



357THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA



FACULTE DES SCIENCES AGRO- VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

**ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO AU NIVEAU DE  
LA REGION DE TIZI-OUZOU ET MISE EN PLACE D'UN  
PROTOCOLE DE VACCINATION**

Présenté par :

ISSA YACOUBA Boubacar Et MOUSSA OUMAROU Illiassou

Devant le jury :

|                 |     |      |                   |
|-----------------|-----|------|-------------------|
| Dr ADEL D.      | MAA | USDB | Président du jury |
| Dr KELANEMER R. | MAA | USDB | Examineur         |
| Pr KAIDI R.     |     | USDB | Promoteur         |
| Dr KALEM A.     | MAA | USDB | Co-promoteur      |

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009/2010

## **REMERCIEMENTS**

Tout d'abord nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir accordé les privilèges de faire les études vétérinaires, le courage et les conditions nécessaires pour accomplir ce travail.

Remerciements :

### **Au Docteur ADEL D.**

Maitre assistant A au département des sciences vétérinaires  
qui nous a honoré en présidant notre jury, hommage très respectueux.

### **Au Docteur KELANEMER R.**

Maitre assistant A au département des sciences vétérinaires  
qui a accepté de corriger notre travail, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.

### **Au Professeur KAIDI R.**

Professeur à l'USDB

Qui nous a fait le grand honneur de nous encadrer malgré ses innombrables occupations, qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

### **Au Docteur KALEM A.**

Maitre assistant A au département des sciences vétérinaires  
dont nous tenons à exprimer toutes nos gratitudes, qui a dirigé ce travail avec une vive attention, pour l'accueil bien veillant qu'il nous a toujours réservé et des encouragements.

### **Au Docteur BOUABBA S.**

Qui a offert une aide précieuse à la réalisation de cette thèse, qu'elle trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

### **Au Docteur DJERBAL**

Directeur du laboratoire vétérinaire régional de Tizi-Ouzou pour son aide et ses précieux conseils apportés, qu'il trouve ici l'expression de nos respectueuses reconnaissances.

### **A Monsieur Amazir.**

✓  
Pour son aide et son immense gentillesse, qu'il trouve ici l'expression de notre  
profonde gratitude.

A tous les enseignants et assistants du département des sciences vétérinaires.

Aux éleveurs de Tizi-Rached.

Aux établissements Habak Hachimi à Tizi-Rached.

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

## DEDICACE

*Je dédie ce travail :*

*À ma famille que je ne remercie que trop peu pour leur soutien quotidien.*

*À mes parents pour l'éducation, le soutien quotidien et le libre choix qu'ils m'ont autorisé, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma très grande reconnaissance.*

*À mes amis (es), en particulier Harouna Ali, Issaka Lawali Hamsatou Soumana et Gossan Cho Hermance pour leur soutien et leurs encouragements.*

*À toute la promotion 2009/2010.*

*Issa Yacouba Boubacar*

# Dédicaces

Je dédie ce mémoire à mon père *MOUSSA* et ma mère  
*AMINA* qui m'ont aidé moralement et financièrement.

À ma tante *LARRY* qui ma également aidé dans la réalisation de  
ce travail,

À mes frères: Sani, Harouna, Djibson et Sahabi

À mes tres chères amies nathalie, sophia et Lalika,

À tous mes amis (e) et connaissances.

Moussa Oumarou Iliassou

## Résumé

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une pathologie aviaire affectant principalement les oiseaux de l'espèce *Gallus*, se traduisant par une hypertrophie de la bourse de Fabricius et présente également des lésions hémorragiques. Cette pathologie ayant pour étiologie un birnavirus nécessite une prophylaxie médicale (vaccin). Cependant on assiste de plus en plus à des échecs de vaccination dûs à la non adaptation des protocoles de vaccination aux réalités du terrain. Pour bien vacciner contre cette maladie il faut impérativement tenir compte du statut immunitaire des poussins, cela nous permet d'éviter la neutralisation du vaccin par les anticorps d'origine maternelle et de stimuler l'immunité active pour enfin éviter les pertes économiques engendrées par cette maladie.

Notre travail consiste à donner un aperçu de la gravité et des pertes occasionnées par la maladie (échecs de vaccination, mortalité) dans la région de Tizi-Ouzou. Nous avons enregistré des taux de morbidité de 90% et de mortalité de 27,3%, expérimenté un protocole de vaccination (7eme et 14eme jour) et évalué le statut immunitaire des reproducteurs, la cinétique des anticorps d'origine maternelle en les titrant à J1, J7 et J14 chez les poussins.

### **Mots clés :**

Maladie de Gumboro-vaccination-anticorps d'origine maternelle.

## **Summary**

The infectious bursal disease is affecting principally the birds of Gallus species by having an hypertrophy of the Fabricius burse and hemorrhagic lesions. Nevertheless we assisted more and more to the failure in vaccination due to the lack of adaptation of vaccinations protocols to field realities. For a good vaccination against this disease we should imperatively take in to count the immunitary status of the chicken, this allows us to avoid the neutralization of the vaccine by antibodies of maternal origin and to activate immunity of the birds for finally avoid the economic lost due to this disease.

To do this we need a good immunization of the parents to transmit the antibodies to the chickens. We need also to follow the decrease of the antibodies rate of the chicken to establish an adaptable vaccination protocol.

Our work is to give a general idea of the gravity and of the lost caused by the disease (failure of vaccination, mortality) in the city of Tizi-Ouzou. We have registered a rate of morbidity of 90% and 27,3% of mortality, experimented a vaccinal protocol (7 and 14 day) and evaluated the immunitary status from parental, the kinetic of the antibody of maternal origin by naming them at 1, 7, and 14 day for the chicken.

### **Keys words:**

Gumboro disease-vaccination-antibody of maternal origin.

### ملخص:

مرض الجومبورو هو مرض من تلك الأمراض المعدية التي تصيب الطيور وخاصة صنف الجالوس, ويتمثل هذا المرض بانتفاخ عضو بوورس الفابريصويس مع بعض الجروح النزيفية . ويسببه فيروس من عائلة البيرونافيروس وهذا ما يؤدي إلي ضرورة الوقاية الطبية ضد هذا المرض والمتمثلة في التطعيم.

و لقد لوحظ شيئا فشيئا فشل عملية التطعيم ضد هذا المرض, و ذلك بسبب عدم توافق البروتوكول النظري للتطعيم مع ارضية الواقع.

ومن اجل عملية تطعيم جيدة, يجب الأخذ بعين الاعتبار الحالة المناعية للأفراخ, والتي تسمح بإبعاد بطلان تأثير التطعيم بواسطة الأجسام المضادة الامومية, كما تسمح أيضا بتنشيط المناعة الفعالة, وهذا ما يؤدي إلي تجنب الخسائر الاقتصادية المترتبة على هذا المرض.

يهدف عملنا إلي إعطاء لمحة عن خطورة هذا الداء مرورا بالخسائر الناجمة عن هذا الأخير (فشل التطعيم- وفيات) في ولاية تيزيوزو, وقد سجلنا نسبة مرضية حوالي 90% و نسبة وفيات حوالي 27,3%.

هذا و قد قمنا بتجربة بروتوكول للتطعيم والمتمثل في إعطاء جرعات منه في (اليوم7 و اليوم 14), ثم قمنا بدراسة السلوك المناعي للأفراخ وذلك بدراسة تركيز الأجسام المضادة الامومية في كل من اليوم(1 و 7 و 14) وكانت النتائج ايجابية.

### الصعبة الكلمات:

مرض الجومبورو- تطعيم- الأجسام المضادة الامومية.



**LISTE DES ANNEXES :**

**ANNEXE A : CARTE GEOGRAPHIQUE DE LA WILAYA DE TIZI-OUZOU.**

**ANNEXE B : FICHE DE DEMANDE D'ANALYSE.**

**ANNEXE C : ACCUSE DE RECEPTION DE LA DSA DE TIZI-OUZOU.**

**ANNEXE D : JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE.**

**ANNEXE E : RESULTATS DU TITRAGE D'ANTICORPS CHEZ LES REPRO-  
CHAIR.**

**ANNEXE F : RESULTATS DU TITRAGE D'ANTICORPS CHEZ LES  
POUSSINS D'UN JOUR.**

## LISTE DES ABREVIATIONS

**%** : pourcentage.

**Acs** : Anticorps.

**ARN**: Acide Ribonucléique

**BF** : Bourse de Fabricius

**DSA** : direction des services agricoles.

**E** : élevage.

**ELISA** : Enzyme linked Immunosorbent Assay

**g**: gramme.

**IBD** : Infectious Bursal Disease

**IBDV** : Infectious Bursal Disease Virus

**IDG** : Immunodiffusion en gélose

**M** : malade.

**MG** : Maladie de Gumboro

**ml**: millilitre.

**OIE** : Office Internationale des Epizooties.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

**PV** : procès verbal.

**RT** : Reverse Transcriptase.

**S** : sain.

**SN** : Seroneutralisation

**USDB** : université Saad Dahlab-Blida

**VP** : viral protein.

## LISTE DES FIGURES ET PHOTOS

|  |          |
|--|----------|
| <b>Figure 1:</b> structure du birnavirus.....  | 5        |
| <b>Figure 2:</b> pathogénie de la maladie de Gumboro.....  | 9        |
| <b>Figure 3:</b> courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro.....        | 14       |
| <b>Figure 4:</b> évolution des titres individuels (anti-Gumboro) chez le poulet label rouge.....               | 24 et 25 |
| <b>Figure 5:</b> éléments de diagnostic de la maladie de Gumboro.....  | 31       |
| <b>Figure 6 :</b> répartition de la maladie par région.....  | 37       |
| <b>Figure 7 :</b> répartition du nombre d'élevages atteints par période sur le nombre d'élevages vaccinés..... | 40       |
| <b>Figure 8 :</b> évolution de la mortalité dans un élevage atteint d'IBD.....                                 | 45       |
| <b>Figure 9:</b> démarche de titrage d'Acs anti Gumboro.....   | 53       |
| <br>   |          |
| <b>Photo 1:</b> hémorragies punctiformes dans les muscles pectoraux.....                                       | 12       |
| <b>Photo 2:</b> impact de la maladie de Gumboro montré par un grossissement de la bourse de Fabricius.....     | 13       |
| <b>Photo 3:</b> reproductrices chair.....  | 29       |
| <b>Photo 4:</b> hypertrophie de la bourse de Fabricius.....  | 42       |
| <b>Photo 5:</b> BF œdémateuse.....   | 43       |
| <b>Photo 6:</b> hypertrophie rénale.....   | 43       |
| <b>Photo 7:</b> dépôt d'urate.....   | 43       |
| <b>Photo 8 :</b> pétéchies au niveau de la base du proventricule.....  | 44       |
| <b>Photo 9 :</b> hémorragies au niveau des muscles de la cuisse.....   | 44       |

## Liste des tableaux

|   |    |
|---|----|
| <b>Tableau 1 :</b> vaccins utilisés.....  | 28 |
| <b>Tableau 2 :</b> bilan bimestriel du cabinet à Tizi-Rached.....                               | 33 |
| <b>Tableau 3 :</b> répartition des effectifs par région et par période.....                     | 35 |
| <b>Tableau 4 :</b> répartition de la maladie par élevage.....                                   | 36 |
| <b>Tableau 5 :</b> répartition de la maladie par région.....                                    | 36 |
| <b>Tableau 6 :</b> répartition de la maladie par période et par élevage.....                    | 37 |
| <b>Tableau 7 :</b> répartition de la maladie par élevage, par période et par région.....        | 38 |
| <b>Tableau 8 :</b> répartition du nombre des élevages par type de vaccin et par période.....    | 39 |
| <b>Tableau 9 :</b> répartition globale des vaccins utilisés sur le nombre total d'élevages..... | 40 |
| <b>Tableau 10 :</b> répartition des élevages infectés selon le vaccin utilisé.....              | 41 |
| <b>Tableau 11 :</b> évolution de la mortalité dans un cheptel atteint d'IBD.....                | 45 |
| <b>Tableau 12 :</b> état des élevages et démarche vaccinale.....                                | 47 |
| <b>Tableau 13 :</b> apparition de la maladie par élevage et par date.....                       | 48 |
| <b>Tableau 14 :</b> mortalité enregistrée dans les élevages A et B.....                         | 49 |
| <b>Tableau 15 :</b> résultats du titrage d'Acs anti Gumboro.....                                | 51 |

## SOMMAIRE

## PAGES

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCTION.....  | 1  |
| PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE                             |    |
| CHAPITRE 1: LA MALADIE DE GUMBORO CHEZ L'ESPECE<br>GALLUS.....       | 3  |
| 1. HISORIQUE.....  | 3  |
| 2. DEFINITION ET ETIOLOGIE.....                                      | 3  |
| 2.1. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE.....                                   | 4  |
| 2.2. CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES ET<br>CLASSIFICATION.....    | 5  |
| 3. RESISTANCE DU VIRUS AUX DESINFECTANTS ET AGENTS<br>CHIMIQUES..... | 6  |
| 4. IMPORTANCE.....   | 7  |
| 5. MODE DE TRANSMISSION.....   | 7  |
| 6. PATHOLOGIE.....   | 8  |
| 1. PATHOGENIE.....   | 8  |
| ➤ MECANISME PATHOGENIQUE.....  | 9  |
| ➤ CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....                              | 10 |
| 2. SYMPTOMES.....  | 11 |
| - FORME IMMUNOLOGIQUE.....   | 11 |
| - FORME AIGUE CLASSIQUE.....   | 11 |
| - FORME ATTENUÉE.....  | 12 |
| 3. LESIONS.....  | 12 |
| 6.3.1. DESHYDRATATION.....   | 12 |
| 6.3.2. HEMORRAGIES.....  | 12 |
| 6.3.3. BOURSE DE FABRICIUS.....                                      | 13 |
| 7. EPIDEMIOLOGIE.....  | 13 |
| 1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....                                    | 13 |
| 2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....                                     | 14 |
| 3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....                                    | 15 |
| 4. RECEPTIVITE.....  | 15 |
| 7.4.1. LIEE A L'ANIMAL.....  | 15 |

|   |    |
|---|----|
| 7.4.2. LIEE AU MILIEU.....  | 15 |
| 7.4.3. DISTRIBUTION ET PERSISTANCE DU VIRUS CHEZ LE POUSSIN<br>INOCULE.....   | 16 |
| 8. DIAGNOSTIQUE.....  | 16 |
| 1.   DIAGNOSTIC EPIDEMIOCLINIQUE.....   | 16 |
| 2.   DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL.....   | 16 |
| 8.2.1. MALADIES A SYMPTOMES APPARENTES.....   | 17 |
| 8.2.2. MALADIES A LESIONS SEMBLABLES.....   | 17 |
| 3.   DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL.....   | 18 |
| 8.3.1. VIROLOGIE.....   | 18 |
| 8.3.2. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE.....  | 18 |
| 9. TRAITEMENT.....  | 19 |
| CHAPITRE 2 :LES BASES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO   |    |
| 1.   PROPHYLAXIE.....   | 20 |
| 1.1.   SANITAIRE.....   | 20 |
| 1.2.   MEDICALE.....  | 21 |
| 2. LES DIFFERENTS TYPES DE VACCINS.....   | 21 |
| 3. STRATEGIE DE VACCINATION.....  | 22 |
| 4. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION.....   | 23 |
| DEUXIEME PARTIE : Etude de la maladie de Gumboro dans la wilaya de Tizi-<br>Ouzou et mise en place d'un protocole de vaccination. |    |
| I.DESCRPTION DE LA REGION D'ETUDE .....   | 26 |
| II.CHOIX DE LA REGION .....   | 27 |
| III.SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE.....  | 27 |
| IV.OBJECTIFS DE L'ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO DANS LES<br>ELEVAGES AVIAIRES DE LA WILAYA DE TIZI-OUZOU.....                    | 28 |
| IV.1.OBJECTIFS DESCRIPTIFS.....   | 28 |
| IV.2.OBJECTIFS ANALYTIQUES.....   | 28 |
| V.MATERIELS.....  | 29 |
| V.1.MATERIEL ANIMAL.....  | 29 |

|   |    |
|---|----|
| V.2.VACCINS UTILISES.....                                   | 29 |
| V.3.LABORATOIRE.....  | 30 |
| VI.METHODES.....  | 30 |
| VI.1.SUSPICION.....   | 30 |
| VI.2.CAS CLINIQUES.....                                     | 30 |
| VI.3.STATUT DE PROTECTION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO..... | 31 |
| VI.4.RESULATATS ET DISCUSSIONS.....                         | 32 |
| VI.4.1.LES PRATIQUES VACCINALES .....                       | 32 |
| VI.4.2.LES PRATIQUES HYGIENIQUES .....                      | 32 |
| DISCUSSION GENERALE .....                                   | 52 |
| CONCLUSION GENERALE .....                                   | 54 |
| RECOMMANDATIONS.....  | 54 |

# INTRODUCTION



## INTRODUCTION

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde. 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 considérable. Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes, entre autre les maladies animales pouvant avoir comme conséquences des pertes de productivités, 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 considérables en provoquant un taux de mortalité allant 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 est une affection virale contagieuse des volailles dont le virus a un tropisme particulier pour les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Elle existe sous deux formes ; aigue et subclinique. La prophylaxie médicale est basée sur une immunisation des reproducteurs avec un vaccin inactivé qui fournit une immunité passive pendant les premières semaines de vie des poulets. Celle-ci est ensuite relayée par une immunité active avec un vaccin vivant atténué distribué dans l'eau de boisson.

