

**LES RISQUES PROFESSIONNELS EN AVICULTURE :
*SYNTHESE DES DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES***

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement en 2007
devant l'université Paul Sabatier de Toulouse*

par

Charline PRESSANTI
Née le 24/12/1982 à Toulouse

Directeur de thèse : M. le Docteur Jean-Luc GUERIN

JURY

PRESIDENT :

M. MASSIP Patrice

Professeur à l'université Paul Sabatier, Praticien Hospitalier

ASSESSEUR :

M. GUERIN Jean-Luc

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M. DARRE Roland

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. FRANC Michel

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELF
	M.	M. ECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- Mlle. **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mme **BENNIS-BRET, Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologie, Histologie*
Mme **LETRON –RAYMOND, Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminant*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
M. **PADHILA MATHIAS Goncalo**, *Maladies contagieuses*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

A notre président de thèse,

A Monsieur le Professeur Patrice MASSIP,
Professeur des universités et Praticien Hospitalier
Maladies infectieuses et tropicales,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Docteur Jean-Luc GUERIN,
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Elevage et santé avicoles et cunicoles,

Qui a guidé notre travail et nous a soutenu durant sa réalisation.
Pour son aide, sa disponibilité et sa patience.
En témoignage de notre profonde estime et de nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Roland DARRE,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Productions animales,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse
Qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Michel FRANCOIS,
Professeur à l'école nationale vétérinaire de Toulouse,
Parasitologie,

Qui a aimablement accepté de participer à ce jury de thèse.
Sincères remerciements.

Au Docteur Geneviève ABADIA,

Médecin conseil, CCMSA,

Pour avoir fourni de précieuses informations qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Sincères remerciements.

A mes parents, qui m'ont soutenue, guidée et encouragée. Parce que sans vous je n'y serai pas arrivée, alors merci pour votre écoute, vos sacrifices et vos conseils dans les moments les plus difficiles.

J'espère ne jamais vous décevoir, je vous aime tant.

A Jean-Yves, parce que tu me soutiens, m'encourages et me rassures. Merci pour ton amour indéfectible qui chaque jour me rend plus forte. Je n'imagine pas ma vie sans toi.

Que cette journée mette un point final à nos années d'études et que s'ouvre à nous une vie à la hauteur de nos espérances.

A mon frère, qui a toujours su apporter une note de légèreté dans ma vie grâce à son humour tellement « fin ».

Merci d'avoir été là, tu es devenu quelqu'un de bien et je suis fière d'être ta petite sœur.

A mes grands- parents, parce qu'ils ont toujours cru en moi et encouragé durant l'année la plus difficile que j'ai eu à vivre à ce jour.

J'aurais tant aimé partager ce moment avec vous, vous me manquez beaucoup.

A ma belle famille : Maryline, Damien, Vincent, Thérèse et Agnès. Parce que vous m'avez ouvert votre porte et accueillie sans réfléchir. Vous êtes la générosité alors Merci.

A Marjo et Mélissa, merci pour votre gentillesse et votre simplicité.

A ma famille : André, Marie, Dédou, Sophie, Christine, Nicolas et bien sûr Cachou et Thomas.

A la clinique de Lameilhé, Dr Trouillet, Dr Seville, Andrée, Roselyne, Stéphanie et Martine, parce que vous m'avez fait confiance au moment où j'en avais le plus besoin. Merci pour votre accueil et votre gentillesse.

A la clinique de Carbonne, Dr Ormières, Dr Durand, Dr Cachot, Sophie, Laurence et Nicole, parce que vous m'avez donné envie d'apprendre et parce que vous êtes et serez toujours de vrais professeurs pour moi. Merci pour votre écoute, votre gentillesse et votre accueil.

A Cédric P, pour m'avoir donné envie de faire de la dermatologie et pour m'avoir transmis une petite partie de ton savoir.

A Steph, mon amie de toujours, que l'on ne se perde jamais de vue.

A Guigouille, mon co-boulet, en souvenir de ces 5 années de délire et pour que tu te souviennes toujours de notre rencontre.

A Kader, mon américaine, reviens nous vite.

A Aurélie, te rencontrer m'a permis d'apprécier la vie chaque jour un peu plus, mais... « tu te calmes ! »

A Thomas, Dumé, Mathieu, Flunchy, Corsu, Zorba, Puch, la chef, Cédric, Elodie, Marie P, *pour ces années et ces soirées mémorables dont on ne se rappelle pas toujours...*

A mon groupe de TP : Marie, Amande, Le Rectum, Baz, Bugs, Ken, Quix, Po, pour ces supers années passées à vos côtés.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	8
TABLE DES ABREVIATIONS.....	9
INTRODUCTION :	10

PARTIE 1

DETERMINATION DES DIFFERENTS TYPES DE PROFESSIONNELS AVICOLES EXPOSES AUX MALADIES PROFESSIONNELLES.....	11
1. LES ESPECES :	11
2. LES MODES D'ELEVAGE :	12
3. LES DIFFERENTS ACTEURS DE LA FILIERE AVICOLE :	15
3. LES DIFFERENTS ACTEURS DE LA FILIERE AVICOLE :	16

PARTIE 2

LES DIFFERENTS TYPES DE DANGERS PRESENTS DANS LA FILIERE AVICOLE.....	17
1 LES TROUBLES MUSCULO SQUELETTIQUES ET TRAUMATIQUES :	17
1.1 LES TROUBLES MUSCULO SQUELETTIQUES.....	17
1.2 LES TROUBLES D'ORIGINE TRAUMATIQUE	20
2 LES ZONOSSES AVIAIRES ET LES DANGERS D'ORIGINE INFECTIEUSE.....	20
2.1 LE DANGER « GRIPPE AVIAIRE » EN ELEVAGE AVICOLE.....	22
2.2 LA CHLAMYDIOSE AVIAIRE	33
2.3 LA TUBERCULOSE AVIAIRE	39
2.4 LES SALMONELLOSES	41
2.5 LA PASTEURELLOSE	43
2.6 LE ROUGET	46
2.7 LES STAPHYLOCOCCIES	48
2.8 LA CAMPYLOBACTERIOSE.....	51
2.9 LA TULAREMIE	53
2.10 LES DERMATOPHYTOSES.....	55
2.11 LES ASPERGILLOSES	57
2.12 LA CANDIDOSE	59
2.13 LE TETANOS.....	60
3 LES TROUBLES RESPIRATOIRES	63
3.1 D'ORIGINE INFECTIEUSE	63
3.2 D'ORIGINE NON INFECTIEUSE.....	63
4 LES TROUBLES D'ORIGINE TOXIQUE	67
4.1 LE FORMALDEHYDE :	68
4.2 LE MONOXYDE DE CARBONE.....	69
4.3 L'AMMONIAC.....	70

PARTIE 3

ETAT DES LIEUX EN FRANCE : HIERARCHISATION DES DANGERS.....	72
1 LES PRINCIPALES MALADIES PROFESSIONNELLES DU SECTEUR AGRICOLE.....	72
2 EVOLUTION DES MALADIES PROFESSIONNELLES DES SALARIES AGRICOLES DE 1988 A 2003.....	74

3	LES MALADIES PROFESSIONNELLES DE LA FILIERE AVICOLE.....	77
3.1	LES PRINCIPALES REGIONS TOUCHEES.....	78
3.2	LES PRINCIPALES AFFECTIONS PROFESSIONNELLES DE LA FILIERE AVICOLE.....	79

PARTIE 4

	PREVENTION DES RISQUES ET MESURES DE CONTROLE.....	81
1	LES MESURES DE CONTROLE GENERALES.....	81
2	LES MESURES DE CONTROLE SPECIFIQUES.....	84
2.1	CONTROLE DU RISQUE MUSCULO-SQUELETTIQUE ET TENDINEUX.....	84
2.2	CONTROLE DU RISQUE INFECTIEUX.....	85
2.3	CONTROLE DU RISQUE RESPIRATOIRE.....	87
2.4	CONTROLE DES RISQUES TOXIQUES.....	89
	CONCLUSION :	91
	BIBLIOGRAPHIE :	93

Table des illustrations

Photo 1 : Elevage de dindes sur parcours.....	10
Photo 2 : Elevage de poulets en bâtiment.....	10
Photo 3 : Gavage de canards en cages individuelles.....	11
Photo 4 : Gavage de canards en parcs collectifs.....	11
Photo 5 : Bâtiment d'élevage.....	11
Photo 6 : Abattoir de canards : accrochage.....	12
Tableau 1 : Tableau n° 39 du régime agricole.....	16
Tableau 2 : Maladies » prioritaires, importantes et peu importantes ».....	18
Carte 1 : Les régions touchées par une panzootie de grippe aviaire à H5N1 asiatique depuis Janvier 2007	
Tableau 3 : Récapitulatif des cas humains de grippe A H5N1 confirmés biologiquement et notifiés à l'OMS au 9 Mai 2007.....	
Tableau 4 : Tableau n° 48 du régime agricole.....	65
Tableau 5 : Toxicité du CO inhalé.....	67
Tableau 6 : Tableau n°40 du régime agricole : intoxication professionnelle au monoxyde de carbone.....	68
Graphe 1 : Les principales maladies professionnelles du secteur agricole.....	70
Graphe 2 : Evolution des affections péri-articulaires de 1986 à 2003.....	72
Graphe 3 : Affections apparues depuis 1998.....	73
Graphe 4 : Evolution du nombre de déclarations de la brucellose.....	74
Graphe 5 : Les régions les plus touchées, salariés et exploitants confondus.....	75
Tableau 7 : Les régions les plus touchées de 2002 à 2005.....	76
Graphe 6 : Les principales maladies professionnelles en aviculture.....	77
Figure 1 : Couverture du fascicule d'information de la MSA.....	79
Figure 2 : Mini bande dessinée destinée aux salariés.....	79
Figure 3 : Exemple de fiche technique détaillant les risques et mesures de prévention.....	79
Photo 10 : Exemple de protection respiratoire : masque de type FFP2.....	85
Photo 11 : Détecteur portable de monoxyde de carbone.....	87

Table des abréviations

CO : monoxyde de carbone.

DAOA : Denrées alimentaires d'origine animale.

HA : Hémagglutinine.

IAFP : Influenza aviaire faiblement pathogène.

IAHP : Influenza aviaire hautement pathogène.

Ig : Immunoglobulines.

MP : Maladies professionnelles.

MPI : Maladies professionnelles indemnisables.

MSA : Mutualité sociale agricole.

NA : Neuraminidase.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PCR : Réaction de polymérisation en chaîne.

TIAC : Toxi-infection alimentaire collective.

Introduction :

L'aviculture dans son ensemble met en jeu de très nombreux facteurs sanitaires, économiques, techniques et zootechniques qui peuvent influencer à la fois sur la santé des animaux, du consommateur et enfin des professionnels de la filière.

Cette dernière catégorie d'intervenants est rarement prise en compte. Or, les maladies d'origine professionnelle dans ce secteur sont importantes et représentent une part non négligeable des maladies professionnelles du secteur agricole.

Ces maladies souvent sous-estimées peuvent être graves, parfois mortelles et ne doivent donc pas être négligées. Les dangers auxquels les professionnels sont exposés sont de nature diverse : liés à des expositions à des agents infectieux, à des substances toxiques, à des gaz, des poussières ou secondaires à des postures de travaux contraignantes. Ces dangers sont plus ou moins présents suivant les filières, les modes d'élevage ou encore suivant l'activité des professionnels. Certains dangers représentent un réel risque pour la santé des professionnels, tant par leur fréquence que par leur gravité, alors que certains seront minimes et ne seront responsables que d'une faible part des maladies professionnelles recensées dans ce secteur. Ce travail de synthèse vise à dénombrer l'ensemble de ces affections et précise les populations les plus touchées par ces dangers.

De plus, une étude rétrospective portant sur les maladies professionnelles les plus souvent rencontrées, à la fois chez les salariés et les exploitants, permettra de hiérarchiser précisément les dangers auxquels sont confrontés les éleveurs. Mieux connaître les risques auxquels sont soumis les professionnels, permettra de mettre en place des mesures efficaces et précises afin de prévenir ce risque.

Détermination des différents types de professionnels avicoles exposés aux maladies professionnelles.

La filière avicole se distingue des autres filières de production animale par la multitude d'acteurs qui la compose.

En effet, étant donné qu'il existe des espèces, des modes d'élevage et des catégories de professionnels très différents au sein d'une même filière, les dangers auxquels s'expose chaque acteur de la filière sont extrêmement variables.

Il semble donc nécessaire, en premier lieu, de définir précisément cette population cible en fonction de trois variables : le type d'oiseau produit, le mode d'élevage et le rôle que peut avoir chaque professionnel dans une population donnée.

1. Les espèces :

Les espèces élevées sont nombreuses et chacune est destinée à une production précise.

- En terme de volume, l'espèce la plus couramment rencontrée est le poulet (*Gallus gallus*) : on distingue le poulet de chair dans la filière viande, la poule pondeuse dans la filière œuf et la poule reproductrice destinée à assurer le renouvellement des espèces citées précédemment. Il existe différents type de productions de poulet suivant l'âge d'abattage et le mode d'élevage. On rencontre les poulets standards élevés entre 40 et 42 jours en claustration, les poulets certifiés élevés entre 54 et 57 jours en claustration et les poulets labels élevés plus de 81 jours avec accès à un parcours extérieur. Notons aussi, dans une moindre mesure, l'élevage de coquelets et de chapons.
- Les palmipèdes sont principalement rencontrés dans le grand Sud-Ouest et les Pays de la Loire. Il existe deux types de palmipèdes d'élevage : les canards et l'oie. En ce qui concerne ces deux espèces on distingue la filière viande, la filière

reproduction et la filière palmipède gras. L'espèce la plus couramment utilisée en gavage est le canard mulard (croisement entre un canard de Barbarie et une cane commune). L'animal peut être élevé et gavé par le même producteur ou être acheté avant l'entrée en gavage à l'âge de 12 semaines : c'est le canard « prêt à gaver » qui pèse entre 3,8 et 4,5 kg. L'animal est ensuite gavé pendant 12 à 15 jours à raison de deux repas par jour au maïs afin d'atteindre un poids final de 5,2 à 5,5 kg pour un poids de foie d'environ 500 à 600 grammes.

La filière canard à rôtir fait essentiellement appel à l'élevage du canard de Barbarie : *Cairina moschata*.

- L'élevage de dinde regroupe une filière chair et une filière reproduction. C'est la deuxième volaille la plus produite dans le monde après le poulet.
- La pintade *Numida meleagris* est une espèce sélectionnée principalement pour sa chair. C'est une espèce d'origine africaine, dont la domestication est récente et dont l'élevage est délicat (fragile, sensible au stress, besoin de chaleur important).
- De manière anecdotique, on peut citer l'élevage de cailles, de gibiers (faisans, perdrix) ou encore de pigeons de chair.

2. Les modes d'élevage :

Le mode d'élevage varie suivant le type d'espèces rencontrées en filière avicole. Les conduites d'élevage ont des conséquences majeures sur la qualité sanitaires des produits et sur les conditions de travail des éleveurs. De plus, la mise en place des directives et recommandations européennes relatives au bien-être animal impose des modifications des systèmes d'élevage pour satisfaire autant que possible les « besoins physiologiques » de l'animal tels qu'ils les expriment dans la nature. Cependant, ces modifications ne tiennent pas compte de la santé des éleveurs et de la surcharge de travail qu'elles pourraient engendrer.

- En élevage de gallinacés on rencontre les batteries notamment en élevage de poules pondeuses, on note également ce type d'élevage chez les pintades reproductrices. Dans ce type d'exploitation les animaux sont placés dans des cages collectives et ne sont manipulés qu'au moment de la vaccination, de l'insémination artificielle et du ramassage.

- L'élevage au sol regroupe l'élevage en claustration (photo 5) et l'élevage avec accès à un parcours extérieur (densité d'animaux plus faible, animaux avec accès à un parcours extérieur). Le poulet de chair (photo 2) est élevé en bâtiment avec accès à un parcours pour certaines filières comme le poulet label. La plupart du temps les bâtiments sont clos et les animaux évoluent sur des litières en paille ou en copeaux.
- La dinde sélectionnée pour sa chair est élevée au sol (photo 1), en claustration. Les animaux évoluent sur des litières en paille hachée, en paille puis copeaux, en paille et copeaux ou en copeaux seuls. Le poids à l'abattage varie entre 10 et 11 kg pour les mâles et 6 et 7 kg pour les femelles.
- Le canard de Barbarie est élevé pour sa chair, sur caillebotis et en claustration. Les bâtiments sont équipés de façon à séparer les deux sexes. Le poids à l'abattage est de 4,6 kg pour les mâles et de 2,5 kg pour les femelles.
- La conduite d'élevage la plus contraignante physiquement pour l'éleveur est le gavage des palmipèdes gras, en l'occurrence l'oie et le canard mulard. Les canards destinés au gavage sont élevés 12 semaines (prêt à gaver). La phase de démarrage a lieu en canetonnière puis la phase de croissance à lieu sur parcours, avec ou sans abris (tunnel/bâtiment). Le poids d'un canard prêt à gaver atteint 3,8 à 4,5 kg.
Seuls les mâles sont sélectionnés pour le gavage (les femelles sont éliminées ou rejoignent la filière canette à rôtir). Lors de cette phase, qui dure 12 à 15 jours, les animaux sont logés en parc collectif (photo 4) sur caillebotis pouvant contenir jusqu'à 10 animaux ou dans des épinettes contenant 3 à 4 canards ou en cage individuelle (photo 3). Ce dernier logement est actuellement appelé à disparaître du fait de sa non-conformité avec les exigences européennes concernant le bien-être animal (recommandation du 16 janvier 1999, de la Convention européenne sur la protection des animaux dans les élevages) Néanmoins, bien que répondant au cahier des charges relatif au bien-être animal, les cages collectives obligent l'opérateur à se baisser et à se pencher pour attraper l'animal au moment du gavage. A contrario, la cage individuelle limite les mouvements du palmipède et n'exige pas de contrainte posturale particulière.



© Jean-Yves DOUET ENVT



© Jean-Yves DOUET ENVT

Elevage de dindes sur parcours (photo 1 de gauche) et élevage de poulet en bâtiments (photo 2 de droite)



© Jean Yves DOUET ENVT

Photo 3 : Gavage de canards en cages individuelles.



Photo 4 : Gavage de canards en parcs collectifs.

© Jean-Luc GUERIN ENVT



Photo 5 : Bâtiment d'élevage.

© Jean-Yves DOUET ENVT



Photo 6 : Abattoir de canards : accrochage.

© Jean-Luc GUERIN ENVT

3. Les différents acteurs de la filière avicole :

Les intervenants en milieu avicole sont variés. Les professionnels de cette filière ne se résument pas aux éleveurs et de nombreuses personnes sont susceptibles d'être confrontées à divers dangers.

Chaque activité regroupe des dangers différents, il semble donc nécessaire de détailler ces catégories professionnelles.

Aux différents échelons de la filière on rencontre :

- Les inséminateurs, le personnel du couvoir
- Les éleveurs dont les tâches sont variées suivant l'espèce élevée et le mode d'élevage
- Les techniciens et les vétérinaires.
- Le personnel assurant l'enlèvement et les transporteurs.
- Le personnel de l'abattoir (Photo 6).
- Par extension, on peut rajouter les extérieurs à la filière pouvant avoir un contact indirect fréquent avec l'élevage (membres de la famille de l'éleveur par exemple) ou un contact occasionnel direct avec l'élevage (exemple : visites d'élevage lors de vente à la ferme...).

Les différents types de dangers présents dans la filière avicole.

Il faut distinguer la notion de *danger* et la notion de *risque*.

Dans la filière avicole les dangers sont nombreux et de nature variée ; toutefois, l'exposition à la majorité des dangers est peu fréquente et le risque pour le professionnel est donc relativement faible.

En effet, un danger peut se définir comme une menace pour la sécurité d'un individu; dans le cas présent il peut être biologique (parasites, virus, bactéries, toxines...), chimique (polluants, résidus, pesticides, gaz irritants) ou physique (troubles musculo-squelettiques et tendineux). Le risque, lui, se définit comme la probabilité que le danger se manifeste. Dans le secteur avicole le nombre de dangers pour la santé est très important, toutefois l'exposition à ces dangers n'est pas constante et chaque acteur de la filière sera soumis à un risque différent suivant son activité. L'analyse des risques est alors capitale puisqu'elle définit précisément les dangers les plus fréquemment observés suivant l'activité et permet donc de mettre en place les mesures de prévention adaptées à chaque situation.

La seconde partie de ce travail vise à identifier précisément les dangers et la troisième partie vise à évaluer le risque pour chaque danger : la fréquence ou la probabilité d'apparition et la gravité du danger en se basant sur des enquêtes publiées et des éléments recensés pour la plupart des cas par la mutuelle sociale agricole.

La dernière partie portera sur l'identification des mesures préventives destinées à éliminer les dangers ou les réduire à un niveau acceptable.

1 Les troubles musculo-squelettiques et traumatiques :

1.1 Les troubles musculo-squelettiques

Ce type d'affections est fréquent et représente plus de 80% des maladies professionnelles indemnifiables (MPI) du secteur agricole (85 % d'après les données de la MSA 2001). Dans les régions avicoles ces troubles représentent 36%, soit environ 1/3 des MPI. Elles sont inscrites au tableau n° 39 des maladies professionnelles sous la dénomination : *Affection péri-articulaires provoquées par certains gestes et postures de travail (cf. tableau 1)*.

Ce sont des affections physiques qui sont rassemblées dans ce groupe, elles sont secondaires aux efforts physiques intenses inhérents à l'élevage avicole. Elles peuvent également être liées à des facteurs psychosociaux et des facteurs liés à l'organisation du travail : ils peuvent avoir des effets indirects sur le niveau d'exposition aux facteurs biomécaniques (climat de travail et qualité des relations avec les collègues ou les supérieurs hiérarchiques, horaires de travail, mode de rémunération, temps de pause insuffisant pendant le travail, passage en flux tendu, normalisation qualité...)

Elles peuvent également être secondaires à des facteurs individuels tels que l'âge et le sexe : le rôle de l'âge est net pour certaines affections et beaucoup moins évident pour d'autres. Plusieurs études montrent des fréquences plus élevées chez les femmes, mais les comparaisons entre sexes sont difficiles, du fait des spécificités des métiers exercés par les femmes et les hommes [37].

On regroupe communément ces affections sous le terme de syndrome « d'hyper sollicitation ». Les douleurs provoquées par cette hyper sollicitation sont soit directement liées à la réalisation d'une tâche ardue sur une courte durée (ramassage de volailles, vaccination) soit la conséquence d'une mauvaise posture permanente du professionnel lors de son activité. C'est principalement le membre supérieur qui est touché, avec une prédominance du poignet, de l'épaule et du coude. Les structures articulaires et osseuses du membre thoracique sont les plus sollicitées et ce quelque soit l'activité exercée au sein de la filière. Les lésions sont diverses, elles peuvent être purement musculo-squelettiques et tendineuses : tendinite, élongation, entorse, ou bien nerveuses : c'est le syndrome du canal carpien [91]. Celui-ci est extrêmement fréquent car il est secondaire à une sollicitation importante et répétée du poignet. Ce syndrome est notamment rencontré en filière canard. Il correspond à une compression du nerf radial médian du poignet, cette compression nerveuse est à l'origine de fourmillements et d'hypoesthésie nocturne de certaines zones de la main. Plus rarement, ce syndrome peut provoquer une perte de sensibilité palmaire, une diminution de la force musculaire et des troubles vasculaires locaux [27].

Parallèlement à ces affections du membre thoracique, on note depuis 1999 un net accroissement des lombalgies. Elles sont secondaires à des mauvais positionnements répétés mettant le bas du dos en extension. Les sciatiques et les hernies discales font dorénavant partie du tableau des MPI [37,56].

Il semble évident que ces affections sont directement liées à l'activité professionnelle. En effet, des gestes répétés demandant une force musculaire importante ou exigeant une position articulaire extrême à une cadence soutenue sont souvent responsables de ce syndrome d'hyper sollicitation. On pense par exemple au sexage, au débecquage, au dégriffage, à la vaccination, au ramassage, à l'insémination, tout en sachant que le poids des animaux est important et que le temps accordé à la réalisation de ces activités est court [37]. En production de canard à foie gras, le gavage est une activité physiquement éprouvante et en abattoir, l'accrochage des animaux ainsi que la découpe et le désossage de la viande sollicitent fortement les articulations du bras.

