République Algérienne Démocratique et populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES –MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du Diplôme de **Master**

En : Science de la nature et de la vie

Spécialité **:** **Immunologie et maladies infectieuses**

Par :

KARA SIHAM

THEME :

Etude épidémiologique, sérologique et histopathologique des principales maladies immunitaires aviaires (Gumboro)

Devant le Jury composé de :

SALHI Omar	**MCA**	**Univ- BLIDA**	**Promoteur**
KAABOUBE El-Aid	**MCB**	**Univ- Médéa**	**Co-Promoteur**
Rahal Mohamed	**MCA**	**Univ- Médéa**	**Président**
Bachene Mohamed sadek	**MCA**	**Univ- Médéa**	**Examinateur**

Année universitaire: 2022/2023

RemeRciements

En préambule à Ce mémoire nous remerciant ﴿الله﴾ qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Je tiens à remercier, en premier lieu, les personnes qui m'ont suivi de près durant ces années. Il faut, tout d'abord, citer mon encadreur, **Mr SALHI OMAR,** Professeur de l'université de Médéa qui a toujours été disponible pour mener à bien ce travail.

Nous remercions messieurs les membres de jury : Pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont collaboré, de Près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Ce Modest travail est le fruit d'une année de cobat, de lutte et de réussite, dont je dédie :

- A mon père que j'aime trop et qui m'encouragé et ma mère la personne la plus chères au monde.
- A mes frères : **Hakim, Sofiane, Djamel, Toufik et Faouzi.**
- A mes chères sœurs : **Zahia, Hadjira, Samira et Aicha**.
- A mes enfant : **Marwa, Abd El Baset, Yacoub, Iram, Eyad, Ritaj, Yassine, Marwan, Moaad, Anfal et Alaa.**
- A tous mes amis surtout les belles : **Amina, Naima et Sara.**
- A tous les membres de ma grande famille.

Résumé

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse a été décrite pour la première fois par Cosgrove en 1962, aux Etats-Unis, près du village de Gumboro dans le Delaware. Elle est actuellement mondialement répandue. C'est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines, et provoquée par un birnavirus.

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état épidémiologique, sérologique et histopathologique de la maladie de Gumboro (Bursite Infectieuse) chez les poulets de chair dans la région de Médéa en évaluant l'influence de certains facteurs de risque associés à cette maladie.

Nos résultats révèlent que : parmi tous les élevages étudiés, Bursite Infectieuse montre une positivité sérologique de 58.33 %. L'étude histologique montre une altération de tissu de la bourse de Fabricius. En ce qui concerne les facteurs de risque : l'hygiène (p=0.04) et la vaccination (p=0.02) sont considérés comme des facteurs affectant l'apparition de la Bursite Infectieuse.

Nos résultats de histopathologique :

- Altération de la structure lymphoïde due à l'atteinte des follicules.
- Altération de la bourse Fabricius due à la destruction tissulaire.

Enfin, l'enquête sérologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur la maladie de Gumboro qui est une pathologie dominante en élevage de poulet de chair ainsi de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de cette maladie.

Mots clés : Epidémiologique, sérologique, histologique, Gumboro, poulets de chair, Médéa.

Summary

Gumboro disease or infectious bursitis was first described by Cosgrove in 1962, in the USA, near the village of Gumboro in Delaware. It is now widespread worldwide. It is a virulent, contagious and inoculable disease, affecting young chickens up to 6 weeks old, and caused by a birnavirus.

The present study was conducted with the aim of evaluating the epidemiological, serological and histopathological state of Gumboro disease (Infectious Bursitis) in broilers in the Medea region by evaluating the influence of certain associated risk factors to this disease.

Our results reveal that: among all the farms studied, Infectious Bursitis shows a serological positivity of 58.33%. The histological study shows an alteration of fabric of the bursa of Fabricius. Regarding risk factors: hygiene ($p=0.04$) and vaccination ($p=0.02$) are considered factors affecting the onset of Infectious Bursitis.

Our histopathology results:

- Alteration of the lymphoid structure due to damage to the follicles.

- Alteration of the Fabricius bursa due to tissue destruction.

Finally, the serological survey carried out within the framework of this study provided an important framework on Gumboro disease which is a dominant pathology in broiler breeding so many factors are responsible for the appearance of this disease.

Keywords: Epidemiological, serological, histological, Gumboro, broilers, Médéa

ملخص

تم وصف مرض جومبورو أو التهاب الجراب المعدي لأول مرة من قبل كوسجروف في عام 1962 ، في الولايات المتحدة ، بالقرب من قرية جومبورو في ديلاوير. إنه الآن منتشر في جميع أنحاء العالم. إنه مرض خبيث ومعدٍ وقابل للإصابة يصيب الدجاج الصغير حتى عمر 6 أسابيع وينتج عن فيروس بيرنا.

أجريت الدراسة الحالية بهدف تقييم الحالة الوبائية والمصلية والنسيجية المرضية لمرض جومبورو (التهاب الجراب المعدي) في دجاج التسمين في منطقة المدية من خلال تقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض.

أظهرت نتائجنا أنه من بين جميع المزارع التي تمت دراستها، أظهر داء الأمعاء الالتهابي إيجابية مصلية بنسبة 58.33٪. أظهرت الدراسة النسيجية تغيراً في نسيج جراب فابريسيوس. فيما يتعلق بعوامل الخطر: تعتبر النظافة (ع = 0.04) والتطعيم (ع = 0.02) من العوامل التي تؤثر على ظهور مرض التهاب الأمعاء.

نتائج التشريح المرضي لدينا:

- تغيرات في التركيب اللمفاوي بسبب تلف البصيلات.

- تغيير في الجراب فابريسيوس بسبب تدمير الأنسجة.

أخيرًا ، قدم المسح المصلي الذي تم إجراؤه في إطار هذه الدراسة إطارًا مهمًا لمرض Gumboro الذي يعد من الأمراض السائدة في تربية دجاج التسمين ، لذلك فإن العديد من العوامل مسؤولة عن ظهور هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الوبائية ، السيرولوجية ، النسجية ، جومبورو ، الدجاج اللاحم ، المدية.

Liste des tableaux

Partie Expérimentale

Tableau 1 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration). **47**

Tableau 2 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA. **55**

Tableau 3 : Etude sérologique **89**

Listes des figures

Partie Bibliographique

Figure 1 : photo extraite du belletin technique avicole nobilis 1976**……..16**

Figure 2 : Mécanisme pathologique de l'IBDV faisant intervenir les cellules T et les Macrophage**…….20**

Figure 3 : hémorragies intramusculaires, maladie de Gumboro**……..23**

Figure 4: courbe caractéristique de mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro**……..23**

Figure 5 : lésion de la bourse Fabricius en cas de maladie de Gumboro**…….24**

Figure 6 : Lésions de la bourse de Fabricius**……..25**

Figure 7 : Aspect normal : corticale (sombre), Médullaire (claire) et membrane basale**……...26**

Figure 8 : Cavités kystiques intra Folliculaire suite à l'inflammation et l'œdème**….26**

Figure 9 : pathogénie de l'immunosuppression IBDV –induite**……...30**

Figure 10: Aperçu de 60 ans de recherche sur les maladies infectieuses de la bursite (IBD)**……34**

Partie Expérimentale

Figure 11 : Carte géographique montre les régions d'étude**……..…37**

Figure 12 : l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida. **(Photo personnelle 2023)…….38**

Figure 13 : Laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA), (Université de Blida). (**Photo personnelle 2023)……38**

Figure 14 : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. (**Photo personnelle 2023)…….39**

Figure 15 : laboratoire d'Anatomie Pathologique. **(Photo personnelle 2023).....39**

Figure 16 : Les élevages prélevés**……...43**

Figure 17: Technique de prélèvement**……46**

Figure 18 : Sang avant centrifugation**…….....46**

Figure 19 : Sang après centrifugation**……46**

Figure 20 : Sérum dans des Eppendorf Identifiés. **(Photo personnelle 2023)……..…46**

Figure 21: Kit ELISA utilisé. **(Photo personnelle 2023)…….47**

Figure 22 : Les déférentes solutions. **(Photo personnelle 2023)…….....49**
Figure 23 : Contrôle positif et Contrôle négatif. **(Photo personnelle 2023)……....49**
Figure 24 : Conjugué concentré (10X). (**Photo personnelle 2023)…….50**
Figure 25 : les différents matériels utilisés. **(Photo personnelle 2023)……..51**
Figure 26 : préparation des échantillons **(Photo personnelle 2023).....……51**
Figure 27 : les défirent matériels qui utilise. **(Photo personnelle 2023)……55**
Figure 28 : la fixation des échantionns par le formol **(Photo personnelle 2023)……..56**
Figure 29 : les étapes de la découpe Macroscopiquement des échantillons ; identifiés d'un chiffre puis sont placés dans des cassettes en plastique. **(Photo personnelle 2023)…..... 57**
Figure 30 : les échantillons prélevés sont inscrits dans un registre de laboratoire. **(Photo personnelle 2023)……..…….57**
Figure 31 : les étapes de la Déshydratation. **(Photo personnelle 2023)……..59**
Figure 32 : Incubator (**Photo personnelle 2023)…….…….59**
Figure 33 : Confection du bloc. (**Photo personnelle 2023)…….60**
Figure 34 : Microtome. (**Photo personnelle 2023)…….....61**
Figure 35 : La production des coupes. **(Photo personnelle 2023)…….62**
Figure 36 : bain d'étalement. (**Photo personnelle 2023) ……62**
Figure 37 : La coupe est chassée dans une température 10C°. (**Photo personnelle 2023)……..…….62**
Figure 38 : bain qui contient du Xylène. **(Photo personnelle 2023)……..63**
Figure 39 : bain qui contient du Alcool. (**Photo personnelle 2023)……63**
Figure 40 : des bains qui contient du colorent (hemalun éosine, hématoxyline phloxie safran). (**Photo personnelle 2023)…….……64**
Figure 41 : bain qui contient du Toluene. **(Photo personnelle 2023)…….65**
Figure 42 : milieu de montage (résine Eukitt), (**Photo personnelle 2023)……..65**
Figure 43 : microscope optique, **(Photo personnelle 2023)…….66**
Figure 44 : La region d'étude**…….…66**
Figure 45 : L'expérience du vétérinaire**…….66**
Figure 46 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle**……67**
Figure 47 : Les suivis d'élevage de poulet de chair**…….....67**
Figure 48 : La fréquence de consultation du poulailler**……..68**
Figure 49 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair**……..….68**

Figure 50 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair**….....69**
Figure 51 : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes**…….....69**
Figure 52 : Les cas de bursite infectieuse rencontré durant l'année**……..70**
Figure 53 : La forme la plus fréquente**……...70**
Figure 54 : Les fréquences d'apparition de la bursite infectieuse**…….71**
Figure 55 : Type d'élevage le plus touché**…….71**
Figure 56 : Les manifestations cliniques**……72**
Figure 57 : Les manifestations lésionnelles**……...72**
Figure 58 : Taux de morbidité**……..73**
Figure 59 : Présence de mortalité après manifestations**.....73**
Figure 60 : Taux de mortalité**…….74**
Figure 61 : Les symptômes observés dans un élevage atteint**……74**
Figure 62 : Les lésions observées dans un élevage atteint**…….75**
Figure 63 : Les différentes causes cette pathologie**…….75**
Figure 64 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes**…….....76**
Figure 65 : Les tranches d'âge la plus touchée**……..76**
Figure 66 : Diagnostic de la Gumboro**……...77**
Figure 67 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination**…….....77**
Figure 68: Le protocole de vaccination utilisé**……....78**
Figure 69: Les rechutes après vaccination**……..78**
Figure 70 : coupe histologiques d'une bourse de Fabricius d'un poulet (Grossissement 4× 10), **(Photo personnelle, 2023)**……...79

Liste des Abréviations

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

IB: Bronchite infectieuse.

IFN: Interféron.

IgG: Immunoglobuline G**.**

IgM : Immunoglobuline M.

IL : l'interleukine

IL-1 : Interleukine 1

IL-6 : Interleukine 6

INF : Interféron

RT-PCR : reverse transcription polymérase chaine réaction.

%: Pour cent

$°C$: Degré celsuis

μg : Microgramme.

μl: Microlitre.

AC : Anti corps.

ACM : Anti corps Maternelle.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ADNc : Acide désoxyribonucléique complémentaire.

AOM : Anti corps d'origine Maternelle.

ARN : Acide Ribonucléique.

CD4 : Cluster de différenciation.

CD8 : Cluster de différenciation.

H : heure.

IBD : infection bursal disease.

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

KDa: Kilodelton.

LB: lymphocyte B.

M : mètre.

Min : minute.

MI : millilitre.

ORF : Open Reading Frame.(cadre de lecteur ouverte).

Nm : Nanon mètre.

SVP : subviral particule.

MDV: Mark’s disease virus.

NDV: Newcastle disease virus.

CAM : chorioallantic membrane.

OIE : office international des épizooties.

HVT: Herpes virus of turkey.

VP : protéine de la capside virale.

BF : la bourse de Fabricius.

SC : Subclinique.

CV : Classique Virulent.

VV : très virulent.

Log : logarithme.

g: gramme.

Sommaire

Partie Bibliographique

INTRODUCTION GENERALE ……. 12

1- DEFINITION……..... 15

2- HISTORIQUE……..…….. 15

2-1-AU NIVEAU MONDIAL……..... **15**

2-2ENEUROPE……..... **16**

2-3-IMPORTANCE ECONOMIQUE DE L'IBDV……..... **16**

3- ETIOLOGIE……..... 17

3-1-SEROTYPESET POUVOIRS PATHOGENES……. **17**

3-1-1-SEROTYPE I…….. **17**

3-1-2-SEROTYPE II……. **18**

3-2-RESISTANCE……. **18**

4- PATHOGENIE …….. 19

5- TRANSMISSION ET PROPAGATION……..... 20

6- EPIDEMIOLOGIE……..……... 20

6-1-ESPECES SENSIBLES…….. **20**

6-2-FACTEUR DE SENSIBILITE…… **21**

7- SYMPTOMES……..……... 22

8- LESION…… 24

8-1-LES LESION MACROSCOPIQUES……. **24**

8-2-LESION MICROSCOPIQUES……... **25**

9-DIAGNOSTIC……. 27

9-1-SIGNES CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL…..... **27**

9-2-DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE……..…….. **28**

9-3-DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE……..... **28**

10-IMMUNOSUPPRESSION…… 29

11-TRAITEMENT……. 30

12-PROPHYLAXIE…… 30

12-1-PROPHYLAXIE SANITAIRE…… **30**

12-2-PROPHYLAXIE MEDICALE……... **31**

13-VACCINATION……..... 31

13-1-VACCINSINACTIVES (VIRUSTUE+ADJUVANTDEL'IMMUNITE) **31**
13-2-VACCINS VIVANTS ATTENUES**…….....** **32**

Partie Expérimentale

I-Problématique……... **36**
II-Objectif…… **36**
III-Cadre d'étude……..…….. **37**
IV-Matériels et méthodes……... **40**
IV-1- Enquête épidémiologique **……... 40**
IV-1-1-Matériels**……... 40**
IV-1-2-Modalités du recueil des données……**……. 40**
IV-1-3-Questionnaire sur la maladie de Gumboro**……...…… 41**
IV-2-Etude Sérologique**…….…….. 44**
IV-2-1-Animale**……...……. 44**
IV-2-2-Echantillonnage (Prélèvement)**……..……... 45**
IV-2-3-Méthode de laboratoire (sérologie)**……...……...…… 47**
IV-2-4—Facteurs de risque **……..……... 53**
IV-2-5-Analyses statistique**……....……. 54**
IV-3- Etude histopathologique**…… 55**
V- Résulta……...…….. **66**
VI-Discussion……..…… **80**
Conclusion générale…… **82**
Références bibliographique…….. **84**

Introduction générale

La Maladie de Gumboro ou bursite infectieuse a été décrite pour la première fois par Cosgrove en 1962, aux Etats-Unis, près du village de Gumboro dans le Delaware. Elle est actuellement mondialement répandue. C'est une Maladie virulent, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines, et provoquée par un birnavirus. (**Jean-Luc Guérin et al, 2011).**

Les pertes économiques qu'elle occasionne sont généralement faibles en raison de sa relative rareté, de ses victimes très jeunes, de sa mortalité d'habitude réduite et de son évolution rapide. Elles peuvent néanmoins s'additionner dans un même élevage parce que la maladie tend à reparaitre sans cesse dans un lieu infecté et pourtant désinfecté après avoir été entièrement dépeuplé. **(R. F. GORDON, 1979).**

La présente étude a donc été menée dans le cadre d'une enquête séro-épidémiologique et histologique sur la maladie de Gumboro (IBD) qui est fréquentes dans le terrain algérien en utilisant la méthode ELISA, ainsi pour évaluer les facteurs de risque liés à la maladie ; et l'examen histologique pour assez facilement identifier les lésions spécifiques de déplétion lymphocytaire.

Notre travail comporte deux parties :

La première qui est bibliographique, s'articule autour d'un chapitre qui est Présente la maladie du Gumboro.

La seconde partie est consacrée à une étude expérimentale sur la maladie immunitaire aviaire que nous avons recherchée à travers une enquête. Cette étude aborde successivement le matériel et les méthodes utilisées, les résultats obtenus et enfin la discussion.

Chapitre I

1-Définition :

La bursite infectieuse (IBD), également connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une maladie virale immunosuppressive très contagieuse chez les volailles. La maladie est causée par le virus IBD, membre de la famille des Birnaviridae du genre Avibirnavirus, qui infecte les lymphocytes de la bourse de Fabricius de l'hôte, provoquant une inflammation et une atrophie subséquente de l'organe.

L'immunosuppression qui en résulte rend les oiseaux très sensibles aux infections secondaires.

Le génome à ARN double brin de l'IBDV se compose de deux segments (A et B). **(Umberto Molini et al, 2019)**

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables ou s'exprimant sous forme subclinique, connue depuis 1962, elle pose depuis quelques années des difficultés supplémentaires : la « réémergence » du virus de la bursite infectieuse (IBDV) sous forme de Variants antigéniques (1984) ou de souches hyper virulentes (1987) est responsable de pertes très importantes **(Van den Berg, 2000).**

2-Historique :

2.1. Au niveau mondial

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962 (**COSGROVE A.S.1962**). Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe **(LASHER H.N., SHANE S.M., 1994**). L'appellation maladie de Gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

L'IBD est actuellement mondialement répandue, elle existe dans tous les pays que l'élevage avicole soit intensif ou non.