Dans la wilaya de Tizi-Ouzou on enregistre un taux élevé d'échecs de vaccination sur le terrain en plus de la recrudescence de cette pathologie, d'où l'intérêt de notre travail pour la région.

Nos objectifs sont les suivants :

- Montrer l'importance de la maladie dans la région.

# Introduction

---

- L'expérimentation d'un nouveau protocole de prophylaxie médicale.
- L'appréciation du niveau immunitaire des reproducteurs et des poussins.

Notre travail est composé de deux parties :

Une première partie qui est consacrée à l'étude de la maladie de Gumboro dans la région de Tizi-Ouzou, une deuxième partie qui concerne la mise en place d'un nouveau protocole vaccinal et l'évaluation du niveau immunitaire chez les reproducteurs et les poussins. La conclusion et les recommandations dépendront des résultats.

# **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **CHAPITRE 1 : La maladie de Gumboro chez l'espèce *Gallus*.**

### **1. Historique :**

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aigue des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux Etats-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 réservé 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 rependue (BURGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

Elle existe dans toutes les zones où l'industrie avicole est intensive.

### **2. Définition et étiologie**

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 (DIDIER, 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 la présence ou de l'absence d'une immunité préalable (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

Ce virus (infectious bursal disease virus : IBDV) classé dans la nouvelle famille des Birnavirus, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nanomètres, est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique (DIDIER, 2001).

#### **Stéréotypes et pouvoir pathogène :**

Les variations antigéniques sont classées en deux stéréotypes majeurs.

**Stéréotype I :** 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 pour-cent. La souche d'IBDV hautement pathogène apparue en 1987 dans le Sud de la Hollande et le Nord de la Belgique appartient au stéréotype I standard. (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

**Stéréotype II :** ce stéréotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une affection subclinique inapparente qui serait quant même immunosuppressive.

Les deux stéréotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

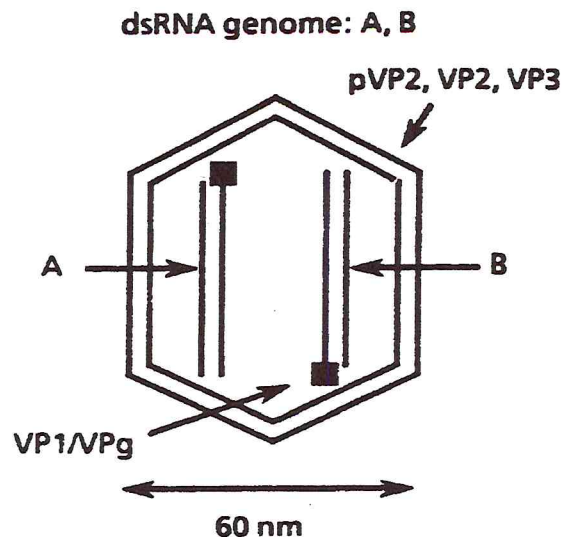
On rencontre aussi une variation du pouvoir pathogène :

-les souches non virulentes se multiplient dans les zones interfolliculaires de la bourse de Fabricius.

- les souches virulentes se multiplient dans les follicules (DIDIER, 2001)

## **2.1. 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, avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (REY et al, 2004). Il a été démontré que 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 (COULIBALY et al, 2003). Le génome viral est constitué d'une chaîne d'acide ribonucléique (ARN) bicatenaire et segmentée.



**Figure1 :** structure du birnavirus (virologie vétérinaire, ULG)

## 2.2. Caractéristiques physico-chimiques et classification :

Le virus de la maladie de Gumboro a fait l'objet de plusieurs controverses.

En 1967, CHEVILLE décrit des zones de regroupement du virus dans le cytoplasme des macrophages de poulets infectés. Les particules virales étaient entourées d'une trame filamenteuse. L'existence de cette trame, les caractères morphologiques de ces particules et les différentes propriétés physico-chimiques l'amènent à admettre que le virus de la maladie de Gumboro était un réovirus. PETEK et *al*, en 1967 l'assimilèrent également à un réovirus.

Cette hypothèse fut réfutée par LUNGER et MADDUX qui en 1972 étudièrent au microscope électronique les transformations cellulaires survenant après l'infection. Ils constatèrent une altération primitive du noyau des macrophages et l'apparition d'inclusions cytoplasmiques qui sont uniquement d'origine macrophagique et des fragments de lymphocytes phagocytés.

La réplication du virus de la maladie de Gumboro, ainsi que les phénomènes morphologiques qui l'accompagnent, ressemblent à la réplication du virus Nodaruma étudié par MURPHY (1968). Ce virus Nodaruma est un picornavirus transmis par les

arthropodes. Il ne leur restait qu'à démontrer que l'acide nucléique de ce virus est bien l'acide ribonucléique pour pouvoir le classer parmi les picornavirus (TIAMA, 1990).

En 1991, le virus de la maladie de Gumboro a été définitivement identifié et classé dans la famille des *birnaviridae*.

Il présente une grande résistance à la chaleur dans le milieu extérieur. A 70°C, il résiste pendant 30 minutes et à 56°C pendant 5 heures. Il présente également une grande résistance aux agents chimiques : chloroforme, éther, acides, formol à 1% et à l'hypochlorite de sodium (l'eau de Javel) (VINDEVOGEL, 1992).

### **3. Résistance du virus aux désinfectants et agents physiques :**

Le virus de la MG est très résistant aux variations de pH : en effet, il n'est pas détruit à pH égal à deux (Vakharia et He, 1994), mais il est inactivé à pH =12. Il est sensible à l'hydroxyde de sodium, même dans des savons inversés à 0,05% d'hydroxyde de sodium. Les dérivés iodés, chlorés, ainsi que les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldehyde) sont également actifs. Parmi trois types de désinfectants, un complexe iodé, un dérivé phénolique, et un ammonium quaternaire, appliqués à trois concentrations différentes pendant deux minutes à 23°C, seul le complexe iodé avait un effet délétère efficace. Il y a une réduction marquée du pouvoir infectieux après exposition à une solution 0,5% de formol pendant 6h (il faut toujours prêter attention à la durée d'application et la température nécessaire) (BENTON et al, 1967)

Le virus, toujours selon BENTON et al (1967), n'est pas affecté par une exposition à 0,5% de phénol et 0,125% de thimerosal d'une heure à 30°C. Il résiste aussi à l'éther et au chloroforme. Le pouvoir infectieux est conservé après trois ans à -20°C.

Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C (LANDGRAF et VIELITZ, 1967). Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine. Il apparaît clairement que la résistance particulière du virus aux désinfectants et procédés physiques de décontamination est très problématique pour les élevages ayant connu un épisode épidémique, d'autant

plus que la prophylaxie médicale et sanitaire doivent être donc impérativement associées.

#### 4. Importance :

Elle est économique, ces pertes peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hyper virulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunosuppresseurs du virus (ROSENBERGER et GELB, 1976). En effet les poulettes et les poulets de chair peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle (FARAGHER et *al.*, 1972), la maladie de Marek (GAMBRIONE et CLOSSER, 1990) et la bronchite infectieuse (ROSENBERGHER et GELB, 1978). Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale de l'engraissement (NAKAMURA et *al.* 1990).

#### 5. Mode de transmission

La bursite infectieuse est une maladie hautement contagieuse et le virus est présent dans l'environnement du bâtiment d'élevage de poulet .BENTON et *al* ont trouvés que des bâtiments qui ont été occupés par des oiseaux infectés ; après 54 et 122 jours après leurs départ étaient encore infectants pour des oiseaux réceptifs. Ils ont aussi démontré que l'eau ; la nourriture et les fientes portés par les plumes contaminés sont infectants (LUKERT et SAIF, 1997).

La transmission du virus par l'œuf (transmission verticale n'a pas été démontrée mais la résistance de l'IBDV à la chaleur suffit pour expliquer sa persistance dans les fermes (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

SNEDKER et *al* ont démontré que les petits vers de farine (*alphitobius diaperinius*) présents dans les 8 semaines après déclenchement de la maladie ; étaient encore infectants pour les poussins sensibles. Dans une autre étude ; le virus a été isolé dans plusieurs tissus de vers de farine adultes et de larves qui ont ingérées le virus.



HOWIE et THORSEN (1981) ont isolé le virus de moustiques (*Aedes vexans*) qui ont été attrapés dans une région où des poulets étaient élevés dans l'Ontario méridional ; la souche isolée était non pathogène pour les poulets. Il n'y a aucune évidence (preuve) pour soutenir la conclusion que soit les moustiques ou les rats agissent comme vecteurs ou réservoir à virus (LUKERT et SAIF, 1997). Dans les conditions naturelles ; la contamination des animaux s'effectue par voie orale (LUKERT, 1991). Les poussins inoculés éliminent le virus dans leurs fientes dès le deuxième jour après inoculation et au moins jusqu'au dixième jour de l'infection. La plus haute concentration en particules infectieuses est observée deux jours après inoculation. Le titre infectieux des litières souillées par des poussins inoculés reste très élevé pendant 30 jours après inoculation des oiseaux et après 60 jours ; des particules infectieuses peuvent encore être isolées de la litière mais à un titre plus inférieur à  $10^1$ .

Par contre, les poussins n'éliminent pas le virus pendant une longue période. Les poussins peuvent transmettre l'infection par contact direct ou indirect à des poussins réceptifs pendant les 2 premières semaines qui suivent leur inoculation. Mais par après, aucune transmission de la maladie n'a été observée.

Il n'a pas été observé de maladie par contact direct à partir d'animaux infectés depuis 16, 30, 42, et 52 jours (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

Les virus sauvages et vaccinaux sont très résistants et peuvent persister dans un bâtiment de bandes en bandes. (LUKERT, 1991).

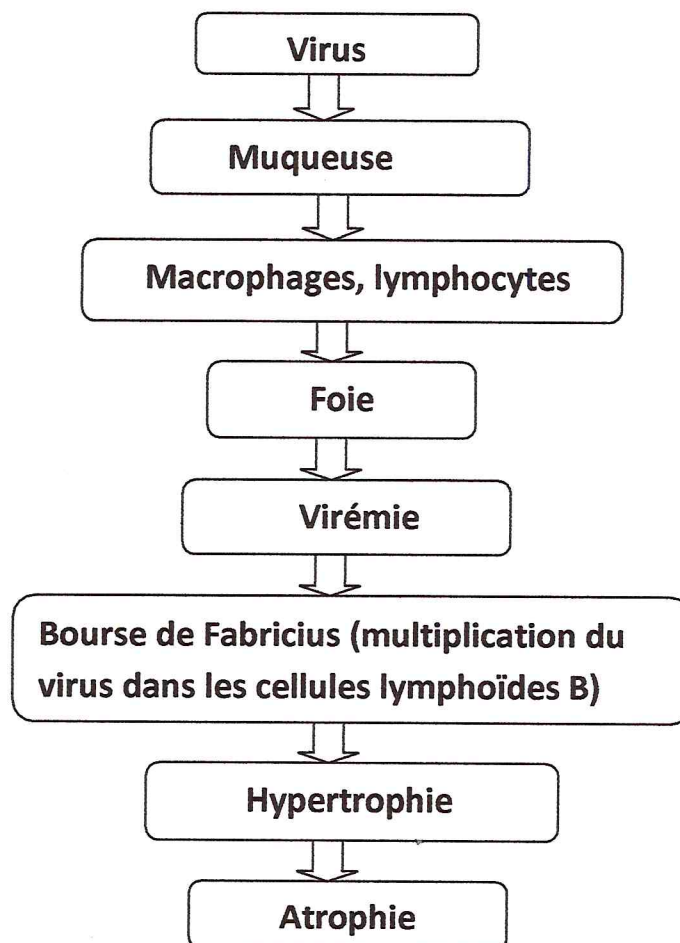
## **6. Pathologie :**

### **6.1. Pathogénie :**

L'incubation de la bursite infectieuse est très brève. Le virus transite dans les lymphocytes et les macrophages 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. Il y a une réaction inflammatoire de la BF le 4ème jour qui suit l'infection, puis une atrophie et une dégénérescence s'ensuit en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (DIDIER, 2001).

➤ **Mécanisme pathogénique :**

Le virus entre dans l'organisme par la voie orale. Il est capté par les cellules macrophagiques des plaques de Peyer (tissu lymphoïde associé aux muqueuses intestinales) et transféré dans la muqueuse intestinale où il infecte les cellules lymphoïdes. Il emprunte la voie sanguine porte, parvient au foie et infecte les cellules de Küpffer. A la faveur d'une virémie, le virus arrive dans la bourse de Fabricius et infecte les cellules lymphoïdes de type B (Figure 2), (ABDEL-AZIZ, 2007).



**Figure 2 :** pathogénie de la maladie de Gumboro. (ABDEL-AZIZ, 2007)

La BF est un organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Cet organe présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires. Elle est située dorsalement au cloaque, sa cavité est recouverte longitudinalement par un épithélium plissé, formant environ 15 bourrelets primaires et 7 secondaires. Le développement de la BF commence à partir

du 4<sup>ème</sup> jour de la vie embryonnaire et atteint son maximum à l'âge de 4 semaines. La BF régresse entre la 10<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaine, ce qui consiste à un épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturité sexuelle.

