



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Enquête sur la maladie de Gumboro
en élevages de poulet de chair dans les régions
de Tizi Ouzou et Alger**

Présenté par :

AIT AIDER Said

HAMI Ahmed

Devant le jury :

Président :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	EZZEROUG R	M.A.B	ISV Blida
Promoteur :	BELABBAS R	M.C.B	ISV Blida

Année universitaire: 2017/2018

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr BELLABAS R**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Mr **SALHI O** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Mr **EZZEROUG R** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.



Dédicaces

A mes chers parents

A ceux qui m'ont tout donné.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie reconnaissance et de mon

Amour.

A mes chères frères et mes chères sœurs

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur affection.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

Said Ait Aider





Dédicaces

A mes chers parents

A ceux qui m'ont tout donné.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie reconnaissance et de mon

Amour.

A mon chers frère et ma chère sœur

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur affection.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

Hami Ahmed



Résumé

Notre objectif est d'enquêter sur l'incidence de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie dans les régions de Tizi Ouzou et Alger.

Notre enquête montre que : la Maladie de Gumboro est l'une des maladies les plus contagieuse et très dangereuse qui affecte en particulier les jeunes poulets, cause d'énormes pertes économiques en Algérie, qui sont liée à la diminution des performances zootechniques, par condamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez le poulet de chair.

En fin, il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans nos élevages par un bon conduit d'élevage et les mesures d'hygiènes.

Mots clés : Enquête, Gumboro, poulet de chair, Tizi Ouzou et Alger.

Abstract

Our objective is to investigate the incidence of Gumboro in broiler rearing and its frequency of occurrence in our poultry farms, as well as to have a general view of this pathology in the regions of Tizi Ouzou and Algiers.

Our investigation shows that: Gumboro is one of the most contagious and very dangerous diseases that affects especially young chickens, causing enormous economic losses in Algeria, which are linked to the decrease in zoo technical performances, by condemnations to the slaughterhouse, mortality and finally losses in the broiler.

In the end, the vaccines needed to fight this disease must be made available. As well as to limit the appearance of this affection in our breeding by a good way of breeding and the measures of hygiene.

Key words: Investigation, Gumboro, broiler chicken, Tizi Ouzou and Alger.

ملخص

هدفنا هو التحقيق في حدوث التهاب الشعب الهوائية المعدية في تربية اللاحم وتواتر حدوثها في مزارع الدواجن لدينا، فضلا عن الحصول على نظرة عامة على هذا المرض في مناطق البليدة والبويرة.

يظهر بحثنا أن: التهاب القصبات المعدية هو واحد من أكثر الأمراض المعدية وخطيرة للغاية التي تصيب دجاجات شباوية خاصة، مما تسبب في خسائر اقتصادية هائلة في الجزائر، والتي ترتبط بانخفاض الأداء في تربية الحيوانات، بالإدانة للمسلخ، والوفيات والخسائر في النهاية في الفروج. في النهاية، يجب توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة هذا المرض. وكذلك لحد من ظهور هذا المودة في تربية لدينا بطريقة جيدة لتربية وقياسات النظافة.

الكلمات الدالة: التحقيق، التهاب الشعبان العدوي، دجاج الفروج، البويرة والبلدة

La liste des tableaux

Tableau 1 : Régions d'activité.....	23
Tableau 2 : la durée d'expérience.....	24
Tableau 3 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.....	25
Tableau 4 : type d'élevage suivi par les vétérinaires.....	26
Tableau 5 : Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.....	27
Tableau 6 : les maladies virales les plus rencontrées.....	27
Tableau 7 : les cas de bronchite infectieuse rencontré durant l'année.....	28
Tableau 8 : La fréquence d'apparition de la gumboro.....	29
Tableau 9 : type d'élevage le plus touché.....	30
Tableau n°10 : manifestation clinique.....	31
Tableau n°11 : manifestation lésionnels.....	32
Tableau n° 12 : les taux de morbidité	33
Tableau n°13 : Présence de mortalité après manifestations.....	34
Tableau n°14 : taux de mortalité.....	35
Tableau n° 15 :les agents causals.....	36
Tableau n° 16 : Les différentes causes de la maladie.....	37
Tableau n°17 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente.....	38
Tableau n°18 : La tranche d'âge la plus touchée.....	39
Tableau n°19 : Le diagnostic utilisé fréquemment.....	40
Tableau n°20 : Les résultats du traitement.....	41
Tableau n°21 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	42
Tableau n°22 : Le protocole de vaccination utilisé.....	43

Tableau n°23 : La présence de rechute après vaccination.....44.

Liste des figures

Partie bibliographique

Figure 1 : virus de la maladie de Gumboro.....	03
Figure2 : Evolution du virus dans l'organisme.....	07
Figure3 : : Animaux atteints par la maladie de Gumboro.....	08
Figure4 : Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite.....	09
Figure 05 : Bourse de Fabricius congestionné.....	10

Partie expérimentale

Figure1 : Régions d'activité.....	23
Figure2 : La durée d'expérience.....	24
Figure3 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.....	25
Figure4 : type d'élevage suivi par les vétérinaires.....	26
Figure5 : Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.....	27
Figure6 : Les maladies virales les plus rencontrées.....	28
Figure7 : les cas de la Gumboro rencontré durant l'année.....	29
Figure8 : La fréquence d'apparition de la Gumboro.....	30
Figure9 : type d'élevage le plus touché.....	31
Figure10 : manifestation clinique.....	32
Figure11 : manifestation lésionnel	33
Figure12 : les taux de morbidité.....	34
Figure13 : Présence de mortalité après manifestations.....	35
Figure14 : taux de mortalité.....	36
Figure15 : les agents causals.....	37
Figure16 : Les différentes causes de la maladie.....	38

Figure17 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente.....	39
Figure n°18 : La tranche d'âge la plus touchée.....	40
Figure n°19 : Le diagnostic utilisé fréquemment.....	41
Figure n°20 : Les résultats du traitement.....	42
Figure n°21 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	43
Figure n° 22 : Le protocole de vaccination utilisé.....	44
Figure n° 23 : La présence de rechute après vaccination.....	45

Sommaire

Remerciement

Liste des figures et planches

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....01

Etude bibliographique

Chapitre I Maladie de Gumboro	02
1. Historique	02
2. Définition	02
3. Etiologie	03
3.1. Caractéristiques de virus	03
A. Acide nucléique	03
B. Morphologie et structure	04
C. Propriétés physico-chimique	04
1. Actions des agents physiques et chimiques	04
2. Action des enzymes	05
D. Propriétés biologiques.....	05
1. Culture.....	05
* Animaux de laboratoire.....	05
* Œufs embryonnés.....	06
* Culture cellulaire.....	06
2. Effet cytopathogène	06
2-1 Espèces atteintes	06
4-pathogénie	07
4-1 Mécanisme pathogénique	07
4-2 Conséquences physiopathologiques	07
5-symptômes	08

5-1 La souche classique	09
5-2 La variante antigénique	09
6-Lésion :.....	09
A- Lésions macroscopique	09
B- lésions microscopiques.....	10
C-Microscopie électronique.....	12

Chapitre II

7-Diagnostique et prophylaxie.....	13
7-1 Diagnostique épidémioclinique.....	13
7-2 Diagnostique différentiel.....	13
7- 2-1 Maladies a symptômes apparentes.....	13
7-2-2 Maladie a lésions semblables.....	13
8- Diagnostic expérimental.....	14
8-1 virologie.....	14
-Isolement de virus.....	14
8-2 Diagnostic sérologique.....	15
9-Traitement.....	15
10-prophylaxie.....	15
10-1 sanitaire.....	16
10-2 médical.....	16
10-3 les différents types de vaccines.....	16
*vaccin a virus inactives.....	16
*vaccin a virus vivants.....	16
10-4 Stratégie de vaccination.....	17
10-5 choix de la date de vaccination.....	18

Partie expérimentale

1-objectif.....	20
2-lieu et durée d'expérimentation.....	20
3-Matériels et méthodes.....	20
3-1 Matériels.....	20
3-2 méthodes.....	20
A-Modalistes du recueil des données	21
B-Mise en forme et saisie des données	21
4-Paramètres étudiées	21
5-Résultats et interprétations.....	23
1- quelles sont les régions d'activités.....	23
2-Année du début d'exercice.....	24
3- quelles est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.....	25
4- quel élevage suivez-vous.....	25
5- quelles sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	27
6- quelles sont les maladies virales les plus fréquentes.....	27
7- Avez-vous déjà rencontré des cas de Gumboro.....	28
8- quelle est la fréquence d'apparition de la Gumboro.....	29
9- élevage le plus touché.....	30
10- comment se manifeste-t- elle sur la plan clinique.....	31
11 comment se manifeste-t-elle sur le plan lésionnel.....	32
12- le taux de morbidité.....	33
13- Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité.....	34
14- le taux de mortalité.....	35
15- cette mortalité liée.....	36
16- quelles sont les raisons pouvant causer cette maladie.....	37

17-Dans quelle saison et période est elle plus fréquente.....	38
18-quelle la tranche d'âge la plus touche.....	39
19-le diagnostic de la maladie de la Gumboro.....	40
20-quel sont les résultats de traitement.....	41
21-Est-ce que il ya un Protocol de vaccination.....	42
22-Si oui le quel.....	43
23-Est-ce que il y avait rechute prés vaccination.....	44
6-Discussion.....	45
7-conclusion.....	48

Introduction :

Le secteur de l'élevage 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 connaît un essor considérable. Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenu des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

Parmi les maladies qui touchent la production avicole, la maladie de Gumboro sur laquelle notre étude est focalisée. Cette dernière est toujours présente malgré la présence de la vaccination qui est obligatoire en Algérie donc on doit connaître les causes. C'est pour cette raison nous sommes descendus sur le terrain pour questionner des vétérinaires praticiens.

Notre travail comporte deux parties :

La première qui est bibliographique, s'articule autour de deux chapitres. Le premier présente la maladie de Gumboro , le second la prophylaxie .

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

Chapitre I : Maladie de Gumboro

1-Historique :

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aiguë des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux États-Unis. Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins, l'autre de la bourse de Fabricius. De poulets atteints de cette affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe. L'appellation (maladie de Gumboro) fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Depuis 1972 la maladie de Gumboro est universellement répandue (**Manuel de pathologie aviaire, 1992**).

La maladie de Gumboro existe dans toutes les zones où l'industrie avicole est intensive. Son incidence est très élevée et la gravité de la maladie est en fonction de l'âge des poussins, du pouvoir pathogène de la souche virale et de l'absence ou la présence d'une haute ou faible immunité maternelle.

Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1% de mortalités. Fin d'Avril 1987, des formes graves de la maladie de Gumboro dues à des souches virales très pathogènes sont apparues dans le sud des Pays-Bas et en Belgique près de la frontière hollandaise. Ces premiers cas cliniques furent principalement observés dans l'exploitation de poulets de chair parfaitement tenues. Après l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée dans de nombreux pays (**Vindevolgelh et al., 1992**). L'existence d'un second serotype est établie en 1980 (**Mc Ferran et al., 1980**).

2-Définition :

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à six semaines et provoquée par un virus (**Maladie des volailles, 2001**). Elle fait partie des infections virales aviaires responsable d'immunodéficience. Les virus sont des parasites intracellulaires et les cibles sont principalement ou exclusivement les cellules lymphoïdes, l'infection est suivie d'une immunodépression dont l'importance est fonction de la virulence de l'agent, de la pression

d'infection et de présence ou de l'absence d'une immunité préalable (**Manuel de pathologie aviaire, 1992**).

Ce virus (IBDV) classe dans la nouvelle famille des Birnavirus, non enveloppe, d'un diamètre de 60 nanomètre, est compose d'un double brin d'ARN entoure d'une capsule protéique (**Maladie volailles, 2001**).

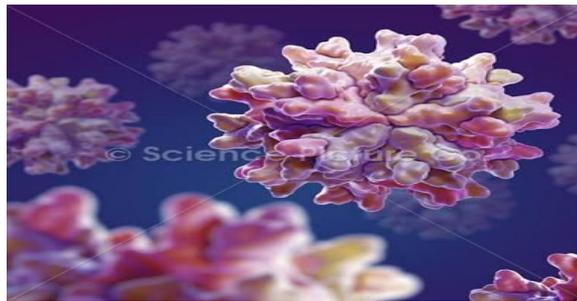


Figure 01 : Virus de la Gumboro.

