



027THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahleb

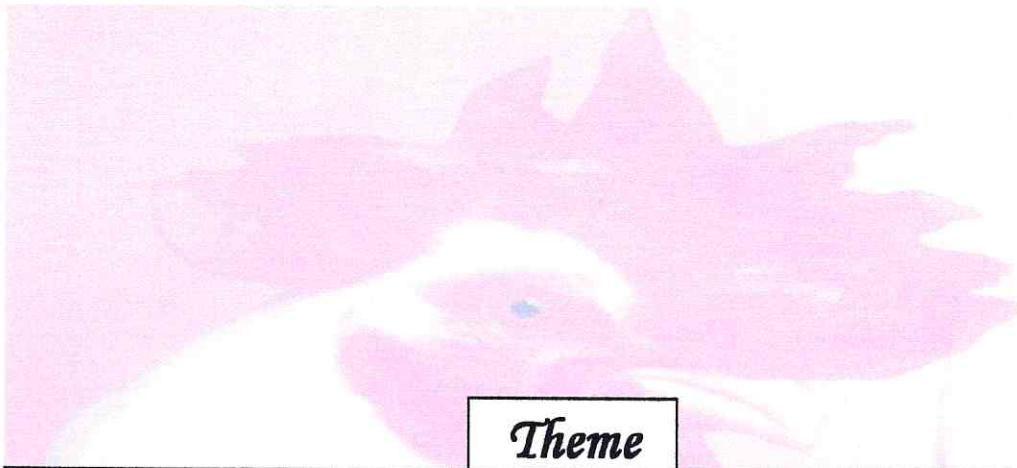
Blida

Faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques

Département des sciences vétérinaires

Mémoire

Pour L'obtention Du Diplôme De Docteur Vétérinaire



Theme

*La standardisation des plans prophylactiques
dans l'élevage intensif chez les poulets de chair*

Présenté par: *Abdelghani OURIACHI*
Sakina DAOUD

Devant le jury :

Président: Berber A chargé de cours

FAVB de Blida

Examineur : Yahimi K Maître assistant

FAVB de Blida

Examineur: Kelanameur R chargé de cours

FAVB de Blida

Promoteur : Khalladi H Maître assistant

FAVB de Blida

2005 2006

Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la volonté, la force et le courage d'achever ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur qui a bien voulu diriger ce travail et nous a orienté dans le bon sens.

Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères et notre respectueuse gratitude à : D^R Yahimi, D^R Ferrouk M, D^R Adel D.

Nos vifs remerciements en particulier à :

D^R Berbere A chargé de cours à la FAVB de l'université de Blida, qui nous a accordé l'honneur de présider notre jury.

*D^R Yahimi K maître assistant à la FAVB de Blida,
D^R Kelanameur R chargé de cours à la FAVB de Blida
pour avoir bien voulu examiner notre travail.*

*On tient à remercier toutes personnes de SARL bon accueil
Khoubai & Cie.*

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

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail:

*A mes chers parents, Djilali et Arbia pour leurs
encouragement durant toutes les années d'étude, mais
surtout pour leur patience.*

A mes sœurs : Sihem, Ibtissem et Nesrine.

A mes frères : Mohamed el Amir, Ibrahim

*A mon oncle, frère et ami : Lakhdar sans oublier le futur
D'vétérinaire Amine.*

*A mon binôme Sakina et l'autre binôme aviaire Ali
Berdaoui et Mehdi Ayad.*

*A mes amis: Abdelkader, Mourad, Djamel, Meknassi,
Kamel, Rahim, Sohaib.*

Je dédie à toutes personnes qui sont derrière mes résultats

Je cite en particulier :

*D'Hassani azddine, D'Hassani boularbah, D' Khilili
Abdelaziz, D' Dahmani Ali.*

A toute ma famille

A tous et toutes ce qui me connaît

Abdelghani Ouriachi

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, Mohamed et Nacira qui m'ont soutenues tous le long de mes études.

A mes frères : Lamine et Karim.

A ma petite sœur Ibtissem.

A mon chère mari : Rédha pour son soutien de morale et ses encouragements.

A mon binôme Abdelghani et l'autre binôme aviaire Ali Berdaoui et Mehdi Ayad.

A toutes personnes qui m'aide durant tout ma vie, je cite particulièrement mon docteur et mon plus beaux exemple de courage féminin chère sœur : ' Bouhajar Faiza ' ; mille merci a Faiza.

DAOUD Sakina

Résumé :

Notre travail consiste à répondre à la question suivante : « est ce que c'est possible de tracer un plan de prophylaxie typique dans les élevages intensifs de poulet de chair ? ».

Sur le terrain, on a remarqué de différentes catégories d'élevage avicole; la première rassemble les élevages citadins ont acquis une certaine méthode traditionnelle, généralement ces élevages sont traditionnelles où il y a manque des mesures sanitaires et donc mauvaise maîtrise d'élevage. Ces agents sont bien convaincus que ces méthodes exemplaires pour diminuer au maximum les frais et avec un bénéfice idéal. Les éleveurs ne sont pas prêts de changer ce mode d'élevage par peur de prendre des risques de pertes. Il existe deuxième catégorie qui rassemble des élevages villageois avec des bâtiments respectent plus au moins les normes zootechniques d'élevages avicoles, malgré que les éleveurs négligent certains détails mais à l'aide des vétérinaires praticiens qui sont sollicités d'appliquer le plan standard étatique, même ces vétérinaires de fois agissent intelligemment avec l'éventuelles changement à l'intérieur des locaux, selon les facteurs climatiques et géographiques de la région où se trouve le bâtiment d'élevage avicole (région indemne ou non) .

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I : Le bâtiment et la conduite d'élevage

I- Bâtiment d'élevage.....	2
Elevage en cage	2
Elevage au sol	2
1- Installation du bâtiment	3
1-1- Emplacement du bâtiment.....	3
1-2- Orientation.....	3
1-3- Dimensions.....	4
1-4- Construction.....	4
II- Conduite d'élevage	4
1- Densité d'élevage.....	4
2- La litière	6
3- La température.....	7
. Phénomène de coup de chaleur.....	7
Description.....	9
4-Préchauffage du bâtiment (poulailler).....	11
5-Le chauffage.....	13
6- La ventilation.....	14
A. Teneur en oxygène.....	14
B. Le gaz carbonique.....	14
C. l'ammoniac.....	14
7- L'humidité.....	14
8 -Eclairage.....	16
9- Abreuvement.....	17
10- Mangeoires	18
11- L'eau	19
A. Qualité de l'eau	19
b. Consommation de l'eau.....	19
12- Alimentation	20

Chapitre II : Les principales maladies rencontrées en Algérie.

A- Les maladies virales.	24
1- Maladie de Newcastle(MN).....	24
1-1-Définition	24
1-2-Etiologie	24
1-3-Symptômes.....	25
a. Forme suraiguë.....	25
b. Forme aiguë.....	25
c. Forme subaiguë.....	26
d. Forme inapparente.....	26
1-4-Les lésions.....	26
1-5-Prophylaxie sanitaire et médicale.....	27
a- Prophylaxie sanitaire.....	27
b-Prophylaxie médicale.....	28
-Les vaccins :	
1.Vaccins à virus vivant.....	28
2.Vaccins à virus VG /GA.....	28
3.Vaccins à virus inactivé.....	28
2- Maladie de Gumboro.....	28
2-1-Définition	28
2-2-Etiologie.....	29
2-3-Symptômes.....	29
a- Forme immunologique.....	29
b- Forme aigue classique.....	29
c- Forme atténuée.....	29
2-4-Lésions.....	29
a- Déshydratation.....	29
b- Hémorragie.....	29
c- Bourse de fabricius.(Hypertrophie).....	30
2-5-Prophylaxie sanitaire et médicale	30
Prophylaxie sanitaire.....	30
Prophylaxie médicale.....	30

2-5-Traitement.....	45
2-6-Prophylaxie.....	45
3-Salmonelloses.....	46
3-1-Définition.....	46
3-2-Rôle pathogène	46
a- Salmonelloses majeurs.....	46
b- Salmonelloses mineurs.....	46
3-3-Symptômes.....	46
A- S. infections.....	47
B- S. maladie.....	47
3-4-Lésions.....	47
-Jeunes.....	47
-Adultes.....	47
3-5-Traitement.....	47
3-6-Prophylaxie.....	48
-Médicale.....	48
-Sanitaire.....	48
C- Maladies parasitaires.....	49
Coccidioses.....	49
Définition.....	49
Etiologie.....	49
Causes favorisant la contamination.....	51
Symptômes et lésions.....	51
A /-La coccidiose caecale.....	51
1.Symptômes.....	51
2.Lésions.....	52
B/-Les coccidioses intestinales.....	52
a- Coccidiose du duodénum et du jéjunum.....	52
b- Coccidiose de l'intestin moyen et terminal.....	52
Traitement.....	53
Prophylaxie.....	53
Vaccination.....	53

-Les vaccins :	
1.Vaccins inactivés.....	31
2 .Vaccins vivants atténués.....	31
3-.Branchite infectieuse	31
3-1-Définition.....	31
3-2-Etiologie.....	31
3-3-.Symptômes.....	31
a- Symptômes à prédominance respiratoire.....	31
b- Atteinte rénale.....	32
3-4-Lésions.....	32
3-5-Prophylaxie sanitaire et médicale.....	33
a. Sanitaire	33
b. Médicale.....	33
3-6-Traitement.....	33
4- La grippe aviaire.....	33
4-1- Définition.....	33
4-2- Transmission.....	35
4-3- Symptômes et lésions.....	37
4-4- Les signes clinique de maladie chez l'homme.....	37
4-5- La prophylaxie.....	39
4-6- Traitement.....	42
B- Maladies bactériennes.....	43
1-Colibacillooses aviaires.....	43
1-1-Définition.....	43
1-2-Symptômes.....	43
1-3-Lésions.....	43
1-4-Prophylaxie.....	44
1-5-Traitement.....	44
2-Mycoplasmoses.....	44
2-1-Définition.....	44
2-2-Etiologie.....	44
2-3-Symptôme.....	45
2-4-Lésions.....	45

Chapitre III: Immunité et immunologie

Introduction	
1- anatomie du système immunitaire.....	55
les organes lymphoïdes primaire.....	55
A- Le thymus.....	55
B- La bourse de Fabricius.....	56
les organes lymphoïdes secondaire.....	56
1- La rate.....	56
2-Les nodules lymphoïdes.....	57
3-La moelle osseuse.....	58
la structure et la fonction des cellules immunitaires.....	58
L'immunité spécifique ou acquise.....	64
La repense immunitaire lors des infections.....	65

Chapitre IV : prophylaxie dans l'élevage de poulet de chair

Introduction	69
la prophylaxie.....	69
le plan de prophylaxie.....	69
I. la prophylaxie sanitaire.....	70
1. nettoyage.....	71
2. désinfection.....	71
3. désinsectisation.....	73
4- le vide sanitaire.....	74
II- la prophylaxie médicale.....	75
1- la chimioprévention.....	75
2- la vaccination et sérothérapie.....	75
II-2-a les techniques de vaccination en aviculture.....	75
II-2-a.1. méthode de vaccination individuelle.....	75
• Instillation oculonasale.....	75
• Trempage du bec.....	76
• Transfixion et scarification.....	76
• injection intramusculaire et sous cutanée.....	76
• Injection in ovo.....	77
II-2-a.2.méthodes de vaccination collectives.....	77

- Vaccination par l'eau de boisson.....77
- Vaccination par pulvérisation.....78
- Nébulisation / atomisation.....78

Partie expérimentale

Introduction.....	80
Objectif.....	80
Matériels et méthodes.....	81
Résultats.....	83
Conclusion.....	89
Recommandations.....	90

Annexe I

Annexe II

Liste des tableaux

Partie bibliographique

<i>Tableau n°1</i> : les normes de densité en fonction de l'âge.....	6
<i>Tableau n°2</i> :la qualité de la litière	7
<i>Tableau n°3</i> :Normes de la température	8
<i>Tableau n°4</i> :guide permettant de préciser en fonction de l'âge et les conditions météorologiques les besoins de la ventilation.....	15
<i>Tableau n°5</i> :éclairage pour les poulets de chair	17
<i>Tableau n°6</i> :matériels d'alimentation pour les poulets de chair	18
<i>Tableau n°7</i> :consommation d'eau en fonction de l'âge	20
<i>Tableau n°8</i> :présentation de l'aliments pour poulet de chair	21
<i>Tableau n°9</i> :valeurs optimales de IC au cours de la croissance du poulet de chair.....	22

Partie expérimentale

<i>Tableau n°1</i> :les principaux symptômes observés sur le terrain	83
<i>Tableau n°2</i> :le pourcentage des lésions rencontrées sur terrain	84

<i>Tableau n°3</i> :le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies dans nos élevages.....	85
<i>Tableau n°4</i> :le taux d'application de différentes méthode de diagnostic...	86
<i>Tableau n°5</i> :le degré de respect des mesures prophylactiques.....	87
<i>Tableau n°6</i> :le taux et le mode d'application de protocole de vaccination.	87

Liste des figures

<i>Figure n°01</i> : évolution de la zone de neutralité thermique chez le poulet de chair.....	8
<i>Figure n°02</i> : la température effectivement vécue est différente de celle vue au thermomètre	9
<i>Figure n°03</i> : équilibre thermique (25 inspirations /min).....	9
<i>Figure n°04</i> : augmentation de la température ; le rythme respiratoire augmente.....	10
<i>Figure n°05</i> : limite de résistance (200 inspirations/min).....	10
<i>Figure n°06</i> : phase finale ; mortalité par hyperthermie	10
<i>Figure n°07</i> : démarrage localisé (1800 poussins)	12
<i>Figure n°08</i> : cycle évolutif des coccidies	50
<i>Figure n°09</i> : localisation lésionnelle et taille (mM) de 8 espèces des coccidies chez la poule	54
<i>Figure n°10</i> : anatomie du système immunitaire	58
<i>Figure n°11</i> : fonction des lymphocytes.....	61
<i>Figure n°12</i> : coopération entre cellules B et T pour la réponse humorale	68

Liste des photos

<i>Photo n°1</i> : torticolis de la poule.....	27
<i>Photo n°2</i> : lésion hémorragiques du pro ventricule lors de MN.....	28
<i>Photo n°3</i> : lésion hémorragiques du pro ventricule, des anneaux lymphoïde, du cloaque et du myocarde lors de MN.....	28
<i>Photo n°4</i> : hémorragie punctiformes dans les muscles pectoraux.....	31
<i>Photo n°5</i> : bourse de Fabricius hypertrophiée.....	31
<i>Photo n°6</i> : bourse de Fabricius hypertrophiée et remplie d'un magma caséeux en fin de phase aiguë.....	31
<i>Photo n°7</i> : bourse de Fabricius hypertrophiée dans la bursite infectieuse.....	31
<i>Photo n°8</i> : reins hypertrophiés lors de coronavirose à virus vivants néphrogènes.....	34
<i>Photo n°9</i> : enduit muqueux dans la trachée avec pétéchies sans hémorragie.....	34
<i>Photo n°10</i> : la forme du virus de la grippe aviaire.....	36
<i>Photo n°11</i> : crête colorée en bleu lors de la grippe aviaire.....	38

Liste des abréviations

GMQ : gain de poids moyen quotidien.

TCI : température critique inférieur.

TCS : température critique supérieur.

°C : degré.

PV : poids vif.

PPM : partie par million.

HR : hygrométrie.

J : jour.

Kcal : kilo calorie.

IC : indice de consommation.

MN : maladie de Newcastle.

PMV: paramyxovirus.

NDV: Newcastle disease virus.

OMS: organisation Mondiale de la santé.

MRC : maladies respiratoires chroniques.

IAHP : influenza aviaire hautement pathogène.

ATB : antibiotique.

IHA : inhibition d'hémagglutination.

Ag : antigène.

Ac : anticorps.

Ig : immunoglobulines.

%: pour cent.

M²: mètre carré.

M³ : mètre cube.

Cm : centimètre.

Kg : kilo gramme.

G : gramme.

ml: millilitre.

INTRODUCTION

Introduction:

La filière avicole a pris un tel essor en Algérie, que parfois l'essentiel a été oublié, tellement la manne financière a dépassé de loin tous les résultats escomptés.

L'essentiel en aviculture... c'est la prévention : il s'agit d'une somme de détails, allant du choix de la souche animale, aux normes d'ambiance et d'alimentation, en passant par le strict respect des normes sanitaires. « La chaîne de production de la volaille est un ensemble de maillons ou chaque maillon doit être intact »

Ne dit-on pas « qu'un traitement est un constat d'échec » ! Pire que cela, trop souvent, par ignorance ou par cupidité, des traitements intempestifs sont appliqués au mépris des lois de la médecine vétérinaire, au mépris de la santé du consommateur.

Combien de vétérinaires dans la filière avicole pratiquent-ils l'autopsie ou prélèvement des échantillons destinés à un laboratoire d'analyses afin d'orienter ou de confirmer une suspicion clinique?

Y a-t-il meilleure démarche, pour appliquer la mesure sanitaire la plus adéquate?

Combien de vétérinaires pratiquent-ils le plan prophylactique proposé par l'état?

Il faut absolument repenser la chose au risque de perdre tout contrôle et d'hypothéquer l'avenir vétérinaire de la filière.

On a fait ce mémoire qui est partagé en deux parties: bibliographique et expérimentale pour voir l'utilisation du plan prophylactique standard et leurs résultats réalisés sur le terrain.

Partie bibliographique

Chapitre I

Le bâtiment d'élevage :

Introduction:

L'élevage de la volaille est intensif, mis à par les quelques élevages traditionnels avec de faibles effectifs (**Belaid baya ., 1993**).

La production de poulet de chair envisage deux possibilités d'élevage:

- Elevage en batterie ou en cage
- Elevage en claustration, au sol.

.Elevage en cage

Un petit nombre d'exploitations commerciales pratique l'élevage en cages en vue d'accroître le nombre de sujets logés par mètre carré d'espace, d'éliminer la litière et de réduire la main d'œuvre.

Cependant, l'élevage en batterie pose quelques problèmes:

- Kyste du bréchet, problèmes de locomotion, fragilité des os, fracture des ailes.
- Elargissement des follicules des plumes et cannibalisme.

La plupart de ces problèmes se posent dans un élevage en parquet, mais à un moindre degré.

La plupart des cages logent 10à12 poulets, qui disposent donc chacun d'une surface de 450cm² environ. Il est possible d'augmenter la densité de l'élevage en empilant trois ou quatre rangées de cages (**Julian R., 2003**)

. Elevage en claustration au sol:

C'est le mode d'élevage le plus pratiqué dans le monde. Pour sa mise en œuvre, il existe une enceinte spécialement conçue à l'élevage du poulet de chair. Il a l'avantage d'être facile à installer, bien qu'il exige un nombre assez important de main d'œuvre et qu'il ait toujours recours à l'utilisation de la litière, et ne peut jamais se dérouler que dans un bâtiment commode à l'élevage (**Julian R., 2003**). La qualité du bâtiment conditionne la réussite de l'élevage. Les enquêtes menées sur terrain ont en effet mis en évidence le rôle primordial des conditions d'ambiance pour le maintien des animaux en bon état de santé et pour l'obtention de résultats zootechniques correspondant à leur potentiel génétique.

Les volailles sont des homéothermes qui doivent avoir constamment la possibilité de vivre et de s'adapter aux conditions climatiques de leur environnement.

Ces possibilités d'adaptation sont assez limitées durant le jeune âge, moins par la suite, tout dépassement de ces limites peut avoir des répercussions:

- Sur l'équilibre physiologique des animaux.

- Sur leur état de santé.
- Sur leur rendement zootechnique (Rosset R., 1998)

1- Installation du bâtiment

1.1. Emplacement

Pour bien réussir l'élevage, le bâtiment doit répondre à un minimum de critères : Il doit protéger les volailles des intempéries (vent, pluie), des prédateurs et autres animaux sauvages ou domestiques (Julian R., 2003)

Selon la saison, il doit permettre d'offrir aux oiseaux une température stable et de l'air frais en quantité suffisante (Julian R., 2003).

Selon le type de production, on peut aussi prévoir un accès vers l'extérieur dans une cour clôturée ou les zones ombragées sont accessibles. Toutefois, les oiseaux ne devront accéder à l'extérieur que lorsqu'ils sont pleinement emplumés.

Les bâtiments d'élevage sont situés sur un terrain bien drainé et ont un approvisionnement d'eau suffisant. Il est recommandé d'aménager un accès facile pour les camions qui viennent livrer les aliments et les sujets d'un jour ou charger ceux prêts pour l'abattage (Julian R., 2003)

Avant la mise en chantier, il faut s'informer de la réglementation auprès des autorités compétentes pour acquiescer l'autorisation de l'implantation de l'exploitation et cela tient compte bien entendu de certains paramètres à la zone, l'environnement et la salubrité (Fernand R., 1992).

L'effet néfaste d'un site inadapté pour différentes raisons (excès ou insuffisance de mouvement d'air, humidité) est connu depuis l'apparition de l'aviculture industrielle et pendant longtemps l'importance des frais vétérinaires sont en relation étroite avec la qualité de l'implantation des élevages (Rosset R., 1998), il existe deux types d'implantations:

1.1.1. Lors d'implantation dans une vallée :

Nous avons constaté:

- Une absence de vent
- Une insuffisance de renouvellement d'air en ventilation statique, surtout en période chaude.
- De l'humidité.

- De l'ammoniac, avec pour conséquence des problèmes sanitaires et une chute gain de poids moyen quotidien (G.M.Q) en fin d'élevage (**Rosset R., 1998**)

1.1.2. Lors d'implantation sur une colline

Nous avons constaté:

- Un excès d'entrée d'air du côté des vents dominants, néfaste surtout en période de démarrage (défaut de thermorégulation des poussins).
- Une température ambiante insuffisante.

Un balayage d'air transversal avec pour conséquence des diarrhées, des litières souillées dès le premier jour (**Rosset R., 1998**)

1.2. Orientation :

Pour avoir une bonne orientation, on doit éviter les vents dominants. La meilleure orientation est nord-sud car elle permet : (**Beumant C. ,2004**)

- D'éviter l'exposition aux vents du nord, froids en hiver
- D'éviter l'exposition aux vents du sud, chauds en été.

1.3. Dimensions

La surface du bâtiment est en fonction de l'effectif de la bande à installer. On se base classiquement sur une densité de 10 poulets au m².

La largeur du bâtiment est liée aux possibilités de ventilation et la longueur dépend de l'effectif des bandes à loger.

D'après (**Casting J. ,1997**) on a :

Exemple : 8m de largeur x 20m longueur pour 1500 poulets.

12m de largeur x 100m de longueur pour 10 000 poulets (**Casting J., 1997**)

1.4. Construction

Il est indispensable que les murs et les plafonds s'opposent aux déperditions de chaleur en hiver, ainsi qu'aux excès de celle-ci en été (**Julian R., 2003**)

La conception des bâtiments varie selon plusieurs critères. La plupart des modèles récents n'ont pas de fenêtres et les murs extérieurs ainsi que les toits sont recouverts de feuilles de métal.

Les matériaux de construction doivent être sanitaires et économiques :

- Les murs sont construits en briques ou en parpaings, d'un revêtement isolant pour éviter les condensations.
- Le bois est connu pour être un bon isolant du froid.

- Le fibrociment est très froid.

On peut construire des doubles parois. dont :

- L'extérieur est en aluminium.
- L'intérieur est en ciment.
- Le toit est construit en fibrociment (bon isolant)

N.B:

- La tôle réclame un faux-plafond car elle isole très mal (trop froide en hiver et trop chaude en été).
- Le papier goudronné sur volige est beaucoup mieux, il doit être peint en couleur claire il concentre trop la chaleur en été, il ne peut guère durer que deux ou trois ans.

II-Conduite de l'élevage:

Introduction

Réussir l'élevage, c'est avant tout s'assurer que les animaux sont dans les meilleures conditions d'ambiance et s'assurer que leurs besoins physiologiques sont satisfaits. Température, hygrométrie et vitesse de l'air sont les paramètres les plus importants respectés. L'observation des animaux et l'enregistrement des paramètres d'élevage sont indispensables pour réussir son élevage (ISA., 1996).

1-La densité d'élevage:

La densité d'élevage est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitants: isolation du bâtiment, humidité ambiante, capacité de ventilation et technicité de l'éleveur (ISA., 1996).

La densité d'occupation varie selon la raison et selon l'âge d'abattage. Elle est en général de 10 à 15 sujets par mètre carré (Michel R., 1990).

Tableau n° 01: les normes de densité en fonction de l'âge (Michel R., 1990)

Age en semaines	0-2	2-4	4-6	6-10
Densité/m ²	25	20	15	10

2- La litière:

L'éleveur doit maîtriser parfaitement les litières existantes dans ses bâtiments, car une bonne litière est nécessaire à la santé des volailles. Les fonctions de celle-ci sont nombreuses:

- elle isole le sol, et permet d'obtenir une température ambiante adaptée,
- elle évite lorsqu'elle demeure en bon état les lésions du bréchet,
- elle isole thermiquement les animaux du sol.

Lorsque les volailles se déplacent ou se reposent sur une litière humide, une grande quantité de chaleur peut s'en aller par les pattes et le bréchet provoquant ainsi un refroidissement important de ces derniers.

Les épaisseurs recommandées sont au minimum de 10cm au démarrage, quelque soit le matériel utilisé, soit 5 à 6 kg de paille hachée courte et les copeaux de bois blancs permettant d'obtenir de bonnes litières et par conséquent, peuvent améliorer les performances zootechniques en réduisant les taux de mortalité (Lemenec 1987).

