

1104



1104THV-1

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme

DOCTEUR VETERINAIRE

**Impact de la médication sur l'évolution du  
microbisme dans l'élevage de poulet de chair**

Présenté par

**Yahiaoui Tayeb**

**Saidi Bilal**

Devant le jury composé de :

**YAHIMI.ABD.K** Maitre assistant .ISV. Blida.

Président.

**BESBACI.M.** Maitre assistant .ISV. Blida.

Examineur.

**BOUZAGH Tassadit.** Maitre assistante .ENSV. Alger. Promotrice.

**Blida, Promotion 2015**

## *Dédicaces*

*Longues étaient les années de labeurs, malgré cela, je cueille humblement enchanté le*

*fruit de mon travail que je dédie tout d'abord :*

*A DIEU tout puissant, qui m'a donné le courage et persévérance.*

*A mes très chers et tendres parents qui m'ont toujours fait confiance et qui ont  
longtemps attendu ce jour : qu'ils trouvent ma profonde reconnaissance tout en leur  
souhaitant santé et de longue vie.*

*A toi maman, source du plus précieux soutien de l'espoir et de la vie.*

*A toi cher papa, merci intimement pour tous les sacrifices exemplaires afin de m'assurer  
une belle vie, Merci pour tout.*

*A mes frères*

*A mes Sœurs*

*A toute la famille Yahiaoui*

*A mon partenaire du travail Bilal Saidi*

*Au chers amis : hamza, Amine, Sofiane, Toufik, Rabeh, Mohamed, Marwane, Houssam,*

*Abd el rahman, Yassin, Omar et Noufel*

*A toute la promotion A5/2015*

*A tous ceux que j'ai oublié de mentionner les noms.*



## *Remerciements*

Au terme de ce modeste travail, nous tenons à remercier, au préalable, Dieu le tout puissant, de nous avoir donné la force, la santé, la patience et la volonté pour réaliser ce travail et d'arriver à ce stade.

Nous tenons sincèrement à remercier notre promotrice madame Bouzagh T., maître assistante à l'école nationale supérieure vétérinaire (ENSV) d'avoir accepté de nous encadrer, Nous tenons à la remercier, pour ses orientations, sa gentillesse ainsi que son suivi tout le long de ce travail.

Un grand remerciement à monsieur M. Mohamed Besbaci et également M. Kaidi Rachid pour leurs soutiens, leurs disponibilités et leurs encouragements.

Que nos vifs remerciements s'adressent à M. Haroun responsable de la ferme Maatka (Tizi Ouzou) et au personnel du laboratoire régional de l'INMV du MADR sis à Draa Ben Khedda, pour leurs précieuses aides.

Nous exprimons notre reconnaissance à monsieur «YAHIMI.ABD.K» (Maitre assistant.ISV.Blida) qui a accepté de présider le jury. Nous remercions, également, monsieur « BESBACI M. » Maitre assistant .ISV. Blida qui nous a fait honneur d'être l'examineur de ce mémoire

Enfin, nous remercions, chaleureusement, toutes les personnes qui ont veillé sur notre formation et contribué de près ou de loin, par leurs aides et soutiens, à élaborer ce mémoire dans des meilleures conditions.

# TABLE DE MATIERE

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	I
Liste des annexes.....	II
Liste des abréviations .....	III
Résume .....	IV
INTRODUCTION .....	1
Chapitre I : Dominantes pathologiques chez le poulet de chair	
I. LES MALADIES BACTERIENNES .....	2
I.1. Les colibacilloses.....	2
I.1.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène.....	2
I.1.2. Les manifestations cliniques de la maladie.....	3
I.2. Les salmonelloses.....	5
I.2.1. Signes clinique.....	5
I.2.2. Diagnostic.....	6
I.2.3. La prévention et le contrôle de la maladie.....	6
I.3. Les mycoplasmoses .....	8
I.3.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène.....	8
I.3.2. Les manifestations cliniques.....	9
I.3.4. Le diagnostic.....	9
II. LES MALADIES VIRALES .....	10
II.1. Maladie de Newcastle.....	10
II.1.1. Signes et manifestations cliniques.....	11
II.1.2. Diagnostic.....	12
II.1.3. La prévention et le contrôle de la maladie.....	13
II.2. La maladie de GUMBORO.....	13
II.2.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène.....	13
II.2.2. Les manifestations cliniques de la maladie.....	13
II.2.3. Les modalités de contamination et de transmission.....	14
II.2.4. Le diagnostic.....	14
II.2.5. La prévention et le contrôle de la maladie.....	15

# TABLE DE MATIERE

II.3. Maladie de la bronchite infectieuse.....	15
II.3.1.L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène .....	15
II.3.2.Les données épidémiologiques.....	16
II.3.3.Les manifestations cliniques de la maladie .....	16
II.3.5. Le diagnostic .....	17
II.3.7. La prévention et le contrôle de la maladie.....	17
III. LES MALADIES PARASITAIRES .....	17
III.1. La coccidiose aviaire .....	17
III.1.1.L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène .....	17
III.1.2.Les données épidémiologiques .....	18
III.1.3.Les manifestations cliniques de la maladie .....	18
III.1.4.Le diagnostic .....	18
III.1.5.La prévention et le contrôle de la maladie .....	19
Chapitre II : Utilisation des produits médicamenteux chez le poulet de chair	
II.1.Désinfectants.....	20
II.2. Vitamines et minéraux.....	21
II.2.1.Vitamines.....	21
II.2.2. Oligo-éléments.....	22
II.3.Antiparasitaires .....	23
II.4.Antibiotiques .....	24
II.5. Vaccins.....	27
I.5.1.Vaccins contre la maladie de Newcastle.....	27
II.5.2.Vaccins contre la bronchite infectieuse .....	28
II.5.3. Vaccins contre la maladie de Gumboro.....	28



# TABLE DE MATIERE

## Chapitre IV : Matériels et Méthode

Objectif.....	35
I. MATERIELS.....	35
I.1. LOCALISATION DU SITE DE L'ETUDE.....	35
I. 2. POPULATION ETUDIEE ET DUREE DE L'ETUDE.....	35
I.3. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES.....	35
I.3.1. Paramètres zootechniques.....	35
I.3.1.1. Description des équipements.....	36
I.3.1.2. Alimentation.....	36
I.3.1.3. Abreuvement.....	37
I.3.1.4. Ventilation.....	37
I.3.1.5. Chauffage.....	38
I.3.1.6. Eclairage.....	39
I.3.1.7. Réception des animaux.....	39
I.3.2. Paramètres sanitaire.....	40
I.3.2.1. Hygiène du centre.....	40

# TABLE DE MATIERE

I.3.2.2. Gestion sanitaire des sujets.....	42
I.4. MATERIELS DE PRELEVEMENTS.....	42
II.2.1. Relevé de la mortalité.....	43
II. 2.2. Relevé du poids.....	43
II.2.3. L'ingéré alimentaire et indice de consommation.....	43
II.3. TRAITEMENTS EFFECTUES.....	43
III.4. ANALYSES DE LABORATOIRES.....	44
III.4.1. Moments et nombre de prélèvements.....	44
CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION.....	49
I. PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES.....	49
II. PATHOLOGIES.....	50
III. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES .....	50
CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES.....	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	55
<b>ANNEXES</b>	

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### Liste des figures

**Figure 1 :** A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose)

**Figure 2 :** Maladie de Newcastle

**Figure 3:** Coccidiose cæcale aiguë

### Liste des tableaux

**Tableau I :** Caractéristiques des produits désinfectant utilisés en aviculture

**Tableau II :** Principaux anticoccidiens utilisés en aviculture

**Tableau III :** Antibiorésistance pour chaque famille d'antibiotiques

## ETUDE EXPERIMENTALE

### Liste des figures

**Figure 1 :** Bâtiment d'élevage

**Figure 2 :** Assiette

**Figure 3:** Abreuvoir

**Figure 4 :** Système d'aération : fenêtre et lanterneau

**Figure 5 :** Système de chauffage : Radian

**Figure 6 :** Balance

**Figure 7 :** Schéma de prélèvements des sujets

### Liste des tableaux

**Tableau I :** Formule / Composition de l'aliment distribué aux poulets de chair

**Tableau II :** Valeurs des températures de chauffage appliquées au cours

**Tableau III:** Valeurs d'éclairage appliquées au cours de l'expérimentation

**Tableau IV:** Normes des Equipements utilisés

**Tableau V:** Les produits utilisés dans le plan de désinfection



**Tableau VI** : Plan de désinfection appliqué

**Tableau VII** : Plan de vaccination appliqué et les produits utilisés

**Tableau VIII** : Produits consommés durant l'élevage

**Tableau IX** : Performances zootechniques réalisées

**Tableau X** : Résultats bactériologiques selon la nature du prélèvement

**Tableau XI** : Souches bactériennes isolées par nature de prélèvement

**Tableau XII** : Résultats de la résistance des germes aux ATB

### **Liste des annexes**

**Annexe 1** : Arrêté interministériel n° 006 du 17 Dhou El Kaada 1423 correspondant au 20 janvier 2003

**Annexe 2** : Plan de prophylaxie

**Annexe 3** : Fiche de mortalité

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AMC</b>	Amoxicilline
<b>AMP</b>	Ampicilline
<b>ATB :</b>	Antibiotique
<b>BI :</b>	Bronchite infectieuse
<b>Ca :</b>	Calcium
<b>CLSI :</b>	Clinical and Laboratory Standards Institute
<b>COL</b>	Colistine
<b>Cm :</b>	Centimètre
<b>°C :</b>	Degré Celsius.
<b>CMB :</b>	Concentration minimale bactéricide
<b>CMI :</b>	Concentration minimale inhibitrice
<b>Dév :</b>	Développement
<b>DSV :</b>	Direction des Services Vétérinaires
<b>ERN</b>	Enrofloxacin
<b>FLM</b>	Flumequine
<b>Gr :</b>	Gramme
<b>H :</b>	Heure
<b>IC</b>	Indice de consommation
<b>IM :</b>	Intramusculaire
<b>J :</b>	Jour
<b>Kg :</b>	Kilogramme
<b>L :</b>	Litre
<b>m :</b>	Mètre
<b>m<sup>2</sup> :</b>	mètre carré
<b>mg :</b>	Milligramme
<b>MADR :</b>	Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
<b>MEP</b>	Mise en place
<b>mn :</b>	Minute
<b>MRC</b>	Maladie respiratoire chronique
<b>NAL</b>	Acide nalidixique
<b>Nb :</b>	Nombre
<b>NC :</b>	Maladie de Newcastle
<b>ND</b>	Nom déposé
<b>NEO</b>	Néomycine
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>PC :</b>	poulet de chair
<b>PCR :</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>pH :</b>	Potentiel hydrogène
<b>ppm</b>	Partie pour mille
<b>PsC :</b>	poussin chair
<b>PV :</b>	Poids vif
<b>S :</b>	Semaine
<b>Sjt</b>	Sujet
<b>T°</b>	Température
<b>TCY</b>	Tétracycline
<b>UI</b>	Unité internationale

# RESUME

---

## Résumé

L'étude a été réalisée au niveau d'un centre d'engraissement de poulet de chair dans la Wilaya de Tizi Ouzou.

Elle a visé la détermination de l'impact de la médication sur l'apparition et l'évolution du niveau de contamination microbienne (bactérienne) dans cette

Au total 57 prélèvements (écouvillons de fonds de boîtes, cloacaux et fientes) ont été effectués en trois étapes (démarrage, croissance et finition).

Les résultats obtenus font ressortir une apparition bactérienne dès la phase de croissance et les antibiogrammes réalisés mettent en évidence la relation entre consommation d'antibiotiques et sélection de bactéries résistantes.

## Mots clés

Poulet de chair, contamination bactérienne, antibiotique, résistance



## ملخص

أجريت هذه الدراسة في مركز تسمين الدجاج اللحم في ولاية تيزي وزو

وأشارت تحديد تأثير الدواء على تنمية وتطور مستوى التلوث الميكروبي ( بكتيريا ) . وفي هذا نفذت تماما 57 عينة ( مسحة صندوق الصناديق، و فضلات المذرقية ) على ثلاث مراحل (لبدء ، النمو و التشطيب) .

أظهرت النتائج ظهور البكتيريا في مرحلة النمو و سلطت الضوء على العلاقة بين استهلاك المضادات الحيوية واختيار البكتيريا المقاومة .

# INTRODUCTION

# INTRODUCTION

---

Ces dernières années, la filière avicole algérienne a atteint un niveau de développement appréciable dans l'économie agricole puisqu'elle représente près de 10 % de la production intérieure brute agricole. Les productions, selon les statistiques de 2011, auraient dépassé les 2,49 millions de quintaux pour les viandes blanches et 3.597 millions d'unités pour les œufs de consommation (ENSV, 2012).

Cette croissance a entraîné celle de tous les postes et maillons en relation avec cette activité notamment celle des produits vétérinaires.

Seulement, l'utilisation abusive de ces derniers, à titre curatif ou préventif, conduit à la sélection de souches bactériennes résistantes par l'élimination de la population sensible (MIRANDA ET *al.*, 2008).

Ces microorganismes peuvent avoir des conséquences fâcheuses en élevage et sur la santé publique. Ils sont responsables de pertes considérables et ont contribué significativement au renchérissement des coûts de production de part les fortes mortalités des volailles, les baisses des performances zootechniques qu'ils occasionnent et l'augmentation des charges liées aux traitements médicamenteux qu'ils impliquent.

A ce propos, notre étude a pour objectif d'étudier l'impact de la médication sur le développement du microbisme dans les élevages de poulets de chair.

Pour ce faire, une première partie de ce mémoire a été consacrée à une mise au point bibliographique divisée en trois chapitres qui ont porté respectivement, sur les dominantes pathologiques dans les élevages du poulet de chair, les produits médicamenteux utilisés notamment les antibiotiques et enfin le phénomène d'antibiorésistance.

La seconde partie, consacrée à l'étude expérimentale, a porté sur l'étude de l'évolution des germes, dans un élevage de poulet de chair dans la région de Tizi-Ouzou.

C'est ainsi que les principaux germes circulants ainsi que les sources d'infections ont été recherchés et leurs profils d'antibiorésistances déterminés afin de tenter de proposer les mesures de lutte et de prévention les plus adaptées à nos conditions d'élevage.



# **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE PREMIER : DOMINANTES  
PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE  
CHAIR**

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

Trois groupes de maladies seront étudiées dans cet exposé : les bactériennes, les parasitaires et enfin les virales. Toutefois, nous nous limiterons aux pathologies courantes chez le poulet de chair.

## I. LES MALADIES BACTERIENNES

### I.1. Les colibacilloses

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment) (BOISSIEU et GUERIN, 2008).

#### I.1.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*) qui est hôte commensal du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers, sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal. Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Ceux qui sont « considérés comme pathogènes » sont O1K1, O2K1 et O78K80. De nouveaux sérotypes pathogènes (non typables) sont en émergence, La bactérie est sensible aux désinfectants usuels. Le pouvoir pathogène des *E. coli* repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques.

Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les *E. coli* aviaires : adhésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aérobactine de captation du fer, antigène capsulaire polysaccharidique, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, toxines et cytotoxines.

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## I.1.2. Les manifestations cliniques de la maladie

### I.1.2.1. Colibacillose respiratoire :

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose. Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire clinique : abattement, indolence, inappétence, râles, toux, éternuements, jetage et larmolement (*LECOANET, 1992*). Si la maladie vient compliquer une autre affection, les signes sont d'abord ceux de la maladie primaire. Si elle est primitive, son évolution sera suraiguë avec une morbidité dépassant les 20% et un taux de mortalité inférieur à 5% sauf complication (*LECOANET, 1992 ; VILLATE, 1997*).

Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (*YOGARATNAM, 1995 ; ELFADIL et al, 1996*).

### I.1.2.2. Septicémie et complexe respiratoire chronique

Ce type de pathologie est essentiellement présent chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (*GROSS, 1994 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999*).

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (*YOGARATNAM, 1995 ; ELFADIL et al, 1996*).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (*OYETUNDE et al, 1978; NAKAMURA et al, 1992*).

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, se manifestent de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C), les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) (*STORDEUR et MAINIL, 2002*).

### I.1.2.3. Dermatite nécrotique

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Dans ce type de lésions, *E coli* est toujours la bactérie qui prédomine (*STRODEUR et MAINIL, 2002*).

## 1.1.2.4. Les omphalites

Observées sur des poussins dès l'éclosion. Ces derniers présentent une faiblesse générale avec un tassement près des éleveuses. Le nombril, normalement résorbé en 72h, persiste et est fortement inflammé. La mortalité est élevée, les survivants accusent un fort retard de croissance (*VILLATE, 1997 ; STRODEUR et MAINIL, 2002*).

## 1.1.2.5. Les arthrites et les synovites

Observées en général chez les sujets qui ont survécu à une colisepticémie, ou suite à une arthrite virale (réovirus) ou bactérienne (*mycoplasma synoviae*) ou encore à un traumatisme. Portent le plus souvent sur le tarse, l'animal trouve des difficultés pour se déplacer. Se manifestent par une chaleur et des douleurs à la palpation (*GORDEN, 1979*).

## 1.1.3. Le diagnostic

Le diagnostic de la colibacillose aviaire s'appuie d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions évocatrices mais non spécifiques, telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite (*STRODEUR et MAINIL, 2002*). Il est ensuite confirmé par un isolement au laboratoire.

### 1.1.3.1. Diagnostic de laboratoire

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée.

