

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE sur les méthodes de vaccination chez la
volaille**

Présenté par :

labeche ftaima

Adjal mohamed amine

Encadré par :

Mr merati rachid

Année universitaire : 2016 – 2017

Remerciements

Je remercie dieu en premier lieu pour m'avoir gardé tous les êtres qui me sont chers a moi et de m'avoir donné la santé le courage et la force pour terminer mes études

Je remercie mes parents qui m'ont soutenu dans mes études surtout dans les moments difficiles

Pour leur amour, leur confiance et pour les valeurs qu'ils m'ont transmis.

Je remercie mon encadreur pour m'avoir épaulé de m'avoir aidé d'avoir été attentif et pour ses conseils de grandes valeurs.

Enorme remerciement à ma tante SAFIA ma sœur sbenhbal aicha

dédicaces

Ama mère. A ma mère. A ma mère

Je dédie spécialement pour gentillesse et Son dévouement inébranlable,

A mon père hamid wahab Pour son incroyable capacité a relativiser pour leur soutien affectif

A toute ma familles ;a mes frères abdellah et ahmed

Mes deux encles ahmed et abdellah Ma grand mère et ma désaimée maman malika

Ma tante et mon oncle benaouda Hamid igo et aicha et ma tantef adila et mohamed ;

A Mes deux petites filles lilia e fatma

A mon encadreur pour sa relecture attentive ;les corrections et les conseils précieux qu'il nous prodigués

A mama merième et sa famille benhaj djeloul ;A ma copine daoudi meriémé et benhbal aicha et samia

Labeche ftaima ;adjal mohamed amine

Sommaire

Sommaire	4
listes des tableaux.....	6
listes des abréviations	7
I Introduction	8
1.Immunologie des oiseaux	9
1.1.Introduction.....	9
1.2.Organes primaires.....	9
1.2.1.Le thymus.....	7
1.2.2.La bursa de Fabricius.....	9
1.3.Le système lymphatique secondaire	10
1.3.1.La rate.....	10
1.3.2.Les nodules lymphatiques.....	10
1.3.3.La moelle osseuse.....	11
1.3.4.Le GALT.....	11
1.3.5.Amygdales caecales.....	11
1.3.6.Plaque de Peyer.....	11
1.3.7.Diverticule de Meckel.....	11
1.3.8.Nodules pariétaux et vicaux.....	12
1.3.9.Le HALT.....	12
<u>II RAPPEL IMMUNITAIRE.....</u>	12
1.L'immunité innée.....	12
2.L'immunité spécifique	14
2.1.Les grands types d'immunités adaptatives	15
2.2.Caractéristiques de l'immunité adaptative	16
2.2.1.Les bases moléculaires de la spécificité.....	16

2.2.2. La base de la diversité.....	16
2.2.3. Les lymphocytes	17
2.2.4. La mémoire des lymphocytes.....	17
3 .Le système du complement.....	17
3.1. Généralité.....	17
3.2. Voie d'activation du complement	17
3.3. La voie d'effective communes	19
3.4. Lyses de microorganismes.....	19
3.5. Chimio-lactisme.....	19
3.6. Le complement active la phagocytose des macophages	19
3.7 fonction du complement	20
III MALADIES ET VACCINATION	20
1. Branchite infectieuse	20
2. Gumboro.....	21
3. Maladie de marek.....	22
4. Maladie de new castl	23
5. Laryngotrachéite infecteuse	24
6. Pneumovirose	25
7. Syndrome chute de po.....	26
8. Anémie infectieuse.....	26
9. variole aviaire.....	27
Iv. Protocole de vaccination	28
CONCLUSION	31
Références bibliographiques.....	32

Listes des tableaux :

Tableau 01 : protocole de vaccination des poulets reproductrices	28
Tableau 02 : protocoles de vaccination obligatoires de poussin pontes futures pondeuses	29
Tableau 03 : protocoles de vaccination obligatoires de poulet de chair	30

Listes des abréviations :

MN : maladie de New castle

M.M :maladie de marek

CMH :complexe majeur histocompatibilité

NK :natural Killer

GALT :Gut associateslymphoide tissu

HALT :headassociateslymphoide tissu

AC: anticorps

TRC :T cellreceptor ou récepteur T

TLR :toll ike receptor

PRP:paternrecognition protein

I-INTRODUCTION :

La vaccination, cet acte médical privilégié et toujours délicat, inventée par Jenner en 1796 et mis au point par Pasteur (1885), Salke (1954) et de nombreux autres, sert à induire la protection d'un individu ou d'une population contre une ou plusieurs maladies.

Son principe est bien connu ; il consiste à administrer à un être vivant la forme atténuée d'un microbe ou d'une toxine dans le but de provoquer la formation d'anticorps et d'une mémoire immunologique qui lui permettra de réagir et de résister à une maladie. L'utilisation, même judicieuse, des vaccins comporte toujours certains risques, mais en général on pense qu'ils sont largement compensés par les avantages.

Il semblerait toutefois qu'en médecine vétérinaire la vaccination soit devenue depuis quelques décennies un acte risqué, dans certains cas dangereux et souvent sans aucune signification médicale. Ainsi, plusieurs sont d'avis que certains vaccins sur le marché sont inefficaces et que les animaux sont souvent vaccinés inutilement.

OBJECTIF DE L'ETUDE:

Notre travail a porté son choix sur les élevages avicoles, et plus précisément sur la vaccination des volailles ceci a été sous forme d'une étude purement bibliographique, vue que ce paramètre est un facteur d'actualité et un outil exigé dans n'importe quel élevage avicole tout en espérant que les données bibliographiques fournies serviront de guide facile à retenir, et à être appliquées dans les exploitations avicoles.

1. Immunologie des oiseaux:

1.1 Introduction:

Le système immunitaire des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse de Fabricius et par l'absence de nœuds lymphatiques anatomiquement individualisés.

Malgré cette particularité anatomique, les mécanismes de base impliqués dans la réponse immunitaire restent les mêmes. En effet, comme chez tous les mammifères, le système des oiseaux se divise en deux, la bourse de Fabricius : productrice des lymphocytes B, et le thymus : organe différenciateur des lymphocytes.

