



646THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE de SAAD DAHLEB BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme

De Docteur en Médecine Vétérinaire

THEME

**ESSAI PROTOCOLE VACCINAL
CONTRE LA MALADIE DE
GUMBORO CHEZ LE POULET DE
CHAIR**

Présente par :

SAIDI Nour El Houda

LAZAR Mohamed

MEMBRE DE JURY:

Président : dr.ABDELLAOUIL

Examineurs : dr.MERDJAS

Promotrice :dr. HAMMAMI.N

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010/2011

Dédicaces

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis a mes parents (RAMDANE et RACHIDA) qui resteront des models de réussite en tout points, qui ont m'écouter, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

« Que dieu me les garde inchallah »

A mon frère: MOHAMED AMINE

A mes sœurs : DR. IMANE, DR. RYMA et la petite IKHLAS

A toute ma famille J'espère qu'ils sont fiers de moi,

A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumérerai pas au risque d'en oublier,

A Ma copine de chambre BOUCHARÈB MERIEM

Ma meilleur amie BOUDISSA ASMAA

A mon binôme dans ce projet de fin d'étude LAZAR MOHAMED

Une dédicace spéciale pour kamara cékou

A mes Amis: Zineb, Souheir, fatima, soumia, Sabrina.

Un grand remerciement pour Dr. WALID

A mes professeurs et maîtres, merci pour votre confiance et votre enseignement.

A tous ceux qui j'aime et qui m'aiment.

SAIDI NOUR EL HOUDA





Dédicaces

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis a mes parents qui resteront des models de réussite en tout points, qui ont m'écouter, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation. Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout

*l'amour que j'ai pour eux,
« Que dieu me les garde inchallah »*

A mon frère et A ma sœur

A toute ma famille J'espère qu'ils sont fiers de moi,

A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumèrai pas au risque d'en oublier,

A mon binôme dans ce projet de fin d'étude SAIDI NOUR EL HOUDA.

A mes professeurs et maîtres, merci pour votre confiance et votre enseignement.

LAZAR MOHAMED

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le bon dieu qui nous a honorés par l'Islam et qui nous a donné la vie, la santé et le pouvoir d'achever cette étude.

Nos remerciements très sincères vont :

" Complexe avicole de CORSO" de nous avoir accueilli au sein du complexe, et de nous avoir offert les meilleures conditions pour travailler.

A Dr. ABDELLAOUIL (USDB) qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre mémoire. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

A Dr. MERDJA.S (USDB) qui nous a fait honneur d'accepté d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux.

A Dr. HAMMAMI.N qui a accepté d'être la promotrice de notre travail, à qui nous exprimons notre reconnaissance et notre gratitude.

A tous qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

RESUME

L'élevage de poulet de chair joue un rôle important dans le développement économique de L'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde.

Cependant cet élevage connaît aussi beaucoup de contraintes, entre autre les maladies animales pouvant avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenus des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

L'une des c'est maladie est la maladie de Gumboro qui constitue un problème de santé majeur dans la filière avicole, qu'elle s'exprime sous forme clinique ou plus fréquemment subclinique, en entraînant une atteinte du système immunitaire des poulets. La vaccination joue un rôle important dans la prophylaxie contre cette maladie

Notre travail a été réalisé dans deux élevages durant une période de Février à Avril. Les deux élevages ont présenté les mêmes conditions de vie. On a pris deux (A) témoin et (B) expérimental dans chaque élevage. Sur le témoin (A), on a appliqué le protocole de double vaccination 7J et 14J, sur l'expérimental (B), un nouvel vaccin CEVA TRANSMUNE IBD « complexe immun » (une seule vaccination jour numéro 1). En contrôlant les paramètres suivant : un taux de mortalité, l'évolution du poids vifs et l'indice de consommation d'aliment.

On a obtenus les résultats suivant :

L'expérimental (B), un taux de mortalité 4,27%, le poids vifs 2007g dans le jour d abattage (49j) et l'indice de consommation d'aliment 4,18

Dans cette étude, on a observé une nette amélioration de performance zootechnique dans différents paramètres.

Mots clés : poulet de chaire, la maladie de Gumboro, une seule vaccination, performance zootechnique .

SUMMARY

The breeding of broiler plays an important role in the economic development of Algeria and in several countries.

But this farm knows a lot of constraints, among other animal diseases that can result in lost productivity, lost revenue activities using animal resources as well as impact on public health.

One of this disease Gumboro disease constitutes a major health problem in poultry, it is expressed as clinical or subclinical more frequently, resulting in impairment of the immune system of chickens. Vaccination plays an important role in prophylaxis against the disease

Our work was conducted at two farms during a period from February to April. The two farms presented the same living conditions. It took two (A) control and (B) in each experimental breeding. On the (A), we applied the double immunization protocol 7J and 14J, the experimental (B), a new vaccine TRANSMUNE CEVA IBD "immune complex" (a single vaccination day number 1). By controlling the following parameters: mortality rates, changes in body weights and feed consumption of food.

We obtained the following results:

The experimental (B), a mortality rate of 4.27%, the live weights 207g in the days of slaughter and feed efficiency of food 4.18

In this study, there was a marked improvement in performance in different zootechnical parameters.

Key words: broiler, Gumboro disease a single vaccination, zootechnical performance.

ملخص

تربية الفروج يلعب دورا هاما في التنمية الاقتصادية في الجزائر وفي العديد من البلدان. ولكن هذه المزرعة يعرف الكثير من القيود ، وبين الأمراض الحيوانية الأخرى التي يمكن أن تؤدي إلى فقدان الإنتاجية ، خسائر عائدات الأنشطة باستخدام الموارد الحيوانية فضلا عن تأثيرها على الصحة العامة. واحدة من هذا المرض مرض غومبورو يشكل مشكلة صحية رئيسية في الدواجن ، ويتم التعبير عن أنها تحت الإكلينيكي السريري أو أكثر بشكل متكرر ، مما يؤدي إلى اختلال في الجهاز المناعي للدجاج. التطعيم يلعب دورا مهما في الوقاية من هذا المرض

وقد أجريت عملنا في مزرعتين خلال الفترة من فبراير الى ابريل. قدم المزرعتين الظروف المعيشية نفسها. استعملنا (أ) و (ب) في كل تربية التجريبية. على (A) ، وتطبق علينا مضاعفة التحصين بروتوكول J7 و J14 ، التجريبي (B) ، لقاح جديد TRANSMUNE CEVA IBD "مجمع المناعي" (يوم واحد التطعيم رقم 1). من خلال التحكم في المتغيرات التالية : معدلات وفيات الصغار ، والتغيرات في وزن الجسم واستهلاك العلف من المواد الغذائية.

حصلنا على النتائج التالية :

التجريبية (B) ، ومعدل وفيات الصغار من 4.27 % ، 207غ الوزن على قيد الحياة في أيام الذبح والكفاءة الغذائية من المواد الغذائية 4.18

في هذه الدراسة ، كان هناك تحسن ملحوظ في الأداء في معلمات تربية الحيوانات المختلفة.