### 1.1.3.1. Diagnostic différentiel

Pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ;

## 1.1.4. La prévention et le contrôle de la maladie

Le traitement est basé sur une antibiothérapie. L'antibiogramme est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistances observées sur les isolats de terrain.

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles de biosécurité. On peut aussi administrer aux poussins de 1 jour des flores probiotiques (définies) ou des flores digestives normales (non définies) de sujets adultes, sur le même principe que la

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

prévention des contaminations salmonelliques. La prévention médicale peut également faire appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle.

## I.1.5. Colibacilloses aviaires et Santé Publique

Certains pathotypes d'*E. coli* susceptibles d'infecter l'homme peuvent être véhiculés par les volailles.

L'antibiothérapie préventive des volailles favorise la pression de sélection de souches multirésistantes. Les usages d'antibiotiques devront donc toujours être raisonnés pour utiliser des antibiotiques auxquels l'isolat bactérien visé est sensible et selon un schéma posologique approprié.

En pratique, *E. coli* est l'agent de surinfection par excellence : l'isolement d'*E. coli* doit donc toujours donner lieu à l'évaluation de son implication dans un processus pathologique observé sur les oiseaux. La recherche d'éventuelles causes primaires (environnement, virus, mycoplasmes) de l'infection devra donc être systématiquement recherchée ; L'approche thérapeutique devra prendre en compte la sensibilité de la souche bactérienne, mais aussi la localisation des sites d'infection, pour choisir un antibiotique dont la biodisponibilité est appropriée.

## I.2. Les salmonelloses

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme. Elles sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre salmonella. On distingue (GUERIN *et al.*, 2011)

### ***Salmonellose infection***

Elle se traduit par un simple portage bactérien par des animaux apparemment sains, sans symptômes ni lésions.

### ***Salmonellose maladie***

C'est le plus souvent une maladie périnatale. Elle s'exprime, selon un fond commun pour les espèces aviaires, avec quelques particularités spécifiques par la:

- Mortalité des poussins avant ou après bêcheage ;
- Mortalité dans les jours qui suivent l'éclosion.

#### I.2.1. Signes cliniques

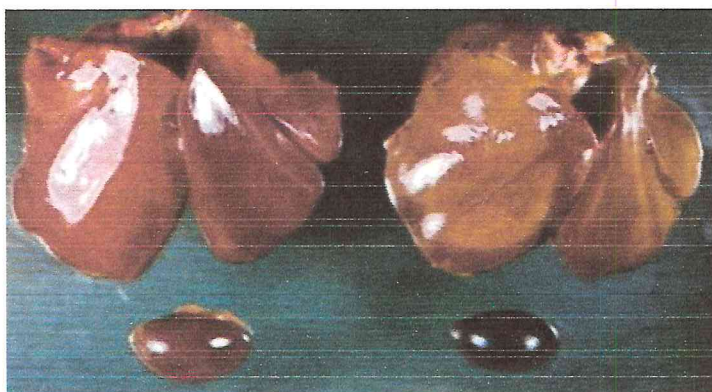
La maladie évolue sous forme septicémique, avec des signes respiratoires, une grande indolence, une diarrhée liquide blanchâtre qui colle les plumes du cloaque.



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

Les poussins sont frileux, ébouriffés, blottis sous l'éleveuse, ils ont soif et meurent déshydratés. Parfois, on observe des arthrites (*S. Typhimurium*) ou des omphalites (*GUERIN et al., 2011*).

L'ampleur de la mortalité est modulée par les conditions d'élevage. Les autres affections salmonelliques se localisent surtout à l'intestin. Les lésions des salmonelloses aviaires sont caractéristiques : non-résorption du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre, reins pâles et qui présentent des dépôts d'urates, rectum dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urates). Le foie est hypertrophié (figure n°1). Il y a parfois péricardite, aérosacculite, méningite (*GUERIN et al., 2011*).



*Figure 1:* A gauche foie et rate, aspect normal. A droite en bas, la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzée caractéristique de la salmonellose (typhose) (*GUERIN et al., 2011*)

## I.2.2. Diagnostic

Le diagnostic de certitude se fait au laboratoire (*GUERIN et al., 2011*) :

- Dans un contexte de diagnostic, on procède à l'isolement et à l'identification de la bactérie à partir du sang du cœur, de la rate, du foie, du vitellus ;
- Dans un contexte de dépistage (notamment réglementaire), la recherche de salmonelles dans les litières et dans l'environnement au sens large (poussières, abords...), ou dans les fonds de boîtes ayant servi à transporter les animaux, permet après des méthodes d'enrichissement de déterminer le portage salmonellique dans un élevage.

## I.2.3. La prévention et le contrôle de la maladie

### I.1.3.1.L'antibiothérapie

Les traitements antibiotiques réduisent le portage intestinal mais ne peuvent pas éliminer totalement les salmonelles. Il faudra donc distinguer le contexte de la « salmonellose

## CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

maladie» au démarrage, qui justifie pleinement une intervention énergique fondée sur un antibiogramme, et la « salmonellose portage », dont la maîtrise ne peut reposer sur l'usage d'antibiotiques (*GUERIN et al., 2011*).

En Algérie, le traitement anti-infectieux du cheptel avicole reconnu atteint de salmonellose à *Salmonella Enteritidis*, *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Typhi*, *Salmonella Arizona*, *Salmonella Dublin*, *Salmonella Paratyphi* et *Salmonella Pullorum-gallinarum* est interdit, et ce, conformément à l'arrêté interministériel N° 006 du 20 Janvier 2003 définissant les mesures de prévention et de lutte spécifique des salmonelloses aviaires (**Annexe 1**).

### I.1.3.2. La vaccination

Quelque soit le vaccin utilisé (vivant ou inactivé), l'administration d'antimicrobiens doit être proscrite avant et après la vaccination. Cependant, actuellement la vaccination semble incapable d'apporter une solution satisfaisante au problème de la protection des oiseaux contre la salmonellose, et ce par manque d'efficacité, par multiplicité des sérovars, ou par l'induction d'effets indésirables (*LECOANET, 1992*).

Ces produits ne sont pas pour l'heure homologués en Algérie.

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## I.1.3.3. Les additifs alimentaires

**Les prébiotiques** : réduisent l'invasion des cellules épithéliales par les salmonelles (*GIBSON et REBERFROID, 1995*) ou inhibent l'adhésion des salmonelles à ces cellules. (*SPRING et WENK, 2000*).

**Les probiotiques** : améliorent l'équilibre de la flore intestinale en favorisant l'élimination des bactéries entéro-pathogènes, l'inhibition de l'activité de bactéries indésirables (*MULDER, 1997 ; PASCUAL, 1999 ; ROBIN et ROUCHY, 2001*).

**Les acides** : réduisent la colonisation des poussins par les salmonelles (*VAN IMMERSEEL et al, 2004*).

**Les produits d'exclusion compétitive** : C'est le concept de « Nurmi » (*Nurmi, 1973 ; LECOANET, 1992*) qui consiste à inoculer, par voie orale, dès l'éclosion, la microflore intestinale d'oiseaux adultes sains. La microflore inoculée adhère rapidement à la muqueuse intestinale des poussins, empêchant ainsi le nombre de récepteurs ou des sites d'attachement et par voie de conséquence, la colonisation ultérieure par des bactéries pathogènes .

## I.1.3.4. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire tient la première place dans les mesures de lutte contre les salmonelloses. Elle découle étroitement de l'épidémiologie de la maladie et une importance particulière doit être accordée aux sources de matières virulentes comme l'aliment et l'eau de boisson (*LECOANET, 1992*).

## I.3. Les mycoplasmoses :

Les mycoplasmes sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires, contagieuse, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques pour les différentes filières avicoles. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

### I.3.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent étiologique de la mycoplasmosose est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

De part l'absence de paroi, les mycoplasmes sont résistant à de nombreux antibactériens, notamment les  $\beta$ -lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont : *Mycoplasma gallisepticum* (MG) et *M. synoviae* (MS) (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

## I.3.2. Les manifestations cliniques

### ▪ *M. gallisepticum*

Les lésions sont représentées par une cachexie, une inflammation catarrhale des sinus, de la trachée et des bronches, une opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), une péricardite et une périhépatite fibreuses, une salpingite (dinde) (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

### ▪ *M. synoviae*

Les lésions observées sont : boiteries, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes, infections respiratoires généralement asymptomatiques. On retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

## I.3.4. Le diagnostic

La sérologie est possible pour MG et MS : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame, et la distinction MG-MS se fait par inhibition de l'hémagglutination.

La culture est possible, à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour MG, d'embryons, d'écouvillons trachéal, cloacal, vaginal, du phallus pour MM, d'écouvillons articulaires, de prélèvements de rate ou de foie lors de cas aigus de MS, de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques.

Le diagnostic des mycoplasmoses par PCR est disponible en routine, notamment à l'aide de kits PCR commercialisés (*GUERIN ET BOISSIEU., 2008*).

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## I.3.4.1. Diagnostic clinique

Selon le mycoplasme incriminé, on se basera sur l'historique de chronicité, la perte de poids et la chute de ponte pour gallisepticum et les boiteries, les pattes enflées et des lésions avec exsudat gris à jaune pour synoviae

## I.3.4.2. Diagnostic différentiel

Avec colibacillose, ORT, aspergillose et choléra aviaire pour le premier et arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose et pullorose pour le second.

## I.3.5. La prévention et le contrôle de la maladie

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux antibiotiques, lesquels doivent être adaptés en fonction des résistances des germes en cause. L'antibiothérapie doit aussi permettre de lutter contre les fréquentes co-infections bactériennes. L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions.

- Améliorer les conditions d'ambiance,
- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne.
- Les volailles exportées doivent être certifiées indemnes de MG et MM : ce contrôle concerne particulièrement les échanges de poussins de 1 jour.

La vaccination à l'égard de MG est également utilisée dans certains pays. Les vaccins à agent inactivé sont peu efficaces. Les vaccins à agent vivant atténué présentent un risque de réversion vers la virulence et rendent difficile l'identification d'une contamination par un isolat sauvage pathogène.

## II. LES MALADIES VIRALES

### II.1. Maladie de *Newcastle*

Cette maladie est infectieuse et très contagieuse. Elle affecte les oiseaux et particulièrement les gallinacés. Elle est provoquée par des virus appartenant à la famille des Paramyxoviridae, ils sont appelés couramment : Paramyxovirus aviaires de type 1 (PMV1) (*TRAN ANH DAO et al., 2001*).

#### II.1.1. Signes et manifestations cliniques

La période d'incubation est de 2 à 15 jours et les symptômes sont variables en fonction de la virulence du virus, de l'espèce hôte, de l'âge et du statut immunitaire de l'oiseau ainsi que des infections intercurrentes. On peut distinguer classiquement 4 formes cliniques, qui peuvent coexister (*GUERIN et al., 2011*) :



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## II.1.1.1. Formes suraiguës

Atteinte générale grave. Les souches virales extrêmement pathogènes entraînent une mortalité soudaine en 24 à 48 heures, sur plus de 90 % des effectifs parfois sans autre signe clinique, hormis un œdème périoculaire ou facial.

## II.1.1.2. Formes aiguës

Dues aux virus moyennement pathogènes. L'évolution clinique se fait tout d'abord par l'apparition de signes généraux (inappétence puis prostration, plumage ébouriffé, avec souvent œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules, crêtes et barbillons), puis surviennent, de façon associée ou non, des signes digestifs (diarrhée verdâtre à hémorragique), respiratoires (catarrhe oculonasal, trachéique, bronchique, entraînant une dyspnée importante), nerveux (convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres). Au bout de quelques jours, la maladie évolue vers la mort ou bien la guérison (rare) accompagnée de séquelles nerveuses telles que torticolis, paralysie des membres.

## II.1.1.3. Formes subaiguës et chroniques

Correspondent à l'étalement, dans le temps, des formes aiguës, avec le plus souvent exacerbation des signes respiratoires. Il existe également et fréquemment des complications (mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose).

Les lésions sont très variables selon la souche virale impliquée et l'hôte. Il s'agit souvent d'hémorragies du tube digestif, principalement la muqueuse du proventricule (**figure 2**), les cæcas et l'intestin grêle et résultent de la nécrose de la paroi du tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique (**figure 2**). De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale. Une aérosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire.

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR



A



B

**Figure 2** : Maladie de Newcastle A : Lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule. B : Trachéite hémorragique (Guérin et al., 2011).

La transmission est surtout horizontale, directe par contact d'animaux malades et sains, ou indirecte, par l'intermédiaire des locaux, du matériel, de l'aliment solide ou liquide, des matériels de transport des oiseaux, des litières, des carcasses, du personnel et des animaux de la ferme, etc.

Les aérosols de particules virales peuvent parcourir 15 à 20 kilomètres à partir de foyers enzootiques, grâce au vent. (GUERIN et al., 2011)

La principale voie de contamination est respiratoire ; la voie digestive est possible si le contact est important.

## II.1.2. Diagnostic

Le diagnostic clinico-nécropsique formel de la maladie de NEWCASTLE est difficile, les manifestations de la maladie pouvant être très variables en fonction du pathotype du virus impliqué, de l'espèce cible, de son âge, de son statut immunitaire (Guérin et al., 2011).

De ce fait, les symptômes et/ou lésions respiratoires de la maladie de NEWCASTLE peuvent prêter à confusion avec tout ou partie des manifestations de la pasteurellose aviaire, du coryza infectieux, des mycoplasmoses respiratoires, de la bronchite infectieuse, de la laryngotrachéite infectieuse, des pneumoviroses et de la variole aviaires (GUERIN et al., 2011)

Les symptômes nerveux peuvent se confondre avec ceux de la maladie de Marek, de l'encéphalomyélite et du botulisme. Les lésions hémorragiques et la mortalité peuvent aussi évoquer un empoisonnement. Mais la plus grosse difficulté reste le diagnostic différentiel avec la « peste aviaire vraie ». La maladie de NEWCASTLE, en effet, est cliniquement indifférenciable de l'influenza aviaire (GUERIN et al., 2011)

La conjonction de symptômes tels que de la mortalité, la présence de troubles digestifs, respiratoires ou nerveux, de lésions hémorragiques et l'allure contagieuse de la maladie



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

observée doivent conduire à une suspicion de la maladie de NEWCASTLE ou d'influenza aviaire, mais seul le diagnostic de laboratoire permettra de trancher (*GUERIN et al., 2011*)

## II.1.3. La prévention et le contrôle de la maladie

Il n'existe aucun traitement, la prévention de cette pathologie se base sur la prophylaxie médicale (vaccins vivants et inactivés) et sur la prophylaxie sanitaire (désinfection et barrières sanitaires strictes).

## II.2. La maladie de GUMBORO

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est due à un virus de la famille des Birnaviridae et du genre Birnavirus. Ces virus provoquent, sur des poulets de 3 à 5 semaines, de l'anorexie, de la diarrhée, des tremblements et causent 20 à 30 % de mortalité. Le virus se réplique dans la bourse de Fabricius causant un œdème, des hémorragies et une nécrose. Ces lésions sont responsables d'une importante immunodépression (*TRAN ANH DAO et al., 2001*)

### II.2.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent causal est un birnavirus (Infectious bursal disease virus = IBDV). Ce virus est non-enveloppé et son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA ». Deux sérotypes du virus ont été isolés :

- Sérotype 1: il comprend plusieurs souches, comportant des antigènes différents entre souches classiques et variantes. Une souche variante très pathogène pour le poussin a été isolée (souche Delaware). Elle peut vaincre la protection passive des jeunes oiseaux grâce à sa différence antigénique avec la souche standard vaccinale. Parmi les souches classiques, certaines souches hypervirulentes ont un pouvoir pathogène plus élevé et sont responsables des formes hémorragiques de la maladie ;
- Sérotype 2 : ce sérotype a été isolé du dindon, chez lequel il ne provoque qu'une affection sub-clinique inapparente.

Les deux sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

### II.2.2. Les manifestations cliniques de la maladie

On distingue classiquement trois expressions de la maladie (*Guérin et Boissieu., 2008*) :



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## II.2.2.1. La forme immunodépressive

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs.

## II.2.2.2. La forme clinique

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation.

## II.2.2.3. La forme subclinique

Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire.

Sur le plan lésionnel, on observe sur la carcasse de la déshydratation, des hémorragies intramusculaires avec au début de l'infection, un œdème de la bourse de Fabricius parfois accompagné d'hémorragies suivi par une atrophie sévère de l'organe. (*Guérin et Boissieu., 2008*).

## II.2.3. Les modalités de contamination et de transmission

Le virus est transmis horizontalement, directement et indirectement. La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale. Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants (dérivés iodés, phénoliques, ammoniums quaternaires, crésols...) et dans l'environnement, survivant des mois durant dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes (*Guérin et Boissieu., 2008*).

## II.2.4. Le diagnostic

Le diagnostic est d'abord épidémiologique-clinique : mortalité aiguë (sur une période de moins de 5 jours) et lésions de la bourse de Fabricius ; il est facile dans le cas d'épisodes cliniques aigus.

### II.2.4.1. Diagnostic différentiel

Anémie infectieuse, syndrome de mal-absorption, coccidiose,...

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## II.2.4.2. Diagnostic de laboratoire

Isolement et identification du virus étant trop coûteux sont rarement mis en œuvre. Le diagnostic de laboratoire repose ainsi sur l'examen histologique de la bourse de Fabricius.