Au cours de la vie embryonnaire, les cellules souches des lymphocytes vont migrer du foie et de la vésicule vitelline (jaune d'œuf) vers le thymus et la BF. C'est ainsi que les lymphocytes T issus du thymus seront responsables de l'immunité à médiation cellulaire, et les lymphocytes B issus de la BF seront responsables de l'immunité humorale grâce aux immunoglobulines qu'ils fabriquent (SILIM et REKIK, 1992).

La présence de la BF est surtout nécessaire pendant les deux premières semaines, ce qui ne signifie pas que l'oiseau puisse s'en passer sans risque, de la 2<sup>ème</sup> à la 10<sup>ème</sup> semaine (SCALA et *al.*, 1988).

C'est dans cet organe lymphoïde que le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolitique entraînant les réactions inflammatoires qui se traduisent par une hypertrophie de la BF.

A la suite de destruction des lymphocytes B, il se produit une dépression immunitaire. Cette dépression nuit à la protection contre les maladies bactériennes telles que les colibacilloses et les salmonelloses (WYETH, 1976).

➤ **Conséquences physiopathologiques :**

Les conséquences physiopathologiques sont nombreuses. Nous avons entre autres :

- Diarrhée entraînant des déshydratations aggravées par l'absence d'abreuvement. Ce qui a pour conséquence l'accumulation de cristaux d'urate dans les reins et les uretères laissant présager un pronostic médical sombre ;
- « une bursectomie virale » avec pour conséquence l'immunodépression responsable des échecs vaccinaux ;
- Dépôts d'immuns-complexes au niveau de la paroi vasculaire, hémorragies musculaires et lésions rénales ;

- Infection précoce chez les poussins de 5 jours entraînant une immunodépression subclinique tandis qu'à partir de la 3ème semaine on a la forme clinique aigue (ABDEL-AZIZ, 2007)

## 6.2. Symptômes

La période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Un des premiers symptômes est la tendance qu'ont les animaux à se piquer l'anus. 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 (BRUGERE-PICOUX et SILIM A., 1992).

Il existe trois formes :

### **-forme immunologique :**

Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. L'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance d'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente.

### **-forme aigue classique**

La maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant du 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 (ou perte d'appétit),
- diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie les litières,
- le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent,
- soif intense, déshydratation,
- démarche chancelante, tête baissée.

**-formes atténuées**

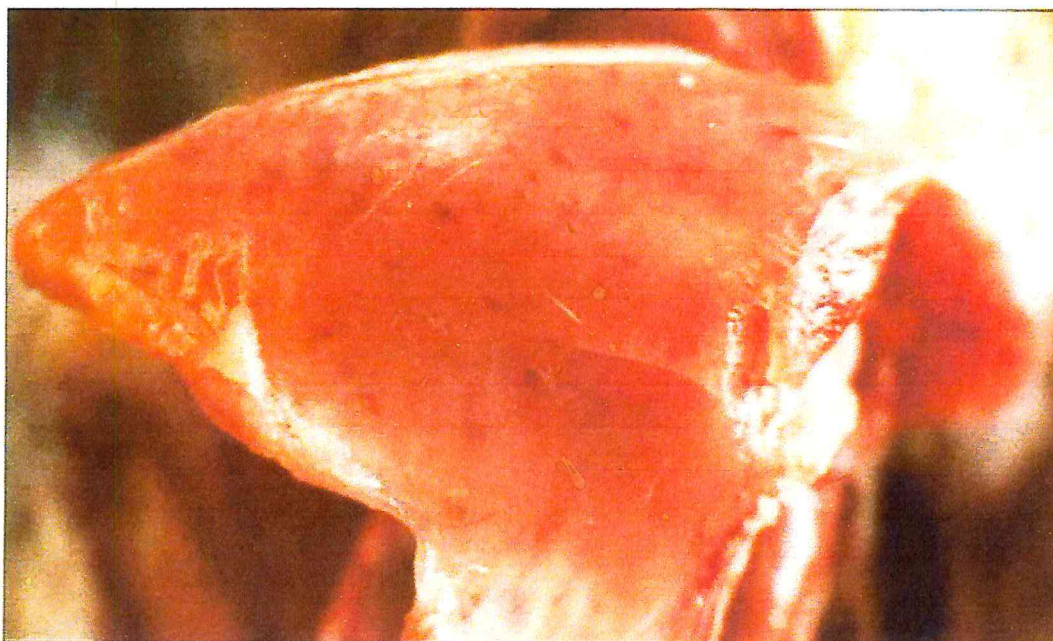
Ce sont des formes atténuées de la forme aigue sur des poussins de plus de 6 semaines (DIDIER, 2001).

**6.3. Lésions****6.3.1. Déshydratation :**

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation entraînant une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uranique.

**6.3.2. Hémorragies :**

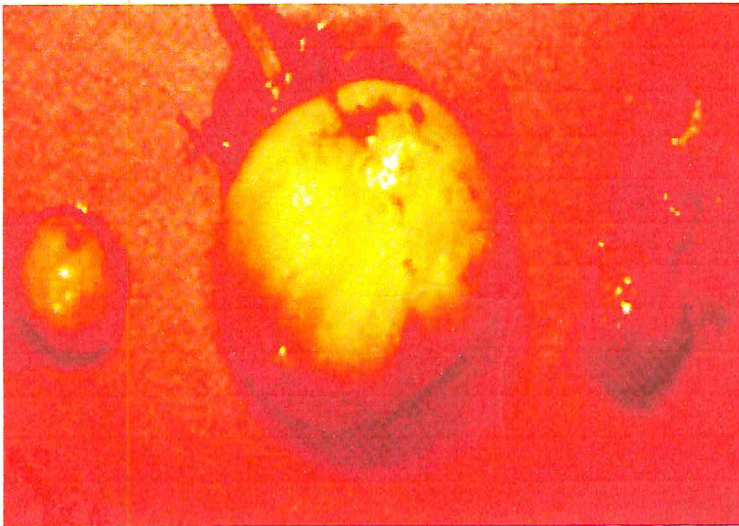
On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux (Photo 1) et quelques fois sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale.



**Photo 1 :** hémorragies punctiformes dans les muscles pectoraux (DIDIER, 2001)

### 6.3.3. Bourse de Fabricius :

Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie (Photo 2) 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 aigüe de la maladie (DIDIER, 2001).

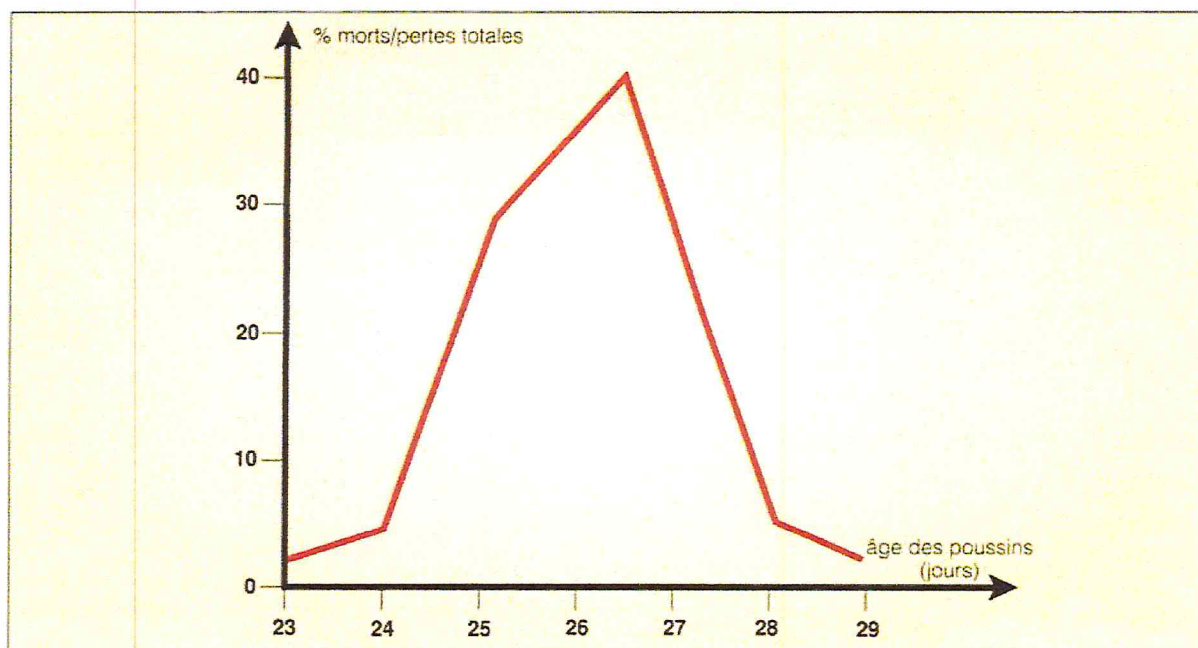


**Photo 2 :** impacte de la maladie de Gumboro montré par un grossissement de la BF (au centre) prélevé sur un oiseau infecté (Dr MONTRIEL).

## 7. Epidémiologie :

### 7.1. Epidémiologie descriptive :

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets mais aussi les dindons, les cailles, les passereaux et les canards. Les zones les plus affectées sont les zones où se concentre un grand nombre de volaille. Les mortalités enregistrées évoluent selon une courbe de mortalité en cloche pathognomonique de la maladie de Gumboro ou courbe de PARKHURST (figure 3).



**Figure 3 :** courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro (selon Parkhust 1964).

## 7.2. Épidémiologie analytique :

La maladie se rencontre surtout chez le genre *Gallus*, le canard et le dindon développent des formes subcliniques inapparentes. Les sources sont les animaux malades ou morts, les fientes, l'eau, les litières et les aliments contaminés.

La maladie de Gumboro se nomme souvent « la maladie aux deux visages » car durant les deux premières décades de vie, l'infection précoce provoque une immunosuppression sévère. Entre 3 à 6 semaines nous observons la période de la plus grande sensibilité au virus. L'immunité naturelle est fonction de l'état immunitaire des reproducteurs.

Le stress et les mauvaises conditions d'hygiène sont les facteurs favorisant l'apparition et la persistance de la maladie de Gumboro chez les animaux sensibles au virus.

Les animaux se contaminent soit par contact direct avec les malades soit par l'intermédiaire des vecteurs passifs contaminés par les fientes. La voie de contamination est soit orale soit respiratoire.

### **7.3. Epidémiologie synthétique :**

L'introduction du virus dans le milieu se fait par le biais des échanges commerciaux de volailles. L'existence de nombreux vecteurs passifs (eau contaminée, litière contaminée) et des animaux réservoirs du virus (canards, dindons) font que la maladie évolue durant toute l'année (ABDEL-AZIZ, 2007).

### **7.4. Réceptivité :**

#### **7.4.1. Liée à l'animal :**

**L'espèce :** la poule est l'hôte naturel du virus. Toutes les races et croisements industriels de volailles sont réceptifs mais il semble que la Leghorn blanche soit la plus sensible.

L'infection naturelle a aussi été décrite chez le dindon et le canard, mais sous une forme subclinique. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale.

**L'âge :** l'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD. La plus grande sensibilité se situe à l'âge de 3 à 6 semaines (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

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 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> semaines représentent l'âge de la plus grande sensibilité du virus et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD.

#### **7.4.2. Liée au milieu :**

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus, tous les facteurs de stress interviennent sur la réceptivité (DIDIER, 2001).



### **7.4.3. Distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé :**

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe dans tous les follicules de la BF (zone corticale et médullaire) des poussins aux 4<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jours après leur inoculation et dans quelques uns seulement au 8<sup>ème</sup> jour.

Aucune particule fluorescente n'y est plus observée à partir du 10<sup>ème</sup> jour après l'inoculation, ni à aucun moment sur les coupes des rates et thymus. Le virus peut être isolé à partir des BF prélevées du 2<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jour après l'inoculation, avec un titre infectieux maximum après 4 jours et qui reste supérieur à  $10^4$  jusqu'au 8<sup>ème</sup> jour (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

## **8-Diagnostic :**

### **8.1. Diagnostic épidémioclinique :**

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 caractéristiques de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection de poussins porteurs 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).

### **8.2. Diagnostic différentiel :**

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à 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.

### **8.2.1. 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.

### **8.2.2. 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.

On peut écarter aussi la lipidose hépatorénale, qui du fait de la faible mortalité qu'elle entraîne sur les sujets de 3 semaines et de ses lésions rénales peut être confondue avec la maladie de Gumboro. Mais là encore il n'y a pas de lésions 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 à 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 laboratoire (ABDEL-AZIZ, 2007).

### 8.3. Diagnostic expérimental :

#### 8.3.1. virologie :

##### - Isolement du virus

Il s'effectue par inoculation de broyats de bourse 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. L'adaptation de nombreuses souches de IBDV à se multiplier sur culture de cellules d'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 en 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.

#### 8.3.2. Diagnostic sérologique :

C'est la recherche d'anticorps par IDG (immunodiffusion en gélose) ; SN (seroneutralisation virale) ou ELISA (immuno-enzymatique). Les deux premières méthodes fournissent des résultats quantitatifs qui sont théoriquement bien corrélés. La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps d'origine maternelle (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).

## **CHAPITRE 2 : Les bases de lutte contre la maladie de Gumboro.**

### **1. 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 dommages graves aux reins. Il peut être recommandé de donner des vitamines multiples ou des électrolytes ou les deux, dans les troupeaux où la maladie sévit depuis relativement longtemps et où 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 au marché d'un troupeau malade, la ferme doit être complètement dépeuplée de tous les oiseaux. Éliminer toute la litière et les aliments non utilisés, 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 les rongeurs, les insectes et les oiseaux sauvages est aussi importante pour maîtriser les maladies infectieuses (SELLAM, 2001).

#### **1.1. Sanitaire :**

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, 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, 2001).

## 1.2. 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).

## 2. 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 BENNEJEAN (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 virulents et une seconde période où les vaccins furent atténués. Les vaccins à virus pleinement virulents sont préparés à partir de suspension 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 vivants atténués utilisés très précocement seront neutralisés par les anticorps d'origine maternelle chez les poussins.

Pour une vaccination efficace contre la maladie de Gumboro avec les vaccins vivants, FERRE et BELLOC (2005) ont montré qu'il faut un taux d'AcS d'origine maternelle compatible avec la souche vaccinale soit 350 en ELISA (kit IDEXX, dilution 1/500) pour les vaccins intermédiaires et 500 pour les vaccins à souches dites « chaudes ».

### 3. Stratégie de vaccination :

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro est en théorie basée sur l'immunisation des parentales afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. Les anticorps d'origine maternelle vont persister en moyenne les trois 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'âge de 10 à 15 semaines (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992). Les poussins après la disparition de l'immunité passive, seront vaccinés au moyen de vaccin vivant atténué. Une poule mal vaccinée est égale à 160 poussins mal protégés (DIDIER, 2001).

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

En présence d'une pression d'infection plus grande, il sera nécessaire de vacciner les oiseaux en élevage afin de prendre la relève de l'immunité passive et d'assurer un niveau de protection constant. Les poussins, après disparition de l'immunité passive, seront vaccinés au moyen d'un vaccin atténué. Le virus vaccinale va se multiplier dans la bourse de Fabricius et y persiste une dizaine de jours. Le problème majeur de l'immunisation active des poussins ; moment de leurs vaccination ; c'est-à-dire immédiatement après disparition des anticorps maternels Le statut immunitaire des parents doit donc être connu ou les anticorps maternels doivent être titrés chez un échantillon du lot 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 trois semaines ; suivi d'un rappel au moyen de vaccin inactivé huileux à l'âge de quinze semaines. Mais la pratique est loin d'être aussi simple que la théorie. Depuis le début de l'apparition de formes graves de la maladie de Gumboro ; les schémas classiques de vaccination se sont montrés peu efficaces. Certains éleveurs ont alors abandonnés toute vaccination des poussins ; d'autre 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 précipitines ; 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 effectuée à 17 ; 21 et 24 jours (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992). Il faut donc attendre 3 à 4 lots afin de juger de l'efficacité de la vaccination (CLOUTIER, 2007).