مفتاح الكلمات : الفراريج ، غومبورو، المرض، لقاح واحد ، لتربية الحيوانات الأداء

Sommaire

Liste des Abréviations	I
Liste des Photos.....	II
Liste des Schémas.....	III
Liste des Tableaux.....	IV
 PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
INTRODUCTION.....	01
CHAPITRE 1: MALADIE DE GUMBORO	
I .HISTORIQUE.....	02
II.DEFINITION.....	02
III. PATHOGENIE	02
IV. LESIONS ET SYMPTOMES.....	03
IV.1. LESIONS.....	03
IV .2 SYMPTOME.....	04
V.EPIDEMIOLOGIE.....	04
V.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	04
V.1.1. Importance	04
V.1.2 Espèces affectées.....	04
V.1.3 Caractères généraux	05
V.1.4 Propriétés antigéniques et immunologiques.....	05
V.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	06
V.2.1 Réceptivité.....	06
V.2.2 Résistance	06
V.2.3 Transmission du virus de la maladie de Gumboro	07
V.1. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....	08
VI. DIAGNOSTIC.....	08
VI.1 Diagnostic clinique.....	08
VI.2 Diagnostic expérimental	08

VI.2.1 Diagnostic virologique.....	08
VI.2.1.1 Identification de l'agent pathogène	08
VI.2.1.2 Diagnostic sérologiques.....	10
VI.3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	10
VII. PROPHYLAXIE	11
VII.1 PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	11
VII.2 PROPHYLAXIE MEDICALE.....	12

CHAPITRE2 : VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO

I .LA PREVENTION ET LE CONTROLE DE LA MALADIE.....	13
II. LES DIFFERENTS TYPES DE VACCIN.....	13
II.1. Les vaccins inactivés:(= virus tué + adjuvent de l'immunité).....	13
II.2. Les vaccins vivants atténués.....	14
II.3. Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir.....	15
II.4. En pratique.....	16
III. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION.....	17
IV. LES VOIES D'ADMINISTRATION DES VACCINS.....	18
IV.1. Vaccination individuelle.....	18
IV.2. Vaccination de masse	18

PARTIE EXPERIMENTAL

I. Matériel.....	19
1) choix de l'élevage.....	19
2) bâtiment.....	19
3) Litière.....	19
4) Température	20
5) Aliment.....	20
6) Eau de boisson.....	21
II .Méthode.....	21
1) mise en place des animaux.....	21
2) Prélèvement sérologique.....	23

3) Évaluation des paramètres zootechniques.....	23
III. résultats.....	24
1) Paramètres zootechniques	24
2) Le poids vif et l'âge à l'abattage	24
3) L'indice de consommation.....	25
IV DISCUSSION	25
1) paramètres zootechnique.....	25
1. a. Poids vif moyen et âge d'abattage.....	25
1. b. L'indice de consommation.....	25
Conclusion	26

Liste des Abréviation

Ac : Anticorps

AcM : Anticorps d'origine maternelle.

ARN : Acide Ribonucléique

°C: degré Celsius.

CIVD : la Coagulation Intravasculaire Disséminée.

ELISA : Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay.

g: gramme.

IBD : Infectious Bursal Disease

IBDV : Infectious Bursal Disease Virus.

IC : indice de consommation.

IDG : Immuno Diffusion sur Gélose.

Min : minute.

SPF : specific pathogen free.

µg\ ml : microgramme\ millilitre.

vvIBDV: very virulent Infectious Bursal Disease Virus.

Liste des photos

Photo1 : hémorragie punctiformes dans les muscles pectoraux.

Photo2: Bourses de Fabricius hypertrophiées dans la bursite infectieuse.

Photo 3: 234× 185 le virus de bursite infectieuse.

Photo 4 : 600 ×600 (avio néphrosis virus de Gumboro).

Photo5 : alimentation des poussins.

Photo6 : l'abreuvement des poulets.

Photo7 : mise en place.

Photo8: prélèvement du sang pour le titrage des anticorps.

Liste des Schémas

Schéma 1: transmission de maladie du Gumboro.

Shéma 2 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection.

Liste des tableaux

Tableau I: Avantages, inconvénients et indications des vaccins vivants atténués et des vaccins inactivés.....	16
Tableau II: température ambiante durant la période d'expérimentation.....	18
Tableau III: pourcentage de mortalité enregistrées des témoins et expérimental.....	24
Tableau VI: comparaisant de poids vif et l'âge d'abattage entre témoin et expérimental.....	24
Tableau V: l'indice de consommation enregistré dans les deux bâtiments.....	2
TableauIV: titrages d'anticorps de lot expérimental.....	26

INTRODUCTION

L'élevage de poulet de chair joue un rôle important dans le développement économique de L'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde. La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour tous les acteurs des filières animales dont l'aviculture qui connaît un essor considérables.

Cependant cet élevage connaît aussi beaucoup de contraintes, entre autre les maladies animales pouvant avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenus des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique. Les maladies peuvent être à l'origine de pertes directes considérable en provoquant un taux de mortalité de 50 à 100%. Parmi les maladies qui touchent la production de volaille, notre étude est focalisée sur la maladie de Gumboro :

La maladie de Gumboro constitue un problème de santé majeur dans la filière avicole, qu'elle s'exprime sous forme clinique ou plus fréquemment subclinique, en entraînant une atteinte du système immunitaire des poulets. Dans tous les cas, les résultats technico-économique de l'élevage en sont lourdement affectés. L'importance clinique et économique de cette entité pathologique justifie la mise en place de programmes de prophylaxie associant mesures sanitaires incontournables et protection vaccinale.

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : maladie de Gumboro

I.HISTORIQUE:

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962 (1). 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 (2). 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 (2).

II.DEFINITION :

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation de lymphocytes B chez les oiseaux (3). La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire (3).

III. PATHOGENIE :

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes Histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H. Le virus transite dans les cellules lymphoïdes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dont la Bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale détruisant les lymphocytes B porteurs de l'Immunité à médiation humorale : ablation de la bourse de Fabricius. Il ya réaction inflammatoire de la Bourse Fabricius le 4^{ème} jour qui suit l'infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (4).

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi-immédiate, entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Marek) (4).

Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, virales et bactériennes. Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves:

- Il s'agit de la Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de Thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée

-Il a aussi été évoqué une maladie à Immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale (4).

IV. LESIONS ET SYMPTOMES:

IV.1. LESIONS

- **-Déshydratation** : 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) (4).
- **-Hémorragie** : On Remarque des hémorragie surtout au niveau des membres des muscles pectoraux et quelque foie sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale (4).



Photo1 : hémorragie punctiformes dans les muscles pectoraux (4).

- **-Bourse de Fabricius** : Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius .il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigue de la maladie (4).



Photo2: Bourses de Fabricius hypertrophiées dans la bursite infectieuse (4).



Photo 3: la Bourse de Fabricius est hypertrophiée et remplie d'un magma caséux en fin de phase aigue (4).

IV .2 SYMPTOME:

Dans les cas les plus nombreux, l'IBD est subclinique et il n'y a pas ou peu de symptôme visibles. Dans le cas d'IBD aigue la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours.

.Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses.

.Des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments.

.Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées.

.La mortalité débute au 3e jour de l'infection, atteint un pic puis diminue rapidement et les poussins retrouvent un état de santé apparent après 5 à 7 jours (5 et 6).

V.EPIDEMIOLOGIE :

V.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

V.1.1. Importance :

La maladie de Gumboro présente une importance médicale et économique :

L'importance médicale car c'est une maladie virale, (pas de traitement spécifique) d'où les échecs vaccinaux favorisant ainsi l'apparition de maladies opportunistes comme les coccidioses (6).

L'importance économique est liée aux mortalités et à la baisse des performances des animaux (6).

V.1.2 Espèces affectées:

La maladie de Gumboro est une maladie des **gallinacés**. Dans les conditions naturelles , la poule est l'hôte naturel du virus. Le dindon, la caille, les passereaux et les canards peuvent présenter une infection virale mais sous une forme subclinique (7). Dans les conditions expérimentales à l'inoculation par voie per-os, seule est sensible la poule. L'inoculation intrapéritoniale, Intracérébrale ou intraveineuse du virus de la maladie de Gumboro peut permettre la reproduction

de la maladie de Gumboro chez la poule. Tandis que chez la souris blanche âgée de 1-14 jours, ceci n'est possible que seulement par la voie intracérébrale ou intrapéritoniale (7).

