

VACCINATION EN FILIERES AVICOLES : QUELS SONT LES POINTS IMPORTANTS A CONNAITRE POUR OPTIMISER LA REUSSITE SUR LE TERRAIN

Leblanc-Maridor Mily¹, Pinson Matthieu¹, Meurens François¹, Guérin Jean-Luc³

¹ONIRIS – Route de Gachet - 44300 NANTES, ²Centre de Recherche en Infectiologie Porcine et Avicole, Faculté de Médecine Vétérinaire, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal, Saint-Hyacinthe, QC J2S2M2, Canada, ³ENVT – 23 chemin des Capelles - 31300 TOULOUSE

leblanc.maridor@gmail.com

RÉSUMÉ

En filière avicole, la vaccinologie a toujours été un domaine innovant avec par exemple le premier vaccin contre la maladie de Marek, premier vaccin anti-tumoral développé avec succès. Selon les maladies, le vaccin peut diminuer ou supprimer les signes cliniques, éviter la circulation de l'agent pathogène en diminuant l'excrétion et la transmission voire empêcher l'infection et éradiquer la maladie (beaucoup plus rare). Pour chaque maladie ciblée, l'identification de l'objectif voulu, à savoir protéger les animaux eux-mêmes, leur descendance, d'autres espèces animales ou d'autres élevages détermine la base de l'élaboration d'un plan vaccinal. Ensuite de manière à optimiser sa réussite, différents facteurs sont à prendre en considération. La connaissance de l'épidémiologie à l'échelle de l'élevage et loco-régionale ainsi que du type de production permet de cibler les maladies nécessitant une protection. Il conviendra ensuite de choisir la meilleure solution parmi les nombreux vaccins disponibles en tenant compte des différentes technologies vaccinales existantes, des spécificités de l'agent pathogène et des objectifs voulus. La rationalisation de la production avicole a permis le développement de la vaccination de masse avec notamment des vaccins vivants atténués pouvant être distribués par voie orale ou par nébulisation et permettant de stimuler l'immunité locale et systémique. Le choix du vaccin dépendra également du choix des variants disponibles (bronchite infectieuse) et/ou du respect de l'équilibre entre innocuité, efficacité et coût (laryngotrachéite infectieuse). L'âge de la vaccination est choisi selon la sensibilité des oiseaux à la maladie ciblée et en tenant compte de l'interférence éventuelle avec les anticorps d'origine maternelle (maladie de Gumboro). Cet âge a même pu être avancé en volaille pendant l'embryogénèse avec le développement de la vaccination « *in ovo* », technique de vaccination de masse innovante qui participe également à l'augmentation de la délivrance des vaccins aux couvoirs ces dernières années. Le programme vaccinal doit ainsi être pensé de manière globale en intercalant les différents vaccins nécessaires et en restant vigilant sur les interférences possibles entre vaccins, notamment ceux avec des virus vaccinaux vivants atténués au tropisme similaire (bronchite infectieuse et pneumovirus). Enfin, lorsque le plan de vaccination a été réfléchi et validé, il est important de respecter les bonnes pratiques de conservation, préparation et administration des vaccins et de s'assurer de vacciner des animaux en bonne santé avec un suivi de pharmacovigilance.

ABSTRACT

Vaccination in poultry industry: what are the key points to know to optimize a success on field

In the poultry industry, vaccinology has always been an innovative field, with for example the vaccine against Marek's disease, first anti-tumor vaccine successfully developed. Moreover, the rationalization of poultry production has led to the development of mass vaccination, administered orally or by nebulization, stimulating local and systemic immunity. In general, vaccines can reduce or eliminate clinical signs, prevent the pathogen's circulation, prevent infection or even eradicate the disease (rare). Moreover, for each targeted disease, the identification of the objective, i.e. to protect the animals themselves, their offspring or other animal species, determines the basis for drawing up a vaccination plan. To optimize its success, a number of factors need to be considered. Knowledge of the epidemiology and the type of production enable us to target the diseases requiring protection. The next step is to choose the best solution among available vaccines, taking into account the vaccine technology, the pathogens' specific characteristics and the objectives that we want to reach. The choice of vaccine will also depend on the choice of available variants (infectious bronchitis) and/or on the balance between safety, efficacy and cost. Moreover, the birds' susceptibility to the targeted disease and the possible interference with antibodies of maternal origin have to be considered to find the adequate moment to vaccinate. The vaccination age has even been brought forward in poultry during embryogenesis with the development of "*in ovo*" vaccination, an innovative mass vaccination technique which has also contributed to the increase of vaccine delivery at hatcheries in recent years. The vaccination program must therefore be considered in its entirety, with an articulation of the various vaccines knowing the possible interference between vaccines, particularly those with live attenuated vaccine viruses with similar tropism. Finally, once the vaccination plan has been thought and validated, it is important to follow the good practices for storing, preparing and administering vaccines, and to ensure that only healthy animals are vaccinated.

INTRODUCTION

Au cours des années, le système immunitaire du poulet a fourni un modèle inestimable pour étudier et contribuer à la compréhension des principes fondamentaux de l'immunologie (Davison, 2022, Silim & Abassi, 2015). En effet, n'est-ce pas entre autres grâce au poulet que la dichotomie des lymphocytes en lymphocytes B, dérivés de la bourse de Fabricius et lymphocytes T, dérivés du thymus a été découverte (Cooper et al., 1965) ? Pour l'immunité innée, cette fois-ci, c'est aussi au poulet que l'on doit la découverte de cytokines essentielles que sont les interférons (Isaacs & Lindenmann, 1957). Certaines de ces observations ont été faites par hasard, tandis que d'autres ont résulté d'un travail minutieux qui a tiré parti des caractéristiques aviaires spéciales, telles que la facilité d'accès à tous les stades du développement embryonnaire et la synchronisation précise de ces stades. Dans toute revue des "premières" attribuées à l'immunologie aviaire, il faut également rendre hommage aux développements pionniers dans les utilisations pratiques de l'immunologie, en d'autres termes, l'utilisation de la vaccination. Revenons à quelques notions de base sur le système immunitaire des oiseaux (en particulier celui du poulet le plus étudié) pour mieux comprendre par la suite quels sont les points importants à connaître pour optimiser la réussite de la vaccination sur le terrain.

BASES DE L'IMMUNOLOGIE AVIAIRE

Généralités

Le système immunitaire des oiseaux ressemble beaucoup dans son organisation anatomique et son fonctionnement à celui des mammifères (Davison, 2022, Silim & Abassi, 2015). Toutefois des différences notables existent (Encadré 1).