De nouveaux kits de détection rapide des antigènes IBDV, mis en œuvre sur des fragments de tissus de bourse de Fabricius, sont aussi disponibles sur le terrain. S'agissant du test sérologique (ELISA), seule une cinétique (2 prélèvements à 3 semaines d'intervalle) peut être interprétable, elle est notamment mise en œuvre pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance.

## II.2.5. La prévention et le contrôle de la maladie

Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée et repose sur deux démarches complémentaires, la vaccination des reproducteurs, pour transmettre des anticorps maternels au poussin et la vaccination de ce dernier, pour relayer. Cette vaccination doit être adaptée au niveau des anticorps d'origine maternelle (AOM) et au risque de contamination (forte pression d'infection, risque de souche fortement pathogène). Ainsi, il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à un jour.

Il existe des souches vaccinales très atténuées, dites « légères », des souches au pouvoir pathogène « intermédiaire », « intermédiaire plus » et des souches présentant une pathogénicité résiduelle forte, dites « chaudes » (hot). Ces dernières sont d'usage très restreint sur le terrain compte tenu du danger de leur utilisation.

## II.3. Maladie de la bronchite infectieuse :

C'est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œufs et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir. (*Guérin et Boissieu., 2008*).

### II.3.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène :

L'agent étiologique est un coronavirus, à ARN monocaténaire, enveloppé. Ce virus a une forte capacité d'évolution, par mutation ou recombinaison de son long génome (> 30 kb). Il est sensible à la plupart des désinfectants. Les particules virales peuvent survivre jusqu'à 1 mois dans le milieu extérieur.



## CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

On connaît plusieurs sérotypes et les plus connus étant le sérotype « classique » Massachusettset, le sérotype Connecticut. Il n'existe pas de protection croisée entre les sérotypes. Certains ont un tropisme génital ou rénal. Le virus se réplique tout d'abord dans la trachée puis se distribue dans les organes internes. Il a un tropisme plus marqué pour les cellules épithéliales en phase de multiplication active. (*Guérin et Boissieu., 2008*).

### II.3.2. Les données épidémiologiques :

Les oiseaux de tous âges sont sensibles, mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes (les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines).

La contamination se fait surtout par voie respiratoire, par les aérosols et par les fèces. Les matières virulentes sont constituées par le jetage et les fientes. La transmission est horizontale, de façon directe (d'oiseaux malades à oiseaux sensibles), et indirecte (par l'eau, le matériel,...). L'excrétion virale par le jetage dure environ 10 jours ; en revanche l'excrétion fécale peut durer jusqu'à 20 semaines.

Le stress peut favoriser le déclenchement de la maladie, les oiseaux pouvant rester porteurs asymptomatiques(*Guérin et Boissieu., 2008*).

### II.3.3. Les manifestations cliniques de la maladie :

La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h). Les signes cliniques dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires.

Les signes respiratoires sont représentés par de la toux, des râles trachéaux humides ou un bruit de pompe chez les jeunes, des étternuements, un écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois des sinus enflés et une conjonctivite séreuse avec yeux humides(*Guérin et Boissieu., 2008*).

Sur le plan lésionnel, on retrouve une trachéite avec mucus ou amas caséux que l'on trouve dans les bronches, de la mousse dans les sacs aériens, un écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, une hypertrophie et une pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates. (BOISSIEU et GUERIN., 2008).

# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

## II.3.5. Le diagnostic :

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

On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis moins d'une semaine. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, les amygdales caecales ou des écouvillons cloacaux. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de glycerol à 50%. (BOISSIEU et GUERIN., 2008).

Le diagnostic différentiel est à établir avec la maladie de Newcastle, la laryngotrachéite infectieuse, le coryza infectieux et les adénoviroses.

La BI est à considérer dans tout syndrome de chute de ponte. (BOISSIEU et GUERIN., 2008).

## II.3.7. La prévention et le contrôle de la maladie :

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

La vaccination avec les vaccins à virus vivant atténué est efficace.

## III. LES MALADIES PARASITAIRES

### III.1. La coccidiose aviaire:

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole. (BOISSIEU et GUERIN., 2007)

#### III.1.1.L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène :

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. Les principales espèces de Coccidies du poulet : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox*.

Au cours de l'infestation, les oiseaux s'immunisent progressivement contre les coccidies, mais il n'existe pas de protection croisée. Les anticoccidiens n'empêchent



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

pas l'établissement de l'immunité car ils ne détruisent pas toutes les coccidies mais en limitent le nombre. (BOISSIEU et GUERIN., 2007)

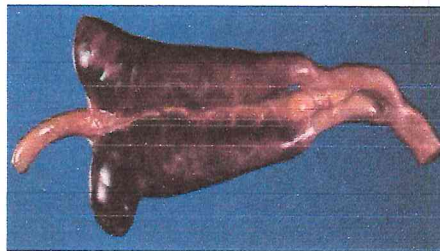
## III.1.2. Les données épidémiologiques

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes. Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement. (BOISSIEU et GUERIN., 2007)

## III.1.3. Les manifestations cliniques de la maladie :

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestant et le degré d'immunité de l'oiseau, ils peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et enfin la mortalité. Les lésions sont gradées de +1 (léger) à +4 (sévère) (Figure 3). (BOISSIEU et GUERIN., 2007)



*Figure 3 : Coccidiose cæcale aiguë avec un boudin du sang (RANDALL, 1991)*

## III.1.4. Le diagnostic :

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques.

Le diagnostic se fait par grattage de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation au microscope entre lame et lamelle. Les œufs d'E. brunetti, praecox, tenella et necatrix ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien.

Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et la coccidiose maladie. (BOISSIEU et GUERIN, 2007)



# CHAPITRE I : DOMINANTES PATHOLOGIQUES CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

Le diagnostic différentiel est à établir avec l'entérite nécrotique et les entérites non spécifiques.

## III.1.5. La prévention et le contrôle de la maladie

### III.1.5.1. Prévention médicale

La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination.

Plusieurs programmes existent et doivent être définis en prenant garde à l'apparition de résistances :

Utilisation d'une seule molécule tout le long de la bande (continu), ou deux molécules (programme navette ou « dual » ou « shuttle »),

Changement d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes (programme rotation).

Des vaccins vivants basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies (5 souches, Paracox 5®) peuvent être utilisés. (BOISSIEU et GUERIN, 2007)

### II.1.5.2. Prévention sanitaire

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre. (BOISSIEU et GUERIN, 2007)

## II.1.6. Traitement :

Les mesures de prévention n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie. Il faut alors envisager le traitement. Les spécialités utilisées répondent alors à la législation sur les médicaments vétérinaires.

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores dans l'eau ou l'alimentation. (BOISSIEU et GUERIN, 2007)

**CHAPITRE 2 : UTILISATION DES  
PRODUITS MEDICAMENTEUX CHEZ LE  
POULET DE CHAIR**

# CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MEDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

## II.1. LES DESINFECTANTS

**Tableau I :** Caractéristiques des produits désinfectant utilisés en aviculture (Source : *Vademecum vétérinaire*)

Familles et caractéristiques	Avantages	Inconvénients
<p><b>1) Les dérivés halogénés</b></p> <p><b>Les produits chlorés :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypochlorite de sodium (eau de Javel)</li> <li>- Chloramine</li> <li>- Isocyanurates de sodium</li> </ul> <p>Ce sont les produits les plus couramment utilisés en industrie alimentaire</p> <p><b>Les produits iodés</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- large spectre</li> <li>- coût modéré</li> <li>- faible toxicité</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- très bonne activité</li> <li>- propriétés tensioactives</li> <li>- action à froid</li> <li>- faible toxicité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-mauvaise stabilité (chaleur, lumière)</li> <li>- grande sensibilité aux matières organiques</li> <li>- activité fortement liée au pH</li> <li>- irritant pour les yeux</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- colorent les matériaux</li> <li>- corrosifs</li> <li>- inefficaces au dessus de pH 8</li> <li>- très sensible aux matières organiques et à la dureté de l'eau</li> <li>- se conservent mal</li> </ul>
<p><b>2) Les aldéhydes</b></p> <p>Ce sont principalement :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- le formol</li> <li>- la glutaraldéhyde</li> </ul> <p>Le formol présente des inconvénients important et tend à être remplacé par la glutaraldéhyde.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- large spectre d'activité</li> <li>- faible coût</li> <li>- large plage de pH d'activité</li> </ul>	<p><b>Les aldéhydes :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- agissent lentement</li> <li>- sont peu pénétrants</li> </ul> <p><b>Le formol :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- est toxique et dangereux</li> <li>- son odeur est désagréable</li> <li>- son action est lente</li> </ul>
<p><b>3) les ammoniums quaternaires</b></p> <p>Surtout actifs sur les bactéries Gram + et les champignons. Leur utilisation en association avec les aldéhydes permet d'étendre leur action aux bactéries Gram -. Ce sont d'excellents virucides.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- très bon pouvoir mouillant</li> <li>- très grande stabilité</li> <li>- non corrosif</li> <li>- bonne dégradabilité</li> <li>- bonne activité en eau dure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- incompatibles avec les composés anioniques</li> <li>- sensibles à la présence de matières organiques</li> </ul> <p>L'adjonction d'un aldéhyde permet de pallier à cette carence</p>
<p><b>4) Phénols et dérivés phénoliques</b></p> <p>Si l'utilisation du phénol est très limitée de par sa très forte toxicité, les dérivés phénoliques sont très fréquemment utilisés comme désinfectants en élevage.</p> <p>Ce sont principalement :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- le chloro 4 méthyl 3 phénol</li> <li>- le benzyl 4 chlorphénol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-bons bactéricide</li> <li>- peu sensible à la matière organique</li> </ul>	<p>Leurs inconvénients sont bien supérieurs à leurs avantages :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- emploi dangereux : lésions cutanées et absorption transcutanée</li> <li>- faible activité virucide</li> <li>- sensible à la dureté de l'eau</li> <li>- incompatibles avec les composés cationiques</li> <li>- très mauvaise biodégradabilité, pouvant induire des perturbations écologiques</li> <li>- utilisation interdite dans l'industrie agro-alimentaire</li> <li>- odeur désagréable</li> </ul>
<p><b>5) Bases et acides forts</b></p> <p>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"> <li>- très efficaces</li> <li>- surtout actifs sur les virus</li> <li>- peu onéreux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-corrosifs</li> <li>- instables</li> </ul>
<p><b>6) Peroxydes</b></p> <p>Deux d'entre eux sont fréquemment utilisés dans l'industrie agroalimentaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)</li> <li>- l'acide péracétique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- efficaces</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-grande instabilité</li> <li>- dangereux à manipuler</li> </ul>
<p><b>7) Amphotères</b></p> <p>Ce sont des composés à la fois acides et basiques. Les plus utilisés sont de la famille de la dodécyl-di (aminoéthyle)- glycine</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-pouvoir mouillant</li> <li>- bonne biodégradabilité</li> <li>- bonne activité bactéricide et fongicide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-coûteux</li> <li>- activité liée au pH</li> <li>- faible activité virucide</li> <li>- inactifs sur les virus nus</li> <li>- sensibles aux matières interférentes</li> </ul>



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

### II.2. VITAMINES ET MINÉRAUX

#### II.2.1. Vitamines

##### II.2.1.1. Vitamine E

Un apport de vitamine E par l'eau de boisson pendant les 7 premiers jours de vie de poulets de chair entraîne une réduction de la mortalité constatée à 21 et 53 jours d'âge par rapport à la situation d'absence de supplémentation (*MENOCAL et al., 1998*).

Il serait utile de donner la vitamine E par les aliments aux poulets pendant au moins les 4 semaines qui précèdent l'abattage, pour obtenir une composition musculaire et une stabilité des lipides optimales, donc des carcasses de meilleure qualité et pour améliorer le goût de la viande de poulet (*MORRISSEY et al., 1997*).

La vitamine E et le sélénium ont une action antitoxique (propriétés anti-oxydantes) (*ABDUL-LATIF et al., 1999*) et la supplémentation de ces éléments pendant 13 jours améliore l'absorption du glucose (*GIURGEA et al., 1992*). Les carences provoquent des lésions musculaires dégénératives et des lésions vasculaires (*Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013*).

La vitamine E intervient dans la stimulation des défenses immunitaires après l'administration des doses élevées, donc elle peut être utilisée comme un adjuvant thérapeutique ou un facteur de prévention en période de risque avec l'eau de boisson pour des traitements de courte durée (*Institut National pour la Recherche Agronomique, 1989*).

##### II.2.1.2. Vitamine A

A un rôle dans le mécanisme de la vision, la synthèse glucoprotéique, la régulation de la synthèse de la kératine. La carence la vitamine A est associée à une baisse des performances zootechniques, et à une diminution de la résistance aux infections et aux infestations parasitaires et peut s'accompagner de cécité chez les jeunes (*Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013*).

##### II.2.1.3. Vitamine D

La vitamine D est indiquée dans la prévention et le traitement du rachitisme et de l'ostéomalacie, par la régulation de l'absorption du calcium au niveau intestinal ainsi que l'incorporation et la mobilisation du calcium et du phosphore dans les os.



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MEDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

### II.2.1.4. Vitamine K

La vitamine K intervient comme cofacteur de réactions de carboxylation, elle apportée par la ration mais il y a également une synthèse microbienne dans le gros intestin, notamment le cæcum (*JORDAN et al., 1996*) (en aval des lieux d'absorption). Elle est absorbée avec les sels biliaires, puis stockée mais en faible quantité et pendant 8 jours seulement dans le foie et le tissu adipeux (*LARBIER et al., 1992*).

### II.2.1.5. Vitamine C (Acide ascorbique)

La vitamine C participe comme agent d'oxydoréduction, elle est nécessaire à l'absorption gastroduodénale du fer (*LARBIER et al., 1992 et VIDACS, 1992*). Leur excès n'est pas stocké mais excrété par voie urinaire, en particulier sous forme de dérivés acides et notamment d'oxalates. Elle stimule l'immunité non spécifique contre les toxines bactériennes (*LATSHAW, 1991*). Elle a un effet "antistress" car elle intervient dans des réactions d'hydroxylation lors de la synthèse des hormones corticosurréaliennes (*LARBIER et al., 1992*). En cas de carence la production des corticostéroïdes diminue, d'où une moindre résistance aux infections, une perte d'appétit, un ralentissement de la croissance, une fatigue musculaire et une faiblesse générale (*CIER et al., 1992*).

Elle peut être d'apport alimentaire et elle est absorbée rapidement au niveau intestinal, puis distribuée largement, ou synthétisée à partir du glucuronate, dans le cytoplasme et les mitochondries des cellules hépatiques et rénales (*WEN et al., 1996*).

### II.2.2. Oligo-éléments

Ils jouent un rôle important dans le métabolisme des oiseaux, et la carence ou l'excès d'oligo-éléments essentiels peut causer de nombreuses maladies et anomalies (*SCOTT et al., 1976 ; UNDERWOOD, 1997*).

#### II.2.2.1. Zinc

Le Zn est un oligo-élément essentiel pour le système immunitaire et la résistance aux maladies, il joue un rôle essentiel dans la croissance et le développement. Cependant, il n'existe aucun élément démontrant que le zinc puisse être utilisé en tant que nutriment activateur de croissance. Les carences en zinc entraînent une involution du thymus (jusqu'à 50 %) et de la rate (jusqu'à 60 %) et sont associées à une augmentation de la fréquence des infections bactériennes et virales (*FLETCHER et al., 1988*).

## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MEDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

### II.2.2.2. Cuivre

Le cuivre agit comme cofacteur de la lysyl-oxydase, enzyme qui contrôle la régulation de la réticulation des fibres de collagène et de l'élastine. Ainsi, le Cu est toxique à des doses plus élevées (SHIVANANDAPPA *et al.*, 1983).

### II.2.2.3. Fer et Cobalt

Une alimentation riche en Fe entraîne une diminution de la teneur en minéraux des os (BAKER ET HALPIN, 1991), une diminution de l'ingestion d'aliment et du poids corporel des poussins (VAHL ET KLOOSTER, 1987 ; CAO *et al.*, 1996) mais aussi une surcharge en Fe accroît également la sensibilité de l'hôte aux maladies infectieuses par l'augmentation de la viabilité des micro organismes pathogènes (ANONYME, 1979). par contre, les carences en Co et Fe affaiblissent la réaction immunitaire

### II.2.2.4. Sélénium

C'est un Ultra-oligo-éléments essentiel pour les espèces aviaires, il stimule l'absorption de lipides et de vitamine E et assure le maintien de l'intégrité des membranes sub-cellulaires. Il prévient la diathèse exsudative chez les poussins ainsi que la dystrophie musculaire et la fibrose pancréatique (SCOTT *et al.*, 1976 ; COMBS, 1984).

## II.3. ANTIPARASITAIRES

La coccidiose étant la maladie parasitaire la plus répandue chez le poulet de chair, nous nous intéresserons uniquement aux anticoccidiens.

Les anticoccidiens courants utilisés sont repris dans le **tableau II**

**Tableau II** : Principaux anticoccidiens utilisés en aviculture (VILLATE, 2001)

Produit (ND)	Dose (ppm)		Mode d'action
	Min	Max	
Amprolium	66,5	133	Excrétion des ookystes d' <i>E. tenella</i>
Méticlorpindol	125	125	
Monenzin Sodium	100	125	Extraction ookystes
Robenidine	30	36	Coocidicide
Méticlopindol	110	110	<i>E. tenella</i> : coccidiostatique <i>E. acervulina</i> : coccidiocide
Lasalocid Sodium	75	125	Excrétion des ookystes
Narasin Monteban	60	70	Excrétion des ookystes
Salinomycine Sodium	50	70	Excrétion des ookystes
Nicarbazine	100	125	Coocidicide



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

Néanmoins, l'usage alterné des anticoccidiens possédant des mécanismes d'action différents peut prévenir l'apparition de résistance (*Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013*).