V.1.3 Caractères généraux :

L'IBDV fait partie du genre des *Avibirnavirus* (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, (d'où le nom de la famille virale (Birnaviridae). C'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm (3). De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur.

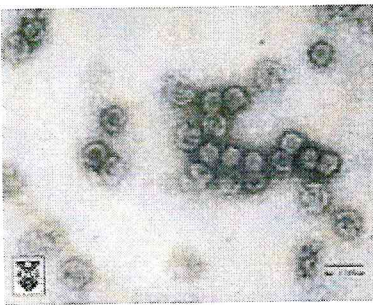


Photo 3: 234× 185 le virus De bursite infectieuse (4).

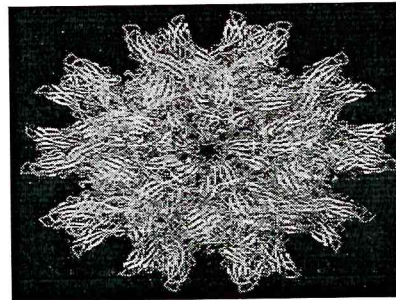


photo 4 : 600 ×600 (avion néphrosis virus de Gumbobro) (4).

On distingue deux stéréotypes :

- **. Stéréotype I (standard):** Les souches appartenant au stéréotype I standard ont un pouvoir pathogène très variable, pouvant être responsable d'une infection subclinique jusqu'à une infection clinique grave avec une mortalité pouvant atteindre 50%. La souche d'BDV hautement pathogène apparue en 1987 dans le sud de la Hollande et le nord de la Belgique appartient au stéréotype I standard (8 et 9).
- **. Stéréotype II :** Ce stéréotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive. Les 2 stéréotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons (10).

V.1.4 Propriétés antigéniques et immunologiques :

Les protéines de structure VP2 et VP3 (de la capsid) jouent un rôle fondamental. Les épitopes responsables de l'induction des anticorps neutralisants et protecteurs se situent sur la protéine VP2 (11). Tous les anticorps monoclonaux neutralisants sont stéréotype-spécifiques ; les anticorps monoclonaux non neutralisants sont dirigés soit contre la VP2 soit contre la VP3 ; certains

sont spécifiques de groupe, d'autres de type. C'est l'immunité humorale qui joue le rôle essentiel dans la protection contre la maladie de Gumboro. En effet, il existe une corrélation étroite entre les titres en anticorps neutralisants et le niveau de protection (12). Ceci est démontré par l'excellente protection passive apportée par les anticorps maternels respectivement contre l'immunosuppression, les lésions de la bourse de Fabricius ou la mortalité. La quantité d'anticorps vitellins à la naissance du poussin est proportionnelle au titre d'anticorps maternel. La demi-vie des anticorps passifs, dépendant du volume sanguin, se situe entre trois jours (pour les poulets de chair) et cinq jours (pour les pondeuses). Il est capital de connaître le titre en anticorps des poussins à la naissance afin de calculer le moment de sensibilité maximale au virus sauvage ou vaccinal. Ceci est à la base de l'établissement des programmes de vaccination (13).

V.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

V.2.1 Réceptivité :

Liée à l'animal :

- **L'espèce**

La maladie se rencontre surtout dans le genre *Gallus*. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches. On a décrit la maladie chez le faisán. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale (13).

- **L'âge**

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD. Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables. Les 4e et 5e semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus (14), et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines (15), par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

Liée au milieu :

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus, tous les facteurs de stress interviennent sur la réceptivité.

V.2.2 Résistance :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant (16 et 17), 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 (16 et 17).

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 (16 et 17).

V.2.3 Transmission du virus de la maladie de Gumboro :

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. 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) (3). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur (3). Il n'y a pas de transmission verticale *stricto sensu*; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée. Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie (3). La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. Les données actuelles sont bien sûr insuffisantes pour une évaluation quantitative du risqué (3).

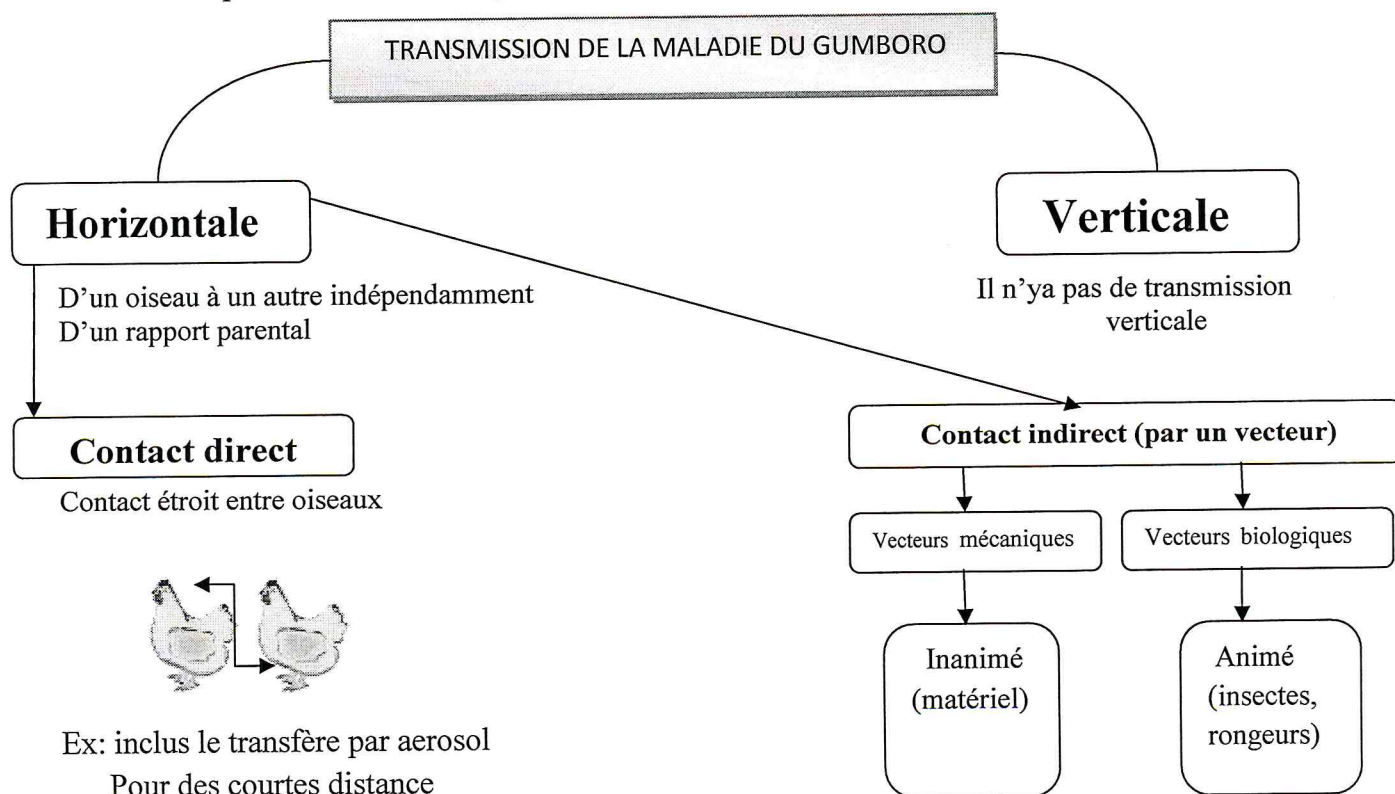


Schéma 1: transmission de maladie du Gumboro (3).

V.1. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE:

L'introduction du virus dans un milieu se fait par le biais des échanges commerciaux des volailles ou de leurs produits. L'existence de nombreux vecteurs, les animaux réservoirs, la résistance du virus font que la maladie évolue durant toute l'année.

VI. DIAGNOSTIC

VI.1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro Aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en Cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de La maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécrosiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique (18).