Figure 1 : photo extraite du belletin technique avicole nobilis 1976. **(Daillo, 1987)**

2.2. En Europe :

L'IBD est apparue en Europe sous sa forme clinique en 1975. La maladie s'est rapidement étendue et le nombre de cas confirmés par sérologie était croissant.

Par la suite sont apparues les formes subcliniques s'accompagnant de pertes directes atténuées, bien souvent caractérisées par le polymorphisme de leurs conséquences : complications bactériennes, virales et parasitaires. On peut attribuer le passage des formes aiguës vers des formes subaiguës à une meilleure protection des poussins : protection passive transmise par des reproductrices contaminées par le virus sauvage ou immunisées par des vaccins vivants inactivés et amélioration des conditions d'hygiène (**ROSSIGNEUX R., 1991**).

Jusqu'en 1986, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1 % de mortalité spécifique. Fin avril 1987, 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. Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volaille excepté l'Amérique du Nord.

2.3. Importance économique de l'IBD :

Les pertes économiques peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hyper virulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunodépresseurs du virus (**ALLAN W. H et al, 1972 ; HIRAI K et al, 1974 ; ROSENBERGER J. K., GELB J, 1976**). En effet, les poulettes et les poulets de chair peuvent ne pas répondre à des vaccins

contre la maladie de Newcastle (**FARAGHER J. T.et al, 1972**), la maladie de Marek et la Bronchite Infectieuse Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale d'engraissement (**NAKAMURA K et al, 1990**).

McIlroy (**MCILROY S.G et al, 1992 ; MCILROY S.G et al, 1989**) a montré que les lots de poulets sans IBD faisait un bénéfice supérieur de 11% par rapport aux lots avec un passage d'IBD aiguë et 14% par rapport aux lots avec des un passage d'IBD subclinique. La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBD subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids du corps et une augmentation de l'indice de consommation mais sans variation de la mortalité.

3-Etiologie :

Le virus responsable (Infectieuse Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des Birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN (**NICK H et al, 1976**), entouré d'une capsule protéique.

3.1. Sérotypes et pouvoirs pathogènes :

L'antigène de groupe peut être mis en évidence par précipitation en milieu gélifié, par :

Immunofluorescence et par test ELISA.

Les variations antigéniques sont classées en deux sérotypes majeurs par neutralisation.

D'autres variations antigéniques peuvent être démontrées dans chacun de ces sérotypes grâce aux anticorps monoclonaux.

3.1.1. Sérotype I (standard) :

•Aux Etats-Unis, le sérotype I comprend plusieurs souches. Ces souches possèdent des épitopes qui différent entre souches « classiques » et « variantes » (**ISMAIL N.M. et al, 1990 ; SNYDER D.B., 1990)**.

Jackwood et Saif **(JACKWOOD D.H., SAIF Y. M., 1987**) ont divisé le sérotype I en 6 sous-types en utilisant le test de neutralisation croisée des virus. Cette différence antigénique est associée à une différence de pathogénicité : les souches variantes sont plus pathogènes, elles induisent une atrophie rapide de la bourse et une immunodépression sans entraîner de phase

inflammatoire comme avec la souche standard classique de l'IBDV. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes (**GAMBRIONE J. J., CLOSSER J., 1990**). Ces Variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2 responsable in vivo de l'induction d'anticorps neutralisants. Les vaccins destinés à l'élevage américain sont donc régulièrement adaptés au variant dominant le terrain.

•En Europe, Amérique Latine, Asie du Sud-Est, Afrique et Moyen-Orient la situation est différente. Aucune souche variante n'a été isolée. Cependant, une souche hyper virulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, se traduisant par une mortalité supérieure à celle induite par les souches classiques, est apparue en 1987. Ces souches sont donc plus définies par un pathotype particulier que par une spécificité antigénique.

Le Dr Eterradossi en 1997, au CNEVA de Ploufragan, a mis en évidence des épitopes qui permettent de différencier par Ac-ELISA les vvIBDV européennes de la souche de référence Faragher 52/70. Ces vvIBDV semblent génétiquement très stables et identiques dans les différents pays concernés (**PITCOVSKI J. et al, 1998**). Ces souches hyper virulentes restent actives malgré des titres en anticorps maternels forts.

3.1.2. Sérotype II :

Ce sérotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (**McFERRAN J. B.et al, 1980).**

Les 2 sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

3.2. Résistance :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant (**BENTON W.J et al, 1967 ; BENTON W. J., 1967**) aux agents chimiques et physiques (il persiste au moins 4 mois dans l'environnement).

•Résistance aux agents physiques :

Il résiste à un pH compris entre 2 et 12 et à une température de 56°C pendant 5 heures. Il est tué à 70°C en 30 min.

•Résistance aux agents chimiques :

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 min est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le Formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique mais à 4°C son activité est fortement diminuée.

La prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain.

4-Pathogénie:

La maladie s'attaque essentiellement au tissu lymphoïde, elle détruit massivement les lymphocytes bursodépendants aussi bien dans la bourse de Fabricius que dans le tissu lymphoïde périphérique mais touche beaucoup moins les lymphocytes thymodépendantes.

Après une brève incubation d'environ deux jours, une vive inflammation de la bourse est évidente ; l'hyperémie, l'œdème et l'infiltration par les hétérophiles atteignent un pic aux environs du quatrième jour de l'infection en s'accompagnant de fièvre et de virémie. En même temps évolution une nécrose progressive des follicules qui détruit tous les tissus lymphoïdes, puis l'organe s'atrophie rapidement pendant les trois ou quatre jours suivants. Une certaine régénération lymphoïde est possible après les formes moins aigues de l'affection.

Les autres tissus lymphoïdes sont moins touchés par la dégénérescence qui ne frappe que les zones de rassemblement des cellules bursodépendantes, à savoir les follicules germinatifs et les gaines péri artériolaires de la rate. Le thymus et la rate ne s'atrophient généralement pas mais se réparent et regarnissent leurs secteurs dépeuplés de lymphocytes. Si le cas est grave, les structures cortico-tubulaires des reins subissent des altérations variables ou les tubules et les uretères se distendent par accumulation d'urates et de débris cellulaires. On ignore si ces troubles sont dus au virus ou consécutifs à la fièvre et à la déshydratation, mais on sait qu'ils contribuent à l'issue fatale.

Du fait que la fonction immunologique des cellules bursodépendantes est la production des anticorps, leur destruction massive empêche plus ou moins le malade de fournir une réponse immunitaire humorale. Il est expérimentalement démontré que le jeune poussin en proie à la bursite infectieuse offre une réponse vaccinale médiocre, par exemple aux vaccins contre le virus de Newcastle, et qu'il résiste moins que le sujet normal aux

infections d'épreuve ; par contre on ignore si l'immunosuppression est aussi nette et aussi durable avec l'infection sur le terrain.

Quant à l'immunité cellulaire qu'assurent les cellules thymodépendantes, elle reste relativement intacte chez le poussin expérimentalement infecté**. (R.F.Gordon, 1979).**

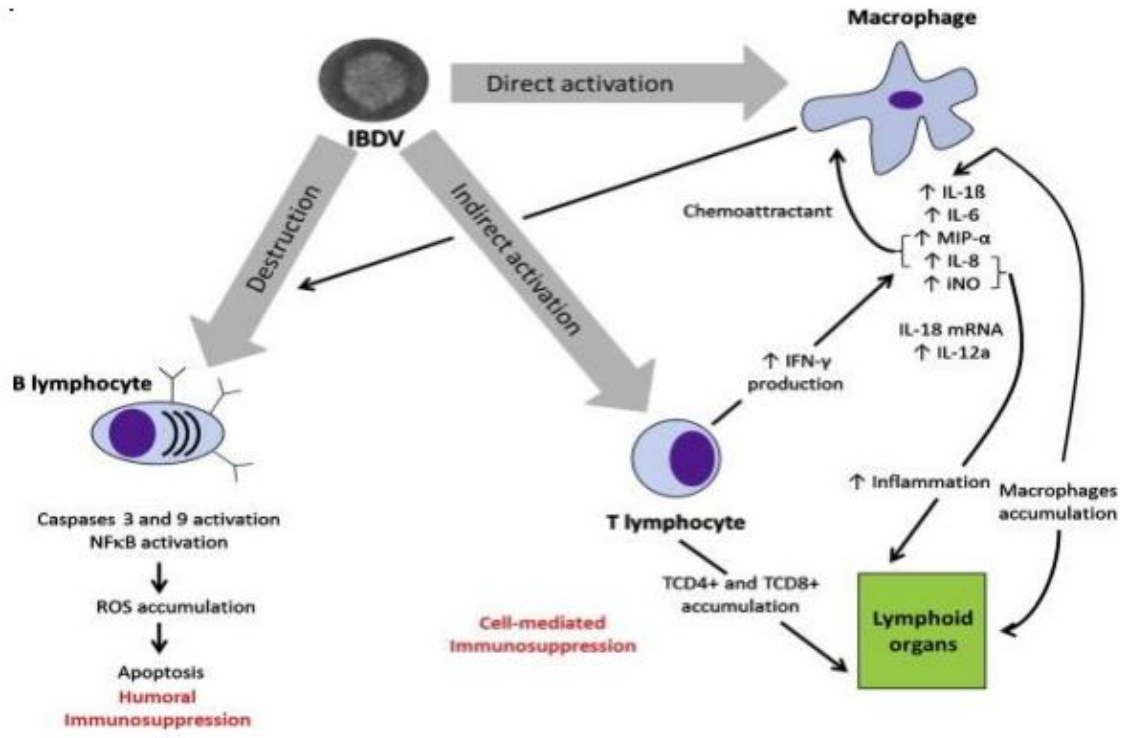


Figure 2:Mécanisme pathologique de l'IBDV faisant intervenir les cellules T et les Macrophage**. (Sanjiv Kumar, 2020).**

5- Transmission et propagation :

Cette maladie est présente tout au long de l'année, mais les facteurs de stress favorisent son apparition chez les oiseaux. Pendant les mois d'hiver, les hangars sont maintenus à l'abri de l'air pour conserver la température, de sorte que la charge virale augmente.

Vers l'intérieur, lorsque l'air frais passe par le système de ventilation du bâtiment, il devient la source vitale d'infection par aérosols dans les bâtiments voisins**. (Rai Shafqat Ali Khan et al, 2017).**

6-Epidémiologie :

6-1- Espèces sensibles :

Seule l'espèce poule (Gallus gal/us) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1.

La dinde (Meleagris gallopavo) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et Parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir mal caractérisé pour les dindes.

Le canard de Barbarie (Cairina moschata) héberge de manière asymptomatique des virus de sérotype 1.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (Numida meleagris), le faisan de Colchide (Phasinus colchicus) et l'autruche (Struthio came/us), qui héberge des virus de sérotype 2.

On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots **(V an den Berg, Etterradossi et al, 2000).**

6-2- Facteurs de sensibilité :

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus ; cependant des cas cliniques peuvent y être observés jusqu'à l'âge de quinze à vingt semaines **(Ley, Storm et al, 1979;Okoye and Uzoukwu ,1981).**

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible **(Lukert and Saif ,1997).**

Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair. Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) **(V an den Berg, Gonze et al, 1996).**

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes ...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours **(Vindevogel, Gouffaux et al, 1976**); or 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 favorisée par la grande résistance du virus dans le

milieu extérieur. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation **(Benton, Cover et al, 1967).**

Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (Alphitobius diaperinus) issus de Locaux contaminés **(Snedeker, Wills et al, 1967).**

7-Symptômes:

- **Forme immunologique :** c'est une forme subclinique de traduction paradoxale. Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. L'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance d'immunité maternelle .Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente. **(Didier villate, 2020).**
- **Forme aigue classique :** la maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparait et que la bourse de Fabricius (¨Murit) par le balayage antigénique provenant du cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparait brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue :
  - Abattement, anorexie (ou perte d'appétit),
  - Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie les litières,
  - Le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent,
  - Soif intense, déshydratation,
  - Démarche chancelante, tête baissée .la morbidité s'élève à 80%(= pourcentage d'oiseaux malades).la mortalité est rarement supérieure à10 %**(Didier villate, 2020).**



Figure 3 : hémorragies intramusculaires, maladie de Gumboro. **(Didier villate, 2020).**

- **Important :** les surchauffes en incubateurs ont un effet léthal sur les cellules immunitaires et peuvent mimer par la suite une bursite infectieuse par l'effet immunosuppresseur qu'elles induisent**. (Didier villate, 2020).**
    - **Formes atténuées** : ce sont des formes atténuées de la forme aigue sur des poussins de plus de 6 semaines. **(Didier villate, 2020).**

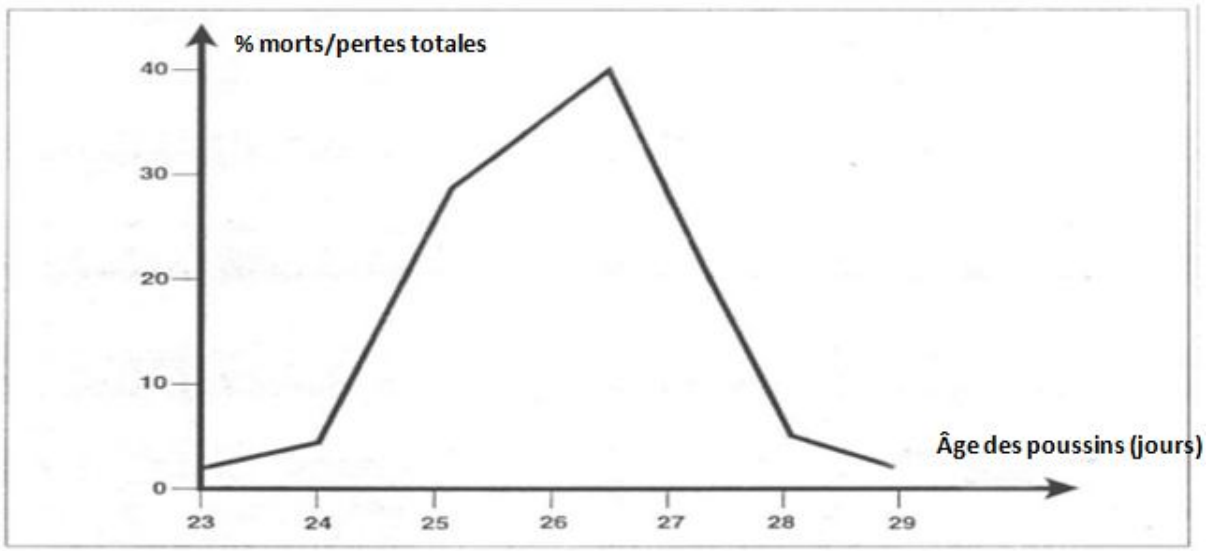


Figure 4: courbe caractéristique de mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro. **(Etienne, 2002)**

8-lésion :

Les modifications des organes lymphoïdes sont typiques de la maladie. Le BF, qui est la principale cible du virus, subit des changements majeurs à partir de 3 jours après l'infection, lorsqu'il augmente de taille pour atteindre le double de sa taille normale à 4 jours après l'infection, suivi d'une atrophie, atteignant un tiers de son poids d'origine à 8 jours après l'infection. L'augmentation de la taille s'accompagne d'une coloration rouge. Les souches très virulentes du virus provoquent une diminution du poids du thymus et de graves lésions dans d'autres tissus lymphoïdes. La nécrose des lymphocytes est la lésion histologique la plus fréquente et s'accompagne d'un œdème, d'une hyperémie et d'une accumulation d'hétérophiles. Des cavités kystiques remplacent les lymphocytes dans les follicules et, plus tard, il y a une certaine régénération des lymphocytes. D'autres lésions comprennent la déshydratation et des hémorragies dans les muscles des jambes, des cuisses et des seins**. (Y. M. SAIF, 1998).**



Figure 5 : lésion de la bourse Fabricius en cas de maladie de Gumboro. (**Roumaissa et Hiba ,2016).**

8-1-Les lésions macroscopiques :

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (**Villate D., 1997**). Ce qui peut entraîner une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uratique.

Lors de la phase de virémie, le virus est présent dans le thymus et la rate, mais à de faibles concentrations et il ne persiste dans ces organes que deux à trois jours.

Les lésions induites dans le thymus et la rate sont donc bénignes et transitoires, par contre, la bourse de Fabricius est l'organe cible du virus qui y persiste dix jours après l'inoculation.

- Au troisième jour de l'infection, la bourse de Fabricius est œdémateuse, hyperémiée et augmentée de poids et de volume, sa surface peut être couverte d'un transsudat gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies au même être entièrement hémorragique, dans le cas, les poussins vont éliminer du sang dans les fientes.
- Au quatrième jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume.
- Au cinquième jour, les lésions inflammatoires, régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier.
    - A partir du huitième jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal (**Vindevogel H., 1995**).

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles Pectoraux et quelques fois sur le myocarde (**Villate D., 1997**).

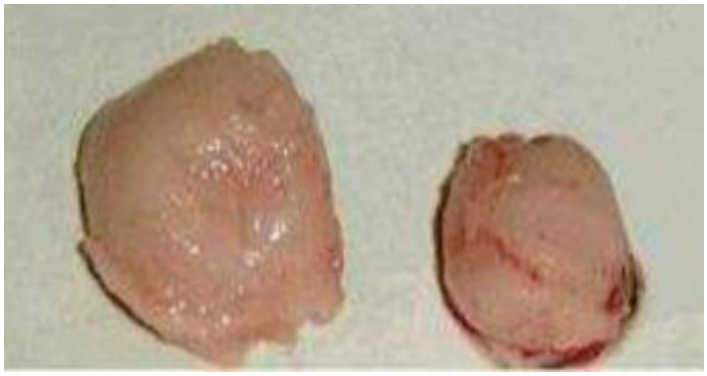


Figure 6 : Lésions de la bourse de Fabricius (**Sellaoui S et al, 2012**)

8-2- Lésions microscopiques :

Les lésions observées concernent principalement la bourse de Fabricius :

Les lésions histologiques apparaissent 48/ heures après l'inoculation et consistent ou une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius (**Starciuc N., 2006**) ;(**Samanta A et al, 2008**).

