الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DR YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Département science de la nature et de la vie



Projet de Fin d'Études

En vue de l'obtention du Diplôme deMaster en science de la nature et de la vie

***Spécialité* :** Physiologie et Pathologie Cellulaire

THEME

Enquête épidémiologique, facteur de risque et sérologie de la bursite Infectieuse Aviaire

SOUTENUE PUBLIQUEMENT : 22/06/2022

Présenté par,

BEN ADDA MADINABERKANI HANANE

Devant le jury :

Encadreur : SALHI O	*MCA*	*Univ Blida*
Examinateur : KAABOUB E	*MCB*	*Univ Médéa*
Examinateur : CHAMI B MAA		*Univ Médéa*
Co-encadreur: BACHENE M S	*MCA*	*Univ Médéa*

Remerciements

Avant tout nous remercions Allah, c'est grâce à lui que nous sommes arrivées à ceniveau.

Á l'heure où nous apportons la touche finale à ce mémoire, nous tenons à remercier tout d'abord le s personnes qui nous ont permis de réaliser ce mémoire :

Nos chaleureux remerciements à notre promoteur : ***Dr Salhi Omar,*** *pourson aide, son soutien moral et pour ses précieux conseils et orientations qu'il nous a prodigué tout le long de ce travail de recherche.*

Nous destinons un merci à notre Co-promoteur :

BACHENE M S *MCA* *Univ Médéa*

Pour son aide et ses encouragements.

Nous tenons aussi à remercier les membres de jury :

KAABOUB E *MCB* *Univ Médéa*

CHAMI B *MAA* *Univ Médéa*

Notre reconnaissance et gratitude envers tous les enseignants, les responsables d'université ***de Dr Yahia fares***

A tous les enseignants et professeurs qui ont fortement contribué à ma formation depuis l'école jusqu'à l'université.

En fin nous tenons à exprimer, nos remerciements à toutes les personnes qui ontparticipé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci à tous et à tout

Dédicaces

A cœur vaillant rien d'impossible
Quand il y a la soif d'apprendre, tous viennent à point à qui sait attendre Les études sont avant tout, notre unique et seul a tout Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis jour et nuit, nous mène vers le bonheur fleuri
Je dédie ce mémoire à :

A mes très chers Parents achour et amel

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, l'optimisme et la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Vos conseils ont toujours Guidé mes pas vers la réussite. Vos patiences sans fin, vos compréhensions et vos encouragements sont pour moi le soutien dispensable que vous avez toujours su M'apporter. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai Toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir. Qu'Allah, le tout puissant, vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège De tout mal.

A mes très chers frères : **Mohamed** et **sa femme Nadjet** et **son fils Haithem**
Ainsi mon petit frère **Islam.**

Ma chère sœur : **Widad** et **son époux Noufel** et **sa belle Achouak** Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par votre amour dévoué et votre tendresse, pour donner du goût et du sens à ma vie. En témoignage de mon amour et de ma grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie Allah, le tout puissant, pour qu'il vous donne bonheur et prospérité.

A mes* chers *grands-parents

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Qu'Allah vous préserve santé et longue vie.
A tous les membres des familles : **Ben Adda** et **Ben tchikou**.
Mes oncles, mes tantes ainsi que mes cousins et mes cousines,
Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de ma sincère estime.
A tous **mes enseignants** et toutes **mes enseignantes**
Je saisis cette occasion pour vous exprimer mes respects et ma considération.
A mon cher binôme **Hanane** et **sa famille** "L'idéal de l'amitié c'est de se sentir un et rester deux" Je suis très contente de t'avoir connue et travaillée avec toi durant cette année, tu étais plus qu'une sœur pour moi, qu'Allah te réalise tes vœux et te protège…
A mes meilleurs amis : Sarah, Hanane, feriel, yasmine.
A toutes mes amies et collègues de promotion et d'études
A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur…

Madina

Dédicaces

Je tiens à exprimer mes profonds remerciements aux plus
chères personnes à Mon cœur **mes parents** : Ismail et Nadia
C'est grâce à vous que je suis là aujourd'hui. Je ne vous dirai jamais assez merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci pour les belles valeurs que vous m'avez transmises. Mercipour tous les merveilleux moments partagés en famille

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Resteront des modèles de réussite en tous points, qui ont m'écouter, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation,
Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance jevous remercie pour tous vos conseils vos et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que dieu vous donnent une longue vie pleine de santé.

A mon adorable petite sœur : yousra

A ma chére grande sœur : nesrine

Qui sont ma source de bonheur, Ceux qui ont partagés avec moi tous les moments d'émotion dans tous les aspects de la vie..... Merci pour votre soutien, merci pour votre vitalité et l'énergie positive que vous m'avez données, et pour vos encouragements constants et votre confiance en moi. Et A toute ma famille j'espère qu'ils sont fiers de moi

A l'homme de ma vie, mon amour, mon fiancé : Mahmoud

Qui été à mes côtés dans les moments difficiles, Merci pour votre énergie, votre soutien etvos encouragements, malgré la distance. Merci de faire partie de ma vie.

A mon meilleur amie et **mon binôme** dans ce projet de fin d'étude **MADINA et sa famille** Qui m'a donné le soutien et la force, qui Nous avons terminé ensemble le parcours scolaire jusqu'au dernier souffle, malgré sa difficulté… Nous avons passés beaucoups du temps et des bons moments ensemble depuis tous ces 3 ans..... J'espère que notreamitié durera pour toujours.

A tous mes amis : Asma Ilhem wafaa zhor hind rayan et tous qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès **A mes amis de fac**, Pour ces heures passées sur les bancs de la fac ou en travaux pratiques, pour ces soirées inoubliables. Je suis contente d'avoir partagés tous ces moments avec vous. **A mes amis et proches, que je n'ai pas cités,** Merci pour votre présence à mes côtés, votre gentillesse et votre soutien pendant toutes ces années

hanene

Résumé

Résumé

Notre travail a pour objectif l'étude épidémiologique et sérologique de la maladie de la bursite infectieuse dans la région de Médéa, grâce à une enquête et une analyse des échantillons en laboratoire utilisant une méthode de dosage immunitaire (ELISA).

Nos résultats sérologiques montrent qu'un total de 10 élevages de poulet de chair (400 sérums), 40% des élevages ont été une séro-convertis pour IBD. En ce qui concerne la séroconversion pour IBD, lorsque le protocole de vaccination a été appliqué, les élevages étaient significativement plus susceptibles de se convertir en sero de 52% (OR = 1.52, p = 0.03). En outre, les élevages ayant une mauvaise hygiène étaient plus séropositifs de 58% (OR = 1,58, p = 0,01) et les élevages ayant un sujet supérieur à 30 jours étaient moins séquestrés de 28% (OR = 0,72, p = 0,03).

Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

Mots clés: Enquête, sérologique, IBD, poulet de chair, Médéa .

Abstract

Our work aims at the epidemiological and serological study of infectious bursal disease in the Médéa region, thanks to a survey and analysis of samples in the laboratory using an immune assay method (ELISA).

Our serological results show that a total of 10 broiler farms (400 sera), 40% of farms were sero-converted for IBD. Regarding seroconversion for IBD, when the vaccination protocol was applied, herds were significantly more likely to convert to sero by 52% (OR = 1.52, p = 0.03). In addition, farms with poor hygiene were 58% more seropositive (OR = 1.58, p = 0.01) and farms with a subject older than 30 days were less sequestered by 28% (OR = 0.72 , p = 0.03).

There are many factors that contribute to the aggravation of viral infections, however, it would be possible to limit its damage by improving breeding conditions.

Keywords: Survey, serological, IBD, broiler, Medea.

ملخص

يهدف عملنا إلى الدراسة الوبائية والسيرولوجية لمرض الجراب المعدي في منطقة ميديا ، وذلك بفضل مسح وتحليل (ELISA) العينات في المختبر باستخدام طريقة الفحص المناعي.

أظهرت نتائجنا السيرولوجية أن ما مجموعه 10 مزارع دجاج التسمين (400 مصل) ، ٪40 من المزارع تم تحويلها مصليا إلى داء الأمعاء الالتهابي. فيما يتعلق بالانقلاب المصلي لـ ، عندما تم تطبيق بروتوكول التطعيم ،

بالإضافة إلى ذلك . (OR = 1.52 ، p = 0.03) كانت القطعان أكثر احتمالًا بشكل ملحوظ للتحول إلى مصل بنسبة 52 ٪ ، كانت المزارع ذات النظافة السيئة 58٪ أكثر إيجابية مصلًا (نسبة الأرجحية = 1.58 ، ع = 0.01) والمزارع التي يزيد عمرها عن 30 يومًا كانت أقل عزلًا بنسبة 28٪ (نسبة الأرجحية = 0.72 ، ع = 0.03)

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تفاقم العدوى الفيروسية ، ومع ذلك ، سيكون من الممكن الحد من أضرارها من خلال تحسين ظروف التكاثر .

.الكلمات المفتاحية: المسح ، السيرولوجي ، داء الأمعاء الالتهابي ، الفروج ، المدية

SOMMAIRE

- **REMERCEMENTS ET DEDICACES**
- **RESUME**
- **LISTES DES FIGURES**
- **LISTES DES TABLAUX**

- **INTRODUCTION** 1
- **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

CHAPITRE I. ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO

I.1. Définition 6

I.2. Historique 8

I.3. Etiologie 9

I.3.1. Caractéristique de virus 10

I.4. Mécanisme pathogénique… 14

I.4.1. Transmission du virus 14

I.5.2. Pathogènie 15

I.5. Symptômes 16

I.5.1. la forme clinique 17

I.5.2. la forme subclinique 18

I.6. Les lésions 20

I.6.1. Lésions macroscopiques 20

I.6.2. Lésions microscopiques 21

I.7. Epidémiologie 24

I.7.1. Epidémiologie analytique… 24

I.7.1.1. Réceptivité 24

I.7.2. Epidémiologie synthétique… 25

CHAPITRE II : DIAGNOSTIQUE ET PROPHYLAXIE

II.1. Diagnostic.....27

II.1.1. Diagnostic clinique..... 27

II.1.2. Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique) 27

II.1.3. Diagnostic différentiel 28

II.1.4. Diagnostic histopathologique..... 29

II.2. Prophylaxie… 32

II.2.1. Prophylaxie sanitaire 32

II.2.2. Prophylaxie médicale..... 33

II.3. Les vaccins contre la Bursite Infectieuse..... .35

II.3.1. Les différents types de vaccins 36

II.3.1.1. Vaccins à virus atténués..... 36

II.3.1.2. Vaccins à virus vivants inactivés.....37

II. 3.1.3. Vaccins recombinés 37

II. 3.1.4. Autres vaccins..... 38

II.3.2. Causes possibles d'échec des vaccinations 38

II.4. Traitement.....40

CHAPITRE III : PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif 42

II. Matériels et méthodes 42

II.1. Région et durée d'étude 42

II.2. La conduite expérimentale 43

II.3. Animal 45

II.4. Echantillonnage (Prélèvements) 46

II.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) 48

II.6. Facteurs de risque 53

II.7. Analyses statistiques 54

III. Résultats 55

IV.1 Enquête du terrain… 55

IV.2. Etude sérologique 67

IV.3. Etude de la fiabilité de diagnostic 68

IV.4. Les facteurs influençant l'apparition IBD 68

IV. Discussion 70

VI. Conclusion 74

- **Références bibliographiques**
- **ANNEXES**

La liste des tableaux

Tableau 1 : Symptômes et lésions liés à IBDV selon la souche virale.....17

Tableau 2 : Grille de notation des lésions histologiques de la bourse de Fabricius.....31

Tableau 3 : Les vaccins utilisés**……**.....46

Tableau 4 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.....53

Tableau 5 : Caractéristiques des élevages étudiés.....55

Tableau 6 : La régions d'étude……..55

Tableau 7 : L'expérience du vétérinaire…….……..56

Tableau 8 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle……..……...56

Tableau 9 : Les suivis d'élevage de poulet de chair…….……56

Tableau 10 : La fréquence de consultation du poulailler.....57

Tableau 11 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....57

Tableau 12: Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....58

Tableau 13 : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes 58

Tableau 14 : Les cas de Gumboro rencontré durant l'année.....59

Tableau 15: La forme la plus fréquente.....59

Tableau 16: Les fréquences d'apparition de la Gumboro……60

Tableau 17 : : Type d'élevage le plus touché.....60

Tableau 18 : : Les manifestations clinique.....61

Tableau 19: Les manifestations lésionnel 61

Tableau 20 : Taux de morbidité.....62

Tableau 21 : Présence de mortalité après manifestations. 62

Tableau 22 : Taux de mortalité. 63

Tableau 23 : Les symptômes observés dans un élevage atteint. 64

Tableau 24 : Les lésions observées dans un élevage atteint. 64

Tableau 25 : Les différentes causes cette pathologie……..65

Tableau 26 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes……...65

Tableau 27 : Les tranches d'âge la plus touchée…….66

Tableau 28 : Diagnostic de la Gumboro……..66

Tableau 29 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination……66

Tableau 30: Le protocole de vaccination utilisé…….……66

Tableau 31: Les rechutes après vaccination……..……67

Tableau 32 : Etude sérologique.....67

Tableau 33 : Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection d'IBD.....68

Tableau 34 : Effet de facteurs de risque pour IB.....69

Liste des figures

Partie bibliographique

Figure 1 : Principaux organes lymphoïdes chez le Poule ……..06

Figure2 : Dr. Lasher et du Dr. Cosgrove ils identifièrent les premiers cas de Bursite Infectieuse, à Gumboro……..09

Figure 3 : Le virus de la bursite infectieuse de la structure (IBDV) (PDB 2GSY)……10

Figure4 : Structure de l'IBDV ……11

Figure 5: Pathogénie de la maladie de gumboro ……15

Figure 6 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro……16

Figure 7 : Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite……16

Figure 8 : Bursite infectieuse: partie postérieure de l'abdomen avec une bourse fortement grossie et des hémorragies dispersées dans la musculature de la cuisse……18

Figure 9 : maladie de gumboro : bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse……19

Figure 10 : Bursite infectieuse: bourse ouverte, grossie, contenant une quantité accrue de liquide ……19

Figure 11 :Lésion de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro……20

Figure 12 : Lésions de maladie de Gumboro……22

Figure 13 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius……22

Figure 14 : Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro……25

Figure 15 : Coupes histologiques d'une Bourse de Fabricius saine et infectée……32

Figure 16 :contrôle de la maladie de gumboro……40

Partie expérimentale

Figure 17 : Localisation de la région de Médéa……43

Figure 18 : Les types des bâtiments d'élevages……45

Figure 19 : Technique de prélèvement……47

Figure 20 : Les étapes de décantation du sérum**……**……48

Figure 21 : Kit ELISA utilisé……49

Figure 22 : Lecteur ELISA et lavage manuel **……..**.....49

Liste des abréviations

A°: angstrom.

Ac: anticorp

AcM: anticorp maternal

ARN : Acide ribonucléique.

ARNm : Acide ribonucléique messager.

C° : degré Celsius.

CEF: chicken embryo fibroblast (fibroblast d'embryon de poulet)

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée.

CV : coefficient de variation.

DO_{CN} : densité optique des contrôles négative

DO_{CP} : densité optique des contrôles positifs

ELISA: enzyme linked immunosorbent assay.

g : gramme.

H : heure.

IB : La bronchite infectieuse.

IBD: Infection bursal disease.

IBDV : Infection bursal disease virus (virus de la bursite infectieuse).

IDG : immunodiffusion sur gélose

KDa: kilodelton.

LBRA : Biotechnologies liées à la Reproduction Animale.

Log : logarithme

M: mètre.

µg : microgramme.

µl : microlitre.

Ml : millilitre.

Min: minute**.**

ND : La maladie de Newcastle.

Nm : nanon métre

ORF: open Reading frame (cadre de lecture ouverte).

%: pour cent.

PH : potentiel hydrogéne.

SPF: specific pathogen free.

T° : température

T : triangulation.

VP : protéine de la capside virale.

vvIBDV : very virulent infection bursal disease virus (virus de la bursite infectieuse hyper virulent).

W: wilaya.

Introduction

Introduction

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde. Au cours des quinze dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée comme troisième pays arabe producteur de viande blanche (13,9%), après l'Arabie saoudite (23,2%), et l'Egypte (16,7%) (Meziati H .; 2018/2019).

La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour tous les acteurs des filières animales dont l'aviculture connait un essor considérable. Cependant ce secteur connait aussi beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenue des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

Les pathologies aviaires majeurs qui touchent la production avicole sont multiples et variées, permis lesquelles il y'a la maladie de gumboro (aitaiders et al .;2017/2018) , la maladie de Gumboro sur laquelle notre étude est focalisée. Cette dernière est toujours présente malgré la présence de la vaccination qui est obligatoire en Algérie donc on doit connaitre les causes. C'est pour cette raison nous sommes descendus sur le terrain pour questionner des vétérinaires praticiens s'ils vaccinent, quels sont les vaccins utilisés, leurs caractéristiques, le protocole de vaccination et le probable d'échec vaccinal. (djida et al .;2016/2017)

Notre travail comporte deux parties :

Dans un premier temps, une partie bibliographique, s'articule autour de deux chapitres. Le premier présente la maladie de Gumboro, le second la prophylaxie, diagnostic et traitement.