#### 4. 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. 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 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.

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 pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente.

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisants dépendent du vaccin :  $1/100^e$  pour les vaccins très



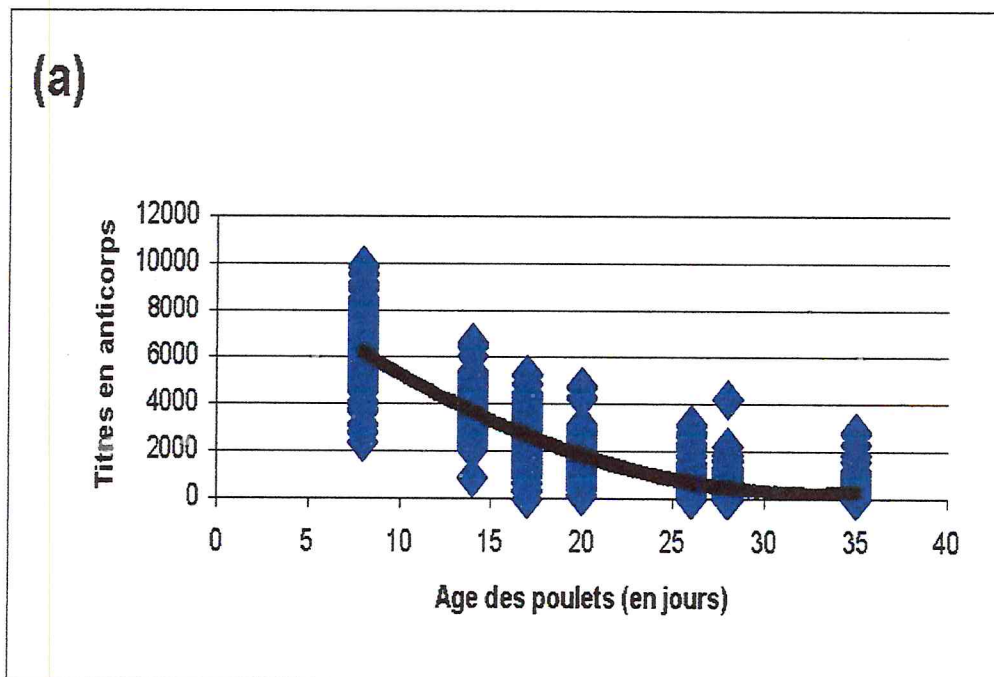
atténués, 1/250<sup>e</sup> pour les vaccins intermédiaires et 1/500<sup>e</sup> pour les vaccins invasifs (SELLAM, 2001).

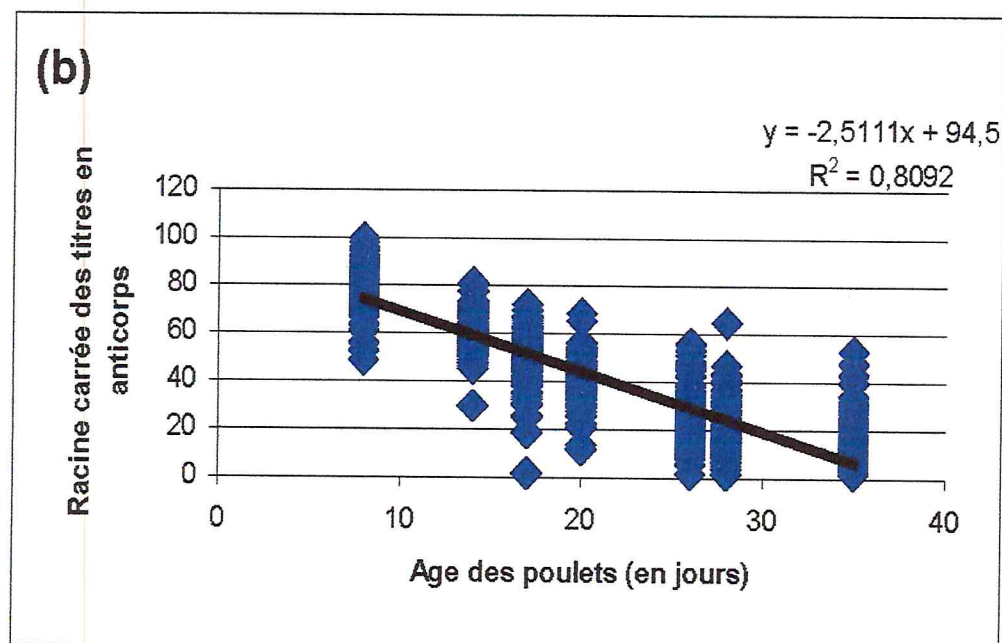
KOUWENHOVEN en 1991(rapporté par SELLAM, 2001) a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (D) :

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

\* D racine carré pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale \*22,36=racine de 500, et 500 est le titre ELISA seuil interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin

\*2,82 = ½ vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels \*+1 car Prise de sang sur poussins de 1 jour





**Figure 4 :** Evolution des titres individuels (anti-Gumboro) chez des poulets label rouge.

Les résultats sont présentés avant (a) et après (b) transformation logarithmique à base 2 de la valeur du titre. (FERRE et BELLOC, 2005).

Malgré les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale préconisées pour lutter contre la maladie de Gumboro, on assiste de plus en plus à des échecs de vaccinations.

C'est dans le but de mieux comprendre et expliquer les raisons de l'échec de la vaccination contre la maladie de Gumboro, que nous avons entrepris une étude comparative de protocoles de vaccination contre la maladie de Gumboro. Ceci fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## **DEUXIEME PARTIE : Partie expérimentale.**

### **I. Description de la région d'étude (wilaya de Tizi-Ouzou)**

La wilaya- district de TIZI OUZOU est située sur le littoral centre. Elle s'étend sur une superficie de 2958 km<sup>2</sup>. Administrativement elle est subdivisée en 21 daïras et 67 communes .

Elle est limitée au nord par la méditerranée, à l'est par la wilaya de Bejaia, à l'ouest par la wilaya de Boumerdes, au sud par la wilaya de Bouira. (Voir annexe A)

C'est une vaste région montagneuse .elle est constituée d'un massif montagneux (le Djurdjura) qui culmine à 2308m d'altitude d'une chaîne côtière représentée par de hautes collines de 500 à 1000m d'altitude et 12 à 25% de pente ainsi que d'une vallée (Sébaou) qui se caractérise par des terres dont la pente est inférieure à 12% et d'altitude ne de passant pas les 500m. Cette vallée est traversée par l'Oued Sébaou, dont elle tire son nom, ce qui procure à la zone des possibilités d'irrigation.

La région de TIZI OUZOU est dominée par un climat de type méditerranéen, qui se caractérise par deux saisons bien contrastées : un hiver humide et froid puis un été chaud et sec.

Les précipitations varient en général entre 600 et 1000mm par an ; la neige tombe principalement sur la région de montagne ; les gelées sont fréquentes en février à travers la totalité du territoire de la wilaya .les températures obéissent à un gradient altitudinal et l'on distingue en général un « climat montagnard » où les températures sont moins importantes et un « climat tellien » où l'on enregistre des températures extrêmes.

#### ➤ Situation de l'aviculture dans la wilaya

L'élevage dans la wilaya de TIZI OUZOU occupe une place privilégiée et l'aviculture est incontestablement la filière de production animale qui a connu l'essor le plus important.

Cependant, elle demeure vulnérable face au déficit imposé (situation actuelle) qui ne manque pas d'affecter les structure de cette filière. Actuellement ce secteur

est en pleine crise et subi une régression. Cet état de fait est la combinaison de plusieurs facteurs (approvisionnement et commercialisation).

Après avoir présenté la problématique de la maladie de Gumboro dans les élevages aviaires de la wilaya de T O, la deuxième partie de notre travail a consisté à rassembler des données épidémiologiques afin de dresser un tableau de la situation de la maladie dans ces élevages et aussi d'apporter des explications.

## **II. Choix de la région :**

Notre étude s'est intéressée à la wilaya de Tizi-Ouzou où l'élevage aviaire connaît un essor considérable.

En outre depuis le mois de Septembre 2009 non seulement la maladie de Gumboro sévit dans la wilaya mais engendre aussi des pertes économiques importantes.

## **III. Situation épidémiologique :**

Dans le but de dresser un tableau épidémiologique de la maladie de Gumboro dans la wilaya de Tizi-Ouzou nous nous sommes rendus à la DSA (annexes C).

## **IV. Objectif de l'étude de la maladie de Gumboro dans les élevages aviaires de la wilaya de T- O**

### **IV.1. Objectifs descriptifs :**

- Le premier objectif sera d'apporter des éléments décrivant la population des volailles atteintes de la bursite infectieuse dans les cheptels de la wilaya de T-O.
- Le deuxième objectif sera de décrire à l'aide d'indicateurs l'apparition de l'IBD au sein de ces cheptels.

### **IV.2. Objectifs analytiques :**

Ces objectifs visent à:

- Donner les facteurs d'apparition de l'IBD dans les cheptels aviaires et expliquer l'importance.
- Apporter des éléments expliquant la persistance de l'infection dans ces cheptels.

## **V. Matériels**

### **V.1. Matériel animal :**

Le matériel animal sur le terrain est constitué de reproducteurs, de poulets de chair et de poules pondeuses.

Le matériel animal en expérimentation est constitué de reproducteurs chair et de poussins d'1, 7 et 14 jours issus des mêmes reproducteurs.



**Photo 3:** reproducteurs chair.

### **V.2. Vaccins utilisés:**

**Tableau 1:** vaccins utilisés.

| Nom du vaccin | Caractéristiques du vaccin | souche     |
|---------------|----------------------------|------------|
| GUMBOL®       | intermédiaire              | LIBDV      |
| IBAVAC®       | Virus vivant atténué       | D78        |
| GUMBOKAL®     | Virus vivant atténué       | VMG91      |
| IBDL®         | intermédiaire              | W2512/G-01 |

**V.3. Laboratoire :**

Pour le titrage d'AcS nous avons envoyé au laboratoire des sujets vivants dont 2 reproducteurs chair de 55 semaines d'âge et 7 poussins chair d'un, 7 et 14 jours d'âge. Le titrage a été réalisé par le test ELISA au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Tizi-Ouzou (annexe B).

**VI. Méthodes :****VI.1. Suspicion :**

La suspicion de la maladie de Gumboro sur le terrain se base sur les données épidémiologiques surtout une augmentation soudaine de la mortalité qui est accompagnée d'une morbidité très élevée formant un pic en espace de trois jours.

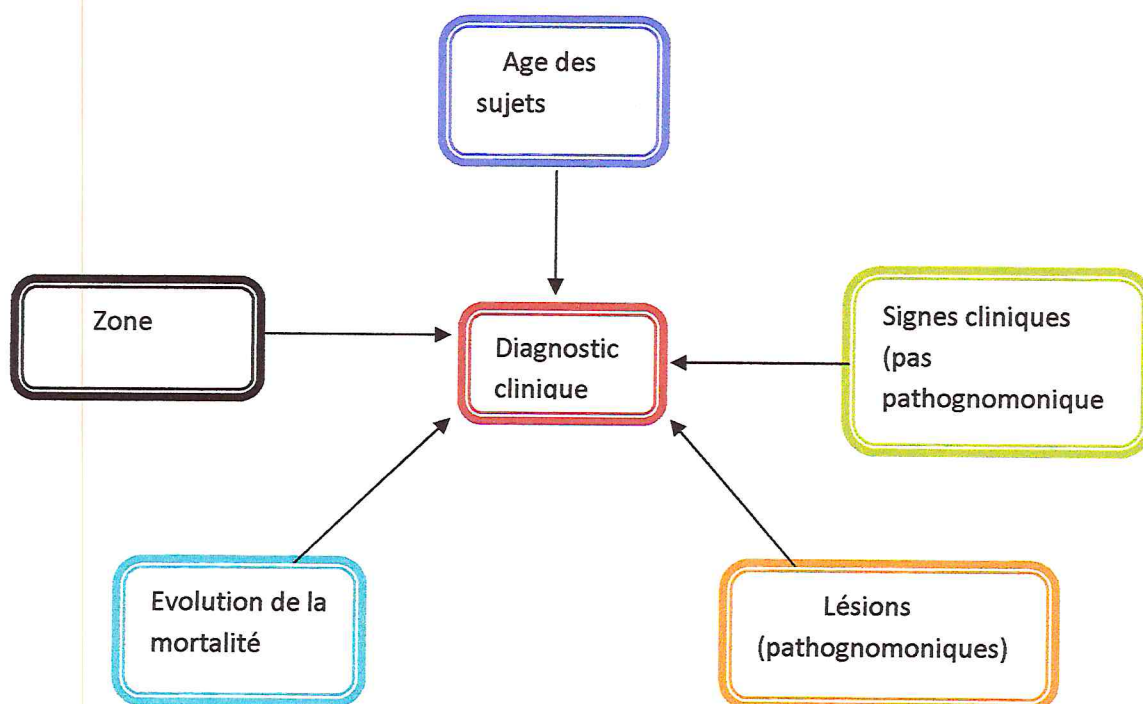
Cependant les suspicions ne nous permettent pas de détecter les formes immunodépressives

**VI.2. Cas cliniques :**

Les éleveurs font appel aux vétérinaires quand ils observent une augmentation brusque de la mortalité, ils se présentent au cabinet souvent avec des animaux malades et/ou morts. Les éleveurs signalent pendant l'anamnèse que les oiseaux se piquent l'anus. Cela est suivi de la visite du vétérinaire sur le terrain.

On ne parle de cas clinique qu'après observation des lésions pathognomoniques qui sont l'hypertrophie de la BF associée à des pétéchies sur les muscles pectoraux, les cuisses et la base du proventricule.





**Figure 5:** éléments de diagnostic clinique de la maladie de Gumboro.

### VI.3. Statut de protection contre la maladie de Gumboro :

Le statut de protection doit tenir compte de la condition sine qua non qui est le titrage d'anticorps maternels qui constituent l'immunité passive chez les poussins.

- Expérimenter un programme de vaccination
- Vérifier le statut immunitaire des parentaux vis-à-vis de la maladie de Gumboro.
- Titrage d'anticorps d'origine maternelle chez les poussins.

## **VI. 4. Résultats et discussion :**

### **VI.4.1. Les pratiques vaccinales:**

La maladie de Gumboro figure parmi les maladies à vaccination obligatoire (annexe D), sur le terrain les vétérinaires praticiens ont instauré successivement deux protocoles de vaccination :

Le premier consistait à faire une primo vaccination au 7<sup>ème</sup> jour avec un vaccin à virus vivant et un rappel effectué au 21<sup>ème</sup> jour. Malgré cette vaccination la maladie apparaît quand même sur le terrain.

Le second consistait à faire une et unique vaccination au 14<sup>ème</sup> jour à l'aide d'un vaccin à virus vivant dans l'eau de boisson, ce nouveau protocole n'a pas pu être efficace contre la maladie puisqu'elle apparaît dans la 3<sup>ème</sup> semaine de vie.