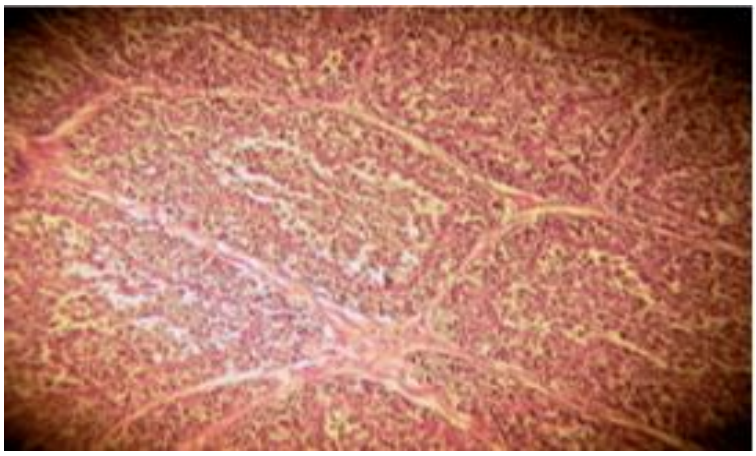


Figure 7 : Aspect normal : corticale (sombre), Médullaire (claire) et membrane basale.

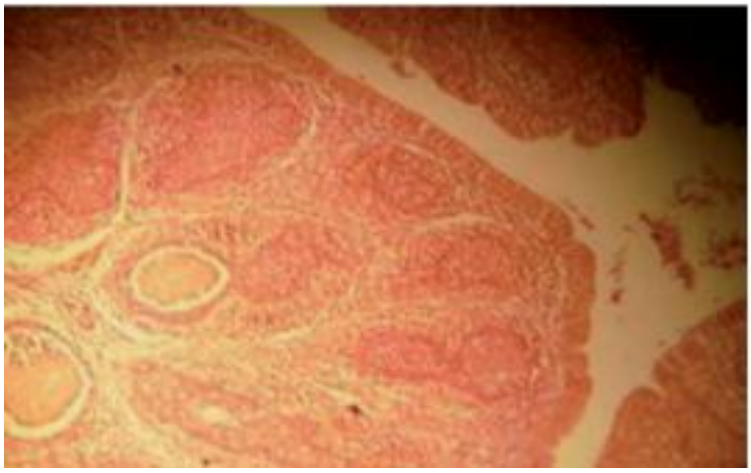


Figure 8 : Cavités kystiques intra Folliculaire suite à l'inflammation et l'œdème

Figures 7 /8: Coupes histologiques / bourse de Fabricius (X40) (**Sellaoui S et al, 2012**).

- 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 inter folliculaire s'hypertrophie.
- Au quatrième, cinquième et sixième jour, les lésions s'étendent à tous les follicules, corticale et médullaire où ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques. L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accentuer (**Vindevogel H., 1995).**

La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints, par contre, chez les poussins infectés à l'âge de trois

semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au sixième jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

La seule lésion observée dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages, sans altération des follicules germinatifs, trois jours après l'inoculation.

D'importantes lésions de la grande de Harder ont aussi été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour, lorsque le poussin vieilli, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection par l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de sept 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.

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades. (**Vindevogel H., 1995 ; Robinson F., 2001)**

9-Diagnostic :

9-1-Signes cliniques et diagnostic différentiel

La manifestation clinique dépend de divers facteurs tels que l'âge, la souche du virus, le titre des anticorps maternels, le type de vaccin utilisé, la race de l'oiseau, etc. La période d'incubation est de 2 à 3 jours, après quoi les oiseaux infectés présentent des signes de détresse, de dépression, de plumage ébouriffé, d'anorexie, de diarrhée et de souillures. Les souches classiques du virus peuvent entraîner un taux de mortalité de 10 à 50 % dans les troupeaux infectés, tandis que les souches du vvIBDV peuvent entraîner un taux de mortalité de 50 à 100 %. La maladie clinique dure 3 à 4 jours, suivie d'une guérison rapide des oiseaux survivants.

Quelques maladies, à savoir la coccidiose aviaire, la maladie de Newcastle, l'anémie infectieuse du poulet, le syndrome de rabougrissement, la mycotoxicose et les formes néphropathogènes de la bronchite infectieuse, sont diagnostiquées de manière différentielle avec les MICI. La bourse est le principal organe cible permettant de différencier ces maladies lors de l'examen post mortem des oiseaux morts. Dans la forme aiguë, la bourse est turgescente, œdémateuse et parfois hémorragique et devient atrophique en 7 à 10 jours. La bourse est atrophiée dans le cas de l'IBD subclinique et peut être confondue avec la maladie de Marek ou l'anémie infectieuse. (**Sohini Dey et al ,2019**)

9-2-Diagnostic virologique :

Dans la phase aiguë de l'infection, l'IBDV peut être détecté dans les 3 premiers jours suivant l'infection dans la bourse. La confirmation de la maladie clinique ou la détection de la forme subclinique se fait de préférence par des tests immunologiques, car il est difficile d'isoler le virus. **(Sohini Dey et al ,2019).**

•Isolement du virus

Il s'effectue par inoculation de broyats de bourse de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules SPF sur la membrane chorioallantoïdienne (**HITCHNER S. B, 1970)**. Plusieurs passages aveugles sont souvent nécessaires pour obtenir les premières mortalités des embryons. L'adaptation de nombreuses souches d'IBDV à se multiplier sur cultures de cellules d'embryons de poule est fastidieuse (technique lourde qui n'est pas utilisée en routine).

•Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG (**ALLAN G.M et al, 1984**) contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélée par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique (**SNYDER D. B et al, 1988**).

•Mise en évidence du génome viral dans la bourse de Fabricius par rétrotranscription puis amplification par PCR de l'ARN viral (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause.

9-3-diagnostic sérologiques :

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séroneutralisation ou par le test ELISA (**MEULEMANS G et al, 1987**). Box en 1988 (**BOX P, 1988**) a 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 5 000 unités idexx (**KREIDER D.L et al, 1991**). 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 J, HITCHNER S.B., 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 3 cas principaux :

- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.

- Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.

- Calcul de la date de vaccination

10-Immunosuppression :

Les premières descriptions des MICI indiquaient une implication des tissus lymphoïdes. Plus tard, il a été démontré que les cellules lymphoïdes et les macrophages de l'intestin sont infectés en premier et que ces cellules transportent le virus vers le foie et d'autres sites. L'IBDV a une prédilection pour les cellules en prolifération active, les lymphocytes "immatures ou précurseurs". Le BF est le principal site de réplication du virus, mais des lésions sont également détectées dans la rate, le thymus, les amygdales cæcales et la glande de Harder.

La réponse immunitaire humorale est clairement déprimée, mais une dépression transitoire se produit dans la réponse immunitaire cellulaire. Les cellules B du sang périphérique sont généralement réduites, mais les cellules T ne sont pas modifiées. Dans des lignées cellulaires établies, il a été démontré que le virus se réplique dans les cellules B, mais pas dans les cellules T. Les infections à un âge précoce entraînent le plus haut niveau d'immunosuppression, qui se manifeste par l'absence totale d'IgG et la présence d'une IgM monomérique.

Il existe de nombreux rapports dans la littérature sur l'effet néfaste des MICI sur la résistance des poulets à une multitude de maladies bactériennes, virales et parasitaires. Plusieurs rapports font également état d'une diminution de la réponse aux vaccins après l'infection**. (Y. M. SAIF, 1998).**

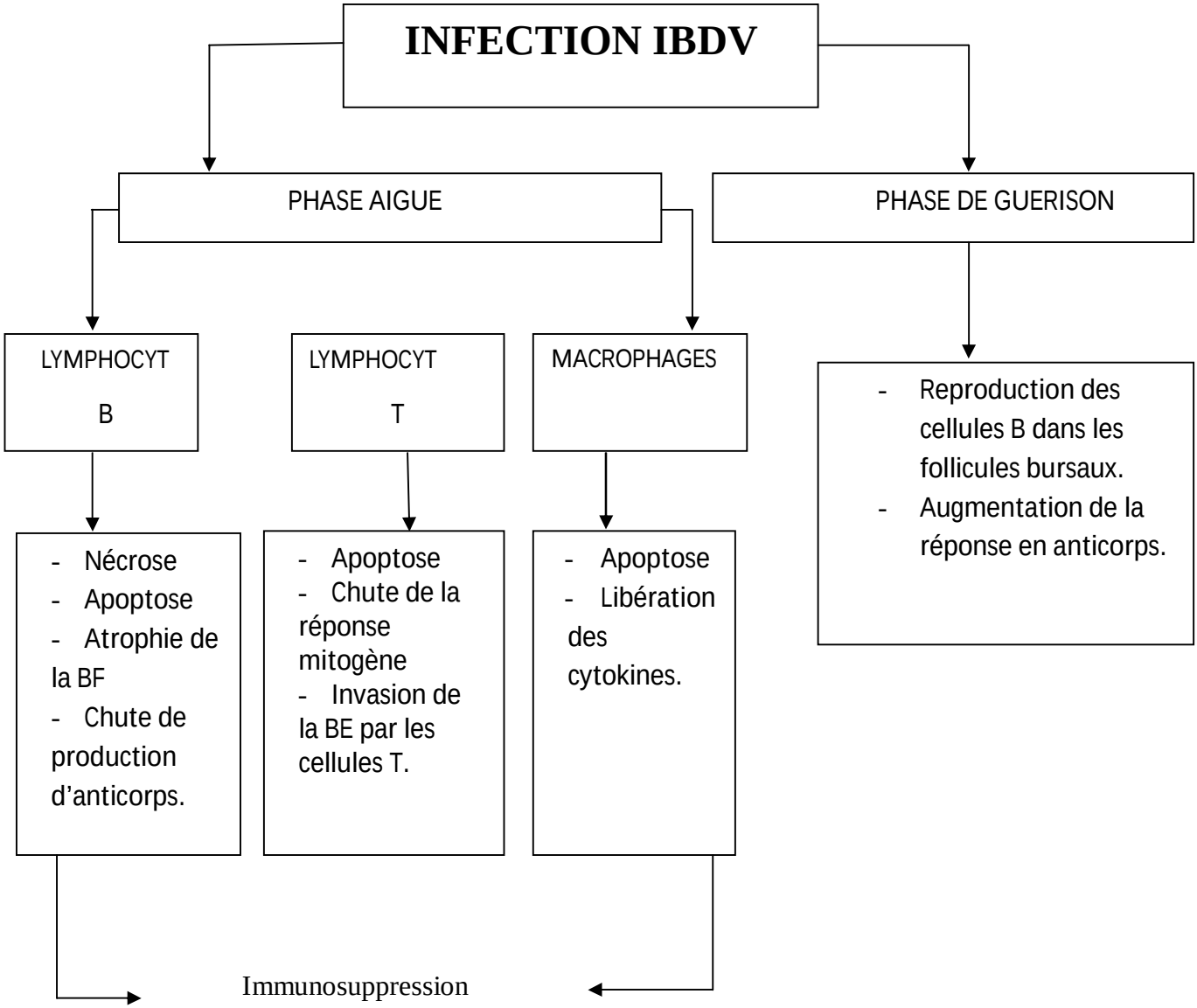


Figure 9 : pathogénie de l'immunosuppression IBDV –induite **(Amine, 2015).**

11-Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique**. (Guérin et al, 2008).**

12-Prophylaxie :

12-1-prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire doit être rigoureuse : désinsectisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire. **(Jean-Luc Guérin et al ; 2011)**.

12-2-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 poulets de chair, pondeuses reproducteurs….), 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 reproductions est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives (**Lukert et 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 Ou`l'inhibition maternelle disparait 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 et 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**).

13-vaccination :

On utilise actuellement deux types de vaccins : les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés.

13-1-vaccins inactivés (virus tué +adjuvant de l'immunité) :

Ce sont des vaccins injectables réservés aux reproducteurs, car ils assurent une bonne production immunitaire passive chez les poussins.

Le protocole vaccinal habituel pour les troupeaux reproducteurs avant l'entrée en ponte est le suivant :

- Primo vaccination (s) à virus vivant ;
- Rappel avec le vaccin inactivé.

Il permet une transmission d'anticorps maternels efficaces pendant toute la durée de la ponte et persistant jusqu'à 4 ou 5 semaines chez le poussin.

13-2-vaccins vivants atténués :

On distingue 3 types de souches vaccinales :

- Des souches dites mild, très sensibles aux anticorps d'origine maternelle, qui ne sont pratiquement plus utilisées aujourd'hui ;
- Des souches dites intermédiaires, qui sont les plus utilisées ;
- Des souches dites « intermédiaires plus » ou « chaudes », les plus résistantes aux anticorps d'origine maternelle, utilisées quand la pression virale est plus forte et particulièrement pour maitriser les souches sauvages hyper virulentes.

Chez les futurs reproducteurs, on réalise le plus souvent deux vaccinations à virus atténué, dans un double objectif : protection de la poulette au début de sa croissance et préparation à l'effet rappel réalisé par l'injection du vaccin inactivé avant l'entrée en ponte.

Les vaccins vivants à virus à pouvoir pathogène atténué sont en principe réservés aux jeunes oiseaux.les grandes difficultés de la mise en œuvre efficace de la vaccination collective des poussins sont à dues à la persistance des anticorps maternels et à l'ignorance de leur statut immunitaire (même s'il existe des contrôles par la technique ELISA des anticorps vitellins). **(Jean-Luc Guérin ,2011).**

*Schéma actuel proposé :

Lors d'immunité parentale nulle :

- Primo vaccination à 1 jour,
- Rappel 2 à 3 semaines plus tard, en fonction du niveau immunitaire supposé.

-Lors d'immunité des poussins hétérogène ou inconnue :

Il est très difficile d'évaluer l'âge idéal de vaccination en fonction de la persistance de l'immunité passive des jeunes volailles, et faut « raisonner » le protocole vaccinal, et l'adapter à l'élevage concerné :

- Quand on a observé dans un élevage des formes cliniques graves et très précoces, il faut vacciner la 1re semaine avec une souche vaccinale encore virulente,
- Quand on observe des formes cliniques plus tardives, il faut vacciner plus tard, la 2e semaine avec des souches atténuées,
- Dans l'incertitude absolue du statut immunitaire, on vaccine à 1 jour avec une souche très atténuée qui ne provoque pas de lésions de la bourse de Fabricius, qui sera neutralisée par les anticorps passifs des poussins et qui immunisera les jeunes oiseaux sans anticorps ; il faudra effectuer un rappel 2 à 3 semaines plus tard, l'optimum étant à 23 jours.
    - **Souches lourdes** (dilution importante des anticorps maternels par la croissance) : on préconise en milieu à risque le protocole vaccinal aux jours suivants : j1- j9 – j18.

Souches label : la dilution des anticorps maternels est moins importante, la vaccination peut s'étaler dans le temps : j1- j14- j28.

*P.desbordes : "entre le moment de la reconstitution du vaccin et la fin d'administration en eau de boisson sur la durée habituelle de 2 heures, la déperdition en particules virales vaccinales est de 80%**.(Didier Villate,2001).**

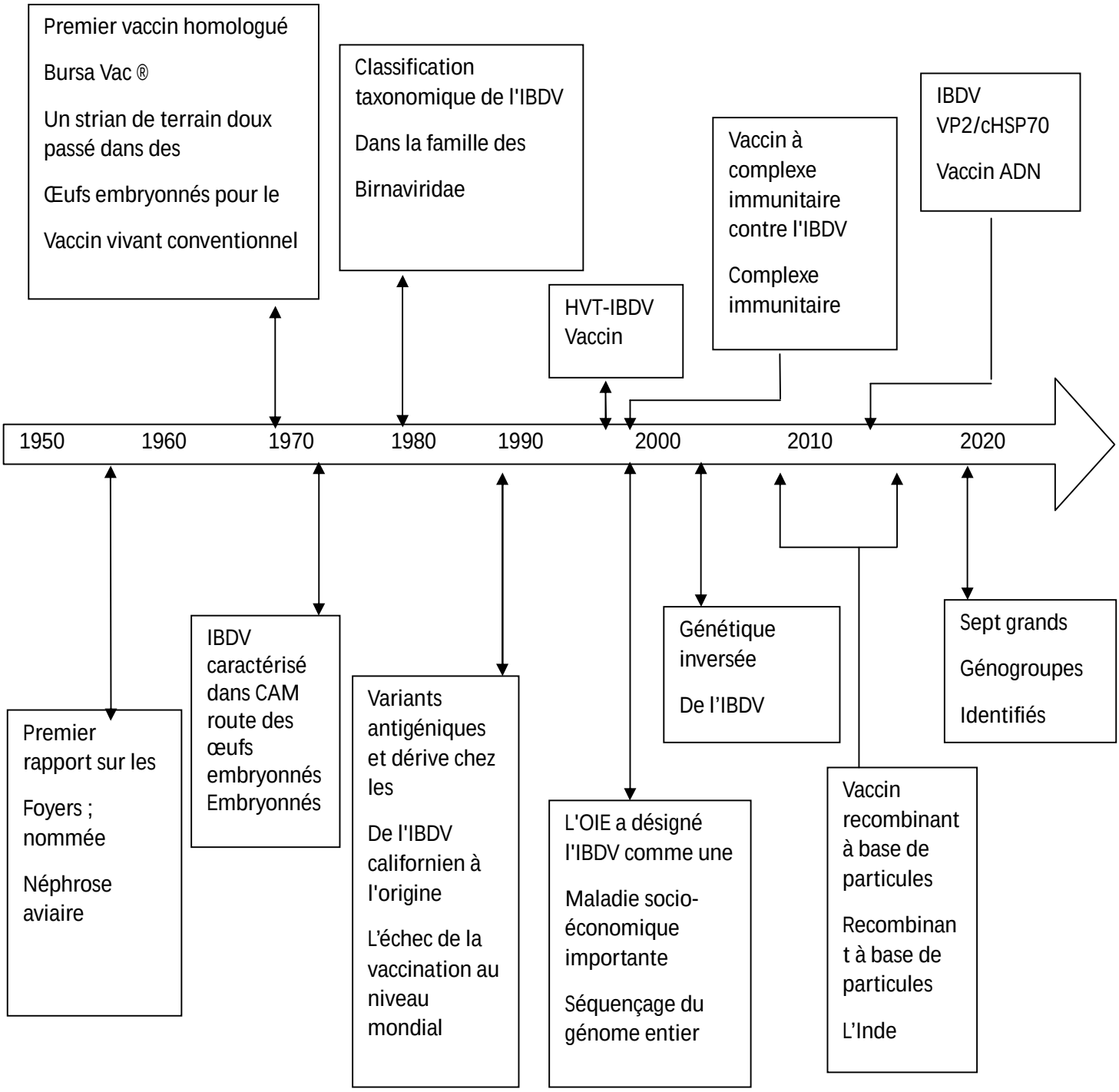


Figure 10 : Aperçu de 60 ans de recherche sur les maladies infectieuses de la bursite (IBD). **(Sohini Dey et al, 2019).**

Chapitre II

I. Problématique :

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 très sommaires, constituant le lit des infections, ce qui est à l'origine de la faible productivité.
Notamment le secteur de poulet de chair qui est à la fois le plus grand et le plus efficace au monde ainsi que la plus grande industrie de production de viande.