1.2 Organes primaires:

Les organes lymphoïdes primaires ou centraux sont le siège de la différenciation et de la production des lymphocytes. Ils comprennent le thymus et la bourse de Fabricius, bien qu'ils soient considérés aussi parfois comme organes secondaires.

1.2.1 Le thymus:

Le thymus est constitué de six paires de masses ovoïdes, chaque paire à 2 lobes, séparés et repartis symétriquement à côté des veines jugulaires, individualisés le long de la trachée et de l'œsophage. Chaque lobe est en forme de feuilles de thym, se divisant en lobules, qui eux-mêmes se divisent en médulla et cortex.

Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T.

En remarque que le thymus s'atrophie avec l'âge et se charge progressivement de graisse, cette involution s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle (**Didier Villate, 2001**).

1.2.2 La bourse de Fabricius:

Elle se situe au-dessus (dorsalement) du cloaque et se présente comme un petit sac (poche) plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. La BF est issue d'un bourgeon endomésodermique de la région du proctodeum. Le poids relatif de la bourse de Fabricius augmente jusqu'à la puberté, puis régresse ensuite.

Elle est une particularité propre aux oiseaux, sa cavité est tapissée longitudinalement par un épithélium plissé, formant ainsi 15 bourrelets primaires et 7 secondaires abritant 8000 à 12000 follicules lymphoïdes. Ces follicules lymphoïdes sont en continuité avec lumière cloacale ; Ce qui stimule l'immunité par un balayage antigénique constant, elle a pour fonction d'assurer la maturation des lymphoïdes en lymphocytes B qui sont à l'origine de l'immunité humorale (anticorps).

Elle est colonisée par des cellules souches lymphoblastiques dès le 9^{ème} jour d'incubation. La réponse immunitaire à médiation humorale apparaît dès la 3^{ème} semaine d'incubation s'il y a stimulation antigénique.

Le lymphocyte B activés par un antigène se différencie en lymphoblaste qui donne un plasmocyte générateur anticorps. Un oiseau est immunocompétent dès sa naissance (**Didier Villate, 2001**).

1.3 Le système lymphatique secondaire:

Contrairement aux organes primaires, les organes secondaires ou périphériques se forment à partir du mésoderme de l'embryon et persistent pendant toute la vie de l'animal. Ils comprennent la rate. Les nodules lymphatiques, la moelle osseuse et les tissus lymphoïdes diffus tels que le GALT (Gut Associates Lymphoïde Tissu), le BALT (Bronchial Associates Lymphoïde Tissu), le HALT (Head Associates Lymphoïde Tissu) (**Rekik, 1992**).

1.3.1 La rate:

C'est une structure plus ou moins homogène issue du mésoderme, de forme plus ou moins ronde et se trouve sous le foie à la face médiale du pro ventricule (**Didier Villate, 2001**).

Durant son développement embryonnaire, elle est colonisée par les cellules Lymphoïdes provenant des organes primaires, elle joue aussi un rôle dans la granulopoïèse et l'érythro-poïèse. Son développement est complet après l'éclosion. Elle est entourée d'une capsule fibreuse refermant de masse cellulaire, pulpe rouge vasculaire et de pulpe blanche prévasculaire; la pulpe rouge consiste en des sinusoides et des cellules lymphoïdes diffuses. La pulpe blanche entoure l'arbre vasculaire splénique qui est entouré à son tour par tissu lymphoïde composé surtout de cellules lymphocytaires T. les centres germinatifs des sinusoides contiennent des LB, bien que la réponse de cellule T soit indispensable à leur développement. Le nombre de ces cellules augmente soit avec l'âge, jusqu'à 4 à 5 semaines, ou après une stimulation antigénique(**Rekik, 1992**)

1.3.2 Les nodules lymphatiques:

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglion lymphatique anatomiquement organisés comme chez les mammifères. En revanche, ils sont munis d'un grand nombre de nodules ou amas lymphatiques: les nodules pariétaux et les nodules viscéraux. Ils apparaissent vers le début de la vie embryonnaire et se développe en en réponse à une stimulation antigénique locale. Le nodule se compose de cellules lymphoïdes regroupés en amas dans lesquelles on distingue des formations sphéroïdes pourvues de vaisseaux lymphatique efférent et afférent. Le centre germinatif de ces formations

est plutôt bursodépendant, alors que la périphérie est thymodépendante (**Didier Villate, 2001**).

1.3.3 La moelle osseuse:

Bien que dispersée à travers tout le corps. La moelle osseuse et le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'anticorps. Par ailleurs, elle prend le relais d'organes primaires après l'involution du thymus et de la bourse de Fabricius en fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes secondaires. Elle est stimulée par les antigènes de la circulation générale (**Didier Villate, 2001**).

1.3.4 Le GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissue):

Le tissu lymphoïde du tube digestif d'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 et l'intestin et de la bourse de Fabricius.

1.3.5 Amygdales caecales:

Ce sont deux sacs ovoïdes, situés dans la région proximale de chaque cæcum. Il s'agit du tissu intestinal le plus concentré en lymphocytes et possèdent aussi bien des cellules T que des cellules B. la structure des amygdales caecale consiste en un chorion thymodépendante, un épithélium et une zone sous-épithéliale contenant surtout les lymphocytes B et des cellules phagocytaires. Contrairement à la bourse, les amygdales caecales ne sont pas présente à l'éclosion, leur apparition ainsi que leur fonctionnement sont tributaire des stimulations antigéniques. Leur localisation et leur constante exposition au contenu intestinale font qu'elles jouent un rôle de sentinelles de première importance (**Didier Villate, 2001**).

1.3.6 Plaques de Peyer :

Les plaques de Peyer se trouvent tout au long de l'iléon distale. Elles se reconnaissent dans l'épithélium intestinal, par leur aplatissement ; par l'absence de cellules caliciformes et par l'épaississement des villosités qui est liées à la présence de centre germinatifs et de tissu lymphoïde diffuse (**Didier Villate, 2001**)

1.3.7 Diverticule de Meckel :

Les diverticules de Meckel commencent leur développement dès la 2^{ème} semaine d'âge, et devient fonctionnelle à partir de 5 à 7 semaine jusqu'à environ la 20^{ème} semaine d'âge. Il produit une quantité importante d'anticorps (**Didier Villate, 2001**).