La seconde partie est consacrée à une étude expérimentale sur la maladie que nous avons recherchée à travers une enquête. Cette étude aborde successivement le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposer les recommandations. **(**Hadjersi et al .; 2016/2017)

Partie Bibliographique

Chapitre 1

Chapitre I : la maladie de la bursite infectieuse

1.Définition :

La bursite infectieuse (Infectious Bursal Disease, IBD), communément appelée ‘maladie de Gumboro’, est une infection virale hautement contagieuse, virulente, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à six semaines (MAHAMAT Dinar) qui touchée des différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires, spécialement la bourse de Fabricius. La maladie de Gumboro existe classiquement sous deux formes :

- une forme aiguë (clinique), où la morbidité, la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues à l’action directe du virus.
- une forme subclinique responsable d’une immunodépression que l’on rattache aux lésions induites par le virus sur la bourse de Fabricius. (Sellam k .; 2001)

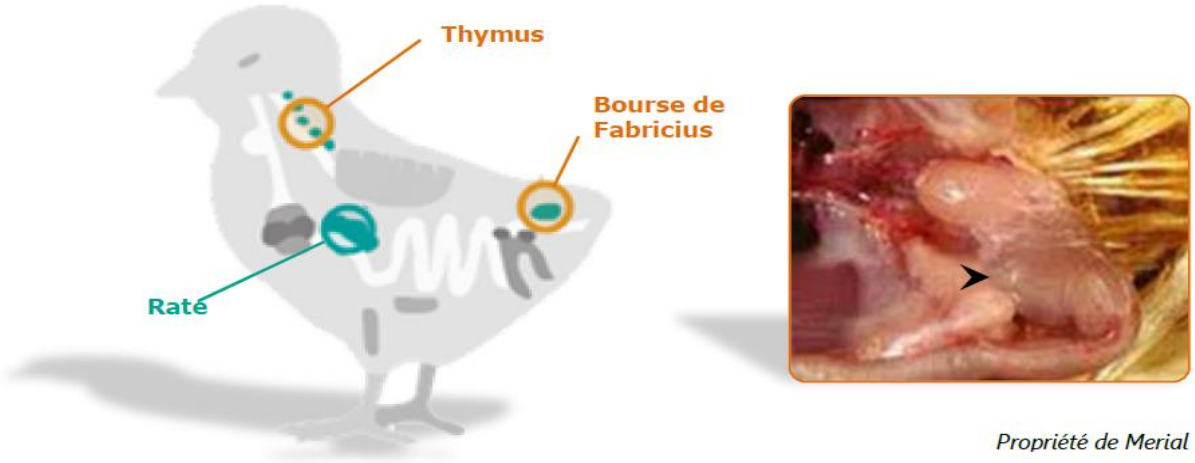


Figure 1 : Principaux organes lymphoïdes chez le Poulet.
(Gauche): Le thymus et la Bourse de Fabricius (orange sur la figure de gauche) sont les organes lymphoïdes primaireset la rate (bleu) est dit secondaire. Lethymus est le siège de maturation des lymphocytes T, responsables de la réponse immunitaire adaptative. La rate fait partie du système phagocytaire mononucléaire, qui abrite les monocytes et les macrophages. Ces cellules phagocytaires sont responsables de la réponse immunitaire non-spécifique.
(Droite): La pointe de la flèche indique la Bourse de Fabricius(d’après un document support interne à Merial). (Deveer m 2016/2017)

2.Historique :

Cette maladie virale a été décrite pour la première fois en 1957 chez les volailles d'engraissement en Amérique du Nord dans la ville de Gumboro (Delaware,USA).

L'IBD est considérée comme une maladie endémique contagieuse, elle existe dans toutes les régions du monde où l'industrie avicole est intensive. En Europe, la maladie de Gumboro a été rapportée dans le milieu des années 60. Les premières études visant à identifier l'agent étiologique de la bursite infectieuse (anciennement connu sous le nom de néphrose aviaire) ont été contrariées par la présence du virus de la bronchite infectieuse (IBV) dans les reins. En raison de la similitude entre les lésions rénales induites par le virus de la bronchite infectieuse et celles observées dans la néphrose aviaire décrite par Cosgrove, il a été considéré que le virus de la bronchite infectieuse était l'agent causal de la bursite infectieuse (Cosgrove, 1962).

Des études ultérieures ont cependant révélé que les sujets immunisés contre le virus de la bronchite infectieuse pouvaient encore être infectés par l'agent de la bursite infectieuse et développer des lésions pathologiques spécifiques de la maladie, dans la bourse cloacale (Lukert et Saif, 1997).

En Asie la maladie a été rapportée dans les années 60. Au Japon, elle a été décrite pour la première fois en 1967 (Tsukamoto et al., 1995). En 1990, la maladie de Gumboro à vvIBDV a émergé dans l'ouest du Japon et depuis, elle s'est propagée dans tout le pays (Nakamura et al., 1992). Elle a été également rapportée en Chine (Cao et al., 1998), en Malaisie, au Bangladesh (Hoque et al., 2001; Tan et al., 2004) et en Indonésie (Rudd et al., 2002).

Dans des études ultérieures de la bursite infectieuse, (Winterfield *et al*. 1969) ont réussi à isoler un agent dans des oeufs embryonnés. Le profil de mortalité était irrégulier et l'agent difficile à maintenir dans des passages en série, l'isolat était appelé «agent de la bourse infectieuse» et a été identifié comme étant la véritable cause de la bursite infectieuse. Hitchner (1970) a ensuite proposé le terme '**bursite infectieuse'** comme le nom de la maladie causant des lésions pathognomoniques spécifiques de la bourse cloacale. En 1972, Allan *et al* ont rapporté que les infections à IBDV à un âge précoce étaient immunodépressives. La reconnaissance de la capacité immunodépressive des infections à IBDV a grandement accru l'intérêt pour le contrôle de ces infections.

Dans les années 80, des souches virulentes ont émergé provoquant des formes graves de la maladie en Belgique et aux Pays-Bas (Hoque et al., 2001). Par la suite, l'infection par ces

souches s'est propagée dans de nombreux pays, notamment en Espagne (Majó et al., 2002), en France (Eterradossi et al., 1992) et en Allemagne (Zierenberg et al., 2000). En Pologne et Hongrie, les hypothèses sur l'émergence de la souche virulente sont nombreuses. Parmi lesquelles figure l'hypothèse selon laquelle ces souches dériveraient des souches classiques. Une autre hypothèse a été avancée selon laquelle les souches virulentes co-existaient avec les souches classiques (Domanska et al., 2004).

L'existence d'un second sérotype a été signalée en 1980 (Lukert et Saif, 1997). Le contrôle des infections virales à IBDV a été compliqué par la reconnaissance de souches «variantes» du sérotype 1 trouvées dans la zone avicole de Delmarva aux Etats-Unis (Lukert et Saif, 1997). Jusqu'en 1987, les souches virales étaient moins virulentes et causaient seulement 1 % à 2% de mortalités spécifiques. Depuis 1987, les nouvelles souches variantes sont incriminées de plus de 5% de mortalités spécifiques (Rosenberger et Cloud, 1986). Dans la même période, des formes graves d'IBD dues à des souches virales très pathogènes (very virulent IBDV - vvIBDV) sont apparues dans le sud des Pays-Bas et en Belgique (Nunoya *et al*, 1992 ; Van den Berg *et al*, 1991). Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volailles excepté l'Amérique du Nord (Sellam, 2001).

En Afrique, la maladie de Gumboro à vvIBDV est apparue à la fin des années 80. Elle a été rapportée au Nigéria, en Afrique du Sud (Zierenberg et al., 2000; Owoade et al., 2004), en Côte d'Ivoire (Eterradossi et al., 1999), en Égypte (Hassan 2004) et en Tunisie (Mardassi et al., 2004).

En Amérique Latine, l'IBD aiguë est apparue dans les années 90. Elle a été rapportée au Brésil (Ikuta et al., 2001), au Mexique, en Colombie, en Bolivie et en Argentine (Jackwood et Sommer-Wagner 2007).

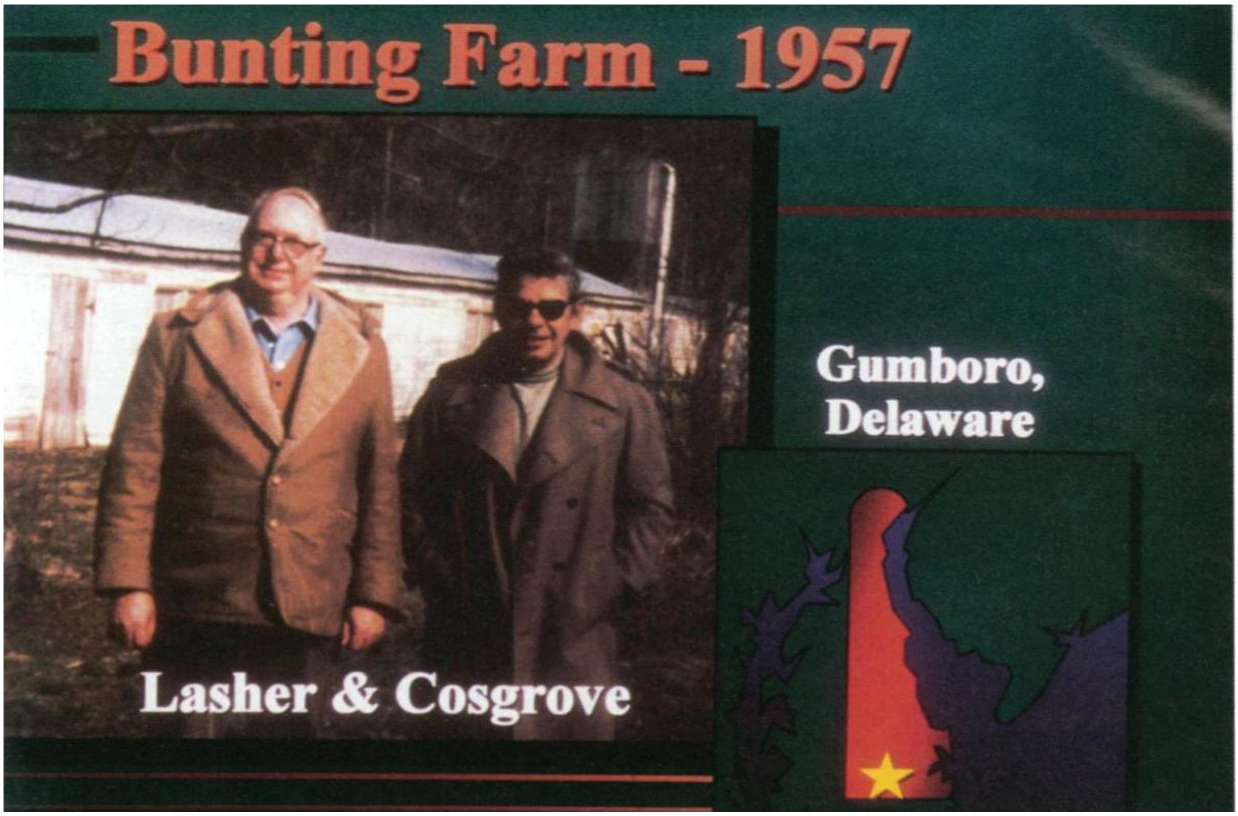


Figure 2 : Dr. Lasher et du Dr. Cosgrove à Gumboro Photographie du Dr. Lasher et du Dr. Cosgrove.Ils furent photographiés devant la ferme où ils identifièrentles premiers cas de Bursite Infectieuse, à Gumboro, dans le Delaware (d'après [Cosgrove & Hitchner 1957]) (DEVEER Margaux .; 2017)

3.Etiologie :

La bursite infectieuse est causée par un virus qui a été classifié dans la famille Diplornaviridae (HarKnessJ.W., AlexanderD.J., pattion M., scott A. C., 1975). Certains auteurs l'ont classé dans la famille Reoviridae à cause de sa propriété cythopathique en culture cellulaire (LuKert P. D., Davis R. B., 1974). Aprés grâce à une caractérisation génomique le virus a été identifié comme un virus appelé IBDV (Infectious bursal disease virus) appartenant au genre avibirnavirus de la famille birnaviridae .

Ce virus (IBDV) est très stable, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nanomètre, est compose d'un double brin d'ARN entoure d'une capsule protéique (Maladie volailles, 2001). On distingue deux serotype: les souches appartenent au serotype I standard ont un pouvoir pathogène très variable, pouvant être responsable d'une infection subclinique jusqu'à une infection clinique grave avec une mortalité pouvant atteindre 50%. La souche d'IBVD hautement pathogène apparue en 1987 dans le sud de la Hollande et le nord de la Belgique

appartient au serotype I (Gambbrione et el 1990). Et le serotype II , apathogene a été isole du dindon lequel il ne provoque qu'une affection subclinique inapparente c'est-à-dire asymptomatique qui serait quant même immunosuppressive . Les deux sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

(Benrekia M .; 2018/2019)

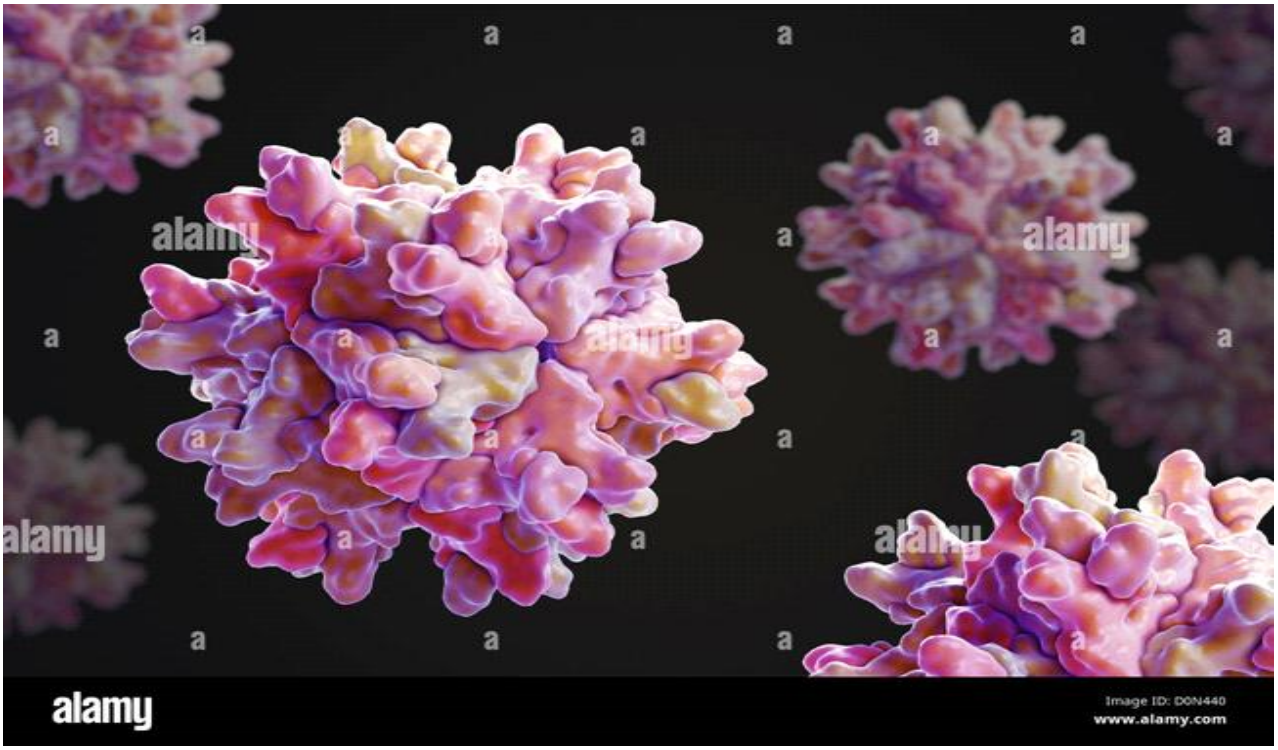


Figure 3 : Le virus de la bursite infectieuse de la structure (IBDV)

4.1. Caractéristique de virus :

a. Acide nucléique

IBDV est un virus à ARN double brin bisegmente, c'est un virus d'un diamètre de 58 à 60 nm. Le génome de l'IBDV comporte 2 segments, le segment A d'une taille de 3300 KDA et le segment B d'une taille de 2900 KDA (Kibenge et al ; 1998). Sur le segment A, existe 2 cadres de lecture ouverte ou ORfs (Open Reding Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDA (Said et al ; 2018). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

Cette protéine s'appelle VP5 et elle responsable de la pathogénicité du virus (Mundt et al ; 1995), l'autre ORF code pour une protéine d'une taille de 109 KDa. Cette suite PVX est la suite clivée par auto-catalase de la protéase VP4 en VPX, VP3 et VP4. Par la suit la VPX est clivée en VP2 (Said et al ; 2018). Les protéines VP2 et VP3 forment les protéines structurales

de la capside de l'IBDV. L'une des régions de VP2 est aussi responsable de l'induction de la neutralisation du virus par les anticorps ainsi que de la spécificité des sérotypes, tandis que VP4 est responsable de maturation protéolytique des poly protéines (Hudson et al ; 1986), le segment B quant à lui comporte un troisième ORF qui code pour la protéine VP1 d'une taille de 95 KDa. Cette protéine a une activité enzymatique dépendant de l'AR polymérase. La protéine VP1 est responsable de la réplication du génome ainsi que de la synthèse de l'ARNm (Brenn et al. 1991).

b. morphologie et structure

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation T=13, avec un diamètre d'environ 700A°. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7A° de résolution (Said et al ; 2018). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capside VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogenèse par ses capacités d'autoassemblage et d'autre par un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

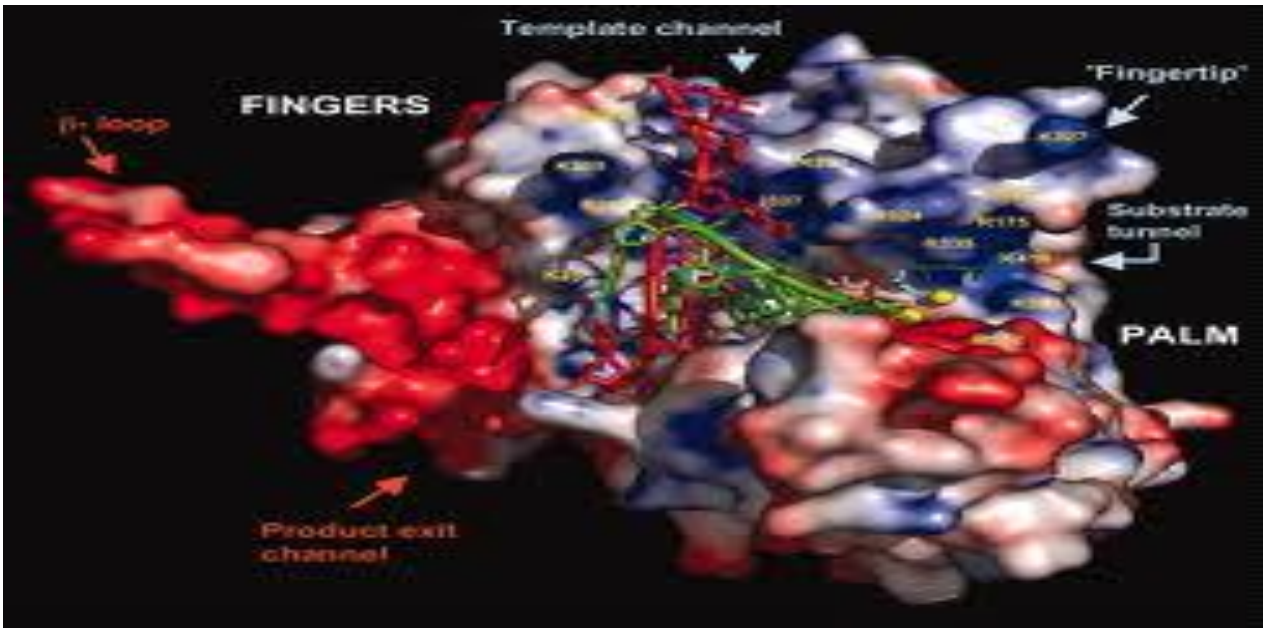


Figure 4 : Structure de l'IBDV (Said et al ; 2018).