En effet, ce secteur est très important pour un nombre toujours croissant de pays, l'Algérie étant l'un d'entre eux. Cette production de poulet de chair est cependant menacée par un certain nombre de maladies infectieuses notamment virales, causant des pertes économiques énormes pour ce secteur.

Le développement de la production avicole en Algérie fait face à de nombreuses contraintes zootechniques et sanitaires, face auxquelles les vétérinaires avicoles doivent être particulièrement vigilants. Parmi ces contraintes les infections virales occupent une place prépondérante dont la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD).

Donc, est-il nécessaire de mieux connaître l'impact des maladies virales, en particulier leur incidence sur la production, pour une optimisation de ce secteur d'activité.

II. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique et histologique des principales affections virales en élevage de poulet de chair à savoir : la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse IBD, en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie. Dans la perspective est l'amélioration de la productivité à travers l'amélioration de la santé. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Pour ce faire notre démarche est la suivante :

- ✓ Une enquête épidémiologique de terrain effectuée sur les élevages prélevés.

- ✓ Une étude histologique terrain effectuée sur les organes prélevés.

- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation des virus la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse (IBD) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELIS**A.**

- ✓ Identification des facteurs de risque liés à chaque maladie virale.

III. Cadre d'étude :

1-Partie I : Enquête épidémiologique

Cette partie a été effectuée dans la wilaya de Médéa pendant la durée qui s'étale du mois de Janvier 2023 jusqu'à mai 2023.



Figure 11 : Carte géographique montre les régions d'étude.

2-Partie II : **Etude sérologique**

Cette partie a été effectuée au niveau de Laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA), (Université de Blida), durant une période de 15 jours (1er Mars jusqu' à 15 Mars).



Figure 12 : l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida. **(Photo personnelle 2023).** .





Figure 13 : Laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA), (Université de Blida). **(Photo personnelle 2023).**

3-Partie III : **Etude histopathologique**

Cette partie a été effectuée au niveau de laboratoire d'anatomie pathologique (Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Algie), durant une période de 15 jours (10 avril jusqu'à 25 avril).



Figure 14 : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. (**Photo personnelle 2023).**



Figure 15 : laboratoire d'Anatomie Pathologique. **(Photo personnelle 2023).**

IV. Matériels et méthodes :

IV.1.Enquête épidémiologique:

IV.1.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 25 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

IV.1.2. Modalités du recueil des données :

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Médéa. On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 25 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie virale (Gumboro), et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région (W. Médéa), ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et même discuter de notre enquête.

IV.1.3.Questionnaire sur la maladie de Gumboro :

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.

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 pathogène ☐ Influenza aviaire faiblement
☐ 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 Fabricius

☐ 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

IV.2.Etude sérologique :

IV.2.1. Animal :

Les sujets sont prélevés dans trente (12) élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).

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 4 000 à 10 000 sujets/élevage (Figure 16).



Figure 16 : Les élevages prélevés.

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD) avec des vaccins vivants selon différents protocoles (Tableau 1).

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

Tableau 1 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

Pathologie	Souche vaccinale	Type de vaccin	Mode d'administration
La maladie de Gumboro (IBD)	D78 228 E	Vaccins vivants	Eau de boisson

IV.2.2.Echantillonnage (Prélèvements) :

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

Un total de 240 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

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 (10 échantillons/élevage) (Figure 18), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard 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 19).

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (1200 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



Figure 17: Technique de prélèvement.



Figure 18 : Sang avant centrifugation



Figure 19: Sang après centrifugation



Figure 20 : Sérum dans des Eppendorf Identifiés. **(Photo personnelle 2023).**

IV2.3. Méthode de laboratoire (Sérologie) :

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

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. **(Photo personnelle 2023).**

- **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'évaluer la quantité d'anticorps dirigé contre IBDV présents dans le sérum ou le plasma de poulet.

Pour une utilisation dans d'autres espèces, veuillez nous contacter.

- **Description et Principe:**

- Les puits sont sensibilisée avec de l'antigène purifié du IBDV.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les puits. Les anticorps spécifiques des virus IBD, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Un conjugué qui se fixe sur les immunoglobulines de poules fixées sur les plaques est distribué dans les puits. 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

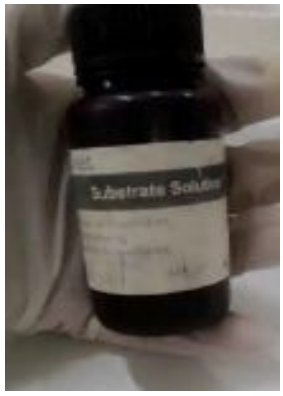
- Solution de lavage concentrée (20X)
- Solution de révélation.
- Solution d'arrêt (0.5M).



Microplaques



Dilution Buffer



Substrate solution



Stop solution



Wash solution 20X

Figure 22 : Les déférentes solutions. **(Photo personnelle 2023).**



Figure 23 : Contrôle positif et Contrôle négatif. **(Photo personnelle 2023).**



Figure 24 : Conjugué concentré (10X). **(Photo personnelle 2023).**

*****la composition du kit est indiquée sur l'étiquette de dessus de kit.

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 solutions de lavage et d'arrêt peuvent être utilisées pour toute la gamme de produits IDvet.les solutions de révélation et les tampons de dilution avec les mêmes numéros de lot sont interchangeables.

- **Matériel nécessaire :**

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

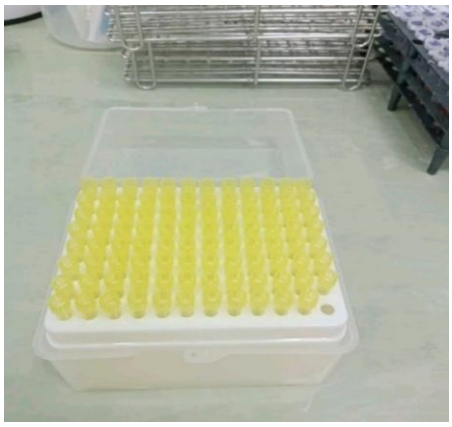
2. Embout de pipette à usage unique.

3. Lecteur de microplaque à 96 puits.

4. Eau distillée ou désionisée.

5. Système de lavage manuel ou automatique.





Pipettes de précision multi-canaux. Emboute de pipette



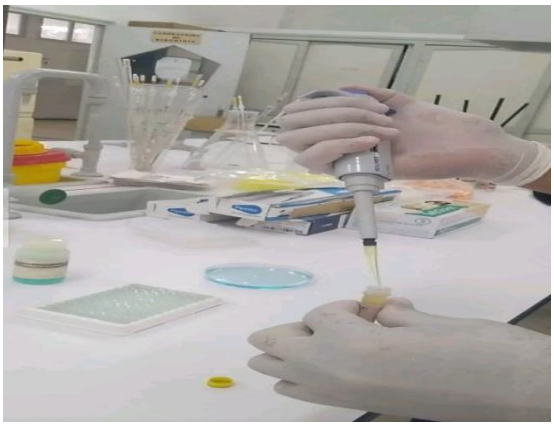


Lecteur de microplaques à 96 puits. Système de lavage manuel ou automatique.

Figure 25 : les différents matériels utilisés. **(Photo personnelle 2023).**

- **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.



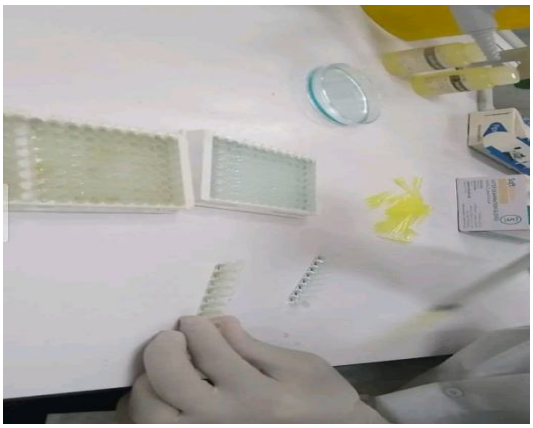


Figure 26 : préparation des échantillons **(Photo personnelle 2023)**.

- **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 échantillons, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1-Calcul du rapport S/P

$$S/P = \frac{DO_{\text{échantillon}} - DO_{CN}}{DO_{CP} - DO_{CN}}$$

2- Calcul du titre en anticorps

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

- **Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau 2):**

Tableau 2 : 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

IV.2.4.Facteurs de risque :

A chaque prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation

directe. Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

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).

IV.2.5. 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 chaque 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.

IV.3. Etude histopathologique:

Introduction :

Le service anatomo-pathologique (Anapath ensv) joue un rôle essentiel dans le diagnostic, le pronostic et le suivie des tumeurs et d'autres états pathologique.

Ainsi le laboratoire histopathologie (histo-path) à pour vocation de préparer, d'étudié et suivie les tissus sains et pathologique animales sur lame de verre porte objet pour un examen microscopique destinée au diagnostic, la recherche et l'enseignement pédagogique.

Intérêt de ce chapitre est de fournir à nos stagiaires les étapes méthodiques pratique adéquate d'un circuit de prise en charge d'un échantillon tissulaire destinée à un examen microscopique (histologique), du prélèvement jusqu'à la lecture en passant par la fixation, inclusion, microtomie, coloration, montage et puis la lecture sous microscope.

IV.3.1.Prélèvement :

Pour l'incision en tranche de section on utilise des instruments (scalpel et bistouri) bien tranchant a fin de ne pas écraser ou endommager les tissus et donc éviter la formation D'artefacts.

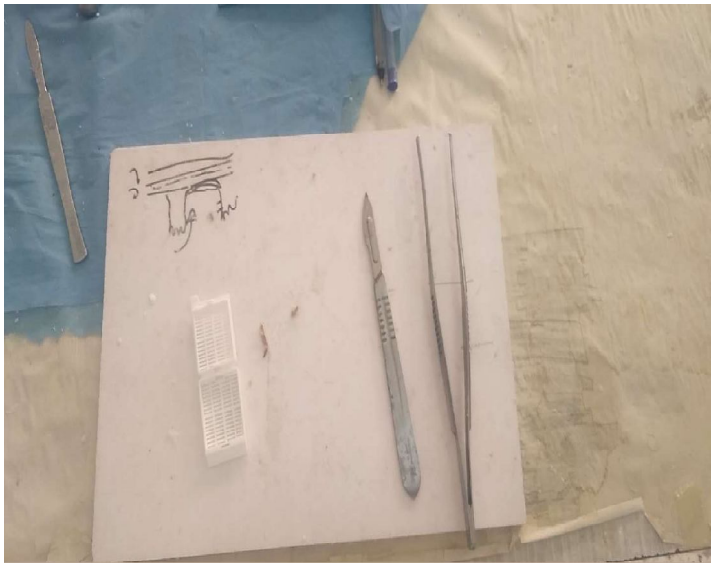


Figure 27 : les défirent matériels qui utilise. **(Photo personnelle 2023).**

Les prélèvements doivent être itécketé et rapidement conditionnés dans un agent fixateur pour éviter le phénomène de putréfaction.

Après un laps de temps de 06 à 12 heures on procède à la découpe et l'entaille

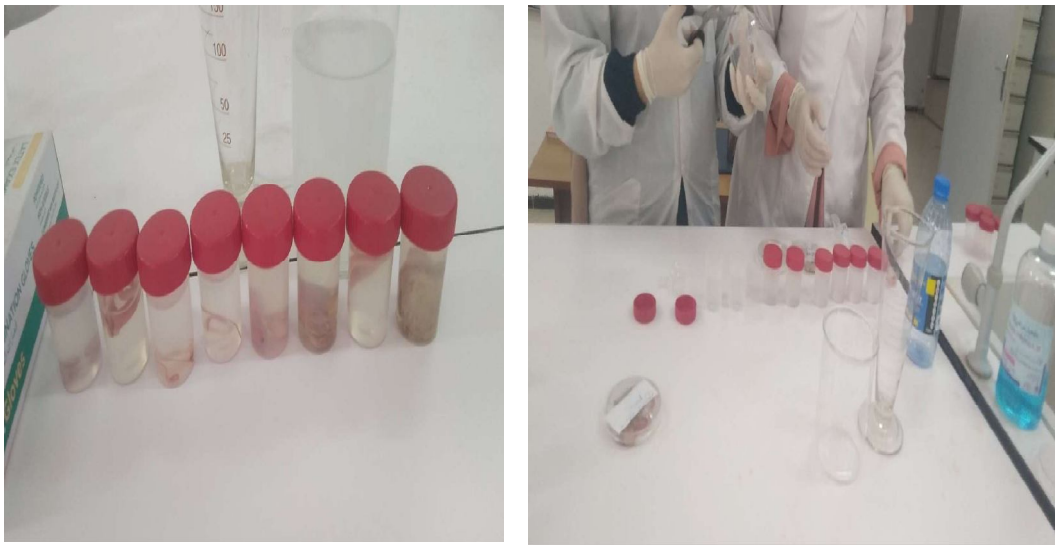


Figure 28 : la fixation des échantionns par le formol. **(Photo personnelle 2023)**.

Macroscopiquement des échantillons en morceaux de dimension environs d'un centimètre sur une épaisseur d'environs de 05 mm ; identifiés d'un chiffre puis sont placés dans des cassettes en plastique.



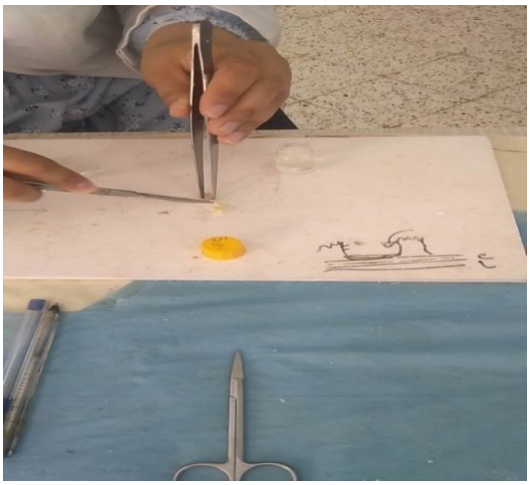




Figure 29 : les étapes de la découpe Macroscopiquement des échantillons ; identifiés d'un chiffre puis sont placés dans des cassettes en plastique. (**Photo personnelle 2023)**.

NB : tous les échantillons reçu et prélevés sont inscrits dans un registre de laboratoire et Identifiés.

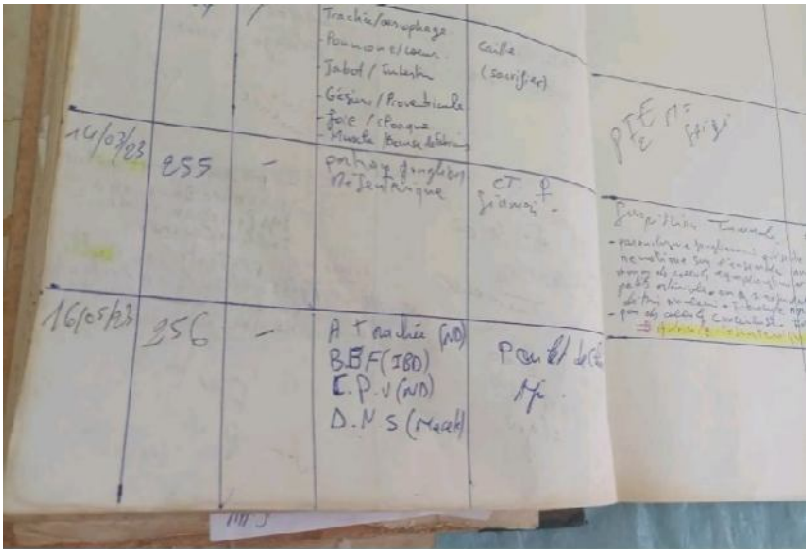


Figure 30 : les échantillons prélevés sont inscrits dans un registre de laboratoire. **(Photo personnelle 2023)**.

IV.3.2.La Fixation :

But : la fixation à pour but de conserver les structures morphologique.

Intérêt :

-immobiliser les constituants tissulaires et cellulaires dans un état aussi voisin que possible du vivant.

-permet la technique d'histologique et les colorations ultérieurement.

Le fixateur utilisé est le formol à 10%E.D (c à dire 01 volume de formol de commerce+ 09 volumes de l'ED).Appelé encore formol à 04% de formaldéhyde.

La durée de fixation est recommander de 24 h à 48h et peut séjours plusieurs jours, mais dépend aussi de la taille de l'échantillon (biopsie 06 h à 08h ; nerfs 12 à 24h).

La vitesse de pénétration du fixateur dépend de la température (to°c diminué vitesse diminué) et du PH.

Vitesse de pénétration de formol=1,2 mm/H

Bain d'attente : pour ne pas maintenir les prélèvements longtemps dans un fixateur (surtout le formol) afin d'éviter toute durcissement ces derniers sont conservés illimité dans un bain d'attente qui est l'alcool à 70°.

IV.3.3.Circulation :

Comporte la déshydratation, éclaircissement (clarifiant), imprégnation à la paraffine, et l'enrobage (blocage).

Intérêt : rend le tissu à un tissu rigide mais il reste intact lors de la manipulation et puisse être coupé en **tranche fine** (de quelques micromètre) avant d'être colorer et examiné au microscope.

But : arrivée à faire une **lecture** cellulaire d'un tissu mon selon la technique histologique en faisant franchir par une source lumineuse à partir d'un microscope.

IV.3.3.1. Déshydratation :

Permet d'extraire toute l'eau du tissu, alcool éthylique (éthanol) est agent déshydratant le plus utilisés.

Il est miscible dans l'eau et dans l'agent clarifiant (éclaircissement exemple toluène, xylène, benzène,…ect) et assure une bonne conservation des structures cellulaire.

On commence par des bains d'alcool à [C] faible allant d'A 50° à A 70° car une forte [C] d'alcool risque de causer la déformation, la rétraction et le durcissement du tissu.

Le tissu devrait passer par 06 bains d'alcool du moins [C] au fort [C] qui est A100° qui assure une bonne déshydratation et permet agent clarifiant de bien pénétrer dans le tissu la durée de cette étape est environs 05h à 06h.





Figure 31 : les étapes de la Déshydratation. **(Photo personnelle 2023).**

NB : une durée de déshydratation mal respecter donne un tissu moins rigide (mou) donc impossible de les couper car il rétrécisse et se rétracte laissant un trou dans le bloc de paraffine.