VI.2 Diagnostic expérimental :

VI.2.1 Diagnostic virologique :

VI.2.1.1 Identification de l'agent pathogène :

a) Préparation de l'échantillon :

Prélever aseptiquement la bourse de Fabricius chez environ 5 sujets malades autopsiés pendant la phase précoce de la maladie. Hacher les bourses avec deux scalpels, ajouter une petite quantité de bouillon peptone contenant de la pénicilline et de la streptomycine (1 000 µg/ml de chaque antibiotique), et homogénéiser dans un broyeur de tissus. Centrifuger l'homogénat à 3 000 g pendant 10 min. Recueillir le surnageant qui sera utilisé pour les essais décrits ci-après. La filtration du surnageant à travers un filtre de Porosité 0,22 µm peut s'avérer nécessaire pour contrôler au mieux les contaminants bactériens éventuellement présents dans la suspension virale, mais cette procédure entraîne une réduction du titre viral de la suspension (19).

b) Identification par immunodiffusion en gélose :

Un protocole pour l'épreuve d'immunodiffusion en gélose (IDG) Pour la détection de l'antigène viral dans la bourse par IDG, les bourses doivent être prélevées aseptiquement chez environ 10 poulets présentant les symptômes de la phase aiguë de l'infection. Les bourses sont hachées à l'aide de deux scalpels actionnés comme des ciseaux, puis de petits fragments de bourse sont déposés dans les puits de la plaque de gélose, et sont confrontés à un antisérum dont la

spécificité anti-IBDV est connue. Des cycles de congélation-décongélation des tissus hachés peuvent améliorer la libération des antigènes de l'IBDV par les tissus bursaux infectés et l'exsudat de congélation-décongélation peut être utilisé pour remplir les puits (20).

c) Identification par capture antigénique révélée par la méthode immuno-enzymatique (ac-ELISA)

Plusieurs protocoles ont été décrits pour la détection des souches d'IBDV de sérotype 1 grâce à des tests ac-ELISA (18, 19, 20). En résumé, les puits de plaques ELISA sont sensibilisés avec un anticorps anti-IBDV. Selon le protocole choisi, cet anticorps de capture peut être soit un anticorps monoclonal (AcM) murin anti-IBDV, soit un mélange de plusieurs de ces AcMs, soit un sérum post-infectieux de poulet infecté par l'IBDV. Il a été suggéré que les tests d'ac-ELISA basés sur la capture par des anticorps polyclonaux pourraient avoir une plus grande sensibilité. Les échantillons d'homogénats de bourse sont dilués du 1/10 au 1/25 (w/v) dans un tampon de dilution approprié, puis sont incubés dans les puits de la plaque ELISA sensibilisée. À l'issue de cette incubation, les antigènes non capturés par les anticorps sont rejetés par lavage avec un tampon approprié (tel que par exemple le PBS, pH 7,2 + 0,2 % Tween 20). Les antigènes capturés sont ensuite mis en évidence, comme dans un test ELISA indirect, avec un anticorps détecteur (qui doit avoir été produit sur une espèce animale autre que celle de l'anticorps de capture), suivi par un conjugué enzymatique spécifique de l'anticorps détecteur (dans certains protocoles, l'anticorps détecteur est directement couplé à l'enzyme), lui-même suivi par le substrat chromogène de l'enzyme.

Finalement, les absorbances (ou densités optiques). Qui sont fonction de la quantité d'antigènes IBDV initialement capturée. Sont mesurées à l'aide d'un spectrophotomètre ou lecteur ELISA. Le test ac-ELISA repose sur l'emploi d'échantillons susceptibles de contenir du virus vivant et devrait donc garantir la sécurité microbiologique de classe II. Tous les déchets liquides (tampons de lavage) et solides doivent être considérés comme contaminés par l'IBDV et décontaminés en conséquence avant élimination. Les étapes critiques dans la mise en œuvre et l'évaluation de l'ac-ELISA consistent en i) la nécessité d'un lavage poussé entre chacune des étapes pour limiter le bruit de fond, ii) la nécessité d'inclure à titre de témoin des échantillons positif et négatif de référence dans chaque essai et iii) la nécessité que l'anticorps de capture et l'anticorps de détection réagissent tous les deux positivement avec toutes les souches virales : de sérotype 1 (c'est-à-dire que ni la phase de capture, ni la phase de détection du test ne devraient être affectées de façon critique par les variations antigéniques susceptibles de survenir entre souches de sérotype 1)

VI.2.1.2 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 (21)**. **(22)** 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 **(23)**. 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 séro-neutralisation est la plus sensible) **(24)**. 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 :

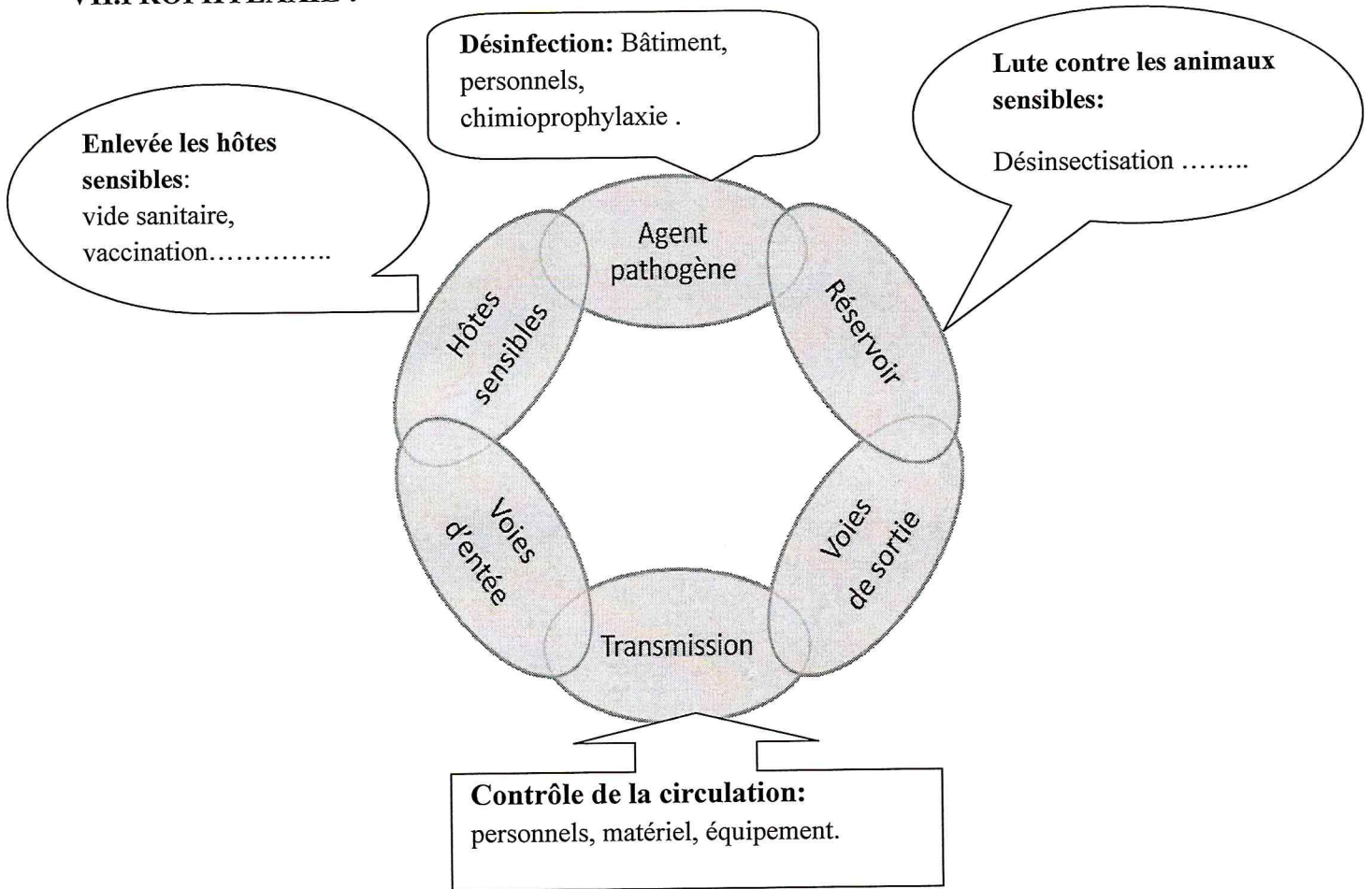
- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.
- Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.
- Calcul de la date de vaccination

VI.3DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel. Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Certains variant de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite **(25)**; il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément. Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse. Des poussins (**SPF**) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés **(26)**. Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique. Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler

aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (25). Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral.