Organes du système immunitaire

En ce qui concerne les organes du système immunitaire, la même classification que chez les mammifères en organes primaires et secondaires prévaut (Nagy et al., 2022). Chez les oiseaux, les organes primaires sont le thymus et la bourse de Fabricius où, respectivement, les cellules précurseurs des lymphocytes B (LB) et T (LT) se différencient et entament leur maturation. Ensuite les cellules matures quittent les organes primaires pour coloniser les organes secondaires, là où la réponse immunitaire adaptative, impliquant les antigènes, sera mise en place. Les organes secondaires, caractérisés par des agrégats de lymphocytes et de cellules présentatrices d'antigènes se développent avant l'éclosion de l'œuf et sont dispersés dans l'organisme (ils ne sont pas encapsulés comme ceux des mammifères). Parmi ces organes secondaires sont décrits notamment, la rate, la moelle osseuse et la glande de Harder. Ensuite plus localement, sont

décrits, les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses qui selon leur localisation sont appelés HALT (*head-associated lymphoid tissue*), BALT (*bronchus-associated lymphoid tissue*) ou encore GALT (*gut-associated lymphoid tissue*). Au sein du GALT sont compris, entre autres, les tonsilles œsophagiennes, le diverticule de Meckel, les tonsilles pyloriques, les plaques de Peyer, les tonsilles caecales et les bandes annulaires des canards (Befus et al., 1980, Nagy et al., 2022).

Cellules de l'immunité innée

Concernant les cellules du système immunitaire et en commençant par le système immunitaire inné, les mêmes grands types sont décrits avec quelques particularités. Les macrophages constituent l'une des cellules les plus importantes de la réponse immunitaire innée chez les oiseaux aussi (Sutton et al., 2022). Dérivés des monocytes sanguins, ils finissent de maturer dans les tissus. Les macrophages reconnaissent leurs cibles grâce à des récepteurs de motifs moléculaires, notamment les récepteurs *Toll-like* (TLR). Leur rôle comprend, entre autres, la reconnaissance et l'élimination des cellules sanguines âgées, ainsi que la destruction des granulocytes âgés ou de microorganismes pathogènes sur les sites d'inflammation suite à leur phagocytose. Les macrophages peuvent éliminer les microorganismes non seulement par des dérivés d'oxygène et d'azote dans le phagolysosome mais aussi par l'intermédiaire du *tumor necrosis factor alpha* (TNF-alpha) et par le mécanisme de l'*antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity* (ADCC).

Les cellules tueuses naturelles (NK) sont des lymphocytes granuleux de grande importance dans la réponse immunitaire initiale contre les tumeurs et les cellules infectées par un virus. Les cellules NK ne possèdent ni récepteur de cellule T (TCR) ni récepteur de cellule B (BCR) et sont activées par des cytokines telles que l'interleukine 2 (IL-2) et l'interféron (IFN), notamment l'IFN-gamma. Contrairement aux humains, l'activité des cellules NK chez les oiseaux est faible chez les poussins et augmente ensuite avec l'âge. Les fonctions des cellules NK des oiseaux apparaissent semblables à celles des mammifères mais les études fonctionnelles manquent encore trop à cause d'un déficit de marqueurs phénotypiques et moléculaires (Göbel, 2022, Rogers et al., 2008).

Les hétérophiles, équivalents des neutrophiles mammifères, jouent un rôle majeur dans la phagocytose des microorganismes envahisseurs tels que les bactéries extracellulaires ou des parasites comme les coccidies. Le stress affecte les hétérophiles et lymphocytes, et le rapport hétérophile/lymphocyte dans le sang permet d'évaluer le stress chez les poulets (Silim & Abassi, 2015).

Cellules lymphoïdes de l'immunité adaptative

Si toutes les particules étrangères pénétrant dans le corps étaient complètement ingérées, digérées et détruites par les cellules phagocytaires, il n'y aurait aucune stimulation de la réponse immunitaire adaptative. Pour déclencher la réponse adaptative, une certaine quantité d'antigène doit persister. La préparation des antigènes par des cellules particulières vise à réguler la quantité et la taille des antigènes présentés aux lymphocytes stimulés par ces fragments. Les cellules lymphocytaires ont besoin que l'antigène soit correctement préparé et présenté par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA – macrophages et cellules dendritiques par exemple) pour réagir adéquatement et répondre aux cytokines produites par les CPA. Les fragments d'antigènes doivent être détectés et identifiés par les LT des structures lymphoïdes secondaires via leurs récepteurs TCR avant de déclencher la réponse immunitaire adaptative appropriée. Les antigènes qui déclenchent des réactions immunitaires sont de deux grands types : les antigènes endogènes proviennent de la cellule elle-même, tels que les antigènes viraux dans les cellules infectées ou les antigènes tumoraux et les antigènes exogènes viennent de l'environnement extracellulaire et notamment des bactéries extracellulaires.

Après la synthèse ou la fragmentation des antigènes endogènes dans la cellule affectée, ils se lient aux molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de type 1 (CMH-1) et sont transportés à la surface cellulaire. Les peptides antigéniques liés à ces molécules déclenchent une réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T cytotoxiques (CTL). Activés par les cytokines sécrétées par les lymphocytes T auxiliaires (ou *helper* en anglais) de type 1 (Th-1), les CTL détruisent les cellules présentant les mêmes antigènes à leur surface.

La présentation de l'antigène exogène par les CPA est assurée par les molécules du CMH-2 qui peuvent lier des fragments d'antigènes ingérés et les présenter aux cellules T auxiliaires naïfs uniquement s'ils sont physiquement liés aux molécules du CMH-2 (Kaufman, 2022, Smith & Göbel, 2022).

Immunoglobulines aviaires

Les immunoglobulines sont produites par les LB en réponse aux antigènes dans le cadre de la réponse adaptative. Les oiseaux possèdent des IgY (équivalents des IgG des mammifères avec quelques différences structurales), qui jouent un rôle crucial dans l'immunité humorale étant donné ses nombreuses fonctions (neutralisation, agglutination, ADCC, *antibody dependent cell phagocytosis* – ADCP, *complement dependent cytotoxicity* – CDC, etc.) (Härtle, 2022, Silim & Abbassi 2015). Les IgY diffèrent structuralement des IgG mais remplissent des fonctions similaires, agissant dans divers environnements tels que le sang, les fluides muqueux et d'autres sécrétions corporelles. Les IgA et IgM sont impliquées dans diverses réponses

immunitaires, notamment la prévention de l'adhérence microbienne aux muqueuses et la neutralisation des virus (Härtle et al., 2022). Le jeune poulet étant particulièrement vulnérable aux infections dans ses premiers jours et semaines, il bénéficiera de la protection immunitaire de la mère conférée essentiellement par les anticorps d'origine maternelle (AOM) : surtout par les IgY présents dans le vitellus (protection systémique) et un peu par les IgA et IgM du blanc d'œuf (protection locale).