Pendant les premiers jours, l'ingestion de paille peut provoquer des troubles digestifs occasionnant souvent la mort des poussins (Fernard R., 1992). Quand les sujets sont plus âgés et que la garde a été retirée, les risques d'ingestion de paille sont fortement réduits et on peut utiliser une litière de paille, à condition que l'espace d'accès aux abreuvoirs et aux mangeoires soit suffisant et que l'éclairage soit d'une faible intensité uniforme pendant la période de croissance, état de la litière dépend de la température, de la ventilation et du type d'abreuvoir utilisé. Il convient d'éviter une litière trop humide ou trop poussiéreuse (Julian R., 2003).

Tableau n° 02: La qualité de la litière

	%déclassement	poids	IC
Paille longue	21%	1.301	1.72
Paille courte	8.6%	1.329	1.67

Il faut laisser la litière sur place pendant toute la durée de bande pour ne pas perturber les animaux. Pour cela, il faut surveiller la litière pour éviter le développement de certains microorganismes et coccidies (Belaid baya ., 1993).

1. La tourbe: (terre riche en matières organiques)

Excellente litière: isolante, absorbante mais coûte cher et est poussiéreuse.

2. Paille hachée: celle du blé est plus absorbante.

3. Sciure de bois: absorbante mais très poussiéreuse préférer celle de bois blanc.

(Belaid Baya ., 1993).

3-La température:

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des volailles, ainsi que sur leurs performances. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées, ceci est lié à leur difficulté à assurer leur thermorégulation durant les premiers jours de vie. Aussi apparaissent les notions de température critique inférieure (TCI) et de température critique supérieure (TCS) qui délimitent une plage de température appelée zone de neutralité thermique (Anonyme., 1999).

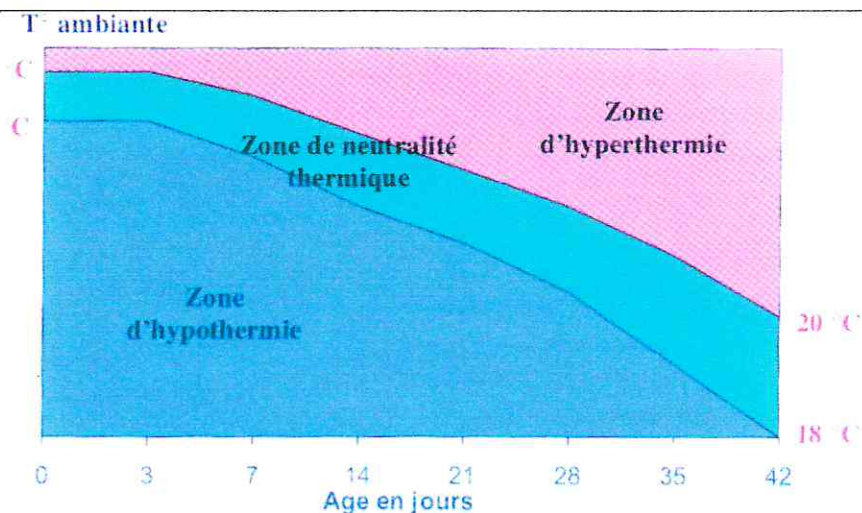


Figure 01: évolution de la zone de neutralité thermique chez le poulet de chair (Anonyme., 2004).

Tableau n°03: normes de la température (Claud Toudic., 2005).

Age (jours)	Démarrage localisé		Démarrage en ambiance	Evolution du plumage
	Température sous chauffage (C°)	Température au bord de l'aire de vie (C°)	Température ambiante (C°)	
0-3	38	28	31-33	duvet
3-7	35	28	32-31	Duvet+ailes
7-14	32	28-27	31-29	Duvet+ailes
14-21	29	27-26	29-27	Ailes+dos
21-28	-	26-23	27-23	Ailes+dos+bréchet
28-35	-	23-20	23-20	Fin de l'emplumement
Après 35	-	20-18	20-18	-

Contrôle des températures avec des thermomètres mini-maxi.

NB: le jeune poussin n'est pas capable de réguler sa température corporelle en fonction de la température effectivement vécue pendant les deux premières semaines de vie.

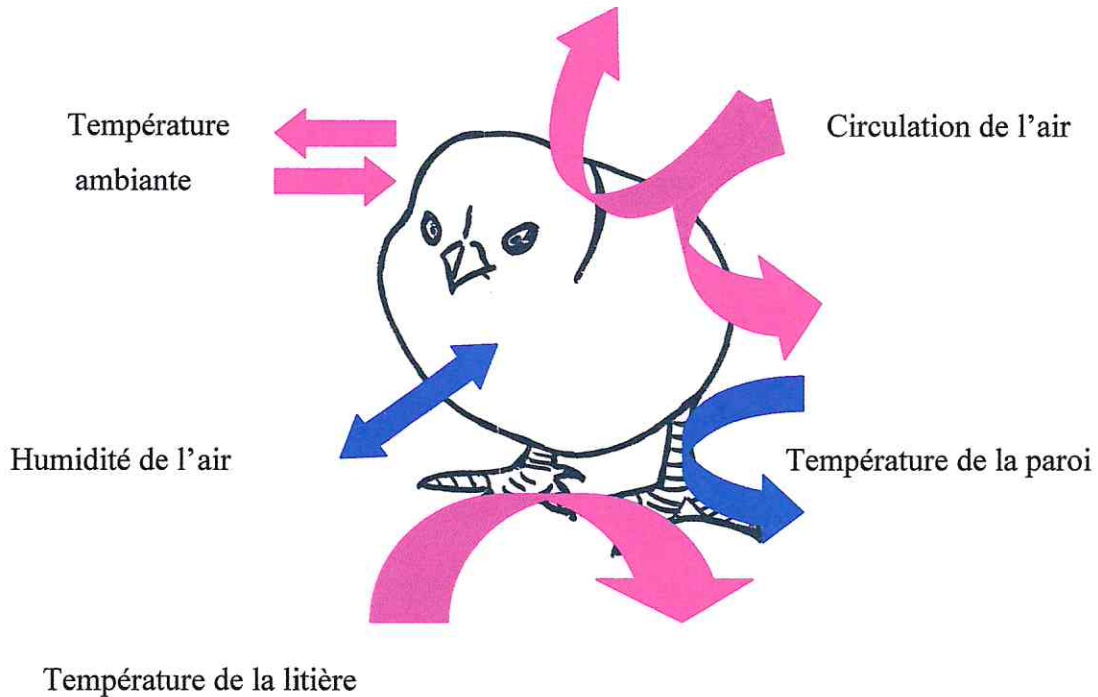


Figure 02: la température effectivement vécue est différente de celle vue au thermomètre (Claud Toudic., 2005).

Le phénomène de coup de chaleur:

Description:

Le phénomène de coup de chaleur est dû à une élévation excessive de la température corporelle de l'animal aboutissant à une mortalité élevée et à des baisses de performances zootechniques.

Rappelons ci-après les principales étapes physiologiques vécues par les volailles en cas d'augmentation progressive de la température (Anonyme., 2004).

■ **Figure 6 : EQUILIBRE THERMIQUE :**
25 inspirations/minute

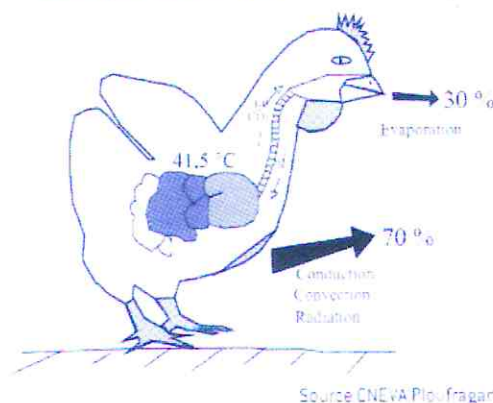


Figure03: Equilibre thermique (25 inspirations/min)

■ Figure 7 : AUGMENTATION DE LA TEMPERATURE :
le rythme respiratoire augmente

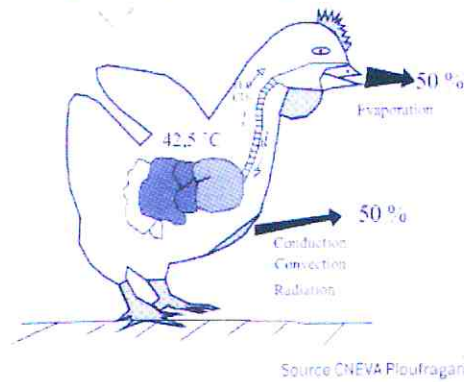


Figure04: Augmentation de la température: le rythme respiratoire augmente.

■ Figure 8 : LIMITE DE RESISTANCE :
200 inspirations/minute

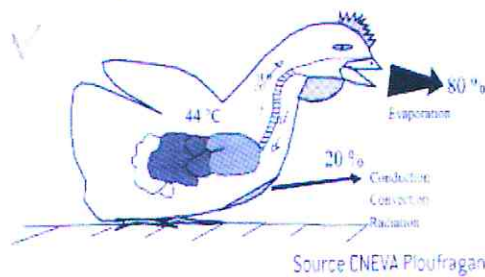


Figure05: limite de résistance: 200 inspirations/min.

Figure 9 : PHASE FINALE : Mortalité par
hyperthermie

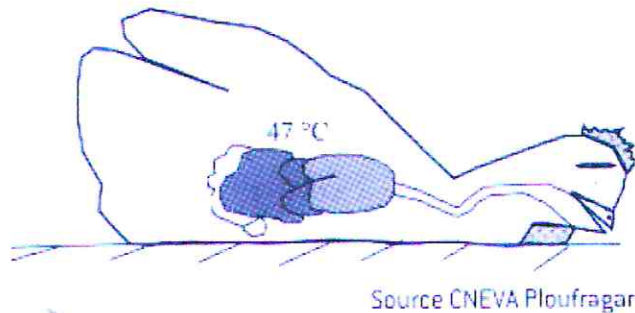


Figure06: Phase finale: mortalité par hyperthermie.

4-Préchauffage du bâtiment (poulailler):

Chargé la litière en chaleur avant l'arrivée des poussins (minimum 26° C dans la litière au bord de l'aire de vie).

Cela évite aux poussins de trop rechercher la chaleur des radiants, donc:

- de se tasser sous les radiants,
- de sous consommer l'eau et l'aliment,
- risque des lésions rénales et des diarrhées (**Claud Toudic., 2005**)

NB:

- Allumer le chauffage 36à48 heures avant l'arrivée des poussins en hiver (à mi-régime).
- En été 24 heures suffisent.
- la température est facile à mesurer avec un thermomètre sonde (**Claud Toudic ., 2005**).

Démarrage localisé: (agrandir les parcs à temps)

A chaque agrandissement :

- répartir le matériel d'abreuvement et d'alimentation sur toute la nouvelle surface d'élevage.
- remonter les radiants de façon à respecter les températures adaptées à l'âge des poussins, sous radiants et au bord de l'aire de vie (**Claud Toudic., 2005**).

NB :

Une litière froide ou une température insuffisante au cours des premiers jours est souvent à l'origine de néphrites, diarrhées et de boiteries (ISA ., 1999).

3 radiants par garde (1800 poussin

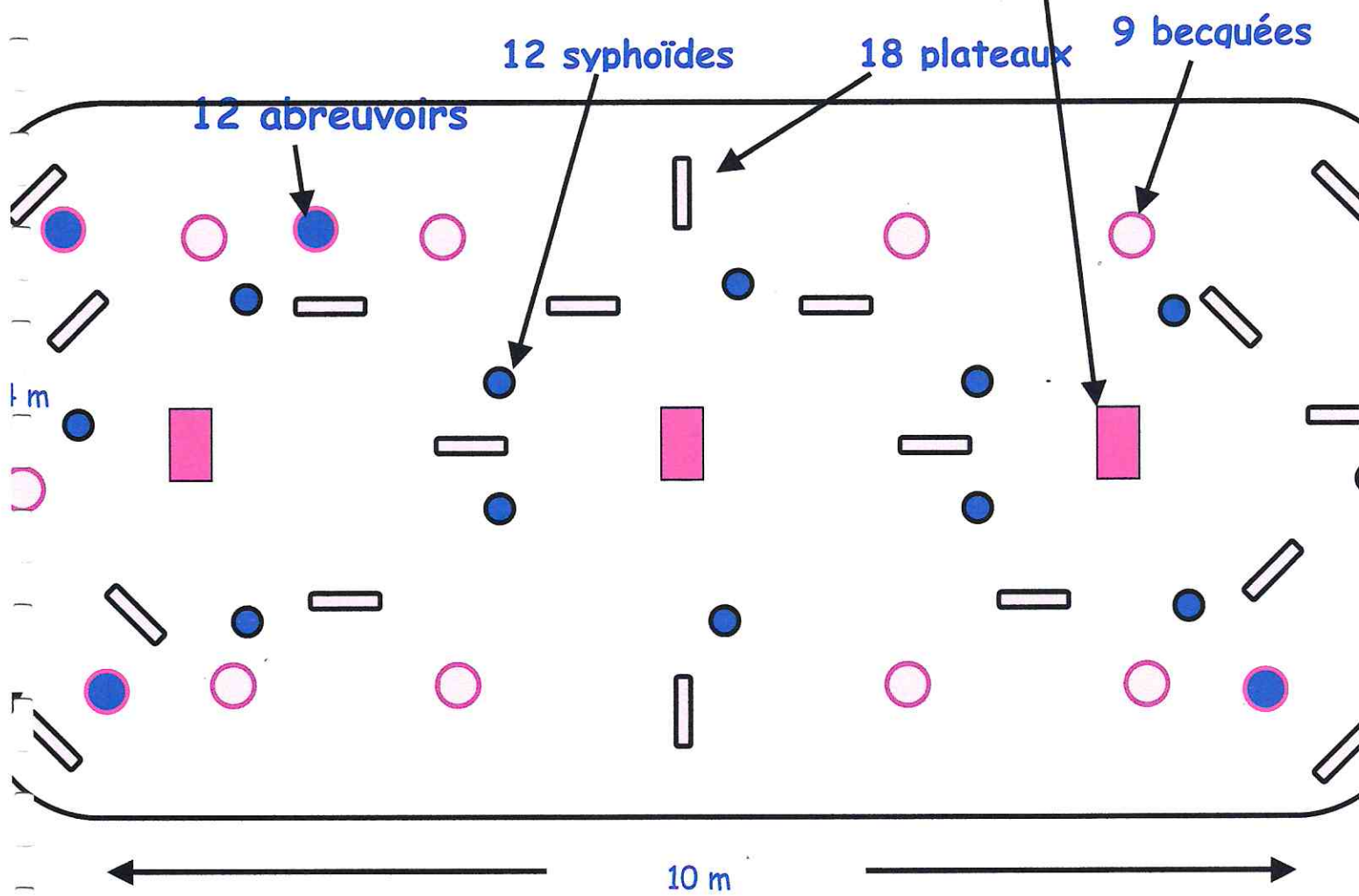


Figure n°07 : démarrage localisé (1800 poussins)

5-Le chauffage:

La plupart des éleveurs en Europe utilisent maintenant un système de canalisation d'eau chaude alimentée par une chaudière centrale au mazout. Un système à eau chaude exige l'installation permanente de plusieurs rangées de canalisation de fer noir, espacées de plusieurs centimètres qui servent à chauffer l'ensemble ou partie du bâtiment. A mesure qu'on améliorerait la salle de couvain tempérée, les unités de chauffage à eau chaude, munies de ventilateurs. On remplace les canalisations en fer noir comme source de chaleur. Ces unités sont reliées au chauffe-eau et sont suspendues au plafond, ce qui laisse de la place pour installer les mangeoires et les abreuvoirs et permet d'enlever la litière des parquets (**Julian R., 2003**).

Le plancher est chauffé par de l'eau chaude qui circule dans des tuyaux de plastique enfouis dans le béton. L'eau chauffée par une chaudière à mazout passe dans un échangeur thermique qui envoie de l'eau à température moins élevée dans les tuyaux du plancher (**Julian R., 2003**).

Comme ce système n'exige qu'une mince litière de copeaux de bois, c'est une option qu'on pourrait envisager quand il est difficile d'obtenir des copeaux ou lorsqu'ils coûtent trop cher. L'épandage de quelques copeaux de bois sur le plancher amène les poussins à se répartir plus uniformément sur le parquet (01 copeau / 0.05m²), se qui réduit les risques d'étouffement consécutif à l'entassement des poussins en un même endroit (**Julian R., 2003**).

NB:

*une mauvaise maîtrise du chauffage est de loin la plus grande cause des incidents de démarrage et de l'élevage.

*les poussins choisissent leur zone de confort entre 28° C et 38° C (**Claude toudic, .2005**).

Quelques conseils pour le réglage et l'entretien des radiants:

-nettoyer les filtres fréquemment,

-régler la pression de gaz de façon à garantir 28° C au bord de l'aire de vie des poussins. Si présence d'électrovannes, attendre 7 jours avant de les utiliser par temps frais.

-régler la hauteur des radiants pour obtenir 38°C à 40°C à leur aplomb.

-incliner légèrement les radiants pour augmenter la surface de chauffe et permettre aux poussins de choisir la température qui leur convient (**Claude toudic., 2005**).

6-La ventilation :

La ventilation joue un rôle primordial pour maintenir dans le bâtiment une excellente ambiance. Elle permet d'éliminer l'eau produite par les animaux, de préserver la quantité de la litière, de maintenir la teneur correcte en oxygène, d'éliminer le gaz carbonique et l'ammoniac dégagé par la litière (ISA 1996).

La teneur en oxygène :

L'air contient 21% d'oxygène. Dans le bâtiment le niveau minimum d'oxygène doit être maintenu au dessus de 18%. Compte tenu de la consommation d'oxygène faite par les poulets, la ventilation doit permettre un renouvellement de l'air d'au moins $0,13\text{m}^3$ / heure / kg de PV pour assurer l'apport d'oxygène indispensable.

Un trop faible apport d'oxygène ou une ventilation insuffisante au cours des premières semaines pourra être à l'origine de l'axite (ISA., 1996).

Le gaz carbonique :

Rejeté par les animaux, il ne doit pas dépasser le seuil maximum d'environ 0,1% (seuil de tolérance). La teneur normale de l'air est de 0,8 %°.

L'ammoniac :

L'ammoniac produit dans le bâtiment doit être éliminé, le seuil de tolérance acceptable est d'environ 15 PPM. Au-delà de ce seuil. L'ammoniac provoque des irritations des muqueuses (conjonctivite, lésions des sacs aériens), une diminution de l'activité ciliaire de la trachée, une sensibilité accrue aux maladies parasitaires (coccidioses...), et perturbe aussi la croissance par diminution de la consommation (ISA .,1996).

NB:

L'apparition d'ammoniac est le résultat d'une ventilation insuffisante d'un sol de mauvaise qualité, de mauvais réglage d'abreuvoirs (ISA., 1996).

7-L'humidité : (hygrométrie)

Le respect des normes d'hygrométrie favorise la croissance, permet d'éviter les problèmes respiratoires, de maintenir une bonne qualité de litière et d'améliorer la qualité des poulets. Le maintien de l'hygrométrie nécessite le réglage de la ventilation en fonction du poids des animaux et de l'humidité relative de l'air extérieur.

Tableau n°04 : guide permettant de préciser en fonction de l'âge et des conditions météorologiques, les besoins de ventilation (ISA.,1996).

Age (j)	HR optimale dans le bâtiment optimale maximale %	HR %	Température de l'air extérieur (°C)										
			0	2,5	5	7,5	10	12,5	15	17,5	20	22,5	25
0-14	55-60	100	0,7	0,8	0,8	0,9	1,0	1,2	1,5	2,0		-	-
		80	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9	1,0	1,1	1,4	1,8		
		60	0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9	1,1	1,2	1,5	
15-21	55-60	100	0,6	0,6	0,7	0,8	0,9	1,2	1,6		-	-	-
		80	0,6	0,6	0,7	0,7	0,8	0,9	1,1	1,4			-
		60	0,6	0,6	0,6	0,6	0,7	0,7	0,8	0,9	1,3	1,6	
22-28	60-65	100	0,7	0,6	0,9	1,0	1,3	2,0		-	-	-	-
		80	0,6	0,7	0,8	0,8	1,0	1,2	1,6		-	-	-
		60	0,5	0,6	0,7	0,7	0,8	0,9	1,0	1,3	1,8		-
Après 28j	65-70	100	0,6	0,9	1,0	1,3	2,0		-	-	-	-	-
		80	0,7	0,8	0,9	1,0	1,3	1,9		-	-	-	-
		60	0,7	0,7	-	0,8	0,9	1,1	1,4		-	-	-

Le contrôle de l'hygrométrie implique une légère augmentation des besoins de chauffage mais permet d'obtenir d'excellentes performances, de produire des poulets d'excellente qualité et de réduire considérablement les dépenses des produits vétérinaires (ISA., 1996).

Plus d'hygrométrie de l'air ambiant (ou humidité relative) est faible et plus l'efficacité de la thermorégulation par voie respiratoire -pulmonaire- est bonne. Il conviendra donc de la conserver en dessous d'un certain seuil. (Anonyme., 2004).

NB : Ambiance froide et humide se traduira par un plumage humide, non isolant; plus une litière humide, donc pattes froides.

Les poussins ont des difficultés à maintenir leur température corporelle (Claude toudic., 2005).

8-Eclairage : La lumière a pour rôle de rendre les jeunes oiseaux :

- ☐ bien boire,
- ☐ bien manger,
- ☐ bien se chauffer,
- ☐ bien se répartir (**Claude toudic., 2005**).

L'élevage du poulet de chair exige différents programmes d'éclairage depuis son installation à l'âge d'un jour jusqu'à son abattage.

** Le programme d'éclairage permanent est toujours adopté durant les premiers jours de vie des poussins. Au fur et à mesure que celui-ci croît, cet éclairage continu devient inutile. Il est alors substitué par un programme d'éclairage intermittent correspondant à la période de distribution de l'aliment.

L'éclairage permanent comporte un certain risque de stress pour les oiseaux. En effet, en cas de panne de courant, la panique peut s'emparer des volailles si elles sont plongées pour la première fois dans l'obscurité totale. Il est donc recommandé que les sujets aient au moins une heure d'obscurité / jour, depuis l'âge de deux jours jusqu'à la fin de la période de croissance afin de les habituer à ce genre de situation.

** On peut utiliser l'éclairage intermittent à condition de veiller à ce que la lumière naturelle ne puisse pénétrer dans le bâtiment par les portes et les orifices de ventilation. A ce titre plusieurs programmes sont adoptés :

Programme 01 :

Après une période d'éclairage permanent pendant les 48 à 72 premières heures, l'éclairage intermittent peut se faire sous la forme de successions de cycles alternant des périodes de trois heures d'éclairage et des périodes d'une heure d'obscurité et cela jusqu'à l'âge d'abattage (**Julian R., 2003**)

Programme 02 :

Toujours après une période d'éclairage permanent au cours des deux à trois premiers jours, un autre programme d'éclairage peut également être adopté; il consiste à faire subir aux poussins, dès le 4^{ème} jours de leur vie, une période d'éclairage de 6 heures qui est en suite augmentée chaque jour, progressivement au seuil de 4 heures / semaine jusqu'à ce qu'elle atteigne un total de 18 à 22 heures vers la 5^{ème} semaine.

Cette durée est maintenue jusqu'à l'abattage des poulets. L'intensité lumineuse est relativement élevée pendant les 48 premières heures : 20 lux pour les poussins. Elle est en suite graduellement réduite à 0,5 lux. Ce qui permet une économie en électricité, la prévention

contre le cannibalisme est une dépense moindre d'énergie par les oiseaux qui se traduit chez ces derniers par une croissance optimale (Julian R., 2003).

NB:

L'éclairage est uniformément réparti afin que les mangeoires et les abreuvoirs soient suffisamment éclairés (Beaumant C., 2004).

Tableau n°05 : éclairage pour poulet de chair (Julian R., 2003).

Age	durée	Intensité au sol
1 à 3 jours	24 /24 heures	20à 30 lux
Après 3 jours	24 / 24 h ou 23/24 h la lumière fractionnée. ex:une heure d'obscurité, 3h de lumière.	Diminution progressive pour atteindre 0,5 à 1 lux maintenir en suite.

9-Abreuvoirs :

Pendant les deux premiers jours au moins, n'utiliser que de l'eau tiède à 25 -30° C. Dès la sortie de l'éclosion, le poussins perd environ 0,1 g / heure, il est donc important de bien abreuver les poussins dès leur arrivée tout en évitant d'effectuer des traitements dans l'eau de boisson, ceux-ci sont souvent responsables d'une baisse de consommation d'eau et donc d'aliment. Sucre et vitamine C favorisent, au contraire la consommation d'eau. Les traitements, s'ils sont nécessaires devant être réalisés par voie alimentaire.

Lors du passage des petits abreuvoirs de démarrage aux abreuvoirs normaux. Maintenir les premiers alimentés pendant plusieurs jours jusqu'à ce que les poussins aient pris habitude de seconds et réduire leur nombre progressivement. Il est utile et peu onéreux de contrôler les quantités d'eau consommées.

Pour préserver la qualité des litières, on évitera un gaspillage d'eau par un bon réglage des abreuvoirs ou des pipettes. Les abreuvoirs devront être nettoyés chaque jour pendant la première semaine.