3-Etiologie :

La bursite infectieuse est causée par un virus qui a été classifié dans la famille Diplornaviridae (**Arch. Virol, 1975**).

Grace a une caractérisation génomique le virus a été identifié comme un virus appartenant a la famille Birnaviridae et au genre birnavirus. L'IBDV a été par la suite classé dans le genre Avibirnavirus. (**The universal system of virus taxonomy, 1999**).

On distingue deux serotype: les souches appartiennent au serotype I standard ont un pouvoir pathogène très variable, pouvant être responsable d'une infection subclinique jusqu'à une infection clinique grave avec une mortalité pouvant atteindre 50%. La souche d'IBVD hautement pathogène apparue en 1987 dans le sud de la Hollande et le nord de la Belgique appartient au serotype I (**Gambbrione et el 1990**). Et le serotype II a été isolé du dindon lequel il ne provoque qu'une affection subclinique inapparente qui serait quant même immunosuppressive. Les deux sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

3-1 Caractéristique de virus :

A- Acide nucléique

IBDV est un virus à ARN double brin bisegmenté, c'est un virus non enveloppé de diamètre de 58 à 60 nm. Le génome de l'IBDV comporte 2 segments, le segment A d'une taille de 3300 KDa et le segment B d'une taille de 2900 KDa (**Kibenge et al., 1998**). Sur le segment A, existe 2 cadres de lecture ouverte ou ORFs (Open Reading Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDa (**Rudd et al., 2002**). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

Cette protéine s'appelle VP5 et elle est responsable de la pathogénicité du virus (**Mundt et al., 1995**), l'autre ORF code pour une protéine d'une taille de 109 KDa. Cette suite VPX est clivée par auto-catalyse de la protéase VP4 en VPX, VP3 et VP4. Par la suite la VPX est clivée en VP2 (**Muller et al. 1982**). Les protéines VP2 et VP3 forment les protéines structurales de la capsid de l'IBDV. L'une des régions de VP2 est aussi responsable de l'induction de la neutralisation du virus par les anticorps ainsi que de la spécificité des sérotypes, tandis que VP4 est responsable de la maturation protéolytique des polyprotéines (**Hudson et al., 1986**), le segment B quant à lui comporte un troisième ORF qui code pour la protéine VP1 d'une taille de 95 KDa. Cette protéine a une activité enzymatique dépendant de l'ARN polymérase. La protéine VP1 est responsable de la réplication du génome ainsi que de la synthèse de l'ARNm (**Brenn et al. 1991**).

B-morphologie et structure

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation $T=13$, avec un diamètre d'environ 700 Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7 Å de résolution (**E.I.S.M.V**). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre part par un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

C-Propriétés physico-chimiques :**1-Actions des agents physiques et chimiques**

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

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de Ph, en effet, il n'est pas détruit à un Ph égale à 2 mais il est inactivé à un Ph égale à 12 (**Vakharia et al., 1994**). Le virus est inactivé après une exposition de 10 minutes à 0.5% dechloramine.

Il résiste a l'éther, chloroforme, n'est pas affecté par une exposition à 0.5% de phénol et à 0.125% de thimérosol d'une heure à 30 °C, l'IBDV est très sensible à la formaline 1% à 30°C pendant 30 minutes (**Benton et al., 1967**).

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (**Vakharia et al. 1994**). Il survit 30 minutes à 60°C, mais il est inactivé à 70°C (**Landgraf et al. 1967**). Le pouvoir infectieux est conservé après 6 ans à (-20°C) (**Benton et al. 1967**).

2-Action des enzymes

Les trypsines ne modifient pas le titre viral pendant 30 minutes à 37 C° (**Meulemans et al., 1974**)

D-Propriétés biologiques :**1-culture****• Animaux de laboratoire**

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

Les poulets inoculés avec virus IBD présentent les lésions spécifiques 3 jours après inoculation (**OIE manuel, 1990**).

- **Œufs embryonnés**

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

Chez les embryons mort 48h après inoculation, la maladie de Gumboro provoque des œdèmes sous cutanés, des congestions et hémorragies, les foies des embryons sont hypertrophiés et congestionnés un aspect moucheté (OIE manuel 1990).

Chez les embryons morts plus beaucoup plus tard, les foies peuvent être gonflés verdâtre avec des zones de nécrose, les rates sont hypertrophiés et congestionnés avec un aspect moucheté (OIE manuel 1990)

- **Culture cellulaire**

Le virus a été adapté a se multiplier et a produire un effet cytopathogene en culture cellulaire primaire de cellules lymphoïdes de bourses de poulets (CEF) (**Lukert et al., 1974**). Ce virus adapté aux cultures cellulaires, se développe également sur plusieurs lignées cellulaires continues de mammifères telle que les cellules RK-13 (**Lukert et al., 1974**).

2- Effet cytopathogène :

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

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

2-2 Espèces atteintes :

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

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

4-PATHOGONIE :

1-MECANISME PATHOGENIQUE :

La contamination se fait par voie orale. Quelques heures après son ingestion, le virus se localise et se multiplie dans les macrophages et les lymphocytes de la muqueuse intestinale, puis dans le foie et la circulation générale qui assure la contamination des autres organes dont la bourse de Fabricius (**Alogninouwa et al ., 1992 ; Hoffman et al., 1974. KAUFER et al., 1976**). Rappelons que la bourse de Fabricius est à la fois un organe lymphoïde primaire et secondaire. Dans cet organe, le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolitique responsable d'une réaction inflammatoire, se traduisant par une hypertrophie suivie d'une atrophie.

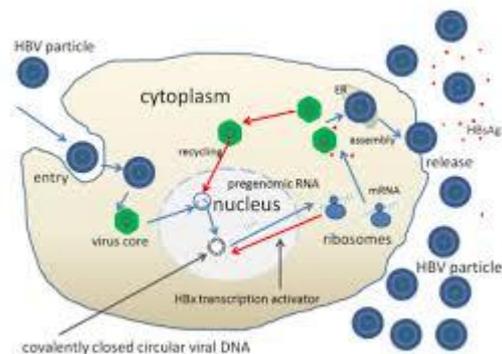


Figure 03 : Evolution du virus dans l'organisme

2-CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

L'agression virale par voie digestive se traduit par une diarrhée entraînant une déshydratation- aggravée par l'absence d'abreuvement. Cette déshydratation serait à l'origine de l'accumulation de cristaux d'urates dans les uretères et le rein; aggravant. Ainsi le pronostic médical de la maladie (**Allan et al, 1972**).

La virémie expliquerait largement l'hyperthermie signalée par certains auteurs. L'atteinte de la bourse de Fabricius a pour conséquence une "bursectomie virale" responsable de l'immunosuppression quasi immédiate qui explique les échecs de vaccination rapportés par de nombreux auteurs et l'émergence de maladies opportunistes comme la coccidiose et la colibacillose.

Les symptômes de C.LV.D. (Coagulations Intra vasculaires Disséminées) seraient liés à la libération de thromboplastine par la bourse de Fabricius lésée (**Vindevogel, 1992**).

Les hémorragies musculaires et dans une certaine mesure, les lésions rénales résulteraient du dépôt d'immuns complexes au niveau des parois vasculaires (**Vindevogel, 1992**). Si les poussins sont infectés avant l'âge de 5 jours, l'infection dite précoce provoque une immunosuppression évoluant paradoxalement sans symptômes (**Vindevogel, 1992**). Les infections à partir de l'âge de 3 semaines sont responsables. Des formes cliniques aiguës souvent décrites (**Brugere-Picoux, 1974 ; Cosgrove, 1962 ; Jordan, 1992**).

5- Symptômes

La maladie de gumboro est une maladie fortement contagieuse qui s'exprime 2 à 3 jours après l'infection (**Saif et al., 1998**). La mortalité et le tableau clinique varient selon la virulence de la souche d'IBDV.

La souche vvIBDV : peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma (**Nunoya et al. 1992**). La mort s'ensuit rapidement quelques heures après l'apparition des symptômes. La maladie due à cette souche induit un taux de mortalité variant de 60 à 100% (**Etteradossi et al.1992**). La particularité de cette souche est sa capacité d'infecter les oiseaux ayant un taux élevé d'anticorps maternels ainsi que les oiseaux immunisés (**Zierenberg et al. 2001**).



Figure05 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (**Vilmos, 2005**)

-La souche classique :

La maladie s'installe quant l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant de cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humide la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (**Dedier Vellate, 1997**), Immunosuppression de survivant, mortalités 20 à 30%, le pic de mortalité est atteint 3 jours après l'infection mais cette mortalité des oiseaux peut continuer jusqu'à 5 à 7 jours après l'infection (**Cao et al. 1998**).



Figure 06: Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite (**Vilmos. 2005**)

-La variante antigénique :

C'est une souche isolée en Amérique, l'infection avec cette souche est subclinique, n'entraîne pas des mortalités mais occasionne une sévère immunodépression qui va augmenter la susceptibilité des oiseaux à d'autres maladies (**Lasher et al., 1997**).

6-Lésions :**A. Lésions macroscopiques**

Les lésions caractéristique décrites ci-dessous sont celles de la forme aigue, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à

l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) **(Villate et al. 1962)**.

On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule, et sur la masse viscérale.

Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtre contenant de dépôt de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie **(Lukert et al., 1997)**.

Les principales lésions macroscopiques sont bien sur retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aigue **(Mc Ferran et al., 1993)**.

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomonique **(Villate et al., 1992)**, varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaitre l'évolution des lésions.

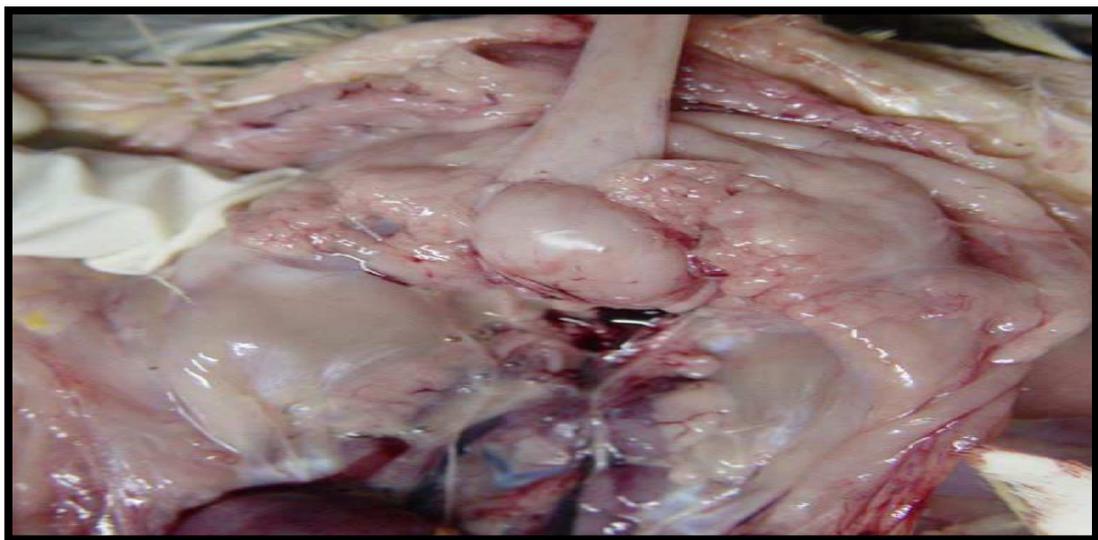


Figure 07: Bourse de Fabricius congestionné **(Jean-Luc-G, 2008)**.

Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes. En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, On peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

B. Lésion microscopique

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

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

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

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

D'importantes lésion de la glande de harder ont aussi été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de harder se peuple de plasmocytes. L'infection pour l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de sept semaines, la population en plasmocytes de la glande de glande de harder chez le poussin inoculé est cinq à dix 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 (**Vindevolgelh et al., 1992**).