Acteurs moléculaires des réponses immunes innée et adaptative

Nous retrouvons globalement les mêmes molécules intervenant dans les réponses immunitaires à ce qui est décrit chez les mammifères : interférons, peptides anti-microbiens, protéines du complément et cytokines (Day 2014).

VACCINOLOGIE : HISTOIRE ET OBJECTIFS EN FILIERE AVICOLE

Développement de la vaccinologie en filière avicole

Commençons avec un peu d'histoire. En 1878, Louis Pasteur réalisa qu'il avait réussi avec le choléra aviaire ce que Jenner découvrit 100 ans plus tôt avec la variole sauf que dans ce cas, il avait atténué l'agent pathogène en laissant une culture dans un flacon dans le laboratoire le temps des vacances (De Kruif, 1953). Il appela la culture atténuée « vaccin » en l'honneur d'Edward Jenner.

Une autre première fut la mise au point du vaccin contre la maladie de Marek, premier exemple d'utilisation généralisée de la vaccination pour protéger contre une forme naturelle de cancer (Purchase, 1973). Au fil des ans, ce vaccin s'est révélé remarquablement efficace (Witter, 2001), même s'il n'a pas été exempt de problèmes du fait de l'évolution de l'herpesvirus responsable vers une plus grande virulence.

Du fait d'un contexte d'élevage où des milliers de poulets sont à vacciner au sein d'un lot, des techniques d'application à grande échelle efficaces ont dû être développées. De nombreux vaccins vivants atténués peuvent être appliqués par pulvérisation ou par voie orale dans l'eau de boisson, ce qui d'une part constitue un avantage lorsqu'il s'agit de vacciner un grand nombre d'oiseaux (vaccination de masse) et d'autre part permet une stimulation de l'immunité locale muqueuse. Récemment, la vaccination embryonnaire « *in ovo* » par injection à 18 jours d'incubation a vu le jour suite aux études de Sharma et ses collègues aux Etats-Unis. Ces chercheurs ont en effet démontré que les embryons de poussins pouvaient être vaccinés avec succès contre le *Marek's Disease Virus* (MDV) à 17 et 18 jours d'incubation lié à une réponse immunitaire innée fonctionnelle leur permettant de développer des réponses immunitaires protectrices

peu de temps après l'éclosion (Sharma & Burmester, 1982). Des systèmes automatisés ont ainsi été mis au point pour la vaccination *in ovo* (50000 œufs par heure) (Gildersleeve et al., 1993) comme pour les vaccinations manuelles individuelles en sous-cutané à un jour (carroussel, automates...).

Les recherches se sont aussi orientées vers la mise au point de nouveaux types de vaccins ou de nouveaux adjuvants pour les vaccins inactivés.

Objectifs de la vaccination

La vaccination est essentielle pour le maintien de la santé des oiseaux en les protégeant contre un large éventail d'agents infectieux. Selon les vaccins, on pourra :

- Diminuer ou supprimer les signes cliniques (sensibilité)
- Diminuer la multiplication de l'agent pathogène et son excrétion
- Empêcher l'infection (réceptivité)
- Empêcher une réactivation

Ils peuvent également permettre la protection des poussins d'une transmission verticale ou de la contamination en début de vie par un agent infectieux. Selon les vaccins on pourra alors diminuer ou éviter la transmission de l'agent et/ou favoriser la production d'anticorps d'origine maternelle permettant la mise en place d'une immunité dite passive (Encadré 2). Une vaccination peut aussi viser à protéger d'autres oiseaux non vaccinés contre la maladie ciblée en plus des oiseaux vaccinés en diminuant l'excrétion et le risque de contamination (il s'agit d'un des objectifs de la vaccination Influenza Aviaire Hautement Pathogène lancée en octobre 2023).

Pour chaque maladie, les objectifs de la vaccination doivent être bien définis pour construire un plan de vaccination adéquat. Ainsi, plusieurs cas de figure sont envisageables, dépendant principalement du niveau de protection des AOM et de l'âge de sensibilité pour un pathogène donné :

- Besoin d'une protection au jeune âge en complément de l'immunité passive (protection insuffisante des AOM, âge de sensibilité jeune).

Le virus de la maladie de Marek infecte le poussin dès le jeune âge. Même si les AOM peuvent réduire les conséquences liées à l'infection du poussin, la protection n'est que partielle. En effet, du fait de la nature intra-cellulaire de l'agent causal, l'immunité innée et adaptative à médiation cellulaire sont supposées jouer un plus grand rôle que l'immunité adaptative à médiation humorale (Haq et al., 2013). Par ailleurs, le virus étant ubiquiste, la vaccination au couvoir est indispensable pour protéger efficacement le poussin pendant la période à risque. Une seule vaccination avec un vaccin vivant atténué permet une protection stable et longue qui empêche les signes cliniques, réduit l'excrétion mais ne permet pas une immunité stérilisante. Plusieurs

modalités sont ainsi réalisées sur le terrain avec une vaccination *in ovo* ou à un jour.

- Besoin d'une protection toute la vie de l'oiseau en complément de l'immunité passive (protection insuffisante des AOM, tout âge sensible).
La bronchite infectieuse affecte aussi bien des jeunes animaux (formes rénales et respiratoires) que des animaux adultes (syndrome chute de ponte). Pour obtenir une protection complète, cette maladie nécessite donc une (ou des) vaccination(s) au jeune âge à l'aide de vaccins vivants atténués puis un rappel avant le début de la ponte à l'aide d'un vaccin inactivé protégeant les poules jusqu'à la fin de leur saison de ponte. Les AOM ne protègent pas complètement contre les challenges infectieux, l'immunité mucosale étant prépondérante lors d'infection d'un virus à tropisme respiratoire ou digestif, (Davelaar & Kouwenhoven, 1977, De Wit et al., 2022). La vaccination des poussins dès le couvoir par pulvérisation est donc possible et même indispensable pour protéger les oiseaux au plus tôt possible. Les pneumoviroses et la maladie de Newcastle sont également dans ce cas de figure.

- Besoin d'une protection efficace au jeune âge via les AOM (protection suffisante des AOM, âge de sensibilité jeune).