### **VI.4.2. Les pratiques hygiéniques :**

Elles suivent les règles hygiéniques de base dans l'élevage aviaire :

- Les élevages sont bien isolés avec des locaux bien conçus, faciles à nettoyer, à dératiser, et à désinfecter.
- Pratique de l'élevage en bande unique, pour chaque poulailler.
- La désinfection et le nettoyage sont élaborés après chaque bande suivant un ensemble de procédure strictes ,un vide sanitaire de 20 jours précède l'arrivée d'une nouvelle bande.

### **V.I.4.3. Bilan bimestriel du cabinet vétérinaire à Tizi-Rached.**

Le service de la DSA chargé des maladies à déclaration obligatoire n'avait pas de données concernant la situation épidémiologique de la MG dans la wilaya.

Pour y remédier à ce manque de données nous avons jugé utile de remplacer la DSA par des vétérinaires privés de la zone qui suivent des élevages aviaires de cette même zone. Ces élevages sont constitués de reproducteurs (chair et ponte), des poulets de chair et des poules pondeuses.

**Tableau 2:** bilan bimestriel de l'IBDV cabinet vétérinaire à Tizi-Rached.

| période    | Nombre de doses        | Effectif vacciné | Nombre d'élevages | Nombre de doses perdues/efficace vacciné | Type de vaccins |               | Nombre d'administrations et protocole vaccinal |
|------------|------------------------|------------------|-------------------|--|-----------------|---------------|--|
|            |                        |                  |                   |  | souche          | Nom du vaccin |  |
| Sep/Oct.   | 29 000 +               | 26 900           | 10                | 2 100 + 200 pour le rappel               | LIBDV           | GUMBOL        | 2 administrations 7-21 jours (eau)             |
|            | 12 000 rappel          |                  |                   |  |                 |               |  |
| Nov. /Déc. | 53 000                 | 47 000           | 17                | 6 000                                    | D78             | IBAVAC        | 1 administration le 14em jour (eau)            |
|            |                        |                  |                   |  |                 |               |  |
| Jan/Fév.   | 40 000                 | 36 500           | 14                | 3 500                                    | W2512/G-61      | IBDL          | 1 administration le 14em jour (eau)            |
|            |                        |                  |                   |  |                 |               |  |
| Mar/Avr    | 43 000 + 24 000 rappel | 38200            | 15                | 4 800 + 500 pour le rappel               | VMG91           | GUMBOKAL      | 1 administration 14em jour (eau)               |
|            |                        |                  |                   |  |                 |               |  |
|            |                        |                  |                   |  |                 |               | 2 adm 7-21em jour                              |

Le tableau 2 nous montre que 165 000 doses ont été utilisées durant la période d'étude dont 16 400 doses rejetées, ce qui implique que 148 600 oiseaux repartis dans 56 fermes ont été vaccinés. Il faut noter que les vaccins sont dans des flacons de 1000 doses.

**Tableau 3** : répartition des effectifs par région et par période.

| Période/région              | Sep/Oct. | Nov. /Déc. | Jan/Fév. | Mar/Avr. |
|-----------------------------|----------|------------|----------|----------|
| Athzellal<br>(Souamaa)      | 8400     | 13600      | 8500     | 12200    |
| Tawint (T-<br>Rached)       | 9000     | 4000       | –        | –        |
| Thala<br>(Athmane)          | –        | 5000       | 3000     | 7500     |
| Ain el Hammam<br>(Michelet) | 9500     | 10000      | 1000     | 8500     |
| Ouaguenoune                 | –        | 12300      | 3500     | 7000     |
| Ait Oumalou                 | –        | 2100       | 5500     | –        |
| Freha                       | –        | –          | 3700     | –        |
| Timizart                    | –        | –          | 5000     | –        |
| Ouadhia                     | –        | –          | 6300     | 3000     |
| Totaux                      | 26900    | 47000      | 36500    | 38200    |

Le tableau 3 nous montre la répartition des effectifs vaccinés par région et par période, on remarque que le plus grand nombre de doses est administré dans la période de Novembre à Décembre avec 47 000 sujets vaccinés dont 12 300 dans la région d'Ouaguenoune soit 26,17%.

**Tableau 4** : répartition de la maladie par élevage.

| Elevages | Fréquence |    | %     |       |
|----------|-----------|----|-------|-------|
|          | S         | 22 | S     | 39,29 |
| M        | 34        | M  | 60,71 |       |
| Total    | F         | 56 | F     | 100   |

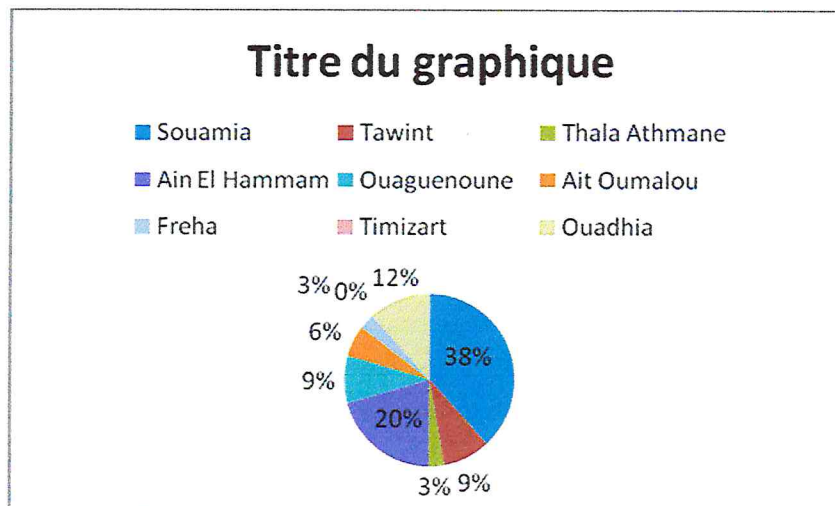
Le tableau 4 nous montre la fréquence de la maladie sur les 56 fermes vaccinées, la maladie apparait dans les 34 fermes soit 60,71% contre 39,29%.

**Tableau 5** : répartition de la maladie par région.

| Régions       | Elevages |
|---------------|----------|
| Souamaa       | 13       |
| Tawint        | 3        |
| Thala Athmane | 1        |
| Ain El Hammam | 7        |
| Ouaguenoun    | 3        |
| Ait Oumalou   | 2        |
| Freha         | 1        |
| Timizart      | 0        |
| Ouadhia       | 4        |
| total         | 34       |

Le tableau 5 nous montre la répartition de la maladie par région, on remarque que toutes les régions sont touchées à l'exception de Timizart.

Cependant la région de Souamaa est la plus touchée avec 13 foyers, suivis de Ain EL Hammam avec 7.



**Figure 6:** répartition de la maladie par région.

Cet histogramme nous montre la répartition de la maladie par région, on remarque que Souamaa est la plus touchée avec 38% des cas.

**Tableau 6 :** répartition de la maladie par période et par élevage.

|                   | Sep/Oct. |       | Nov. /Déc. |       | Jan/Fév. |       | Mar/Avr. |       |
|-------------------|----------|-------|------------|-------|----------|-------|----------|-------|
|                   | f        | %     | f          | %     | f        | %     | f        | %     |
| Nombre d'élevages | 8        | 23,52 | 11         | 32,35 | 9        | 26,47 | 6        | 17,64 |

Le tableau 6 nous indique la répartition de la maladie par région et par période, la plus grande est enregistrée pendant la période de Novembre à Décembre avec 11 cas sur les 34 soit 32,35%.

**Tableau 7 :** répartition de la maladie par élevage, par période et par région.

| Régions          | Sep/Oct. |      | Nov. /Déc. |       | Jan/Fév. |      | Mar/Avr. |      |
|------------------|----------|------|------------|-------|----------|------|----------|------|
|                  | E        | %    | E          | %     | E        | %    | E        | %    |
| Athzella         | 3        | 8,82 | 5          | 14,70 | 3        | 8,82 | 2        | 5,88 |
| Tawint           | 3        | 8,82 | 0          | 0     | 0        | 0    | 0        | 0    |
| Thala<br>Athmane | 0        | 0    | 1          | 2,94  | 0        | 0    | 0        | 0    |
| Ain El<br>Hammam | 2        | 5,88 | 2          | 5,88  | 1        | 2,94 | 2        | 5,88 |
| Ouaguenoun       | 0        | 0    | 2          | 5,88  | 1        | 2,94 | 0        | 0    |
| Ait Oumalou      | 0        | 0    | 1          | 2,94  | 1        | 2,94 | 0        | 0    |
| Freha            | 0        | 0    | 0          | 0     | 1        | 2,94 | 0        | 0    |
| Timizart         | 0        | 0    | 0          | 0     | 0        | 0    | 0        | 0    |
| Ouadhia          | 0        | 0    | 0          | 0     | 2        | 5,88 | 2        | 5,88 |



**Tableau 8 :** répartition du nombre des élevages par type de vaccin et par période.

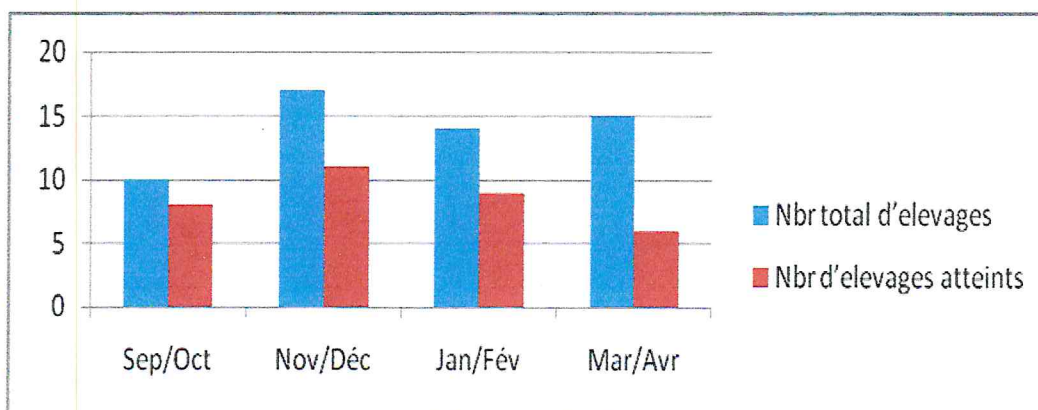
| Vaccins    | GUMBOL  |       |          | IBAVAC  |    |          | IBDL    |       |          | GUMBOKAL |      |          |   |       |       |       |
|------------|---------|-------|----------|---------|----|----------|---------|-------|----------|----------|------|----------|---|-------|-------|-------|
|            | élevage |       | effectif | élevage |    | effectif | élevage |       | effectif | élevage  |      | effectif |   |       |       |       |
|            | E       | %     |          | E       | %  |          | E       | %     |          | E        | %    |          |   |       |       |       |
| Sep/Oct.   | 5       | 50    | 11800    | 43,86   | 5  | 50       | 15100   | 56,13 | -        | -        | -    | -        | - | -     |       |       |
| Nov. /Déc. | -       | -     | -        | -       | 17 | 100      | 47000   | 100   | -        | -        | -    | -        | - | -     | -     |       |
| Jan/Fév.   | -       | -     | -        | -       | 12 | 85,71    | 32500   | 89,04 | 2        | 14,28    | 4000 | 10,95    | - | -     | -     |       |
| Mar/Avr    | 8       | 53,33 | 23500    | 61,51   | -  | -        | -       | -     | -        | -        | -    | -        | 7 | 46,68 | 14700 | 38,48 |

Le tableau 8 nous montre le type de vaccin utilisé par période dans les différents élevages, nous remarquons que IBAVAC est le plus utilisé avec 47 000 sujets vaccinés de Novembre à Décembre, 32 500 de Janvier à Février, suivi de GUMBOL avec 23 500 doses de Mars en Avril. Cela est dû à sa disponibilité sur le marché à la période où il y a eu la plus grande distribution de vaccin à savoir de Novembre à Décembre.

**Tableau 9:** répartition globale des vaccins utilisés sur le nombre total d'élevages.

| Vaccin   | élevage |       |
|----------|---------|-------|
|          | E       | %     |
| GUMBOL   | 13      | 23,21 |
|          |         |       |
| IBAVAC   | 34      | 60,71 |
| IBDL     | 2       | 3,57  |
| GUMBOKAL | 7       | 12,5  |
| Total    | 56      | 100   |

Le tableau 9 illustre la répartition des vaccins utilisés dans les 56 élevages, IBAVAC est utilisé dans 34 élevages suivi de GUMBOL dans les 13.



**Figure 7 :** répartition du nombre d'élevages atteints par période sur le nombre d'élevages vaccinés.

La figure 7 nous indique que durant les 3 premières périodes d'études plus de la moitié des élevages sont atteints.

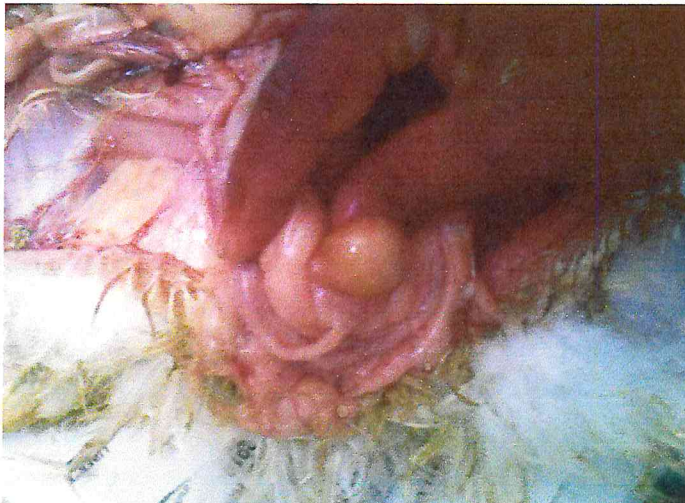
**Tableau 10:** répartition des élevages infectés selon le vaccin utilisé.

|          | Sep/Oct.  | Nov. /Déc.   | Jan/Fév.                         | Mar/Avr                       |
|----------|---|--|----------------------------------|-------------------------------|
| GUMBOL   | 5 : 1 à Athzella, 3 à Tawint, 1 à Ain El Hammam | -  | -                                | 2 à Ain El Hammam             |
| IBAVAC   | 3 à Athzella                                    | 11 : 5 à Athzella, 2 à Ain El Ham, 1 à ThalaAt., 1 à Ait Oum. 2 à Ouguen | 7                                | -                             |
| IBDL     | -   | -  | 2 : 1 à ThalaAt., 1 à Ain El Ham | -                             |
| GUMBOKAL | -   | -  | -                                | 4 : 2 à Athzella, 2 à Ouadhia |

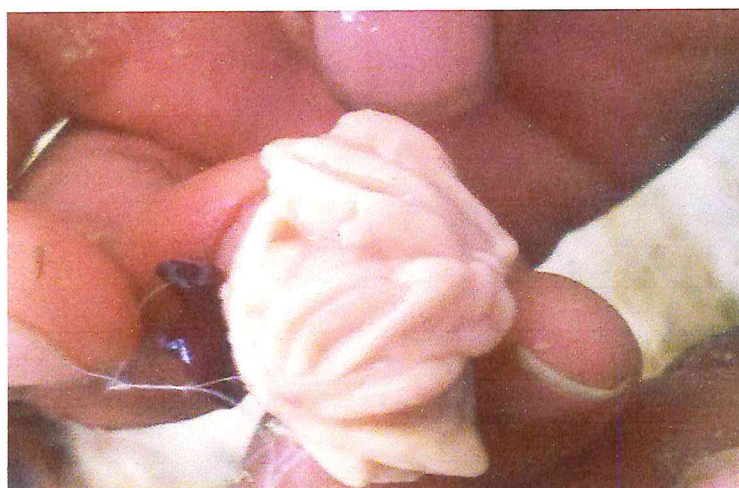
Puisque les vaccins sont utilisés selon leur disponibilité sur le marché, nous n'avons pas le droit de tirer une conclusion sur l'effet du type du vaccin sur l'apparition de la maladie. Nous pouvons émettre un constat : IBAVAC est le vaccin le plus utilisé durant la période allant de Septembre au mois d'Avril, ceci est dû à la pénurie de vaccins sur le marché, chez les grossistes des produits vétérinaires. Malgré ceci, nous ne pouvons pas douter de l'efficacité du vaccin.