Néanmoins, des facteurs autres que professionnels peuvent intervenir dans l'apparition de ces troubles. En effet, les conditions environnementales et l'influence du froid notamment peuvent favoriser l'apparition des douleurs ou aggraver des affections déjà présentes.

Il est également bon de noter que des activités extraprofessionnelles, notamment en ce qui concerne les femmes (sport, bricolage, jardinage), augmentent considérablement la sollicitation des articulations [2].

39 . RÉGIME AGRICOLE		
Affections périarticulaires provoquées par certains gestes et postures de travail		
Date de création : 15 janvier 1976		Dernière mise à jour : 21 août 1993 (décret du 19 août 1993)
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A - ÉPAULE		
Épaule douloureuse simple (tendinopathie de la coiffe des rotateurs).	7 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés ou forcés de l'épaule.
Épaule enraidie succédant à une épaule douloureuse simple rebelle.	90 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés ou forcés de l'épaule.
B - COUDE		
Épicondylite.	7 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés de préhension ou d'extension de la main sur l'avant-bras ou des mouvements de supination et pronosupination.
Épitrochléite.	7 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés d'adduction ou de flexion et pronation de la main et du poignet ou des mouvements de supination et pronosupination.
Hygromas : - hygroma aigu des bourses séreuses ou atteinte inflammatoire des tissus sous-cutanés des zones d'appui du coude ; - hygroma chronique des bourses séreuses.	7 jours 90 jours	Travaux comportant habituellement un appui prolongé sur la face postérieure du coude.
Syndrome de la gouttière épitrochléo-olécraniennne (compression du nerf cubital).	90 jours	Travaux comportant habituellement un appui prolongé sur la face postérieure du coude.
C - POIGNET MAIN ET DOIGT		
Tendinite. Ténosynovite.	7 jours 7 jours	Travaux comportant de façon habituelle des mouvements répétés ou prolongés des tendons fléchisseurs ou extenseurs de la main et des doigts.
Syndrome du canal carpien. Syndrome de la loge de Guyon.	30 jours 30 jours	Travaux comportant de façon habituelle soit des mouvements répétés ou prolongés d'extension du poignet ou de préhension de la main, soit un appui carpien, soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main.
D - GENOU		
Syndrome de compression du nerf sciatique poplite externe.	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle une position accroupie prolongée.
Hygromas : - hygroma aigu des bourses séreuses ou atteinte inflammatoire des tissus sous-cutanés des zones d'appui du genou ; - hygroma chronique des bourses séreuses.	7 jours 90 jours	Travaux comportant de manière habituelle un appui prolongé sur le genou.
Tendinite sous-quadricepsale ou rotulienne.	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle des mouvements répétés d'extension ou de flexion prolongées du genou.
Tendinite de la patte d'oie.	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle des mouvements répétés d'extension ou de flexion prolongées du genou.
E - CHEVILLE ET PIED		
Tendinite achilléenne.	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle des efforts pratiqués en station prolongée sur la pointe des pieds.

Tableau 1 : tableau n° 39 du régime agricole concernant les troubles musculo-squelettiques

1.2 Les troubles d'origine traumatique

Ce sont des affections très générales que l'on retrouve dans toutes les professions du secteur avicole. Ces affections traumatiques ne sont généralement pas spécifiques. On peut citer les chutes de plain-pied lorsque le sol est nivelé ou glissant ou lorsque du matériel encombre les abords d'un bâtiment. La faible visibilité (travail de nuit comme le ramassage ou matinées hivernales) favorise également les chutes à l'origine de lésions corporelles de plaies, voire de fractures. Des chutes de hauteur sont également recensées : elles causent généralement des traumatismes plus graves du dos de la tête et des membres.

Il faut également souligner les diverses effractions cutanées (griffures, écorchures) secondaires à la manipulation des animaux et du matériel. Elles sont à l'origine d'infection si elles ne sont pas désinfectées et protégées immédiatement. Ces infections peuvent être gravissimes dans certains cas : pasteurellose, inoculation du tétanos, panaris...

Certaines de ces écorchures sont secondaires à des accidents de vaccination. Les excipients huileux contenus dans la plupart des vaccins inactivés peuvent provoquer chez les manipulateurs des réactions locales inflammatoires au point d'injection allant jusqu'à la nécrose des tissus.

2 Les zoonoses aviaires et les dangers d'origine infectieuse.

Les dangers biologiques en filière avicole sont pour la plupart des zoonoses, c'est-à-dire des maladies animales transmissibles à l'homme. Ce sont des zoonoses non alimentaires dont certaines sont considérées comme prioritaires et importantes par l'institut de veille sanitaire. En effet, l'institut national de veille sanitaire (InVS) a mené en 2000 une étude de hiérarchisation, pour établir un programme d'actions prioritaires. Il avait pour objectifs de définir en premier lieu les zoonoses non alimentaires prioritaires, puis de déterminer les moyens de à mettre en œuvre afin d'améliorer leurs connaissances, leur prévention et leur contrôle.

Tableau 2 : Maladies prioritaires, importantes et peu importantes. Définition des priorités et actions réalisées, zoonoses non alimentaires, 2000-2005 [26].

11 Prioritaires	9 Importantes	17 Peu importantes
Brucellose	Charbon	Ankylostomiases
Echinococcose alvéolaire	Encéphalite à tiques	Babésiose
<u>Grippe</u>	Fièvre Q	Cryptococcose
Hydatidose	Hantavirus	Dermatite cercarienne
Leptospirose	Leishmaniose viscérale	Dirofilariose
Maladie de Lyme	<u>Pasteurellose</u>	Ebola
<u>Mycobatéries</u>	Streptococcus suis	Ecthyma contagieux
<u>Psittacose</u>	Toxocarose	Ehrlichiose
Rage	<u>Tularémie</u>	Encéphalomyélite ovine
<u>Toxoplasmose</u>		Fièvre boutonneuse méditerranéenne
West Nile		Fièvre pourprée des montagnes rocheuses
		Maladie des griffes du chat.
		Mélioïdose
		<u>Rouget</u>
		<u>Teigne</u>
		Typhus exanthématique.

Source : BEH

Parmi ces zoonoses considérées comme dangereuses et devant donner lieu à un protocole visant à mieux les contrôler, on remarque que 8 d'entre elles peuvent être transmises par les oiseaux et donc toucher les professionnels de la filière avicole (en rouge dans le tableau)

2.1 Le danger « grippe aviaire » en élevage avicole.

Pendant longtemps la « grippe aviaire » ou influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) n'a concerné que les éleveurs de volailles et les vétérinaires spécialisés en aviculture. Cette infection extrêmement contagieuse et responsable de graves pertes économiques chez les oiseaux ne semblait pas présenter de danger pour l'espèce humaine et, de ce fait, n'était pas classée parmi les zoonoses malgré quelques cas exceptionnels et bénins de transmission rapportés dans la littérature. En effet, depuis la première identification du virus responsable de cette affection aviaire en 1955, les épisodes de peste aviaire avaient été largement sporadiques. Entre 1955 et 2004, un total de 24 épizooties de peste aviaire avait été enregistré, principalement chez le poulet et la dinde alors qu'une seule a été déclarée chez les oiseaux sauvages [82,98]. De 1959 à 1999, près de 23 millions d'oiseaux ont été concernés pour toutes ces épizooties ayant sévi sur 40 ans alors que, depuis 1999, on a pu observer des épizooties meurtrières et plus fréquentes où plus de 200 millions d'oiseaux ont été éliminés en 5 ans.

Il a fallu l'apparition de la très médiatisée « grippe du poulet » due à un virus influenza de type H5N1 à Hong Kong en 1997, touchant 18 personnes et dont 6 sont décédées, pour que l'on évoque pour la première fois un risque avéré de contamination de la poule vers l'homme.

2.1.1 Virologie

Le virus de l'influenza aviaire appartient à la famille des *Orthomyxoviridae* qui comprend trois types de virus grippaux :

- le virus influenza de type A
- le virus influenza de type B
- le virus de type C

Le virus de type A est le plus souvent rencontré chez l'homme et les animaux. Ils proviennent du pool des gènes aviaires hébergés par les oiseaux sauvages, sans que ces derniers soient obligatoirement malades.

La particularité du virus grippal est que sa surface est recouverte de deux types de spicules qui jouent un rôle essentiel dans la biologie du virus : l'hémagglutinine HA et la neuraminidase NA. Les virus influenza de type A sont classés en sous-types en fonction des caractères

antigéniques des glycoprotéines de surface HA et NA. Il existe 16 sous-types de H et 9 sous-types de N. Chaque combinaison HxNy correspond à un sous-type viral. Pratiquement toutes les combinaisons de H et N ont pu être isolées ce qui témoigne de la grande variabilité du virus grippal [15,20].

Les oiseaux sauvages sont les principaux hôtes naturels des virus de type A. c'est pourquoi, on retrouve la majorité des sous-types viraux chez les oiseaux. Au contraire, le nombre de sous-type rencontré chez les mammifères est beaucoup plus faible.

Pour un sous-type donné, on peut distinguer des souches présentant des propriétés biologiques et pathologiques différentes. On peut citer par exemple le virus H5N1 qui présente chez les oiseaux des formes faiblement pathogènes et des formes hautement pathogènes. La différence entre un virus IAHP et IAFP peut être aussi minime qu'un simple acide nucléique dans le gène de l'hémagglutinine mais cette simple différence est à l'origine d'une différence de virulence considérable. Les formes faiblement pathogènes, parce qu'elles possèdent une hémagglutinine qui ne peut être clivée que dans un nombre restreint de cellules respiratoires et digestives, ne sont responsables que de formes localisées de grippe aviaire. A contrario, les souches virales hautement pathogènes sont adaptées à un grand nombre de cellule donnant lieu à des formes cliniques septicémiques foudroyantes.

Une des particularités du virus grippal est qu'il contient dans son génome 8 segments d'ARN codant pour 10 protéines. Ces segments peuvent se réassortir au sein d'un même virus à la faveur d'une co-infection par deux virus grippaux de sous-types distincts. Le nouveau virus alors obtenu peut avoir des propriétés très différentes des virus parentaux. Ce phénomène appelé réassortiment ou cassure antigénique explique l'émergence de nouveaux virus grippaux qui pourront être à l'origine de pandémie ou d'épizootie. De plus, des mutations ponctuelles peuvent également expliquer l'apparition de nouveaux virus. Ces mécanismes, comme des erreurs de réplication avec des modifications répétées lors de la copie de l'ARN par la polymérase virale (mécanisme dit de « bégaiement ») peuvent expliquer la mutation chez une même espèce d'un virus faiblement pathogène en virus hautement pathogène.

En résumé, les virus grippaux ont la propriété d'évoluer en permanence, néanmoins ils sont peu résistants dans le milieu extérieur et sont rapidement détruits lorsqu'ils sont soumis à la chaleur [102].

Les hôtes principaux des virus influenza de type A :

Pour des raisons inconnues les souches virales HP (Hautement pathogènes) rencontrées chez les oiseaux sont de type H5 et H7. Mais la plupart des virus de type H5 et H7 sont FP (Faiblement pathogènes).

Il est démontré que des virus influenza de type A ont été isolés chez de nombreuses espèces aviaires sauvages, en particulier chez celles appartenant à l'ordre des ansériformes (oie, canards, cygnes...). Dans cet ordre, le taux d'isolement du virus peut être élevé (15%), suivi par les passériformes puis les charadriiformes (sternes, goéland, limicoles) avec des taux d'isolement respectivement de 2,9 et 2,2 % [20].

Les piciformes peuvent aussi être porteurs. Les rapports scientifiques divergent à propos de la résistance ou non des columbiformes [102]. Cette divergence témoigne surtout du faible nombre de travaux sur la sensibilité des oiseaux à cette affection et de la grande variabilité du pouvoir pathogène des virus influenza aviaire de sous-type H5 et H7.

Les oiseaux de compagnie pouvant se révéler porteurs sont les passereaux et parfois les psittacidés. Les sous-types sont le plus souvent H3 et H4 [82,98].

L'espèce dinde est souvent considérée comme la plus sensible aux virus des pestes aviaires. Les canards, les poules, les oies, les perdrix, les pintades, les cailles, les faisans et les ratites sont aussi sensibles à l'infection.

Des études récentes ont démontré que le canard d'élevage représentait un risque important de pérennisation de l'infection. En effet, l'évolution permanente du virus IAHP de sous type H5N1 et la persistance de l'infection dans les pays asiatiques, a permis l'observation d'une réversion du pouvoir pathogène pour le canard (celui-ci, d'abord sensible et sans responsabilité sur la propagation de l'infection puisque mourant rapidement après avoir été infecté, peut maintenant héberger le virus IAHP H5N1 sans être malade alors que le virus demeure hautement pathogène pour le poulet). Le canard domestique de vient le cheval de Troie favorisant le maintien de l'infection [97,61].

En France, des enquêtes récentes réalisées sur le terrain ont démontré que le canard prêt à gaver en élevage avec accès à un parcours extérieur présentait un risque relativement important de portage de virus FP H5 et H7.

Spécificité d'hôte :

La spécificité des virus influenza pour certains hôtes est liée à la reconnaissance du récepteur cellulaire acide sialique par l'hémagglutinine virale.

Quelle que soit l'hémagglutinine, les virus influenza aviaire montrent une grande affinité pour les oligo-saccharides sialylés avec à leur extrémité terminale des acides sialiques de type NeuAc α 2,3Gal, présents à la surface des cellules épithéliales de la trachée et du tube digestif. Les récepteurs aviaires sont différents des récepteurs humains : les virus influenza humains se lient préférentiellement à des oligo-saccharides sialylés de type NeuAc α 2,6Gal, prépondérants à la surface des cellules humaines.

Le porc a la particularité de porter ces deux types de récepteurs ce qui expliquerait la sensibilité du porc aux virus aviaires et aux virus humains. D'autres espèces animales comme la caille pourraient aussi posséder ces deux récepteurs permettant le réassortiment viral [102].

2.1.2 Les différentes formes d'influenza chez les volailles

Il existe une forme faiblement pathogène, qui est plus fréquemment rencontrée. Dans la grande majorité des cas le virus circule à bas bruit, n'entraînant pas de signes cliniques chez les animaux porteurs. Dans certains cas plus rares ces virus occasionnent des infections modérées des voies respiratoires, notamment chez les dindes [20].

La forme hautement pathogène est rarissime, elle est responsable des zoonoses décrites. A ce jour, elle est à l'origine d'infections sévères chez les volailles qui se traduisent par des formes septicémiques. L'influenza hautement pathogène sont aussi appelées « pestes aviaires ». (H5 et H7)

Les signes observés sont les suivants :

- Signes généraux : prostration, abattement. Une diminution nette de la consommation. On observe une mortalité fulminante proche de 100% avec des morts subites.
- Signes digestifs et nerveux (ataxie, tremblement de la tête et du cou, décubitus, torticolis, opisthotonos et autres postures anormales).
- Les signes respiratoires (râles, toux, jetage, sinusite) seront moins constants, comparativement à l'influenza faiblement pathogène.
- Signes spécifiques : chute de ponte. Le taux de ponte devient nul en 6 jours.
- Du fait du caractère pantrope du virus, on peut noter des signes cutanés (œdème, congestion, hémorragie puis nécrose au niveau de la crête, des barbillons et des pattes).

D'une manière générale, toute mortalité anormale observée dans un élevage, associée à des signes cités ci-dessus doit conduire à une suspicion d'influenza aviaire.

2.1.3 Lésions observées

- Lésions macroscopiques :

La localisation et la sévérité des lésions macroscopiques sont extrêmement variables. Le tableau lésionnel dramatique comportant des lésions d'œdème, de septicémie et de nécrose touchant les différents tissus (appareil respiratoire, tube digestif, tégument, appareil urogénital, cœur, rate, muscles...) est relativement exceptionnel et ne se rencontre que pour les formes hautement pathogènes. Il est même possible de constater l'absence de lésions lors d'une mort brutale sans signes cliniques précurseurs.

Dans le cas de l'influenza faiblement pathogène, les lésions macroscopiques seront le plus souvent la conséquence d'une surinfection bactérienne par *Pasteurella multocida* ou *Escherichia coli* (inflammation fibrineuse du tractus respiratoire avec aérosacculite, péricardite ...)

- Les lésions microscopiques :

Lors d'une infection par un virus influenza hautement pathogène, on observe les conséquences de l'atteinte pantrope caractérisée par de l'œdème, une hyperhémie, des hémorragies et/ou des foyers de nécrose dégénérative associés à des lésions d'encéphalite avec des manchons lymphocytaires péri-vasculaires.

2.1.4 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel concerne en premier lieu la forme vélogène de la maladie de New castle qui lui ressemble d'où son nom de pseudo peste aviaire ou les autres affections responsables de mortalité importante et brutale dans un élevage (laryngotrachéite infectieuse aviaire, choléra aviaire, salmonellose, etc).

Pour les IAFP, le diagnostic différentiel concerne surtout les maladies respiratoires s'accompagnant d'une chute de ponte : bronchite infectieuse, metapneumovirose, formes moins sévères de la LTI, mycoplasmoses...

2.1.5 Mode de transmission du virus

Chez l'homme, la transmission de la grippe se fait principalement par voie respiratoire. Les éternuements et la toux expulsent des particules virales qui se retrouvent en suspension dans l'air, constituant de véritables aérosols infectieux.

Chez les oiseaux, la maladie résulte essentiellement d'une contamination par ingestion de matières fécales contaminées, mais la voie respiratoire peut aussi être un mode de contamination.

Les fèces sont des sources importantes de virus, pouvant contenir jusqu'à 10^7 particules infectieuses par gramme. La contamination fécale des eaux (étangs, lacs ou eau de boisson) peut être tellement importante que le virus influenza peut parfois être directement isolé de l'eau sans qu'il soit nécessaire de procéder à une concentration préalable de l'échantillon [107].

Le virus sera donc transmis :

- par contact direct entre les oiseaux.
- Par contact indirect par les aérosols (les espaces confinés favorisent la transmission du virus mais il ne s'agit pas de la voie de transmission prépondérante).
- Par tous les vecteurs souillés par des fientes comme les bottes, les vêtements du personnel, l'aliment, l'eau d'abreuvement, le matériel d'élevage (cage, matériel de transport des œufs...). Ces vecteurs ont beaucoup plus d'importance dans la propagation du virus que les aérosols. Les eaux contaminées représentent le principal risque de contamination.

Les sources de l'infection seront aussi bien les autres volailles que les oiseaux sauvages ou domestiques et le porc.

2.1.6 Epizootie due au virus H5N1 : histoire d'une psychose

L'actualité récente concernant la panzootie, et la psychose qu'elle a suscitée, donne à s'interroger sur les risques de transmission entre l'homme et l'animal. Il semble essentiel, dans ce contexte épidémiologique, de comprendre comment une panzootie de peste aviaire devient un risque pour l'homme et un problème majeur de santé publique.

L'épizootie de peste aviaire qui a enflammé le sud-est asiatique est un exemple remarquable des erreurs à ne pas commettre, à savoir la non déclaration des cas ou des déclarations trop tardives ayant favorisé la propagation du virus.

Il est vraisemblable que la maladie a débuté en Chine, gros producteur de volailles, avec la présence du H5N1 à Hong Kong. En raison des échanges commerciaux, on peut émettre l'hypothèse que la Thaïlande, gros exportateur, fut ensuite touchée puisqu'elle a sans doute contaminé le Vietnam vers Juin 2003 [82,98].

Cette contamination vietnamienne ne fut pas déclarée tout de suite, du fait des jeux asiatiques qui devaient se dérouler dans ce pays. N'oublions pas que le SRAS venait de sévir et que la grippe du poulet en 1997 à Hong Kong avait déjà provoqué une psychose.

Ainsi le premier foyer dû au virus IAHP fut déclaré le 11 décembre 2003 en Corée du Sud et en Indonésie, suivi par le Vietnam, le Cambodge, Hong Kong, la Thaïlande et le Laos...

En conclusion, entre 1997 et 2003, le virus a circulé à bas bruit dans cette région de l'Asie du sud-est, sans doute en infectant des espèces exprimant peu la maladie, comme les palmipèdes. Cette circulation a certainement contribué à exacerber encore sa virulence et élargir son spectre d'hôte chez les oiseaux. Depuis fin 2003, une épizootie d'une ampleur sans précédent affecte toute l'Asie du Sud-est.

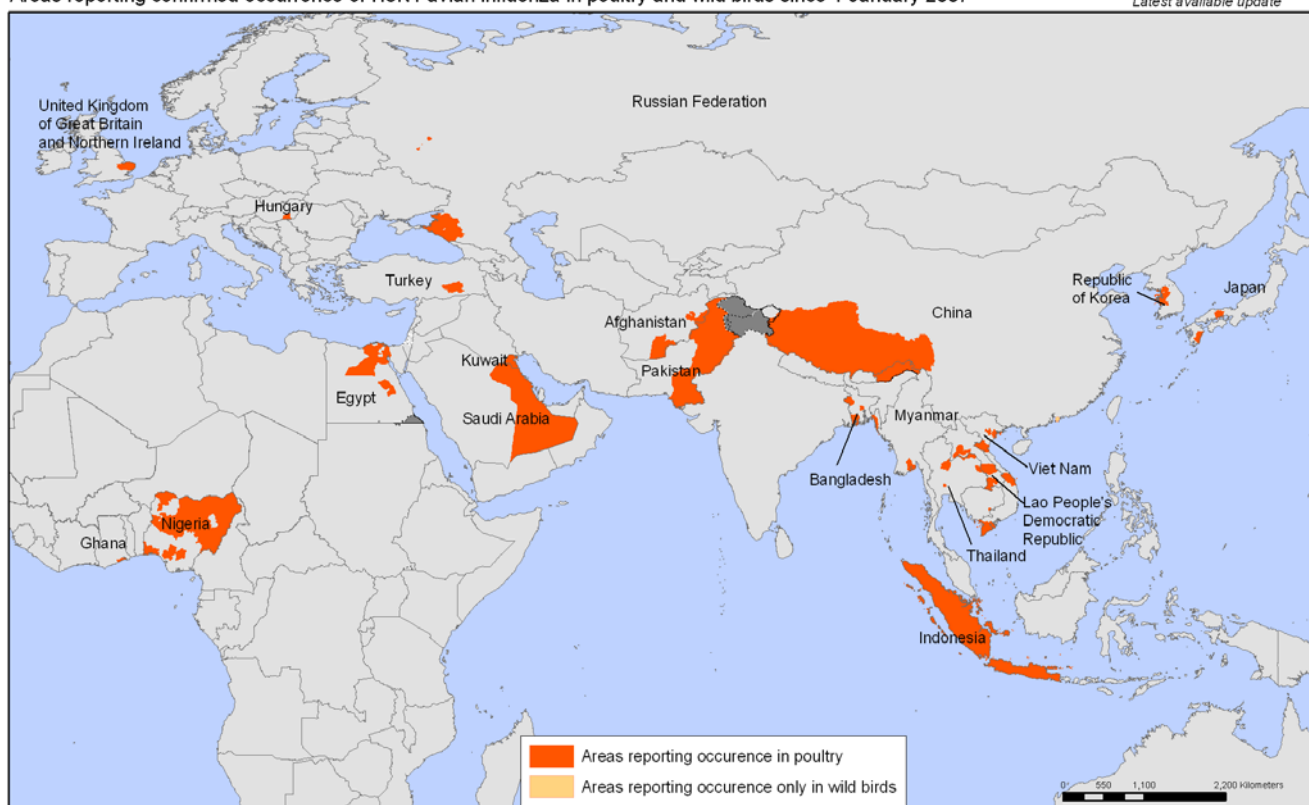
Entre Mai et Août 2005, l'annonce de quelques foyers touchant les volailles domestiques en Chine, en Russie et au Kazakhstan ont fait la une des journaux car elle traduisait une progression alarmante vers l'ouest. Puis plusieurs cas ont été déclarés en Europe de l'est. La médiatisation de ces foyers européens favorisa aussi l'annonce de nombreuses fausses suspicions. Puis le virus fut découvert en Turquie, en Italie et enfin en France. Un seul foyer a été identifié chez les oiseaux d'élevage, mais le virus a été plus largement isolé chez les oiseaux sauvages dans l'Est de la France au printemps 2006, puis en été 2007.