C. Propriétés physico- chimiques

C.1. Action des agents physiques et chimiques

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le formol est actif à 20C en l'absence de matière organique mai à 4C son activité est fortement diminuée (Benton et al ; 1967.)

Le virus de la maladie de gumboro est très résistant aux variations de PH, en effet, il n'est pas détruit à un PH égale à 2 mais il est inactivé à un PH 2 égale à 12 (Vakharia et al ; 1994). Le virus est inactivé après une exposition de10 minutes à 0.5% de chloramine**.**

Il résiste à l'éther, chloroforme, n'est pas affecté par une exposition à 0.5% de phénol et à 0.125% de thimérosol d'un heur à30 c, l'IBDV est très sensible à la formaline 1% à 30 c pendant 30 minutes (Benton et al ; 1967).

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (Vakharia et al ; 1994). Il survit 30 minutes à 60 c, mais il est inactivé à70 c° (Landgraf et al ; 1967). Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à(-20 c°) (Benton et al ; 1967).

C.2. Action des enzymes

La trypsine ne modifie pas le titre viral pendant 30 minutes à 37 c° (Meulemans et al ; 1974).

D. Propriétés biologiques :

D.1. culture

D.1.1.Animaux de laboratoire

La culture de virus IBD est impossible sur les animaux habituels de laboratoire (souris, lapin).

Les poulets inocules avec virus IBD présentent les lésions spécifiques 3 jours après inoculation (Said et al ; 2018).

D.1.2. Œufs embryonns

L'inoculation se fait sur la membrane chorion-allantoïdienne d'embryon de poulet de 9 à 11 jours, cette inoculation provoque la mort des embryons.

Chez les embryons morts 48h après inoculation, la maladie de gumboro provoque des œdèmes sous cutanés, des congestions et hémorragies, les foies des embryons sont hypertrophiés et congestionnés un aspect moucheté (Said et al ; 2018).

Chez les embryons morts plus beaucoup plus tar, les foies peuvent être gonflés et verdâtres avec des zones de nécrose, les rates sont hypertrophiés et congestionnés avec un aspect moucheté (Said et al ; 2018).

D.1.3. Culture cellulaire

Le virus a été adapté à se multiplier et à produire un effet cytopathogene en culture cellulaire primaire de cellules lymphoïde de bourses de poulets, de reins d'embryons de poulets et sur cellules de fibroblastes d'embryons de poulets (CEF) (LuKert et al ; 1974). Ce virus adapté aux cultures cellulaires, se développe également sur plusieurs lignées cellulaires continues de mammifères telles que les cellules RK-13**.** (LuKert et al ; 1974).

D.2. Effet cytopathogène :

L'inoculation de virus IBD sur les cellules des fibroblastes de l'embryon de poulet, provoque l'apparition d'un effet cytopathogene que se traduit par petites cellules rondes réfrigérantes disséminés sur toute la culture cellulaire (Meulmans et al ; 1974).

Cet effet cytopathogene est généralement observé 3 a 6 jours et ceci en fonction de titre initial de l'inoculum.

D.2.1. Espèces atteintes :

Seule l'espèce poule (Gallus gailus) développe la bursite infectieuse après l'infection par les virus de serotype 1. La dinde (meleagris gallopavo) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir pathogène mal asymptomatique des virus de sérotype1.

Des anticorps anti-IBDV on été détecté chez la pintade (numida meleagris), le faisan de Colchide (phasianus colchicus) et l'autruche (struthio camelus), qui héberge des virus de sérotype 2 (Van Den et al ; 2000). (Benrekia m .; 2018/2019)

5. Mécanisme pathogénique :

5.1. Transmission du virus de la maladie de la bursite infectieuse :

Les études rapportent qu'un risque d'infection demeure dans les bâtiments d'élevage, débarrassées d'animaux malades, plus de 120 jours après.

. Le virus est excrété dans les selles pendant 2 à 14 jours *[Saif et al. 2008]*.

De plus, les études suggèrent également que certains organismes peuvent jouer le rôle de porteurs sains, et ce, sur une longue période. Ces organismes incluent notamment le petit ténébrion (famille des vers de farine) [Snedeker *et al.*1967]et le moustique [Howie & Thorsen 1981]. Ils pourraient certainement poser des problèmes supplémentaires pour le contrôle de cette infection [Saif *et al.*2013].

Seule la transmission horizontale est reconnue pour l'IBDV. Les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes, etc. ...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h et sont contaminants par contact direct pendant seize jours [Vindevogel, Gouffaux et *al.*1976].

Ainsi, la contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est, comme nous l'avons vu précédemment, favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur .

Aucun cas de transmission du virus de l'IBD à l'homme n'a été reporté et cette maladie n'aurait donc aucun impact direct sur la Santé Publique Humaine [Pedersen *et al.*1990].

- Il n'Ya pas de transmission verticale stricto sensu ; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée.
- Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie (Said et al ; 2018). La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produits dérivés de viande volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. (VAN DEN BERG, T .P. N. ETTERRADOSSI, ET AL 2000).
- L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs.
- Il n'y a pas de transmission par l'œuf (Kermia et Chelabi, 2015).

5.2. Pathogénie :

La contamination se fait par voie orale. Quelques heures après son ingestion, le virus se localise et se multiplie dans les macrophages et les lymphocytes de la muqueuse intestinale. (Ait aider et el ; 2017/2018)

L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dans la bourse de Fabricius (organe lymphoïde primaire et secondaire)

Dans cet organe, le virus attaque les lymphocytes B immatures et s'y multiplie avec un effet cytolytique responsable d'une réaction inflammatoire, se traduisant par une hypertrophie suivie d'une atrophie. Et d'autres organes lymphoïdes sont aussi atteints tels que le thymus, la rate … (Anonyme01; 2022)

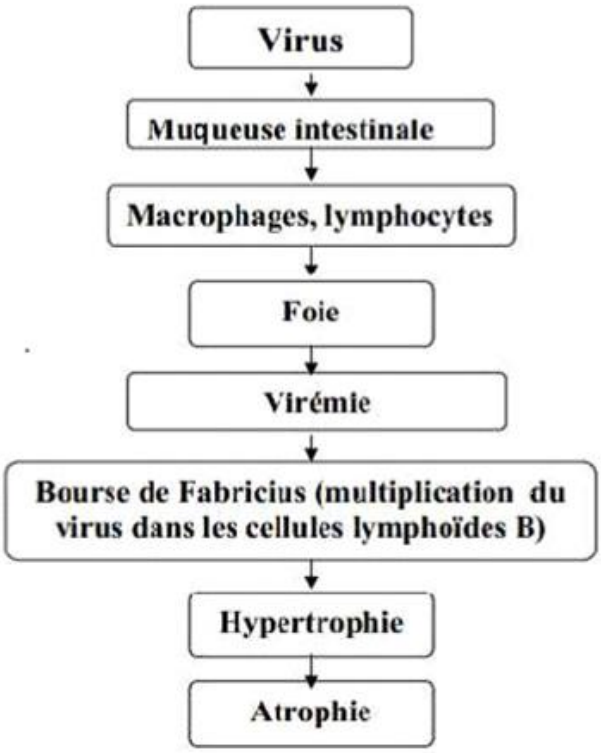


Figure 5 : Pathogénie de la maladie de gumboro (ABDEL AZIZ ; 2007)

Il ya réaction inflammatoire de la bourse de fabricius le 4eme jour qui suit infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (Jean-luc Guerin,2007) .

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée . la première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi immédiate, entrainant de grave échec à la vaccination (Newcastle ; Bronchite infectieuse, Marek) (Jean- luc guerin,2007).

Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, virales et

bactériennes. Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves :

• Il s'agit de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), suite à libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

• Il a aussi été évoqué une maladie à immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale (Jean-Luc Guerin ,2007). (Benrekia m .; 2018/2019)

6.Symptômes : La maladie de gumboro est une maladie fortement contagieuse qui s'exprime 2 à 3 jours après l'infection (Saif et al ; 1998).



Figure 6 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Saïd et al ; 2018)



Figure 7 : Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite (Saïd et al ; 2018)

On distingue deux formes de maladies selon la virulence de la souche :

Souche de l'IBDV	Symptômes	Lésions	Immunosuppression	Taux de mortalité (%)
vvIBDV	prostration, plumes ébouriffées, diarrhée blanchâtre, dépression sévère, coma, mort rapide	œdème et hémorragie de la BF, hémorragies musculaire, hépatique et rénale	immunosuppression des survivants	60 à 100%
Classique	prostration, plumes ébouriffées, diarrhée blanchâtre	Inflammation, hémorragie et atrophie de la BF	immunosuppression des survivants	20 à 30%
Variante antigénique	asymptomatique	atrophie de la BF	immunosuppression	absence de mortalité liée à IBDV lui-même

Tableau 1 : Symptômes et lésions liés à IBDV selon la souche virale

(Rondro M ; 2011)

6.1 forme clinique (aigue) : 2 à 6 semaines

Une forme clinique surtout chez les très jeunes et une forme subclinique chez les plus âgés (mais non adultes).

On note que : - anorexie (Diminution de l'Indice de Consommation), augmentation abreuvement (fièvre)

- La diarrhée aqueuse à excréments blanchâtres avec parfois présence de sang

- la déshydratation où le poussin avec les plumes ébouriffées se met en boule - on note des tremblements et une démarche vacillante (ataxie, prostration)

- la mortalité survient 2 à jours après l'infection avec augmentation du taux de mortalité en cas de maladie intercurrente . (la maladie de gumboro ; 2022)

La mort s'ensuit rapidement quelques heures après l'apparition des symptômes. (Eterradossi et al ; 1992).

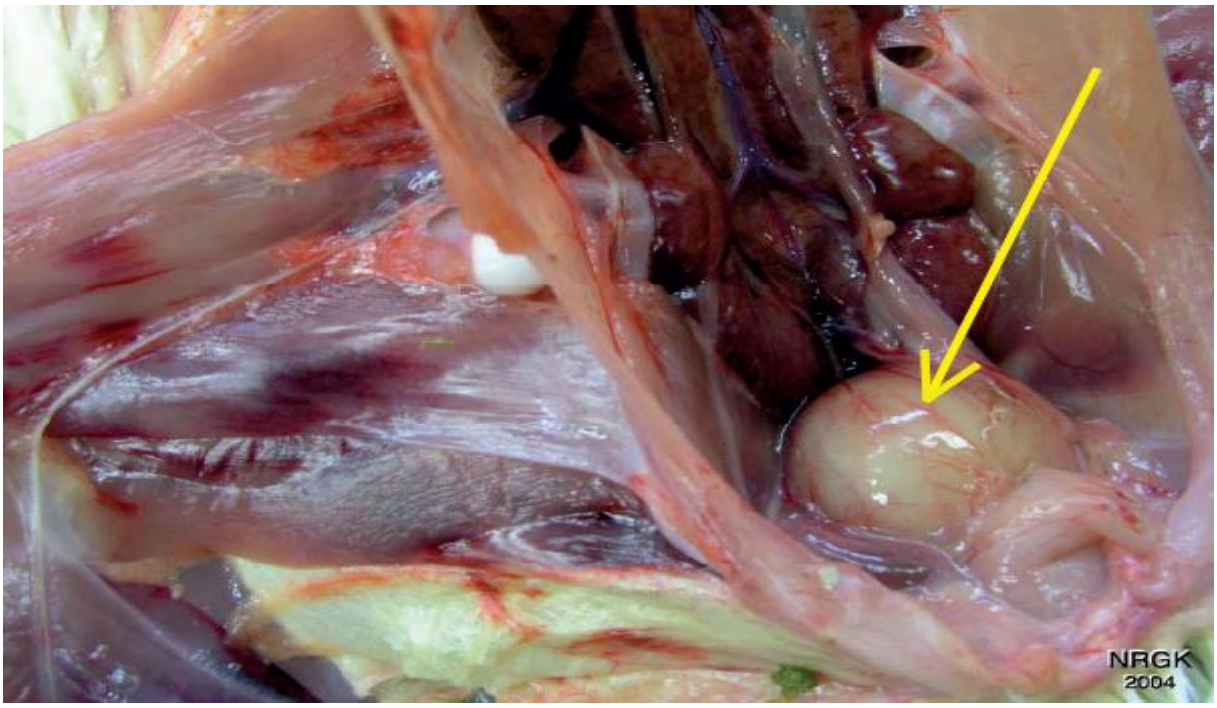


Figure 8 : Bursite infectieuse: partie postérieure de l'abdomen avec une bourse fortement grossie (flèche jaune) et des hémorragies dispersées dans la musculature de la cuisse. (Anonyme 02.; 2022)

6.2 LA FORME SUBCLINIQUE (chronique) plus de 6 semaines

Elle apparait brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humide la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se pique, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (Manuel pratique des pathologies aviaires : Dedier vellate)

qui sont moins sensibles au virus de la bursite infectieuse . Cette forme est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B.

elle se traduit par :

- retards de croissance,
- des échecs de vaccinaux . (Anonyme 03 .; 2014/2015)

-Perte économique: diminution poids et augmentation Indice de Consommation dùe à un mortalité importante (anonyme 2022)



Figure 9 : maladie de gumboro : bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse (*Jean-Luc Guérin ;* 2008)



Figure 10 : Bursite infectieuse: bourse ouverte, grossie, contenant une quantité accrue de liquide (3 fois la taille normale) avec de petites rougeurs. (ANOYNME 04 ; 2022)

7. Les Lésions :

-Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins de déshydratation pour un embonpoint normal (Aspect sec et collant de la carcasse).

-On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelquefois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale. Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséeux en fin de phase aigue de la maladie (Villate, 2001).

7.1 Lésions macroscopiques :

Sont observes pricipalement dans la bourse de fabricius qui présente tous les stades de l'inflamationsuite a une infection aigue

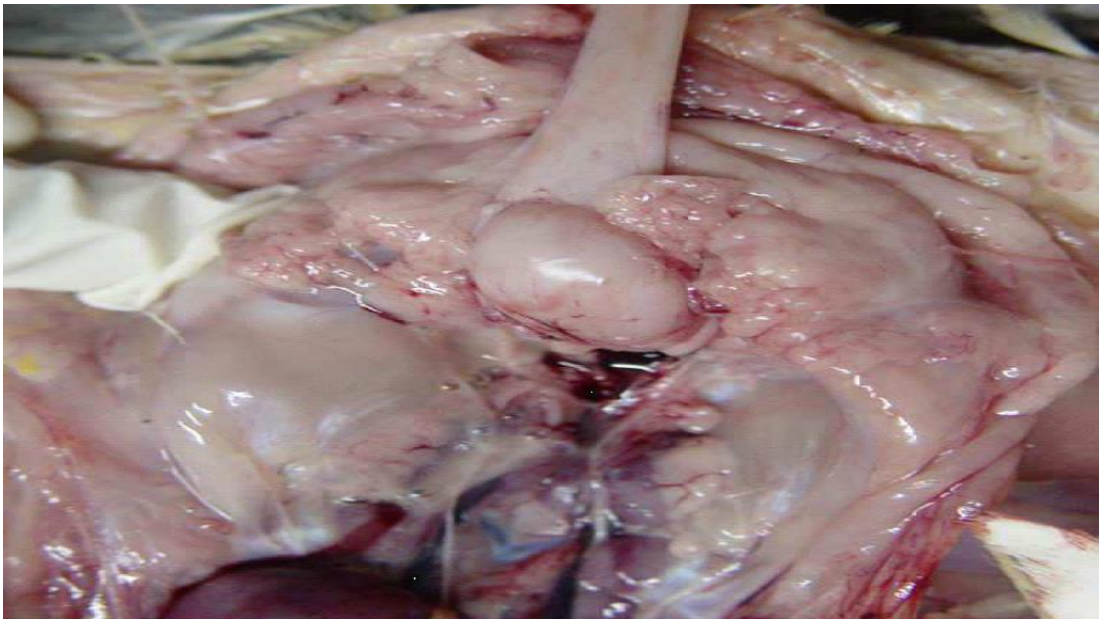


Figure 11 : Lésion de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro (Anonyme 05 .; 2008)

Sa surface peut être couverte d'un œdème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique.

-Au 4^{e}jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume. -A l'ouverture, elle est parfois hémorragique ou remplie d'un caséum blanchâtre résultant de la nécrose des follicules.

- Au 5e jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier.

A partir du 8e jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

Dans les formes sub-cliniques les seules lésions visibles concernent la bourse de Fabricius dont le volume est augmenté dans la phase initiale puis diminué. Cependant, ce critère est difficile à apprécier lors de l'autopsie et son objectivation La bourse de Fabricius au 3e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée nécessite de comparer le rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié.

7.2. Lésion microscopique

Les lésions observées concernent principalement la bourse de Fabricius, la lésion histologique apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius. Trois jours après l'inoculation, la médullaire de ces follicules ne contient plus de lymphocytes et est envahie complètement par des cellules réticulaires. Le tissu conjonctif interfolliculaire s'hypertrophie.

Aux $4^{éme}$, $5^{éme}$, et $6^{éme}$ jour, les lésions s'tendent à tous les follicules, corticale et médullaire ou ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques.