1.3.8 Nodules pariétaux et viscéraux :

Ces nodules ne se composent pas de cellules lymphoïdes, regroupées en amas aux niveaux du pharynx, des parois de l'œsophage, du jabot, du pro ventricule et de l'intestin. Ils apparaissent vers le début de la vie embryonnaire qui se développe en réponse à une stimulation antigénique locale (**Didier Villate, 2001**)

1.3.9 Le HALT :

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (head-associated lymphoid tissue) est situé dans les régions para nasal et paraculaire. La glande de Harder située ventralement et postéro médialement par rapport au globe oculaire, est la plus importante. Elle est infiltrée dès le 17^{ème} au 18^{ème} jour d'incubation par des cellules lymphoïdes provenant de la muqueuse oculaire et des sinus. Les lymphoïdes B sont les principales lymphoïdes retrouvées dans la glande Harder. Les cellules T sont beaucoup moins nombreuses mais sont indispensables pour la synthèse d'anticorps.

L'intercommunication entre le sac conjonctival, les sinus infra-orbitaires et les narines. Permet un apport antigénique maximal, et par conséquent une forte réponse immunitaire locale (**Didier Villate, 2001**).

II Rappel Immunitaire :

Le rôle du système immunitaire est de protéger l'organisme contre les agents infectieux pathogènes. Il en existe 4 grands types : parasites, bactéries, virus et champignons.

Cette protection de l'organisme se fait grâce à la reconnaissance des agents infectieux et le développement de réponse immunitaire de deux grands types :

- L'immunité naturelle ou innée
- L'immunité spécifique ou adaptative

1. L'immunité innée :

Première ligne de défense très efficace contre les agents infectieux, elle est déclenchée par la reconnaissance des motifs conservés présents à la surface des agents infectieux appelé PAMP.

Cette reconnaissance se fait par l'intermédiaire de récepteurs : les PRP portés par les cellules de l'immunité innée ainsi que des molécules circulantes. Les molécules de PAMP sont également reconnues par les molécules circulantes dans l'organisme.

(**www.aviagen.com**)

Les principaux composants de cette immunité sont :

- Les barrières physiques et chimiques du corps qui s'opposent à la pénétration ou à la survie des agents infectieux au niveau de la peau et des muqueuses.

- Des cellules de l'immunité innée dont des cellules phagocytaires : ce sont les macrophages qui dérivent des monocytes du sang. Ainsi que des granulocytes ou polynucléaires neutrophiles.

Ces deux types cellulaires détruisent de nombreux agents infectieux par phagocytose ou sécrétion de substances bactéricides. Ces cellules de l'immunité innée, sont activées par la reconnaissance des PAMP par des capteurs de surfaces appartenant à la famille des TLR (www.aviagen.com).

- Des cellules NK: on les retrouvent dans le sang, ou dans les tissus. Elles reconnaissent des cellules infectées par des pathogènes intra-cellulaires et sont capables de détruire les cellules cancéreuses.

(www.aviagen.com)

- Des cellules qui contiennent dans les granules de leur cytoplasme des substances très actives. Elles libèrent des substances en réponse à la reconnaissance de trois types :
 - Polynucléaires éosinophiles* : dans le sang
 - Polynucléaires basophiles* : dans le sang
 - Mastocytes ; dans les tissus.
 *le nom provient des propriétés tinctoriales.

- les protéines plasmatiques ; présentes dans le sang, elles interagissent avec des microorganismes, déclenchant ainsi des cascades d'activations. En particulier, la cascade d'activation de protéines aboutissant à l'élimination d'agents infectieux par des mécanismes variés tel que le complément (www.protection-nature-org/immunologie-htm).

Des facteurs solubles qui sont sécrétés par des cellules lorsqu'elles sont activées par leur rencontre avec un agent infectieux. On distingue deux grandes familles :

*Les Cytokines : qui agissent via un récepteur sur des cellules (l'Interleukine 2 par exemple, TNF ...)

*Les Chimiokines : molécules sécrétés par les cellules et induisant un mouvement orienté d'autres cellules. Elles sont sécrétées par les organes lymphoïdes (www.protection-nature-org/immunologie-htm).

Les substances vasoactives :

Substance sécrétée par des cellules qui vont modifier le diamètre des vaisseaux sanguins ainsi que leurs perméabilités.

Toutes ces molécules agissent par des mécanismes variés mais agissent toutes en déclenchant la réponse inflammatoire ou foyer infectieux (www.protection-nature-org/immunologie-htm).

Les cellules vasoactives entraînent la vasodilatation et induisent la perméabilité de la paroi des vaisseaux. Ainsi, protéines plasmatique et cellules sanguines sortent du sang vers le foyer infectieux. Ce sont ces cellules molécules qui déclenchent l'inflammation.

- La réaction inflammatoire : Se caractérise par une accumulation de protéines, lipides et cellules au niveau du foyer infectieux.

(www.protection-nature-org/immunilogie-htm)

2. L'immunité spécifique ou adaptative :

- Les cellules :

* Les lymphocytes : on en distingue deux grands types (Les lymphocytes B et T) de fonction très différentes : caractéristique commune, ils reconnaissent tous les deux un antigène.

(www.protection-nature-org/immunilogie-htm)

Lymphocyte T : le TCR

Lymphocyte B : le BCR ou IGS .

Mais les lymphocytes B et T diffèrent sur quelques points :

* Le lymphocyte B activé donne naissance à une cellule spécialisée: le plasmocyte, spécialisé dans la synthèse d'une protéine appelée immunoglobuline, qui est sécrétée vers l'extérieur. Le BCR existe sous forme membranaire lié au LB et sous forme soluble : L'IGS.

(www.protection-nature-org/immunilogie-htm)

Le TCR lui, n'existe que sous forme membranaire.

* BCR et anticorps reconnaissent l'antigène sous forme soluble.

-L'anticorps (Ac) se lie directement à l'agent infectieux soluble.

- Le TCR ne reconnaît qu'un peptide dérivé des protéines étrangères complexé à une molécule de CMH .Ces molécules de CMH sont présentes sur toutes nos cellules.