L'anémie infectieuse, dont la transmission verticale est considérée comme la principale voie de contamination, affecte sévèrement les poussins mais a un impact limité sur les adultes. Par ailleurs, pour cette maladie, une protection efficace des anticorps maternels permet de protéger le poussin (âge de sensibilité très jeune). Sur le terrain, la stratégie utilisée pour protéger les poussins est donc d'immuniser les poules avant la ponte avec un vaccin vivant atténué permettant la production d'anticorps persistants jusqu'à un an post-vaccination (Schat & Van Santen, 2020).

- Besoin d'une protection efficace au jeune âge via les AOM puis d'un relai vaccinal pour une protection de longue durée (protection suffisante des AOM, tout âge sensible).

Pour la maladie de Gumboro, les AOM confèrent une protection efficace mais non suffisante car l'âge de sensibilité peut être supérieur à la période de protection. La vaccination des poussins vient ainsi prendre le relai de la protection conférée par les AOM. La stratégie est donc de compter sur la protection maternelle via les AOM pour les 2 à 4 premières semaines de vie puis de prendre le relai avec un vaccin vivant. Pour les poulettes futures reproductrices, l'administration d'un vaccin inactivé avant la ponte permettra d'obtenir des taux d'IgY hauts et homogènes pour les transmettre à leurs poussins. Ensuite, le relai de l'immunité maternelle peut être réalisé avec une vaccination au couvoir (si la technologie permet de s'affranchir de la présence d'AOM) ou une vaccination en élevage. Dans le cas de la maladie de Gumboro, une corrélation existe

entre protection et quantité d'anticorps IgY (anticorps neutralisants). Pour l'administration en élevage de ce vaccin vivant atténué, l'âge de vaccination peut être estimé en se basant sur le titre en anticorps des poussins de 1 jour et leur taux de décroissance (demi-vie des anticorps) par la formule de DEVENTER (De Wit, 2001).

La vaccination contre l'entérite hémorragique de la dinde suit la même logique. La vaccination des dindonneaux avec un vaccin vivant atténué est positionnée à 28 jours d'âge, après la décroissance des AOM. Cependant, comme il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin inactivé disponible, les taux d'anticorps sont hétérogènes et dépendants de la pression virale environnementale sauvage. La protection des dindonneaux avant vaccination est ainsi plus hétérogène que pour la maladie de Gumboro. Par ailleurs, il a récemment été démontré que, pour l'entérite hémorragique de la dinde, la décroissance des AOM est plus rapide que ce qui est mentionné dans la littérature. Ainsi, pour une protection efficace, une vaccination plus précoce que les âges préconisés dans le RCP doit être réalisée (Turblin et al., 2022). Cette pratique est aussi empiriquement pratiquée avec les vaccins Gumboro, le vétérinaire retranchant 2 à 4 jours à la date prévue par la formule de Deventer.

CHOISIR UN PLAN DE VACCINATION ADAPTE

Le plan de vaccination est ainsi réfléchi en fonction des objectifs pré-cités puis optimisé en fonction de différents facteurs détaillés ci-dessous.

Choisir les valences à inclure dans le plan de vaccination

La réussite d'un plan de vaccination dépendra premièrement d'un facteur évident et essentiel : identifier les maladies nécessitent une protection. Il faut également tenir compte de la pression d'infection, de la pathogénicité et de la pathogénie de l'agent infectieux mais également de l'espèce, de la durée de vie des animaux et du type de production. Seront souvent inclus par défaut, les vaccins contre des virus ubiquistes comme ceux de la maladie de Gumboro ou de la bronchite infectieuse chez le poulet et ceux de l'entérite hémorragique ou de la rhinotrachéite chez la dinde. Pour un virus ubiquiste comme celui de la maladie de Marek, le choix de l'inclure dans le plan de prophylaxie dépendra de la durée de vie des poulets puisque les signes cliniques n'apparaissent généralement pas avant les 4 premières semaines de vie (Nair et al., 2020).

Par ailleurs, la vaccination peut être utilisée pour maximiser la protection des volailles vis-à-vis d'une maladie aux conséquences sanitaires et économiques désastreuses, c'est le cas pour la maladie de Newcastle sur les gallinacés même en l'absence de foyer (Marangon & Busani, 2007).

En plus de ces vaccins « de routine » généralement réfléchis au niveau de l'organisation de production, la prophylaxie vaccinale doit aussi s'adapter au contexte de l'élevage voire au voisinage si nécessaire. Ainsi, pour chaque maladie diagnostiquée, le vétérinaire peut envisager la mise en place de la vaccination si un vaccin est disponible. Cependant, certaines maladies peuvent avoir des conséquences économiques importantes sans signe clinique apparent. On parle souvent d'infection sub-clinique même si ce terme peut porter à discussion. Des dépistages réguliers sont conseillés pour détecter et prendre en charge ces infections pouvant aisément passer inaperçues (en l'absence de dépistage). C'est le cas des coccidioses en poulet de chair conventionnel, pour lesquelles un contrôle parasitaire peut être réalisé. Pour évaluer l'impact de la bronchite infectieuse, de la maladie de Gumboro ou du syndrome infectieux de la grosse tête en élevage, des « bilans fin de lot » peuvent être réalisés avec des analyses PCR ou de la sérologie (tableau 1). En complément de l'épidémiologie de l'élevage, une vision des maladies à l'échelle locale permet d'ajouter des arguments dans la réflexion pour la mise en place d'une vaccination donnée. Grâce aux données des analyses vétérinaires, des cartes en lien avec l'isolement d'un agent pathogène pour chaque cas clinique d'une clientèle donnée permettent d'apprécier les zones les plus touchées en ayant une vision spatiale des cas et éventuellement de cibler les périodes les plus à risques au cours de l'année selon les dates d'apparition de ces cas. On peut ainsi suivre la pression d'infection d'un agent pathogène sur une région donnée et sur une période donnée.

Choisir le vaccin le plus adapté à l'objectif

Une fois la liste des maladies ciblées établie, il conviendra de choisir la meilleure solution parmi les nombreux vaccins disponibles. Pour ce faire, en tenant compte des valences, il est nécessaire de connaître les différentes technologies vaccinales existantes pour choisir la plus adaptée.

Vaccins vivants

Il existe trois groupes principaux de vaccins vivants disponibles pour les volailles : (1) les vaccins vivants atténués ; (2) les vaccins à complexe immun ; (3) les vaccins vivants à base de vecteurs génétiquement modifiés (vaccins recombinants).

