

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



**Mémoire de fin d'études**

**En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.**

**Présenté par:**

**- M<sup>lle</sup> AMAMRA Amina**

*Thème*

**Suivi sérologique de la vaccination contre certaines pathologies  
virales aviaires**

**Soutenu le 03/07/2024**

**Jury:**

**Grade**

**Président :** Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

MCB

**Encadrant:** Dr. BOUMEZRAG Assia

MCA

**Examineur:** Dr. SMAIL Fadhéla

MCA

**Année universitaire 2023-2024**

## Remerciements

Je tiens en tout premier lieu, je remercie **ALLAH**, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je remercie mon encadreur de projet de fin d'étude, **Dr.Boumezrag Assia**, pour ses précieux conseils, son encadrement et son soutien indéfectible tout au long de ce projet. Sa confiance en moi m'a permis de me dépasser et de réaliser ce travail dont je suis fière.

Je remercie également les membres du jury **Dr.Slimani Khaled** et **Dr .Smail Fadhela** pour leur temps et leur attention lors de la soutenance de mon projet. Leurs questions et leurs remarques ont été très constructives et m'ont permis d'améliorer la qualité de mon travail.

Je remercie mon père **Maamar, cabinet Dr.Benouarab et son équipe** et la société **Eurl NUTRIFORT** pour le soutien financier et les matériels nécessaires pour réaliser ce travail.

Je n'aurais pas pu mener à bien ce projet sans le soutien indéfectible de ma famille. Je remercie mes parents, **Zehor** et **Maamar**, et mes frères **Abdelmoumen** et **Abdelmalik** pour leur amour, leur encouragement et leur confiance en moi.

Ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet.

## *Dédicace*

J'offre ce modeste travail

**A ma chère mère**

**A mon cher père**

**A ma chère grand-mère MIMA**

Qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

Je dédie aussi ce modeste travail

**A mes copines Meriem, Hana, Nadjet, Kheira et Mouna** et à mes  
cousines **Hana, Hanane, Lina** et à **mes frères** et à toutes les  
personnes qui m'ont prodigué des encouragements et se sont  
données la peine de me soutenir durant mes études.

# **Table de matières**

## TABLE DE MATIERES

Liste des abréviations.....	i
Liste des figures.....	iii
Listes des tableaux.....	iv
Introduction.....	1

### **PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### **Chapitre I: Notions d'immuno-vaccinologie aviaire**

I.1. Notion général.....	02
I.2. Système immunitaire chez la volaille .....	02
I.2.1. Organes lymphoïdes primaires chez les oiseaux.....	02
I.2.1.1. Moelle osseuse .....	02
I.2.1.2. Thymus .....	02
I.2.1.3. Bourse de Fabricius.....	03
I.2.2. Système lymphoïde secondaire chez les oiseaux.....	03
I.2.2.1. Rate .....	03
I.2.2.2. Nodules lymphatiques.....	04
I.2.3. Tissu lymphoïde associé aux muqueuses.....	04
I.2.3.1. Amygdales cæcales .....	04
I.2.3.2. Plaques de Peyer .....	04
I.2.3.3. Diverticule de Meckel.....	05
I.2.3.4. Nodules lymphoïdes diffus .....	05
I.2.3.5. Nodules pariétaux et viscéraux .....	05
I.2.3.6 Tissu lymphoïde associé à la tête .....	05
I.3. Vaccination chez les volailles .....	05
I.3.1. Vaccins.....	06
I.3.1.1. Définition .....	06
I.3.1.2. Types de vaccins .....	06
I.3.1.2. 1. Vaccins inertes .....	06
I.3.1.2.2. Vaccins vivants .....	06
I.3.1.2.3. Vaccins vectorisés .....	06

I.3.1.2.3. Vaccins vectorisés .....	06
I.3.1.3. Réponse immunitaire post-vaccinale.....	07
I.3.1.3.1. Réponse immunitaire induite par les vaccins vivants.....	07

## **Chapitre II: Rappel sur la maladie de Gumboro et la grippe aviaire**

II. 1. Maladie de Gumboro .....	08
II.1.1. Définition.....	08
II.1.2. Etiologie.....	08
II.1.2.1. Structure.....	08
II.1.2.2. Cycle de réplication .....	09
II.1.2.3. Propriétés physico- chimiques.....	09
II.1.3. Epidémiologie.....	10
II.1.4. Symptomatologie .....	10
II.1.4.1. Forme immunodépressive de la maladie de Gumboro .....	10
II.1.4.2. Forme aiguë classique de la maladie de Gumboro .....	10
II.1.4.3. Forme atténuée de la maladie de Gumboro .....	10
II.1.5. Pathogénie de la maladie .....	10
II.1.6. Diagnostic .....	12
II.1.6.1. Diagnostic Clinique .....	12
II.1.6.2. Diagnostic post mortem et lésions.....	12
II.1.6.3. Diagnostic de laboratoire .....	13
II.1.6.3.1. Histologie.....	13
II.1.6.3.2. Sérologie .....	13
II.1.7. Traitement.....	14
II.1.8. Prophylaxie .....	14
II.1.8.1. Prophylaxie sanitaire .....	14
II.1.8.2. Prophylaxie médicale .....	14
II.2. Grippe aviaire .....	16
II.2.1. Définition.....	16
II.2.2. Etiologie.....	16
II.2.2.1. Structure.....	16
II.2.2.2. Propriétés physico chimiques .....	17
II.2.2.3. Cycle de réplication .....	17

II.2.3. Epidémiologie.....	18
II.2.4. Symptomatologie.....	19
II.2.5. Diagnostic .....	20
II.2.5.1. Diagnostic clinique .....	20
II.2.5.2. Diagnostic post mortem et lésions.....	20
II.2.5.2.1. Lésions dues à l'influenza aviaire faiblement pathogène chez la volaille.....	20
II.2.5.2.2. Lésions dues à l'influenza aviaire hautement pathogène chez la volaille.....	21
II.2.5.3. Diagnostic de laboratoire .....	21
II.2.5.3.1. Virologie.....	21
II.2.5.3.2. Diagnostic moléculaire.....	21
II.2.5.3.3. Sérologie.....	22
II.2.6. Traitement.....	22
II.2.7. Prophylaxie .....	22
II.2.7.1. Prophylaxie sanitaire.....	22
II.2.7.2. Prophylaxie médicale.....	23

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **Chapitre III: Matériel et méthodes**

III.1 Objectif du travail.....	24
III.2. Lieu et durée de l'étude .....	24
III.3. Conduite d'élevage .....	24
III. 3. 1. Préparation du bâtiment et du matériel d'élevage.....	24
III. 3. 2. Réception et mise en place des poussins.....	25
III. 3. 3. Luminosité et température.....	26
III. 3. 4. Alimentation et Abreuvement.....	28
III. 3. 5. Suivi médical de l'élevage.....	28
III.4. Suivi vaccinal sérologique .....	30
III.4.1. Prélèvement sanguin.....	30
III.4.2. Analyse sérologique .....	31

### **Chapitre V: Résultats et Discussion**

IV.1. Suivi sérologique de la vaccination.....	33
--	----

IV.1.1. Analyse sérologique de la vaccination contre la maladie de Gumboro.....	33
IV.1.2. Analyse sérologique de la vaccination contre l'influenza aviaire H9.....	33
IV.1.2. Analyse sérologique de la vaccination contre l'influenza aviaire H5.....	34
Conclusion.....	35
Références bibliographiques.....	36
Annexes	

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ARN** Acide ribonucléique

**CIVD:** Coagulation intra vasculaire disséminée

**CMH I:** Complexe majeur d'histocompatibilité de classe I

**CV:** Coefficient de variation

**ELISA** Enzyme Linked Immunosorbent Assay

**GALT:** Tissu lymphoïde des associé au tube digestif

**HALT:** Tissu lymphoïde associé à la tête

**IAFP:** Influenza Aviaire Faiblement Pathogène

**IAHP:** Influenza Aviaire Hautement Pathogène

**IBD:** Bursite infectieuse

**IBDV :** Virus de la bursite infectieuse

**IgM:** Immunoglobuline M

**IHA:** Épreuve d'inhibition de l'hémagglutination

**IVPI :** inoculation de poulets par voie intraveineuse.

**LT8:** Lymphocyte T 8

**ND:** non définie

**NDV:** Virus de la Newcastle

**ORF:** Cadre de lecture ouvert

**RT-PCR:** réaction en chaine par polymérase par transcriptase inverse

**VP:** Protéine virale

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Structure de virus de la bursite infectieuse.....	08
<b>Figure 02</b> : cycle de réplication du virus de la bursite infectieuse.....	09
<b>Figure 03</b> : Signes d'hémorragie sur le muscle .....	12
<b>Figure 04</b> : Exsudat caséux dans la lumière de la bourse de Fabricius.....	13
<b>Figure 05</b> : Structure de l'Influenzavirus A.....	16
<b>Figure 06</b> : Cycle de réplication de l'Influenzavirus.....	18
<b>Figure 07</b> : Cycle épidémiologique de l'Influenzavirus .....	19
<b>Figure 08</b> : Atrésie ovarienne.....	20
<b>Figure 09</b> : Générateur d'air chaud .....	25
<b>Figure 10</b> : poussin d'un jour de la souche HUBBARD Efficiency .....	25
<b>Figure 11</b> : poussins après mise en place .....	26
<b>Figure 12</b> : Test du jabot .....	26
<b>Figure 13</b> : Tableau de contrôle du bâtiment .....	27
<b>Figure 14</b> : Vaccination des oiseaux .....	30
<b>Figure 15</b> : prélèvement du sang de la veine alaire.....	30
<b>Figure 16</b> : centrifugation du sang prélevé.....	31
<b>Figure 17</b> : Cinétique des anticorps anti-virus de la maladie de Gumboro (titre moyen) et coefficient de variation .....	33
<b>Figure 18</b> : Cinétique des anticorps anti-influenza H9 (titre moyen) et coefficient de variation .....	33
<b>Figure 19</b> : Cinétique des anticorps anti-influenza H9 (titre moyen) et coefficient de variation .....	34

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 01</b> : Programme lumineux pour bâtiment obscure .....	27
<b>Tableau 02</b> : Température et hygrométrie.....	27
<b>Tableau 03</b> : Programme alimentaire et abreuvement de l'élevage .....	28
<b>Tableau 04</b> : Composition des aliments démarrage, croissance et pré-ponte.....	28
<b>Tableau 05</b> : Programme de vaccination appliqué au cours de l'élevage .....	29
<b>Table</b> Traitements appliqués pendant la période d'élevage .....	29

# Introduction

## Introduction

---

L'aviculture joue un rôle crucial dans la sécurité alimentaire mondiale, en fournissant une source de protéines et de micronutriments essentiels à une population croissante. Cependant, l'industrie avicole est confrontée à un défi majeur représenté principalement par les maladies virales. En effet les pathologies virales telles que la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse aviaire et la grippe aviaire, peuvent causer des pertes économiques importantes et des risques pour la santé publique.

La vaccination est l'un des moyens les plus efficaces de prévenir les maladies virales aviaires car les vaccins stimulent le système immunitaire des oiseaux et les rendent résistants à l'infection. Cependant, l'efficacité de la vaccination peut varier en fonction de divers facteurs, tels que la qualité du vaccin, la souche du virus et l'état de santé des oiseaux.

Le suivi sérologique est un outil essentiel pour évaluer l'efficacité de la vaccination et identifier les oiseaux qui ne sont pas correctement protégés. Il consiste à mesurer la quantité d'anticorps dans le sang des oiseaux et par conséquent d'évaluer le degré de leur protection.