En septembre 2007, on dénombre de nouveaux cas humains (Cf. tableau récapitulatif des cas humains de grippe aviaire à H5N1 confirmés biologiquement et notifiés par l'OMS au 9 Mai 2007).

Les informations gouvernementales détenues par les instituts de veille sanitaire n'indiquent pas de modification dans la transmission du virus ce qui laisse penser qu'il n'y a pas d'inquiétude à avoir concernant le risque d'apparition d'une pandémie grippale humaine à H5N1.

En ce qui concerne les nouveaux foyers d'épizootie en 2007 on note quelques cas notamment : (Cf. carte 1 récapitulative de tous les foyers de grippe aviaire à H5N1 dans le monde depuis Janvier 2007).

- En Hongrie : une épidémie de H5N1 a touché un élevage d'oies en Janvier 2007
- En Angleterre : le virus hongrois a touché un élevage de dindes en Grande Bretagne dans le Sussex.
- Au Vietnam : un foyer aviaire a été confirmé le 6/05/07 dans une ferme de canards au nord du pays. La précédente identification du virus dans cette province remonte à décembre 2005.
- En Russie : un nouveau foyer a été identifié le 07/05/07 dans la région de la mer Blanche chez des oies sauvages. Aucun animal infecté n'avait jusqu'alors été identifié dans cette province. Récemment des foyers ont été suspectés dans le sud de la Sibérie.



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Organisation for Animal Health (OIE) and national governments
Map Production: Public Health Mapping and GIS
Communicable Diseases (CDS) World Health Organization

Carte 1 : régions du monde touchées par des épizooties de grippe aviaire à H5N1 depuis janvier 2007

	2003-2004		2005		2006		2007		Total	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Azerbaïdjan	0	0	0	0	8	5	0	0	8	5
Cambodge	0	0	4	4	2	2	1	1	7	7
Chine	1	1	8	5	13	8	2	1	24	15
Djibouti	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Egypte	0	0	0	0	18	10	16	4	34	14
Indonésie	0	0	20	13	55	45	6	5	81	63
Irak	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
Laos	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2
Nigeria	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Thaïlande	17	12	5	2	3	3	0	0	25	17
Turquie	0	0	0	0	12	4	0	0	12	4
Vietnam	32	23	61	19	0	0	0	0	93	42
Total	50	36	98	42	115	79	28	14	291	172

Tableau 3 : Récapitulatifs des cas humains de grippe à H5N1 confirmés biologiquement et notifiés à l'OMS au 9 Mai 2007.

2.1.7 Pourquoi le virus H5N1 asiatique est-il si redouté ? Evaluation du risque pour la santé humaine.

La question qui se pose actuellement est le virus H5N1 peut-il franchir la barrière d'espèce avec l'homme et créer une pandémie mondiale ?

La particularité du virus H5N1 est qu'il est particulièrement pathogène pour les volailles et s'est révélé également pathogène pour les palmipèdes jusque là non sensibles aux virus influenza.

Mais l'élément nouveau est véritablement la capacité de ce sous-type H5N1 à infecter sévèrement l'homme même si ces cas restent rares : quelques 190 cas de la maladie et 91 décès ont été enregistrés depuis 2003 en Asie puis en Turquie. Tous ces cas concernaient des personnes exposées à des volailles vivantes infectées, dans des conditions de confinement et de promiscuité très particulières.

Les cas observés en Turquie en Janvier 2006 (cas groupés concernant de jeunes enfants) s'expliquent par la cohabitation avec les poulets dans les habitations en période de grand froid.

Là encore, on mesure l'importance des conditions environnementales dans la contamination.

En sachant que plusieurs millions de personnes ont été exposées à des poulets infectés, on peut considérer que la contamination de l'homme reste un événement rare.

Les avis sont très divergents quant au risque de pandémie de grippe humaine lié au virus H5N1, car il est difficile de prévoir l'évolution génétique d'un virus si pathogène pour les volailles et qui est aussi répandu et en circulation depuis si longtemps. Depuis le début de l'année 2004 l'OMS annonce une pandémie liée au virus H5N1 par réassortiment viral (avec un virus humain conférant au nouveau virus la propriété de se transmettre d'homme à homme). Selon leurs calculs, il aurait fallu 45 ou 600 cas humains pour qu'il y ait 5% ou 50% de chances de réassortiment [42].

Le fait est que le risque que le virus s'adapte à l'homme est imprévisible, qu'il faut impérativement qu'un réassortiment ait lieu car un virus aviaire n'est pas capable de provoquer à lui seul une pandémie.

- Les motifs d'inquiétude sont liés à la persistance du virus dans l'environnement et chez les oiseaux sauvages. De plus, celui-ci a déjà franchi la barrière d'espèce (homme, tigres, léopards, civettes) dans des conditions naturelles ; néanmoins l'efficacité d'infection chez l'homme est très faible et le virus n'a pas montré d'adaptation depuis 2 ans de circulation intense en Asie.
- Pour autant, il n'y a pas pour l'instant de diffusion du virus d'homme à homme. Les virus pandémiques connus ne sont ni H7 ni H5. (1918 grippe espagnole : H1N1, 1957 grippe asiatique : H2N2, 1968 grippe de HongKong : H3N2). De plus, les pandémies connues n'ont jamais été précédées par une épizootie [52,53].

2.1.8 Le danger grippe aviaire dans les filières avicoles

En terme de santé publique, l'influenza aviaire à H5N1 est donc une maladie professionnelle avérée (cas en Turquie et en Asie) mais le risque associé est quantitativement très faible et lié à des expositions étroites avec les animaux infectés.

En l'absence de foyers d'IAHP, le risque d'exposition est négligeable et n'appelle pas de précautions particulières, il suffit de respecter les règles d'hygiène d'usage en élevage comme en industrie agro-alimentaire.

En cas de foyers d'IAHP, des mesures de protection spécifiques seraient appliquées pour le personnel directement exposé aux foyers d'infection. La conduite à tenir a été définie par le ministère de la santé.

L'opportunité de la vaccination du personnel des filières avicoles contre la grippe saisonnière a fait l'objet d'un avis du conseil supérieur de l'hygiène publique de France :

- La vaccination de la population générale contre la grippe saisonnière est, d'une manière générale, utile et doit être conseillée.
- Elle ne protégerait sans doute pas contre un virus émergent pandémique.
- En l'absence de foyers de peste aviaire en France, la probabilité de co-infection entre virus grippaux humains et aviaires apparaît négligeable et les professionnels des filières avicoles et porcines ne représentent pas une population à risques spécifiques au regard des infections à virus grippaux [52,53].

2.2 La chlamyidiose aviaire

Cette affection est causée par la bactérie *Chlamydomphila psittaci*.

Cette dernière est connue pour infecter de nombreuses espèces d'oiseaux d'élevage, d'oiseaux de compagnie et d'oiseaux sauvages. La plupart du temps cette affection touche les dindes et les canards et si le poulet apparaît comme résistant, des études ont mis en évidence la maladie chez certains individus de cette espèce [4]. La bactérie a été identifiée chez plus de 150 espèces d'oiseaux sauvages [8]. Intracellulaire stricte, elle est également capable d'infecter plusieurs espèces de mammifères, dont l'homme, chez qui on parle de psittacose.

La psittacose provoque un syndrome fébrile et peut également générer des insuffisances respiratoires sévères (pneumonie...). Lorsque la psittacose est diagnostiquée rapidement et traitée avec le médicament adéquat elle est rarement fatale.

De 1998 à 2003, 935 cas de psittacose ont été rapportés ce qui est une sous évaluation du nombre réel de cas. Les personnes concernées sont celles qui ont un contact direct et prolongé avec des oiseaux : on rencontre les éleveurs, les professionnels des filières avicoles, les vétérinaires, les techniciens de laboratoire, les vendeurs d'oiseaux, le personnel de zoo et les particuliers qui cohabitent avec des oiseaux d'ornement [3].

2.2.1 Bactériologie

La chlamyidiose aviaire est causée par la bactérie *Chlamydomphila psittaci*. *Chlamydomphila* est le nouveau nom qui a été adopté quand la famille des *Chlamydiaceae* a été divisée en deux genres : *Chlamydia* et *Chlamydomphila*. Cette distinction a été faite sur la base d'analyse phylogénétique d'ADN ribosomiaux [5].

Auparavant, on utilisait principalement la sérologie pour améliorer la classification. Ainsi, les souches aviaires de *Chlamydomphila psittaci* ont été classées en 6 sérovars, notés de A à F, à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques du sérovars [1,2,14]. Les souches de mammifères ont été divisées, quant à elles, en 9 immunotypes grâce à un test d'immunofluorescence indirecte [11]

La détermination du sérovars est importante lors de diagnostic de chlamydiophilose car chaque sérovars est relativement spécifique d'une espèce donnée.

Le sérovars de type A est régulièrement isolé chez les psittacidés, il est associé à des infections persistantes subcliniques, permettant une excrétion régulière dans les fèces et les sécrétions respiratoires

Le sérovars de type B, endémique chez les colombidés entraîne des formes cliniques peu sévères chez la dinde.

Le faible nombre de sérovars C isolé rend difficile la détection de l'hôte spécifique. Les espèces les plus souvent contaminées par ce sérovars sont les canards, les oies et les perdrix

Le sérovars D a été isolé chez de nombreux oiseaux incluant les mouettes, les aigrettes et les dindes. Chez les dindes ce sérovars est extrêmement virulent avec un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 30% et plus. Etant donné le caractère sporadique de ce sérovars chez ces oiseaux l'hôte naturel n'a pas été déterminé.

Le sérovars E a été isolé chez de nombreuses espèces d'oiseaux. 20% ont été isolés chez des pigeons. Le sérovars E serait à l'origine de cas fatals de chlamydiose chez des perroquets.

Le sérovars F a été seulement isolé chez les psittacidés. [9]

2.2.2 Site de répllication

La chlamydiose provoque une septicémie chez les oiseaux.

La transmission se fait par inhalation ou ingestion de support contaminé.

Une étude expérimentale utilisant un aérosol infectieux sur des dindes a montré la présence de la bactérie dans les poumons, les sacs aériens et le péricarde en 4h. Au bout de 48h, la bactérie est présente dans le sang, la rate, le foie et le rein ; au bout de 72h elle est dans la moelle spinale les testicules, les ovaires et les muscles. Un grand nombre de chlamydia sont retrouvées dans les cavités nasales et le cloaque.

Une étude récente a montré que les glandes nasales latérales étaient un site majeur de répllication de la bactérie. En outre, ces glandes sont une source de persistance de l'infection dans un élevage. En effet, il a été démontré que les bactéries restent présentes très longtemps dans celles-ci faisant de ces glandes un réservoir potentiel de bactéries.

2.2.3 Description de la maladie

La chlamydiose aviaire est souvent décrite dans la littérature comme une affection sévère, débilitante, voire fatale chez l'oiseau. Cependant, l'expression clinique est extrêmement variable notamment en fonction de l'âge et de l'espèce des animaux atteints.

Bien que toutes les espèces aviaires soient sensibles à l'infection, l'exposé ne concernera ici que les espèces d'élevage.

Chez le pigeon, une infection primaire se traduit le plus souvent par un œdème palpébral, une rhinite et/ou une conjonctivite. Des signes digestifs sont parfois observés. Les animaux qui survivent deviennent porteurs sains et excréteurs. Les lésions concernent surtout les sacs aériens (épaississement, aérosacculite fibrineuse), plus rarement le foie (hépatomégalie, décoloration) ou la rate (splénomégalie, aspect noirâtre). [4]

Chez la dinde, la sévérité des signes cliniques dépend de la pathogénicité de la souche et de la dose infectante. Les sérovars A et D sont les plus pathogènes. La chlamydiose aiguë se traduit par des fientes vert-jaunes gélatineuses, associées à de l'hyperthermie et de l'anorexie. Chez les reproductrices, l'infection peut se traduire par une chute de ponte. Une polysérosite séro-fibrineuse est observée dans les cas sévères [4].

Chez le canard, la clinique était dominée par un syndrome septicémique aigu chez de jeunes animaux, avec un écoulement occulo-nasal purulent et une diarrhée verdâtre [7]. Néanmoins, la chlamydiose clinique n'est plus décrite depuis plusieurs années chez cette espèce. Cette évolution pourrait être attribuée à une baisse de la virulence des isolats de *Chlamydophila*, ou simplement à un meilleur équilibre hôte-pathogène. [4]

2.2.4 Epidémiologie

Les sources de *C. psittaci* sont représentées essentiellement par les excréments des animaux en cours d'infection active. De nombreuses espèces peuvent être porteuses et donc excrétrices. (cf. supra). Cette excrétion est souvent intermittente, ce qui complique le diagnostic et oblige à prélever un nombre suffisants de sujets et/ou à réaliser plusieurs prélèvements successifs, pour s'assurer du statut des oiseaux

La résistance de la bactérie est relativement faible dans le milieu extérieur : elle est notamment inactivée par une exposition de quelques minutes à la plupart des désinfectants, en particulier les ammoniums quaternaires et les solvants des lipides. L'application d'un protocole classique de nettoyage-désinfection permet donc de décontaminer efficacement l'élevage.

Les modalités de contaminations prépondérantes sont vraisemblablement l'ingestion ou l'inhalation de matières virulentes, par contact avec des oiseaux excréteurs, du matériel ou des locaux contaminés par des fientes. La transmission verticale, *via* l'œuf, a été décrite chez différentes espèces aviaires, dont le canard, la dinde, le poulet et d'autres espèces sauvages [4]. Cependant, aucune donnée ne permet d'évaluer *quantitativement* son importance épidémiologique.

En bilan, les données de prévalence sont contradictoires, car elles sont tributaires des techniques de détection et de l'échantillonnage. A titre d'exemple, une enquête de prévalence sur les dindes de chair montre une prévalence élevée et variable de 70,7 à 100% [9]. Chez le canard, les données publiées à ce jour évoquent, selon les travaux, une prévalence variant de 10 à 80% [6,13]

2.2.5 Chez l'homme

Comme on l'a compris grâce à l'étude épidémiologique de la maladie, la chlamydie se transmet aisément à l'homme soit par contact direct avec des oiseaux porteurs soit via un support contaminé (voie plus rare). Chez l'homme on parle de psittacose et la psittacose est une anthroponose.

La contamination humaine résulte habituellement de l'inhalation de la bactérie. D'autres voies ont été décrites : contacts bouche bec, manipulation de plumage ou de tissus provenant d'oiseaux infectés, notamment lors de l'accrochage ou de l'éviscération dans les abattoirs [10] La contamination lors de manipulation en laboratoire de prélèvements infectés est également possible. Il est bon de souligner que la contamination interhumaine a été suggérée mais non prouvée. De plus la psittacose n'est pas à transmission alimentaire. [12]

2.2.6 Clinique

La sévérité de la maladie est variable, allant d'une forme inapparente à une forme systémique caractérisée par des pneumopathies aiguës. En effet les souches de *C.psittaci* ont un pouvoir

pathogène variable, celles provenant des dindes et des perroquets sont les plus virulentes pour l'homme.

Le tableau clinique typique consiste en la survenue d'un syndrome fébrile pseudo grippal aigu (céphalées, hyperthermie, myalgie et toux sèche) accompagné de signes de pneumopathie atypique. Les formes extra respiratoires sont essentiellement cardiaques, nerveuses, hépatiques, rénales, et, chez la femme enceinte, prématurité et avortements. On estime qu'avant l'ère des antibiotiques, 15 à 20% des patients atteints de psittacose décédaient contre moins de 1 % actuellement.

Les cas d'infection chez l'homme surviennent de façon sporadique ou par foyer épidémique. Pour le traitement les tétracyclines (bactérie intra cellulaire stricte) sont recommandées, le traitement devra être prolongé 10 à 15 jours après la disparition de l'hyperthermie. On peut également avoir recours aux fluoroquinolones. Les macrolides sont une alternative mais d'efficacité moindre dans les formes aiguës [7].

Le diagnostic de la psittacose est difficile à établir en l'absence d'une anamnèse systématique établissant un contact antérieur direct avec des oiseaux, notamment en milieu professionnel (élevage et abattoir de volailles) chez des personnes jusque-là en bon état physique.

L'incubation est longue et peut durer de 7 à 14 jours et parfois plus.

L'absence d'identification habituelle de la maladie tient à trois éléments :

- L'idée reçue selon laquelle la psittacose est une maladie essentiellement exotique, transmise à l'occasion d'un contact avec des psittacidés (perroquets, perruches...), donc rare en pays tempérés sauf activité professionnelle particulière ou loisir particulier : oiseleurs, douaniers, laborantins, taxidermistes, personnels de zoo, colombophiles...
- La pratique selon laquelle les cliniciens, face à une pneumopathie atypique de l'adulte présumé sain, prescrivent plusieurs antibiotiques de façon probabiliste et simultanée. Les tétracyclines ainsi prescrites à l'aveugle éliminent les *Chlamydia* les symptômes disparaissent mais aucun diagnostic de psittacose n'a été établi.
- Les difficultés techniques en biologie : les techniques directes (culture cellulaire et frottis) sont délicates à mettre en œuvre en routine. Deux tests indirects sont actuellement disponibles : le test de fixation du complément, et la micro-immunofluorescence indirecte. La sérologie visant à détecter les Ig M ou une ascension nette des Ig G sur deux prélèvements réalisés à trois semaines d'intervalle sont recommandés. Néanmoins ces tests présentent quelques limites : une antibiothérapie

précoce peut retarder voire même empêcher l'apparition d'anticorps. La FC donne des réactions croisées entre les 3 espèces de Chlamydia à savoir *C. psittaci*, *C. trachomatis* et *C. pneumoniae* (ubiquitaire présente chez plus de 40% de la population générale et responsable d'affections respiratoires). Les techniques de détection utilisant la PCR sont plus sensibles et plus sensibles et plus spécifiques mais leur disponibilité en routine est limitée. [12]

2.3 La tuberculose aviaire

2.3.1 Généralités

[21,28,45,57,77,38,24]

La tuberculose aviaire est une maladie contagieuse provoquée par *Mycobacterium avium*.

Néanmoins, les oiseaux peuvent présenter des infections à *M. tuberculosis* agent principal de la tuberculose chez l'homme.

C'est une maladie rarement rencontrée actuellement en élevages industriels, elle touche les élevages fermiers de volailles et de faisans. D'un point de vue économique c'est donc une maladie dont l'importance est limitée. Toutefois, du fait de sa contagiosité à l'homme elle représente un véritable problème de santé publique. La tuberculose aviaire n'est pas une maladie légalement réputée contagieuse en France mais elle l'est dans certains pays africains.

En comparaison avec d'autres zoonoses professionnelles la tuberculose reste rare ; nous nous limiterons donc à un bref résumé.

Il existe trois espèces de mycobactéries:

- *M. avium*, l'espèce aviaire, la plus souvent isolée.
- *M. tuberculosis*, l'espèce humaine, fréquemment isolée chez les psittacidés [25].
- *M. bovis*, l'espèce bovine.

Le pouvoir pathogène de *M. avium* s'exprime surtout vis-à-vis du poulet, des autres oiseaux, des ruminants, des équidés, des carnivores, de l'espèce humaine et du porc.

La particularité du bacille tuberculeux est qu'il est extrêmement résistant dans le milieu extérieur. Il peut persister jusqu'à deux ans dans un cadavre enfoui à 1m sous terre. Il est sensible à la chaleur mais résistant à la plupart des antiseptiques usuels. Il est résistant aux antibiotiques classiques.

2.3.2 Epidémiologie

[4,28,77.24,57]

La répartition de la maladie est mondiale.

La poule est l'espèce la plus sensible, mais la maladie a été décrite chez toutes les espèces d'élevage, les oiseaux de compagnie et les oiseaux sauvages.

Le réservoir de bactéries est constitué par l'avifaune.

La transmission entre oiseaux est horizontale et se fait par contact direct entre individus ou via des éléments contaminés (aliments, litière, eau) et se fait par la voie orale. Néanmoins, du fait de la faible contagiosité du bacille, le contact doit être étroit et prolongé.

2.3.3 Clinique chez les oiseaux

[4,21,24,28,45,57]

La période d'incubation est longue : de quelques semaines à plusieurs mois, ceci explique le fait qu'en élevage de volailles de chair la maladie n'est pas détectée car elle n'a pas le temps de se manifester.

Les animaux sont d'abord débilités (apathie, anorexie, cachexie) mais l'appétit est conservé. On note une amyotrophie intense, des troubles locomoteurs, des signes digestifs (diarrhée chronique sévère), une chute de ponte, de l'anémie, des nodules cutanés ulcéro-nécrotiques et plus rarement des signes respiratoires (dyspnée, râles et jetage nasal).

L'évolution de la maladie se fait en général sur plusieurs mois en fonction de l'étendue et de la gravité des lésions.

Pour des raisons de santé publique et compte tenu de la grande résistance des mycobactéries aux antibiotiques, le traitement de la tuberculose aviaire est interdit. Les animaux tuberculeux doivent être sacrifiés. Les anti-tuberculeux sont réservés à l'usage hospitalier.

2.3.4 Chez l'homme

[51,60,84]

La transmission à l'homme se fait par des animaux infectés ne présentant pas de symptômes.

Les substances contaminées sont les fientes, les mucosités nasales, les suppurations cutanées et osseuses et même les œufs. Sur l'animal mort tout le cadavre est virulent.

L'homme se contamine par contact ou par inhalation. La contamination par les denrées animales est peu probable en raison des temps de cuisson. L'homme porteur du bacille, est à son tour, source de contagion pour toute espèce sensible. La transmission interhumaine de *M. avium* n'a jamais été rapportée à ce jour.

Chez l'homme la maladie se traduit cliniquement par : des pneumopathies avec des caractères cliniques et radiologiques classiques d'une tuberculose, des lymphadénites chez l'enfant et des infections ostéo articulaires. Toutefois la contamination par *M.avium* est rare. *M.avium* est une bactérie opportuniste qui ne touche que très rarement les sujets sains. Elle affecte les individus immunodéprimés.

Le traitement chez l'homme repose sur l'utilisation de la cyclosérine, de l'érythromycine et des sulfamides. Une trithérapie à base de rifampicine, isoniazide et éthambutol peut être efficace si le traitement est prolongé pendant 2 ans [9,21,24,45,57]

2.4 Les salmonelloses

2.4.1 Généralités

[32,45,7]

Certaines salmonelloses sont des maladies légalement réputées contagieuses d'importance sanitaire capitale car elles sont la principale source de TIAC (Toxi Infection Alimentaire Collective) dans le monde.

Très répandues, elles peuvent revêtir des formes graves à la fois chez l'homme et l'animal. De plus, pour le bétail et les denrées alimentaires d'origine animale (DAOA), l'importance économique est considérable.

Néanmoins, le sujet traité ici se rapporte aux risques professionnels par contact avec les animaux contaminés, on s'intéressera donc essentiellement au risque pour le professionnel de contracter la salmonellose sans consommation de denrées alimentaires.

2.4.2 Bactériologie

[38,9,32]

Ce sont des bacilles gram négatif, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il existe une seule espèce, 5 sous espèces et près de 3000 sérovars. En pratique, les salmonelles reçoivent la dénomination correspondante à leur sérovars. On en distingue trois types :

- Les sérovars humains : *S typhi* (fièvre typhoïde), *Salmonella paratyphi*...

- Les sérovars fréquents chez les animaux et responsables de toxi-infections alimentaires collectives : *S.enterica.enterica* ser.Dublin, *S.enterica.enterica* Ser..typhimurium, *S.enteridis*
- Les sérovars adaptés aux animaux mais transmissibles à l'homme à des degrés divers : *S cholerae suis*, *S gallinarum*, *S pullorum*, *S abortus ovis*.

La bactérie est résistante dans le milieu extérieur mais elle est sensible à l'action de la chaleur ou d'un froid intense. Cependant les toxines que la bactérie est capable de produire sont thermostables et responsables de TIAC. Il est bon de noter que les salmonelles sont pour la plupart résistantes aux divers antibiotiques usuels ce qui rend leur traitement difficile.

2.4.3 Epidémiologie

[32,45,9,72]

La répartition est mondiale. Cette maladie touche plus fréquemment les oiseaux que les autres espèces.

Concernant les volailles le sérovars le plus souvent rencontré est *S gallinarum* et *S pullorum*. Il affecte principalement les dindes et les poulets.

Le réservoir de germe est vaste (animaux infectés et milieu souillé), ce qui assure la pérennité de la maladie.