Pendant la période de croissance les normes ont été calculées d'après les observations du terrain pour améliorer l'efficacité alimentaire et limitée le stress de la densité. Aussi un abreuvoir pour 100 correspond à une distance maximum poulet abreuvoir d'environ 1,70m.

Les abreuvoirs devront être régulièrement nettoyés au minimum 2 fois/ semaine pour que les animaux disposent d'une eau de bonne qualité bactériologique. L'abreuvement par pipette permet aux animaux de disposer d'une eau d'excellente qualité et d'éviter des gaspillages préjudiciables à la qualité de la litière.

La consommation d'eau, en zone tempérée, est d'environ 1,70 fois la consommation d'aliment. Par temps chaud, la consommation d'eau peut être supérieure à 2,5 ou 3 fois la consommation d'aliment.

10-Mangeoires :

Pendant les premiers jours, il est important de placer les mangeoires et les abreuvoirs à des distances variées de la source de chaleur pour permettre aux poussins de s'alimenter et de s'abreuver quelque soit la distance qui les sépare de celle-ci (Michel R., 1990).

Les éleveurs utilisent plusieurs types de mangeoires automatiques. L'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoires utilisées.

En règle générale, il faut prévoir :

- 1- 2 cm / sujet ayant entre 1-14 jours (phase de démarrage),
- 2- 2,5 cm / sujet ayant entre 15-45 (phase de croissance),
- 3- 3 cm / sujet ayant entre 45-60 jours (phase de finition). (Anonyme., 1977).

Concernant les mangeoires circulaires, l'espace nécessaire pour réduit de 20%, car ce type de mangeoires peut accueillir un nombre plus grand de poussins qu'une mangeoire longitudinale (Beaumant., 2004).

Tableau n° 06 : matériels d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme., 1977).

Matériel	Age (j)	type	Nombre / 1000 sujets
Mangeoires	1-14	A la place ou en complément du matériel "adulte" : plateaux de démarrage ou les deux premiers jours, alvéoles à œufs ou papiers fort non lisse.	10
	Après 14 jours	Assiettes avec ou sans réserve. Chaîne linéaire.	14-15 30 m
Abreuvoirs	1-14	A la place ou en complément du matériel "adulte": abreuvoirs siphoniques manuels ou mini abreuvoirs automatiques.	10
	Après 14 jours	Abreuvoirs cylindriques automatiques.	8

NB : un espace insuffisant peut contribuer à une plus forte incidence du syndrome de la hanche galeuse (picage) (**Beumant., 2004**).

11-L'eau :

Organisme ————— **70 % d'eau.**

L'eau est le facteur limitant pour toute production, elle est notamment disponible à volonté. Un manque d'eau favorise le picage et se répercute sur la consommation d'aliment. En effet, la restriction de l'eau chez le poulet de chair, entraîne une baisse de l'ingestion d'aliment. La consommation d'eau peut être influencée par la nature de l'aliment distribué aux poulets. Des concentrations élevées, de l'aliment, en sodium ou en potassium entraînent une surconsommation d'eau, des signes révélateurs de la consommation d'eau sont :

- La teneur en protéines modifie également la consommation d'eau. En moyenne, l'élévation du taux protéique de l'alimentation de 1% entraîne un accroissement de 3% de la consommation d'eau.

- La température de l'élevage influence, elle aussi notamment la consommation d'eau. L'animal compense ses pertes énergétiques lorsqu'il fait chaud, par une ingestion d'eau. En pratique la consommation d'eau peut augmenter de 15% en été par rapport à l'hiver. Des différences encore plus prononcées sont enregistrées en climat très chaud (**Belay T, Teeter R.G., 1993**)

Qualité de l'eau :

Qualité chimique : analyse avant l'ouverture d'un nouveau point d'eau, puis une fois par an.

Qualité bactériologique : le plus important. Analyse indispensable 2 fois / an en bout de ligne d'abreuvement (**Claude toudic., 2005**)

Consommation d'eau :

Lorsque les températures d'élevage sont conformes aux recommandations, la consommation d'eau est généralement comprise entre 1,7 et 1,8 fois la consommation d'aliment (**ISA., 1996**).

La consommation d'eau journalière par kg de PV, en climat tempéré, évolue de la manière suivante : (**ISA., 1996**).

age	ml d'eau / kg PV
7	370
14	270
21	210
28	180
35	155
42	135
49	125

Tableau n°07 : Consommation d'eau en fonction de l'âge (ISA., 1996).

En période de chaleur, la consommation d'eau peut être le double de celle observée en période tempérée (ISA., 1996).

12-Alimentation :

La consommation d'aliment augmente rapidement avec l'âge des sujets, raison pour laquelle on doit assurer :

Des quantités suffisantes pour leur permettre une croissance correspondante à leur potentiel génétique.

Un ajustement de la hauteur des mangeoires (au niveau du dos des poussins), au fur et à mesure que les sujets grandissent et cela pour empêcher le gaspillage des aliments (**Julian R., 2003**).

Par ailleurs, les exigences alimentaires des sujets en croissance rapide nécessitent un équilibre précis des substances nutritives composant l'aliment, en prenant en considération le niveau d'énergie métabolisable et la teneur en protéines brutes, ainsi que le rapport énergie / protéine.

Pour pallier les carences alimentaires, les fabricants industriels associent aux composants de base de l'aliment, un éventail passablement large de substances nutritives comme des grains de céréale, des compléments de protéines (farine de poisson) et des compléments minéraux et vitaminiques (**Fernard R., 1992**).

La présentation des aliments a une grande influence sur le niveau d'ingestion. Des recherches ont révélées que l'indice de conversion des aliments destinés aux poussins nourris

aux miettes et aux granulés est supérieur à celui des sujets nourris à la moulée en farine (Julian R., 2003).

NB : les mangeoires trop plaines peuvent occasionner le gaspillage d'aliment, c'est la raison pour laquelle on doit les remplir aux 2/3.

Les aliments sont stockés dans des réservoirs métalliques verticaux (silos) et entraînés automatiquement jusqu'aux mangeoires à l'aide d'un transporteur à vis.

- il faut vérifier si les réservoirs et les transporteurs sont étanches pour éviter toute infiltration d'eau et l'apparition de moisissure dans les aliments.

- les réservoirs sont situés de préférence à l'ombre pour éviter l'altération des aliments sous l'effet de la chaleur.

12.1. Facteurs qui influencent l'appétit

12.1.1. Présentation de l'aliment

Le poulet présente une croissance plus rapide et un meilleur indice de consommation lorsqu'il reçoit pendant la phase de démarrage un aliment présenté en miettes et de suite en granulés. Cette amélioration de la performance sous l'effet de la granulation s'atténue cependant à mesure que la teneur énergétique s'élève (Tableau05) (Anonyme., 1989)

Tableau 08 : Présentation des aliments pour poulet de chair (Anonyme., 1989)

Age	Présentation	Dénomination
1 à 14 jours	Miettes	Démarrage
15 à 45 jours	Miettes puis granulés	Croissance
45 jours à l'abattage	Granulés	Finition
Les derniers jours	Granulés	Retrait

12.1.2. Choix du niveau énergétique

L'accroissement du niveau énergétique conduit à une amélioration de l'indice de consommation. Son effet sur la croissance, variable selon les croisements, est perceptible jusqu'à 3.200 Kcal EM/kg pour des poussins âgés de 0 à 4 semaines et jusqu'à 3.000 Kcal EM/kg pour des poulets âgés de 4 à 8 semaines. En dessous de ces valeurs, la réduction du poids vif à 56 jours est voisine de 30g pour chaque diminution de 100 kcal EM/ kg du niveau énergétique de l'aliment.

D'autres contraintes, d'ordre technologique ou économique, interviennent pour fixer la valeur du niveau énergétique :

- Les difficultés technologiques liées à la fabrication, à la manutention et à la conservation des régimes riches en graisses.
- L'engraissement des carcasses si l'âge d'abattage dépasse 6 semaines .Dans la zone usuelle des valeurs énergétiques de l'aliment (20800 à 3.200 kcal EM/kg) tout accroissement de 100 kcal dans l'aliment distribué au –delà de l'âge de 4 semaines entraîne un dépôt supplémentaire de graisse corporelle égal à 2 % du poids de carcasse (**Anonyme .,1989**)

En raison de l'augmentation du prix de la calorie d'énergie métabolisable pour des niveaux élevés, puisque le poulet ingère pratiquement une quantité constante de calories dès que l'aliment présente un niveau énergétique égal ou supérieur aux seuils assurant la vitesse de croissance maximum, il faut retenir le niveau énergétique qui correspond à la calorie la moins onéreuse. (**Larbier M, Cardinal E ; 1992**)

12.2. Indice de consommation

C'est le paramètre le plus important en élevage du poulet de chair .sa valeur est strictement économique, elle est calculée comme suit :

$$IC = \text{consommation cumulée d'aliment} / \text{poids vif}$$

Sa valeur optimale est de 2 à 2.25 (**Julian R. ,2003**)

Tableau 09: Valeurs optimales de l'indice de consommation au cours de la croissance du poulet de chair (**Julian R. ,2003**)

Age (semaine)	2	3	4	5	6	7	8
Mâles							
Poids vif (g)	280	580	1010	1440	1900	2350	2825
Consommation	320	780	1550	2400	3500	4600	5850
Indice	1.33	1.44	1.60	1.71	1.88	2.00	2.03
Femelles							
Poids vif (g)	280	560	920	1280	1670	2060	2440
Consommation	320	790	1490	2330	3360	4350	5400
Indice	1.33	1.51	1.69	1.87	2.06	2.15	2.25
Sexes mélangés							
Poids vif (g)	280	570	965	1360	1785	2050	2630
Consommation	320	785	1520	2365	3430	4475	5625
Indice	1.33	1.47	1.64	1.79	1.97	2.07	2.14

12.3. La période de transition

La distribution d'aliments se fait de la façon suivante :

12.3.1. Démarrage – croissance

12^{ème} jour : 3/4 Aliment démarrage +1/4 Aliment croissance.

13^{ème} jour : 1/2 Aliment démarrage +1/2 Aliment croissance.

14^{ème} jour : 1/4 Aliment démarrage +3/4 Aliment croissance.

15^{ème} jour : Aliment croissance complet.

12.3.2. Croissance – Finition

42^{ème} jour : 3/4 Aliment croissance +1/4 Aliment finition.

43^{ème} jour : 1/2 Aliment croissance +1/2 Aliment finition.

44^{ème} jour : 1/4 Aliment croissance +3/4 Aliment finition.

45^{ème} jour : Aliment finition complet (**Anonyme., 1993**)

Chapitre II

Les principales maladies rencontrées en Algérie

A- Les maladies virales:

1-La maladie de Newcastle (MN):

1-1-Définition:

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés. Provoquée par toute souche aviaire du paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des paramyxoviridae.

D'après Luthgen (1981) le NDV (Newcastle disease virus) affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres. (Villate D ; 2001)

Les pertes les plus sévères portant presque toujours sur les élevages de poulets ; où le taux de mortalité peut atteindre 100%. (Gordon F.R ; 1979)

Cette maladie a été diversement nommée « peste aviaire atypique, pseudo peste aviaire, maladie de Raniknet Pneumo-encephalite... » et a été souvent confondue avec la peste aviaire, mais c'est l'appellation de « Newcastle » qui a fini par être adoptée mondialement. (Brion, 1992)

1-2-Etiologie:

L'agent étiologique est un paramyxovirus de 100 à 200 nm de diamètre ; cette classification se base sur son ARN constitutif, sa symétrie hélicoïdale, la présence d'une enveloppe, sa dimension et sa morphologie (Gordon F.R ; 1979).

Le génome de PMV code pour 6 protéines dont 2: la protéine HN et F, ont un rôle dans le tropisme cellulaire, le pouvoir infectieux et l'induction d'anticorps neutralisants protecteurs (Villate D ; 2001).

Tous les Paramyxovirus aviaires hémagglutinent les globules rouges de volailles et la plupart se multiplient facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'oeufs embryonnés (Guy Meulemans ; 1992).

Les virus de la maladie de Newcastle sont répartis en 5 pathotypes (d'après V.Jestin) :
-Souches vélogènes viscérotropes donnent une maladie aigue avec des lésions hémorragiques du tube digestif ex : souche Essex,

. Le genre paramyxovirus regroupe 9 sérotypes dont le type 1 provoque la maladie de Newcastle PMV 1,

- . Le genre pneumovirus contient le virus de la rhinotrachéite de la dinde et les virus du syndrome de la grosse tête de la poule et la pintade,
- Souches vélogènes neurotropes provoquent une mortalité très élevée avec des symptômes respiratoires et nerveux,
 - Souches mésogènes entraînent des symptômes respiratoires. Des signes nerveux accompagnent les complications mortelles chez les jeunes oiseaux,
 - Souches lentogènes ne donnent ni symptômes ni lésions apparents ou alors atténuées ex : souche HB1, Sota,
 - Souches avirulentes ne provoquent ni symptômes ni lésions (**Villate D ; 2001**).

1-3-Symptômes:

La durée d'incubation varie de deux à dix-huit jours dépend de la virulence et l'administration du virus d'une part, et selon l'état immunitaire actif ou passif du poulet d'autre part (**Gordon R.F ; 1979**).

Les symptômes de la maladie de Newcastle se présentent sous 4 formes:

1-3-1-Formes suraiguë:

Atteinte générale grave, mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs (**Villate D ; 2001**).

1-3-2-Formes aiguës:

L'apparition tout d'abord des signes généraux: abattement, plumage ébouriffé, œdème, cyanose ou hémorragies des caroncules crête et barbillons. Association ou non des différentes formes:

- digestive (diarrhée verdâtre à hémorragique).
- respiratoire (catarrhe oculo nasal, dyspnée).
- nerveuse (convulsion, ataxie, paralysie d'un ou plusieurs membres).

Quelques jours après cela évoluent vers la mort ou une lente convalescence. Associée à des séquelles nerveuses (paralysie, torticolis) (**Villate D ; 2001**).



Photo n°1 : torticollis de la poule.

1-3-3-Formes subaiguës et chroniques:

Contrairement à la précédente se traduit par des signes respiratoires non constants, l'absence des signes nerveux, et une apparition rare de diarrhée et paralysie, avec une mortalité faible ou nulle.

1-3-4-Formes inapparentes:

Existe aussi des formes asymptomatiques inapparentes plus fréquente que l'on peut le supposer (Villate D ; 2001).

1-4-Lésions:

A l'autopsie les lésions observées soient macroscopiques ou microscopiques. Varie à l'extrême en fonction du tropisme tissulaire et de la virulence de la souche.

C'est la forme aiguë qui révèle les formes macroscopiques les plus caractéristiques, se sont des lésions caractéristiques de catarrhe et de septicémie hémorragique. Il s'agit de pétéchies et de suffusions hémorragiques de la graisse abdominale, du pro ventricule ou ventricule succenturié, de l'intestin et de l'épi carde

Hypertrophie de la rate n'est pas constante dans cette affection. La mise en évidence, à l'autopsie de la triade hémorragique: pétéchies centrées sur les papilles du ventricule succenturié, suffusion du cloaque, et pétéchies de l'épi carde, sera pathognomonique de la forme aiguë.

Une même épizootie entraîne des lésions macroscopiques très variable d'un oiseau à l'autre; il importe donc d'examiner le plus grand nombre possible de cadavres si l'on veut s'en faire une vision précise.

Les lésions microscopiques ne sont visibles qu'au laboratoire; l'examen histologique montre pour la forme pneumo trope une trachéite suivie d'hémorragie et de desquamation de

la muqueuse, tandis que la forme neurotrope donne lieu à un aplatissement des endothéliums, avec dégénérescence des neurones, les lésions les plus pathognomoniques de l'attaque de virus hautement virulent seraient les hémorragies des plaques de Peyer, et de minimes agrégats lymphoïdes le long de l'intestin.

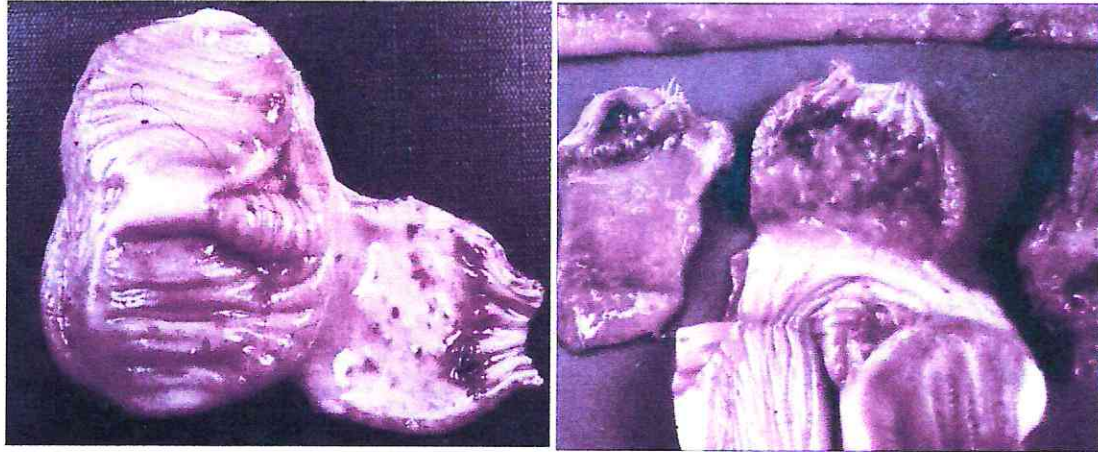


Photo n°2: Lésions hémorragiques du proventricule lors de MN (Villate D ; 2001).

Photo n°3 : Lésions hémorragiques du proventricule, des anneaux lymphoïdes, du cloaque et du myocarde lors de MN (Villate D ; 2001).

1-5-Prophylaxie sanitaire et médicale:

1-5-1-Prophylaxie sanitaire:

Les contrôles aux importations de volailles vivantes ou des carcasses se justifient pour les régions ou pays indemnes assortis de quarantaine de trois semaines. Si un foyer infectieux apparaît, les seuls moyens de lutte efficace sont:

- Abattage par gazage des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage désigné).
- Désinfection des bâtiments et de matériels d'élevage (soude 2%, formol à 2% fumigation de formol).
- Destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).
- Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

Toutes ces mesures ne sont efficaces que si le diagnostic est très rapide, elles sont le plus souvent mise en échec par la grande facilité de dispersion du virus. L'abattage n'est concevable qu'en zone d'étroite endémie. On admet la zone libérée de MN 6 mois après le dernier cas clinique observé et trois semaines après l'abattage des animaux. Il est toujours préférable de s'adresser à une prophylaxie médicale. On vaccinera en anneau autour des foyers infectieux. (Villate D ; 2001)

1-5-2-Prophylaxie médicale:

Les vaccins:

1-Vaccins à virus vivants: différentes souches de virus, peu ou non pathogènes sont utilisées, comme les souches F, B₁ ou la Sota, et d'autres plus pathogènes comme le Komarov, le H, le Roikin et le Muktesvar, ce dernier interdit pour les jeunes sujets comme susceptible d'entraîner quelques réactions même chez le poulet en voie de croissance.

2-Vaccins à virus VG/GA : tous les vaccins actuellement utilisés semblent obsolètes car créés et répondus depuis quarante ans, voire plus. L'aviculture s'est modernisée et le stock vaccin actuel ne lui est plus adapté.

- Les souches Hitchner B₁ protègent mal.

-Les souches la Sota et ses clones ne sont pas sans conséquences respiratoires sur les oiseaux.

3-Vaccins à virus inactivés : les souches vélogènes sont les plus utilisées pour ces vaccins inactivés par le formol ou β -propiolactone. Ces vaccins donnent une immunité élevée et durable après injection aux oiseaux. (Villate D ; 2001)

2-La maladie de Gumboro :

2-1-Définition :

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse à été décrite pour la première fois aux USA, près du village de Gumboro dans le Delaware, c'est une maladie virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à 6^{ème} semaine (Villate D ; 2001), dans sa forme aigue elle se caractérise par son début soudain, son évolution foudroyante, sa mortalité est immédiatement élevée, l'énorme destruction des lymphocytes dans la bourse de Fabricius et autres formation lymphoïdes. (Gordon R.F ; 1979)

2-2-Etiologie :

Ce virus classé dans la nouvelle famille des BIRNAVIRUS est très stable, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nm. Il est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique. Ce virus à une grande facilité d'expansion et peut contaminé toutes les régions à forte densité avicole. (Villate D ; 2001)

On a isolé au moins deux sérotypes du virus, le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux agents chimiques et physiques, il résist 5 heures à des températures de 56 °C mais est tué à 70°C pendant 30mn. Aux désinfectants usuels, mais certains désinfectants sont actifs contre lui-même comme (chloramine 2%). (Henri V ; 1992)

2-3-Symptomes :

Incubation très brève.

a- Forme immunologique :

C'est une forme subclinique de traduction paradoxale .Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B, l'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance d'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente.

b- forme aiguë classique :

- Abattement, anorexie (ou perte d'appétit).
- diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie litières.
- le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent.
- soif intense, déshydratation.
- démarche chancelante, tête baissée.

La mortalité égale à 80%. La morbidité est rarement supérieure à 10%.

c- forme atténuée :

De la forme aiguë sur des poussins de plus de 6 semaines. (Villate D ; 2001)

1-2-4-Lésions :

Déshydratation : déshydratation plus ou moins intense pour un embonpoint normale (aspect sec et collant de la carcasse).

Hémorragies : apparition des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelquefois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale.

Bourse de Fabricius : Il y a une hypertrophie puis atrophie d'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est remplie d'un contenu caséux en fin de phase aiguë. Ces signes pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius.

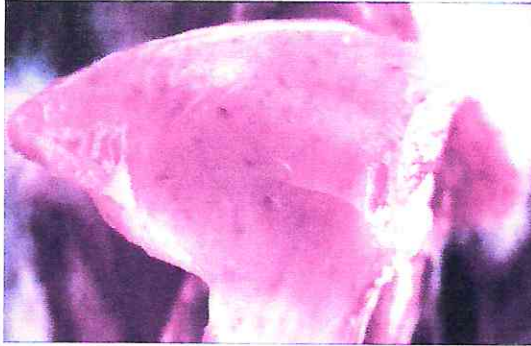


Photo n°4: Hémorragie punctiformes dans les muscles pectoraux. (Villate D ; 2001)

Photo n°5 : Bourse de Fabricius hypertrophiée



Photo n°6 : Bourse de Fabricius hypertrophiée et remplie d'un magma Caséux en fin de phase aiguë (Villate D ; 2001)

Photo n°7 : Bourses de Fabricius hypertrophiées Dans la bursite infectieuse. (Villate D ; 2001)

2-5-Prophylaxie sanitaire et médicale :

Elle doit être rigoureuse : désinsectisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire.

A- Prophylaxie médicale :

Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents; car les anticorps maternels persistent 4 semaines si les poules sont bien vaccinées.

NB : une poule mal vaccinée = 160 poussins mal protégés.

Les vaccins :**Vaccins inactivés :**

Ce sont des vaccins injectables réservés aux reproducteurs car ils assurent une bonne protection immunitaire passive chez les poussins.

Vaccins vivants atténués :

Pour les adultes, certains laboratoires proposent deux vaccinations à virus atténués aux reproducteurs avec une bonne transmission immunitaire aux poussins.

Pour les poussins, les vaccins vivants à virus à pouvoir pathogène atténué sont en principe réservés aux jeunes oiseaux. (Villate D ; 2001)

3-La bronchite infectieuse :**3-1-Définition :**

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant les poules, plus particulièrement les poussins et les poules pondeuses. Sa première description a été rapportée en 1930 au DAKOTA du nord, aux Etats-Unis.

Les principales pertes économiques sont surtout liées à la diminution des performances agronomiques (gain de poids et conversion alimentaire). Aux condamnations à l'abattoir à cause d'aérosaculite, à la mortalité due aux agents pathogènes secondaires tel que E. Coli, M. Synovae, M. Galicepticum. (Venne et Silim ; 1992)

3-2-Etiologie :

Le Coronavirus de la bronchite infectieuse de la poule possède de nombreux sérotypes et l'existence de virus "variants" à tropisme respiratoire, rénal ou génital amène à parler beaucoup plus de coronavirose que de bronchite infectieuse bien plus limitative.

Le Coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de 80 à 160 nm qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte, il est peu résistant à la chaleur, stable à $6 < \text{pH} < 8$ et sensible à la plupart des désinfectants. (Villate D ; 2001)

3-3-Symptômes :

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

a- Symptômes à prédominance respiratoire :

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

- Abattement, frilosité,

- Râles, toux, éternuements,
- Jetage séro-muqueux, jamais hémorragique,
- Dyspnée parfois (difficulté respiratoire),
- Conjonctivites, sinusites.

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

La guérison généralement spontanée en une à deux semaines, s'accompagne souvent de grands retards de croissance.

Il y a de fréquentes complications de maladie respiratoire chronique (MRC) notamment sur les poulets en fin d'engraissement.

b- Atteinte rénale :

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires. Ce virus tropisme rénal, néphropathogène provoque une néphrite associée à une urolithiase (ou précipitations minérales dans le rein). **(Villate D ; 2001)**

3-4-Lésions :

A l'autopsie, on note la présence d'un exsudat catarrhal ou caséux dans la trachée, les conduits nasaux, les sinus et parfois de larmoiement. Les sacs aériens peuvent être légèrement opacifiés en raison de la ciliostase qui empêche l'excrétion normale des particules inhalées et l'accumulation de fibrine suite à l'inflammation. Certains poussins meurent par asphyxie en raison de la présence d'un bouchon de caséum dans la partie la plus distale de la trachée.