Cette étude vise à :

- Mettre en œuvre un suivi sérologique pour évaluer l'efficacité de la vaccination contre trois pathologies virales aviaires à savoir la maladie de Gumboro, l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) et l'influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP).
- Analyser les résultats du suivi sérologique pour identifier les facteurs influençant la réponse immunitaire des oiseaux.
- Formuler des recommandations pour améliorer l'efficacité des programmes de vaccination et la santé avicole en général.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre I**

**Notions d'immuno-vaccinologie aviaire**

**I.1. Notion générale**

Le système immunitaire des oiseaux offre un modèle d'une valeur inestimable pour l'exploration des concepts fondamentaux de l'immunologie. Bien que partagent un ancêtre reptilien commun datant de plus de 200 millions d'années, les oiseaux et les mammifères ont développé des stratégies immunitaires distinctes, parfois remarquables (**Schat et al., 2014**).

La recherche en immunologie aviaire s'est principalement concentrée sur le poulet domestique (*Gallus gallus domesticus*), en raison de son importance économique et de la disponibilité de lignées consanguines. Cette approche a permis des contributions majeures à la compréhension des mécanismes immunologiques fondamentaux, notamment la séparation complète des lignées lymphocytaires B (dépendantes de la bourse de Fabricius) et T (dépendantes du thymus).

Certaines découvertes dans ce domaine ont été fortuites, tandis que d'autres ont résulté de travaux méticuleux tirant parti des caractéristiques uniques des oiseaux, comme l'accessibilité et la chronologie précise des différents stades du développement embryonnaire.

Des observations aviaires ont parfois été décrites avant d'être reconnues comme importantes et expliquées ultérieurement dans le champ de l'immunologie générale. L'histoire de l'immunologie aviaire est fascinante et loin d'être achevée (**Schat et al., 2014**).

**I.2. Système immunitaire de la volaille****I.2.1. Organes lymphoïdes primaires chez les oiseaux**

Les oiseaux possèdent trois organes lymphoïdes primaires essentiels au développement de leur système immunitaire : la moelle osseuse, le thymus et la bourse de Fabricius (**Guérin et al., 2011**):

**I.2.1.1. Moelle osseuse**

Outre son rôle crucial dans la production de cellules souches sanguines, la moelle osseuse joue un rôle important dans la maturation des lymphocytes T chez les oiseaux, bien que ce rôle soit plus tardif que chez les mammifères. Les cellules souches lymphoblastiques colonisent la moelle osseuse et y acquièrent les caractéristiques des lymphocytes T.

**I.2.1.2. Thymus**

Il est constitué de six paires de lobes ovoïdes situés le long de la trachée et de l'œsophage. Son développement débute dès le 5<sup>ème</sup> jour d'incubation au niveau des fentes branchiales. Le thymus atteint sa taille maximale vers l'âge de 3 mois, puis régresse progressivement à la maturité sexuelle. Sa fonction principale est la maturation des lymphocytes T.

La capacité de réponse immunitaire par les lymphocytes T apparaît dès la 3<sup>ème</sup> semaine d'incubation, mais la médiation cellulaire reste immature à ce stade. La colonisation du thymus par les lymphocytes B ne se produit qu'après l'éclosion.

### **I.2.1.3. Bourse de Fabricius**

Située au-dessus du cloaque, la bourse de Fabricius est un petit sac doté de replis internes qui s'ouvre dans le cloaque. Cet organe est unique aux oiseaux. Elle se développe à partir d'un bourgeon endodermique dans la région du proctodeum. Son poids augmente pendant les premières semaines de vie, puis régresse à partir de 10 semaines environ, pour disparaître complètement à l'entrée en reproduction (**Guérin et al., 2011**).

Les follicules lymphoïdes de la bourse de Fabricius sont en contact direct avec la lumière cloacale, ce qui favorise une stimulation antigénique constante et renforce l'immunité. La fonction principale de la bourse de Fabricius est la maturation des lymphocytes B, responsables de l'immunité humorale.

La colonisation par les cellules souches lymphoblastiques débute dès le 9<sup>ème</sup> jour d'incubation. La réponse immunitaire humorale peut apparaître dès le 14<sup>ème</sup> jour d'incubation en présence d'une stimulation antigénique. Les lymphocytes B activés par un antigène se différencient en lymphoblastes, qui à leur tour se transforment en plasmocytes producteurs d'anticorps. Ainsi, un oiseau acquiert une immunocompétence dès sa naissance, et même quelques jours avant l'éclosion (**Guérin et al., 2011**).

## **I.2.2. Système lymphoïde secondaire chez les oiseaux**

Le système lymphoïde secondaire chez les oiseaux joue un rôle crucial dans la réponse immunitaire adaptative, en activant les lymphocytes B et T sensibilisés aux antigènes rencontrés précédemment. Il est composé de deux éléments principaux : la rate et les nodules lymphatiques.

### **I.2.2.1. Rate**

Contrairement aux mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques structurés. La rate, organe volumineux situé sous le foie et à proximité du proventricule, constitue le principal organe lymphoïde secondaire chez les oiseaux. Elle est formée de deux zones distinctes :

- **Pulpe rouge vasculaire:** Cette zone riche en vaisseaux sanguins est le site de la destruction des globules rouges sénescents et des cellules sanguines anormales par les macrophages.
- **Pulpe blanche péri vasculaire:** Cette zone contient des amas de lymphocytes B et T, ainsi que des macrophages et des cellules dendritiques. C'est ici que se déroule la réponse immunitaire adaptative, avec l'activation des lymphocytes sensibilisés par les

antigènes. La rate joue un rôle essentiel dans la défense contre les infections bactériennes et virales, ainsi que dans la régulation de la réponse immunitaire .

### **I.2.2.2. Nodules lymphatiques**

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques au sens strict, mais plutôt des amas lymphoïdes dispersés dans tout le corps, appelés nodules lymphatiques. Ces nodules se développent en réponse à une stimulation antigénique et sont constitués de lymphocytes B et T, ainsi que de macrophages et de cellules dendritiques.

Les nodules lymphatiques se trouvent dans divers tissus et organes, notamment muqueuses digestives et respiratoires : Ces nodules, regroupés sous le terme de tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT), jouent un rôle important dans la défense contre les agents pathogènes qui pénètrent par les voies digestives et respiratoires (**Guérin et al., 2011**).

### **I.2.2.3. Peau**

Les nodules lymphatiques cutanés contribuent à la protection contre les infections cutanées. Organes génitaux : Les nodules lymphatiques des organes génitaux assurent une protection contre les infections sexuellement transmissibles. La présence de nodules lymphatiques dans divers sites permet aux oiseaux de répondre efficacement aux agressions antigéniques provenant de différentes parties du corps (**Guérin et al., 2011**).

## **I.2.3. Tissu lymphoïde associés aux muqueuses**

Le tissu lymphoïde associé aux muqueuse (GALT) constitue un réseau complexe de structures lymphoïdes situées dans la paroi du tube digestif des oiseaux. Ils jouent un rôle crucial dans la défense immunitaire contre les agents pathogènes qui pénètrent par voie orale. Le GALT est composé de plusieurs éléments distincts, dont chacun possède des caractéristiques et des fonctions spécifiques :

### **I.2.3.1. Amygdales cæcales**

Ce sont les plus grandes structures lymphoïdes du GALT; situées à la jonction des deux cæcums et sont constituées de follicules lymphoïdes entourés de zones paracorticales riches en lymphocytes T. Ces structures se développent après l'éclosion en réponse à la stimulation antigénique par le contenu intestinal. Elles jouent un rôle essentiel de sentinelle immunitaire, en détectant et en capturant les agents pathogènes qui pénètrent dans le tube digestif. L'examen des amygdales cæcales lors d'autopsies est indispensable pour évaluer l'état du système immunitaire intestinal (**Guérin et al., 2011**).

### **I.2.3.2. Plaques de Peyer**

Les plaques de Peyer également appelées anneaux lymphoïdes, sont l'équivalent chez les oiseaux des plaques de Peyer présentes chez les mammifères. Chez les palmipèdes, elles sont regroupées en anneaux doubles aux extrémités proximale et distale de l'intestin grêle. Ces

structures sont facilement identifiables à l'œil nu par l'épaississement de la paroi intestinale et l'absence de cellules caliciformes dans les zones où elles sont présentes.

Les plaques de Peyer contiennent des follicules lymphoïdes, des zones paracorticales et des cryptes riches en lymphocytes B et T. Elles jouent un rôle crucial dans la production d'anticorps et l'induction de la réponse immunitaire adaptative contre les agents pathogènes intestinaux (Guérin et al., 2011).

#### **I.2.3.3. Diverticule de Meckel**

C'est un petit sac situé dans l'intestin grêle proximal. Il contient des amas lymphoïdes qui produisent une quantité importante d'anticorps par les lymphocytes B. Le diverticule de Meckel commence à fonctionner dès la deuxième semaine d'âge et son activité est particulièrement importante entre 5 et 20 semaines (Guérin et al., 2011).

#### **I.2.3.4. Nodules lymphoïdes diffus**

En plus des structures lymphoïdes majeures mentionnées ci-dessus, le GALT comprend également des nodules lymphoïdes diffus dispersés tout au long de la paroi intestinale. Ces nodules, plus petits et moins organisés que les amygdales cœcales et les plaques de Peyer, contribuent néanmoins à la défense immunitaire locale contre les infections.

#### **I.2.3.5. Nodules pariétaux et viscéraux**

Ce sont de petits amas lymphoïdes dispersés dans la paroi du tube digestif des oiseaux, ainsi qu'au niveau du pharynx et des parois de l'œsophage, du jabot et du pro ventricule. Ils apparaissent très tôt au cours du développement embryonnaire et se développent ensuite en réponse à la stimulation antigénique locale. Ces nodules lymphoïdes jouent un rôle important dans la défense immunitaire contre les agents pathogènes qui pénètrent par voie orale ou respiratoire (Guérin et al., 2011)..

#### **I.2.3.6. Tissu lymphoïde associé à la tête (HALT)**

C'est un ensemble de structures lymphoïdes situées dans la région de la tête des oiseaux. Il comprend principalement les glandes de Harder, situées dans les paupières, et les amas lymphoïdes associés aux cavités nasales et aux sinus. Les glandes de Harder, constituées principalement de lymphocytes B, et de lymphocytes T (Guérin et al., 2011).

### **I.3. Vaccination chez les volailles**

La vaccination est le processus qui consiste 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 (Abuaf et al., 2018).

C'est un outil de prévention qui permet au système immunitaire du sujet vacciné de développer une réponse spécifique à une possible agression (Manteca et al., 2008).

### I.3.1. Vaccins

#### I.3.1.1. Définition

Un vaccin est un produit biologique conçu pour conférer une protection contre une maladie spécifique. Il est fabriqué à partir de divers composants, tels que micro-organismes entiers affaiblis ou inactivés, fragments de micro-organismes et toxines neutralisées (Massip, 2002).

#### I.3.1.2. Types de vaccins

##### I.3.1.2.1. Vaccins inertes

###### 1. Vaccins inactives

Les principes actifs des vaccins inactivés sont obtenus à partir de souches virales ou bactériennes choisies pour la qualité de leur équipement antigénique et multipliées de telle sorte qu'elles conservent leurs propriétés (Le Moine, 2009).

Les virus, bactéries, toxines sont alors inactivés par l'action d'agents physiques (chaleur, rayon UV...), chimiques (formaldéhyde...) ou par l'action conjuguée de deux ou plusieurs agents (Eloit, 2001).