La transmission se fait de manière directe par contact étroit entre les oiseaux, ou de manière indirecte via des denrées souillées ingérées.

La contamination du jeune se fait dans l'ovule ou dans l'œuf (fientes virulentes sur coquilles poreuses).

2.4.4 Clinique

[9,32,45,72]

Dans les formes aiguës, on note des signes digestifs (diarrhées vomissements), des signes généraux (abattement, anorexie, cachexie), une polydipsie, des signes respiratoires (dyspnée) et des signes cutanés (tâches congestives). L'animal meurt en général en 3 à 7 jours.

Dans les formes suraiguës l'oiseau meurt d'une septicémie foudroyante.

Dans les formes chroniques, l'animal est faible, alternant des phases de diarrhée et de constipation. On note des boiteries, des symptômes oculaires (conjonctivite), des troubles de la reproduction et de fortes chutes de ponte.

2.4.5 Chez l'homme

[4,32,72,114]

L'homme se contamine par contact avec des matières infectantes : les matières fécales ou les ovo-produits infectés.

La contamination est directe au contact d'animaux malades (danger pour les professionnels), par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. La voie de pénétration est essentiellement orale.

Chez l'homme l'incubation de la maladie est de 6 à 72 heures.

L'infection provoque des diarrhées aiguës fébriles souvent bénignes qui rétrocedent en quelques jours.

Plus rarement, des signes extra-digestifs sont observés (surtout chez les sujets immunodéprimés) : pleuropneumonies, méningites, atteintes cardiovasculaires et urinaires. La personne infectée peut excréter pendant plusieurs jours la bactérie même après guérison clinique.

Un traitement symptomatique est mis en place dans les formes banales, auquel on peut adjoindre une antibiothérapie en cas de septicémie et cela suite à un antibiogramme. On utilisera des fluoroquinolones et des céphalosporines de troisième génération.

2.5 La pasteurellose

La pasteurellose est couramment appelée choléra aviaire du fait de sa forme foudroyante.

2.5.1 Bactériologie

[38,18,21,64]

L'agent de la pasteurellose est *Pasteurella multocida*, bactérie gram négatif ubiquitaire. C'est une bactérie facilement détruite par les désinfectants usuels, par la dessiccation et la chaleur. Dans le milieu extérieur, cette bactérie est rapidement détruite mais peut persister dans les cadavres pendant deux mois si ceux-ci sont conservés à une température comprise entre 5 et 10°C.

2.5.2 Epidémiologie

[4,21,45,47,27,64,76]

Cette bactérie est retrouvée dans toutes les régions du monde. C'est une maladie saisonnière qui sévit principalement en automne et en hiver.

Toutes les espèces d'oiseaux sont sensibles à la bactérie, cependant les anatidés et notamment le canard de Barbarie sont plus sensibles.

La bactérie a été identifiée chez 40 espèces de mammifères dont l'homme, les ovins, les caprins, les rongeurs et les lagomorphes.

Le réservoir de bactéries est constitué par les animaux infectés.

La maladie se transmet par contact direct avec un animal porteur (griffure, bagarres) ou par contact indirect via des supports souillés (eau, aérosols). Il n'y a pas de transmission verticale.

2.5.3 Chez les oiseaux

[18,21,45,64]

La pasteurellose est une maladie de sortie et les signes cliniques surviennent à la faveur d'un stress.

On distingue trois formes cliniques :

- la forme suraiguë : mortalité foudroyante sans prodrome.
- la forme aiguë : on la rencontre surtout dans les filières palmipèdes et dindes ; cette affection évolue en 5 jours, les oiseaux sont abattus, fébriles et les plumes sont ébouriffées. On note une cyanose intense des appendices céphaliques et parfois des signes de diarrhée ainsi que des signes respiratoires. La mortalité peut atteindre 70% de l'effectif.
- La forme chronique : elle est fréquente chez les dindes et les poules, elle apparaît d'emblée ou fait suite à une forme aiguë. Elle se traduit par la formation d'abcès suite à la localisation de la bactérie dans un site bien précis (articulation des ailes, barbillons, caroncules...). On note très souvent des signes respiratoires des voies supérieures. Ces signes sont à l'origine de sinusites et de conjonctivites pouvant se compliquer d'otites moyennes avec syndrome vestibulaire.

2.5.4 Chez l'homme

[4,11,17,18,45]

La bactérie est inoculée à l'homme le plus souvent par effraction cutanée (morsure, griffure, coup de bec). Bien que les sources de bactéries soient à la fois les animaux malades et les supports contaminés, la contamination de l'homme par la voie respiratoire reste rare.

La contamination indirecte via des blessures avec des objets souillés est également possible (instruments d'autopsie...). La transmission interhumaine, bien que non démontrée, est envisageable.

Les pasteurelloses par inoculation chez l'homme se traduisent par :

- une forme aiguë : lors d'atteinte d'un membre par effraction cutanée, au bout de 24h la plaie devient oedématiée et de fortes douleurs sont ressenties par l'individu atteint. Une lymphangite accompagnée d'adénopathie apparaît par la suite. La fièvre est inconstante. La pasteurellose peut éventuellement se compliquer d'arthrites septiques, d'ostéites, de méningites ou plus gravement de septicémie. Le patient peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme subaiguë.

- une forme subaiguë : elle est caractérisée par des symptômes articulaires (arthrite, ténosynovite) à proximité de la plaie qui est cicatrisée ou qui est passée inaperçue. Les articulations sont douloureuses et gonflées et bien souvent le membre est impotent.

Les formes respiratoires de pasteurellose se manifestent sur des individus immunodéprimés, atteints de maladie intercurrente (phénomène néoplasique) et nécessitent un contact étroit avec les oiseaux infectés. On rencontre des sinusites, des rhinites, des angines mais aussi des pneumopathies et des pleurésies aboutissant dans 33% des cas à la mort du patient.

Le traitement [11,18] de la pasteurellose se fait par nettoyage et antisepsie de la plaie d'entrée et mise en place d'une antibiothérapie. En première intention on emploiera de l'amoxicilline, l'utilisation d'autres bêta-lactamines est aussi possible ainsi que l'utilisation de la doxycycline et de l'azithromycine.

Dans les formes subaiguës les antibiotiques sont inefficaces ; le traitement est alors symptomatique. Dans les formes systémiques de pasteurellose on utilisera des céphalosporines de 3^{ème} génération ou des fluoroquinolones.

2.6 Le rouget

[45,84,100]

C'est une maladie professionnelle grave à déclaration obligatoire qui peut être mortelle si elle n'est pas traitée.

La prophylaxie de cette zoonose est rendue délicate par le portage inapparent très fréquent de cette bactérie.

2.6.1 Bactériologie

[38,21,24,60,24,99]

L'agent responsable du rouget est *Erysipelothrix rhusiopathiae* ; c'est un bacille fin gram positif qui appartient à la famille des *Lactobacillaceae*.

Un antigène spécifique permet de sérotyper le bacille. Il existe 24 sérotypes différents : les sérotypes les plus rencontrés sont les sérotypes 1, 2 et 5 chez les volailles et les sérotypes 1 et 2 chez le porc.

Le pouvoir pathogène est variable selon les sérotypes, l'espèce atteinte et cette bactérie présente un fort pouvoir immunogène.

Elle est résistante à la dessiccation, au froid et à la fumée. Par contre elle est tuée par la chaleur (70°C) et par les désinfectants usuels.

Le germe présent dans les fientes de volailles peut survivre dans le sol pendant de longues périodes, ce qui rend son éradication difficile.

2.6.2 Epidémiologie

[4,106,99,45]

La bactérie est présente partout dans le monde.

En ce qui concerne les espèces sensibles, on retrouve les suidés à la fois sensibles et réservoirs, les ovins, particulièrement les jeunes et les oiseaux en particulier les dindes.

Les suidés et le sol constituent le principal réservoir de bactéries. Les ruminants, les oiseaux, les rongeurs, les poissons, les mollusques, les crustacés et autres animaux aquatiques sont aussi considérés comme réservoirs.

2.6.3 Chez les oiseaux

[21,24,32,45]

L'infection est souvent inapparente ou latente. Le rouget apparaît brutalement chez les dindons et affecte plus particulièrement les mâles qui, abattus, tendent à s'accroupir sur leurs jarrets. On note donc des difficultés à se déplacer, mais aussi des signes respiratoires et digestifs (diarrhée jaunâtre). La morbidité est élevée mais la mortalité reste relativement faible (1 à 5%).

Les poulets moins sensibles, présentent des arthrites, une baisse de l'état général, de la diarrhée et une chute de ponte.

Les lésions macroscopiques et microscopiques sont caractéristiques d'une septicémie généralisée.

2.6.4 La transmission

Les matières infectieuses sont le sang, les produits animaux, les fientes, les urines et les organes issus d'animaux porteurs ou malades.

La transmission de la maladie se fait par voie cutanée, suite à des bagarres ou à des blessures avec des objets souillés ou par voie digestive (carcasses infectées). Le rouget, dans un élevage, se déclare souvent suite à un stress.

2.6.5 Chez l'homme

[60,84]

L'homme se contamine essentiellement en manipulant des animaux, des produits d'origine animale comme des carcasses de volailles ou des objets contaminés par des oiseaux porteurs ou malades. Il s'infecte essentiellement par des blessures ou des abrasions cutanées. L'homme

est particulièrement résistant aux autres voies de contamination même si la contamination digestive a été décrite au Chili.

L'infection, essentiellement cutanée, se localise surtout au niveau des mains et des doigts après une incubation moyenne de 7 à 8 heures pouvant se prolonger jusqu'à 7 jours.

La rougeur et l'œdème de la blessure vont s'accroître et la peau prend rapidement une coloration violette. Les articulations des doigts sont enflées et douloureuses. Une guérison en deux à quatre semaines est possible par dessèchement et desquamation des zones cutanées atteintes.

Plus rarement, on peut observer, une semaine après le début de l'infection une extension vers le poignet et l'avant-bras avec :

- une altération de l'état général
- une hypertrophie des nœuds lymphatiques locorégionaux.
- Une arthrite du poignet pouvant être suivie, lors de bactériémie, d'une endocardite.

Sans traitement, la mort peut survenir à la suite d'endocardite et de septicémie.

Le traitement est à base de pénicillines du groupe G à forte dose (1 à 2 millions d'UI par jour). Lors d'endocardite, le traitement doit être poursuivi au moins un mois.

2.7 Les staphylococcies

[4,45,79]

Cette maladie doit son importance à la présence considérable de ces bactéries dans le milieu extérieur et à la possibilité de transmission à l'homme, même si elle reste rare.

Les staphylocoques sont des germes ubiquistes qui peuvent être :

- saprophytes, représentant d'une flore normale.
- Des germes commensaux, retrouvés sur la peau et les muqueuses de nombreux mammifères.
- Des germes souvent pathogènes, spécifiques ou non d'une espèce animale. Ils sont responsables d'infections localisées (dermatites, métrites, vaginites), locorégionales (arthrites) et généralisées (septicémies, méningites, endocardites).

2.7.1 Bactériologie

[38,21,24,36,85]

Ce sont des coques gram positif appartenant à la famille des *Micrococcaceae* et au genre *Staphylococcus*.

Le genre *Staphylococcus* comprend une vingtaine d'espèces chez les oiseaux dont les plus fréquentes sont *S. aureus* et *S. epidermis*.

D'autres bactéries pathogènes pour l'homme peuvent ponctuellement être isolées chez des volailles.

Les staphylocoques sont très résistants et persistent facilement dans les milieux solides et les exsudats. Certaines souches peuvent même résister aux désinfectants usuels, à la chaleur ainsi qu'au sel.

Ils sont capables de développer des résistances à de nombreux antibiotiques.

2.7.2 Epidémiologie

[24,36,45,79,60]

Ces bactéries sont rencontrées dans le monde entier. Toutes les espèces de mammifères et d'oiseaux sont sensibles aux staphylocoques.

Le réservoir est immense et représenté par les porteurs sains (qui hébergent les bactéries dans leurs cavités nasales, buccales) et les individus malades.

Chez les oiseaux, la transmission est le plus souvent indirecte, à la suite d'un traumatisme articulaire, cutané ou bien par contamination fécale des œufs. Toute baisse du système immunitaire (maladie de Marek par exemple) ou maladies intercurrentes faciliteront l'apparition de la « staphylococcie maladie ».

Cependant, la transmission peut être directe suite à des bagarres ou pendant la période de reproduction quand elle est naturelle.

2.7.3 Chez les oiseaux

[21,24,36,45]

Les manifestations cliniques sont rares. La période d'incubation est courte. Les oiseaux présentent en premier lieu de l'hyperthermie, on note une asthénie avec des refus de se déplacer et de s'alimenter.

Il peuvent suite à cet épisode présenter des omphalites, des septicémies (rares mais toujours graves, elles se soldent souvent par la mort de l'animal), des abcès localisés le plus souvent sur la voûte plantaire, des dermatites gangréneuses liées à des complications de plaies par la

présence de *Clostridium perfringens*, des bursites pré-sternales, des arthrites et synovites, des spondylodiscites, des ostéomyélites et des endocardites si bactériémie.

2.7.4 Chez l'homme

[21,45,60,79,85]

L'homme se contamine en ingérant des denrées animales infectées (maladie des banquets = TIAC) ou en manipulant des animaux infectés. Le mode de transmission est donc indirect par l'intermédiaire de l'air, des aliments ou des objets souillés.

Les staphylocoques se développent s'ils rencontrent des conditions favorables et synthétisent alors des endotoxines thermostables, résistantes au suc digestif à l'origine des toxi-infections alimentaires collectives.

Chez l'homme, les bactéries les plus rencontrées sont *S. aureus*. Les infections à *S. epidermis* surviennent presque exclusivement en milieu hospitalier et affectent principalement les personnes débilitées.

Parmi les formes cliniques les plus répandues on rencontre :

- des infections cutanéomuqueuses et sous cutanées ; ce sont de loin les plus fréquentes. Elles se présentent sous forme de folliculites pouvant s'étendre en profondeur (furoncles, cellulite), de panaris, d'impétigo, d'abcès mammaires, d'infections localisées aux yeux (conjonctivites), à la sphère génitale et aux voies aériennes supérieures.
- Des pyomyosites aiguës suppurées, fréquentes en régions tropicales.
- Des septicémies aiguës ou chroniques succédant le plus souvent à une infection passée inaperçue. Elles peuvent se compliquer d'endocardites, de méningites, de pneumonies, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.
- Des affections articulaires et osseuses.
- Des syndromes toxiniques.

Le traitement doit, en premier lieu, se faire de manière symptomatique [79,85].

Il repose surtout sur le nettoyage et la désinfection du point d'entrée du germe. Une antibiothérapie sera mise en place après réalisation d'un antibiogramme (résistances fréquentes de la bactérie). On utilisera des associations de bactéricides : association

aminosides + pénicillines/fluoroquinolones. Lors de gastro-entérites staphylococciques consécutives à l'ingestion de toxines, il est déconseillé d'employer des antibiotiques.

Du fait de la pluri-résistance de ce germe, le traitement est souvent difficile, et les médecins sont confrontés à de nombreux échecs.

2.8 La campylobactériose

2.8.1 Bactériologie

[38,24,60,81,84]

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont des bacilles gram négatif appartenant à la famille des *Campylobacteriaceae*. Les deux sous-espèces pathogènes pour l'homme sont *C. jejuni* et *C. fetus* responsables de septicémies.

Ces bactéries sont très sensibles à la dessiccation, mais dans l'eau, elle peut survivre 2 jours à 20°C et 11 jours à 4°C. Dans les viandes de volaille, elle résiste 10 jours à une température de -10°C. De plus, d'après certaines études, la bactérie est toujours présente au bout de 182 jours à -20°C.

Néanmoins, cette bactérie est sensible à la plupart des désinfectants usuels.

Toutes les espèces de *Campylobacter* sont multirésistantes à de nombreux antibiotiques et notamment à des antibiotiques de dernière génération.

2.8.2 Epidémiologie

Cette maladie est à répartition mondiale. On la retrouve aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Elle est responsable de beaucoup de diarrhées infantiles dans les pays du tiers monde. Elle est également responsable de la diarrhée aiguë des touristes.

Dans les pays où les climats sont tempérés, la bactérie sévit surtout pendant les mois chauds.

De nombreuses espèces sont sensibles : les bovins, les ovins, les équidés...

Les mammifères et les oiseaux constituent le réservoir de *campylobacter*. Ce réservoir est néanmoins difficile à évaluer du fait du portage sain de la bactérie.

Dans les espèces aviaires, les gallinacés sont souvent porteurs sains de *C. jejuni*. Les psittacidés jouent un rôle bien moins important dans la transmission de la maladie à l'homme malgré le promiscuité des deux espèces.

2.8.3 Chez les oiseaux

[81,4,24,49]

C. jejuni est une bactérie entéro-invasive de l'intestin grêle et du côlon. Certaines souches produisent une entérotoxine thermostable. Le flagelle de la bactérie lui permet d'adhérer aux cellules intestinales et de pénétrer dans celles-ci.

C. jejuni est responsable d'une hépatite vibrionique chez les volailles, caractérisée par une chute de ponte et une augmentation de la mortalité des poussins de 5 à 7 jours.

De manière plus fréquente, on décrit de l'abattement et de la diarrhée mucoïde et hémorragique. L'intensité des signes cliniques est fonction de la dose infectante et de l'âge de l'oiseau. Les symptômes sont exacerbés par des maladies intercurrentes, un facteur de stress ou une immunodépression.

Il est bon de rappeler que les volailles, la plupart du temps, se comportent comme des porteurs sains de *C. jejuni*, cette bactérie jouant le rôle d'un germe commensal.

2.8.4 Chez l'homme

[4,49,24,60,81,84]

Les sources de bactéries sont essentiellement les animaux malades ou porteurs sains ainsi que les produits d'origine animale infectés.

Les matières virulentes susceptibles de contaminer l'homme sont : les fientes, les urines, le sang et les DAOA.

La transmission peut se faire par contact direct et étroit avec les animaux porteurs ou cliniquement atteints, ou de manière indirecte via de l'eau souillée ou bien ingestion de viande contaminée.

Il faut noter que la transmission verticale ne semble pas possible.

La mouche, chez qui ce germe a été isolé, peut servir de vecteur pour *C. jejuni*.

Les campylobactérioses à *C. jejuni* sont en général bénignes pour l'homme. On observe une guérison spontanée après une semaine.

La maladie se traduit cliniquement par l'apparition d'un syndrome fébrile qui peut durer jusqu'à 24h. Après cette phase, on note l'apparition d'une diarrhée d'abord aqueuse puis muco-hémorragique. Cette diarrhée peut être accompagnée de douleurs abdominales et de vomissements.

Plus rarement, la maladie peut s'accompagner d'une phase de septicémie, d'arthrite et de polyradiculonévrite aiguë.

Le taux de mortalité reste toutefois faible : 2,4 pour mille.

Le traitement est à base d'antibiotiques, on utilise les macrolides (érythromycine) ou les fluoroquinolones. Les aminosides sont réservés pour un traitement des atteintes systémiques.

2.9 La tularémie

2.9.1 Généralités

C'est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire inscrite au tableau n° 68 du régime général et au tableau n° 7 du régime agricole.

La tularémie est une maladie due à *Fransicella tularensis*, affectant 250 espèces animales et transmissible à l'homme.

Cette maladie affecte principalement les rongeurs et les lagomorphes notamment sauvages et l'homme se contamine surtout à partir du lièvre. L'infection de l'homme par les oiseaux est rare et anecdotique. Cette bactérie traverse même la peau saine, la simple manipulation d'un cadavre infecté suffit à assurer la transmission.

2.9.2 Epidémiologie

[4,12,45,60,74,38,12,24]

La tularémie sévit dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère nord. Toute l'Europe est touchée moins le Royaume-Uni et l'Espagne. L'incidence de la maladie subit des variations annuelles et saisonnière du fait du mode de transmission et ceci aussi bien pour l'homme que pour les animaux.

En général, les cas humains sont souvent observés au printemps.

Cette bactérie a été isolée chez 150 espèces de mammifères, 25 espèces d'oiseaux, 3 espèces d'amphibiens et 88 espèces d'invertébrés. Les lagomorphes et les primates (humains et non humains) sont les plus sensibles à la maladie.

F. tularensis a été isolée chez le faisan, la perdrix la caille, le goéland, le corbeau, la pie, le moineau et la poule.

La persistance du germe est assurée par les arthropodes piqueurs (tiques, puces, moustiques, poux) peu sensibles à l'infection et assurant ainsi la pérennité de la maladie et la milieu extérieur (points d'eau souillés, sol, cadavres d'animaux infectés.).

La transmission à l'oiseau se fait principalement de manière indirecte via le milieu extérieur, les cadavres infectés ou les arthropodes hématophages. Le germe pénètre par voie digestive, cutanée ou conjonctivale.

2.9.3 Chez les oiseaux

[24,45,75,74]

Dans la majorité des cas la maladie est inapparente chez les oiseaux. Toutefois, il existe une forme septicémique potentiellement mortelle et une forme subaiguë évoluant en général vers la guérison et conférant alors une immunité à l'oiseau.

2.9.4 Chez l'homme

[45,60,84]

Les sources majeures de contamination sont les cadavres infectés, les animaux porteurs et les vecteurs hématophages. L'homme se contamine soit directement soit via des objets ou des denrées souillées ou via des vecteurs. On note que le plus souvent les professionnels se contaminent lors de la manipulation de cadavres ou lors d'autopsie d'oiseaux infectés.

La transmission interhumaine est exceptionnelle, l'homme demeurant un hôte accidentel qui contracte l'infection en pénétrant dans le biotope du germe.

L'incubation chez l'homme est de 3 à 5 jours, la maladie commence par une fièvre ondulante, des céphalées, des douleurs, de l'hyperthermie, de l'abattement et des sueurs nocturnes.

A la phase d'état les symptômes se développent selon la porte d'entrée :

- la forme ulcéro-ganglionnaire : la plus souvent brachiale après inoculation à la main. On note une adénopathie axillaire unilatérale douloureuse sans lymphangite parfois associée à une ulcération du point d'entrée. L'évolution se fait par régression spontanée, soit vers la suppuration et la fistulisation en plusieurs mois.
- Forme oculo-ganglionnaire : contamination de la conjonctive par les doigts souillés : conjonctivite et adénite satellite.
- Forme pharyngée et angineuse (ingestion de viande crue ou mal cuite) : amygdalite souvent unilatérale avec ulcération et adénite sous maxillaire et cervicale.
- Forme ganglionnaire pure sans lésion au point d'inoculation.
- Forme fébrile isolée : maladie d'aspect grippal avec une hyperthermie (40°C°), asthénie, anorexie, complications pulmonaires fréquentes.
- Forme méningée : érythème noueux, formes pulmonaires.

Le traitement doit être précoce pour être efficace. Les antibiotiques actifs sont les tétracyclines et la streptomycine. Au stade de la suppuration, il faut réaliser une ponction évacuatrice et une antibiothérapie locale.

2.10 Les dermatophytoses

[24,45,31,60]

Ce sont des dermatophytoses communes à de nombreuses espèces animales. L'espèce la plus sensible chez les oiseaux est le poulet, le dindon est plus résistant.

La teigne est relativement fréquente en France, notamment en élevage industriel. Cette affection est sans doute plus fréquente que ne le montrent les enquêtes épidémiologiques car les cas sont souvent bénins et non déclarés.

2.10.1 Etiologie

Classés parmi les Ascomycètes on distingue trois genres :

- le genre trichophyton avec *T. gallinae* ou *T. megnini*, *T. simii*, *T. mentagrophytes*. Ils sont tous retrouvés chez les oiseaux mais le plus fréquemment rencontré est *T. gallinae*.
- Le genre *Microsporium* avec *M. canis* et *M. gypseum* (chez le perroquet).
- Le genre *Epidermophyton*.

T. gallinae résiste très longtemps dans le milieu extérieur mais il est sensible à l'action des ammoniums quaternaires à 2% ou à des fongostatiques comme la griséofulvine.

2.10.2 Epidémiologie

[45,60]

Ces champignons sont rencontrés partout dans le monde.

Toutes les espèces d'oiseaux sont susceptibles de contracter et de développer une teigne. Les sources de champignons sont constituées par les animaux porteurs et les déchets contaminés (peau, plume).

La transmission interhumaine est rare mais possible.