(www.protection-nature-org/immunilogie-htm)

Il y a deux grands types de Lymphocytes T :

- Les Lymphocytes T de type CD 8+ , qui reconnaissent via leur TCR des complexes de peptides antigéniques associés à un peptide plus CMH

- Les lymphocytes T CD4+ qui reconnaissent le CMH2 plus peptide.

* Les CMH1 sont exprimés par toutes les cellules spécifiques de l'individu.

* Les CMH2 sont exprimés seulement par les cellules de l'immunité innée: les Cellules Présentatrices d'Antigènes (CPA). (www.protection-nature-org/immunologie-htm)

Les Cellules Présentatrices d'Antigènes :

Il en existe trois types cellulaires : - Les macrophages
- Les cellules dendritiques
- Les lymphocytes B activés

Ces 3 types cellulaires sont capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T CD4+ sur leur CMH2. (www.protection-nature-org/immunologie-htm)

Les cytokines sécrétés par les Lymphocytes :

Exemples : IL2, IL4, IFN δ (Interféron)

On distingue plusieurs types de réponses immunitaires :

Les réponses humorales : elles dépendent surtout de l'activité des anticorps (Ig).

Les principales fonctions de ces anticorps sont la neutralisation des toxines et l'activation du complément (destruction de cellules, d'agents infectieux et activation de la phagocytose.

Elles sont efficaces contre les agents infectieux extra cellulaires (c'est à dire, la plupart des bactéries).

- Les réponses immunitaires cellulaires: Elles dépendent de l'activation des lymphocytes T.

Ce sont les seuls efficaces contre les agents infectieux intra cellulaire (Micro-bactéries, virus, protozoaires, parasites...). (www.protection-nature-org/immunologie-htm)

A- Les réponses immunitaires primaires :

Qui se développent lors de la première rencontre avec un agent infectieux donnée. (www.protection-nature-org/immunologie-htm)

B- Les réponses immunitaires secondaires :

Qui se développent à chaque nouvelle invasion de l'organisme par un agent infectieux dont l'antigène est connu. Les réponses immunitaires sont alors plus fortes, plus rapide, donc plus efficace (www.protection-nature-org/immunologie-htm).

2.1 Les grands types d'immunités adaptatives :

On en distingue deux : l'immunité active et l'immunité passive.

- L'immunité active :

On désigne ainsi celle qui se développe spontanément lors d'une rencontre naturelle avec un antigène. Celle-ci est induite par la vaccination qui consiste à injecter l'agent infectieux affaibli ou tué dans l'organisme, ce qui va induire des réponses adaptatives primaires puis secondaires lors des rappels. Pour qu'il se développe lors de l'infection, une réponse immunitaire plus efficace car secondaire. (www.aviagen.com)

- L'immunité passive :

Immunité que l'on transfère à un individu en lui injectant soit des Ac avant été produit par un autre individu (c'est la sérothérapie), soit des lymphocytes T provenant de l'individu lui même, ayant été stimulé in vitro par l'Antigène (Ag).

(www.aviagen.com)

2.2 Caractéristique de l'immunité adaptative :

Ces caractéristiques sont les suivantes :

2.2.1 Les bases moléculaires de la spécificité :

La spécificité de ces réponses dépend de la reconnaissance de chaque antigène V par les récepteurs des lymphocytes BCR et TCR.

Chaque Lymphocytes ne comporte qu'une seule forme de récepteur.

Les lymphocytes T comportent 2 chaînes β , et 3 α .

Les lymphocytes B comportent 4 chaînes : 2 lourdes et 2 légères.

La reconnaissance de l'antigène par les récepteurs des lymphocytes dépend d'une complémentarité structurale (www.dzvet.ne).

2.2.2 La base de la diversité : (notion de répertoire)

Chaque individu possède des milliards de lymphocytes B et T équipés de récepteurs différents qui se ressemblent entre eux, ils sont constitués de deux chaînes α et β pour les LT.

La différence entre les différents récepteurs se situe au niveau de la partie variable du récepteur (une séquence protéique qui leur est propre).

Il y a autant de séquences variables que d'antigènes reconnus (même chose pour les LB). L'ensemble des mêmes récepteurs avec leurs parties variables sont modifié par recombinaisons somatique au niveau de la production des lymphocytes. L'ensemble des récepteurs constitue le répertoire (10^9 à 10^{10}) (www.dzvet.ne).

2.2.3 Les lymphocytes ne s'attaquent pas aux constituants du soi :

Ceci est dû à l'élimination au cours du développement des lymphocytes de ceux qui acquièrent un récepteur qui reconnaît le soi.

L'individu génère des lymphocytes qui reconnaissent les antigènes du soi, ceux-ci sont éliminés, ne subsiste que les autres. C'est ce que l'on appelle la sélection négative(www.dzvet.ne).

2.2.4 La mémoire des lymphocytes :

La mémoire d'un Ag qui se manifeste par les réponses secondaires, résulte en grande partie de la prolifération clonale.

En effet, avant la rencontre avec l'Ag, il préexiste des lymphocytes spécifiques de l'Ag mais en faible quantité, d'où une réponse lente. Lorsqu'ils rencontrent l'Ag, ils vont être actifs entraînant la prolifération clonale. Les lymphocytes issus de la prolifération clonale vont pour une partie jouer le rôle d'effecteur, et d'autres le rôle de lymphocytes mémoires (www.dzvet.ne)

3. Le système du complément :

3.1 Généralités :

Le complément est constitué de molécules aidant l'Ac à détruire une bactérie et compléter son action, il est composé de molécules solubles en permanence dans le sang sous forme inactive (Constitué de 20 éléments : C1 à C9. facteur B. facteur D).

Les composants du complément sont des facteurs protéolytiques circulant dans le sang sous forme inactive sauf pendant une infection (bactérienne ou fongique). Un premier composant va être activé par l'Ag infectieux, ce dernier va cliver C2, qui va cliver C3. c'est une cascade protéolytique amplifiée à chaque étape. Chaque enzyme activé clive et active de nombreuses molécules de l'enzyme suivantes. Chaque molécule activée au début de la cascade va conduire à la production de nombreux complexes lytiques (faisant l'objet d'une régulation très précise) (**Brugere- Picoux, 1973**)

3.2 Voie d'activation du complément :

- voie classique
- voie alterne
- voie des lectines

Remarque : toutes ces voies conduisent à l'activation de C3 (élément clé) puis à l'assemblage des éléments conduisant à la voie effectrice terminale.