Lors d'inflammation néphrogènes, les reins sont pâles suite à l'accumulation d'urates dans les tubes et les urètres. Les poussins infectés à quelques jours d'âge présentent des lésions de l'oviducte qui sont à l'origine de la stérilité des poules plus tard. La muqueuse de la trachée est oedématiée et épaissie.

En plus de l'œdème de la muqueuse trachéale, l'épithélium présente une hyperplasie cellulaire avec de la déciliation et le détachement de cellule arrondie dans les cas sévères, il aura prolifération de fibroblastes.

Les lésions rénales sont dues à la néphrite interstitielle. L'épithélium présente de la dégénérescence granulaire avec desquamation et infiltration par des hétérophiles, les tubules sont nécrosés et contiennent parfois des cristaux d'urates. **(Venne et Silim ; 1992)**

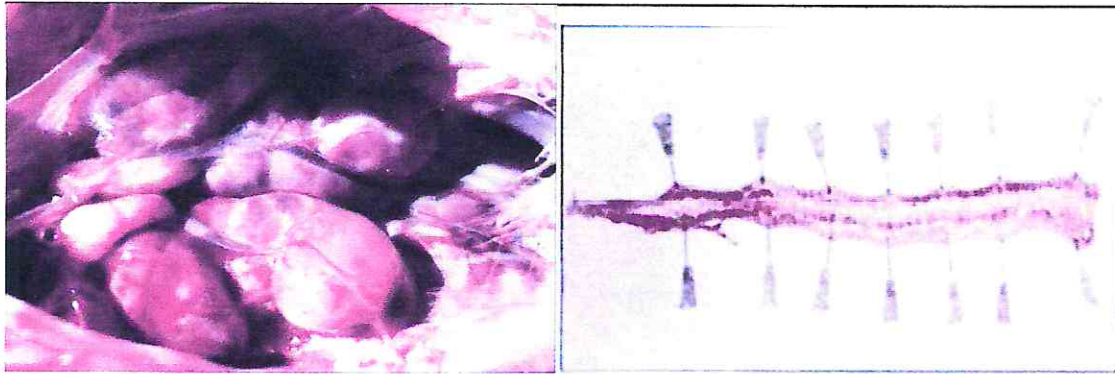


Photo n°8 : reins hypertrophiés lors de Coronavirose à virus vivants néphrogènes (Villate D ; 2001)

Photo n°9 : enduit muqueux dans la trachée avec pétéchie sans hémorragie. (Villate D., 2001)

3-5-Prophylaxie sanitaire et médicale :

A- Prophylaxie sanitaire :

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale.

b-Prophylaxie médicale :

La maladie naturelle laisse une bonne immunité. On est donc en droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivant atténué ou à virus inactivé. Il faut par conséquent tenir de plus en plus compte des virus variants dans les programmes de prophylaxie médicale. En effet l'utilisation en masse de vaccins BI variants risque de provoquer des recombinaisons naturelles avec les populations virales préexistantes, à l'origine de nouveaux sérotypes variants.

3-6-Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique mais on évitera les complications de MRC par un traitement antibiotique approprié. (Villate D ; 2001).

4-La grippe aviaire :

4-1-Définition :

La grippe aviaire ou grippe du poulet, est une infection due à des virus grippaux de la famille des *Orthomyxoviridae* qui comprend plusieurs genres (ou types) dont *Influenza virus* A. Celui-ci est divisé en sous types parmi lesquels les sous-types H₅, H₇ et H₉. Cette infection peut toucher presque toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques. Elle est généralement asymptomatique chez les oiseaux sauvages. (Anonyme, septembre; 2005).

Elle peut être fortement contagieuse surtout chez les poulets et les dindes, et est susceptible d'entraîner une mortalité élevée dans ces espèces. Le virus Influenza aviaire peut éventuellement infecter d'autres espèces animales comme le porc ou d'autres mammifères. On parle d'épizootie de grippe aviaire lorsque la maladie affecte brutalement un grand nombre d'animaux à la fois dans une région donnée. (**Direction générale de la santé, 2004**)

Etiologie :

C'est un virus de la famille des *Orthomyxoviridae* qui comprend plusieurs genres dont *Influenza virus A*. Celui-ci est divisé en sous types parmi lesquels les sous-types **H₅, H₇ et H₉**. (*Direction générale de la santé, 2004*). Comme tous les virus grippaux de type A, le sous-type H₅ N₁ a une grande capacité à muter au cours du temps, mais aussi à échanger ses gènes avec des virus grippaux appartenant à d'autres sous-types infectants d'autres espèces.

Comment un changement soudain de sous-type peut-il survenir? Deux cas sont envisageables.

- La première possibilité serait que la circulation de la population humaine d'un sous-type s'arrête pendant plusieurs années, mais que le virus reste présent dans une population animale. Dans ce cas, si la population animale est en contact direct avec un être humain elle pourra alors lui transmettre à nouveau le virus.

- La seconde possibilité est qu'un sous-type soit nouvellement créé par réassortiment génétique. Il se produit lors d'une co-infection d'un hôte par deux virus différents, qui dans le cas qui nous intéresse seraient un virus aviaire et un virus infectant les mammifères (et donc l'homme). Au sein d'une même cellule, les deux virus vont se multiplier, faisant ainsi de nombreuses copies de leurs génomes. Lors de l'assemblage des nouveaux virus, des virus mosaïques ayant incorporé aléatoirement des segments de génome de l'un et de l'autre des virus parentaux seront formés. Si ce nouveau virus possède des segments H₅ et N₁ propres au virus aviaire, il échappera complètement à la reconnaissance du système immunitaire humain. S'il possède également des gènes qui lui permettent de se multiplier efficacement chez les mammifères, il aura alors la capacité de se transmettre d'homme à homme aussi efficacement que la grippe « classique »

L'apparition d'un virus grippal appartenant à un sous-type viral totalement inconnu de la population humaine comme H₅ N₁ rend inefficace la mémoire immunitaire de la population générale générée au cours des épidémies saisonnières dues aux virus grippaux classiques

(Actuellement H₃N₂ et H₁N₁). Ceci est en faveur d'une dissémination rapide et mondiale du virus répondant à la définition de pandémie.

IL reste cependant une inconnue: Ce virus pandémique n'existe pas encore, et personne ne peut prédire sa virulence chez l'homme. (OMS ; septembre, 2005).

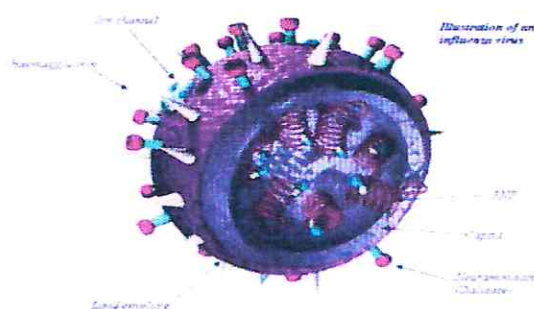


Photo n°10 : La forme du virus de la grippe aviaire.

4-2-La transmission :

Le virus se transmet essentiellement par contamination aérienne (secrétions respiratoires) soit par contact direct, notamment avec les sécrétions respiratoires et les matières fécales des animaux malades, soit de façon indirecte par l'exposition à des matières contaminées (par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, du matériel et de vêtements contaminés). Les espaces confinés favorisent la transmission du virus. (*Direction générale de la santé*).

Pour les animaux, les oiseaux aquatiques, principaux réservoirs de tous les virus influenza A, ne sont généralement pas sensibles à ces virus. Cependant, depuis 2002, on a pu noter un plus grand nombre d'espèces sensibles au virus IAHP, H₅ N₁ asiatique (canard, félidés).

Actuellement, la transmission du virus à des canards domestiques et sauvages de nouveaux résistants à ce virus et à des oiseaux terrestres (pigeon, moineau, faucon pèlerin) augmente le risque de propagation géographique de virus. (Bruguer et Picoux, 2006).

Le virus de la grippe aviaire de type A (H₅ N₁) peut se transmettre de l'animal à l'homme. Le phénomène observé depuis janvier 2004 en Asie confirme l'existence de plusieurs cas de transmission de ce type. Un phénomène semblable de transmission d'un virus

aviaire à l'homme a été observé en Chine en 1997 (« grippe du poulet à HongKong ») avec un virus A (H₅ N₁) et aux Pays-Bas au printemps 2003 avec un virus A (H₅ N₇).

La contamination est aérienne et se fait essentiellement lors de contacts étroits, prolongés et répétés dans des espaces confinés avec des sécrétions respiratoires ou des déjections d'animaux infectés, par voie directe ou indirecte (surfaces et/ou mains souillées par les déjections). (**Direction générale de la santé**).

A l'heure actuelle, dans tous les cas avérés les personnes étaient en contact direct avec des volailles infectées et aucun cas de transmission entre humain du virus H₅ N₁ n'a encore été mis en évidence. Alors pourquoi redouter une épidémie ? Parce que tous les facteurs sont aujourd'hui réunis pour que le risque perdure. En effet, la propagation de l'infection chez les oiseaux augmente la probabilité de l'apparition d'un nouveau virus grippal dans la population humaine. (**Anonyme ; septembre, 2005**)

(Une transmission secondaire d'homme à homme est possible mais reste exceptionnelle « 3 cas intrafamiliaux documentés aux Pays-Bas au printemps 2003 avec le virus A (H₅ N₇) ». Selon l'OMS, à la date du 05 août 2005, il n'existe pas de preuve d'une transmission inter humaine significative en Asie).

Y a-t-il un risque de contamination lié à la consommation de volailles ou d'œufs ?

Rappelons tout d'abord l'interdiction, au sein de l'union européenne, d'importer des volailles vivantes, des viandes de volaille et des œufs en provenance de Thaïlande (seul pays importateur affecté par la grippe aviaire).

La transmission du virus Influenza aviaire s'effectue par voie aérienne. Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), le risque de contamination de l'homme par ingestion de viandes infectées est considéré comme faible voire négligeable : d'une part, l'infectiosité des virus influenza est détruite très rapidement à des températures supérieures à 60°C (pendant 5 minutes à 60°C, 1 minute à 100°C). D'autre part, dans l'hypothèse d'une ingestion de viande de volaille ou d'œufs contaminés et crus, le virus serait détruit par l'acidité du liquide gastrique. (**site de l'AFSSA, <http://www.afssa.fr/>, fiche d'évaluation du risque encouru par l'homme lié à la consommation de viande de volaille infectée par un virus de l'influenza aviaire**).

4-3-Symptômes et lésions :

Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, les signes suivants peuvent apparaître : diminution de l'appétit, réduction considérable de la production d'œufs, puis évolution vers une mort subite des volailles (la mortalité peut atteindre de 90 à 100 %). (**Direction général de la santé**). On a 2 grandes formes d'infection :

-les infections à virus grippaux faiblement pathogènes : il s'agit d'un phénomène totalement banale, notamment pour les populations d'oiseaux aquatiques sauvages, qui constituent ainsi un réservoir de ces virus. Certains virus faiblement pathogènes peuvent occasionner des manifestations cliniques à dominances respiratoire : c'est notamment le cas chez le dinde, espèce particulièrement sensible à l'infection, qui peut présenter des syndromes respiratoires complexes, ou les virus grippaux peuvent être isolés en association avec d'autres germes (mycoplasmes, metapneumovirus, colibacilles).

-l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) ou peste aviaire, est une forme grave de l'infection. Elle se traduit par des signes généraux, nerveux, respiratoires ou digestifs. La mortalité est souvent considérable et soudaine.



Photo n°11 : crête colorée en bleu lors de la grippe aviaire

4-4- Les signes cliniques de la maladie chez l'homme :

Après une durée d'incubation pouvant aller jusqu'à sept jours selon l'OMS, la maladie se présente d'abord comme une grippe banale (fièvre supérieure à 38° C associée à des maux de

gorge, des douleurs musculaires et des troubles respiratoires comme une toux), mais elle s'aggrave rapidement du fait de troubles respiratoires sévères. (**Direction général de la santé**)

Quels seraient les symptômes de la grippe pandémique ?

Les premiers symptômes du nouveau virus de la grippe ressembleront probablement à ceux de la grippe saisonnière : fièvre élevée (> à 39° C), maux de tête, courbatures, fatigue, toux et gêne respiratoire. Toutefois, l'intensité des symptômes de ce nouveau virus pourra varier, et d'autres signes pourraient apparaître.

Par ailleurs, lors de la grippe, des complications peuvent apparaître. Elles peuvent être liées au virus lui-même (par exemple otite, pneumopathies, ...). Elles peuvent également être dues à une surinfection par des bactéries touchant les voies respiratoires (pneumonies), mais aussi généralisées comme des septicémies. (**Direction général de la santé**)

.Diagnostic:

Des tests à visée diagnostique existent ; ils permettent d'identifier le virus grippal sans pouvoir en préciser le type. (**Direction général de la santé**).

Le diagnostic passe obligatoirement par le laboratoire.

Le prélèvement : on prend des carcasses fraîches et on effectue une nécropsie de la trachée, de l'intestin ou de la rate réfrigérée ou congelée. Les écouvillonnages trachéaux ou cloacaux sont placés en milieu tomponné ($7,2 < \text{pH} < 7,5$) additionnés d'ATB et envoyés le plus vite possible vers le laboratoire compétent sous un régime de froid.

L'isolement : on inocule des œufs embryonnés par voie allantoïdienne, le virus est recherché par la mise en évidence de l'hémagglutinine ; HA test après avoir éliminé la présence éventuelle d'un PMV1 par un IHA avec un sérum spécifique. Le virus spécifique sera identifié. on testera ensuite son pouvoir pathogène. Si $\text{IVP1} > 1,25$ alors le virus est très pathogène. Le diagnostic sérologique est rarement utilisé, on utilise le plus souvent ELISA qui détecte les anticorps dès le 8^e jours d'infection. (**Villate D., 2001**).

4-5-La prophylaxie :**a. la prophylaxie sanitaire :****- les mesures d'hygiène**

Le virus de la grippe aviaire se propage en général au contact avec des oiseaux infectés. Une des principales mesures de sécurité pour endiguer la maladie consiste donc observer de bonnes pratiques d'hygiène.

Dès que la présence du virus de la grippe aviaire a été signalée dans un pays, toutes les personnes travaillant dans le secteur avicole doivent prendre des mesures d'hygiène supplémentaires afin d'éviter de véhiculer le virus et l'empêcher de se propager s'il s'est déjà installé dans un élevage, dans un village ou dans une région. Ces mesures consistent en un abattage systématique des volailles infectées ou ayant été en contact avec celles-ci.

(Direction général de la santé)**Les mesures mises en œuvre dans les pays touchés par le virus :**

Lorsqu'un foyer animal est identifié, les mesures consistent en une mise en quarantaine puis l'abattage des animaux infectés ainsi que celui des animaux potentiellement exposés. Des procédures de décontamination du matériel utilisé doivent alors être appliquées afin d'éviter une contamination entre fermes.

En juillet 2005, une conférence internationale, sous l'égide de l'OMS, de l'OIE et de la FAO, a statué sur les mesures nécessaires pour prévenir la transmission du virus. Elle a notamment insisté sur la nécessité d'élever les différentes espèces animales séparément, en évitant tout contact entre les volailles et les porcs, et d'encourager les éleveurs à signaler les cas suspects de grippe aux autorités.

En dehors des recommandations destinées à l'élevage, des mesures de précaution individuelles sont recommandées pour les personnes exposées à des volailles infectées. De même, pour les voyageurs se rendant dans des zones où il existe des foyers animaux, il convient de respecter certaines précautions. **(OMS ; septembre, 2005).**

Le plan gouvernemental de lutte élaboré par la Direction générale de la santé distingue différentes phases pour une mise en œuvre graduée des mesures de lutte.

- La première mesure de lutte consiste à supprimer tous les réservoirs aviaires susceptibles de contribuer à la propagation de l'épidémie, ce qui explique les destructions massives de poulets et autres volailles qui sont effectuées dans les zones touchées.

Le premier élevage industriel touché serait donc dépeuplé et un vide sanitaire serait organisé. Il en serait de même pour les autres élevages de volailles dans un rayon fixé par les autorités vétérinaires.

- Si le risque de pandémie se précisait, des mesures draconiennes pourraient être imposées :

limitation des déplacements, fermeture des frontières, arrêt des transports en commun.

(OMS ; septembre, 2005).

B- La prophylaxie médicale :

- un vaccin pour prévenir la maladie

Le développement d'un vaccin « **anti-pandémique** » à l'initiative de l'OMS a soulevé de nombreux problèmes dont le plus important est que le virus pandémique n'existe pas encore. Le deuxième est un problème de sécurité, car on ne manipule pas un virus aussi dangereux que le virus H₅ N₁ à l'échelle industrielle. La biologie moléculaire a permis de contourner ce deuxième obstacle. Le vaccin candidat en cours de développement est issu d'une souche isolée au Vietnam en 2004. La surveillance épidémiologique orchestrée par l'OMS permet de vérifier que l'évolution des souches les plus récentes de virus H₅ N₁ ne remet pas en cause l'efficacité du vaccin comme cela a été le cas en 2004, ce qui a signé l'arrêt du développement du vaccin fabriqué à partir d'une souche de 2003, et la reprise du programme vaccinal à partir d'une souche isolée en 2004. En tout état de cause il faut entre 6 et 8 mois pour développer un vaccin, d'où l'importance des traitements antiviraux pour combattre la pandémie dans un premier temps. (OMS ; septembre, 2005).

- les médicaments

S'il n'existe pas aujourd'hui de vaccin, il existe en revanche deux antiviraux efficaces contre les virus grippaux « classiques » ou aviaires. Ces molécules inhibent l'activité d'une enzyme du virus, la neuraminidase. Elles peuvent être utilisées en traitement curatif, et l'une d'elle en traitement préventif.

Il est utile de rappeler que les antibiotiques sont inactifs contre les virus et ne seraient utilisés qu'en cas de surinfection bactérienne.

Note : L'influenza aviaire n'a jamais été diagnostiquée en Algérie dans les élevages avicoles, et depuis 2003 à ce jour, des mesures sont régulièrement prises pour prévenir toute introduction de cette pathologie. (Bougdour R ; 2006)

Quelles seraient les mesures sanitaires prises en France (par exemple) en cas de survenue de cas de virus influenza aviaire dans un élevage ?

- des mesures visant à limiter l'extension de la maladie dans les élevages touchés : elles sont prises par les services de la Direction générale de l'alimentation (DGAI) du Ministère chargé de l'agriculture.
- des mesures visant à éviter les risques de transmission du virus influenza aviaire à l'homme et ses conséquences possibles. Ces mesures sont de trois types et s'adressent aux personnes les plus exposées, c'est à dire celles qui travaillent ou interviennent dans une zone contaminée :
 - mesures de protection et d'hygiène individuelle, visant à éviter tous risque de transmission du virus influenza aviaire à l'homme dans l'exploitation affectée (outre les recommandations émises par les services vétérinaires comme la mise en place de pédiluve à la sortie des bâtiments contaminés, le port de combinaison et de masques de protection...), notamment :
 - le lavage fréquent des mains à l'eau et au savon puis rinçage à l'eau, surtout dès la sortie des exploitations,
 - le lavage puis la désinfection des bottes à la sortie des exploitations.
 - mesures de protection individuelle, visant à prévenir l'infection par le virus Influenza aviaire chez l'homme : un traitement prophylactique antiviral serait donné sur prescription médicale aux populations les plus exposées dans l'exploitation affectée par la grippe aviaire.
 - mesures de protection collective, visant à limiter le risque de réassortiment génétique : une vaccination contre le virus de la grippe humaine (vaccin inactivé de la saison en cours) des populations les plus exposées serait décidée par les autorités sanitaires.

En cas de transmission inter humaine du virus, quelles seraient les mesures permettant de limiter sa propagation (de ralentir la progression de la pandémie)

Le virus de la grippe se transmet principalement par des gouttelettes respiratoires émises lors de la parole, de l'éternuement ou de la toux. Différentes mesures doivent être respectées afin de ralentir la propagation du virus :

- Le maintien à domicile des personnes atteintes, en l'absence de complications graves, permet d'éviter la transmission du virus notamment en milieu de soin. Les professionnels de santé libéraux assureront la prise en charge à domicile et décideront de l'hospitalisation des cas graves.
- La quarantaine à domicile pendant 6 jours des personnes ayant eu des contacts sans protection avec des malades.
- Le port de masque permet de limiter le risque de transmission du virus. Deux types de masques sont recommandés :
 - Le masque de type *chirurgical* porté par une personne malade afin de limiter la contamination de son environnement et de son entourage proche (évite la projection de gouttelettes respiratoires),
 - Le masque de *protection respiratoire* (type FFP2, ou à défaut FFP1) porté par le personnel soignant en charge d'une personne malade afin de le protéger d'une contamination.
- Le virus peut aussi se trouver sur les mains et les surfaces inertes. Le respect strict des mesures classiques d'hygiène permet également de limiter le risque de transmission du virus ; le lavage des mains est essentiel. Il doit se faire soigneusement au savon durant au moins 30 secondes et doit être répété dans la journée, en particulier après les mouchages et les éternuements, après chaque contact avec un malade, après chaque sortie et retour au domicile. Il est également essentiel de se couvrir la bouche et le nez chaque fois qu'on tousse ou qu'on éternue ; ne pas cracher par terre, mais toujours dans un mouchoir ; utiliser des mouchoirs en papier à usage unique ; toujours se laver les mains après chacune de ces actions.

Enfin, en situation pandémique, des mesures visant à interdire les lieux de rassemblement pourront être prises. (*Direction général de la santé*).

5-Le traitement :

- -le traitement préventif pour l'homme :

Il n'y a pas de traitement préventif contre la grippe aviaire ; néanmoins, dans certaines circonstances particulières, un traitement anti-viral post-exposition par oseltamivir (Tamiflu®) pourrait être proposé. Les autorités sanitaires préparent un plan d'utilisation de ces médicaments. (*Direction général de la santé*).

Existe-t-il un traitement curatif efficace chez l'homme ?

Le traitement est avant tout symptomatique. Des traitements anti-viraux, oseltamivir (Tamiflu®), permettent d'atténuer les symptômes et les complications de la maladie. Il n'est efficace que s'il est administré dans les 48 heures après le début des symptômes. Les autorités sanitaires préparent un plan d'utilisation de ces médicaments. Les antibiotiques, inactifs sur les virus, ne sont utilisés qu'en cas de surinfection bactérienne. . **(Direction général de la santé).**

B -Les maladies bactériennes :**1-Colibacilloses aviaires :****1-1-Définition :**

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *E. Coli*, chez les volailles n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée : MRC, omphalite, synovite, coligranulomatose, salpingite. **(Lecoanet J ; 1992)**

1-2-Symptômes :

La colibacillose respiratoire et la colisepticémie représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. Elles se présentent souvent chez les animaux de 6 à 10 semaines comme une complication d'une infection mycoplasmique et virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie, les conditions d'ambiance jouant un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celles de la MRC, larmolement, jetage, râle, toux, sinusite, aérosaculite associée souvent à une péri hépatite et une péricardite fibrineuses.

Les formes subcliniques provoquent une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordre économique.

1-3-Lésions :

Les lésions sont souvent spectaculaires d'ovaro-salpingite et de péritonite chez les poussins les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose :

- Omphalite
- Rétention du sac vitellin
- Foyer de nécrose hépatique
- Arthrite
- Péritonite

Dans la marche très rapide de la maladie, les lésions peuvent n'être que septicémique, la congestion, les pétéchies se voient dans tous les organes, mais de préférence dans les grandes séreuses, l'intestin, le myocarde, les reins, les muscles pectoraux.

1-4-Prophylaxie :

La prophylaxie qui a une très grande importance en matière de colibacillose consiste à mettre les animaux et surtout les jeunes, dans un meilleur état de résistance possible (Alimentation bien équilibrée, bonne hygiène de l'habitation), puis à isoler les malades et à désinfecter les logements.

1-5-Traitement :

Le traitement comporte surtout l'antisepsie générale, et à base d'antibiotique. Il s'adressera aux antibiotiques actifs contre les bactéries à grame - :

- Quinolones : acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin.
- Lincosamides
- Aminosides : par voie parentérale.
- Bétalactamines : amoxicilline, ampicilline
- Tétracyclines
- Sulfamides potentialisés.

Dans la mesure du possible il est préférable de traiter les colibacilloses après un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg PV (**Puyt., 1995**).

2- Mycoplasmoses :

2-1-Définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent les poules et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Mondialement répandues, elles sont responsables de très graves pertes économiques. Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques ou liées aux conditions d'environnement. (**Isabelle Kempf .; 1992**)

Les espèces les plus pathogènes sont : *Mycoplasma Galisepticum*. *Mycoplasma Synovae*. Puis viennent en fonction des circonstances : *M. meleagridis*. *M. Iowae*. (**Villate D ., 2001**).

2-2-Etiologie :

La MRC et la sinusite infectieuse résultent d'infection par MG associé le plus souvent à d'autres agents infectieux tels des virus sauvages ou vaccinaux (virus de MN, Coronavirus,

...etc) ou des bactéries (*E. Coli*, *Haemophilus*, *pasteurella*) ou d'autres mycoplasmes, ou des parasites (*Aspergillus*).

Les facteurs prédisposant comprennent les mauvaises conditions d'ambiance, les stress subis par les oiseaux, les carences alimentaires et le parasitisme.

2-3-Symptomes :

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection par MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires comprenant principalement du coryza, des éternuement, du jetage et de la dyspnée : les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert.

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison. Cependant le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaines souches de MG isolées chez la poule ou chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent.