VII. PROPHYLAXIE :



Shéma 2 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection (25).

VII.1 PROPHYLAXIE SANITAIRE :

La prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes. Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire (25). L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils

sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet (25). Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé. Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C (25).

VII.2 PROPHYLAXIE MEDICALE :

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot...C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation (25).

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives (25). 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 (25).

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (Notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinal.

Chapitre 2 :
vaccination
contre la
maladie de
Gumboro

I .LA PREVENTION ET LE CONTROLE DE LA MALADIE :

Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque : il faut ici rappeler l'importance du vide sanitaire et le respect du protocole de nettoyage-désinfection. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée, notamment chez les reproducteurs. Comme nous l'avons vu, la présence d'anticorps maternels neutralisants est capitale pour prévenir la réplication précoce du virus.

II. LES DIFFERENTS TYPES DE VACCIN:

II.1. Les vaccins inactivés:(= virus tué + adjuvant de l'immunité) :

Les virus inactivés sont totalement inoffensifs et ne permettent pas la diffusion de la souche vaccinale. Wyeth et Cullen (29). Et Ide (28). ont montré qu'une vaccination à 16-18 semaines des reproductrices avec un virus inactivé en suspension huileuse crée une immunité solide. Leurs descendants possèdent des anticorps maternels pendant environ 3 semaines et ils peuvent survivre à un challenge à 2 et 3 semaines. Par contre, les reproducteurs vaccinés à 16 semaines avec une suspension aqueuse de virus inactivés ou les reproducteurs non vaccinés, ont produit des poulets avec un niveau de protection plus faible à une épreuve virale. Wyeth et Cullen (30). ont publié le 1er essai qui combinait une vaccination avec un virus vivant intermédiaire dans l'eau de boisson à 8 semaines suivi d'un rappel avant l'entrée en ponte à 21 semaines avec virus inactivé. Les titres d'anticorps, mesurés par diffusion quantitative sur gel d'agar, étaient plus hauts et plus homogènes pendant les 54 semaines que ceux des reproductrices ne recevant qu'un vaccin inactivé à 8 semaines. De plus, les anticorps maternels des descendants persistaient 25 jours si les parentaux avaient reçu 2 vaccins contre 17 jours pour les autres. Dans un autre essai Wyeth (31). A démontré que le poids vif des poulets de chair issus de parents boostés augmentait de 8% (entre 2% et 13%) par rapport aux autres poulets de chair et que leur indice de consommation était amélioré de 3%. Ces descendants montraient une différence significative de taux d'anticorps maternels : ils persistaient 22 jours au lieu de 15 jours. L'amélioration des performances des poulets de chair a été attribuée à la protection contre la forme immunosuppressive d'une épreuve au virus sauvage et des infections ultérieures comme l'hépatite à adénovirus et les colibacillooses qui affectent les descendants de parents non boostés (31). Ainsi, l'immunisation des poules reproductrices et des poules pondeuses repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte faisant suite à une

primo-vaccination avec un vaccin vivant. Ils entraînent une réponse immunitaire forte et de longue durée qui assure la protection des poules et pour les reproductrices la transmission d'un taux d'anticorps élevé aux poussins. En règle générale, on considère que les vaccins assurent une protection pendant toute la période de ponte. Il est parfois souhaitable de contrôler cette transmission passive de l'immunité en cours de ponte pour éventuellement revacciner si celle-ci est insuffisante. Le taux d'anticorps observé chez les poussins ainsi protégés est en corrélation avec ceux des reproductrices pendant toute la période de ponte. La poule immunisée transmet au poussin de 1 jour au moins 50% de son niveau immunitaire propre (27).

II.2. Les vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants atténués sont à l'origine d'une infection contrôlée qui imite l'infection naturelle sans toute fois l'égaliser, ni dans la gravité de ses conséquences ni dans l'intensité de la réponse immune qu'elle déclenche. Comparée aux souches virulentes, les souches vaccinales sont dites moins invasives car beaucoup moins aptes à franchir les défenses naturelles de l'oiseau et très souvent incapables de diffuser d'un animal vacciné à un animal en contact (28).

Les vaccins vivants atténués sont utilisés pour la primovaccination des futurs reproducteurs et pour la vaccination des poulets de chair. Ils sont peu onéreux, permettent une administration rapide à un grand nombre d'animaux par l'eau de boisson et ils induisent l'apparition d'une immunité active rapide. Cependant, le virus vaccinal vivant reste présent dans l'élevage d'une bande à l'autre, il provoque une immunodépression passagère qui peut empêcher l'immunisation avec un autre vaccin et surtout il est neutralisé par les anticorps maternels. Les anticorps maternels vont persistés en moyenne les trois premières semaines de vie chez le poussin, le protégeant plus ou moins d'une infection précoce grave : ils empêchent la multiplication des virus sauvages et vaccinaux de façon limitée dans le temps et hétérogène au sein d'une population (28).

Les souches vaccinales disponibles sur le marché sont classées en trois catégories en fonction de leur pouvoir virulent. Plus le titre en anticorps maternels des poulets de chair sont élevé, plus la souche vaccinale choisie doit être virulente pour passer la barrière protectrice de l'immunité passive (32).

Les souches vaccinales de virulence très atténuée (ou souches très modérées) présentent une totale innocuité, elles n'entraînent aucune lésion de la bourse de Fabricius. Elles ne sont efficaces que pour des poussins sans anticorps. Ces souches ne sont pas utilisées en France car tous les reproducteurs sont vaccinés (32).

Les vaccins « intermédiaires » présentant une virulence modérée sont utilisés actuellement en France dans les élevages où l'IBD est subclinique. Muskett (32) a comparé des vaccins très atténués et intermédiaires sur des poulets protégés par des anticorps maternels et sur d'autres poulets sans anticorps maternel. Le vaccin très atténué n'a causé aucun dégât à la bourse de Fabricius quel que soit le groupe, mais il n'a protégé que les poulets sans anticorps maternels. Le vaccin intermédiaire a causé des dégâts sur la bourse de Fabricius et a protégé les 2 groupes. Il était légèrement immunodépresseur et les poulets de chair libéraient du virus vaccinal (33).

Les souches vaccinales invasives (de forte virulence) ou « hot » sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes (vvIBDV) et en (SPF) présence de forts taux d'anticorps maternels. La date de vaccination est calculée à partir des titres sérologiques ELISA de 20 poussins prélevés à l'âge de 1 jour à l'aide de la formule de Kouwenhoven. Plus la population de poussin a un statut immunitaire homogène (calcul de l'écart type), plus la vaccination sera efficace. La présence de poussins sans anticorps maternels dans une population vaccinée avec ces souches chaudes présente un risque de mortalité élevé. Ces vaccins vivants invasifs conservent un pouvoir immunodépresseur non négligeable. Il ne faut donc pas réaliser une autre vaccination (maladie de Newcastle ou Bronchite Infectieuse) dans les jours qui suivent la vaccination avec une souche « hot » d'IBDV (33)

En pratique, le vaccin est choisi en tenant compte de plusieurs paramètres : taux d'anticorps maternels, homogénéité du lot, virulence des souches de virus sauvage et risque de contamination par le virus sauvage.