Le bilan que nous avons récupéré chez le vétérinaire est accompagné d'un PV de constat de différents événements qui caractérisent la maladie :

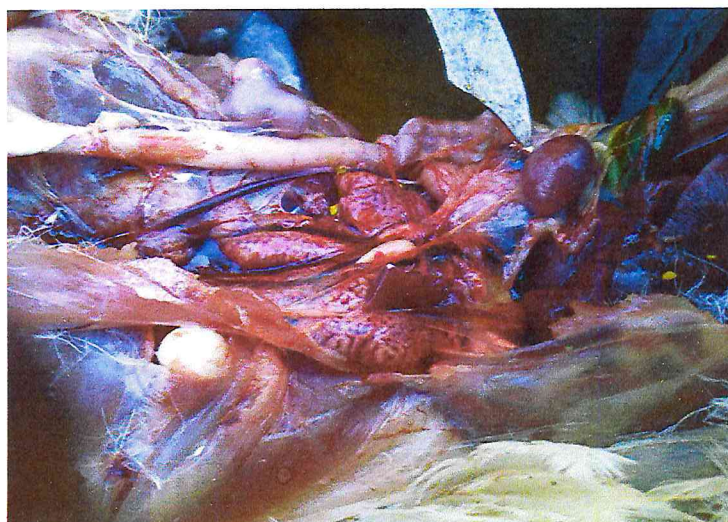
- Aucun symptôme pathognomonique. Il y a apparition de signes cliniques des maladies récurrentes telles que la colibacillose et la coccidiose : fièvre, anorexie, diarrhée, plumes ébouriffés.
- Le tableau lésionnel révèle parfois des signes pathognomoniques surtout chez les sujets atteints au delà de la 3eme semaine. Les lésions pathognomoniques font défaut chez les sujets atteints à moins de 2 semaines d'âge. Parmi les lésions on enregistre une inflammation avec hypertrophie de BF qui devient parfois œdémateuse (photo 4 et 5) qui est en relation avec le tropisme du virus pour les organes lymphoïdes. Elle dure généralement trois jours et provoque une compression des uretères, la diurèse est alors compromise les sujets ont des douleurs abdominale dûes à des crises néphrotiques (photo 6) suite à une accumulation d'urate au niveau rénale (photo 7).



**Photo 4:** hypertrophie de la bourse de Fabricius.



**Photo 5:** BF œdémateuse.



**Photo 6:** hypertrophie rénale.



**Photo 7:** dépôts d'urate.

- Hémorragie au niveau du bréchet et des cuisses (photo 9), entre le proventricule et le gésier (photo 8), parfois ces lésions disparaissent, la mortalité augmente suite à des traitements, la maladie peut prêter confusion à d'autres maladies. Le traitement aux sulfamides et à la colistine accrue le syndrome néphrotique qui évolue parfois en lésion irréversible.



**Photo 8:** pétéchies au niveau de la base du proventricule.



**Photo 9:** hémorragies au niveau des muscles de la cuisse.

- Taux de morbidité 80 jusqu'à 90 pourcents.
- Taux de mortalité et évolution de 5 jusqu'à 30 pourcents.

Exemple d'un élevage :

Protocole de vaccination : 7-21

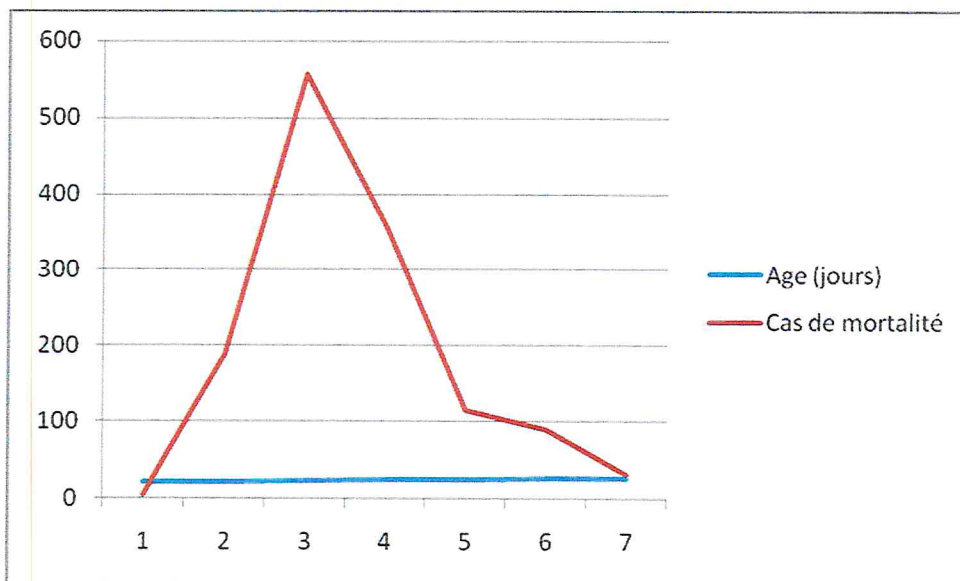
Morbidité : 90%

Taux de mortalité : 27,3%

Effectif mis en place : 4900

**Tableau 11** : évolution de la mortalité dans un élevage atteint d'IBDV.

| Age (jours)      | 21 | 22  | 23  | 24  | 25  | 26 | 27 |
|------------------|----|-----|-----|-----|-----|----|----|
| Cas de mortalité | 4  | 187 | 557 | 357 | 115 | 89 | 30 |



**Figure 8**: évolution de la mortalité dans un élevage atteint d'IBDV.

On remarque une évolution de la mortalité qui atteint son pic en 3 jours, puis diminue par la suite. On a une courbe en forme de cloche, ce qui est identique à la courbe de Parkhust (1964).

- Conduite à tenir du vétérinaire : le cas du cabinet où on a fait notre stage ; il est formellement interdit de traiter la maladie surtout dans les 3 premiers jours de son apparition et de prescrire des diurétiques tant que la BF est gonflée. Une fois que celle-ci commence à s'atrophier on recommande un apport en minéraux et des diurétiques pour évacuer l'urate.

Eviter l'utilisation de tout antibiotique, laisser la maladie évoluer car généralement on enregistre un pic le 3<sup>em</sup> au 4<sup>em</sup> jour et par la suite elle disparaît. Ce n'est qu'à partir de là qu'il faut corriger les conséquences qui en découlent.

Qu'est-ce qui se passe si on traite ?

On engendre des néphrites, alors au lieu d'avoir une évolution de la mortalité en pic par la suite diminue puis disparaît, la mortalité demeure tout au long de l'élevage et les sujets ne grandissent jamais, sinon on peut avoir un cheptel hétérogène.

### **Démarche suivie :**

- **Mesures sanitaire :**

- Désinfection.
- Désinsectisation.
- Dératisation.

La désinfection est réalisée avec du formol et du KM104 (permanganate de sodium), la durée du vide sanitaire est de 20 jours, elle dépend de l'efficacité et de la rémanence du produit et non du virus.

- **Réception des poussins :**



Les poussins sont issus du même couvoir de la région de Tizi-Ouzou avant titrage d'Acs (couvoir Berkane). Ils sont répartis dans 3 bâtiments tous situés dans la région de Souamaa (A, B et C), l'effectif dans chaque bâtiment est de 3 000 poussins.

**Tableau 12:** état des élevages et démarche vaccinale.

| Bâtiment | Date de mise en place | Effectif | Antécédent de maladie | Protocole vaccinal | Type de vaccin | Mode d'administration                         |
|----------|-----------------------|----------|-----------------------|--------------------|----------------|---|
| A        | 03/05/10              | 3 000    | RAS                   | j7-j21             | GOMBOL (LIBDV) | Eau de source + 2,5g de lait en poudre/litre. |
| B        | 07/05/10              | 3 000    | RAS                   | j14                | IBAVAC (D78)   | Eau de source + 2,5g de lait en poudre/litre. |
| C        | 11/05/10              | 3 000    | RAS                   | J7-j14             | GOMBOL (LIBDV) | Eau de source + 2,5g de lait en poudre/litre  |

Le tableau 12 nous décrit les 3 élevages ayant été mis en place en des dates différentes, présentant les mêmes effectifs et ne possédant aucun antécédent de maladie. Un protocole vaccinal différent pour chaque élevage avec 2 types de vaccin suivi d'un mode d'administration commun.

**Tableau 13:** apparition de la maladie par élevage et par date.

| Bâtiment | Apparition de la maladie | Date d'apparition             |
|----------|--------------------------|-------------------------------|
| A        | Oui                      | 26/05/10 jusqu'au<br>02/06/10 |
| B        | Oui                      | 09/06/10 jusqu'au<br>15/06/10 |
| C        | Non                      | —                             |

Le tableau 13 exprime l'apparition de la maladie dans les bâtiments A et B respectivement à l'âge de 23 jours et 33 jours.

#### **Technique de vaccination : exemple du bâtiment A.**

- Les poussins reçoivent des multivitaminés comme antistress une journée avant, pendant et une journée après la prise du vaccin.
- Le jour de la vaccination les sujets sont privés d'eau pendant 2 heures avant la prise.
- Nous nous sommes déplacés avec le vétérinaire responsable de l'élevage pour assister à la vaccination du 7<sup>ème</sup> jour (le 10/05/10) ainsi que le rappel qui s'est effectué le 21<sup>ème</sup> jour (le 24/05/10).

Le vétérinaire a préparé 30 litres d'eau de source, a ajouté 75g de lait en poudre et ce, dans le but de renforcer l'efficacité du vaccin qui est à virus vivant atténué.

- A l'aide d'une seringue on ajoute à l'intérieur du flacon 2ml d'eau de source car l'air pourrait altérer le vaccin. Le contenu est alors déversé dans l'eau préparée. Contrairement à ce que certains acteurs de la filière avicole recommandent, il faut éviter de trop mélanger le vaccin car ceci pourrait le détruire. Le nombre de buvettes a été renforcé pour s'assurer que tous les poussins aient facilement accès au vaccin.

**Remarques :**

- Eviter l'usage d'eau chlorée ou une eau contenant un détergent pouvant tuer le virus.
- Il faut incinérer ou brûler tous les flacons après usage.
- La quantité d'eau distribuée au 14eme et au 21eme jour est de 20 litres/1000 sujets.

**Tableau 14 :** mortalité enregistrée dans les élevages A et B.

| Elevage | Nombre de morts   | %     |
|---------|-------------------|-------|
| A       | 230               | 7,66  |
| B       | 742 <sub>//</sub> | 24,73 |

Le tableau 14 nous révèle un taux de mortalité plus élevé dans l'élevage B par rapport à l'élevage A.

**Elevage A :** a reçu le protocole de vaccination j7-j21 du ministère de l'agriculture. Une primo vaccination au 7eme jour avec un rappel le 21eme. Les oiseaux qui n'ont pas accès au vaccin le 7eme jour peuvent se rattraper le 21eme. Tout de même la maladie apparaît (non seulement dans notre expérimentation mais aussi dans d'autres élevages).

**Hypothèses :**

- Le fait de vacciner aux alentours des maladies hémorragiques en occurrence la coccidiose et l'entérite hémorragique sévissant à partir de la troisième semaine pourrait être à l'origine de l'effet d'immunosuppresseur.
- Poussins issus des parentaux non immunisés ou immunité passive insuffisante.

**Elevage B** : selon la loi de Charles Nicole il suffit de vacciner 70% du cheptel pour qu'une maladie puisse arrêter de se propager dans un élevage. La maladie de Gumboro répond à cette loi. L'apparition de l'IBD dans l'élevage B pourrait être due à l'incapacité de certains sujets à prendre leurs doses suffisante de vaccin par rapport à certains. D'où l'intérêt de faire des rappels.

**Elevage C** : dans cette expérimentation nous avons essayé d'éviter les maladies hémorragiques, nous avons gardé le 7eme jour et renforcé par un rappel le 14eme. A l'issue de ce programme il n'ya pas eu d'apparition de la maladie. Aucune conclusion n'a été tirée.

Face à ces hypothèses nous avons posé une autre problématique : quel est le facteur clef du succès de la vaccination ?

A partir de notre expérimentation nous avons essayé de réduire la pression infectieuse par des mesures de biosécurité (hygiène, vide sanitaire) suivies d'un programme de vaccination bien élaboré avec une administration correcte de vaccin.

L'immunisation des poussins contre la MG tient compte d'une prophylaxie très rigoureuse. La vaccination des reproducteurs est indispensable avec des vaccins vivant et inactivé pour assurer le transfert d'un niveau élevé d'anticorps maternels aux poussins. Pour vacciner au moment opportun sans pour autant créer des phénomènes de neutralisation entre l'immunité passive et le vaccin nous avons jugé utile de connaître le statut immunitaire chez les reproducteurs (annexe E) et la cinétique de l'évolution des anticorps d'origine maternelle chez les poussins de 1, 7 et 14 jours d'âge (annexe F) ainsi que le calcul du jour optimal de vaccination.

**Tableau 15** : résultats du titrage d'Acs anti Gumboro.

|           | Reproductrices<br>chair de 55<br>semaines | Poussins chair<br>de 1 jour | Poussins chair<br>de 7 jours | Poussins chair<br>de 14 jours |
|-----------|---|-----------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Résultats | positif                                   | positif                     | Plus ou moins<br>positif     | Négatif                       |

Le laboratoire nous a affirmé que la valeur du titre est d'environ 1500. Pour calculer le jour optimal de la primo vaccination nous avons utilisé la formule suivante (FERRE et BELLOC, 2005) :

$$X = \frac{\sqrt{1500} - \sqrt{350 \text{ ou } 500}}{2,51}$$

2,51

X : âge optimal pour la vaccination, 1500 ; titre moyen en Acs maternels a 1 jour, 350 ; référence vaccin « intermédiaire », 500 ; référence pour les vaccins « chauds ».

Nous avons trouvé un résultat égal à 7,97≈8. Ce qui confirme notre protocole expérimental qui consiste à faire une vaccination le 7em jour et un rappel le 14em.

## **Discussion générale**

En pratique le vaccin dont nous avons fait usage est le GUMBOKAL, un vaccin lyophilisé à virus vivant atténué utilisable par voie oral, ou respiratoire.

### **❖ Sur les oiseaux :**

Notre travail a concerné les élevages qui ont eu un passage d'IBD pendant la période d'étude allant de Septembre 2009 à Avril 2010. L'expérimentation est réalisée sur des poussins dont l'éleveur a accepté d'essayer le nouveau protocole de vaccination. Des poussins chair pour le titrage d'Acs d'origine maternelle âgés de 1, 7 et 14 jours et des reproductrices chair de 55 semaines d'âge pour le titre en Acs anti IBD. Ces animaux sont de race white et Brown.