2.10.3 Chez les oiseaux

[24,45,63,31]

T. gallinae est à l'origine de favus qui, chez la poule, se situe principalement sur la crête. On note la présence de croûtes autour des follicules, les plumes tombent et il se dégage parfois une odeur nauséabonde. Les jeunes oiseaux, de même que les oiseaux affaiblis, sont plus sensibles : les lésions peuvent alors s'étendre à tout le corps et sont souvent prurigineuses.

Chez le dindon, ce sont surtout les zones emplumées de la tête et du cou qui sont les plus atteintes. La maladie se propage lentement au sein de l'élevage.

2.10.4 Chez l'homme

[13,45,60]

On note l'apparition de zones arrondies érythémateuses prurigineuses et squameuses dans les zones cutanées le plus souvent en contact avec les animaux, ou non protégées par les vêtements : les bras...

Ces lésions se propagent lentement si aucun traitement antifongique n'est mis en place. Les plaques peuvent alors devenir coalescentes.

Un traitement prolongé à base d'antibiotiques ou d'agents immunosuppresseurs favorise l'infestation.

Le traitement est long (6 semaines) et fait appel à l'utilisation d'antifongiques comme les imidazolés par voie locale ou de la griséofulvine per os plus efficace que le kétoconazole.

2.11 Les Aspergilloses

[33,45,63]

C'est une mycose à dominante respiratoire due au développement de diverses espèces appartenant au genre *Aspergillus* qui a une importance dans certains élevages bovins et aviaires.

Il s'agit d'une saprophytose, car l'homme se contamine directement à partir de l'environnement et non à partir des animaux.

2.11.1 Etiologie

[4,21,31,33,58,63,73]

Aspergillus fumigatus est de loin le champignon le plus pathogène et le plus fréquent du genre *Aspergillus*. On retrouve également les aspergilloses pulmonaires dues à *A. flavus*, *A. amstelodami*, *A. terreus* et *A. nidulans*.

Ces champignons filamenteux peuvent être retrouvés partout dans l'environnement (sol, plantes, habitations, matières premières entrant dans la composition des aliments destinés aux oiseaux d'élevage...). Cette large diffusion assure la contamination de l'air ambiant des élevages, de la coquille des œufs et des nids.

Ils sont thermophiles (température optimale 39°C), avides d'eau et d'oxygène, ce qui explique leur capacité à se développer sur les animaux homéothermes.

Les aspergillus présents sous forme de spores dans le milieu extérieur sont extrêmement résistants mais sont sensibles aux ammoniums quaternaires.

2.11.2 Epidémiologie

[4,21,24,31,32,33,58,63]

L'aspergillose est cosmopolite, elle a été décrite dans les régions chaudes et humides mais également dans des zones froides, voire extrêmement froides (antarctique sur des pingouins).

Toutes les espèces d'oiseaux peuvent être touchées par l'aspergillose. Parmi les espèces domestiques ce sont les galliformes les plus sensibles, viennent ensuite les ansériformes et les colombiformes. Les mammifères sont aussi réceptifs.

L'homme se contamine à partir de l'environnement, essentiellement par voie respiratoire ou digestive (aliments contaminés).

2.11.3 Chez les oiseaux

[58,63]

La contamination aspergillaire n'implique par forcément l'apparition de la maladie. On distingue :

- Une forme aiguë : surtout chez les jeunes et les adultes, les dindons en particulier. On note des signes généraux (position en boule, plumes ébouriffées, syndrome fébrile, position debout difficile), associés à des signes respiratoires et notamment de la dyspnée. Des signes nerveux sont possibles et la mortalité peut atteindre 50% et les survivants sont très amaigris.
- La forme chronique : chez les individus plus âgés, les symptômes sont frustes et les lots sont hétérogènes.
- L'aspergillose des œufs : consécutive à l'infection trans-coquillaire, elle entraîne une mortalité en coquille ou des poussins nouvellement éclos.

2.11.4 Chez l'homme

[4,73,105]

Cette maladie se développe chez des individus affaiblis par des maladies chroniques comme le cancer, le diabète, le HIV... On distingue des formes invasives à point de départ respiratoire avec un tableau clinique de pneumopathie qui peut ensuite affecter tous les organes par diffusion par voie hématogène. Ce sont les formes les plus graves.

Il existe des formes isolées pouvant toucher les poumons (hémoptysie), les sinus ou la peau et des formes allergiques à l'origine de syndromes asthmatiformes.

Le traitement est à base d'antifongiques : l'amphotéricine B par voie systémique ou orale suivant les cas. Ce traitement peut également être associé à une exérèse chirurgicale des aspergillomes lorsque l'état du patient le permet.

2.12 La candidose

Appelée également candidiase, monoliase ou muguet, la candidose est une levurose à dominante digestive. C'est, au même titre que l'aspergillose, une saprophytose due à des levures du genre *Candida* et principalement *Candida albicans*. C'est un composant normal de la flore digestive des mammifères et des oiseaux. C'est la plus fréquente des mycoses opportunistes chez l'homme. Cette levure peut survivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs semaines.

2.12.1 Epidémiologie

[4,24,35,63]

C'est une maladie cosmopolite, commune à de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux. Parmi les oiseaux, ce sont les galliformes et les ansériformes les plus sensibles et chez lesquels la candidose est le plus souvent décrite.

Beaucoup d'oiseaux sont porteurs de *Candida* sans pour autant déclarer la maladie. La concentration animale, les mauvaises conditions d'hygiène (humidité), le parasitisme, les traitements immunosuppresseurs ou antibiotiques sont autant de facteurs déclenchants.

Elle peut être transmise par voie orale à partir de la salive, des exsudations cutanées ou vaginales, par les déjections des malades ou des porteurs sains.

La transmission interhumaine est possible entre la mère et son enfant au moment de l'accouchement.

2.12.2 Chez les oiseaux

[4,66]

Les signes cliniques sont relativement frustes. On note des troubles digestifs auxquels peuvent être associées des lésions caractéristiques (fausses membranes blanchâtres, ingluvite), des troubles nerveux chez les jeunes.

Ce sont surtout les voies digestives supérieures qui sont touchées.

La mort survient dans 5 à 20% des cas, le taux de mortalité peut atteindre 75% dans les cas extrêmes.

2.12.3 Chez l'homme

[4,86]

Elle se manifeste par des signes cliniques génitaux (vulvo vaginite), cutanés (intertrigo) ou digestifs qui touchent toutes les parties du tube digestif. Plus rarement, on peut observer des formes systémiques résultant d'une dissémination par voie hématogène. Les maladies intercurrentes comme le diabète et le sida favorisent la candidose.

Le traitement est à base d'antifongiques (amphotéricine B, kétoconazole) par voie locale ou systémique quand la clinique le justifie.

2.13 Le tétanos

Cette maladie n'est pas à proprement parler une zoonose car elle n'est pas transmise directement par les animaux. Néanmoins, les professionnels sont susceptibles d'être infectés suite à une blessure ou une effraction cutanée.

2.13.1 Bactériologie

[38,10]

L'agent du Tétanos est *Clostridium tetani*. C'est un bacille sporogène Gram positif, hydro-tellurique et ubiquiste.

La culture nécessite un milieu enrichi ou sélectif en conditions d'anaérobiose stricte. La spore est une forme de résistance de la bactérie dans l'environnement.

On rencontre cette bactérie dans le tube digestif des animaux homéothermes ainsi que chez l'homme.

Les caractéristiques de cet agent infectieux permettent déjà de dégager un point essentiel : il est impossible d'éradiquer la bactérie par des mesures de précaution ou des règles d'hygiène quelconques : la bactérie est présente partout et la spore résistante assure la pérennité de l'agent infectieux. En effet, les spores conservent leur pouvoir pathogène pendant plusieurs

années lorsqu'elles sont présentes sur un corps poreux ou sur des échardes et pendant de nombreuses années (au moins 18 ans) dans le sol à l'abri de la lumière.

2.13.2 Epidémiologie

La répartition de cette bactérie est mondiale. Cependant, la maladie est plus fréquemment rencontrée sous les tropiques que dans les pays tempérés ou froids.

Le sol constitue le principal réservoir de la bactérie où réside sa forme de résistance : la spore. La plupart des espèces sont sensibles à la maladie : les équidés, les suidés, les ruminants ainsi que les primates. Toutefois, les chiens et les chats sont relativement résistants.

Les herbivores et tout spécialement le cheval joueraient un rôle important dans la dissémination des spores.

Par l'intermédiaire du sol, des poussières ou des fèces, *Clostridium tetani* peut contaminer des objets inanimés (y compris du matériel médical ou chirurgical insuffisamment stérilisé) ou la peau et les muqueuses des vertébrés.

Les spores ou les formes végétatives introduites dans l'intestin sont inoffensives et, expérimentalement, on a pu montrer que les spores restent viables mais incapables de germer dans le tube digestif et que la toxine, administrée par voie orale ou rectale, est inoffensive. Ces faits expliquent que le tétanos ne peut être contracté par voie orale tant que le tube digestif est intact. La maladie survient lorsqu'une plaie est contaminée par des spores de *Clostridium tetani*. Le tétanos est ainsi observé après piqûre ou blessure, même minime, après une intervention chirurgicale, après un avortement ou un accouchement mal ou non médicalisé, après utilisation de matériel d'injection souillé (un tel matériel est parfois employé par les toxicomanes, par des vétérinaires et même par des médecins ou des infirmiers dans des régions déshéritées), après l'injection d'une substance ischémiant...

Les plaies renfermant des tissus déchirés, déchiquetés, nécrosés, des caillots, de la terre ou des corps étrangers sont particulièrement favorables à la survenue du tétanos (la présence de lésions tissulaires stimule la croissance de *Clostridium tetani* en apportant les nutriments nécessaires et la présence de corps étrangers aurait un effet défavorable sur la phagocytose des spores). De même, les plaies anfractueuses, profondes et avec une faible ouverture sur l'extérieur, sont favorables au développement de *Clostridium tetani*. Chez les animaux et notamment chez le cheval, les plaies des extrémités, les fractures ouvertes, la plaie ombilicale,

les blessures obstétricales, les non-délivrances, les plaies de castration ou, d'une manière générale, les plaies chirurgicales souillées sont souvent à l'origine du tétanos.

Après germination des spores, le bacille se multiplie et synthétise une neurotoxine très puissante, qui inhibe la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique et donc la libération des neuromédiateurs dans l'espace intersynaptique. Les cibles de la neurotoxine tétanique sont les interneurons régulateurs situés dans la moelle épinière ou le cerveau, dont les neuromédiateurs sont la glycine et l'acide gamma-aminobutyrique. Il en résulte une hyperexcitabilité des neurones moteurs et des contractures localisées puis généralisées.

2.13.3 Signes cliniques

Classiquement, le tétanos apparaît 5 à 10 jours (extrêmes 1 à 50 jours) après la contamination et il est d'autant plus grave que sa durée d'incubation est courte et que la porte d'entrée est localisée près de la tête. Le tétanos se traduit par une augmentation du tonus musculaire, une raideur de la marche, un port élevé de la queue, un redressement des oreilles puis, à la phase d'état, par une extension des quatre membres et par une contracture musculaire du cou et du rachis entraînant une attitude caractéristique connue sous le nom d'opisthotonos (chez l'homme, un sujet en opisthotonos ne repose que sur la tête et les talons). La mort est généralement due à une paralysie des muscles respiratoires. La contraction spastique des muscles masticateurs conduit à un trismus (lockjaw en anglais) et la contraction des muscles faciaux est responsable d'un rictus convulsif ou rire sardonique. Les stimuli externes comme un bruit ou une lumière exacerbent les contractions musculaires. Chez l'homme mais aussi chez les animaux et notamment les chiens et les chats, le tétanos peut rester localisé à un membre. L'homme ou l'animal ayant survécu au tétanos ne sont pas immunisés et doivent éventuellement être vaccinés.

Le taux de mortalité est de 50 % chez l'homme.

Le diagnostic est clinique : une conjonction d'un statut vaccinal défectueux avec un trismus sans fièvre et un faciès caractéristique.

Le traitement nécessite obligatoirement une hospitalisation et une réanimation quelle que soit la gravité du tétanos.

Il est essentiel de nettoyer et de parer la plaie d'entrée et mettre en place une antibiothérapie à base de pénicilline G afin d'inhiber le développement de *C.tetani*. On réalise également une injection d'anatoxine visant à contrer l'action de la toxine tétanique. La neurotoxine tétanique, traitée durant un mois par le formol à une température de 38 °C, perd sa toxicité tout en conservant son immunogénicité et sa spécificité antigénique et elle devient une anatoxine.

Chez l'homme, dans les pays où elle est largement pratiquée voire obligatoire, la vaccination à l'aide d'anatoxine tétanique a permis de réduire considérablement le nombre de cas de tétanos.

Le traitement symptomatique est plus lourd et se solde souvent par un échec. Il est basé sur la réanimation du patient et sur la mise en place de traitements médicamenteux visant à antagoniser les contractures musculaires (agents curarisants et sédatifs...).

3 Les troubles respiratoires

3.1 D'origine infectieuse

De nombreux troubles respiratoires sont décrits chez les aviculteurs. On rencontre notamment l'influenza aviaire, la psittacose, la tuberculose, l'aspergillose. Ces affections ne seront pas explicitées dans cette partie car elles ont été détaillées précédemment dans la partie concernant les zoonoses aviaires.

Seuls les troubles respiratoires d'origine non infectieuse seront abordés ici.

3.2 D'origine non infectieuse

Une étude récente réalisée en 2003, s'intéresse tout particulièrement aux troubles respiratoires des aviculteurs et des porchers [48]. Cette étude met en évidence l'excès des symptômes respiratoires, des atteintes accrues des voies aériennes périphériques avec une prédominance des expectorations et des irritations respiratoires.

Cette partie de thèse n'a qu'une optique descriptive et n'aura pour seul objectif que celui de détailler les symptômes observés (les grands syndromes) et les pratiques professionnelles favorisant l'apparition des troubles respiratoires. De plus, cette partie ne se limitera qu'au volet respiratoire non infectieux.

3.2.1 Les facteurs favorisant les troubles respiratoires

Il semblerait que l'apparition des troubles respiratoires non infectieux soit liée aux pratiques d'élevage. La nécessité d'une meilleure rentabilité économique ces 20 dernières années a conduit à l'intensification de l'élevage. Ce mode d'élevage a des conséquences directes sur la santé respiratoire des éleveurs de volailles. En effet, un milieu confiné dans lequel évoluent de nombreux oiseaux favorise le contact entre les professionnels et les substances nocives ou irritantes pour la fonction respiratoire.

Les substances nocives les plus souvent rencontrées sont :

- Les désinfectants et détergents utilisés dans les bâtiments d'élevage. Les produits de nettoyage sont acides ou alcalins et les vapeurs qui en émanent sont extrêmement irritantes pour les voies respiratoires. Les désinfectants comme le glutaraldéhyde, les ammoniums quaternaires sont des agents majeurs d'allergie cutanée et respiratoire [2]. Ils sont également irritants sur le plan muqueux et respiratoire. Il est également bon de noter que le glutaraldéhyde est classé comme cancérogène possible (catégorie 3) par l'Union européenne et comme cancérogène probable (groupe 2A) par le centre international de recherche sur le cancer, l'organe cible étant le rhino-pharynx.
- L'emploi de fongicide peut également représenter un danger pour l'utilisateur si celui-ci ne respecte pas les règles de bonne pratique.
- L'ammoniac est un gaz extrêmement toxique et fréquemment trouvé en grande quantité dans les bâtiments d'élevage de porcs et de volailles [44]. L'ammoniac est produit par la fermentation anaérobie de la litière. La quantité de gaz est d'autant plus

importante que les déjections s'accumulent et que la litière est humide et chaude (entre 20 et 30°C). La densité animale, la durée d'élevage, la nature du sol et de la litière, l'insuffisance de ventilation favorisent la production de ce gaz.

Ce gaz est très irritant pour les muqueuses respiratoires et oculaires. Une exposition à des concentrations élevées peut conduire à un bronchospasme et à un œdème pulmonaire. Ce gaz est d'autant plus dangereux qu'une exposition chronique entraîne un phénomène de tolérance et le gaz est perçu et toléré à des concentrations plus importantes et donc plus nocives pour l'organisme.

- Les poussières sont également impliquées dans l'apparition des troubles respiratoires, elles sont issues de la litière et/ou de l'aliment.
- Enfin, une mauvaise ventilation du bâtiment d'élevage, augmente l'exposition des éleveurs aux gaz et aux poussières.
- Il faut également souligner l'importance du tabagisme dans ces professions. Ce facteur n'est pas lié à proprement parlé à l'activité professionnelle, mais l'étude réalisée en 2003 a montré que la consommation de tabac accentue de manière significative les symptômes respiratoires observés.

3.2.2 Les syndromes respiratoires observés

3.2.2.1 L'asthme

La prévalence n'est pas quantifiée de façon précise, il semble cependant que les professions les plus touchées soient les céréaliers, les éleveurs de porcs et de volailles. Cette affection n'est pas liée à l'exposition à un élément en particulier, mais plutôt liée à un phénomène allergique inflammatoire plurifactoriel. C'est l'exposition fréquente à la poussière avicole, mélange de particules vivantes (antigènes, bactéries, acariens, moisissures et leurs métabolites) et inertes (poussières, alimentation, plumes, squames, déjections, sécrétions animales) qui provoque des crises d'asthme. Toutefois les crises aiguës sont rares et les professionnels présentent principalement des signes de dyspnée [30].

3.2.2.2 La bronchite chronique

Cette affection est bien définie : il s'agit d'une toux associée à des expectorations qui dure plus de trois mois pendant deux ans (OMS). L'obstruction des voies aériennes débute souvent par une atteinte asymptomatique des petites bronches distales, qui peut se diagnostiquer lors d'exploration fonctionnelle respiratoire (mesure du volume expiratoire, du débit expiratoire ou de la capacité vitale forcée à expirer). Elle peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique avec emphysème. Elle est fréquemment rencontrée dans les milieux agricoles riches en gaz irritants, en toxines, poussières ou en désinfectants [48,30].

3.2.2.3 Les alvéolites allergiques extrinsèques

Ce sont des pneumopathies (voies respiratoires profondes) d'hypersensibilité, aiguës ou subaiguës, liées à l'inhalation chronique de particules, le plus souvent organiques, qui entraînent des réactions allergiques complexes et une atteinte pulmonaire interstitielle. Elles sont très fréquentes en filière avicole, le réservoir antigénique habituel étant les déjections d'oiseaux et l'antigène reconnu des protéines aviaires (Ig A) [29]. Le nettoyage des poulaillers ou des bâtiments d'élevage est reconnu comme très immunogène.

La forme clinique habituelle est un syndrome pseudo grippal associant toux, essoufflement, myalgie, maux de tête apparaissant plusieurs heures après l'exposition antigénique. Ce caractère retardé doit évoquer cette affection. La participation bronchique est fréquente chez les éleveurs d'oiseaux avec des expectorations et des encombrements. Le plus souvent, les symptômes apparaissent et disparaissent très rapidement et l'éleveur ne consulte pas forcément. Parfois, le tableau clinique est plus progressif, avec une dyspnée traînante sans fièvre et un amaigrissement. La répétition de ces accès, si l'exposition se reproduit, peut conduire à l'installation d'une insuffisance respiratoire chronique, par bronchopathie obstructive ou par fibrose interstitielle [29].

3.2.2.4 Les syndromes toxiques des poussières organiques

C'est un syndrome respiratoire aigu, fébrile, de mécanisme non allergique déclenché par une exposition massive à des particules organiques, notamment des endotoxines. Ces endotoxines sont des éléments constitutifs de la membrane des bactéries Gram négatif. On

retrouve souvent des taux élevés d'endotoxines dans les bâtiments d'élevage avicole. D'autres éléments comme les mycotoxines et les poussières des aliments viennent certainement jouer un rôle inflammatoire important. Dès prévalences élevées (jusqu'à 30%) ont été rapportées dans des élevages de porcs ou de volailles [34,70]

Les symptômes ressemblent beaucoup à ceux de l'alvéolite allergique : toux, dyspnée, malaise 4 à 10 heures après l'exposition massive. Ils peuvent survenir dès les premières expositions, étant donné que ce ne sont pas des phénomènes allergiques. Les examens restent normaux et les symptômes disparaissent en 12 heures. Seul le LBA montre un accroissement du nombre de polynucléaires. Ce syndrome n'évolue jamais vers la fibrose mais peut conduire secondairement vers une bronchite chronique.

4 Les troubles d'origine toxique

Comme il a été vu précédemment, il existe de nombreux produits et gaz toxiques utilisés en élevage avicole et susceptibles de présenter un danger pour les professionnels de la filière. Les maladies engendrées par des solvants organiques liquides sont des maladies professionnelles inscrites au tableau n° 48 du régime agricole. (cf. tableau 3)

Ces éléments sont responsables d'affections respiratoires comme cela a déjà été décrit dans la partie précédente.

Mais certaines substances chimiques sont également à l'origine d'autres troubles, les affections cutanées.

Certains désinfectants comme le glutaraldéhyde et les ammoniums quaternaires peuvent, chez certains individus sensibles, provoquer des allergies cutanées qui se traduisent par de l'érythème et de l'eczéma. Une fois que l'individu est sensibilisé le phénomène ne peut être stoppé qu'en empêchant tout contact avec le produit mis en cause.

L'emploi de certains fongicides peut également provoquer des troubles digestifs.

RÉGIME AGRICOLE Tableau 48		
<p>Maladies engendrées par les solvants organiques liquides Hydrocarbures liquides aliphatiques, alicycliques, hétérocycliques et aromatiques et leurs mélanges (white-spirit, essences spéciales). Dérivés nitrés des hydrocarbures aliphatiques. Acétonitrile. Alcools, aldéhydes, cétones, esters, éthers dont le tétrahydrofurane. Glycols et leurs éthers. Diméthylformamide, diméthylsulfoxyde.</p>		
Date de création : 28 janvier 1988 (décret du 22 janvier 1988)		Dernière mise à jour : -
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
a) Troubles neurologiques : Syndrome ébrieux ou narcotique pouvant aller jusqu'au coma.	3 jours	Emploi des solvants organiques comme agents d'extraction, d'élu­tion, d'imprégnation, d'agglomération, de nettoyage, de décapage, de dissolution ou de dilution. Opérations de séchage de tous les produits, articles, préparations, substances où les solvants organiques sont intervenus au cours des opérations ci-dessus énumérées.
b) Dermo-épidermite irritative avec dessiccation de la peau récidivante après nouvelle exposition.	7 jours	Préparation et emploi des vernis, peintures, émaux, mastics, colles, encres, produits d'entretien renfermant des solvants organiques. Manipulation et emploi de produits à usage phytopharma-ceutique comportant ces solvants organiques comme support.
c) Dermite eczématiforme (cf. tableau 44).	Cf. tableau 44	

Source : MSA

Tableau 4 : tableau n° 48 du régime agricole

4.1 Le formaldéhyde :

C'est le désinfectant le plus utilisé en élevage avicole pour la désinfection des bâtiments. Il est actuellement très utilisé, notamment pour la désinfection des couvoirs. Son utilisation est interdite conformément à l'arrêté du 13 juillet 2006 modifiant l'arrêté du 5 janvier 1993 qui inclut les «travaux exposant au formaldéhyde » dans la liste des substances, préparations et procédés cancérogènes au sens du deuxième alinéa de l'article R. 231-56 du code du travail. Toutefois, son utilisation est encore possible dans les milieux clos en l'absence du personnel, dans la mesure où il n'existe pas, actuellement, de désinfectant qui puisse se substituer efficacement au formol. C'est pourquoi il est encore utilisé en fumigation dans les couvoirs afin de désinfecter les œufs. D'un point de vue réglementaire l'exposition au formaldéhyde constitue une maladie professionnelle selon l'article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale avec déclaration obligatoire d'emploi à la caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspecteur du travail et inscrit au tableau n° 43 des maladies professionnelles.

Lors de contact direct avec le produit celui-ci peut provoquer d'importantes brûlures cutanées et des kératoconjunctivites sévères pouvant altérer la fonction visuelle. L'inhalation d'une forte concentration de ce produit est à l'origine d'une sensation de brûlure intense dans le

rhino-pharynx associée à de la toux. Des crises d'asthme ainsi que des ulcères trachéaux et des oedèmes aigus du poumon ont également été observés [41,43].