###### 2. Vaccins sous unitaire ou purifiés

Les vaccins sous-unitaires, également appelés vaccins purifiés, sont fabriqués à partir de protéines ou de polysaccharides spécifiques d'un agent pathogène, identifiés comme étant responsables de l'induction d'une réponse immunitaire protectrice chez l'hôte. Ces protéines, appelées antigènes, sont généralement issues de l'enveloppe virale ou de la surface des bactéries (Eloit, 2001).

##### I.3.1.2.2. Vaccins vivants

###### 1. Vaccins vivants atténués

L'agent infectieux présent dans le vaccin a gardé la capacité de se multiplier chez l'hôte, mais ne présente pas de caractère pathogène dans les conditions habituelles d'utilisation. Les principes actifs des vaccins vivants sont des virus, des bactéries ou des parasites dont le pouvoir pathogène est atténué ou a disparu à la faveur de mutations survenues soit spontanément, soit à l'occasion de passages répétés sur des animaux ou des cellules différents de ceux de l'espèce sensible, soit dans des conditions de culture infra-optimale, soit encore par l'effet d'agents chimiques ou physiques (Le Moine, 2009).

##### I.3.1.2.3. Vaccins vectorisés

La fabrication d'un vaccin vectorisé consiste alors à insérer les gènes correspondants dans des vecteurs (*Poxvirus*, *Adenovirus*, *Herpesvirus*). Les vecteurs ont eu même été modifiés afin de ne plus présenter de pouvoir pathogène (Quintin-Colona, 2007)

### **I.3.1.3. Réponse immunitaire post vaccinale**

La réponse immune post-vaccinale varie en fonction du mode de présentation de l'antigène au système immunitaire.

#### **I.3.1.3.1. Réponse immunitaire induite par les vaccins vivants**

Les vaccins vivants atténués sont les plus susceptibles d'induire une réponse immune proche de celle de l'infection naturelle. La multiplication d'une souche virale atténuée chez l'animal a plusieurs conséquences. Tout d'abord, l'ensemble des protéines codées par le génome viral sont exprimées, y compris les protéines non structurales dont une partie d'entre elle est dégradée et présentée à la surface des cellules en association avec les antigènes d'histocompatibilité de classe I.

Les cellules à CMH I interagissent avec les LT8 qui assurent la majeure partie de la lymphocytotoxicité à l'égard des cellules infectées. Il peut aussi induire une réponse anticorps systémique. Enfin la multiplication virale induit la production d'interféron non-immun, responsable d'une protection non spécifique à l'égard d'autres infections virales. Tout cela fait que les vaccins vivants sont généralement plus efficaces et garants d'une immunité plus longue que les vaccins inactivés (**Le Moine, 2009**).

#### **I.3.1.3.2. Réponse immunitaire induite par les vaccins inertes**

Les vaccins inertes (vaccins inactivés, sous-unitaire, produits par purification ou par des techniques de génie génétique ou de synthèse in vitro) possèdent des propriétés communes. A l'état brut (sans adjuvant), ils sont uniquement capables d'induire une réponse en anticorps systémique. De manière générale, ils n'induisent pas de réponse cytotoxique. Enfin, ils sont incapables d'induire une immunité muqueuse significative, même lorsqu'ils sont administrés par une telle voie. Ce sont des vaccins plus coûteux à produire que les vaccins vivants (**Le Moine, 2009**)

Comparés aux vaccins vivants, les vaccins inertes semblent ne posséder que des désavantages, uniquement compensés par leur innocuité. Pourtant ces vaccins se révèlent aussi efficaces que des vaccins vivants, y compris contre des maladies virales dans lesquelles la composante cytotoxique de l'immunité est importante. Ceci s'explique par le rôle des anticorps dans la neutralisation de virus ou de bactéries extracellulaires (**Le Moine, 2009**).

# **Chapitre II**

**Rappel su la maladie de Gumboro et la  
grippe aviaire**

## II.1. Maladie de Gumboro

### II.1.1. Définition

La maladie de Gumboro, également connue sous le nom de bursite infectieuse, a été décrite pour la première fois en 1962 à Gumboro, aux États-Unis. Il s'agit d'une maladie virale très contagieuse qui touche les jeunes poulets jusqu'à l'âge de 6 semaines (**Guérin et al., 2011**).

### II.1.2. Etiologie

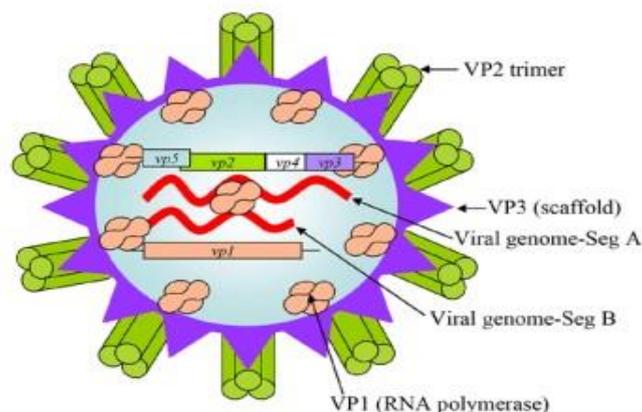
La bursite infectieuse est une maladie virale causée par un *Birnavirus* et est désormais répandue dans le monde entier (**Guérin et al., 2011**).

#### II.1.2.1. Structure du virus

Le virus de la maladie de Gumboro (*IBDV*) est un virus à ARN double brin non enveloppé. La particule virale est une capsidie icosaédrale d'un diamètre d'environ 60 nm. Comme le virus contient deux segments d'ARN double brins, il est classé dans le genre *Avibirnavirus*, famille des *Birnaviridae*.

L'*IBDV* contient deux segments d'ARN double brin (A et B). Le segment B le plus court (2,8 kb), code la VP1, une enzyme ARN-dépendante ARN polymérase (RdRp) et la protéine liée au génome de l'*IBDV*. Le segment A la plus long molécule (3,17 kb), contient deux cadres de lecture ouverts (ORF) partiellement chevauchants. Le premier ORF code la protéine non structurale VP5, et le second code un précurseur polyprotéique de 110 kDa qui peut être clivé pour former les protéines virales VP2, VP3 et VP4 (**Fig.01**).

La VP2, une protéine structurale, agit comme un ligand viral se liant au récepteur situé sur la membrane de la cellule hôte pour la fixation du virus, étape initiale de l'infection par l'*IBDV*. La VP3, une protéine d'échafaudage, interagit avec la protéine structurale VP2 et recrute l'ARN double brin du génome et la VP1 pour former un complexe ribonucléoprotéique (RNP), jouant un rôle crucial dans l'assemblage du virus. La VP4 joue un rôle dans le traitement des protéines virales lors de l'assemblage du virus (**Samal, 2019**).



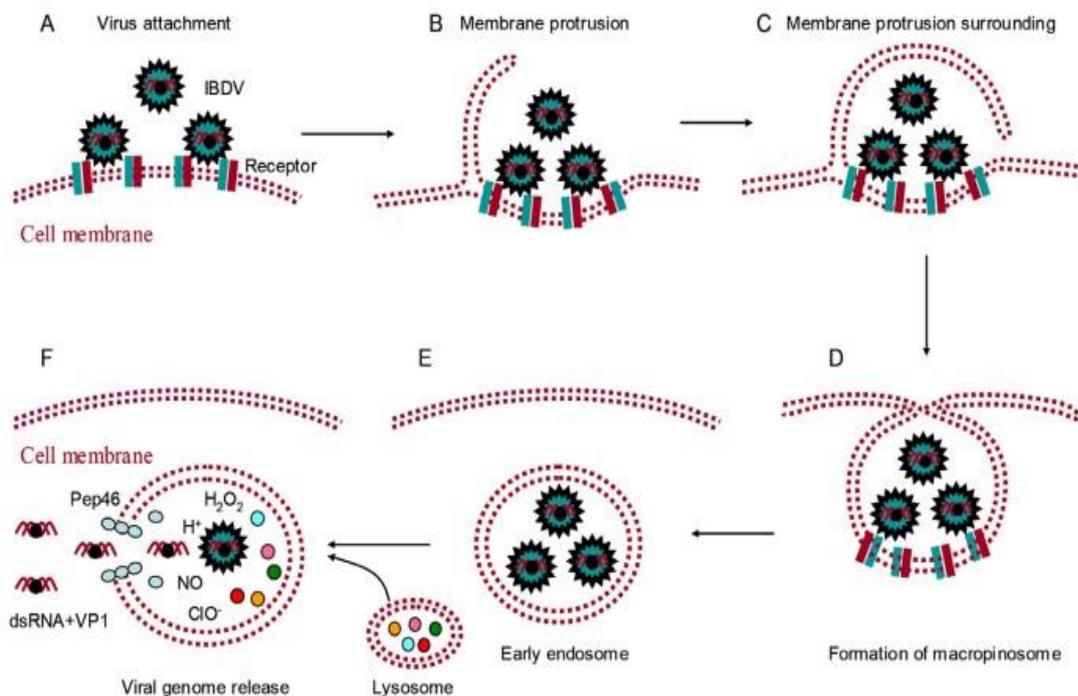
**Figure 01.** Structure de virus de la bursite infectieuse

### II.1.2. 2. Cycle\_de\_réplication

Le virus se fixe d'abord à des points d'ancrage spécifiques (récepteurs) situés sur la membrane externe de la cellule. Ces récepteurs comprennent l'IgM sérique (une molécule du système immunitaire), la chHSP90 (une protéine de chaperonnage), l'intégrine  $\alpha 4\beta 1$  (une autre protéine) et/ou l'annexine II (une molécule impliquée dans divers processus cellulaires).

Une fois fixé, le virus déclenche la formation de protubérances temporaires sur la membrane cellulaire. Ces protubérances se replient ensuite vers l'intérieur, englobant le virus et créant un grand compartiment en forme de sac appelé macropinosome.

À l'intérieur de la cellule, le macropinosome fusionne avec un autre compartiment appelé lysosome, rempli d'enzymes digestives. L'environnement acide à l'intérieur du lysosome active une protéine virale appelée Pep46. Pep46 perce des trous dans la membrane du compartiment, permettant au génome viral (matériel génétique) avec l'aide de la protéine VP1 de s'échapper dans le cytosol de la cellule. C'est là que le virus peut pirater la machinerie cellulaire pour se répliquer et propager l'infection (Samal, 2019)



**Figure 02.** Cycle de réplication du virus de la bursite infectieuse

### II.1.2.3. Propriétés physico-chimiques

Le virus de la bursite infectieuse (*IBDV*) est connu pour sa grande résistance aux agents chimiques et physiques. Il peut survivre à un pH compris entre 2 et 12 et également à une température de 56°C pendant 5 heures.

L' *IBDV* présente une résistance à de nombreux désinfectants couramment utilisés, ce qui complique les mesures de biosécurité visant à l'éliminer. Cependant, certains désinfectants se sont révélés efficaces contre le virus, notamment la chloramine à 2% et le glutaraldéhyde (Guérin et al,2011)

### **II.1.3. Epidémiologie**

#### **II.1.3. 1. Espèces sensibles**

La maladie de Gumboro affecte principalement les poulets du genre *Gallus* mais des cas ont également été décrits chez les faisans , les canards et les dindons qui peuvent développer des infections asymptomatiques et agir comme porteurs sains du virus. Les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines sont sensibles.