*** la voie classique :**

Elle est activée par les complexe Ag/Ac. Quand il y a infection, cela conduit à la production d'Ac. La voie classique est activée quand les Ig M ou les Ig G se fixent à leurs microorganismes. L'activation du complément se fait par la liaison d'une seule molécule d'Ig M ou de plusieurs molécules d'Ig G à l'Ag (**Brugere- Picoux, 1973**)

La bactérie est opsonisée. Quand l'Ac se fixe à son Ag, la molécule se déforme et démasque le site de fixation du complément (FC = Fragment cristallisable). Le complément C1 reconnaît ce site de fixation et s'y accroche (par C1 q)(**Brugere- Picoux, 1973**)

C1 comprend : - C1 q

-C1 r

-C1 s

A partir du moment où C1 q est fixé la production et la cascade d'enzyme protéolytique démarre. C1 q clive C1 r qui à son tour clive et active C1s. Cette dernière clive séquentiellement C4 et C2 qui forme le complexe C4 2 ou C3 convertase de la voie classique pour produire C3a et C3b. C3b se fixe sur la membrane de l'agent infectieux près de C4 2 pour former C4 2 ,3b (ou C5 convertase), qui va cliver C5 qui donnera C5b C6 C7 C8 (**Brugere- Picoux, 1973**)

*** Voie Alterne :**

Elle est activée directement par les micro-organismes. Elle ne fait pas intervenir les Ac et entre en jeu dès le début de l'infection (réponse immunitaire innée). Il y a des différences entre protéines des cellules du soi et protéines des cellules étrangères. La voie alterne est activée dans les polysaccharides des levures, bactéries, protozoaires.

Infection microbienne = inflammation = libération de protéases = lesquelles vont cliver C3, C3a et C3b. venant se fixer sur les cellules de l'organisme comme les cellules des bactéries (**www.protection-nature-org/immunologie-htm**).

Une protéine régulatrice circule dans le sang sous forme active (facteur H) et inactive la cascade sur les cellules du soi mais pas sur les cellules des microbes car les polysaccharides des microbes protègent le C3 b du facteur H. La cascade du complément va continuer sur les bactéries. Le facteur B vient se fixer au C3 b des microbes. Le facteur D qui circule dans le sang sous forme active, clive le facteur B sous la forme C3b Bb qui va cliver C5. De plus quand la voie classique est activée, il y a production de C3b (ou C5 convertase). (**www.protection-nature-org/immunologie-htm**)

Voie alterne - complexe lytique amplifié.

* La voie des lectines :

Elle est activée directement par les micro-organismes. Les lectines sont présentes en permanence dans le sang et se lie à un sucre : le mannose (lequel n'est pas accessible sur les cellules du soi contrairement aux cellules du microbe) et déclenche le clivage du C3. La lectine est une protéine liante (**Brugere- Picoux ,1973**)

3.3 La voie effectrice commune :

Le complexe lytique transmembranaire : celui-ci se forme à la suite de l'assemblage des composants tardif du complément.

C5b se lie à C6 et forme C56 puis se lie à C7, ce qui forme C567, qui se lie à C8 puis à 6 molécules de C9 et forme le complexe C56789. Deux de ces complexes s'assemble et forme le complexe lytique transmembranaire qui dégrade la membrane de la bactérie, l'eau pénètre à l'intérieur et fait exploser cette dernière (**Brugere- Picoux, 1973**)

3.4 Lyse des microorganismes = première fonction du complément :

Tout cela va aboutir à l'élimination du microbe d'une façon ou d'une autre. Le complément va lyser les bactéries, les levures et certains protozoaires par l'intermédiaire du complexe lytique. Le système du complément est le principal moyen pour le système immunitaire de lutter contre les agents infectieux.

Il est parfois déficitaire dans le système immunitaire (parce que très complexe), notamment en C3 (C3 muté), dans ce cas, l'organisme a beaucoup de mal à lutter contre les invasions microbiennes (ce qui prouve l'importance du complément) (**Brugere- Picoux, 1973**)

3.5 Chimiotactisme :

Certains constituants du complément vont être capables de recruter d'autres cellules du système immunitaire comme les cellules phagocytaires sur le site d'infection.

C5a : Macrophages

Attire les Granulocyte (polynucléaire neutrophile) (**Brugere- Picoux J. 1973**)

3.6 Le complément active la phagocytose des macrophages :

Exemples : certaines bactéries sont encapsulées (coque de polysaccharides) et résistent de ce fait à la phagocytose. La cascade du complément permet de combattre celle-ci par la production de C3b (faire Schéma) et opsonise ensuite la bactérie qui devient sensible à la phagocytose. La bactérie est internalisée dans une cellule (phagosome) et va fusionner avec les lysosomes (développement d'enzyme lytique: c'est le Phago- lysosome) (**Brugere- Picoux, 1973**)

3.7 Quatrième fonction du complément : il a un rôle dans les processus inflammatoires :

La cascade de complément plus la production de petits fragments C3a, C4a, C5a, stimulent les polynucléaires basophiles et mastocytes (responsable du phénomène d'allergies). Ces cellules vont sécréter des médiateurs qui vont stimuler : contraction des muscles lisses, augmentation de la perméabilité vasculaire et recrutement d'Ac, phagocytes... au niveau du foyer infectieux. La paroi des vaisseaux se contractent: il y a augmentation du courant circulatoire, les Ag du microbe vont être plus rapidement acheminées au niveau des ganglions lymphatiques les plus proches.

III. Maladies et vaccination :

1. Bronchite infectieuse (BI)

A. Etiologie

L'agent responsable de cette maladie est un coronavirus il existe plusieurs stéréotypes et variantes

B. Espèces atteintes

Seuls les Gallus sont sensibles au virus de la BI

C. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement de la bronchite infectieuse

Il convient de prévenir ou de traiter les surinfections bactériennes par des antibiotiques

La prophylaxie vaccinale est la meilleure méthode de lutte contre la BI

D. Vaccination contre la bronchite infectieuse

La bronchite infectieuse aviaire est causée par un coronavirus dont il existe plusieurs stéréotypes : Massachusetts, D274, B1648, 793/B. Le stéréotype Massachusetts est le plus répandu, justifiant l'immunisation de toutes les volailles contre ce stéréotype.

