

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête sur les méthodes de vaccination en élevage aviaire dans quelques wilayas du pays

Présenté par : **TALANELKHOUKH Zahia**

MIMOUNE Siham

Soutenu le : 11/06/2016

Devant le jury composé de

- | | | |
|-----------------|------------------------|------------------------------|
| - Président : | M. HAMDI Taha Mossadak | Professeur (ENSV) |
| - Promoteur : | M. GOUCEM Rachid | Maître-assistant (ENSV) |
| - Examineur 1 : | Mme BOUHAMED Radia | Maître-assistante (ENSV) |
| - Examineur 2 : | Mme BOUAYAD Lila | Maître de conférences (ENSV) |

Année universitaire : 2015/2016

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord ALLAH, le tout puissant, de m'avoir aidée à achever ce travail.

*Nos plus sincères remerciements et reconnaissances vont spécialement à notre promoteur **Mr Goucem Rachid**, pour sa confiance, sa sincérité, sa rigueur, sa patience et surtout sa gentillesse ;*

Nous remercions tous les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail :

*- **Mr HAMDI Taha Mossadak** , pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury de notre soutenance.*

*- **Mme BOUHAMED Radia**, nous sommes très honorées de vous compter parmi les membres du jury.*

*- **Mme BOUAYAD Lila**, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de ce mémoire.*

Il nous est très agréable d'exprimer notre profonde gratitude et nos plus vifs remerciements respectueux à toutes les personnes qui, de près ou de loin, nous ont témoignées leur aide tout au long de la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ma très chère mère et à la mémoire de mon très cher père ALLAH YARAHMOU ainsi qu'à ma sœur Haloma

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail, aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude

A toute ma famille pour leurs encouragements infailibles.

A toutes les amies de l'ENSV (ma deuxième famille à Alger) qui ont rendu mes séjours à la cité El Atia si agréables et qui m'ont aidée à supporter l'éloignement de la famille et avec lesquelles j'ai réalisé mon travail où j'ai toujours su entretenir une ambiance chaleureuse et amicale, surtout Zaho, Samo, Samro, Warda, Imen, Soumia, Khaoula, Yassmin, Assoma. Je tiens à leur exprimer toute mon amitié et mon respect.

A ma cousine Nacual

A ceux et celles qui me souhaitent toujours le bonheur dans ma vie

A tous mes enseignants

En témoignage du respect et de la profonde et éternelle gratitude que je leurs porte.

A tous ceux qui m'aiment.

A tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail

SIFOMA

DÉDICACES

A mes chers parents

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes sœurs Nadia, Farida, Fatima et Khadija.

A mes frères Yacine et Fouad.

A mes chers Aziza, Lina et Abd l'Ali.

A mes cousins et cousines, surtout Khadija

A toute ma famille pour leur encouragement infatigable.

A toutes mes amies de l'ENSV et d'El Alia : Simo, Samro, Samo, Manoul, Warda, Imen, Soumia et Asma.

A tous ceux qui m'aiment.

A tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail

Zaho

Liste des abréviations

µl : Microlitre
AC : Anticorps
ADN : Acide Désoxyribonucléique
Ag : Antigène
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
AOM : Anticorps d'Origine Maternel
APC : Assemblé Populaire Communale
APMV : Paramyxovirus aviaire
ARN : Acide Ribonucléique
BI : Bronchite Infectieuse
CVI : Institut Vétérinaire Central
DSV : Direction des Services Vétérinaires
EA : Encéphalomyélite Aviaire
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EOPS : Exempts d'Organismes Pathogènes Spécifiques
H : Heure
H120 : souche atténuée par 120 passages
H52 : souche atténué par 52 passages
HA : Hémagglutination
HB1 : Hitchner B1
Hb : Hémoglobine
HN : Neuraminidase Hémagglutinine
HVT : Herpesvirus of Turkey
IBD : Infectious Bursal Disease
IBDV : Infectious Bursal Disease Virus
IC : Indice de Consommation
IDG : Immunodiffusion sur Gélose
Ig : immunoglobuline
IHA : Inhibition de l'hémagglutination
INMV : Institut National de Médecine Vétérinaire
IPIC : Index de Pathogénicité Intracérébrale
J : Jour
JO : Journal Officiel
LB : Lymphocyte B
LT : Lymphocyte T
LTdh : Lymphocyte T delayed hypersensitivity
LTh : Lymphocyte T helper
LTs : Lymphocyte T suppressor
MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
MD : Maladie de Marek
MDV : Marek Disease Virus
Mn : Minute

MN : Maladie de Newcastle
MRC : Maladie Respiratoire Chronique
ND : Newcastle Disease
NDV : Newcastle Disease Virus
NK : Natural killer
OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale
PBS : Phosphate Buffered Saline
PCR : Polymerase Chain Reaction
pH : Potentiel hydrogène
RT-PCR : Retrotranscription Polymerase Chain Reaction
SIGT : Syndrome infectieux de gonflement de la tête
SPF : Specific Pathogen Free
T° : Température
UHA : Unité hémagglutinante
VEA : Virus de l'encéphalomyélite aviaire
VN : Virus-neutralization
vvMDV : very virulent Marek Disease Virus

Liste des figures

Figure 1 : Appareil digestif et organes lymphoïdes	3
Figure 2 : Conduite à tenir par les services vétérinaires des willayas lors de déclaration d'une maladie contagieuse et à propagation rapide	26
Figure 3 : Stratégie d'importation et de mise sur le marché des vaccins aviaires.....	42
Figure 4 : Différence entre hémagglutination et sédimentation	46
Figure 5 : Test d'immunodiffusion en gélose	48
Figure 6 : Expérience professionnelle des vétérinaires	50
Figure 7 : Type de bâtiment	50
Figure 8 : Type d'élevage	51
Figure 9 : Maladies répertoriées dans les élevages	52
Figure 10 : Pratiques vaccinales	53
Figure11 : Conduite à tenir avant la vaccination	54
Figure 12 : Choix du protocole de vaccination.....	55
Figure13 : Paramètres de choix des vaccins	56
Figure 14 : Méthodes de vaccination	57
Figure 15 : Conditions de transport des vaccins	58
Figure 16 : Durée d'assoiffement	60
Figure 17 : Origine de l'eau de boisson	61
Figure 18 : Addition de produits dans l'eau de boisson	62
Figure 19 : Vaccination contre la maladie de Gumboro	63
Figure 20 : Vaccination contre la maladie de Newcastle	65
Figure21 : Vaccination contre la bronchite infectieuse	66
Figure 22 : Vaccination contre le variant BI	67
Figure 23 : Échecs vaccinaux	68

Liste des tableaux

Tableau 1 : Pathotypes du virus de la maladie de Newcastle	9
Tableau 2 : Comparaison entre les vaccins atténués et les vaccins inertes utilisés en aviculture	27
Tableau 3 : Programme national de vaccination en élevage de reproducteurs	39
Tableau 4 : Vaccination des futures pondeuses d'œufs de consommation	39
Tableau 5 : Vaccination des poulets de chair	40
Tableau 6 : Incidence des maladies virales aviaires en 2015	43
Tableau 7 : Dilutions	45
Tableau 8 : Expérience professionnelle des vétérinaires.....	49
Tableau 9 : Type de bâtiment	50
Tableau 10 : Type d'élevage	51
Tableau11 : Maladies répertoriées dans les élevages	52
Tableau12 : Pratique vaccinale	53
Tableau13 : Conduite à tenir avant la vaccination	54
Tableau 14 : Choix du protocole de vaccination	55
Tableau15 : Critères pour le choix des vaccins	56
Tableau 16 : Méthodes de vaccination utilisées	57
Tableau 17 : Conditions de transport des vaccins	58
Tableau18 : Temps d'assoiffement préconisé par les vétérinaires	59
Tableau 19 : Origine de l'eau de boisson.....	61
Tableau20 : Addition de produits dans l'eau de boisson.....	62
Tableau21 : Vaccination contre la maladie de Gumboro	63
Tableau 22 : Vaccination contre la maladie de Newcastle	65
Tableau 23 : Vaccination contre la bronchite infectieuse	66
Tableau 24 : Vaccination contre le variant BI	67
Tableau 25 : Échecs vaccinaux	68
Tableau 26 : Liste des vaccins aviaires ayant obtenu l'AMM en Algérie	69

Sommaire

Introduction	1
Étude bibliographique	
Chapitre 1 Système immunitaire des volailles	2
1.1. Immunité non spécifique ou naturelle.....	2
1.2. Immunité spécifique	2
1.3. Organes lymphoïdes.....	3
1.3.1. Organes lymphoïdes primaires	3
1.3.2. Organes lymphoïdes secondaires	4
1.4. Cellules du système immunitaire	5
1.4.1. Lymphocytes	5
1.4.1.1. Lymphocytes B	5
1.4.1.2. Lymphocytes T	5
1.4.2. Autres cellules de l'immunité	6
1.4.3. Médiateurs de l'inflammation	6
1.4.3.1. Système du complément	6
1.4.3.2. Anticorps ou immunoglobulines.....	6
Chapitre 2 : Principales pathologies virales.....	8
1. Maladie de Newcastle	8
1.1. Définition.....	8
1.1.1. Agent pathogène.....	8
1.1.1.1. Morphologie et structure.....	8
1.1.1.2. Pouvoir hémagglutinant et hémolytique.....	9
1.1.1.3. Pathotypes.....	9
1.1.2. Épidémiologie.....	10
1.1.3. Transmission.....	10
1.1.4. Symptômes.....	10
1.1.5. Lésions.....	11
1.1.6. Diagnostic.....	11
2. Maladie de Marek	11
2.1. Définition.....	11
2.2. Agent étiologique.....	12
2.3. Épidémiologie	12
2.3.1. Espèces affectées.....	12
2.3.2. Transmission	12
2.4. Pathogénie.....	13
2.5. Symptômes.....	13
2.6. Lésions.....	13
2.7. Diagnostic.....	14
3. La maladie de Gumboro.....	14

3.1. Définition.....	14
3.2. Agent étiologique.....	14
3.3. Épidémiologie	15
3.3.1. Importance.....	15
3.3.2. Espèces affectées.....	15
3.3.3. Transmission	15
3.4. Pathogénie.....	15
3.4.1. Mécanisme pathogénique.....	15
3.4.2. Conséquences physiopathologiques	16
3.5. Symptômes.....	16
3.6. Lésions.....	16
3.7. Diagnostic.....	17
3.7.1. Diagnostic clinique et nécropsique	17
3.7.2. Diagnostic de laboratoire	17
4. La bronchite infectieuse.....	18
4.1. Définition.....	18
4.2. Agent pathogène.....	18
4.3. Pathogénie	18
4.4. Epidémiologie	18
4.5. Transmission.....	18
4.6. Symptômes.....	19
4.7. Lésions.....	19
4.8. Diagnostic.....	19
5. La variole aviaire.....	20
5.1. Définition.....	20
5.2. Etiologie	20
5.3. Épidémiologie.....	20
5.4. Transmission.....	20
5.5. Pathogénie	21
5.6. Symptômes et lésions	21
5.7. Diagnostic.....	21
6. L'encéphalomyélite infectieuse aviaire.....	22
6.1. Définition.....	22
6.2. Agent étiologique	22
6.3. Épidémiologie.....	22
6.3.1. Importance.....	22
6.3.2. Espèces affectées.....	22
6.3.3. Transmission.....	22
6.4. Pathogénie	22
6.5. Symptômes.....	23
6.6. Lésions.....	23
6.7. Diagnostic.....	23

6.7.1. Diagnostic clinique.....	23
6.7.2. Diagnostic de laboratoire.....	23
6.7.3. Diagnostic différentiel.....	24
Chapitre 3. Prévention des maladies virales et vaccination.....	25
1. Définition du vaccin	26
1.1. Les différents types de vaccins et leur production	27
1.1.1. Vaccins vivants atténués.....	27
1.1.2. Vaccins inactivés ou inertes.....	27
1.1.3. Vaccins recombinants.....	28
1.1.4. Vaccins à base d'acides nucléiques.....	29
1.2. Méthodes vaccinales	29
1.2.1. Vaccination collective	29
1.2.1.1. Eau de boisson	29
1.2.1.2. Nébulisation.....	29
1.3. Vaccination individuelle.....	30
1.3.1. Instillation oculonasale.....	30
1.3.2. Trempage du bec	30
1.3.3. Transfixion alaire.....	30
1.3.4. Injections intramusculaire et sous-cutanée.....	30
1.3.5. Vaccination <i>in ovo</i>	30
1.4. Les échecs vaccinaux.....	31
1.4.1. Dus à l'animal	31
1.4.2. Dus au vaccin.....	31
1.5. Étude spécifique des vaccins.....	31
1.5.1. Vaccination contre la maladie de Newcastle.....	31
1.5.1.1. Vaccins à virus vivants.....	32
1.5.1.2. Vaccins à virus inactivés	32
1.5.1.3. Vaccins recombinants.....	33
1.5.2. Vaccination contre la maladie de Marek.....	33
1.5.2.1. Vaccins monovalents	33
1.5.2.2. Vaccins polyvalents	34
1.5.2.3. Les conditions de la vaccination	34
1.5.3. Vaccination contre la maladie de Gumboro.....	35
1.5.3.1. Les différents vaccins	35
1.5.3.1.1. Vaccins à virus vivant.....	35
1.5.3.1.2. Vaccins à virus inactivés.....	35
1.5.3.2. Problèmes de la vaccination contre la maladie de Gumboro.....	36
1.5.3.3. Âge de vaccination du poussin	36
1.5.4. Vaccination contre l'encéphalomyélite infectieuse aviaire.....	37
1.5.5. Vaccination contre la bronchite infectieuse aviaire.....	37
1.5.5.1. Vaccins à virus vivant atténué	37
1.5.5.2. Vaccins à virus inactivé	38

1.5.6. Vaccination contre la variole aviaire.....	38
1.6. Programme national de vaccination en Algérie.....	39

Chapitre 4 Stratégie d'importation et de mise sur le marché des vaccins aviaires...41

1. Procédures de délivrance de l'AMM et de commercialisation	41
--	----

Chapitre 5 Incidence des maladies virales aviaires
 43 |

Partie expérimentale

Chapitre 1 Procédure technique de suivi sérologique post-vaccinal des maladies de Newcastle et Gumboro.....
 44 |

1. Introduction	44
1.1. Suivi sérologique pour la vaccination contre la maladie de Newcastle.....	44
1.1.1. Principe du test d'inhibition d'hémagglutination (HI-Test)	44
1.1.2. Épreuves d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination.....	44
a. Titrage de l'Ag Test-HA (activité hémagglutinante).....	44
b. Titrage de l'Ac Test IHA en présence de 4 UHA de virus	45
1.2. Suivi sérologique pour la vaccination contre la maladie de Gumboro	46
1.2.1. Principe de l'immuno-diffusion sur gélose (IDG).....	46
a. Inoculation des réactifs	48
b. Interprétation des résultats	48
1.3. Autres techniques utilisées à l'INMV	48

Chapitre 2 Enquête.....
 49 |

1. Objectif.....	49
1.1. Période et lieu de l'étude	49
1.2. Matériel et méthodes	49
1.3. Résultats et discussion	49
1.3.1. Expérience des vétérinaires enquêtés.....	49
1.3.2. Type de bâtiment.....	50
1.3.3. Type d'élevage.....	51
1.3.4. Maladies principalement répertoriées dans les élevages.....	52
1.3.5. Pratique vaccinale.....	53
1.3.6. Conduite à tenir avant la vaccination.....	54
1.3.7. Choix du protocole de vaccination	55
1.3.8. Choix des vaccins	56
1.3.9. Méthodes de vaccination	57
1.3.10. Transport des vaccins.....	58
1.3.11. Durée d'assoiffement.....	59
1.3.12. Origine de l'eau de boisson	60
1.3.13. Utilisation des additifs.....	61
1.3.14. Vaccination contre la maladie de Gumboro	63
1.3.15. Vaccination contre la maladie de Newcastle.....	64
1.3.16. Vaccination contre la bronchite infectieuse.....	66

1.3.17. Vaccination contre le variant de la BI	67
1.3.18. Les échecs vaccinaux.....	68
Conclusion	69

Liste des références

Annexes

Introduction

Dans le but d'encourager le développement de la filière avicole et afin de maintenir un statut sanitaire satisfaisant au niveau des élevages avicoles, en réduisant les pertes économiques, essentiellement dues aux maladies contagieuses, en particulier les maladies virales, on ne peut qu'avoir recours à la prophylaxie en général, et à la vaccination en particulier, seule permettant de maîtriser l'évolution de la situation sanitaire en minimisant les pertes.

La méconnaissance du statut immunitaire des reproducteurs vis-à-vis de certaines infections virales rend difficile l'élaboration d'un programme de vaccination universel.

Le suivi sérologique mené dans les élevages avicole a eu un objectif qui consiste à évaluer le niveau global de la réponse immunitaire suite à la vaccination effectuée contre les maladies virales (Cherif et *al.* 2010).

L'importance du sujet impose une mise au point sur la situation sanitaire avicole en Algérie et sur les pratiques de prophylaxie médicale permettant la maîtrise des maladies contagieuses subsistant dans notre pays.

Notre travail est présenté en deux parties : la première, bibliographique, déchiffre le système immunitaire des volailles, ainsi que les principales pathologies virales et la prévention de ces maladies par la vaccination. L'étude spécifique des vaccins forme le second chapitre de cette partie.

La partie pratique comporte les procédures de suivi sérologique post-vaccinal des maladies de Newcastle et Gumboro, suivie d'une enquête par questionnaire ciblant des vétérinaires praticiens.

Enfin, nous terminerons par l'exploitation des résultats, la discussion et la conclusion.

PREMIERE PARTIE :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : Système immunitaire des volailles

L'immunité est la capacité naturelle d'un organisme à se préserver des agressions par les virus, bactéries et parasites. Le support essentiel de cette protection active ou passive est constitué par le système immunitaire. Les animaux peuvent lutter contre des agresseurs microscopiques par des systèmes de défense variés (Guérin *et al.*, 2011).

Le système immunitaire des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence de la bourse de Fabricius et par l'absence de nœuds lymphatiques anatomiquement individualisés. Malgré cette particularité anatomique, les mécanismes de base expliqués dans la réponse immunitaire restent les mêmes (Picoux et Silim, 1992).

1.1. Immunité non spécifique ou naturelle

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

Barrières physiques : la peau et les muqueuses protègent normalement contre l'intrusion de la plupart des agents infectieux. La flore commensale digestive et cutanée s'oppose à l'implantation de bactéries pathogènes. Le pH du tube digestif, suffisamment bas, contribue largement à la maîtrise de la prolifération des bactéries pathogènes.

Des facteurs mécaniques comme les turbulences de l'air au niveau du nez, l'escalator mucociliaire qui tapisse l'arbre respiratoire, ou les paupières, jouent également un rôle protecteur.

Des facteurs chimiques représentés par les sécrétions comme les larmes, la salive, le mucus nasal et bronchique, le suc gastrique, la bile jouent un rôle toxique ou neutralisant.

Quand ces barrières sont vaincues et qu'un germe pénètre dans l'organisme, l'immunité acquise se met en action pour l'éliminer ou limiter son effet pathogène (Guérin *et al.*, 2011).

1.2. Immunité spécifique

La réaction inflammatoire initiale pose les jalons de la réaction spécifique. Grâce à un milieu de cytokines spécifiques, cette réaction peut être orientée vers une défense plutôt humorale ou cellulaire. L'extravasation de cellules présentatrices des antigènes dans les organes lymphoïdes provoque la réponse immunitaire systémique et le développement de la mémoire immunitaire.

Ces fonctions sont prises en charge par le système immunitaire spécifique qui est composé de lymphocytes B et T. Ces systèmes cellulaires peuvent répondre à l'antigène correspondant de

façon extrêmement spécifique et subir une expansion clonale qui est à la base d'une réponse très efficace et de la formation de la mémoire (Burmester et Pezzutto, 2000).

1.3. Organes lymphoïdes

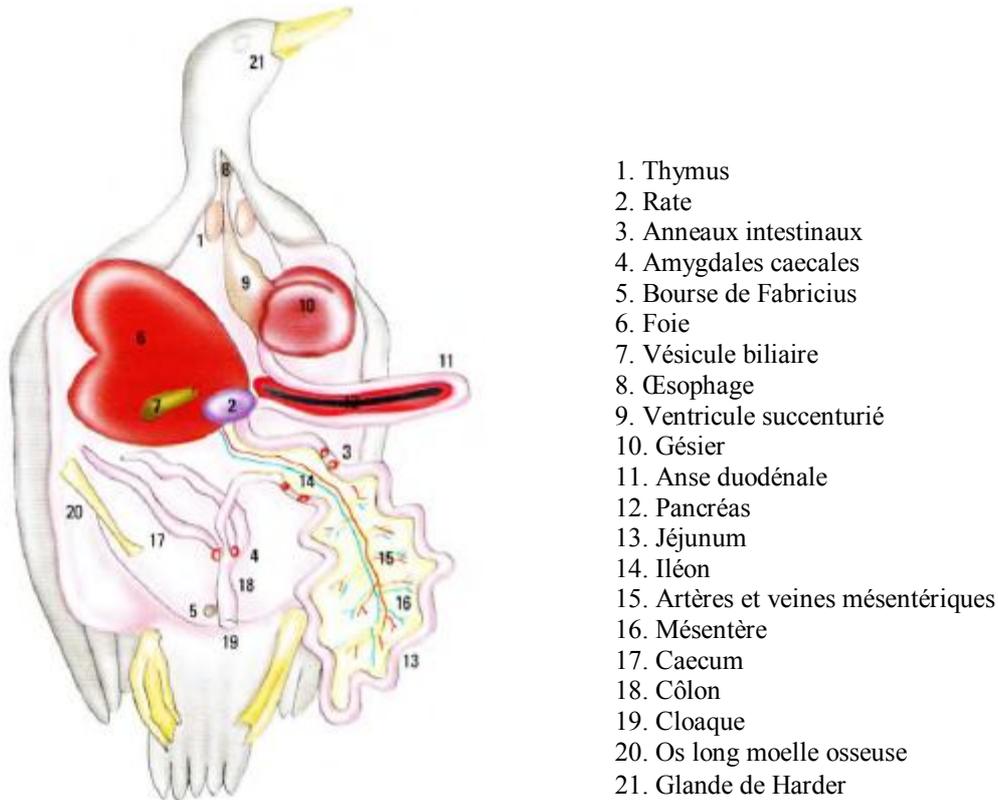


Figure 1 : Appareil digestif et organes lymphoïdes (Guérin *et al.*, 2011)

1.3.1. Organes lymphoïdes primaires

➤ Thymus

Le thymus se compose de 5 à 7 paires de lobes, répartis de part et d'autre des veines jugulaires. Elles apparaissent dès le 5^{ème} jour d'incubation au niveau des fentes branchiales. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Le rôle du thymus des oiseaux dans la maturation des lymphocytes T est identique à celui des mammifères (Guérin *et al.*, 2011 ; Alamargot, 1982).

➤ Bourse de Fabricius

C'est un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Les follicules lymphoïdes sont en continuité avec la lumière cloacale, ce qui stimule l'immunité par un balayage antigénique constant. La bourse de Fabricius a pour fonction d'assurer la

maturation des lymphoblastes en lymphocytes B. Elle n'est volumineuse que chez les jeunes oiseaux impubères et devient vestigiale chez les adultes. Un oiseau est donc immunocompétent dès sa naissance et même quelques jours avant l'éclosion (Guérin *et al.*, 2011 ; Alamargot, 1982).