Les vaccins vivants atténués reposent sur l'utilisation d'un organisme intact et viable qui a été "atténué" pour réduire sa virulence. Ils sont capables d'induire une infection de faible niveau et de se répliquer dans l'animal, mais ne causent pas de lésion tissulaire ni de maladie clinique significatives. Ils induisent une immunité rapide et stimulent l'immunité systémique et locale en fonction de la voie d'administration choisie. L'immunité locale adaptative est autant humorale (sécrétion d'IgA neutralisant les agents pathogènes avant l'entrée dans les cellules épithéliales) que cellulaire (rôle des LT dans

l'apoptose des cellules infectées localement). Ainsi, l'administration d'un vaccin vivant via l'eau de boisson stimule le GALT au niveau de l'appareil digestif, ce qui est intéressant pour lutter contre un micro-organisme ciblant le système digestif. Par exemple, les vaccins vivants contre les salmonelles para-typhoïdes induisent une immunité à médiation cellulaire menant à l'élimination des souches pathogènes intracellulaires par les CTL et stimulant la production d'anticorps grâce aux lymphocytes Th. Ils induisent également une immunité humorale via la sécrétion d'IgA permettant de protéger les muqueuses contre la colonisation par des souches pathogènes (Hofacre et al., 2021). Pour les agents pathogènes à tropisme respiratoire, l'administration par nébulisation ou par une goutte oculaire ou intranasale permet de stimuler le BALT et le HALT. Une production d'anticorps a par exemple été mise en évidence au niveau des larmes, trachée et poumons suite à la vaccination oculo-nasale contre la maladie de Newcastle (Ganapathy et al., 2005, Rauw et al., 2009).

La pathogénicité résiduelle de la souche vaccinale varie de très faible à légère ou modérée en fonction de l'agent pathogène en cause. La réponse clinique au vaccin est appelée réaction vaccinale. En raison de la capacité des vaccins vivants atténués à se répliquer dans l'hôte, ils provoquent ainsi diverses réponses immunitaires innées et adaptatives. L'intensité de la réaction vaccinale n'est que partiellement liée au type d'organisme ou à la pathogénicité résiduelle de la souche vaccinale (degré d'atténuation). D'autres facteurs, tels que le site de répllication, la qualité et la méthode d'application du vaccin, la santé générale des poussins, la présence d'autres vaccins, l'âge, le statut immunitaire et la présence d'AOM, jouent également un rôle important.

En général, les vaccins vivants traditionnels utilisés par l'industrie avicole, et particulièrement sur les volailles au jeune âge, ont été atténués par passage en série sur cultures cellulaires, œufs ou tissus dérivés d'embryons. Des alternatives existent comme l'utilisation d'organismes antigéniquement proches mais apathogènes (vaccins HVT et SB-1 pour la maladie de Marek) ou l'utilisation d'organismes génétiquement modifiés en supprimant ou modifiant un gène de virulence lié à la pathogénicité ou à la capacité de répllication (cas des vaccins contre *Escherichia coli* ou *Salmonella* Typhimurium) (Day & Schultz, 2014).

Dans le cadre de la problématique liée à la maladie de Gumboro pour laquelle l'application muqueuse d'un vaccin *Infectious Bursal Disease Virus* (IBDV) vivant atténué en présence d'AOM entraîne la neutralisation du vaccin, des vaccins à immun-complexes ont été créés : les virions sont alors recouverts d'anticorps IgY spécifiques de l'IBDV. Cette couverture d'anticorps empêche la neutralisation du virus vaccinal par les AOM. Le

complexe immunitaire est alors retenu dans les cellules dendritiques folliculaires des organes lymphoïdes, d'où le virus est libéré en permanence. Ces virus seront neutralisés par les AOM si le taux d'AOM est supérieur à un certain niveau. A un certain âge du poulet, le niveau d'AOM diminuera suffisamment et le virus libéré ne sera plus neutralisé, atteindra l'organe cible, la bourse de Fabricius, et commencera à se répliquer et à induire une réponse immunitaire (Jeurissen et al., 1998).

Les vaccins recombinants utilisent la technique dite vectorielle : le vecteur est un germe dont l'ADN a été modifié en intégrant le gène codant pour un épitope protecteur d'un autre germe. L'animal est donc vacciné à la fois contre le vecteur et contre l'agent pathogène inséré. Actuellement les vecteurs utilisés sont le virus de la maladie de Marek serotype 3 (herpesvirus de la dinde, souche dite HVT) ou le virus de la variole aviaire (FPV). Les avantages des vaccins issus des techniques de l'ADN recombinant sont l'absence de pathogénicité et de réversion éventuelle de virulence du fait de l'absence de virus pathogène dans l'espèce cible dans ce type de vaccin, l'insensibilité à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle et la possibilité de pouvoir différencier la réponse sérologique due à la vaccination de celle induite par une infection (technique DIVA). Ces vaccins sont généralement injectés individuellement dans l'embryon (*in ovo*) ou à l'éclosion (injection au couvoir).

Vaccins tués ou inactivés

Un vaccin tué ou inactivé peut comprendre un organisme entier (corps bactériens ou particules virales dans leurs totalité) qui est antigéniquement intact mais qui est incapable de se répliquer ou d'induire une maladie clinique. Leur inactivation est chimique (formol, alcool ou agents alkylants) ou thermique (chaleur) (Day & Schultz, 2014). Il existe aussi les vaccins sous-unitaires, développés à partir des seuls éléments immunogènes du virus, principalement les protéines de surface ou de l'enveloppe virale, susceptibles d'induire une réponse protectrice. Ces vaccins sont utilisés en filières ponte et reproduction pour obtenir une immunité durable et transmissible à la descendance en stimulant une production accrue d'immunoglobulines Y (IgY) sériques.

Par rapport aux vaccins vivants répliqués, les antigènes non répliqués, manquent d'immunogénicité et sont donc le plus souvent formulés avec des adjuvants vaccinaux potentialisant l'immunité. La plupart des adjuvants de vaccins utilisés comprennent des formulations classiques sélectionnées initialement de manière empirique, telles que l'eau dans l'huile (E/H), l'huile dans l'eau (E/H), les saponines et les formulations à base d'alun. Outre son influence majeure sur le niveau de la réponse anticorps, l'adjuvant a également une influence majeure sur le niveau des réactions locales et systémiques. Des adjuvants

appropriés réduisent également la quantité d'antigène nécessaire par dose. Le choix du ratio adjuvant/antigène est déterminé par les propriétés des antigènes et des adjuvants, la viscosité, la réponse immunitaire et la réactivité tissulaire.