C. Microscopie électronique :

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

Chapitre II : Diagnostic et prophylaxie

1. Diagnostic épidémio-clinique :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours) et les lésions caractéristique de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection de poussin porteur d'anticorps maternels est souvent subclinique. Le diagnostic peut alors être posé sur base de l'atrophie de la BF et la présence de lésions histologiques dans cet organe (**Brugere-Picoux et Silim, 1992**).

2. Diagnostic différentiel :

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours a des examens de laboratoire (**Didier, 2001**).

Certaines maladies peuvent prêter confusion avec la maladie de Gumboro soit par les symptômes, soit par le taux et la durée de la mortalité, soit par des lésions observées sur des cadavres.

2.1. Maladies à symptômes apparentés :

Il faut en effet distinguer la maladie de Gumboro des symptômes toxiques qui certes apparaissent brutalement mais peuvent entraîner jusqu'à 100% de mortalité et dans tous les cas, ils ne provoquent pas de lésions caractéristiques.

Ainsi il faut faire la différence avec la coccidiose qui est responsable de la diarrhée et de mortalité brutale mais n'entraîne jamais de lésions de bourse de Fabricius.

2.2. Maladies à lésions semblables :

L'une des affections à ne pas confondre avec la maladie de Gumboro est la maladie de Newcastle. Elle provoque des lésions hémorragiques et affecte tous les animaux quelque soit leur âge et persiste plus longtemps dans l'élevage avec des mortalités élevées (jusqu'à 100%). Elle provoque en outre, des signes nerveux et respiratoires qui n'apparaissent pas dans la maladie de Gumboro. Les hémorragies au niveau du proventricule sont situées sur les papilles sous forme de taches.

Du fait de l'atteinte rénale, il faut aussi écarter le syndrome néphrite néphrose qui s'accompagne de signes respiratoires et qui n'entraîne aucune lésion de la bourse de Fabricius.

Cependant il y'a des affections comme l'avitaminose A, la leucose lymphoïde et la maladie de Marek qui peuvent entraîner des lésions de la bourse de Fabricius mais a l'histologie on s'aperçoit que dans l'avitaminose A, il s'agit d'une métaplasie épithéliale et dans la maladie de Marek et les leucoses, il s'agit de processus tumoraux. Si le doute persiste encore malgré toutes les investigations, on fait appel au diagnostic de l'laboratoire **(Abdel-Aziz, 2007)**.

3. Diagnostic expérimental :

3.1. Virologie :

- **Isolement de virus**

- ✓ Il s'effectue par inoculation de broyats de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules sur la membrane chorioallantoïdienne (HITCHNER, 1970). Plusieurs passages aveugles sont souvent nécessaires pour obtenir les premières mortalités des embryons 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 contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélé par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique **(Snyder Et Al., 1967)**.
- ✓ Mise évidence du génome viral dans la bourse de Fabricius par retro transcription 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.

3.2 Diagnostic sérologique :

C'est la recherche d'anticorps par IDG (immunodiffusion en gélose) ; SN (seroneutralisation Virale) ou ELISA (immuno-enzymatique) ; les deux premières méthodes ELISA est résultats quantitatifs qui sont théoriquement bien corrélés.

La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps maternel **(OIE, 2004)**.

La sérologie est utilisée dans trois 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 **(Nakamura et al, 1990)**.

9. Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique. Un traitement symptomatique peut consister à l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson **(Brugere-Picoux et Silim, 1992)**.

10. Prophylaxie :

Aucun agent chimio thérapeutique ou antibiotique connu n'est efficace pour traiter ou combattre la bursite infectieuse. La pharmacothérapie est souvent à déconseiller en présence de dommage grave aux reins. Il peut être recommandé de donner des vitamines multiples ou des électrolytes ou les deux, dans les troupeaux ou la maladie sévit depuis relativement longtemps et ou l'appétit est faible une bonne ventilation, des températures chaudes et de l'eau fraîche permettent de réduire la mortalité.

Si des infections secondaires commencent à causer problème, l'antibiothérapie peut être nécessaire, mais doit rester minimale. Après la mise la mise au marché d'un troupeau malade, la ferme doit être complètement dépeuplé des tous les oiseaux. Eliminer toute l'à l'évier et les aliments non utilisé, nettoyer à fond et désinfecter tous les bâtiments et

l'équipement. La fumigation au formaldéhyde est recommandée quand c'est possible (c'est une manœuvre dangereuse qui doit être exécutée par des personnes expérimentées).

Il faut laisser les bâtiments vacants pendant trois semaines. La lutte contre le rongeur, les insectes et les oiseaux sauvages et aussi importante pour maîtriser les maladies infectieuses (**Sellam, 2001**)

10.1 Sanitaire :

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière par des poussins infectée, un vide sanitaire poussé entre deux lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés avec une pompe à eau à haute pression, désinfectés puis stérilisés (**Sellam, 2011**).

10.2. Médicale :

Le virus est très résistant et persiste longtemps dans le milieu extérieur. La rencontre du virus et du poussin est donc inévitable, précoce et individuelle car il n'y a pas de transmission verticale. La contagion est simultanée pour tous les poussins (**Didier, 2001**).

10.3. Les différents types de vaccins :

On distingue deux sortes de vaccins :

- **Vaccins à virus inactivés :**

En 1964, **Winterfield** et **Hitchner** rapportent que les vaccins inactivés sont inefficaces en matière d'immunité. Cette conception a été révisée. En effet selon **Biennejean (1977)** des vaccins inactivés ont été expérimentés, mais les concentrations virales nécessaires à l'obtention de l'immunité sont actuellement trop élevées pour permettre une production industrielle. En 1999, **Desborges** a montré que le vaccin inactivé est totalement insensible aux anticorps maternels des poussins. Ce vaccin induit une protection progressive et de longue durée ;

- **Vaccins à virus vivants :**

Dans ce domaine les vaccins ont connu deux périodes. Une première période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulent et une seconde période où les vaccins

furent atténués. Les vaccins à virus pleinement virulents sont préparés à partir de suspensions de bourse de Fabricius de poulets infectés. A l'heure actuelle ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués. **Constantin (1988)** a montré que les vaccins vivant atténué utilisés très précocement seront neutralisés par les anticorps d'origine maternel chez les poussins.

Pour une vaccination efficace contre la maladie de Gumboro avec des vaccins vivant, **Ferre et Belloc (2005)** ont montré qu'il faut un taux d'AC d'origine maternel compatible avec la souche vaccinal soit 350 en ELISA (kit IDEX X, dilution 1/500) pour les vaccins intermédiaire et 500 pour les vaccins a souches dite (chaude)

10.4. Stratégie de vaccination :

La prophylaxie médicale de la maladie du Gumboro est en théorie basée sur l'immunisation des parentales afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. Les anticorps d'origine maternel vont persister en moyen les 3 premières semaines de la vie chez le poussin, le protégeant ainsi d'une infection précoce grave. L'immunisation des parentales repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte à l'Age de 10 à 15 semaines (**Brugere-Picoux et Silim, 1992**). Les poussins après la disparition de l'immunité passive, seront vaccinés en moyen de vaccin vivant atténué. Une poule mal vacciné est égale à 160 poussins mal protégé (**Didier, 2001**).

Dans plusieurs cas ou la pression d'infection est minime (nombre restreint de bâtisses sur le site, un seul âge, souche pathogène, bonne biosécurité, hygiène) cette protection pourra être suffisante.

En présence d'une pression d'infection plus grande, il sera nécessaire de vacciné les oiseaux en élevage afin de prendre la relève de l'immunité passive et d'assurer un niveau de protection constante. Les poussins, disparition de l'immunité passive, seront vaccinés au moyen d'un vaccin atténué. Le virus vaccinal va se multiplier dans la bourse Fabricius et y persiste une dizaine de jour. Le problème majeur de l'immunisation active des poussins, moment de leur vaccination, c'est-à-dire immédiatement après disparition des anticorps maternels le statut immunitaire des parents doit donc être connu ou les anticorps maternel doivent être titrés chez un échantillon durant les premières semaines de la vie.

Un exemple de programme de vaccination de futures reproductrices peut consister en administration de vaccin vivant atténué au premier jour de la vie et / ou à l'âge de 3 semaines; suivi d'un rappel au moyen de vaccin inactivé huileux a l'âge de 15 semaines. Mais la pratique est loin d'être aussi simple que la théorie.

Depuis le début de l'apparition de formes grave de la maladie de Gumboro; les schémas classiques de vaccination ce sont montré peu efficaces. Certains éleveurs ont alors abandonnés toutes vaccination de poussin ; d'autres ont adopté un programme de vaccination très lourd; d'autant plus lourd qu'inefficace à notre avis. Pour se faire ; si à l'âge d'un jour moins de 80% des poussins possèdent des préceptines ; ils seront vaccinés au moyen d'une demi dose de vaccin vivant atténué à l'âge de 10 ; 14 ; et 17 jours. Si 80 à 100% des sérums des poussins au premier jour sont positifs au test de précipitation en gélose ; ils seront retestés à l'âge de 7 à 10 jours. Si moins de 50% sont alors positifs ; le vaccin sera administrer à l'âge de 14 ; 17 et 21 jours et si plus de 50% sont positifs ; la vaccination sera effectuer 17 ; 21 et 24 jours (**Brugere-Picoux et Silim, 2007**). Il faut donc attendre 3 à 4 lots afin de juger de l'efficacité de la vaccination (**Cloutier, 2007**).

10.5. Choix de la date de vaccination :

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale : vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaire ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisé le plutôt 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 avant immunisation active par des vaccinations plus tardive. 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.

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.

- ✓ 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 à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente.
- ✓ Taux d'anticorps maternels résiduel susceptible d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisant dépendent du vaccin : 1/100 pour les vaccins très atténués, 1/250 pour les vaccins intermédiaires et 1/500 pour les vaccins invasifs (**Sellam, 2001**).

Kouwenhoven en **1991** (rapporté par **SELLAM, 2001**) a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (D) :

$$D = \frac{D(\text{m titre ELISA mesurés}) - 22,36}{2,82} + 1$$

- D racines carrées pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale
- 22,36= la racine de 500, et 500 est le titre ELISA seul interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin.
- 2,82= 1/2 de vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels + 1 car prise de sang sur poussins d'un jour

1- Objectif :

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair sur le terrain, en se basant sur les points suivants :

- Quelles sont les pathologies dominantes de poulet de chair dans la région d'enquête (Wilayas de Tizi Ouzou et Alger) ?
- Quelles sont les paramètres d'apparition de la maladie ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?

2- Lieu et durée de l'expérimentation :

Cette enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou et la wilaya d'Alger, durant la période s'étale de mai jusqu'au juin 2018.

3- Matériel et méthodes :

3.1. Matériel

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

3.2. Méthode

A- Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son

choix, ce système présent l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de la maladie de Gumboro, et l'utilité des vaccins dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires praticiens de la région (W. Tizi Ouzou et Alger). Ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et discuter sur notre enquête.

B - Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

4- Paramètres étudiées :

- La région d'activité.
- Durée d'expérience.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Type d'élevage suivi par les vétérinaires
- Les maladies les plus fréquentes.
- Les maladies virales les plus fréquentés en élevage de poulet de chair
- La fréquence d'apparition de la maladie de Gumboro
- Les types d'élevage les plus touchés par la maladie
- Les différentes manifestations sur le plan clinique
- Les différentes manifestations lésionnelles.
- Les taux de morbidité
- Les manifestations accompagnées de mortalité
- Les causes de mortalités
- Les causes de la pathologie
- La saison et la période où la maladie est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- Le diagnostic utilisé fréquemment.
- Les résultats du traitement.

- Présence du protocole de vaccination.
- Les résultats du traitement.
- Présence du protocole de vaccination.
- Le protocole de vaccination.
- La rechute après vaccination.

4- Résultats et interprétations :

Parmi les 30 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 20, soit 66.66%.

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

1- Quelles sont les régions d'activité ?