L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accentuer. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticuio-lymphocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge trois semaines, si tous les follicules ne se pas atteints au $6^{éme}$ jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

-hémorragie de la bource de Fabricius

-néphropathie

- des hémorragies dans le muscle

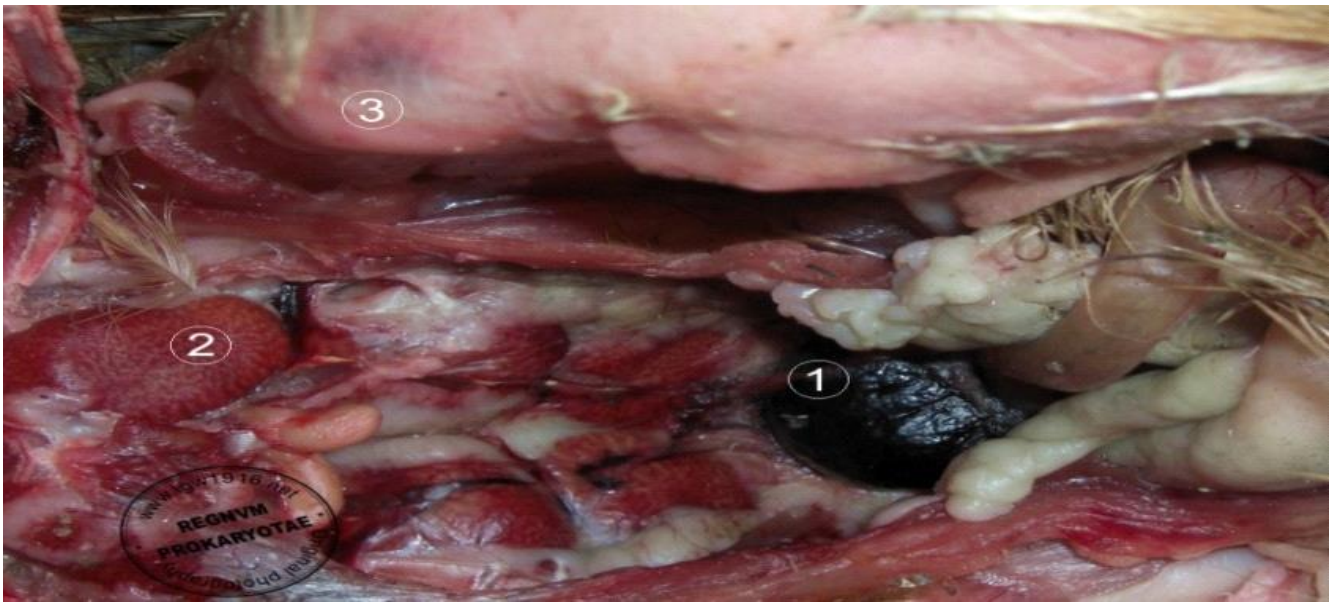


Figure 12 : Lésions de maladie de Gumboro (Roumaissa et al ; 2017).

Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec œdème, hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 3e jour de l'infection.

La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif inter-folliculaire.

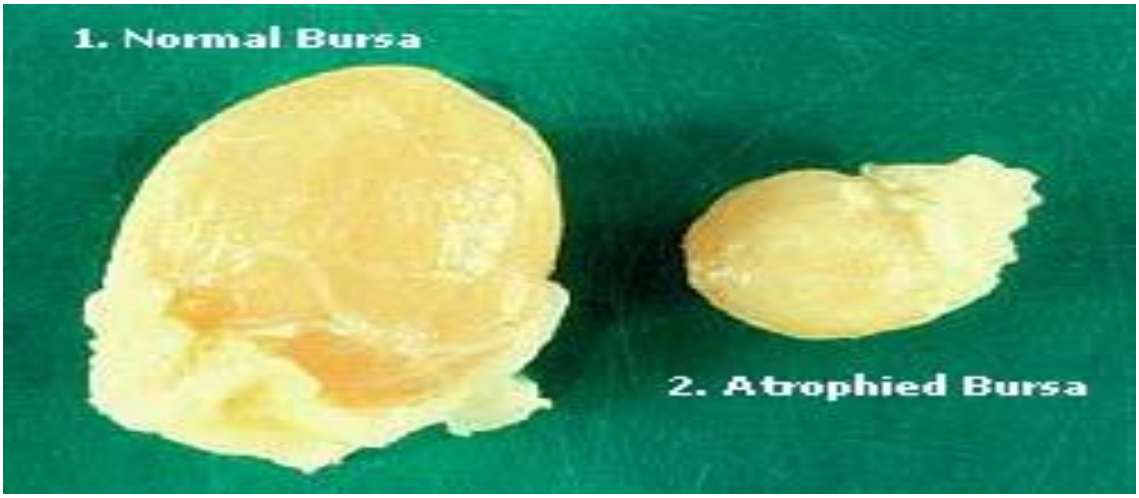


Figure 13 : Hypertrophie de la bource de Fabricius (Roumaissa et al ; 2017).

La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certain restant kystique. La réversibilité des lésions

De la rate : dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules germinatifs (des points de nécrose des follicules lymphocytaires), trois jours après l'incubation.

De la glande de Harder :

D'importantes lésions ont été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection par l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de 7 semaines, la population en plasmocytes de la glande de Harder chez le poussin inoculé est 5 à 10 fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

Des reines

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades (Vindevolgelh et al., 1992).

Il repose sur de nombreux examens nécrosiques confirment les lésions spécifiques de boursite infectieuse, le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristiques qui sont très évocateurs**.**

(Anonyme 06 : 2000).

7.3. Microscopie électronique :

L'étude des coupes fines des bourses de Fabricius infectées montre que le centre de follicule est occupé par une trame de cellules reliées entre elle par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracristallines. Il y a beaucoup de débris cellulaires au milieu desquels on reconnait des groupes de particules virales (Vindevolgelh et al., 1992) (aitaider et al.; 2018/2019)

•Lésions présentes de J1 à J7 puis disparaissent

•Hypertrophie de la BF et présence de sérosité (jaunâtre à sanguinolente)

•Hypertrophie des lobes apicaux des reins

•Pétéchies sur les muscles du bréchet et de la face interne de la cuisse

•Néphrose et dépôt de cristaux d'urates (Benrekia M .; 2018/2019) (anonyme 07 ; 2022)

8.Epidémiologique :

8.1 Epidémiologie analytique :

8 .1.1. Facteur de réceptivité sensibilité :

A) Lié à l'animal (facteur intrinsèque) :

- **L'espèce**

La poule *Gallus gallus* est l'hôte naturel du virus de la maladie de Gumboro *(BRUGERE-PICOUX, 1974). VILATTE (1992)* Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures et labels) semblent nettement plus sensible à L'IBD que les souches blanches. On a décrit la maladie chez le faisan. *(DeWit, J. J. 1999).*

Plusieurs auteurs ont observé l'infection naturelle du canard, du dindon et des passereaux *(BRUGERE-PICOUX, 1974 ; VINDEVOGEL et al., 1974).*

- **L'âge :**

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à L'IBD. La maladie de Gumboro n'affecte que des jeunes sujets chez lesquels la bourse de Fabricius est en plein développement.

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables.

Les 4emeet 5eme semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus *(LEY D.H., YAMAMOTR., BICKFORD A.A1983).*Et il se développe alors des formes aigue de L'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3semaines (GAMBRIONE J.J., EIDSON C.S., PAGE R.K., FLETCHER O.J., BARGER B.O., KLEVEN S.H 1976). par le fait qu'ils ont plus de cellules cible (lymphocyte B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

- **La race**

Les races locales africaines semblent plus résistantes que les races améliorées issus de croisements industriels *(COURTECUISSE et al., 1990).* Parmi les races améliorées, la Leghorn blanche serait beaucoup plus sensible *(VINDEVOGEL, 1992).*

- **L'individu**

La variabilité individuelle dépend de l'immunité passive d'origine maternelle.

B) Lié au milieu (facteur extrinsèque) :

Les mauvaises conditions d'hygiène vont favoriser la persistance et la dissémination du virus. Les facteurs de stress fragilisent les poulets *(DIALLO, 1978;LUCIO et al, 1972).*

8.2. Epidémiologie synthétique

L'introduction du virus dans un milieu se fait par le biais des échanges commerciaux des volailles ou de leurs produits. L'existence de nombreux vecteurs, les animaux réservoirs, la résistance du virus font que la maladie évolue durant toute l'année. *(lycia et el ; 2016/2017)*

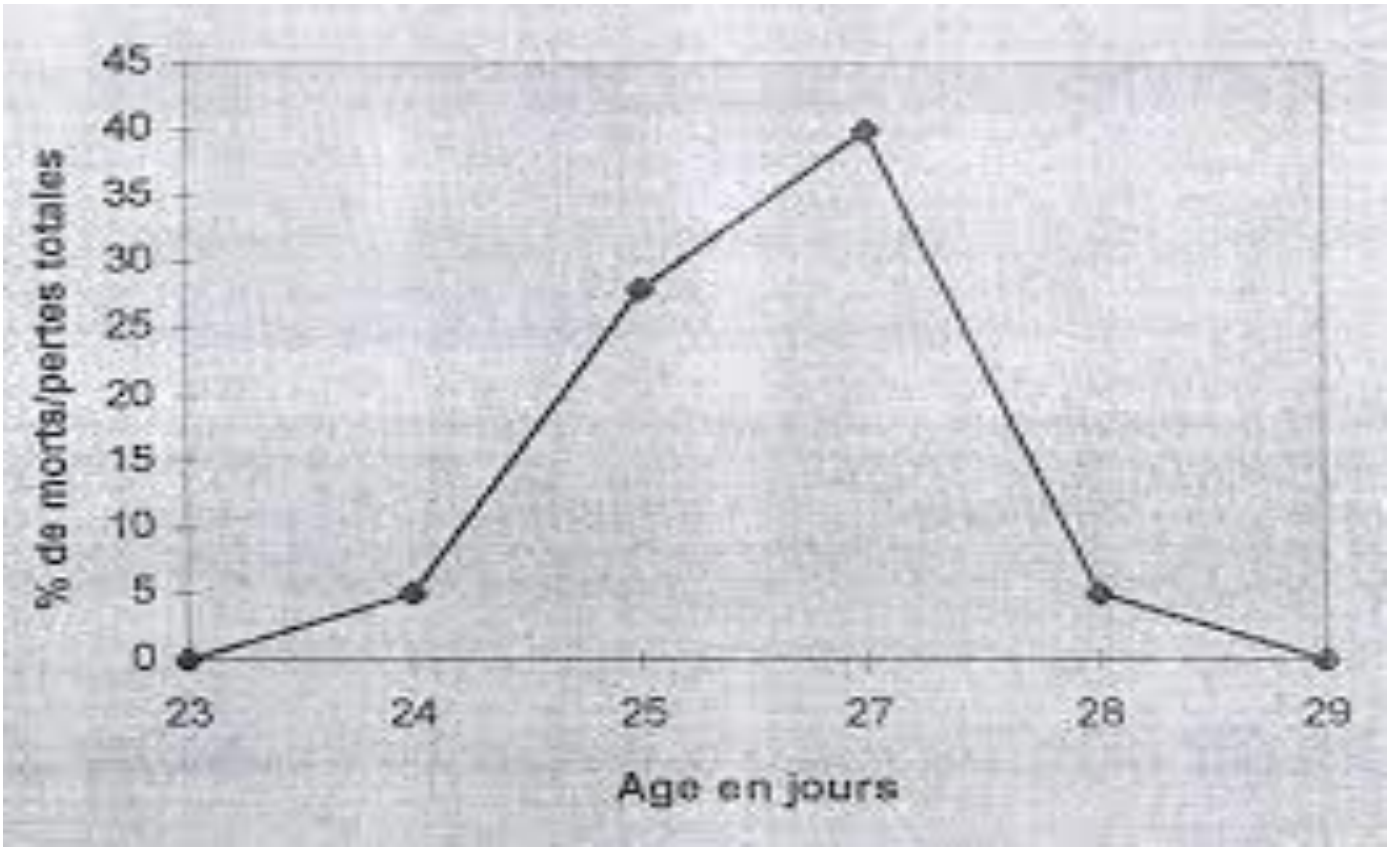


Figure 14 : Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro *(Parkust, 1964) (Benrekia M .;2018/2019)*

Chapitre2

Chapitre II : diagnostique et prophylaxie

1. Diagnostic :

1.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aigue. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept, jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécrotiques de la bourse de fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, et qui sont pathognomonique. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions microscopiques et de l'atrophie histologique (Eterradossi et al ; 1997).

1.2. Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique) :

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séroneutralisation ou par le test ELISA. *(Said et al ;2018).* comparé la sensibilité et la spécificité de ces 3 techniques.

Il est nécessaire de diluer les échantillons avec la technique ELISA à 1/5000 pour mesurer les taux d'anticorps supérieurs à 5000 unités *(Said et al ;2018)* Avec des dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques (la précipitation en milieu gélifié est la moins sensible et la séroneutralisation est la plus sensible) *(Weisman et al ; 1978)*

La technique ELISA a été adaptée pour la sérologie IBD et représente une technique rapide, quantifiable, sensible et reproductible, pouvant être automatisée. La sérologie est utilisée dans trois cas principaux :

- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.
- Contrôles des anticorps des reproductrices en ponte.
- Calcul de la date de vaccination.

1.3. Diagnostic différentiel :

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigue de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes.

Les observations nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel. Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes.

Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite.

Certains variant de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénale, sont ainsi responsables de néphrite *(Said et al ; 2018).* il n'ya pas dans ce cas de modification au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort.

Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément. Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule-gésier ne sont pas pathognomoniques.

On s'intéresse alors aux lésions de la bourse. Des poussins (SPF) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent deus semaine après

l'infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés *(Grimes et al ; 1977)* Dans cette situation, on observe alors des lésion macroscopiques au

niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certains mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la des lésions de la bourse de fabricius permet l'identification *(Said et al ; 2018).* Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral. *(Aitaider et el ; 2018/2017) (Fanny Etienne .; 2002*)

1.4. diagnostic histopathologique :

1.4.1 Sérologie

A réception des poussins d'un jour d'âge (à J-28), un prélèvement de sang a été réalisé sur quinze d'entre eux en intra veineuse afin de mesurer leur taux d'anticorps maternels anti IBDV.

À J0, un prélèvement de sang (1,5 mL maximum) a été réalisé, avant épreuve, sur cinq animaux .Ce prélèvement a été réalisé par ponction au niveau de la veine alaire, puis transféré sur tube sec. Les prélèvements ont été envoyés sous conditions réfrigérées au Laboratoire d'Analyses Cliniques pour les analyses sérologiques.

1.4.2 Devenir des animaux et autopsie finale

À J10 (soit à 10 jours post épreuve), après le dernier examen clinique, tous les poulets survivants de chaque groupe ont été euthanasiés par injection de pentobarbital sodique (Dolethal) par voie intra veineuse.

Suite à l'euthanasie à J10, chaque animal a été pesé puis autopsié. Pour chaque animal, la bourse de Fabricius a été prélevée, pesée, puis transférée dans une solution de formol prête à-l 'emploi.

Cette autopsie a permis également l'observation macroscopique des bourses de Fabricius et la recherche d'hémorragies sur les muscles du bréchet et des cuisses (signes caractéristiques d'atteinte par l'IBDV)

1.4.3 Histologie

le diagnostic histologique permet de mettre en évidence des modifications de la Bourse de Fabricius notamment aux stades précoces de l'infection. En effet, la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie et il faut donc analyser plusieurs animaux. Pour ce projet de thèse, nous nous intéresserons particulièrement à une souche hypervirulente (vvIBDV). Cette souche à la propriété d'induire des lésions histologiques importantes au niveau des organes lymphoïdes non-bursaux tels que le thymus, la rate ou la moelle osseuse.

1.4.2. Prélèvement des bourses de Fabricius

Le prélèvement aseptique a été réalisé selon les opérations suivantes. Après mouillage des plumes d'un animal , la cavité abdominale est ouverte par un premier opérateur. Le second est en charge du prélèvement de la bourse de Fabricius, à l'aide d'instruments stériles.

La bourse de Fabricius est ensuite rincée par passages en alcool à 70°, puis par deux passages successifs dans une solution de PBS supplémentée en antibiotiques La bourse est transférée dans un pot à prélèvement contenant le PBS supplémenté.

Lors du prélèvement des bourses de Fabricius, leurs aspects a été relevé.

Les pots à prélèvements ont été décontaminés en surface avant sortie de la salle

d'autopsie et ont été à nouveau décontaminés avant de sortir du bâtiment pour envoi au laboratoire d'Analyses cliniques sous conditions réfrigérées pour préparation du stock de la souche d'épreuve.

Les prélèvements des bourses de Fabricius conservées dans du formol ont été envoyés à température ambiante dans un laboratoire extérieur pour analyses.

L'examen histologique des bourses de Fabricius vise à affecter à chaque bourse un score lésionnel selon la grille donnée dans le tableau 2.

Score	Observation
0	absence de lésions, bourse normale
1	1% à 25% des follicules présentent une déplétion lymphocytaire (avec moins de 50% de déplétion au niveau des follicules affectés). Un afflux de cellules hétérophiles est observé au niveau des lésions.
2	26% à 50% des follicules présentent une déplétion lymphocytaire presque totale (avec plus de 75 % de déplétion au niveau des follicules affectés). Les follicules affectés présentent des lésions de nécrose et un afflux important de cellules hétérophiles peut être observé.
3	51% à 75% des follicules présentent une déplétion lymphocytaire presque totale. Les follicules affectés présentent des lésions de nécrose et un afflux important de cellules hétérophiles est observé.
4	76% à 100% des follicules présentent une déplétion lymphocytaire presque totale. Une hyperplasie et des structures kystiques sont observées. Les follicules affectés présentent des lésions de nécrose et un afflux important de cellules hétérophiles est observé.
5	100% des follicules présentent une déplétion lymphocytaire presque totale. La structure folliculaire est totalement détruite. L'épithélium est épaissi et plissé. Le tissu de la bourse présente une dégénérescence fibreuse.