### II.4. ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques sont dirigés « contre la vie » des bactéries mais aussi des champignons ou des cellules humaines (*LULLMANN et al., 2001*).

L'action d'un antibiotique peut :

- Soit inhiber la croissance, la multiplication des bactéries : effet bactériostatique ;
- Soit détruire les bactéries : effet bactéricide (*FONTAINE, 1992*).

Selon qu'une substance soit capable d'atteindre seulement un petit nombre ou bien de très nombreuses espèces bactériennes, on parlera donc d'un antibiotique à spectre étroit ou bien à spectre large (*LULLMANN et al., 2001*).

#### II.4.1. Classification des antibiotiques les plus utilisés en l'élevage des poulets de chair

##### II.4.1.1. Béta-lactamines

Les béta-lactamines constituent la famille la plus diversifiée et la plus importante parmi les antibiotiques, caractérisée par une activité bactéricide, avec un spectre d'activité d'étendue variable, centré sur les germes à Gram<sup>+</sup>, de très faibles toxicité mais à pouvoir allergène assez marqué (*FONTAINE, 1992*).

##### A. Pénicillines

- **L'ampicilline** : Elle a un spectre d'activité plus large puisqu'elle est active contre les bactéries à Gram<sup>-</sup> telles que Haemophilus, Salmonella et Shigella. Chez le poulet, la concentration thérapeutique est située dans l'intervalle 0,5-2,5 mg/l, c'est une dose 2 à 8 fois supérieure à celle des mammifères. De plus, par voie orale, l'ampicilline est très peu absorbée, et il est pratiquement impossible d'atteindre le niveau thérapeutique.
- **L'amoxicilline** : Par voie orale, sa biodisponibilité est le double de celle de l'ampicilline (*BRUGERE, 1992*).

##### B. Céphalosporines

Ces molécules possèdent un cycle béta-lactame comme les pénicillines. En raison de similarité structurale, les céphalosporines agissent comme les pénicillines en inhibant la réaction de transpeptidation pendant la synthèse du peptidoglycane (*BACQ-CALBERG et al.,*



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

1995 ; LULLMANN *et al.*, 2001). Ce sont des agents à large spectre (plus large que celui des pénicillines) (FONTAINE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al.*, 1995). Il y a trois groupes ou générations de ces antibiotiques différant par leur spectre d'activité :

- Les céphalosporines de première génération, sont plus efficaces contre les bactéries Gram<sup>+</sup> que contre les Gram<sup>-</sup>.
- Les céphalosporines de seconde génération, agissent contre de nombreuses bactéries Gram<sup>+</sup> et Gram<sup>-</sup>.
- Les céphalosporines de troisième génération, sont particulièrement efficaces contre les bactéries Gram<sup>+</sup> que contre les Gram<sup>-</sup>.

### II.4.1.2. Tétracyclines

Les tétracyclines constituent une famille d'antibiotiques très homogènes, caractérisée par une activité bactériostatique à spectre très large (actifs contre les bactéries Gram<sup>+</sup> et Gram<sup>-</sup>, les rickettsies, les chlamydes et les mycoplasmes) et par une excellente fixation tissulaire, la distribution se fait préférentiellement dans le rein. Environ 10 % est éliminée par la bile. (FONTAINE, 1992 ; BRUGERE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al.*, 1995).

Du fait que leur action n'est que bactériostatique, l'efficacité du traitement dépend de la résistance active de l'hôte à l'agent pathogène.

### II.4.1.3. Aminosides

Les aminosides sont des antibiotiques à caractères ionisés doués d'une puissante activité bactéricide et tendent à être plus actifs contre les bactéries Gram<sup>-</sup> (FONTAINE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al.*, 1995). Ils sont formés d'oses (ou sucres) aminés (à fonction NH<sub>2</sub> basiques), ils sont donc extrêmement polaires et traversent mal les membranes (LULLMANN *et al.*, 2001).

### II.4.1.4. Macrolides

Les macrolides sont en aviculture synonymes de traitements de maladie respiratoire chronique. Leur caractéristique pharmacocinétique la plus intéressante est l'importante fixation dans les tissus et dans certains liquides biologiques (FONTAINE, 1992 ; BRUGERE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al.*, 1995). Le spectre d'activité des macrolides est en générale relativement peu large, portant sur les germes Gram<sup>+</sup> et les mycoplasmes.

## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

### A. Erythromycine

Le macrolide le plus fréquemment employé, est habituellement bactériostatique, son apport par voie orale donne lieu à une grande irrégularité de l'absorption qui ne permet pas d'obtenir un taux thérapeutique suffisant (*BRUGERE, 1992*). C'est un antibiotique à spectre relativement large, efficace contre les bactéries Gram<sup>+</sup>, les mycoplasmes et quelques micro-organismes Gram<sup>-</sup> (*BACQ-CALBERG et al., 1995*).

### B. Tylosine

Antibiotique spécifiquement vétérinaire. C'est un macrolide de courte demi-vie. Il est utilisé dans les traitements et les préventions de la maladie respiratoire chronique des gallinacées (*FONTAINE, 1992 ; BRUGERE, 1992*).

### C. Spiramycine

Elle possède une forte fixation tissulaire, en particulier dans le poumon, assure une rémanence beaucoup plus longue, ce qui est un avantage dans le cas de traitements de longue durée, mais ceci au détriment de plus longs délais d'attente (*BRUGERE, 1992*).

#### II.4.1.5. Les Quinolones

Les quinolones forment une famille d'antibactériens de synthèse bactéricides. Elles sont caractérisées, également, par une toxicité relativement faible (*FONTAINE, 1992*). Les quinolones sont classées en 3 générations selon la chronologie de leur découverte et selon leur activité antibactérienne :

- Les quinolones de première génération, représentées par l'acide nalidixique et l'acide oxolinique.
- Les quinolones de deuxième génération ou fluoroquinolones (le substituant R6 est un atome de fluor), représentées principalement par la fluméquine.
- Les quinolones de troisième génération qui sont aussi de fluoroquinolones, représentées par l'enrofloxacin, la marbofloxacin, la danofloxacin, la difloxacin en médecine vétérinaire.

Ces antibiotiques sont à large spectre et sont très efficaces contre les bactéries Gram<sup>-</sup> comme *E coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus*, *Neisseria*, *Pseudomonas aeruginosa*, ils sont également actifs contre les bactéries Gram<sup>+</sup> telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

pyogènes. Elles sont efficaces lorsqu'elles sont administrées par voie orale (*FONTAINE, 1992 ; BACQ-CALBERG et al., 1995*).

### II.4.1.6. Antibiotiques polypeptidiques

Les antibiotiques polypeptidiques sont formés d'acides aminés particuliers reliés par des liaisons peptidiques, formant de grosses molécules.

On peut les regrouper en deux grandes séries très distinctes :

- Les polypeptides à spectre d'activité Gram<sup>+</sup> agissent en perturbant la synthèse de la paroi bactérienne. Ils ne sont pas utilisés par voie générale car trop toxique : la Bacitracine et la Tyrothricine.
- Les polypeptides à spectre d'activité Gram<sup>-</sup> agissent sur la membrane cytoplasmique en la désorganisant. Ils sont utilisés par voie générale bien que relativement toxiques : la Polymyxine et la Colistine.

### II.4.1.7. Sulfamides

Les sulfamides constituent le groupe d'antibactériens le plus anciens (*HESKIA, 2004*). Ce sont des composés organiques de synthèse caractérisés par la fonction sulfonamide (*FONTAINE, 1992*). Ils sont doués d'une activité bactériostatique à spectre large dirigée contre les bactéries à Gram<sup>+</sup> et Gram<sup>-</sup> ainsi que de propriétés anticoccidiennes avec un intérêt particulier dans le traitement de l'entérite nécrotique due à *Clostridium perfringens* (*BACQ-CALBERG et al., 1995*).

## II.5. VACCINS

### II.5.1. Vaccins contre la maladie de Newcastle

La vaccination contre la maladie de Newcastle (ND) est obligatoire pour toutes les exploitations de volailles de plus de 100 animaux.

Les vaccins à virus vivants contenant des souches lentogènes (Hitchner, La Sota et Ulster) sont administrés durant la période d'élevage. L'utilisation des vaccins à base de la souche (La Sota) est exclusivement réservée aux immunisations de rappel. La durée d'immunité de ces vaccins est de 6 à 12 semaines. (*Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013*)



## CHAPITRE 2 : UTILISATION DES PRODUITS MÉDICAMENTEUX CHEZ LE POULET DE CHAIR

---

### II.5.2. Vaccins contre la bronchite infectieuse

La bronchite infectieuse aviaire est causée par un coronavirus dont il existe plusieurs sérotypes (Massachusetts, D274, B1648 et 793/B). Le sérotype Massachusetts est le plus répandu, justifiant l'immunisation de toutes les volailles contre ce sérotype (*Journal Officiel de l'Union Européenne*, 2013).

Des vaccins à virus vivants sont atténués par passages en série sur des œufs embryonnés. Les vaccins de type Massachusetts les plus atténués (H120, MA 5) servent à la primovaccination, dès l'âge d'un jour.

En général, les poulets de chair ne sont vaccinés qu'à l'âge d'un jour, mais en cas de nécessité, un rappel de vaccination peut éventuellement être pratiqué au moyen d'un virus variant de type 4/91 ou de type CR88121 dès l'âge de 14 jours (*Journal Officiel de l'Union Européenne*, 2013).

### II.5.3. Vaccins contre la maladie de Gumboro

Des vaccins à virus vivants atténués contenant des souches intermédiaires du virus de la maladie de Gumboro (infectious bursal disease virus ou IBDV) sont administrés durant la période d'élevage des poulets de chair (*Journal Officiel de l'Union Européenne*, 2013).

Il existe des souches vaccinales très atténuées, dites « légères », des souches au pouvoir pathogène « intermédiaire », « intermédiaire plus » et des souches présentant une pathogénicité résiduelle forte, dites « chaudes » (hot). Ces dernières sont d'usage très restreint sur le terrain compte tenu du danger de leur utilisation.

La vaccination doit être adaptée au niveau des anticorps d'origine maternelle (AOM) et au risque de contamination (forte pression d'infection, risque de souche fortement pathogène). Ainsi, il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à un jour.

Aussi, le succès de la vaccination contre la maladie de Gumboro dépend largement du respect des mesures d'hygiène en matière d'élevage, notamment en ce qui concerne la désinfection des locaux (*Journal Officiel de l'Union Européenne*, 2013).

**CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES  
AUX ANTIBIOTIQUES**

## CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

---

Au cours de ces dix dernières années, le problème des résistances bactériennes aux médicaments antimicrobiens est devenu un sujet de préoccupation croissant pour le grand public et a fait l'objet d'un intérêt scientifique accru. On craint de plus en plus que le recours aux antimicrobiens en médecine vétérinaire et pour les besoins de l'élevage ne se répercute sur la santé humaine en cas de développement de bactéries résistantes. Lorsque les concentrations d'un antibactérien sont inférieures ou à peine supérieures aux CMI, seuls les micro-organismes les plus sensibles sont éliminés tandis que ceux qui le sont moins, c'est-à-dire dotés d'une résistance partielle, continueront de se développer. Ces résistances partielles sont surmontables en modifiant les posologies (*Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013*).

En effet, l'utilisation intensive des antibiotiques, pose de sérieux problèmes d'autant plus que la sensibilité des bactéries à ces drogues a beaucoup évolué, de sorte que le pourcentage de souches résistantes dans les différentes espèces pathogènes est actuellement important (*DUVAL, 1989 ; THRELFALL et al, 1998 ; ANONYME1, 2000 ; BRUNDTLAND, 2000 ; ANTHONY et al, 2001*).

### III.1.ANTIBIORESISTANCE DES BACTERIES CHEZ LES VOLAILLES

La flore intestinale des animaux peut constituer un réservoir de bactéries antibiorésistantes capables d'infecter ou de coloniser les hommes par la chaîne alimentaire. Ces souches sont fréquemment présentes chez les animaux destinés à la consommation humaine, y compris chez les volailles, dont *Campylobacter* et *Salmonella* (*KAZWALA et al., 1990*).

La contamination bactérienne des carcasses de poulet se produit généralement pendant l'abattage et la transformation, et ces micro-organismes peuvent survivre dans le produit vendu au consommateur. Une étude portant sur l'incidence des agents pathogènes alimentaires dans les poulets de chair vendus au détail fait état de la mise en évidence de *Salmonella*, *Aeromonas*, *Shigella*, *Campylobacter* et *Yersinia*. Il est également apparu que plusieurs carcasses de poulet étaient contaminées par plus d'un agent pathogène à la fois (*BOK et al., 1986*).



# CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

---

## III.2. TYPE DE RESISTANCE BACTERIENNE

On distingue deux types de résistances d'une bactérie à un antibiotique : intrinsèque (Naturelle) ou acquise (*EMEA, 1999*).

Pour chaque classe d'antibiotique, il existe des espèces bactériennes sur lesquelles l'antibiotique est inactif par défaut de cible ou d'accès à la cible. On parle d'espèces bactériennes naturellement résistantes et de mécanismes de résistance **intrinsèque**. Ceci peut être dû à l'absence de la cible (comme l'absence de paroi chez les mycoplasmes les rendant insensible aux beta-lactamines) ou encore par l'absence de pénétration de l'antibiotique (rôle de la membrane externe par exemple chez les bactéries Gram<sup>-</sup> avec la vancomycine).

La résistance est acquise lorsqu'elle provient de l'acquisition d'un gène de résistance par mutation du chromosome ou, cas le plus fréquent, par intégration de ce gène dans un plasmide (*COURVALIN ET PHILIPPON, 1989 ; DUVAL et SOUSSY, 1990 ; FONTAINE ET CADORE, 1995 ; BORIES ET LOUISOT, 1998*).

La plupart des bactéries résistantes ont pourtant émergé suite à de modifications génétiques acquises par mutation ou par transfert de matériel génétique d'une bactérie résistante à une bactérie sensible. Il est généralement reconnu que les bactéries peuvent développer une résistance à pratiquement n'importe quel antibiotique en réponse à son utilisation. L'exposition à des antimicrobiens conduit à une multiplication sélective de bactéries résistantes qui peuvent persister et remplacer les bactéries sensibles (*JACOBY ET ARCHER, 1991*).

Les traitements antibiotiques sont un facteur capital de sélection de souches résistantes :

- Par sélection directe de la résistance mais, ces souches résistantes à l'antibiotique utilisé peuvent être également résistantes à d'autres antibiotiques par phénomène de sélection croisée (même gène de résistance à plusieurs antibiotiques) ;

- Par co-sélection (plusieurs gènes de résistance sur un même support génétique) (*BORIES et LOUISOT, 1998*).

Cet effet de sélection croisée est dû à la présence, quasi constante chez tout animal traité, de bactéries porteuses de multirésistances plasmidiques. Les germes qui présentent une résistance à l'antibiotique utilisé seront sélectionnés et leur incidence s'accroîtra (sélection directe). Mais toutes les autres résistances, portées par le même plasmide ou par d'autres

## CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

---

plasmides dans la même souche, seront du même coup indirectement sélectionnées (RICHARD *et al.*, 1982 ; BLANCOU *et al.*, 2005).

### III.3.MECANISME DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUE CHEZ LES BACTERIES

La résistance bactérienne par acquisition d'information génétique exogène s'observe aussi bien chez les bactéries à Gram+ qu'à Gram-. Dans ce cas, le ou les gènes nouvellement acquis codent pour des protéines capables d'induire (ANONYME1, 2000 ; CHASLUS-DANCLA, 2003 ; VELGE *et al.*, 2005) :

- La synthèse d'enzymes bactériennes capables de modifier la molécule antibiotique et ainsi de l'inactiver ;
- La modification-protection du site d'action (cible) de l'antibiotique (ex : ribosomes,..) ;
- La synthèse d'enzymes capables de court-circuiter la voie métabolique dans laquelle intervient l'antibiotique ;
- La diminution de la perméabilité bactérienne ou encore la mise en place d'un système actif d'efflux de la molécule hors de la bactérie. Les supports génétiques de ces différents mécanismes peuvent être le chromosome ou des plasmides dont beaucoup d'entre eux, sont transférables entre bactéries. Ces plasmides jouent un grand rôle dans la diffusion de la résistance (COURVALIN *et TRIEU-CUOT*, 1989 ; BRUNDTLAND, 2000 ; VELGE *et al.*, 2005).



## CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

**Tableau III** : Antibiorésistance pour chaque famille d'antibiotiques (*COURVALIN et PHILIPPON, 1989 ; DUVAL, 1989*).

Antibiotique	Observations
Aminosides	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : anaérobies</li> <li>- Résistance plasmidique: dans certains cas, croisée avec d'autres aminosides, mais aussi avec d'autres antibiotiques (ampicilline, amoxycilline, tétracyclines, sulfamides, macrolides)</li> </ul>
Bêta-lactamines	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : micro-organismes dépourvus de paroi : Mycoplasmes, Chlamydiés, Rickettsies.</li> <li>- Résistance acquise : habituellement due à une inactivation enzymatique (synthèse de bêta-lactamases), Plasmidique ou chromosomique</li> </ul>
Colistine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : bactéries Gram<sup>+</sup></li> <li>- Résistance acquise : chromosomique uniquement. Leur faible fréquence serait due à leur faible viabilité comparée à celle des souches sensibles.</li> </ul>
Quinolones	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : peu de bactéries sont naturellement résistantes. Cependant, les bactéries Gram<sup>+</sup> et les mycoplasmes ne sont que légèrement sensibles aux quinolones de 1G et 2G</li> <li>- Résistance acquise : exclusivement par mutation chromosomique</li> <li>- Les germes résistants aux quinolones de 3G sont généralement résistants aux quinolones de 1G et 2G. Au contraire, les germes résistants à ces dernières, peuvent rester sensibles aux quinolones de 3G.</li> <li>- La communauté structurale entre les quinolones facilite la résistance croisée entre les composés des différentes générations</li> <li>- La résistance croisée avec d'autres antibiotiques (pénicillines, tétracyclines) pourrait être due aux mutations qui seront à l'origine d'une réduction de la pénétration des bactéries aux quinolones, et du phénomène d'expulsion hors de la cellule bactérienne.</li> </ul>
Tétracyclines	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : peu de bactéries sont naturellement résistantes (large spectre). Pseudomonas est résistant car ses membranes sont imperméables.</li> <li>- Résistance acquise : principalement plasmidique : très fréquente en élevages avicoles suite à un usage abusif des tétracyclines.</li> <li>- Résistance croisée avec les pénicillines (réduction de la perméabilité).</li> <li>- La résistance à la doxycycline est généralement moins fréquente qu'aux autres tétracyclines (usage plus récent, meilleure liposolubilité, moins de résistances croisées avec les tétracyclines naturelles).</li> </ul>
Triméthoprim- Sulfamides	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance intrinsèque : mycoplasmes, Pseudomonas, Clostridium, Streptococcus</li> <li>- Résistance acquise : identique à celle des sulfamides et de la triméthoprim</li> </ul>

### III.4. EMERGENCE DES BACTERIES MULTI-RESISTANTES

L'arrivée des antibiotiques en élevage a considérablement amélioré l'état sanitaire des populations des animaux (*CHASLUS-DANCLA, 2003 ; BLANCOU, 2005*). Certaines molécules antibiotiques utilisées chez les animaux, en thérapeutique ou en supplémentations alimentaire (facteurs de croissance).



## CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

---

On sait que l'utilisation d'antibiotiques mène à la sélection de bactéries résistantes dans l'écosystème où ils sont utilisés. Le passage de bactéries ayant acquis une ou plusieurs résistances, ou le transfert de gènes de résistance, depuis le réservoir où s'exerce la pression de sélection par l'antibiotique, vers un autre réservoir, fait craindre la contamination d'autres animaux par des bactéries multi-résistantes, avec la perspective de situations où toute antibiothérapie deviendrait inefficace (*BORIES et LOUISOT, 1998 ; BLANCOU, 2005 ; VELGE et al, 2005*).

Plusieurs agents bactériens zoonotiques ont développé des résistances multiples, et sont devenus de plus en plus préoccupants à l'heure actuelle :

### III.4.1. Salmonelles

Les oiseaux domestiques et sauvages, volaille en particulier, constituent un réservoir majeur de ces micro-organismes (*PNIN et al., 2005*). Ces bactéries peuvent se transmettre à l'homme par contact direct avec les animaux infectés ou par le biais de la consommation de leurs denrées (*TREVEJO et al., 2005 ; VELGE et al., 2005*).

L'utilisation des antibiotiques chez les animaux mène à la sélection de sérotypes antibiorésistants de *Salmonella* non typhiques. L'antibiorésistance limite les choix thérapeutiques aux vétérinaires comme aux médecins à l'encontre de formes cliniques de salmonelles non typhiques exigeants un traitement antibactérien (*TREVEJO et al., 2005 ; VELGE et al., 2005*).

Pour les espèces de *Salmonella*, on a cependant plutôt caractérisé à ce jour une légère perte de sensibilité qu'une résistance.

### III.4.2. Campylobacters

L'incidence des infections intestinales par des bactéries du genre *Campylobacter* est actuellement très élevée dont la transmission principale se fait par l'ingestion d'aliments contaminés, insuffisamment cuits, principalement de volailles, mais aussi d'autres denrées (*GALLAY et al., 2005 ; CARENAUX et al., 2005 ; LEHOURS, 2005 ; MOORE et al., 2005 ; TREVEJO et al., 2005*).

les *Campylobacter* ont développé des résistances acquises à diverses familles d'antibiotiques, dont les fluoroquinolones (*LEHOURS, 2005 ; MOORE et al., 2005*). Une

## CHAPITRE III: RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

---

augmentation rapide du nombre de souches résistantes aux quinolones, a été constatée suite à l'utilisation de ces antibiotiques chez les poulets (*GALLAY et al., 2005 ; MOORE et al., 2005*).

Après l'autorisation des fluoroquinolones pour l'usage vétérinaire dans la filière avicole, cela a été rapidement suivi d'une élévation importante de l'apprévalence de *Campylobacter jejuni*, fluoroquinolone-résistant, isolé des volailles vivantes et de leurs denrées. Avant leur introduction pour l'usage médical chez la volaille, aucune souche résistante n'a été identifiée chez les individus n'ayant jamais eu exposition aux quinolones au préalable.

### III.4.3. Entérocoques

La vancomycine est un antibiotique utilisée couramment contre les staphylocoques multirésistants et apparaissant souvent comme l'ultime antibiotique efficace. Cette molécule est très proche de l'avoparcine (*CHASLUS-DANCLA, 2003*). Après l'introduction de la vancomycine dans les années 60, aucune résistance à ce produit n'a été rapportée pendant près de 20 ans. À la fin des années 80, des résistances à la vancomycine ont commencé à apparaître chez des bactéries commensales naturellement résistantes à cet antibiotique.

### III.4.4. *Escherichia coli*

*Escherichia coli* fait partie de la flore endogène des oiseaux. Certaines souches pathogènes sont souvent associées, tant chez l'homme que chez les animaux, à des troubles digestifs (*CAPRIOLI et al., 2005*). Des souches multirésistantes sont devenues de plus en plus fréquentes (*TREVEJO et al., 2005*).

La sélection d'*Escherichia coli* multirésistantes a été la conséquence de l'utilisation accrue d'antibiotiques à large spectre chez l'Homme et chez les animaux. Le développement de l'antibiorésistance chez *E.coli* crée des problèmes dus à leur propension élevée de disséminer leurs gènes d'antibiorésistance (*BORIES et LOUISOT, 1998*).

L'antibiorésistance d'*E. coli* à l'instar des autres bactéries commensales augmente en fonction de l'âge de poulet et atteint un taux élevé à l'âge de 42 jours (*SALEHA et al, 2009*).

Les proportions de résistance des isolats d'*E. coli* à partir de poulet, sont généralement élevé comparativement aux autres animaux d'élevage. La plus haut niveau de résistance est détecté pour l'ampicilline (100%), les tétracyclin (100%), l'acide nalidixique (100%)

# **PARTIE EXPERIMENTALE**



## **CHAPITRE IV : MATERIELS & METHODES**

# MATERIELS & METHODES

---

## OBJECTIF

L'objectif recherché à travers de ce travail a été l'étude de l'impact des différents traitements (préventifs et curatifs) sur l'évolution de la contamination microbienne et les performances zootechniques dans un élevage de poulet de chair.

## I. MATERIELS

### I.1. LOCALISATION DU SITE DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée au niveau du centre d'engraissement de poulet de chair appartenant à monsieur Haroun et sis à Maatka, de la wilaya Tizi-Ouzou.

### I. 2. POPULATION ETUDIEE ET DUREE DE L'ETUDE

L'étude a porté sur un effectif total de 2700 poussins chair d'espèce de souche **Cobb 500** provenant du couvoir de l'établissement KOUROUGLI sis à la commune de TAOUERGA daïra de BAGHLIA willaya de BOUMERDES. La parentale (reproductrice chair), dont est issu ce poussin, était âgée de 32 semaines.

L'étude a été poursuivie sur une durée 2 mois, elle a débuté le 04 décembre pour s'achever le 23 février.

### I.3. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES

#### I.3.1. Paramètres zootechniques :

##### I.3.1.1. Description des équipements

Le bâtiment d'élevage est de type clair, à ambiance semi contrôlée; équipé de systèmes d'alimentation, d'abreuvement, de ventilation, d'humidification, d'éclairage et de chauffage.

Les murs et le toit sont durs en parpaing, le sol est en béton avec une longueur de 30 m sur une largeur de 10 m sur 3.5 m de hauteur.

Un pédiluve contenant une solution désinfectante régulièrement renouvelée (une fois par jour) se trouve à l'entrée du bâtiment et le passage par ce pédiluve est obligatoire pour toute personne voulant y accéder. Ceci constitue l'une des barrières sanitaires.

## MATERIELS & METHODES



Figure 1 : Bâtiment d'élevage (photo personnelle,2015)

### I.3.1.2. Alimentation

#### A- Système d'alimentation et aliment

La distribution d'aliment est manuelle durant tout le cycle d'engraissement. Un hangar fait office de lieu de stockage pour les quantités approvisionnées.

Des assiettes 1<sup>er</sup> âge (démarrage) sont utilisées pour les 2 premières semaines d'âge, d'une capacité de 2 kgs.

Des assiettes linéaires sont ajoutées à partir de la 2<sup>ème</sup> semaine.



Figure 2 : Assiette (photo personnelle,2015)

#### B- Formules

La composition d'aliment distribué repose principalement sur le maïs, le soja, le son de blé, le phosphate, le calcaire et le CMV (complexe minéralo-vitaminé) et la formule est adaptée à la phase de production (**Tableau I**). L'aliment était fourni par l'établissement KOUROUGLI.



# MATERIELS & METHODES

**Tableau I : Formule / Composition de l'aliment distribué aux poulets de chair**

Caractéristiques des aliments		Démarrage (1 - 10 jr)	Croissance (1 - 42 jr)	Finition (43 - 56 jr)	
				Finition 1	Finition 2*
<b>Au minimum</b>					
Energie métabolisable	Kcal/Kg	2900	2900	2950	2950
Protéines brutes	%	21	19	17	16
Acides aminés					
• Méthionine	%	0,45	0,38	0,36	0,33
• Lysine	%	1,1	0,88	0,8	0,74
Matières grasses	%	2,5	2,5	2,5	1,5
Calcium	%	0,8	0,8	0,8	0,9
Phosphore	%	0,7	0,7	0,7	0,6
<b>Au maximum</b>					
Humidité	%	14	14	14	14
Cellulose	%	4	4	4	4
Matières minérales	%	5,5	5,5	5,5	5,5

\* : L'aliment finition2 est dit de retrait et il est distribué 5 à 6 jours avant l'abattage

### I.3.1.3. Abreuvement

L'eau de boisson provenait approvisionnement externe (citerne). Le système d'abreuvement était constitué d'abreuvoirs circulaires (**figures 3**).

A la mise en place, des abreuvoirs dits de démarrage (capacité de 3 L) sont utilisés, pour être substitués, progressivement, par des abreuvoirs en cloche suspendus (jumbo) à la ligne d'alimentation en eau, dès que les poussins ont la taille leur permettant d'y accéder. A la fin de la 2<sup>ème</sup> semaine d'âge, tous les abreuvoirs de démarrage étaient enlevés.



**Figure 3 : Abreuvoir (photo personnelle,2015)**

### I.3.1.4. Ventilation

La ventilation du bâtiment était assurée par un système de ventilation statique. L'admission d'air est assurée par les fenêtres situées tout au long des deux murs longitudinaux du bâtiment et l'évacuation par un lanterneau situé au niveau de la toiture (**figure4**)

## MATERIELS & METHODES



**Figure 4 :** Système d'aération : fenêtre et lanterneau( photoo personnelle)

### I.3.1.5. Chauffage

Le chauffage du bâtiment est assuré par des éleveuses (radians) à alimentation par le gaz butane et utilisées lors des 1<sup>ères</sup> semaines d'âge (deux semaines) (**figure 5**).



**Figure 5 :** Système de chauffage (Radian à alimentation gaz butane, photoo personnelle)

Les températures appliquées durant la période d'engraissement sont reprises dans le **tableau II**

**Tableau II :** Valeurs des températures de chauffage appliquées au cours de l'étude

Age (Jr)	Température (°C)
0 à 2	28-32
3 à 6	28-30
7 à 12	25-28
13 à 21	22-26
22 à l'abattage	18-23

# MATERIELS & METHODES

---

## I.3.1.6. Eclairage

Les bâtiments étant de type clair, l'éclairage était assuré par la lumière naturelle appuyée par l'utilisation des lampes d'une puissance de 60 watt. Pour assurer une distribution homogène de la lumière, ces lampes sont suspendues à une hauteur comprise entre 2 m et 2.5 m et distantes les unes des autres de 2.5 m.

A la mise en place et afin que les sujets s'adaptent à leur environnement et découvrent leur espace de vie, l'intensité lumineuse était maximale (5 watts/m<sup>2</sup>) les premiers jours, puis a été réduite progressivement dès la fin de la première semaine pour atteindre 0,5 à 1 watts/m<sup>2</sup> au 21<sup>e</sup> jour d'âge. Les valeurs d'éclairage appliquées sont de 24 h durant tout le cycle d'engraissement.

## I.3.1.7. Réception des animaux

Le bâtiment utilisé a été chauffé pendant 48 h avant l'arrivée des poussins. Des abreuvoirs de démarrage contenant une solution médicamenteuse, sont répartis sur tout le bâtiment juste avant la mise en place des poussins, et ce, afin d'assurer une bonne réhydratation et d'atténuer l'effet du stress de transport. Les poussins sont donc déposés à la proximité de l'eau tandis que l'aliment n'est distribué qu'après réhydratation générale des sujets, soit 2 h après. Des mangeoires dites de premier âge ou de démarrage d'une capacité de 2Kg sont utilisées pour la circonstance. De même que pour les abreuvoirs, ces dernières sont remplacées progressivement par la chaîne d'aliment, pour être totalement retirées à 15 jours d'âge. L'aliment distribué est de type farineux.

Une attention particulière est accordée aux sujets par une observation globale (vivacité, répartition, pépiement, disponibilité d'aliment et de l'eau), puis par une observation individuelle (test des pattes, palpation du jabot).

Avant la répartition du poussin dans le bâtiment, une pesée a été effectuée afin de déterminer le poids moyen des sujets mis en place. Un poids moyen de 38 g a été enregistré.

## I.3.1.9. Normes d'équipements

Les normes des équipements sus cités fixées et appliquées durant notre étude sont synthétisées dans le tableau suivant :



# MATERIELS & METHODES

**Tableau IV : Normes des Equipements utilisés**

Paramètres	Matériels
Densité	10-12 sujets / m <sup>2</sup>
Mangeoires:	
• Linéaires	7,5 cm / sujet
• Assiettes*	1 pour 50 à 70 sujets
Abreuvoirs (ronds)	1 pour 50 à 70 sujets

\* : Au démarrage (les deux 1<sup>ères</sup> semaines)

## I.3.2. Paramètres sanitaires:

### I.3.2.1. Hygiène du centre

La mise en place du poussin chair d'un jour a été précédée d'une désinfection. Le plan de désinfection appliqué ainsi que les produits utilisés sont repris dans les **tableaux V et VI**

Sur le plan sanitaire, les mesures suivantes ont été prises et respectées durant toute la période d'engraissement:

- Présence de pédiluve contenant une solution désinfectante renouvelée chaque jour ;
- Le personnel porte des vêtements et des bottes propres, les vêtements souillés sont laissés dans la zone sale ;
- Dératisation et désinsectisation par application régulière de raticides et insecticides ;
- Epannage de la chaux vive aux alentours de l'entrée du bâtiment.

**Tableau V: Les produits utilisés dans le plan de désinfection**

Opération	Produit utilisé	Principe actif
Désinsectisation	Méfisto	•4 ammoniums quaternaires: •1 aldéhyde
Dératisation	Klérat	
Nettoyage	Detersan	•Tensioactifs amphotères, •Composés alcalins
Désinfection	TH4	•4 ammoniums quaternaires: •1 aldéhyde:
Désinfection de la canalisation d'eau	Décagri	Acide chlorhydrique
	Biocid 30	Iode, Acide phosphorique, Acide sulfurique

## MATERIELS & METHODES

Tableau VI : Plan de désinfection appliqué

Opération	Moment d'intervention	Produit utilisé	Mode d'opération
<b>Avant le retrait de la litière</b>			
Primo désinsectisation	Dès le départ de la bande précédente	Désinsectisant	Thermo nébulisation
Dératissage	Dès le retrait du matériel amovible	Dératissant	Pose du produit
Dépoussiérage ou détrempage	24 h après la dératissage	Eau + désinfectant	Pulvérisation d'1/2 L/ m <sup>2</sup> d'eau pendant 24h puis 0,3l/m <sup>2</sup> de solution 1h.
Décappage des installations fixes (Lanterneaux, murs, plafonds, trappes de ventilation et magasins)	Après détrempage	Décappant	Pulvérisation d'un sol avec décappant puis grattage et brossage
<b>Après le retrait de la litière</b>			
Grattage et balayage du sol			Thermo nébulisation
Seconde désinsectisation			Haute pression
Lavage du bas des murs souillés par le retrait de la litière	12 h après désinsectisation	Eau chaude	
Nettoyage et désinfection du système d'abreuvement:		Détergent + désinfectant	Laisser le matériel en contact de la solution pendant 12h au moins.
Première et désinfection du bâtiment	Fin des opérations de nettoyage à l'intérieur du bâtiment	Désinfectant	Thermo nébulisation
Nettoyage et désinfection du matériel amovible	Fin de désinfection de l'intérieur du bâtiment	Détergent et Désinfectant	Détrempage, brossage, ringage, désinfection, séchage et stockage dans un lieu propre;
Nettoyage et désinfection du silo d'aliment	Fin de nettoyage et désinfection du matériel amovible	Détergent et Désinfectant	
Nettoyage de l'extérieur des bâtiments et de ses abords	Fin de toutes les opérations de nettoyage et désinfection du bâtiment et du matériel amovible		Dés herbage, eau à haute pression, chaulage

A la fin de toutes ces opérations, les barrières sanitaires sont installées (pédiluves, interdiction d'accès au bâtiment à toute personne étrangère, port de tenue réservée au bâtiment...). Puis un vide sanitaire est observé, ce dernier représente le temps nécessaire au séchage total du bâtiment. Et juste avant l'arrivée des animaux, il est procédé à l'épandage de la litière et son chaulage, l'installation du matériel amovible, une deuxième désinfection, la ventilation et le chauffage du bâtiment et enfin chaulage des abords du bâtiment.