2-4-Lésions :

Les lésions peuvent se limiter, au début de l'infection à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, et un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Les lésions de l'appareil respiratoire sont parfois sévères chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend des germes de complication de la mycoplasmoses. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropisme articulaire ou génital plus marqué (KEMP).

2-5-Traitement :

- Les macrolides sont efficaces (Tylosine, Josamycine, Spiramycine, Erythromycine)
- Les cyclines sont actives, notamment les cyclines de 2eme génération (Doxycycline).
- Les quinolones de 3eme génération (Enrofloxacin).
- Le chloramphénicol est efficace mais actuellement interdit dans la CEE.

2-6-Prophylaxie :

Les vaccins inactivés ou atténués sont interdits car ils perturbent les schémas sérologiques d'éradication de l'affection.

Des contrôles bactériologiques et sérologiques sont régulièrement effectués.

3-Salmonelloses :**3-1-Définition :**

Les salmonelles aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre salmonella. On classait encore récemment les salmonelles en deux espèces :

- Salmonella Choleraesuis, la plus fréquente,
- Salmonella Bongori, qui est rare.

Mais le terme Choleraesuis, très mal adapté, a été changé par Enterica, ce qui donne aujourd'hui : S Enterica. (Villate D., 2001)

Les salmonella non typiques qui sont les bactéries les plus fréquemment mis en cause dans les toxi-infections alimentaires. (Colin. ,1992)

3-2-Rôle pathogène :

Les Salmonelles sont des entérobactéries, c'est-à-dire des hôtes normaux du tube digestif des animaux et de l'homme. Sauf Salmonella Typhi A et B qui sont parasites de l'intestin.

On distinguait d'un point de vue pathologique :

Les Salmonelloses majeures :

Ce sont les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes A et B dues à S .Typhi et S .Paratyphi A et B. Ces affections propres à l'homme ont régressé grâce à l'hygiène. C'est l'antigène de la paroi (AgO) qui est responsable du syndrome typhique par choc endotoxique.

Les Salmonelles mineures :

Ce sont les maladies dues à toutes les autres Salmonelles qui provoquent des affections variées en aviculture et des gastro-entérites infectieuses en pathologie humaine, parfois des septicémies sur les immunodéprimés. Ce sont les agents de TIAC les plus craindre. La contamination a toujours lieu par voie digestive. L'invasion de l'organisme se fait par un processus entéro-invasif puis passage dans le torrent circulatoire et localisations organiques (arthrites, méningites, hépatite...).

NB : On sait aujourd'hui que toutes les Salmonelles sont pathogènes et que la gravité de l'affection provoquée est en fonction de la quantité de bactéries ingérées.

3-3-Symptômes :

On distingue pour toute espèce aviaire : la S maladie, et la S infection.

A-la Salmonellose infection :

Elle se traduit par un simple portage bactérien par des animaux apparemment sains, sans symptômes ni lésions, qui hébergent le germe à titre saprophyte.

B-la Salmonellose maladie :

Elle s'exprime avec un fond commun pour les espèces aviaires avec quelques particularités spécifiques. Chez les jeunes oiseaux le plus souvent une maladie périnatale qui manifeste par :

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

La maladie évolue sous forme septicémique avec des signes respiratoires, une grande indolence, une diarrhée liquide blanchâtre qui colle les plumes du cloaque. Les poussins sont frileux, ébouriffés, blottis sous l'éleveuse, ils ont soif et meurent déshydratés. Il y a parfois arthrite, omphalite.

Chez les adultes, la forme aiguë ou suraiguë est la fièvre typhoïde des volailles (la typhose de la poule). Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crêtes, barbillons, caroncules bleuâtres) présentent une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux.

3-4-Lésions:

Les lésions des salmonelloses aviaires sont caractéristiques.

Les jeunes:

-Non résorption du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre. Les reins sont pâles et présentent les dépôts d'urates.

-Le rectum est dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée, urates).

-Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives.

-Les coeca sont dilatés par un magma caséux.

-Il y a parfois péricardite, aérosaculite, méningite.

Les adultes:

Les lésions caractéristiques de la typhose sont:

-Foie hypertrophié vert bronzé (congestion, rétention biliaire).

-Rate hypertrophié, souvent énorme.

-Entérite plus ou moins hémorragique, parfois membraneuse ou avec ulcères.

3-5-Traitement:

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes gram⁻.

- Quinolones (acide nalidixique, acide oxalique, fluméquine, enrofloxacin)

-Aminosides: par voie parentérale (injectable) ou par os pour maîtriser les porteurs sains.

- β lactamines (Amoxicilline, Ampicilline).

- Tétracyclines (cyclines de deuxième génération doxycycline). (Villate D., 2001)

3-6-Prophylaxie médicale:

Il existe des vaccins non agglutinogènes dont la souche vivante avirulente 9R de S.P.G est l'exemple type.

-Certains vaccins anti S.G.P (standard et variant) sont employés sur assez grande échelle et semblent donner des résultats intéressants.

-Au USA en 1987, vaccins en solution huileuse contenant une fraction protéique purifiée de S. G.P (ont donné des résultats intéressants).

-Vaccins tués: les vaccins inactivés se révèlent parfois plus efficaces lorsqu'ils sont utilisés par voie buccale (cas de S.Typhimurium).

- Compte tenu de la multiplicité des sérovars, les vaccins ne peuvent apporter qu'une solution partielle voire ponctuelle aux problèmes des salmonelloses aviaires.

-Certains vaccinations peuvent avoir un effet négatif et accroître la sensibilité des sujets vaccinés à l'infection naturelle ou expérimentale.

-Vaccins vivants: préparés à partir des souches non virulentes de salmonelles, ils peuvent être utilisés par voie parentérale ou buccale.

L'efficacité est assez bonne et supérieure à celle des vaccins tués.

Prophylaxie sanitaire:

Les principales mesures à prendre sont:

Pour les couvoirs:

-un isolement rigoureux,

-la désinfection des œufs à tous les stades.

-la propreté des personnels.

Pour les élevages:

-l'isolement le meilleur possible,

-la protection des bâtiments contre les insectes et les rongeurs,

-la désinfection et le vide sanitaire entre bandes successives,

-la propreté de l'environnement immédiat (pas d'épandage de litière à proximité de l'élevage).

C- Maladies parasitaires :**Les coccidioses :****Définition :**

Les coccidioses sont des affections extrêmement répandues. En aviculture elles constituent une menace permanente. La coccidiose est une maladie qui résulte de la rupture de l'équilibre entre l'hôte, le parasite et l'environnement.

Les coccidioses sont des Eimerioses dues à plusieurs espèces de coccidies du genre *Eimeria* (le seul observé chez les volailles), protozoaires qui se développent presque toujours en un emplacement spécifique du tube digestif de l'hôte, soit au niveau du caecum.

La coccidiose a une importance particulière dans les élevages intensifs aviaires. Bien qu'elle frappe toutes les espèces aviaires, les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair. Le coût économique des coccidioses est important.

Etiologie :

Les coccidioses sont dues à des protozoaires, parasites unicellulaires de l'intestin. On en connaît chez le poulet 9 espèces différentes, dont les 5 représentants majeurs sont : *Eimeria*, *Acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria maxima* et *Eimeria brunetti* (Intervet., 2004).

Ces espèces peuvent être différenciées en prenant en compte les paramètres suivants :

- La zone de l'intestin parasitée,
- l'apparence macroscopique des lésions,
- la morphologie des oocystes,
- la taille des schizontes et localisation de leur développement,
- la localisation du parasite dans la paroi intestinale.

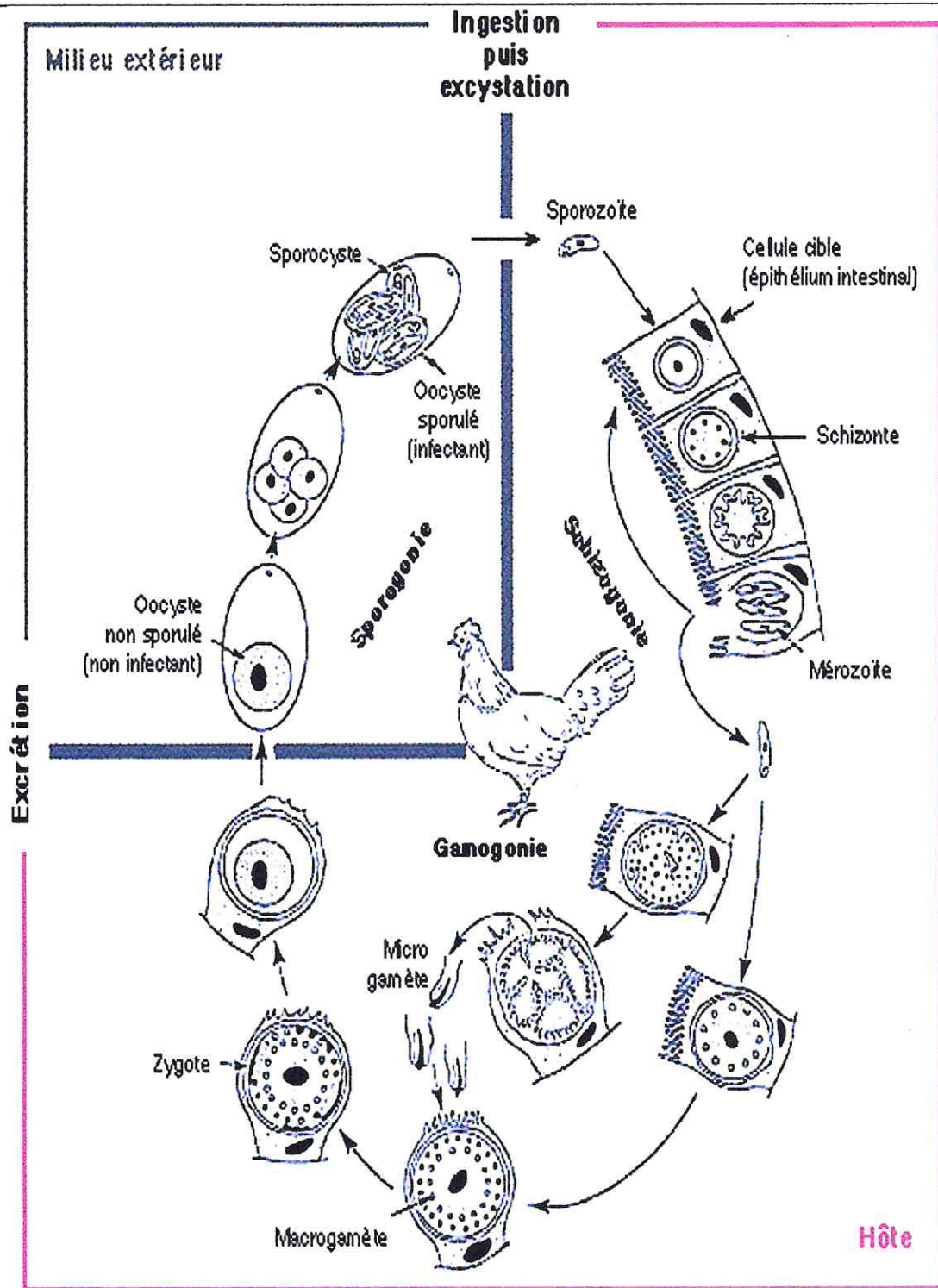


Figure n°8 : Cycle évolutif des coccidies.

Causes favorisant la contamination :

- Achat d'animaux infectés,
- l'espèce coccidienne : *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes,
- la dose d'oocystes sporulés ingérés,
- l'hygiène de l'élevage : défaut de ventilation, surpeuplement, mauvaise installation des abreuvoirs et des mangeoires, litières non renouvelées,
- stress,
- l'homme qui transporte sur ses bottes des débris de litière souillée.

Symptômes et lésions :

Selon la localisation, on distingue :

1. La coccidiose caecale :

a- Symptômes :

La forme aigue : affecte les poulets de 20 à 28 jours.

Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour post infection :

- Abattement,
- hyporexie,
- rassemblement dans les zones chaudes du bâtiment.

Le 4^{ème} jour il y a apparition de sang en nature dans les selles.

Le 5^{ème} et 6^{ème} jour on observe un syndrome dysentérique :

- Diarrhée hémorragique.
- ténésme,
- empreintes,
- élimination d'un * crachat cloacal *
- soif intense,
- anorexie, puis mort.

Sinon, vers le 15eme jour le poulet expulse un magma caséeux composé de débris épithéliaux et d'oocystes.

La forme atténuée : est caractérisée par

- Une diarrhée jaunâtre sans hémorragie,
- Mauvais état général,
- Troubles locomoteurs, avec apparition des oocystes le 7^{ème} jour post-infection.

b- Lésions :

Les lésions qu'elle provoque sont typiques :

Typhlite hémorragique

Hémorragie en nappes

Caecums dilatés rougeâtres à bruns avec un contenu fibro-hémorragique

Quand le contenu est pâteux, purulent, néphrotique, cette lésion signe en général la cicatrisation. Le pus est expulsé au bout de quelques jours (forme atténuée).

2/ Les coccidioses intestinales :**a- Coccidiose du duodénum et du jéjunum :**

- *E. acervelina* : se développe le long de l'intestin, surtout dans le duodénum avec des lésions blanchâtres soit en petites plaques rondes, soit en plaques allongées, soit en longs chapelets. Ces lésions sont associées aux formes sexuées (gamètes, oocystes). Dans les cas graves la muqueuse est hémorragique due aux formes asexuées schizoïdes).

- *E. praecox* : localisée dans le duodénum, elle est modérément pathogène avec anorexie et amaigrissement.

b- Coccidioses de l'intestin moyen et terminal :

- *E. necatrix* : se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal.

Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour post-infection par des diarrhées mousseuses parfois hémorragiques renfermant du sang ingéré, jamais de syndrome dysentérique avec mort possible des oiseaux. Il y a distension de l'intestin, la séreuse est recouverte de taches hémorragiques et la lumière est remplie de sang et de mucus. Cela est dû à la maturation explosive des schizontes de 2^{ème} génération.

- *E. maxima* : infecte massivement l'intestin moyen. L'intestin est distendu. Son contenu est un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est épaissie et la séreuse est pointillée d'hémorragie.

- *E. brunetti* : touche la deuxième moitié de l'intestin. la paroi s'amincit et se congestionne. Les lésions hémorragiques sont visibles sur la séreuse.

Traitement :

Il s'adressera à des molécules autorisées. (Villate D ; 2001)

Prophylaxie :

Elle consiste à maintenir l'équilibre : résistance et contamination ;

-Pour renforcer la résistance des oiseaux, il faut distribuer une alimentation équilibrée, éviter les stress d'élevage, combattre les maladies intercurrentes (candidose, entérite),

- Pour lutter contre la contamination, il faut assurer une rotation des espèces en bâtiments, apporter une litière abondante et sèche, optimiser la densité.

Sur le terrain, les programmes de prévention sont de trois types :

- le programme continu : administration en continu, bande après bande du même anticoccidien.

- La rotation : changement d'anticoccidiens après plusieurs bandes d'élevages.

- Shuttle program : sur une même bande, utiliser deux anticoccidiens, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.

La vaccination : elle n'est pas pratiquée en Algérie.

C'est une alternative sérieuse à la chimiothérapie. Il existe actuellement deux types de vaccins :

Vaccin vivant virulent

Vaccin vivant atténué

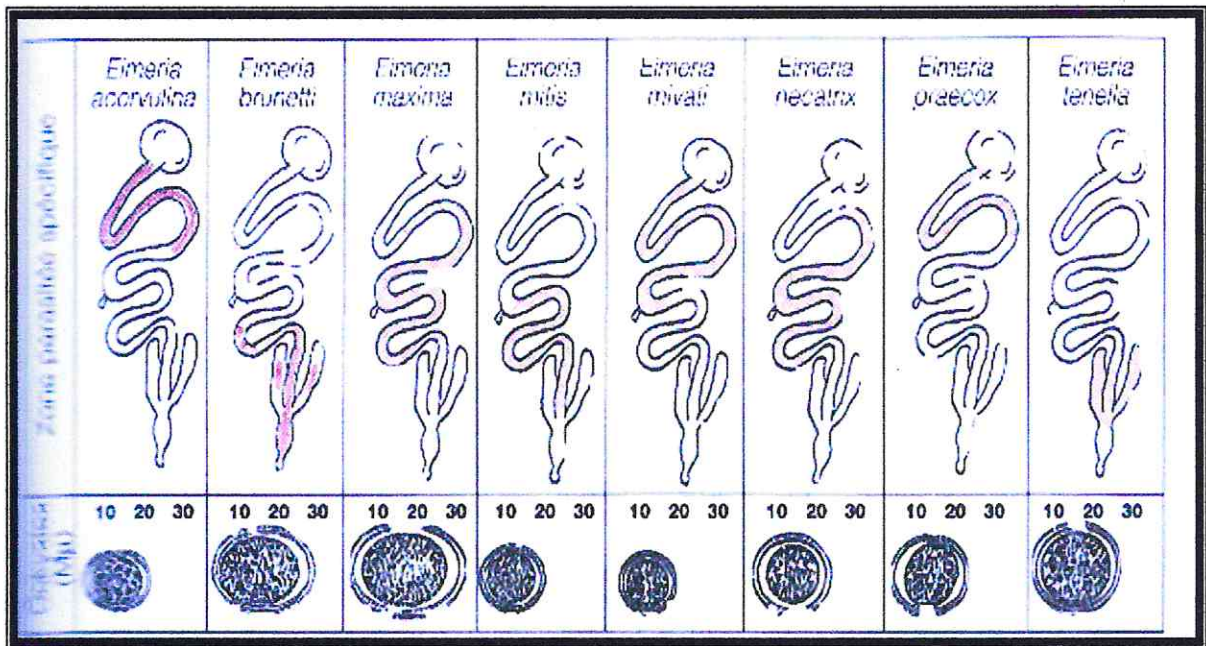


Figure n°9 : localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidies chez la poule. (Gordon R. ; 1977)

Chapitre III

Le terme **immunité** s'adressait initialement à la résistance des individus vis-à-vis à des infections microbiennes, mais elle s'élargie aujourd'hui à l'ensemble des réactions tendant à éliminer les substances étrangères et l'ensemble des facteurs humoraux et cellulaires, spécifique ou non de la substance introduite, qui protègent l'organisme contre les agressions infectieuses et parasitaires et les proliférations malignes. Mais ces réactions immunitaires peuvent provoquer d'hypersensibilité sous la forme d'une anaphylaxie ou d'une maladie auto-immune.

Le dénominateur commun aux principales réactions immunitaires est leur spécificité pour les substances étrangères qui les induisent : **les antigènes (Ag)** : sont des substances capables de provoquer une réaction immunitaire puis de réagir spécifiquement avec le produit de cette réaction : **lymphocytes sensibilisés (Ac)**.

Les **anticorps (Ac)** sont définis comme des substances dont la production est provoquée par l'administration d'AG et qui sont capables de se lier spécifiquement à lui. Ce sont des globulines plasmatiques (immunoglobulines : **Ig**) dont on connaît 5 classes différentes par leurs structures et leurs fonctions : **IgG, IgA, IgM, IgE, IgD**.

L'Ac s'est lié à l'Ag qui lui correspond en formant un complexe immunitaire : le complément est un système enzymatique complexe de protéines plasmatiques susceptibles. Une fois achevée et éventuellement après s'être fixées sur des complexes antigène anticorps, d'entraîner à leur activation de différentes cellules phagocytaires et la libération des molécules ayant de nombreuses activités biologiques. (**J-F Bach ; immunologie 4^{ème} édition**)

Le système immunitaire des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse de Fabricius et par l'absence des nœuds lymphatiques anatomiquement individualisés. Il se divise en deux parties morphologiquement et fonctionnellement distinctes.

La bourse de Fabricius : productrice des lymphocytes B.

Le thymus : organe différenciateur des lymphocytes. (**Picoux et Silim., 1992**).

1. Anatomie du système immunitaire :

• Organes lymphatiques primaires :

A- Thymus : le thymus se compose de 12 à 18 lobes séparés et répartis symétriquement à côté de la veine jugulaire. Chaque lobe se divise en lobules qui, eux-mêmes, sont divisés en médulla et cortex. Le corpuscule de HASSAL se trouve dans la zone médullaire dont la vascularisation est non délimitée, à cause de la présence des centres germinatifs. Le thymus

involue avec l'âge et se charge progressivement de graisse. Cette involution s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle. (Picoux et Silim ; 1992).

Le thymus des oiseaux agit comme organe lymphoïde périphérique, car on trouve après l'éclosion une grande cellule B et après immunisation, on observe des centres germinatifs et quelques cellules productrices d'anticorps, en plus le thymus agit comme une glande endocrine. L'extrait thymique de la poule induit in vivo et in vitro la différenciation des cellules T. (Rekik et Silim., 1992).

B. La bourse de Fabricius : c'est un organe en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Sa cavité est tapissée longitudinalement par des plis qui sont bordés par un épithélium portant des cellules à mucus, ils abritent de nombreux follicules lymphoïdes, dans ces follicules, une couche de cellules épithéliales associées aux follicules (EAF) délimite une medula et un cortex qui contiennent quelques plasmocytes, lymphocytes, lymphoblastes, macrophages et réticulocytes, ces EAF contribueraient soit par pinocytoses ou par production des anticorps dans la défense propre de la bourse. Outre son rôle d'organe lymphoïde central. Elle fonctionne également comme un organe périphérique et contient également des cellules T, situées dans la zone T-dépendante. (Picoux et Silim., 1992).

La bourse agit aussi comme une glande endocrine, en sécrétant une hormone {bursine} qui amplifie la formation des centres germinatifs et stimule la production des Ac. Après 10 semaines de développement, la bourse entame une lente régression qui consiste en un épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle. (Silim et Rekik., 1992).

- **Organes lymphoïdes périphériques ou secondaires :**

1- la rate :

C'est un organe sous forme sphérique, situé à la face médiale du pro ventricule, chez l'adulte joue le rôle dans la production des immunoglobulines. Durant son développement embryonnaire joue le rôle dans la granulopoïèse et la rétropoïèse. Ce développement est complet après l'éclosion, elle atteint sa taille maximale dans les 6 premières semaines d'âge. (Picoux et Silim., 1992).

La rate se compose d'une capsule fibreuse qui forme une masse cellulaire :

1. *La pulpe rouge* : consiste à des sinusoides et des cellules lymphoïdes diffus.
2. *La pulpe blanche* : entoure l'arbre vasculaire splénique qui est entouré à son tour par un tissu lymphoïde PALT composé des cellules principalement thymo-dépendantes.

Il existe des îlots indépendants des cellules B (Silim et Rekik., 1992).

2- des nodules lymphatiques : les oiseaux ne possèdent pas des ganglions lymphatiques, mais ils sont munis d'un grand nombre de nodules ou des amas lymphatiques : pariétaux et viscéraux dont le centre germinatif de ces nodules est plutôt bursodépendant alors que la périphérie est thymodépendant. **(Picoux et Silim., 1992)**

Ces amas sont souvent disséminés le long des gros vaisseaux sanguins (pariétaux) ou dans de nombreux organes (viscéraux), ils apparaissent vers le début de la vie embryonnaire et prennent de l'ampleur en réponse à une stimulation antigénique locale. **(Silim et rekik.,1992).**

3-Le tissu lymphoïde de tube digestif : appelé aussi GALT, il est bien développé, il se compose de :

- bourse de fabricius.
- Des amygdales caecales.
- Du diverticule de meckel.
- Des plaques de payer.

Outre son rôle d'organe lymphoïde primaire, la bourse de Fabricius possède une activité d'organe lymphoïde secondaire. L'apport antigénique se fait grâce aux contractions antipéristaltiques du cloaque.

La bourse joue un rôle dans l'immunité locale chez le jeune oiseau, et immédiate de l'intestin.

- **Les amygdales caecales** : chez la poule sont 2 amas ovoïdes, situés dans la région proximale de chaque caecum, ils sont très riches en lymphocytes aussi bien T que B. ils ne sont pas présents à l'éclosion, leur développement et leur fonctionnement sont tributaires des stimulations antigéniques. Malgré ça, ils jouent un rôle de sentinelle de première importance grâce à leur constante exposition au contenu intestinale.
- **Plaques de payer** : se retrouvent tout le long de l'iléon distal.
- **Le diverticule de meckel** : est considéré comme le troisième organe lympho-épithélial des oiseaux, son développement commence dès la deuxième semaine d'âge. Il devient fonctionnel de la cinquième à la septième semaine et le demeure jusqu'à la vingtième semaine d'âge. Il produit des plasmocytes qui synthétisent des Ac. **(Selim et Rekik., 1992).**
- **Des nodules pariétaux et viscéraux** : ils se retrouvent au niveau de pharynx, la paroi de l'œsophage, des intestins, jabot et le pro ventricule.

Le tissu lymphoïde paranasal : il est situé dans les régions paranasales et para oculaires. La **glande de Harder** : se situe ventralement et postero-medialement par rapport au globe oculaire ; les lymphocytes B sont les principales cellules immunocompétences retrouvées dans la glande de Harder. Les cellules T sont beaucoup moins importantes mais indispensables pour la synthèse d'Ac, par leurs interactions avec les cellules B. grâce à une bonne intercommunication entre le sac conjonctival, les sinus infra orbitaux et les narines. L'apport antigénique est maximal et permet donc forte réponse immune locale au niveau des orbites, des fosses nasales et du système respiratoire antérieur. (Silim et Rekik., 1992).