II.3. Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir :

Vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek©, Merial) ou immuncomplexes virus-Anticorps. Ces 2 approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination *in ovo*, au transfert des œufs à couver (18-19 jour d'incubation) (33).

Tableau 1: Avantages, inconvénients et indications des vaccins vivants atténués et des vaccins inactivés (27).

	Vaccins vivants atténués	Vaccins inactivés
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - Peu onéreux - Permettent la vaccination de masse, par voie mucoale - Grand nombre de dose dans volume faible - Immunité d'apparition rapide - Immunité locale précoce possible 	<ul style="list-style-type: none"> - Inoffensifs - Pas de réactions vaccinales (sauf adjuvants) - Pas de diffusion de souches vaccinales - Protection élevée - Durée d'immunité longue - Association de valences possible
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de réactions vaccinales - Diffusion de certaines souches - Durée d'immunité courte - Interférence avec anticorps maternels - Interférence entre virus à même tropisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Prix plus élevé - Manipulation individuelle obligatoire - Volume important de stockage - Immunité d'apparition plus lente
Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Vaccinations économiques appliquées en masse - Vaccination précoce pour obtenir une immunité locale et générale rapide - Primo-vaccination 	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiellement vaccinations de rappel chez les oiseaux de valeur économique importante (reproducteurs, poules pondeuses)

II.4. En pratique :

- Lorsque le risque d'infection est modéré, la vaccination Gumboro se fait à un âge standard (16-18 jours) avec une souche « légère »
- Lorsque le risque d'infection par une souche virulente est élevé (risque de forme clinique avec souche virulente (IBDVv))

- L'âge de la vaccination du poussin devra être précisément ajusté et être la plus précoce possible (14-16 jours)
- La vaccination fera appel à une souche peu atténuée (« intermédiaire plus »), capable de se répliquer en présence d'anticorps maternels.
- Les nouvelles technologies vaccinales pourraient faire évoluer très significativement ce schéma dans les années à venir
- Dans tous les cas, les points critiques pour la maîtrise du risque Gumboro sont :
 - Le statut sérologique des poussins : le titre sérologique moyen à 1 jour et surtout, l'**homogénéité** entre les sujets
 - L'hygiène au démarrage, pour limiter la pression d'infection virale **(33)**.

III. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION :

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale : vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination **(27)**. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisée le plus tôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est à dire ayant peu d'anticorps maternels. Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage à bas bruit avant immunisation active par des vaccinations plus tardives. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres : quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint **(27)**.

La protection passive diminue au fur et à mesure que le poussin vieillit et élimine les anticorps maternels. La durée de la protection passive dépend donc à la fois de la quantité initiale d'anticorps transmise et de la vitesse à laquelle le poussin élimine les anticorps reçus **(27)**.

-la quantité initiale d'anticorps maternels transmis est mesurée par des sérologies ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place.

-l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente **(27)**.

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100e pour les vaccins très atténués, 1/250^e pour les vaccins intermédiaires et 1/500e pour les vaccins invasifs **(27)**.

IV. LES VOIES D'ADMINISTRATION DES VACCINS :

IV.1. Vaccination individuelle :

Les vaccinations individuelles sont les méthodes de choix pour réaliser une vaccination quand on désire que 100% des animaux soient immunisés. Elles présentent 2 inconvénients majeurs, le coût en personnel d'une manipulation individuelle des animaux et le stress occasionné aux animaux au cours des manipulations (28).

Instillation oculaire : Méthode de choix pour contrôler en laboratoire les vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet, sur le terrain elle n'est pas utilisée en pratique pour les poulets de chair ou les reproducteurs (28).

Instillation nasale et trempage du bec : Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie (28).

Injections intramusculaire et sous-cutanée : La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire (préférée) au niveau des muscles du bréchet sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux. C'est la seule méthode de vaccination individuelle utilisée en France pour les reproducteurs avant l'entrée en ponte et les poules pondeuses (28).

IV.2. Vaccination de masse :

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux (les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage), il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive(28). En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne(28). En effet, la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés. Avec les méthodes de vaccination traditionnelles de nombreux échecs de vaccination sont observés (28). Ils peuvent être imputés à un mauvais choix de la souche vaccinale ou de la date de vaccination, à une erreur technique lors de l'administration du vaccin, et(28).c. Une nouvelle méthode de vaccination permet de pallier tous ces problèmes : l'injection *in ovo*

La Partie expérimentale

I. Matériel :

1) choix de l'élevage :

Notre choix s'est porté sur un élevage dans la région de corso (willaya de Boumerdas) de poulet de chair en bâtiment traditionnel. Notre diagnostic à tenu compte des symptômes cliniques, des lésions pathognomoniques de la maladie de Gumboro (pétéchies intramusculaires, hypertrophie de la Bourse de Fabricius, etc....) du taux de mortalité s'étalant sur une durée d'une semaine autour de la quatrième semaine et des performances zootechnique médiocres.

Notre travail a été réalisé dans deux élevages durant une période de 27 février au 17 avril et de durée de 49 jours. Et Nous avons placé un lot pour 8000 poussins d'un jour de l'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type ISA15 dans Les deux élevages ont présenté les mêmes conditions de vie. On a pris deux (A) témoin et (B) expérimental dans chaque élevage. Sur le témoin (A), on a appliqué le protocole de double vaccination 7J et 14J, sur l'expérimental (B), un nouvel vaccin CEVA TRANSMUNE IBD « complexe immun » (une seule vaccination jour numéro 1). En contrôlant les paramètres suivant : un taux de mortalité, l'évolution du poids vifs et l'indice de consommation d'aliment

2) bâtiment :

Le bâtiment d'élevage fait 34 m de longueur, 17 m de largeur et 2.5 m de hauteur, soit une superficie de 578 m².

3) Litière :

La litière de nature de copeaux de bois (sec et dépeussié) aux cours de démarrage, nous avons utilisé une épaisseur de 15 cm contrairement aux phases de croissance et de finition ou elle n'était que d'environ 10 cm.

4) Température :**Tableau II:** température ambiante durant la période d'expérimentation.

Phases	Période de l'étude	Température (°C)
Démarrage	J1 à j3	33 - 31
	J4 à j7	32 - 31
	J8 à j11	30 - 28
	J12 à j16	28 - 27
	17J à j23	27 - 25
	J24 à j27	23 - 22
Croissance	J28 à j41	23 - 22
Finition	J42 à j49	23 - 22

5) Aliment :

L'aliment que nous avons utilisé est de type farineux, a été produit sur la base de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire, et de complément minéralo-vitaminés (CMV), la formation dépend de l'âge des animaux, c'est -à- dire:

- Aliment démarrage : de 1 jour au 27 jours.
- Aliment croissance : des 28 jours aux 41 jours.
- Aliment finition : des 42 jours aux 49 jours.



Photo5 : alimentation des poussins.

6) Eau de boisson :

Eau de boisson distribuée aux animaux provenait de l'eau de robinet. Ce dernier, recensé par le service d'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communale.



Photo6 : l'abreuvement des poulets.

II .Méthode :

1) mise en place des animaux :

Nous avons placé un lot de 8000 poussins d'un jour de l'espèce *Gallus gallus domesticus* , appartenant à la souche ISA15.



Photo7 : mise en place.