#### **II.1.3.2. Transmission**

La maladie de Gumboro se transmet principalement par voie orale, suivant deux modes principaux: transmission directe d'un oiseau infecté à un oiseau sain par contact rapproché. Les fientes (excréments) des oiseaux infectés constituent la principale source de contamination. La contamination indirecte se produit par contact avec des éléments contaminés par le virus, les moustiques, peuvent également jouer un rôle dans la transmission indirecte du virus (Guérin et al., 2011).

#### **II.1.4. Pathogénie**

Le virus de la bursite infectieuse (*IBDV*) agit avec une rapidité redoutable chez les poulets. Quelques heures après l'infection orale, le virus envahit les lymphocytes et les macrophages intestinaux, portes d'entrée vers l'organisme. Ensuite, il colonise le foie avant de se répandre dans le sang (virémie), atteignant sa cible principale : la bourse de Fabricius.

La bourse de Fabricius est un organe crucial du système immunitaire des poulets. Elle produit et mature les lymphocytes B, responsables de la production d'anticorps, piliers de l'immunité humorale. L'attaque virulente du virus provoque une " bursectomie virale", détruisant massivement les lymphocytes B et compromettant gravement la capacité de défense immunitaire de l'oiseau (Guérin et al., 2011).

Dès le 4<sup>ème</sup> jour suivant l'infection, une inflammation intense s'installe dans la bourse de Fabricius, suivie d'une atrophie et d'une dégénérescence progressive qui s'achèvent en une semaine par la nécrose de l'organe. Ce processus s'étend aux autres organes lymphoïdes, fragilisant davantage l'oiseau. Dans la majorité des cas, la bursite infectieuse évolue vers une guérison spontanée. Cependant, les conséquences de l'infection sont loin d'être anodines. La destruction des lymphocytes B entraîne une immunosuppression quasi immédiate, rendant l'oiseau extrêmement vulnérable aux autres agents pathogènes (Guérin et al., 2011).

Les vaccinations, essentielles pour protéger les poulets contre diverses maladies, deviennent inefficaces, laissant l'animal à la merci des infections. Dans certains cas, la bursite infectieuse prend une tournure dramatique, avec des complications graves pouvant entraîner la mort de l'oiseau **(Guérin et al., 2011)**.

Deux hypothèses principales sont avancées pour expliquer ces formes sévères Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD): La bourse de Fabricius lésée libérerait de la thromboplastine, une substance déclenchant la formation incontrôlée de caillots sanguins dans tout l'organisme, perturbant gravement la circulation et pouvant mener à des défaillances d'organes. Maladie à complexes immuns : La présence de complexes immuns, formés par l'association d'anticorps et d'antigènes viraux, pourrait endommager les vaisseaux sanguins, provoquant des hémorragies et des lésions rénales **(Guérin et al., 2011)**.

### **II.1.5. Symptomatologie**

#### **II.1.5. 1. Forme immunodépressive**

C'est une infection subclinique, ce qui signifie qu'elle ne présente pas de symptômes visibles. Cette forme paradoxale est causée par l'action immunosuppressive du virus, qui détruit les lymphocytes B. L'absence de symptômes s'explique soit par une souche virale peu pathogène, soit par la persistance de l'immunité maternelle chez les jeunes animaux.

Cette forme survient principalement chez les poulets de moins de 3 semaines et se manifeste par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou l'apparition d'autres maladies **(Guérin et al., 2011)**.

#### **II.1.5.2. Forme aiguë classique**

Survient généralement entre 3 et 6 semaines chez les poulets, cette période correspond à la fin de l'immunité maternelle et à la maturation de la bourse de Fabricius, un organe essentiel du système immunitaire des oiseaux. Les symptômes se manifestent brutalement et peuvent être confondus avec ceux de la coccidiose aiguë. Les principaux symptômes incluent un abattement et une perte d'appétit, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse avec une soif intense et déshydratation **(Guérin et al., 2011)**.

La maladie est très contagieuse et peut toucher jusqu'à 80% des poulets d'un élevage. Le taux de mortalité peut atteindre 10%, voire plus, chez les poulets génétiquement plus sensibles, tels que les poulettes pondeuses et les poulets Label **(Guérin et al., 2011)**.

#### **II.1.5.3. Forme atténuée**

C'est une forme moins grave de la forme aiguë classique, qui se manifeste généralement chez les poussins âgés de plus de 6 semaines **(Guérin et al., 2011)**.

## II.1.6 Diagnostic

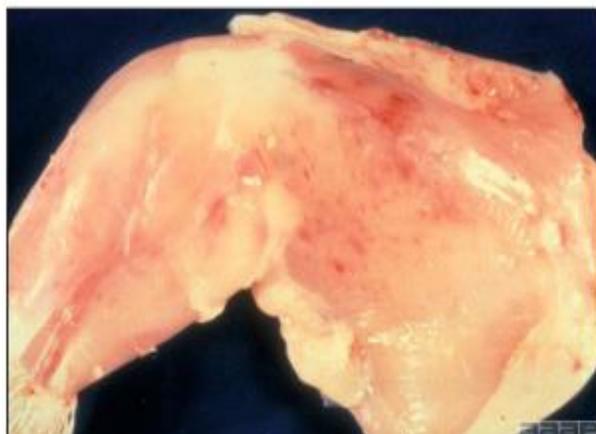
### II.1.6.1. Diagnostic Clinique

L'évolution typique de la maladie de Gumboro aiguë, caractérisée par une augmentation subite de la morbidité suivie d'une guérison rapide dans les cinq à sept jours suivant le pic de mortalité, oriente fortement vers le diagnostic de la maladie. La confirmation définitive repose sur l'observation des lésions nécrotiques spécifiques de la bourse de Fabricius, dont l'aspect varie selon le stade de l'affection. Le diagnostic clinique peut être complexe en cas d'infections subcliniques chez les jeunes animaux ou les oiseaux porteurs d'anticorps maternels. L'examen des lésions microscopiques et de l'atrophie histologique est essentiel pour un diagnostic précis dans les cas subcliniques. (Guérin et al,2011)

### II.1.6.1. Diagnostic post mortem et lésions

Le diagnostic post-mortem de la maladie de Gumboro (bursite infectieuse), repose sur l'observation des lésions caractéristiques présentes chez les poulets morts. Ces lésions, associées à l'historique du cheptel et aux éventuels tests de laboratoire, permettent d'établir un diagnostic précis avec un degré élevé de certitude:

- ✚ Déshydratation : les carcasses des oiseaux morts présentent des signes de déshydratation plus ou moins intenses, même si l'embonpoint général est normal. La peau et les muscles apparaissent secs et collants au toucher.
- ✚ Hémorragies : des hémorragies sont souvent observées, principalement au niveau des membres et des muscles pectoraux (**Fig.03**), sur le myocarde, à la base du pro ventricules et sur l'ensemble de la masse viscérale.



**Figure 03.** Signes d'hémorragie sur le muscle

- ✚ Lésions de la bourse de Fabricius : La bourse de Fabricius, est particulièrement touchée par la maladie. Elle présente une hypertrophie dans les premiers stades de la maladie, suivie d'une atrophie à mesure que la maladie progresse. En fin de phase aiguë de la maladie, la bourse de Fabricius est souvent remplie d'un contenu caséux (**Fig.05**) (substance blanchâtre et grumeleuse) (**Guérin et al.,2011**)



**Figure 04.** Contenu caséux sur la bourse de Fabricius

### **II.1.6.2. Diagnostic de laboratoire**

#### **II.1.6.2. 1. Histologie**

L'examen histologique de la bourse de Fabricius, constitue un outil de diagnostic précieux pour la maladie de Gumboro. Un œil expert en anatomo-pathologie peut aisément identifier les lésions caractéristiques de cette affection.

L'observation microscopique révèle une déplétion massive des lymphocytes au sein des follicules bursiques. Ce phénomène connu sous le nom de pycnose lymphocytaire massive. Les follicules, habituellement remplis de lymphocytes actifs, se retrouvent dépeuplés et présentent parfois un aspect kystique ou atrophié et ici associé d'un œdème diffus sévère(**Guérin et al., 2011**).

#### **II.1.6.2. 2. Sérologie**

L'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) s'impose comme une méthode de choix pour la lutte contre la maladie de Gumboro chez les poulets. Sa fiabilité et sa large utilisation en font un outil de référence pour la prévention de cette maladie virale hautement contagieuse.

L'ELISA permet de détecter rapidement les anticorps vitellins, indiquant le statut immunitaire des poussins. L'ELISA s'avère également un excellent moyen de vérifier l'efficacité du plan de vaccination des poules reproductrices, en particulier après l'injection de

vaccins inactivés. Il permet de mesurer le niveau d'anticorps d'origine maternelle transmis aux poussins, garantissant ainsi leur protection pendant les premiers jours de vie. Si l'ELISA joue un rôle crucial dans la prévention de la maladie de Gumboro, il est important de noter qu'il ne s'agit pas d'un outil de diagnostic adapté aux formes cliniques de la maladie. En cas de suspicion de maladie chez les poulets, d'autres approches diagnostiques doivent être privilégiées.

L'ELISA s'affirme comme un outil indispensable pour la gestion de la maladie de Gumboro, le suivi de l'immunité des poussins, le contrôle de l'efficacité de la vaccination et la mise en place des stratégies de prévention ciblées (**Guérin et al,2011**)

### **II.1.7. Traitement**

À l'heure actuelle, aucun traitement curatif spécifique n'a été mis au point pour la maladie de Gumboro.

### **II.1.8. Prophylaxie**

#### **II.8.1.1. Prophylaxie sanitaire**

Garder un environnement sain est crucial pour prévenir les maladies et garantir la sécurité de tous. En élevage, cela passe par le strict respect des règles de biosécurité, qui englobent des mesures essentielles comme le vide sanitaire et le nettoyage-désinfection rigoureux.

Le vide sanitaire consiste à vider complètement les locaux d'élevage de leurs occupants, de leurs déjections et de tout matériel pouvant héberger des agents pathogènes. Cette pratique permet de briser le cycle de vie des agents infectieux et de réduire considérablement leur présence dans l'environnement.

Le nettoyage et la désinfection, quant à eux, éliminent physiquement les microorganismes nuisibles des surfaces et des équipements. Un protocole strict doit être défini et scrupuleusement appliqué pour garantir l'efficacité de l'opération.

En négligeant ces mesures préventives, on expose les animaux et les personnes à des risques sanitaires importants. Des maladies peuvent se propager rapidement, causant des pertes économiques considérables et mettant en danger la santé publique. La biosécurité est donc une responsabilité partagée. Éleveurs, vétérinaires, techniciens et visiteurs doivent tous s'engager à respecter les règles établies pour préserver la santé de tous (**Guérin et Boissieu, 2008**);

#### **II.8.1.1. Prophylaxie médicale**

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro repose sur deux piliers :

1. L'immunisation des reproductrices qui transmettent des anticorps protecteurs à leurs poussins via les œufs (immunité passive).

2. La vaccination des poussins pour déclencher leur propre système immunitaire (immunité active).

Deux défis majeurs compliquent l'établissement d'un plan de vaccination efficace :

1. Choix de la souche vaccinale : Adapter la virulence du vaccin au statut sanitaire de l'élevage face à la maladie lors des lots précédents.
2. Choix du moment de la vaccination: il faut éviter un "trou" immunitaire entre la fin de l'immunité maternelle et le début de l'immunité vaccinale.