La moelle osseuse : la moelle osseuse est le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'Ac. Elle prend le relais d'organe primaire après l'involution du thymus et de la bourse de Fabricius en fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes secondaires. Elle est stimulée par les Ag de la circulation générale. (Picoux et Rekik., 1992).

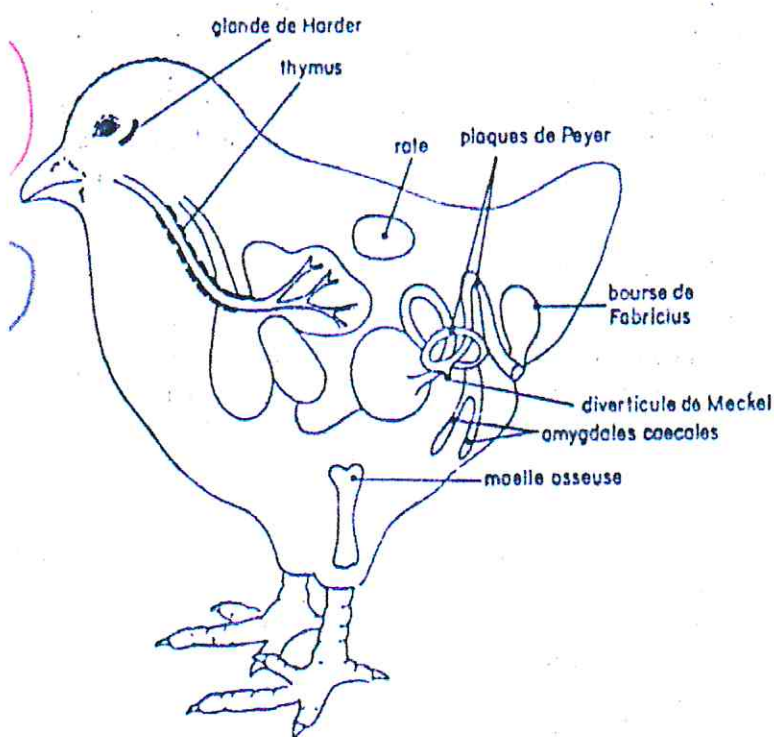


Figure n°10 : Anatomie du système immunitaire.

Structure et fonctionnement :

Le système immunitaire comprend des cellules, des substances peptidiques libres, des solutions et des organes.

- Les cellules :

Les cellules du système immunitaire sont réparties en plusieurs contingent : une partie est disséminée et mêlée aux autres cellules dans les différents organes ; une autre partie forme des amas ou même de véritables organes « immunitaires » (organes lymphoïdes).

Il existe trois grandes catégories de cellules immunitaires, qui sont des leucocytes (globules blancs) : les granulocytes neutrophiles, les monocytes / macrophages et les lymphocytes. Seule une minorité d'entre elles se trouvent en circulation dans le sang, qui ne leur sert, en fait, que de moyen de transport pour se rendre d'un point à l'autre de l'organisme avant de pénétrer dans un organe, à la rencontre des antigènes anormaux.

1. neutrophiles :

Les granulocytes neutrophiles sont les cellules nucléées les plus nombreuses dans le sang. Quand ils sont dans les tissus, ils réalisent la phagocytose des cellules porteuses d'antigènes étrangers, en particulier des bactéries. Une fois ingérées, les cellules sont détruites par des enzymes présentes dans les granulocytes. Un granulocyte donné entre en jeu quel que soit l'antigène, son action n'étant pas spécifique.

De plus, sur le lieu d'une infection (où ils sont attirés et « activés » par des molécules liées à l'état inflammatoire, telle l'interleukine-8), les neutrophiles relâchent dans le milieu extracellulaire des fibres protéiques (dont la chromatine) mêlée à de l'ADN, qui forment un « filet » fonctionnant comme un piège à bactéries (appelé NETs, pour Neutrophile Extra cellular Traps, « pièges extracellulaires du neutrophile »). Prises dans ce piège, les bactéries et leurs toxines sont détruites par certaines protéines du filet, à activité antibactérienne.

2. macphages :

Les monocytes ne représentent qu'un faible pourcentage des cellules sanguines. Quand il pénètre dans un tissu, un monocyte subit des modifications morphologiques et fonctionnelles qui le transforment en une autre cellule, le macrophage. Comme le granulocyte neutrophile, il phagocyte les particules étrangères. Les macrophages renferment de puissantes enzymes dans leur cytoplasme. Ils détruisent les particules étrangères, tout en conservant certains de leurs composants chimiques antigéniques. Ils font alors parvenir ces antigènes à la surface de leur membrane afin que les lymphocytes, troisième sorte de cellules immunitaires, puissent les détecter : les macrophages font partie des cellules présentatrices de l'antigène. Leur action n'est pas plus spécifique que celle des neutrophiles.

3. lymphocytes :

Les lymphocytes, par certains aspects, sont les cellules les plus importantes du système immunitaire. Ce sont les seules à avoir une spécificité d'action, chacune d'entre elles ne

reconnaissant qu'un antigène, ce qui à l'avantage d'augmenter leur efficacité. Il en existe deux types principaux : les lymphocytes B et les lymphocytes T.

Les lymphocytes B, quand ils sont activés à la suite de l'introduction d'un antigène, se transforment en plasmocytes. Ils sont responsables de l'immunité humorale. Cela signifie qu'eux-mêmes et surtout les plasmocytes sont les cellules responsables de la production des anticorps (ou immunoglobulines), ils sont libérés en général dans le sang.

Les lymphocytes T sont responsables de l'immunité cellulaire. Plus précisément, certains d'entre eux, les lymphocytes T cytotoxiques (ou lymphocytes T-CD8), attaquent et détruisent directement les cellules étrangères ou anormales, sans passer par l'intermédiaire d'anticorps. D'autres, les lymphocytes T auxiliaires (ou lymphocytes T-CD4) amplifient la réponse immunitaire en régulant l'activité des autres cellules du système immunitaire (y compris les lymphocytes B et les macrophages). L'un des mécanismes d'action des lymphocytes est la sécrétion d'une grande variété de cytokines. Les lymphocytes T représentent environ 70 % de tous les lymphocytes.

Les lymphocytes T et B ont la capacité de se « souvenir », chimiquement, d'une exposition antérieure à un antigène spécifique. En effet, au cours d'une agression antigénique, certains des lymphocytes se transforment en cellules mémoire, de longue durée de vie. Lors d'une nouvelle exposition au même antigène, leur réponse est encore plus rapide et plus efficace.

4. substances solubles :

Les trois sortes de substances chimiques libres faisant partie du système immunitaire sont de nature peptidique ou protéique, et sont en solution dans le sérum (la partie liquide du sang) ou dans les liquides extracellulaires des tissus. Ce sont les immunoglobulines, les cytokines et les protéines du complément.

Il existe potentiellement une infinité d'immunoglobulines exerçant des fonctions d'anticorps : chacune se combine spécifiquement avec un antigène afin de permettre son élimination de l'organisme. Cette extrême diversité est une caractéristique du système immunitaire.

Les cytokines sont des composantes solubles responsables de la régulation de la réponse immunitaire. Quand elles sont sécrétées par les lymphocytes, on les appelle lymphokines.

Certaines cytokines amplifient ou accroissent une réponse immunitaire en cours, en général en provoquant la prolifération de cellules. D'autres peuvent supprimer une réponse en cours ; en effet, comme beaucoup d'autres systèmes de l'organisme, le système immunitaire est soumis à des mécanismes de régulation qui lui confèrent une activité d'intensité appropriée quand cela est nécessaire, et le mettent au repos dans l'intervalle.

Le complément est un ensemble d'environ vingt protéines présentes dans le sang, d'où elles peuvent diffuser vers les tissus. Elles agissent d'une manière non spécifique, bien que souvent de concert avec les immunoglobulines afin de permettre le développement d'une réponse immunitaire adéquate. Lorsqu'un anticorps se lie à son antigène, les protéines du complément se lient au complexe ainsi formé, facilitant la phagocytose par les cellules immunitaires. Les protéines du complément peuvent également se lier seules à certaines bactéries ou cellules pour aboutir à leur destruction (cytolyse). (Anonyme., 2005)

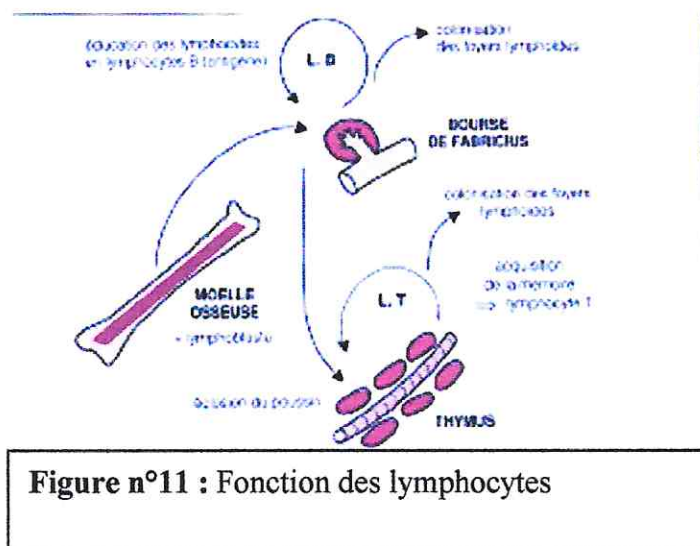


Figure n°11 : Fonction des lymphocytes

La réponse immunitaire :

Les différentes composantes du système immunitaire interagissent pour produire une réponse immunitaire efficace. Certaines étapes de ce processus sont bien comprises, mais d'autres sont encore imparfaitement élucidées.

L'immunité naturel ou non spécifique :

C'est la faculté de l'organisme de se défendre de façon générale contre des agresseurs particuliers et ce fait par des différents moyens naturels.

1. Les cellules phagocytaires :

C'est le rôle essentiel des macrophages et microphages qui ingèrent et détruisent les virus et Ag. Certaines substances sécrétées favorisent la phagocytose (opsonine). Ce qui rejoint la réponse spécifique de la coopération cellulaire. La migration embryonnaire de cellules

phagocytaires apparaît dès le 18^{ème} jours d'incubation chez la poule. Les thrombocytes ont aussi une grande activité phagocytaire.

2. le complément :

Elément complexe est important dans la défense humorale anti-infectieuse ; son activation nécessite la pénétration dans l'organisme d'un Ag et la participation des granulocytes en plus, c'est un composant cytotoxique du plasma sanguin qui favorise la destruction des cellules étrangères, il apparaît au 18^{ème} jours d'incubation.

3. les interférons :

C'est la sécrétion humorale immunosuppressive sur le système burso et thymo- dépendant, ils limitent la multiplication virale.

La coquille de l'œuf :

la cuticule, la coquille et les membranes coquillières sont des filtres absolus contre les bactéries mais la cuticule d'un œuf tout juste pondu ne sèche qu' a 2 à 4 heures et peut emprisonner les germes présents sur cet œuf s'il est sale.

4. l'albumen :

Il contient des substances naturellement anti-bactérienne (**avidine** : inhibe la croissance bactérienne ; **anti-vitamine H** et **lysozyme** : détruit les parois bactérienne ainsi que le PH basique).

5. la température corporelle :

la température corporelle est contrariée à la multiplication des virus et les bactéries.

6. Divers : - la bile : a une activité anti-bactérienne (bactériostatique).

-une flore intestinale équilibrée : empêche l'installation des bactéries Pathogène.

-Le PH digestif : maîtrise beaucoup de germes.

-La peau intégrée : se défend par la desquamation et sa flore de surface,
... ect.

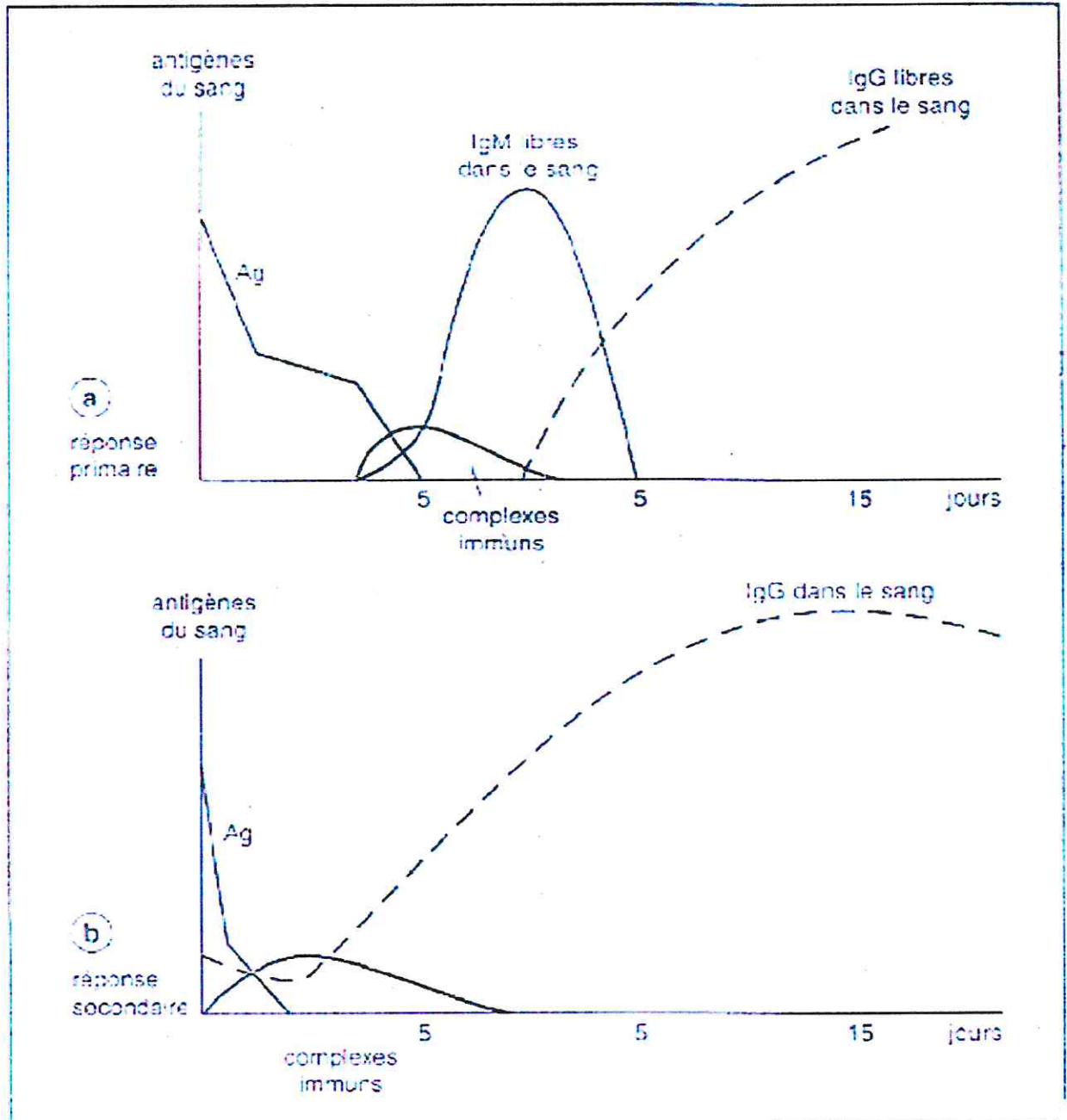


Figure n°12 : réponse primaire et secondaire à l'administration d'un antigène.

L'immunité spécifique ou acquise :

Parfois, cette première réponse n'est pas suffisante. Les macrophages interagissent alors dans un second temps avec les lymphocytes, afin d'activer l'immunité spécifique, plus efficace. Ce phénomène peut prendre place au point d'invasion, mais le macrophage peut également ramener l'antigène (après destruction de la cellule qui le porte) vers le ganglion lymphatique le plus proche. Des anticorps spécifiques et des lymphocytes T activés, également spécifiques, sont alors produits. (Anonyme., 2005).

1. L'immunité adoptive ou passive :

Elle correspond aux Ac transmis par la mère à l'œuf puis au poussin ou à l'administration du sérum hyper immuns. C'est-à-dire il s'agit de l'immunité materno-foetale.

La plupart des Ac protégeant les poussins dès l'éclosion est les IgG. On retrouve aussi des Ac locaux hérités du passage de l'œuf dans l'oviducte, ce sont des IgM et IgA que l'on retrouve dans le liquide amniotique.

Cette immunité persiste 2 à 3 semaines, la durée de demi-vie des Ac est 4 jours ce qui impose une apparition rapide de l'immunité activée en relais de la passive et une excellente immunisation initiale de la mère. La vaccination dans les premiers jours d'âge des poussins peut interférer avec les Ac maternels. Il faut mieux s'adresser à l'immunité locale cellulaire en stimulant le système lymphatique secondaire qui interfère peu avec les Ac maternels et même, les vaccinations par nébulisation peu avec les Ac déjà acquise.

2. l'immunité active :

C'est la protection active d'un organisme contre les agresseurs extérieurs ; elle repose sur toute l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'Ac circulants. Des cellules mémoires qui vivent pendant des années, au rejet de cellules tumorales et parasitaires par des virus.

Ils forment la mémoire immunitaire, une sorte de mémoire biochimique, spécifique de l'envahisseur. Si le même micro-organisme pénètre à nouveau dans le corps, la réponse immunitaire est accélérée et plus intense. (Anonyme., 2005)

Elle repose entièrement la prévention médicale par la vaccination.

Les Ac présents dans le sang sont des témoins précieux pour juger :

- du taux de persistance des AOM chez le poussin qui permet de préjuger de la qualité de sa protection. (Gumboro).

- d'évolution dans le temps de concentration en Ac du sang (ou cinétique) qui permet de déceler le passage d'un virus sauvage et retracer son histoire, il est nécessaire de faire deux prélèvements de sang à 3-4 semaine d'intervalle pour réaliser une cinétique d'Ac valable.

On peut juger de la même façon de l'efficacité d'une prise vaccinale.

Normalement, le système immunitaire prend le dessus sur les bactéries, les virus, les champignons microscopiques et les parasites, et la maladie est contrôlée. Des mécanismes suppresseurs d'autorégulation entrent alors en jeu afin d'arrêter la réponse immunitaire. Les cytokines, sécrétées par les cellules immunocompétentes ont une action stimulante ou inhibitrice. Elles jouent un rôle très important dans ce processus (si le système immunitaire n'est pas correctement autorégulé à ce niveau, une maladie auto-immune peut en résulter). Certaines interleukines sont immunostimulantes pour les lymphocytes ; elles augmentent l'activité des cellules tueuses, cytotoxiques et phagocytaires. (Anonyme., 2005).

La réponse immunitaire lors des maladies infectieuses :

1. La réponse immunitaire lors des infections bactériennes :

Si une bactérie parvient à traverser les barrières tégumentaires ou muqueuses protégeant l'animal par deux mécanismes :

- *En l'absence d'anticorps* : par l'activation du complément (le C3a). Le C3 provoque la dégranulation des mastocytes qui conduit à la libération de l'histamine et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire ; en retour, ceci amène une plus grande libération de C3 sur le site et également facilite le chimiotactisme des leucocytes. (Powell., « P.C »).

- *En présence d'anticorps* : l'Ac agit en augmentant les mécanismes de l'immunité innée. Les solutions possibles sont :

- l'adhérence opsonique et la phagocytose.
- l'adhérence immunitaire aux phagocytes.
- la lyse par l'activation du complément.
- la neutralisation des toxines bactériennes.

Certains agents pathogènes (mycobactérium et listéria) peuvent survivre à l'intérieur des macrophages et dans ce cas, les mécanismes à médiation cellulaire doivent être mobilisés. (Powell., « P.C »).

2. la réponse immunitaire lors des infections virales :

Contre l'infection virale, l'organisme dispose d'un ensemble de facteurs de résistance qui lui permettent de s'opposer à l'infection.

Les mécanismes de défense présentent certains caractères particuliers liés entre autre, au mode de production des virions. Ils interviennent, localement d'abord au lieu de pénétration des virus, pour empêcher l'installation de l'infection et sa généralisation, puis à l'échelle de tout l'organisme.

La résistance naturelle spontanée à un virus déterminé présente 3 possibilités :

- soit que le virus est détruit immédiatement dans l'organisme.
- soit qu'il ne se multiplie pas, on observe une parfaite tolérance, il n'y a ni maladie, ni une réponse immunitaire.
- soit que le virus n'est pas détruit, l'organisme réagit, il y a production d'Ac.

L'immunité acquise s'étend à tout l'organisme. Tous les tissus ne s'immunisent en même temps ni en même degré. Ce type d'immunité dépend de l'âge, de facteurs génétiques et des groupes de virus. (Soetaert « g »).

On a souvent cru que seuls les Ac neutralisants étaient les principaux acteurs de l'immunité antivirale, le rôle de l'immunité spécifique à médiation cellulaire est maintenant mieux établi. En revanche, les Ac peuvent être nocifs pour un organisme ayant subi une infection virale. Deux cas peuvent se présenter, les Ac cytotoxiques peuvent achever le travail d'un virus qui provoque des lésions cellulaires. Dans le deuxième cas, un virus qui provoque la formation de néo-antigène membranaire et la suite d'une réaction immunitaire de type II, peut persister alors que la cellule infectée est lysée. (Quintin F, Colonna).

3- la réponse immunitaire lors des infections parasitaires :

L'étude des mécanismes immunologiques intervenant lors d'une infection parasitaire, a montré l'existence d'une immunité humorale et d'une réponse cellulaire dont l'importance relative dépend du parasite en cause. La réponse immunitaire à médiation cellulaire sont plus efficace contre les protozoaires intracellulaires, tandis que les Ac sont plus efficaces contre les parasites qui vivent librement dans le sang ou les liquides extracellulaires. (Roit).

La grande taille des parasites fait qu'ils contiennent de nombreuses sortes d'Ag. L'Ag peut être spécifique d'un stade particulier de développement du parasite qui peut parfois suggérer chez son hôte une résistance génétiquement contrôlée. (Roit, Male D).

Par ailleurs, le parasitisme est souvent une infection chronique qui a pour conséquence, la présence d'Ag circulant, la persistance d'une stimulation antigénique et la formation du complexe immun. (Roit , Male D).

Aujourd'hui, les facteurs immunitaires sont bien impliqués dans l'épidémiologie des maladies parasitaires ; ils interviennent sur l'évolution de l'affection au cours de l'année, ils contribuent à déplacer la date d'apparition ou ils altèrent la fréquence. (Luffau., G).

Chez la volaille, les parasites peuvent atteindre le système lymphoïde : cas des trématodes et coccidés dont l'action pathogène indirecte sur le système lymphoïde reste à discuter.

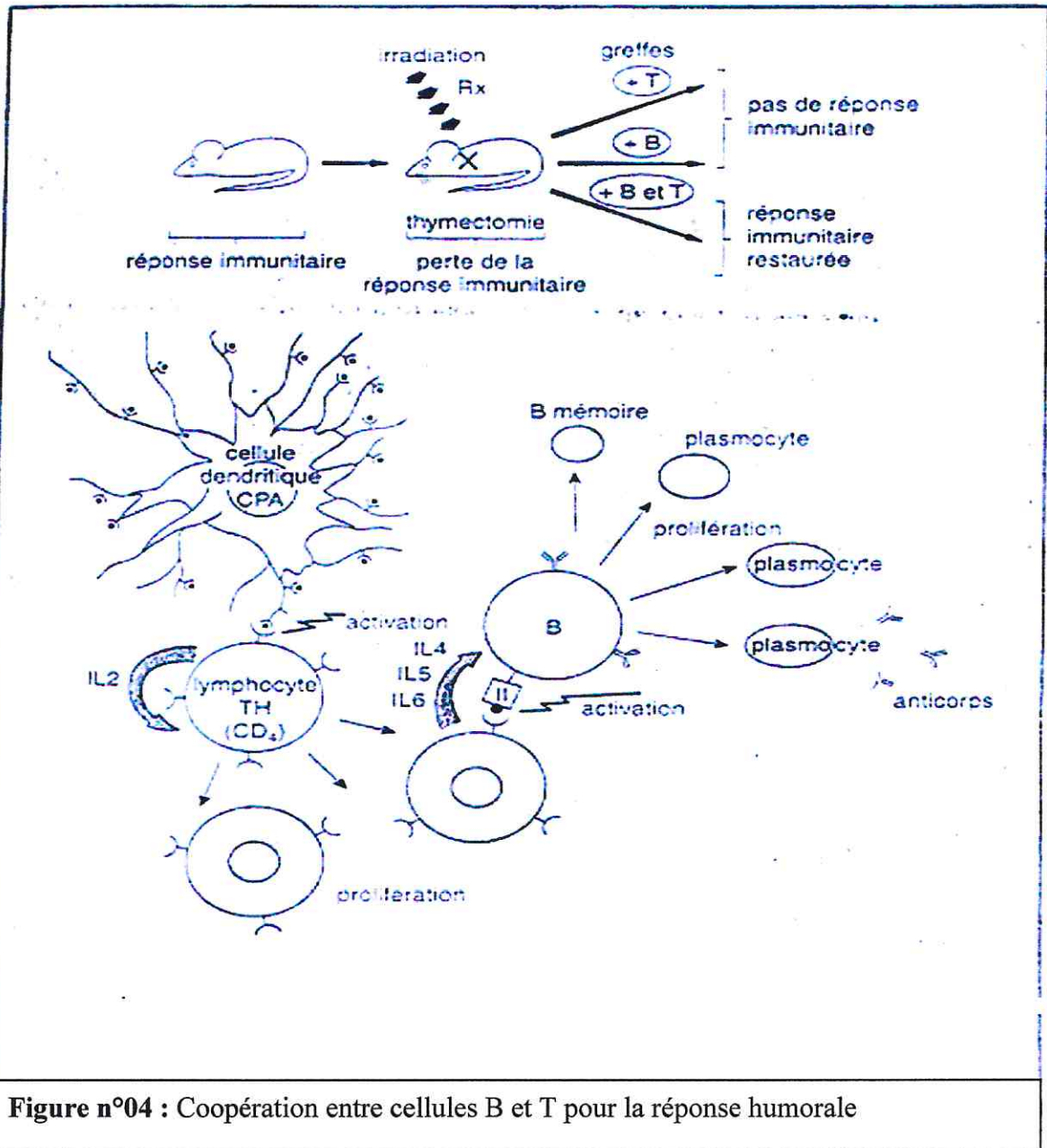


Figure n°04 : Coopération entre cellules B et T pour la réponse humorale

Chapitre IV

L'aviculture moderne industrielle ou semi industrielle, s'avère être une solution intéressante pour répondre aux besoins de protéines animales dans les pays à démographie croissante. L'œuf vendu à l'unité, des morceaux de poulet débités sont en effet accessibles aux budgets modestes. En plus, cette activité est créatrice d'emplois surtout pour les jeunes. Mais parfois, on assiste à des pertes des animaux (mortalité) ou à des contre performances trop importantes, parfois catastrophiques ainsi qu'une surconsommation en médicaments. Toutes ces contraintes compromettent la rentabilité et la qualité des productions et peuvent être à l'origine de nuisance en santé publique : développement de zoonose (salmonellose...) et transmission d'antibiorésistance par des entérobactéries d'origine aviaire. Il importe donc, pour enrayer ces pertes et ces nuisances, que l'aviculture soit pratiquée à des fins spéculatives, et d'une façon plus professionnelle, il s'agit de mettre en place des barrières ou encore des mesures de sécurité sanitaire « biosécurité » et médicale « vaccination », dans l'espace et dans le temps. **(Pierre Drouin).**

La prophylaxie :

La prophylaxie est l'ensemble des méthodes destinées à éviter l'apparition et la propagation de certaines maladies; en un mot à préserver la santé des animaux.