Tableau 2 : *Grille de notation des lésions histologiques de la bourse de Fabricius.*

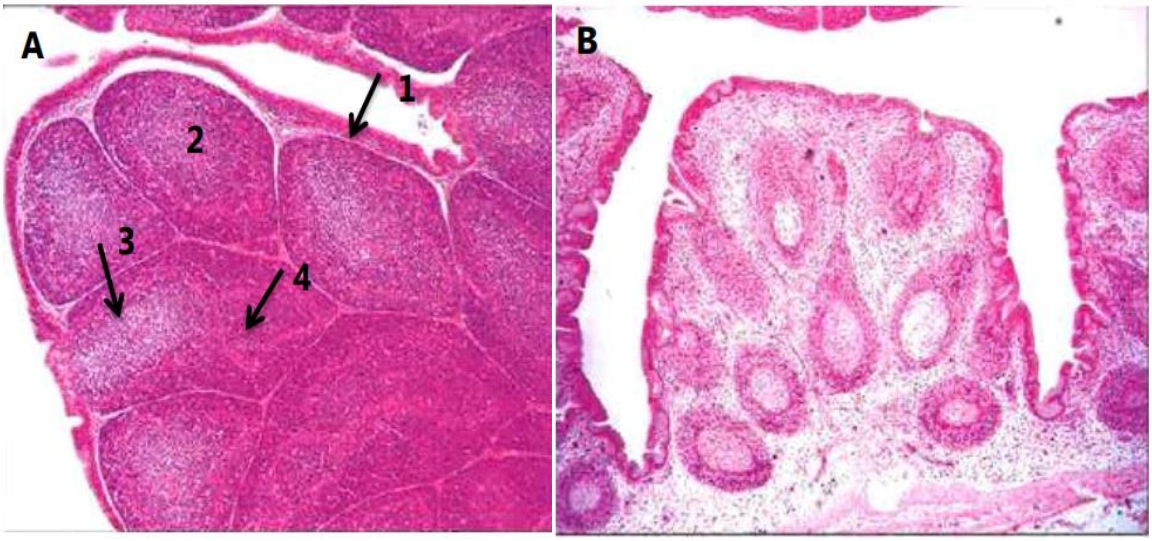


Figure 15 : Coupes histologiques d'une Bourse de Fabricius saine à gauche et infectée par IBDV à droites. A : (1) : épithélium de surface, de type cylindrique simple. (2) : Les cellules lymphoïdes s'organisent en un grand nombre
de follicules lympho-épithéliaux, séparés par de très fines travées conjonctives. Dans chaque follicule, nous pouvons distinguer en (3) une partie médullaire assez claire et en (4) une capsule périphérique qui l'entoure.
Les follicules bursiques sont uniformément peuplés de cellules lymphoïdes, majoritairement des lymphocytes.
B : Les follicules bursiques sont largement déplétés en lymphocytes (pycnose lymphocytaire massive) et sont parfois kystiques ou atrophiés. (D'après Guérin JL, Balloy D, Villate D, Maladie des volailles 3e Edition, France agricole (2011)
(DEVEER Margaux ; 2017)

2.Prophylaxie :

2.1.Prophylaxie sanitaire :

La très grande résistance du virus de la maladie de la bursite infectieuse aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquence, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.
Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.
Les précautions sanitaires sont : la pratique d'élevage en bande unique (« all-in / allout»), le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des

vecteurs mécaniques.

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat . Le séchage doit être complet. Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement.

L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé.

Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C. Il est important de bien respecter les recommandations d'emploi des produits homologués virucides, notamment pour le dosage.

- **Résistance génétique :**

Différentes lignées consanguines de volailles ont été exposées expérimentalement à des souches identiques de virus. Une différence significative de sensibilité a été établie (sur le terrain, des différences de sensibilités entre races légères et lourdes ont aussi été observées . Les résultats des croisements entre lignées résistantes et sensibles démontrent que la résistance est un caractère héréditaire dominant, ce qui est un facteur favorable ; cependant les gènes responsables de la résistance n'ont pu être mis en évidence, et il n'existe encore aucune application de sélection génétique *[Bumstead, 1998]. (Lycia et al ; 2016/2017)*

2.2.Prophylaxie médicale :

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair…), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot…C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque

situation.

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives *[Lukert and Saif,1997].* La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ; ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper-immunisation parentale permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte.

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Lorsque les titres sont inférieurs à 1/100 (séroneutralisation), 100% des poulets sont susceptibles d'être infectés ; pour des titres de 1/100 à 1/1600, on obtient 40% de protection *[Lucio and Hitcher 1979];* or, si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieur à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée *[Skeeles, Lukert et al. 1979].* Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit parallèlement, intervenir avant le virus sauvage . Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (grâce à une formule de calcul permettant d'obtenir à partir d'un titre moyen initial évalué sur un échantillon le délai nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps permettant la vaccination, comme par exemple la formule de Kouwenhoven) ; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale.

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence…), et celui du schéma vaccinal *(Boulahbal A et al ; 2018/2019)*

3. Les vaccins contre la Bursite Infectieuse :

La très grande résistance du virus de la Bursite Infectieuse aux agents physiques et chimiques explique la persistance dans le milieu extérieur, notamment dans les exploitations contaminées, et ce malgré les désinfections pratiquées *[Benton et al. 1967].* En conséquence, l'éradication de la maladie dans les pays affectés semble illusoire. Dès lors, la prévention de l'IBDV repose à la fois sur l'hygiène et la prophylaxie médicale.À ce jour, il n'existe aucun traitement thérapeutique ou de soutien capable de modifier le cours de l'infection par le virus IBDV *[Parkhurst et al. 1964].* Le contact avec des oiseaux infectés et les vecteurs passifs (ver de farine, moustiques, chiens et rats) contaminés conduit à une propagation rapide et aisée de l'infection. Dans le cas de l'IBD, des précautions sanitaires
doivent être rigoureusement appliquées et suivies afin de limiter au maximum la propagation. La vaccination des poulets est la principale méthode utilisée pour contrôlerl'infection causée par l'IBDV chez le poulet. Par la vaccination, on cherche à induire une réaction immunitaire chez un animal afin qu'il développe des ″armes″ immunitaires et qu'il soit protégé lors d'une possible réexposition à un agent pathogène viral, bactérien ou, plus rarement, parasitaire. Pour provoquer la réaction immunitaire protectrice, un antigène est administré à l'animal. Cet antigène doit être dénué de pathogénicité afin que la maladie ne se développe pas. Les antigènes vaccinaux peuvent être de plusieurs types différents. La vaccination est un moyen de prévention indispensable contre certaines maladies infectieuses, en particulier les maladies virales pour lesquelles les traitements sont quasiment inexistants. Elle permet à la fois de protéger l'animal vacciné et les animaux de son environnement [Morton 2007] Il apparait primordial d'immuniser les élevages de reproducteurs afin que la descendance bénéficie aussi de l'immunisation contre l'IBDV. Ces anticorps maternels protègent la progéniture pendant une à trois semaines. L'association avec un adjuvant de type huileux peut prolonger l'immunité passive jusqu'à quatre à cinq semaines chez les poussins issus des reproducteurs vaccinés *[Lucio & Hitchner 1979].*

Déterminer la bonne fenêtre temporelle pour une vaccination efficace des jeunes poussins maternellement immunisés est critique pour l'immunisation active. Administré trop tôt, le virus du vaccin ne se répliquerait pas ou peu ; trop tard, et les animaux seraient vulnérables aux souches présentes sur le terrain *[Jackwood 2016].* Nous savons que les poussins sont très sensibles à l'IBDV entre trois et six semaines. La persistance des anticorps maternels peut, donc, entraver la bonne réponse vaccinale. Si les poussins sont vaccinés pendant cette période précoce, les anticorps dits passifs neutraliseront cette vaccination et les animaux ne seront pas

protégés contre l'infection ultérieure par un virus sauvage plus pathogène.Avec les niveaux d'anticorps maternels, l'efficacité de la vaccination est également fonction de la voie d'administration et de la virulence de la souche vaccinale. De plus, le stress environnemental est également à considérer pour une vaccination efficace. Afin de déterminer la meilleure fenêtre, la surveillance des niveaux d'anticorps chez les animaux reproducteurs, ou leur descendance, s'avèrerait être un bon moyen pour augmenter l'efficacité de la vaccination *[De Herdt et al. 2005].*

3.1. Les types de vaccins :

D'une façon générale, la mise en place d'un programme de vaccination efficace avec les vaccins classiques, sensibles aux anticorps maternels, reste un problème difficile à résoudre.

a) Vaccins vivants atténués :

Ce type de vaccin concerne essentiellement les vaccins viraux , Il est généralement réservé aux jeunes oiseaux : poulets de chair, futures pondeuses et futurs reproducteurs. Chez les futurs reproducteurs, on réalise le plus souvent deux vaccinations à virus atténué. L'objectif est double : protection de la poulette en début de croissance et préparation de l'effet rappel, réalisé par l'injection de vaccin inactivé avant l'entrée en ponte.

L'atténuation de la souche virale se fait selon le processus de passage dans un hôte étranger, c'est-à-dire, un hôte différent de l'espèce qu'il cible habituellement. Des cellules en cultures, des œufs embryonés, voire des animaux vivants peuvent faire office d'hôtes étrangers. Le processus est le suivant :

La population virale initiale est administrée à l'hôte étranger. Parmi les nombreuses mutations qu'un virus subit, certaines d'entre elles vont permettre l'infection du nouvel hôte.

Ces virus mutants vont, ainsi, pouvoir y proliférer facilement. La résultante est une population virale significativement différente de celle d'origine. Lorsque la souche virale est administrée dans l'organisme de l'hôte original, celle-ci, adaptée à l'hôte étranger, ne pourra plus y proliférer aussi aisément. Le système immunitaire peut, alors, facilement éliminer et créer des anticorps spécifiques mémoires qui protégeront l'hôte si une exposition à un agent pathogène similaire sauvage se produisait *[Badgett et al. 2002].*

Ces vaccins provoquent une immunité généralement plus importante et plus durable que les vaccins inactivés. Ils ne nécessitent pas une répétition des injections, nid'adjuvant et, enfin, stimulent de façon importante l'immunité cellulaire, la production d'immunoglobulines de

type A17 et d'interférons.18 Dans les grands effectifs de volailles, ils peuvent être administrés par l'eau de boisson ou par nébulisation.

Cependant, ils peuvent, en théorie, recouvrer toute ou partie de leur virulence (en particulier sur des animaux immunodéprimés), ou être contaminés par d'autres virus vivants Les immunoglobulines A (IgA) sont un isotype d'anticorps majoritairement produit par le système immunitaire des muqueuses. Le lait maternel contient également des IgA, qui sont ainsi transmises passivement au nouveau né par l'allaitement. *(D'après [Woof and Kerr 2004]*

1- Ces vaccins atténués nécessitent des précautions particulières pour leur conservation *Cook-Moreau et al. 2016 (anonyme 08 .; 2022)*

b) Vaccins inactivés (virus "tué" + adjuvant de l'immunité)

Un vaccin inactivé (ou tué) est obtenu après mise en culture, sous conditions contrôlées, d'un agent pathogène viral ou bactérien, suivie de son inactivation par chaleur, radiation ou l'adjonction d'un composé chimique (formaldéhyde, détergent). Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés.

La pathogénicité (ou virulence) est ainsi fortement atténuée et empêche l'infection de l'hôte après administration *[Gandon et al. 2001].*

Les vaccins inactivés produisent une réponse immunitaire moindre que celle des vaccins atténués. C'est pour cela, d'une part, qu'ils sont souvent combinés avec des adjuvants immunologiques et, d'autre part, que plusieurs injections sont parfois nécessaires. En effet, l'absence de multiplication dans l'organisme peut souvent nécessiter une primovaccination en deux, voire trois injections *[Petrovsky & Aguilar 2004]*

Le protocole vaccinal est habituel pour les élevages de reproducteurs avant l'entrée en ponte : une primo-vaccination à virus vivant puis rappel avec le vaccin inactivé. Cela permet une transmission d'anticorps maternels efficace pendant toute la durée de la ponte et persistant jusqu'à quatre à cinq semaines chez le poussin.

c) Vaccins recombinés

Cette dernière voie, la plus récente, est obtenue par génie génétique. Les gènes d'un agent pathogène codant pour des protéines antigéniques protectrices sont insérés dans le génome d'un agent non-pathogène. L'administration de ce vaccin chez l'animal permet, ainsi, la synthèse des antigènes induisant une réponse immune sans que la maladie puisse s'y développer. C'est ce dernier type de vaccin que nous allons traiter dans le paragraphe suivant *[Souza et al. 2005].*

Ces vaccins présentent les avantages des vaccins atténués avec l'innocuité des vaccins inactivés et ils n'ont pas besoin d'adjuvant.

D) Autres vaccins

Des vaccins innovants, insensibles aux anticorps d'origine maternelle, ont récemment été mis sur le marché mondial :

 Vaccins à complexe immun qui permettent un relargage progressif de l'antigène viral au cours de la décroissance des anticorps d'origine maternelle.

 Vaccins à virus recombinants HVT (Herpes Virus of Turkeys), issus de la biologie moléculaire, qui expriment la protéine immunogène de l'IBDV chez le jeune poussin, indépendamment du titre d'anticorps d'origine maternelle. Ces vaccins assurent également une certaine protection contre la maladie de Marek.

Ces deux types de vaccins sont injectables, soit in ovo, soit à 1 jour d'âge, sans nécessiter de vaccination en élevage. Ces vaccins sont aujourd'hui largement utilisés et ont pratiquement supplanté les vaccins vivants classiques. Il existe actuellement huit vaccins à 23 disposition des propriétaires avicoles pour combattre la Bursite Infectieuse. Le tableau 1 ci après recense ces vaccins, ainsi que leurs principales caractéristiques *(DEVEER Margaux ; 2017)*

3.Causes possibles d'échec des vaccinations

L'inhibition de la vaccination (avec un virus atténué) par les anticorps maternels est une contrainte majeure. Il est essentiel de tester un échantillon représentatif de lots de poussins pour chaque type de programmme de vaccination utilisé chez les reproducteurs, afin de mieux évaluer la pertinence des dates de vaccination. De plus, ces dates sont déduites à partir d'un modèle de décroissance des titres d'anticorps, et non à partir des données propres à l'élevage (or, certains facteurs zootechniques, comme la vitesse de croissance des poussins, ont une très grande influence sur cette décroissance du titre en anticorps maternels). On devine aisément, qu'en pratique, l'inhibition de la vaccination par les anticorps maternels est une des causes les plus fréquentes d'échec vaccinal.

Certains échecs de vaccination sont liés à des erreurs triviales. Les défauts de conservation du vaccin vivant sont incriminés : stockage non approprié, non respect de la date de péremption, temps d'administration trop long, mauvaise qualité de l'eau (contenant des matières organiques, des ions métalliques, des traces de désinfectant…), matériel inadapté à la conservation du vaccin (présence de métal, de souillures…etc). Un vaccin vivant lyophilisé doit être mis en solution de manière extemporanée, dans une eau distillée fraîche. Dans le cas de l'eau de boisson, l'adjonction de poudre de lait, à raison de 2g par litre d'eau, permet de

stabiliser le virus vaccinal, il permet de neutraliser le chlore en cas de contamination éventuelle. Alors que les éleveurs concentrent souvent leurs efforts sur le choix du vaccin et du schéma vaccinal, il apparaît que la maîtrise des techniques d'administration représente aussi un élément crucial. Concernant le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculo-nasale avant 10 jours d'âge, puis eau de boisson après (la prise de boisson est trop variable les premiers jours) ; la voie injectable donne d'excellents résultats. L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable (en fonction du matériel, de l'effectif et du personnel disponible. L'administration par eau de boisson, technique collective la plus simple, demande la connaissance de quelques règles : l'administration doit être précédée d'un assoiffement de 2 à 3 h (1 à 2 h sous climat tropical) afin de stimuler la prise de boisson *[Comte 2000; Van den, Eterradossi et al. 2000]*. Un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinal insuffisante (ou un abreuvement trop long qui dégrade la conservation du vaccin), tandis assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot. Le système de distribution d'eau doit être contrôlé pendant l'assoiffement : il doit permettre une distribution accessible à l'ensemble des animaux, de manière simultanée, grâce à un matériel propre, mais dépourvu de résidus de détergents ou de désinfectants. Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux. L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité peut être distribuée dans le temps imparti (entre une et deux heures) ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant. Il est recommandé de réaliser des essais (par exemple, lors de sessions de formation) avec un colorant alimentaire dans l'eau de boisson (bleu de méthylène) et de contrôler après la prise vaccinale si plus de 85-90 % des sujets ont bu. La vaccination par « goutte dans l'oeil », voie très efficace, est souvent mal réalisée sur le terrain, en raison de la fatigue des manipulateurs en particulier face aux grands effectifs. La dilution est importante : il faut contrôler le compte goutte, c'est à dire qu'il faut évaluer le nombre de gouttes délivrées pour un volume d'eau donnée, et en déduire le volume à utiliser en fonction du nombre de doses. La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire. Il existe des références empiriques.

L'administration de vaccins à virus inactivés est d'un usage beaucoup plus sûr, les échecs sont rares. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de primovaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin. Toute suspicion de variation antigénique sur le terrain devrait

donner lieu à l'isolement de la souche virale pathogène en cause puis à une épreuve virulente sur animaux EOPS vaccinés par des souches classiques *(DEVEER Margaux ; 2017)*

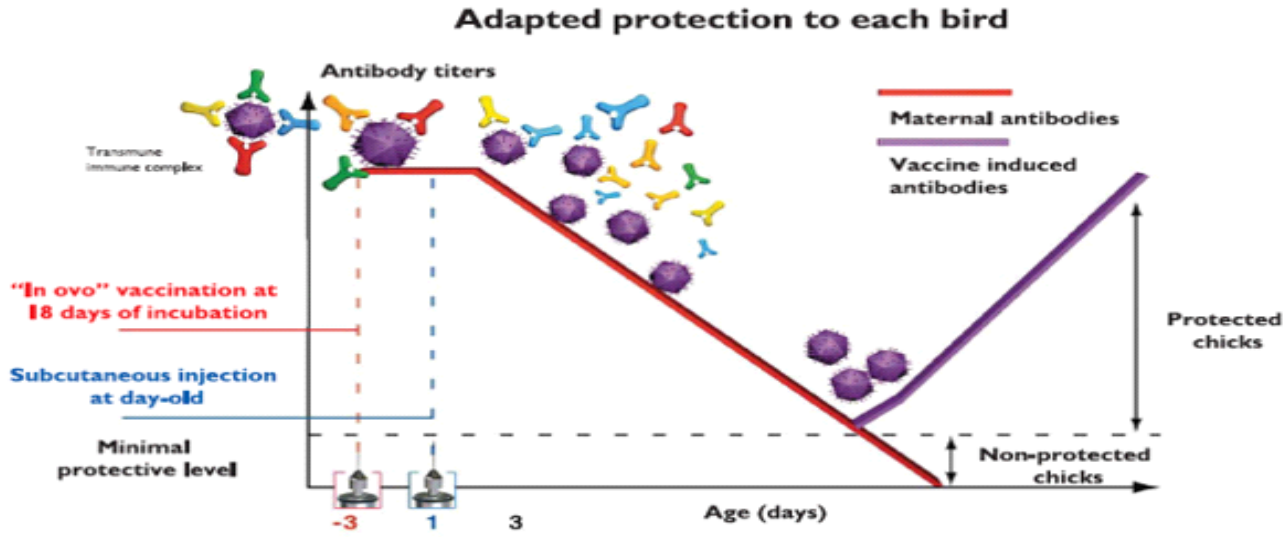


Figure 16 : contrôle de la maladie de gumboro . ; 2009

4.Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique, administrer des vitamines et des antibiotiques dans l'eau de boisson pour prévenir les complications bactériennes. Abreuver abondamment et donner des diurétiques pour éviter blocage rénal *(Villat, 2001).*

Partie Expérimentale

Chapitre III : Partie expérimentale

I. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude épidémiologique et sérologique de la Bursite infectieuse (IBD) en élevage de poulet de chair en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à cette maladie. Dans la perspective est l'amélioration de la productivité à travers l'amélioration de la santé.