IV.3.3.2. Eclaircissement (clarification) :

Permet de remplacer l'agent déshydratant par un produit miscible dans la solution imprégnation à la paraffine qui est un solvant anhydre (ne contient pas d'eau) parmi ces solvants on a :

-Xylène : excellent agent à condition ne dure pas plus de 03 heures.

-Toluène : peut séjours jusqu' à 12 heures.

-Benzène.

But : le solvant est destiné à chasser alcool par 03 bains successif pendant 2 à 3 heures.



Figure 32 : Incubator. (**Photo personnelle 2023).**

IV.3.3.3. Imprégnation :

C'est la dernière de la circulation proprement dite **inclusion** à pour but de remplacer le solvant de l'éclaircissement par la même solution d'enrobage qui est la paraffine fondue (liquide) à une tp°c de fusion de la paraffine varie entre **54°c et 58°c** dans l'étuve et de bien remplir toutes les cavités tissulaires, de donner un consistance uniforme et de fournir un support **interne** à la coupe. Le tissu séjourne dans 02 bains pendant 12 heures.

IV.3.3.4. Enrobage :

Consiste à préparer un bloc de paraffine dans lequel on introduction une pièce de tissu qui a subit les étapes de la circulation. L'enrobage permet de fournir au tissu un support **externe** pour la coupe au microtome et assurer une meilleure **conservation** du tissu par la suite.

La confection du bloc de paraffine (**enrobage**) se fait au moyen de petite cupule **(moule**) en innox dans lequel on introduit le tissu au centre du moule, d'près avoir met une fine couche de paraffine dans ce dernier.



Figure 33 : Confection du bloc. (**Photo personnelle 2023).**

-éviter qu'il ne touche pas aux parois du moule.

-éviter qu'il ne touche pas entre eux. (Le cas ou on a plusieurs tissus dans un même moule.

-afin éviter toute perte veiller que tous les tissu se trouvent dans un même niveau dans le bloc.

(Le type de tissu et les besoins d'analyse déterminent l'orientation à respecter).

On met une cassette d'enrobage sur le l'échantillon dans le moule puis on le recouvre par la paraffine fondue à l'aide d'un distributeur automatique de paraffine sur la cassette.

Après refroidissement complet le bloc de paraffine est démoulé.

Le milieu d'enrobage doit le même que celui qui a servit à imprégnation du tissu.

IV.3.4.Microtomie :

But :

Permet obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 3 à 5 micromètre et de les mettre sur un support de verre transparent (lame).

La production des coupes de bonne qualité dépend en grande partie aux étapes de la préparation du tissu (fixation, circulation et l'enrobage).

Procédure :

-le refroidissement du bloc de paraffine facilite la confection des coupes.

-le bloc de paraffine doit être placé dans le porte objet de façon à être parallèle au fil (biseau) du rasoir.

La coupe proprement dite s'obtient par passage régulier de fragment à couper devant le rasoir du microtome.

A chaque passage, celui-ci enlève une tranche d'épaisseur donné (sélectionné) soit une coupe isolé ou bien en séries de la forme de **ruban**.

-pour ne pas abimer l'échantillon veiller à changer la zone de coupe de rasoir strié ou usée.

-Nettoyer régulièrement le rasoir après chaque changement du bloc de paraffine pour éviter toute contamination d'une coupe à la suivante.



Figure 34 : Microtome. (**Photo personnelle 2023)**.

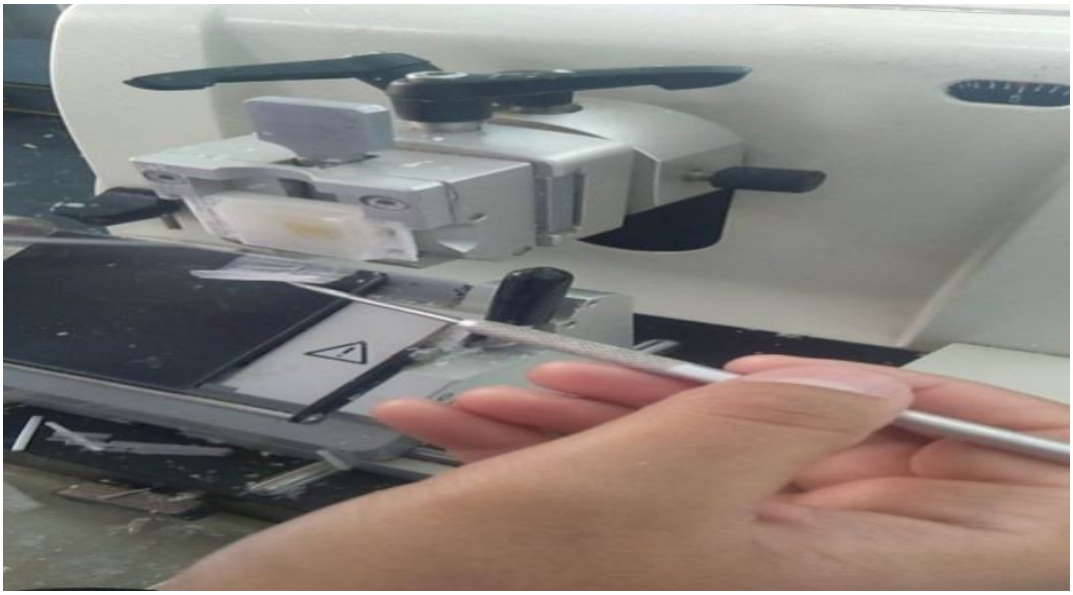


Figure 35 : La production des coupes. **(Photo personnelle 2023).**

IV.3.5.Etalement :

L'étalement permet de redonner au tissu sa forme initiale (sans plis) avant de le récupéré (pêché) sur une lame pour l'examiner au microscope. Le mode d'étalement le plus répondu est l'étalement sur bien d'eau tiède.

Bain d'étalement :

Température doit être environs 10°C sous le point de fusion de la paraffine.

La coupe est chassé l'aide d'une lame préalablement gravée et identifiée (d'un numéro du bloc).

.

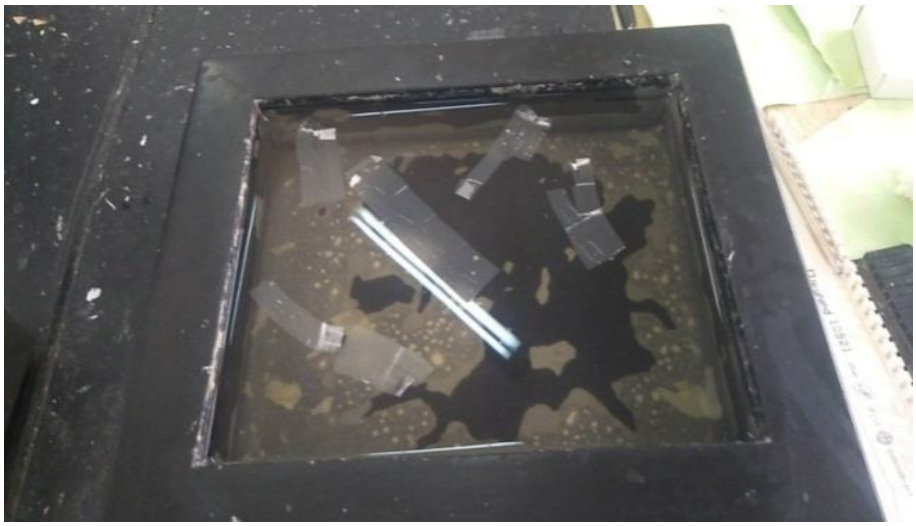


Figure 36 : bain d'étalement. (**Photo personnelle 2023).**

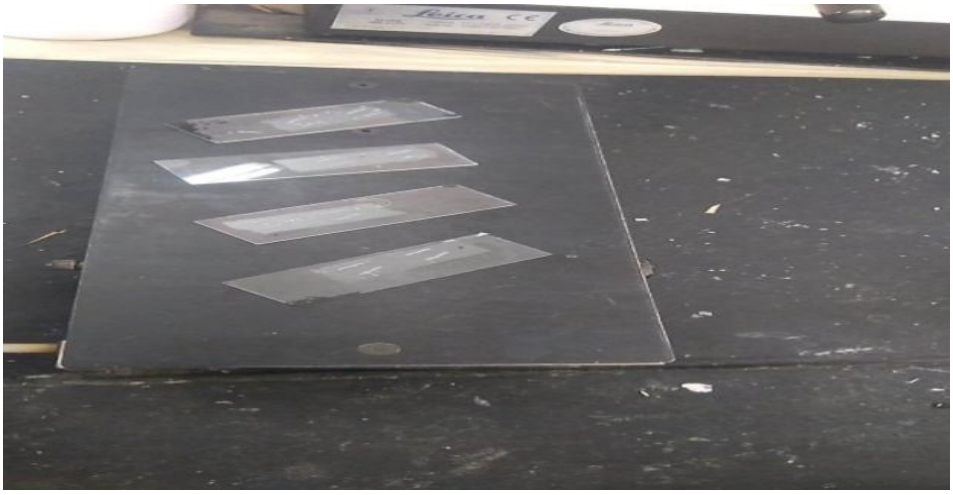


Figure 37 : La coupe est chassée dans une température 10C°. (**Photo personnelle 2023).**

IV.3.6.Coloration :

Un diagnostique histopathologique nous exige de faire une coloration spéciale ou des réactions histochimique servent à mettre en évidence certaine structure présente dans le tissu.

IV.3.6.1. Déparaffinage : pour éliminer la paraffine support interne.

Xylène……..05 min.

Xylène……..05 min.



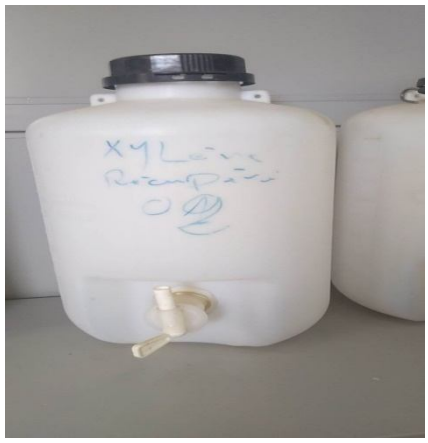


Figure 38 : bain qui contient du Xylène. **(Photo personnelle 2023).**

IV.3.6.2. Hydratations : par alcool éthylique tissu déjà déshydraté.

A 100°……60 S.

A 90……60 S.

A 70…….60 S.

E.D……..03 min (03 bains).

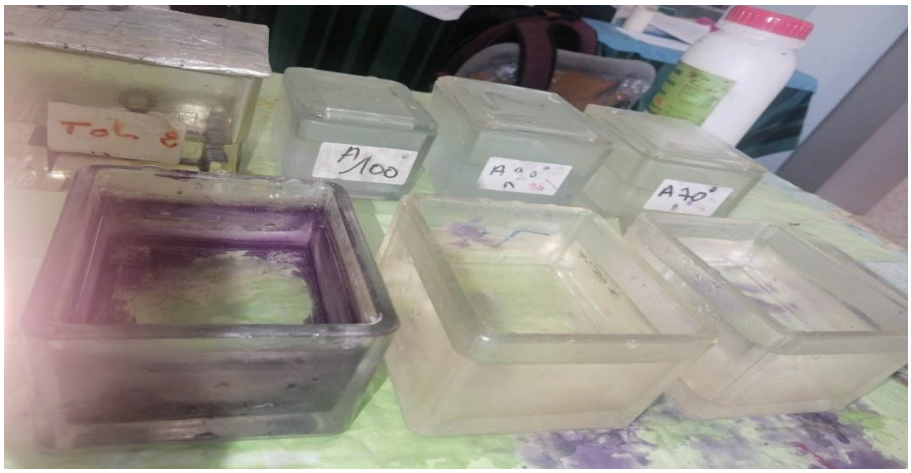


Figure 39 : bain qui contient du Alcool. (**Photo personnelle 2023).**

IV.3.6.3. Coloration : (proprement dite voir protocole) :

Chaque technique de coloration à son mode opératoire bien défini.





Figure 40 : des bains qui contient du colorent (hemalun éosine, hématoxyline phloxie safran). (**Photo personnelle 2023).**

IV.3.6 .4. Déshydratation : sert pour la conservation et le montage

Consiste à éliminer toute trace d'eau par un d'alcool éthylique à [ ] croissante.

A 70°…….60 s.

A 90°…….60s.

A 100°……..60s.

IV.3.6 .5. Eclaircissements (clarification) : sert pour la conservation et montage

Consiste à éliminer la trace d'alcool (agent déshydratant) par un produit miscible à la fois à alcool et à la résine synthétique de montage non aqueux.

Tol 1 (ou Xylène)……05 min.

Tol 2 (ou Xylène)……05 min.



Figure 41 : bain qui contient du Toluene. **(Photo personnelle 2023)**.

IV.3.7.Montages et lecture :

- Intérêt :

Protection (physique) mécanique de la coupe.

- Procédure :

Mettre 1 à 2 gouttes de milieu de montage (résine Eukitt) sur la coupe colorée de la lame porte objet puis on le recouvre par une lamelle. Afin de ne pas être gêné la lecture par les bulles d'air veiller à appuyer à l'aide d'une pince fine sur les bords de la lamelle. Laisser sécher, faire la lecture.

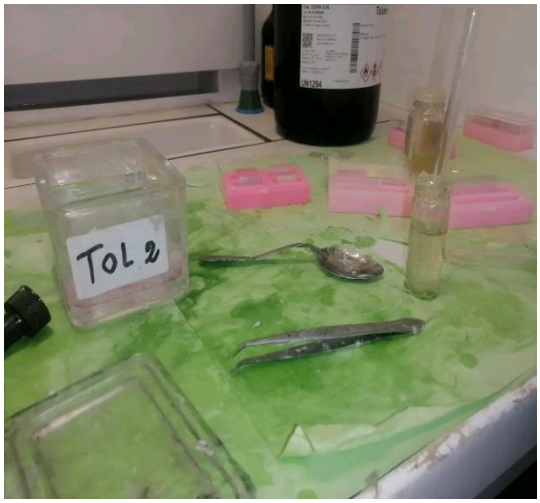




Figure 42 : milieu de montage (résine Eukitt), (**Photo personnelle 2023)**.



Figure 43 : microscope optique, **(Photo personnelle 2023)**.

V. Résultats :

V.1.Enquête du terrain :

1 : Quelles sont les régions d'étude ?

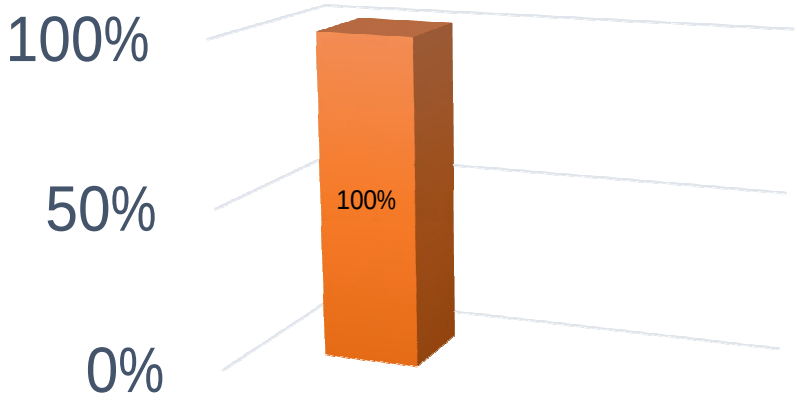


Figure 44 : La region d'étude**.**

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre cinq communes dont Médéa 100%.

2 : Quelles est l'expérience du vétérinaire ?

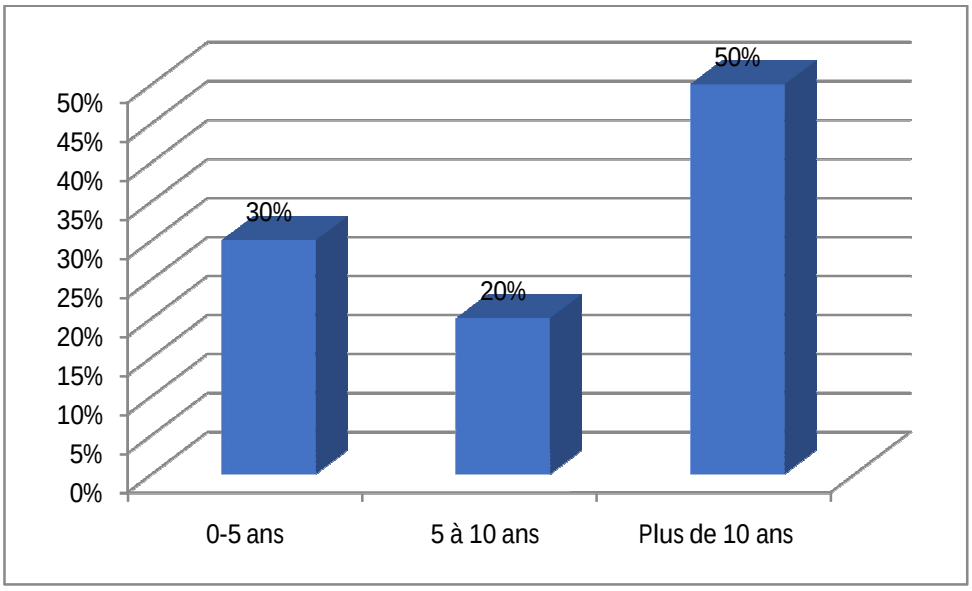


Figure 45 : L'expérience du vétérinaire.

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 50% des vétérinaires interrogé ont plus de 10 ans d'expérience, 20% ont entre 5 à 10 ans et 30% ont moins de 5ans.