La prophylaxie vétérinaire s'intéresse au premier chef aux maladies transmissibles (infectieuses ou parasitaires). On distingue la prophylaxie sanitaire qui regroupe que des moyens hygiéniques. Elle regroupe aussi la prophylaxie médicale qui adresse à des produits biologiques spécifiques (vaccins, sérum) ou la chimioprévention.

La prophylaxie vise aussi les maladies qui n'étant pas infectieuses ou parasitaires, qui sont des maladies collectives ou qui risquent de devenir des maladies collectives : maladies dépendant à la nutrition ou à l'environnement).

Le plan de prophylaxie :

C'est un programme concerté de prévention de certaines maladies chez une espèce animale donnée. Le premier plan s'est appliqué aux volailles. Ils concernaient l'ensemble des affections les plus fréquentes des Gallinacés (MRC, peste). Un plan repose sur :

1. un laboratoire.
2. un groupement d'éleveurs.
3. un groupement de vétérinaires.

Il met en œuvre des moyens de diagnostic épidémiologiques et préventifs. **(vad mecum).**

En aviculture ; on a intérêt d'adopter des mesures moins coûteuses et astreignantes, qui doivent permettre :

1. d'éviter l'apparition des troubles pathologiques ou de les prévenir.
2. de limiter l'extension des certaines affections.
3. d'assurer l'éradication des maladies.
4. d'avoir un troupeau parfaitement immunisé pour pouvoir diminuer le taux de mortalité et de morbidité des animaux, et atteindre un poids vif maximal chez les poulets.

I-La prophylaxie sanitaire :

Le bâtiment où cohabitent des poulets est contaminé par de nombreux agents pathogènes :

- des virus.
- des microbes.
- des champignons ou moisissures.
- des oocystes de coccidies.
- des œufs de vers.
- des parasites externes (acariens et insectes). (**André, Oriol, 1990**).

La prophylaxie sanitaire est l'ensemble de mesures non thérapeutiques, qui à l'intérieur d'un milieu d'élevage déterminé ont pour but de placer les animaux dans des conditions optimales de production, elle est formée essentiellement de séries d'intervention et des mécanismes pour empêcher l'introduction des germes potentiellement contaminants à l'intérieur des élevages, et par conséquence de garder ce milieu indemne et à l'abri des germes pathogènes.

(**Bouchher, k et Lahrech, T., 2004**).

Quatre opérations sont nécessaires pour aboutir à détruire les agents pathogènes :

- Le nettoyage : il consiste à dépoussiérer, à laver à grande eau et à racler les différentes parties du bâtiment;
- La désinfection : pour détruire les virus, les microbes, les oocystes de coccidies et les œufs de vers. Pour cela, on emploie des produits désinfectants ;
- La désinsectisation : elle vise à exterminer les différents parasites externes : les acariens et les insectes et à empêcher leur retour dans l'élevage par application de produits insecticides sur les différentes parties de bâtiment ;
- Le vide sanitaire : il s'agit de laisser le bâtiment inoccupé pendant 10 à 15 jours, de sorte que les agents pathogènes non détruits lors des opérations précédentes, ne puissent survivre que sur leurs réserves, faute de matière premières. Or, en l'absence

de celles-ci, ils meurent après quelques jours. C'est donc une opération indispensable. (André Oriol., 1990).

1- Nettoyage :

Dès que la vente des animaux a été effectuée, le nettoyage en profondeur du bâtiment doit avoir lieu. Les bâtiments restent aérées 2à3jours pour le séchage des fientes et pour faciliter leur grattage. Raclage radical des fientes au niveau des fosses de déjection. (Bouchher,k et Lahrech, T., 2004).

Tout le matériel d'élevage doit être sorti à l'extérieur du bâtiment pour être brossé et lavé au jet d'eau à haute pression. Ensuite, la litière sera retirée à l'aide d'un chargeur frontal. Puis intervient le dépoussiérage et le grattage de toutes les surfaces du local (plafond, murs, sol).il faut procéder au lavage de ces surfaces. L'adjonction d'un détergent dans l'eau est vivement conseillée pendant ces différentes phases de nettoyage. Lorsque cette opération est terminée et a été faite de façon méticuleuse, interviennent la désinfection et la désinsectisation. (André Oriol.,1990).

2- La désinfection :

Elle fait suite au nettoyage, dès lors que les différentes surfaces sont complètement sèches. Son but est de détruire les microbes, virus et les parasites qui ont résisté lors du nettoyage. Pour cela, de nombreux produits sont actuellement utilisés.

- Pour le bâtiment d'élevage : en lavage, pulvérisation ou fumigation :
 - la vapeur d'eau à très haute température : pour détruire les oocystes et également les œufs de vers.
 - le formol à la dose de 4%
 - le chlore (eau de javel, chloramines...) à la dose de 5 à 10%.
 - les ammoniums quaternaires à la dose de 3% : actifs sur les champignons.
 - le Crésyl à la dose de 3 à 5%.
 - le carbamate de chaux, pour le blanchiment.

- Pour le sol : lorsque le sol est cimenté, la désinfection est facilitée par l'emploi des désinfectants cités plus haut.

Lorsqu'il s'agit de la terre battue, de nombreux oocystes de coccidies et des œufs de vers restent à détruire. Pour cela, on emploie les produits suivants :

- la chaux vive en poudre : 50g par mètre carré.
- le sulfate de fer : en arrosage à la dose de 4%.
- l'ammoniaque : en arrosage à la dose de 8%.

- Pour le matériel d'élevage : après dépoussiérage, un nettoyage à l'aide d'eau additionnée d'ammonium quaternaires à la dose de 3% sera effectuée. Pour terminer, un passage à la flamme d'une lampe à souder complétera la désinfection. (**André Oriol.,1990**)

A ce titre, on doit parler de la décontamination ; qui se représente par l'ensemble des opérations visent à supprimer les sources et les réservoirs de contaminants pathogènes et à détruire les contaminants résidents, elle vise 5 objectifs :

1. éviter la dispersion et la propagation des germes.
2. rechercher l'efficacité dans le nettoyage et la désinfection.
3. garantir une sécurité sanitaire.
4. pouvoir détecter les facteurs de contamination.
5. respecter l'environnement.

la protection contre contamination se fait en évitant la répétition des infections ou des maladies : - réduire le nombre des visiteurs en minimum, les représentants, les camionneurs, les techniciens et les visiteurs ne doivent pas être autorisé à pénétrer dans les locaux sans raison valable.

-éviter toute circulation entre les bâtiments.

-extermination continuelle des rongeurs, par l'utilisation des appâts destinés à les attirer puis les détruire sur l'effet des toxiques des poisons, généralement les anticoagulants. La prévention par des ultrasons peut également être envisagé.

- empêcher le contact avec tous éléments souillés.

La contamination incomplète des poulaillers (reste de poussière, dissémination de contaminant au niveau des abords à partir des rongeurs, des restes des fumiers, des plumes sont des causes de la répétition de l'infection.

Il faut :

Concevoir le chantier de décontamination ; recenser la liste des points critiques à décontaminer sur un cadre de protocole de décontamination.

Tout ce qui est en contact avec les éléments souillés (matériel, vêtement et véhicules).

Tout ce qui peut entretenir la contamination : fumier, eau de nettoyage et les personnels.

Nommer les responsables d'exécution.

Vidange des silos d'aliments.

Ces opérations préliminaires sont donc appliquées avec rigueur et les étapes suivantes :

- ❖ Vidanger des chaînes ou d'autre système d'alimentation.
- ❖ Vidanger de circuit et le système d'abreuvement.
- ❖ Nettoyage et détartrage du bac à eau ainsi que l'ensemble du circuit d'eau avec soit de l'eau javellisée soit un acide, laisser agir 12 heures puis appliquer un double rinçage à l'eau potable. Puis recharger en eau chlorée et laisser agir 24 heures.
- ❖ Dépoussiérer à sec l'ensemble du circuit d'aération, les extracteurs, les gaines de chauffage, les grillages, les poutres, les murs et le plafond ; ne pas déplacer la poussière avec une soufflerie ou au balai.
- ❖ Nettoyage au détergent bactéricide puis désinfecter les parties externes du poulailler, le lanterneau ou les cheminées d'air avant d'effectuer le nettoyage interne.
- ❖ Protéger les appareils et les boîtiers électriques à l'aide de plastiques après les avoir souillés avec une éponge imbibée de désinfectants.
- ❖ La désinfection des bâtiments et des équipements se fait par un désinfectant à l'aide d'un pulvérisateur, puis par fumigation au formol à 50% (1/2 litre d'eau + 1/2 litre de formol).

Enfin le collage des bâtiments s'effectue au niveau des fosses de d'éjection et au niveau du sol. (**Bouchher, k et Lahrech, T.,2004**).

3- La désinsectisation

Elle a pour but de détruire les insectes et les différents parasites qui vivent sur les animaux, pour cela, on fait appel à des produits insecticides :

- le carbaryl ; le néguvon ; le dursban.

Les produits utilisés pour la désinsectisation sont en général incorporés dans une substance blanchâtre. Lors de la dilution dans l'eau, cela donne une bouillie laiteuse. (**André Oriol.,1990**).

Désinsectisation se fait par la mise en place des appâts toxiques pour les rongeurs, aussi tôt après le départ des volailles .laisser agir l'insecticide pendant 24h.

Ces opérations préliminaires sont donc appliquées avec rigueur et les étapes suivantes :

- ❖ Vidanger des chaînes ou d'autre système d'alimentation.
- ❖ Vidanger de circuit et le système d'abreuvement.
- ❖ Nettoyage et détartrage du bac à eau ainsi que l'ensemble du circuit d'eau avec soit de l'eau javellisée soit un acide, laisser agir 12 heures puis appliquer un double rinçage à l'eau potable. Puis recharger en eau chlorée et laisser agir 24 heures.
- ❖ Dépoussiérer à sec l'ensemble du circuit d'aération, les extracteurs, les gaines de chauffage, les grillages, les poutres, les murs et le plafond, ne pas déplacer la poussière avec une soufflerie ou au balai.
- ❖ Nettoyage au détergent bactéricide puis désinfecter les parties externes du poulailler, le lanterneau ou les cheminées d'air avant d'effectuer le nettoyage interne.
- ❖ Protéger les appareils et les boîtiers électriques à l'aide de plastiques après les avoir souillés avec une éponge imbibée de désinfectants.
- ❖ La désinfection des bâtiments et des équipements se fait par un désinfectant à l'aide d'un pulvérisateur, puis par fumigation au formol à 50%. (1/2 litre d'eau + 1/2 litre de formol).

Cholage des bâtiments au niveau des fosses de déjection et au niveau du sol. (**Bouchher, K et Lahrech, T., 2004**).

4-Le vide sanitaire :

La durée de vide sanitaire correspondra au temps nécessaire pour assécher le poulailler et pour effectuer tous les travaux de réparation du poulailler.

C'est une opération nécessaire et indispensable. Car les agents pathogènes vivent en cohabitation avec les poulets et leur environnement ; en l'absence d'animaux dans le poulailler, ils ne peuvent survivre que sur leur propre réserve. Et dans un milieu qui leur est hostile, ils meurent lentement. Leur extinction est donc complète après plusieurs jours de régime. Plus sa durée sera prolongée, meilleurs seront les résultats. Mais des raisons économiques s'y opposent : un bâtiment vide n'est pas rentable pour l'éleveur.

Pour que cette opération soit couronnée de succès, il est évident que le bâtiment doit rester le plus hérétique possible à l'extérieur et ne recevoir aucune visite de personnes extérieures, surtout d'éleveurs qui pourraient porter sur eux des agents de leur élevage.

(**André Oriol., 1990**).

II. La prophylaxie médicale :

II-1- La chimioprévention :

La chimioprévention consiste à administrer dans l'aliment et de façon continue, une substance chimique à action antiparasitaire ou bien des antibiotiques incorporés aux aliments, ces substances ont un effet favorable sur les caractéristiques des aliments ou sur la production animale et compte tenu de la teneur admise, n'ont pas d'influence défavorable sur la santé animale ou humaine. (Anonyme ; 2004).

II-2- Vaccination et sérothérapie :

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

La protection naturelle acquise contre les principaux agents infectieux, bactéries ou viraux, est assurée par les cellules T ou les anticorps apparus au cours d'un contact avec l'agent pathogène. L'induction délibérée, active ou passive est possible d'immuniser des sujets potentiellement exposés à un risque de maladie infectieuse de façon active vis-à-vis de nombreux virus ou bactéries (les vaccinations) ou les protéger de façon immédiate mais éphémère par l'injection d'antisérums (la sérothérapie). Des succès majeurs ont été obtenus dans un très grand nombre de maladies tel que la maladie de Gumboro et la Newcastle mais aucun vaccin n'est disponible pour la plupart des maladies parasitaires.

II. 2. a. les techniques de vaccination en aviculture :

II. 2. a.1. méthodes de vaccination individuelle :

- **Instillation oculo nasale (goutte dans l'œil) :**

Déposer une goutte de suspension vaccinale sur le globe oculaire ou le conduit nasal à l'aide d'un compte-goutte calibré (généralement 1000 gouttes pour 30 ml), tenir le flacon bien verticalement, en évitant le contact avec les muqueuses, la coloration du colorant oculaire permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale. Il faut savoir que le vaccin de laryngotrachéite infectieuse, elle permet de développer à la fois une immunité locale et générale, grâce à la présence de la glande de Harder située en arrière de la troisième paupière, elle convient aussi bien à la primo vaccination qu'au rappel.

La vaccination par goutte dans l'œil est souvent pratiquée en même que l'injection d'un vaccin inactivé huileux. (Newcastle et Gumboro). (Anonyme ; 2000).

- **Trempage du bec :**

Tremper le bec jusqu'aux narines de façon à faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux (150à200 ml pour 1000 poussins). Le trempage du bec constitue une variante de l'instillation oculo-nasale, il ne doit s'appliquer que sur des poussins de moins d'une semaine d'âge. Elle est facile et assez rapide ; permet de vacciner efficacement les jeunes poussins alors que l'administration par l'eau de boisson serait impossible et que la nébulisation risquerait de provoquer des réactions respiratoires préjudiciables, la vaccination par trempage de bec elle est aussi souvent effectuée en même temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux. (Anonyme ; 2000).

- **Transfixion et scarification :**

Ces méthodes sont réservées au seul vaccin vivant ne peuvent être administrer que par cette voie, c'est le vaccin contre la variole aviaire.

La transfixion de la membrane alaire à l'aide d'une double aiguille cannelée est largement préférée que la scarification de la peau de la cuisse, à l'aide d'un vaccinostyle. (Anonyme ; 2000).

-l'incision cutanée doit éviter de léser un vaisseau sanguin, en particulier la veine alaire. (Mémento thérapeutique).

Après transfixion, la réaction se traduit par l'apparition d'un nodule inflammatoire rougeâtre dont la taille n'est pas en rapport avec l'immunité conférée la peau et les follicules plumeux se gonflent avec la formation des croûtes. L'absence de ces réactions peut être due à :

- une mauvaises conservation ou de préparation du vaccin.
- des oiseaux en incubation.
- des oiseaux immunisés. (Villate D ; 2001).

- **Injection intra musculaire et sous cutanée :**

Les vaccins injectables sont, remis en suspension dans leur diluant avant d'être injectés (vaccin vivant), soit prêts à l'emploi (vaccin inactivé). Le matériel d'injection doit être stérile, utiliser une aiguille d'une longueur adaptée à l'âge. 7cm pour les 2 premières semaines de la vie, 1cm au delà de 2 semaines.

Veiller fréquemment changer l'aiguille (au minimum toute les 500 injections) pour ne pas déchirer la peau ou le muscle. Pour améliorer la fluidité des vaccins inactifs huileux, sortir les flacons du réfrigérateurs plusieurs heurs avant l'utilisation. La voie sous

cutanée est préconisée à la base du cou de l'oiseau pour les raisons pratiques d'utilisation, elle convient pour la vaccination de toutes les poulets de chair destinés à la découpe ou la présence même discrète d'une réaction fibreuse locale est à éviter, en particulier lors d'utilisation de vaccins bactériens en adjuvant huileux, la voie intra musculaire est préconisée essentiellement chez les oiseaux plus âgées au niveau des muscles de bréchet, notamment pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux utilisés en rappel avant l'entrée en ponte. (Anonyme ; 2000).

- **Injection in ovo :**

Largement utilisée dans les couvoirs des poussins de chair aux USA ; cette méthode vient en remplacement de l'injection à 1 jour elle consiste à injecter un vaccin vivant (Marek, Gumboro) dans l'œuf embryonné au moment du transfert entre incubateur et éclosion.

II.2.a.2. Méthodes de vaccination collectives :

La meilleure méthode demeure la vaccination individuelle, mais pour les raisons économiques, pratiques les méthodes de vaccinations collectives sont le plus souvent mises en place. Il s'agit de vaccinations dans l'eau de boisson ou par nébulisation. (Anonyme ; 2000).

La qualité de l'eau est déterminante, elle doit être :

1. potable.
2. sans minéralisation excessive.
3. avec un pH légèrement acide.
4. dépourvue de toute trace de désinfectant.
5. fraîche si possible.

.Vaccination par eau de boisson :

Elle est pratiquée pour les volailles de plus de 4 jours d'âge en raison de la grande variabilité de la consommation d'eau pendant les premiers jours de vie. (Anonyme ; 2000).

Respecter les étapes suivantes :

- . Avant la vaccination, contrôler la propreté et le bon fonctionnement de chaque abreuvoir ou pipette (si nécessaire les nettoyer mais sans savon).
- . Veiller régulièrement à déterrer et à nettoyer les canalisations, surtout après des traitements antibiotique ou vitaminique. Le nettoyage peut être effectué par eau sous pression en sens

inverse, puis l'incorporation d'acides organiques dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs (par ex : acide citrique ou propionique).

- Ne vacciner qu'au minimum 3 jours après la fin d'un nettoyage des canalisations.
- Assoiffer les volailles pendant 1\2 h à 1h30 avant la distribution de la solution vaccinale, de préférence aux heures fraîches de la matinée, en fermant le robinet d'arrivée d'eau, et on vidange complètement l'ensemble du circuit d'eau.
- Prévoir une quantité d'eau (voire qualité de l'eau) suffisante pour être bu en 2heures (au moins d'une heure, certaine volailles n'auront pas d'accès à la solution vaccinale, au-delà de 2 à3 heures, la stabilité du vaccin serait compromise. La quantité correspond à environ 1\7 du volume d'eau consommée la veille par le troupeau, pour 1000 poulets, le nombre de litres nécessaires équivaut au minimum à leur âge en jours.
- Dissoudre 20.5 g de poudre de lait écrémé par litre d'eau, pour éviter la formation de grumeaux qui pourraient boucher les tuyauteries, procéder en 3 temps : préparer une petite quantité de solution concentrée ; puis la mélanger à la quantité d'eau prévue pour la vaccination. Puis dissoudre ensuite dans un petit volume d'eau distillée la dose correspondante au nombre de sujets à vacciner.
- Remplir les abreuvoirs par l'ouverture de circuit de distribution d'eau, vérifier que tous les abreuvoirs et pipettes se remplissent d'eau blanchâtre, et que toutes les volailles boivent de la solution' en particulier les plus chétives.
- Quand toute la solution vaccinale est bue, remplir le bac à son niveau maximum avec une eau non chlorée et dépourvue de tout désinfectant. Enfin, ouvrir le robinet d'arrivée d'eau.

- **Vaccination par pulvérisation :**

Cette méthode consiste à pulvériser une solution vaccinale de telle sorte que les gouttelettes contenant un nombre suffisant de particules virales vivants (virus peu agressifs) entrent en contact avec les muqueuses de l'œil et\ou l'appareil respiratoire pour que le virus vaccinal s'y multiplie il provoque une immunité locale puis générale. Cette vaccination peut être utilisé contre la laryngotrachéite. (Anonyme ; 2000).

- **Nébulisation \ atomisation :**

Selon la taille des gouttelettes émise par l'appareil de pulvérisation, on parlera de :

- . Nébulisation avec des gouttelettes de 70 à 150 micro.
- . Nébulisation avec des gouttelettes de 15 à 20 micro. (Anonyme ; 2000).

Respecter les étapes suivantes :

1. On vaccine par nébulisation que les volailles bénéficiant d'un bon état sanitaire.
2. La qualité d'eau doit être ajustée selon les conditions d'ambiance.
3. le matériel doit être propre, sans trace de chlore ou désinfectants.
4. préparer la solution vaccinale au dernier moment avec une eau d'excellente qualité bactériologique fraîche.
5. regrouper calmement les volailles dans l'élevage restreint.
6. éteindre la lumière, les radiants, et la ventilation.
7. porter un masque.
8. nébuliser la tête des volailles pendant 15 à 20 minutes, en effectuant lentement plusieurs passages.
9. rincer abondamment le matériel à l'eau claire, sans chlore ou désinfectants.

Sérothérapie :

L'injection passive de sérum, ou mieux d'anticorps purifiés provenant d'un donneur immun ou normal, est moins utilisée aujourd'hui avant qu'elle ne fût la découverte de la vaccination moderne. Elle garde encore certaine indication à titre préventif, quand la période d'incubation est très courte pour qu'une vaccination puisse être mise en œuvre, ou quand il n'y a pas de vaccination. La sérothérapie connaît aujourd'hui de nouvelles indications en dehors du domaine des maladies infectieuses, notamment dans la maladie hémolytique du nouveau-né anti-rhésus, et dans le traitement de certaines intoxications médicamenteuses en utilisant des anticorps dirigés contre le médicament. (Anonyme ; 2004).

Partie expérimentale

I- Introduction :

Nous avons fait ce travail sur 50 bâtiments de poulets de chair de la souche ISA15, dispersés sur la zone de centre d'Algérie, nous avons pu récolter des données sur la suivie de protocole d'élevage et le mode d'application de plan de prophylaxie sur le terrain plus spécifiquement le plan vaccinale appliqué sur cette région et de le comparaître avec le plan standard imposé par l'état. C'est pour cela, nous avons passé obligatoirement par les différentes pathologies existantes sur le terrain et nous avons essayé de savoir les facteurs majeurs de leur apparition, pour permettre de lutter contre ces pathologies et par la suite améliorer la performance des animaux de notre élevage et donc l'économie en générale.

Objectif :

Notre travail se résume à répondre à la question suivante qui est le titre de notre recherche : « est ce que si possible de tracer un plan de prophylaxie typique dans les élevages intensifs de poulet de chair ? ».

Pour répondre à cette question, on était obligé de savoir le plan appliqué sur le terrain et de le comparaître avec le plan standard imposé par l'état. Et par la suite ; décider soit de suivre ce plan de prophylaxie ou d'établir un nouveau protocole prophylactique qui s'adapte à cette région, mais on parle spécialement d'un protocole de vaccination.

II. Matériels et méthodes :

Matériels :

1. lieu expérimental :

L'expérimentation a été réalisée aux élevages privés dans la région du centre, elle était effectuée sur 50 bâtiments.

2. les bâtiments d'élevage :

La majorité des bâtiments qu'on a visités sont des bâtiments traditionnels, avec un mauvais équipement. Ces bâtiments sont des simples locaux construits en ciment, avec des petites ouvertures sur les murs placés d'une façon anarchique, entouré par un grillage pour éviter le contact avec les animaux dans le milieu externe. A l'entrée des différents bâtiments, on a trouvé un pédiluve et rarement un autoluve. A ces cotés, se trouve une réserve d'eau «citernes».