1.3.2. Organes lymphoïdes secondaires

➤ La rate

La rate est un organe lymphoïde situé sur le trajet de la circulation sanguine à la face médiale du ventricule succenturié. La granulopoïèse et l'érythropoïèse constituent les deux fonctions essentielles de la rate durant la vie embryonnaire, période au cours de laquelle l'organe est colonisé par les cellules lymphoïdes ayant achevé leur maturation au niveau des organes lymphoïdes primaires. Après l'éclosion, la rate est complètement développée (Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

➤ La moelle osseuse

Bien que dispersée à travers tout le corps, la moelle osseuse est le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'anticorps. Elle remplace le thymus et la bourse de Fabricius comme organe primaire (après l'involution de ces derniers) en fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes secondaires. Elle est stimulée par les antigènes de la circulation générale (Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

➤ Les nodules lymphatiques

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques : les nodules lymphoïdes pariétaux et viscéraux. Ils apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent en réponse à une stimulation antigénique locale (Guérin *et al.*, 2011 ; Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

Tissus lymphoïdes associés aux muqueuses

➤ GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue)

Le tissu lymphoïde du tube digestif des oiseaux, appelé GALT, est bien développé. Il se compose des amygdales caecales, du diverticule de Meckel, des plaques de Peyer, des nodules pariétaux et viscéraux de l'intestin et de la bourse de Fabricius. (Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

➤ **HALT (Head Associated Lymphoid Tissue)**

Il s'agit du tissu lymphoïde de la tête des oiseaux. Il se trouve dans les régions para-nasales et para-oculaires. La glande de Harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B (Guérin *et al.*, 2011)

1.4. Les cellules du système immunitaire

1.4.1. Lymphocytes

1.4.1.1. Lymphocytes B

Ils se transforment en plasmocytes et élaborent des immunoglobulines qui agissent ou non en association avec le complément (Picoux, 1989). Ils proviennent de la bourse de Fabricius et sont responsables de la réaction immunitaire humorale spécifique, c'est-à-dire la production des anticorps (Picoux et Silim, 1992)

1.4.1.2. Lymphocytes T

Chez les oiseaux, les LT sont très nombreux : ils représentent 80% des leucocytes périphériques (Tran Ngoc Bich, 2008).

Ils sont thymo-dépendants et leur différenciation aboutit à la formation d'une population hétérogène de lymphocytes dont les fonctions et les rôles sont variés (Brugère-Picoux *et al.*, 1992) :

➤ **Lymphocytes T cytotoxiques**

À pouvoir cytotoxique intervenant dans le rejet des greffes et la destruction des cellules tumorales ou les cellules infectées par un virus (Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

➤ **Lymphocytes T4 ou Th (Helper)**

Le rôle des cellules T4 est de stimuler et d'amplifier la production d'anticorps par les lymphocytes B (Picoux et Silim, 1992)

➤ **Lymphocytes Ts (suppressor)**

Ont la capacité de freinage de la réaction immunitaire en inhibant les lymphocytes B (Picoux et Silim, 1992).

➤ **Lymphocytes Tdh (delayed hypersensitivity)**

Interviennent dans la réaction cutanée d'hypersensibilité retardée comme la tuberculine ou la toxine diphtérique (Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

1.4.2. Autres cellules de l'immunité

➤ Les monocytes (pré-macrophages)

Représentent la forme circulante des macrophages. Ils ont une double action :

- ✓ Cytotoxique, même sur des organismes non immunogènes,
- ✓ Phagocytose.

➤ Les granulocytes

Les granulocytes hétérophiles sont essentiellement des phagocytes.

Les granulocytes éosinophiles et basophiles ont le même pouvoir, avec, en plus, un rôle dans le processus inflammatoire.

- **Les plaquettes nucléées** interviennent dans la coagulation, et ont, en plus et en raison de leur nombre, un rôle majeur dans la phagocytose (Tran Ngoc Bich, 2008)

➤ Les cellules NK (Natural killer)

Encore appelées cellules nulles, elles se retrouvent surtout dans la rate, et ne sont ni phagocytaires ni auto-adhérentes, mais interviennent dans la cytotoxicité à médiation cellulaire non spécifique (Picoux et Silim, 1992).

1.4.3. Médiateurs de l'inflammation

1.4.3.1. Système du complément

Le complément est un ensemble de protéines plasmatiques qui réagissent entre elles et avec d'autres effecteurs immunitaires. Le système du complément existe chez les oiseaux ; il lyse les membranes de nombreuses bactéries, facilite l'adhésion de ces dernières aux cellules phagocytaires (opsonisation) et contribue à attirer des phagocytes sur le site infectieux. Ces facteurs sériques sont actifs dès l'incubation. Beaucoup d'études sont encore à faire pour compléter les connaissances sur le système du complément chez les oiseaux (Tran Ngoc Bich, 2008)

1.4.3.2. Les anticorps ou immunoglobulines

Les anticorps sont des protéines complexes sécrétées par les lymphocytes B adultes ou plasmocytes, qui sont hautement spécifiques des antigènes qui ont initié leur synthèse. Ce sont des immunoglobulines (Ig), dont on distingue trois classes :

➤ **Immunoglobulines G ou IgY**

On parle souvent d'IgG chez les mammifères et d'IgY chez les oiseaux. Ce sont les seules immunoglobulines retrouvées dans le jaune (vitellus), assurant une protection passive (anticorps maternel) du poussin dès l'éclosion.

➤ **Immunoglobulines M**

Elles apparaissent rapidement après une sollicitation antigénique, en 2 à 3 jours, et constituent la première barrière de défense immunitaire humorale en cas de septicémie, optimale dès 8 jours. Les IgM sont présentes dès le 3ème – 7ème jour de vie du poussin dans la rate et les tissus lymphoïdes.

➤ **Immunoglobulines A**

Ce sont des Ig sécrétoires, retrouvées en fortes concentrations dans la bile. Elles sont excrétées dans le duodénum, qu'elles protègent des agressions bactériennes et virales ainsi que beaucoup d'autres muqueuses (Guérin *et al.*, 2011 ; Brugère-Picoux *et al.*, 1992).

Chapitre 2 : Principales pathologies virales en Algérie

Concernant l'Algérie, l'évolution de la situation sanitaire en aviculture durant ces dernières années est caractérisée par la persistance de certaines maladies contagieuses, pourtant pour la plupart facilement maîtrisables par une prophylaxie sanitaire et médicale correctement entreprise et contrôlée.

Aussi, dans un souci d'harmonisation de la prévention et de la préservation de la filière avicole, en application de l'article 5 relatif à la vaccination obligatoire en élevage avicole, par l'arrêté ministériel du 27 mars 1995, il a été établi un protocole vaccinal national dont l'application stricte est exigée pour tous les types d'élevage (poulet de chair, poule pondeuse et reproducteurs) (JORA, 1995) pour les maladies suivantes :

- ✓ La maladie de Newcastle
- ✓ La maladie de Marek
- ✓ La maladie de Gumboro
- ✓ La bronchite infectieuse
- ✓ La variole aviaire
- ✓ L'encéphalomyélite infectieuse aviaire

Ces six maladies font partie des maladies virales à déclaration obligatoire (article 2 du JO de la République Algérienne N°64 du 29 septembre 2002).

La mise au point du protocole se fait en se basant sur les maladies déclarées obligatoirement par les vétérinaires agréés, et citées par l'article cité précédemment. En aucun cas on ne vaccine contre une maladie non déclarée.

1. Maladie de Newcastle

1.1. Définition

La maladie de Newcastle, ou pseudo- peste aviaire, est une maladie virale hautement contagieuse, qui peut affecter un grand nombre d'espèces aviaires et causer de sévères pertes économiques dans de nombreux pays. L'agent responsable est appelé virus de la maladie de Newcastle (NDV) ou paramyxovirus aviaire de type-I. La MN a d'abord été identifiée en Indonésie et en Angleterre en 1926 (RAUW *et al.*, 2009).

1.1.1. Agent pathogène

1.1.1.1. Morphologie et structure

Le NDV fait partie du genre des *Avulavirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* (Rauw *et al.*, 2009). Cette famille de virus se caractérise par un assemblage composé d'ARN

entouré d'une enveloppe protéique. Cet ensemble est enveloppé par des membranes de la cellule hôte. L'enveloppe extérieure est hérissée de pointes faites de glycoprotéines d'origine virale, la Neuraminidase Hémagglutinine (HN) et la glycoprotéine de Fusion (F), toutes les deux codées par le génome viral (Young *et al.*, 2012).

1.1.1.2. Pouvoir hémagglutinant et hémolytique

Les spicules de protéine HN peuvent réagir avec des récepteurs de la surface des érythrocytes, provoquant une agglutination : érythrocyte de poule + virus = hémagglutination.

Des anticorps spécifiques de ces spicules protéiques provoquent l'inhibition de l'hémagglutination : c'est le test IHA (Guérin *et al.*, 2011).

1.1.1.3. Pathotypes

Chez les poules, le pouvoir pathogène du NDV diffère d'une souche virale à l'autre. Ainsi, les souches virales ont été classées en cinq pathotypes (tableau 1) sur la base des signes cliniques observés chez les volailles infectées expérimentalement (Rauw *et al.*, 2009).

Tableau 1 : Pathotypes du virus de la maladie de Newcastle (Rauw *et al.*, 2009)

Pathotype	Description de la maladie	Signes cliniques et lésions <i>post mortem</i>
Vélogène viscérotrope	Infection aiguë mortelle chez les poulets de tous âges	Lésions hémorragiques dans le tractus gastro-intestinal
Vélogène neurotrope	Infection aiguë chez les poulets de tous âges ; mortalité élevée	Signes respiratoires et nerveux
Mésogène	Peu pathogène, avec faible mortalité ; plus souvent chez les jeunes poulets	Signes respiratoires et nerveux
Lentogène	Légère infection inapparente ; décès confinés aux jeunes poulets	Signes respiratoires
Entérique asymptotique (Avirulente)	Infection avirulente ; aucune mortalité	Aucun signe ni lésion

La virulence d'une souche peut être quantifiée par différents index, par exemple l'index de pathogénicité intracérébrale (IPIC) sur poussins d'un jour : un IPIC supérieur ou égal à 0,7 indique une souche mésogène ou vélogène (Ganière, 2008).

1.1.2. Épidémiologie

La majeure partie des espèces aviaires, domestiques ou sauvages, sont sensibles, mais les gallinacés (en particulier poule, pintade, perdrix, faisan et caille) sont les plus fréquemment touchés. Elle est également décrite chez le pigeon sous la dénomination "paramyxovirose du pigeon".

Des cas de conjonctivite bénigne et des symptômes asthmatiformes peuvent être observés chez l'homme, notamment à la suite d'un contact avec des aérosols vaccinaux (Ganière, 2008).

1.1.3. Transmission

Le virus est excrété par le système respiratoire et digestif des oiseaux infectés. La transmission se produit donc par inhalation de particules virales, par ingestion de nourriture ou d'eau contaminée, ou par contact avec du matériel contaminé (Rauw *et al*, 2009).

1.1.4. Symptômes

Ils sont variables selon la virulence de la souche :

- Formes suraiguës : symptômes généraux (abattement, inappétence, plumes ébouriffées...) et mort en 24-48 heures.
- Formes aiguës : les symptômes les plus caractéristiques sont dus à des souches viscérotropes. Ils débutent par une atteinte de l'état général (abattement), rapidement associée à des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre), respiratoires (catarrhe oculonasal, dyspnée, étternuements), nerveux (convulsions, troubles de l'équilibre, paralysies diverses), cutanés (congestion ou œdème de la crête et des barbillons, hémorragies) diversement associés et à une chute de ponte. Les symptômes s'aggravent et la mort survient en 3 à 4 jours.
- Formes subaiguës et chroniques : évolution prolongée, avec signes généraux discrets et symptômes locaux essentiellement respiratoires (catarrhe oculonasal), associés à une chute de ponte, avec des œufs plus petits, blanchâtres, et hémorragies vitellines. Parfois on note une chute de ponte isolée sur des effectifs ayant une immunité vaccinale résiduelle insuffisante, avec atteinte de la grappe ovarienne.
- Formes paralytiques possibles, notamment chez certaines espèces (faisans).

- Formes asymptomatiques fréquentes (Ganière, 2008).

1.1.5. Lésions

- ✓ Œdème du tissu interstitiel ou péritrachéal du cou, surtout au niveau du bréchet.
- ✓ Congestion et parfois hémorragie sur la muqueuse trachéale.
- ✓ Pétéchies et petites ecchymoses sur la muqueuse de l'estomac glandulaire, concentrées autour des orifices des glandes à mucus.
- ✓ Œdème, hémorragie, nécrose ou ulcération du tissu lymphoïde de la muqueuse intestinale.
- ✓ Œdème, hémorragie ou dégénérescence des ovaires.

1.1.6. Diagnostic

- Diagnostic clinique :

Basé sur les symptômes.

- Diagnostic différentiel :

Choléra aviaire, Influenza aviaire, Laryngotrachéite, Variole aviaire (forme diphtérique), Bronchite infectieuse (OIE, 2002)

- Diagnostic biologique :

- Identification de l'agent par inoculation à l'œuf de poule embryonné de 9 à 11 jours, puis recherche de l'activité hémagglutinante

- Inhibition de l'hémagglutination par de l'antisérum spécifique du virus de la maladie de Newcastle (OIE, 2002)

- Tests sérologiques :

- Test d'inhibition de l'hémagglutination.

- ELISA (OIE, 2002)

2. Maladie de Marek

2.1. Définition

La maladie de Marek (MD) est une maladie contagieuse, transmissible aux volailles, due à la multiplication d'un *Herpesvirus* du genre *Mardivirus* (Guérin, 2011). La MD est une maladie lymphoproliférative des poulets, généralement caractérisée par des infiltrats cellulaires mononucléaires dans les nerfs périphériques et divers autres organes et tissus, y compris l'iris et la peau (Saif, 2008).

Elle sévit dans le monde entier, avec des formes cliniques très diverses, et frappe des jeunes adultes prêts à produire (œufs, viande), entraînant de graves pertes économiques. La maladie,

de contamination très précoce (les premiers jours de vie), a classiquement une incubation occulte très longue (7 à 30 semaines) quoi que l'on décrive des formes extrêmement précoces sur des oiseaux âgés de 2 à 3 semaines (Guérin, 2011).

Cette maladie séculaire, introduite en Algérie durant les années 90 avec l'importation de la poulette démarrée (future pondeuse âgée de 18 semaines) (DSV, 2005).

2.2. Agent étiologique

L'agent de la maladie de Marek est un *Herpesvirus* (Marek Disease Virus : MDV). C'est un gros virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille. On distingue 3 sérotypes :

- Sérotype 1, seul pathogène chez le poulet. Des souches plus ou moins virulentes sont décrites, avec l'émergence de virus très virulents : vvMDV, voire vv+MDV.
- Sérotype 2, non oncogène (la souche vaccinale SB1 est utilisée aux USA).
- Sérotype 3 ou *Herpesvirus* du dindon (HVT : *Herpesvirus of Turkey*) : non-oncogène, utilisé en tant que vaccin hétérologue contre le sérotype 1 (Guérin et Boissieu, 2008).

2.3. Épidémiologie

Le virus Marek peut prendre 2 formes :

- Forme intégrée dans le génome cellulaire de l'hôte, associée au processus tumoral. Cette forme est non infectieuse.
- Forme libre au niveau de la couche sous-épidermique en voie de desquamation du follicule plumeux. C'est la forme contaminante, relarguée dans le milieu extérieur (Guérin et Boissieu, 2008).

2.3.1. Espèces affectées

Ce sont principalement le poulet, la caille et le dindon (Thiry, 2003).

2.3.2. Transmission

La transmission du virus se fait uniquement par voie horizontale (squames), directe et indirecte, essentiellement par voie respiratoire. Le virus protégé dans les cellules desquamées présente une grande résistance dans le milieu extérieur (Guérin et Boissieu, 2008).

2.4. Pathogénie

Le schéma pathogénique de la maladie de Marek peut se résumer comme suit : La contamination d'un poulet naïf se fait essentiellement par respiration de squames infectieuses, avec réplication dans les macrophages pulmonaires. Diffusion ensuite dans les tissus lymphoïdes (bourse de Fabricius, thymus, rate), puis virémie qui peut aboutir à 2 types d'infection :

- Infection lytique dans l'épithélium de Malpighi des follicules plumeux (squames contaminants) : ce processus explique la diffusion générale du virus dans l'environnement (importance épidémiologique).
- Infection non productive des lymphocytes T et transformation et développement de tumeurs. C'est ce dernier processus qui est à l'origine des manifestations cliniques (importance clinique) (Guérin et Boissieu, 2008).

2.5. Symptômes

Maladie classique :

- Manifestations neurologiques : parésie, paralysie, (grand écart, aile pendante,...),
- Décoloration de l'iris,
- Morbidité souvent limitée à 10% (Guérin et Boissieu, 2008).

Maladie aiguë :

- Amaigrissement, anémie,
- Détérioration des paramètres zootechniques,
- Infections intercurrentes (Guérin et Boissieu, 2008).

2.6. Lésions

Lésions macroscopiques : Dans la forme aiguë, on observe l'atrophie précoce des organes lymphopoiétiques primaires tels que la bourse de Fabricius et le thymus. La rate présente également une atrophie vers 5 à 7 jours post-infection mais celle-ci ne dure pas et la rate développe très régulièrement des tumeurs lymphoïdes comme les autres organes viscéraux (Khenenou, 2013).

Lésions microscopiques : La phase d'infection productive du virus de la maladie de Marek dans les organes lymphoïdes, bien que transitoire, est très souvent aiguë. La bourse de Fabricius présente ainsi des lésions de dégénérescence folliculaire touchant aussi bien le cortex que la médulla. On observe alors une réduction de la taille des follicules, associée à une diminution des plis structuraux de l'organe et à un plissement de la muqueuse

superficielle. Des foyers de nécrose lymphoïde peuvent apparaître dans la zone médullaire. Toutes ces modifications histologiques de l'organe s'atténuent environ 2 semaines après l'infection. Elles sont alors responsables de la destruction de l'architecture folliculaire qui ne sera jamais entièrement restaurée (Khenenou, 2013).

Le thymus subit également une atrophie souvent sévère après 5 à 7 jours post-infection.

Dans la rate, là encore, une régression lymphoïde apparaît 5 à 7 jours après l'infection (Khenenou, 2013).

2.7. Diagnostic

- Animaux infectés toute la vie.
- Co-cultures de cellules sanguines avec des fibroblastes d'embryon de poulet ; immunofluorescence sur coupe de tissu (nerf, organe, follicule plumeux).
- Séroneutralisation, ELISA et immunofluorescence indirecte (Thiry, 2003).

3. Maladies de Gumboro

3.1. Définition

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse due à la multiplication, chez les oiseaux de l'espèce *Gallus* quasi exclusivement, d'un *Birnavirus* dans différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires, spécialement la bourse de Fabricius. Elle est aussi appelée Infectious Bursal Disease (IBD) ou Bursite Infectieuse.

L'IBD a été décrite pour la première fois aux États-Unis, près du village de Gumboro, par Cosgrove, en 1962 (Sallam, 2001).

3.2. Agent étiologique

Le virus responsable de la bursite infectieuse (infectious bursal disease virus, IBDV) est classé dans la famille des *Birnaviridae*. Il s'agit d'un virus à double brin d'ARN, non enveloppé, icosaédrique, d'un diamètre variant de 55 à 65 nm.

On distingue 2 sérotypes : le sérotype 1, seul pathogène pour la volaille et le sérotype 2, apathogène chez le poulet et la dinde. Les 2 sérotypes ne sont distinguables *in vitro* que par séroneutralisation (Saif et *al.*, 2008).

3.3. Épidémiologie

3.3.1. Importance

Les pertes économiques peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hypervirulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunodépresseurs du virus. En effet, les poulettes et les poulets de chair peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle, la maladie de Marek et la Bronchite Infectieuse. Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale d'engraissement (Sallam, 2001)

3.3.2. Espèces affectées

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro après infection par le virus de sérotype 1. La dinde peut être séropositive pour le sérotype 1 et même pour le sérotype 2 mais ne développe pas la maladie. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale (Bicheur, 2010).

3.3.3. Transmission

Il n'existe pas de transmission verticale par l'œuf. La résistance du virus à la chaleur et aux désinfectants suffit pour expliquer sa persistance dans les élevages (transmission via des objets inanimés ou animés : eau, équipements, homme, poussières, environnement contaminé). Dans les conditions naturelles, la contamination des animaux s'effectue par voie orale (Sallam, 2001), de façon :

- ✓ Directe (d'animal à animal) ;
- ✓ Indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes (Sallam, 2001 ; Guérin et al, 2011).

3.4. Pathogénie

3.4.1. Mécanisme pathogénique

La contamination se fait par voie orale. L'excrétion virale persiste deux semaines après la contamination. La période d'incubation est de deux à trois jours (Saif, 2008)

Le virus est capté par les macrophages du tube digestif puis parvient au foie par voie sanguine porte où il infecte les cellules de Kupffer : c'est la virémie primaire. S'ensuit une contamination de tout l'organisme, avec un tropisme marqué pour la bourse de Fabricius. Le

virus infecte les cellules B au stade immature et provoque une cytolysse chez ces cellules en division active. Se produit alors une virémie secondaire (Etienne, 2002).

3.4.2. Conséquences physiopathologiques

La maladie évolue la plupart du temps vers la guérison spontanée. Les conséquences de cette affection sont une immunosuppression quasi immédiate entraînant :

- De graves échecs aux vaccinations diverses (Newcastle, bronchite infectieuse, Marek).
- La disparition de certaines barrières immunitaires entraînant l'écllosion d'affections parasitaires, virales et bactériennes (Guérin *et al.*, 2011).

3.5. Symptômes

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que du type génétique du poulet (Etienne, 2002) :

- **La forme immunodépressive** concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs (Guérin et Boissieu, 2008).

- **La forme clinique** est observée après 3 semaines d'âge. La morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes, avec diarrhée et déshydratation (Guérin et Boissieu, 2008).

- **La forme atténuée** correspond à un tableau atténué de la forme aiguë chez des poussins de plus de 6 semaines (Guérin *et al.*, 2011).

3.6. Lésions

Les volailles atteintes sont déshydratées, ce qui conduit à une coloration foncée des muscles pectoraux et à des reins hypertrophiés et blanchâtres, contenant des dépôts de cristaux d'urates (Lukert et Saif, 2003).

On observe des hémorragies sur les membres, les muscles pectoraux et le myocarde, et une hypertrophie ou une atrophie de la bourse de Fabricius. Il s'agit de l'organe cible du virus où il détruit les lymphocytes B, provoquant une réaction inflammatoire de l'organe puis son

atrophie et sa dégénérescence, ainsi que la nécrose des autres organes lymphoïdes. Les lésions de la bourse de Fabricius, qui se remplit d'un contenu caséux en fin d'évolution, constituent les lésions pathognomoniques de la maladie (Martin, 2010).

3.7. Diagnostic

3.7.1. Diagnostic clinique et nécropsique

Dans la forme aiguë de l'IBD, le diagnostic est basé sur l'évolution de la maladie, mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours, ainsi que sur les lésions caractéristiques de la bourse de Fabricius lors de l'autopsie.