Deux types de vaccins sont utilisés contre la maladie de Gumboro :

### **1. Vaccins inactivés**

- ✓ Administrés par injection aux reproducteurs.
- ✓ Procurent une protection passive efficace aux poussins via les œufs.
- ✓ Protocole vaccinal habituel pour les reproducteurs :
- ✓ Primovaccination(s) avec un vaccin vivant atténué.
- ✓ Rappel avec un vaccin inactivé avant la ponte.
- ✓ Assure une protection par anticorps maternels pendant toute la ponte (jusqu'à 4-5 semaines chez le poussin).

### **2. Vaccins vivants atténués**

Il existe trois types de souches vaccinales : souches "mild" (peu utilisées aujourd'hui), Souches intermédiaires (les plus utilisées) et Souches "intermédiaires plus" ou "chaudes" (utilisées contre les souches sauvages hyper virulentes).

- ✓ Administrés aux futurs reproducteurs en deux vaccinations :
- ✓ Protection des jeunes poulettes.
- ✓ Préparation à l'effet rappel du vaccin inactivé avant la ponte.
- ✓ Réservés aux jeunes oiseaux en raison de leur pouvoir pathogène atténué.
- ✓ Difficultés de la vaccination contre la maladie de Gumboro : la persistance des anticorps maternels chez les poussins, masquant l'efficacité de la vaccination.
- ✓ Difficulté de connaître le statut immunitaire des poussins (même avec des tests ELISA; des anticorps vitellins) (**Guérin et al,2011**)

## II.2. Influenza aviaire

### II.2.1. Définition

L'influenza aviaire souvent improprement appelée "grippe aviaire", est une maladie virale extrêmement contagieuse qui affecte un large éventail d'oiseaux domestiques et sauvages., cette maladie présente un risque important pour la santé animale et, dans certains cas, pour la santé humaine (**Guérin et al., 2011**).

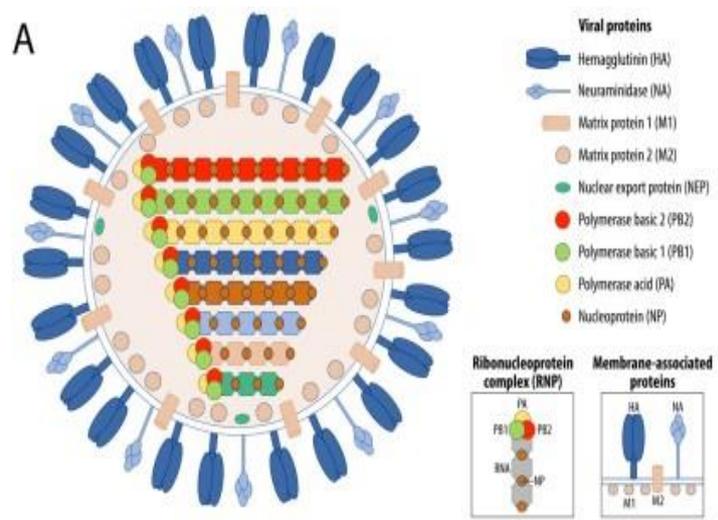
### II.2.2. Etiologie

L'influenza aviaire est une maladie virale, causée par des virus de la famille des *Orthomyxoviridae*

#### II.2.2.1. Structure

Les virus grippaux sont des virus à ARN enveloppés, de forme hélicoïdale, avec une taille comprise entre 80 et 100 nanomètres. Ils appartiennent à la famille des Orthomyxoviridae. Il existe trois grands types de virus grippaux : A, B et C. Les virus d'intérêt médico vétérinaire appartiennent au type A.

La classification des virus grippaux de type A repose sur deux glycoprotéines de surface majeures : l'hémagglutinine (H) et la neuraminidase (N). À ce jour, 16 sous-types d'hémagglutinine (H) et 9 sous-types de neuraminidase (N) ont été identifiés. La combinaison d'un sous-type H et d'un sous-type N donne le nom complet du virus (par exemple, H5N1, H7N9). Le génome des virus grippaux est constitué de 8 segments d'ARN distincts, codant pour 10 protéines virales (**Guérin et al., 2011**).



**Figure 05.** Structure de l'*Influenzavirus A*

### II.2.2.2. Propriétés physico-chimiques

Les virus grippaux sont globalement peu résistants aux agents extérieurs. Ils sont rapidement détruits en quelques secondes à 70°C ou en milieu acide (pH bas). En revanche, les virus grippaux peuvent survivre plusieurs semaines dans l'eau à basse température.

Cette caractéristique pourrait expliquer la persistance et la circulation des virus grippaux chez les oiseaux aquatiques, qui fréquentent souvent des milieux aquatiques froids (Guérin et al., 2011).

### II.2.2.3. Cycle de réplication

C'est un processus complexe qui se déroule à l'intérieur des cellules hôtes.

- 1. Fixation** : le virus initie l'infection en se fixant à la cellule hôte. Cette fixation est assurée par l'hémagglutinine (HA), une protéine virale de surface, qui se lie aux récepteurs d'acide sialique présents sur la membrane de la cellule hôte.
- 2. Pénétration** : une fois fixé, le virus fusionne sa membrane avec celle de l'endosome, un compartiment intracellulaire. Cette fusion permet de libérer les segments d'ARN viral à l'intérieur du cytoplasme de la cellule hôte.
- 3. Décapsidation** : à l'intérieur du cytoplasme, le virus perd son enveloppe et libère ses segments d'ARN viraux.
- 4. Réplication et transcription** : les segments d'ARN viral servent de modèles pour la réplication et la transcription. Réplication : L'enzyme polymérase virale réplique les segments d'ARN viral, créant ainsi de nouvelles copies d'ARN viral. Transcription : Les segments d'ARN viral sont ensuite transcrits en ARN messager (ARNm) viral dans le noyau de la cellule hôte.
- 5. Traduction et synthèse des protéines virales** : l'ARNm viral migre du noyau vers le cytoplasme, où il est traduit par les ribosomes de la cellule hôte en protéines virales. Ces protéines comprennent des protéines structurelles nécessaires à la formation de nouvelles particules virales et des protéines non structurelles essentielles au cycle de réplication viral.
- 6. Assemblage** : les protéines virales nouvellement synthétisées et les segments d'ARN viral nouvellement répliqués se rassemblent près de la membrane cellulaire de la cellule hôte.
- 7. Bourgeonnement et libération** : De nouvelles particules virales complètes bourgeonnent à partir de la membrane cellulaire de la cellule hôte, emportant une enveloppe membranaire cellulaire. Ces nouveaux virus grippaux sont alors libérés dans le milieu extracellulaire, prêts à infecter d'autres cellules.

Ce cycle de réplication rapide permet au virus de la grippe de se propager efficacement et de se disséminer d'une cellule hôte à l'autre, causant ainsi la maladie. (Samal.,2019)

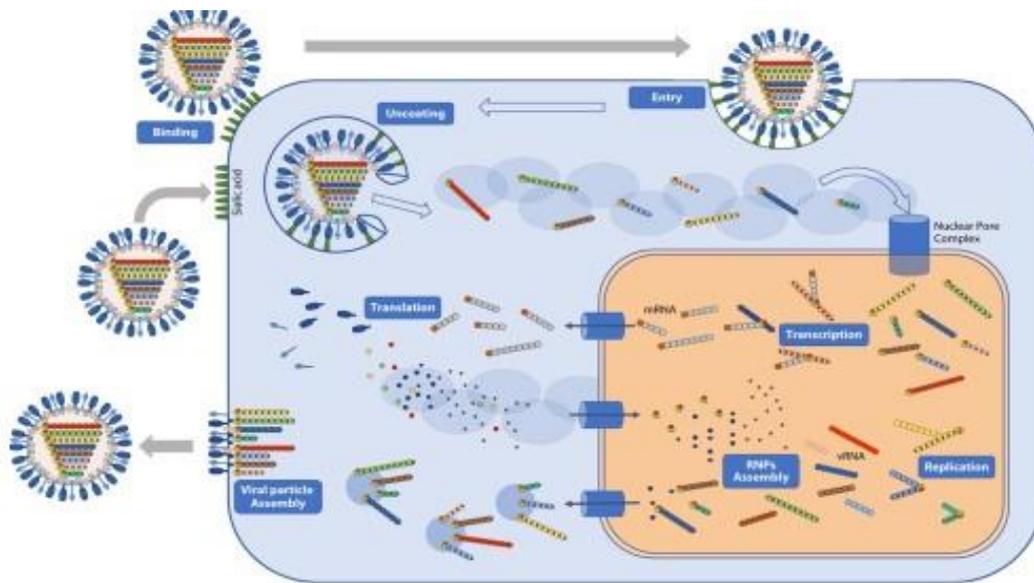


Figure 06. Cycle de réplctaion de l'*Influenzavirus*

### II.2.3. Epidémiologie

Les oiseaux sauvages aquatiques, tels que les canards et les limicoles, constituent le principal réservoir naturel des virus de la grippe aviaire. Ces oiseaux sont asymptomatiques, et ne développent souvent aucune réponse détectable par les anticorps. Des virus influenza aviaire ont été isolés chez des oiseaux exotiques importés. Ces oiseaux infectés représentent une menace potentielle pour les oiseaux de cage, les oiseaux sauvages et la volaille et la dinde, ces derniers peuvent développer des formes graves de la maladie lorsqu'ils sont infectés par des souches hautement pathogènes.

Les porcs sont connus pour être infectés par la grippe porcine (H1N1) depuis les années 1930. Récemment, un autre sous-type (H3N2) s'est propagé dans les populations porcines. Des cas de transmission de la grippe du porc à la dinde ont été documentés.

Le virus de la grippe est présent dans les sécrétions respiratoires, les excréments et les fientes des oiseaux infectés. Il se transmet par contact direct ou indirect. Divers facteurs peuvent aggraver la situation et faciliter la propagation de la maladie tels que le stress, des conditions environnementales défavorables, une manipulation excessive ou des regroupements importants d'oiseaux peuvent fragiliser le système immunitaire et augmenter la sensibilité au virus, affections intercurrentes des maladies concomitantes, qu'elles soient débilitantes ou immunodépressives, comme la maladie de Gumboro chez les poulets, peuvent accroître la

susceptibilité à l'infection grippale. Bien que les infections humaines par le virus de la grippe aviaire (AIA) soient rares, des cas humains causés par les sous-types H5, H7 et H9 de la grippe aviaire ont été documentés. Certaines souches des virus grippaux H1N1 et H3N2 qui circulent chez les porcs et les humains peuvent également infecter les oiseaux et vice versa (Boulianne, 2012).

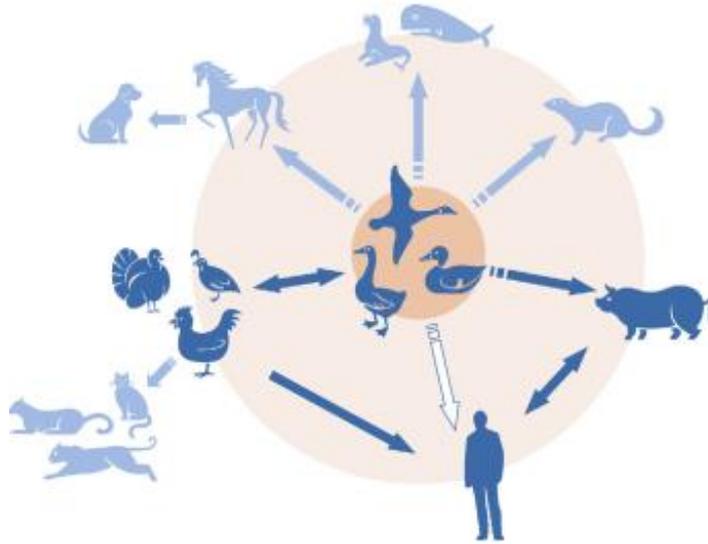


Figure 07. Cycle épidémiologique de l'Influenzavirus

## II.2. 4. Symptomatologie

### II.2.4.1. Influenza aviaires faiblement pathogènes (IAFP)

Généralement asymptomatiques ou provoquent des troubles respiratoires légers. Surinfections par des agents pathogènes secondaires tels que les mycoplasmes ou *Escherichia coli* qui peuvent aggraver les symptômes.