Autres technologies vaccinales

A côté de ces technologies vaccinales couramment utilisées, de nouveaux types de vaccins arrivent sur le marché. Par exemple, les deux vaccins utilisés lors de l'essai clinique français de vaccination IAHP sur les canards sont issus de ces nouvelles technologies. L'un contient des protéines H5 recombinantes produites par des baculovirus qui se multiplient dans des cellules d'insecte, en adjuvant huileux ; l'autre contient des réplicons ARNm codant pour la protéine H5, en solution aqueuse. Ces technologies, basées sur la seule présentation de la protéine H5, permettent de différencier les anticorps post-vaccinaux et post-infectieux par sérologie vis-à-vis de la nucléoprotéine NP, commune à tous les virus influenza A. Cette propriété facilite ainsi la surveillance sérologique des troupeaux vaccinés par stratégie « DIVA » (*Differentiate infected from vaccinated animals*). Enfin, lorsqu'il n'y a pas de vaccin disponible contre la maladie ciblée, il est possible d'avoir recours aux autovaccins bactériens voire à des vaccins viraux à façon. Les autovaccins bactériens sont fabriqués dans des laboratoires agréés à partir d'une souche prélevée dans un élevage, ayant subi, après identification et purification, des opérations d'inactivation. Il pourra être prescrit et délivré uniquement pour l'élevage concerné voire éventuellement dans un élevage avec un lien épidémiologique. Ces autovaccins sont régulièrement utilisés chez la dinde contre *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Escherichia coli* (hors O78K80), et les pasteurelles. Le vaccin viral à façon est préparé à partir d'une souche virale disponible dans une banque de données détenue par le fabricant autorisé (Sachet, 2022). En virologie, ces approches sont plus contraintes aux plans industriel et réglementaire, mais offrent des solutions pour protéger vis-à-vis de virus très évolutifs, comme par exemple les réovirus aviaires.

Comment choisir le ou les vaccins les plus adaptés

Pour choisir parmi les vaccins disponibles, on veillera tout d'abord à savoir où placer le curseur de la balance efficacité/innocuité. Prenons l'exemple de la laryngotrachéite infectieuse. En France, deux vaccins vivants atténués et quatre vaccins vectorisés sont disponibles. Bien que les deux types de vaccins entraînent une réduction des signes cliniques, les vaccins vivants atténués montrent une efficacité supérieure (réduction de la charge virale plus importante) mais une innocuité inférieure du fait d'un possible retour à la virulence (notamment en cas de population adjacente non vaccinée) (Vagnozzi et al., 2012) et seront donc à prioriser dans des contextes pathologiques définis.

On regardera également le type d'immunité visée (la stimulation de l'immunité mucoale sera facilitée par l'emploi d'un vaccin vivant atténué via la voie d'administration adéquate) et le besoin de protéger les futurs poussins via la transmission des anticorps maternels. Une protection efficace des poussins passe par la présence d'un taux d'IgY sérique important et homogène chez la mère. Le protocole le plus fréquent est une administration d'un vaccin inactivé adjuvé suite à une primo-vaccination avec un vaccin vivant atténué).

La praticité et la facilité à mettre en place une vaccination vont également orienter le choix du vaccin. Pour l'éleveur, la vaccination à l'aide d'un vaccin autorisé *in ovo* ou à l'éclosion représente une solution plus « facile » qu'une vaccination de masse (eau de boisson ou nébulisation) en élevage qui est elle-même plus pratique qu'un vaccin injectable.

Enfin, il est très important de tenir compte de l'aspect économique avec le calcul difficile du retour sur investissement. Il conviendra de mettre en balance le coût du vaccin, de sa mise en œuvre (matériel, main d'œuvre, temps passé) et d'un éventuel suivi avec les bénéfices attendus que sont la réduction de l'impact clinique des maladies visées (mortalité, poids, indice de consommation, saisies abattoirs...), la réduction des frais vétérinaires (analyses, médicalisation), l'amélioration du bien-être des animaux et de l'éleveur et la protection collective à l'échelle régionale ou nationale.

Articuler les différents vaccins entre eux pour construire le plan de vaccination

La combinaison des différents vaccins dans un plan de prophylaxie doit tenir compte des délais de mise en place de l'immunité ainsi que de la durée de l'immunité pour choisir les âges de vaccination et connaître l'intérêt de réaliser des rappels en fonction de l'âge d'abattage, tout en tenant compte, comme vu précédemment, d'une potentielle interaction avec les AOM selon la maladie et des interactions potentielles entre les vaccins. En effet, les vaccins ayant les mêmes tissus cibles pourront entrer naturellement en compétition et pourront interférer avec la réponse immunitaire de l'un et de l'autre. C'est notamment le cas pour les virus à tropisme respiratoire. Cook et al. ont montré que lorsqu'un vaccin BI était administré 6 jours après un vaccin contre le Syndrome Infectieux de la Grosse Tête (SIGT), la quantité de virus vaccinal et d'anticorps sériques pour SIGT était diminuée par rapport à une vaccination SIGT seule. Cependant la protection clinique était équivalente ce qui montre l'importance de l'immunité mucoale et à médiation cellulaire, prépondérantes dans l'établissement de la réponse vaccinale (Cook et al., 2001). Au contraire, en dinde, les séroconversions après une vaccination combinée Rhinotrachéite Infectieuse (RTI)/Newcastle à 42 jours d'âge étaient équivalentes à celles obtenues après des vaccinations séparées (Tseng-qun et al.,

2020). Cette absence d'interférence a aussi été décrite lorsque les deux vaccins sont administrés conjointement au couvoir (Lupini et al., 2023). Les interactions entre les virus respiratoires sont donc possibles mais non systématiques et elles sont complexes. Ganapathy et al. ont par exemple souligné dans leur étude que la vaccination simultanée avec les vaccins vivants SIGT et Maladie de Newcastle sur des poulets de chair modifiait les réponses humorales sériques mais aussi mucosales (au niveau de la trachée et des sinus) par rapport à des poulets vaccinés avec un seul vaccin sans que la protection clinique ne soit altérée (Ganapathy et al., 2005).

ENCADRER LA VACCINATION

Lorsque le plan de vaccination a été réfléchi et validé, il faut ensuite, d'une part, respecter les bonnes pratiques de conservation, préparation et administration de ces solutions vaccinales fragiles, et d'autre part, s'assurer de vacciner des animaux en bonne santé.

Maitrise de la qualité de la vaccination (De Wit & Montiel, 2022, Guérin et al., 2023)

La conservation de la plupart des vaccins doit être effectuée à une température comprise en 2°C et 8°C, soit au réfrigérateur mais pas n'importe où ! La porte est ainsi une mauvaise idée à cause de la forte variation de température comme le fond qui n'est pas à privilégier notamment si de la glace se forme. Les vaccins les plus labiles se conservent dans de l'azote liquide et leur utilisation comme leur conservation sont généralement assurées par les couvoirs. Dans un cas comme dans l'autre, la chaîne du froid doit être respectée, notamment pendant le transport des vaccins.