Tableau n° 1: Régions d'activité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Tizi-Ouzou	16	80%
Alger	4	20%

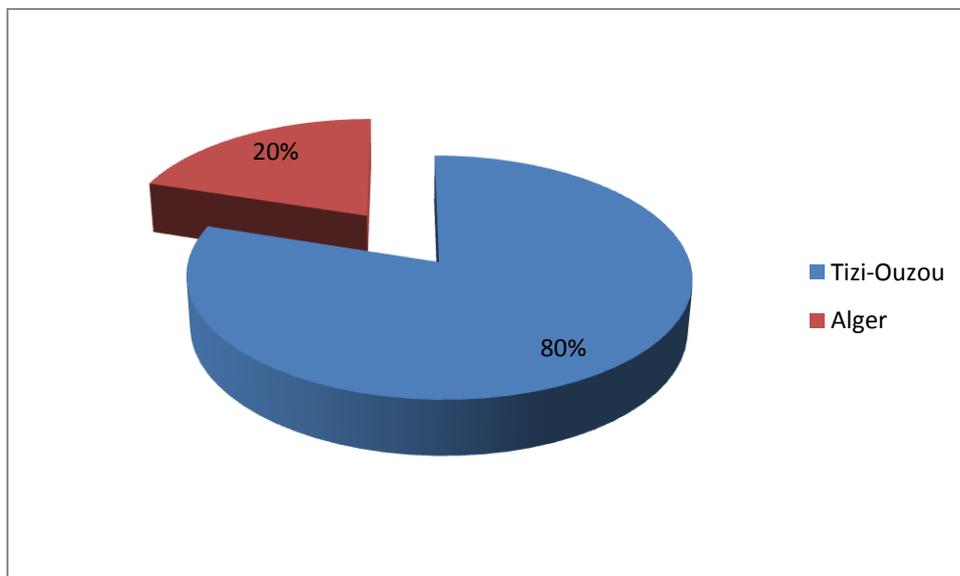


Figure n°1 : Régions d'activité

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre deux Wilayas Tizi-Ouzou et Alger, dont 80 % sont de la willaya de Tizi-Ouzou, et 20% de la wilaya d'Alger

2- Année du début d'exercice

Tableau n°2 : La durée d'expérience

Paramètres	Nombre	Pourcentage
< 5 ans	7	35%
De 5 à 10 ans	9	45%
>10 ans	4	20%

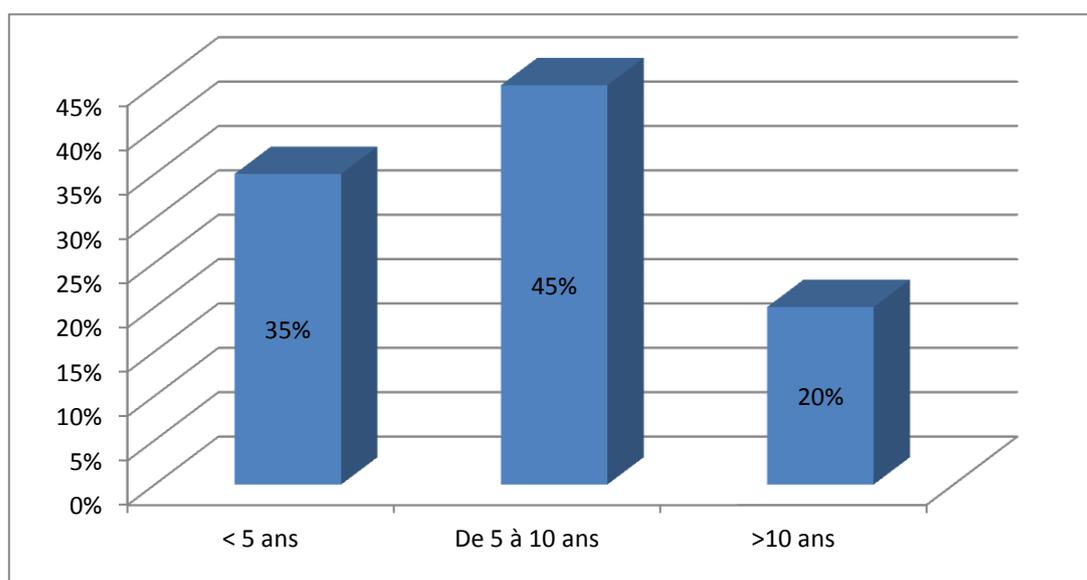


Figure n° 2 : La durée d'expérience

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 20% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 45% ont entre 5 à 10 ans et 35% ont moins de 5 ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences, de nombre et de type de cas cliniques rencontrés.

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

Tableau n°3 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle

Paramètres	Nombre	Pourcentage
A. Principale	11	55%
A. Secondaire	9	45%

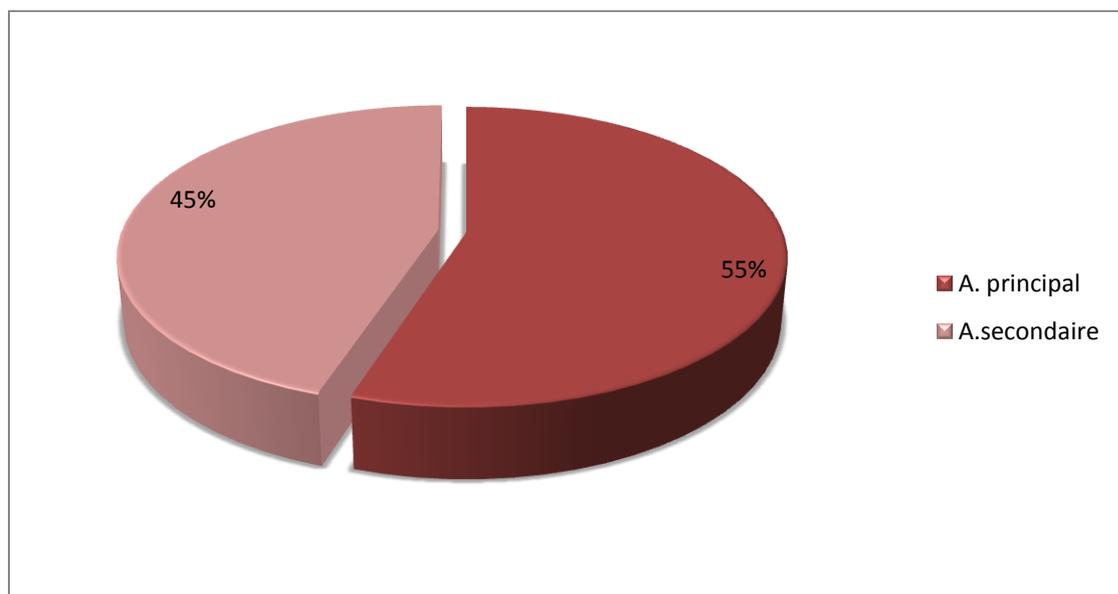


Figure n° 3: L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité des vétérinaires questionnée est une activité principale (55%) par rapport à un pourcentage de 45% d'activité secondaire.

4- Quel type d'élevage suivez-vous ?

Tableau n°4 : type d'élevage suivi par les vétérinaires

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Reproduction-chair	8	40%
Poulet de chair	20	100%
Poule futur pondeuse	5	25%
Poule pondeuse	5	25%

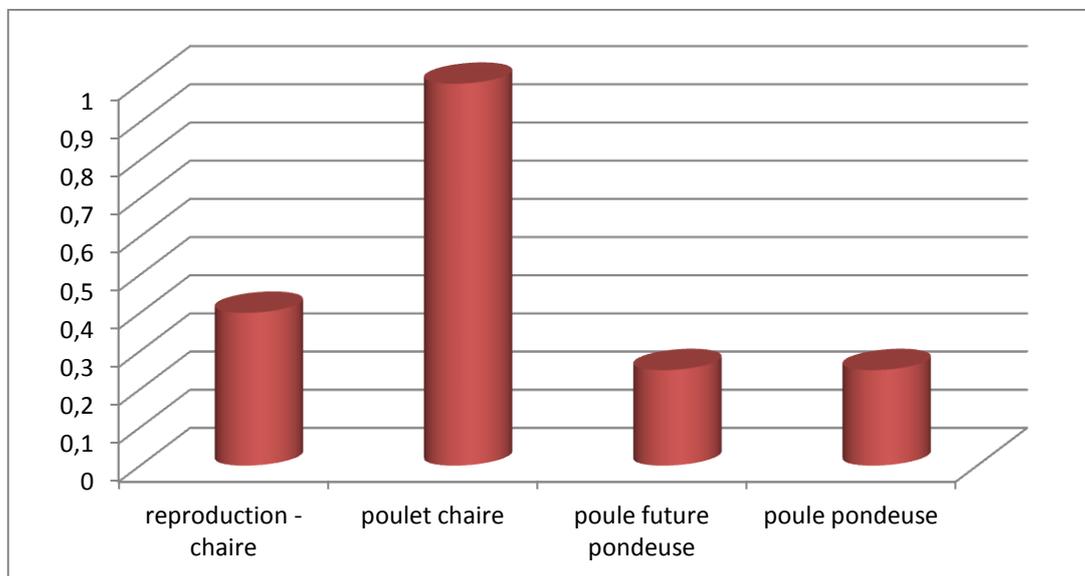


Figure n°4 : Type d'élevage suivi par les vétérinaires

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (100%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair suivi par les reproducteur chair avec un taux de 40%

5- Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

Tableau n°5: Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair

Paramètre	Nombre	Pourcentage
M. Bactériennes	18	90%
M. Parasitaires	12	60%
M. Virales	16	80%
M. Liées à la nutrition	9	45%

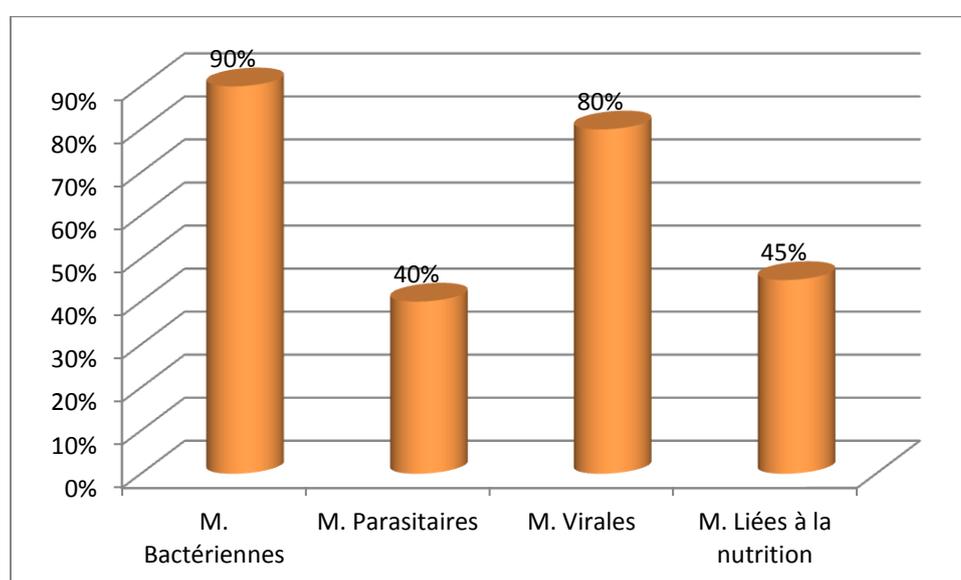


Figure n°5 : Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 90% et par la suite les maladies viral, soit 80% et on rencontre moins les maladies liées a la nutrition et les maladies parasitaires, soit dans l'ordre 45% et 40%.

6- Quelle sont les maladies virales plus fréquentes ?