Lors d'exposition chronique au formaldéhyde on observe des dermatites eczématiformes. Les signes respiratoires sont liés à l'irritation : conjonctivites, rhinites et gêne pharyngée, d'asthme (rechute ou aggravation) et enfin des signes de laryngite et de bronchite chronique. Une atteinte du système nerveux central est également envisagée. En effet, quatre études épidémiologiques ont mis en évidence des manifestations cliniques évoquant un psychosyndrome organique chez des individus exposés à l'aldéhyde formique (céphalées, asthénie, troubles du sommeil, de la mémoire et de l'humeur...). Néanmoins, dans trois de ces études, l'exposition simultanée à d'autres nuisances (en particulier à des solvants organiques) ne permet pas d'imputer certainement les troubles décrits au seul formaldéhyde [43]. Les effets cancérigènes de ce produit ne sont pas complètement avérés. On remarque néanmoins que lors d'exposition prolongée à ce toxique le nombre de cancers est augmenté.

4.2 Le monoxyde de carbone

Le CO (monoxyde de carbone) est un gaz incolore, inodore et non irritant. Il présente une densité proche de celle de l'air (à peine plus léger). Il résulte d'une mauvaise combustion dans les radiateurs vétustes et encrassés, dans un bâtiment insuffisamment ventilé ou surchauffé. On peut en rencontrer à des taux excessifs dans les élevages de lots d'hiver, en période froide et en début de lot. L'élevage avicole fait systématiquement appel au chauffage pour le démarrage de toutes les productions. Les radiateurs à gaz sont très utilisés dans la profession, plus de 80 % des aviculteurs utilisent cette technique mettant en œuvre des appareils de chauffage en nombre variable, selon la surface du bâtiment et la production. Ces dernières années, la recherche de meilleurs coûts de production a entraîné une amélioration sensible de l'étanchéité des bâtiments et une gestion plus fine des flux d'air. Cette évolution est certainement à l'origine de la recrudescence des intoxications par le CO. Ce gaz a la propriété de se fixer sur l'hémoglobine à la place de l'oxygène. Il en résulte un manque d'oxygénation qui se traduit dans un premier temps par des maux de tête et des nausées. La gravité de l'intoxication et son évolution sont fonctions de la concentration de CO de l'air et de la durée d'exposition [63,87,25,101].

CO en ppm	Durée d'exposition	Symptômes et effets
<u>Homme</u>		
50	8 h	Néant
200	2 h	Légers
1000	1 h	Fatigue extrême, nausées
	2 h	Décès
4000	1 h	Décès
10000	1 minute	Décès en 1 à 3 minutes
<u>Poussins</u>		
160	7 jours	Sans effets apparents
600	30 minutes	Toxique
2000 à 3600	1h30 à 2h	Mortel

Tableau 5 : Toxicité du CO inhalé.
(Evaluation du risque CO dans les bâtiments d'élevage de volailles. Réf 31)

L'intoxication professionnelle au monoxyde de carbone est indemnisée comme maladie professionnelle et inscrite au tableau n° 40 du régime agricole.

4.3 L'ammoniac

Cf. les troubles respiratoires

L'ammoniac est un gaz produit par la fermentation des litières. C'est un gaz très irritant sur le plan respiratoire et oculaire.

Une étude comparative entre les différentes espèces avicoles (poulets, dindes, pintades, canards, poules pondeuses) a montré que les plus fortes concentrations en poussières et en ammoniac sont rencontrées dans les bâtiments d'élevage de pintades. En effet des concentrations de 30 ppm d'ammoniac à l'âge de 60 jours ont été relevées dans certains élevages. Ceci est dû en grande partie à l'agitation des animaux qui provoque la mise en suspension et l'assèchement de la litière et favorise la fermentation aérobie et donc la

production d'ammoniac. Il faudra donc être d'autant plus vigilant en élevage de pintades [80,44,89].

Désignation de la maladie.	Délai de prise en charge.	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer la maladie.
<p>Syndrome associant céphalées, asthénie, vertiges, nausées confirmé par la présence d'un taux d'oxyde de carbone > à 1.5 millilitres pour 100 millilitres de sang.</p>	<p>30 jours</p>	<p>Travaux exposant aux émanations d'oxyde de carbone provenant d'origine diverses, notamment de foyers industriels, de gazogènes, d'appareils de chauffage ou de moteurs à allumages commandés tels que par exemple dans les champignonnières.</p> <p>Sont exclus les travaux effectués dans des locaux comportant des installations de ventilation telles que la teneur en oxyde de carbone vérifiée à hauteur des voies inférieures respiratoires est, de façon habituelle, inférieure à 50 cm³ par mètre cube lorsque ces installations sont maintenues en bon état de fonctionnement et contrôlées au moins une fois par an par un organisme agréé dans les conditions prévues par l'article R.231-55 du Code du travail.</p>

Source MSA

Tableau 6 : tableau n° 40 du régime agricole : intoxication professionnelle au monoxyde de carbone.

Etat des lieux en France : hiérarchisation des dangers.

Connaître l'existence des dangers au sein d'un secteur tel que la filière avicole ne suffit pas. Chacun de ces dangers est présent avec une fréquence très variable et savoir qu'un danger est prépondérant permet de mettre en place des mesures de prévention adaptées et efficaces.

Certains instituts ont la charge de recenser les maladies professionnelles. La direction de la santé de la MSA a listé de manière exhaustive l'ensemble des maladies du secteur agricole de 1988 à 2003 appartenant au tableau des maladies professionnelles ayant donné lieu ou non d'un arrêt de travail.

1 Les principales maladies professionnelles du secteur agricole.

Les données récoltées entre 1986 et 2003 par la section maladies professionnelles de la MSA permettent de déterminer les affections les plus souvent rencontrées dans le milieu professionnel.

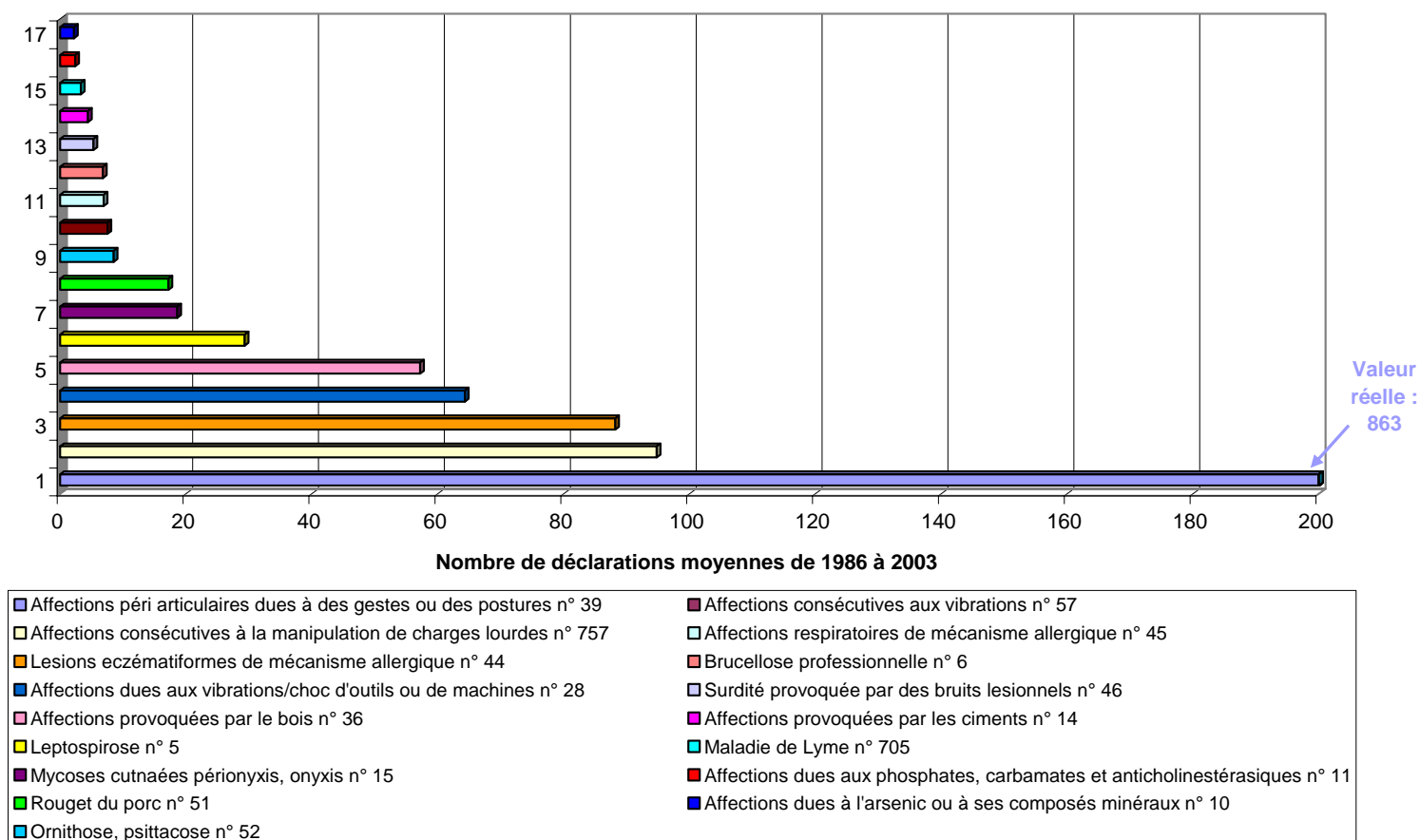
En tête de liste (Cf. Graphe 1) on rencontre les affections musculo squelettiques, elles sont regroupées administrativement selon différents libellés : on rencontre les affections péri articulaires dues à des gestes ou des postures, les affections dues à des vibrations/ chocs d'outils ou de machines, les affections consécutives aux vibrations et enfin les affections consécutives à la manipulation de charges lourdes. Le nombre de maladies professionnelles imputables à ces deux dernières catégories n'a été recensé que depuis 1998, date à laquelle ces deux nouvelles sections ont été créées. Les douleurs ou traumatismes liés aux conditions de travail représentent plus de 80% des maladies professionnelles du secteur agricole.

Dans une mesure moindre mais non négligeable on rencontre les maladies liées à l'exposition à des poussières ou à des toxiques : ce sont les affections respiratoires à mécanisme allergique, les lésions eczématiformes de mécanisme allergique, les affections provoquées par les ciments, les affections dues aux phosphates, carbamates et anti cholinestérasiques et les affections dues à l'arsenic ou à ses composés minéraux. Ces troubles consécutifs à

l'inhalation de poussières ou de toxiques représentent 10% des maladies professionnelles enregistrées par la MSA.

Les maladies professionnelles liés à un phénomène infectieux sont moins fréquentes, les plus couramment rencontrées étant : la brucellose, la leptospirose, la maladie de Lyme, les mycoses cutanées, le rouget et la chlamydie. Celles-ci représentent au total 5% des maladies professionnelles.

Principales maladies professionnelles



Source MSA

Graphe 1 : Les principales maladies professionnelles du secteur avicole (les numéros correspondent au numéro d'inscription au régime agricole)

En observant le graphe représentant les principales affections, on distingue deux maladies importantes en terme de fréquence et qui ne peuvent être classées dans les catégories précédemment citées : ce sont les affections provoquées par le bois et la surdité provoquée par

les bruits lésionnels. Ces deux catégories représentent environ 2% des maladies professionnelles recensées.

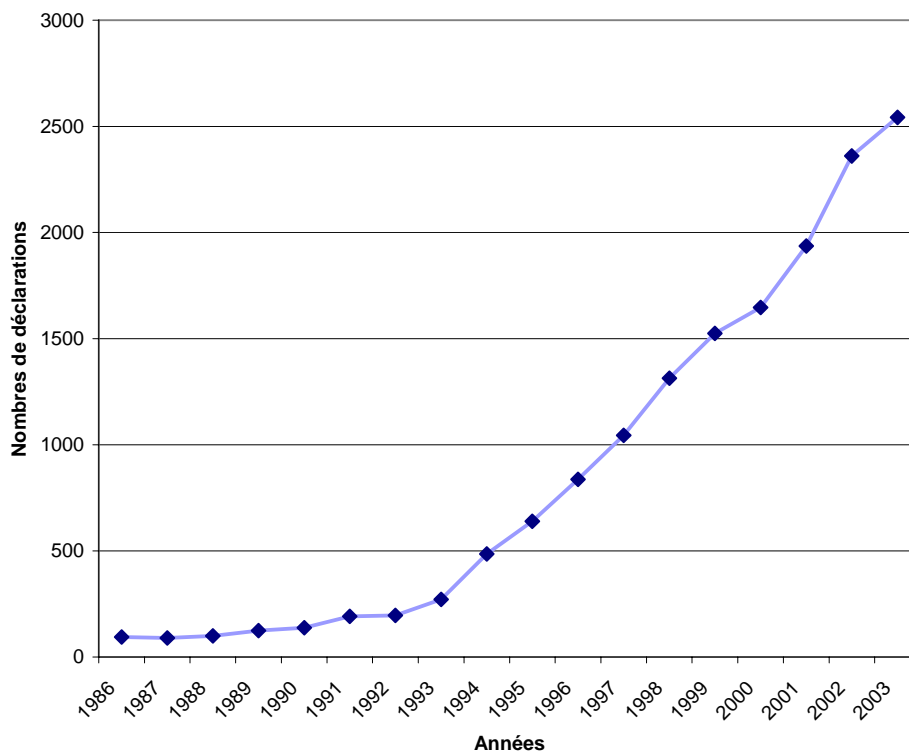
2 Evolution des maladies professionnelles des salariés agricoles de 1988 à 2003.

L'observation du compte rendu de la MSA permet de dégager quelques points importants.

Tout d'abord il faut observer qu'il existe de nombreuses affections faisant l'objet d'une déclaration à la Mutualité Sociale Agricole mais que peu de maladies rassemblent la majorité des déclarations. On pense notamment à toutes les affections articulaires, péri-articulaires musculo-squelettiques et tendineuses secondaires à des gestes et des postures contraignantes, comme le précise le tableau n° 39 ou secondaires à des vibrations ou à des chocs avec les machines ou les outils. A elles seules, ces affections représentent plus de 50 % de la totalité des maladies sur les 17 années prises en compte dans cette étude, et représentent plus de 80 % depuis 1998. leur nombre croît de manière régulière: on remarque qu'il y a eu 94 déclarations en 1986 contre 2542 en 2003 soit presque 30 fois plus en 17 ans. C'est la seule catégorie pour laquelle une telle croissance et une telle régularité est observée. Cela peut s'expliquer par la sensibilisation des professionnels à ce type d'affections au cours des années. Des campagnes d'information auprès des salariés sur les lésions provoquées par le travail manuel peuvent simplement justifier la croissance continue des déclarations observées.

La croissance régulière des déclarations concernant ces affections, montre également la nécessité de mettre en place des mesures de prévention, ou simplement la nécessité de réaliser des enquêtes approfondies et régulières afin d'estimer l'efficacité des campagnes de sensibilisations auprès des salariés.

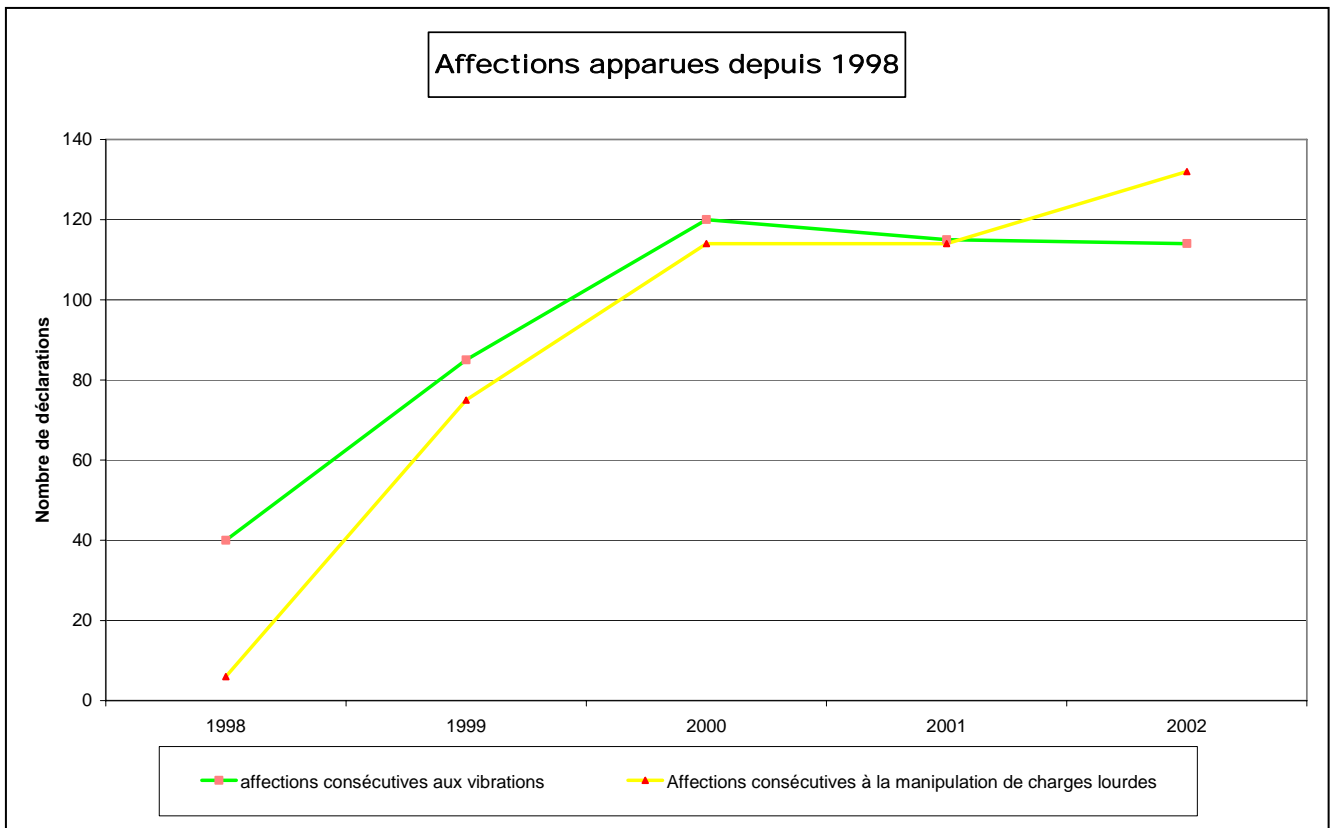
Evolution des affections péri articulaires de 1986 à 2003



Source MSA

Graphe 2 : Evolution des affections péri articulaires de 1986 à 2003.

Depuis 1998 on voit apparaître des maladies professionnelles également en croissance regroupées sous le terme « d'affections consécutives à la manipulation de charges lourdes et affections consécutives aux vibrations ». Ces deux dernières catégories génèrent des problèmes musculo squelettiques et sont également en croissance continue depuis leur apparition en 1998.

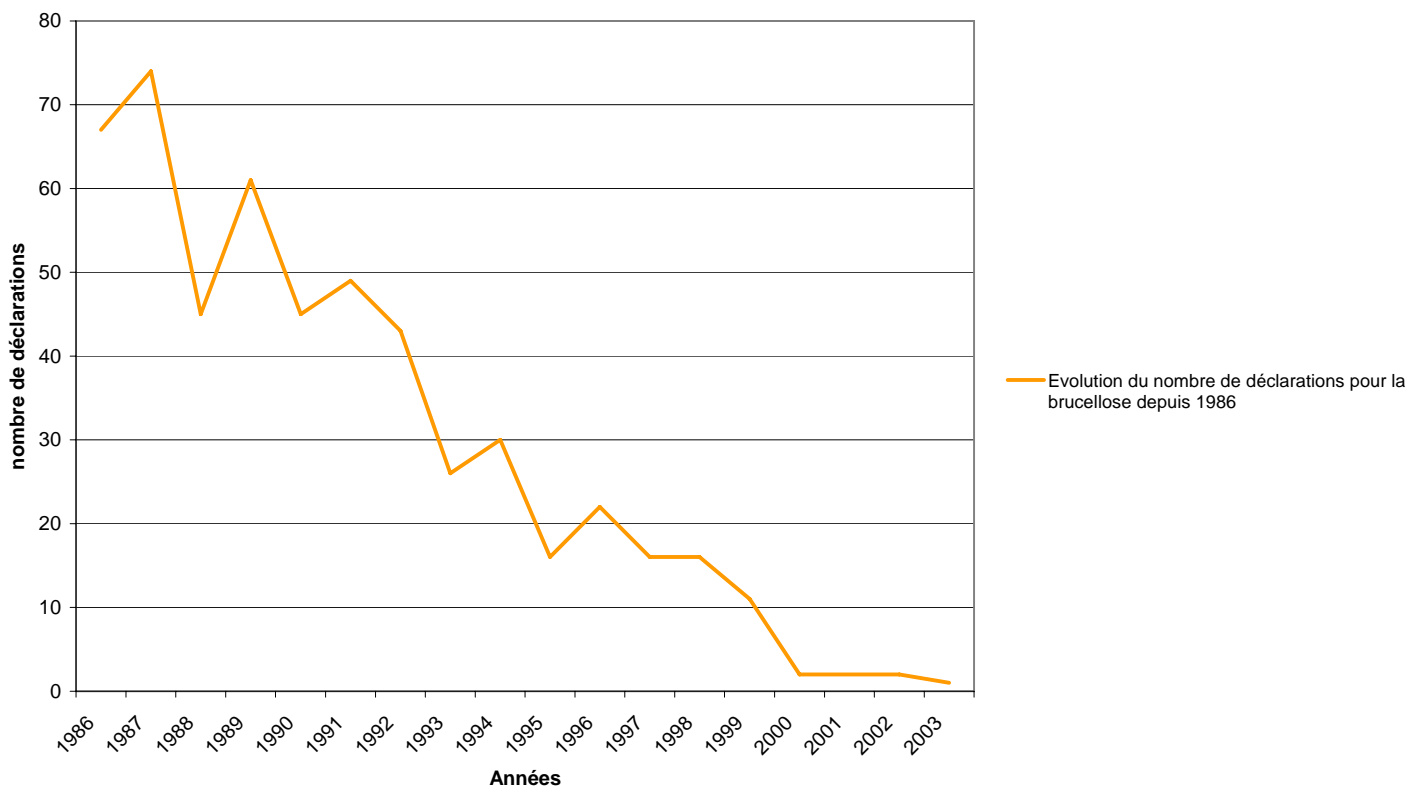


Source MSA

Graphe 3 : Affections apparues depuis 1998.

En revanche, si les affections articulaires ou musculo-tendineuses ne cessent de croître fortement et régulièrement au cours des années, on note que dans le secteur agricole, il n'en est pas de même pour les maladies infectieuses transmises par les animaux. La brucellose (Graphe 4) est un exemple évocateur. Depuis 17 années on observe une décroissance majeure des déclarations. On peut en déduire que la prophylaxie sanitaire de cette maladie contagieuse à déclaration obligatoire a bien fonctionné chez l'animal, diminuant ainsi le risque de contamination de l'animal à l'homme. On note également que la rage professionnelle a subi une décroissance importante et a fini par disparaître.

Evolution du nombre de déclarations pour la brucellose depuis 1986



Source MSA

Graphe 4 : Evolution du nombre de déclarations pour la Brucellose.

D'autres maladies infectieuses comme la leptospirose, la tuberculose, le rouget, la chlamydie semblent affecter les professionnels de manière constante dans le temps. On note également l'apparition en 1998 de nouvelles affections d'origine infectieuses inconnues auparavant : les infections professionnelles dues aux hantavirus et la maladie de Lyme.