Le diagnostic de l'infection subclinique est plus délicat et est à vérifier a posteriori après une baisse des performances du lot : quand l'Indice de Consommation (IC) est augmenté, l'éleveur peut garder 20 poulets après l'abattage du lot afin d'effectuer une cinétique d'anticorps (prise de sang au moment de l'abattage puis 2 semaines après) (SELLAM, 2001).

3.7.2. Diagnostic de laboratoire

- **L'examen histologique** de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection : la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie : il faut donc analyser plusieurs animaux (Etienne, 2001)

- **Le diagnostic virologique** est le diagnostic de certitude. Son usage reste cependant restreint car étant coûteux, exigeant en matériel et ne peut être appliqué que dans les trois premiers jours d'expression clinique (Etienne, 2001).

Les techniques utilisées sont :

- L'isolement viral par inoculation de broyats de bourse de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules SPF.

- La détection des antigènes viraux.

- La détection du génome viral (utilisation de sondes nucléiques, par la méthode RT-PCR) (Sallam, 2001).

- **Diagnostic sérologique** : Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séroneutralisation ou par le test ELISA (Sallam, 2001).

4. Bronchite infectieuse

4.1. Définition

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œufs et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir. Elle a été décrite pour la 1ère fois en 1930 aux USA sous sa forme respiratoire, puis dans les années 40 pour la forme génitale, et dans les années 60 pour la forme rénale (Guérin et Boissieu, 2008).

4.2. Agent pathogène

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) appartient à la famille des *Coronaviridae* (virus à ARN) de type 3. C'est un virus enveloppé, Il comporte à sa surface de nombreuses spicules (glycoprotéines S) dont les sous-unités S1 et S2 ont respectivement les fonctions d'attachement à la cellule cible, et de fusion des membranes lors de l'infection par le virus (Cavanagh, 2007).

La création de nouveaux sérotypes peut s'opérer par mutation ou par recombinaison sur le génome viral. Actuellement, plus d'une douzaine de sérotypes de l'IBV sont reconnus, les sérotypes les plus connus étant les sérotypes Massachusetts, Connecticut et Arkansas (Corrand, 2008).

4.3. Pathogénie

Le virus possède un tropisme marqué pour les cellules épithéliales. Il se réplique tout d'abord dans la trachée puis se distribue dans les organes internes. L'IBV possède aussi un tropisme pour d'autres tissus non respiratoires : le rein et les organes reproducteurs (Guérin et Boissieu, 2008).

4.4. Épidémiologie

Seul le genre *Gallus* est sensible. Il existe des coronavirus similaires chez la dinde ou chez le faisan. Les oiseaux de tous âges sont sensibles, mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes : les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines (Guérin et Boissieu, 2008).

4.5. Transmission

La BI se transmet surtout par la voie respiratoire, par les aérosols et par les fèces (Guérin et Boissieu, 2008). La propagation de la maladie dans un troupeau est très rapide. La

transmission d'une ferme à une autre est liée au mouvement des personnes contaminées, l'équipement et les véhicules. Suivant l'infection, les poulets peuvent rester porteurs et excréter le virus pendant plusieurs semaines (Butcher *et al*, 2009).

4.6. Symptômes

Les signes cliniques dépendent du sérotype et de son tropisme. Ils sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires.

- Signes respiratoires : toux, râles trachéaux humides, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux, jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides. Chez les pondeuses plus âgées, les signes sont plus discrets.
- Signes reproducteurs : chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte. Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte ("fausses pondeuses").
- Signes rénaux (avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide, mortalité (Guérin et Boissieu, 2008).

4.7. Lésions

- Respiratoires : trachéite avec mucus ou amas caséeux, mousse dans les sacs aériens,
- Rénales : hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates,
- Génitales : rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance (Guérin et Boissieu, 2008).

4.8. Diagnostic

- Le diagnostic clinique repose sur des signes cliniques et lésionnels peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire :
 - Dosage d'anticorps (ELISA)
 - Isolation et identification du virus (RT-PCR)
- Diagnostic histologique : L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires, elle est en revanche indiquée pour identifier les formes rénales : on met dans ce cas en évidence des néphrites tubulo-interstitielles assez caractéristiques (Guérin *et al.*, 2011).

➤ Diagnostic différentiel : maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse, coryza infectieux, adénovirus. La BI est à considérer dans tout syndrome de chute de ponte (Guérin et Boissieu, 2008).

5. Variole

5.1. Définition

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente et inoculable, provoquée par un poxvirus spécifique (Guérin et *al.*, 2011). Elle a été décrite vers le milieu du 19^{ème} siècle, suite aux premiers cas cliniques rapportés dans la littérature et à l'observation au microscope en 1873 par Bollinger de larges inclusions intracytoplasmiques éosinophiles contenant des particules virales typiques de la variole aviaire. Par la suite, plusieurs noms ont été utilisés pour décrire la maladie : épithélioma contagieux, diphtérie aviaire, *variola gallinarum* (Grard, 2015).

5.2. Étiologie

L'agent étiologique de la variole aviaire est un poxvirus, de la famille des *Poxviridae*. On distingue des espèces différentes d'un point de vue antigénique : poxvirus du poulet (fowl poxvirus), du dindon (turkey poxvirus), du pigeon (pigeon poxvirus). Ce virus a une forme rectangulaire. C'est un virus à ADN bicaténaire entouré de 2 couches de membranes. Il est très résistant dans le milieu extérieur, principalement dans les croûtes cutanées (Guérin et Boissieu, 2008).

5.3. Épidémiologie

La variole aviaire affecte de nombreuses espèces : poulet, dinde, pigeon, faisan, caille. On la rencontre surtout dans les pays chauds.

La maladie affecte tous les âges, mais elle est plus rarement observée chez les jeunes. On la rencontre plus souvent dans des élevages multi-âges (Guérin et Boissieu, 2008).

5.4. Transmission

L'infection par le virus de la variole se produit à travers une transmission mécanique par les personnes manipulant des oiseaux, et les insectes, entraînant une infection oculaire.

Dans un environnement contaminé, l'aérosol généré par des plumes et des croûtes sèches contenant des particules de virus fournit des conditions appropriées à l'infection cutanée et respiratoire (Saif, 2008). Une fois introduite dans un élevage, la variole se propage lentement, mais son élimination est très difficile (Guérin et Boissieu, 2008).

5.5. Pathogénie

Le virus pénètre dans l'organisme à la faveur de microtraumatismes tégumentaires ou directement par les muqueuses, la conjonctive notamment. Le virus se multiplie au point d'inoculation puis est disséminé dans l'organisme par virémie :

- Virus très pathogène : il y a une seconde virémie avec localisation tégumentaire et/ou muqueuse ;
- Virus peu pathogène : il n'y a pas de seconde virémie ni d'extension cutanéomuqueuse (Guérin et *al*, 2011).

5.6. Symptômes et lésions

La maladie peut se produire dans l'une des deux formes, cutanée ou diphtérique, ou les deux à la fois. On rencontre aussi parfois une forme systémique, qui reste rare chez les espèces domestiques (Saif, 2008)

La forme cutanée (variole sèche) est caractérisée par des lésions situées sur la peau de la crête, des barbillons ainsi que des autres zones non emplumées. Ces lésions évoluent en papules, pustules, puis en vésicules jaunâtres, et enfin en croûtes marron qui se détachent après 3 semaines. À l'histologie, on observe une prolifération et une hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses, avec des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles : les corps de Bollinger (OIE, 2008 ; Guérin et Boissieu, 2008).

La forme diphtérique (variole humide) : des nodules blancs opaques légèrement proéminents se développent sur les muqueuses. Leur taille augmente rapidement jusqu'à confluer en une membrane diphtérique jaunâtre. Les lésions siègent sur les muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du larynx et de la trachée.

Le taux de mortalité est plus élevé dans le cas de la forme diphtérique que dans la forme cutanée, approchant dans certains cas 50%, en particulier chez les jeunes animaux (OIE, 2008 ; Guérin et Boissieu, 2008).

5.7. Diagnostic

Dans la forme cutané, la clinique est assez évocatrice et les lésions caractéristiques.

Diagnostic de laboratoire : Les lésions histopathologiques sont pathognomoniques. On peut aussi avoir recours à la virologie (culture, PCR) ou à la séroneutralisation (identification de la souche) (Guérin et Boissieu, 2008).

6. Encéphalomyélite infectieuse aviaire

6.1. Définition

L'encéphalomyélite aviaire (EA) est aussi connue sous le nom de maladie du tremblement épidémique. Elle est causée par le virus de l'encéphalomyélite aviaire 1 (VEA) (Saif, 2008). Les animaux présentent des symptômes nerveux, liés à l'encéphalite et rarement associés à une atteinte oculaire (Albaric et *al.*, 2013).

6.2. Agent étiologique

L'encéphalomyélite infectieuse aviaire est due à un virus de la famille des *Picornaviridae*, virus à ARN. Actuellement, ce virus est assimilé au genre *Hepatovirus* ; il est donc proche du virus de l'hépatite A. Il ne semble pas exister de variant antigénique.

Le virus est très résistant dans le milieu extérieur, mais il est sensible à la plupart des désinfectants usuels (Guérin et Boissieu, 2008).

6.3. Épidémiologie

6.3.1. Importance

L'encéphalomyélite aviaire a une importance économique pour les poules d'élevage et les poules pondeuses, car elle entraîne une chute de la ponte, des signes neurologiques chez les poussins de moins de 3 semaines, et une baisse de la rentabilité des poussins survivants (Saif, 2008).

6.3.2. Espèces affectées

L'hôte domestique est le poulet, mais le virus peut aussi infecter la perdrix, la dinde, la caille, la pintade et le faisan. Les poussins de moins de 3 semaines sont le plus sévèrement affectés et les oiseaux plus âgés ont peu de signes cliniques (Saif, 2008).

6.3.3. Transmission

L'AE est transmise de manière horizontale par voie orale. La transmission verticale du virus à partir de femelles reproductrices est la principale voie de transmission. La période d'incubation varie de 5 à 14 jours (Saif, 2008).

6.4. Pathogénie

Le virus se multiplie à 2 niveaux : dans l'intestin et dans le système nerveux. Il se multiplie tout d'abord dans le duodénum. Il y a ensuite une phase de virémie et le virus se propage aux

viscères et aux muscles. En cas de réponse immunitaire tardive, le virus peut toucher le système nerveux. Si la poule reproductrice est infectée ou vaccinée, elle peut transmettre à sa descendance des anticorps neutralisants protecteurs qui vont protéger les poussins pendant environ 3 semaines (Guérin et Boissieu, 2008).

6.5. Symptômes

Il n'y a pas de signes cliniques chez les oiseaux immunocompétents, mais une chute temporaire de la ponte, On observe aussi une baisse de la fécondité et de l'éclosabilité des œufs à couver.

Chez les poussins, on observe une paralysie progressive : ataxie, faiblesse, incoordination motrice, tremblements de la tête et du cou, en raison d'une encéphalomyélite non suppurante.

6.6. Lésions

Chez les reproducteurs, on ne remarque qu'une cataracte, éventuellement.

Chez les poussins, on note des foyers blancs dans les muscles du gésier. À l'histologie, on distingue des infiltrations lymphocytaires dans le proventricule, le gésier et le pancréas, et parfois au niveau du cerveau, une encéphalomyélite non purulente disséminée, caractérisée par des manchons périvasculaires (Thiry, 2003 ; Guérin et Boissieu, 2008).

6.7. Diagnostic

6.7.1. Diagnostic clinique

La clinique peut orienter sur l'encéphalomyélite, par les signes de tremblements et de paralysie flasque, sur des poussins de moins de 3 semaines. L'autopsie ne montre pas de lésions caractéristique (Guérin et Boissieu, 2008).

6.7.2. Diagnostic de laboratoire

On peut faire des analyses virologiques sur des prélèvements de cerveau, de pancréas, de duodénum, sur le sac vitellin d'embryons de 5-7 jours ou sur culture cérébrale d'embryon, ou par immunofluorescence. L'histologie est un examen de choix. Des méthodes sérologiques permettent d'évaluer le niveau d'anticorps chez les reproducteurs. Des analyses moléculaires (RT-PCR) sont possibles, mais réservées à quelques laboratoires spécialisés (Guérin et Boissieu, 2008).

6.7.3. Diagnostic différentiel

Encéphalomalacie (carence en vitamine E et/ou Se), maladie de Marek, maladie de Newcastle, carence en vitamine B1, intoxications, aspergillose (signes nerveux sur les poussins) (Guérin et Boissieu, 2008).

Chapitre 3 : Prévention et lutte contre les maladies virales

Un animal est déclaré atteint d'une maladie à déclaration obligatoire lorsqu'il manifeste des signes cliniques caractéristiques et présente des lésions typiques d'une maladie prévue par l'article 2 du JO de la République Algérienne N°64 du 29 septembre 2002, et déterminé par un vétérinaire agréé, et lorsque la maladie est diagnostiquée par un laboratoire agréé par le Ministère de l'Agriculture suite à des prélèvements effectués par le vétérinaire.

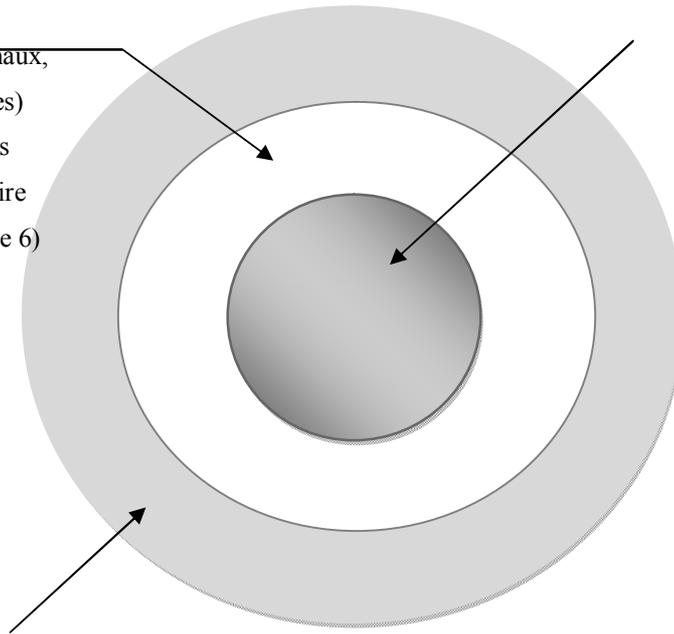
Ce dernier prend immédiatement l'ensemble des mesures qu'il juge nécessaires pour éviter la propagation de la maladie. Ainsi, il doit en faire la déclaration à l'inspecteur vétérinaire de la wilaya, à la Direction des Services Vétérinaire (DSV) et également au président de l'APC où la maladie est déclarée, pour prendre des mesures spécifiques.

Si la maladie est très contagieuse et/ou à propagation rapide, le wali est tenu de prendre un arrêté de déclaration d'infection de 3 périmètres concentriques : le périmètre infecté (zone de séquestration), la zone d'interdiction et la zone d'observation intensive (JORA, 2002) (Figure 2).

Régulièrement, la prévention et la lutte contre les maladies infectieuses en aviculture se base sur des mesures sanitaires (désinfection + vide sanitaire) qui ont pour but de réduire la pression des agents infectieux. Ces ainsi que les aviculteurs se trouvent investis d'une mission d'hygiénistes, en plus d'avoir recours à un plan de prophylaxie.

Zone 2 (zone d'interdiction)

- Interdiction de circulation des animaux, et de rassemblements (marchés, foires)
- Recensement des animaux sensibles placés sous haute surveillance sanitaire
- Mesures médicales possible (Article 6)



Zone1 (zone infectée) :

- Isolement des malades
- Interdiction de sorties/entrée des animaux et produits véhiculant l'agent infectieux
- Possibilité d'abattage réglementé
- Destruction des cadavres (enfouissement+incinération) (Article 5)

Zone 3 (zone d'observation intensive)

- Prospection et recensement des animaux sensibles ;
- Réglementation de la circulation des animaux ;
- Réglementation des rassemblements (marchés, foires, expositions) (Article 7)

Figure 2 : Conduite à tenir par les services vétérinaires des willayas lors de déclaration d'une maladie très contagieuse et à propagation rapide (JORA, 2002)

1. Définition du vaccin

L'idée de transmettre une infection bénigne de manière à prévenir une infection plus grave est très ancienne. L'utilisation par Jenner à la fin du 18ème siècle de la vaccine pour prévenir la variole est la première utilisation rationnelle organisée.

Avec Pasteur, vient l'idée de l'atténuation de la virulence en laboratoire. Elle aboutit à de nombreuses applications. Par la suite, de nombreux autres vaccins ont été proposés (Massip, 2002).

La vaccination est le processus consistant à stimuler les réponses immunitaires adaptatives protectrices contre des micro-organismes en exposant l'individu à des formes non pathogènes ou à des composants des micro-organismes (Paul *et al.*, 2000). En plus; le vaccin permet

d'obtenir une mémoire immunitaire susceptible d'amplifier plus rapidement la réponse immune après une primo-infection (Colin, 2002).

1.1. Les différents types de vaccins et leur production

1.1.1. Vaccins vivants atténués

L'agent virulent, obtenu d'un sujet infecté, est affaibli par passages sur un hôte non naturel ou un milieu peu favorable, de manière que le produit se multiplie chez l'hôte naturel sans provoquer de maladie. L'un des risques essentiels est la possibilité de réversion à des formes virulentes (Massip, 2002). Un vaccin vivant déclenche une réponse immunitaire rapide, mais courte dans le temps. C'est l'outil de choix pour une primovaccination (Cazaban, 2011).

1.1.2. Vaccins inactivés ou inertes

L'agent bactérien ou viral est inactivé par différents procédés chimiques et dans des conditions telles que son immunogénicité est préservée. Les fractions antigéniques ou sous-unités vaccinales sont soit des particules virales fractionnées, soit des toxines naturelles détoxifiées (anatoxines), soit des antigènes capsulaires ou membranaires.

Ils nécessitent plusieurs injections pour obtenir une immunisation suffisante et l'immunité anti-infectieuse doit être entretenue par des injections de rappel (Massip, 2002).

Le vaccin contient proportionnellement plus de particules de microbes qu'un vaccin vivant. De plus, on lui ajoute un "adjuvant" (solution huileuse, gel d'aluminium) qui stimule l'immunité, et "présente" le microbe aux cellules immunitaires (macrophages, polynucléaires). C'est l'outil de choix pour une vaccination de rappel (Cazaban, 2011).

Tableau 2 : Comparaison entre les vaccins atténués et les vaccins inertes utilisés en aviculture (Marangon, 2006 ; Bermudez et *al.*, 2008)

Type de vaccin	Vaccins atténués	Vaccins inertes
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - Contiennent de petites quantités d'antigènes, le virus vaccinal se multiplie dans l'organisme des oiseaux. - Réponse immune spécifique de la gamme complète des antigènes viraux (protéines structurales et non structurales). - Relativement peu coûteux, d'administration facile et destinés aux voies collectives : eau de boisson, nébulisation. - Sont neutralisés s'il y a présence d'anticorps d'origine maternelle. - Une seule dose généralement requise : multiplication de la souche vaccinale. - Immunité d'installation rapide mais de courte durée. - Induction d'une immunité locale (trachée, intestins, etc.) - Meilleure sollicitation de l'immunité cellulaire (présentation des antigènes viraux via le CMH-I). 	<ul style="list-style-type: none"> - Contiennent de grandes quantités d'antigènes. Pas de multiplication virale après administration. - Réponse immune spécifique contre les protéines virales structurales. - Absence de réponse immune spécifique aux protéines non structurales : peut servir de marqueur naturel d'infection. - Pas de danger de contamination par le virus vaccinal, sauf défaut d'inactivation. - Meilleure stabilité pendant le stockage et au moment de l'emploi. - Préparation possible de vaccins combinés. - Meilleures garanties de sécurité. - Immunité d'installation tardive mais de longue durée. - La plupart sont capables d'induire une réponse immunitaire même en présence d'anticorps d'origine maternelle.
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> - Difficultés de stockage (sensibilité aux agents chimiques et à la chaleur) et manipulation délicate, particulièrement après reconstitution. - Danger de contamination par le virus vaccinal. - Réactions possibles au niveau de divers tissus (réaction post-vaccinale) - Combinaison de vaccins relativement limitée, en raison des interférences possible entre les souches atténuées administrées 	<ul style="list-style-type: none"> - Forte dose d'antigène : pas de multiplication après administration. - Coût de production et d'application élevés, administration exclusivement individuelle. - Présence d'adjuvant et risque d'hypersensibilisation ou d'allergies à une nouvelle injection du vaccin. - Réponse immune généralement plus lente et immunogénicité moindre. - Immunité locale faible, voire inexistante, mais peut être stimulée par une vaccination de rappel. - Immunité principalement de type humorale (présentation des antigènes viraux via le CMH-II).

	simultanément. - Réversion éventuelle vers la virulence ou autres modifications génétiques (jamais observé en pratique avec un vaccin NDV).	
--	--	--

1.1.3. Les Vaccins recombinants

Ce sont des vaccins issus de l'insertion de matériel génétique (ADN, plasmide...) du virus contre lequel on veut vacciner dans un microorganisme porteur, généralement un virus.

L'exemple type en aviculture est le vaccin contre la maladie de Marek utilisant l'Herpesvirus HVT comme porteur. Les vaccins recombinants ont généralement les mêmes caractéristiques que les vaccins vivants, notamment le pouvoir de se transmettre d'un oiseau à l'autre et d'être administrés collectivement. L'exception est faite pour les virus recombinants de la maladie de Marek et de la variole aviaire dont les virus porteurs ne peuvent se transmettre d'une volaille à une autre, ce qui justifie leur utilisation individuelle (Ruma, 2006).

1.1.4. Vaccins à base d'acides nucléiques

C'est une approche relativement récente où seul l'acide nucléique (généralement ADN) de l'agent pathogène est injecté à la volaille. À cause de sa voie exclusivement injectable, ce vaccin ne se transmet pas d'un oiseau à un autre (Ruma, 2006).

1.2. Méthodes vaccinales

1.2.1. Vaccination collective

1.2.1.1. Eau de boisson

Cette technique de vaccination ne peut s'appliquer que pour des oiseaux de plus de 5 jours, en raison de la variabilité de la consommation d'eau pendant les premiers jours de vie.

Il faut assoiffer les animaux avant la distribution de la solution vaccinale (faire attention à la durée d'assoiffement des animaux en périodes de haute température). (Ghmirou, 2016)

Beaucoup de paramètres sont à considérer telles que la qualité de l'eau (en particulier les traces de désinfectant, d'ions métalliques, de détergent) et la dureté de l'eau, qui auront un impact négatif sur le vaccin.

Le volume d'eau et le temps d'administration, le type et le nombre d'abreuvoirs requis pour un certain nombre de volailles sont à prendre en compte pour bien préparer la procédure de vaccination dans un bâtiment. Un stabilisateur doit être ajouté à l'eau, par exemple du lait écrémé (liquide ou en poudre, à raison de 2 g par litre) ou du thiosulfate de sodium, et ce au moins 20 minutes avant la mise à disposition du vaccin (Brugère-Picoux et *al.*, 2015).

1.2.1.2. Nébulisation

Cette technique de vaccination consiste à pulvériser une solution vaccinale sous forme de gouttelettes qui entrent en contact avec les muqueuses de l'œil et du système respiratoire pour que le virus vaccinale s'y multiplie. La réponse immunitaire sera d'abord locale, puis générale. Cette technique est indiquée pour les virus à tropisme respiratoire (BI, NDV, SIGT...).