Les cas les plus sévères observés chez la dinde : prostration du troupeau baisse de la consommation d'aliments et d'eau toux grasse écoulements nasaux sinusite infraorbitaire et chutes de ponte chez les dindes reproductrices avec ou sans signes respiratoires. Le virus H1N1 pandémique de 2009 a causé des chutes de ponte significatives chez les dindes dans le monde. Chez le poulet, les infections à IAFP sont rares et rarement symptomatiques à l'exception des épizooties à virus H9N2 au Moyen-Orient et au Maghreb (signes respiratoires sévères et mortalité).

### II.2.4.1. Influenza aviaires hautement pathogènes (IAHP)

Le tableau clinique variable et souvent dramatique : tropisme variable du virus selon l'espèce hôte et la souche virale Atteinte vasculaire généralisée et mort rapide signes cliniques , apparition brutale et évolution rapide altération sévère de l'état général (prostration, anorexie)

signes respiratoires, digestifs ou nerveux chute de ponte brutale chez les volailles pondeuses et reproductrices (Guérin et al., 2011)

## II.2. 5. Diagnostic

### II.2.5.1. Diagnostic clinique

La grippe aviaire hautement pathogène un examen clinique attentif des oiseaux vivants infectés avant l'abattage est essentiel pour identifier les signes caractéristiques causés par des virus très virulents, notamment des signes neurologiques tels que : incoordination tremblement torticolis (cou tordu) démarche anormale paralysie. De plus, elle se traduit souvent par : abattement cécité entérite sévère avec diarrhée hémorragique problèmes respiratoire graves. (Capua et Alexander, 2009).

Les infections à l'influenza aviaire faiblement pathogène, dans la majorité des cas, passent inaperçues ou se manifestent par des symptômes respiratoires légers, pouvant parfois évoluer vers des surinfections par des mycoplasmes ou *Escherichia coli* (Guérin et al.,2011)

### II.2.5.3. Diagnostic post mortem et lésions

Au moins cinq oiseaux suspectés d'être infectés doivent être soumis à un examen post-mortem dans des laboratoires de diagnostic par des autorités compétentes et en respectant pleinement les règles de santé et de sécurité (Capua et Alexander, 2009).

#### II.2.5.3.1. Lésions dues à l'influenza aviaire faiblement pathogène chez la volaille

En cas d'épidémie d'IAFP chez la volaille, on observe une inflammation légère à modérée de la trachée, des sinus, des sacs aériens et de la conjonctive. Chez les poules pondeuses, on observe souvent une atrésie ovarienne (Fig.07) et une involution de l'oviducte ou une péritonite vitelline.

Une bronchopneumonie fibrinopurulente peut survenir en cas d'infection secondaire. Divers degrés de lésions congestives, hémorragiques, transsudatives et nécrotiques ont été décrits (Boulianne.,2012)



Figure 08. Atrésie ovarienne

**II.2.5.3.2. Lésions dues à l'influenza aviaire hautement pathogène chez la volaille**

Dans les cas d'infection par l'IAHP, les lésions macroscopiques chez les poulets sont les plus étendues et les plus graves. Des exsudats fibrineux peuvent être observés sur les sacs aériens, l'oviducte, le sac péricardique ou sur le péritoine. De petits foyers de nécrose peuvent être apparents sur la peau, la crête et les barbillons, ou sur le foie, les reins, la rate ou les poumons. Les signes de lésions vasculaires comprennent souvent une congestion, un œdème et des hémorragies à de nombreux endroits (**Boulianne., 2012**).

**II.2.5.3. Diagnostic de laboratoire****II.2.5.3.1. Virologie**

La virologie classique, bien que supplantée par les techniques moléculaires pour le diagnostic de première intention, conserve son importance dans certains cas. Elle consiste à:

- Inoculer des œufs embryonnés par voie allantoïdienne: le virus se réplique dans les membranes de l'œuf et sa présence est détectée par la suite.
- Réaliser un test d'hémagglutination (HA) : Ce test permet de mettre en évidence l'hémagglutinine, une protéine virale spécifique.
- Identifier et typer le virus : des techniques plus poussées permettent de déterminer le sous-type viral et sa souche.
- Evaluer le pouvoir pathogène : l'inoculation de poulets par voie intraveineuse (IVPI) permet de mesurer la virulence du virus. Un IVPI supérieur à 1,2 indique un virus HPAI.

**(Guérin et al.,2011)**

**II.2. 5.3.2. Diagnostic moléculaire**

Les techniques de biologie moléculaire, telles que la RT-PCR (réaction de polymérisation en chaîne par transcriptase inverse), sont aujourd'hui largement utilisées en première intention. Elles offrent une réponse rapide, précise et permettent le typage des virus. Criblage par RT-PCR ciblant le gène M : Ce gène est commun à tous les sous-types de virus influenza A. RT-PCR spécifique des sous-types H5 et H7 : Si la RT-PCR M est positive, des tests spécifiques permettent de déterminer s'il s'agit d'un virus. Séquençage du site de clivage du gène HA : Si la RT-PCR H5 ou H7 est positive, le séquençage permet de différencier les virus faiblement pathogènes des HPAI. Caractérisation plus fine de certains gènes : Une analyse plus approfondie peut-être réalisée pour mieux comprendre le virus et ses liens avec d'autres souches circulantes (**Guérin et al., 2011**).

**II.2.5.3.3. Sérologie**

Le diagnostic sérologique, bien que peu utilisé pour le diagnostic initial, peut être utile dans certains cas : ELISA : Cette technique détecte les anticorps produits par l'organisme en réponse à l'infection, généralement une semaine après l'exposition. IHA (hémagglutination-inhibition) : Ce test sérologique de référence permet de détecter les sous-types viraux et est utilisé dans le cadre des contrôles réglementaires. **(Guérin et al.,2011)**

**II.2. 6. Traitement**

Il n'existe pas de traitement efficace contre la grippe aviaire. Cependant, de bonnes conditions d'élevage peuvent permettre de réduire les pertes dues aux infections secondaires. **(Boulianne, 2012).**

**II.2.7. Prophylaxie****II.2.7.1. Prophylaxie sanitaire**

- Élimination des foyers infectés : cela implique l'abattage rapide des volailles infectées et exposées, afin de briser la chaîne de transmission.
- Quarantaine : des restrictions strictes de mouvement sont mises en place autour des zones touchées pour empêcher la propagation du virus à d'autres élevages.
- Biosécurité renforcée : des mesures rigoureuses d'hygiène et de biosécurité doivent être appliquées pour empêcher l'introduction du virus dans les élevages. Cela comprend le contrôle des accès, la désinfection régulière des locaux et des équipements, et le confinement des animaux.
- Surveillance accrue : Des programmes de surveillance active sont mis en place pour détecter rapidement toute nouvelle flambée d'influenza aviaire. Cela implique des tests sérologiques réguliers sur les volailles et des inspections dans les élevages.
- Éviter l'accès des oiseaux sauvages aux élevages : cela peut être réalisé par la mise en place de clôtures, de filets et d'autres barrières physiques.
- Stocker la nourriture et l'eau des volailles dans des endroits sécurisés : les aliments et l'eau ne doivent pas être accessibles aux oiseaux sauvages, car ils peuvent constituer une source de contamination.
- Éviter l'élevage de volailles en plein air dans des zones à forte présence d'oiseaux sauvages : si l'élevage en plein air est nécessaire, des mesures supplémentaires de biosécurité doivent être mises en place pour minimiser les contacts entre les volailles et les oiseaux sauvages. **(Guérin et al.,2011)**

**II.2.7.2. Prophylaxie médicale**

La vaccination est un outil précieux dans la lutte contre la grippe aviaire, mais elle ne doit pas être considérée comme une solution unique. La vaccination est utilisée de manière routinière dans certains pays où les virus de la grippe aviaire sont devenus endémiques pour prévenir la propagation et protéger les populations à risque, le plus souvent contre les virus H5, H7 et H9. La grande majorité des vaccins contre la grippe aviaire utilisés sur le terrain sont des produits à virus entier inactivés combinés à de puissants adjuvants à base d'huile, administrés par voie intramusculaire en doses multiples. Plusieurs vaccins inactivés contre la grippe aviaire sont homologués aux États-Unis et dans d'autres pays, en plus de vecteurs recombinants vivants. (Samal, 2019).

**ETUDE  
EXPERIMENTALE**

# **Chapitre III**

## **Matériel et Méthodes**

# **Matériel et Méthodes**

**III.1 Objectif du travail**

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer le niveau de la réponse immunitaire suite à la vaccination effectuée contre les virus de la maladie de Gumboro (IBDV) et de l'influenza aviaire H5 et H9 par un suivi de la cinétique des anticorps spécifiques révélés par la technique Elisa indirecte.

**III.2. Lieu et durée de l'étude**

Cette étude a été réalisée dans un bâtiment élevage de reproducteurs chair de la société Nutrifort situé dans la région de Sidi Akkacha , Wilaya de Chlef pendant une période de 6 mois s'étalant du 1<sup>er</sup> décembre 2023 au 28 avril 2024.

Les analyses sérologiques ont été effectuées dans un laboratoire vétérinaire privé à Oued Fodda (CHLEF)

**III.3. Conduite d'élevage****III. 3. 1. Préparation du bâtiment et du matériel d'élevage**

La préparation du bâtiment d'élevage a été faite en réalisant une désinsectisation par cyperméthrine ,enlèvement des équipements et matériels, brumisation des plafonds et des murs pour fixer la poussière, enlèvement de la litière, lavage à haute pression par l'eau chaude du plafond et des murs, nettoyage des citernes d'eau et de la tuyauterie, lavage par lance mousse en utilisant un désinfectant viroicide du plafond des murs et du sol puis le chaulage des murs et du sol. Le bâtiment a été ensuite fermé pendant 1 mois pour le vide sanitaire.

- Une semaine avant la mise en place, le matériel d'élevage, abreuvoirs, chaine plate, coupeaux de bois, lampe ont été installés dans le bâtiment.
- Trois jours avant la mise en place, une désinfection par thermo nébulisation Th5 pendant 24 heures a été réalisée.
- Un jour avant la mise en place, le bâtiment a été aéré par les extracteurs et avant 24 heures, le bâtiment a été chauffé par deux générateurs d'air chaud (**Fig.09**) pour avoir une température fixe à 32°C.
- Deux heures avant l'arrivée des poussins, l'aliment a été distribué sur du papier l'eau plus un anti-stress par les abreuvoirs de démarrage.



**Figure 09.** Générateur d'air chaud (Photo personnelle)

### III. 3. 2. Réception et mise en place des poussins

6770 poussins d'un jour de souche Hubbard Efficiency , des deux sexes (6150 femelles et 620 mâles), d'un poids vif moyen de 43g pour les femelles et 45g pour les mâles (Fig.10), issus d'un vieux troupeau plus de 50 semaines ont été reçus et mis en place à une température ambiante de 30 à 31°C et humidité de 35% (Fig.11).