# MATERIELS & METHODES

## I.3.2.2. Gestion sanitaire des sujets

### A- Prévention des maladies virales

Les poussins ont été vaccinés selon un plan de vaccination s'inspirant du plan national de prophylaxie (**Annexe 2**) faisant obligation de vacciner contre les maladies de: Newcastle (NC), bursite infectieuse (maladie de Gumboro) et bronchite infectieuse (BI). Le **tableau VII** fait état des vaccins utilisés par pathologie.

**Tableau VII:** Plan de vaccination appliqué et les produits utilisés

Age	Maladie	Mode de vaccination	Produit utilisé
J <sub>7</sub>	Newcastle+ bronchite infectieuse	Eau de boisson	H120
J <sub>15</sub>	Gumboro	Eau de boisson	IBDL
J <sub>21</sub>	Newcastle + bronchite infectieuse	Eau de boisson	H120

### B. Prévention des maladies parasitaires

La maladie parasitaire la plus répandue étant la coccidiose, un anticoccidien (la salinomycine) a été systématiquement rajouté à l'aliment durant cette à raison de 60 ppm).

## I.4. MATERIELS DE PRELEVEMENTS

Le matériel suivant a été utilisé pour les différents prélèvements effectués:

- Ecouvillons stériles en coton (type coton tige);
- Tubes à essai contenant 10 ml d'eau peptonée tamponnée ;

## II. METHODES

### II.1. CONTROLE DE L'AMBIANCE

Le confort thermique du poussin étant totalement dépendant de la maîtrise des paramètres d'ambiance, un suivi et une attention particulière ont été accordés aux paramètres d'ambiance : la température, le taux d'humidité, le niveau de renouvellement de l'air, la présence de gaz nocifs tel que l'ammoniac, l'état de la litière, l'aspect des fientes, ainsi que la disponibilité de l'aliment et de l'eau.

### II.2. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES ET PARAMETRES SANITAIRES ETUDIES

Au cours de cette étude, outre certains paramètres d'ambiance, les paramètres zootechniques et sanitaires suivants ont été étudiés :

- a. Le taux de mortalité ;
- b. La quantité d'aliment consommée ;
- c. Le poids vif ;
- d. L'indice de conversion.



## MATERIELS & METHODES

---

### II.2.1. Relevé de la mortalité

La mortalité a été relevée quotidiennement. Les sujets morts étaient retirés chaque matin. Les mortalités sont enregistrées sur une fiche de suivi accrochée à l'entrée du bâtiment.

Le taux de mortalité a été calculé selon la formule ci-dessous :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = (\text{Nombre de sujets morts} / \text{Effectif total mis en place}) \times 100$$

### II. 2.2. Relevé du poids

A la fin de l'engraissement, le poids a été relevé sur des animaux à jeun avec une balance électronique (Figure 6). Cette pesée était réalisée sur plusieurs sujets capturés de manière aléatoire dans trois endroits différents du bâtiment d'élevage. Le poids moyen individuel est obtenu en divisant le poids total des animaux pesés sur leur nombre.



Figure 6 : Balance (photo personnelle, 2015)

### II.2.3. L'ingéré alimentaire et indice de consommation

L'ingéré alimentaire a été calculé à la fin de l'élevage du poulet de chair. La quantité d'aliment ingérée a été déterminée par la formule suivante :

$$\text{Quantité d'aliment ingéré (Kg)} = \text{Quantité distribuée (Kg)} - \text{Quantité refusée (Kg)}$$

A l'issue du calcul du poids et de l'ingéré alimentaire, l'indice de consommation a été calculé en appliquant la formule suivante :

$$\text{Indice de Consommation} = \text{Total Ingéré alimentaire(Kg)} / \text{Total Poids vif (Kg)}$$

## II.3. TRAITEMENTS EFFECTUES

Des traitements ont été prescrits, soit en prévention soit suite à un problème sanitaire constaté. Les produits consommés sont repris dans le **tableau VIII**

# MATERIELS & METHODES

**Tableau VIII : Produits consommés durant l'élevage**

Age (S)	Produit et durée d'administration	Motif de la consommation
1	Colistine + Amoxicilline (2j) Vitamines AD3E (3j)	Couverture de la MEP Supplémentation
2	Néomycine + Oxytétracycline (3j) Erythromycine + Vitamines (2j)	Couverture vaccinale
3	Erythromycine + Vitamines (1j) Néomycine + Oxytétracycline (2j)	Couverture vaccinale
4	Amprolium (3j)	Coccidiose
5	Amprolium (3j) Vit K (3j)	Coccidiose
6	Amoxicilline (2j) Vitamines B complexe	Supplémentation MRC
7	Tylosine (3 j) VMO : vitamines + multioligoélément	MRC Supplémentation

## III.4. ANALYSES DE LABORATOIRES

### III.4.1. Moments et nombre de prélèvements

#### III.4.1.1. Avant la mise en place

Les prélèvements ont concerné les parois des bâtiments (à 15 cm du sol), le sol et le matériel de l'élevage, en trois endroits. (Selon la procédure décrite par Drouin, 2000 ; ITAVI-CIDEF, 1996)

Au total, neuf écouvillonnages ont été réalisés.

Ces prélèvements avaient pour objectif l'évaluation de la désinfection.

#### III.4.1.2. Après la mise en place

Les prélèvements ont été réalisés en trois séries :

#### **A l'arrivée du poussin (poussin d'un jour ou phase de démarrage)**

Les prélèvements ont concerné les fonds de boîtes ayant servi au transport.

Les cultures à partir d'écouvillonnages des litières des boîtes de transport des poussins sont réalisées le jour de l'arrivée. Ces prélèvements avaient pour objectif l'évaluation du portage microbien des poussins avant leur mise en engraissement

Au total, cinq écouvillonnages ont été réalisés.

#### **Au milieu de l'engraissement (poussin démarré ou phase de croissance)**

Les prélèvements ont concerné à la fois les fientes et les sujets :

- Un échantillon de matières fécales fraîches collectées à différents endroits distincts du poulailler a été réalisé.
- Pour les sujets, des écouvillonnages cloacaux ont été réalisés sur 25 sujets.

# MATERIELS & METHODES

---

## A la fin de l'engraissement (poulet de chair ou phase de finition)

Les prélèvements ont concerné à la fois les fientes et les sujets :

- Un échantillon de matières fécales fraîches collectées à différents endroits distincts du poulailler a été réalisé.
- Pour les sujets, des écouvillonnages cloacaux ont été réalisés sur 25 sujets.

### III.4.2. Techniques de prélèvements

#### III.4.2.1. Pour les prélèvements de surface :

Les prélèvements ont été faits selon la technique du frottis par écouvillon.

Le frottis est réalisé au moyen d'un écouvillon en coton. Il est frotté contre la surface à contrôler avec une pression constante en la balayant selon le schéma suivant : 15 aller-retours sur la longueur et 10 aller-retours sur la largeur (pour les surfaces lisses) et en le tournant (pour les surfaces rugueuses surtout les parois).

Cette technique est la plus adaptée pour les prélèvements à partir de surfaces. Elle peut être utilisée sur des surfaces non planes, peu accessibles.

L'écouvillon est alors récupéré dans un tube à essai contenant 10 ml d'eau peptoneé tamponnée.

Les tubes à essai sont identifiés à l'aide d'un marqueur indélébile pour chaque surface prélevée. (*Technique décrite par Maris, 1988 ; AFSCA, 2002*)

#### III.4.2.2. Pour les fonds de boîtes :

Comme pour les prélèvements de surface, ces prélèvements ont été faits selon la technique du frottis par écouvillon. Ce dernier est frotté contre les fonds des boîtes avec une pression constante et des mouvements d'aller-retour : 15 sur la longueur et 10 sur la largeur tout en le tournant pour prendre les litières de la boîte.

L'écouvillon est alors récupéré dans un tube à essai contenant 10 ml d'eau peptoneé tamponnée.

Les tubes à essai sont identifiés à l'aide d'un marqueur indélébile pour chaque boîte prélevée.

#### III.4.2.3. Pour les fientes :

Un échantillon de matières fécales se composant d'environ 60 échantillons frais distincts de matières fécales pesant chacun au moins 1 gramme. Les différents échantillons ont été collectés à différents endroits du poulailler et ont concerné toute la surface du poulailler.

#### III.4.2.3. Pour les prélèvements cloacaux:

Vingt et cinq sujets ont été pris selon la **figure 7**, puis ont été soumis au prélèvement cloacal.



## MATERIELS & METHODES

Après contention de l'animal la tête vers le bas, l'écouvillon est enfoncé d'environ 2 cm dans le cloaque en tournant avec prudence afin de ne pas blesser les oiseaux. A la sortie, l'écouvillon doit être visiblement recouvert de matière fécale.

L'écouvillon est alors récupéré dans un tube à essai contenant 10 ml d'eau peptoneé tamponnée.

Les tubes à essai sont identifiés à l'aide d'un marqueur indélébile pour chaque sujet prélevé.

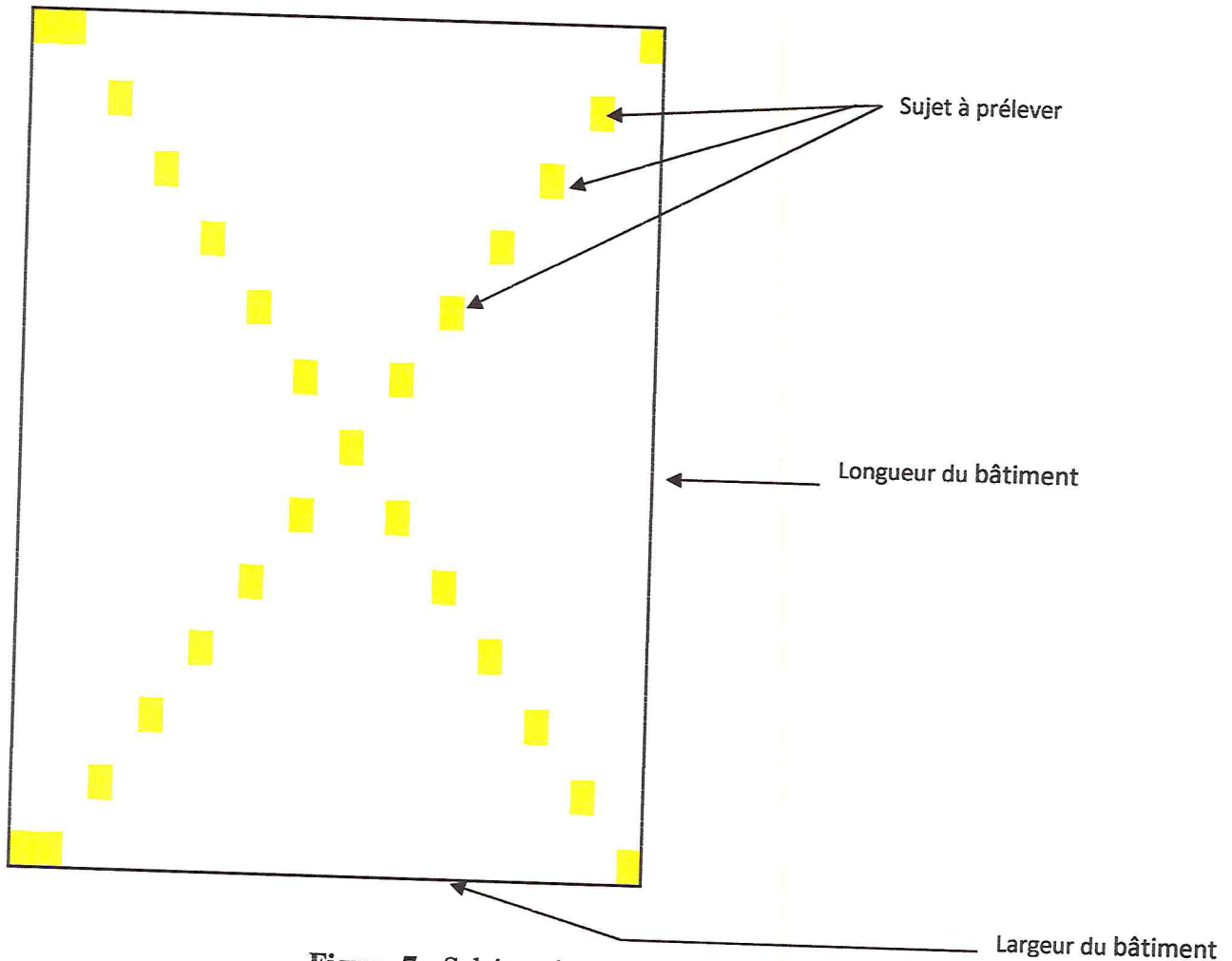


Figure 7 : Schéma de prélèvements des sujets

### III.4.3. Acheminement au laboratoire

Les tubes à essai contenant les écouvillons sont transportés directement, après prélèvement, vers le Service de Bactériologie du laboratoire régional de l'INMV du MADR sis à Draa Ben Khedda.

### III.4.4. Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont pour but de déterminer le niveau et l'évolution de contamination bactérienne de l'élevage et l'étude de leur profil de résistance afin d'évaluer l'efficacité des médications et leur impact sur le microbisme dans la production du poulet de chair.

## **CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION**

# CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION

## I. PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES

Les résultats des performances zootechniques enregistrées à la fin de l'élevage, soit 8 semaines d'âge, ont été compilés dans le **tableau IX** ci-dessous.

**Tableau IX** : Performances zootechniques réalisées

Consommation d'aliment (Kg/Sjt)		Poids vif (Kg)		IC	
P	R	P	R	P	R
5	6,2	2	2.93	2,5	2.11

P : Prévu ; R : Réalise

### I.1. CONSOMMATION MOYENNE D'ALIMENT

La consommation moyenne d'aliment (Kg/sujet) est supérieure aux normes avec un écart supérieur de + 1,2 Kg/ Sjt.

### I.2. EVOLUTION DU POIDS VIF

Le poids vif est au dessus des normes avec un surplus de 0.93 Kg/Sjt.

### I.3. INDICE DE CONSOMMATION

L'analyse du résultat de l'indice de consommation met en évidence une valeur de 2,11, laquelle reste au dessous des normes admises par les centres avicoles (2,5).

Ainsi, malgré le surplus de consommation d'aliment, la bonne prise de poids, laquelle, est aussi supérieure aux normes, fait ressortir un résultat d'indice de consommation positif ce qui dénote une bonne conversion d'aliment.

## II. ETUDE DE LA MORTALITE

Durant notre étude, nous avons constaté 4 épisodes de mortalité : de J1 à J7, J28, J40 et J48.

La fiche de mortalité journalière est jointe en **annexe 3**.

La mortalité des premiers jours pourrait s'expliquer par la mort des sujets trop faibles à l'éclosion, par conséquent ne mangent pas et ne boivent pas ou tout simplement du tri effectué par l'éleveur.

Ensuite les deux autres pics sont liés à un passage pathologique : coccidiose puis MRC.

Enfin, le dernier serait probablement lié aux manipulations du chargement des sujets dans les cages pour leur orientation à l'abattoir.

Néanmoins, le taux de mortalité enregistré à la fin de l'élevage est de 4,48 %, cette valeur reste inférieure à la norme nationale admise par les centres avicoles (6%).

## II. PATHOLOGIES

Deux pathologies ont été clairement diagnostiquées : une coccidiose et une MRC ayant abouti à une prescription médicale.



# CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION

## III. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

### III.1. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES SELON LA NATURE DU PRELEVEMENT

Les résultats des prélèvements de surface effectués avant la mise en place du poussin et les écouvillons effectués sur fonds de boîte le jour de l'arrivée du poussin se sont tous avérés négatifs, ce qui atteste l'efficacité des opérations de désinfection du bâtiment et la maîtrise hygiénique du couvoir dont est issu le poussin chair.

Pour le poussin démarré, tandis que les résultats des fientes se sont avérés négatifs, ceux effectués sur les sujets (écouvillons cloacaux) sont positifs, pourtant le poussin était, à la mise en place, indemne de tout germe.

Cette contamination serait vraisemblablement d'origine horizontale, les poussins trouvés positifs ayant pu s'infester par l'intervention de plusieurs facteurs, à savoir, l'eau, l'aliment, les insectes, les rongeurs, le matériel et le personnel (*GARBER et al, 2003 ; TOMA et al, 2004 ; BERTRAND et al, 2005*), d'autant plus que la sensibilité de ces sujets a pu être exacerbée par divers stress en particulier celui de la vaccination durant cette phase particulière de l'élevage.