La taille des gouttelettes en contact réellement avec l'œil ou le système respiratoire des volailles détermine en partie l'efficacité de la vaccination par nébulisation et influe sur l'intensité des réactions respiratoires post-vaccinales. (Ghmirou, 2016)

1.3. Vaccination individuelle

1.3.1. Instillation oculonasale

Cette technique de vaccination très précise permet de développer une immunité locale et générale, grâce à la glande de Harder qui est située juste en arrière de la troisième paupière. Cette méthode est indiquée pour le vaccin contre la laryngotrachéite infectieuse, et peut être utilisée pour la vaccination contre d'autres pathologies (ND, BI, SIGT...).

1.3.2. Trempage du bec

Cette technique est utilisée sur des poussins de moins d'une semaine. Elle consiste à tremper le bec jusqu'aux narines afin de faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux.

1.3.3. Transfixion alaire

Cette méthode est réservée à la vaccination contre la variole aviaire. Elle s'applique sur la membrane alaire à l'aide d'une double aiguille cannelée.

Il faut respecter le temps d'utilisation de la préparation vaccinale (moins d'une heure).

Une vaccination est considérée satisfaisante quand au moins 90% des sujets présentent des pustules au niveau des points d'injection 7 à 10 jours post-vaccination. (Ghmirou, 2016)

1.3.4. Injections intramusculaire et sous-cutanée

Cette technique consiste en l'injection du vaccin au niveau des muscles du bréchet ou de la cuisse, ou en sous-cutanée au niveau du cou (cas des vaccins bactériens en adjuvant huileux).

Les vaccins à injecter sont soit remis en suspension dans leur diluant avant d'être injectés (vaccins vivants), soit prêts à l'emploi (vaccins inactivés). (Ghmirou, 2016)

1.3.5. Vaccination *in ovo*

La vaccination *in ovo* est une méthode de vaccination à la fois individuelle (une injection par œuf) et collective (les injections sont réalisées par plateaux de 150 œufs) (Sallam, 2001).

La vaccination *in ovo* est pratiquée juste avant que les œufs ne soient transférés sur les plateaux d'éclosion, 17 à 18 jours après la mise à l'incubation. Le vaccin est mélangé à un diluant pour le rendre injectable. En pratique, un petit orifice est pratiqué du côté arrondi de l'œuf, et l'on injecte le vaccin sous la membrane chorio-allantoïque, jusqu'à la cavité amniotique, ou directement dans l'embryon (Brugère-Picoux et *al.*, 2015).

1.4. Les échecs vaccinaux

1.4.1. Dus à l'animal

- Hypo ou hyperthermie, immunodépression.
- Un niveau élevé d'anticorps maternels chez le jeune poulet peut interférer avec la multiplication des vaccins vivants.
- Les poulets peuvent être déjà en incubation de la maladie au moment l'administration du vaccin.
- Animal subissant un stress important

1.4.2. Dus au vaccin

- Mauvaise conservation du vaccin (choc thermique),
- Mauvais choix de la souche vaccinale (antigène mal ciblé),
- Mauvaise administration du vaccin (protocole vaccinal non respecté, injection ratée),
- Mauvaise manipulation ou conditionnement du vaccin,
- Dégradation du vaccin (conditions de reconstitution ou de préparation non respectées, péremption, association non conseillée) (Butcher, 1994).

1.5. Étude spécifique des vaccins

Les poulets de chair, les poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation et les poulettes futures reproductrices sont tous concernés. La vaccination des reproductrices engendre de plus une immunité qui est transmise à la descendance par l'intermédiaire du jaune d'œuf : cette immunité passive est essentielle pour protéger les poussins contre certaines maladies pendant leurs premières semaines de vie (Cazaban, 2011).

1.5.1. Vaccination contre la maladie de Newcastle

La prévention de la pseudo- peste aviaire repose sur des mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicale. Elle vise à limiter le risque d'infection des volailles par le NDV et à réduire la transmission virale, tout en prévenant les signes cliniques et la mortalité. L'immunité au virus de la MN résulte de la présence d'anticorps dirigés contre les deux glycoprotéines virales, HN et F. Ces anticorps peuvent être induits par la vaccination (Brugère-Picoux et *al.*, 2015).

1.5.1.1. Vaccins à virus vivants

La Commission des Normes de l'OIE considère que les vaccins doivent en principe présenter un indice de pathogénicité intracérébrale $< 0,7$, de sorte que les souches virales utilisées pour la semence primaire ne doivent pas avoir un indice supérieur à 0,4 (OIE, 2012).

Différentes souches de virus, peu ou non pathogènes, sont utilisées : apathogènes (VG/GA) ou lentogènes (Hitchner B1, La Sota ou Clone 30). Ces souches sont cultivées sur œufs de poule embryonnés EOPS (exempts d'organismes pathogènes spécifiques). Le vaccin est composé de liquide amnio-allantoïde lyophilisé. Les souches sont classées selon le degré d'avirulence et le tropisme :

- **La souche Hitchner B1 (HB1)** peut provoquer d'éphémères réactions vaccinales. Elle est universellement utilisée en primovaccination ;
- **La souche La Sota** est moins atténuée pour le genre *Gallus* que HB1 et peut entraîner des troubles respiratoires sans conséquences sur des animaux sains, mais des effets secondaires plus sérieux sont à craindre après vaccination d'oiseaux porteurs de mycoplasmes. Cette souche est légèrement plus immunogène que HB1. On ne la prescrit qu'en rappel de HB1, jamais en cours de ponte.
- **Le Clone 30 de la souche La Sota** est plus inoffensif et tout autant immunogène ;
- **La souche VG/GA**, souche apathogène.

D'une façon générale, et bien que ce soit largement pratiqué, les vaccins vivants HBI administrés au même moment que les vaccins vivants Newcastle interfèrent avec la prise vaccinale de ces derniers, sauf quand l'association est validée et conseillée par le fabricant, qui compense alors cette interférence par une augmentation de la charge virale Newcastle dans le vaccin combiné (Guérin *et al.*, 2011).

Les vaccins sont administrés par goutte oculaire ou nasale, par trempage du bec, par spray, aérosol ou dans l'eau de boisson. Le choix entre ces différents modes de vaccination dépend à la fois du coût de la main-d'œuvre, et du type d'exploitation. Les techniques de spray et d'aérosol sont généralement réservées à la vaccination des pondeuses et reproductrices tandis que la vaccination par la méthode de l'eau de boisson est surtout pratiquée chez les poulets de chair (Brugère-Picoux *et al.*, 2015).

1.5.1.2. Vaccins à virus inactivés

Les souches vélogènes sont les plus utilisées pour ces vaccins (Guérin *et al.*, 2011) :

- Vaccins à virus inactivés (souches virales cultivées en œufs embryonnés, inactivées, associées généralement à un adjuvant huileux). Un ou plusieurs autres antigènes peuvent être incorporés dans l'émulsion avec NDV. Vaccins bivalents ou polyvalents peuvent comprendre les virus de la bronchite infectieuse et de la bursite infectieuse. Les vaccins inactivés, administrés par injection, par voie intramusculaire ou sous-cutanée (Saif, 2008), sont utilisés principalement pour revacciner les volailles avant l'entrée en ponte. L'immunité qui en résulte protège les pondeuses et les reproductrices durant toute la période de production.

Ces vaccins peuvent également être inoculés à des poussins d'un jour, simultanément avec un vaccin vivant (Brugère-Picoux *et al.*, 2015). La réponse immunitaire est uniforme et élevée. Les oiseaux de plus de 8 semaines correctement vaccinés sont protégés plus de 6 mois (Guérin *et al.*, 2011).

1.5.1.3. Vaccins recombinants

Les vaccins vectorisés, contenant un ou plusieurs gènes du NDV, sont proposés comme alternative, avec comme vecteurs le poxvirus aviaire (Fowl poxvirus) et le virus herpes de la dinde (HVT). Ce type de vaccin est bivalent puisqu'il induit une immunité contre la maladie spécifique du gène inséré dans le vecteur mais également une immunité spécifique contre la variole aviaire ou la maladie de Marek dans le cas du vecteur Fowlpox ou HVT, respectivement.

Ces vaccins Fowlpox recombinants sont injectés par la voie sous-cutanée ou selon la technique de transfixion alaire. Ils sont sensibilisés aux anticorps d'origine maternelle dirigés contre le vecteur lui-même. Les vecteurs Herpesvirus sont quant à eux nettement moins sensibles à cette interférence et présentent également l'avantage majeur de pouvoir être administrés *in ovo*.

1.5.2. Vaccination contre la maladie de Marek

Le contrôle de la MD est assuré essentiellement par l'utilisation à grande échelle de vaccins à virus vivants atténués. Les produits biologiques commercialisés pour le contrôle du MDV sont des virus libres ou associés aux cellules du HVT (OIE, 2008) :

1.5.2.1. Vaccins monovalents

- **HVT** : Herpes Virus de la dinde (Groupe 3). Largement utilisé dans de nombreux pays, il a donné de très bons résultats dans le passé, mais la protection est maintenant insuffisante dans de nombreux pays. Il est commercialisé sous forme lyophilisée ou congelée dans l'azote liquide.
- **CVI 988** : Aussi appelé Rispens. C'est un virus atténué du groupe 1, ce qui signifie qu'il est à l'origine une souche virulente d'Herpesvirus qui a été atténuée. Par le passé, certains ont craint que la souche vaccinale puisse redevenir pathogène, ce qui a bloqué son autorisation de mise sur le marché dans certains pays. L'expérience montre, après plusieurs années, que ce risque est nul. Dans quelques pays où le Rispens n'est pas autorisé, une souche clonale appelée CR6 est utilisée à faible échelle. Le vaccin Rispens est un vaccin congelé, stocké dans l'azote liquide.
- **SB1** : Souche de type 2, il se conserve dans l'azote liquide (ISA, 2009).

1.5.2.2. Vaccins polyvalents

- **SBI + HVT** : La souche SB1, lorsqu'elle est ajoutée au HVT, améliore la protection apportée par le HVT seul. Cette association est utilisée dans quelques zones où le HVT seul ne donnait pas de résultats suffisants.
- **HVT+CVI 988** : Cette combinaison est utilisée dans certains pays où la maladie de Marek a une prévalence élevée. L'expérience de terrain montre que cette association donne une bonne protection contre la maladie de Marek, bien que peu d'études expérimentales viennent confirmer cela (ISA, 2009).

Des formulations nouvelles, non commercialisées actuellement, ont été mises au point. Il s'agit de vaccins recombinés produits par génie génétique. Les vaccins MD sont soit injectés *in ovo* aux jours 17 ou 18 de l'incubation, soit injectés par voie sous-cutanée au moment de l'éclosion (OIE, 2008).

1.5.2.3. Les conditions de la vaccination

Le virus Marek est un parasite intracellulaire. Si on veut le conserver vivant attaché aux cellules, il faut congeler les préparations vaccinales à base de cultures cellulaires (vaccins conservés dans l'azote liquide à - 196°C). Les vaccins lyophilisés sont à conserver à + 4 °C. Les conditions de vaccination au couvoir doivent être maîtrisées (Guirine *et al.*, 2011). Bien que les vaccins protègent contre l'apparition des tumeurs, ils n'empêchent pas la multiplication active des virus et l'excrétion du virus sauvage (Guirine *et al.*, 2011).

1.5.3. Vaccination contre la maladie de Gumboro

1.5.3.1. Les différents vaccins

À ce jour, les vaccins contre l'IBD ont été préparés seulement avec des souches d'IBDV de sérotype 1, bien qu'un virus de sérotype 2 ait été détecté chez les volailles. Le virus de sérotype 2 n'a pas été décrit comme associé à une maladie, mais sa présence induit des anticorps. Les anticorps induits par le sérotype 2 ne confèrent aucune protection contre l'infection par les virus de sérotype 1 et n'interfèrent pas avec les réponses vaccinales aux virus de sérotype 1. Il y a eu de nombreuses descriptions de variants antigéniques des virus de sérotype 1 (OIE, 2008).

1.5.3.1.1. Vaccins à virus vivant

Les vaccins vivants contre l'IBD sont produits à partir de souches virales totalement ou partiellement atténuées et qualifiées de douces, d'intermédiaires ou d'intermédiaires plus, également dites chaudes (OIE, 2008).

Les vaccins doux ou intermédiaires sont utilisés chez les reproducteurs pour induire une réponse primaire avant qu'une vaccination de rappel soit réalisée juste avant l'entrée en ponte à l'aide d'un vaccin à virus inactivé. Ils sont sensibles à la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle et ne devraient par conséquent être administrés qu'une fois que ceux-ci ont disparu. Les vaccins sont administrés par injection intramusculaire, par nébulisation ou dans l'eau de boisson, en général à l'âge de 8 semaines.

Les vaccins intermédiaires ou intermédiaires plus sont utilisés chez les poulets de chair et les poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation. Certains de ces vaccins sont également utilisés chez les jeunes futurs reproducteurs s'il y a un risque important d'infection spontanée par une souche pathogène d'IBDV. Bien que les vaccins intermédiaires soient sensibles à la présence d'anticorps d'origine maternelle, ils sont parfois administrés à l'âge d'un jour, par nébulisation, pour protéger les sujets du troupeau qui pourraient être dépourvus d'anticorps d'origine maternelle ou n'en avoir que des quantités minimales.

Un vaccin a été développé récemment : le virus vaccinal vivant est mélangé à des anticorps anti-IBDV et le complexe antigène-anticorps est injecté *in ovo* au 18^{ème} jour d'incubation (OIE, 2008).

1.5.3.1.2. Vaccins à virus inactivés

Les vaccins à virus inactivés contre l'IBD sont principalement utilisés pour induire des taux d'anticorps élevés, durables et homogènes, chez les poules reproductrices qui ont été précédemment primo-immunisées durant la période d'élevage, soit par administration d'un vaccin vivant, soit par une exposition naturelle à un virus sauvage.

Le niveau précis et la durée de l'immunité conférée par les vaccins à virus inactivés dépendront principalement de la concentration antigénique présente dans chaque dose.

Les anticorps circulant dans le sang de la poule traversent l'oviducte pour gagner le vitellus, et sont libérés dans le sang du poussin au fur et mesure que le sac vitellin de celui-ci est résorbé, et cela dans le but de protéger le poussin issu de ces parentales durant ses deux à trois premières semaines d'âge (OIE, 2008).

De nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir : vaccin recombinant HVT-IBDV, qui utilise un virus comme vecteur (Herpesvirus de la dinde), pour exprimer la protéine VP2 de l'IBDV ou immun-complexes virus-anticorps. Le virus vaccinal vivant est mélangé à des anticorps anti-IBDV et produit un complexe antigène-anticorps. Ces deux approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination *in ovo*, au transfert des œufs à couvrir (18-19 jours d'incubation) (Guérin et Boissieu, 2008).

1.5.3.2. Problèmes de la vaccination contre la maladie de Gumboro

Dans les conditions de l'élevage industriel, ces problèmes se résument en deux points essentiels. Le premier est l'interférence du vaccin avec les AOM, une situation où on se retrouve avec des cheptels vaccinés et non immunisés. Le deuxième problème est la difficulté

de bien vacciner en élevage, vu les taux d'AOM hétérogènes des poussins. Par conséquent, on doit suivre certaines stratégies vaccinales pour pouvoir s'échapper au déficit d'immunisation (Gardin, 2011).

1.5.3.3. Âge de vaccination du poussin

Il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à un jour et la modélisation de la décroissance des anticorps sériques. Un modèle mathématique, la formule de Kouwenhoven, dont il existe des variantes, permet de déterminer l'âge optimum de vaccination en fonction du titre ELISA à un jour. Cette décroissance est influencée par la vitesse de croissance, facteur de dilution des AOM : des poulets à croissance rapide verront leur titre ELISA décroître plus vite que des poulettes futures pondeuses, à croissance lente (Guérin et Boissieu, 2008).

Formule de Kouwenhoven (Ferrée et Belloc, 2005) :

$$X = \frac{\sqrt{A} - \sqrt{350 \text{ ou } 500}}{2,82}$$

avec X âge optimal pour la vaccination

A Titre moyen en Anticorps maternels à 1 jour

350 : référence vaccins « intermédiaires »

500 : référence pour les vaccins « chauds »

1.5.4. Vaccination contre l'encéphalomyélite infectieuse aviaire

Dans les régions où l'EA est prévalente, l'immunisation des poules avant le début de ponte permet de prévenir la maladie. La vaccination protège contre la chute de ponte et permet la transmission verticale des AOM aux poussins. Des vaccins vivants et atténués peuvent être administrés dans l'eau ou par voie conjonctivale, la méthode la plus efficace. Une vaccination par gouttes oculaires de 10% du troupeau donne les mêmes résultats que l'administration dans l'eau (Saif, 2008).

1.5.5. Vaccination contre la bronchite infectieuse aviaire

La maladie naturelle confère une bonne immunité. On est donc en droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivants atténués ou à virus inactivés. Il faut également prendre en compte les variant circulant dans un secteur géographique donné pour adapter les valences vaccinales utilisées dans les programmes de prophylaxie médicale (Guérin *et al.*, 2011).

1.5.5.1. Vaccins à virus vivant atténué

Les vaccins disponibles en Algérie sont :

- Souche H120, très atténuée, utilisable chez les jeunes oiseaux : c'est de loin la plus utilisée.
- Souche H52, moins atténuée mais plus immunogène : utilisée lors des rappels de vaccination.
- Souches de coronavirus variant : CR 88, 4/91, 793B, Qx (Guérin *et al.*, 2011).

Dans les régions à forte densité avicole, les élevages de chair et de ponte sont habituellement vaccinés avec un virus BI très atténué de sérotype Massachusetts (H120). Leur administration est effectuée par aérosols dans les couvoirs. Les poulettes sont revaccinées une ou deux fois pendant la période de croissance avec un virus Massachusetts moins atténué. Si un sérotype nouvellement émergent est diagnostiqué, le virus atténué de ces souches doit être utilisé en vaccin vivant (Brugère-Picoux *et al.*, 2015).

1.5.5.2. Vaccins à virus inactivé

Le vaccin inactivé par le formol et adjuvé avec un excipient huileux est injecté par la voie intramusculaire avant l'entrée en ponte. Un tel vaccin peut contenir d'autres valences vaccinales comme le virus de la maladie de Newcastle, le virus du syndrome chute de ponte et le virus de la maladie de Gumboro.

La durée de l'immunité suivant l'administration des vaccins vivants et inactivés est estimée à un an. Tous les vaccins actuellement disponibles protègent bien contre les symptômes et les pertes de production. Cependant, ces vaccins ne préviennent pas les surinfections par des virus BI d'un sérotype ou pathotype identique ou différent. De plus, la différenciation entre les anticorps d'origine vaccinale ou sauvage n'est pas possible actuellement (Brugère-Picoux *et al.*, 2015).

1.5.6. Vaccination contre la variole aviaire

Les vaccins atténués du virus de la variole de la poule préparés sur œufs embryonnés ou sur cultures cellulaires ont été utilisés abondamment pour la prévention de la variole (Brugère-Picoux *et al.*, 2015).

Deux types de vaccins sont utilisés : les vaccins homologues (poule) ou hétérologues (pigeon). Les méthodes utilisées sont :

- La transfixion de la membrane alaire ou méthode Wing-Web. C'est une excellente méthode si elle est utilisée avant la ponte sur les femelles. Elle consiste à transpercer la membrane alaire avec un stylet trempé dans la solution vaccinale. Elle est administrée sur des poulettes âgées en général de 12 à 18 semaines.
- La méthode folliculaire (très peu employée) : C'est la méthode pratiquée en cas d'apparition de la maladie, et qui consiste à déposer la solution vaccinale sur les follicules plumeux après arrachage des plumes. Elle est appliquée après dix (10) semaines. La méthode folliculaire fait gonfler la peau et les follicules plumeux avec formation de croûtes au bout d'une semaine (Guérin *et al.*, 2011).

1.6. Programme national de vaccination en Algérie

La Direction des Services Vétérinaires a produit des protocoles de vaccination, à l'intention des vétérinaires, présentés dans les tableaux 3, 4 et 5 suivants :

Tableau 3 : Programme national de vaccination en élevage de reproducteurs (DSV, 2015)

Âge	Nom de la maladie	Type de vaccin	Mode d'administration
1 ^{er} jour	Maladie de Marek	Vaccin vivant atténué	Injectable (au couvoir)
	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation (au couvoir)
7 ^{ème} -10 ^{ème} jours	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
14 ^{ème} jour	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
17 ^{ème} -21 ^{ème} jours	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
6 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
8 ^{ème} semaine	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
10 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Vaccin inactivé	Injectable
	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant modifié	Nébulisation
12 ^{ème} semaine	Variole aviaire	Vaccin vivant atténué	Transfixion alaire
14 ^{ème} semaine	Encéphalomyélite aviaire	Vaccin inactivé	Eau de boisson
16 ^{ème} -18 ^{ème} semaines	Maladie de Newcastle	Vaccin inactivé	Injectable
	Maladie de Gumboro	Vaccin inactivé	Injectable

Tableau 4 : Vaccination des futures pondeuses d'œufs de consommation (DSV, 2015)

Âge	Nom de la maladie	Type de vaccin	Mode d'administration
1 ^{er} jour	Maladie de Marek	Vaccin vivant atténué	Injectable (au couvoir)
	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation (au couvoir)
7 ^{ème} -10 ^{ème} jours	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
14 ^{ème} jour	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
17 ^{ème} -21 ^{ème} jours	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
6 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
8 ^{ème} semaine	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
10 ^{ème} semaine	Maladie de Newcastle	Vaccin inactivé	Injectable
	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant modifié	Nébulisation
12 ^{ème} semaine	Variole aviaire	Vaccin vivant atténué	Par transfixion
16 ^{ème} -18 ^{ème} semaines	Maladie de Newcastle	Vaccin inactivé	Injectable

Tableau 5 : Vaccination des poulets de chair (DSV, 2015)

Âge	Nom de la maladie	Type de vaccin	Mode d'administration
1 ^{er} jour	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation (au couvoir)
	Bronchite infectieuse	Vaccin vivant modifié	Nébulisation (au couvoir)
7 ^{ème} -10 ^{ème} jour	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant	Eau de boisson
14 ^{ème} jour	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou Eau de boisson
21 ^{ème} jour	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
28 ^{ème} -30 ^{ème}	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou Eau de boisson

Chapitre 4 : Stratégie d'importation et de mise sur le marché des vaccins aviaires

1. Procédure de délivrance de l'AMM et de commercialisation

La direction des services vétérinaires (DSV) est la seule institution d'état en Algérie responsable du contrôle des importations et de la distribution des produits vétérinaires, dont les vaccins, et cela du laboratoire fabricant (laboratoire mère) jusqu'au vétérinaire agréé qui préconise le produit à l'éleveur.

Cette démarche passe par plusieurs étapes, avec constitution de tout un arsenal administratif et des commissions d'études des dossiers obligatoires : administratifs et techniques par le laboratoire désirant obtenir une AMM.