**Figure 10.** Poussins d'un jour de la souche HUBBARD Efficiency (Photo personnelle)



**Figure 11.** Poussins après mise en place (Photo personnelle)

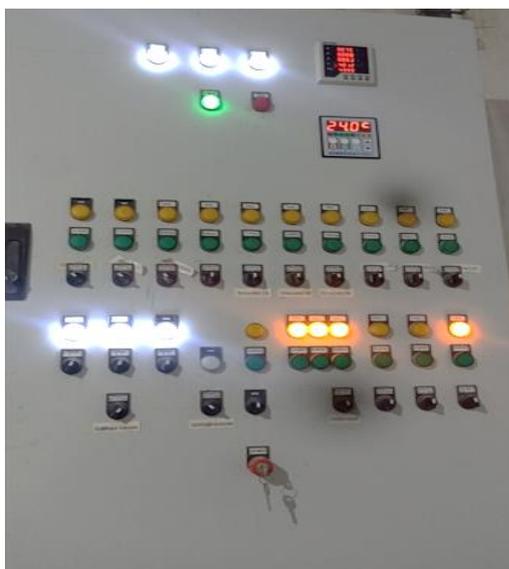
Après la mise en place des poussins, nous avons réalisé le test du jabot, une méthode simple et rapide utilisée pour évaluer la prise alimentaire et l'hydratation des poussins. Il consiste à palper le jabot, qui est l'organe musculaire situé entre l'œsophage et le gésier, pour déterminer sa consistance (**Fig.12**).



**Figure 12.** Test du jabot ((Photo personnelle)

### **III. 3. 3. Luminosité et température**

Le programme lumineux et la température appliqués durant la période d'élevage sont résumés contrôlés à l'aide d'un tableau de contrôle (Fig.13)



**Figure 13.** Tableau de contrôle du bâtiment (Photo personnelle)

Le programme lumineux et la température appliquées pendant la période d'élevage sont résumés dans les tableaux ci-dessous:

**Tableau 01.** Programme lumineux pour bâtiment obscur

Age en jours	Heure de lumière	Heure d'obscurité	Intensité lumineuse en lux
01	24	00	60
02	23	01	60
03	21	03	60
04	20	04	40
05	19	05	30
06	17	07	20
07	16	08	15
08	15	09	10
09	14	10	10
10	13	11	10
11	11	13	10
12	10	14	10
13	09	15	05 à 10
14	08	16	05 à 10
<b>De 15 à 154 jours</b>	08	16	De 03 à 05

**Tableau 02.** Température et hygrométrie

Age	Température ( °C )	Hygrométrie ( % )
01 à 03 jours	30 à 31	35
04 à 07 jours	29 à 30	45
1ère semaine	28	55 à 60
2ème semaine	27	55 à 60
3ème semaine	25	55 à 60
4ème semaine	24	55 à 60
De 05 à 11 semaines	23	55 à 60

### III. 3. 4. Alimentation et Abreuvement

Le programme alimentaire et l'abreuvement appliqués pendant la période d'élevage sont représentés dans le tableau suivant:

**Tableau 03.** Programme alimentaire et abreuvement de l'élevage

Age	Femelle (g)	Male (g)	Eau
De 01 à 07 jours	20	25	320
2ème semaine	23	30	430
3ème semaine	27	33	480
4ème semaine	31	37	525
5ème semaine	35	43	570
6ème semaine	37	47	640
7ème semaine	41	51	705
8ème semaine	45	56	813
9ème semaine	49	61	870
10ème semaine	54	65	963
11ème semaine	57	69	1057

La composition de l'aliment adapté à chaque et les valeurs nutritionnelles sont résumées dans le tableau suivant:

**Tableau 04.** Composition des aliments démarrage, croissance et pré-ponte

Phase d'élevage	Démarrage 1 0-3 semaines	Démarrage 2 4 – 6 semaines	Croissance 7 – 19 semaines	Pré-ponte 20 au 1 <sup>er</sup> œuf(23 semaines )
Présentation de l'aliment	Miette	Miette	Farineux	Farineux
<b>Analyse physico-chimique par photo-spectrométrie proche infra-rouge (NIR)</b>				
Protéine brute (%)	19.31	17.35	14.55	14.47
Amidon (%)	43.65	44.03	43.37	44.73
Matière grasse (%)	2.91	3.07	3.27	3.11
Cendre (%)	6.54	5.85	5.99	6.65
Humidité (%)	12.03	12.13	12.07	12.21
Fibre Brute (%)	2.87	2.98	3.25	3.23
<b>Caractéristiques Nutritionnelles (calculées )</b>				
E.M / (Kcal/kg )	2875	2800	2650	2800
P.B (%)	19	17.50	14.50	14.50
Calcium (%)	1	1	1	2.91
Phosphore disponible (%)	0.45	0.44	0.43	0.40

### III. 3. 5. Suivi médical de l'élevage

Les traitements et le programme de vaccination utilisés durant la période d'élevage sont résumés dans les tableaux 06 et 07, respectivement :

**Tableau 05.** Traitements appliqués pendant la période d'élevage

Age	Description	Traitement	Durée (J)	Voie d administration
1ère semaine	Vit C + vit E+ Selineum	Anti-stress	3	Eau de boisson
2ème semaine	Bromeflox	Omphalite	3	Eau de boisson
3ème semaine	Vit C	Anti-stress	2	Eau de boisson
4ème semaine	néant	/		/
5ème semaine	néant	/		/
6ème semaine	Introvit AD3E	Anti-stress	2	Eau de boisson
7ème semaine	néant	/		/
8ème semaine	néant	/		/
9ème semaine	Tylosine	Mycoplasmosse	5	Eau de boisson
10ème semaine	Néant	/		/
11ème semaine	Néant	/		/

**Tableau 06.** Programme de vaccination appliqué au cours de l'élevage

Age (jour ) et date	Vaccin	Pathologie	Voie d'administration
1er jour (au couvoir)	EVALON Nobilis RISMAVAC VECTORMUNE HVT	Coccidiose Marek H 5	Nébulisation Injection S/C Injection S/C
J 10	Nobilis Ma5 Clone 30	Bronchite infectieuse Et Newcastle	Nébulisation
J 15	Gallimune 208	H9 et Newcastle	Injection S/C
J 20	Gumboro D78	Gumboro	Eau de boisson
J 30	Nobilis IB 4/91(variant)	Bronchite infectieuse	Nébulisation
J 42	Nemovac	Réovirus	Nébulisation
J 48	CEVAC ND IB EDS K	Bronchite infectieuse, Newcastle et Syndrome de chute de ponte	Injection I/M
J 48	VECTORMUNE FP/LT	Variolose aviaire Laryngotrachéite	Instillation alaire injection I/M
J 56	Avinew	Newcastle	Nébulisation
J 71	Nobilis IB 4/91	Bronchite infectieuse	Nébulisation
J 78	VOLVAC B.E.S.T	H 5 Newcastle	Injection I/M
J 87	ENCEFAL-VAC	Encephalomyélite	Eau de boisson
J 98	ND GK CEVAC MEFLUVAC	Newcastle H9	injection I/M injection I/M
J 119	CEVAC ND IB	Newcastle Bronchite infectieuse	Nébulisation
J 137	NOBILIS IB 4/91	Bronchite infectieuse (Virus variant )	Nébulisation
J 155	VOLVAC B.E.S.T H5 ND	H5 Newcastle	Nébulisation

La figure 14 illustre les techniques de vaccination par injection intramusculaire et par nébulisation:



**Figure 14.** Vaccination des oiseaux: **A.**injection intramusculaire, **B.** nébulisation

(Photo personnelle)

### III.4. Suivi vaccinal sérologique

#### III.4.1. Prélèvement sanguin

Trente-six (36) échantillons de sang ont été prélevés sur des tubes secs de manière stérile. Des aiguilles différentes sont utilisées pour chaque animal. Le prélèvement sanguin est effectué au niveau de la veine alaire (**Fig.15**).



**Figure 15.** Prélèvement du sang de la veine alaire (Photo personnelle)

Les échantillons de sang ont été directement acheminés au laboratoire d'un cabinet vétérinaire privé où ils ont subi le jour même une centrifugation à 3000 tours/min pendant 10 minutes(**Fig.16**). Les sérums ont été ensuite séparés et conservés dans des tubes eppendorf à -18°C jusqu'à leur analyse.



**Figure 16.** Centrifugation du sang prélevé sur tubes secs (Photo personnelle)

### III.4.2. Analyse sérologique

Les analyses sérologiques ont été réalisées par la technique indirecte en utilisant les kits ID Screen ®IBD Indirect, ID Screen ®Influenza H5 Indirect et ID Screen ®Influenza H9 Indirect (**voir Annexes**)

#### III.4.2.1. Mode opératoire

- ❖ Ramener tous les réactifs à température ambiante 21 °C avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.
  - ❖ Les contrôles positifs et négatifs sont fournis prêt à l'emploi.
  - ❖ Ne pas ajouter le tampon de dilution aux puits de contrôles A1 B1 C1 et D1, les contrôles ne doivent pas être dilués pour les analyses. Les échantillons quant à eux, sont analysés en dilution finale au 1/50<sup>ème</sup>.
  - ❖ Pour les échantillons de sérum ou de plasma une pré dilution 1/50<sup>ème</sup>, suivie d'une dilution au 1/10<sup>ème</sup> dans les microplaques ELISA.
1. Dans une microplaque de prédilution 1/50<sup>ème</sup>, réserver les puits A1 B1 C1 et D1, et ajouter:
    - 5 µl de l'échantillon à analyser.
    - 245 µl de tampon de dilution 14 dans chaque puits, à l'exception des puits A1 B1 C1 et D1.
  2. Dans la microplaque ELISA, ajouter,
    - 100 µl du contrôle négatif dans les puits A1 et B1
    - 100 µl du contrôle positif dans les puits C1 et D1
    - 90 µl de tampon de dilution 14 dans autant de puits qu'il y a d'échantillons à analyser sauf dans les puits contrôles A1 B1 C1 et D1

- 10 µl des échantillons pré dilués tel que préparés ci-dessus
- 3. Couvrir la plaque et incuber 30 minutes à 21°C.
- 4. Préparer le conjugué 1X en diluant le conjugué concentré 10 au 1/10<sup>ème</sup> en tampon de dilution 3.
- 5. Vider les puits. Laver 3 fois chaque puits avec au moins 300µl de solution de lavage 1X en évitant le dessèchement des puits entre les lavages.
- 6. Distribuer 100 µl de conjugué 1X dans chaque puits.
- 7. Couvrir la plaque et incuber 30 minutes à 21°C.
- 8. Vider les puits. Laver 3 fois chaque puits avec au moins 300 µl de solution de lavage 1X. Éviter le dessèchement des puits entre les lavages.
- 9. Distribuer 100 µl de solution de révélation dans chaque puits.
- 10. Couvrir la plaque et incuber 15 minutes à 21 °C.
- 11. Distribuer 100 µl de solution d'arrêt dans chaque puits, dans le même ordre qu'en étape 9, pour arrêter la réaction.
- 12. Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450 nm.
- 13. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'Ac, la transformation des DO a été automatiquement calculée à l'aide d'un logiciel ID Soft <sup>TM</sup>.
- 14. Le titre moyen de chaque lot de sérum est calculé pour un élevage donné et pour une date déterminée.