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

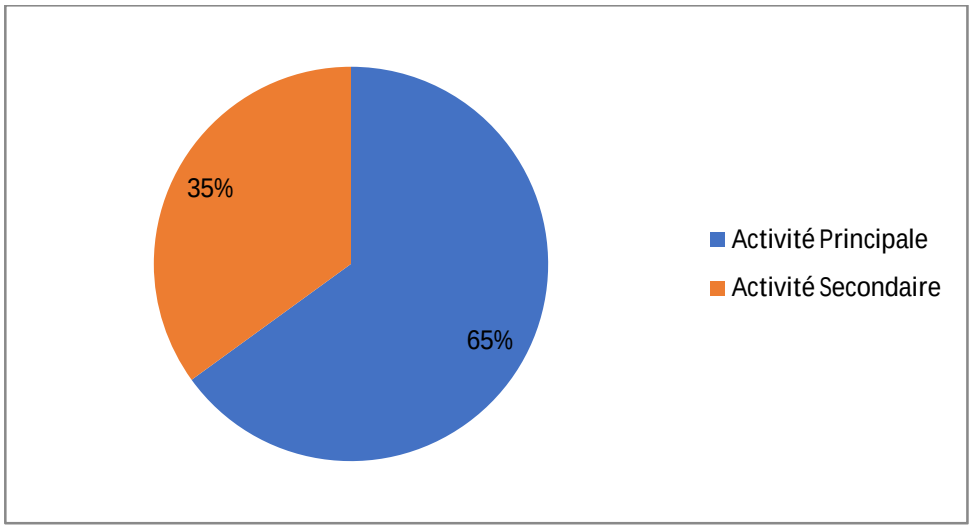


Figure 46 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité avicole chez les vétérinaires questionnée est une activité principale 65% par rapport à un pourcentage de 35% pour l'activité secondaire**.**

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

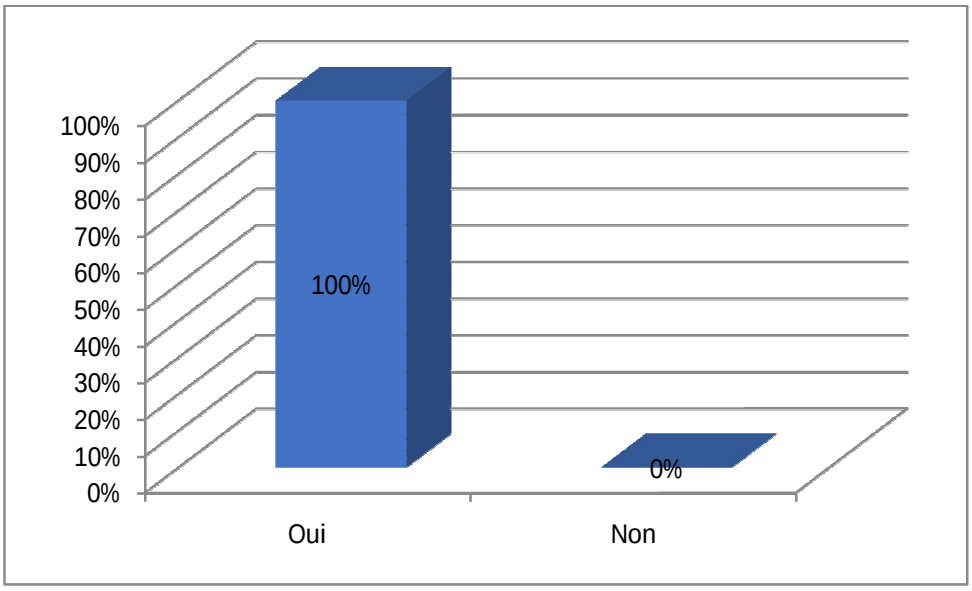


Figure 47: Les suivis d'élevage de poulet de chair.

Notre enquête montre que 100 % font le suivi d'élevage de poulet chair, par rapport à 0% qui ne le font pas.

5 : Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

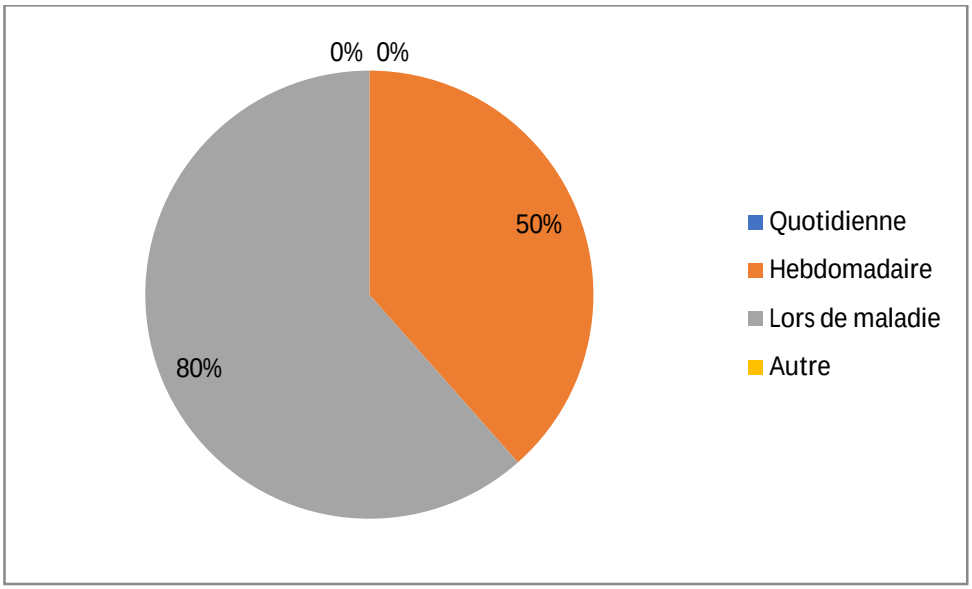


Figure 48: La fréquence de consultation du poulailler.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que 80% des vétérinaires visitent les poulaillers lors des maladies, alors que 50% et 0% des vétérinaires sont intervient de façon hebdomadaire et quotidienne respectivement, tandis que 0% sont intervient d'autre façon.

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

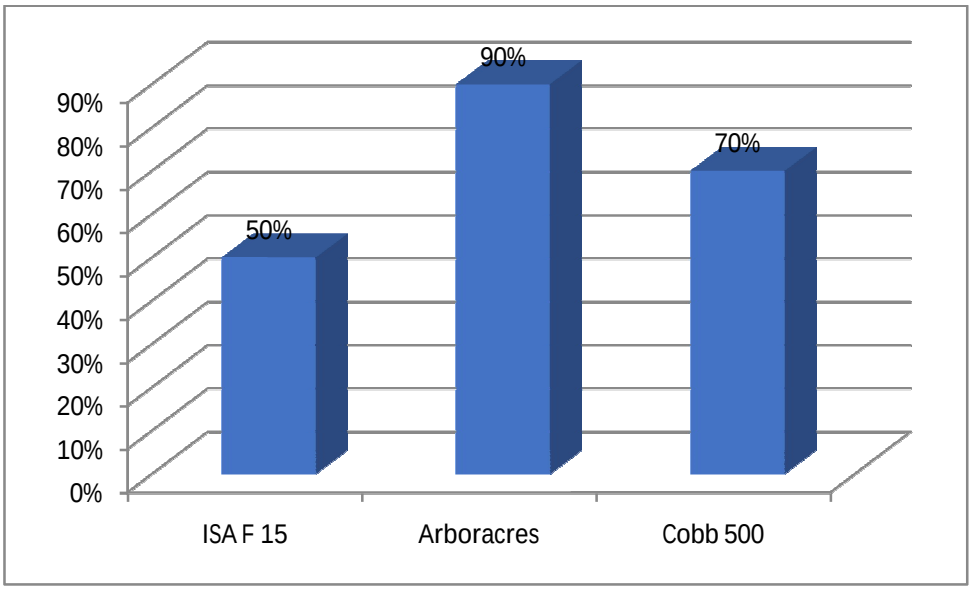


Figure 49 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

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

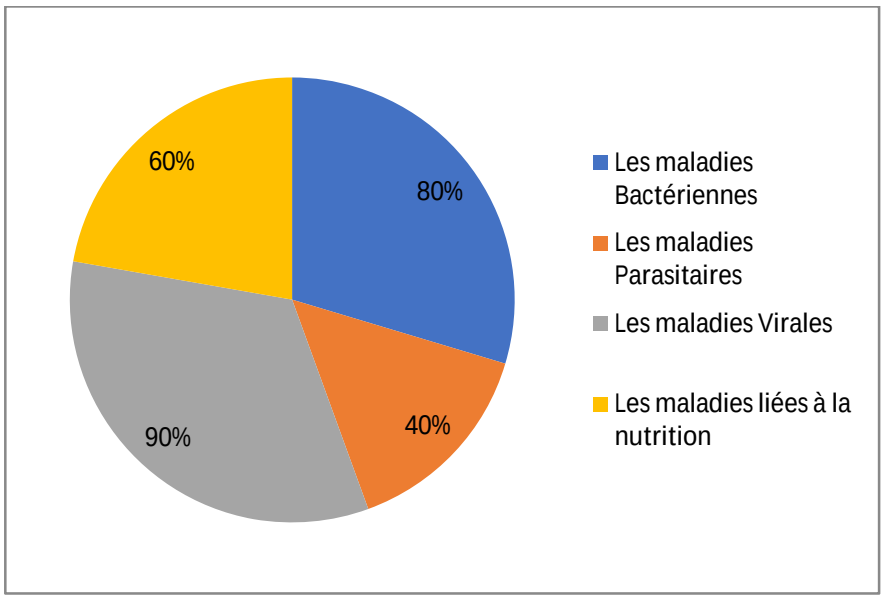


Figure 50 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies viral sont les plus fréquentes, soit 90% et par la suite les maladies bactériennes, soit 80% et on rencontre moins les maladies liées a la nutrition et les maladies parasitaires, soit dans l'ordre 60% et 40%.

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

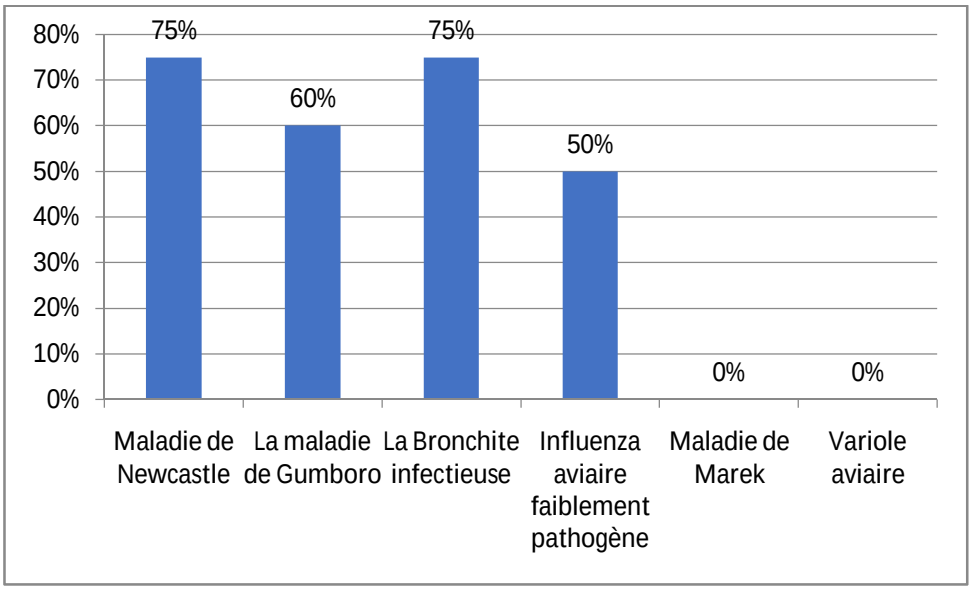


Figure 51 : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la pathologie de la bursite infectieuse comme la pathologie la plus rencontrés en élevage de poulet de chair, avec des taux de 60%, et 75% pour la bronchite infectieuse et Newcastle, et 0% pour la variole aviaire.

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

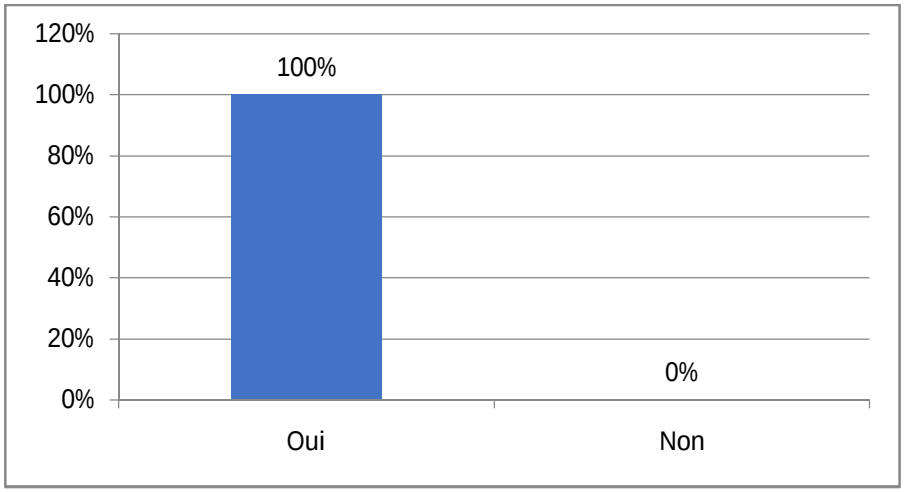


Figure 52: Les cas de bursite infectieuse rencontré durant l'année.

Selon nos résultats 100 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de bursite infectieuse durant l'année.

10 : Quelle la forme la plus fréquente ?

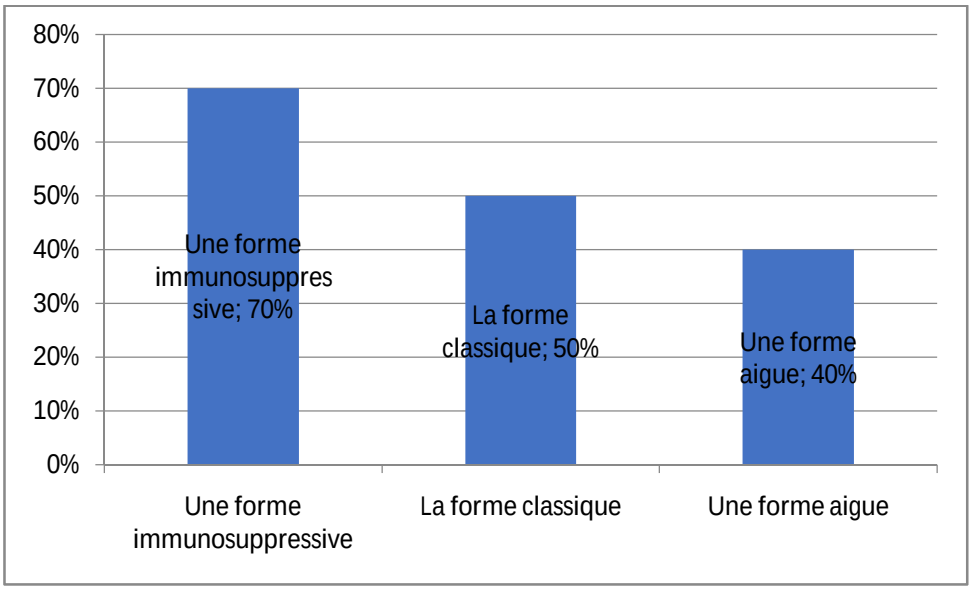


Figure 53 : La forme la plus fréquente.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que la forme immunosuppressive 70% est les plus fréquentes ; et par la suit la forme classique 50% ; et la forme aigue 40%.

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

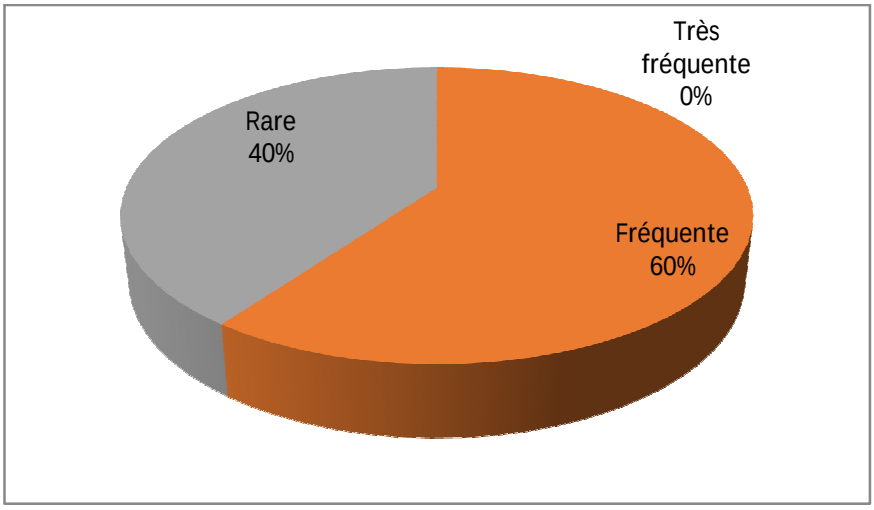


Figure 54 : Les fréquences d'apparition de la bursite infectieuse

Nos résultats, montrent que l apparition de la bursite infectieuse est fréquente avec un taux de 60%.

12 : Quelle est L'élevage le plus touché ?

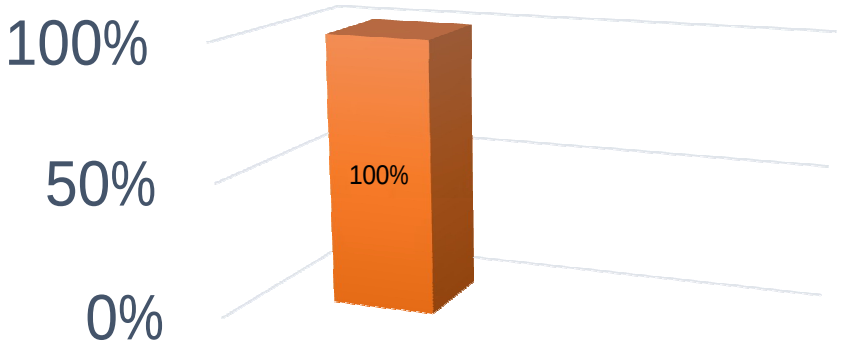


Figure 55: Type d'élevage le plus touché**.**

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 ?

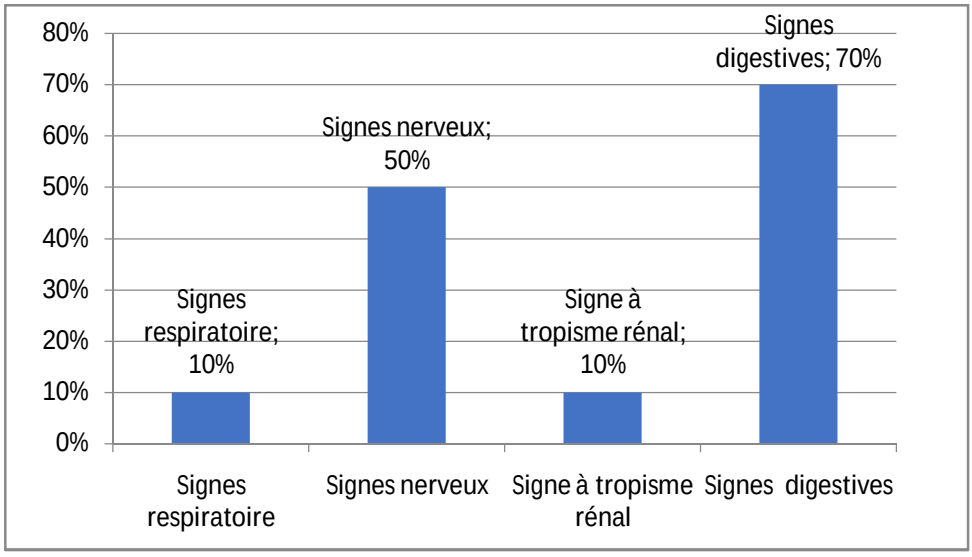


Figure 56 : Les manifestations cliniques.