3 Les maladies professionnelles de la filière avicole.

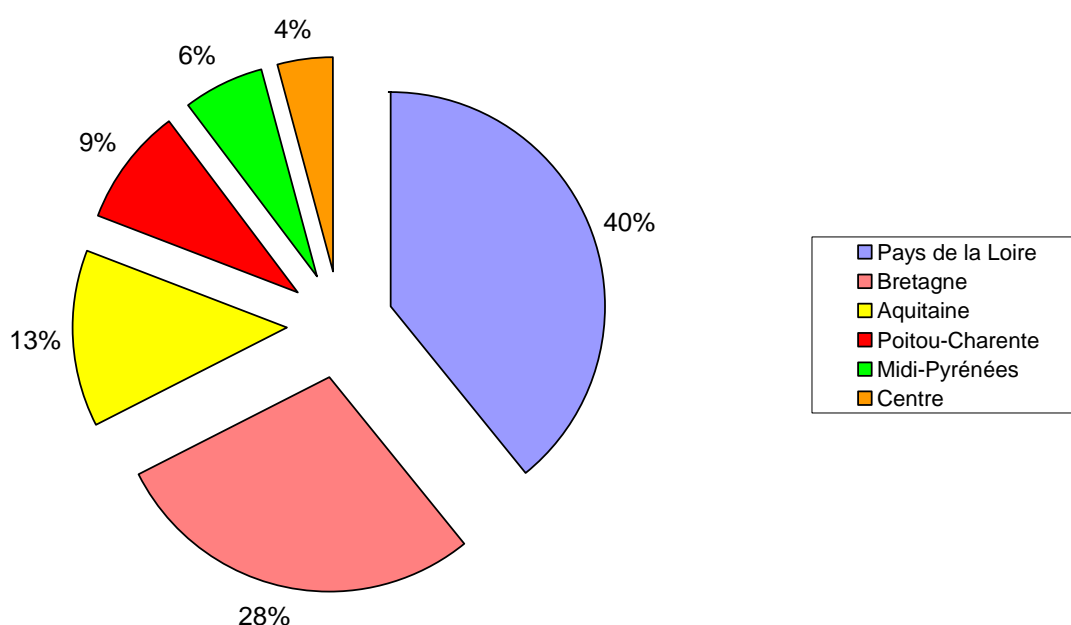
Les études de la MSA concernant les maladies professionnelles du secteur avicole ont permis de recenser de manière précise les affections touchant les acteurs de cette filière. Les données

regroupent les années 2002, 2003, 2004 et 2005 et s'intéresse aux maladies professionnelles des salariés et des exploitants.

3.1 Les principales régions touchées.

Aux vues des données statistiques, on compte 6 régions où l'on observe une recrudescence des déclarations. Ces régions sont celles qui présentent une forte dynamique d'élevage.

Les régions les plus touchées : 2002 à 2005 salariés exploitants confondus.



Source MSA

Graphe 5 : Les régions avicoles les plus touchées

Cette enquête montre également que dans une région à forte densité d'élevage comme les Pays de la Loire, le nombre de déclarations provenant des salariés est plus important que chez les exploitants (Cf. tableau 7). En revanche, dans d'autres régions comme Aquitaine ou Midi-Pyrénées on ne note pas cette même tendance. Le nombre de déclarations concernant des exploitants est dans la plupart des cas sensiblement plus élevé que celui des salariés. Pourtant, il aurait été plus logique d'observer dans toutes les régions la même dynamique. En effet, il semble plus difficile pour un exploitant de procéder à un arrêt de travail qu'un salarié compte

tenu des pertes économiques que représentent une cessation d'activité provisoire pour un exploitant. Toutefois, si les risques encourus par les exploitants sont plus importants et les affections plus fréquentes cela pourrait expliquer la tendance observée dans les régions du sud-ouest.

Régions	2002		2003		2004		2005	
	Salariés	Exploitants	Salariés	Exploitants	Salariés	Exploitants	Salariés	Exploitants
Pays de la Loire	39	17	39	28	35	27	31	31
Bretagne	26	12	21	17	23	25	24	30
Aquitaine	8	16	5	12	5	11	11	16
Poitou-Charentes	4	7	4	5	6	9	8	13
Midi-Pyrénées	2	7	5	5	1	6	6	5
Centre	6	1	6	0	5	0	8	1

Source MSA

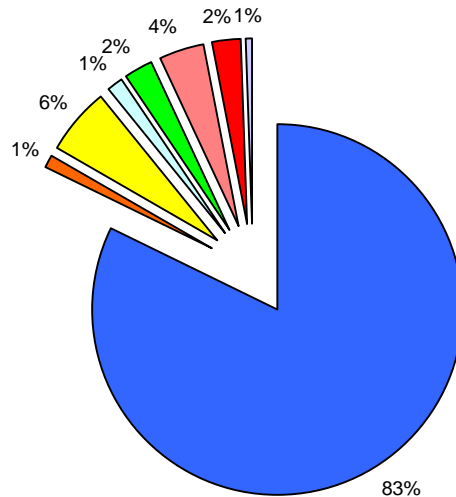
Tableau 7 : Les régions les plus touchées de 2002 à 2005.

3.2 Les principales affections professionnelles de la filière avicole.

On observe des similitudes entre les données du secteur agricole en général et celles propres à la filière avicole. En effet, on note une nette prédominance des affections musculo squelettiques et articulaires, puis dans un second temps les affections respiratoires allergiques et cutanées allergiques. Les maladies infectieuses sont représentées par la psittacose, principale zoonose du secteur avicole. Ces maladies infectieuses concernent les salariés et les exploitants dans des proportions comparables, exceptées les affections du rachis liées aux vibrations qui concernent plus particulièrement les exploitants et la psittacose qui semble affecter préférentiellement les salariés. Cette dernière constatation peut s'expliquer aisément : la chlamydie se rencontre plus souvent sous forme de cas groupés dans les abattoirs de

volailles où elle provoque des épidémies souvent gravissimes pour le personnel, or, l'ensemble du personnel des abattoirs est salarié.

Les principales maladies professionnelles avicoles



- Affections articulaires
- Lésions cutanées allergique
- Affections respiratoires allergiques
- Chlamydie
- Affection du rachis liée aux vibrations
- Affections du rachis liées à la manutention manuelle de charges lourdes
- Autres
- Hors tableaux

Source MSA

Graph 6 : Les principales maladies professionnelles en aviculture.

Ces données statistiques permettent d'orienter les démarches de prévention et d'information des salariés et des exploitants afin de prévenir les maladies professionnelles.

En effet, il faudra donner la priorité à la prévention des affections musculo-squelettiques tendineuses et articulaires, ainsi qu'aux affections respiratoires qui sont les principales maladies rencontrées dans ce secteur.

Prévention des risques et mesures de contrôle.

Connaître l'existence de l'ensemble des dangers existant dans le secteur de l'aviculture ainsi que leur fréquence d'apparition suivant la filière va permettre de déterminer avec précision les mesures de contrôle à mettre à place dans ce secteur.

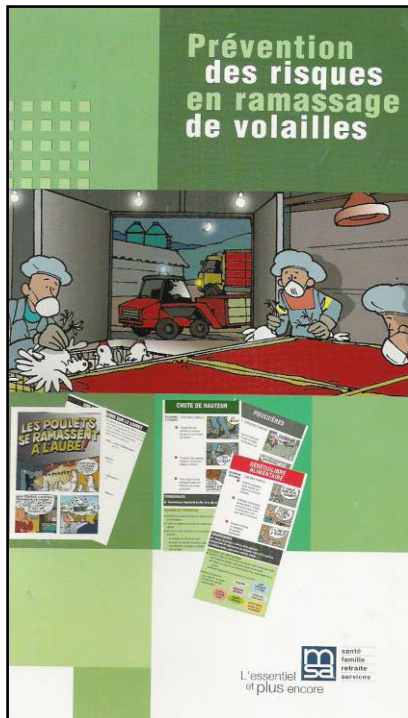
Ces mesures doivent permettre contrôler les dangers les plus fréquents et /ou les plus graves pour les aviculteurs, sans pour autant alourdir leur travail ou mettre en péril la rentabilité de leur exploitation.

1 Les mesures de contrôle générales

La gestion du risque passe par quatre phases essentielles :

- **Inform** le travailleur de l'existence d'un danger. Selon l'art. 230-2 du Code du travail « *Tout employeur de main d'œuvre est tenu d'informer ses salariés sur les risques professionnels auxquels ils sont exposés* ». Dans ce sens des campagnes d'informations sont mises en place, notamment par le service prévention de la MSA. Ces campagnes s'adressent à des populations spécifiques de la filière avicole et utilisent des supports ludiques et abordables pour les travailleurs.

Ici, l'exemple donné est celui d'une campagne de prévention visant les ramasseurs de volailles. Le support de l'information est un fascicule (Figure 1) contenant une mini bande dessinée (Figure 2) racontant l'histoire d'un nouvel embauché qui découvre les conditions de travail en ramassage de volailles. Son responsable attire alors son attention sur les principaux risques et les moyens de prévention à prendre. Le fascicule contient également une dizaine de fiches techniques (Figure 3), chacune d'entre elle aborde un risque spécifique et les mesures de prévention qui en découle.



Source MSA

Figure 1 : couverture du fascicule.



Source MSA

Figure 2 : mini bande dessinée destinée aux salariés.

GESTES ET POSTURES CONTRAIGNANTES

SITUATIONS A RISQUES	CIRCONSTANCES
<ul style="list-style-type: none"> Manutentions manuelles répétées au niveau du sol (flexion, rotation) 	
<ul style="list-style-type: none"> Mouvements d'extension vers des charges en hauteur (caisses...) Port de charges lourdes (animaux, caisses) 	
<ul style="list-style-type: none"> Manipulation d'animaux vivants en mouvement 	

CONSÉQUENCES

- Dos : lumbago, sciatique, hernie discale
- Articulations : syndrome du canal carpien, tendinites

MESURES DE PRÉVENTION

- Essayer de mettre en pratique les principes de manutention manuelle :
 - dos droit
 - jambes fléchies
 - au plus près au-dessus de la charge
- Utiliser les équipements nécessaires et adaptés mis à disposition
- Alterner les tâches et les gestes
- S'hydrater régulièrement

Figure 3 : exemple de fiche technique détaillant les risques et les mesures de prévention.

- Réaliser des **enquêtes épidémiologiques** sur des dangers et secteurs précis afin de cibler les populations les plus exposées et mettre en place des mesures de sécurité spécifiques dans ces populations.
- Respecter les **règles d'hygiène**. Il s'agit à la fois de l'hygiène d'élevage et de l'hygiène du personnel :
 - Porter un vêtement adapté, changé régulièrement.
 - Se laver les mains après avoir été en contact avec les animaux.
 - Porter des bottes.
 - Mettre des gants et porter un masque respiratoire adapté.
 - Ne jamais toucher à main nue un cadavre.
 - Désinfecter soigneusement toute plaie, griffure ou écorchure.

Concernant l'hygiène d'élevage, il est nécessaire de :

- Ne pas mélanger les lots.
- Eviter le contact avec des animaux importés dont on ignore l'origine et le statut.
- Appliquer une quarantaine aux oiseaux d'ornement.
- Suivre un protocole de nettoyage désinfection ainsi qu'un vide sanitaire du bâtiment entre chaque lot.
- Savoir gérer les cadavres, les effluents.
- Observer un nettoyage des bottes avant de pénétrer dans un bâtiment, mettre en place si nécessaire un système de SAS et de pédiluve.
- Mettre rapidement en place des **mesures offensives** lors de l'apparition d'un danger, notamment lors d'épidémie (exemple : psittacose en abattoir).

Les mesures citées ci-dessus sont générales et peuvent être appliquées de manière systématique dans toutes les professions du secteur avicole. Ainsi de nombreux dangers peuvent être évités. Néanmoins, il existe des mesures de précaution spécifiques adaptées à chaque risque qui seront développées dans la partie suivante.

2 Les mesures de contrôle spécifiques

2.1 Contrôle du risque musculo-squelettique et tendineux

Les TMS sont des affections variées aux causes diverses et souvent multiples : ces troubles peuvent apparaître sans qu'une activité professionnelle soit en cause, par exemple dans le cas de certaines maladies ou à la suite d'activités extra-professionnelles, mais il s'agit avant tout d'un problème de santé au travail de grande ampleur. Les TMS constituent aujourd'hui l'une des questions les plus préoccupantes en santé au travail. En effet, ces affections sont en constante augmentation et sont à l'origine de nombreuses souffrances (souffrance physique, risque de rupture avec la vie professionnelle) qui réduisent les aptitudes au travail des salariés et génèrent donc des pertes économiques pour les entreprises. Les demandes d'indemnisation pour TMS augmentent d'année en année dans la plupart des pays industrialisés. C'est pourquoi il est essentiel de prévenir ces affections.

- La prévention au niveau professionnel passe par :
 - L'information du personnel des différentes affections provoquées par des gestes répétés, des postures contraignantes... De plus, chaque employeur se doit de signaler les éventuels dangers présents sur le site de travail.
 - L'apprentissage des gestes
 - L'alternance des tâches physiques en abattoir, notamment sur des postes tels que l'accrochage ou le désossage.
 - L'adaptation des cadences de travail à des rythmes compatibles avec les possibilités de l'organisme.
 - L'ergonomie du poste de travail.
 - L'action sur le matériel, il faut à tout prix éviter les efforts supplémentaires inutiles (« le couteau qui ne coupe pas ») et favoriser, dans la mesure du possible la mécanisation.
 - L'utilisation systématique des équipements mis à disposition.

- Chaque travailleur doit :
 - Adapter progressivement sa musculature à la tâche qui lui est attribuée.

- S'hydrater correctement tout au long de la journée, soit environ 1.5 à 2 litres d'eau par jour.
- Soutenir les articulations sollicitées (bandage contentif du poignet par exemple, application de pommades anti-inflammatoires).
- Appliquer les principes de manutention manuelle : dos droit, jambes fléchies, au plus près au-dessus de la charge.

2.2 Contrôle du risque infectieux

Pour permettre le contrôle du risque infectieux, il faut suivre les règles générales précisées ci-dessus. L'observation de ces mesures de précaution suffit à écarter la plupart des maladies infectieuses.

En prenant l'exemple de la psittacose, zoonose aviaire la plus répandue et la plus dangereuse pour l'homme, les mesures à suivre sont les suivantes :

- Contrôler l'importation des oiseaux, interdite pour les psittacidés sauf dérogation.
- Observer une quarantaine à l'arrivée des oiseaux, mettre en place une antibiothérapie à base de tétracycline ou abattre les lots ou les animaux suspects. Toutefois, L'antibiothérapie (tétracyclines pendant 45 jours) est aléatoire et il existe un risque d'apparition de résistance. Il vaut donc mieux préconiser l'abattage.
- Respecter les principes d'hygiène classique en élevage : protocole nettoyage, désinfection et vide sanitaire.
- Informer le personnel d'élevage ou d'abattoir en contact avec les animaux. Mettre en place une politique pertinente d'information et de prévention à l'usage des professionnels de santé et de la filière notamment en élevage de canard. Connaître les manifestations cliniques de la maladie pour informer le médecin traitant lors de l'apparition des premiers symptômes. Un contexte clinique évocateur et une exposition professionnelle suffisent à justifier un traitement antibiotique.
- Se protéger (gants, masques) si un lot est avéré contaminé ou suspect.
- Evaluer le risque propre de chaque poste de travail et appliquer des mesures plus strictes de nettoyage et de protection du personnel dans les zones où les volailles de

débatent (risque d'émission d'un aérosol infectant) : ramassage, vaccination, accrochage, saignée.

- Réaliser des études épidémiologiques afin d'orienter la mise en place de mesures de prévention en fonction d'éventuels facteurs de risques majeurs qui pourraient être mis en évidence. En 2004, la MSA a publié une étude de séroprévalence de la psittacose sur les salariés du secteur avicole en Bretagne et dans les Pays de la Loire sur les années 2000/2001. Cette étude a permis de mettre en évidence une séroprévalence de 44 %, ce qui est particulièrement élevé par rapport aux données de la littérature. Cette séroprévalence observée pourrait exprimer le résultat d'une pression infectieuse permanente.
- Développer des outils biologiques permettant un dépistage et un diagnostic plus spécifique de *C.psittaci* au sein des *Chlamydiales*.
- Mettre en œuvre un système de surveillance et d'alerte chez l'homme et chez l'animal permettant de détecter et de prendre en charge précocement les épidémies. En 1997, lors d'une suspicion d'épidémie de psittacose dans un abattoir, les autorités sanitaires ont réalisés deux chocs thermiques dans les circuits d'eau chaude pour écarter la Légionellose [93]. L'abattoir a été fermé sur arrêté préfectoral et les ouvriers transférés. Une réunion d'information a été organisée par l'entreprise, les autorités sanitaires et la médecine du travail. Le traitement des malades avec des macrolides pendant 2 à 3 semaines a évolué favorablement mais 8 malades sur 15 ont été arrêtés pendant un mois. L'abattoir a été ré-ouvert sous 7 jours après la mise en place d'un protocole de nettoyage désinfection et un vide sanitaire. Une surveillance sanitaire a été maintenue pendant un mois sans détection de nouveaux cas. Dans cet exemple on note la rapidité de mise en place d'un plan d'action afin d'endiguer l'épidémie.

L'ensemble des autres maladies infectieuses peuvent être évitées grâce à l'usage des règles d'hygiène (hygiène des plaies, des mains de la tenue, port des gants du masque...). Une vaccination contre les infections usuelles permet de lutter contre la tuberculose (BCG et cuti réaction régulières) et le tétanos (DT polio : diphtérie tétanos poliomyélite).

2.3 Contrôle du risque respiratoire

Parmi les divers agents nocifs présents dans l'air des élevages avicoles, la poussière est l'élément qui a fait le moins l'objet d'études spécifiques.

La poussière est composée de particules minérales (60 %) et organiques (40 %).

La part organique est elle-même composée de :

- peau, plume, déjections,
- nourriture animale,
- micro-organismes (bactérie, champignon, parasite, virus),
- toxines dont des endotoxines.

Plus la taille de la poussière est petite et plus le risque respiratoire est important. En effet, des fractions de poussières de diamètre $< 4 \mu\text{m}$ peuvent descendre jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

De grandes quantités d'endotoxines peuvent entraîner des maladies pulmonaires.

Les diverses études ont démontré qu'en comparaison avec d'autres activités professionnelles, les élevages avicoles produisent davantage de poussière aérienne. Ces poussières sont plus riches en micro-organismes et endotoxines. En outre, les concentrations mesurées dépassent les recommandations existantes.

De manière générale il est possible de limiter le risque grâce à une ventilation, aération et aspiration adaptés dans les bâtiments d'élevage.

Toutefois, la meilleure protection de l'éleveur reste le port d'un masque adapté. Il ne faut en aucun cas utiliser un masque chirurgical ou d'hygiène, inefficaces, contre les poussières et agents infectieux du monde avicole.

Il existe trois classes d'efficacité de ces masques :

- FFP1 : filtre 80 % de poussière non toxique,
- FFP2 : filtre 94 % de poussière faiblement toxique (recommandé contre la grippe aviaire). Cf. photo 10.
- FFP3 : filtre 99 % de poussière toxique (recommandé contre l'amiante).

Sur les appareils filtrants de type FFP, on doit lire les inscriptions suivantes :

- La classe d'efficacité (FFP1 ou FFP2 ou FFP3),
- Le n° et l'année de la norme de l'appareil (EN 149-2001),
- Le marquage CE.

Les filtres P1, P2 et P3 peuvent être utilisés sur des masques complets et sur des appareils à ventilation assistée qui offrent une meilleure étanchéité au niveau du visage (cas des barbus et porteurs de lunettes) et un meilleur confort respiratoire.

Il est essentiel de préciser qu'aucun de ces appareils de protection respiratoire ne doit être utilisé en présence de gaz ou vapeur toxique.

En élevage de pintades, où il a été prouvé que la quantité de poussières et d'ammoniac est supérieure aux autres élevages, une étude a tenté de déterminer l'efficacité de la brumisation et du type de sol sur la quantité de ces agents [24]. On remarque que la brumisation n'a pas d'effet significatif sur l'empoussièrément de la salle, bien qu'une hygrométrie de l'air plus faible conduirait, en théorie, à une litière plus sèche et plus pulvérulente qui reste longtemps en suspension. En revanche, les niveaux de concentrations massiques de poussières sont généralement plus forts dans les salles en terre battue que dans les salles sur sol en ciment.

Pour diminuer le taux d'empoussièrément il semblerait qu'il faille favoriser les sols en ciment et une brumisation plus importante.



Photo 10 : exemple de protection respiratoire : masque de type FFP2.

Source MSA

2.4 Contrôle des risques toxiques

La plupart des produits toxiques le sont par inhalation (formaldéhyde, désinfectants, fongicides...); le port d'une protection respiratoire comme un masque (cf. partie 2.3 sur le contrôle des risques respiratoires) suffirait à préserver la santé des professionnels lors de l'utilisation des ces substances. Cette protection doit s'accompagner dans certains cas d'une tenue vestimentaire adaptée (bottes, combinaisons, gants...).

Les professionnels doivent être informés des risques encourus suite à l'utilisation de telles substances : soit par leur employeur, soit par la médecine du travail soit en lisant les recommandations et règles d'utilisations inscrites sur les produits.

Les bâtiments doivent posséder des systèmes de ventilation et d'extraction suffisant afin d'éviter l'accumulation de gaz ou de substances nocives.

Enfin les sujets exposés fréquemment doivent subir une surveillance médicale accrue afin de détecter plus précocement d'éventuelles pathologies

Toutefois, certains gaz toxiques comme le monoxyde de carbone inodores et incolores font appel à d'autres mesures de précaution :

➤ Moins produire de CO :

- En hiver notamment, et sur des lots de démarrage, il est préférable de préchauffer le bâtiment par paliers successifs sur 36 à 48 heures. Cette méthode associée à une ventilation suffisante, diminue la production de CO et réchauffe la litière.
- Tout appareil présentant un dysfonctionnement doit être arrêté immédiatement. Il est préférable de proscrire les appareils d'appoints portables ou mobiles.
- L'utilisateur doit respecter des règles d'entretien précises du chauffage, faire vérifier l'installation tous les 3 ans par un technicien habilité et changer régulièrement les appareils (en moyenne tous les 5 ans).

➤ Mieux ventiler :

- Certaines normes de ventilation permettent d'éviter l'accumulation du CO Il faut appliquer, dès la mise en chauffe du bâtiment, une ventilation minimale de 20 % du volume du bâtiment par heure soit 800 m³/h/m² de surface et surtout, ne jamais calfeutrer le bâtiment par souci d'économie. L'entretien du système de ventilation dans son ensemble est primordial pour en assurer l'efficacité (encrassement des grilles et des pales, prévention des pannes mécaniques, électriques, informatiques...).

➤ **Mettre en place des outils de détection :**

- Certains détecteurs de gaz constituent une aide précieuse pour la sécurité des personnes susceptibles d'être exposées au CO. Il en existe deux sortes : les détecteurs fixes permettent une surveillance continue grâce à une ou plusieurs sondes ; ce type de détection est intéressant en cas de présence permanente du personnel dans le bâtiment ce qui n'est pas le cas en aviculture. Les détecteurs portables accompagnent l'opérateur au cours de ses déplacements dans les zones à risque. Ils permettent de déclencher une alarme en cas de dépassement du taux de CO présélectionné voire pour certains modèles d'indiquer en plus la concentration de l'air ambiant.



Source MSA

Photo 11 : détecteur portable de monoxyde de carbone.

Conclusion :

Ce travail démontre donc que les dangers présents dans la filière avicole sont nombreux : accidents, poussières, produits de désinfection et gestes répétitifs sont autant de dangers qui guettent les professionnels avicoles au quotidien sans oublier les agents pathogènes susceptibles de contaminer l'homme. Toutefois, tous les dangers présents dans cette filière ne doivent pas faire l'objet de recommandations prioritaires.

Il paraît essentiel, dans un premier temps, de faire de la prévention des troubles musculo-squelettiques et tendineux une priorité. En effet, l'évolution des techniques de production, la tendance économique qui pousse sans cesse à industrialiser le travail, ont fait croître de manière exponentielle l'apparition des TMS. La prévention des TMS, quel que soit le secteur d'activité et pas seulement la filière avicole, est devenue une priorité de la politique de prévention des risques professionnels développée par le ministère chargé du travail. Compte tenu de l'ampleur du phénomène, chaque entreprise, chaque secteur d'activité doit rigoureusement appliquer les recommandations d'usage adaptées afin de prévenir durablement l'apparition de ces troubles.

De plus, les accidents du travail et les maladies professionnelles coûtent cher, s'ajoutant ainsi aux fortes contraintes auxquelles est déjà soumis un secteur en crise structurelle. Outre les coûts humains dont les conséquences sont parfois dramatiques, ces maladies professionnelles ont des conséquences financières pénalisantes pour les entreprises en coût direct par l'augmentation des cotisations et encore plus en coût indirect.

La prévention doit donc être un objectif prioritaire de chaque acteur de la filière pour préserver son capital santé.