Pour ce faire notre démarche est la suivante :

- ✓ Une enquête épidémiologique de terrain effectuée sur les élevages prélevés.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation des virus de la bursite infectieuse (IBD) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELISA**.**
- ✓ Identification des facteurs de risque liés à cette maladie virale.

II. Matériels et méthodes :

III.1. Région et durée d'étude :

Notre expérimentation a été réalisée dans des fermes commerciales de poulet de chair situées dans la région de Médéa (Figure 17).

L'étude s'étend sur une période de 5 mois, de janvier 2022 jusqu'à Mai 2022.

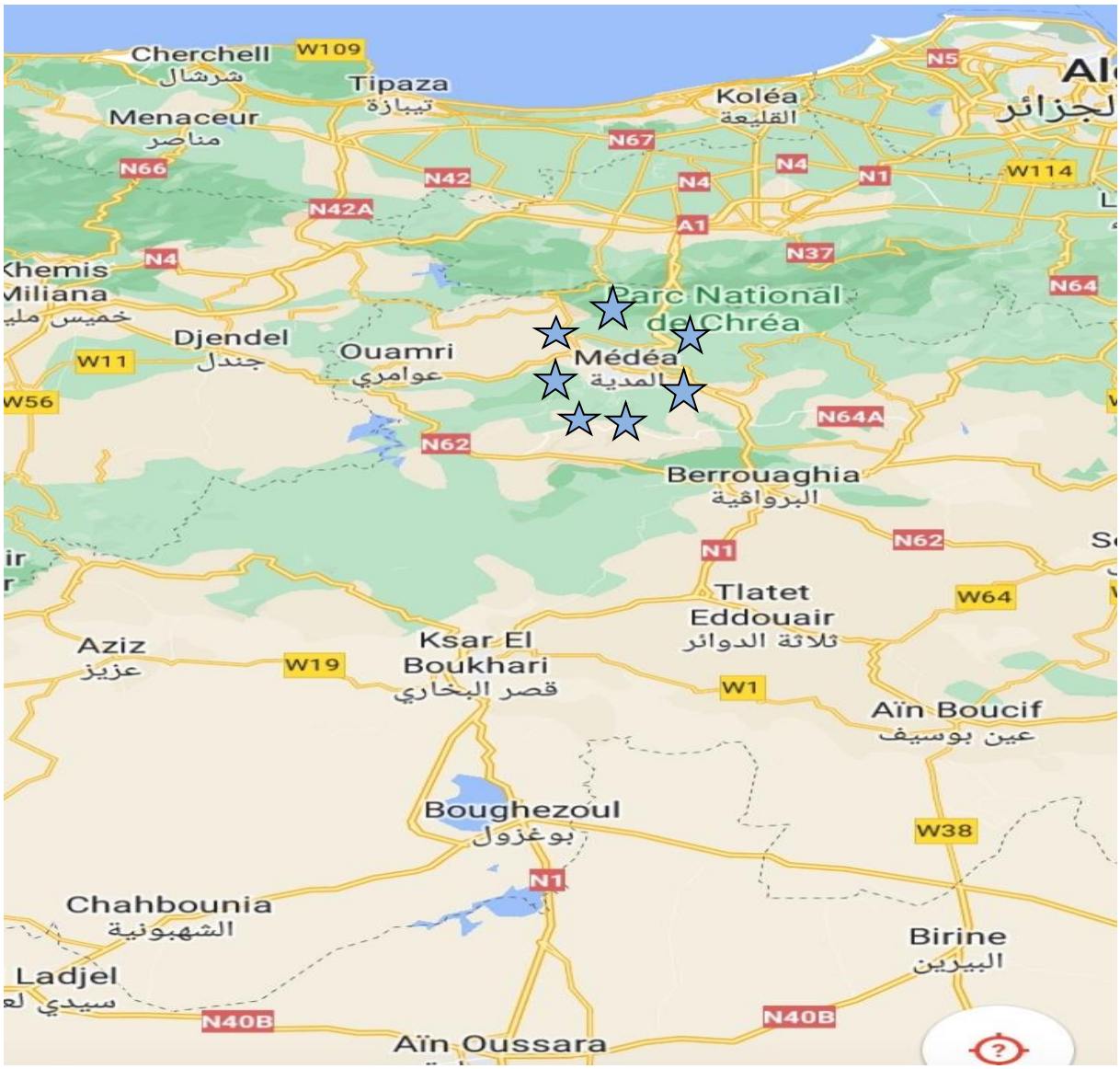
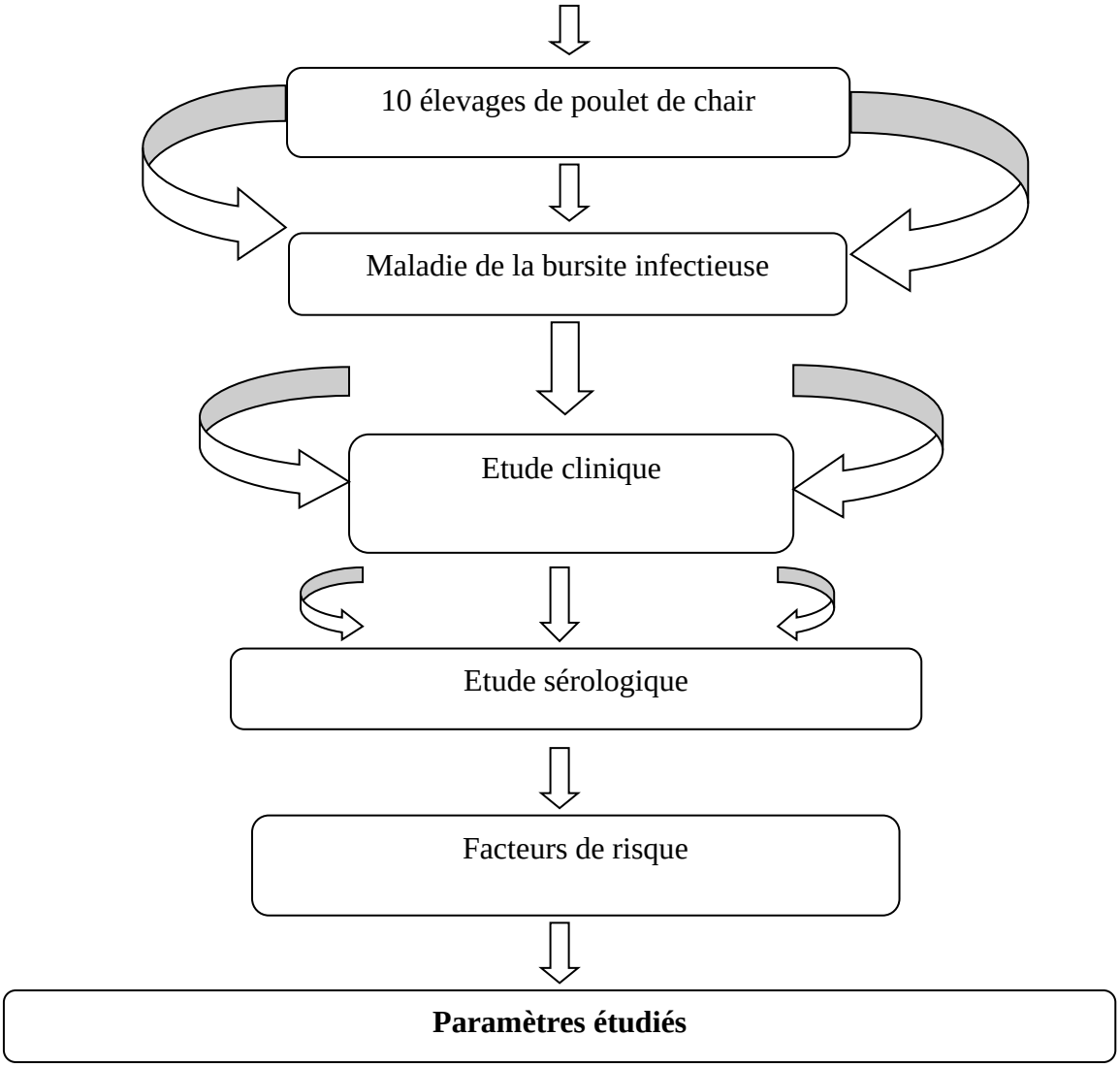


Figure 17 : Localisation de la région de Médéa.

III.2. La conduite expérimentale :

Les différentes étapes de l'expérimentation ont été regroupées sur le schéma suivant :

Schéma expérimental



- ✓ Une enquête épidémiologique de terrain effectuée sur les élevages analysés.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation des virus d'IBD à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules en utilisant la méthode ELISA**.**
- ✓ Evaluation des facteurs de risque liés à cette maladie virale.

III.3. Animal :

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 2 000 à 7 000 sujets/élevage (Figure 18).



Figure 18 : Les types des bâtiments d'élevages.

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de la bursite infectieuse IBD avec des vaccins vivants selon différents protocoles (Tableau 3, Figure 18).

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale IBD après avoir présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

Tableau 3 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

Pathologie	**Souche vaccinale**	**Type de vaccin**	**Mode d'administration**
La maladie de la bursite infectieuse (IBD)	D78 IBDL 228 E	Vaccins vivants	Eau de boisson

III.4. Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la maladie de la bursite infectieuse (IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsique (autopsie).

Un total de 400 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de biologie d la faculté SNV / Université de Médéa.

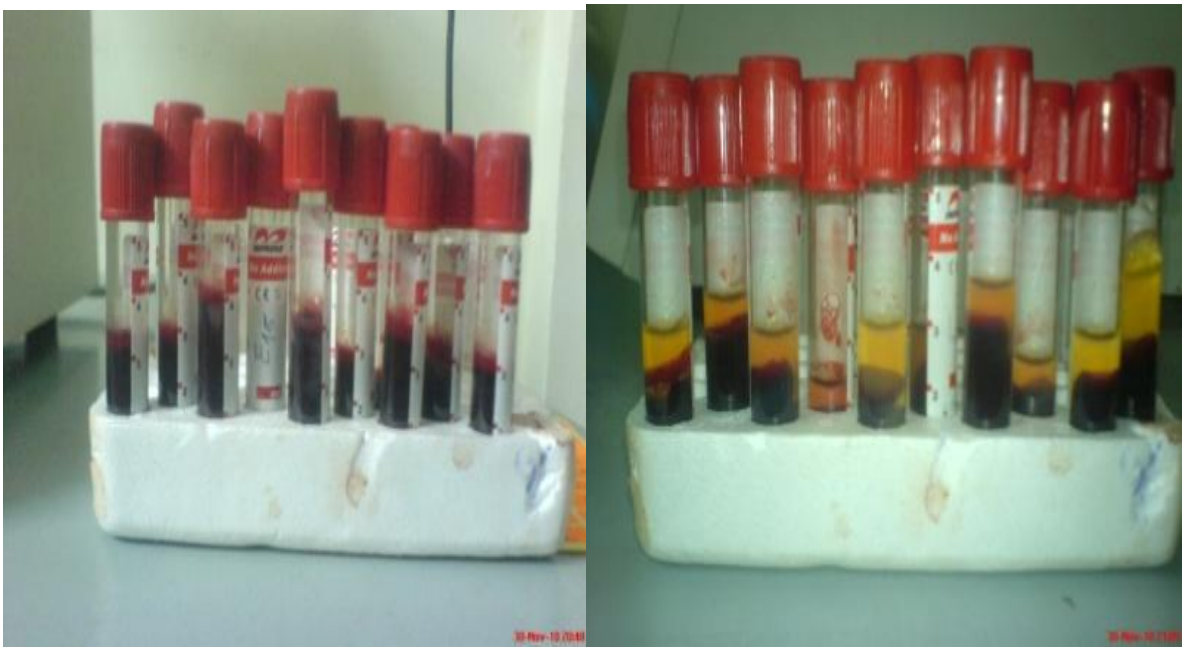
Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé du suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection (l'apparition des premiers signes cliniques), 1 à 2 jours au maximum, et l'autre tardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).
Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (20 échantillons/élevage) (Figure 20), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C (Figure 21).
Une fois le nombre de sérums prévus atteint (1200 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



Figure 19 : Technique de prélèvement.



Sang avant centrifugation Sang après centrifugation



Sérum dans des Eppendorf identifiés

Figure 20 : Les étapes de décantation du sérum**.**

III.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) :

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kitsde la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® Indirect IBDV (pour la maladie de la bursite infectieuse) (Figure 21).

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps (Figure 22).

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft^{TM}, Montpellier, France).

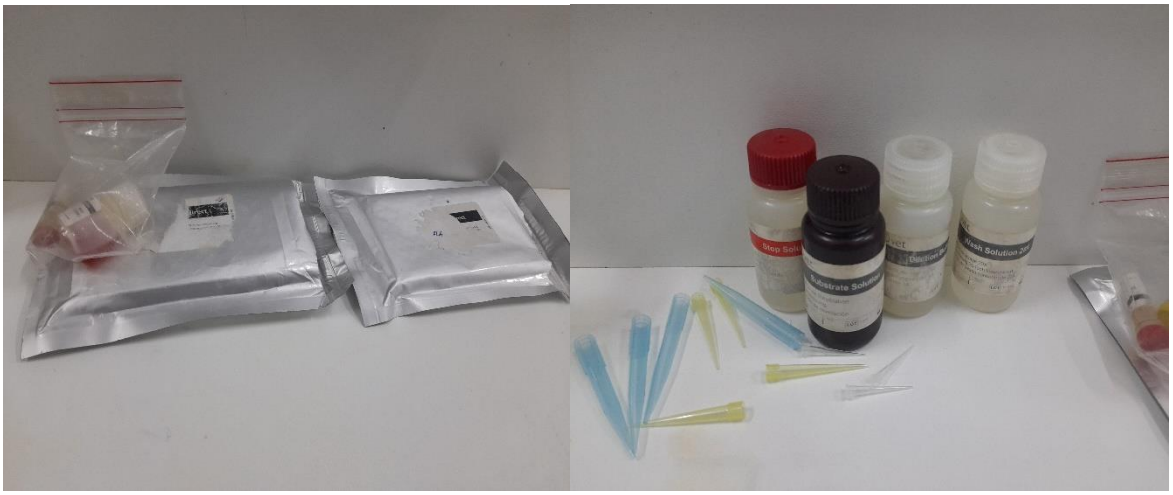


Figure 21 : Kit ELISA utilisé.





Lecteur ELISA **Figure 22** lavage manuel

- **Information générale :**

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie d'IBD.

Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.

- **Description et principe :**

- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène IBD purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques de virus d'IBD, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti-IBD, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.
- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)
- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :
- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration.
- La lecture est réalisée à 450 nm.

- **Composants du kit**

- **Réactifs :**

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène IBD purifié
- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 14
- Conjugué concentré (10X)
- Tampon de dilution 3
- Solution de lavage concentrée (20X)

- Solution de révélation
- Solution d'arrêt (0.5M).

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/- 3°C)

2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.

3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

- **Matériel nécessaire :**

1. Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.

2. Embout de pipette à usage unique.

3. Lecteur de microplaque à 96 puits.

4. Eau distillée ou désionisée.

5. Système de lavage manuel ou automatique.

- **Préparation des échantillons :**

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 96 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

- **Préparation de la Solution de lavage :**

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée **(20X)** à température ambiante (21°C + /-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage **(1X)** par dilution de la solution de lavage **(20X)** dans de l'eau distillée /désionisée.

- **Mode opératoire :**

Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C +/- 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14.** Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter

- 245 µl de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.
- 5 µl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.
- 5 µl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.
- 5 µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes

2. Dans la plaque ELISA, ajouter

- 90 µl de **Tampon de dilution 14.**
- 10 µl des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.

3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante (21°C+/-5°C).
4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{éme} en **Tampon de dilution 3.**
5. Laver 3 fois chaque cupule avec environs 300 µl de solution **de lavage 1X.** Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
6. Distribuer 100 µl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3 min)** à température ambiante (21°C +/-5°C).
8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution **de lavage 1X.** Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100 µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
10. Incuber **15 min (+/- 2 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
11. Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction. Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.
12. Mesurer et enregistre les densités optiques à 450nm.

- **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.250.

$$\mathbf{DO_{CP} > 0.250}$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO_{CP}) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

$$\mathbf{DO_{CP} / DO_{CN} > 3}$$

- **Interprétation**

Pour chaque échantillon, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1-Calcul du rapport S/P

$S/P = DO_{échantillon} - DO_{CN}$

$DO_{CP} - DO_{CN}$

2- Calcul du titre en anticorps

$\mathbf{Log_{10}}$ (titre) = 0.97x $\mathbf{log_{10}}$ (s/p) + 3.449 titres = $10^{\log_{10}(titre)}$

- **Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau 4):**

. **Tableau 4 :** Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA

Valeur de S/P	**Titre en anticorps ELISA**	**Statut immunitaire IBDV**
S/P ≤0.3	TITRE <875	Négatif
S/P > 0.3	TITRE > 875	Positif

III.6. Facteurs de risque :

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de

vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin) (Tableau 5).

III.7. Analyses statistiques :

Tout d'abord, des statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les élevages selon les différents facteurs. Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec SAS (version 9.1.3 ; SAS Institute Inc., Cary, NC).

Avant d'ajuster l'analyse statistique, l'examen des distributions des titres en anticorps par l'utilisation de (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test) a indiqué que la plupart d'entre eux ne pouvaient pas être considérés comme normalement distribués. Si la variable ne correspond pas à la distribution normale, des ajustements tels que les transformations logarithmique, carrée, racine carrée sont des outils possibles.

Le titre en anticorps de cette maladie à travers le temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte utilisant la procédure MIXTE du SAS pour évaluer la séropositivité entre le premier et le second prélèvement de sérum.

Ensuite, l'effet de la probabilité de la séropositivité a été évalué à l'aide de modèles multivariables à effets mixtes (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et des fonctions de liaison logarithmique, et les élevages comme un effet aléatoire.

Les variables offertes au modèle comprenaient la région, le protocole de vaccination, la saison, la souche, le climat, l'hygiène, la densité et l'âge. Les variables âge, densité, saison, climat et hygiène ont été dichotomisées sur : ≤ vs.>30 jours pour les groupes d'âge ; ≤ vs. >10 sujets/m2 groupes pour la densité ; automne vs. été et printemps pour la saison et groupes sec vs. humide pour le climat.

Avant l'inclusion dans le modèle mixte, la sélection initiale des variables a été effectuée à l'aide d'une procédure manuelle par étapes, les variables significatives ($P < 0,1$) restant dans le modèle.