Tableau n°6 : Les maladies virales les plus rencontrées

Paramètre	Nombre	Pourcentage
La Newcastle	12	60%
La Bronchite infectieuse	10	50%
La Gumboro	20	100%

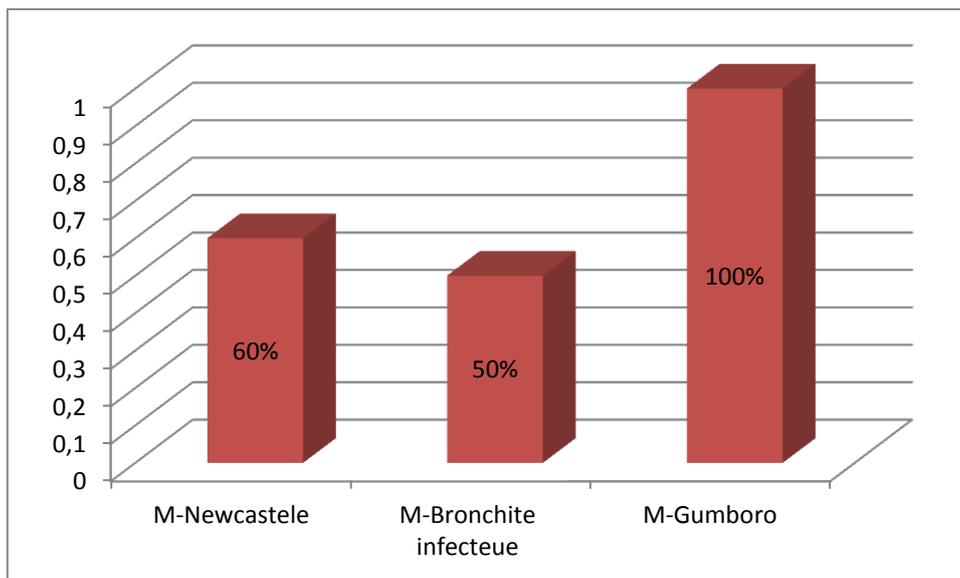


Figure n°6 : Les maladies virales les plus rencontrées

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la pathologie de Gumboro comme la pathologie la plus rencontrés en élevage de poulet de chair, avec des taux de 100%, et 50% pour la bronchite infectieuse et 60% pour Newcastle.

7-Avez-vous rencontré durant l'année des cas de Gumboro?

Tableau n°7 : les cas de bronchite infectieuse rencontré durant l'année

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Oui	18	90%
Non	2	10%

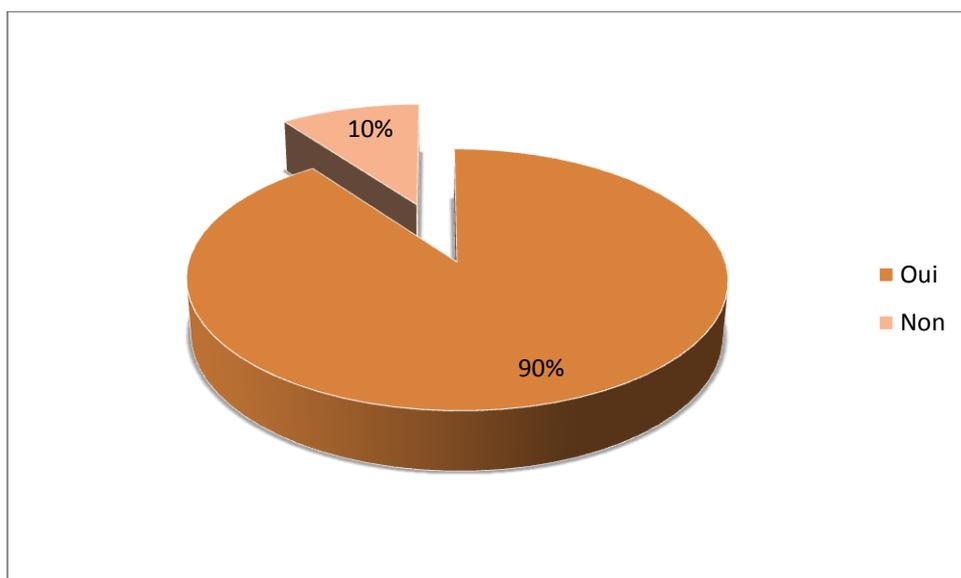


Figure n° 7: Les cas de la Gumboro rencontrer durant l'année

Selon nos résultats 90 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de bronchite infectieuse durant l'année.

8- Quelle est la fréquence d'apparition de la Gumboro ?

Tableau n° 8: La fréquence d'apparition de la Gumboro

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Très fréquente	0	0%
Fréquente	0	0%
Rare	20	100%

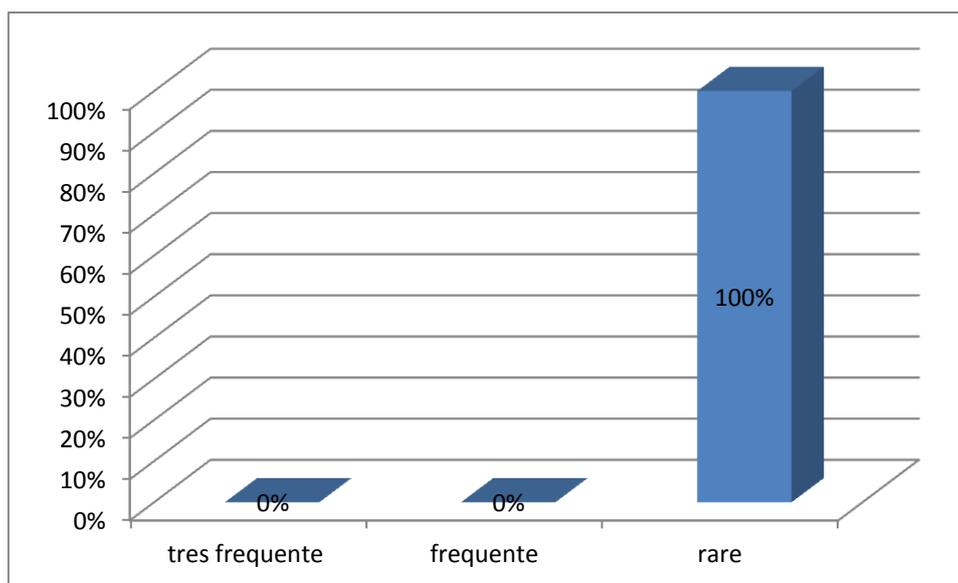


Figure n° 8: La fréquence d'apparition de la Gumboro.

Nos résultats, montrent qu'il Ya une fréquente apparition de la Gumboro avec un taux de 100%.

9-L'élevage le plus touche :

Tableau n°9: Type d'élevage le plus touché

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Reproduction-chair	0	00%
Poulet de chair	20	100%
Poule futur pondeuse	6	30%
Poulet pondeuse	0	00%

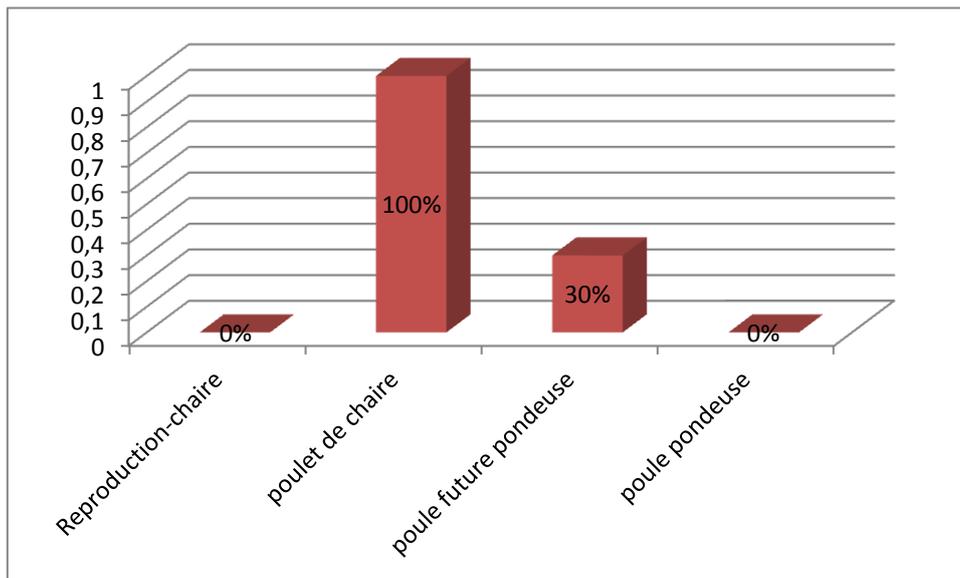


Figure n°9: Type d'élevage le plus touché

D'après notre enquête l'élevage le plus touché et celui du poulet de chair avec un taux de 100% suivi respectivement des élevages de poule future pondeuse 30%.

10-Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Tableau n°10 : manifestation clinique

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Signe à prédominance		
respiratoire	1	05%
Signe à tropisme rénal	0	00%
Signes nerveux	6	30%
Signes digestives	20	100%
Autres		

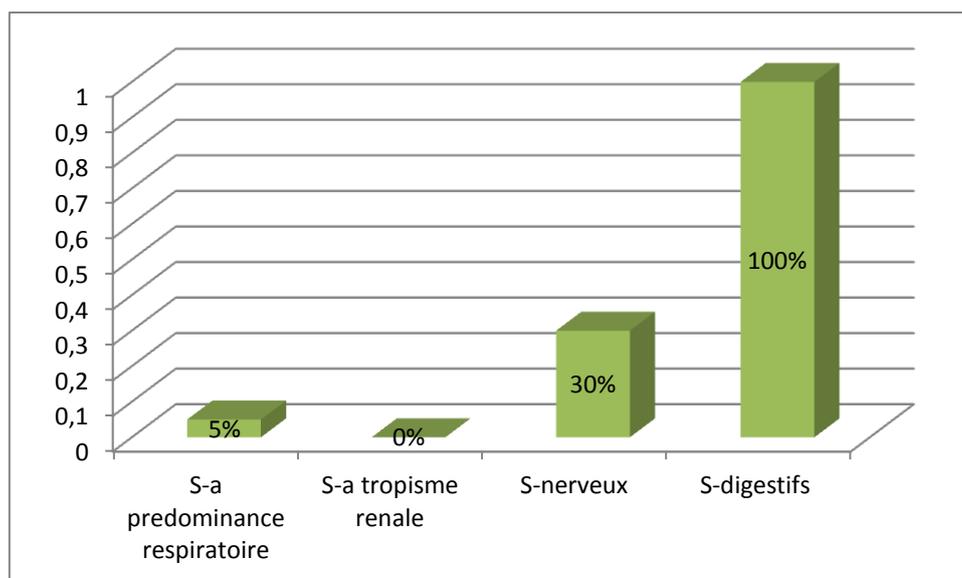


Figure n°10: Manifestation clinique

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 100% et nerveux avec un taux de 30%.

11- Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle?

Tableau n°11 : Manifestation lésionnels

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Lésions respiratoire	2	10%
Lésions rénale	0	00%
Lésions digestives	20	100%
Autres	5	25%

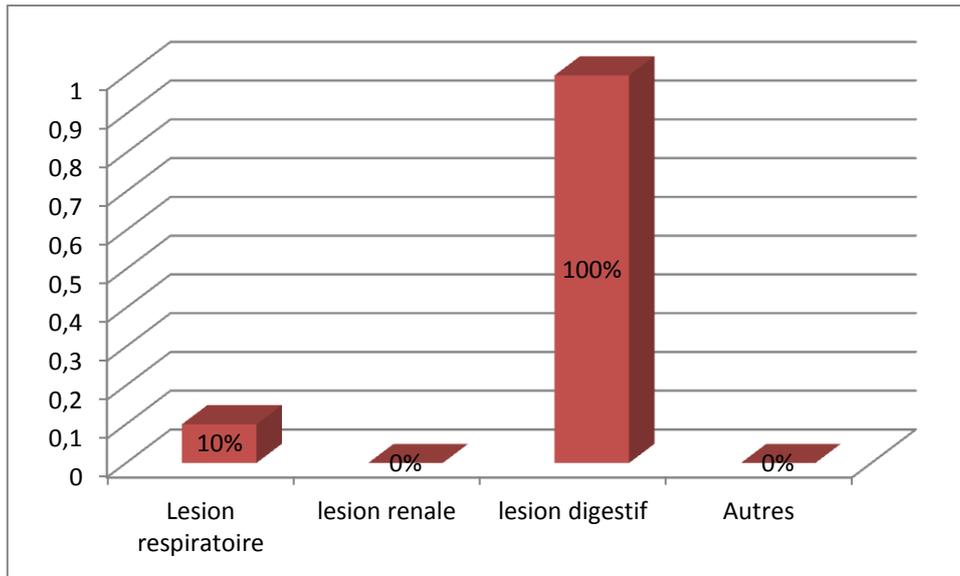


Figure n° 11 : Manifestation lésionnels

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

12 - Quel est le taux de morbidité ?