### **❖ Sur la DSA :**

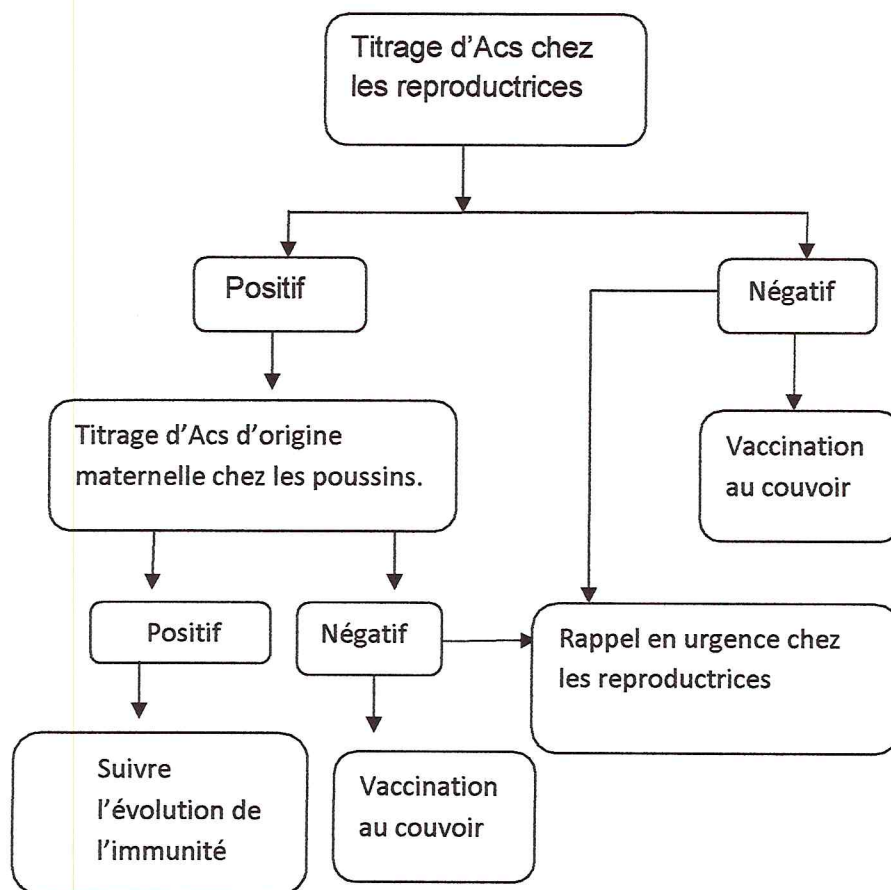
Nous avons essayé de comprendre la raison pour laquelle la DSA de Tizi-Ouzou ne dispose pas de données épidémiologiques concernant la maladie de Gumboro dans la région, pour ce faire nous avons approché un vétérinaire praticien. Celui-ci nous a donné les raisons suivantes :

- ✓ Il y a 3 à 4 ans la maladie n'était pas classée parmi les maladies à déclaration obligatoire.
- ✓ L'Etat après avoir détruit tous les sujets des cheptels atteints ne donne aucune indemnité aux éleveurs qu'ils soient agréés ou non,
- ✓ Le diagnostic de la maladie étant facile les vétérinaires ne font pas recours au laboratoire qui déclare automatiquement la maladie après confirmation.

### **❖ sur la méthode :**

Le titrage d'Acs doit se faire suivant deux étapes qui sont les suivantes (figure 9) :

- ✓ La première étape consiste à vérifier le statut immunitaire des reproductrices.
  - S'il est positif on vérifie celui des poussins.
  - S'il est négatif, ce n'est pas la peine de vérifier celui des poussins, il faut dans ce cas vacciner les poussins au couvoir.
- ✓ La deuxième étape est de titrer les Acs d'origine maternelle à différents âges, cela nous permet de voir la cinétique de l'immunité passive et de pouvoir établir un protocole vaccinal au moment opportun.



**Figure 9:** Démarche de titrage d'Acs anti Gumboro.

# CONCLUSION



### **Conclusion générale**

Pour répondre aux besoins de la population humaine en protéines animales, bon nombre de pays ont adopté une politique de production d'espèces animales à cycle court dont la volaille occupe une place de choix.

Ainsi en Algérie l'aviculture a connu un véritable essor ces dernières années avec la multiplication des fermes avicoles. Malgré l'importance de ce développement de nombreux facteurs limitant pèsent sur ce secteur. La maladie de Gumboro reste le principal fléau dans la région de Tizi-Ouzou.

Durant notre période d'étude (de Septembre 2009 à Avril 2010), 34 des 56 élevages vaccinés sont touchés par la maladie, la morbidité peut atteindre 90% et la mortalité 28%, ceux à l'issue des protocoles de vaccination j7-j21 et j14. Quant à celui du j7-j14, un résultat satisfaisant a été obtenu à savoir la non apparition de la maladie sur le terrain. Cet état de fait est confirmé par un titrage d'anticorps chez les poussins au j1, j7 et j14 et les reproductrices de 55 semaines d'âge.

En outre, il apparaît que les protocoles de vaccination ne sont pas adaptés, il semble que les échecs de vaccination pourraient être en relation d'une part avec des décroissances rapides des Acs d'origine maternelle et d'autre part la coïncidence avec les maladies hémorragiques.

### **Recommandations :**

#### **1. A l'Etat :**

- Contrôle à l'importation : évaluer le statut immunitaire des poussins importés vis-à-vis de la maladie de Gumboro.
- Ne vendre des poussins qu'aux éleveurs agréés : nous avons remarqué qu'il y a des éleveurs non agréés qui pratiquent l'élevage de type traditionnel, dans ces élevages l'effectif peut atteindre 300 poussins et sont rarement vaccinés, ce qui constitue un réservoir pour le virus.

## Conclusion et recommandations

---

- Octroyer des indemnités aux éleveurs agréés ayant un passage d'IBD dans leurs élevages, cela va permettre d'amortir les pertes subies par les éleveurs en cas de déclaration.

### **2. Aux praticiens :**

- Evaluer le titre d'Acs anti IBD chez les reproductrices et l'évolution des Acs d'origine maternelle chez les poussins pour pouvoir instaurer un protocole de vaccination au moment adéquat. Si on vaccine tôt les Acs d'origine maternelle vont neutraliser le vaccin, si on le fait tardivement les animaux sont exposés au risque d'infection avant l'effet du vaccin. Le niveau d'immunité n'étant pas le même chez les reproductrices d'élevages différents, par conséquent les poussins ne peuvent avoir le même protocole de vaccination.

### **3. Aux éleveurs :**

La lutte contre l'IBD doit commencer par le respect strict des bases de la prophylaxie sanitaire qui sont :

- Nettoyer rigoureusement les bâtiments.
- Désinfection et vide sanitaire.
- Lutter contre les rongeurs et les insectes.
- Installer une ceinture sanitaire (pédiluve, autoluve).

# BIBLIOGRAPHIE

# Bibliographie :

**ABDEL-AZIZ ARADA Izzedine, 2007** : Contribution à la lutte contre la maladie de Gumboro : détermination du meilleur protocole de vaccination à partir des vaccins disponibles sur le marché à Dakar. Thèse.

**ALLAIN G. M. ,McNULTY M.S , CONNOR T.J, McCRACKEN R. M, McFERRAN J. B, 1984**: Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material. Avian pathology.

**BENNEJEAN.G 1977**: Rapport n° 216 XLV<sup>ème</sup> session du comité de L'OIE.PARIS : OIE

**BENTON W. J., COVER M.S., ROSENBERGER J.K., 1967** : physic-chemical properties of the infectious bursal agent. Avian disease.

**BENTON W. J., COVER M.S., ROSENBERGER J.K., 1967** : studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. Avian disease.

**BRUGERE-PICOUX Jeanne et SILIM Amer, 1992** : Manuel de pathologie aviaire. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour.

**CHEVILLE N. F., 1967**: Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chickens. Am. J. Path.

**CLOUTIER Simon, m v: le Gumboro, 2007**: Parfois présent, souvent sous-estimé. Agri-nouvelles volume 16, numéro 1 Mars 2007.

**CONTANTIN A.1988** : le système immunitaire des oiseaux .Revue du syndicat national des vétérinaires inspecteurs du ministère de l'agriculture français.

**COULIBALY F. ; CHEVALIER C. ; POUS J. ; BRESSANELLI S. ; LEPAULT J. ; NAVAZA J. ; DELMAS B. et REY F, 2003** : Structure de particules sous virales dodécaédriques des birnavirus : identification des déterminants d'assemblage, d'antigenicité et de virulence. <En ligne > Accès Internet : <http://www.lmcp.jussieu.fr/afc/doc-pdf/AFC2003/VB-06.pdf>

- DESBORGES P. 1999** : Gallivac IBD : détermination de la date de vaccination .Lyon : Merial (information des services techniques aviaires de Merial).
- DIDIER VILLATE, 2001** : Maladies des volailles. Editions France Agricole. 2<sup>e</sup> édition.
- FARAGHER J.T., ALLAN W.H., CULLEN G.A., 1972**: immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken.
- FERRE Jean-Yves et BELLOC Catherine, 2005** : détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro en élevage de poulet label.
- GAMBRIONE J., CLOOSSER J., 1990**: Efficacy of live vaccine against serologic subtypes of infectious bursal disease virus.
- HITCHNER S.B; 1970**: Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. Poultry science.
- HOWIE.R.I et THORSEN;1981**: identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes. Can J.Comp.Med.
- LANDGRAF H., VIELITZ E. 1967**: studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease). Dtsch.tierdrztl. wochenschr.
- LUKERT P.D 1991**: A history of an IBD vaccine. Interlink select laboratories Inc.
- LUKERT P.D, SAIF Y.M: 1997**: Infectious bursal disease. In B.W. Calnek (ed), disease of poultry. 10<sup>th</sup> edn. Ames: Iowa state university press.
- LUNGER P. D. et MADDUX T. C., 1972**: Fine structure studies of the avian infectious bursal agent. I. In ovo viral morphogenesis Avian dis.
- MURPHY C. D., 1968**: Epidemiological analysis of disease reports of the southern conference on Avian Disease Poult. Sci.
- NAKAMURA K., YUASA N., ABE H., NARITA M., 1990**: Effect of IBDV on infectious produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens.
- OIE 2004**: Chapter 2-7-1. Infectious bursal disease (Gumboro disease): selection 2-7; Avian disease in list B; manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), fifth.

**PETEK M.; FELLUGA B. ; BORGHI G. et BARONI A., 1967** : Proprieta biologiche di un reovirus isolata da un focolaio di malattia Gumboro. Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.

**REY F.; CHEVALIER C.; GUTSCHE I.; POUS J.; NAVAZA J.; DELMAS B. et COULIBALY F., 2004** : Structures cristallographiques des birnavirus : implications pour l'évolution des virus à ARN double brin. <En ligne > Accès Internet : [http://www.ibcp.fr/rhaser/gtbio/resumes\\_gtbio2004\\_lyon.pdf](http://www.ibcp.fr/rhaser/gtbio/resumes_gtbio2004_lyon.pdf).

**ROSENBERGER J.K., GELB J., 1976**: immunosuppressive effects of the infectious bursal agent and relationships to other poultry diseases. Avian disease.

**ROSENBERGER J.K., GELB J., 1978**: Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease. Avian disease.

**SCALA G, CORONA M, PELAGAGALLI G.V et GERMANA G 1988** : Sur l'évolution de la bourse de Fabricius chez le canard. Anat. Histol. Embry.

**SELLAM Karine, 2001** : Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique du terrain du BURSAMUNE®/N OVO. Thèse.

**SILIM A. et REKIK R.M 1992** : Immunologie des oiseaux.

**SNEDKER C., WILLS F. K., MOULTHROP I. M., 1967**: some studies on infectious bursal agent. Avian disease.

**SNYDER C. WILLS F.K. MOULTHROPI .M; 1967**: Some studies on the infectious bursal agent. Avian disease.

**TIAMA I., 1990** : Contribution à l'étude expérimentale de la maladie de Gumboro (souche Gradus du virus) sur les poulets de chair au Sénégal. Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 20

**VAKHARIA V. N., et He J., 1994**: molecular basis of antigenic variation in IBDV. Virus Res.

**VINDEVOGEL H. ; MEULEMANS G. et HALEN P., 1976** : Nécessité d'une prophylaxie de la maladie de Gumboro Bulletin technique avicole Nobilis.

**WEISMAN J.K., HITCHNER S.B., 1978**: virus neutralization versus agar-gel precipitin tests for detectin serological response to bursal disease virus.

**WINTERFIELD R.W et HITCHNER S.B, 1964:** Gumboro disease .poultry disease.

**WYETH P.J 1976:** La dépression immunitaire. Bull. Tech. Avicole Nobilis.

# ANNEXES



# ANNEXE A



# ANNEXE B

**DEMANDE D'ANALYSE  
AVIAIRE – CUNICOLE – APICOLE**

Référence : .....

Date de réception : .....

Date du prélèvement : .....

N° Dossier : .....

**Vétérinaire :**

Nom : ..... Prénom : ..... AVN : .....

Adresse : ..... Tél/Fax : .....

Propriétaire/ éleveur : Nom ..... Prénom : ..... Code : .....

Adresse : ..... lieu dit : .....

Commune : ..... Wilaya : ..... Tél/Fax : .....

DSI : .....

- Contrôle
- Diagnostic
- Autre : .....

**Prélèvement :**

Nature : ..... Nombre : ..... N° bâtiment (s) : .....

N° clapier (s) : ..... N° ruche (s) : .....

Age : ..... Origine :  Locale  Importée (précisez le pays et le n° d'identification).

**Espèce aviaire :**

effectif : .....

Type d'élevage :  PC  PP  REPRO  DINDE  AUTRE (précisez) : .....

Type d'alimentation :  Concentré  Autre (précisez) : .....

Abreuvement :  Robinet  Puits  Source  Bâche  Sonde  Autre : .....

Taux de ponte : ..... Taux d'éclosion : ..... Aspect/qualité des œufs :  Normal  Anormal

Homogénéité :  Oui  Non Programme de Vaccination :  Appliqué  Non Appliqué

Traitement effectué : ..... Date d'arrêt : .....

**Espèce cunicole:**

Type d'élevage :  Au sol  Clapier  En batterie condition d'élevage  Bonnes  Mauvaises

Type d'alimentation :  Concentré  Autre : ..... Apport d'eau de boissons  Oui  Non

Vaccination effectué : ..... Date : .....

Traitement effectué : ..... Date d'arrêt : .....

**Espèce apicole :**

Nombre de ruches modernes : ..... Nombre de ruches traditionnelles : .....

Type de production :  Miel  Essaims  Autre : ..... Nourrissement :  Oui  Non

Disposition /orientation du rucher :  Conforme  Non conformé

Odeur du couvain :  Normal  Anormal Aspect du couvain :  Normal  Anormal

Traitement effectué : ..... Date d'arrêt : .....

**Description de la maladie :**

Date d'apparition : ..... Taux de morbidité : ..... Taux de mortalité : .....

Symptôme observés :  Digestifs  Respiratoires  Locomoteurs  Cutanés  
 Nerveux  Autres : .....

lésion observées : .....