Ces différentes étapes sont résumées ci-après, en expliquant aux intéressés par l'utilisation de ces produits, et surtout des vaccins, la complexité et la rigueur de cette contrainte pour que le produit puisse arriver en leur possession. (Figure 3)

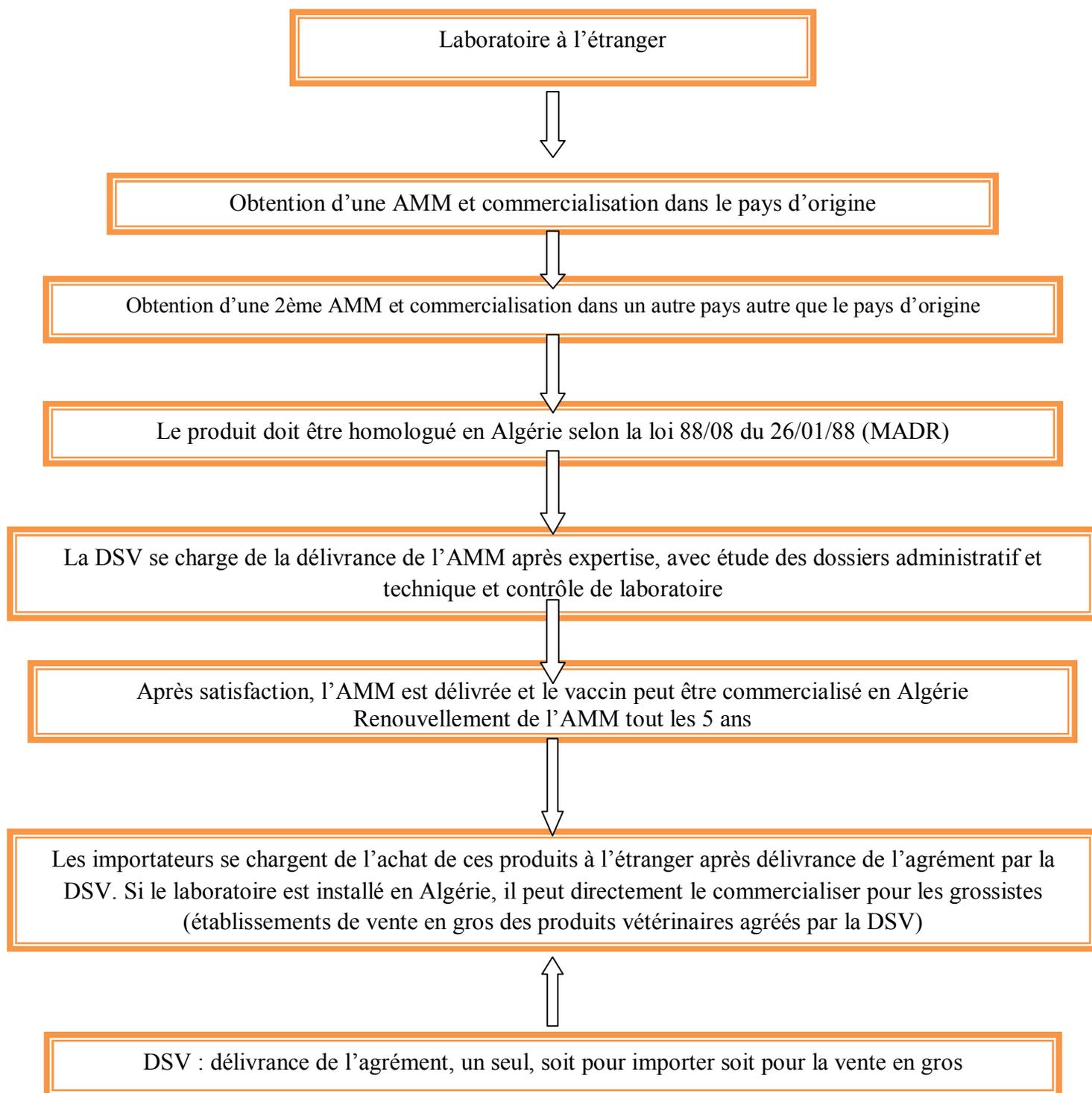


Figure 3 : Stratégie d'importation et de mise sur le marché des vaccins aviaires

Chapitre 5 : Incidence des maladies virales aviaires

Les statistiques ci-dessous (tableau 6) ont été établies en consultant les archives de la DSV concernant les maladies à déclaration obligatoires en aviculture durant l'année 2015.

Tableau 6 : Incidence des maladies virales aviaires en 2015 (DSV, 2015)

Maladie	Newcastle	Marek	Gumboro	Bronchite infectieuse
Nombre de déclarations	0	8	3	1

- La maladie de Newcastle : aucun foyer n'est déclaré et cela confirme l'efficacité des mesures prophylactiques rigoureuses et appropriées, médicale en l'occurrence : la vaccination contre cette maladie.
- La maladie de Marek est la plus déclarée durant cette année, avec 8 foyers. C'est une maladie difficile à contrôler par les vaccinations classiques. La souche vaccinale doit être choisie avec soin, et la chaîne du froid ininterrompue.
- La maladie de Gumboro : 3 foyers de déclaration
- La bronchite infectieuse : un seul foyer.

DEUXIEME PARTIE :

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre 1 : Procédure technique de suivi sérologique post-vaccination des maladies de Newcastle et Gumboro

1. Introduction

Dans le but d'accomplir le projet de fin d'études portant sur la vaccination aviaire en Algérie, nous avons effectué un stage pratique de virologie au Laboratoire Central Vétérinaire de l'Institut National de Médecine Vétérinaire d'Alger.

Le but de ces manipulations est de mettre en évidence la cinétique des anticorps après la vaccination pour deux maladies : Newcastle et Gumboro pour le poulet de chair.

Les tests de référence utilisés sont le test d'inhibition de l'hémagglutination pour la maladie de Newcastle et l'immuno-diffusion en gélose pour la maladie de Gumboro.

Ce genre de suivi sérologique s'effectue dans le but d'évaluer l'immunité passive pour les poussins importés ainsi que pour apprécier l'immunité acquise par les sujets vaccinés.

1.1. Suivi sérologique pour la vaccination contre la maladie de Newcastle

1.1.1. Principe du test d'inhibition d'hémagglutination (HI-Test)

Le virus causal de la maladie de Newcastle est le paramyxovirus type 1 (PMV1) qui est hémagglutinant pour les globules rouges prélevés sur une poule saine, d'où le principe qui consiste à inhiber cette action par le sérum provenant d'un poussin vacciné et contenant des anticorps anti-PMV.

1.1.2. Épreuves d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination :

▪ Matériel utilisé

Microplaquettes

Micropipettes et pipettes pasteur

Bac

L'eau physiologique ou PBS (tampon de phosphate saline)

Préparation virale (PMV1)

Hématies à 1%

Sérum de poussin importé d'âge d'1 jour

▪ Technique

a. Titrage de l'Ag Test-HA (activité hémagglutinante) :

- Verser 25 µl de tampon PBS dans chacun des puits d'une microplaque en matière plastique, avec 96 puits, munie d'un fond en V.

- Ajouter 25 µl de l'Ag viral dans le premier puits.
- Des dilutions au demi de volumes de 25 µl de la suspension virale sont effectuées sur l'ensemble de la plaque.

Tableau 7 : Dilutions

N° de colonne	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dilution	2	4	8	13	32	64	128	256	512	1024	2048	4096

- Un volume supplémentaire de 25 µl de tampon PBS est ajouté à chaque puits.
- Un volume de 25 µl de suspension d'hématies de poulet à 1% est ajouté à chaque puits.
- Prévoir un témoin hématies : 25 µl d'hématies à 1% et 50 µl de PBS.
- Prévoir un témoin Ag : 25 µl d'Ag et 25 µl de PBS.
- La solution est mélangée en tapotant doucement les bords de la plaque.
- On laisse ensuite se déposer les hématies pendant 40 mn à température ambiante (c'est-à-dire à environ 20°C), ou pendant 60 mn à 4°C.

▪ **Lecture et interprétation de la réaction :**

La lecture de l'activité hémagglutinante est effectuée en inclinant la plaque et en recherchant la présence ou l'absence d'un flux d'érythrocytes en forme de larme.

Le titre hémagglutinant correspond à la plus forte dilution donnant une hémagglutination totale. Cette valeur représente 1 unité hémagglutinante et peut être calculée avec précision à partir d'un tableau de dilution.

La solution de travail de l'Ag pour titrer les sérums doit être à 4 UHA.

b. Titrage de l'Ac Test IHA en présence de 4 UHA de virus

- Verser 25 µl de tampon PBS dans chacun des puits d'une microplaque.
- Ajouter 25 µl de sérum dans le premier puits de la plaque.
- Des dilutions au demi de volumes de 25 µl du sérum sont effectuées sur l'ensemble de la plaque.
- Ajouter 25 µl de la suspension virale à 4 unités dans toutes les cupules de chaque ligne de la microplaque et laisser pendant au moins 30 mn à température ambiante, c'est-à-dire à environ 20°C, ou pendant 60 mn à 4°C.

- On ajoute 25 µl de suspension d'hématies de poulet à 1% dans chaque puits.
- Prévoir un témoin hématies : 25 µl d'hématies à 1% et 50 µl de PBS.
- Prévoir un témoin Ag : 25 µl d'Ag + 25 µl d'hématies à 1% et 25 µl de PBS.
- Prévoir témoin des sérums de référence positif et négatif.
- Après avoir mélangé doucement, on laisse décanter les hématies pendant une quarantaine de minutes à température ambiante (c'est-à-dire à environ 20°C), ou pendant environ 60 mn à 4°C.

Lecture

Le sérum témoin négatif doit donner un titre $< 1/4$

Témoin hématies : sédimentation

Témoin Ag : hémagglutination

Le titre IHA d'un sérum correspond à la dilution la plus élevée de ce dernier entraînant une IHA.

Est considéré positif tout sérum dont le titre IHA $\geq 1/16$.

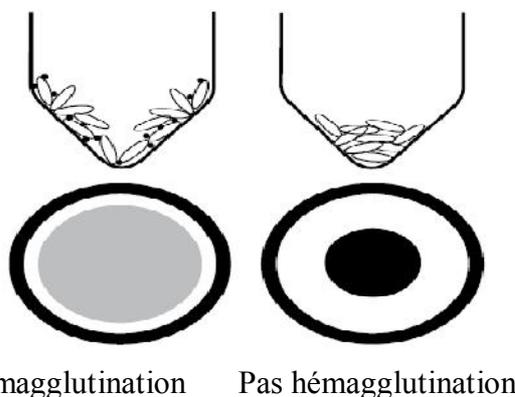


Figure 4 : différence entre hémagglutination et sédimentation

1.2. Suivi sérologique pour la vaccination contre la maladie de Gumboro

1.2.1. Principe de l'immuno-diffusion sur gélose (IDG)

Il s'agit de déterminer la présence d'anticorps dans le sérum de poulets vaccinés contre la maladie de Gumboro, en utilisant un test de référence pour la détection du virus. Cette technique se réalise sur des boîtes de Pétri contenant de la gélose. La réaction Ag-Ac se traduit par la formation de formes variables traduisant les résultats.

La manipulation se déroule en deux étapes : préparation de la gélose, puis immuno-diffusion sur gélose proprement dite.

1^{ère} étape : préparation de la gélose :

▪ Matériel

Balance
Réfrigérateur
Agitateur magnétique chauffant
Barreaux aimantés extracteur de barreaux
pH mètre
Éprouvettes graduées
Erlenmeyers
Flacon en verre 100ml
Entonnoir en verre

▪ Réactif

NaHPO₄, 2H₂O
KH₂PO₄
NaCl
Agar noble
HCl

▪ Préparation

- Solution A : KH₂PO₄ 0,14 g + eau distillé 100 ml
Solution B : (Na₂HPO₄)₂H₂O 0,36 g + eau distillée 200 ml
- Mélanger les solutions A et B.
 - Ajuster le pH à 7,4 en utilisant NaOH 1 N ou HCl 1 N, selon le cas.
 - - Ajouter : NaCl (8 g /100 ml de mélange), agar noble (1 g /100 ml de mélange)
 - Porter à ébullition sous agitateur jusqu'à liquéfaction complète.
 - Répartir dans les flacons et conserver à + 4°C.
 - Incubation de la préparation pendant 24h à 48 h à l'abri de la lumière.

2^{ème} étape : Immunodiffusion sur gélose proprement dit :

▪ Matériel

Boite de pétrie
Gélose
Emporte pièce
Pompe à vide
Suspension virale
Sérum de référence
Sérum testé
Bain marie

Micropipettes + embouts
Agitateur
Bicher

▪ **Technique**

a- Inoculation des réactifs :

- ✓ Creuser les puits avec l'emporte pièces
- ✓ Aspirer les débris de gélose avec la pompe à vide
- ✓ Inoculer 60 ml de sérum à tester, dans le sens des aiguilles d'une montre
- ✓ Inoculer les sérums de référence à 60 ml
- ✓ Inoculer l'antigène à 30 ml, au centre.

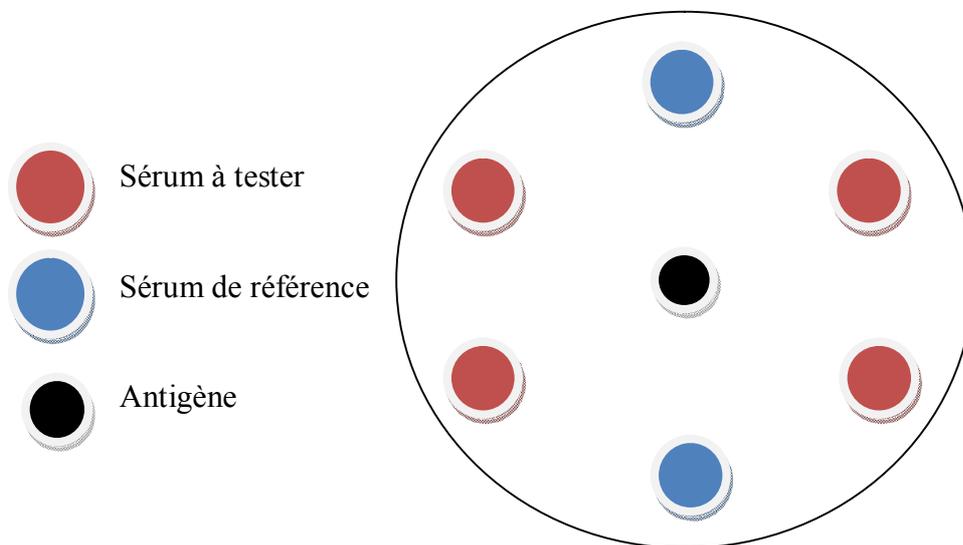


Figure 5 : Test d'Immunodiffusion en gélose

b- Interprétation des résultats :

- Ligne incurvée = positif
- Ligne non complètement incurvée => refaire le test
- Ligne droite = négatif.

1.3. Autres techniques utilisées à l'INMV :

- ❖ Test Elisa en sandwich (bronchite infectieuse)
- ❖ Inoculation sur œufs embryonnés (pour enrichir des cultures virales)
- ❖ Test de mirage des œufs embryonnés
- ❖ PCR

Chapitre 2 : Enquête

1. Objectif

L'objectif de notre étude est de recueillir un aperçu sur les différentes méthodes de vaccination pratiquées dans les élevages et leur fiabilité par rapport aux normes, à travers une enquête par questionnaire ciblant une quarantaine de vétérinaires praticiens.

1.1. Période et lieu de l'étude

Notre enquête s'est déroulée du mois de février 2016 au mois de mai 2016. Cette dernière a ciblé les vétérinaires praticiens de quelques wilayas du pays, à savoir Jijel, Tipaza, Médéa, Bouira, Bordj Bou Arreridj, Mila, Batna, Khenchela, Boumerdes, Souk Ahras et Sétif.

1.2. Matériel et méthodes

Notre travail consiste en une enquête basée sur l'utilisation d'un questionnaire (annexe 01) comportant 3 volets : informations générales sur le vétérinaire praticien sollicité, démarche vaccinale suivie par le vétérinaire en question, et un volet concernant l'éleveur et sa manière d'aborder la vaccination.

1.3. Résultats et discussion

Les résultats obtenus au cours de l'enquête réalisée permettent de faire ressortir les résultats suivants :

1.3.1. Expérience des vétérinaires enquêtés

L'ancienneté des vétérinaires joue un rôle important dans la démarche vaccinale : elle permet au vétérinaire de raisonner, maîtriser et adapter ce concept à l'épidémiologie de la région (tableau 8)

Tableau 8 : Expérience professionnelle des vétérinaires

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage	Total
Expérience	≥ 10 ans	26	63,41	41
	≤ 10 ans	15	36,58	

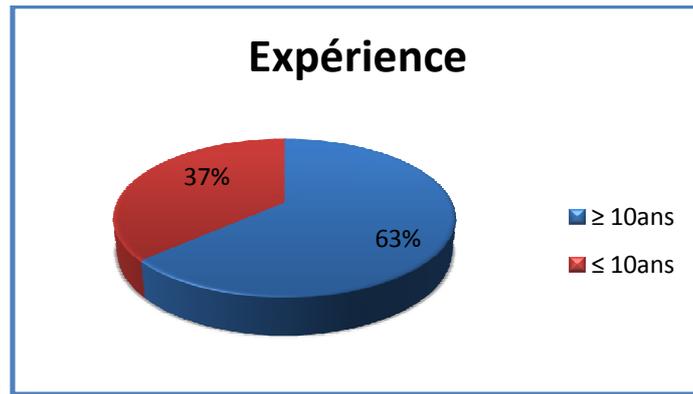


Figure 6 : Expérience professionnelle des vétérinaires

Parmi 41 vétérinaires objets de l'enquête, 26 ont une expérience de plus de 10 ans, soit un taux de 63,41%, contre 15 qui ont moins de 10 ans, soit 36,53%.

1.3.2. Type de bâtiment

La bonne conception du bâtiment d'élevage contribue à une bonne protection de cheptel vis-à-vis des différents dangers pouvant occasionner des maladies virales (tableau9).

Tableau 9 : Type de bâtiment

	Indice	Nombre de praticiens	Pourcentage
Type de bâtiment	Traditionnels	33	80,49
	Moderne	15	36,58

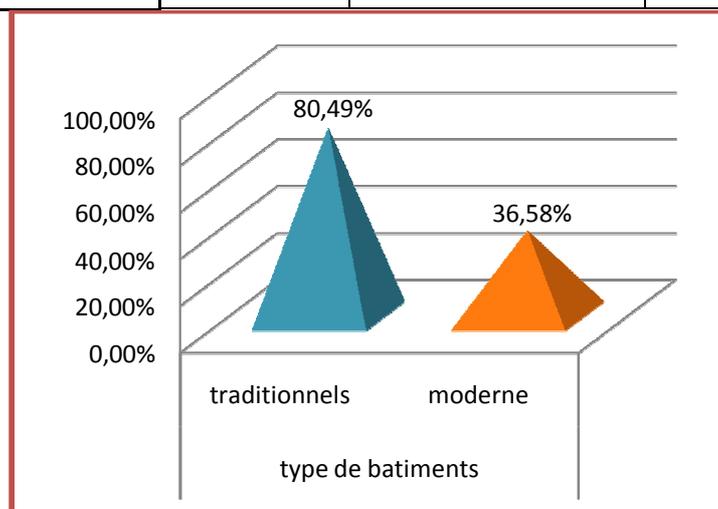


Figure 7 : Type de bâtiment

D'après les réponses obtenues, le type traditionnel constitue la quasi-totalité des bâtiments régulièrement visités par les praticiens, avec 80,49%. Les bâtiments modernes ne représentent que 36,85%. Le total ne représente pas 100% car les vétérinaires enquêtés n'opèrent pas exclusivement dans l'un ou l'autre.

Le type de bâtiment traditionnel est le plus répandu car la plupart des aviculteurs cherchent à réaliser des bénéfices rapidement, sans engager trop d'investissements.

1.3.3. Type d'élevage

Les élevages de poulets de chair sont une catégorie dominante dont la taille moyenne se situe entre 2000 et 5000 sujets, et qui ne nécessitent pas des investissements lourds (tableau10).

Tableau 10 : Type d'élevage

	Indice	Nombre de vétérinaires	Pourcentage
Type d'élevage	Poulets de chair	36	87,80%
	Futures pondeuses	10	24,39%
	Futures reproductrices	6	14,63%

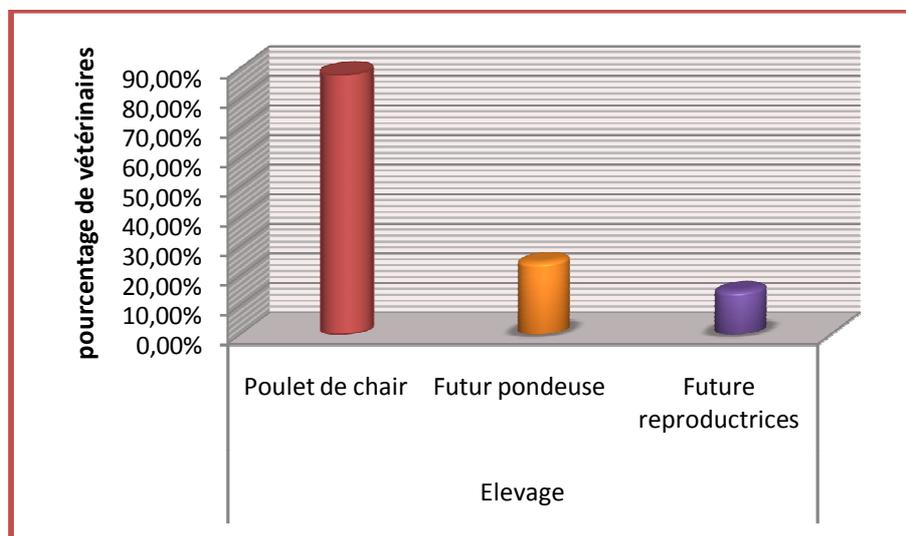


Figure 8 : Type d'élevage

- 36 vétérinaires font des suivis d'élevages de poulets de chair, soit un taux de 87,80%
- 10 vétérinaires font des suivis de futures pondeuses, soit un taux de 24,93%
- 6 vétérinaires font des suivis de futures reproductrices, soit un taux de 14,63%.

L'enquête révèle que l'élevage de poulets de chair est prédominant, par rapport aux 2 autres types d'élevage car ces derniers nécessitent des investissements lourds.

1.3.4. Maladies principalement répertoriées dans les élevages

Le type d'élevage traditionnel et le manque de professionnalisme des éleveurs prédisposent à l'apparition de plusieurs pathologies virales et bactériennes, et parfois d'origine alimentaire. La plupart de ces affections sont pourtant maîtrisables par une prophylaxie sanitaire et médicale correctement entreprises et contrôlées (tableau 11).

