, du barbillon et de la crête. Avec un plumage magnifique.
- Zéro stress, une réaction à la caresse exceptionnelle.

Conclusion

Dans notre étude on a constaté que la différence du gain entre la bande expérimentale et la bande témoin est de 4.847.700,00 DA jusqu'à un âge de 40 semaines pour un effectif de 45.000 sujets.

En d'autre terme, l'application d'un plan d'antibioprophylaxie dirigé contre les M.R.C. nous a permis de gagner 107.72 DA par poule (jusqu'à 40 semaine d'âge).

Un seul problème se pose ; c'est l'antibiorésistance, donc il faut pratiquer un tel programme avec beaucoup de prudence.

Donc l'utilisation d'un plan d'antibioprophylaxie dans les élevages de poules pondeuses est une variante à ne pas négliger.

Perspectives :

- il sera souhaitable de faire une étude sur le coût de la vaccination par rapport à l'antibioprophylaxie.
- Il est intéressant aussi de faire une étude scientifique sur ce sujet en intégrant les dépenses exactes de l'alimentation consommée par les deux bandes respectives (soient expérimentale et témoin).
- La vaccination est la meilleure solution pour le problème des M.R.C, car elle nous permettra d'éviter l'antibiorésistance. Cette résistance peut émerger à la suite de l'usage anarchique de certains antibiotiques, l'utilisation même correcte des antibiotiques entraîne l'émergence de résistance.

Références bibliographiques

- 1 – **A. Zahdah**, Respiratory diseases in poultry, Poultry middle east & north africa, November – December 2003, volume 173 : 8 – 12.
- 2 – **A.G. Abdallah**, Ventilation of poultry houses, Poultry middle east & north africa, March - April 2003, volume 169 : 18 – 22.
- 3 – **A. Broes, S. D'Allaire, M. Delorme, M.C. Germain**, La désinfection des bâtiments d'élevage, CPP, Feuillet AT006, 2000.
- 4 – **Anonymes**, Federation of Veterinarians of Europe, Résistance aux antibiotiques & usage prudent des antibiotiques en médecine vétérinaire, 2000.
- 5 – **Anonymes**, Folia Veterinaria, Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique, 2001-2006.
- 6 – **Anonymes**, Les principales maladies des volailles, intervet international B.V.
- 7 – **Anonymes**, Répertoire des médicaments à usage vétérinaire, Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique, 2006.
- 8 – **B. TOMA et col.** Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies transmissibles majeures. 2001
- 9 – **Blackall P.J., Christensen H., Beckenham T., Blackall L.L. et Bisgaard M.** Reclassification of *Pasteurella gallinarum*, *Haemophilus paragallinarum*, *Pasteurella avium* and *Pasteurella volantium* as *Avibacterium gallinarum* gen. nov., comb. nov., *Avibacterium paragallinarum* comb. nov., *Avibacterium avium* comb. nov. and *Avibacterium volantium* comb. nov., Int. J. Syst. Evol. Microbiol., 2005, 55, 353-362.
- 10 – **C. Chakroun**, Les méthodes de lutte contre la chaleur en aviculture, Revue GIPAC volaille de tunisie, septembre 2004, volume 33.
- 11 – **Cours d'Epidémiologie**, école national vétérinaire de Lyon 2006.
- 12 – Dictionnaire des médicaments à usage vétérinaires distribués en Algérie, 1^{ère} édition, Direction des Services Vétérinaires, 2004.
- 13 – **D. Villate**, Maladies des volailles, Editions Frances Agricoles. 2001
- 14 – **D.K. Carver**, Biosecurity CD, US poultry & egg association. 2003
- 15 – **E. Allagui, C. Chakroun, C. Chebbi, R. Ammor**, L'approche thérapeutique de la lutte contre les coups de chaleurs, Revue GIPAC Volaille de tunisie, septembre 2004, volume 33.
- 16 – **E. Merlot**. Conséquences du stress sur la fonction immunitaire chez les animaux d'élevage. INRA Productions animales Octobre 2004, volume 17 (4) : 255-264.

- 17 – **F.T. Guerraz**, Epidémiologie et prophylaxie des Maladies Transmissibles 12^e édition 2002, Université Claude Bernard Faculté de médecine.
- 18 – Guide d'élevage poule pondeuse Hyline Brown, 2006.
- 19 – Guide d'élevage poule pondeuse ISA Brown, 2005.
- 20 – Guide d'élevage poule pondeuse Lohmann Tradition, 2006.
- 21 – Guide d'élevage poule pondeuse Tetra SL, 2006.
- 22 – Guide d'élevage poulet de chair Hubbard F15, 2006.
- 23- **H. Bakri**, Technique de vaccination des volailles. Poultry Middle- east & north Africa, 2005, Numéros 180 ; 181 ; 182 ; 183 ; 184.
- 24 – **J.L. Martel**, critère de choix d'un antibiotique, Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France, 12^e édition, 2003.
- 25 – **J.P. Vaillancourt**, Biosecurity CD, US poultry & egg association, 2003.
- 26 - **K.T. Adjou**, Pathologie aviaire (Bronchite Infectieuse, Coryza infectieux), Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2004.
- 27 – **M. Cogny, Jean Dominique Puyt, Jean Louis Pellerin, & al**, L'arsenal thérapeutique vétérinaire, Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France, 12^e édition, Editions du Point Vétérinaire, 2003.
- 28 – **Mateusen B., Maes D., Hoflack G., Verdonck M., De Kruif A.**, A Comparative Study of the Preventive Use of Tilmicosin Phosphate (Pulmotil premix[®]) and *Mycoplasma hyopneumoniae* Vaccination in a Pig Herd with Chronic Respiratory Disease, Journal of Veterinary Medicine, Series B, Volume 48, Number 10, December 2001, pp. 733-741.
- 29 – **M. Cholin**, Maladies infectieuses et vaccination, Guide Pratique ASV, 2002.
- 30 – **M. Bouzouaia**, Techniques d'élevage des volailles en climat chaud, Revue GIPAC Volailles de Tunisie, Mai 2005, volume 34 : 17 – 22.
- 31 – **S. Shane**, Ph.D, The poultry disease handbook , American Soybean Association, 2002.
- 32 – **S. Lemiere, L. Porcher, M. Perrosier & autres**, Encyclopedie AVINOV, laboratoires Merial, 2003
- 33 - **Triki –Yamani R.R**, PATH-AVIAIRE, Magvet spécial Avril 2006, N°54 : 4 - 49.
- 34 – **V. Gerfault**, Le rôle et l'importance du prémix dans l'aliment, conférence, Alger, 2005.
- 35 – **Y. Millemann**, Pathologie respiratoire aviaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2006.