La maladie suspectée : .....


Analyse demandée :  Bactériologie  Virologie  Parasitologie  Mycologie  Histologie .

Autres : .....

Date et Signature : .....

# ANNEXE C

10 10 20 10/11/2010

|  |   |  |
|--|---|--|
| République Algérienne Démocratique et Populaire<br>Ministère de l'Enseignement Supérieur et Scientifique<br>Université Saad Dahleb - Blida | <br>Tel: 031 25 43 36 37 | وزارة التعليم العالي<br>و البحث العلمي<br>جامعة سعد دحلب - البليدة<br>كلية العلوم والبيطرية<br>صندوق ب.ع. 270 - بلدة الصنوبرية - البليدة |
| FACULTE DES SCIENCES AGRO VETERINAIRES<br>Département des sciences vétérinaires<br>R.P. 270 - Route de Soumâa - Blida                      |   |  |

REF: DSVTSAVR

Blida, le 05/03/2010

*S. SPATI*

Monsieur le responsable

*La DSA de Hgt. Algues*

|                   |
|-------------------|
| الجامعة الجزائرية |
| 16/05/10          |
| 16/05/10          |
| 16/05/10          |
| 16/05/10          |

Objet: Autorisation d'accès

Monsieur,

J'ai l'honneur de venir très respectueusement vous demander de bien vouloir autoriser

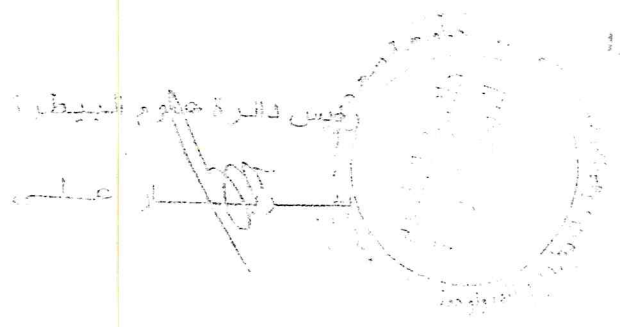
l'accès à l'étudiant(e) *J. S. S. H. M. BOUBENAKAR* .....actuellement inscrit(e) en cinquième année.

Cet étudiant(e) prépare un mémoire de fin d'études.

Par suite de votre aimable collaboration, je vous prie de croire Monsieur le responsable en mes sincères salutations.

Le chef de département

*فيس دائرة علوم البيطرية*



# ANNEXE D

**Décret exécutif n° 06-118 du 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006 complétant le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988 fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux.**

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre de l'agriculture et du développement rural,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85-4° et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988 relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu le décret présidentiel n° 04-136 du 29 Safar 1425 correspondant au 19 avril 2004 portant nomination du Chef du Gouvernement ;

Vu le décret présidentiel n° 05-161 du 22 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 1er mai 2005 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé, des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 90-240 du 4 août 1990 fixant les conditions de fabrication, de mise en vente et de contrôle des médicaments vétérinaires ;

**Décète :**

Article 1er. — Le présent décret a pour objet de compléter les dispositions du décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, susvisé.

Art. 2. — Il est inséré dans les dispositions du décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, susvisé, un *article 3 ter* rédigé comme suit :

« Art. 3 ter. — Le vétérinaire exerçant à titre privé peut être suspendu à titre conservatoire par l'autorité vétérinaire nationale en attendant de statuer sur sa situation pour un délai allant de trois (3) mois à une (1) année, pour les cas suivants :

— vente de médicaments vétérinaires à l'éleveur à l'exception des prescriptions liées au dernier alinéa de l'article 40 du décret exécutif n° 90-240 du 4 août 1990, susvisé ;

— mise à la disposition de l'éleveur de produits vétérinaires injectables ;

— utilisation de médicaments vétérinaires périmés ;

— procéder à des essais cliniques sans autorisation préalable de l'autorité vétérinaire nationale ;

— détention et utilisation de produits vétérinaires ne bénéficiant pas d'autorisation de mise sur le marché ;

— délivrance de certificats, de documents officiels et d'attestations de complaisance ;

— omettre de signaler la fermeture du cabinet vétérinaire à l'inspecteur vétérinaire de wilaya pour une période dépassant les dix (10) jours ;

— se faire remplacer par une personne non autorisée à pratiquer la médecine vétérinaire ;

— manquements du vétérinaire considérés comme fautes professionnelles par l'autorité vétérinaire nationale ;

— la non-déclaration de maladies animales à déclaration obligatoire ;

— la non transmission périodique du bilan d'activités vétérinaires à l'autorité vétérinaire nationale ;

— mauvaise conduite du vétérinaire envers les animaux lors de manipulations ».

Art. 3. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006.

Ahmed OUYAHIA.



**Décret exécutif n° 06-119 du 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006 modifiant et complétant le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995 fixant la liste des maladies animales, à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables.**

Le Chef du Gouvernement,

Sur le rapport du ministre de l'agriculture et du développement rural,

Vu la Constitution, notamment ses articles 85-4° et 125 (alinéa 2) ;

Vu la loi n° 85-05 du 16 février 1985, modifiée et complétée, relative à la protection et à la promotion de la santé ;

Vu la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988 relative aux activités de médecine vétérinaire et à la protection de la santé animale ;

Vu la loi n° 90-08 du 7 avril 1990, complétée, relative à la commune ;

Vu la loi n° 90-09 du 7 avril 1990, complétée, relative à la wilaya ;

Vu le décret présidentiel n° 04-136 du 29 Safar 1425 correspondant au 19 avril 2004 portant nomination du Chef du Gouvernement ;



Vu le décret présidentiel n° 05-161 du 22 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 1er mai 2005 portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 88-252 du 31 décembre 1988, complété, fixant les conditions d'exercice à titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n° 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables ;

#### Décète :

Article 1er. — Le présent décret a pour objet de modifier et compléter les dispositions du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé.

Art. 2. — Les dispositions de l'article 2 du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées et complétées comme suit :

"Art. 2. — Les maladies animales à déclaration obligatoire sont les suivantes :

- La fièvre aphteuse ;
- La peste bovine ;
- La peste équine ;
- La péripneumonie contagieuse bovine ;
- La rage chez toutes les espèces ;
- La clavelée et la variole caprine ;
- La maladie de Newcastle ;
- L'influenza aviaire ;
- La fièvre charbonneuse chez toutes les espèces de mammifères ;
- La fièvre catarrhale du mouton ;
- La tuberculose bovine ;
- La brucellose dans les espèces bovine, ovine, caprine et cameline ;
- L'anémie infectieuse des équidés ;
- La métrite contagieuse équine ;
- La dourine ;
- La morve ;
- La rhinotrachéite infectieuse bovine ;
- La leucose bovine enzootique ;
- La myiase à *Cochliomyia Homini vorax* ;
- La myiase à *Chrysomya Bezziana* ;
- La campylobactériose génitale bovine ;
- La trichomonose bovine ;
- L'échinococcose/hydatidose ;
- La cysticercose ;
- Le charbon symptomatique ;
- L'avortement enzootique des brebis ;

- La gale des équidés ;
- La paratuberculose ;
- La fièvre Q ;
- La leptospirose bovine ;
- La bronchite infectieuse aviaire ;
- La maladie de Marek ;
- Le choléra aviaire ;
- La bursite infectieuse (maladie de Gumboro) ;
- La variole aviaire ;
- L'ornithose/psittacose ;
- les leucoses aviaires ;
- La myxomatose ;
- La maladie hémorragique virale du lapin ;
- La tularémie ;
- La varroase des abeilles ;
- La loque européenne ;
- La loque américaine ;
- La nosérose ;
- L'acariose des abeilles (acarapiose) ;
- L'infestation des abeilles par l'acarien *Tropilaelaps* ;
- L'infestation de la ruche par le coléoptère *Aethina Tumida* ou " petit scarabée de la ruche " ;
- La variole cameline ;
- La trypanosomose des camelins à *T. evansi* (surra) ;
- la trypanosomose (transmise par la mouche tsé-tsé) ;
- La leishmaniose ;
- La peste des petits ruminants ;
- L'encéphalopathie spongiforme des bovins ;
- La fièvre de la vallée du Rift ;
- Les Salmonelloses aviaires à *Salmonella Enteritidis*, *Typhimurium*, *Arizona*, *Dublin*, *Paratyphi* et *Pullorum Gallinarum* ;
- La tremblante ;
- Les encéphalites équines sous toutes leurs formes ;
- Les salmonelloses bovines ;
- La listériose ;
- La rhinopneumonie des équidés ;
- La maedi-Visna ;
- La piroplasmose ;
- La babésiose bovine ;
- L'encéphalomyélite aviaire ;
- La rhinotrachéite infectieuse aviaire ;
- L'entérite hémorragique de la dinde ;
- Le coryza gangréneux ;
- L'acénomose pulmonaire ovine ;
- La maladie de Nairobi ;
- La salmonellose ovine (*S. abortusovis*) ;
- L'épididymite ovine (*Brucella ovis*) ;
- L'entérite virale du canard ;
- L'hépatite virale du canard ;
- La toxoplasmose ;
- La lymphangite épizootique ;

- L'artérite virale équine ;
- La variole équine ;
- La stomatite vésiculeuse ;
- La dermatose nodulaire contagieuse ;
- La cowdriose ;
- La trichinellose ;
- L'anaplasmose bovine ;
- La dermatophilose ;
- La septicémie hémorragique ;
- La théilériose ;
- L'arthrite/encéphalite caprine (CAE) ;
- L'agalaxie contagieuse ;
- La pleuropneumonie contagieuse caprine ;
- La grippe équine ;
- La laryngotrachéite infectieuse aviaire ;
- La tuberculose aviaire ;
- La mycoplasmosse aviaire (*M. Gallisepticum*) ;
- La chlamydirose aviaire.

Art. 3. — Les dispositions de l'article 4, 3<sup>ème</sup> tiret du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées comme suit :

Art. 4. — Un animal est déclaré atteint d'une maladie à déclaration obligatoire :

.....(Sans changement).....

— lorsque la maladie est confirmée par un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture”.

Art. 4. — Les dispositions de l'article 10 (2<sup>ème</sup> alinéa) du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, sont modifiées comme suit :

“Art. 10. — .....(Sans changement).....

L'arrêté doit comporter la déclaration des trois (3) zones concentriques prévues par les dispositions de l'article 69 de la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988, susvisée”.

Art. 5. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 12 Safar 1427 correspondant au 12 mars 2006.

Ahmed OUYAHIA.

## DECISIONS INDIVIDUELLES

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 mettant fin aux fonctions du directeur général de la solidarité nationale au ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, il est mis fin aux fonctions de directeur général de la solidarité nationale exercées par M. Abdallah Bouchenak-Khelladi au ministère de l'emploi et de la solidarité nationale, appelé à exercer une autre fonction.

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 mettant fin aux fonctions du directeur général de l'office national du tourisme.

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, il est mis fin aux fonctions de directeur général de l'office national du tourisme exercées par M. Abdelaali Tir, appelé à exercer une autre fonction.

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère des participations et de la promotion des investissements.

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Driss Tandjaoui est nommé secrétaire général du ministère des participations et de la promotion des investissements.

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère de la culture.

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Abdelaali Tir est nommé secrétaire général du ministère de la culture.

Décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006 portant nomination du secrétaire général du ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

Par décret présidentiel du 28 Moharram 1427 correspondant au 27 février 2006, M. Abdallah Bouchenak-Khelladi est nommé secrétaire général du ministère de l'emploi et de la solidarité nationale.

# ANNEXE E



**INSTITUT NATIONAL DE LA MEDECINE VETERINAIRE**  
**LABORATOIRE VETERINAIRE REGIONAL DE DRAA BEN KHEDDA**  
 7, rue du stade Kaci Ali Draa Ben Khedda Wilaya de Tizi-Ouzou  
 Tél: 026/27/20/45 Fax : 026/27/22/87 - email: lvr\_tiziouzou@inmv.edu.dz

**RAPPORT D'ESSAI**

N°Dossier: 1872

Date de réception: 03/06/2010

Référence :

Date de l'échantillonnage: 03/06/2010

**Vétérinaire**Nom: BOUABBA  
AVN: 5396Prénom: S  
Tel/Fax: 0771343577

Adresse: TIZI RACHED

**Propriétaire**Nom: BERKANE  
Raison Sociale: /  
Tel/Fax:Prénom: IDIR  
N°Agrément: /  
Adresse: TIMIZART**Prélèvement et échantillon**Nombre : 1 Origine : Contrôle local  
Pays : DSI : /  
Wilaya : Tizi Ouzou Commune : TIMIZART

Lieu:

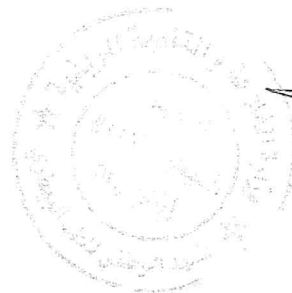
Le résultat du bulletin d'analyse ne concerne que les échantillons soumis à l'analyse (Norme EN 17025)

**Virologie Sérologie**

N°Echantillon: 2 REPROCHAIR; Espèce: Poules repro-chair; Nature: Sujets vivants; Age:55 SEMAINES; Sexe:; Race:

| Maladie | Agent                       | Technique | Résultat | Observation |
|---------|-----------------------------|-----------|----------|-------------|
| Gumboro | Birnaviridae; avibirnavirus | ELISA     | Positive | LSI         |

Le Directeur



مدير المختبر البيطري الجهوي  
 (Signature)  
 تيميزارت

Ce document ne peut être utilisé, reproduit ou communiqué sans autorisation du laboratoire

# ANNEXE F



**INSTITUT NATIONAL DE LA MEDECINE VETERINAIRE**  
**LABORATOIRE VETERINAIRE REGIONAL DE DRAA BEN KHEDDA**  
 7, rue du stade Kaci Ali Draa Ben Khedda Wilaya de Tizi-Ouzou  
 Tél: 026/27/20/45 Fax : 026/27/22/87 - email: lvr\_tiziouzou@inmv.edu.dz

**RAPPORT D'ESSAI**

N°Dossier: 1871

Date de réception: 03/06/2010

Référence :

Date de l'échantillonnage: 03/06/2010

**Vétérinaire**Nom: BOUABBA  
AVN: 5396Prénom: S  
Tel/Fax: 0771343577

Adresse: TIZI RACHED

**Propriétaire**Nom: BERKANE  
Raison Sociale: /  
Tel/Fax:Prénom: IDIR  
N°Agrément: /  
Adresse: TIMIZART**Prélèvement et échantillon**Nombre : 1 Origine : Contrôle local  
Pays : DSI : /  
Wilaya : Tizi Ouzou Commune : TIMIZART

Lieu:

Le résultat du bulletin d'analyse ne concerne que les échantillons soumis à l'analyse (Norme EN 17025)

**Virologie Sérologie**

N°Echantillon: 7 POUSSINS CHAIR; Espèce: Poulet de chair; Nature: Sujets vivants; Age:1 JOUR; Sexe:; Race:

| Maladie | Agent                       | Technique | Résultat | Observation |
|---------|-----------------------------|-----------|----------|-------------|
| Gumboro | Birnaviridae; avibirnavirus | ELISA     | Positive | LSI         |

Le Directeur



Signature  
 03/06/2010

Ce document ne peut être utilisé, reproduit ou communiqué sans autorisation du laboratoire