E. Vaccin

Des vaccins à virus vivants atténués de la bronchite infectieuse sont administrés durant la période d'élevage

Ces virus vaccinaux sont atténués par passages en série sur des œufs embryonnés. Les vaccins de types Massachusetts les plus atténués (H120.MA 5) servent à la primo vaccination, dès l'âge d'un jour, alors que les vaccins moins atténués (H52) sont réservés à la revaccination des poules pondeuses et reproductrices avant leur transfert dans les unités de ponte ou de reproduction

En générale, les poules de chair ne sont vaccinées qu'à l'âge, mais en cas de nécessité, un rappel de vaccination peut éventuellement être pratiqué au moyen d'un virus variant de type 4/91 ou de type CR88121 dès l'âge de 14 jours. Des vaccins inactivés combinés contenant les valences IB et ND ou les valences IB, ND, EDS et rhinotrachéite aviaire, sont destinés à la vaccination des poules pondeuses et reproductrices. Ils sont administrés 4 semaines avant le début de la ponte et protègent les volailles durant toute la période de ponte

2.Gumboro (Bursite Infectieuse)

A. Etiologie

Cette maladie est due à un birnavirus de type 1. On peut distinguer des souches virales classiques et des souches variantes. Le virus est très stable et il est très difficile de l'éradiquer d'une exploration infectée

B. Espèce atteintes

Les poulets sont les naturels du virus. Les dindes peuvent également héberger le virus sans exprimer de symptôme

C. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement de la bursite infectieuse. La vaccination des reproducteurs parentaux et des jeunes poussins représente la meilleure prévention. L'induction d'une immunité maternelle élevée chez les poussins issus de reproducteurs vaccinés suivie d'une vaccination avec des vaccins vivants est la méthode la plus efficace de prophylaxie de la bursite infectieuse chez le poulet

D. Vaccination contre la maladie de Gumboro

a. Vaccin

Des vaccins à virus vivants atténués contenant des souches intermédiaires du virus de la maladie de Gumboro (infection bursal disease virus ou IBDV) sont administrés durant la période d'élevage des poules pondeuses et reproducteur et des poulets de chair, entre le 10^e et le 18^e jour d'élevage.

Deux vaccinations disponibles sur le marché peuvent être utilisés pour vacciner les poulets de chair dès l'âge d'un jour, à condition que le taux en anticorps maternel soit suffisamment bas (titre en ELISA < 500).

Un vaccin à virus recombinant destiné principalement à la vaccination des poussins de ponte ou de » reproduction est soit injecté, soit inoculé aux embryons à l'âge de 18 jours. Il contient comme souche vaccinale un herpèsvirus de la dinde (HVT) recombinant, exprimant l'antigène protecteur (VP2) du virus de la bursite infectieuse

aviaire (IBDV ou maladie de Gumboro), souche Faragher 52/70. Ce vaccin protège les volailles simultanément contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Marek.

b. Protection

Les vaccins contre la maladie de Gumboro n'induisent aucune immunosuppression, ils causent cependant une légère atrophie de la bourse de Fabricius

c. Particularités

Le succès de la de la vaccination contre la maladie de Gumboro dépend largement du respect des mesures d'hygiène en matière d'élevage, notamment en ce qui concerne la désinfection des locaux

3.Maladie de Marek (M.M.)

A. Etiologie

La maladie de Marek est à un herpèsvirus

B. Espèces infectes

Les volailles domestiques

C. Traitement et prophylaxie

La vaccination des poussins de 1 jour est un moyen de prévention efficace

Il a été montré que le vaccin ne prévient que l'apparition des tumeurs et la paralysie

Il n'empêche pas l'infection des oiseaux par le virus de la M. Il est par conséquent très important d'entretenir des mesures hygiéniques et sanitaire par une bonne gestion d'élevage pour éviter l'exposition précoce des poussins

D. Vaccination contre la maladie de Marek

Les poules pondeuses et reproductrices sont vaccinées en période d'élevage. Etant donné la durée d'élevage plus longue des poulets à label, il est recommandé de vacciner les poussins à l'âge d'un jour, ou couvoir, contre la maladie de Marek

a. Vaccin

Les vaccins contre la maladie de Marek sont administrés par injection, au couvoir, à des poussins d'un jour ou à des embryons âges de 18 jours

Ils contiennent soit l'herpèsvirus de la dinde (souche HVT FC126) sous forme lyophilisée, soit la souche Rispens du virus de la maladie de Marek atténuée (CV1988) sous forme cellulaire conservée en azote liquide.

Certains vaccins combinent l'herpèsvirus de la dinde et la souche homologue. Tous deux sous forme cellulaire et donc conservés en azote liquide

Une spécialité contient comme souche vaccinal un herpèsvirus de la dinde (HVT) recombinant, exprimant l'antigène protecteur (VP2) du virus de la bursite infectieuse aviaire (IBDV ou maladie de Gumboro), souche Faragher 52/70

Ce vaccin induit une immunisation active et une réponse sérologique vis-à-vis de la maladie de Gumboro (Infections Bursal Disease ou IBD) et de la maladie de Marek chez le poussin.

b. Protection

La vaccination empêche la formation des tumeurs et des lésions nerveuses dues au virus pathogène de la maladie de Marek

Elle ne prévient cependant pas l'infection de la volaille par ce virus. Les résultats de la vaccination dépendent largement du respect de la technique de vaccination.

La vaccination doit obligatoirement être pratiquée à l'âge d'un jour, au couvoir, afin de protéger les poussins durant les quatre premières semaines de vie, période critique durant laquelle une infection par le virus de la maladie de Marek engendre la formation ultérieure de tumeurs spécifiques.

D. Particularités

Cette maladie est à déclaration obligatoire. La vaccination doit être effectuée en présence du vétérinaire responsable du couvoir.

4. Maladie de Newcastle (MN)

A. Etiologie

La maladie de Newcastle est due à un paramyxovirus dont un seul sérotype est connu. Le virus de la MN existe sous forme de souche de faible virulence (lentogènes), de virulence moyenne (mésogènes) et de grande virulence (vélogènes).