Tableau n° 12: Les taux de morbidité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
<10	0	00%
10 -30	100	100%
>30	0	00%

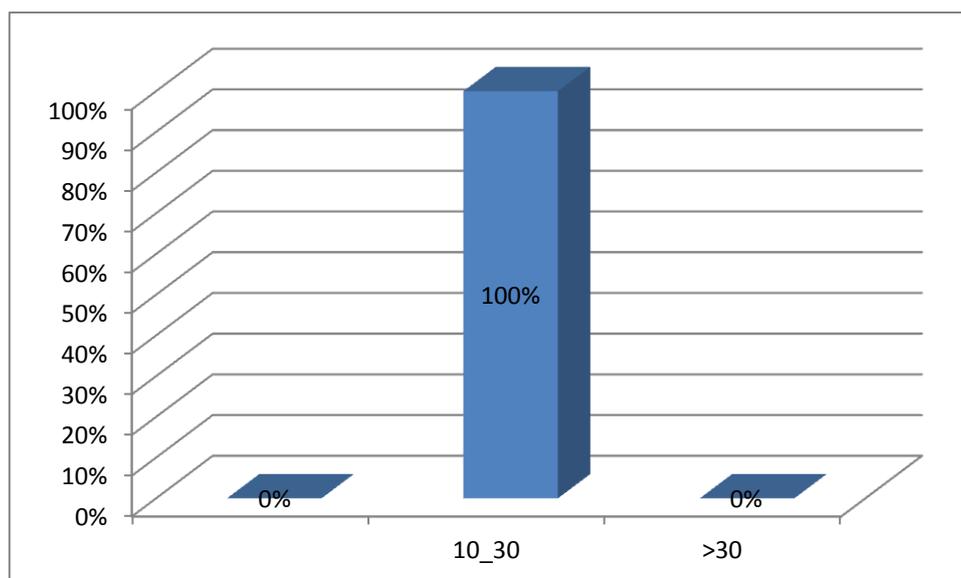


Figure n°12 : Les taux de morbidité

D'après notre enquête, 100 % des vétérinaires n'ont estimé que le taux de morbidité de la pathologie de Gumboro entre 10-30.

13- Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Tableau n°13 : Présence de mortalité après manifestations

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Oui	20	100%
Non	0	00%

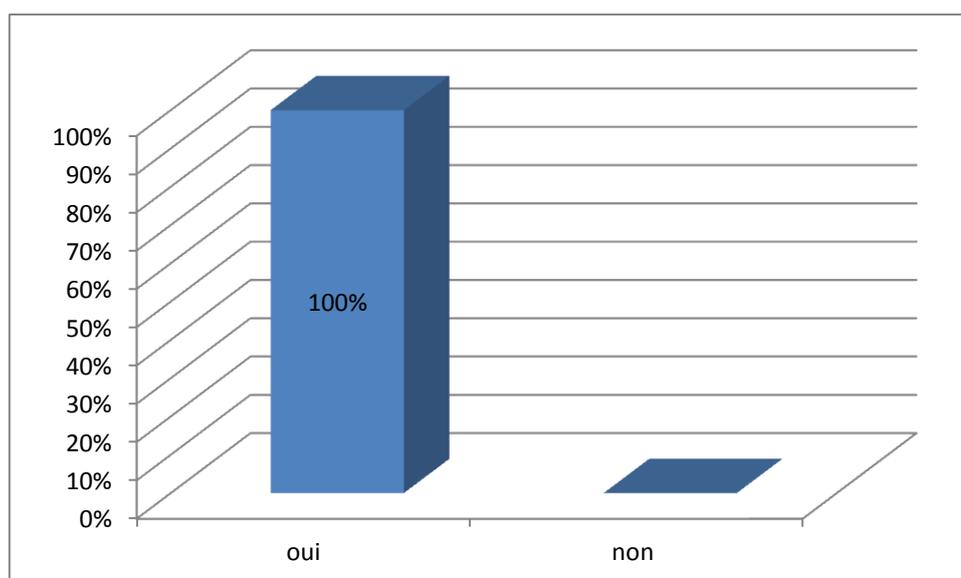


Figure n°13 : Présence de mortalité après manifestations

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

14- Si oui son taux

Tableau n°14 : taux de mortalité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
<10	4	20%
10 -30	14	70%
>30	2	10%

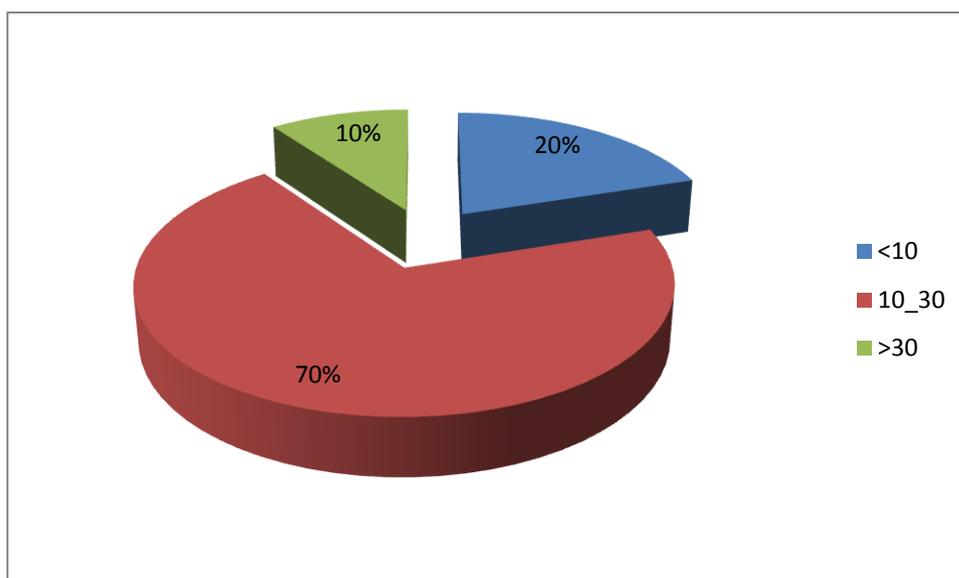


Figure n°14 : Taux de mortalité

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 70% pour des taux entre 10-30 et de 20% pour le taux < 10 tandis qu'un taux >30 est estimé à 10%.

15- Cette mortalité ; liée à ?

Tableau n° 15: Les agents causals

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Les infections par		
IBDV	12	60 %
Autre agent	8	40 %

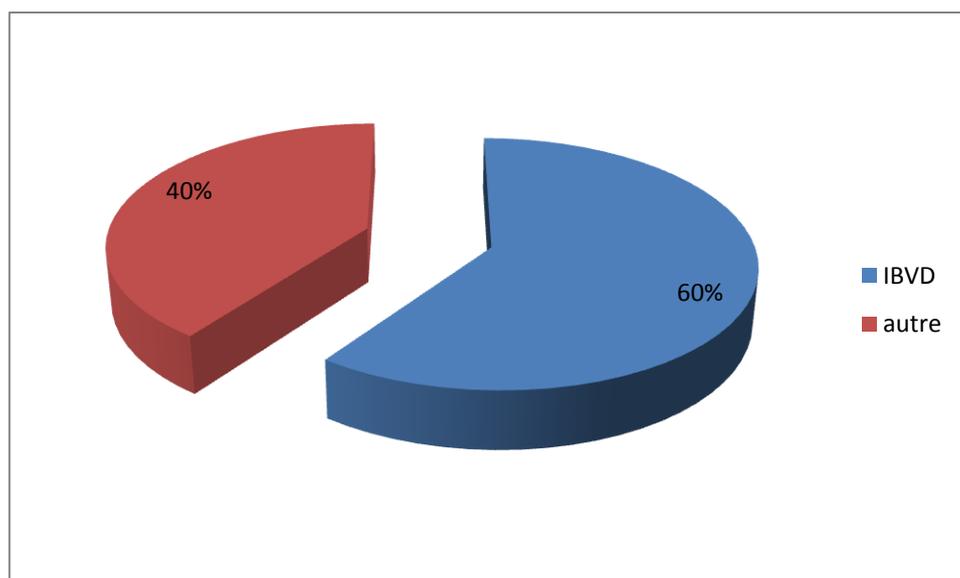


Figure n° 15 : Les agents causals

Les vétérinaires interrogés n'ont reconnu que L'IBVD est l'agent causale à 60% de Gumboro.

16- Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

Tableau n° 16: Les différentes causes de la maladie

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Echec vaccinal	18	90%
Souche vaccinale non adaptée	10	50%
Programme vaccinal non adapté	5	25%

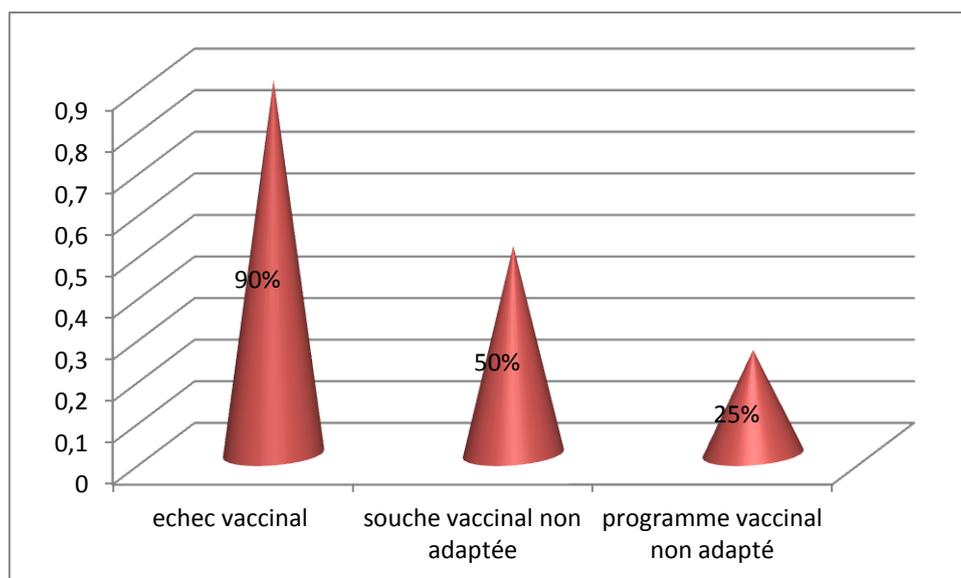


Figure n° 16: Les différentes causes de la maladie

Les résultats représentés ci-dessus montrent que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 90% tant dis la souche et le programme vaccinal non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 50% et 25% .

17- Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

Tableau n°17 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Automne	0	0%
Hiver	0	0%
Eté	20	100%
Printemps	18	80%
Période de chaleur	0	0%
Période froide	0	0%

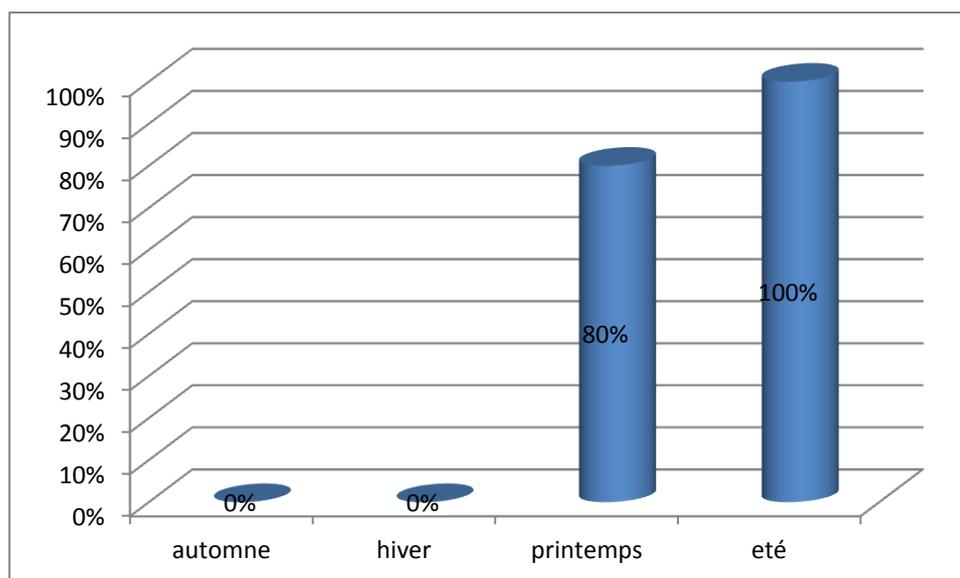


Figure n° 17 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la maladie de Gumboro de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'été et le printemps, soit 100% et 80%.