Devant la difficulté de faire des titrages d'anticorps au niveau de nos élevages dans le but de déterminer l'âge optimal de vaccination, nous avons utilisé un nouveau vaccin, c'est le **CEVAC TRANSMUNE IBD** qui un vaccin vivant contre la maladie de Gumboro d'un genre très particulier nommé "**complexe antigène-anticorps** " (ou **immun complexe**).

Les 5 avantages majeurs de CEVAC TRANSMUNE IBD sont les suivants :

- **Une seule administration automatique (ou semi-automatique dans le cas d'une injection SC) par injection fiable au couvoir à un âge fixe.** La mise en œuvre de la vaccination au couvoir est mieux contrôlée que sur le terrain. Le pourcentage de poulets réellement en contact avec le vaccin est nettement supérieur qu'avec les vaccins vivants classiques administrés dans l'eau de boisson ou par une autre voie.
- **La couverture vaccinale totale et sûre pour tous les poussins de tous les lots.** CEVAC TRANSMUNE IBD démarre la protection active quand les AOM ont atteint des niveaux moyens à faibles, de façon adaptée à chaque poussin, de sorte que l'on obtient un **développement uniforme de l'immunité vaccinale** chez tous les poulets de tous les lots à un âge très prédictible, et quel que soit le taux d'AOM.
- **Maîtrise réelle de la maladie de Gumboro, et amélioration des performances technico-économiques.** CEVAC TRANSMUNE IBD **protège contre toutes les formes de maladie de Gumboro** induites par les souches virales classiques, aussi bien sub-cliniques que cliniques ou hyper virulentes.

- **La possibilité de suivre la prise vaccinale en utilisant une méthodologie et des outils de laboratoire sélectionnés par Ceva Santé Animale et validés sur de très grands effectifs.** Le **Système de Monitoring Technique**, basé sur la collecte et l'analyse de prélèvements (sérums/bourses de Fabricius) permet une réelle traçabilité des lots vaccinés.
- **Des propriétés d'innocuité, d'efficacité, de fiabilité et de rentabilité basés sur des résultats d'essais terrain menés sur des effectifs très importants de poulets de chair, répartis dans de nombreux lots produits par des organisations très différentes dans des pays variés.** Ceci est différent de ce qui est généralement présenté à savoir des résultats d'un petit nombre d'élevages à problèmes bien définis, et non pas d'organisations avicoles considérées dans leur ensemble. (34)

2) Prélèvement sérologique :

A l'effet de connaître le statut immunitaire des animaux vis-à-vis de la Gumboro, nous avons procédé aux prélèvements sanguins d'un échantillon de 20 poussins à j 1 (mise en place du cheptel) ; à j 14 pour le dosage des anticorps.

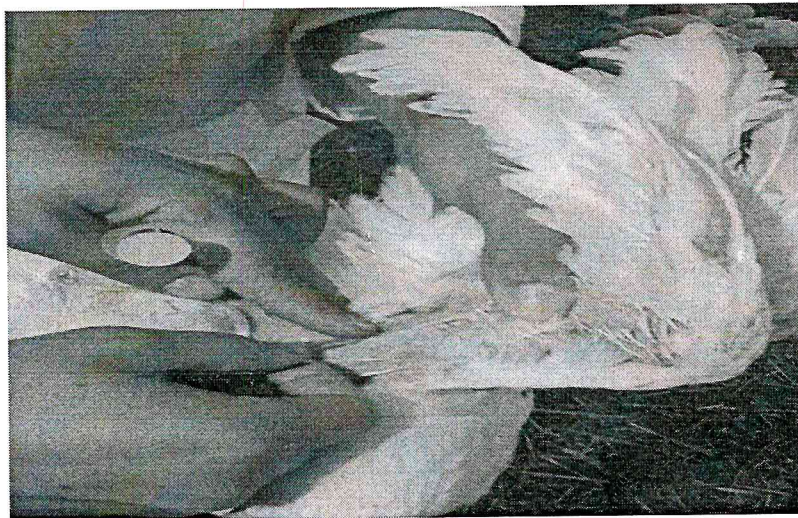


Photo 8 : prélèvement du sang pour le titrage des anticorps.

3) Évaluation des paramètres zootechniques :

Les paramètres retenus dans cette étude sont :

- a- **La mortalité :** est enregistrée quotidiennement et rapportée dans un registre de suivi d'élevage. Le taux de mortalité est calculé à la fin de l'expérimentation.

- b- **Le poids vif moyen à l'abattage** : le jour d'abattage, les animaux sont tous pesés et parallèlement comptés le poids moyen et le rapport du poids total des animaux sur l'effectif pesé.
- c- **L'âge des animaux à l'abattage** : est le jour où les animaux sont mis en ventre et abattus.
- d- **L'indice de consommation** : l'indice de consommation (IC) est le rapport de consommation sur la croissance ($IC = \text{quantité d'aliment distribuée} / \text{somme des gains de poids}$). dans cette étude l'indice de consommation est calculé le jour de l'abattage.

III. résultats :

1) Paramètres zootechniques :

Le taux de mortalité observé dans les deux bâtiments (A) témoin et rapportée par l'éleveur et celle relative à notre bâtiment (B) expérimental est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau III : taux de mortalité enregistré dans les deux lots témoin et expérimental.

Age en jours	(A) témoin	(B) expérimental
Mortalité %	4.53 %	4.27 %

Il est à noter que toutes les deux bâtiments ont accusé des cas de mortalité durant la 1^{ère} semaine est due principalement aux stress, particulièrement celui de transport.

Le poids vif et l'âge à l'abattage :

Tableau VI : comparaison de poids vif et l'âge d'abattage entre les deux lots témoin et expérimental.

bâtiments	(A) Témoin	(B) expérimental
Poids vif à moyen à l'abattage (g)	1976g	2007g
Age d'abattage (jours)	49J	49J

Les résultats obtenus dans le présent essai montrent un poids moyen de 2007g à j49 (en fin d'élevage).
Le poids moyen de lot témoin est de 1976g j49

3) L'indice de consommation :

L'indice de consommation obtenu dans le présent essai et dans le témoin est présenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau V: l'indice de consommation enregistré dans les deux bâtiments.

IC	(A) témoin	(B) expérimental
IC	4.21	4.18

L'indice de consommation obtenu dans le présent essai est meilleur par rapport à celui obtenu dans le lot témoin.

IV : DISCUSSIONS :

1) paramètres zootechniques :

Mortalité : le faible taux de mortalité enregistré dans le présent essai par rapport aux témoins, en l'occurrence 4.53% vers 4.27 %, est probablement due à l'efficacité de vaccin transmué donc l'absence de la maladie Gumboro.

1. a. Poids vif moyen et âge d'abattage :

La corrélation entre les poids vifs moyens avec l'âge d'abattage montre clairement que le poids vif moyen réalisé à jour 49 par les poulets de notre bâtiment expérimental est acquis bien avant les animaux de l'autre bâtiment témoin.

1. b. L'indice de consommation :

Les résultats obtenus ont révélé que l'indice de consommation du bâtiment d'essai est beaucoup plus intéressant que celui du bâtiment témoin exprimant ainsi une faible consommation d'aliments pour un meilleur gain de poids.

Les mauvais indices de consommation réalisés par les sujets de bâtiment témoin par rapport à celui réalisé par les sujets de bâtiment d'essai semblent trouver l'explication l'effet négatif de l'atteinte pathologique de la Gumboro.

Tableaux IV : titrages d'anticorps de lot expérimental.

Lot témoin	J1	J14
AC	8000	1200

VI .CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

L'essai de vaccination contre la maladie de Gumboro a permis d'éviter la mortalité habituellement enregistrée autour de la 4^eme semaine dans le bâtiment d'élevage.

L'usage du nouvel vaccin CEVA TRANSMUNE IBD

Une nette amélioration des performances zootechniques a certes été observée (diminution de la mortalité 0.26%), un poids vif moyen intéressant corrélé à un âge d'abattage précoce (2007g à 49j) et un meilleur indice de consommation (4.18).