Les souches employées dans les vaccins à virus vivant sont principalement lentogènes.

B. Espèces atteintes sensibles

Poule et dinde

C. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement de la maladie de Newcastle. La vaccination contre la MN au moyen de vaccins à virus vivant ou inactivé (tué) et adjuvé est la seule méthode préventive faible.

D. Vaccins contre la maladie de Newcastle

La vaccination contre la maladie de Newcastle (ND) est obligatoire pour toutes les exploitations de volailles de plus de 100 animaux. Le responsable de l'exploitation doit faire appel à un vétérinaire agréé pour la faire exécuter.

Toutes les volailles (y compris les pigeons) présentées lors de rassemblements (les expositions, les concours et les marchés sont considérés comme des rassemblements) doivent être vaccinées contre la ND

Les volailles achetées sur les marchés doivent légalement être vendues avec un certificat de vaccination

La loi prévoit que la vaccination doit être pratiquée à un âge compris entre 10 et 18 jours avec un vaccin de type La Sota ou avec un vaccin contenant un clone viral dérivé de cette souche. Cette seule vaccination suffit pour les poulets de chair alors que les poules pondeuses et reproductrices sont revaccinées contre la ND durant la période d'élevage.

E. Vaccin

Les vaccins à virus vivants contenant des souches lentogènes (Hitchner, La Sota et Ulster) sont administrés durant la période d'élevage. L'utilisation de vaccins à base de la souche La Sota est exclusivement réservée aux immunisations de rappel.

F. Protection

La durée d'immunité des vaccins à virus vivant est de 6 à 12 semaines. Des vaccinations de rappel sont donc nécessaires durant la période d'élevage des poules destinées à la ponte ou à la reproduction.

Les vaccins à virus inactivés en émulsions huileuse sont utilisés principalement pour la revaccination des pondeuses et reproductrices. Ces vaccins sont administrés avant le transfert des poules pondeuses et reproductrices dans les unités de ponte ou reproduction. Le but de ces vaccinations est double :

- a) Protéger les volailles durant toute la période de ponte
- b) Protéger de façon passive les poussins provenant de volailles vaccinées durant les premières semaines de leur vie.

Les volailles d'agrément peuvent être vaccinées au printemps ou en automne avec un inactivé, la durée de protection étant de d'une année.

5. Laryngotrachéite infectieuse (LTI)

A. Etiologie

La LTI est provoquée par un Herpèsvirus, dont on ne connaît qu'un seul sérotype

B. Espèces atteintes

Poulets et faisans sont les hôtes naturels du virus de la LTI

C. Traitement et prophylaxie

La prévention de la LTI Par vaccination – instillation oculaire d’une souche peut virulente –est de loin la meilleure méthode de lutte contre cette maladie. Parfois ces vaccins sont administrés dans l’eau de boisson ou par aérosol avec des résultats variables.

Quand la LTI se déclenche dans un élevage, on conseille de vacciner immédiatement pour arrêter la propagation de l’infection.

D. Vaccination contre la laryngotrachéite infectieuse

Ces vaccins sont utilisés en fonction de la situation épidémiologique.

E. Vaccin

Les vaccins sont administrés aux poules pondeuses et reproductrices par instillation oculaire.

Cette maladie est à déclaration obligatoire.

6.Pneumoviroses (Rhino-trachéite de la dinde/Syndrome infectieux de la grosse tête.

A. Etiologie

Ces maladies sont dues à un pneumovirus

B. Espèces atteintes

Dinde et poule

C. Traitement et prophylaxie

La prévention de la LTI par vaccination-instillation oculaire d’une souche peu virulente –est de loin la meilleure méthode de lutte contre cette maladie Parfois ces vaccins sont administrés dans l’eau de boisson ou par aérosol avec des résultats variables.

Quand la LTI se déclenche dans un élevage, on conseille de vacciner immédiatement pour arrêter la propagation de l’infection

D. Vaccin contre la Laryngotrachéite infectieuse

Ces vaccins sont utilisés en fonction de la situation épidémiologique

E. Vaccin

Les vaccins sont administrés aux poules pondeuses et reproductrices par instillation oculaire cette maladie est à déclaration obligatoire.

7. Syndrome chute de poule

A. Etiologie

Cette maladie est due à un adénovirus aviaire (souche BC14 ,virus 127)
Le virus EDS ne fait partie d'aucun des 12 adénovirus aviaires (FAV) isolés par ailleurs

B. Espèces atteintes

Seules les poules sont sensibles au virus responsables de la forme clinique de l'EDS toutes fois , le virus est largement répandu chez le canard sans incidence particulière .

C. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement contre le syndrome chute de ponte 1976, la vaccination à l'aide d'un vaccin à virus inactivé avant l'entrée en ponte est la seule méthode efficace pour lutter contre l'EDS 76.

D. Vaccination contre le syndrome de la chute de ponte ('egg drop syndrome).

Ces vaccins sont utilisés en fonction de la situation épidémiologique.

E. Vaccin

Ces vaccins à virus inactivés en émulsion huileuse sont associés au vaccin contre la maladie de Newcastle, éventuellement en association avec les valences contre la bronchite infectieuse et la rhinotrachéite aviaire.

F. Protection

Ils procurent une immunité d'une durée d'un an au moins.

8 Anémie infectieuse

A. Etiologie

L'anémie infectieuse est due à un petit virus très résistant, connu sous le nom de CAV (Chicken Anemia ou virus de l'anémie du poulet)

B. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement. Les anticorps d'origine maternelle peuvent offrir une protection l'induction d'une bonne immunité d'origine maternelle chez les poussins par vaccination des reproducteurs est la meilleure stratégie de lutte contre le CAV.

C. Vaccination contre anémie infectieuse virale

1. Vaccin

Un vaccin vivant atténué est administré aux poules reproductrices a fin d'augmenter leurs taux en anticorps spécifiques du virus CAV et de protéger passivement les poussins qui en sont issus.

2. Protection

La vaccination confère une protection passive aux poussins contre les signes cliniques et la mortalité au virus de l'anémie infectieuse aviaire.