Chaque éleveur a des fiches sanitaires qui contiennent différentes données spécifiques pour chaque bâtiment : date de démarrage, l'alimentation, le taux de mortalité, les traitements utilisés.

II.3. les animaux :

Notre travail est effectué sur des poulets de chair de souche ISA15. C'est une souche qui semble s'adapter aux conditions locales.

Notion de la souche : c'est un ensemble homogène d'individus isolés au sein d'une race qui ont des caractères particuliers obtenus par une sélection soutenue déterminé par un seuil de performance.

Méthodes :

Il n'y a pas mal de facteurs intervenants dans l'apparition des pathologies, donc ce qu'on a cherché dans les locaux visités c'est : la bonne inspection, la conduite d'élevage et le suivi du protocole vaccinal.

Dès l'arrivée au bâtiment, il faut vérifier l'état sanitaire du bâtiment (barrière sanitaire, hygiène, orientation du bâtiment et le vide sanitaire).

A l'intérieur du bâtiment, il faut voir l'installation des poussins (40 poussins/m², plus l'âge est augmenté la densité les diminue jusqu'à l'arrivée de 10 poussins/m² à la fin de la bande), la présence des mangeoires et abreuvoirs suffisent pour l'alimentation et l'abreuvement des poussins (jusqu'à 3 semaines ; mettre 10 mangeoires pour 500 poulets).

La température :

La température pendant la 1^{ère} semaine est environ 28°C-35° C.

A partir de la 2^{ème} semaine la température diminue de 2° C par semaine jusqu'à 20°C-24° C.

Eclairage :

L'intensité doit être élevée pendant la 1^{ère} semaine d'âge à 3w/m² afin de commencer a diminue de 0.5w/m² jusqu'à l'abattage.

L'idéal lumineux de couleur rouge vert.

Si l'intensité est faible nous constatons le picage.

Si l'intensité est forte nous constatons le cannibalisme.

La durée d'éclairage en élevage de poulets de chair est 23-24h.

Hygrométrie :

L'idéal c'est 70%.

L'augmentation de l'hygrométrie favorise les apports des germes.

Les résultats :

Les résultats sont obtenus à l'aide des vétérinaires praticiens.

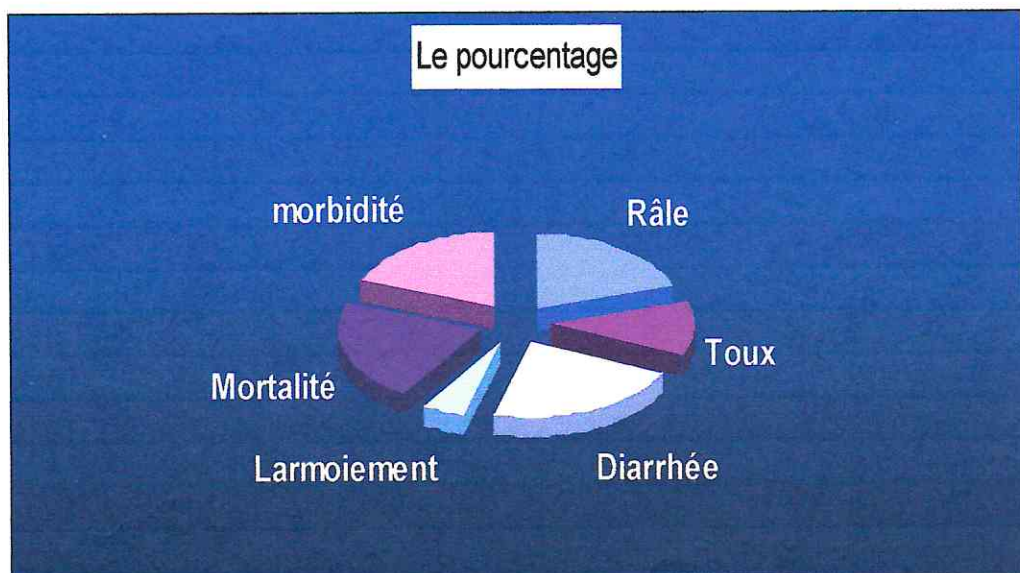
Selon le questionnaire, nous avons pu obtenir les résultats suivants, nous les avons interprétés sous forme des tableaux et des diagrammes.

• **Les signes cliniques :**

Les signes cliniques sont très variables comme indique le tableau suivant :

Les symptômes	Le nombre de vétérinaire	Le pourcentage
Râle	43	85
Toux	25	50
Diarrhée	49	98
Larmolement	10	20
Mortalité	46	92
morbidité	41	82

Tableau n 01 : les principaux symptômes observés sur le terrain



Le pourcentage des principaux symptômes observés sur le terrain

Les lésions :

Selon notre travail, nous avons constaté 2 types de lésions rencontrés sur le terrain. Il existe des lésions majeures (très rencontré dans les élevages) ; et des lésions mineures (faiblement rencontré).

Pour les lésions majeures, nous avons trouvé :

1. des lésions digestives.
2. des lésions respiratoires.

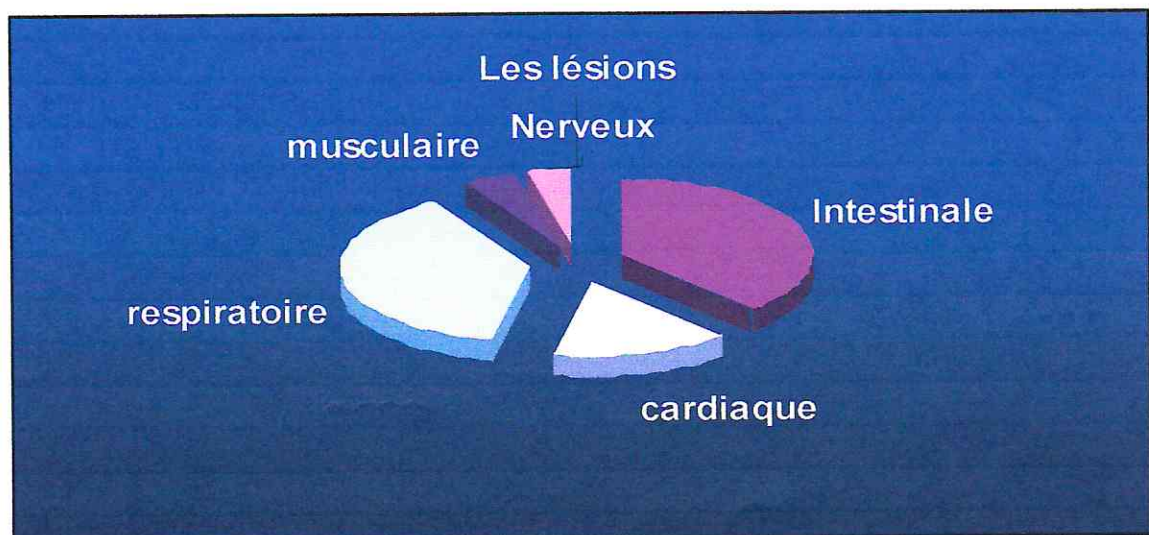
Pour les lésions mineures, nous avons trouvé :

1. des lésions cardiaques.
2. des lésions musculaires.
3. des lésions nerveuses.

Comme il indique le tableau n° : 02.

Les lésions	Intestinale	cardiaque	respiratoire	musculaire	Nerveux
Le nombre de vétérinaire	50	20	50	6	5
Le pourcentage	100%	40%	100%	12%	10%

Tableau n 02 : le pourcentage des lésions rencontrés sur terrain.



le pourcentage des lésions rencontrés sur terrain

Ce qui concerne les lésions majeures, parmi les lésions digestives ; on trouve surtout :

- hémorragie de proventricule (typique pour la maladie de la Newcastle).
- Hémorragie du caecum (typique pour la coccidiose).
- Un dépôt de fibrine (colibacillose).
- Une couleur marron foncé et l'aspect friable de foie (typique pour la salmonellose).

Pour les lésions respiratoires, on trouve surtout :

- Hémorragie de la trachée (typique pour la laryngotracheite infectieuse).
- Parfois, avec l'aspect caséux de trachée (typique pour la bronchite infectieuse).
- Un dépôt de fibrine et aérosaculite dans les poumons et les sacs aériens (cas de colibacilloses et la mycoplasmoses).

Pour les lésions mineures, elles sont basées sur :

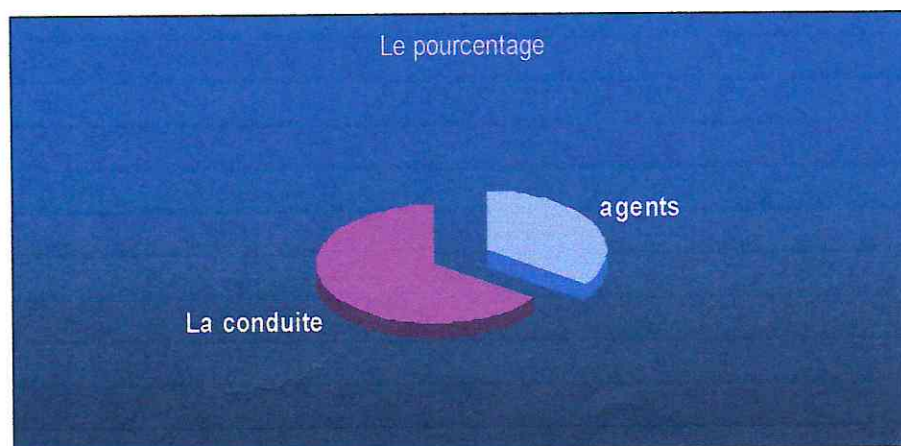
- Hypertrophie et congestion de bourse de Fabricius (typique pour la maladie de Gumboro).
- Hypertrophie des amygdales caecales (lésion intestinale proprement dit).

D'après notre travail sur les poulets de chair, on a remarqué que la majorité de ces lésions sont provoquées soit par une mauvaise gestion de conduite d'élevage, soit par l'intervention des agents pathogènes dans les bâtiments d'élevage (virus, bactéries ou parasites).

Voir le tableau n°: 03.

les causes	agents	La conduite
Le nombre des bâtiments	23	43
Le pourcentage %.	45%	85%

Tableau n°03: le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies dans nos élevages



le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies

Le diagnostic :

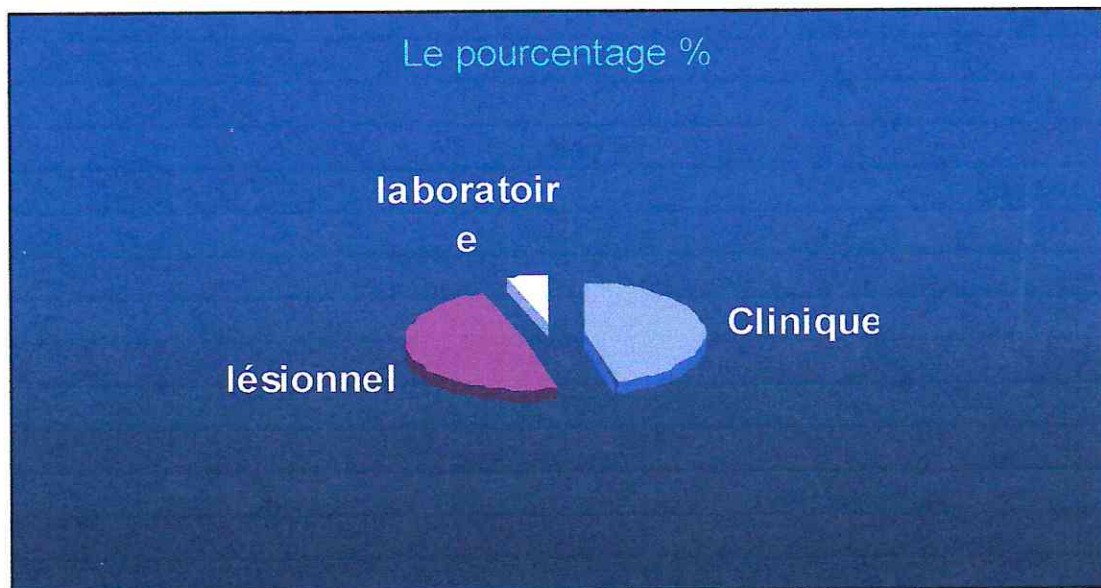
nous avons remarqué d'après le travail qu'on a fait que le diagnostic en élevage de poulets de chair est basé surtout sur 2 types de diagnostic : clinique et lésionnelle, a des pourcentages presque égaux (80% et 85%).

Le diagnostic de laboratoire est négligeable avec de taux très faible de 10% seulement.

Comme il indique le tableau n° 04 :

Diagnostic	Clinique	lésionnel	Laboratoire
Le nombre des vétérinaires	40	43	5
Le pourcentage %	80	85	10

Tableau n° 04 : le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic.



le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic

La prophylaxie :

Nous assistons à 2 types de prophylaxie : sanitaire et médicale.

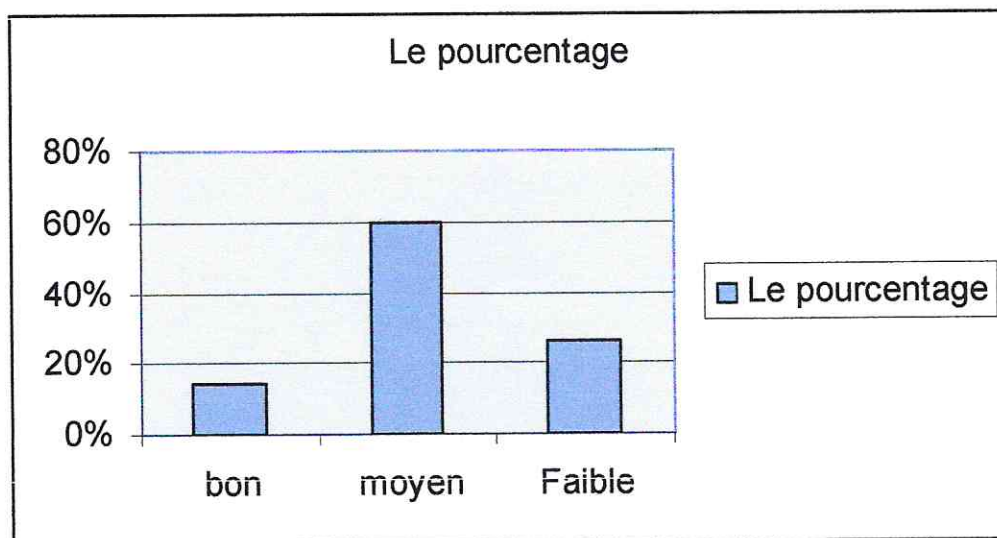
1. la prophylaxie sanitaire :

nous avons constaté que la plus part des locaux de poulets de chair rencontrés sur le terrain, (30 bâtiments/ 50 bâtiments) respectent moyennement les mesures de prophylaxie sanitaire avec un pourcentage de 60%. On parle de la désinfection, l'insectisation et le vide sanitaire, ainsi que l'application des normes zootechniques dans les bâtiments d'élevage

nous avons trouvé seulement 7 bâtiments parmi les 50 ; respectent très bien les normes prophylactiques contrairement au reste (13 bâtiments) qui négligent complètement ces mesures. Voir Tableau n° : 05.

Le degré de respect de prophylaxie sanitaire.	bon	moyen	Faible
Le pourcentage	14%	60%	26%
Le nombre des bâtiments	7	30	13

Tableau n° 05 : le degré de respect des mesures prophylactiques.



le degré de respect des mesures prophylactiques

3. la prophylaxie médicale :

nous avons trouvé que l'ensemble des éleveurs et des vétérinaires pratiquant l'élevage de poulets de chair sur notre territoire, utilisent couramment les vaccins : IIB₁, SOTA, vaccin contre la maladie de Gumboro. Voir Tableau n° : 06.

les jours	1 – 7me	13 – 15me	16 – 21me	28 – 32me
Le pourcentage	HB ₁ : 98% Gumboro : 1%	Gumboro : 90% SOTA : 30%	Gumboro : 98% SOTA : 20%	Gumboro : 2% SOTA : 96%
Le nombre de vétérinaires	HB ₁ : 49 Gumboro : 1	Gumboro : 45 SOTA : 15	Gumboro : 49 SOTA : 10	Gumboro : 1 SOTA : 48

Tableau n 06 : le taux et le mode d'application de protocole de vaccination.

- 39- Puyt 1995** : Antibiothérapie, bulletin TGV N° 5.
- 40- Quintin F et Colonna., 1982** : Les réactions immunitaires de type II. Point vétérinaire. Vol 14, N 67.p 19.
- 42-Rekik , Silim. A** : l'immunologie des oiseaux, p : 460, 462.
- 41- Roitt** : Immunologie : mécanismes essentiels, série de la physiologie humaine. 2ème édition, p 53, 58, 120, 183.
- 42- Roit, Male D** : immunologie fondamentale et appliquée, p : 2, 8 ,11.
- 43- Rosset R 1998** : aviculture française, technique agricole, Paris, p : 37
- 44- Ruitort M et Picard D 2002** : Physiologie animal- les grandes fonctions, Aspects de la protection de l'intégrité des organismes, p : 215, 218.
- 45- Soetaert** : la sérologie des maladies à virus, tome 3, n : 87, 1974, p : 503.
- 46- Venne et Silim 1992** : La bronchite infectieuse in manuel des pathologies aviaires, p 125.
- 47- Villate Didier 2001** : maladie des volailles 2^{ème} édition, p : 368, 276, 64, 70.
- 48- Yvore 1992** : Les coccidioses aviaires in manuel des pathologies aviaires, p313-317.
- 49- <http://www.afssa.fr/>**
- Pour le rapport du 10 juillet 2002 sur "le risque de transmission à l'homme des virus influenza aviaires".

Nous avons remarqué que la plus part des pratiquants d'élevage, appliquent au début de temps la vaccination par HB₁, à partir du 1^{er} au 7^{ème} jour puis ils vaccinent son cheptel contre la maladie de Gumboro à partir du 13^{ème} jour jusqu'au le 21^{ème} et ils rappellent le Newcastle du 28^{ème} au 32^{ème} jours.

Conclusion :

D'après notre travail sur les bâtiments d'élevage de poulets de chair, à vrai dire sur 50 bâtiments. Et d'après les résultats obtenus, on a remarqué que la majorité de ces bâtiments ne respectent pas les normes prophylactiques, même les meilleurs bâtiments présentent quelques fuites d'application de ces normes et ça ce qui explique l'apparition de nombreuses pathologies surtout respiratoires et digestives.

Les pathologies ou les lésions respiratoires sont les conséquences d'une mauvaise gestion zootechnique des locaux d'élevage (l'existence d'un courant d'air ou manque d'aération.....).

Les problèmes digestives résultent d'un mauvais régime alimentaire (une mauvaise qualité ou le non respect quantitatif). et parfois tout ces problèmes d'élevage dues à l'existence ou l'introduction des germes pathogènes à l'intérieur du bâtiment qui résulte à la négligence des mesures sanitaires ou la non adaptation du protocole vaccinale selon la région et le climat et suivant les différents facteurs d'élevage comme il indique notre travail que le plan adoptif sur le terrain ressemble au plan étatique.

Recommandations

Il semble nécessaire de mettre en place un plan prophylactique adapté pour chaque région selon des conditions précieuses.

Plus que les résultats obtenus lors de notre enquête sur le terrain consiste à proposer les recommandations suivantes:

Moderniser le système d'élevage, en rapportant les nouvelles normes zootechniques en assurant des étables propres, hygiène stricte, meilleure contrôle et distribution de l'aliment. Conduisant a l'éradication de la plupart des pathologies.

Encourager le suivi d'élevage par les vétérinaires afin d'assurer la pratique des paramètres zootechniques et la meilleure maîtrise de la reproduction.

Assurer une bonne utilisation des traitements surtout par les antibiotiques pour lutter contre l'antibiorésistance qui diminue l'efficacité des traitements d'une façon considérable.

Assurer des examens complémentaires aboutis a des diagnostics rapide et confirmé afin d'instaurer les meilleures traitements.

Encourager d'autres études zoo sanitaires dans les autres régions du pays pour avoir un meilleur contrôle des pathologies qui diminuent considérablement le niveau de production animale.

Annexe I

Université Saad Dahleb Blida

**Faculté des Sciences Agrovétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires**

**Questionnaire sur les différents plans de vaccination
appliqué dans différentes régions
(Projet de fin d'étude 2006)**

1- Vous exercez dans la région de:

2- Si vous exercez sur l'espèce Aviaire.

Quel est le type d'élevage le plus rencontré:

....Poule Pondeuse

....Poulet de chair

3- Quelles sont les pathologies, les plus rencontrées en élevage de poulet de chair?

.....
.....
.....
.....
.....

4-Quelle sont les antécédentes pathologies rencontrées en élevage de poulet de chair?

.....
.....
.....
.....

Annexe II

<i>Période de vaccination</i>	<i>Mode de vaccination</i>	<i>Type de vaccin</i>	<i>Observation</i>	
1 ^{er} jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	Vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)	
BRONCHITE INFECTIEUSE	1 ^{er} jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	Vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
MALADIE DE GUMBRO	14 ^{em} jour	Eau de boisson	Vivant	L'eau ne doit pas contenir de chlore (eau de javel)
MALADIE DE GUMBRO	21 ^{em} jour	Eau de boisson	Vivant	L'eau ne doit pas contenir de chlore (eau de javel)
NEWCASTLE	28 ^{em} jour 30 ^{em} jour	Eau de boisson ou nébulisation	Vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir de chlore (eau de javel)

Vaccinations obligatoires « poulet de chair »

Liste des références

- 1- **André Oriol 1990** : Immunologie animal, 4em édition, p190.198.
- 2- **Anonyme 1977** : hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture cahier technique de ITAVI. Paris, p 3, 4.
- 3- **Anonyme 1989** : l'alimentation des monogastriques : porcs, lapins, volailles, 02 édition INRA, Paris, p 282
- 4- **Anonyme 1993** : hygiène et protection sanitaire en aviculture, 2eme édition INRA Ltp : www.inra.fr/production animales.
- 5- **Anonyme 1996**: guide d'élevage ISA, p 4,5.
- 6- **Anonyme 1999** : la production de poulet de chair en climat chaud, 2 me édition ITAVI-CIRAD
- 7- **Anonyme 2000** : Guide d'élevage ISA 15.
- 8- **Anonyme 2004**: Filière Avicole (revu scientifique)- bâtiment et conduite d'élevage, p 4-13.
- 9- **Anonyme 2004** : Encarta 2004.
- 10- **Bach J-F et Lucienne C 2002** : Immunologie 4^{ème} édition, p 198-195.
- 11- **Beumant C** : productivité et qualité de poulet chair, édition INRA
- 12- **Belay T, Teeter R G**: boilet water balonce and thermo balance during thermental and higy ambient temperature exposition p 116-124.
- 13- **Belayd baya 1993** : Notions de zootechnie, p 5...
- 14- **Bougdoor Rachid 2006** : Magvet, spécial forum SIPSA AGRISIM N° 55.
- 15- **Brion 1992** : Maghreb Vétérinaire Vol 6 N°26, p 23-25..
- 16- **Bruguer et Picoux 2006** : Magvet spécial forum SIPSA AGRISIM, p11.
- 17- **Bruguer H 1992** : particularité de la physiologie des oiseaux in manuelle de pathologie aviaire .p 15 - 22.
- 18- **Casting J 1979** : aviculture et petits élevages, 3 éditions, JB Bailliere, p 309
- 19- **Claude toudic 2005** : Conduite d'élevage de du poulet de chair- Hubbard- Alger.

- 20- Colin 1992** : Manuel des pathologies aviaires.
- 21-Dictionnaire de termes vétérinaires et zootechnique** : 3^{me} édition, 1984, p 354.
- 22- Direction générale de la santé (paris) : 18/02/2004.**
- 23- Fernard R 1992** : aliment de poulet et de poulet pondeuse, édition AFSSA-CIRAD.
- 24- Gordon R 1979** : Pathologies des volailles.
- 25- Guy Meulmans 1992** : maladie de Newcastle in Manuel des pathologies aviaires, p107.
- 26-Henri V 1992** : maladie de Gumboro in Manuel des pathologies aviaires, p155..
- 27- Isabelle Kempf 1992** : mycoplasmes in Manuel des pathologies aviaires, p205.
- 28- Julian R 2003** : le régime de l'élevage des volailles.
Ltp: [www.poultry industryconcil.ca/french.pdf](http://www.poultryindustryconcil.ca/french.pdf)
- 29- Larbier M, Cardinal E 1992** : manuel des pathologies aviaires.
- 30- Lecoanet Jean 1992** : Colibacilloses in Manuel des pathologies aviaires, p237.
- 31- Lemeneç 1992** : Manuel de pathologie aviaire .ENV ALLFORT. Fac. Méd. montréal. Québec.
- 32- Lesbuyries 1941** : pathologie des oiseaux, P 533-558.
- 33- Michel R 1990** : production de poulet et chair, Paris technique agricole
- 34- OMS Septembre 2005.** Site d'Internet.
- 35- Pastoret P, André G et Hervé B 1990** : Immunologie animal. 4eme édition, p : 150, 197.
- 36- Picoux J-B et Silim A 1992** : manuel des pathologies aviaires, p : 89, 90.
- 37- Pierre Darouin (afssa):** l'Afrique aviculture ; Mai 1999, p:19. (Revue scientifique).
- 38- Powell.** 1983 : Notions fondamentales d'immunologie aviaire. Point vétérinaire. Vol 14, N 70. p 47.