Lors de la préparation des vaccins, pour préserver le nombre de particules virales, aucun matériel contenant un désinfectant ne doit être utilisé, de même pour l'eau servant à l'administration de ceux-ci. Ainsi, en cas d'utilisation de l'eau de ville, le chlore doit être neutralisé par du thiosulfate de sodium ou de la poudre de lait. Des spécialités commerciales à base de thiosulfate de sodium et d'un colorant alimentaire bleu sont intéressantes pour tracer la distribution du vaccin. Les vaccins lyophilisés quant à eux ne doivent pas entrer en contact avec l'air pour éviter l'oxydation. De nouvelles galéniques de vaccins, telles que des comprimés effervescent ou des sphères solubles, ont été récemment proposées pour simplifier la préparation des vaccins. Enfin, l'étape de remise en température (objectif de 26 à 30 °C au moment de l'injection) est indispensable pour les vaccins injectables pour améliorer la fluidité et diminuer les probabilités de chocs « froids » sur les animaux vaccinés.

L'administration doit aussi être un point d'attention. Les vaccins injectables doivent être administrés à l'aide d'un matériel propre et vérifié avant et pendant le chantier. La taille des aiguilles dépend de la taille des animaux, du site d'injection et du type de vaccin administré. Elles doivent être changées régulièrement pour s'assurer de bonnes conditions d'hygiène et pour éviter des lésions ou de la douleur liées à une aiguille émoussée. L'injection accidentelle dans le doigt ou bras d'un opérateur constitue un risque majeur de nécrose locale ou réaction générale et doit être considéré comme une urgence médicale. Les vaccins dans l'eau de boisson sont utilisés dans des canalisations propres sans biofilm, dans une eau sans désinfectant ni élément métallique (fer et manganèse notamment), et pendant une durée comprise entre 1,5 et 3 heures. Pour s'assurer que l'ensemble des oiseaux boivent la solution vaccinale dans le temps imparti, il est conseillé de restreindre l'accès à l'eau avant la vaccination puis de marcher dans le bâtiment pour inciter les oiseaux à boire pendant la distribution du vaccin. Les vaccins en nébulisation doivent être pulvérisés dans une eau sans désinfectant à l'aide d'un appareil dédié. La taille des gouttelettes est généralement comprise entre 70 et 150 µm. Des gouttelettes plus grosses (pulvérisateur de jardin) sont à éviter car elles ne permettent pas une pénétration assez profonde dans l'arbre respiratoire limitant la mise en place de l'immunité mucosale, de même que des gouttelettes plus fines (atomiseur) qui pénètrent au contraire trop profondément engendrant des réactions vaccinales excessives. La quantité d'eau à pulvériser dépend de l'appareil utilisé et de la vitesse du vaccinateur mais doit permettre au minimum de faire 2 passage sur l'ensemble des oiseaux. La vaccination doit se faire dans le calme (luminosité au minimum), ventilation et chauffages éteints, sur des animaux préalablement regroupés.

Maitriser l'immunodépression (De Wit & Montiel, 2022, Gimeno, 2013)

Vacciner des animaux en bonne santé est un pré-requis obligatoire qui passe évidemment par un contrôle visuel permettant de s'assurer de l'absence de signe clinique évocateur de maladie. Cependant, de multiples facteurs peuvent être à l'origine d'une immunodépression des volailles sans expression clinique et donc diminuer la réponse à la vaccination. Les mycotoxines sont des substances issues du métabolisme secondaire de certaines moisissures. *Fusarium* et l'ergot sont des flores champêtres qui sécrètent notamment des trichotécènes et fumonisides. *Aspergillus* et *Penicillium* sont des flores se développant lors du stockage des grains ou de l'aliment qui sécrètent des aflatoxines et ochratoxines. Ces mycotoxines provoquent une augmentation de la sensibilité des animaux aux maladies infectieuses et une augmentation de la gravité de celles-ci. Cette immunodépression est

possible même à des doses inférieures à celles requises pour provoquer une mycotoxicose. Le stress entraîne généralement une sécrétion de glucocorticoïdes, dont le cortisol, provoquant un affaiblissement de l'immunité. Lorsqu'ils sont inadaptés, les facteurs zootechniques suivants ont été identifiés comme facteurs de stress : la température (dès la phase d'incubation), les conditions d'ambiance, la nutrition ou encore la densité. Parmi les agents infectieux, certains virus sont particulièrement immunodépresseurs. Par exemple, le virus de la maladie de Gumboro cible la bourse de Fabricius et provoque une diminution importante de l'immunité humorale. Le virus de l'anémie infectieuse entraîne quant à lui une diminution de l'immunité cellulaire alors que le virus de la maladie de Marek cible les lymphocytes B puis T.