La sensibilité et la spécificité de la détection des maladies en fonction des signes cliniques et nécrosiques a été calculée à l'aide de l'évaluation du test de diagnostic de Win Episcope 2.0.

Résultats :

A. Enquête du terrain :

1 : Quelles sont les régions d'étude ?

Tableau 05 : La région d'étude**.**

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Médéa	40	100%

Les 40 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre cinq communes dont Médéa 100%.

2 : Quelles est l'expérience du vétérinaire ?

Tableau 06 : L'expérience du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
0-5 ans	16	40%
5 à 10 ans	14	35%
Plus de 10 ans	10	25%

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que25% des vétérinaires interroger ont plus de 10 ans d'expérience, 35% ont entre 5 à 10 ans et 40% ont moins de 5ans.

.

3 : Quelles est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Tableau 07 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Activité Principale	30	75%
Activité Secondaire	10	25%

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité avicole chez les vétérinaires questionnée est une activité principale 75% par rapport à un pourcentage de 25% pour l'activité secondaire**.**

4 : Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Tableau 08 : Les suivis d'élevage de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	38	95%
Non	2	5%

Notre enquête montre que 95 % font le suivi d'élevage de poulet chair, par rapport à 5% qui ne le font pas.

5 : Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

Tableau 9: La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Quotidienne	4	10%
Hebdomadaire	36	90%
Lors de maladie	2	5%
Autre	2	5%

D'après les résultats obtenus, on a constaté que 5% des vétérinaires visitent les poulaillers lors des maladies, alors que 90% et 10% des vétérinaires sont intervient de façon hebdomadaire et quotidienne respectivement, tandis que 5% sont intervient d'autre façon.

6 : Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

Tableau 10 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
ISA F 15	8	20%
Arboracres	36	90%
Cobb 500	34	85%

7 : Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

Tableau 11 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les maladies Bactériennes	40	100%
Les maladies Parasitaires	28	50%
Les maladies Virales	20	70%
Les maladies liées à la nutrition	20	50%

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 100% et par la suite les maladies viral, soit 70% et on rencontre moins les maladies liées a la nutrition et les maladies parasitaires, soit dans l'ordre 50% et 50%.

8 : Quelle sont les maladies d'origine virale les plus fréquentes ?

Tableau 12 : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Maladie de Newcastle	36	90%
La maladie de Gumboro	30	75%
La Bronchite infectieuse	36	90%
Influenza aviaire faiblement pathogène	10	25%
Maladie de Marek	0	0%
Variole aviaire	0	0%

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la pathologie de la bursite infecieuse comme la pathologie la plus rencontrés en élevage de poulet de chair, avec des taux de 75%, et 90% pour la bronchite infectieuse Newcastle, et 25% pour la variole aviaire.

9 : Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la bursite infecieuse ?

Tableau 13: Les cas de bursite infectieuse rencontré durant l'année.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	18	45%
Non	22	55%

Selon nos résultats 45 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de bursite infectieuse durant l'année.

10 : Quelle la forme la plus fréquente ?

Tableau 14 : La forme la plus fréquente.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Une forme immunosuppressive	16	40%
La forme classique	18	45%
Une forme aigue	14	35%

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que la forme classique est les plus fréquentes 45% ; et par la suit la forme immunosuppressive 40% ; et la forme aigue35%.

11 : Quelle est les fréquences d'apparition de la bursite infectieuse ?

Tableau 15 : Les fréquences d'apparition de la bursite infectieuse

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Très fréquente	0	0%
Fréquente	8	20%
Rare	40	80%

Nos résultats, montrent que l apparition de la bursite infectieuse est rare avec un taux de 80%.

12 : Quelle est L'élevage le plus touché ?

Tableau 16 : Type d'élevage le plus touché.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Poulet de chair	40	100%

D'après notre enquête l'élevage le plus touché et celui du poulet de chair avec un taux de 100%.

13 : comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Tableau 17 : Les manifestations clinique.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Signes respiratoire	2	5%
Signes nerveux	18	45%
Signe à tropisme rénal	2	5%
Signes digestives	24	60%

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les manifestations cliniques les plus observées sont les signes digestifs avec un taux de 60% et nerveux avec un taux de 45%, et les signes respiratoires avec un taux de 5% et signes à tropisme rénale avec un taux de 5%.

14 : sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

Tableau 18 : Les manifestations lésionnel.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	2	5%
Lésions nerveux	12	30%
Lésions rénales	4	10%
Lésions digestives	20	50%
Autre	10	25%

D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions digestives et nerveuses.

15 : Quel est le taux de morbidité ?

Tableau 19 : Taux de morbidité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<25	8	20%
25-50	18	45%
>50	12	30%

D'après notre enquête, 30 % des vétérinaires n'ont estimé que le taux de morbidité de la pathologie de Gumboro entre 10-30, et 20% inferieure à 25, et 45% supérieure à 50.

16 : Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Tableau 20: Présence de mortalité après manifestations.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	00%

.

Les résultats de notre enquête montrent que 100% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité.

Si oui, quel est son taux ?

Tableau 21: Taux de mortalité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<20	12	20%
20-40	30	75%
>40	8	20%

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varies avec un pourcentage de 75 pour des taux entre 20-40 et de 20% pour le taux < 20 tandis qu'un taux >40 et estimé a 20%**.**

17 : Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

Tableau 22 : Les symptômes observés dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Plumes ébouriffées	28	70%
Atrophie ou hypertrophie de la bourse de fabricius	40	100%
Dépression sévère	24	60%
Picage autour du cloaque	6	15%
Signes respiratoires (râles)	4	10%
Signes digestifs (diarrhée blanchâtre)	30	75%

D'après notre enquête ; 100% des vétérinaires n'ont estimé que le taux atrophie ou hypertrophie de la bourse de fabricius ; et 75% des Signes digestifs (diarrhée blanchâtre) ; et 70% des Plumes ébouriffées ; et 60% des dépressions sévère ; et 15% picage autour du cloaque ; et 10% des signes respiratoires (râles).

18 : Quelle sont les lésions observées dans un élevage atteint ?

Tableau 23 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse	40	100%
Les lésions hémorragiques au niveau du foie	6	15%
Les lésions hémorragiques au niveau des reins	6	15%
Les lésions hémorragiques au niveau des muscles	32	80%

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les lésions le plus observée dans un élevage atteint lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse avec un taux de 100% et les lésions hémorragiques au niveau des muscles 80% par contre les lésions hémorragiques au niveau du foie et les lésions hémorragiques au niveau des reins 15%.

19 : Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

Tableau 24 : Les différentes causes cette pathologie.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Echec vaccinal	40	100%
Programme vaccinal non adapté	24	60%
Souche vaccinale non adaptée	12	30%

Les résultats représentées ci-dessus montrent que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 100% tant dis la souche et le programme vaccinal non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 60% et 30%.

20 : Dans quelle saison et période set-elle plus fréquente ?

Tableau 25 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Automne	10	25%
Hiver	16	40%
Printemps	22	55%
Eté	22	55%

.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la maladie de Gumboro chez poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'été et le printemps, soit 55% et 55%.

21 : Quelles est la tranche d'âge la plus touchée ?

Tableau 26 : Les tranches d'âge la plus touchée

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Phase de démarrage (0-14 jr)	6	15%
Phase de croissance (14-28 jr)	34	85%
Phase de finition (30-43 jr)	8	20%

On observe que la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (85%).

22 : Quelle est le diagnostic de la Gumboro est basé sur ?

Tableau 27 : Diagnostic de la Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les signes cliniques	40	100%
Diagnostic de laboratoire	10	25%

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 100% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 25%.

23 : Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Tableau 28 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	00%

Nous avons constaté qu'un protocole de vaccination existe chez tous les vétérinaires questionnés avec un taux de 100%

Si oui, les quels ?

Tableau 29: Le protocole de vaccination utilisé.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Protocole national	16	40%
Protocole personnel	20	50%
Recours au laboratoire	8	20%

Les résultats obtenus nous montrent que 40% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 50% d'entre eux utilisent des protocoles personnels, et 20% utilisent des recours au laboratoire.

25 : Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Tableau 30: Les rechutes après vaccination.

Paramètre	**Nombre de réponses**	**Pourcentage (%)**
Oui	24	70%
Non	12	30%

D'après les vétérinaires interrogés, 70% disent qu'il y aura rechute après vaccination.

Remarque :

Les sommes des pourcentages des tableaux sont supérieures à 100% puisque un vétérinaire donne plusieurs réponses sur la même question.

IV.2. Etude sérologique :

Le tableau 04 présente les résultats des titres en anticorps pour d'IBD.

Parmi les 10 élevages, 04 (40.00%)ont été testés positifs à la maladie de la bursite infectieuse ; comme ils ont été montré un faible CV et une différence significative (p <0,0001) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon (LSM ± SE, 1985.00 vs 3924,00 ± 287,43 CV (35-49%) (Tableau 32).

Tableau 31 : Etude sérologique

Pathologie	**Titresd'anti-corps**		**CV (%)**	**SE**	**P**	**Seropositivité (%)**
	Moy 1	**Moy 2**				
IBD	1985.20	3924.00	35-49	287.43	<0.0001	40.00

IV.4. Etude de la fiabilité de diagnostic :

D'après nos résultats, nous avons observé que l'utilisation de signes nécropsiques et cliniques pour diagnostiquer la maladie était adaptée à nos résultats sérologiques (Tableau 34), conduisant à une très grande spécificité (60.0%).

En d'autres termes, tous les élevages suspectés avoir la maladie IBD avaient des anticorps spécifiques. Cependant, les sensibilités étaient respectivement de 45,0. Donc pour la maladie, le diagnostic clinique et nécropsique ont été particulièrement fiables.

Tableau 32 : Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection d'IBD.

Pathologie	**Sensitivité (%) (95%CI)**	**Specificité (%) (95%CI)**	**Prévalence (%) (95%CI)**
IBD	60.0	45.0	33.0

IV.5. Les facteurs influençant l'apparition IBD :

Les facteurs influençant la séropositivité d'IBD ont été représentés respectivement dans le tableau 33.

Notre étude montre que, lorsque la vaccination n'a pas été appliqué, les élevages étaient significativement plus séropositifs de 52% (OR = 1,52, p = 0,03).

En outre, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 58% (OR = 1,58, p = 0,01) par rapport à ceux qui ayant une mauvaise hygiène.

Alors que les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours ont été moins séropositifs de 28% (OR = 0,72, P = 0,04) par rapport aux sujets plus jeunes.

Cependant, nous n'avons observé aucun effet significatif de la souche, du climat et de la densité sur la sérologie pour IBD (Tableau 33).

Tableau 33 : Effet de facteurs de risque pour IB.

Facteurs	**Classe**	**Prévalence**	**Estimation**	**SE**	**0R**	**95%CI**	**P**
Vaccination	1	28.5	-0.08	0.29	0.92	0.52-1.63	0.77
	2	57.1	0.39	0.20	1.52	0.98-2.22	**0.03**
	3	14.2	Réf				
Saison	Automne	14.2	-0.20	0.15	0.81	0.60-1.09	0.16
	Printemps	28.5	0.37	0.19	1.44	0.98-2.12	0.19
	Eté	57.1	Réf				
Souche	Arbor acres	57.1	0.22	0.14	1.25	0.94-1.65	0.11
	Cobb 500	0.00	-0.07	0.25	0.92	0.56-1.54	0.77
	ISA	42.85	Réf				
Climat	Sec	71.4	0.12	0.18	1.13	0.79-1.63	0.48
	Humide	28.5	Réf				
Hygiène	Mauvaise	57.1	0.50	0.17	1.58	1.16-2.34	**0.01**
	Moyenne	14.2	0.01	0.14	1.02	0.77-1.34	0.88
	Bonne	28.5	Réf				
Densité (sujet/m^2)	>10	57.1	0.21	0.17	1.24	0.88-1.73	0.20
	≤10	42.9	Réf				
Age (jour)	>30	42.8	-0.36	0.14	0.72	0.52-0.91	**0.04**
	≤30	57.1	Réf				

*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.

III. Discussion :

L'Aviculture de chair est indéniablement la branche des productions animales qui a enregistré en Algérie un développement plus remarquable, Cette aviculture a pour but essentiel de combler le déficit du pays en viandes. La productivité reste toujours faible à cause des maladies reliées au poulet rencontrées pendant la période d'élevage.

Après notre discussion avec les médecins vétérinaires on a constaté que :

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de la bursite infectieuse comme une pathologie virale le plus rencontré en élevage de poulet de chair.

50% reconnaissent les maladies virales dans un élevage par leurs taux de mortalité, tandis que 40% le reconnaissent uniquement par leurs symptômes, et seulement 10% ont choisi la reconnaissance par les lésions macroscopiques.

Le diagnostic des vétérinaires sur le terrain est basé le plus souvent sur l'autopsie et les manifestations cliniques (signes cliniques). Pour le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par nous médecins vétérinaires en raison du cout élevé de l'envoi des prélèvements au laboratoire, il est montrer que la lutte contre cette pathologie fait appel à l'utilisation des vaccins préventifs tout ont suivent d'un protocole vaccinale soit national soit personnel pour aller à bonne thérapeutique et un bon conduite d'élevage.

D'après les résultats, 65% des vétérinaires déclarent des rechutes vaccinales, alors que 35% entre eux montrent que le pourcentage de la réussite vaccinal est parfait, dont 60% des vétérinaires questionnés ont justifié l'échec de la vaccination par mal conservation de ce vaccin, et 20% d'entre eux ont justifié cet échec par la présence d'anticorps maternaux, et 50 % ont trouvés comme justification la période de vaccination.

IV. Etude sérologique :

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur une étude séro-épidémiologique des principales infections virales aviaires à travers une enquête et l'analyse des échantillons en laboratoire en utilisant la méthode ELISA pour un but d'évaluer le statut immunitaire en analysant la prévalence sérologique de IBD en élevage de poulets de chair dans la région de Médéa .

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles qu'IBD, qui exprime des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevée. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos

résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 40% respectivement pour IBD.

En effet, le statut immunitaire en réponse aux maladies virales est estimé en mesurant la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits soit en réponse à une infection, soit après la vaccination *(Picault et al ; 1993 ; Fournier et al ;1995 ; Brigitte et al ; 1997).* D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne de titre supérieur que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevépar rapport à celles résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques spécifiques *(Gardin et al ; 2002).*

En revanche, nos élevages échantillonnés étaient suspectés d'être infectés par l'une des maladies virales (IBD), sur la base de signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps. En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée *(Alexander, 2003 ; van Boven et al ;2008).* Ainsi, les manifestations cliniques et lésionnelles des sujets atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie virale, mais une analyse en laboratoire (diagnostic de laboratoire) est nécessaire pour la confirmer *(Banda, 2002 ; Hasan et al ; 2010).*

Bien que, le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé en tenir compte l'absence de signes cliniques, sachant que au cours de notre expérimentation tous les élevages croisée ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral. Donc, l'absence ou la présence de signescliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte *(van den Berg et al, 2000).*

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel qu'IBD, le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué *(De Wit, 2000 ; Lopez, 2006).*

En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, enl'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet à un moment donné *(Alexander et al ; 2004).*

Cependant, l'interprétation des résultats de ces tests sérologiques est compliquée par le fait que les anticorps infectieux sont induits par les vaccins ne peuvent être différenciés et qu'il existe peu de données disponibles sur leur performance et les modalités d'interprétation des résultats *(Auvigne et al ; 2013).*

Les facteurs influençant l'apparition de la maladie (IBD) :

En ce qui concerne les facteurs affectant la maladie de la bursite infectieuse (IBD), Pour IBD, lorsque le protocole de vaccination 1 a étéappliqué (une primovaccination sans rappel), les élevages étaient significativement plus séropositifs de 52% par rapport auprotocole de vaccination 2 (primo-vaccination plus un rappel). Ces résultats montrent l'importance du rappel vaccinal. En effet, la vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie.

En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souchevaccinale et du protocole de vaccination (Van den Berg et al ; 2000). L'administration duvaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages, car il est facile, rapide etmoins stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse dusystème immunitaire est irrégulière et faible, elle est due à la mauvaise substance chimique, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination (Brigitte et al., 1997).

Cependant, les vaccins traditionnels inactivés et vivants atténués souffrent d'inconvénients dus à une inactivation ou à une réversion incomplète du pathogène atténué

dans la forme virulente (Muskett et al ; 1985; Gupta et al ; 2014). a montré une sérologie positive quel que soit le mois qui est le même avec le précédent.

Ainsi, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 58% que celle ayant une bonne hygiène. Bien que la prévention de la maladie de l'IBD soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. A cet effet, il important de souligner qu'aucun vaccin ne peut résoudre le problème de la maladie d'IBD si les précautions d'hygiène requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de nettoyage et de la désinfection des bâtiments d'élevage ainsi le vide sanitaire (Orsi et al ; 2010).

Les sujets âgés de plus de 30 jours étaient moins séropositifs de 28% que les plus jeunes. En effet, La maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë hautement contagieuse chez les jeunes poulets âgés de 3 à 6 semaines, lorsque la bourse de Fabricius atteint son développement maximal, ce qui coïncide avec l'apparition de signes cliniques au cours d'une maladie, alors que les infections avant l'âge de 3 semaines sont généralement subcliniques (Van den Berg et al, 2000; Lillehoj et al ; 2003; Khan et al ; 2005; Hasan et al, 2010; Gupta et al ; 2014) .

Conclusion

Conclusion :

Les manifestations cliniques et les découvertes post mortem des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie.

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Gumboro dans les fermes sera grandement réduite.

Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

L'usage des vaccins inactivés pourrait aussi renforcer la capacité de défense des organismes sensibles. Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

En fin, l'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage sommaires, constituant le lit des infections, ceci, est à l'origine de la faible productivité. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

Références Bibliographique

s

Références bibliographiques

1- **Ait aider et hami .2017/2018 :** Enquête sur la maladie de Gumboro en élevages de poulet de chair dans les régions de Tizi Ouzou et Alger

2- **Alexander, D. J. (2003):** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious Disease of poultry, 11th ed. Iowa State University Press Ames.

3- **Alexander. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004):** A technology review: Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). Food & Agriculture Org.