A la phase de finition, les résultats d'analyses font ressortir une positivité pour les deux types de prélèvements : fientes et écouvillons cloacaux.

Ces résultats confirment une étude menée et qui a montré une contamination allant de 33% à 46% du poulet en fin d'élevage (*BELAZOUZ et al, 2004*).

Dans son rapport de 2005, le PICRA canadien a également rapporté la présence de germes, au niveau du poulet de chair dans les deux régions d'Ontario et du Québec mais à des taux largement plus élevés (89 à 98 % entre 2003 et 2005).

La répartition des résultats positifs selon la nature des prélèvements effectués a été compilée dans le **tableau X** ci-après.

**Tableau X** : Résultats bactériologiques selon la nature du prélèvement

Moment du prélèvement	Nature du prélèvement	Résultats d'analyses
Avant mise en place	Écouvillons de surfaces	Négatif
Phase de démarrage	Écouvillons des fonds de boîtes	Négatif
Phase de croissance	Fientes	Négatif
	Écouvillons cloacaux du poussin	<b>Positif</b>
Phase de finition	Fientes	<b>Positif</b>
	Écouvillons cloacaux du poulet de chair	<b>Positif</b>

## CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION

### III.2. ESPECES BACTERIENNES ISOLEES

Tous les germes isolés appartiennent à la famille des entérobactéries. Il s'agit d'*Escherichia coli* (*E Coli*), de *Klebsiella pneumoniae* (*Kp*) et de *Salmonella* (*S.*) *Zuilen*.

Les résultats sont compilés dans le **tableau XI** ci-après.

**Tableau XI:** Souches bactériennes isolées par nature de prélèvement

Phase d'élevage	Nature du prélèvement	Germe isolé
Croissance	Ecouvillons cloacaux	<i>Escherichia coli</i>
Finition	Fientes	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	Ecouvillons cloacaux	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Salmonella Zuilen</i>		

Leur isolement a été d'abord effectué au niveau des écouvillons cloacaux seulement pour atteindre également les fientes.

La majorité de ces entérobactéries étant responsables d'un cycle fécal /oral, se limitent à une multiplication puis excrétion fécale.

En effet, les *E coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E coli*. C'est pourquoi, les sujets reconnus indemnes peuvent se contaminer par des *E coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains (*STORDEUR et MAINIL, 2002*). Ainsi, les volailles contaminent l'environnement par leurs fientes, et toute présence de matière organique (fientes, poussières) dans et autour du bâtiment contient des colibacilles (*SALSBURY, 1965 ; DONVAL, 2006*).

Aussi, le germe *E. coli* est rarement un agent d'infection primitive, il s'agit plutôt selon *BORNE (1998) et DONVAL (2006)* d'une bactérie opportuniste évoluant dans un terrain prédisposé et devant l'expression de son pouvoir pathogène à des facteurs déclenchant qui peuvent être d'ordre viral, bactérien ou simplement de stress.

Quant aux salmonelles, le tractus gastro-intestinal des mammifères (domestiques) et des oiseaux (volailles) constitue leur réservoir principal. (*BORNERT, 2000 ; MONTIEL et al, 2000*).



## CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION

### III.3. ETUDE DE LA RESISTANCE DES GERMES ISOLEES

Les résultats des antibiogrammes font ressortir une sensibilité très faible des germes aux différents ATB testés. (Tableau XII)

Seule la colistine montre un effet sur les ces germes, ce qui confirme la corrélation positive entre la consommation d'antibiotique et le taux de la résistance des bactéries (COLIN, 2002). Cette multirésistance a été déjà signalée par BELAZOUZ et al, (2004)

Tableau XII : Résultats de la résistance des germes aux ATB

Phase d'élevage	Type de prélèvement	Germe isolé	ATB									
			AMP	AMC	NEO	COL	SXT	NAL	FLM	ENR	TCY	
Croissance	Ecouvillons cloacaux	Escherichia coli	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R
		Escherichia coli	R	I	R	S	R	R	R	R	R	R
Finition	Fientes	Klebsiella pneumoniae	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R
		Escherichia coli	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R
	Ecouvillons cloacaux	Salmonella Zuilien	I	I	S	S	S	R	R	R	R	I
		Klebsiella pneumoniae	R	I	R	S	R	I	I	I	S	R

R : résistant, I : intermédiaire ; S : sensible

En effet, l'utilisation abusive, comme couverture vaccinale de l'association Néomycine-Oxytétracyclines et l'amoxycilline a favorisé la sélection bactérienne d'autant plus que la durée des traitements ne dépassait guère les 3 j. Par voie de conséquence la résistance est maximale pour les tétracyclines et les  $\beta$ -lactamines. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par KECHIH en 2004 (84%) ainsi que par le réseau OMS algérien, dans son 6<sup>ème</sup> rapport d'évaluation de la résistance, en 2004, (81,4 %).

S'agissant des tétracyclines, cette résistance est loin d'être récente, en 1948, toutes les souches étaient sensibles aux cyclines, mais, en moins de 10 ans (1956-1957), 9 % des souches étaient devenues résistantes aux tétracyclines, pour atteindre 29 % en 1959-1960 et elle n'a cessé de croître depuis pour atteindre 94 % dans les élevages aviaires espagnols en 1999 (BLANCO *et al*, en 1999). La persistance et l'augmentation croissante de cette résistance ont été imputées, en partie, à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotique à large spectre, mais également, à son utilisation quasi-systématique comme promoteur de croissance dans l'alimentation des animaux destinés à la consommation humaine, cette dernière possibilité était évoquée comme cause probable de l'apparition de ces souches résistantes déjà en 1963.



# CONCLUSION

# CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

---

## CONCLUSION

Au terme de cette étude appelée certes à être affinée, il apparaît clairement que différents principaux facteurs sont à l'origine de l'apparition et la persistance des agents bactériens isolés et par conséquent des pertes enregistrées et des échecs thérapeutiques:

- Le développement croissant des résistances aux différentes classes d'antibiotiques utilisées sur le terrain essentiellement en raison d'un usage intempestif et souvent irraisonné de ces molécules exerçant ainsi une pression élevée de sélection de souches résistantes ;
- Le manque de contrôle de l'environnement et des différentes sources probables (aliment, eau ...) vis-à-vis des germes considérés comme banaux tel *E. coli* ;

## RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A la lueur des conclusions de cette étude, il nous paraît nécessaire de suggérer l'adoption d'un certain nombre de mesures qui permettrait de lutter contre le portage de germes par les volailles et le développement probable de résistance aux ATB dans notre cheptel avicole :

- La mise en œuvre d'une antibiothérapie réfléchiée et raisonnée tenant compte des profils de résistances des bactéries isolées.
- Mise en œuvre d'un arsenal de solutions alternatives est à la disposition du secteur avicole, notamment des additifs alimentaires (prébiotiques, probiotiques, acidifiant ...) qui permettent une réduction de la contamination de la volaille par les germes. La réduction de l'excrétion fécale, tout en entraînant une diminution des taux de contamination de l'environnement, abaisserait par conséquent le risque de contamination horizontale.
- Un choix plus judicieux des désinfectants utilisés.
- Ces mesures hygiéniques doivent être associées à un contrôle systématique de l'aliment et de l'eau de boisson qui peuvent constituer non seulement une origine possible à la contamination mais aussi l'entretenir tout au long du cycle d'élevage, rendant déficiente toute action de lutte. Deux facteurs que nous n'avons pu vérifier dans cette étude mais que nous proposons d'étudier dans le cadre d'un travail plus abouti.
- Enfin une surveillance plus étroite que jamais des résistances et des souches circulantes nous paraît évidente mais nécessiterait le développement d'outils de laboratoire performants et accessibles.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

1. AAFSSA. Utilisation des ATB chez l'animal et résistance aux ATB chez les bactéries d'origine animale. Programme français. Rapport intermédiaire. 2006.
2. ABDUL-LATIF A-R., SHINDALA M-K., TAKA G-A-R.1999. Protection of Aran (*Hypericum perforatum*)-induced toxicosis in chickens by vitamin E and selenium. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 12: 1, 35-41.
3. ANONYME, (1979).Complementary effect of fever and low iron on defence against bacterial infection .*Nut. Rev.*, 37, 260-261
4. ANONYME1. (2000). Résistance aux antibiotiques.
5. ANTHONY F., ACAR J., FRANKLIN A., GUPTA R., NICHOLLS T., TAMURA Y., THOMPSON S., THRELFALL E-J., VOSE D., VAN VUUREN M ET WHITE D-G.( 2001). Antimicrobial resistance: responsible and prudent use of antimicrobial agents in veterinary medicine - *Rev. Sci . Tech. Off. Int. Epiz.*, 20 (3), 829-839.
6. BACQ-CALBERG.( 1995).*Microbiologie*.1<sup>ère</sup> édition, De Boeck et Larcier université Bruxelles, Belgique, P 332-343
7. BAKER D.H., HALPIN K.M. (1991). Manganese and iron interrelationship in the chick. *Poult. Sci.*, 70,146-152.
8. BELAZOUZ T., ABOUN A., REZKELLAH M. Résistance bactérienne aux ATM dans la filière avicole et incidence sur la santé publique. *In: 2<sup>ème</sup> SIPSA*, 2004
9. BERTRAND S., BOYEN F., BUCK J. et COLLARD M. *Salmonella* dans les viandes de volaille et dans les œufs : Un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. *Ann. Méd. Vét.*, Vol. 149, 2005. 34 - 48.
10. BLANCOU J., CHOMEL B-B., BELOTTO A., MESLIN F-X. (2005). -Emerging or re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control. - *Veterinary Research*, 36 (3), 507-522.
11. BOK H.E., Holzapfel W.H., Odendaal E.S. & Van der Linde H.J. (1986). Incidence of foodborne pathogens on retail broilers. *International Journal of Food Microbiology*, 3, 273-285.
12. BORIES G., LOUISOT P.(1998).Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale.
13. BRUGERE P. (1992). Pharmacologie chez les oiseaux. In : manuel de pathologie aviaire. Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, P355-363.
14. BORNERT G. Le poulet sans *Salmonelles*, mythe ou réalité. *Revue de Médecine Vétérinaire*, Vol. 151, N° 12, 2000, 1083 - 1094.
15. BRUNDTLAND G-H. (2000). World Health Organization Report on Infectious Diseases 2000. A Message from the Director-General, World Health Organization.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

16. CAO J., LUO X-G., HENRY P-R., AMMERMAN C-B., LITTELL R.C., MILES R.D., (1996). Effect of dietary iron concentration, age, and length of iron feeding on feed intake and tissue concentration of broiler chicks for use as a bioassay of supplemental iron sources. *Poult. Sci.*, 75, 495-504.
17. CAPRIOLI A., MORABITO S., BRUGÈRE H et OSWALD E.(2005). Entérohaémorragic *Escherichia coli*: emerging issues on virulence and modes of transmission on. *Veterinary Research*, 36 (3), 289-311.
18. CHASLUS-DANCLA E.(2003). Les antibiotiques en élevage : état des lieux et problèmes posés.
19. CIER D., RIMSKY Y., RAND N., POLISHUK O., GUR N., SHOSHAN A-B., MOSHE A-B.(1992). The effects of supplementing breeders feeds with ascorbic acid on the performance of their broiler off springs. In: Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24 September. Beekbergen, Netherlands: World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, 586-589; 620-621.
20. COMBS G-F., COMBS S-B. (1984). The nutritional biochemistry of selenium. *Annual review of nutrition*, 4, 257-280
21. COOK M-E., (1991). Nutrition and the immune response of the domestic fowl. *Crit.Rev. Poult.Biol.*, 3, 167-186
22. COURVALIN P., TRIEU-CUOT P. (1989). Plasmides et transposons de résistance aux antibiotiques. p316-326. *Bactériologie médicale*, édition : Leminor Léon et Véron Michel.
- COURVALIN P., PHILIPPON A.(1989). Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens. Page : 332-355 - *Bactériologie médicale*, édition : Leminor Léon et Véron Michel
23. DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, 299-316
24. DONVAL J C. *Les infections à Escherichia coli chez les poules pondeuses*. Filières Avicoles, février 2006, 120-123
25. Duval J. (1989). Evolution des résistances. p 356-369. *Bactériologie médicale*, édition : Leminor Léon et Véron Michel.
26. DUVAL J. (1989). Classification et mécanisme d'action des agents antibactériens. P273-296. *Bactériologie médicale*, édition : Leminor Léon et Véron Michel.
27. DUVAL J., SOUSSY C.J. 1990- Antibiothérapie. Masson, 4<sup>ème</sup> édition.
28. EFSA, (2007). Report including a proposal for harmonised monitoring scheme of antimicrobial resistance in *Salmonella* in fow, turkey and pigs and *Campylobacter jejuni* and *C.coli* in broiler. *EFSA journal* 16: 1-46. doi:10.2903/j.efsa.2007.96r. Available online: [www.efsa.europa.eu/efsa\\_journal](http://www.efsa.europa.eu/efsa_journal).



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

29. EUROPEAN AGENCY OF THE EVALUATION OF MEDICINAL PRODUCT – EMEA.(1999). Antibiotic resistance in the Euroean union assosied with the therapeutic use of veterinary medicine.
30. ELFADIL A.A, VAILLANCOURT J.P., MEEK A.H., JULIAN R.J., GYLES C.L. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. Avian Dis., 1996, 40, 690- 698.
31. FLETCHER M-P., GERSHWIN M-E., KEEN C-L., HURLEY L. (1988). Trace element deficiencies and immune responsiveness in humans and animal models. In R.K. Chandra(ed), Nutrition and Immunology, 215-239. Alan R.Liss Inc, New York.
32. FONTAINE M. (1992). Vade-mecum du vétérinaire. 15<sup>ème</sup> édition,ENV Lyon, volume 1,P 256-275.
33. FONTAINE M., CADORE J.L. (1995).Vade-mecum du vétérinaire. Vigot, 16<sup>ème</sup> edition.
34. GALLAY A., PROUZET-MAULEON V., DE VALK H., VAILLANT V., LABADI L., DESENCLOS J-C ,MEGRAUD F.(2005). Les infections à *Campylobacter* chez l 'homme en France : bilan des trois années de surveillance 2001-2003. - Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, p 158, n°4.
35. GARBER L., FEDORKA-CRAY P., FERRIS K., LADEYL S., SMELTZER M. *Salmonella enterica* serotype *enteritidis* in table egg leyer house environements and in mice in U.S. layer houses and associated risk factors. Avian Dis. Vol. 47, 2003, 134 -142.
36. GARENAUX A., RITZ-BRICAUD M., FEDERIGHI M. (2005). *Campylobacter* et sécurité des aliments : analyse, évaluation et gestion du danger. Bulletin de l 'Académie Veterinaries de France, p158, n°4.
37. GIBSON G.R. et ROBERFROIS M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota : Introducing the concepts of prebiotics. J Nutri. Vol 125, 1995.1401 -1412.
38. GIBSON, G.R. et REBERFROID, M.B. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiata: introducing the concept of the prebiotics. J. Nutr. 125:1401-14012.
39. GIURGEA R., ROMAN I. (1992).Selenium and vitamin E effect upon glucose absorption in chicken jejunum. Revue roumaine de Biologie - Série de Biologie Animale, p: 103-105.
40. GORDON. R.-F, (1979), Colibacillose aviaire. Pathologies des volailles, édit. Maloine s. a, 60 - 65.
41. GROSS W G. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259
42. GUERIN J-L., BANOY D., Villate D. (2011). Maladies des volailles. © Éditions France Agricole, rue Ginoux, 75015 Paris .p :325-332.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

43. GUERIN J-L., BOISSIEU C. (2007).La coccidiose aviaires. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. Article n°
44. GUERIN J-L., BOISSIEU C. (2008). La bronchite infectieuse .Ecole nationale vétérinaire- Toulouse.
45. GUERIN J-L., BOISSIEU C. (2008). Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*. Ecole nationale vétérinaire- Toulouse.
46. GUERIN J-L., BOISSIEU C. (2008). Les mycoplasmoses. Ecole nationale vétérinaire- Toulouse.
47. GUERIN J-L., BOISSIEU C.( 2011).La maladie de NEWCASTLE. Ecole nationale vétérinaire-Toulouse.
48. GUERIN J-L., BOISSIEU C. (2008).La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) Ecole nationale vétérinaire-Toulouse.
49. GROSS W.G. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.
50. HESKIA B. (2004). Internet des sulfamides dans la maîtrise simultanée des entérites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes. P115-118.  
<http://anne.decoستر.free.fr/baccueil.Htm>  
<http://www.who.int/infectious-disease-report/2000/ch2.htm> .  
[http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/rapportabl\\_intermediaire.Pdf](http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/rapportabl_intermediaire.Pdf)  
INRA. <http://www.tours.inra.fr/urbase/internet/equipes/abr.htm>
51. Institut National pour la Recherche Agronomique.(1989).L'alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volailles.2<sup>ème</sup> édition. Paris, France: ESTEM, 282 p.
52. JACOBY G-A., Archer G-L.(1991).New mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. The New England Journal of Medicine, 324, 601-612.
53. JORDAN F-T-W., PATTISON M. (1996). Poultry Diseases. 4th edition. London, GB : W.B. Saunders Company. 546 p
54. Journal of Applied Poultry Research 2, 1993. P 19 - 25
55. Journal Officiel de l'Union Européenne, 2013. Livre REPERTOIRE COMMENTE DES MEDICAMENTS A USAGE VETERINAIRE 2013. p 255 ; 256-257 ; p 27 ; p 18.19 ; P 132 ; P50
56. KAZWALA R-R., COLLINS J-D., HANNAN J., CRINION R-A-P., O'MAHONY H.(1990).Factors responsible for the introduction and spread of *Campylobacter jejuni* infection in commercial poultry production. Veterinary Record, 126, 305-306.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