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 70% et nerveux avec un taux de 50%, et les signes respiratoires avec un taux de 10% et signes à tropisme rénale avec un taux de 10%.

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

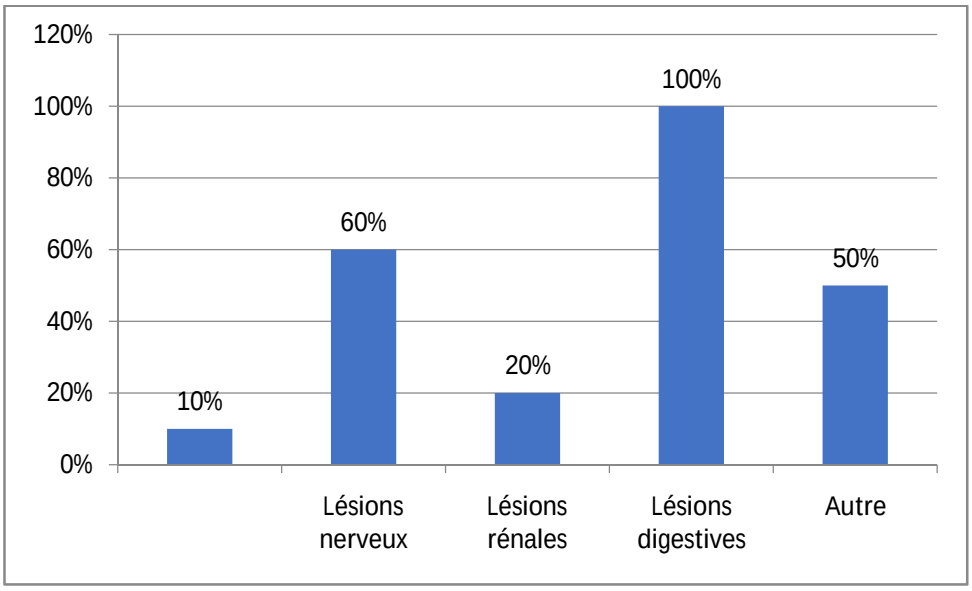


Figure 57 : Les manifestations lésionnelles.

D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions digestives et nerveuses à 100% et 60%.

15 : Quel est le taux de morbidité ?

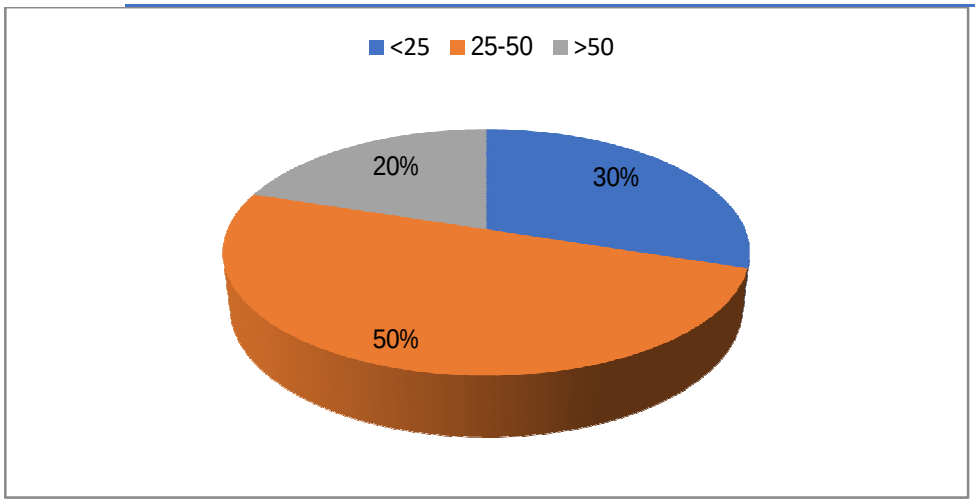


Figure 58: Taux de morbidité.

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

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

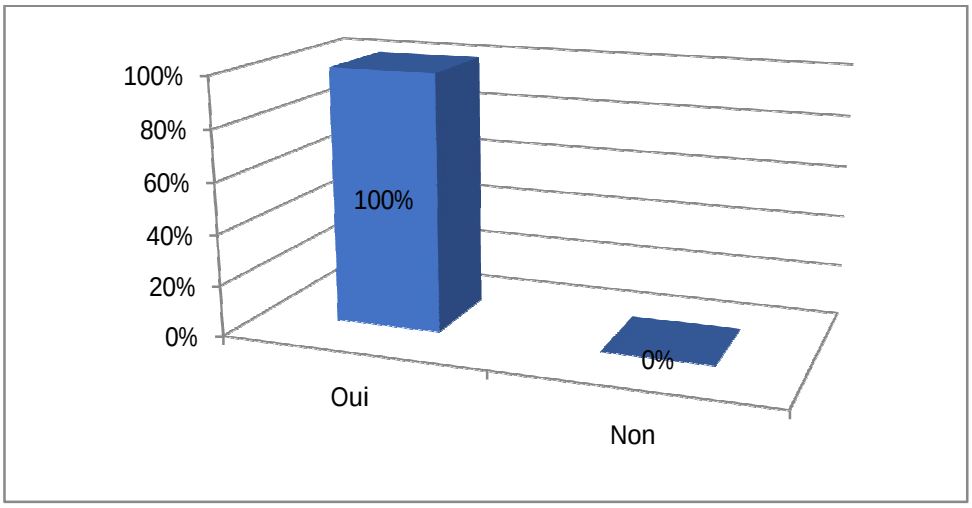


Figure 59: Présence de mortalité après manifestations.

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 ?

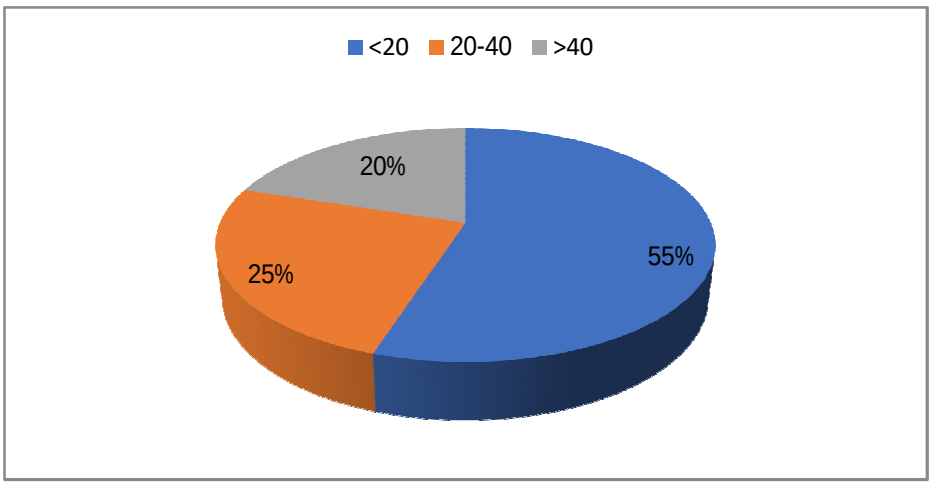


Figure 60: Taux de mortalité.

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varies avec un pourcentage de 25% pour des taux entre 20-40 et de 55% pour le taux < 20 tandis qu'un taux >40 et estimé a 20%**.**

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

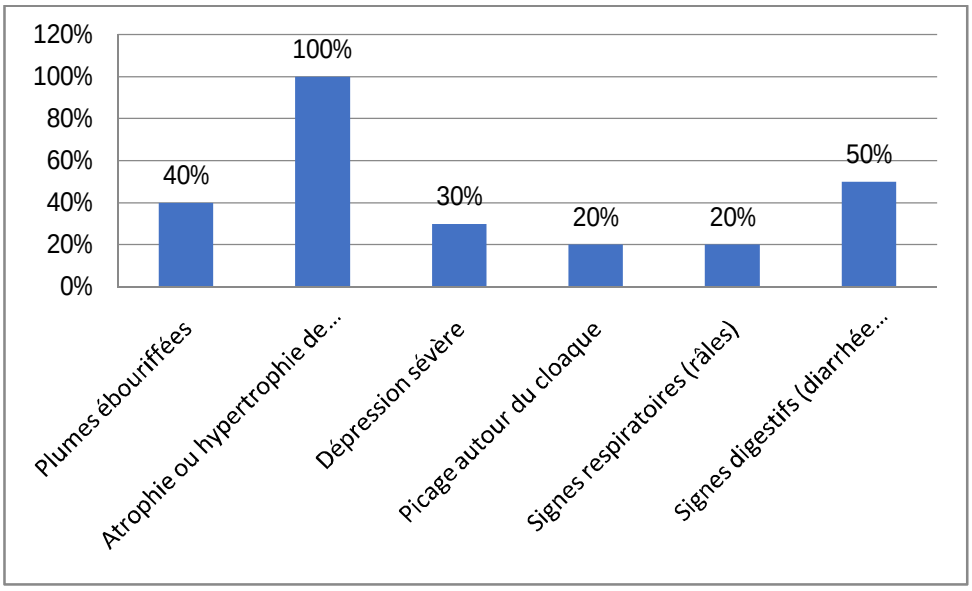


Figure 61 : Les symptômes observés dans un élevage atteint.

D'après notre enquête ; 100% des vétérinaires n'ont estimé que le taux atrophie ou hypertrophie de la bourse de Fabricius ; et 50% des Signes digestifs (diarrhée blanchâtre) ; et 40% des Plumes ébouriffées ; et 30% des dépressions sévère ; et 20% picage autour du cloaque ; et 20% des signes respiratoires (râles).

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

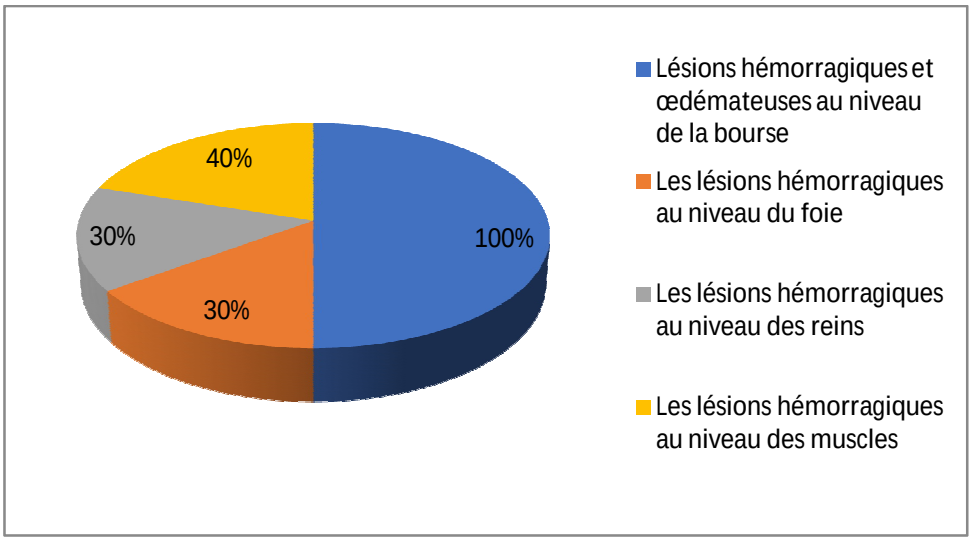


Figure 62 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les lésions le plus observée dans un élevage atteint lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse avec un taux de 100% et les lésions hémorragiques au niveau des muscles 40% par

contre les lésions hémorragiques au niveau du foie et les lésions hémorragiques au niveau des reins 30%.

19 : Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

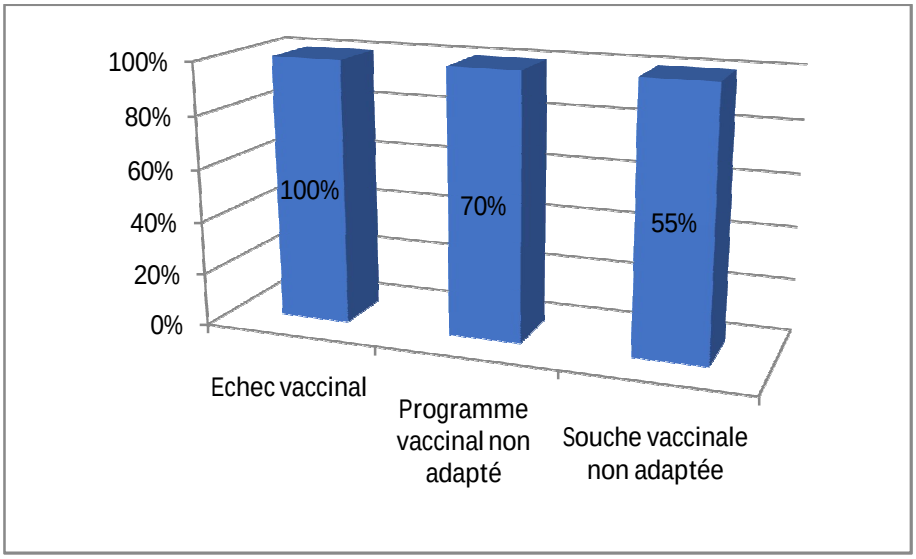


Figure 63 : Les différentes causes cette pathologie.

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 70% et 55%.

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

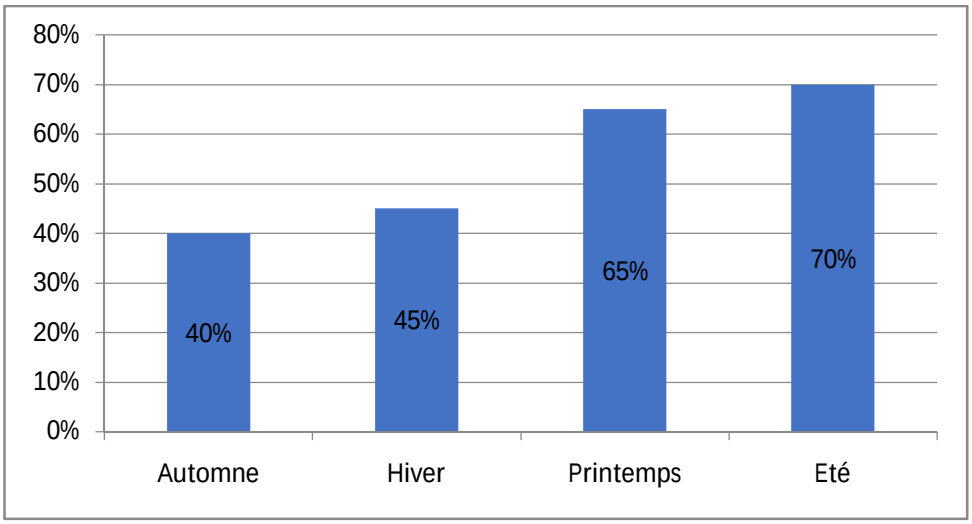


Figure 64 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes

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 70% et 65%.

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

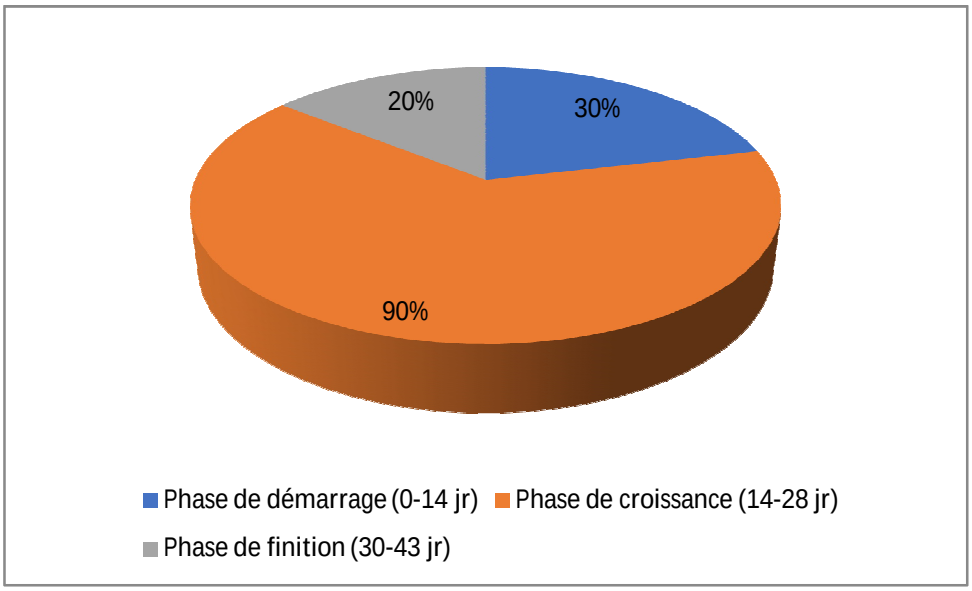


Figure 65 : Les tranches d'âge la plus touchée

On observe que la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (90%).

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

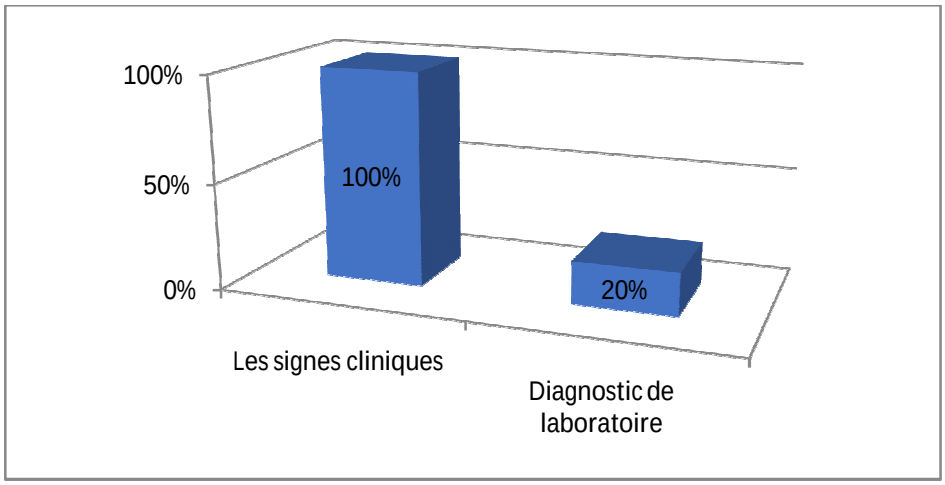


Figure 66 : Diagnostic de la Gumboro.