Tableau 11 : Maladies répertoriées dans les élevages

Maladie	Coccidioses	Colibacilloses	Mycoplasmoses	Gumboro	BI	Newcastle	Autres
Nombre	25	25	15	11	9	9	18
Taux (%)	60,97	60,97	36,58	26,82	21,95	21,59	43,90

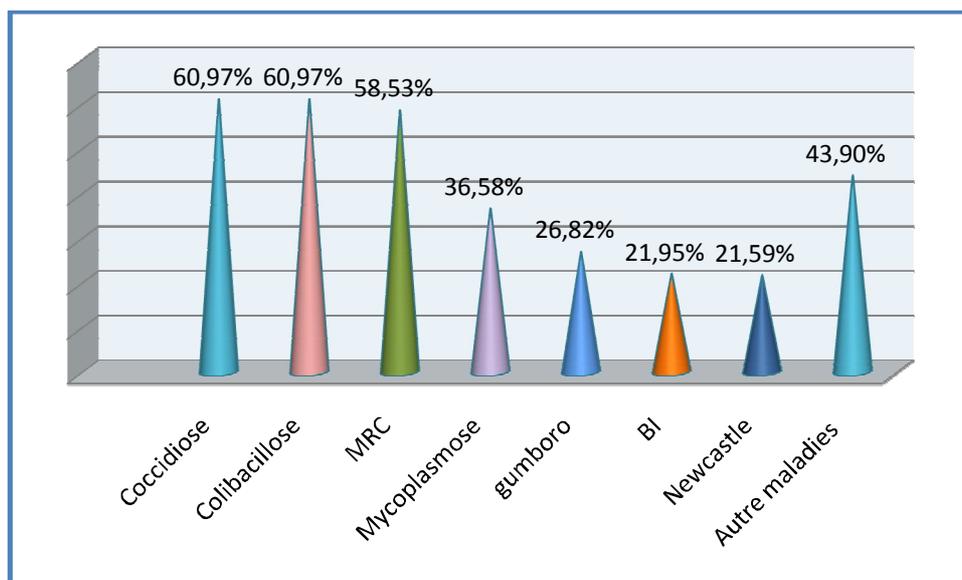


Figure 9 : Maladies répertoriées dans les élevages

D'après le tableau ci-dessus, les maladies les plus fréquemment rencontrées dans les régions étudiées sont les coccidioses et les colibacilloses, avec un taux de 60,97%, les mycoplasmoses avec 36,58%, la maladie de Gumboro 26,82%, la bronchite infectieuse 21,95%, la maladie de Newcastle 21,59% et les autres affections, non précisées, 43,90%.

1.3.5. Pratique vaccinale

Le protocole vaccinal en élevage aviaire prévoit des vaccinations obligatoires chez le poulet de chair, futures pondeuses et futures reproductrices, contre les maladies suivantes : Newcastle, Gumboro, bronchite infectieuse, variole, Marek et encéphalomyélite(tableau12).

Tableau12 : Pratiques vaccinales systématiques

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Vaccination	Newcastle	41	100
	BI	41	100
	Gumboro	41	100
	Autres	11	26,83

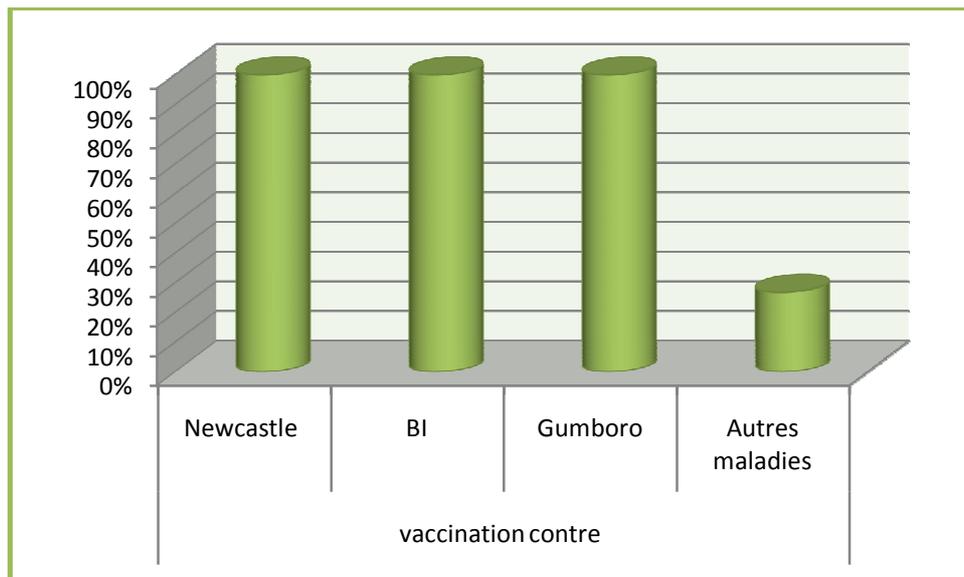


Figure 10 : Pratiques vaccinales

✓ 100% des vétérinaires vaccinent contre les maladies de Newcastle, Gumboro, bronchite infectieuse, et 26,83% contre les autres maladies.

La totalité des vétérinaires vaccine contre la maladie de Newcastle, la maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse. Ces vaccins sont obligatoires pour les 3 types d'élevage : poulets de chair, reproducteurs ponte et chair, et futures pondeuses d'œufs de consommation.

Les autres vaccins (variole et encéphalomyélite) représentent un taux faible car la totalité des vétérinaires enquêtés font principalement des suivis d'élevage de poulets de chair.

1.3.6. Conduite à tenir avant la vaccination

Tout acte vaccinal doit être précédé de l'examen du lot à vacciner, et cela pour exclure toute pathologie ou immunodéficience. Cet examen repose sur plusieurs techniques plus ou moins fiables. Parmi celles-ci : anamnèse, inspection du lot, diagnostic anatomopathologique et diagnostic de laboratoire (tableau13).

Tableau13 : Conduite à tenir avant la vaccination

	Indice	Nombre de praticiens	Pourcentage
Vaccination de lots apparemment sains	Oui	41	100
	Non	0	0
Méthode de diagnostic	Anamnèse	30	73,17
	Inspection du lot	18	43,9
	Diagnostic anatomopathologique	11	26,83
	Autres	4	9,76

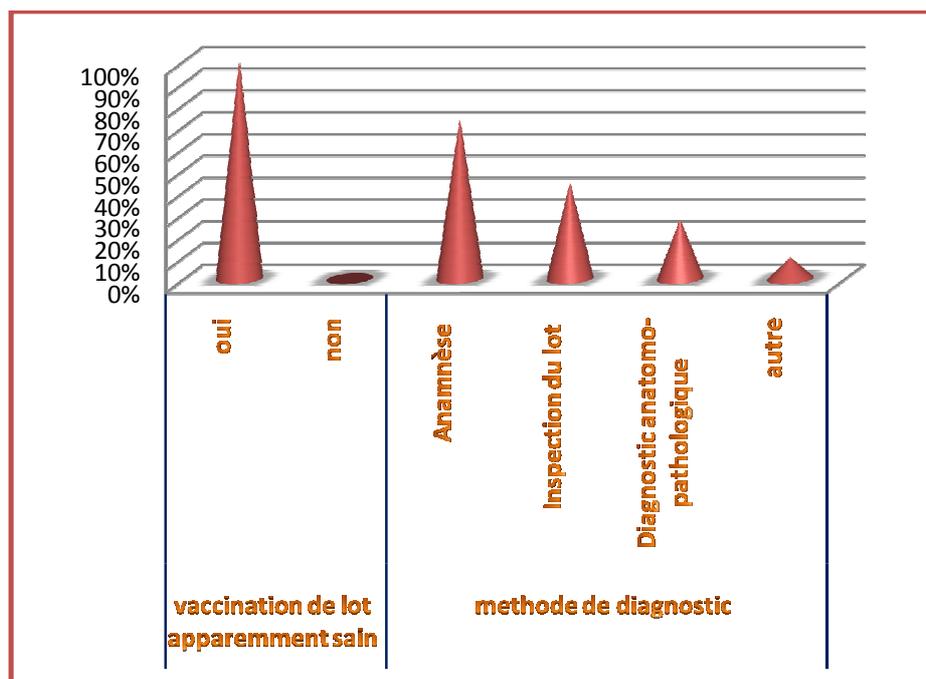


Figure11 : Conduite à tenir avant la vaccination

- 100% des vétérinaires exigent la vaccination de lots apparemment sains.
- 30 vétérinaires se basent sur l'anamnèse, soit un taux de 73,17%
- 18 vétérinaires se basent sur l'inspection du lot, soit 43,9%
- 11 vétérinaires se basent sur le diagnostic anatomo-pathologique, soit 26,83%
- 4 vétérinaires se basent sur d'autres méthodes, non précisées, soit 9,76%.

1.3.7. Choix du protocole de vaccination

Les protocoles de vaccinations préconisés par la DSV étant seulement indicatifs, des différences importantes sont observées entre praticiens (tableau 14).

Tableau 14 : Choix du protocole de vaccination

	Indice	Nombre de praticiens	Pourcentage
Protocole de vaccination	Protocole de la DSV	19	46,34
	Raisonné	22	53,66

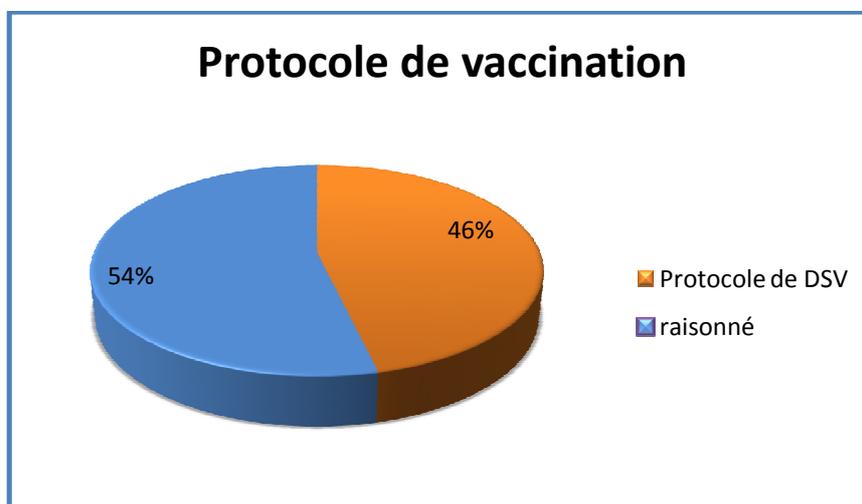


Figure 12 : Choix du protocole de vaccination

22 vétérinaires raisonnent leur protocole de vaccination en fonction de l'épidémiologie de la région, soit un taux de 53,66%, contre 19 vétérinaires qui adoptent le protocole national de vaccination (DSV), soit 46,34%.

Les vétérinaires raisonnent leur protocole de vaccination selon plusieurs facteurs tels que l'apparition de la maladie dans la région et les informations sur la vaccination des

reproducteurs ainsi que celles appliquées au couvoir. Ces informations sont en effet indispensables pour moduler le protocole de vaccination à appliquer durant le cycle d'élevage du poulet de chair.

D'autres praticiens (46,34%) préfèrent suivre le programme national de vaccination car ils ne connaissent pas le statut immunitaire des poussins.

1.3.8. Choix des vaccins

Les vétérinaires enquêtés citent plusieurs critères pris en compte pour le choix des vaccins utilisés : le prix, l'efficacité, la disponibilité (tableau15).

Tableau15 : Critères pour le choix des vaccins

	Indice	Nombre de praticiens	Pourcentage
Choix des vaccins	Prix	10	24,39
	Efficacité	25	60,98
	Disponibilité	13	31,70

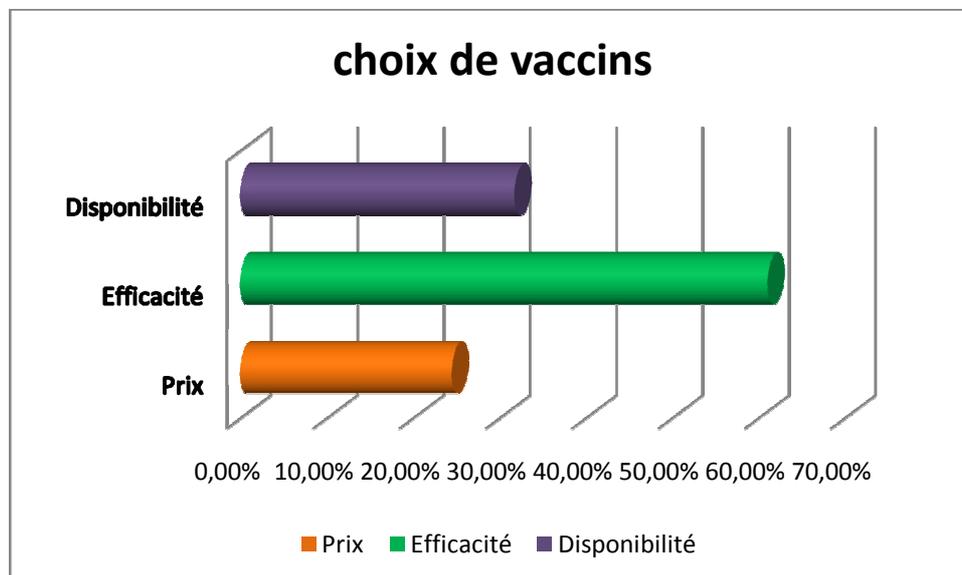


Figure13 : Paramètres de choix des vaccins

- 25 vétérinaires choisissent les vaccins selon leur efficacité, soit un taux de 60,98%
- 13 vétérinaires les choisissent selon la disponibilité, soit un taux de 31,70%
- 10 vétérinaires les choisissent selon leur prix, soit un taux de 24,39%.

La plupart des vétérinaires se tablent sur le choix de vaccins qui assurent une bonne immunité contre les maladies visées, alors que d'autres se contentent de leur disponibilité, voire choisissent en fonction du prix.

1.3.9. Méthodes de vaccination

Différentes méthodes de vaccination sont utilisées pour administrer les vaccins : eau de boisson, nébulisation, injections, transfixion alaire, *in ovo*... L'administration optimale d'un vaccin est le seul moyen de stimuler la fonction immunitaire chez les volailles, et donc la protection requise contre les différentes maladies (tableau 16).(Brugère-Picoux et al, 2015).

Tableau 16 : Méthodes de vaccination utilisées

	Indice	Nombre de vétérinaires	Pourcentage
Méthode de vaccination	Eau de boisson	41	100
	Nébulisation	9	21,59
	Injection	9	21,59

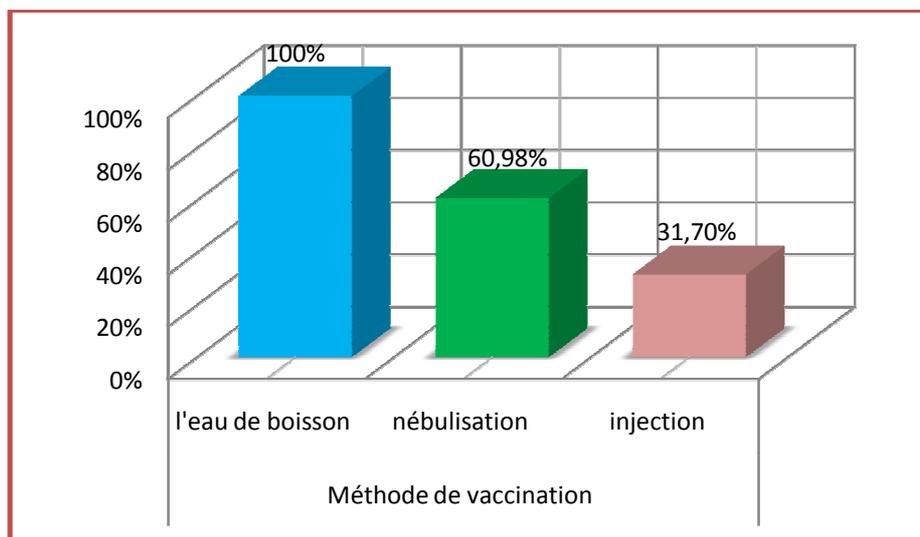


Figure 14 : Méthodes de vaccination

Les praticiens utilisent différentes méthode de vaccination, selon le type de vaccin utilisé :

- 41 vétérinaires utilisent souvent l'eau de boisson comme méthode de vaccination, soit un taux de 100%

- 9 vétérinaires utilisent parfois la nébulisation, soit 21,59%
- 9 vétérinaires utilisent, lorsque c'est nécessaire, les injections, soit 21,59%.

La distribution d'un vaccin dans l'eau de boisson est l'une des méthodes les plus utilisées par les vétérinaires pour la vaccination de masse de grands cheptels avicoles ; elle est strictement recommandée pour des vaccins vivants, possible pour un large éventail de vaccins vivants respiratoires (Brugère-Picoux, 2015) et la méthode la plus utilisée dans les élevages de poulets de chair.

1.3.10. Transport des vaccins

L'efficacité des vaccins dépend du respect de leurs conditions particulières de conservation. Ils doivent être maintenus constamment à une température comprise entre + 2°C et + 8°C au réfrigérateur, en évitant la congélation, et l'abri de la lumière (tableau 17).

Tableau 17 : Conditions de transport des vaccins

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Transport de vaccins	Sous glace	41	100
	Non	0	0

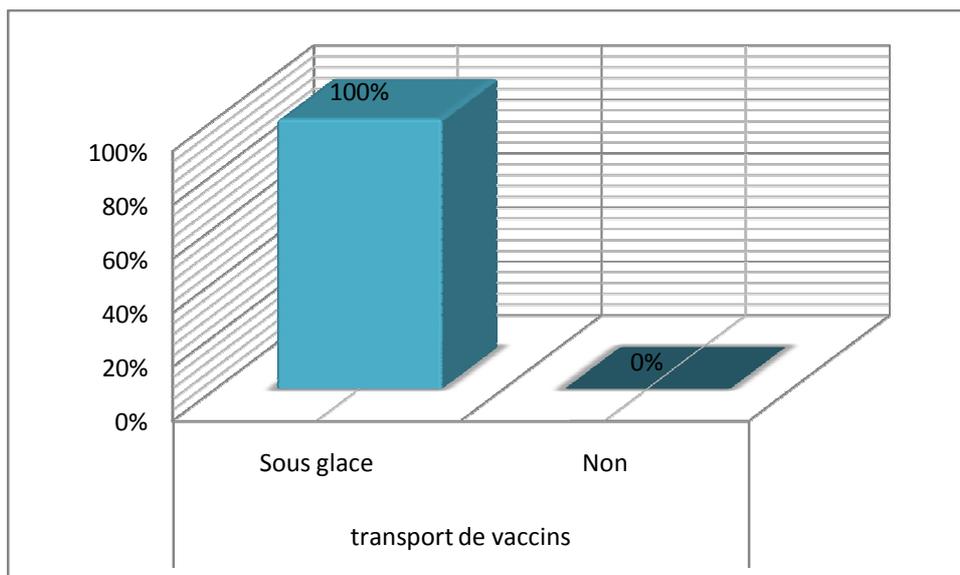


Figure 15 : Conditions de transport des vaccins

Il paraît nettement que tous les éleveurs transportent les vaccins sous glace et donc respectent la chaîne de froid durant le transport, ce qui est indispensable car la rupture de la chaîne de froid est la principale cause des échecs vaccinaux.

On propose quelques mesures pratiques permettant la conservation des vaccins dans les bonnes conditions :

- Mettre au réfrigérateur les vaccins dès leur réception.
- Ouvrir la porte du réfrigérateur le moins souvent et le moins longtemps possible et veiller à sa bonne fermeture.
- Lors de la livraison du vaccin aux éleveurs, il convient de le placer dans un sac isotherme et de conseiller de réduire la durée du transport au minimum. Rappeler également que les vaccins doivent être conservés dans le réfrigérateur jusqu'au moment de leur administration (Bégué, 2009).

1.3.11. Durée d'assoiffement

Lors d'administration des vaccins par l'eau de boisson, afin que tous les sujets aient leur dose vaccinale et pour que le vaccin soit administré le plus vite possible après préparation, il est nécessaire d'assoiffer les animaux durant une période variable en fonction de la saison, de l'âge des sujets et du type de vaccin. D'une manière générale, une durée standardisée à 2 heures environ est largement pratiquée (tableau 18).

Tableau 18 : Temps d'assoiffement préconisé par les vétérinaires

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Temps d'assoiffement	30 mn à 1h30	7	17,07
	2 h	30	73,17
	3 h et +	4	9,76

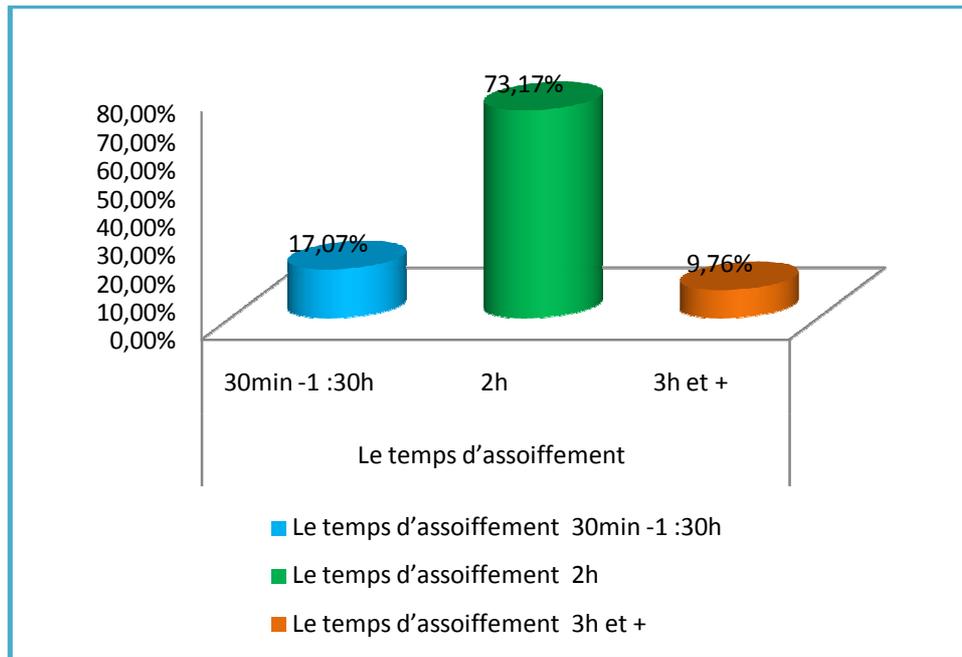


Figure 16 : Durée d'assoiffement

Le temps d'assoiffement est un élément important à prendre en considération pour la réussite de la vaccination par l'eau de boisson car un temps d'assoiffement trop important conduit à des rixes aux abreuvoirs et ainsi des mortalités lors de la distribution de la solution vaccinale. De même, un temps d'assoiffement trop court conduit à la non-prise de vaccin dans les deux heures suivant sa préparation et par conséquent à son inactivation.

Il faut prendre en considération aussi le volume de la solution vaccinale qui doit être égale à un cinquième du volume de la consommation de la veille (Intervet, 2006).

- 30 vétérinaires respectent un temps d'assoiffement de 2 heures, soit un taux de 73,17%
- 7 vétérinaires préconisent entre 30 minutes et 1h30, soit 17,07%
- 4 vétérinaires assurent un temps d'assoiffement de 3 heures et plus.

1.3.12. Origine de l'eau de boisson

L'eau de source est recommandée pour administrer les vaccins en élevage avicole car, d'une part, elle est considérée comme dépourvue de substances capables de neutraliser le vaccin, d'autre part cela est relatif au type d'élevage traditionnel qui est le plus rencontré permettant l'utilisation de l'eau de source (tableau19). (Dufay et Paulet, 2006).

Tableau 19 : Origine de l'eau de boisson.