57. KECHIH S. Résultats de l'étude de la résistance d'*Escherichia coli* aviaires à certains ATB. In: 6<sup>ème</sup> rapport d'évaluation de la surveillance de la résistance des bactéries aux ATB, OMS Algérie. 2004
58. LANCO J. E., BLANCO M., MORA A. Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain, *J Clin Microbiol*, vol. 35, n° 8, août. 1997, 2184-2185.
59. LATSHA J-D. (1991). Nutrition mechanisms of immunosuppression. *Veterinary Immunology and Immuno-pathology*. p: 111-120.67 .
60. LARBIER M., LECLERCQ B. (1992). Nutrition et alimentation des volailles. Paris, France : ESTEM., 352 p.
61. LECOANET J. 1992a. 1992b. Salmonelloses aviaires, Colibacilloses aviaires. Manuel de pathologie aviaire, édition : Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim , 225-235, 237-240
62. LECOANET J. Colibacilloses aviaires, Manuel de pathologie *aviaires* .Cercle des Elèves de l'ENV Alfort , 1992, 237-240
63. LEHOURS PH. (2005). Les Campylobacter: diagnostic biologique et surveillance de la résistance aux antibiotiques en France. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, p 158, n°4. Load on the egg shell.
64. LULLMAN N.(2001). Atlas de poche de pharmacologie. 2<sup>ème</sup> édition française, médecine science Flammarion Paris, France, P264-279
65. MARIS P. (1988) .Comparaison de quatre technique de prélèvements de bactéries sur ciment, fibrocimentet acier dans des bâtiments avicoles. *Ann Rech Vet* 1988, Vol 19, Num 3. P 181-185
66. MENOCA J-A., GONZALEZ E-A., COELLO C-L., CORONADO R-C.(1998). Improved viability of broiler chicks with vitamin E supplementation in the drinking water. *Veterinaria Mexico*.p: 227-231.
67. MIRANDA, J. M., VAZQUEZ, B.I. FENT, C. A., BARROS-VELA'ZQUEZ, A. CEPEDA ET FRANCO, C.M. (2008). Evolution of Resistance in Poultry Intestinal *Escherichia Coli* During three Commonly Used Antimicrobial Therapeutic Treatments. *poul. sci.* 87:1643-1648
68. MONTEIL H., AVRIL J.L., DABERMAT H., DENIS F. *Salmonella* ; in : « *Bactériologie Clinique* », 3<sup>ème</sup> Ed., Ellipse Edition Marketing S.A, Paris, 2000, 189 – 207.
69. MOORE J.E., CORCORAN D., DOOLEY J.S.G., FANNING S. (2005). Campylobacter .*Veterinary Research*, p 36, (3), 351-382.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

70. MORRISSEY P-A., BRANDON S., BUCKLEY D-J., SHEEHY P-J-A., FRIGG M. (1997). Tissue content of alpha-tocopherol and oxidative stability of broilers receiving dietary alphatocopheryl acetate supplement for various periods pre-slaughter. *British Poultry Science*, p: 84-88.
71. MULDER R.W. Safe poultry meat production in the next century. *Acta. Vet. Hung.* Vol. 45, 1997. 307 - 315.
72. NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M. *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. *Avian Dis.* 1992, 36, 881-890.
73. NISBET, D. J. ET ZIPRIN, R. L. 2001. Salmonellosis in animals. In: *Foodborne Disease Handbook*. Second edition. Vol. 1: Bacterial Pathogens. edited by Hui, Y. H. et col. Marcel Dekker Inc., New York-Basel.:265-284.
74. NURMI, E. ET M. RANTALA. (1973). New aspects of salmonella infection in broiler production. *Nature* 241: 2010 - 2011.
75. NYS Y., 2001. Oligo-éléments, croissance et santé du poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 14, 171-180. INRA Station de Recherches Avicoles, 37380 Nouzilly Courriel : nys@tours.inra.fr
76. OYETUNDE O O F., THOMSON R G., CARLSON H C. Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, 187-193.
77. PANIN A.N., LENYOV S.V., MALAKHOV Y.A ET SVETUCH E.A. 2005. Salmophage : une nouvelle préparation pour le traitement et la prévention vaccinale de la salmonellose chez les volailles. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, p 158, n°4
78. PASCUAL M. *Lactobacillus Salvarius* prevents *Salmonella Enteritidis* colonization in chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, Vol. 65, 1999, 4981-4981
79. RANDALL. C, 1991. Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey second edition. Edition : Mosby-Wolf.
80. RICHARD Y., GUILLOT J.F., LAFONT J.P., CHASLUS-DANCLA E ET OUDRA J. 1982. Antibiothérapie : Antibiorésistance et écologie microbienne. *Revue de la Médecine Vétérinaire*, 133, n° 3, 153-167.
81. ROBIN JM., ROUCHY A. *Les probiotiques*. Centre d'Etude de Développement et de la Nutrithérapie., 2001. 2.
82. SANDERS P. 2005. L'antibio résistance en médecine vétérinaire: en jeux de santé publique et de santé animale. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 158, n°2, 139-145.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

83. SALEHA A., MYAIG T., GANAPATY K.(2009). Possible effect of antibiotic-supplement feed and environment of the occurrence of multipleresistant *Escherichia coli* in chickens.inter.J.ofpoul.sci.8(1) :28-31
84. SCHNEITZ, C. ET MEAD, G. 2001. Competitive exclusion. In: Salmonellain domestic SCHNIETZ C., MEADG. *Competitive exclusion*. In: Wary.C, Wray A. *Salmonella in Domestic Animals*. CABI Publishing, OXON, 2000
85. SCOTT M-L., NESHEIM M-C., YOUNG R-J.(1976).Essential inorganic elements in nutrition of the chicken. Scott M-L. (ed), Ithaca, 277.
86. SERMAN *et al.*, 1980; COOK, 1991).
87. SHIVANANDAPPA T., KRISHNAKUMARI, MAJUMBER S-K. (1983).Testicular atrophy in gallus domesticus fed acutedoses of copper fungicides.Poult.Sci.,62, 404-408
88. SPRINGE P., WENK C. The effects of dietary manno-oligosaccharides on cecale parameters and concentration of enterica bacteria in the caeca of Salmonella a challenged broiler chicken. Poultry. Sci., Vol 79, 2000. 205-211.
89. STORDEUR P, MAINIL J. *La colibacillose aviaire. Ann. Méd. Vét., 2002, 11-18*  
Stordeur P., Mainil J. 2002. Colibacillosis inpoultry . Ann. Méd. Vét., 2002, 146 (1), 11,18  
The effect of UV-light and air filtering system on embryo viability and microorganism
90. TRAN ANH DAO B-T., TRIPODI A., CARLES M., BODIN G. (2001).Maladie de Newcastle, Maladie de Gumboro et bronchite infectieuse aviaire au Viet Nam : Intérêt médical et économique d'un programme de vaccination mis en place dans la région d'Ho Chi Minh Ville. Faculté d'Élevage et de Médecine Vétérinaire, Université d'Agriculture de Hanoi.
91. THRELFALL E-J., WARD L., RETROWE B.1998. WHO Collaborating Centre for Phage Typing and Drug Resistance in *Enterobacteria*. Public Health Laboratory of Enteric Pathogens, Central Public Health Laboratory, Londres, Angleterre.
92. TREVEJO R-T., BARR M.,CETROBINSON R-A.(2005).Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised.Veterinary Research,36 (3), 493-506.  
Underwood E.J., 1997. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, 545 p.
93. UNDERWOOD, (1997).
94. VAHL H.A., VAN'T KLOOSTER A.T. (1987). Dietary iron and broiler performance. Br. Poult. Sci., 28, 567-576.
95. VAN IMMERSEEL F., DE BUCK J., BOYEN F., PASMANS F., BERTRAND S., COLLARD J.M., SAEGERMAN C., HOOYBERGHS J., HAESEBROUCK F., DUCATELLE R. *Salmonella* dans la viande de volaille et dans les œufs un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Méd. Vét, 2005, 34 – 48.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

96. VAN IMMERSEEL, F., CAUWERTS, K., DEVRIES, L. A., HAESEBROUCK, F. ET DUCATELLE, R. (2002). Feed additives control salmonella in poultry. *World's Poul.Sci J.* 58 : 501 – 513
97. VELGE P., CLOECKAERT A., BARROW P.(2005).Emergence of Salmonella epidemics: the problem related to Salmonella enterica serotype Enteritidis and multiple antibiotic resistance in other major serotypes .*Veterinary Research*, 36 (3), 267-288.
98. VIDACS L. (1992).Effects of ascorbic acid and iron ration on performance of broiler chickens. *Baromfitenyészté és Feldolgozás*.p:131-134.
98. VILLATE .D. *Manuel pratique : Maladies des volailles*, Editions France Agricole, 1997,235-240 ; 242-257,
99. VILLATE D. (1997) : maladie des volailles, édition France agricole, p 317-223.
100. VILLATE D. (2001): Maladie des volailles. Edition France agricole. 2001.
- 101.WEN J., LIN J-H., WANG H M. (1996).Effect of dietary vitamin E and ascorbic acid on the growth and immune function of chicks. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica* .p: 481-488.
102. YOGARATNAM V. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant.( 1995).*Vet. Rec.*215-217.

## ANNEXE 1

ARRETE INTERMINISTERIEL N° 006 DU 17 DHOU EL KAADA 1423 CORRESPONDANT AU 20 JANVIER 2003  
DEFINISSANT LES MESURES DE PREVENTION ET DE LUTTE SPECIFIQUES AUX SALMONELLOSES AVIAIRES A  
SALMONELLA ENTERITIDIS, TYPHIMURIUM, TYPHI, ARIZONA, DUBLIN, PARATYPHI ET PULLORUM GALLINARUM.

Le Ministre de la santé, de la population et de la réforme hospitalière ;  
Le Ministre du commerce ;  
Le Ministre de l'agriculture et du développement rural ;

Vu le décret présidentiel n° 02-208 du 6 Rabie Ethani 1423 correspondant au 17 juin 2002 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 94-207 du 7 Safar 1415 correspondant au 16 juillet 1994 fixant les attributions du ministre du commerce ;

Vu le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

Vu le décret exécutif n° 96-66 du 7 Ramadhan 1416 correspondant au 27 janvier 1996 fixant les attributions du ministre de la santé et de la population ;

Vu l'arrêté interministériel du 1<sup>er</sup> septembre 1984 portant institution d'un comité national et des comités de wilaya de lutte contre les zoonoses ;

Vu l'arrêté interministériel du 14 Safar 1415 correspondant au 23 juillet 1994, modifié et complété, relatif aux spécifications microbiologiques de certaines denrées alimentaires ;

Vu l'arrêté interministériel du 25 Chaoual 1415 correspondant au 27 mars 1995 définissant les mesures générales de prévention en élevage avicole ;

### **Arrêtent :**

**Article 1er.-** En application des dispositions de l'article 3 du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, le présent arrêté a pour objet de fixer les mesures de prévention et de lutte spécifiques aux salmonelloses à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, paratyphi et pullorum gallinarum.

**Art. 2.-** Sont reconnus atteints de salmonelloses à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, paratyphi et pullorum gallinarum :

a) les sujets, poussins ou adultes, sur lesquels a été isolé l'un de ces germes, quel que soit le type de production ;

b) les sujets adultes ayant une sérologie positive avec une bactériologie positive de :

- la litière (prélèvement effectué autour des abreuvoirs) ;
- l'eau de boisson (contenue dans les abreuvoirs) ;
- les fientes (prélèvement effectué sur fond de cage) ;



- le duvet des poussins à l'éclosion.

c) les œufs sur lesquels le germe a été isolé.

**Art. 3.-** Dès la confirmation de l'une des salmonelles citées à l'article 2 ci-dessus, le vétérinaire est tenu d'en faire immédiatement la déclaration à l'inspection vétérinaire de wilaya et à l'autorité vétérinaire nationale, conformément à la réglementation en vigueur.

**Art. 4.-** A l'exception de la somonellose à salmonella pullorum gallinarum, dès la confirmation de l'une des salmonelloses citées à l'article 2 ci-dessus, l'inspecteur vétérinaire de wilaya est tenu d'informer le directeur du commerce et le directeur de la santé territorialement compétents.

**Art. 5.-** Sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya, le wali déclare l'infection par arrêté et édicte les mesures sanitaires suivantes :

**1)- A l'égard des animaux de l'exploitation :**

- séquestration de l'élevage ;
- si le cheptel avicole est constitué de poussins, la destruction et l'incinération doivent être immédiates ;
- si le cheptel avicole est constitué de sujets adultes, l'abattage sanitaire est ordonné et doit être effectué sous huitaine, au niveau d'un abattoir agréé ;
- en présence de salmonellose à salmonella pullorum gallinarum, la viande issue de cet abattage pourra être livrée à la consommation humaine à condition que le transport de cette viande soit effectué en véhicule réfrigéré, étanche et sous couvert d'un laissez-passer délivré par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou de son représentant dûment mandaté, pour éviter toute propagation des germes.
- en présence de salmonellose à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin et paratyphi, sur demande de l'éleveur et sous contrôle officiel, les produits issus de cet abattage ne pourront être livrés à la consommation humaine que s'ils ont subi un traitement thermique à une température de 65°C pendant 10 mn au minimum et que les résultats d'analyses *a posteriori* en matière de salmonelloses soient négatifs conformément aux dispositions de l'arrêté interministériel du 14 Safar 1415 correspondant au 23 juillet 1994, susvisé ;
- les véhicules ayant transporté le cheptel avicole concerné, avant et après abattage, doivent être désinfectés immédiatement après utilisation ;
- la destruction de tous les œufs issus de cet élevage sauf en cas de présence de salmonellose à salmonella pullorum gallinarum où les œufs seront autorisés à la consommation humaine.

**2)- A l'égard des œufs à couvrir et des poussins éclos dans un couvoir :**

- séquestration du couvoir ;
- arrêt de l'incubation de ces œufs ;
- destruction de tous les œufs et de tous les poussins éclos.

**Art. 6.-** Une enquête épidémiologique doit être effectuée par l'inspection vétérinaire de wilaya afin de détecter l'origine de l'infection.

**Art. 7.-** La remise en exploitation des bâtiments d'élevage et d'accouaison ne pourra avoir lieu que si une désinfection des murs, du sol et de tout le matériel d'élevage a été effectuée, que ces infrastructures ont été vidées pendant un (1) mois et qu'un contrôle bactériologique de cette désinfection sur des prélèvements de surface sur les murs et le matériel d'élevage s'est révélé négatif.

**Art. 8.-** Le traitement anti-infectieux du cheptel avicole reconnu atteint de salmonellose à salmonella enteritidis, typhimurium, typhi, arizona, dublin, parathyphi et pullorum gallinarum, est interdit.

**Art. 9.-** Lorsque toutes les mesures sanitaires prescrites ont été effectuées, l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté, s'assure de leur exécution, en particulier la désinfection, le contrôle bactériologique et l'extinction du foyer.

L'inspecteur vétérinaire de wilaya adresse un rapport au wali et à l'autorité vétérinaire nationale déclarant la fin de l'infection qui sera prononcée par arrêté du wali conformément à la réglementation en vigueur.

**Art. 10.-** Le présent arrêté sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 17 Dhou El Kaada 1423 correspondant au 20 janvier 2003.

Le ministre de la santé,  
commerce  
de la population  
et de la réforme hospitalière  
**BOUKROUH**  
**Abdelhamid ABERKANE**

Le ministre du

**Noureddine**

Le ministre de l'agriculture et du développement rural  
**Saïd BARKAT**

## ANNEXE 2

### PLAN NATIONAL DE PROPHYLAXIE

#### POULET DE CHAIR

Age (jour)	Maladie	Souche vaccinale	Mode de vaccination
J <sub>1</sub>	NC	HB1	Nébulisation (au couvoir)
	BI	H120	Nébulisation (au couvoir)
J <sub>7</sub> -J <sub>10</sub>	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
J <sub>14</sub>	NC	La sota	Nébulisation ou eau de boisson
J <sub>21</sub>	Gumboro	Vivant atténué	Eau de boisson
J <sub>28</sub> -J <sub>30</sub>	NC	La sota	Nébulisation ou eau de boisson

*NC: maladie de Newcastle, BI : Bronchite infectieuse*

*DSV : Note N°:300 / 1997 (Arrêté ministériel du 27/03/95)*



### ANNEXE 3

#### FICHE DE MORTALITE JOURNALIERE

Age (J)	Mortalité (Nb)	Age (J)	Mortalité (Nb)
1	32	29	1
2	5	30	0
3	11	31	0
4	7	32	0
5	6	33	2
6	4	34	1
7	0	35	1
8	0	36	0
9	3	37	0
10	3	38	0
11	2	39	0
12	0	40	0
13	0	41	0
14	0	42	0
15	0	43	0
16	0	44	0
17	1	45	2
18	1	46	2
19	0	47	2
20	0	48	1
21	0	49	0
22	0	50	0
23	0	51	0
24	0	52	0
25	0	53	3
26	0	54	3
27	0	55	3
28	0	<i>Total</i>	<i>96</i>

A cela s'ajoutent 25 sujets ayant fait objet de tri et destruction , soit un nombre de mortalité globale de 121 sujets.