CONCLUSION

La description des acteurs de l'immunité et la compréhension du fonctionnement des réactions immunitaires s'appuient largement sur les connaissances obtenues sur l'espèce *Gallus*. Cette connaissance de l'immunologie aviaire a notamment permis le développement de stratégies vaccinales pionnières en filières avicoles (nouvelles technologies, vaccination en masse). Sur le terrain, la réussite de ces stratégies vaccinales dépend finalement de tous les maillons de la filière : des fabricants de vaccins développant des solutions répondant aux objectifs voulus jusqu'aux éleveurs qui ont la charge de les administrer correctement en passant par les organisations de production et vétérinaires choisissant le plan vaccinal le mieux adapté à chaque situation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Befus A. D., Johnston N., Leslie G. A. & Bienenstock J., 1980. *J. Immunol.*, 125(6), 2626–2632.
- Cook J. K., Huggins M. B., Orbell S. J., Mawditt K., & Cavanagh D., 2001. *Avian Pathology*, 30(3), 233–242.
- Cooper M. D., Peterson R. D. & Good R. A., 1965. *Nature*, 205, 143–146.
- Davelaar F.G., & Kouwenhoven B., 1977. *Avian Pathology*, 6(1), 41–50.
- Davison F., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 1–9.
- Day M. J., & Schultz R. D., 2014. In *Veterinary Immunology: Principles and Practice* (CRC Press) London.
- De Kruif P., 1953. In *Microbe Hunters* (Harcourt, Brace and World) New York.
- De Wit J. J., 2001. Annual report and proceedings of COST Action, 839, 170–178.
- De Wit J. S., & Montiel E., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 469–488.
- Ganapathy K., Cargill P., Montiel E., & Jones R. C., 2005. *Avian Pathology*, 34(4), 297–302.
- Gildersleeve R.P., Hoyle C.M., Miles A.M., Murray D.L., Ricks C.A., Secrest M.N., Williams C.J., Womack C.L., 1993. *J Appl Poult Res*, 2, 337346.
- Gimeno I. M., 2013. In *Immunosuppressive Diseases of Poultry* (Servet, Grupo Asís Biomedica, SL).
- Guérin J.L., Balloy D., Pinson M., Jbenyeni A., Delpont M., 2023. *Avian Diseases*, 67, (4): 489–494.
- Göbel T. W., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 213–216.
- Haq Kamran, Karel A. Schat, & Shayan Sharif., 2013. *Developmental & Comparative Immuno.* 41, n° 3: 439–46.
- Härtle S., Magor K., Göbel T. Davison F., & Kaspers B., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 101–119.
- Hofacre C. L., Rosales A. G., Da Costa M., Cookson K., Schaeffer J., & Jones M. K., 2021. *Avian Diseases*, 65(2), 295–302.
- Isaacs A., & Lindenmann J., 1957. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 147, 258–267.
- Jeurissen S.H., Janse E.M., Lehrbach P.R., Haddad E.E., Avakian A., Whitfill C.E., 1998. *Immunol.* 95, 494–500.
- Kaufman J., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 135–161.
- Lupini C., Legnardi M., Graziosi G., Cecchinato M., Listorti V., Terregino C., & Catelli E., 2023. *Vaccines*, 11(3), 708.
- Marangon S., & Busani L., 2007. *Rev. Sci. Tech.*, 26(1), 265–274.
- Nair V., Gimeno I., Dunn J., 2020. In *Diseases of poultry (14th edition)* Hoboken, NJ : Wiley-Blackwell, pp. 550–587.
- Nagy N., Oláh I. & Vervelde L., 2022. In *Avian Immunology (Third edition)* (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 11–44.
- Purchase G., 1973. *Worlds. Poult. Sci. J.*, 29, 238250.
- Rauw F., Gardin Y., Palya V., van Borm S., Gonze M., Lemaire S. & Lambrecht B., 2009. *Vaccine*, 27(27), 3631–3642.

Rogers S. L., Vierterboeck B. C., Göbel T. W. & Kaufman J., 2008. Semin. Immunol., 20, 353–360.

Sachet M., 2022. Journées Nationales GTV - Nantes 2022

Schat K. A., & van Santen V. L., 2020. In Diseases of poultry (14th edition) Hoboken, NJ : Wiley-Blackwell, pp. 284-320.

Brass L.F., Hammer D.A. 2011. Blood, J. Am. Soc. Hematol., 118 (13), 3661–3669.

Sharma J.M., & Burmester B.R., 1982. Avian Dis., 26,134149.

Silim A., & Abbassi, H., 2015. In Manuel de Pathologie Aviaire (Brugère-Picoux J., & Vaillancourt, J.P., eds) pp. 102-109.

Smith A. L., & Göbel T. W., 2022. In Avian Immunology (Third edition) (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 121-134.

Sutton K., Balic A., Kaspers B. & Vervelde L., 2022. In Avian Immunology (Third edition) (Kaspers, B., Schat, K.A., Göbel, T.W., Vervelde, L., Eds.) Academic Press Boston, MA, USA, pp. 167–195.

Tseng-Qun A.L., Nouvel L., Van Den Assem J., 2020. Proceedings of the 15th Turkey Science and Production Conference. Turkeytimes, Woodbank, John Street, Utkinton, Cheshire CW6 0LU

Turblin V., Perreul G., Lemièrre S., 2022. 14emes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours, France.

Vagnozzi A., Zavala G., Riblet S. M., Mundt A., & García M., 2012. Avian Pathol., 41(1), 21-31.

Witter R.L., 2001. Curr. Top. Microbiol. Immunol., 255, 5790.

Encadré 1. Immunologie du poulet : des différences avec les mammifères

- Présence de la bourse de Fabricius, organe majeur pour le développement des LB
- Pas de ganglions encapsulés comme chez les mammifères
- Pas de macrophages péritonéaux en tant que tel
- Faible activité NK chez le poussin
- Hétérophiles sans myéloperoxydase
- Éosinophiles semblent avoir des fonctions un peu différentes chez les oiseaux
- Thrombocytes nucléés formant des caillots vasculaires artériels moins résistants
- Paradigme Th au sens large (Th1, Th2, Th9, Tfh, Th17, etc.) non établi
- IgY remplacent les IgG
- Pas d'IgD et d'IgE
- Immunité maternelle transmise par l'œuf (jaune – IgY immunité systémique, blanc – IgA et IgM immunité locale)
- Pas de RIG-I, IRF-3 et IRF-9
- Famille de l'IL-1 moins diversifiée

Encadré 2. Éléments à retenir concernant les anticorps d'origine maternelle (De Wit 2022)

- Les anticorps d'origine maternelle sont majoritairement des IgY sériques de la poule transmis par le jaune d'œuf.
- La quantité d'IgY transférée est corrélée à la quantité d'IgY présente dans la circulation maternelle.
- La demi-vie de l'IgY dans le sérum du poussin éclos est plus courte chez les poulets à croissance rapide et varie de 3 jours (poulets de chair à croissance rapide) à 5,5-6 jours pour les poulettes pondeuses.
- Les anticorps d'origine maternelle sont catabolisés sur une période de 2 à 3 semaines chez les poulets de chair

Tableau 1. Recommandations pour la réalisation des prélèvements (organes/tissus, moment) en fonction de la technique utilisée (PCR, sérologie) pour l'exploration des trois principales maladies virales suspectées lors d'infection sub-clinique en poulet conventionnel. Ces recommandations sont à associer à la description des lésions macroscopiques et/ou microscopiques compatibles.

Maladie	PCR	Sérologie
Bronchite Infectieuse	Cloaque, rein ou amygdale caecale lors d'infection chronique en fin de lot (5 semaines)	Cinétique : dès le début des signes cliniques puis 3 semaines après
Maladie de Gumboro	Bourse de Fabricius en fin de lot (5 semaines) sachant que l'idéal serait d'être à 2 semaines post-infection	Cinétique : dès le début des signes cliniques puis 3 semaines après
Syndrome Infectieux de la Grosse Tête	Sinus, sécrétions oculaires ou nasales dans les 6 jours post-infection (sachant que la période d'incubation est de 3 à 5 jours)	Cinétique : dès le début des signes cliniques puis 3 semaines après Si animaux non vaccinés, prises de sang en fin de lot