18- Quelle est la tranche d'âge (ou la période) la plus touchée ?

Tableau n°18 : La tranche d'âge la plus touchée

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Phase de démarrage (0-14 jr)	0	0%
Phase de croissance (14-28 jr)	20	100%
Phase de finition (30-43 jr)	0	0%

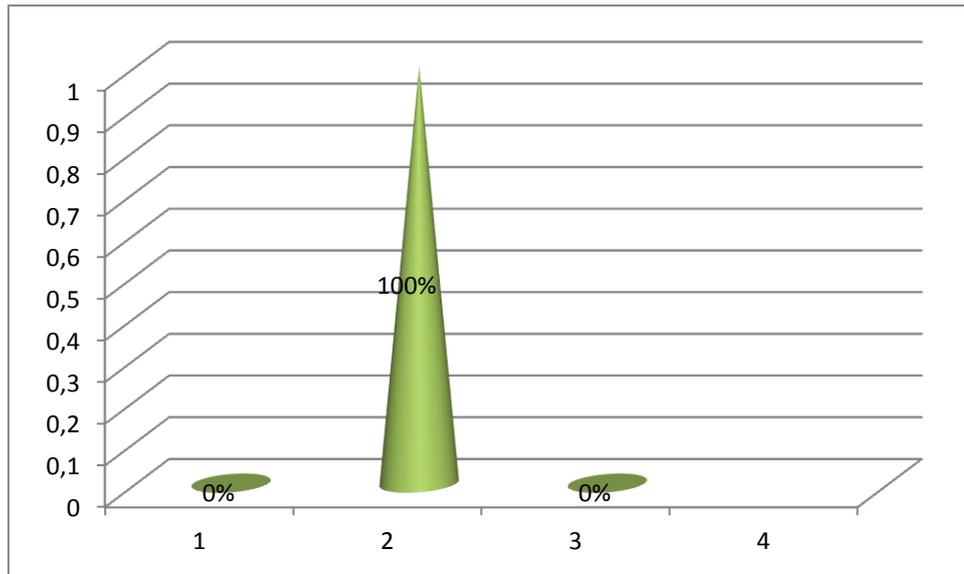


Figure n°18 : La tranche d'âge la plus touchée

On observe que la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (100%)

19- Le diagnostic de la maladie de Gumboro est basé sur quoi ?

Tableau n°19: Le diagnostic utilisé fréquemment

Le diagnostic		
utilisé	Nombre	Pourcentage
Les signes cliniques	18	80%
Diagnostic de laboratoire	2	20%

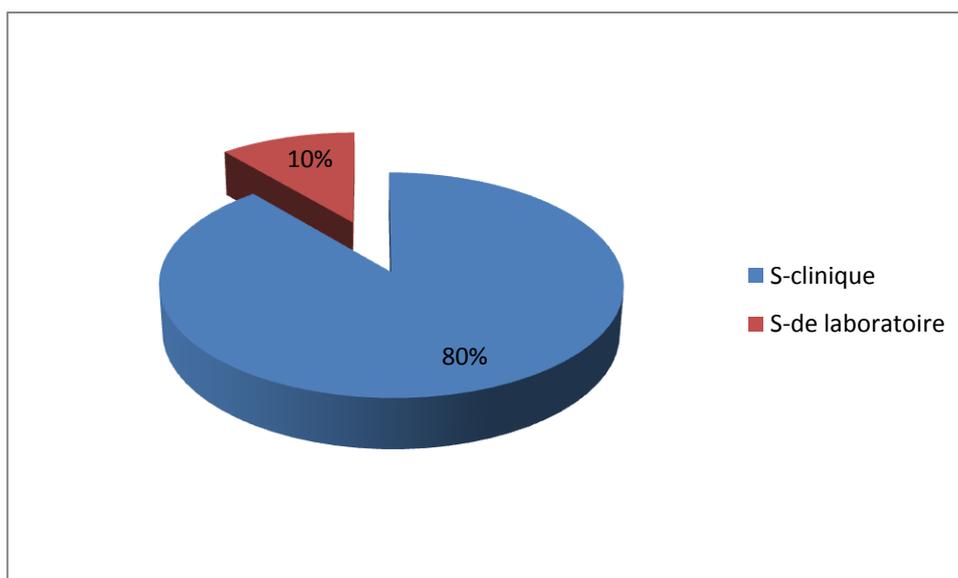


Figure n°19 : Le diagnostic utilisé fréquemment

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 90% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 10%.

20- Quel sont les résultats du traitement ?

Tableau n°20 : Les résultats du traitement

Résultats du traitement		Nombre	Pourcentage
Mortalité	Baisse notable	0	0%
	Aucun effet	20	100%
Les signes cliniques	Amélioration des signes	8	40%
	Persistances des signes	12	60%
Performances zootechniques	Amélioration du poids vif	2	5%
	Aucun effet	18	90%

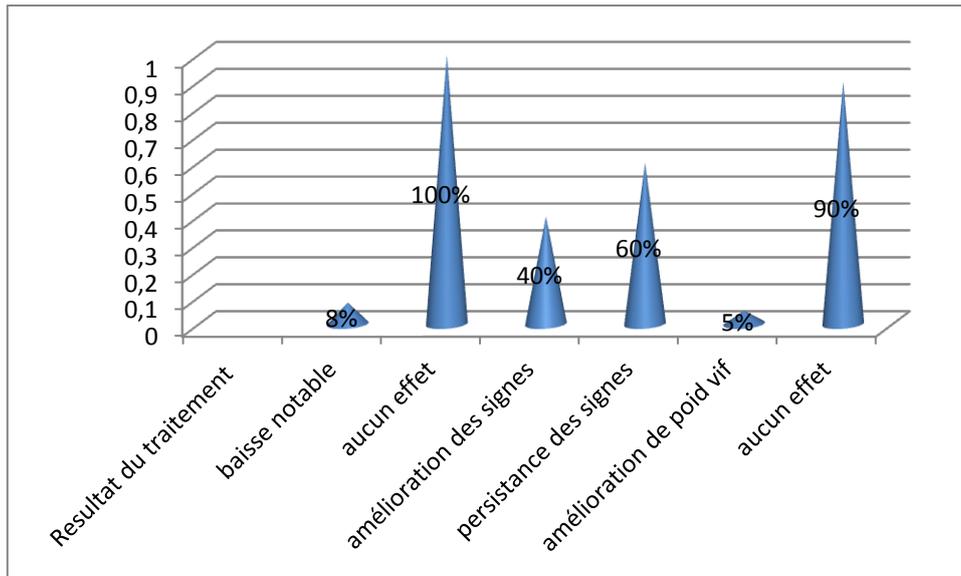


Figure n°20 : Les résultats du traitement.

D'après notre enquête on constate que 0% des vétérinaire estiment qu'il ya une baisse notable de mortalité et diminution du poids vif après traitement. 40% déclarent qu'il y'aura aussi une amélioration des signes cliniques, par contre un pourcentage 60% montre que les signes persistent après le traitement.

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

Tableau n°21 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Oui	20	100%
Non	0	0%

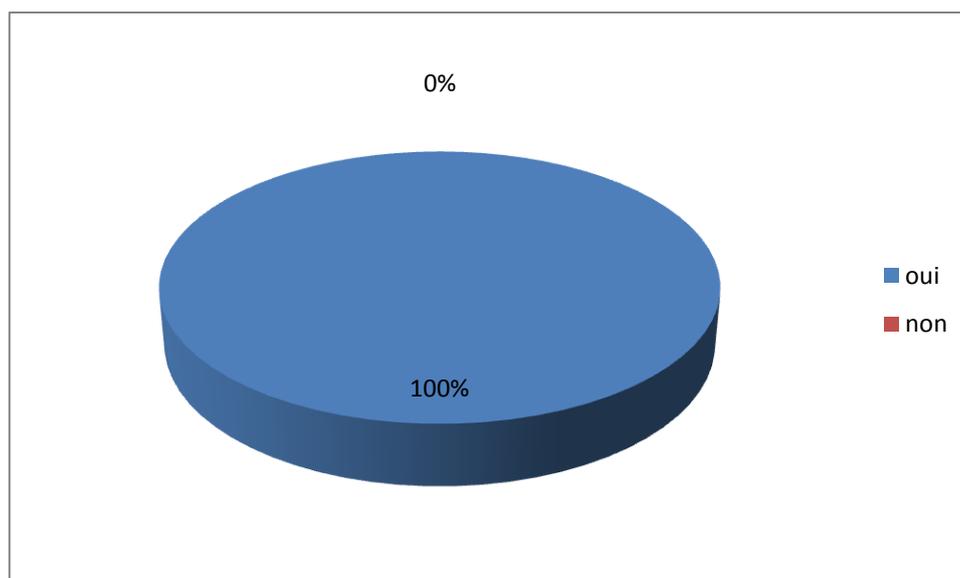


Figure n°21: L'existence ou non d'un protocole de vaccination

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

22- Si oui les quels ?

Tableau n°22 : Le protocole de vaccination utilisé

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Protocole national	18	90%
Protocol personnel	2	10%

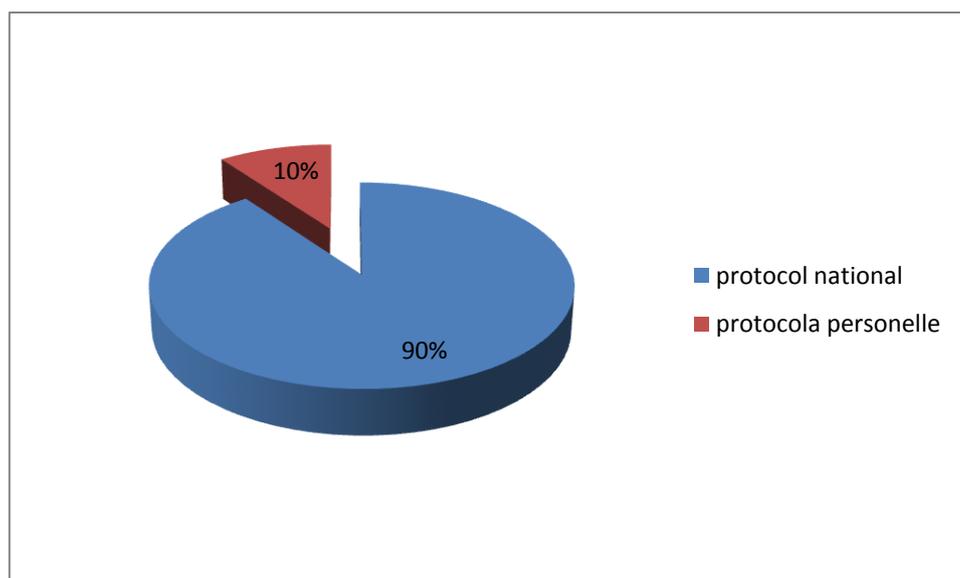


Figure n° 22 : Le protocole de vaccination utilisé.

Les résultats obtenus nous montrent que 90% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 10% d'entre eux utilisent des protocoles personnels.