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Origine de l'eau de boisson	Robinet	8	19,51
	Source	33	80,49
	Autre	0	0

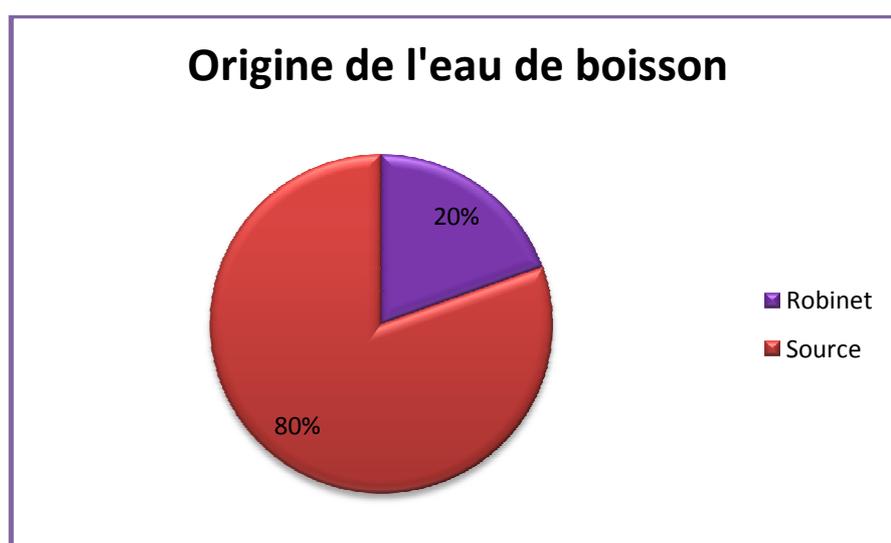


Figure 17 : Origine de l'eau de boisson

- 33 vétérinaires utilisent l'eau de source pour les vaccinations, soit un taux de 80,49%,
- 8 vétérinaires utilisent l'eau de robinet soit 19,51%.

1.3.13. Utilisation des additifs

Dans les élevages industriels à gros effectifs, l'approvisionnement en eau de source est quasi-impossible. Dans ce cas, le recours à l'eau de robinet nécessite l'addition de substances qui permettent la stabilité du vaccin et l'homogénéité de la solution vaccinale.

Les stabilisateurs habituellement préconisés par les fabricants des vaccins sont :

- Le lait écrémé en poudre : protège les particules virales et neutralise le chlore résiduel. Inconvénient : risque de boucher les canalisations et compromettre ainsi la vaccination.
- Le thiosulfate de sodium : neutralise le chlore mais possède l'inconvénient de ne pas protéger et stabiliser les particules virales Tableau20. (Dufay et Paulet, 2006).

Tableau20 : Addition de produits dans l'eau de boisson

	Indice	Nombre de praticiens	Pourcentage
Produits utilisés	Rien	30	73,17
	Lait en poudre	11	26,83

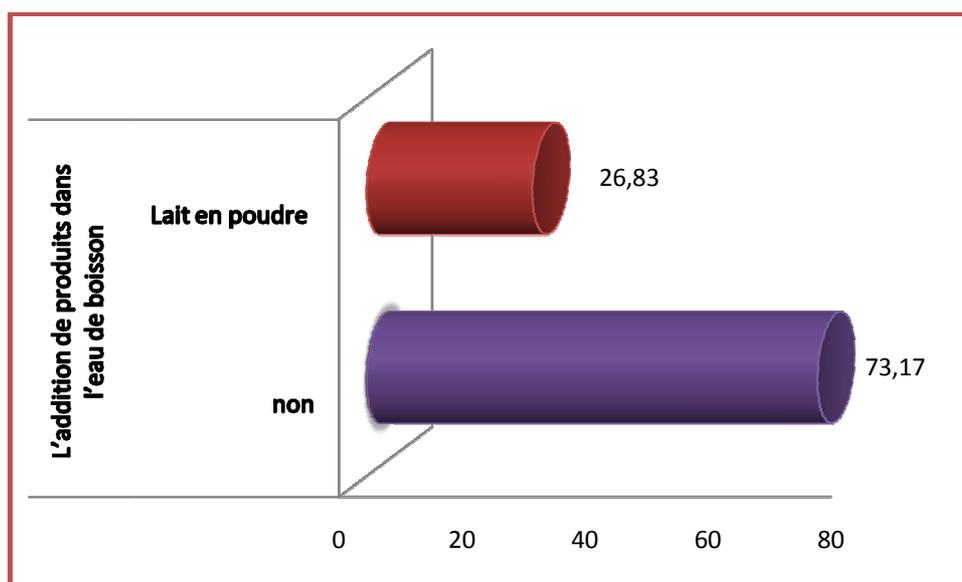


Figure 18 : Addition de produits dans l'eau de boisson

- 30 vétérinaires n'ajoutent aucun produit dans l'eau de boisson, soit un taux de 73,17%, contre 11 vétérinaires qui ajoutent du lait en poudre, soit 26,83 %.

1.3.14. Vaccination contre la maladie de Gumboro

Le protocole établi par la DSV préconise une primovaccination à l'âge 7-10 j, puis un rappel à 21 j.

Tableau21 : Vaccination contre la maladie de Gumboro

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Âge à la vaccination	7 j et 21 j	8	19,51
	14 j	24	58,54
	14 j et 21 j	9	21,95

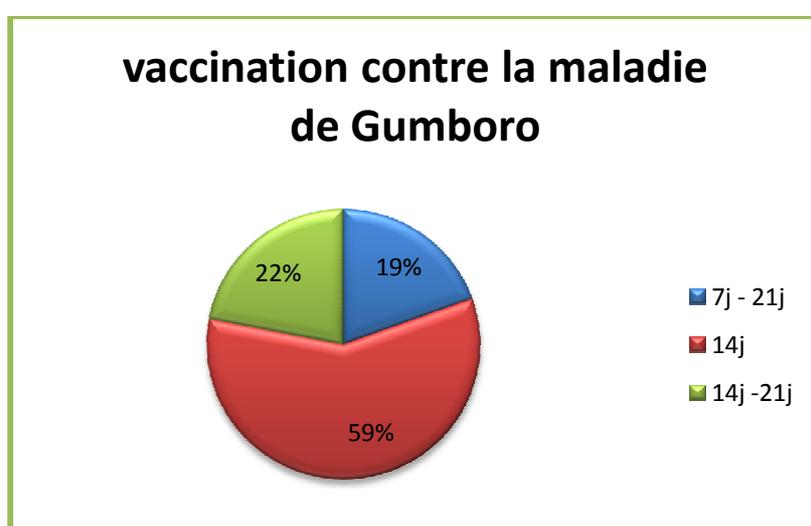


Figure 19 : Vaccination contre la maladie de Gumboro

- ✓ 24 vétérinaires vaccinent contre la maladie de Gumboro au 14^{ème} jour, soit un taux de 59%
- ✓ 7 vétérinaires (19%) réalisent une double vaccination : au 7^{ème} et au 21^{ème} jour
- ✓ 22% vaccinent aux 14^{ème} et 21^{ème} jours.

Les statistiques ci-dessus (tableau 21) montrent que les protocoles utilisés par les vétérinaires ne tiennent compte ni du taux d'anticorps dans les premiers jours de vie, ni de sa décroissance, alors que la littérature sur ce sujet indique que les AOM entravent la réaction vaccinale. D'autre part, les poussins issus de mères immunisées naissent avec des anticorps qui disparaissent au bout de 3 à 4 semaines si les parents sont bien vaccinés, et sont susceptibles, entre-temps, de neutraliser le virus vaccinal. Dans ce cas, la vaccination est inopérante. Lorsque le statut immunitaire des poussins est inconnu, on devra réaliser des rappels.

L'immunité induite dure 6 à 8 semaines lorsque l'âge à la vaccination a été choisi avec pertinence. C'est pour cela qu'il est habituel de ne pas faire de rappels chez le poulet de chair (Guérin *et al.*, 2011). Or, plus de la moitié des vétérinaires enquêtés (59%), sans connaître le statut immunitaire des poussins, réalisent cette vaccination au 14^{ème} jour, sans rappel.

La double vaccination permet de limiter le vide immunitaire : la première prise sert à la neutralisation de l'immunité d'origine maternelle et provoque la formation de petites quantités d'Ac ainsi que des cellules mémoire ; la seconde prise suscite la formation des Ac et l'immunisation active du poulet.

Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents (les reproducteurs).

Schémas de vaccination :

- Lors d'immunité parentale nulle : primovaccination à 1 jour ; rappel 2 à 3 semaines plus tard
- Lors d'immunité hétérogène ou inconnue, il est difficile d'évaluer l'âge idéal de vaccination en fonction de la persistance de l'immunité passive des jeunes volailles. Il faut raisonner le protocole vaccinal, et l'adapter à l'élevage concerné :
 - ✓ Quand on a observé dans un élevage des formes cliniques graves et très précoces, il faut vacciner vers 10 jours d'âge avec une souche vaccinale « intermédiaire plus » ;
 - ✓ Quand on observe des formes cliniques plus tardives, il faut vacciner plus tard, la 2^e semaine, avec des souches intermédiaires ;
 - ✓ dans l'incertitude absolue du statut immunitaire : souche vaccinale « intermédiaire » à 7jour ; « intermédiaire plus » à 14jour. (Guérin *et al.*, 2011)

1.3.15. Vaccination contre la maladie de Newcastle

Le protocole établi par la DSV préconise une primovaccination à l'âge 3 jours, puis des rappels à 21 et 35 jours (Tableau 22).

Tableau 22 : Vaccination contre la maladie de Newcastle

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Protocole de vaccination	1 ^{ère} sem. 21 j	27	65,85
	1 ^{ère} sem. 28 j	10	24,39
	1 ^{ère} sem. 21 j 35 j	4	9,76

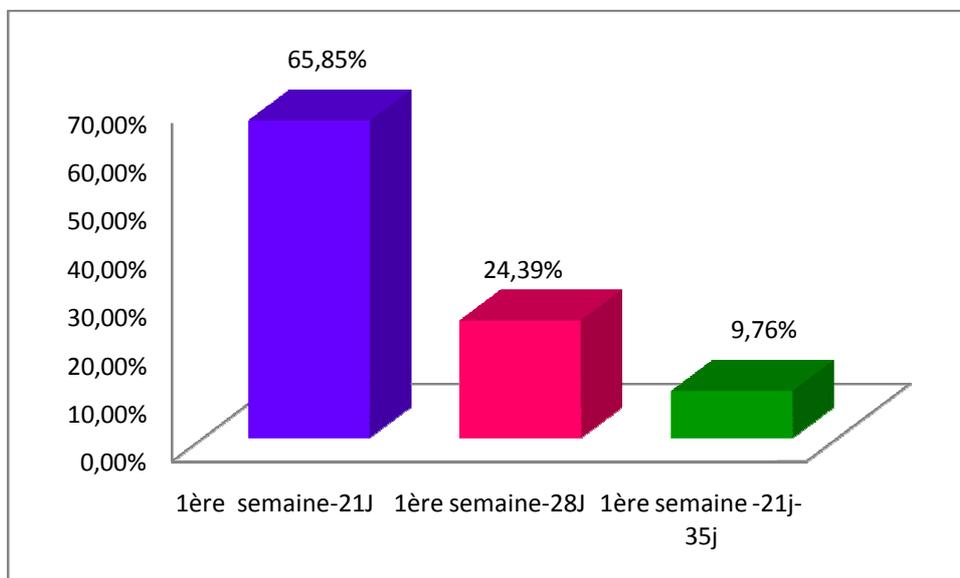


Figure 20 : Vaccination contre la maladie de Newcastle

- 27 vétérinaires, soit 65,85%, vaccinent contre la maladie de Newcastle à la 1^{ère} semaine et à 21 jours,
- 10 vétérinaires (24,39%) vaccinent à la 1^{ère} semaine, puis à 28 jours.
- 4 vétérinaires (9,76%) vaccinent à la 1^{ère} semaine, puis à 21 et 35 jours

Les vaccins utilisés par les vétérinaires sont à virus vivants modifiés, préparés à base des souches Hitchner B1 en primovaccination et La Sota en rappel.

La prise vaccinale est fonction de la persistance des anticorps maternels transmis dans l'œuf, qui disparaissent entre 14 et 21 jours, mais n'entravent pas l'immunisation active.

Si le risque de maladie de Newcastle est majeur, on peut vacciner dès le premier jour, avec rappel 15 ou 21 jours plus tard. Le but est d'augmenter le taux d'anticorps et la durée de protection par un 2^{ème} contact avec l'Ag (Guérin *et al.*, 2011).

Pour éviter les mortalités par le stress du transport, la plupart des vétérinaires conseillent les éleveurs de la différer au-delà de 3 jours de vie, ce qui explique la vaccination à la 1^{ère} semaine.

1.3.16. Vaccination contre la bronchite infectieuse

La vaccination contre la bronchite infectieuse procure une bonne protection immunitaire, par utilisation de vaccin vivant atténué appartenant au stéréotype Massachusetts plus au moins atténué : H120, H52

Tableau 23 : Vaccination contre la bronchite infectieuse

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Vaccination contre la BI	1 ^{ère} sem.	25	60,98
	1 ^{ère} sem. 21 j	9	21,95
	1 ^{ère} sem. 28 j	7	17,07

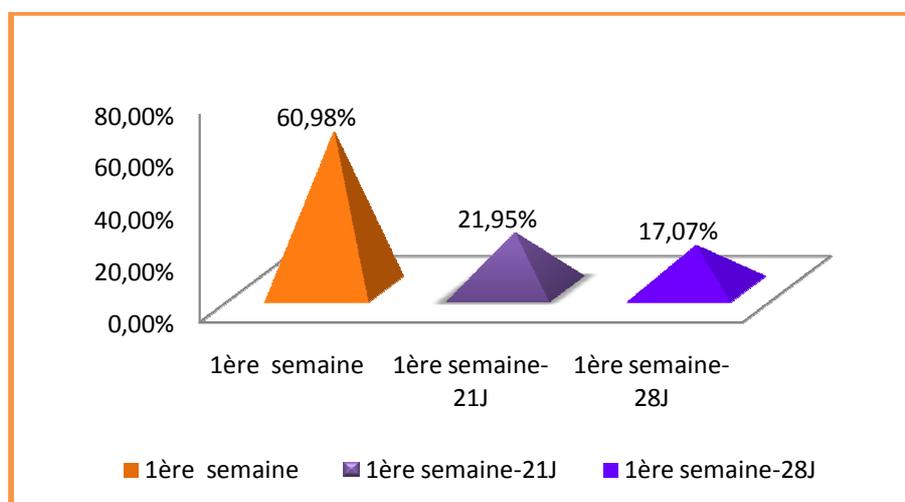


Figure21 : Vaccination contre la bronchite infectieuse

- 25 vétérinaires (60,98%) vaccinent contre la bronchite infectieuse à la 1^{ère} semaine,
- 9 vétérinaires (21,95%) vaccinent à la 1^{ère} semaine et à 21 jours
- 7 vétérinaires (17,07%) vaccinent à la 1^{ère} semaine et à 28 jours.

Le pourcentage des vétérinaires qui pratique cette vaccination (Tableau 23) due au fait qu'il y des vaccins bivalents associant des Ag de la Newcastle et celle de la bronchite infectieuse.

1.3.17. Vaccination contre le variant de la BI

Tableau 24 : Vaccination contre le variant BI

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Vaccination contre le variant BI	Non	35	85,37
	Oui	6	14,63

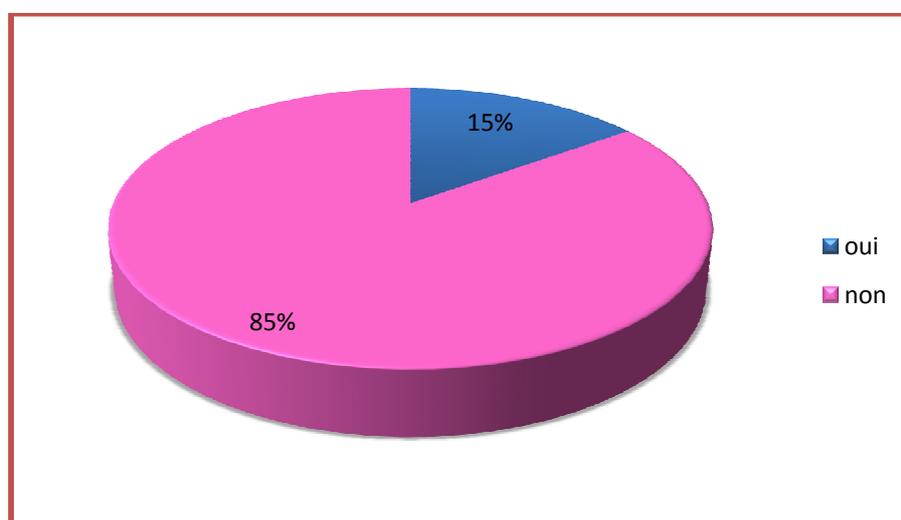


Figure 22 : Vaccination contre le variant BI

- 35% des vétérinaires vaccinent contre le variant de la bronchite infectieuse, soit un taux de 85,37%, contre 6 vétérinaires (14,63%) qui n'utilisent pas ce type de vaccins (Tableau 24).

La majorité des vétérinaires ne vaccinent pas contre les variants alors qu'il existe la réémergence des coronavirus sur le terrain.

Ceux qui utilisent les virus variants vaccinent contre le variant 4/91.

1.3.18. Échecs vaccinaux

Les échecs de vaccination (Tableau 25) sont principalement dus :

- Au mauvais choix des vaccins et des souches utilisés
- À l'utilisation d'un protocole non approprié
- À l'absence de laboratoire d'analyse pour mieux identifier les souches et germes responsables lors d'apparition de la maladie.

Tableau 25 : Échecs vaccinaux

	Indice	Nombre de vétérinaires praticiens	Pourcentage
Échecs vaccinaux	Oui	36	87,8
	Non	5	12,2

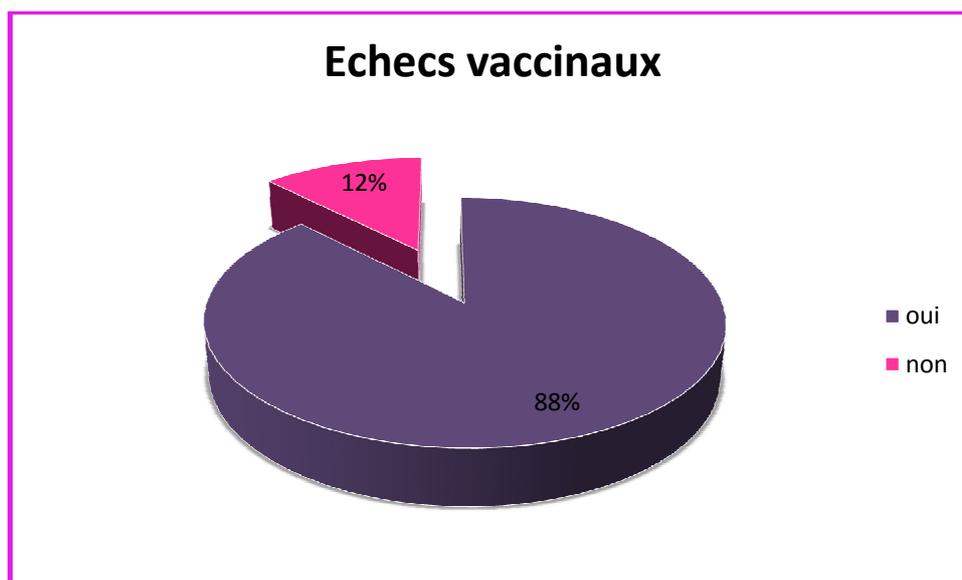


Figure 23 : Échecs vaccinaux

- 36 vétérinaires constatent des échecs vaccinaux en élevage de poulets de chair, soit un taux de 87,8%, contre 5 vétérinaires qui ne les constatent pas, soit un taux de 12,2% .

Conclusion

La situation sanitaire de l'aviculture en Algérie a progressé ces dernières années, notamment par l'instauration d'un programme national de vaccination, qui date de 1995 et qui reste applicable à ce jour.

Cependant, certaines maladies aviaires telles que la maladie de Newcastle, la maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse persistent et constituent un frein à la production, causant des pertes économiques importantes, notamment dans la filière chair. La seule issue habituelle est l'abattage et la déclaration du foyer aux services vétérinaires.

La mise à jour de protocoles vaccinaux plus élaborés et leur application rigoureuse par les vétérinaires chargés du suivi des exploitations avicoles sont à prendre en considération afin d'atteindre un développement durable de la filière avicole.

Une formation approfondie des vétérinaires et une professionnalisation des éleveurs sont nécessaires en vue d'augmenter les performances des cheptels avicoles.

L'objectif de la présente étude est d'informer les concernés sur la situation actuelle, les facteurs et les précautions qui influencent la réussite de la vaccination et confirmer que "mieux vaut prévenir que guérir" est une citation dont la signification est entière en aviculture.

Références bibliographiques

- Alamargot J., 1982. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire. P. 58-59-60
- Assim R., 1990. Immunologie générale. MEDSI/ MC GR
- Bach J. F., 1986. Immunologie. 3ème édition. Flammarion médecine-sciences. Edition
- Bach J. F., 1993. Traité d'immunologie. Aummain Éditions, Paris, p 1207.
- Befus A. D., Johnston N., Leslie G. A., Bienenstock J., 1980. Gut-associated lymphoid tissue in the chicken. I. Morphology, ontogeny and some functional characteristics
- Bégué, 2009. Principes généraux et calendrier vaccinal. Fiche technique
- Bermudez A. J. et Stewart-Brown B., 2003. Disease prevention and diagnostic. *In*: Saif Y. M., ed. *Disease of poultry*. Ames, IA, USA: Iowas State University Press, p19.
- Bicheur Mourad, 2010. Détermination de la date optimale de vaccination contre la maladie de Gumboro sur des élevages de poulet de chair d'une région de l'Algérie, p31.
- Boyd R. L., Tucek C. L., Godfrey D. I., Izon D. J., Wilson T. J., 1993. The thymic microenvironment. *Immunol. J.*, p 14, 445– 459.
- Brugère-Picoux J. et Silim A., 1992. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, École National Vétérinaire d'Alfort. P 87-92
- Brugère-Picoux J., Vaillancourt J. P., Bouzouaia, M., Shivaprasad, HL. Venne D., 2015, *Manual of Poultry Diseases*. Ed. AFAS, page 151-155, 171, 573-575
- Burmester G-R., et Pezzutto A., 2000. Atlas de poch.
- Butcher, Gary D. et Miles R., *Vaccine failure in poultry: factors to consider*. University of Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agriculture Sciences, EDIS, 1994.
- Butcher, Gary D., Shapiro, David P., Miles, Richard D., 2009. Infectious bronchitis virus: classical and variant strains. p2
- Christophe Cazaban, 4 mai 2011. Vaccins et vaccinations CES pathologie aviaire ENVA, p1.
- Colin, 2002. Maladies infectieuses et vaccination p 43-45.
- Corrand Léni. Évaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de
- Dave Cavanagh, 2007. Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Veterinary Research*, BioMed Central, 38 (2) p283, 284.
- De la santé, Organisation Mondiale. Manuel terrestre de l'OIE, 2008. p 580
- Direction des services vétérinaires (DSV), 2015
- DSV, 2005. Déclaration de la maladie de Marek, Bulletin sanitaire annuel, Alger,

Dufay et Paulet, 2006. Notices laboratoires Intervet.

Etienne F., 2002. Stratégie de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal. ENV Toulouse, page 24

Ganiere, 2008. Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire -ENVN - p1-3.

Gardin, 2011. Neuvièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 29 et 30 mars 2011. Monitoring de la prise vaccinale d'un vaccin Gumboro de type immun complexe appliqué au couvoir. Intérêt et exemples de suivis en comparaison avec une méthode de vaccination classique. Jacquinet C. 1, Gardin Y. 2 1²CEVA Santé Animale, La Ballastière, B. p126, 33501 Libourne Cedex, France.