9 . Variole aviaire

A. Etiologie

Un virus filtrable virus de la famille poxviridae

B .Espèces affectés

Poulet, dindons, faisans, pigeons et autres volailles.

C .Traitement et prévention

Administer le vaccin à base de virus/poule ou de virus/pigeon aux oiseaux sains (technique par scarification, par brossage ou pulvérisation des follicules plumeux)

Vaccination de poulets avec, soit du virus/poule, soit du virus/pigeon, dans les zones où la maladie est fréquente. Utiliser le virus de la variole aviaire pour immuniser les dindons.

D. Vaccination contre la variole aviaire

Ce vaccin est utilisé en fonction de la situation épidémiologique.

E. Vaccin

Vaccin pour l'immunisation des poules et autres volailles contre la variole aviaire.

F. Protection

Après la vaccination selon ma méthode Wing-web apparaît un nodule dont la taille varie d'un grain de riz à celle d'un pois.

Cette réaction vaccinale prouve que la vaccination est réussie.

IV. Protocole de vaccination :

Tableau n° 1 : **PROTOCOLE DE VACCINATION DES POULETS REPRODUCTEURS :**

Maladie	Période de vaccination	Mode de vaccination	Type de vaccin	Observation
Marek	1 ^{er} jour	I.M ou S/C	Vivant atténué	
Newcastle	-1 ^{er} jour -14 ^{ème} jour -6 ^{ème} jour -10 ^{ème} jour	-Nébulisation ou eau de boisson -Nébulisation ou eau de boisson -I.M -I.M	-Vivant atténué -Vivant atténué -Vaccin inactivé -Vaccin inactivé	-En cas d'épidémie vacciner en 1 ^{er} jour en I.M -Suspension huileuse. -Suspension huileuse.
Variole	12 ^{ème} jour	Scarification Ou méthode folliculaire.	Vaccin inactivé	La méthode folliculaire est le plus recommandée
Bronchite Infectieuse	-14 ^{ème} jour -8 ^{ème} jour - 9 ^{ème} à 10 ^{ème} semaines	-Nébulisation -Nébulisation -Nébulisation	-Vaccin inactivé -Vaccin inactivé -Vaccin inactivé	
Gumboro	-7-10 ^{ème} jours -17-21 ^{ème} jours -16-18 ^{ème} semaine	-Eau de boisson -Eau de boisson -I.M ou S/C	-Vaccin atténué gumboral -Vaccin atténué gumboral -Vaccin inactivé	-Eviter l'eau chlorée -Eviter l'eau chlorée
Encéphalomyélite Infectieuse	14 ^{ème} semaine	Eau de boisson	Myelovex	Eviter l'eau chlorée

Institut national de médecine vétérinaire 2008

Tableau n° 2 : **Protocoles de vaccination obligatoires de poussins pontes futures pondeuses :**

Maladies	Période de vaccination	Mode de vaccination	Type de vaccin
Marek	1 ^{er} jour	I.M ou S/C	Vaccin atténué
Newcastle	-1 ^{er} jour au couvoir -14 ^{ème} jour -6 ^{ème} semaine -16 ^{ème} à 18 ^{ème} semaines	-Nébulisation ou eau de boisson -Nébulisation ou eau de boisson -I.M -I.M	-Vaccin Vivant atténué -Vaccin Vivant atténué -Vaccin inactivé (impest) -Vaccin inactivé (impest)
Variole	12 ^{ème} semaines	-Scarification Ou méthode folliculaire.	-Vaccin Vivant inactivé
Bronchite Infectieuse	-8 ^{ème} semaines -10 ^{ème} semaines -9 ^{ème} à 10 ^{ème} semaines	-Nébulisation -Nébulisation -Nébulisation	-B.IH120 -B.IH120 -B.IH120
Gumboro	-7 à 8 ^{ème} semaine 15 à 18 ^{ème} semaine	-Eau de boisson -Eau de boisson	-Vaccin atténué Gumboral -Vaccin atténué Gumboral

Institut national de médecine vétérinaire 2008

Tableau n° 3 : Protocoles de vaccination obligatoires du poulet de chair :

Maladie	Période de vaccination	Mode de vaccination	Type de vaccin	Observation
Newcastle	1 ^{er} jour au couvoir	Nébulisation ou eau de boisson	Vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir du chlore (Eau de javel)
Bronchite Infectieuse	1 ^{er} jour au couvoir	Nébulisation ou eau de boisson	Vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir du chlore (Eau de javel)
Gumboro	14 ^{ème} jour	Eau de boisson	Vaccin vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore (Eau de javel)
Gumboro	21 ^{ème} jour	Eau de boisson	Vaccin vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore (Eau de javel)
Newcastle	28 ^{ème} -30 ^{ème} jour	Nébulisation ou eau de boisson	Vaccin vivant atténué	L'eau ne doit pas contenir du chlore (Eau de javel)

Institut national de médecine vétérinaire 2008

CONCLUSION :

D'après notre étude bibliographique nous avons conclu que la vaccination en élevages avicoles est un outil indispensable qui conditionne la maîtrise de la conduite d'élevage et la réussite (rentabilité optimale de l'élevage associée à des performances optimales).

Le clinicien intervenant dans la gestion d'un élevage avicole quel que soit sa vocation doit maîtriser parfaitement le protocole vaccinal adapté à une situation donnée tout en modulant les paramètres d'élevage, afin que les oiseaux répondent bien à la vaccination.

Références bibliographiques

Sites :

-**www.aviagen.com**

-<http://WWW.avicampustoulouse.fr>

-<http://french.alibaba.com>

-<http://WWW.blancmeseil.fr>

-<http://algeria.msda-animal-health.com>

-<http://WWW.casque.org>

-<http://WWW.fr.wikipedia.org>

-<http://WWW.cbip.vet.be.col>

<http://WWW.protection-nature-org/immunologie-htm>

Institutional de médecine vétérinaire 2008

-<http://WWW.ensj.dz>

LIVRES :

-Atlas de cas cliniques vétérinaires et maladies aviaires

-Dr ALI DAHMANI ET DR RACHID

-Principales maladies oiseaux

RR TRIKI YAMANI

-Didier Villate, 2001

-Rekik1992