#### III.4.2.1. Calcul

Pour pouvoir estimer le niveau d'hétérogénéité des lots, le **coefficient de variation (CV)** a été calculé selon la formule suivante :

$$CV = (\text{écart-type} / \text{moyenne des titres}) \times 100$$

#### III.4.2.3. Interprétation des résultats

- **Interprétation du coefficient de variation CV**

CV (%)	Interprétation
< 30	Lot homogène (excellent)
30 à 50	Lot intermédiaire (bon)
> 50	Lot hétérogène (mauvais)

- **Interprétation des résultats de l'analyse sérologique**

- 1. IBD:**

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBD
$S/P \leq 0.3$	Titre $\leq 875$	Négatif
$S/P > 0.3$	Titre $> 875$	Positif

- 2. Influenza H9 :**

Valeur de S/P	Titre en anticorps Elisa	Statut immunitaire FLUH9
$S/P \leq 0.5$	Titre $\leq 732$	Négatif
$S/P > 0.5$	Titre $> 732$	positif

- 3. Influenza H5 :**

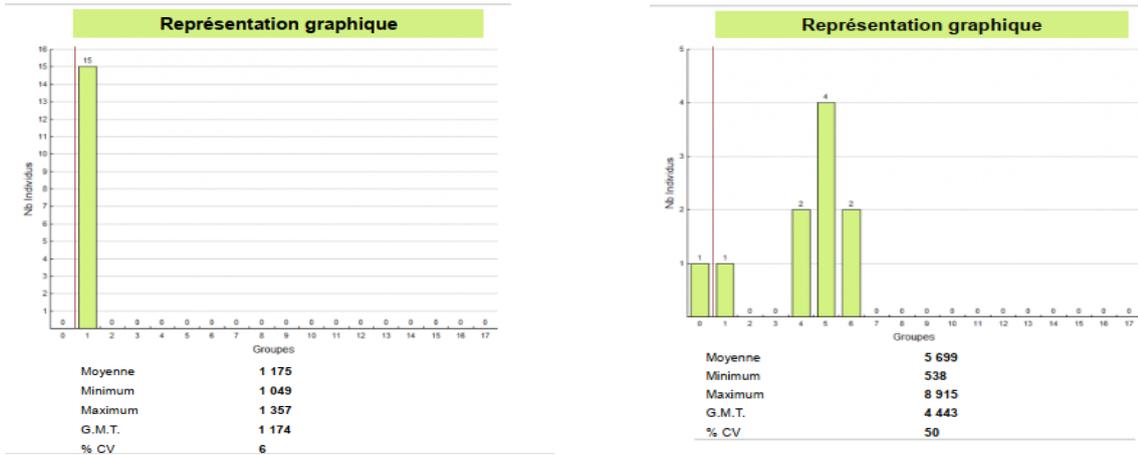
Valeur de S/P	Titre en anticorps Elisa	Statut immunitaire FLUH5
$S/P \leq 0.5$	Titre $\leq 732$	Négatif
$S/P > 0.5$	Titre $> 732$	positif

# **Résultats et Discussion**

IV.1. Suivi sérologique de la vaccination

IV.1.1. Analyse sérologique de la vaccination contre la maladie de Gumboro

La cinétique de croissance des anticorps anti-IBDV est représentée dans la figure 17:



Analyse sérologique à J11

Analyse sérologique à 25 semaines

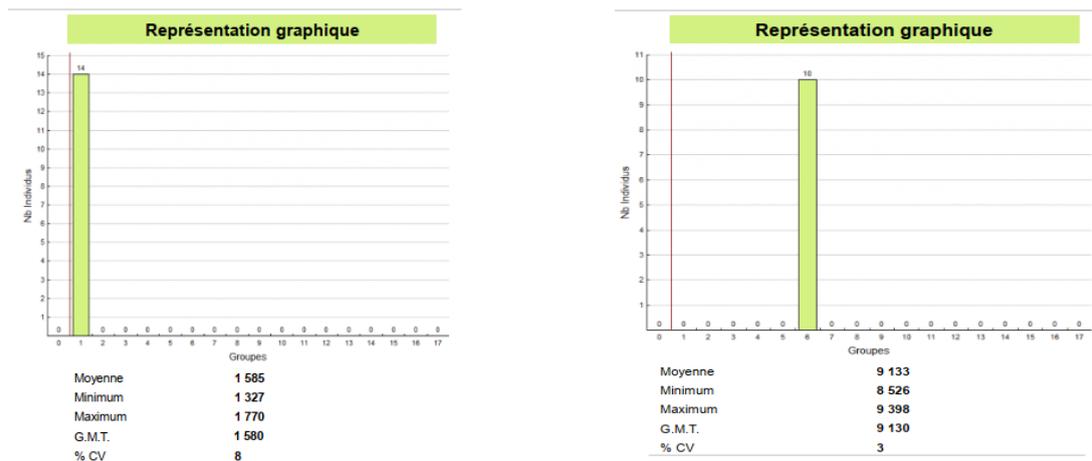
**Figure 17.** Cinétique des anticorps anti-virus de la maladie de Gumboro (titre moyen) et coefficient de variation (%)

La figure 13 montre que l'élevage reproducteur chair présenté une bonne cinétique en anticorps dirigés contre la maladie de Gumboro à J11 avec un titre moyen de 1175 un coefficient de variation excellent indiquant que le lot est homogène.

Vers 25 semaines, les titres d'anticorps anti IBV avaient atteint un niveau indiquant une protection élevée. Selon la valeur de CV on considère le lot bon.

IV.1.2. Analyse sérologique de la vaccination contre l'influenza aviaire H9

La cinétique de croissance des anticorps anti-H9 est représentée dans la figure 18:



Analyse sérologique à J11

Analyse sérologique à 25 semaines

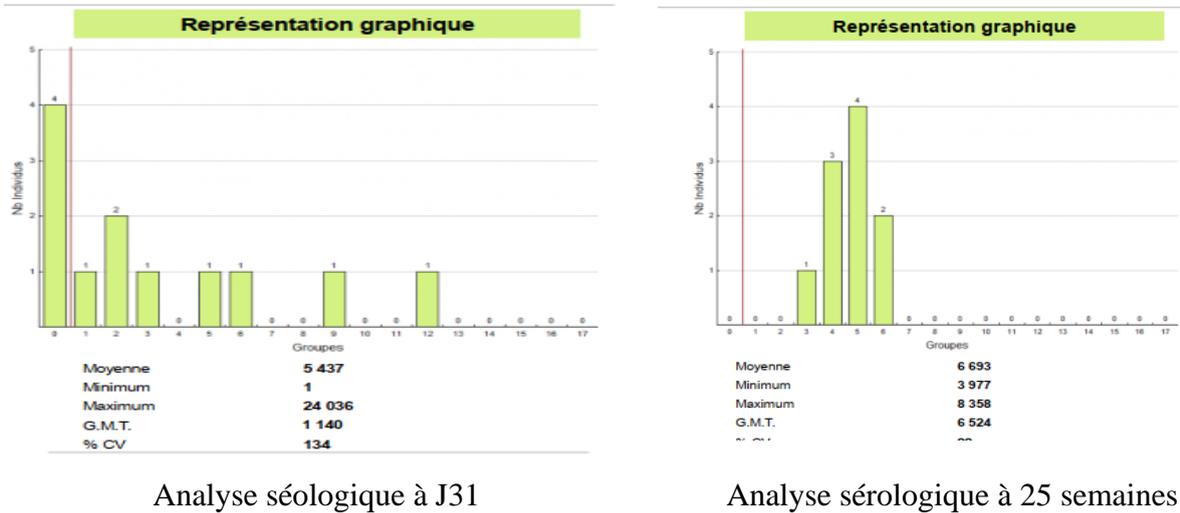
**Figure 18.** Cinétique des anticorps anti-influenza H9 (titre moyen) et coefficient de variation (%)

A J11 les poussins présentent un titre sérologique d’anti corps anti h9 élevé. En observant le CV le lot est homogène

A l’âge de 25 semaine, les titres d’anticorps anti H9 sont hauts. Selon la valeur du CV le lot est homogène.

**IV.1.3. Analyse sérologique de la vaccination contre l'influenza aviaire H5**

La cinétique de croissance des anticorps anti-Influenza H5 est représentée dans la figure 19:



**Figure 19.** Cinétique des anticorps anti-influenza H5(titre moyen) et coefficient de variation (%)

A j 31 la cinétique en anti corps anti H5 est satisfaisant, dont quelques sujets (04) ont présenté un titre sérologique très bas. En tenant compte la valeur de CV. le lot est hétérogène.

Vers la 25eme semaine, le seuil des titres d’anti corps anti H5 est élevée. Selon la valeur de CV le lot est considéré homogène.

Les résultats du contrôle de la vaccination contre les maladies étudiées ont montré que la quasi-totalité des poussins bénéficiaient d’un stock d’anti corps maternels satisfaisant. Ce taux était d’autant plus important et homogène que la vaccination des poules avait été bien faite. Bien que cette protection passive ait été d’un assez haut niveau à l’éclosion. L’évolution des titres en anti corps sériques anti-IBDV anti H9 et anti H5 a été satisfaisante.

# Conclusion

## **Conclusion**

---

Le suivi de la cinétiques des anticorps anti-virus de la bursite infectieuse, de l'influenza H9 et H5 par la technique ELISA indirect a permis de conclure que la protection contre la maladie de gumoro et l'influenza aviaire hautement pathogène H5 et faiblement pathogène H9 dans l'élevage reproducteur chair était satisfaisante car le poussin était de bonne qualité, et la vaccination était correctement réalisée

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

1. **Ilaria Capua • Dennis J. Alexander (2009)** < Avian Influenza and Newcastle Disease
2. **Jean Luc Guerin Dominique Balloy Didier Villate (2012)**. 3ème Maladies des volailles
3. **Karel A. Schat, Bernd Kaspers, Pete Kaiser (2014)**. 2ème AVIAN IMMUNOLOGY
4. **M. Boulianne, M. L. Brash, B. R. Charlton, S. H. Fitz-Coy, R. M. Fulton, R. J. Julian, M.W. Jackwood, D. Ojic, L. J. Newman, J. E. Sander, H. L. Shivaprasad, E. Wallner-Pendleton, P. R. Woolcock (2012)**. 7ème AVIAN DISEASE MANUAL
5. **Siba K. Samal (2019)** Avian Virology

# Résumé

## Résumé

Notre étude sérologique a été menée au sein d'une société d'élevage de reproducteurs chair dont l'objectif était d'évaluer l'efficacité de la réponse immunitaire suite à l'application de protocole vaccinal établi par le vétérinaire et effectué contre les virus de la maladie de l'influenza aviaire hautement pathogènes (H5), de L'influenza aviaire faiblement pathogène (H9) et de la maladie de Gumboro (IBD).

Au cours des trois visites réalisées, 36 prélèvements ont été effectués. Ces échantillons ont été soumis au test Elisa indirect en utilisant les kit ID Screen IBD Indirect, ID Screen Influenza H5 Indirect et ID Screen Influenza H9 Indirect. Pour chaque date et chaque maladie, les titres moyens en anticorps spécifiques ainsi que le coefficient de variation ont été calculés. Ces indicateurs ont permis de constater que le poussin était de bonne qualité sanitaire, la cinétique des anticorps post vaccinaux généralement satisfaisante et la réponse immunitaire globale suffisamment homogène.

Ce travail montre à l'éleveur la nécessité de disposer d'une base de données pour la mise en place d'un programme de prophylaxie médicale spécifique aux conditions épidémiologiques de cet élevage.

### Mots clés

Reproducteurs chair, Maladie de Gumboro , Influenza H5 , Influenza H9 , Sérologie , ELISA vaccination,