Grard, Florian, 2015. Variole aviaire chez l'Outarde Houbara (*Chlamydotis undulata*) : étude d'une souche d'avipoxvirus. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT. p31.

Guérin et al, 2011. Maladies des volailles p 49-61 ; 195-197, 205- 207, 216-217, 240_242, 267- 272.

Guérin J-L. et Boissieu C., 2000. AVI campus, ENV Toulouse. Mécanisme d'action des vaccins, rôle des adjuvants Stéphane Paul Brigitte Autran, Pascale Jeannin, Jean-Daniel Lelièvre. p2

Guérin J-L. et Boissieu C., 2008. La maladie de Marek, l'encéphalomyélite infectieuse aviaire, la maladie de Gumboro, la bronchite infectieuse, variole aviaire. AVI campus, ENV Toulouse.

Guidelines R., 2006. Responsible use of vaccines and vaccination in poultry production; National office of animal health. Immunol, 125, Peyer's patches. 449-457, 2626–2632.

ISA, 2009. A Hendrix Genetics Company, Marek's Disease, p 1-2

Jean-Claude H., 1999. Immunologie Fondamentale. Edt. Paris. P. 3-6.

Jeannin P., Lelièvre, 2000. Mécanisme d'action des vaccins, rôle des adjuvants Stéphane Paul Brigitte Autran, p2

JORA, 2002. Article 2 du Journal Officiel de la République Algérienne N°64 du 29 septembre 2002

JORA, 2005. Article 5 relatif à la vaccination obligatoire en élevage avicole, par l'arrêté ministériel du 27 mars 1995.

Kendall M. D., 1980. Avian thymus glands: a review. *Dev. Comp. Immunol.*, 4, p191-210.

Khenenou T., 2013, effet des facteurs de l'environnement sur le développement des organes du système immunitaire chez le poulet de chair pendant la vie post-natale, p 97

- Koskela K., Neiminen P., Kohonen P., Salminen H., Lassila O., 2004. Chicken B cell activating factor: regulator of B cell survival in the bursa of Fabricius. *Scand. J. Immunol.*, 59, 449–457.
- Marangon S. et Busani L., 2006. The use of vaccination in poultry production. *Rev. Sci. Techn. Off. Int. Épizoot.*, 26(1)265-274.
- Massip P., 2002. Vaccination : base immunologique, indication, efficacité, compléation. 1-4 MSD animal health, 2013. Important poultry diseases, page 54-57
- OIE, 2008. *Terrestrial Manual*
- OIE, 2012. *Terrestrial Manual*, chapters 2. 3. 14. Newcastle disease
- Pastoret P., Gzoveart A., Basin H., 1990. Immunologie animale. Flammarion. P. 740
- Rauw, Fabienne, Gardin, Yannick, Van den berg, Thierry, 2009. La vaccination contre la maladie de Newcastle chez le poulet (*Gallus gallus*). *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*, 2009, p588-591
- Saif Y-M., Fadly A-M., Glisson J-R., Dougald L-R., Nolan L-K., Swayne D-E., 2008. Diseases of poultry, 12^{ème} Edition, p92, 185, 195, 297, 452
- Sallam K., 2001, vaccination contre la maladie de Gumboro, l'Université Paul-Sabatier de Toulouse, p 17, 18, 25
- Singh P., Kim T-J. et Tripathy D-N., 2000. Re-emerging fowlpox: evaluation of isolates from vaccinated flocks. *Avian Pathology*, vol. 29, no 5, p 449-455.
- Thiry E., 2003. Virologie vétérinaire 2^e GMV, maladies virales aviaires, Université de Liège.
- Tran Ngoc Bich, 2008 p 37, 48 -49.
- Villate D., 2001, maladies des volailles, page 180)
- Virginie M., 2010. Les processus inflammatoires chez les oiseaux, p14
- Young M., Alders R., Grimes S., Spradbrow P., Dias P., da Silva A. et Lobo Q., 2012. Le Contrôle de la Maladie de Newcastle chez les poulets de village: un manuel de laboratoire. 2e éd. p11.
- OIE, 2002. http://web.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A160.htm
- Ghmirou, 2016. <http://www.avicultureamaroc.com>

ANNEXES

ANNEXE 1 : questionnaire

ANNEXE 2 : liste des vaccins aviaires obtenus l'AMM (Algérie)

Questionnaire

• Nom et prénom :

• Année de début d'activité :

1. Vous faites des suivis d'élevage de :

Poulets de chair Futures pondeuses Futures reproductrices

2. Type de bâtiments :

Traditionnels Modernes

3. Maladies principalement répertoriées dans les élevages :

-

4. Contre quelles maladies vaccinez-vous?

-

5. Y a-t-il apparition de maladies virales chez les populations vaccinées ?

Oui Non

Si oui, citez les causes possibles ?

-

6. Pour vacciner, exigez-vous que le lot soit apparemment sain ?

Oui Non

7. Comment considérez-vous que le lot est sain ?

- Anamnèse
 Inspection du lot
 Diagnostic anatomo-pathologique
 Autres :

8. Comment avez-vous choisi votre protocole de vaccination ?

Programme DSV Autre :

9. Comment choisissez-vous vos vaccins ?

Prix Efficacité de la Disponibilité
 Autres :

10. Respectez-vous le programme de vaccination nationale ?

Oui Non

Sinon, pourquoi ?

-

11. Le transport des vaccins se fait :

Sous glace Non

12. Quelles sont les méthodes de vaccination que vous utilisez ?

-

13. Prescrivez-vous le vaccin par l'eau de boisson ?

Oui Non

14. Respectez-vous un temps d'assoiffement ?

Non Oui : quelle durée ?

15. Origine de l'eau de boisson :

Robinet Source Autre :

16. Ajoutez-vous d'autres produits dans l'eau de boisson ?

Non Oui : quels produits ?

17. Prescrivez-vous les vaccins :

Le matin Le soir

18. Type, moment d'administration, utilisée et voie d'administration des vaccins

Maladies	Type de vaccin	utilisée	Moment de vaccination	Voie d'administration
Gumboro				
Newcastle				
Bronchite infectieuse				

19. Vaccinez-vous en élevage de poulets de chair contre le variant de bronchite infectieuse :

Oui Non

20. Constatez-vous des échecs vaccinaux en élevage de poulets de chair ?

Oui Non

Quelles sont, selon vous, les causes possibles ?

-

21. Constatez-vous l'émergence de nouvelles s de virus sur le terrain ?

Oui Non

Si oui, indiquez les plus fréquentes :

-

22. Les éleveurs qui décident seuls du protocole vaccinal sont-ils majoritaires ?

Oui Non

23. Certains aviculteurs ne vaccinent pas en poulets de chair, à votre avis pourquoi ?

Spécialité	Laboratoire	Principe actif
Avinew Vaccin vivant lyophilisé	Merial	Virus vivant Maladie Newcastle (VG /GA)
BI VAC 1° Poudre hydrosoluble	Fatro	Virus lyophilisé Bronchite infectieuse (s .Massachussetts H120)
BI VAC 2° Vaccin lyophilisé	Fatro	Virus vivant atténué Bronchite infectieuse (Massachussetts H52)
Bigopest Solution injectable	Merial	Virus inactivé Maladie Newcastle Virus Inactivé Bronchite Infectieuse Virus Inactivé Maladie Gumboro
Biral H 120 Forme lyophilisée	Merial	Bronchite Infectieuse (Massachussetts)
Bio Vac NDV 6/10 Vaccin vivant lyophilisé	Fatro	Virus vivant atténué Maladie de Newcastle
Bio Vác La Sota Poudre hydrosoluble	Fatro	Virus maladie de Newcastle (La Sota)
Bio Vac ND -IB Vaccin lyophilisé	Fatro	Virus vivant atténué Pseudopeste aviaire (b1 Hitchner) Virus vivant atténué Bronchite infectieuse (s .Massachussetts h120)
Bodikal SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant atténué de la variole aviaire poule e918/71
Bronhikal-I SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant atténué de la bronchite infectieuse aviaire h120
Bronipra -1 Vaccin vivant lyophilisé	Hipra	Virus vivant bronchite infectieuse
Bronipra-ND Émulsion injectable	Hipra	Virus inactivé bronchite infectieuse (H52)
Bronipra-ND/IBD Émulsion injectable	Hipra	Virus inactivé bronchite infectieuse (s.h52) Virus inactivé maladie de Newcastle (La Sota) Virus inactivé maladie de la bursite infectieuse (s.w2512)
BUR 706 Pastille lyophilisée homogène	Merial	Virus vivant atténué bursite infectieuse (s 706)

Cevac -FPL Vaccin vivant lyophilisé	Ceva	Virus variole aviaire vivant lyophilisé (Cutter)
Cevac - Broiler NDK Émulsion injectable	Ceva	Virus inactivé maladie de Newcastle (NDV -SZ la Sota)
Cevac - Bron 120 L Vaccin lyophilisé	Ceva	Virus bronchite infectieuse (Massachussetts)
Cevac- Bron 52 L Lyophilisat	Ceva	Virus bronchite infectieuse Massachussetts H52
Cevac-GK Émulsion huileuse	Ceva	Virus maladie de Gumboro (GP inactivé)
Cevac -Gumbo L	Ceva	Virus vivant atténué Gumboro (IBDV)
Cevac -IBD L	Ceva	Vaccin vivant virus de la bursite infectieuse aviaire IBD
Cevac-MD HVT +Rispens Vaccin à virus vivant congelé	Ceva	Virus maladie Marek (HVT et Rispens CVI 988)
Cevac -MD-Rispens Vaccin a virus vivant congelé	Ceva	Virus maladie Marek Rispens CVI 988 et cryo N1
Cevac -ND -IB -GK Suspension huileuse	Ceva	V. Newcastle (NDV -SZ) V. in BI (M-41) V in bur. Infectieuse (GP/ 82)
Cevac –ND-GK Suspension huileuse	Ceva	Virus inactivé Maladie Newcastle (la Sota) Virus inactivé Gumboro (GP)
Cevac-ND-IB-EDS K Vaccine émulsion huileuse injectable	Ceva	Virus inactivé maladie Newcastle (La Sota) Bronchite infectieuse (M41) Synd chute ponte (B8/78)
Cevac –ND-IBK Émulsion injectable	Ceva	Virus inactivé Newcastle bronchite infectieuse
Cevac –NEW L	Ceva	Virus Newcastle (Lentogène La Sota)
Cevac –Transmune Vaccin lyophilisé avec solvant pour suspension injectable	Ceva	Virus vivant atténué maladie de Gumboro (Winterfield 2512g-61)
Cevac -Vitaborn L Lyophilisé	Cava	Virus maladie Newcastle (PHY. Lmv42) Virus bronchite infectieuse type Massachussetts (H120)
Cevac-Vitapest L Lyophilisat	Ceva	Virus maladie de Newcastle (NDV)
Cryomarex Rispens Suspension cellulaire homogène	Merial	Virus Rispens contre la maladie de Marek

Diftosec Poudre lyophilisée	Merial	Virus variole aviaire (modifiée)
Encefal-VAC Vaccin vivant lyophilisé	Fatro	Virus vivant atténué Encéphalomyélite aviaire 1143calnek
Gallimune302 ND+IB+EDS Émulsion huileuse injectable	Merial	Virus inactivé Maladie Newcastle (Ulster2c) Bronchite infectieuse (Mass41) Syndrome chute de ponte EDS 76(s.v127)
Gallimune 407 ND+IB+EDS+ART Émulsion huileuse injectable	Merial	Virus inactivé Maladie de Newcastle (Ulster 2c) Synd. Chute de ponte EDS 76 (v127) Rhinotracheale aviaire (synd.de la grosse tête) (VC03)
Gallivac IB 88 Vaccin lyophilisé	Merial	Virus atténuée la bronchite infectieuse cr88 121
Gallivac IBD H 2512 Lyophilisat	Merial	Virus Gumboro (2512)
Gumbokal IM Fort SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant atténué de la maladie de Gumboro (bursite infectieuse aviaire) VMG 91
Gumbokal SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant atténué de la maladie de Gumboro Winterfield 2512
Gumbopest Émulsion blanche	Merial	Virus inactivé Maladie de Newcastle Virus inactivé de la bursite infectieuse
Gumboriffa Émulsion blanchâtre	Merial	Virus inactivé Bursite infectieuse
Gumpeskal +IB +EDS Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus inactivé de la maladie de Gumboro (avant inactivation) Virus inactivé maladie de Newcastle Virus inactivé de la bronchite infectieuse aviaire Virus inactivé du syndrome de la chute de ponte
Hipra Gumboro GM97 Vaccin lyophilisé pour suspension orale	Hipra	Virus vivant maladie de Gumboro (GM 97)
Hipra Gumboro-CH/80 Vaccin vivant lyophilisé	Hipra	Virus vivant maladie de Gumboro (CH. /80)
Hipravaiir-B1 Vaccin vivant lyophilisé	Hipra	Virus vivant Maladie de Newcastle (Hitchner B1)
Hipraviar-B1/H120 Suspension orale (vaccin	Hipra	Virus vivant maladie Newcastle (B1) Virus vivant bronchite infectieuse (H120)

lyophilisé)		
Hipraviaire –BPL2 Émulsion injectable	Hipra	Virus inactivé Maladie de Newcastle (La Sota)
Hipraviaire –CLON Vaccin vivant lyophilisé	Hipra	Virus vivant atténué Maladie de Newcastle (Clone CI/79)
Hipraviare –S Vaccin vivant lyophilisé	Hipra	Virus vivant Maladie Newcastle (La Sota)
IBA-VAC Vaccin lyophilisé	Fatro	Virus vivant atténué de la maladie de Gumboro (D78)
Imopest Solution injectable liquide	Merial	Virus inactivé Maladie de Newcastle
Inmugal IBA Gumboro	Ovejero	Virus vivant Maladie Gumboro Winterfield 2512
Inmugal VP Hitchner B1	Ovejero	Virus vivant Maladie de Newcastle Hitchner B1
Inmugal VP La Sota	Ovejero	Virus vivant Maladie de Newcastle La Sota
Izovac-Encephalomyelitis Vaccin vivant lyophilisé	Izo	Virus vivant atténué Encéphalomyélite aviaire (Calnek 1143)
Izovac-Fowl-Pox Vaccin multi-dose lyophilisé	Izo	Virus vivant atténué variole aviaire (Brescia)
Izovac-IBH 120 Vaccin vivant lyophilisé	Izo	Virus vivant atténué Bronchite infectieuse (Massachusetts)
Izovac –Marek Bivalent (HVT +Rispens) Suspension cellulaire congelée	Izo	Maladie Marek (FC-126) Virus maladie Marek vivant (Rispens CVI988)
Myelovax Vaccin vivant lyophilisée	Merial	Virus Calnek 1143 Encéphalomyélite
Newcavac Nobilis Solution injectable	Merial	Virus inactivé Maladie Newcastle (Clone 30)
Nobilis –BI+ND Solution injectable	Intervet	Verus inactivé :Bronchite infectieuse (type Massachusetts) Maladie Newcastle
Nobilis –AE+POX	Intervet	Virus vivant encéphalomyélite (Calnek 1143) Virus vivant variole aviaire (Gibbs)
Nobilis –BI +ND +EDS Vaccin en émulsion huileuse injectable	Intervet	Virus mal .Newcastle Virus bronchite infectieuse (Massachusetts) Virus chute ponte (EDS 76)

Nobilis-BI-H 120 Vaccin cryodesséché+solvant.	Intervet	Virus vivant atténué Bronchite infectieuse (120 Massachusetts)
Nobilis –BI-MA 5 vaccin lyophilisé	Intervet	Virus Bronchite infectieuse (ma 5)
Nobilis-G+ND Solution injectable	Intervet	Suspension virus Bursite infectieuse Suspension virus Maladie de Newcastle
Nobilis-Gumboro 228 E Vaccin lyophilisé	Intervet	Virus vivant Maladies de Gumboro (228 e)
Nobilis Gumboro D 78 solution buvable	Intervet	Virus Bursite infectieuse
Nobilis-Gumboro Inactivé Solution injectable	Intervet	Virus inactivé Bursite infectieuse
Nobilis –IB+G+ND Émulation injectable	Intervet	Virus inactivé : -la bronchite infectieuse (S.M. 41) - la maladie de Newcastle (Clone 30) -la bursite infectieuse (d 78)
Nobilis –IB4/91 Vaccin lyophilisé	Intervet	Virus vivant atténué La bronchite infectieuse (variante 4/91)
Nobilis-Laryngo Cryodesséché +Solvant	Intervet	Virus vivant atténué Laryngotrachéite infectieuse
Nobilis –MA5+clone 30	Intervet	Virus bronchite infectieuse
Vaccin lyophilisé		(vivant ma 5) Virus maladie Newcastle (clone 30)
Nobilis-ND La Sota Vaccin cryodesséché + Solvant	Intervet	Virus vivant atténué Newcastle (la Sota)

Nobilis-ND-Clone 30 Vaccin cryodesséché + Solvant	Intervet	Virus vivant atténué Mal. Newcastle (clone 30)
Nobilis- Rismavac Suspension cellulaire congelée	Intervet	Virus vivant Maladie de Marek (CVI 988)
Nobilis-RT+IB Multi+ND+EDS Émulsions injectables	Intervet	Virus inactivé : Bronchite infectieuse (M41 et 249 g) Virus inactivé : Rhino trachéite de la dinde (but) Virus inactivé : Synd. Chute de ponte (bc14) Virus inactivé : Malade Newcastle (clone 30)
OI Vac A + B + HG Émulsion huileuse injectable	Fatro	Vaccin inactivé : - Maladie Newcastle - Bronchite infectieuse - EDS 76
OL-VAC Vaccin émulsionné à virus inactivé	Fatro	Virus inactivé Maladie de Newcastle
OL-VAC B + G Émulsion huileuse	Fatro	Virus inactivé : Maladie Newcastle (la Sota) Bronchite infectieuse (m 41 et nev14)
Olvac-A+B+G Émulsion huileuse	Fatro	Virus inactivé : Newcastle (la Sota) Bronchite infectieuse (m41) Bursite infectieuse (NEV 39)
Olvac-A+B Émulsion huileuse	Fatro	Virus inactivé : Maladie de Newcastle Bronchite infectieuse
Pestikal+ EDS + IB Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus de : La maladie de Newcastle, syndrome de la chute de ponte, la bronchite infectieuse aviaire.

Pestikal	Genera inc	Virus inactivé de la maladie de Newcastle la Sota, titre viral avant inactivation.
Pestikal-B1 SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant Lentogène de la maladie de Newcastle, Hitchner b1
Pestikal- La Sota SPF Vaccin en émulsion	Genera inc	Virus vivant Lentogène de la maladie de Newcastle, la Sota
Poulvac Bursine II Forme lyophilisée	Zoetis	Virus lyophilisé de la maladie de Gumboro
Poulvac-Hitchner B1 Solution buvable	Zoetis	Virus maladie de Newcastle (Hitchner b1)
Poulvac-IB QX	Zoetis	Virus vivant atténué bronchite infectieuse aviaire 1148
Poulvac-IBH 120 Solution buvable	Zoetis	Vaccin à virus vivant modifié de la bronchite infectieuse aviaire (h 120)
Poulvac-Marek CVI Suspension cellulaire congelée	Zoetis	Vaccin à virus vivant de la maladie de Marek (CVI 988)
Poulvac-ND La Sota Solution buvable	Zoetis	Virus maladie de Newcastle (la Sota)
Rispens CVI 988 + HVT Vaccin congelé	Merial	Virus vivant de la maladie de Marek
TUR-3 Solution injectable huileuse	Merial	Virus inactivé en adjuvant huileux : Maladie de Newcastle Paramyxovirose type 3 Rhino trachéite
Vectormune FP-MG+AE Vaccin à virus vivant congelé	Cava	Virus de l'encéphalomyélite aviaire, Calnek+ variole aviaire- mycoplasme gallisepticum, cutter
Vectormune HVT NDV Vaccin à virus vivant congelé	Cava	Virus maladie Marek (sérotipe 3) Herpes virus dinde (Lentogène d-26) Virus maladie Newcastle (d-26)

Volvac- ND+IB+EDS KV Émulsion huileuse injectable	Bohringer	Virus inactivé de Newcastle, virus inactivé de la bronchite infectieuse.
Volvac AE+ FP MLV Lyophilisé	Bohringer	Virus vivant atténué : encéphalomyélite av. (Calnek) variole av. (Beaudette)
Volvac IBD MLV Vaccin lyophilisé	Bohringer	Maladie de Gumboro
Volvac ND+IB MLV Vaccin lyophilisé	Bohringer	Virus vivant : Maladie Newcastle Bronchite infectieuse
Volvac ND Conc. KV Émulsion huileuse injectable	Bohringer	Virus inactivé Maladie Newcastle la Sota
Volvac ND KV Vaccin en émulsion huileuse	Bohringer	Virus inactivé Maladie Newcastle la Sota
Volvac ND La Sota MLV Newcastle la Sota Vaccin lyophilisé	Bohringer	Virus vivant maladie Newcastle la Sota

Résumé :

En élevage aviaire, la prophylaxie constitue le meilleur moyen pour assurer la protection des animaux. En Algérie, certaines vaccinations sont obligatoires mais des foyers ne cessent d'apparaître.

L'objectif de notre étude est de recueillir un aperçu sur les méthodes de vaccination vis-à-vis des maladies virales, à travers une enquête par questionnaire ciblant une quarantaine de vétérinaires praticiens.

Les résultats observés mettent en évidence des insuffisances à différents niveaux, notamment dans la conduite des élevages, ainsi que dans les plans prophylaxie proposés.

L'apport de solutions optimales fait appel à la collaboration de tous les partenaires, vétérinaires et éleveurs, pour un développement durable de la filière.

Mots clés : Vaccination, Newcastle, Gumboro, bronchite infectieuse, variole, Marek, encéphalomyélite.

Abstract:

In avian breeding, prophylaxis is the best way to ensure the protection of animal. In Algeria, some vaccinations are required but some outbreaks continue to appear.

The objective of our study is to have an outline on the method of vaccination opposite the avian viral diseases that through an investigation by questionnaire targeting forty veterinary practitioners.

The observed results highlight deficiencies at various levels, particularly the conduct of the farms, as well as prophylaxis plans offered.

Keywords: Vaccination, Newcastle, infectious bursal disease, infectious bronchitis, Fowlpox, Marek's disease, avian encephalomyelitis.

الملخص

الوقاية هي أفضل وسيلة لضمان حماية الحيوانات في ميدان تربية الدواجن ، تتمثل هذه الوقاية في التلقيح الاجباري ضد بعض الامراض الخطيرة. في الجزائر هناك ظهور متواصل لهذه الأمراض رغم التلقيح. كان الهدف من دراستنا للحصول على فكرة عن طريقة وكيفية تعامل الأطباء البيطريون مع التلقيح ضد الأمراض السالفة الذكر وذلك من خلال الاستبيان الذي استهدف أربعين من ممارسي الطب البيطري. النتائج أوضحت أن هناك تقصير على كل المستويات بدء بالطبيب البيطري وصولا إلى المربي، لهذا لا بد من تكاتف جهود جميع الأطراف لتحقيق حلول مناسبة و فعالة.

الكلمات المفتاحية: التلقيح ، النيوكاستل ، الجمبورو ، التهاب القصبه المعدي،جدري الطيور، داء ماريك ، التهاب الدماغ والنخاع الطيور