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

Tableau n°23 : La présence de rechute après vaccination

Présence de rechute après vaccination	Nombre	Pourcentage
Oui	20	100%
Non	0	0%

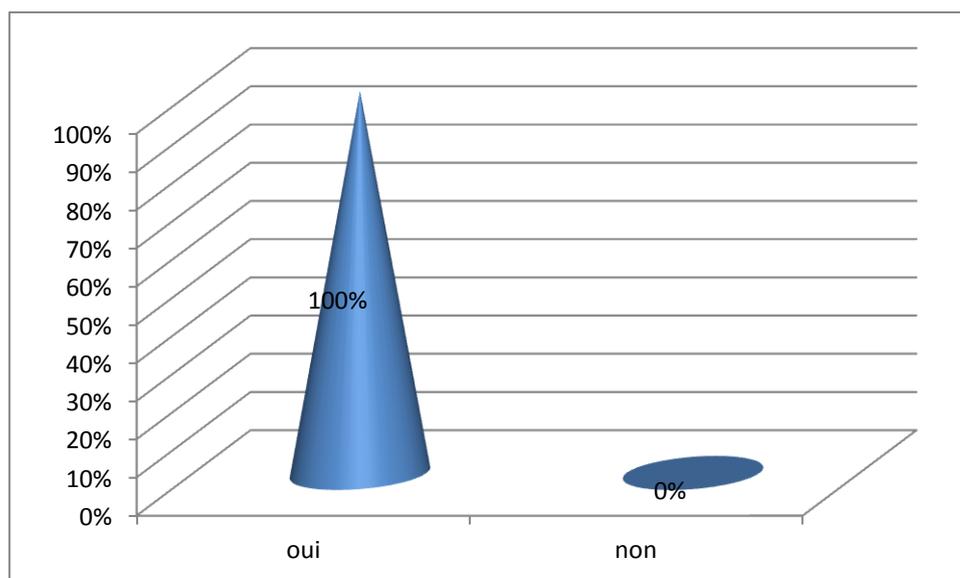


Figure n°23 : La présence de rechute après vaccination

D'après les vétérinaires interrogés, 100% disent qu'il y aura rechute après vaccination, alors que aucun déclarent son absence.

Remarque :

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

6. Discussion :

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre deux la Wilayas Tizi-Ouzou et Alger, dont 80 % sont de la willaya de Tizi-Ouzou

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 20% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 45% ont entre 5 à 10 ans et 35% ont moins de 5 ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences, de nombre et de type de cas cliniques rencontrés.

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité des vétérinaires questionnés est une activité principale (55%) par rapport à un pourcentage de 45% d'activité secondaire

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (100%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair suivi du poulet pondeuse avec un taux de 50%

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 90% et par la suite les maladies virales, soit 80% et on rencontre moins les maladies liées à la nutrition et les maladies parasitaires, soit dans l'ordre 45% et 40%.

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de Gumboro et la Newcastle comme les pathologies virales les plus rencontrées en élevage de poulet de chair, avec un taux de 100% pour la maladie de Gumboro et 60% pour la Newcastle et la bronchite infectieuse pathogène à un taux de présence en élevage de 50%

Selon nos résultats 90% des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de la maladie de Gumboro durant l'année.

Nos résultats, montrent qu'il y a une fréquente apparition de la bronchite infectieuse avec un taux de 90%.

D'après notre enquête l'élevage le plus touché est celui du poulet de chair avec un taux de 100% suivi respectivement des élevages de poule future pondeuse avec un taux de 30%

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 100%, suivi des signes nerveux 30% et signes respiratoire avec un taux de 05%.

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

D'après notre enquête, 100 % des vétérinaires ont estimé que le taux de morbidité de la maladie de Gumboro est entre 10-30%.

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

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 20% pour des taux de <10, 70% pour le taux 10-30 et 10% pour le taux >30.

Les vétérinaires interrogés ont reconnu que l'agent causal de la maladie de Gumboro est l'IBVD dans 60% des cas.

Les résultats représentés ci-dessus montrent que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 90%, tant dis la souche et le programme vaccinal non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 50% et 25%.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la bronchite infectieuse de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'hiver et la période froide, soit 65% et 50% puis l'été (30%) et par la suite l'automne et la période transitoire (20% , 10%) .

On observe que la phase de finition est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (80%), la phase de croissance avec 50%, et un faible pourcentage pour la phase de démarrage (5%).

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 90% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 35%.

D'après notre enquête on constate que aucun des vétérinaire estiment qu'il ya une baisse notable de mortalité. 40% déclarent qu'il y'aura aussi une amélioration des signes cliniques, par contre un pourcentage 60% montre que les signes persistent après le traitement.

Nous avons constaté qu'un protocole de vaccination existe chez presque tous les vétérinaires questionnés avec 85%.

Les résultats obtenus nous montrent que 90% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 10% d'entre eux utilisent des protocoles personnels.

D'après les vétérinaires interrogés, 100% disent qu'il y aura rechute après vaccination.

Conclusion :

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de Gumboro comme les pathologies virales rarement rencontrés en élevage de poulet de chair dans la déférente région de la wilaya de Tizi-Ouzou, par la prévalence de 50% et de mortalité élevé 25%

Le diagnostic des vétérinaires sur le terrain est basé le plus souvent sur l'autopsie et les manifestations cliniques. Le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par les médecins vétérinaire en raison de la non proximité des laboratoires ; la lutte contre cette pathologie fait appel a l'utilisation des vaccins préventifs tout en suivent un protocole de vaccinal national ou personnel pour avoir une bonne thérapeutique et une bonne conduite d'élevage.

L'aviculture en Algérie joue un rôle important dans la vie économique du pays, mais son succès n'est pas permanant à cause de certaines pathologies qui déciment les oiseaux et limitent le développement de cette filière.

Peu des études ont été réalisé pour connaître l'un de ces maladie qui empêche le mieux produire avicole, notre étude est porté sur la bronchite infectieuse aviaire surtout en élevage de poulet de chair, était dans le but de contribuer aux connaissances de cette maladie virale dans les zones privilégiés d'aviculture Bouira et Blida.

Notre enquête sur La maladie montre qu'elle est l'une des maladies les plus contagieuse et très dangereuse qui affecte en particulier les jeunes poulets. Nous ont fait comprendre à quel point elle peut être ravageuse pour l'élevage ainsi que leur contrainte qui entrave le développement de la production avicole et cause d'énormes pertes économiques en Algérie qui sont liée à la diminution des performances agronomiques, par condamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez le poulet de chair.

C'est pour ça qu'il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie, et le rendre obligatoire pour tous les éleveurs.

Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans les élevages par l'application d'une bonne conduite d'élevage et des mesures d'hygiènes.

Les références Bibliographiques

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

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

3-Mc Ferran et al. 1980): Isolation and serological studie whith infections busral disease virus from fowl, turkey and ducks : demonstration of a second serotype .Avaire patho.

4- Maladie des volailles. Editions France agricole, 2001

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

6- Maladie volailles. Editions France agricole, 2001)

7-Harkess j. w, Alexender D j, pattison M, scott A.C, 1975 : infection bursal disease agent: morphology by negative strain electron microscopy. Arch. Virol. 1975

8- Dodos P. Hill B , Hallett R, kells D . T .C . H 1997: Biophysical and biochemical characterization of five animal viruses with bisegmented double-strandeb RNA genomes, 1997)

9- The universal system of virus taxonomy, 1999).

10- Gambbrione et el 1990) : Efficacy of live vaccines against subtypes of infectious bursal disease virus . Avaire disease, 1990

11- Dodos P. Hill B , Hallett R, kells D . T .C . H 1997 :Biophysical and biochemical chracterization of five animal viruses with bisegmented double-strandeb RNA Genomes, 1997.

12- Kibenge et al 1998 : Biochimistry and Immunology of Infection bursal Disease Virus. J . Gen . Virol .

13- Rudd M. F , Heine H , G , Sapats S . I .Parede L , Ignjactovic J .2002

14-Mundt et al. 1995 : Identifecation of a novel viral protein in infection bursal desease virus –infected celle . Gen Virol . 1995

15- Muller et al. 1982

16- Hudson et al. 1986 : Genomic structure of large RNA segment of infectious bursal disease virus .Nucleic Acide Res .

17- Université cheikh Anta Diop de Dakar : école inter états des sciences et médecine vétérinaire (E.I.S.M.V).

18- Benton et al.1967 : physico-chemical properties of the infectious bursal agent. Avian Disease, 1967

19-Vakharia et al. 1994 : Molecular basis of antigenic variation in IBVD.

20- Meulemans et al.1974 : comparaison des testes ELISA et de la seroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro

21-lukert et al. 1974 : Infectious bursal disease . Ames , Iowa ,Iowa state university press.

22- van den et al 2000 : la bursite infectieuse (la maladie de Gumboro) . Rev .Sci.Tech . off .Int . Epiz .2002.

23- VINDEVOGEL, 1992 : la maladie de Gumboro (155-163). In : Manuel de pathologies aviaires- Maisons- Alfort : ENV.

24-Etterradosi et al.1992 : limited antigenic variation among recent infectious bursal disease virus isolates from France. Arch virol.

25- Manuel pratique des pathologies aviaires : Dedier vellate

26-.Snyder, D. B., "Changes in the field status of IBVD". *Avian Pathology*, 19, 1990, 419-423.

27-.[Nakamura, T., Y. Otaki, et al. (1994). "Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection." *Avian Dis.* **38**: 251-255.; Czifra, G., J. Mészáros, et al. (1998). "Detection of NDV-specific antibodies and the level of protection provided by a single vaccination in young chickens." *Avian Path.* **27**: 562-565

28- BRUGERE-PICOUX J La maladie de Gumboro. *Rec. Méd. Vét.*, 1974, 150 (10) : 883-889

29- Sellam, k., "Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamuneoin ovo". THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001).

30-., Bennejean, G., "Pathogenicity and Preliminary Antigenic Characterization of Six Infectious Bursa1 Disease Virus Strains Isolated in France from Acute Outbreaks". *J. Vet. Med.*,39, (1992),683-691.

Résumé :

Notre objectif est d'enquêter sur l'incidence de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie dans les régions de Tizi Ouzou et Alger.

Notre enquête montre que : la Maladie de Gumboro est l'une des maladies les plus contagieuses et très dangereuse qui affecte en particulier les jeunes poulets, cause d'énormes pertes économiques en Algérie, qui sont liées à la diminution des performances zootechniques, par condamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez le poulet de chair.

En fin, il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans nos élevages par un bon conduit d'élevage et les mesures d'hygiène.

Mots clés : Enquête, Gumboro, poulet de chair, Tizi Ouzou et Alger.

Abstract :

Our objective is to investigate the incidence of Gumboro in broiler rearing and its frequency of occurrence in our poultry farms, as well as to have a general view of this pathology in the regions of Tizi Ouzou and Algiers.

Our investigation shows that: Gumboro is one of the most contagious and very dangerous diseases that affects especially young chickens, causing enormous economic losses in Algeria, which are linked to the decrease in zoo technical performances, by condemnations to the slaughterhouse, mortality and finally losses in the broiler.

In the end, the vaccines needed to fight this disease must be made available. As well as to limit the appearance of this affection in our breeding by a good way of breeding and the measures of hygiene.

Key words: Investigation, Gumboro, broiler chicken, Tizi Ouzou and Alger.

ملخص

هدفنا هو التحقيق في حدوث التهاب الشعب الهوائية المعدية في تربية اللحم وتواتر حدوثها في مزارع الدواجن لدينا، فضلا عن الحصول على نظرة عامة على هذا المرض في مناطق البلدة والبويرة.

يظهر بحثنا أن: التهاب القصبات المعدية هو واحد من أكثر الأمراض المعدية وخطيرة للغاية التي تصيب دجاجات شباوية خاصة، مما تسبب في خسائر اقتصادية هائلة في الجزائر، والتي ترتبط بانخفاض الأداء في تربية الحيوانات، بالإدانة للمسلخ، والوفيات والخسائر في النهاية في الفروج.

في النهاية، يجب توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة هذا المرض. وكذلك للحد من ظهور هذا المودة في تربية لدينا بطريقة جيدة لتربية وقياسات النظافة.

الكلمات الدالة: التحقيق، التهاب الشعبان العدوي، دجاج الفروج، البويرة والبلدة

Introduction

Partie

Bibliographique

Partie

Expérimentale

Matériels & Méthodes

Résultats & Discussion

Conclusion & Recommendations

Références bibliographiques

Annexes

Chapitre I

Rappel anatomique et physiologique

Chapitre II

Autopsie