Pourtant, la santé et le bien-être des professionnels sont des thèmes peu abordés au regard du bien-être des animaux ou du consommateur. Le bien-être animal, notamment, est au centre des débats depuis quelques années forçant les éleveurs à modifier parfois profondément leurs systèmes d'élevage afin de mieux respecter les comportements physiologiques de l'animal tel qu'il les exprime dans la nature.

Se pourrait-il que le bien-être et la santé des professionnels deviennent le nouvel enjeu économique et social de la filière avicole ?

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Melle PRESSANTI Charline

a été admis(e) sur concours en : 2001

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 6 Juillet 2006

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Jean-Luc GUERIN, Maître de Conférences, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de :

Melle PRESSANTI Charline

intitulée :

Les risques professionnels en aviculture : Synthèse des données bibliographiques

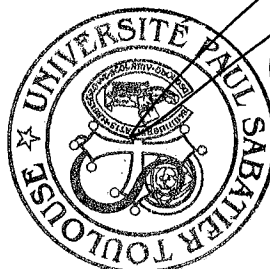
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Jean-Luc GUERIN**

**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**

**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Patrice MASSIP**

**Vu le : 18 DEC. 2006
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**

Professeur Patrice MASSIP
Praticien Hospitalier
Service des Maladies Infectieuses et Tropicales
CHU TOULOUSE - HÔPITAL PURPAN
TSA 40031 - 31069 TOULOUSE Cedex 9



Une réflexion générale doit être engagée afin que la santé des éleveurs soit une priorité au même titre que celles des animaux de rente qu'ils élèvent.

Bibliographie :

1. ABADIA, G., CAPEK, I., ANDRE-FONTAINE, G., LAURENS, E. : Etude de séroprévalence de la Chlamydie aviaire en France chez certains professionnels en Bretagne et Pays de la Loire, 2001-2002.- *BEH*, 2006, **27-28**.
2. ABADIA, G., MIRABITO, L. : Influence des modifications des systèmes d'élevage sur la santé des éleveurs - *Cinquième journée de la recherche avicole Tours*, 26-27 Mars 2003,41-48.
3. ABADIA, G., SALL N'DIAYE, P., MASSON, P., DELEMOTTE, B., CHOUTET, P. : Les chlamydioses d'origine aviaire - Maladie professionnelle -*Méd Mal Infect*, 2001, **31** Supp 2 ,pp 226-232.
4. ACHA, P.N., SZYFRES, B.: Les Zoonoses et maladies communes à l'Homme et aux animaux - 2° Edition, Paris OIE, 1989, 1063p.
5. ANDERSEN, A.A.: Serotyping of *Chlamydia psittaci* isolates using serovar-specific monoclonal antibodies with the microimmuno-fluorescence test - *J Clin Microbiol* 1991, **29**, pp 707±711.
6. ANDERSEN, A.A.: Two new serovars of *Chlamydia psittaci* from North American birds- *J Vet Diagn Invest*, 1997, (**9**), pp 159±164.
7. ANDERSEN, A.A., VANROMPAY, D.: Avian chlamydiosis (psittacosis, ornithosis) - *Diseases of Poultry*, 2003, 11^{ème} édition , pp 863-879.
8. ANDERSEN, A.A., VANROMPAY, D.: Avian chlamydiosis.- *Rev. sci. tech. Off. Int. Epitz.*, 2000, **19**, (2), pp 396-404.
9. ANDRE, J.P. : Les Maladies des oiseaux de cage et de volière - Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1980, 380p.

10. ANTONA, D. : Le tétanos en France en 1998 et 1999.-*BEH*, 2001, **17**, pp 79-81.
11. AVRIL, JL., DONNIO, P.Y.: Pasteurelloses - Editions techniques - Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies Infectieuses, 8035 C 10, 1996, 4p.
12. BACH épouse LIJOUR, B. : Les zoonoses transmissibles par les rongeurs et lagomorphes familiers – Thèse de Doctorat Vétérinaire Nantes, 1985, 116p.
13. BADILLET, G.: Dermatophyties et dermatophytes - Editions techniques - Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies Infectieuses, 8037 R 10, 1985, 6p.
14. BENET, J.J. : La Tuberculose - Chaire des Maladies Contagieuses, 1994, 152p.
15. BERTAGNOLI, S. : Grippe et virus grippaux.- *Proceeding Journée enseignement gripes animales, gripes humaines*, Jeudi 23 Mars 2006. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. France. Tiré du site : <http://www.avicampus.fr>.
16. BESSOT, J.C., BLAUMEISER, M., KOPERSCHMITT, M.C., PAULI, G. : L'asthme professionnel en milieu agricole. - *Rev. Prat.*, 1992, **13**, pp 205-215.
17. BEYTOUT, J. : Les Pasteurelloses. A propos de 26 cas observés au CHU de Clermont-Ferrand – Thèse de Doctorat de Médecine Clermont-Ferrand, 1993, 53p.
18. BOURRELIER, S.: Contribution à l'étude de *Pasteurella multocida* - Thèse de Doctorat Vétérinaire Lyon, 1990, 89p.
19. BOWES, V.A.: Avian tuberculosis in ostriches - *Canadian Veterinary Journal*, 1993, **31**, (10), p 712.
20. BRUGERE-PICOUX, J. : Le point sur l'Influenza aviaire. La dépêche Technique. 27 p. Supplément technique **97** - *la Dépêche vétérinaire*, décembre 2005.

21. BRUGERE-PICOUX, J., SILIM, A. : Manuel de pathologie aviaire - Edition chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour Alfort, 1992, 381p.
22. Bulletin hebdomadaire international. InVS, 3 Mai et 9 Mai 2007, n° 85.
23. CABIE, A., BOUCHAUD, O., COULAUD, J.P. : infections a *Campylobacter* - Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies Infectieuses, 8027 A 10, 1996, 6p.
24. CALNEK, B.W.: Diseases of poultry - 10^e edition, London, Mosby Wolfe, 1997, 1080p.
25. CANDIOTTI-CAVALIER, B. : Le risque d'intoxication au monoxyde de carbone dans les bâtiments d'élevage en aviculture. - Mémoire INMA, septembre 2001.
26. CAPEK, I., VAILLANT, V., MAILLES, A., DE VALK, H. : Définition des priorités et actions réalisées dans le domaine des zoonoses non alimentaires 2000-2005.-*Bulletin épidémiologique hebdomadaire* , 2006, n° 27-28.
27. CHANDRAN, N.D.J., PRABAKART, G., ALBERT, A., DAVID, B.P., VENKATESAM, R.A. : Pasteurellosis in Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*) - *Indian Veterinary Journal*, 1995, 72, (8), pp 876-877.
28. CLAUDE, E. : Contribution à l'étude de la Tuberculose aviaire - Thèse de Doctorat Vétérinaire Lyon, 1961, 62p.
29. DALPHIN, J.C. : Alvéolites extrinsèques allergiques en milieu agricole. - *Rev. Prat.*, 1992, 42, pp 1790-1796.
30. DALPHIN, J.C. : Pathologie respiratoire en milieu agricole. - *Rev. Prat.*, 1998, 56, pp 804-808.

31. DATTEE, V. : Contribution à l'étude des principales maladies du pigeon. Résultat d'une enquête réalisée à Paris, en 1990, sur les mycoses, la chlamydie, la paramyxovirose et la salmonellose du pigeon - Thèse de Doctorat Vétérinaire Alfort, 1994, 129p.
32. DAVIS, J.W.: Infectious and parasitic Diseases of wild birds - Ames, Davis J.W. 1971, 344p.
33. DELAUNAY, F. : L'Aspergillose aviaire : appréciation du pouvoir antifongique d'un composé à base de sorbate de potassium, de tétracycline et de vitamine C au cours d'une aspergillose expérimentale de la poule - Thèse de Doctorat Vétérinaire Nantes, 1989, 63p.
34. DESCHAMPS, S., MOMAS, I., FESTY, B. : Quelques aspects du risque professionnel lié à l'inhalation d'endotoxines. - *Arch Mal. Prof.*, 1994, **55**, (5), pp 327-333.
35. DEVOS, A. : Considération sur quelques maladies aviaires transmissibles à l'Homme. L'aspergillose, la moniliase et la staphylococcose - *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1968, **119**, (11), pp 1023-1029.
36. DIAS, J.L.C., MONTALI, R.J.: Staphylococcosis in captive exotic waterfowl - *Avian Pathology*, 1994, 23, pp 659-669.
37. Epidémiologie des troubles musculo-squelettiques d'origine professionnelle résultats et apports pour la prévention. Ministère de la santé, *InVS*, 15 Nov 2005, 39p.
38. EUZEBY, J.P. : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. <http://www.bacdico.net>.
39. Evaluer ses risques : Document Commission Paritaire Hygiène Sécurité et Conditions de Travail, MSA, 31p.
40. EVERET, K.D.E., BUSH, R.M., ANDERSEN, A.A.: Mended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam.nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae,

- including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms - *Int. J. Syst. Microbiol.*, 1999, **49**, pp 415-440.
41. Exposition professionnelle au formaldéhyde et effets sur la santé. Bulletin InVS, santé et travail, sept 2006.
 42. FERGUSON, N.M., FRASER, C., DONNELLY, C.A.: Public health risk from avian H5N1 influenza epidemic. - *Science*, 2004, **304**, pp 968-969.
 43. Fiches Toxicologiques INRS, Paris : Aldéhyde formique et solution aqueuses, 1997.
 44. Fiches toxicologiques INRS, Paris : Ammoniac et solutions aqueuses, 1997.
 45. FLETCHER, I. : Les Maladies transmissibles des oiseaux à l'Homme ou zoonoses aviaires - Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1982, 189p.
 46. FRAME, D.D., CLARK, F.D., SMART, R.A.: Recurrent Out break of cutaneous form of *Pasteurella multocida* infection in Turkeys - *Avian diseases*, 1994, **38**, pp 390-392.
 47. FREJAVILLE, C.: Pasteurelloses aviaires : diagnostic, aspects thérapeutiques et prophylactiques – Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1987, 115p.
 48. GERAULT, P., DEWITTE, JD., JOURDREN, L. : Affections respiratoires des aviculteurs et des porchers.- *Cinquième journée de la recherche avicole, Tours, 26-27 Mars 2003*, pp 49-52.
 49. GOBET, T.: Contribution à l'étude de la contamination des carcasses de volailles par les bactéries du genre *Campylobacter*. Enquête dans deux abattoirs de la région Midi-Pyrénées - Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1990, 129p.
 50. GOSBELLE, I.B., ROSS, A.D., TURNER I.: *Chlamydia psittaci* infection and reinfection in a veterinarian.- *Aust Vet J.*, 1999 Au, **77**, (8), pp 511-513.

51. GROSSET, J., MEYER, L. : Mycobactéries atypiques et mycobactérioses - Editions techniques - Encyclopédie Médicale et chirurgicale Paris, Maladies Infectieuses, 8038 C 10, 1980, 7p.
52. GUERIN, J.L. : Influenza aviaire : de la santé animale à la santé publique.- *Proceeding Journée enseignement gripes animales, gripes humaines*, Jeudi 23 Mars 2006. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. France. Tiré de : <http://www.avicampus.fr>.
53. GUERIN, J.L. : Techniques d'élevage et prévention des risques sanitaires : les leçons de l'Influenza aviaire.- *Proceeding Journée enseignement gripes animales, gripes humaines*, Jeudi 23 Mars 2006. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. France. Tiré de : <http://www.avicampus.fr/>.
54. HA, C., ROQUELAURE, Y., TOURANCHET, A., LECLERC, A., IMBERNON, E., GOLDBERG, M. : Le réseau pilote de surveillance épidémiologique des troubles musculo-squelettiques dans les Pays de la Loire : objectif et méthodologie.- *BEH*, 2005, n°44-45, pp 219-221.
55. HA, C., ROQUELAURE, Y., IMBERNON, E., TOURANCHET, A., LECLERC, A., GOLBERG, M. : Les perspectives du réseau pilote de surveillance épidémiologique des troubles musculo-squelettiques dans les Pays de la Loire : vers la constitution d'un programme national.- *BEH*, 2005, n°44-45, p 228.
56. HA, C., TOURANCHET, A., PUBERT, M., ROQUELAURE, Y., DUBRE, J.Y., IMBERNON, E., GOLDBERG, M. : Les « semaines des MCP » dans les Pays de la Loire, un observatoire des maladies à caractère professionnel.- *BEH*, 2005, n°44-45, pp 226-227.
57. HAFFAR, A. : La Tuberculose aviaire et son possible caractère de zoonose - *Le point vétérinaire*, 1990, **22**, (127), pp 23-31.
58. HAMET, N. : Prophylaxie de l'aspergillose dans les élevages industriels de volailles - *Le Point Vétérinaire*, 1990, **22**, (127), pp 23-31.

59. HINTON D.G., SHIPLEY A., GALVIN J.W., HARKIN J.T., Brunton R.A..
Chlamydiosis in workers at a duck farm and processing plant. *Australian Veterinary Journal*, 1993, **70**(5): 174-176
60. HUGH-JONES, M.E., HUBBERT, W.T., HAGSTAD, H.V.: Zoonoses. Recognition, control and prevention - Ames, Iowa State University Press, 1995, 369p.
61. HULSE-POST, D.J., STURM-RAMIREZ, K.M., HUMBRED, J.: Role of domestic ducks in the propagation and biological evolution of highly pathogenic H5N1 HPAI in Russia influenza viruses in Asia. - *PNAS*, 2005, **102**, pp 10682-10687.
62. JOHNSTON, W. B., EIDSON, M., SMITH K.A., STOBIEFSKY M.G.: Compendium of chlamydiosis control - *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1999, **214**, (5), pp 640-644.
63. JOLIVET, G. : Principaux aspects de mycoses aviaires – *Economie et Médecine Animale*, 1973, **14**, (2), pp 69-88.
64. JORDAN, F.T.W., PATTISON, M.: Poultry diseases - 4^o edition, London, Saunders Company W.B., 1996, 546p.
65. KALETA, E., TADAY, E.: Avian host range of *Chlamydophila* spp. based on isolation, antigen detection and serology - *Avian pathology*, Oct 2003, **32**, (5), pp 435-461.
66. LAMBERT, C. : Un cas de candidose sur un pigeon - *Revue de l'Élevage et de la Médecine Vétérinaire en Nouvelle Calédonie*, 1987,(9), p52.
67. LECLERC, A., HA, C., ROQUELAURE, Y., GOLDBERG, M. : Situation épidémiologique des troubles musculo-squelettiques : des définitions et des méthodes différentes mais un même constat.- *BEH*, 2005, n° **44-45** : 218-219.
68. Le risque monoxyde de carbone en élevage avicole.- Brochure MSA.

69. LONGBOTTOM, D., COULTER, L.J.: Animal chlamydioses and zoonotic implications
- *J Comp Pathol.*, 2003 May; **128**, (4), pp 217-44.
70. MARCHAND, G. : Les endotoxines en milieu de travail. - Rapport IRSST, 1996 B-049,
pp 5-14.
71. MARTEL, J.L., PRAVE, M.: Evolution du risque salmonellique en médecine
vétérinaire -*Revue de Médecine Vétérinaire*, 1994, **145**, (7), pp563-569.
72. MARY, J.L. : Les risques par rapport à la santé (maladies professionnelles) de la filière
canard.- *Journée nationale des professionnels du canard, ITAVI*, Angers, 2002.
73. MORIN, O. : Aspergillus et Aspergilloses. Biologie - Editions techniques -
Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies infectieuses, 80600 A 10, 1994,
4p.
74. MORNER, T.: Tularemia in hares in Sweden with special reference to identification of
Francisella tularensis - Thèse de Doctorat Vétérinaire Uppsala, 1994, 41p.
75. MORNER, T., MATTSON, R.: Experimental infection of five species of raptors and
hooded crows with *Francisella tularensis* biovar *palaearctica* - *Journal of Wildlife
Diseases*, 1988, **24**, (1), pp15-21.
76. MUTALIB, A.A., HANSON, J. : Pasteurellosis (avian cholera) in cormorants -
Canadian Veterinary Journal, 1989, **30**, (4), pp 350-351.
77. MUTALIB, A.A., RIDELL, C. : Epizootiology and pathology of avian tuberculosis in
chickens in Saskatchewan - *Canadian Veterinary Journal*, 1988, **29**, Spécial, pp129-
138.
78. NEWMAN C. P. St. J., PALMER S.R., KIRBY F.D., CAULE E. O.: A prolonged
outbreak of ornithosis in duck processors - *Epidemiol. Infect.*, 1992, **108**, pp 203-210.

79. NIKONOFF, L. : Contribution à l'étude des staphylocoques animaux - Thèse de Doctorat Vétérinaire Lyon, 1989, 120p.
80. PASCAL, R., PETETIN, I., VALANCONY, H., CHAMPAGNE, J. : Influence du type de sol et de la brumisation sur la teneur en poussières et en ammoniac dans les élevages de pintade.- *Troisième journée de la recherche avicole, St Malo*, 1999, pp 53-56.
81. PELLERIN, J.L.: La Campylobactériose : une zoonose d'avenir - *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1981, **132**, (11), pp 717-732.
82. PERDUE, M.L., SWAYNE, D.E.: Public health risk from avian influenza viruses - *Avian diseases*, 2005, **49**, pp 317-327.
83. PEREZ- MARTINEZ J.A., STORZ J. Antigenic diversity of chlamydia psittaci of mammalian origin determined by microimmunofluorescence. - *Infect. Immun.*, 1985, **50**, pp 905-910.
84. PHILLIPS, M.: Evaluation du risque infectieux pour les personnes travaillant en contact avec les animaux de laboratoire -Thèse de Doctorat en Médecine Strasbourg, 1995.
85. POTEL, G., BARON, D.: Les Infections à Staphylocoques - Editions techniques - Encyclopédie Médicale et Chirurgicale de Paris, Maladies Infectieuses, 8007 A 10, 1990, 18p.
86. POULAIN, D., FEUILHADE DE CHAUVIN, M. : Candidoses et levures diverses – Editions techniques – Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies infectieuses, 8602 A 10, 1995, 12p.
87. PRESLE, J.C. : Monoxyde de Carbone dans les bâtiments d'élevage avicole. - Mémoire MSA Morbihan, Décembre 1997.
88. RICHARD, P. : Principales zoonoses des oiseaux- Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 2002, 182p.

- 89.ROBIN, P., PERRIN, P., AMAND, G., AUBERT, C., FRANCK, Y., FERREN, J.C. : Effet du mode d'élevage des canards sur les émissions d'ammoniac et d'odeur sur l'effluent : comparaison des systèmes caillebottis et litière. - *Journée nationale des professionnels du canard, ITAVI, Angers, septembre 1998*, pp 17-22.
- 90.ROQUELAURE, Y., HA, C., TOURANCHET, A., SAUTERON, M., IMBERNON, E., GOLDBERG, M. : Surveillance des principaux troubles musculo-squelettiques et de l'exposition au risque dans les entreprises en 2002 et 2003.- *BEH*, 2005, n°**44-45**, pp 224-226.
- 91.ROQUELAURE, Y., HA, C., PELIER-CADY, M.C., NICOLAS, G., KLEIN, J., LONCHAMPT, P., VIEILLART, A., IMBERNON, E., LECLERC, A., GOLDBERG, M. : Surveillance en population générale du syndrome du canal carpien dans le Maine-et-Loire en 2002 et 2003.- *BEH*, 2005, n°**44-45**, pp 221-224.
- 92.SCHVOERER, C. : La psittacose : une maladie émergente en milieu professionnel ? – *Méd. Mal. Infect.*, 2001, **31** Suppl 2 : 217-225.
- 93.SCHVOERER, C., GUILLAUMOT, P. : Cellule inter-régionale d'épidémiologie ouest. – Epidémie de psittacose dans un abattoir de volailles du Morbihan, Octobre 1997.- 1998, Direction régionale des affaires sanitaires et sociales de Bretagne, Rennes/Réseau national de santé publique, Saint-Maurice.
- 94.SMITH, K., BRADLEY, K., STOBIEFSKY, M., TENGELSEN, L.: Compendium of measures to control *Chlamydophila psittaci* (formerly *Chlamydia psittaci*) infection among humans (psittacosis) and pet birds, 2005 – *JAVMA*, 2005 Feb, **226**, (4), pp 532-537.
- 95.SRAKA, B. : Détection et quantification du portage de *Chlamydophila psittaci* chez le canard mulard en gavage: enquête de prévalence. Thèse de Doctorat Vétérinaire, 2004, Toulouse.

96. STEELE, J.H.: World Epidemiology of salmonellosis - *International Journal of Zoonoses*, 1983, **10**, pp 45-52.
97. STURM-RAMIREZ, K.M., HULSE-POST, D.J., GOVORKA, E.A.: Are ducks contributing to the endemicity of highly pathogenic H5N1 influenza virus in Asia? - *J Virol.*, 2005, **79**, pp 1269-1279.
98. SWANE, D.E.: The changing role of avian influenza on global avian health - *Conférence AAAP 2006/AVMA, Honolulu*.
99. TAYLOR, D. : Les maladies du Porc - Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1981, 175p.
100. VAISSAIRE, J., BAROUX, D., SALINGARDES, F., THONG, P.R. : Mise en évidence d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* dans les élevages de porcs, dindes et canards porteurs sains - *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 1995, 68, pp 167-172.
101. VALANCONY, H., BLEVIN, F., CHARLES, D. : Evaluation du risque de monoxyde de carbone dans les bâtiments d'élevage de volailles.- *Troisième journée de la recherche avicole*, St Malo, 1999, pp 17-20.
102. VAN REETH, K.: Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk. - *Vet. Res.*, 2007, **38**, pp 243-260.
103. VANROMPAY, D., ANDERSEN, A. A., DUCATELLE, R. & HAESEBROUCK, F. Serotyping of European isolates of *Chlamydia psittaci* from poultry and other birds - *J Clin Microbiol*, 1993, 31, pp 134±137.
104. VANROMPAY, D., BUTAYE, P., VAN NEROM, A., DUCATELLE R., HAESEBROUCK, F.: The prevalence of *Chlamydophila psittaci* infections in Belgian commercial turkey poult - *Veterinary Microbiology*, 1997, (**54**), pp 85-93.

105. VOISIN, C., BERVAR, J.F., STACH, B. : Aspergillus et Aspergillose. Clinique - Editions techniques – Encyclopédie Médicale et Chirurgicale Paris, Maladies infectieuses, 8600 A 20, 1994, 6p.
106. YONGER, M.O. : Le Rouget aviaire : sa présence en France – Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1983, 56p.
107. ZHOU, J.Y., SHEN, H.G., CHEN, H.X.: Characterization of highly pathogenic H5N1 influenza virus derived from bar-head geese in China.- *J. Gen. Virol.*, 2006, **87**, 1823-1833.

Toulouse, 2006

NOM : PRESSANTI

PRENOM : Charline

TITRE : **LES RISQUES PROFESSIONNELS EN AVICULTURE**

RESUME :

Les dangers auxquels sont confrontés les professionnels de la filière avicole constituent un véritable problème de santé publique. Souvent mésestimés, ils sont néanmoins responsables de nombreuses affections dont l'évolution peut être mortelle dans certains cas.

Après une brève description des catégories de professionnels exposés, cette synthèse bibliographique vise à dénombrer ces dangers. Ils peuvent être liés à des postures contraignantes, à des agents infectieux, à des substances chimiques ou secondaires à l'exposition de gaz et de poussières.

Toutefois, les différents intervenants ne sont pas soumis aux mêmes risques professionnels. Ainsi, l'évaluation du risque en France, basée sur l'analyse rétrospective des données de veille sanitaire disponibles, permet de dégager les mesures prophylactiques médicales et sanitaires susceptibles de préserver la santé des professionnels.

MOTS-CLES : Aviculture – Zoonose – Santé publique – Maladie professionnelle.

ENGLISH TITLE : **PROFESSIONALS RISKS IN POULTRY INDUSTRY**

ABSTRACT :

Dangers to which the poultry workers are exposed represent today a significant problem of public health. Often underevaluated, they are responsible for many diseases that can sometimes be lethal. After a short description of the actors of the poultry industry, this review lists most of the dangers in each field of activity. They can be due to bad position at work, infectious agents or caused by contacts with chemical products, gas or dusts.

However, every professional doesn't face the same risks. So, an evaluation of the risks in France based on a retrospective analysis of available epidemiological data permitted to suggest prophylaxis measures to improve the professionals' health.

KEYWORDS : Poultry industry – Zoonosis – Public health – Professional disease.