Recommandation :

A l'issue de ce travail, nous pouvons avancer quelques recommandations pour nos éleveurs qui leur permettent de bien exploiter leurs élevage pour atteindre leur objectifs.

Nous recommandons à notre éleveur d'utiliser un nouveau vaccin :

CEVAC TRANSMUNE IBD est un **vaccin vivant contre la maladie de Gumboro** d'un genre très particulier nommé "**complexe antigène-anticorps (ou immun complexe)**". Il provient d'une suspension de la souche atténuée du virus IBD Winterfield 2512, produite sur oeufs embryonnés SPF, et mélangée avec un sérum collecté sur des poulets SPF hyper-immunisés. Les anticorps spécifiques anti IBDV sont appelés "**Virus Protecting Immunoglobulins**" (**VPI**) ou « immunoglobulines protégeant le virus », elles se fixent sur le vaccin et le recouvrent. **Le produit final est lyophilisé et doit être reconstitué dans un diluant spécifique** avant utilisation. L'administration se fait « in-ovo » (0,05 ml) au couvoir, ou par voie sous-cutanée sur poussin de 1 jour (0,1ml).

CEVAC TRANSMUNE IBD était initialement un vaccin (BDA Bien) conçu par Sanofi Animal Health Inc., la division américaine de Sanofi Santé Animale, laquelle est devenue Ceva Santé Animale en 2000. Depuis, le concept a été développé et considérablement enrichi par l'unité de Recherche et Développement virologique de Ceva Phylaxia en Hongrie.

En particulier, toutes les procédures des tests de contrôle d'efficacité et de qualité ont été complètement revues pour parfaire aux exigences de la Pharmacopée européenne (34).

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- (1). **COSGROVE A. S.** : An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Diseases*, 1962, 6 : 385-389
- (2). **LASHER H. N., SHANE S. M.** : Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, 1994, 50 : 133-166
- (3). **VAN DEN BERG, T. P., N. ETERRADOSSI, ET AL. (2000).** "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro). " *Rev. Sc i. Tech. Off. Int. Epiz.* 19(2): 509-526.
- (4). **JEAN-LUC GUERIN, CYRIL BOISSIEU.** Maladie de Gumboro . . , mise à jour: 05.03.2007
- (5). **DA SIVA MARTINS N. R., MOCKETT A. P. A., COOK J. K. A.** : The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*, 1992, 21 : 517-521
- (6). **LASHER H. N., SHANE S. M.:** Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, 1994, 50: 133-166
- (7). **VINDEVOGEL H., 1992.** La maladie de gumboro (155-163). In: Manuel de pathologies aviaires.-Maisons-Alfort: ENV.-351 p. 88
- (8). **GAMBRIONE J. J., CLOSSER J.:** Efficacy of live vaccines against serologic subtypes
Of Infectious Bursal Disease Virus. *Avian Disease*, 1990, 34: 7-11
- (9). **PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y.** : Coding region of segment A sequence of a very
Virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence.
Avian Disease, 1998, 42: 497-506
- (10). **McFERRAN J. B., McNULTY M. S., McKILLOP E., CONNER J., McCracken R. M., COLLINS D. S., ALLAN G. M.:** Isolation and serological studies with infectious
bursal disease viruses from fowl, turkeys, and ducks. Demonstration of a second serotype.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Avian Pathology, 1980, **9**: 395-40

(11). VAKHARIA, V. N., J. HE, *ET AL.* (1994). "Molecular basis of antigenic variation in IBDV." *Virus. Res.* 31: 265-273.

(12). VAN DEN BERG, T. P. AND G. MEULEMANS (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry: protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination." *Avian Pathol.* 20(3): 409-421.

(13). DeWit, J. J. (1999). "Gumboro disease: optimising vaccination." *Int. Poult. Prod.* 7(5): 19-21.

(14). LEY D. H., YAMAMOTO R., BICKFORD A. A. : The pathogenesis of infectious bursal disease : serologic, histopathologic, and clinical chemical observations. *Avian Diseases*, 1983, 27 : 1060 -1085

(15). GAMBRIONE J. J., EIDSON C. S., PAGE R. K., FLETCHER O. J., BARGER B. O., KLEVEN S. H. : Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek' disease vaccination. *Avian Disease*, 1976, 20 : 534-544

(16). BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. : Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. *Avian Disease*, 1967 , 11 : 430-438

(17). BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. : Physico-chemical properties of the infectious bursal agent. *Avian Disease*, 1967, 11 : 438-445

(18). ETERRADOSSI N., RIVALLAN G., TOQUIN D. & GUITTET M. (1997). Limited antigenic variation among recent infectious bursal disease virus isolates from France. *Arch. Virol.*, 142, 2079-2087.

(19). KWANG M.J., LU Y.S., LEE L.H., LIN D.F., LIAO Y.K. LEE C. & LEE Y.L. (1987). Detection of infectious bursal disease viral antigen prepared from the cloacal bursa by ELISA. *J. Chin. Soc. Vet. Sci.* 13, 265-269.

(20). SNYDER D.B., LANA D.P., SAVAGE P.K., YANCEY F.S., MENGEL S.A. & MARQUARDT W.W. (1988). Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies: Evidence for a major antigenic shift in recent field isolates. *Avian Dis.*, **32**, 535-539

(21). MEULEMANS G., DECAESSTECKER M., HALEN P., FROYMAN R. : Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro. *Rec. Méd. Vét.*, 1987, **163** : (5) 561-565

(22). BOX P. : Antibody profile of broiler breeders 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*, 1988, 21-24

(23). KREIDER D. L., SKEELES J. K., PARSLEY M., NEWBERRY L. A., STORY J. D. : Variability in a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay system. I. Assay variability. *Avian diseases*, 1991, **35** : 276-278

(24). WEISMAN J., HITCHNER S. B. : Virus-neutralisation versus agar-gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus. *Avian Disease*, 1978, **22** : 598-603

(25). LUKERT, P. D. AND Y. M. SAIF (1997). Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.

(26). GRIMES, T. M. AND D. J. KING (1977). "Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." *Avian Dis.* **21**: 97-112

(27). ETERRADOSSI N. : Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. *Office International des Epizooties*, 1995, 65-73

(28). HIRAI K., SHIMAKURA S., KAWAMOTO E., TAGUCHI F., KIM S. T., CHANG C. N. *ET AL.*: The immunodepressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. *Avian disease*, 1974, **18**: 50-57

(29). WYETH P. J., CULLEN G. A.: Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil-emulsion vaccinated parent chickens to their chicks. *Vet. Rec.*, 1978, **102** : 362-363

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

(30). WYETH P. J., CULLEN G. A.: The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. *Vet. Rec.*, 1979, **104** : 188-193

(31). WYETH P. J., O'BRIEN J. D., CULLEN G. A.: Improved performance of progeny of broiler parent chicks vaccinated with infectious bursal disease oil-emulsion vaccine.

Avian Disease, 1981, **25**: 228-241

(32). MUSKETT J. C., HPKINS I. G., EDWARDS K. R., THORNTON D. H.: Comparison of Two bursal disease vaccine strains : Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. *Veterinary Records* , 1979, **104** : 332-334

33).La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) *Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu* Mise à jour: 30.06.2008



646THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE de SAAD DAHLEB BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme

De Docteur en Médecine Vétérinaire

THEME

**ESSAI PROTOCOLE VACCINAL
CONTRE LA MALADIE DE
GUMBORO CHEZ LE POULET DE
CHAIR**

Présente par :

SAIDI Nour El Houda

LAZAR Mohamed

MEMBRE DE JURY:

Président : dr.ABDELLAOUIL

Examineurs : dr.MERDJAS

Promotrice :dr. HAMMAMI.N

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010/2011