4- **Anonyme 01 :** Anatomie, physiologie et pathologie aviaires P13

5- **anonyme 02 2022 :** La maladie de gumboro, ou bursite infectieuse, réapparaît en Suisse P17

6- **Anonyme 03 2014/2015 :** LA MALADIE DE GUMBORO EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR P18

7- **Anonyme 05 ,2008 :** L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique P20

8- **anonyme 07 ; 2022** : ENQUETE SEROLOGIQUE SUR LA MALADIE DE GUMBORO EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR P24

9- **Anonyme 08 2022 :** P23

10- **Anonyme 08 2022 :** vaccin contre la maladie de gumboro P39

11- **ANOYNME 04 ; 2022 :** La maladie de Gumboro, ou bursite infectieuse, réapparaît en Suisse P19

12- **Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using strain specific haemagglutination inhibition tests and cluster analysis. Revue Méd. Vét.

13- **Badgett et al. 2002:** Badgett M, Auer A, Carmichael L, Parrish C and Bull J Evolutionary dynamics of viral attenuation *J Virol* (2002) .

14- **Banda, A. (2002):** Characterization of field strains of Infectious bursal disease virus (IBDV) using molecular techniques. Dissertation (Doctor of Pholosophy)

15- **Benrekia m 2018/2019 :** ENQUTE SUR LA MALADIE DE GUMBORO EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION DE BOUIRA .

16- **Benton. W. J. M. S. Cover. et al. (1967):** Physicochemical peopenies of the infectious bursa1 agent (IBA).

17- **Boulahbal A et al ; 2018/2019 :** Enquête épidémio-sérologique sur la maladie de Gumbor en élevage de poulet de chair dans la région de Bouira

18- **Brigitte, A., Jean François, D. J., Nadia, M., Yalacé, K. (1997):** Study of vaccine programs carried out in poultry farming in Senegal. Second Days of the Poultry Research, Tours April 10, 1997.

19- **Brugere-Picoux, J., Silim, A. 1992:** Manual of avian pathology. Editions National Veterinary School of Alfort.

20- **Cao Y.C., Yeung W.S., Law M., Bi Y.Z., Leung F.C.et Lim B.L. 1998:** Molecular Characterization of Seven Chinese Isolates of Infectious Bursal Disease Virus: Classical, Very Virulent, and Variant Strains. Avian Diseases. P4

21- **Chegag m 2021** : Profil moléculaire et épidémiologique du virus de la bursite infectieuse aviaire circulant au Maroc entre 2013 et 2016

22- **Chettle *et al*., 1989 :** Chettle N, Stuart JC, Wyeth PJ Outbreak of virulent infectious bursal disease in East Anglia *Vet Rec* (1989) .

23- Conventional and Molecular Detection of Newcastle Disease and Infectious Bursal Disease in Chickens J. World's Poult. Res, 3(1).

24- **Cook *et al.* 2016 :** Cook J, Mehring M, Buxeraud J and Juvin S L'essentiel sur les vaccins *Elsevier* (2016) .

25- **Cosgrove 1962:** Cosgrove AS An Apparently New Disease of Chickens: Avian Nephrosis *Avian Diseases* (*1962*) P4

26- **De Herdt et al. 2005 :** De Herdt P, Jagt E, Paul G, Van Colen S, Renard R, Destrooper C, van den Bosch G Evaluation of the enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against infectious bursal disease virus (IBDV) and the estimation of the optimal age for IBDV vaccination in broilers *Avian Pathol.* (2005) .

27- **De Wit, J. J. (2000):** Technical review, detection of infectious bronchitis virus. Avian Pathology.

28- **Deveer Margaux 2016/2017 :** THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE Développement d'un vaccin contre la Bursite Infectieuse.

29- **DeWit J.J 1999:** -Gumboro disease: optimising vaccination .int.poul.prod.

30- **Diallo, Y. H. (1978):** Contribution to the study of the Gumboro disease in Senegal (Doctoral dissertation, Thesis: MédecineVét, Dakar).

31- **Diallo, Y. H. 1978:** Contribution to the study of the Gumboro disease in Senegal (Doctoral dissertation, Thesis: MédecineVét, Dakar).

32- **Djida et lycia. 2016/2017 :** Enquête sérologique de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair dans la région Centre d'Algérie (Bumstead, 1998)

33- **Domanska K., Mato T., Rivallan G., Smietanka K., Minta Z., De Boisseson C., Toquin D., Lomniczi B., Palya V.et Eterradossi N. (2004):** Antigenic and genetic diversity of early European isolates of Infectious bursal disease virus prior to the emergence of the very virulent viruses: early European epidemiology of Infectious bursal disease virus revisited Archives of Virology.

34- **Dr Mouna ABED 2017 :** Maladie de Gumboro

35- **Eterradossi et al ; 1997:** limited antigenic variation among recent infectious bursal disease virus isolates from France. Arch virol.

36- **Eterradossi N., Arnauld C., Tekaia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P.et Skinner M.A. (1999):** Antigenic and genetic relationships between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. Avian Pathology.

37- **Fanny etienne 2002** : STRATEGIES DE PREVENTION DE LA MALADIE DE GUMBORO DANS LES ELEVAGES SEMI-INDUSTRIELS DE LA REGION DE DAKAR, SENEGAL

38- **Fournier, D., Legros, F. X., Vanmarcke, J. (1995):** International poultry production meetings, Nantes.

39- **Gambbrione ET el 1990:** Efficacity of live vaccines against subtypes of infectious bursal disease virus. Avaire disease, 1990.

40- **Gambrione J.J., Eidson C.S., Page R.K., Fletcher O.J., Barger B.O., Kleven S. H.,** "**2008:** Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek 'disease vaccination". Avian Disease.

41- **Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002):** Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. Interprofessional meetings of pathology of avian diseases. Rennes.

42- **Grimes, T. M. and D. J. King (1977)**: "Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." Avian Dis.

43- **Grimes, T. M. and D. J. King 1977**: "Effect of maternal antibody on experimental Infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." Avian Dis.

44- **Gupta, S. K., Deb, R, Dey, S., Chellappa, M. M. (2014):** Toll-like receptor-based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. Expert review of vaccines.

45- **Hadjersi et saiki ET zaidi et nacef 2016/2017 :** Performances zootechniques d'un élevage du poulet de chair dans la Wilaya de Bouira

46- **Harkess J. W., Alexander D. J., Pattison M., Scott A. C., 1975:** Infection Bursal Disease Agent: Morphology by Negative strain Electron Microscopy. Arch. Virol.

47- **Hasan, R. A. K. M., Ali, M. H., Siddique, M. P., Rahman, M., Islam, M. A. (2010):** Clinical and laboratory diagnoses of Newcastle and infectious bursal diseases of chickens Bangl. J. Vet. Med.

48- **Hassan M.K. (2004):** Very Virulent Infectious Bursal Disease Virus in Egypt: Epidemiology, Isolation and Immunogenicity of Classic Vaccine. Veterinary Research Communications.

Herd immunity to Newcastle disease virus in poultry by vaccination. Avian

49- **Hoque M.M., Omar A.R., Chong L.K., Hair-Bejo M. et Aini I. (2001**). Pathogenicity of Ssp I-positive infectious bursal disease virus and molecular characterization of the VP2 hypervariable region. Avian Pathology,

50- **Ikuta N., El-Attrache J., Villegas P., García E.M., Lunge V.R., Fonseca A.S., Oliveira C. et Marques E.K. (2001) :** Molecular characterization of Brazilian infectious bursal disease viruses. Avian Diseases.

51- **Islam, M. R. (2005).** A manual for the production of BAU 404 Gumboro vaccine. Submitted to the Department of Livestock Services, Dhaka, Bangladesh.

52- **Jackwood 2016:** Jackwood DJ Advances in vaccine research against economically important viral disease of food animals: Infectious bursal disease virus *Vet Microbiol* (2016)

53- **Jackwood D.J. et Sommer-Wagner S. (2007):** Genetic characteristics of infectious bursal disease viruses from four continents. Virology.

54- **Jean-Luc Guérin et al ; 2008 :** La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse)

55- **Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu 2007 :** Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse, aspects lésionnels sur les principaux appareils.

56- **Karine sellam 2001 :** VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO : *ESSAI CLINIQUE TERRAIN DU BURSAMUNE□IN OVO*

57- **Khan, C. M., Dana, A. (2005):** The Merck Veterinary Manual. 9th ed.; New Jersey, USA: Merck and Co., Inc.

58- **Ley, D. H., Yamamoto R., Bickford A. A.,** "The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations". *Avian Disease*, (1983).

59- **Lillehoj, H. S., Dalloul, R. A., Min, W. (2003):** Enhancing intestinal immunity to coccidiosis. World Poult.

60- **Lopez, J. C. (2006):** The effect of environmental stressors on the immune response avian infectious bronchitis virus (Doctoral dissertation, Lincoln University)

61- **Lucio and S. B. Hitcher (1979):** infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny.'· Avian Dis

62- **Lukert P. D and Saif Y. M. 1997:** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press. P4

63- **LuKert P.D. &Davis R.B.1974:** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa state university press.

64- **Lukert P.D. et Saif Y.N. 1997:** Infectious bursal disease in poultry. P4

65- **Mahamt Dinar M. (DVM) :** REVUE DE LITTÉRATURE La Bursite Infectieuse (Maladie de Gumboro) pp1

66- **Maizati H. 2018/2019** : ENQUETE SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION CENTRE D'ALGERIE.

67- **Maizati H 2018/2019 :** ENQUTE SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION CENTRE D'ALGERIE.

68- **Mardassi H., Khabouchi N., Ghram A., Namouchi A. ET Karboul A. (2004):** A Very Virulent Genotype of Infectious Bursal Disease Virus Predominantly Associated with Recurrent Infectious Bursal Disease Outbreaks in Tunisian Vaccinated Flocks. Avian Diseases.

69- **Mlle Deveer Margaux 2016/2017 :** Développement d'un vaccin contre la Bursite Infectieuse PP3

70- **Mohammed, M. H., Zahid, A. A. H., Kadhim, L. I., Hasoon, M. F. (2013):**

71- **Morton 2007 anonyme**

72- **Muskett, J. C., Reed, N. E., Thornton, D. H. (1985).** Increased virulence of an infectious bursal disease live virus vaccine after passage in chicks. Vaccine.

73- **Nakamura T., Otaki Y. ET Nunoya T. 1992:** Immunosuppressive effect of a highly virulent infectious bursal disease virus isolated in Japan. Avian Diseases. P4

74- **Orsi, M. A., Doretto, Jr. L., Camillo, S. C. A., Reischak, D., Ribeiro, S. A. M., Ramazzoti, A., Mendonça, A. O., Spilki, F. R, Buzinaro, M. G., Ferreira, H. L.,**

Arns, C.W. (2010): Prevalence of newcastle disease virus in broiler chickens (gallusgallus) in brazil. Brazilian Journal of Microbiology.

75- **Owoade A.A., Mulders M.N., Kohnen J., Ammerlaan W. ET Muller C.P. (2004):** High sequence diversity in infectious bursal disease virus serotype 1 in poultry and turkey suggests West-African origin of very virulent strains. Archives of Virology.

76- **Parkhurst et al. 1964:** Parkhurst RT On-the-farm studies of Gumboro disease in broilers *Avian Dis* (1964) 8:584-596 Pathology.

77- **Pedersen et al.1990:** Pedersden KA, Sadasiv EC, Chang P, Yates VJ Detection of antibody to avian viruses in human populations *Epidemiol Infect* (1990)

78- **Petrovsky & Aguilar 2004:** Petrovsky N and Aguilar JC Vaccine adjuvants: current state and future trends *Immunol Cell Biol.* (2004) Oct

79- **Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993) :** Poultry technical science,

80- **Raveloson, C. (1990):** Situation and constraints of village poultry farming in Madagascar . CTA-Seminar proceedings on small-holder rural poultry production Thessaloniki, Greece,

81- **Rondro Mamitiana ; 2011 :** Facteurs influençant la réponse immunitaire humorale suite à la vaccination avec un vaccin vivant contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair

82- **Rudd M.F., Heine H.G., Sapats S.I., Parede L. ET Ignjatovic J. 2002:** Characterisation of an Indonesian very virulent strain of infectious bursal disease virus. Archives of Virology

83- **Said A. A., Ahmed. H., 2018 :** Enquête sur la maladie de Gumboro en élevages de poulet de chair dans les régions de Tizi Ouzou et Alger.

84- **Saif et al. 2008 :** Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR Diseases of Poultry (2008) *Blackwell Publishing* 12th Ed.

85- **Saif et al.2013 : anonyme**

86- **Sellam (2001) :** Vaccination contre la maladie de Gomboro : essai clinique terrain du bursamuneòin ovo. Thèse , ENV Toulouse.

87- **Sellam K. 2001 :** VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO *ESSAI CLINIQUE TERRAIN DU BURSAMUNE□IN OVO* présentée et soutenue publiquement en 2001 devant l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE pp1

88- **Sellam, K. 2001 :** Vaccination contre la maladie de Gomboro : essai clinique terrain du bursamuneòin ovo. Thèse , ENV Toulouse.

89- **Skeeles, Lukert et al. 1979:** ""Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease Virus. ·· AYian Dis.

90- **Snedeker et al.1967** : Snedeker C, Wills FK and Moulthrop IM Some studies on the infectious bursal agent (1967) *Avian Dis*

91- **Souza et al. 2005:** Souza A.P.D, Haut L, Reyes-Sandoval A and Pinto A.R. Recombinant viruses as vaccines against viral diseases *Braz J Med Biol Res* (2005)

92- **Tan D.Y., Hair-Bejo M., Omar A.R. et Aini I. (2004)**. Pathogenicity and Molecular Analysis of an Infectious Bursal Disease Virus Isolated from Malaysian Village Chickens. Avian Diseases, .

93- **Tsukamoto K., Tanimura N., Kakita S., Ota K., Mase M., Imai K. et Hihara H. 1995:** Efficacy of three live vaccines against highly virulent infectious bursal disease virus in chickens with or without maternal antibodies. Avian Diseases

94- **Van Boven, M., Bouma, A., Fabri, T. H. F., Katsma, E., Hartog, L., Koch, G.**

95- **Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G. (2000) :** Infectious bursal disease (Gumborodisease) Revue Scientifique Technique.

96- **Villat D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole

97- **Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole,.

98- **Vindevogel, Gouffaux et al.1976 :**

99- **Vindevolgelh et al. 1992** : la maladie de Gumboro In, manuel de pathologie aviaire – maison Alfort : ENV.

100- **Vindevolgelh et al. 1992 :** Manuel de pathologie aviaire, chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992).

101- **Vindevolgelh et al. 1992) :** Manuel de pathologie aviaire, chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992).

102- **Vindevolgelh et al., 1992 :** la maladie de Gumboro (153-163) In, manuel de pathologie aviaire – maison alfort : ENV.

103- **Weissma, J. and S. B. Hitchner (1978).** "Virus neutralizion versus agar gel precipitin tests for detecting serological response ton infectious bursal disease virus." Avian Dis.

104- **Weissma, J. and S. B. Hitchner 1978:**"Virus neutralizion versus agar_gel precipitin tests for detecting serological response ton infectious bursal disease virus." Avian Dis..

105- **Winterfield et al. 1969:** Winterfield, R.W. (1969). Immunity response to infectious bursal agent. *Avian Diseases*.

106- Woof and Kerr 2004: MA IgA function-variations on a theme *Immunology* (2004)

107- Zierenberg K., Nieper H., van den Berg T.P., Ezeokoli C.D., Voß M. ET Müller H. (2000): The VP2 variable region of African and German isolates of infectious bursal disease virus: comparisonwithvery virulent, 'classical' virulent and attenuated tissue culture-adapted strains. Archives of Virology, .

Annexes

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de DR YAHIA FARES MEDEA

Enquête sur la maladie de bursite infectieuse aviaire

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la maladie de la bursite infectieuse en élevages de poulet de chair.

Nom Dr vétérinaire :

1. **Région d'étude :**

   …….

2. **Expérience du vétérinaire?**

☐ 0-5 ans ☐ 5-10 ans ☐ Plus de 10 ans

3. **Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?**

☐ Activité principale ☐ Activité secondaire

4. **Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?**

☐ Oui ☐ Non

5. **Quelle est la fréquence de consultation du poulailler :**

☐ Quotidienne ☐ Hebdomadaire
☐ Lors de maladie ☐ Autres

6. **Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?**

☐ ISA F 15 ☐ Arboracres ☐ Cobb 500

7. **Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?**

☐ Les maladies bactériennes ☐ Les maladies parasitaires
☐ Les maladies virales ☐ Les maladies liées à la nutrition

8. Quelle sont les maladies d'origine virale les plus fréquentes ?

☐ Maladie de Newcastle ☐ La maladie de Gumboro

☐ La bronchite infectieuse ☐ Influenza aviaire faiblement pathogène

☐ Maladie de Marek ☐ Variole aviaire

9. Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la Gumboro ?

☐ Oui ☐ Non

10. Quelle la forme la plus fréquente ?

☐ Une forme immunosuppressive ☐ La forme classique

☐ Une forme aiguë

11. La fréquence d'apparition de la Gumboro ?

☐ Très fréquentes ☐ Fréquente ☐ Rare

12. L'élevage le plus touché ?

☐ Reproduction-chair ☐ Poule future pondeuse

☐ Poulet de chair ☐ Poule pondeuse

13. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

☐ Signes respiratoires ☐ Signes nerveux

☐ Signes à tropisme rénale ☐ Signes digestives

Autres : .....

14. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

☐ Lésions respiratoires ☐ Lésions nerveuses

☐ Lésions rénales ☐ Lésions digestives

Autre lésions : .....

15. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

16. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

☐ Oui ☐ Non

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

17. Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

- ☐ Plumes ébouriffées
- ☐ Atrophie ou hypertrophie de la Bourse de Fabricus
- ☐ Dépression sévère
- ☐ Picage autour du cloaque
- ☐ Signes respiratoires (râles)
- ☐ Signes digestifs (diarrhée blanchâtre).

18. Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

- ☐ Lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse
- ☐ Les lésions hémorragiques au niveau du foie**.**
- ☐ Les lésions hémorragiques au niveau des reins**.**
- ☐ Les lésions hémorragiques au niveau des muscles**.**

19. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

- ☐ Echec vaccinal
- ☐ Programme vaccinal non adapté
- ☐ Souche vaccinale non adaptée

Autres : .....

20. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

- ☐ Automne
- ☐ Hiver
- ☐ Printemps
- ☐ Eté

21. Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?

- ☐ Phase de démarrage
- ☐ Phase de croissance
- ☐ Phase de finition

22. Le diagnostic de la Gumboro est basé sur :

- ☐ Diagnostic clinique
- ☐ Diagnostic de laboratoire

23. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

☐ Oui ☐ Non

Si oui, les quels ?

☐ Protocole national

☐ Protocole personnel

☐ Recours au laboratoire

24. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

☐ Oui ☐ Non

Merci pour votre collaboration et du temps que vous avez consacré à remplir ce questionnaire