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 20%.

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

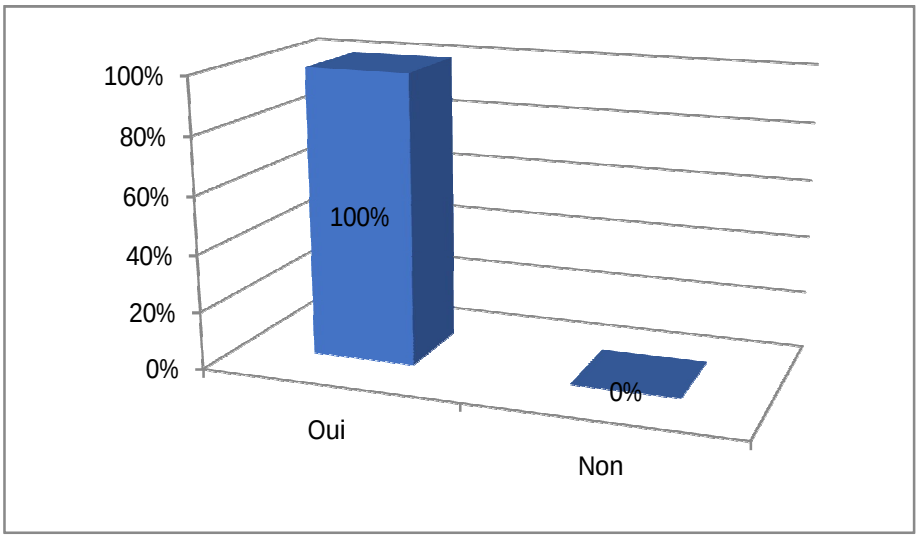


Figure 67 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

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

Si oui, les quels ?

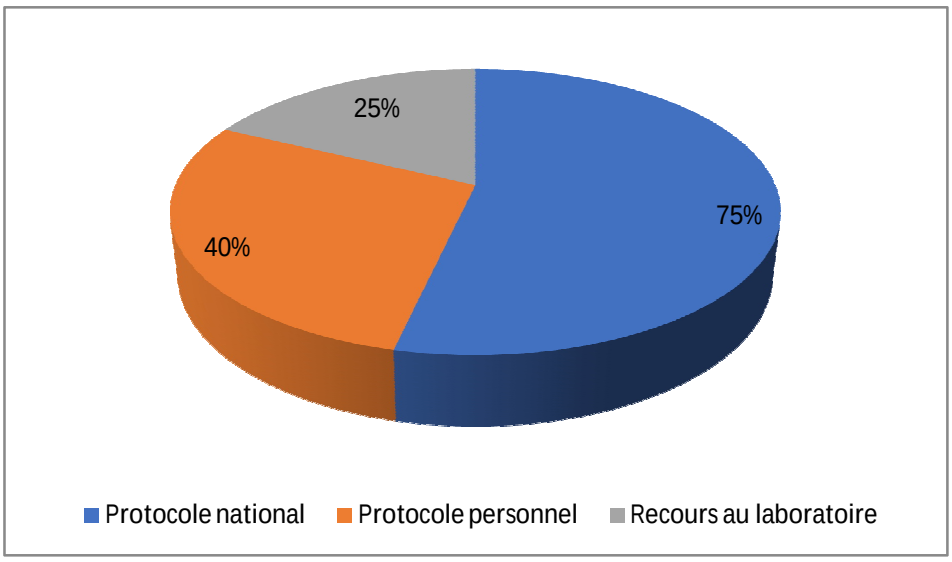


Figure 68: Le protocole de vaccination utilisé.

Les résultats obtenus nous montrent que 75% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 40% d'entre eux utilisent des protocoles personnels, et 25% utilisent des recours au laboratoire.

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

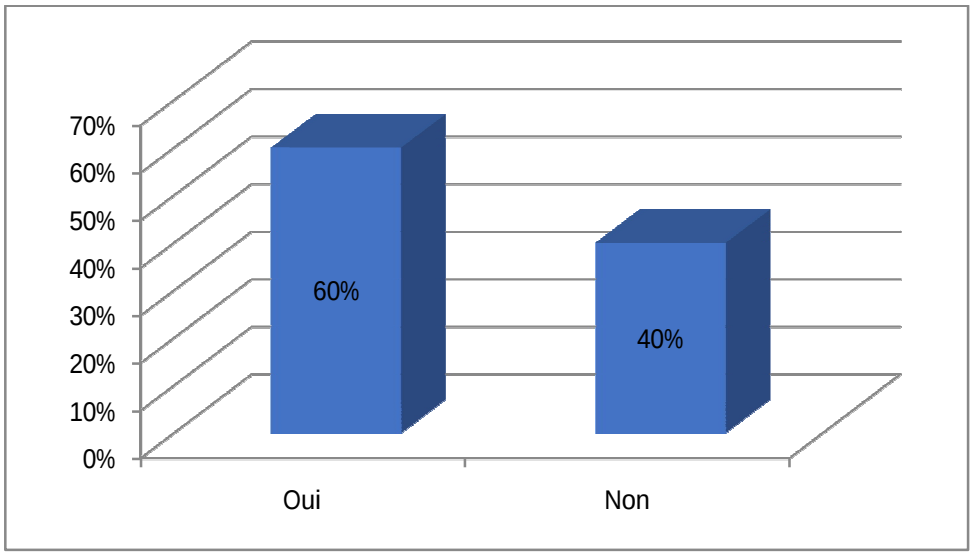


Figure 69: Les rechutes après vaccination.

D'après les vétérinaires interrogés, 60% 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.

V.2. Etude sérologique :

Le tableau 02 présente les résultats des titres en anticorps pour d'IBD.

Parmi les 12 élevages, 07 (58.33%) 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, 1845.00 vs 3856,00 ± 287,43 CV (32-48%) (Tableau 3).

Tableau 3: Etudes sérologique

Pathologies	**Titresd'anti-corps**		**CV (%)**	**SE**	**P**	**Seropositivité (%)**
	Moy 1	**Moy 2**				
IBD	1845.00	3865.00	32-48	257.23	<0.0001	58.33

V.3. Etude histopathologique :

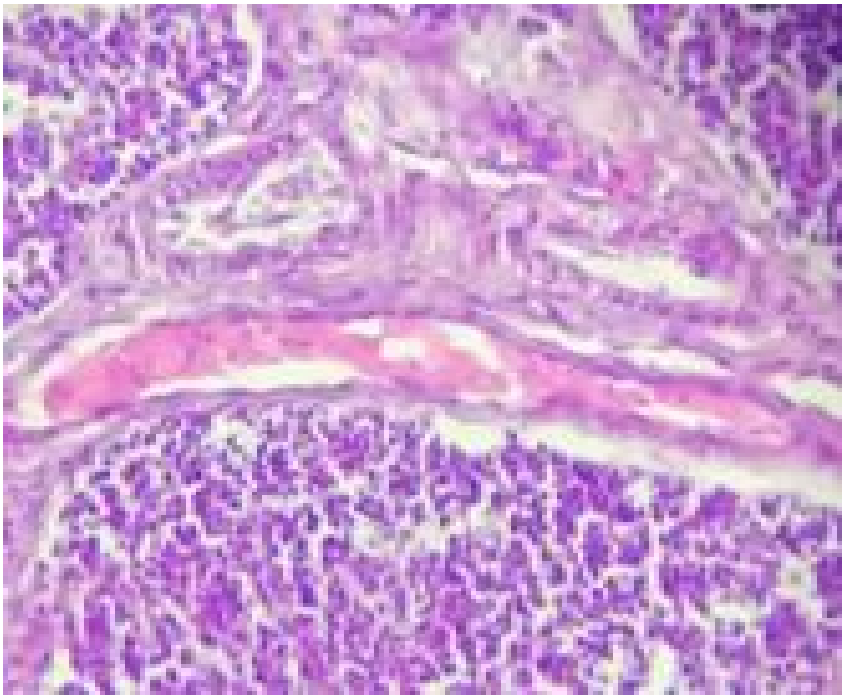


Figure 70 : coupe histologiques d'une bourse de Fabricius d'un poulet (Grossissement 4× 10), **(Photo personnelle, 2023)**

Interprétation :

- Altération de la structure lymphoïde due à l'atteinte des follicules.
- Altération de la bourse Fabricius due à la destruction tissulaire.

VI. Discussion :

L'aviculture constitue un créneau appréciable pour parvenir d'une parte l'autosuffisance en protéines d'origine animale des populations, et d'autre part à génère des revenus aux éleveurs.

Les résultats de la présente étude: 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 élevées. 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 58.33% respectivement pour IBD.

Le diagnostic des maladies virales (IBD), basée sur les 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**).

Bien que la bonne stratégie de lutte contre la bursite infectieuse (IBD) et son taux de réussite sur le terrain dépendent de la gestion de l'hygiène, de la pression de l'IBD sur le terrain, du niveau et de la variation des anticorps IBD d'origine maternelle, ainsi que des souches vaccinales IBD à utiliser. (**Ganiyu Adetunji Adeniran et el, 2019).**

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, Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte, sachant que au cours de notre expérimentation tous les élevages choisie ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral (**van den Berg et al, 2000).**

Tout les vétérinaire sont au courant de la maladie et travaillent pour l'éradiquer par la pratiqué de la vaccination, ainsi que par le respect des conditions d'élevage.

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 souche vaccinale et du protocole de vaccination **(Van den Berg et al, 2000).** L'administration du vaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages, car il est facile, rapide et moins stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système 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).**

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 Partie expérimentale 71 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).**

Conclusion générale

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la séroprévalence d'IBD était respectivement de 58.33%.

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.

D'autre part, les facteurs de risque liés à la sécurité biologique et aux pratiques agricoles jouent un rôle majeur dans la gravité de la maladie que nous avons observée dans les élevages infectés, si ces facteurs sont atténués, la maladie dans les élevages sera considérablement réduite.

Il existe d'autres facteurs qui peuvent contribuer à l'exacerbation des infections virales, cependant, ils peuvent être réduits 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.

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 très sommaires, constituant le lit des infections, ce qui est à l'origine de la faible productivité.

Notamment le secteur de poulet de chair qui est à la fois le plus grand et le plus efficace au monde ainsi que la plus grande industrie de production de viande.

Références bibliographiques

- **Allamigeon M.F., Conte S., 2003**. Identification de virus hypervirulent de la

ALLAN G. M., McNULTY M. S., CONNOR T. J., McCRACKEN R. M., McFERRAN J.B. (1984) : Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence onclinical material. Avian Pathology,

ALLAN W. H., FARAGHER J. T., CULLEN G. A.(1972) : Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. Veterinary Record,

-**Amine B**, **(2015).** Caractérisation moléculaire des virus souvages de la maladie de Gumboro.Th : doctorat en science Batna 1,

-**Anna Pikuła et al, (2020).** Emergence and expansion of novel pathogenic reassortant strains of infectious bursal disease virus causing acute outbreaks of the disease in Europe,

BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. (1967):Physico-chemical properties of the infectious bursal agent. Avian Disease

BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. (1967): Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. Avian Disease,

-Benton. W. J. M. S. Cover. Et al, (1967). Physicochemical peopenies of the infectious bursal agent (IBA).

BOX P. (1988): Antibody profile of broiler breeder's hens and their progeny immunized with bursal-derived or embryo-origin killed infectious bursal disease vaccine. Proceeding of the 37th Western Poultry Disease Conference, Davis, California

COSGROVE A. S. (1962,): An apparently new disease of chicken's avian nephrosis. AvianDiseases,

-**Diallo, Y.H**. **(1978).** "Contribution à l'étude de la maladie de Gumboro au Sénégal", Th : Méd. Vét.; Dakar,

-Didier Villate, (2020). Maladie des volailles, Editions Agricole,

-Dr; Sanjiv Kumar ;(2020).infectious bursal disease. Power point.

-**Etienne.F;(2002).** : Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal", Th : Méd. Vét.;Toulouse Expert review of vaccines.

FARAGHER J. T., ALLAN W. H., CULLEN G. A. (1972) : Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken. Nature New Biology,

GAMBRIONE J. J., CLOSSER J.(1990) : Efficacity of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus. AvianDisease,

-Guérin J-L, Cyril B, (2008): la maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) AVIcampus,.

HIRAI K., SHIMAKURA S., KAWAMOTO E., TAGUCHI F., KIM S. T., CHANG C. N. et al. (1974): The immunodepressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. Avian disease,

HITCHNER S. B. (1970): Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. Poultry science,In cases of infectious bursitis. Bulletin USAMV-CN.

ISMAIL N. M., SAIF Y. M., WIGLE W. L., HAVENSTEIN G. B., JACKSON C.(1990) : Infectious Bursal Disease Virus Variant from commercial Leghorn pullets. Avian Disease,

JACKWOOD D. H., SAIF Y. M. (1987) : Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. AvianDisease,

-**Jean-Luc Guérin, Dominique Balloy, Didier Villate, 2011** ; Maladies des volailles.

LASHER H. N., SHANE S. M.(1994) : Infectious bursal disease. World's Poultry Science Journal, Lesion Scores of Bursa Cloacae in Broiler Flocks in Algeria. J. World's Poult. Res.

. **KREIDER D. L., SKEELES J. K., PARSLEY M., NEWBERRY L. A., STORY J. D. (1991)** : Variability in a commercially available enzyme-likedimminosorbent assay system. I. Assayvariability. Aviandiseases, Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro. Rec. Méd. Vét. ,

379p

-Ley, D. H., N. Storm, et al, **(1979).** "An infectious bursal disease outbreak in 14-1 5-week-old chickens»

Lucio, B 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.

-Lukert. P. D. and Y. M. Saif,(1997). Infectiousbursal disease. Ames. Iowa. Iowa State University Press.

Lukert.P.D and Y.M.Saif (1997): infectious bursal disease. Ames. Lowa. Lowa state university press.

McFERRAN J. B., McNULTY M. S., McKILLOP E., CONNER J., McCRACKEN R. M., COLLINS D. S., ALLAN G. M.(1980) : Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys, and ducks. Demonstration of a second serotype. Avian Pathology,

McILROY S. G., GOODALL E. A., McCRACKEN R. M. (1989) : Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. Avian Pathology,

MEULEMANS G., DECAESSTECKER M., HALEN P., FROYMAN R. (1987)

NAKAMURA K., YUASA N., and ABE H., NARITA M. (1990)**:** Effect of IBDV on infections produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens. Avian Pathology,

McILROY S. G., GOODALL E. A., BRUCE D. W., McCRACKEN R. M., McNULTY M. S. (1992): The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. Avian Pathology.

NICK H., CURSIEFEN D., BECHT H.(1976) :Structural and growth characteristics of IBDV. J. Virol.,

-Okoye, J. O. A. and M. Uzoukwu, (1981). "An outbreak of infectious bursal disease amongst chichens between 16 and 20 weeks old."

PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y.(1998) : Coding region of segment A sequence of a very virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence. Avian Disease,

-**R.F.GORDON ,1979** ; Pathologie des volailles ; traduit de l'anglais par P. d'autheville (Docteur-vétérinaire).

-**RaiShafqat Ali Khanet al, (2017).**History of Gumboro (Infectious Bursal Disease) in Pakistan

ROSENBERGER J. K., GELB J. (1976): Immunosuppressive effects of the infectious bursal agent and relationships to other poultry diseases. In: Proceedings of the 80th Meeting of the United States Animal Health Association, Miami Beach, Florida,

ROSSIGNEUX R (1991) : plan sanitaire permanent appliqué à la maladie de Gumboro. Bull.Acad.vét.De France,

-**Roumaissa H ; Hiba H, (2016**). :Enquete serologique sur la maladie de Gumboro en elevage de poulet de chair ,Diplôme de docteur vétérinaire

-**Robinson F., 2001**. Infectious bursal disease. Univ of Alberta.www.ualberta.ca/

-**Samanta A., Niyogi D., Ghosh H.K., Ghosh C.K., MukhopadhayayS.K.2008;**

-**Santiago Uribe-Diaz et al, (2021).**Folic acid enhances proinflammatory and antiviral molecular pathways in chicken B-lymphocytes infected with a mild Infectious Bursal disease virus.

Skeeles.J.K..P.D.Lukert.et al. (1979): immunization studies whith a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus. Avian Dis.

-**Snedeker. C. F. K. Wills. Et al, (1 967**)**:** some studies on the infectious bursal agent

SNYDER D.B (1990): changes in the field status of IBDV. Avian pathology,

SNYDER D .B, LANA D.P, SAVAGE P.K, YANCEY F.S, MENGEL S.A, MARQUARD W.W (1988) : differentiation of bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies. Evidence of a major antigenic shift in recent field isolates. Avian disease,

-**SohiniDey et al**, **(2019**) .Infectious bursal disease virus in chickens: prevalence, impact, and management strategies.

-**Starciuc N., 2006**.The histological modification in tissues of Bursa of Fabricius

-**Sellaoui S., Alloui N., Mehenaoui S., Djaaba S. 2012**. Evaluation of Size and

Umberto Molini, Gottlieb Aikukutu, Juliet Kabajani, Siegfried Khaiseb, Giovanni Cattoli, William G. Dundon.(2019): Molecular characterisation of infectious bursal disease virus in Namibia, 2017

-**Van den Berg, T. P. M. Gonze. Et al**,**(1996)**. "Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain.

-**Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G, (2000**). Infectious Bursal disease (Gumboro disease) Revue Scientifique Technique, 19, 509-543.

-**Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al**. **)."**, **(2000).** "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro.

-**Villate D., 1997**. Maladie des volailles. Edt France agricole. 392p.

-**Villate, D.2001**, Maladie des volailles".-2ème éd.- Paris : Edition France Agricole.

-**Vindevogel. H. M. Gouffaux. Et al, (1976).** : Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie

- **Vindevogel H., 1995**. La maladie de Gumboro. Pathologie aviaire. ENV Alfort:

WEISMAN J, HITCHNER S.B, (1978): Virus-neutralisation versus agar-gel pricipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus. Avian disease,

-**Y. M. SAIF2 (1998**). Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis.