

333THV-2

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique



Université "SAAD DAHLAB" Blida
Faculté des sciences agro-vétérinaires et
biologiques
Département des sciences vétérinaires



Mémoire pour l'obtention du diplôme de
"Docteur vétérinaire"

Thème

Essai d'un protocole vaccinal contre la maladie
de Gumboro dans un élevage de poulet de chair

Présenté par:

TAFAT ASMA

DHIB ABLA

Devant le jury:

Dr Ferrouk.M (président)

Dr Ben yahia.A (examineur)

Dr Dellali (examineur)

Dr djezzar (promoteur)

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre reconnaissance.

*Nos sincères remerciements à monsieur le docteur **Djezzar R.** notre promoteur qui nous a guidé, accompagné et soutenu dans ce travail.*

Au Docteur *Ben yehia A.* De laboratoire intervet

Pour leur aide précieuse et la grande patience dont il a su faire preuve malgré ses charges professionnelles.

A monsieur le professeur *Guetarni*

Qui a porté un œil critique sur ce travail, sincères remerciements.

A monsieur le docteur *Ferrouk. M*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A monsieur le docteur *Ben yehia* et monsieur le docteur **DELLALI**

Qui nous ont fait l'honneur de participer à ce jury et qui ont examiné notre thèse.

A monsieur *KISSERLI M.*

Pour leur accueil et leur patience.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A celle qui a fait de moi ce que je suis ...

A ma mère «KOUCHI HOURIA»...

Je t'offre cette réussite, maman, parce que c'est grâce à toi que j'avance.

Même si tu n'es plus là, je continuerai d'honorer ta mémoire pour que tu sois toujours fière de moi.

J'aurais aimé que tu sois là pour partager avec moi la joie de cet heureux événement.

Tu m'as toujours encouragée et donné du souffle pour continuer mon chemin et moi je t'ai toujours offert mes réussites et je continuerai de le faire pour le reste de ma vie.

Même si tu n'es plus présente, tu feras toujours partie de ma vie, car l'amour que j'ai pour toi n'a pas de limites...

Tu resteras toujours gravée dans ma mémoire car j'étais et serai toujours fière d'être ta fille.

J'étais chanceuse d'avoir une maman comme toi, une vraie maman...

Aujourd'hui, tu es absente physiquement mais ton âme est là.

A mes sœurs ... Katia et Sanaa

Merci pour l'amour inconditionnel et pour tous les instants que nous avons partagés et que nous partagerons encore.

A mes chères tantes...

Pour votre amour, pour m'avoir élevée et m'avoir soutenu pendant mes études, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation...

A ma grande mère...

Que j'aurais aimé avoir plus longtemps auprès de moi.

A mon oncle, sa femme et mes frères... Mano, Azzedine et Rafik

A mes amies... Sadjia, Zola, Zola, Khito, Samira, Faiza

Merci de votre présence et de votre amitié ; sans vous ces années d'étudiants n'auraient pas été aussi belle.

A mon amie et mon binôme dans ce projet de fin d'étude Dhib Abla

A mon père et à tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cités.

TAFAT ASMA

Dédicace

Je dédier ce modeste travail

*A ceux qui ont fait de moi ce que je suis... **a mes parents** qui resteront des modèles de réussite en tout points, qui ont m'écouter, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute et de travail. Je ne trouve pas les mots pour leurs exprimer mes sentiment et ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices consentis, leurs dévouement et leurs tendresse.*

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

*A celui que j'ai aimé énormément ... **a Walid**, merci pour tous les meilleurs instants et les moments de joies que nous avons partagé ensemble,*

A mes frères et mes sœurs ..., que tous les liens sacrés qui nous unissent fortifient notre famille. Recevez L'expression de mes sentiments fraternels,

A ma grande mère, J'espère qu'elle est fière de moi. Que dieu la gardera toujours pour nous,

*A mon fiancé... **Yazid**, qui m'a encouragé pour aller jusqu'au bout,*

*A ma cousine **Fatiha** et son très beau fils **Abouda**,*

*A mes nièces (**Amel, Amina, Sarah, Selma, Khawla, Khadidja** surtout la petite **Amina**) .faites mieux que moi et soyez toujours humbles dans la vie,*

*A mes neveux (**Ryad et Khaled**),*

*A mes amies d'ici (**Imen, Sanaa, Katia, shahra et Asma**) et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumérerai pas au risque d'en oublier,*

*A mon ami **Mehdi Nazim**, Merci de ton présence et de ton amitié ; sans toi ces années d'étudiants n'auraient pas été aussi belle,*

*A mon amie et mon binôme dans ce projet de fin d'étude **Tafat Asma**,*

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas citées.

Dhib Abla

Résumé

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de la double vaccination avec le D78 de Nobilis à J₈ et l'E228 de Nobilis à J₁₇ contre la maladie de Gumboro sur un élevage traditionnel ayant présenté des épisodes pathologiques de la maladie.

Pour ce faire, une bande expérimentale de 3000 sujets a été mis en place. La mortalité est notée et enregistrée quotidiennement. Le poids vif moyen, l'âge d'abatage et l'indice de consommation sont notés et calculés à la fin de l'élevage.

Les résultats relatifs aux performances zootechniques comparés à ceux des bandes précédentes ont montré que la double vaccination à J₈ et à J₁₇ a permis de réduire la mortalité surtout autour de la 4^{ème} semaine, de réaliser un gain de poids intéressant corrélé à l'âge d'abatage et un indice de consommation meilleur .

Autrement dit, la double vaccination a permis d'éviter l'apparition de la maladie de Gumboro.

Les résultats du contrôle sérologique effectué à J₃ et à J₃₀ ont conforté l'absence de la maladie de Gumboro par une immunisation solide et effective.

De tels résultats suggèrent un effet positif réel de la double vaccination à J₈ et J₁₈ devint intéressant d'explorer davantage pour enfin pouvoir le vulgariser à nos éleveurs.

Mots clés : *Gumboro, double vaccination, poulet de chair.*

Summary

The aim of our study is to evaluate the impact of the double vaccination with D78 de Nobilis made at eight days, and with E228 Nobilis made at seventeen days against the Gumboro disease made on a traditional breeding having presented pathological episodes of the disease.

To reach the aim, an experimental band of 3000 animals were bred. Mortality is noted and recorded daily. The average weight, the age of demolition and the index of consumption are noted and calculated at the end of the breeding.

The results relating to the zootechnical performances compared with those of the preceding bands show that double vaccination made at the eight and seventeen days permit to reduce the mortality, above all, at the 4th week, in order to gain an interesting weight and a better index of consumption.

In other words, the double vaccination allows to avoid the appearance of the Gumboro disease.

The results of serologic control made at the third and thirty days show the absence of the Gumboro disease, because of the existence of a solid and effective immunization.

Such results suggest a real positive effect of the double vaccination made at eight and seventeen day which is very interesting to our breeders.

Key words: *Gumboro, double vaccination, goose flesh.*

SOMMAIRE

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Liste des abréviations

Pages

Introduction.....1

La partie bibliographique

Chapitre I : l'immunité

A. Le système immunitaire des oiseaux.....	2
1. Définition.....	2
2. Les cellules du système immunitaire.....	2
2.1. Antigène.....	3
2.2. Anticorps.....	3
2.3. Les lymphocytes.....	3
2.3.1 Les lymphocytes T.....	3
a. Lymphocyte T4.....	3
b. Lymphocyte Ts.....	3
c. lymphocyte Tc	3
d. Lymphocyte T dh.....	3
2.3.2. Lymphocyte B.....	3
2.4. Les macrophages.....	3
2.5. Les granulocytes ou leucocytes polynucléaires.....	4
2.5.1. Hétérophiles.....	4
2.5.2. Éosinophiles.....	4
2.5.3. Basophiles et mastocytes.....	4
2.5.4. Thrombocytes.....	4

2.6. Les anticorps ou immunoglobulines.....	4
2.7. Immunoglobulines 7 S 19 ou Ig Y Immunoglobulines M (Ig M)	4
2.8. Immunoglobulines M (Ig M)	5
2.9. Immunoglobulines A (Ig A)	5
3. Différents types de l'immunité.....	5
3.1. La protection immunitaire ou l'immunité non spécifique.....	6
3.1.1 Les cellules phagocytaires.....	6
3.1.2 Le complément.....	6
3.1.3 Interféron.....	6
3.1.4 La coquille de l'œuf.....	6
3.1.5 Albumen.....	6
3.1.6 Lysozyme.....	6
3.1.7 Températures corporelle.....	6
3.1.8 Divers.....	6
3.2. L'Immunité active.....	7
B. Les systèmes lymphatiques des oiseaux.....	8
I. Le système lymphatique primaire.....	8
1. Le thymus.....	8
2. La bourse de Fabricius.....	9
II. Le système lymphatique secondaire.....	9
1. La rate.....	9
2. La moelle osseuse.....	9
3. Les nodules lymphatiques.....	10
4. Le GALT.....	10
4.1. Les amygdales caecales.....	10
4.2. Les anneaux lymphoïdes.....	10
4.3. Le diverticule de Meckel	10
4.4. Les nodules pariétaux et viscéraux.....	10
4.5. La bourse de Fabricius	10
5. Le HALT	10

Chapitre II : les maladies virales les plus fréquentes chez les oiseaux

I. la maladie de Marek	11
1. Définition.....	11
2. L'agent de la maladie.....	11
3. Les symptômes.....	11
4. Le pouvoir pathogène.....	12
5. Les lésions.....	12
5.1. Les lésions macroscopiques.....	12
5.2. Les lésions microscopiques	13
6. Le diagnostic de la maladie.....	13
7. La prévention et le contrôle de la maladie de Marek.....	14
7.1. La vaccination.....	14
7.2. Alternance des vaccinations.....	14
II. La bronchite infectieuse	15
1. Définition.....	15
2. L'agent de la maladie.....	15
3. Les symptômes.....	15
3.1. Les signes cliniques.....	15
3.2. Les signes respiratoires.....	15
3.3. Les signes reproducteurs.....	16
3.4. Les signes rénaux.....	16
4. Le pouvoir pathogène.....	17
5. Les Lésions.....	17
6. Le diagnostic de la maladie	17
6.1. Le diagnostic clinique.....	17
6.2. Le diagnostic de laboratoire.....	17
6.3. Le diagnostic différentiel.....	18
7. La prévention et le contrôle de la maladie de Marek.....	18
7.1 La vaccination.....	18

III. la maladie de Newcastle.....	19
1. Définition.....	19
2. L'agent de la maladie.....	19
2.1. Souches vélogènes viscérotropes.....	19
2.2. Souches vélogènes.....	19
2.3. Souches mésogènes.....	19
2.4. Souches lentogènes.....	19
2.5. Souches avirulentes.....	19
3. Les symptômes.....	20
3.1. Formes suraiguës.....	20
3.2. Formes aiguës.....	20
3.3. Formes subaiguës et chroniques.....	20
3.4. Formes inapparentes.....	20
4. Le pouvoir pathogène.....	21
5. Les Lésions.....	21
6. Le diagnostic de la maladie.....	22
7. La prévention et le contrôle de la maladie.....	23

Chapitre III : la maladie de Gumboro

1. Définition.....	24
2. Etiologie.....	24
3. Le pouvoir pathogène.....	24
4. L'épidémiologie.....	24
4.1. Résistance du virus.....	24
4.2. L'espèce.....	24
4.3. L'âge.....	25
4.4. Le milieu.....	25
4.5. Transmission.....	25
5. La pathogénie.....	25
6. les signes cliniques.....	26
6.1. La forme immunologique.....	26

6.2. La forme aigu classique.....	26
6.3. La forme subclinique.....	27
7. Les lésions.....	27
7.1. Lésions macroscopiques.....	27
7.2. Lésions microscopiques.....	27
8. Le diagnostic.....	29
8.1. Le diagnostic clinique.....	29
8.2. Le diagnostic différentiel.....	29
8.3. Le diagnostic de laboratoire.....	29
a. Histologie.....	29
b. Virologie.....	29
c. Techniques d'immunofluorescence directe : sérologie.....	29
9. Le contrôle de la maladie.....	29
9.1. Les vaccins inactivés.....	29
9.2. Les vaccins vivants atténués.....	30
9.2.1. Pour les adultes.....	30
9.2.2. Pour les poussins.....	30
10. La vaccination contre la maladie de Gumboro.....	30
10.1. Principes généraux de la vaccination contre la maladie Gumboro.....	30
10.1.1. Principe de la protection maternelle.....	30
10.1.2. Principe de la protection continue.....	31
10.1.3. Age et nombre de vaccinations.....	32
a. Avec détermination de l'âge moyen de vaccination.....	33
b. Sans détermination de l'âge moyen de vaccination.....	34
10.2. L'âge idéal de vaccination.....	35
10.2.1. Méthode de Kowenhoven.....	35
10.2.2. Méthode de demi-vie (DEVENTER).....	36

La partie expérimentale

I- Matériel	37
1. Choix de l'élevage.....	37
2. Bâtiment.....	37
3. Aliment.....	40
4. Eau de boisson.....	41
II-Méthodes	42
1. Mise en place des animaux:.....	42
2. Vaccination.....	42
3. Prélèvements sérologiques.....	43
4. Evaluation des paramètres zootecniques.....	43
a- la mortalité.....	43
b- le poids vif moyen à l'abattage	43
c-l'âge d'abatage.....	43
d-l'indice de consommation.....	43
III-Résultats	44
A/paramètres zootecniques.....	44
1- La mortalité.....	44
2-Le poids vif moyen et l'âge à l'abattage.....	45
3- L'indice de consommation.....	45
B/Paramètres immunologiques	46
1-Titrage des anticorps.....	46
VI -Discussion	47
1. Paramètres zootecniques.....	47
1.1. Mortalité.....	47
1.2. Poids vif moyen et âge d'abattage.....	47
1.3. Indice de consommation.....	47
2. paramètres sérologiques.....	48
2.1-Titrage des anticorps.....	48
Conclusion	49
Recommandation	50

Liste des tableaux

Tableau 1 : correction de l'âge .

Tableau 2 : Température et l'hygrométrie ambiantes durant la période d'expérimentation.

Tableau 3 : Composition des trois types d'aliments.

Tableau 4 : récapitulatif des mortalités enregistrées des bandes 1,2 ,3 et la bande d'essai.

Tableau 5 : : récapitulatif des poids vifs réalisés et âge d'abatage des bandes 1, 2 ,3 et la bande d'essai.

Tableau 6 : récapitulatif des indices de consommation enregistrés des bandes 1,2 et 3 et la bande d'essai.

Tableau 7 : résultats des titrages d'anticorps de la bande d'essai.

Liste des abréviations

Complexe AG/AC : complexes anticorps antigène

Ig : immunoglobulines

Ag : antigène

Ac : anticorps

LB : lymphocyte B

PN : polynucléaire

BI: bronchite infectieuse

MDV: Marek Disease Virus

Vv: very virulent

MRC: maladie respiratoire contagieuse

nm : nanomètre

PMV1: Paramyxovirus 1

NDV: Newcastle Disease Virus

MN: Newcastle

APS : âge de prise de vaccination

AMV : L'âge moyen de vaccination.

AOM : anticorps d'origine maternel

T1/2: Temps de demi-vie

IBD : Infectious bursal disease

CMV : complexe minéralo- vitaminique

IC : indice de consommation

Liste des photos

Photo 1. Bâtiment d'élevage.....	37
Photo 2. Préparation du matériel.....	38
Photo 3. Préparation du bâtiment.....	38
Photo 4. Distribution des abreuvoirs.....	39
Photo 5. L'eau de boisson.....	41
Photo 6. Mise en place des poussins.....	42

Liste des figures

Figure 1 : Lobes thymiques en position sous-cutanée.....	6
Figure 2 : Aspect normal de la bourse de Fabricius.....	7
Figure 3 : Aspect normal de la rate.....	7
Figure 4 : Dissymétrie de Plexus sciatique.....	11
Figure 5 : Hypertrophie de nerf sciatique.....	11
Figure 6 : Infiltration de proventricule.....	12
Figure 7 : Hypertrophie et infiltration de la rate.....	12
Figure 8 : Œufs de mauvaises qualités.....	14
Figure 9 : Trachéite nécrotico-hémorragique.....	15
Figure 10 : Oviducte kystique.....	15
Figure 11 : Néphrite aigue.....	15
Figure 12 : Reins hypertrophies.....	15
Figure 13 : Gonflement + mousse dans les sacs aériens.....	15
Figure 14 : Congestion et pétéchies sur la muqueuse du proventricule.....	19
Figure 15 : Œdème et nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius.....	23
Figure 16 : Hémorragies punctiformes dans les muscles pectoraux.....	24
Figure 17 : Dépôts d'urates dans les reins.....	24
Figure 18 : Pétéchies musculaires et sous-cutanées.....	24
Figure 19 : bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse.....	24

INTRODUCTION

La maladie de Gumboro constitue un problème de santé majeur dans la filière avicole mondiale qu'elle s'exprime sous forme clinique ou plus fréquemment subclinique, entraînant une atteinte du système immunitaire des poulets. Dans tous les cas, les résultats technico-économiques de l'élevage en sont lourdement affectés.

L'importance clinique et économique de cette entité pathologique justifie la mise en place de programmes de prophylaxie associant mesures sanitaires incontournables et protection vaccinale (Lukert and Saif, 1997). Toutefois, le succès des programmes de vaccination dépend de nombreux facteurs parmi lesquels les modalités de préparation et de distribution du vaccin dans l'eau de boisson, le choix de la souche vaccinale mais également, du fait de l'interférence entre immunité maternelle et vaccination, la date d'administration du vaccin.

En Algérie, quoique de nombreux cas sporadiques sont fréquemment rapportés par les vétérinaires praticiens, aucun travail n'a, à ce jour, été publié.

Le constat établi dans un élevage ayant présenté des antécédents d'épisodes de fortes suspicions de Gumboro se caractérisant par une clinique pathognomonique de la maladie (forte mortalité et morbidité autour de la 4^{ème} semaine d'âge des animaux, lésions d'hémorragies intramusculaires et de congestion et d'hypertrophie de la bourse de Fabricius décelés à l'autopsie) nous a incité à entreprendre un essai de double vaccination contre la maladie de Gumboro.

Il est à noter que pour les trois bandes ayant précédé notre bande expérimentale, cette vaccination s'opérait systématiquement le 14^{ème} jour à l'aide du vaccin IBDL de CEVA.

Devant la difficulté à réaliser les titrages d'anticorps, le protocole expérimental que nous avons adopté est un programme à double vaccination sans détermination préalable de l'âge moyen de vaccination à l'aide de la sérologie. Pour ce faire nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Evaluation des performances zootechniques après vaccination.
- Comparaison de ces performances zootechniques obtenues après vaccination avec celles des bandes antécédentes
- Contrôle immunologique avant et après vaccination à j₃ et j₃₀.

La partie bibliographique

Chapitre I :

Chapitre I :

L'immunité

A. Le système immunitaire des oiseaux

1. Définition :

L'immunité est la faculté naturelle d'un organisme de se préserver des agressions des virus, bactéries et autres parasites. Le support essentiel de cette protection active ou passive est constitué par le système immunitaire. Les animaux peuvent lutter contre des agresseurs microscopiques par des défenses variées. La première barrière opposée est la peau si elle est intègre.

La bouche, les yeux sont autant de voies de pénétration des micro-organismes. Les yeux sont relativement protégés par les larmes qui possèdent un pouvoir désinfectant naturel (lysozyme à activité virucide), Le mucus des voies respiratoires retient les corps étrangers inhalés qui sont entraînés dans le tube digestif par la déglutition ou expulsés par la toux ou l'éternuement. La plupart des germes qui pénètrent dans le tube digestif sont détruits par l'acide chlorhydrique de l'estomac et les enzymes digestives. L'équilibre harmonieux entre les populations bactériennes utiles dans l'intestin contrarie le plus souvent l'installation de bactéries pathogènes. Quand ces barrières sont vaincues et qu'un germe pénètre dans l'organisme : c'est un antigène qui active le système de défense immunitaire (Didier Villate, 2001).

2. Les cellules du système immunitaire :

Les cellules du système immunitaire circulent sans cesse dans tout l'organisme des oiseaux. La plupart colonisent les organes lymphoïdes ; les autres se trouvent dans les différents organes et tissus (Didier Villate, 2001).

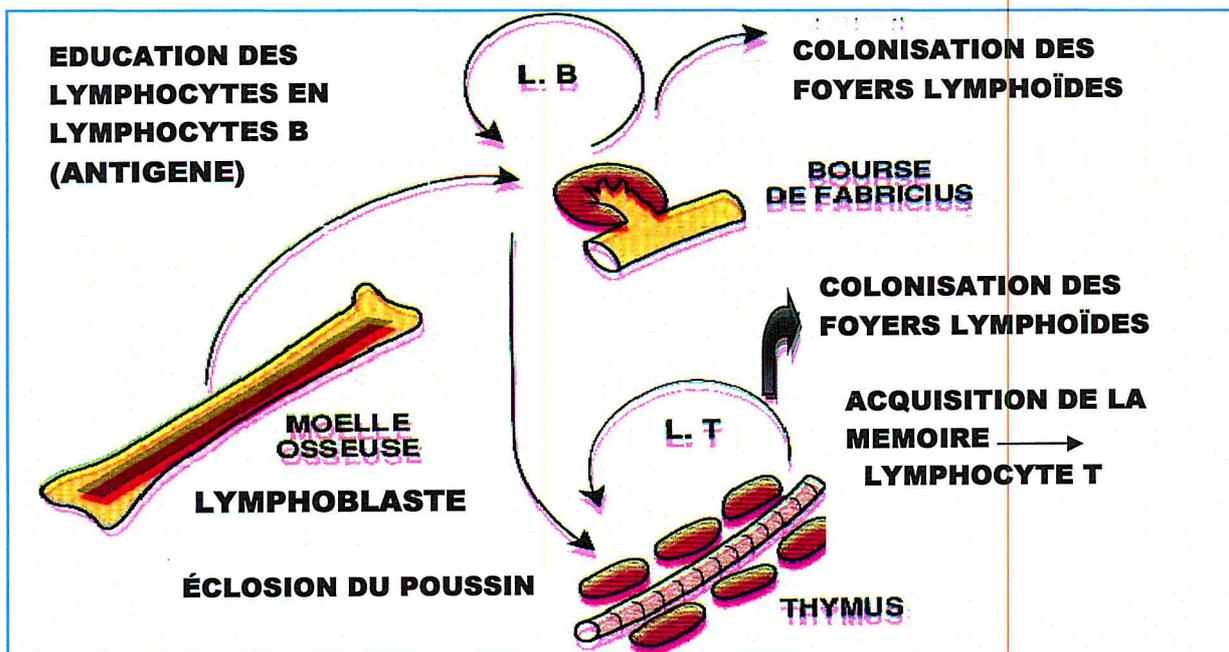


Schéma n°1: La formation des lymphocytes.

2.1 Antigène : on appelle antigène toute substance protéique étrangère à l'organisme.

2.2 Anticorps : on appelle anticorps, la protéine spécifique fabriquée par le lymphocyte B pour neutraliser l'antigène correspondant.

2.3 Les lymphocytes : Les lymphocytes B et T naissent dans la moelle osseuse à partir de cellules souches : les lymphoblastes.

Les lymphocytes migrent dans la bourse de Fabricius où ils acquièrent la sensibilité à l'antigène, ils deviennent des lymphocytes B, ainsi dans le thymus et acquièrent la possibilité de mémoriser les antigènes et deviennent des lymphocytes T, ils se répartissent dans tout l'organisme et peuvent y persister des années : cellules mémoire.

2.3.1 Les lymphocytes T : Ce sont les lymphocytes thymo-dépendants qui constituent 60 à 70 % du total des lymphocytes. Ils ont des rôles et des fonctions très variés :

- a. **lymphocyte T4 (cellule T4) :** leur rôle est de stimuler et amplifier la production d'anticorps par les lymphocytes B par l'intermédiaire des lymphokines.
- b. **Lymphocyte Ts :** Les cellules Ts ralentissent l'activité des lymphocytes B et ainsi la production d'anticorps. Il existe différents types de cellules Ts spécifiques des différents anticorps.
- c. **lymphocyte Tc :** les cellules Tc sont responsables des réactions immunitaires à médiation cellulaire. Elles interviennent dans la destruction des cellules tumorales (cancers) des cellules infectées par un virus et des rejets de greffe.
- d. **Lymphocyte T dh :** les cellules T dh interviennent dans les réactions cutanées d'hypersensibilité retardée : réaction à la tuberculine, aux toxines bactériennes.

2.3.2 Lymphocyte B : Ce sont les lymphocytes burso-dépendants qui proviennent de la bourse de Fabricius et sont responsables des réactions immunitaires humorales spécifiques ou production d'anticorps. La production des lymphocytes B est rapide dès l'éclosion, le balayage antigénique de la bourse de Fabricius favorise le doublement de ces lymphocytes en 24 heures.

2.4 Les macrophages : les macrophages sont issus de cellules souches de la moelle osseuse. Ils ont deux fonctions essentielles:

- phagocytose et élimination des antigènes simples.
- phagocytose et présentation de l'antigène aux lymphocytes.

Les macrophages sont transportés sous forme de monocytes par la circulation sanguine jusqu'aux différents tissus et organes. Ils sont très mobiles et ont la faculté de traverser la paroi des vaisseaux en rampant comme des amibes. C'est la diapédèse qui leur permet de gagner les tissus conjonctifs pour y exercer leur action.

2.5 Les granulocytes ou leucocytes polynucléaires :

2.5.1 Hétérophiles :

Ce sont les équivalents des neutrophiles des mammifères ce qui les fait appeler parfois pseudo-éosinophiles. Ils ont une importante activité de phagocytose surtout lors d'inflammation aigüe. Ils ont un noyau comprenant 2 à 5 lobes, en général 3. Plus le granulocyte est jeune moins il a de lobes. Il présente de nombreuses vacuoles contenant des enzymes, leurs propriétés de diapédèse leur permettent de sortir des vaisseaux pour agir dans le tissu conjonctif lors d'inflammation.

Ils ne peuvent revenir et meurent sur place en libérant le contenu de leurs lysosomes, ce qui forme le pus. Le pus des oiseaux est très épais, d'aspect mastique.

Les polynucléaires neutrophiles naissent dans la moelle osseuse et forment les macrophages. Ils agissent en liaison avec le complément, ce qui leur fait perdre leur granulation et provoque la fièvre.

2.5.2 Éosinophiles :

Ils phagocytent les complexes AG/AC et inactivent l'histamine. En comparaison de leur activité chez les mammifères, leur action dans la défense antiparasitaire est mal connue. Les granulocytes éosinophiles naissent dans la moelle osseuse et ne vivent que 4 à 5 jours.

2.5.3 Basophiles et mastocytes :

Les basophiles sont les granulocytes circulants, les mastocytes sont uniquement des granulocytes tissulaires. Ils libèrent l'histamine qui est une substance vasodilatatrice qui augmente la perméabilité capillaire ainsi que l'héparine, substance à activité anticoagulante. Ils jouent un rôle médiateur dans les réactions inflammatoires allergiques et antiparasitaires par les grandes quantités de granules qu'ils possèdent.

2.5.4 Thrombocytes :

Ce sont les plaquettes sanguines des oiseaux qui possèdent un noyau. Ils jouent un grand rôle dans la coagulation du sang et possèdent une activité phagocytaire plus importante que les macrophages et les microphages. Ils sont indépendants du complément.

2.6 Les anticorps ou immunoglobulines :

Les anticorps sont des substances protéiques sécrétées par les lymphocytes B adultes ou plasmocytes qui correspondent exactement aux antigènes qui les ont initiés. Ce sont les Immunoglobulines dont on distingue trois classes :

2.7 Immunoglobulines 7 S 19 ou Ig Y :

On parle souvent d'Ig G à leur sujet : ce sont les seules Ig retrouvées dans le vitellus assurant une protection passive du poussin dès l'éclosion. Elles apparaissent de façon active dès 5-15 jours de vie du jeune oiseau et assurent une réponse immunitaire générale.

2.8 Immunoglobulines M (Ig M) :

Elles apparaissent rapidement après une sollicitation antigénique, en 2 à 3 jours et constituent la première barrière de défense immunitaire humorale en cas de septicémie, optimale dès 8 jours. Les Ig M sont présentes dès les 3-7^{ème} jours de vie du poussin dans la rate et les tissus lymphoïdes.

2.9 Immunoglobulines A (Ig A) :

Ce sont les Ig sécrétoires que l'on retrouve en fortes concentrations dans le duodénum qu'elle protège des agressions bactériennes et virales ainsi que beaucoup d'autres muqueuses.

3. Les différents types de l'immunité :

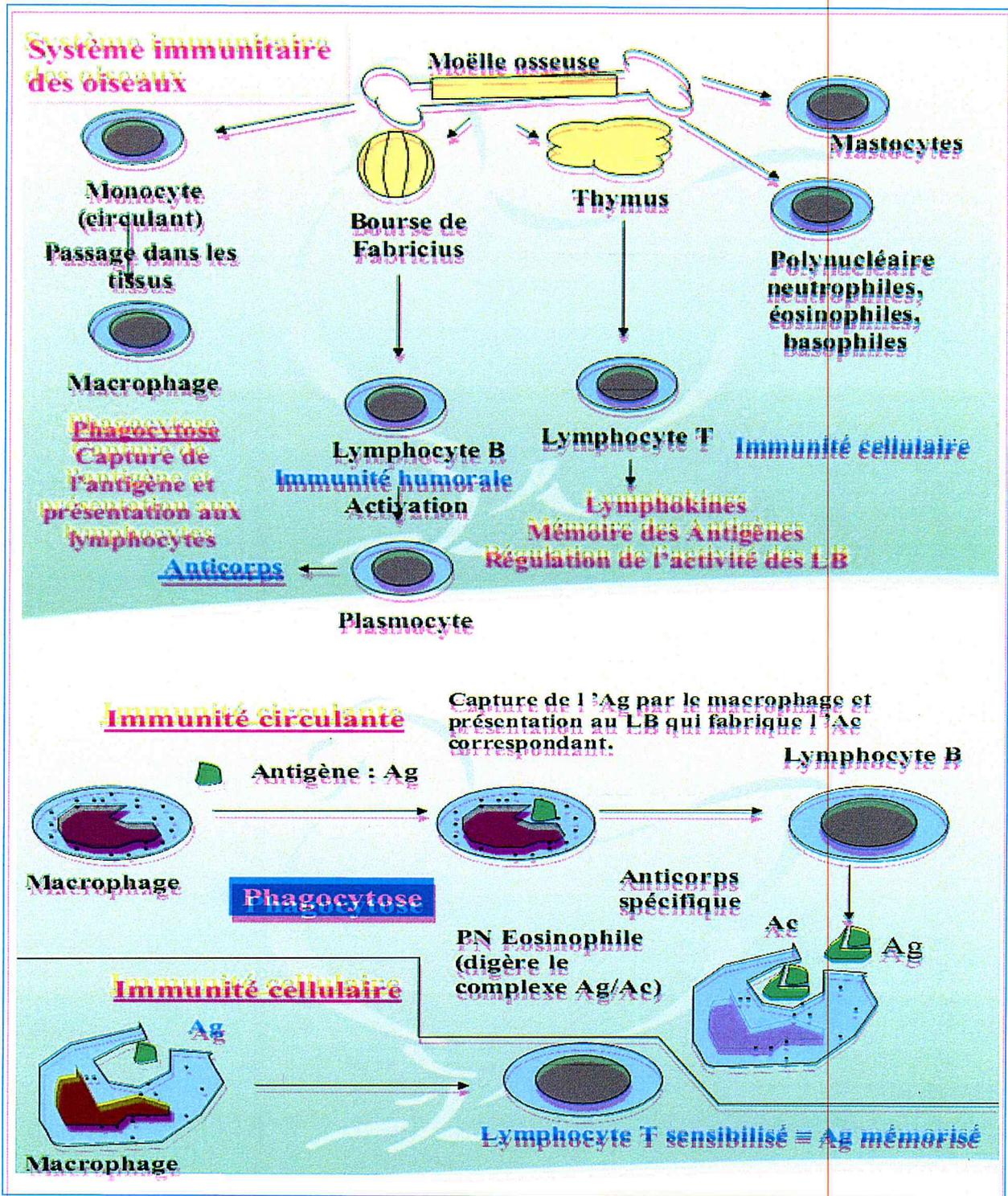


Schéma n°2 : Les Cellules du système immunitaire et les différents types de l'immunité

3.1 La protection immunitaire ou l'immunité non spécifique :

C'est la faculté de l'organisme de se défendre de façon générale contre des agresseurs particuliers et cela par des différents moyens naturels :

3.1.1 Les cellules phagocytaires

C'est le rôle essentiel des macrophages et microphages qui ingèrent et détruisent les virus, bactéries et autres antigènes. Certaines substances sécrétées favorisent la phagocytose (les opsonines). Ce qui rejoint la réponse spécifique de la coopération cellulaire. La migration embryonnaire des cellules phagocytaires apparaît dès le 18^{ème} jour d'incubation chez la poule. Les thrombocytes ont aussi une grande activité phagocytaire.

3.1.2 Le complément :

C'est un élément complexe mais important de la défense humorale anti-infectieuse. L'activation du système du complément nécessite la pénétration dans l'organisme d'un antigène et la participation des granulocytes. C'est aussi un composant cytotoxique du plasma sanguin des oiseaux c'est à dire qu'il favorise la destruction des membranes des cellules étrangères. Il apparaît le 18^{ème} jour d'incubation.

3.1.3 Interféron :

C'est une sécrétion humorale immunosuppressive sur les systèmes burso et thymodépendants. Il limite surtout la multiplication virale.

3.1.4 La coquille de l'œuf

La cuticule, la coquille et les membranes coquillières sont un filtre absolu contre les bactéries. Mais la cuticule d'un œuf tout juste pondu ne sèche qu'en 2 à 4 heures et peut emprisonner les germes présents sur cet œuf s'il est sale.

3.1.5 Albumen

Le blanc de l'œuf contient des substances naturellement antibactériennes :

- **Avidine** : complexe anti vitaminique H qui inhibe les facteurs de croissance bactériens.

3.1.6 Lysozyme : il détruit les parois bactériennes.

- Le pH très basique de l'albumen s'oppose à la croissance de beaucoup de bactéries.

3.1.7 Températures corporelle : L'augmentation de la température corporelle contrarie la multiplication des virus et bactéries.

3.1.8 Divers

- La bile a une activité antibactérienne (bactériostatique).
- Une flore intestinale équilibrée s'oppose à l'installation de bactéries pathogènes
- Le pH du tube digestif maîtrise beaucoup de bactéries, virus et autres parasites.
- La peau intègre se défend par la desquamation, et sa flore de surface.

3.2 L'Immunité active:

C'est la protection active d'un organisme contre les agresseurs extérieurs: virus, bactéries, champignons, parasites et autres produits d'origine biologique. Elle repose sur toute l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'anticorps circulants, de cellules mémoire qui vivent pendant des années, au rejet de cellules tumorales et parasitées par des virus. Sur elle repose entièrement la prévention médicale par la vaccination. Les anticorps présents dans le sang sont des témoins précieux pour juger:

- Du taux de persistance des anticorps maternels chez le poussin qui permet de préjuger de la qualité de sa protection (Gumboro),
- De l'évolution dans le temps de la concentration en anticorps du sang (ou cinétique) qui permet de déceler le passage d'un virus sauvage et de retracer son histoire. Il est nécessaire de faire deux prélèvements de sang à 3-4 semaines d'intervalle pour réaliser une cinétique d'anticorps valable. On peut juger de la même manière de l'efficacité d'une prise vaccinale (**Didier Villate, 2001**).

B. Les systèmes lymphatiques des oiseaux

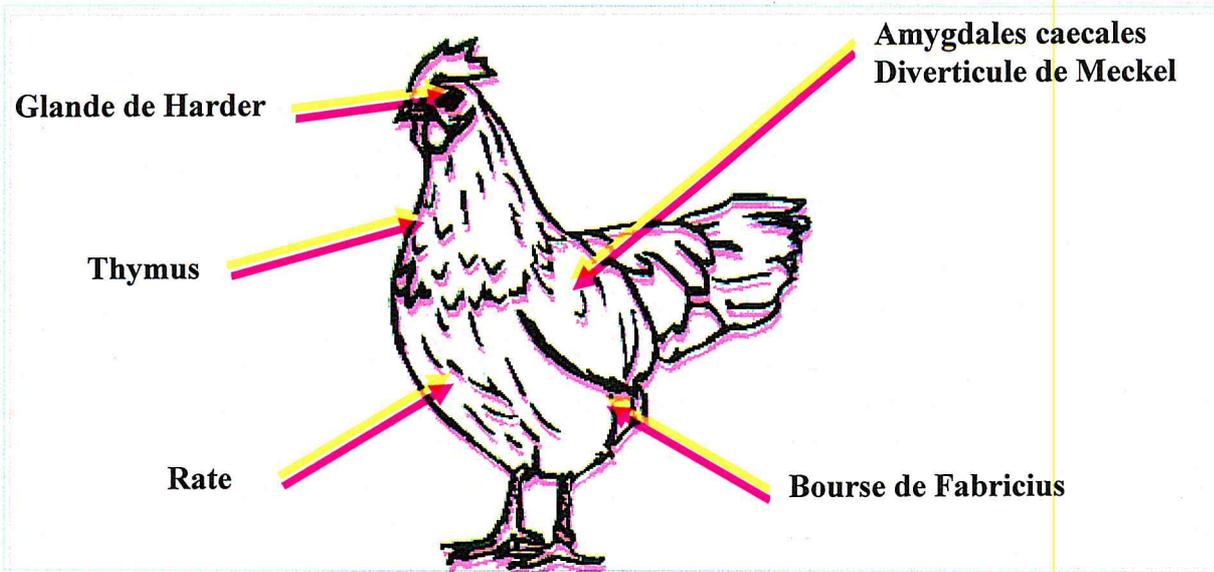


Schéma n°3 : les organes lymphoïdes chez la poule

I. Le système lymphatique primaire (Didier Villate, 2001) :

1. Le thymus :

Le thymus est constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles apparaissent dès le 5^{ème} jour d'incubation au niveau des fentes branchiales. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T, La réponse immunitaire est possible dès la 3^{ème} semaine : les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocyte T dès la 3^{ème} semaine d'incubation. En revanche, la médiation cellulaire est immature et les lymphocytes B ne le colonisent qu'après l'éclosion.

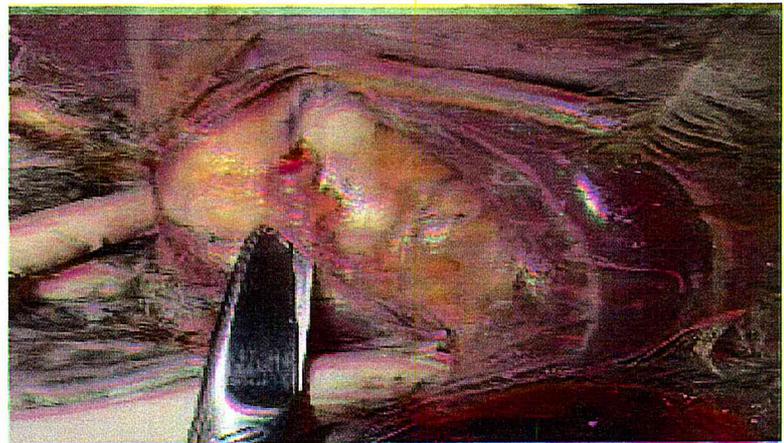


Figure 1 : Lobes thymiques en position sous-cutanée(ENVT)

2. La bourse de Fabricius :

Elle se situe au dessus du cloaque et se présente comme un petit sac plein de replis l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux. La bourse de Fabricius est issue d'un bourgeon endo-mésodermique de la région du proctodeum. Le poids relatif de la bourse de Fabricius augmente jusqu'à la puberté, puis régresse ensuite.

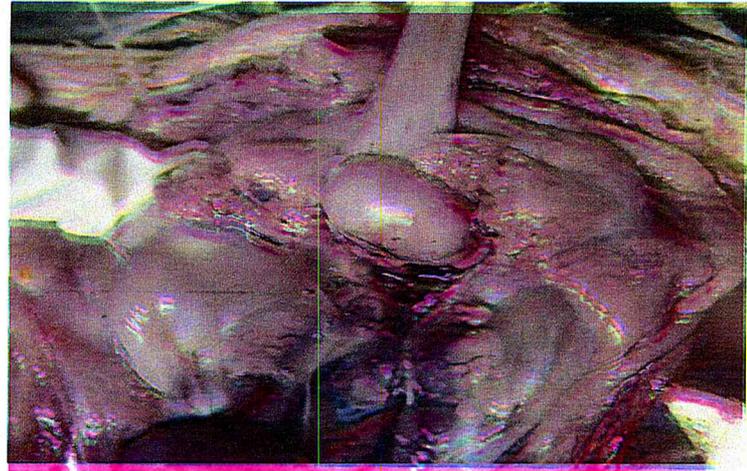


Figure n°2 : Aspect normal de la bourse de Fabricius (ENVT)

Les follicules lymphoïdes sont en continuité avec la lumière cloacale, ce qui stimule l'immunité par un balayage antigénique constant. Elle a pour fonction d'assurer la maturation des lymphocytes en lymphocytes B qui sont à l'origine de l'immunité humorale (anticorps). Elle est colonisée par les cellules souches Lymphoblastiques dès le 9^{ème} jour d'incubation.

La réponse immunitaire à médiation humorale apparaît dès la 3^{ème} semaine d'incubation s'il y a stimulation antigénique. Le lymphocyte B activé par un antigène se différencie en Lymphoblaste qui donne un plasmocyte générateur d'anticorps.

II. Le système lymphatique secondaire (Didier Villate, 2001) :

1. La rate :

C'est une structure homogène issue du mésoderme. Elle est constituée de pulperouge vasculaire et de pulpe blanche péri vasculaire. C'est un élément macrophagique de tous les éléments figurés du sang vieillissant, notamment grâce à ses cellules NK ou Nature Killer (cellules tueuses naturelles). Elle est branchée sur la circulation veineuse de retour vers le cœur. Elle détruit aussi bien les germes que les éléments figurés du sang, ce qui explique les fortes rates réactionnelles de certaines maladies septicémiques (salmonelloses, choléra et colibacillose chroniques...)



Figure n°3 : Aspect normal de la rate (ENVT)

2. La moelle osseuse :

Elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches Lymphoblastiques.

3. Les nodules lymphatiques :

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques qui apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent par stimulation antigénique. Ces nodules sont branchés sur la circulation lymphatique parallèle et continue à la circulation sanguine.

4. Le GALT (Gut Associated lymphoïd Tissue) :

Ce sont tous les tissus lymphoïdes du tube digestif des oiseaux:

4.1 Les amygdales caecales :

Ce sont des culs de sac lymphoïdes situés à la jonction iléocœcale. C'est le tissu intestinal le plus riche en lymphocytes B et T. Elles sont inexistantes à l'éclosion et le balayage antigénique par le contenu intestinal les sollicite *et* les développe. Elles ont un rôle essentiel de sentinelle immunitaire. C'est un élément indispensable à examiner lors d'autopsies.

4.2 Les anneaux lymphoïdes :

Ce sont l'équivalent des Plaques de Peyer des mammifères qui sont regroupés en anneaux doubles aux extrémités proximale et distale de l'intestin grêle. Ils sont facilement identifiables à l'œil nu par l'épaississement de la paroi intestinale et des villosités puis à l'absence des cellules caliciformes due à la présence de ces foyers lymphoïdes diffus.

4.3 Le diverticule de Meckel :

Cet organe produit une quantité importante d'anticorps par les lymphocytes B des foyers lymphoïdes qu'il contient. Il fonctionne dès la 2^{ème} semaine d'âge et surtout de 5 à 20 semaines.

4.4 Les nodules pariétaux et viscéraux :

Ce sont des nodules lymphoïdes regroupés en amas au niveau du pharynx, des parois de l'œsophage, du jabot, du proventricule et de l'intestin. Ils apparaissent très tôt en incubation puis se développent grâce aux sollicitations antigéniques locales.

4.5 La bourse de Fabricius :

Elle a un rôle fondamental. L'apport antigénique se fait par des contractions antipéristaltiques du cloaque.

5. Le HALT (Head Assodated lymphoïd Tissue) :

Le tissu lymphoïde de la tête des oiseaux, se trouve dans les régions paranasales et paraoculaires. La glande de Harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B. les cellules T sont moins abondantes mais indispensables à la synthèse des anticorps. Elle est colonisée des 17-18^{ème} jours d'incubation par les cellules lymphoïdes. La communication entre le cul de sac conjonctival, le sinus infra orbitaire et les narines permet un balayage antigénique précoce et maximal avec une réponse immunitaire locale adaptée. C'est la voie de vaccination choisie lors d'instillation oculo-nasale.

Chapitre II :

LES MALADIES VIRALES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LES OISEAUX

Il existe de nombreux virus s'attaquant aux productions avicoles, mais les viroses les plus courantes sont : la maladie de Marek, la maladie de Newcastle, la maladie de Gumboro et la Bronchite Infectieuse.

I. LA MALADIE DE MAREK :

1. Définition :

La maladie de Marek est un lymphome d'origine virale, associé à des tumeurs nerveuses ou viscérales. La première description remonte à 1907 en Hongrie, par le professeur Marek. Cette maladie est véritablement apparue comme une contrainte majeure pour la production avicole mondiale au cours des années 1960, avec l'émergence de variantes pathogènes. Depuis, Elle sévit sur des formes cliniques très diverses et frappe des jeunes adultes prêt à produire (œufs, viande) entraînant de graves pertes économiques. Car la maladie, de contamination très précoce, a classiquement une incubation occulte très longue (7 à 30 semaines) quoi que l'on décrive de plus en plus souvent des formes extrêmement précoces sur des oiseaux âgés de 2 à 3 semaines (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005**).

2. L'agent de la maladie :

L'agent de la Marek est un herpes virus : MDV. C'est un gros virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille. On distingue 3 sérotypes :

Sérotyp 1, seul pathogène chez le poulet. Des souches plus ou moins virulentes sont décrites, avec l'émergence de virus: vvMDV, voire vv+MDV...

Sérotyp 2, non oncogène

Sérotyp 3, ou herpes virus du dindon (HVT : Herpesvirus of Turkey) : non-oncogène, utilisé en tant que vaccin hétérologue contre le sérotyp 1 (**Didier Villate, 2001**).

3. Les symptômes :

Les manifestations cliniques sont:

- Dépression, apparence abattue et chétive des oiseaux.
- La perte de poids peut être le seul symptôme évident avant la mort.
- Chez certains oiseaux, une paralysie complète ou partielle de différentes parties du corps entraîne: ailes pendantes, boiterie, difficulté respiratoire ou attitudes anormales. Les oiseaux gravement paralysés tiennent sur le côté avec une patte tendue en avant et l'autre en arrière. Ces oiseaux maigrissent lentement par suite d'une impossibilité de s'alimenter ou de s'abreuver.

- On constate souvent une diarrhée qui souille les plumes du cloaque.
- La mortalité s'accroît souvent de 1 % par jour pendant 2 à 3 semaines, puis revient graduellement à la normale. Dans cette évolution chronique, on observe une certaine mortalité chaque jour pendant un temps assez long (R.R Triki-yamani, 2008).

4. Le pouvoir pathogène :

Le virus Marek peut prendre 2 formes :

- ❖ Forme intégrée dans le génome cellulaire de l'hôte : associé au processus tumoral, cette forme est non-infectieuse.
- ❖ Forme libre au niveau de la couche sous-épidermique en voie de desquamation du follicule plumeux. C'est la forme contaminante, relarguée dans le milieu extérieur (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005).

5. Les Lésions:

Les lésions sont essentiellement de type tumoral quoique des lésions non tumorales soient observées chez les jeunes oiseaux : atrophie prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

5.1 Les lésions macroscopiques :

L'observation des lésions tumorales est facile à

l'autopsie. Elles modifient l'aspect des organes et tissus : couleur, consistance, hypertrophie

Les lésions pathognomoniques de la maladie sont l'hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques, lombaires, couffiques, brachiaux. On constate aussi l'hypertrophie d'autres viscères : foie, rate, reins, gonades. L'hypertrophie consiste en des amas lymphocytaires disséminés qui compriment les structures anatomiques normales. Une mention particulière doit être faite pour la peau et surtout les follicules plumeux où s'effectuent la multiplication et l'excrétion virales.



Figure N°4: Dissymétrie de Plexus sciatique (ENVT)

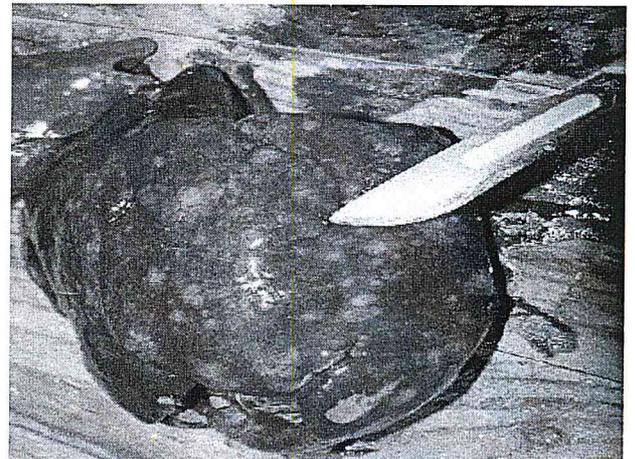


Figure N°5: Hypertrophie de nerf sciatique (ENVT)

5.2 Les lésions microscopiques :

Elles consistent en la présence anormale de cellules mononuclées de la lignée lymphocytaire, essentiellement des thymocytes ou cellule T.

On considère la maladie de Marek comme un néoplasie à cellule T. L'histologie révèle d'ailleurs une dégénérescence momentanée de la moelle osseuse et prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.

Cette destruction des lymphocytes T (immunité de type cellulaire) a un effet immunodépresseur marqué rendant les oiseaux beaucoup plus sensibles aux affections intercurrentes virales, bactériennes ou parasitaires (coccidioses) (**Didier Villate, 2001**).

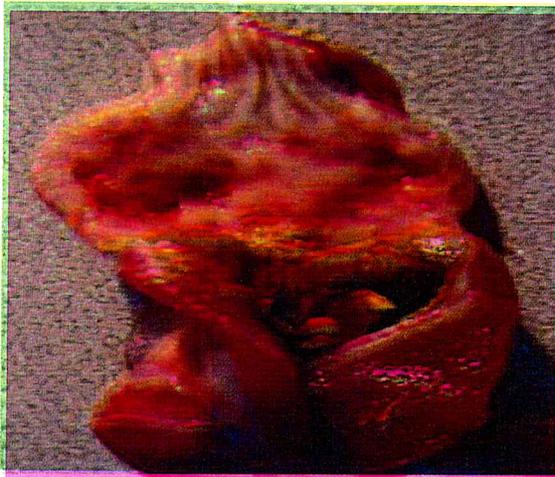


Figure N°6: Infiltration de proventricule (ENVT)

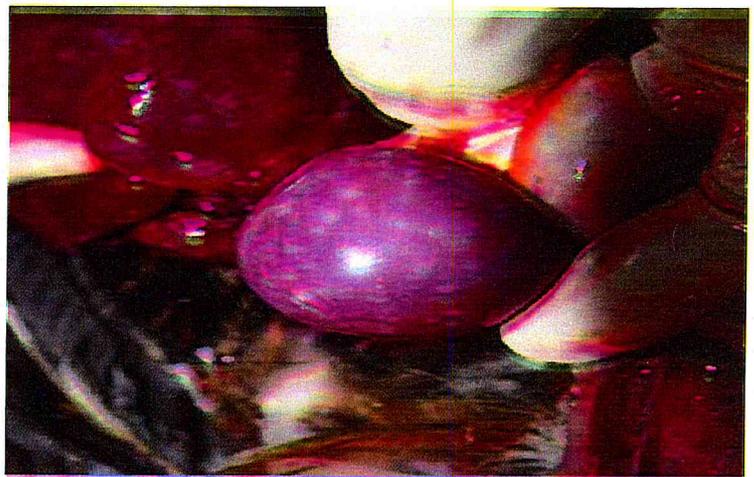


Figure N°7: Hypertrophie et infiltration de la rate(ENVT)

6. Le diagnostic de la maladie :

L'atteinte du tissu nerveux existe toujours, mais n'est décelable qu'au microscope. Les oiseaux atteints de paralysie ou de faiblesse musculaire doivent être suspectés de maladie de Marek, en éliminant une carence vitaminique, le botulisme, une synovite et le choléra aviaire avant que le diagnostic final ne soit posé. Dans la maladie de Marek, il n'y a pas d'hypertrophie ni de tumeur de la Bourse de Fabricius mais, au contraire, une atrophie. Chaque fois qu'il y a des tumeurs de l'ovaire, des testicules et des yeux, on peut penser à diagnostiquer la maladie de Marek.

On considère que des oiseaux n'ayant pas encore atteint leur maturité sexuelle et présentant des tumeurs de différents viscères, avec ou sans paralysie, ont cette maladie. L'examen anatomopathologique des lésions par un laboratoire spécialisé reste un excellent moyen de diagnostique sinon le seul (**R.R Triki Yamani ,2008**).

7. La prévention et le contrôle de la maladie de Marek:

Dans les élevages ordinaires on s'attache à éviter la formation de tumeurs car le virus est incontournable. Il existe des souches de volailles génétiquement résistantes. Il serait en pratique souhaitable que tous les reproducteurs soient certifiés indemnes de maladie de Marek avec un environnement sanitaire draconien car le fait qu'ils n'expriment pas des lésions tumorales n'indique pas qu'ils sont exempts de virus.

7.1 La vaccination :

C'est aujourd'hui le meilleur moyen de prévention contre les tumeurs vues les grandes difficultés que rencontre la prévention sanitaire. La vaccination se fait avec un herpès virus isolé chez le dindon.

Ne pas oublier le rôle possible de la résistance génétique en dépit du succès de la vaccination préventive.

7.2 Alternance des vaccinations :

Le succès de la vaccination dépendra de la persistance des anticorps maternels, de la pression infectieuse du virus Marek, de la résistance du poussin et de la rapidité et l'intensité de sa réponse immunitaire. Pour limiter les effets de l'immunité passive qui risque de gêner l'installation de la protection, il faudra alterner les souches dindon et poulet des parents aux poussins et d'une génération à l'autre.

Souche dindon - parent

Souche poulet - poussins

Il faut faire coïncider l'apparition de l'immunité active et la disparition de l'immunité passive pour conserver un taux d'anticorps correspondant au mieux au seuil de protection minimum. De nombreux échecs vaccinaux sont imputables au virus Gumboro et aux réovirus qui peuvent gêner la réponse immunitaire. Il reste malgré tout une période critique variable fonction de la virulence des souches sauvages et des vaccins utilisés. L'incidence de la maladie est corrélée négativement au délai vaccination-infection. Par conséquent, la vaccination doit être la plus précoce possible (éclosion). Des protocoles de vaccination chez l'embryon dans l'œuf existent (**Didier Villate, 2001**).

II. LA BRONCHITE INFECTIEUSE

1. Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle a été décrite pour la première fois en 1930 aux USA sous la forme respiratoire, puis dans les années 40 pour la forme reproductrice et dans les années 60 pour la forme rénale (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005).

2. L'agent de la maladie :

L'agent étiologique est un coronavirus, à ARN monocaténaire de 80-160 nm, enveloppé. Des spicules autour du virion donnent l'impression d'une couronne et ont une grande importance antigénique. Ce virus a une forte capacité d'évolution, par mutation ou recombinaison de son long génome. Il est sensible à la plupart des désinfectants. Les particules virales peuvent survivre environ 1 mois dans le milieu extérieur. Il est peu résistant à la chaleur et stable à un Ph compris entre 6 et 8.

Il existe au moins une 12^{aine} de sérotypes, les plus connus étant le sérotype classique **Massachusetts** et le sérotype **Connecticut**. Il n'existe pas de protection croisée entre les sérotypes. Certains ont un tropisme autre que respiratoire, génital ou rénal notamment, la grande variété des sérotypes et de la virulence des souches, associée à une contagiosité élevée expliquent la persistance de la maladie. De nouveaux variants apparaissent fréquemment (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005).

3. Les symptômes :

3.1 Les signes cliniques : dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections 2^{aires}.

3.2 Les signes respiratoires : toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides. On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés de symptômes généraux chez les jeunes. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de

MRC, surtout chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les pondeuses plus âgées, les signes sont plus discrets.

3.3 Les signes reproducteurs: chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte. On les rencontre surtout chez les pondeuses et les reproductrices.



Figure N°8: œufs de mauvaises qualités

Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte (fausses pondeuses). Le passage de la bronchite infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte qui rentre dans l'ordre en 1-2 semaines. La contamination juste après le pic a des conséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraîne son arrêt irréversible.

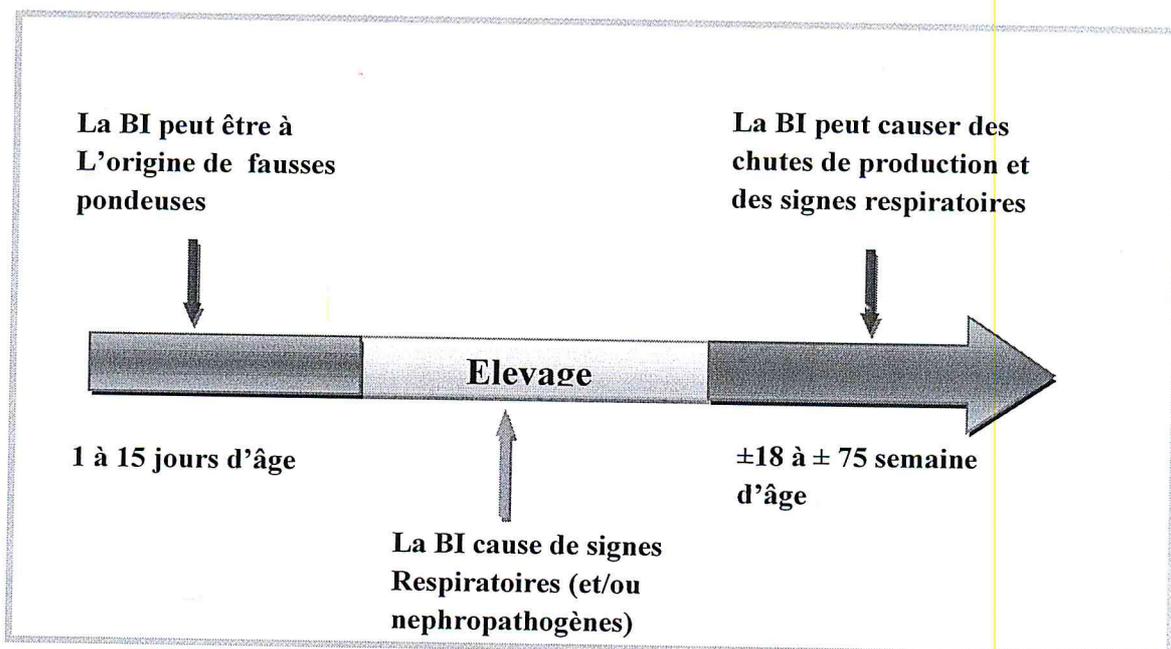


Schéma n°4 : Effet de la BI sur les poules à différents âges

3.4 Les signes rénaux (avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide, mortalité (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005).

4. Le pouvoir pathogène :

Le virus se réplique tout d'abord dans la trachée puis se distribue dans les organes internes. Il a un tropisme plus marqué pour les cellules épithéliales en phases de multiplication active. La morbidité est proche de 100% et la mortalité est souvent faible (sauf avec la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte : 18-36h (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005**).

5. Les Lésions:

Trachéite avec mucus ou amas caséux que l'on retrouve aussi dans les bronches 1^{aires}, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, reins gonflés et pâles avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu**).

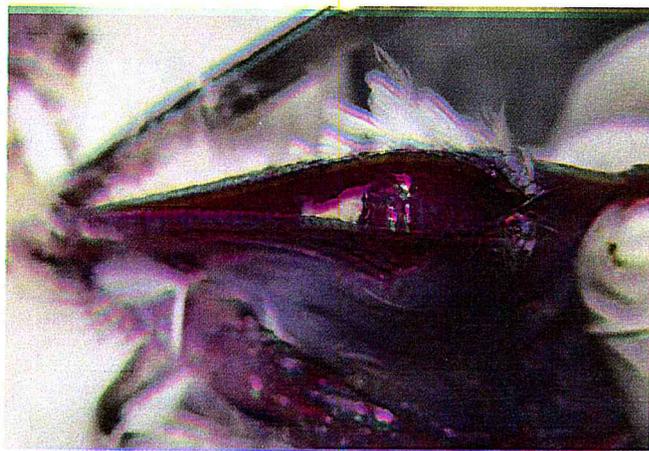


Figure N°9 : Trachéite nécrotico-hémorragique(ENVT)



Figure N°10:oviducte kystique

Figure N°11 : Néphrite aigue

Figure N°12 : Reins hypertrophies

6. Le diagnostic de la maladie :

6.1 Le diagnostic clinique : il repose sur des signes cliniques et lésionnels qui sont peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire.

6.2 Le diagnostic de laboratoire : on utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis 1 semaine ou moins. Si elle est plus

ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, des écouvillons cloacaux ou des amygdales caecales. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de 50% de glycérol.

6.3 Le diagnostic différentiel : maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse, coryza infectieux, adénovirus. La bronchite infectieuse est à considérer dans tout syndrome de chute de ponte (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005**).

7. La prévention et le contrôle de la maladie de Marek:

Il n'existe pas de traitement spécifique de la bronchite infectieuse. L'amélioration du confort des animaux permet d'accélérer leur guérison. L'antibiothérapie permet de limiter les infections secondaires.

7.1 La vaccination :

Elle est efficace mais les échecs sont possibles si le choix du sérotype est mauvais, si un stress ou une autre vaccination ont lieu en même temps, si la nébulisation est trop grossière.

Il existe des vaccins à virus vivant atténué, administrables par voie oculaire par nébulisation ou dans l'eau de boisson. Il existe aussi des vaccins à virus inactivé, injectables en sous-cutanée ou en intramusculaire. Chez le poulet, on utilise les vaccins à virus vivant atténué ; les vaccins à virus inactivés sont réservés aux oiseaux à durée de vie plus longue (pondeuses, reproducteurs).

(**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2005**).

III. LA MALADIE DE NEWCASTLE

1. Définition :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par toute souche aviaire du paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des **Paramyxoviridae**.

D'après Luthgen (1981) le NDV (Newcastle Disease Virus) affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres (**Didier Villate, 2001**).

2. L'agent de la maladie :

Les virus de la maladie de Newcastle sont répartis en 5 pathotypes (d'après V. Jestin) :

2.1 Souches vélogènes viscérotropes : donnent une maladie aiguë mortelle avec des lésions hémorragiques du tube digestif, par exemple: souche Essex.

Le genre Paramyxovirus regroupant 9 sérotypes, dont seul le sérotype 1 provoque la maladie de Newcastle : PMV1, le genre Pneumovirus contenant le virus de la rhinotrachéite de la dinde et les virus du "syndrome de la grosse tête" de la poule et de la pintade.

2.2 Souches vélogènes : neurotropes provoquent une forte mortalité avec des symptômes respiratoires et nerveux, par exemple : souche Ploufragan utilisée en contrôle de vaccins.

2.3 Souches mésogènes : entraînent des symptômes respiratoires. Les complications mortelles accompagnent les signes nerveux surtout chez les jeunes oiseaux (ex: souche Beaudette C).

2.4 Souches lentogènes : ne donnent ni symptômes ni lésions apparents ou alors atténués. exemple : souche Hitchner BI vaccinale, la Sota.

2.5 Souches avirulentes : ne provoquent ni symptômes ni lésions. En pratique les frontières entre les virulences des souches ne sont pas aussi franches.

Des souches peuvent être lentogènes, mésogènes ou vélogènes en fonction de l'espèce cible ou du lieu d'inoculation (**Didier Villate, 2001**).

3. Les symptômes :

Ils dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle. On peut distinguer classiquement 4 formes qui peuvent indifféremment coexister :

3.1 Formes suraiguës : Atteinte générale grave avec mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90 % des effectifs.

3.2 Formes aiguës : Apparition tout d'abord de signes généraux: abattement, plumage ébouriffé, avec souvent des œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules, crêtes et barbillons. Association ou non des différentes formes :

- **digestive :** diarrhée verdâtre à hémorragique.
- **respiratoire :** catarrhe oculo-nasal trachéique, bronchique entraînant une dyspnée importante (difficultés respiratoires).
- **nerveuse :** convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

Au bout de quelques jours tout cela évolue vers la mort ou une lente convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en production.

3.3 Formes subaiguës et chroniques : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complication de rnycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, chlamydie. Chute de ponte sur les pondeuses. Apparition rare de diarrhées et paralysie.

3.4 Formes inapparentes : l'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente que l'on peut le supposer (**Didier Villate, 2001**).

4. Le pouvoir pathogène :

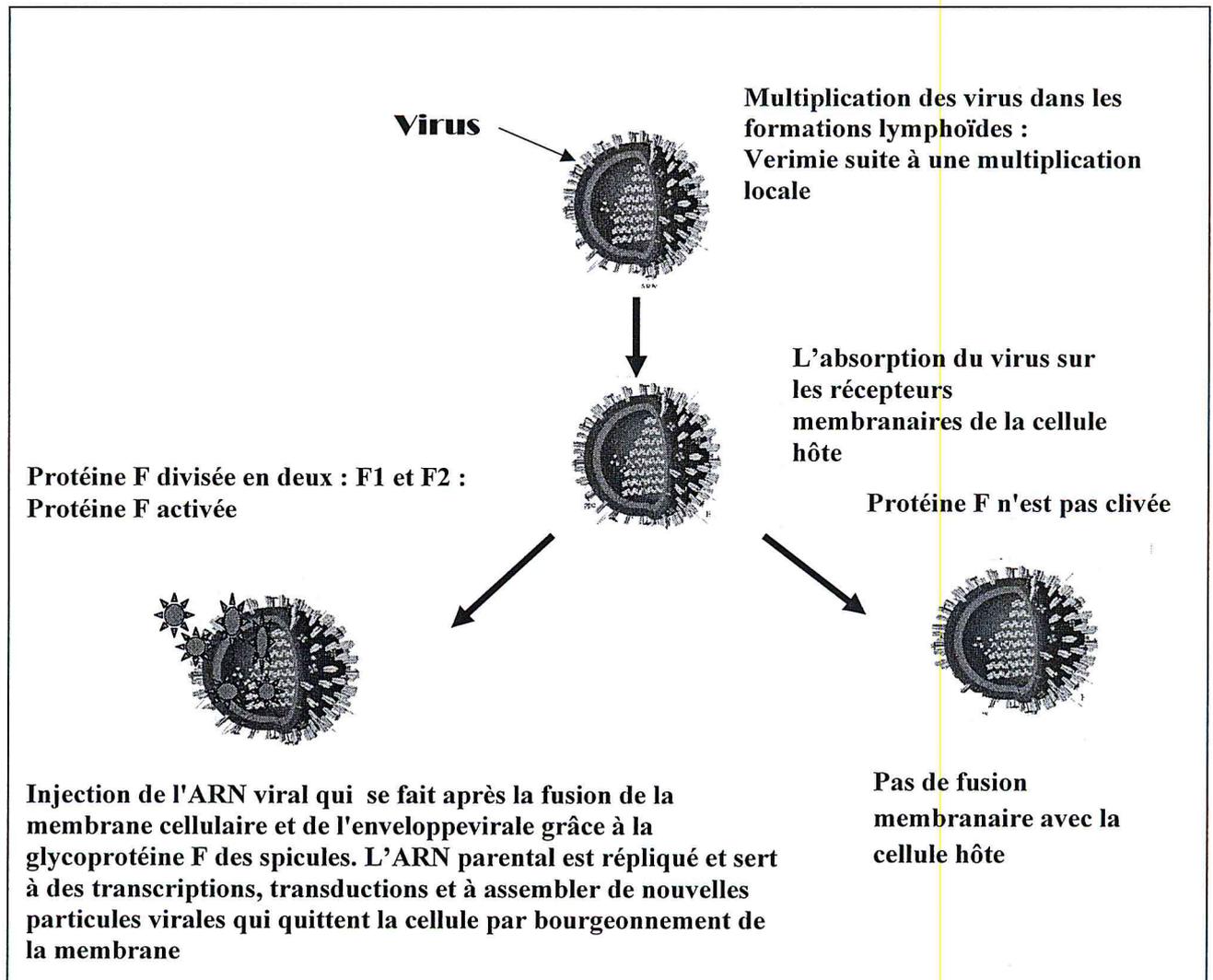


Schéma n°5 : La multiplication du virus PMV1.

5. Les Lésions:

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vélogènes de PMV1, montrent des lésions de type hémorragique et ulcéro-nécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes: Pétéchies ou suffusions = hémorragies en piqûres de puces ou en plaques : les papilles glandulaires sont décapées surtout à la jonction œsophage proventricule, hémorragies sous la couche cornée de gésier pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale.

Ulcères nécrotiques: ulcères plats des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdes recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine = érosions intestinales recouvertes de tissus morts noyés dans des protéines coagulées par l'inflammation provenant du sang (**V. Jestin**).

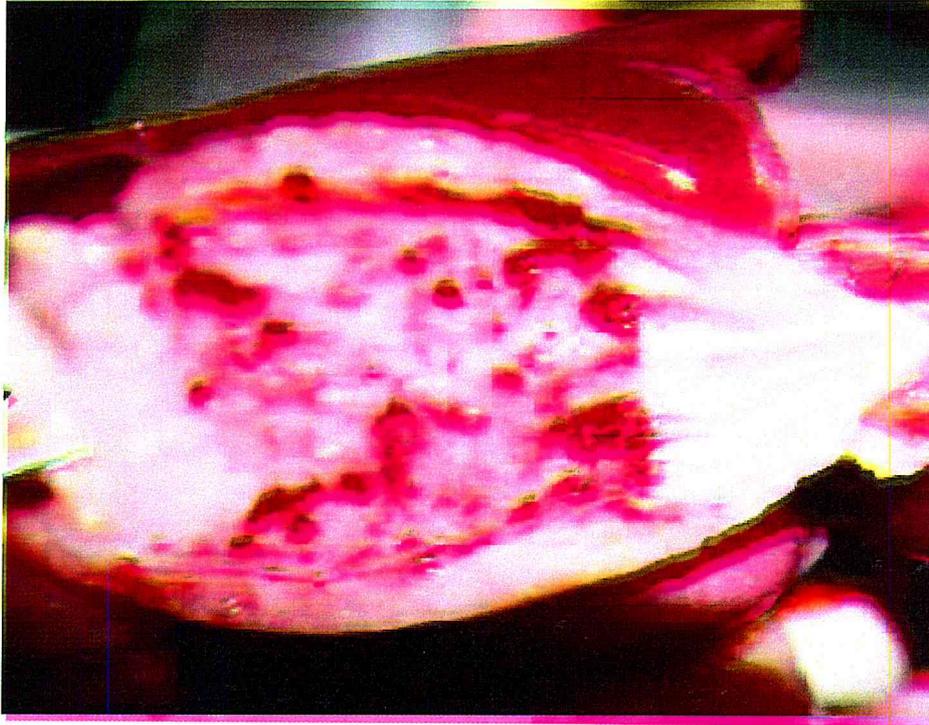


Figure N°13 : Congestion et pétéchies sur la muqueuse du proventricule

6. Le diagnostic de la maladie :

En dehors des formes suraiguës et aiguës le **diagnostic clinique** est difficile en fonction de la variabilité des espèces aviaires affectées et des symptômes et lésions exprimés.

On devra toujours s'appuyer sur **un diagnostic de laboratoire** étayé par des prélèvements judicieux.

Le diagnostic de laboratoire de certitude de MN ne s'intéresse qu'à l'infection provoquée par un PMV1 à ICPI > 0,7. La démarche doit se faire en 2 phases :

- **La 1^{re} phase** : le laboratoire agréé pour l'isolement du virus demande 6 jours minimum de délai.
- **la 2^{eme} phase** : le laboratoire national de référence du (NEVA exige 9 jours minimum de délai pour typer le virus et mesurer sa pathogénicité. le diagnostic sérologique qui met en évidence les anticorps témoins soit d'une vaccination, soit du passage d'un virus sauvage, ne peut être une méthode officielle de détermination de la maladie de Newcastle. la collecte des prélèvements est d'un intérêt majeur (Didier Villate, 2001).

7. La prévention et le contrôle de la maladie de Newcastle :

Toutes les mesures classiques d'hygiène, de nettoyage et désinfections sont tout à fait d'actualité. Si un foyer infectieux apparaît, les seuls moyens de lutte efficace sont :

- abattage par gazage des oiseaux (destructions des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage désigné).
- désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage (soude 2 %, formol à 2 % fumigations de formol).
- destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).
- interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles. Toutes ces mesures ne sont efficaces que si le diagnostic est très rapide. Elles sont le plus souvent mises en échec par la grande facilité de dispersion du virus. L'abattage n'est concevable qu'en zone d'étroite endémie.

La vaccination est recommandée dans les troupeaux menacés : vaccins par voie intra-nasale, intramusculaire ou par nébulisation (**Didier Villate, 2001**).

Chapitre III :

Chapitre III :

La maladie de Gumboro

1. Définition :

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse a été décrite pour la première fois aux USA, près du village de Gumboro dans le Delaware, par Cosgrove en 1962. Elle est actuellement mondialement répandue et en pleine recrudescence.

C'est une maladie virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines et provoquée par un virus. (**Didier Villate, 2001**)

2. Etiologie:

La maladie de Gumboro est due à un virus très résistant, non enveloppé à ARN, appartenant à la famille des Birnaviridae et au genre Avibirnavirus.

Le virus présente une attirance pour les tissus lymphoïdes notamment la bourse de Fabricius. Il détruit les lymphocytes dans tous les organes lymphoïdes provoquant une immunodépression plus ou moins sévère (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2007**).

3. Le pouvoir pathogène :

Deux sérotypes existent : le **sérotipe I** est le seul pathogène pour le poulet et 6 souches distinctes ont été identifiées : le poulet est l'hôte naturel du virus.

Les oiseaux sont le plus sensibles entre 3 et 6 semaines. Les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunosuppression qui peut entraîner de grandes pertes économiques.

Le virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales cœcales, sont aussi atteints.

La maladie peut ainsi sévèrement compromettre l'immunité humorale des poussins atteints lorsque ceux-ci ont moins de 3 semaines d'âge au moment de l'infection. L'immunité maternelle est donc très importante pour la protection de ces jeunes oiseaux (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2007**).

4. L'épidémiologie :

4.1 Résistance du virus :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant aux agents chimiques et physiques. Il résiste à un pH supérieur à 2 et inférieur à 12 et 5 heures à température de 56°C.

4.2 L'espèce :

La maladie se rencontre surtout dans le genre Gallus. On l'a décrite chez le faisán. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques inapparentes.

4.3 L'âge :

La maladie de Gumboro est la maladie aux deux visages en fonction de l'âge où survient l'infection :

- Durant les deux premières décades de vie, l'infection précoce provoquera une immunosuppression sévère.
- De 3 à 6 semaines, c'est l'âge de la plus grande sensibilité au virus. Il y a apparition des formes cliniques de la bursite infectieuse.

Les variations de sensibilité individuelles sont liées aux résidus d'immunité passive (persistance des anticorps maternels).

4.4 Le milieu :

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus accroît le risque ainsi que tous les facteurs de stress. Les éviter revient simplement à imposer une prophylaxie sanitaire rigoureuse, difficile et souvent illusoire.

4.5 Transmission :

La contamination se fait par la voie orale:

- Directe (d'animal à animal),
- Indirecte, par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes.

L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs.

Il n'y a pas de transmission par l'œuf (**Didier Villate, 2001**).

5. La pathogénie :

L'incubation de la bursite infectieuse est très brève. Le virus transite dans les lymphocytes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dont la bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale : ablation de la bourse de Fabricius. Il ya réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius le 4^{ème} jour qui suit l'infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagnent la nécrose des autres organes lymphoïdes.

La maladie évolue la plupart du temps vers la guérison spontanée. Les conséquences immédiates de cette affection sont une immunosuppression quasi immédiate entraînant de graves échecs aux vaccinations diverses (Newcastle, bronchite infectieuse, Marek).

La disparition de certaines barrières Immunitaires entraînera l'éclosion d'affections parasitaires, virales et bactériennes variées.

Diverses hypothèses sont émises quant à l'origine des lésions et symptômes des formes graves:

- Coagulation Intravasculaire Disséminée ou CIVD : il y a libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

Diverses hypothèses sont émises quant à l'origine des lésions et symptômes des formes graves:

- Coagulation Intravasculaire Disséminée ou CIVD : il y a libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.
- maladie à Immuns Complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale. (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2007).

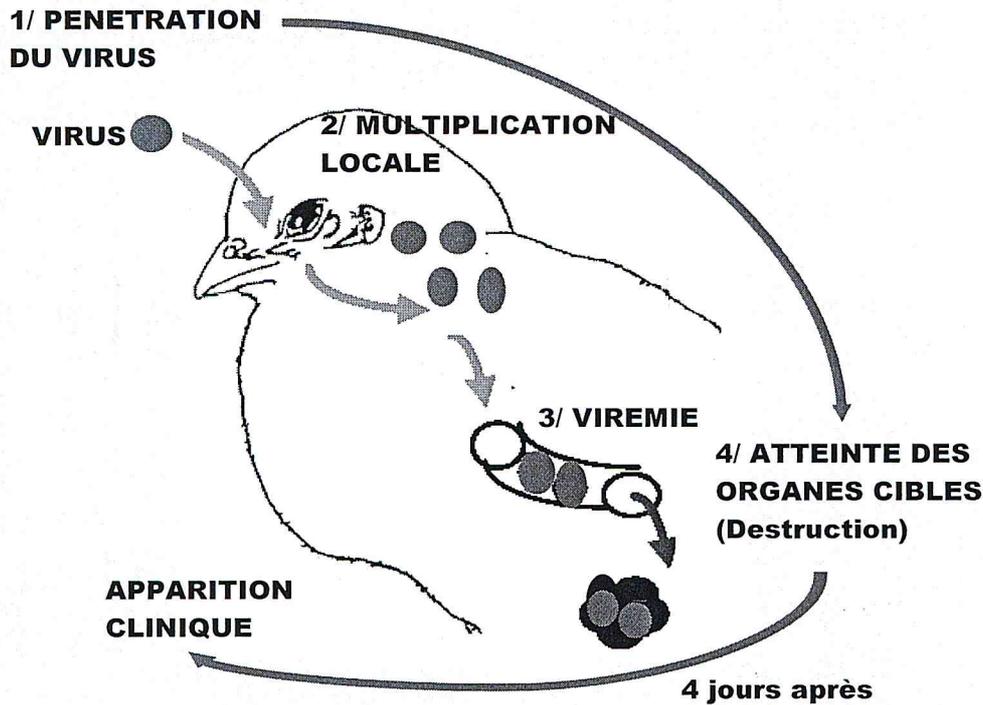


Schéma n°6: La transition du virus de la maladie de Gumboro.

6. Les signes cliniques :

On distingue plusieurs expressions de la maladie :

6.1 La forme immunologique :

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternel. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Elle n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs.

6.2 La forme aiguë classique :

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius « mûrit » par le balayage antigénique provenant du cloaque entre 3 et 6

- Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, une diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse, un cloaque souillé, irrité (les animaux se piquent), une soif intense, une déshydratation, un ébouriffement des plumes, et une démarche chancelante avec tête baissée.

6.3 La forme subclinique :

Ce sont des formes atténuées de la forme aiguë sur des poussins de plus de 6 semaines entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire (**Didier Villate ,2001**).

7. Les lésions :

7.1 : Lésions macroscopiques : On observe :

1. de la déshydratation, les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse).
2. des hémorragies intramusculaires surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux (photos 15 et 17)
3. des lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigue de la maladie (photos 14,16 et 18).

7.2 : Lésions microscopiques : A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes, la bourse étant de loin la plus atteinte. Les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie subséquente, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalents des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales cæcales...).

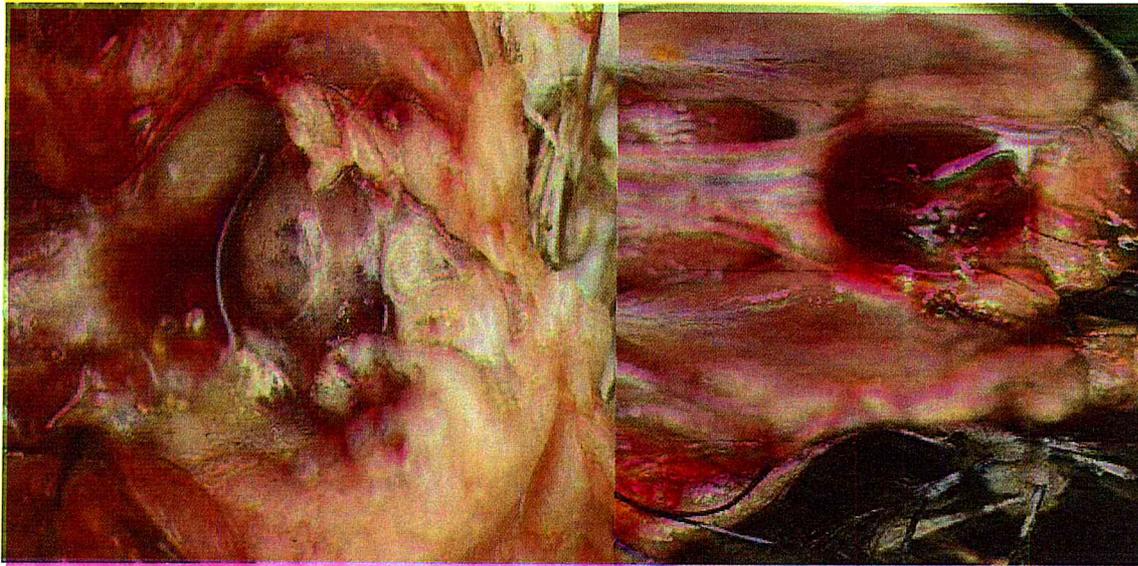


Figure N°14 : Œdème et nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius.

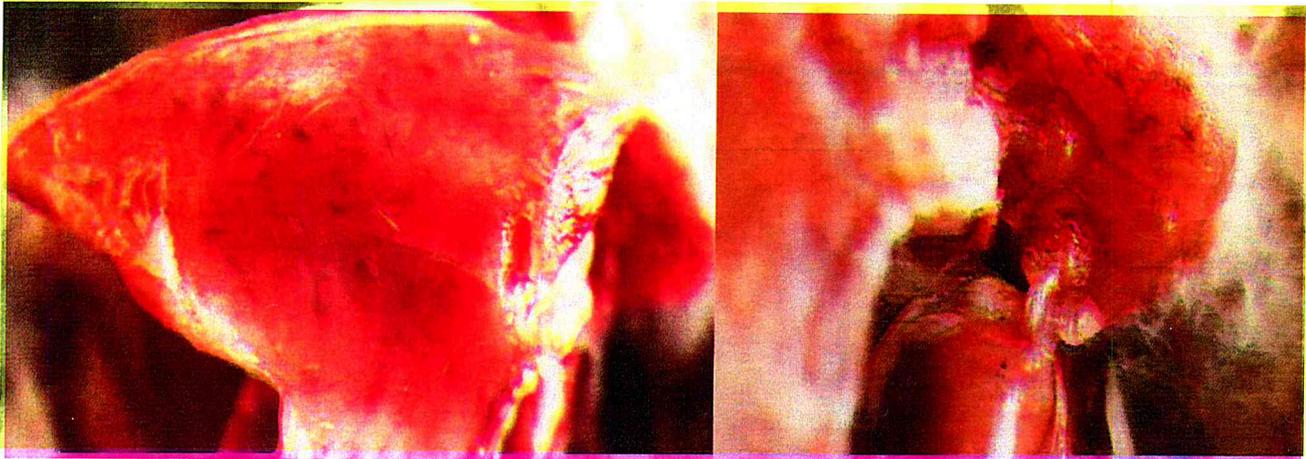


Figure N°15 : Hémorragies punctiformes dans les muscles pectoraux.

Figure N°16 : Dépôts d'urates dans les reins.

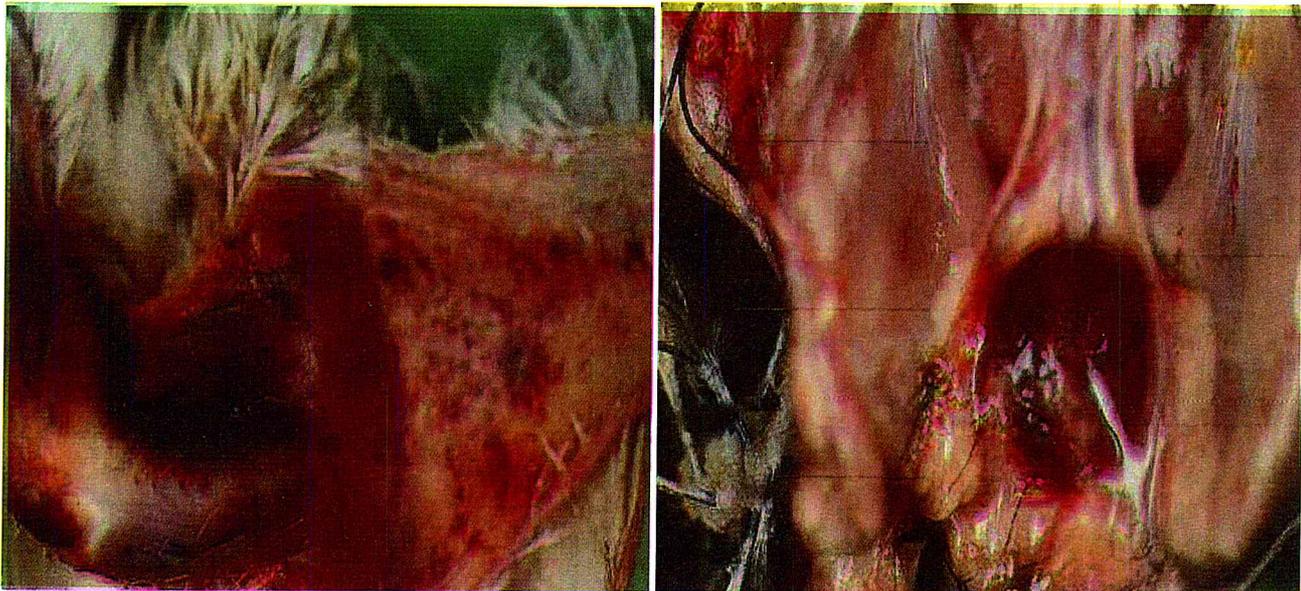


Figure N°17 : pétéchies musculaires et sous-cutanées.

Figure N°18 : bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse.

8. Le diagnostic :

8. Le diagnostic :**8.1 Le diagnostic clinique :**

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

8.2 Le diagnostic différentiel :

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire.

8.3 Le diagnostic de laboratoire :**a. Histologie**

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est un excellent moyen de diagnostic.

b. Virologie

On peut inoculer à partir des tissus infectés :

- la membrane chlorioallantoidienne d'œufs incubés
- des cultures cellulaires de cellules embryonnaires de bourse de Fabricius et rechercher des réponses spécifiques.

c. Techniques d'immunofluorescence directe : sérologie

La technique ELISA est très fiable et largement utilisée. Il faut rechercher les anticorps vitellins (méthode ELISA) pour établir le statut immunitaire des poussins et pouvoir adapter un schéma de prévention contre la maladie (**Didier Villate, 2001**).

9. Le contrôle de la maladie :

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

Actuellement deux types de vaccins sont utilisés: les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés.

9.1 Les vaccins inactivés (= virus tué + adjuvant de l'immunité)

Ce sont des vaccins injectables réservés aux reproducteurs car ils assurent une bonne protection immunitaire passive chez les poussins. Le protocole vaccinal habituel, pour les troupeaux reproducteurs avant l'entrée en ponte est :

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

9.2 Les vaccins vivants atténués :

9.2.1 Pour les adultes :

Certains laboratoires fabricants proposent deux vaccinations à virus atténués aux reproducteurs avec, paraît-il, une bonne transmission immunitaire aux poussins.

9.2.2 Pour les poussins :

Les vaccins vivants à virus à pouvoir pathogène atténué sont en principe réservés aux jeunes oiseaux. Les grandes difficultés de mise en œuvre efficace de la vaccination collective des poussins sont la persistance des anticorps maternels et l'ignorance de leur statut immunitaire. Encore que des contrôles par la technique ELISA des anticorps vitellins existent (**Didier Villate ,2001**).

10. La vaccination contre la maladie de Gumboro (Laboratoire intervet):

Un programme réussi contre la maladie de Gumboro doit assurer la continuité de la protection contre cette maladie après disparition de la protection maternelle.

10.1 Principes généraux de la vaccination contre la maladie Gumboro:

10.1.1 Principe de la protection maternelle:

Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents suite à un programme de vaccination (vaccins vivants et inactivés) ou à un challenge sauvage car les anticorps maternels sont transmis à partir du sérum vers l'œuf au cours de sa formation au niveau de l'oviducte. Le niveau des AOM chez le poussin est en fonction de l'âge et du niveau des Ac anti-Gumboro chez la mère, ces derniers ont une durée de vie limitée ($t_{1/2} = 3$ jours chez le poulet de chair) et interfèrent avec les antigènes vaccinaux (neutralisation du vaccin).

Une poule mal vaccinée = 160 poussins mal protégés.

Il faut chercher à obtenir des poussins avec un niveau immunitaire élevé et uniforme : elle se fait à l'aide d'un rappel à vaccin inactivé et adjuvé avant l'entrée en ponte (exp : Nobilis Gumboro Inactivé).

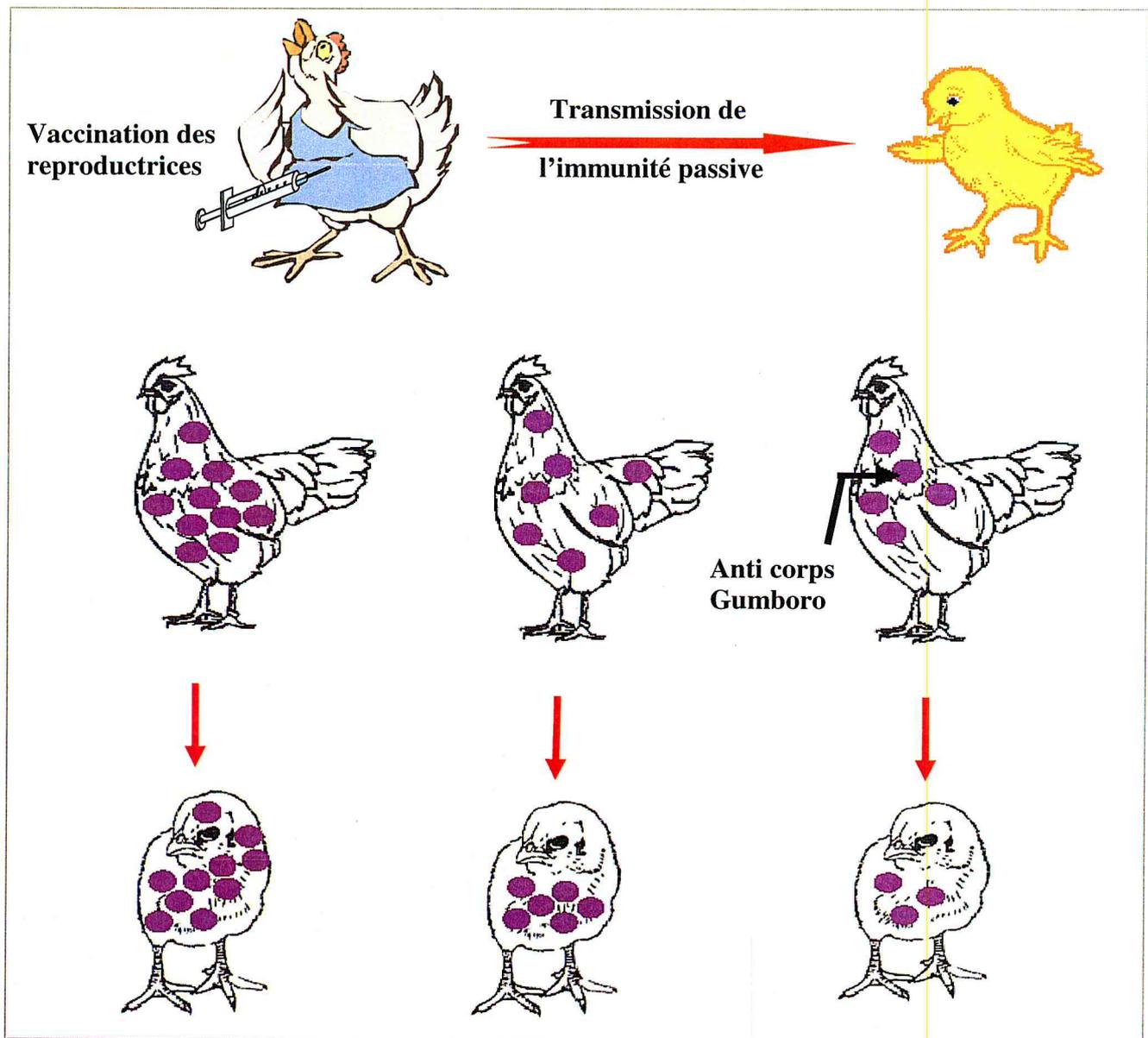


Schéma n°7: la protection maternelle.

10.1.2 Principe de la protection continue:(la vaccination)

Le relais immunitaire actif du poussin doit être pris au moment optimum (les poussins sont sensibles entre 3 et 6 semaines au virus Gumboro) puisque la persistance des anticorps maternels (4 semaines) peut entraver la bonne réponse vaccinale. Une vaccination trop précoce est neutralisée par les anticorps passifs ce qui permet l'installation d'un virus sauvage plus pathogène.

Le moment optimum de vaccination est difficile à déterminer, il faut suffisamment d'anticorps maternels pour maîtriser une éventuelle souche sauvage mais pas trop pour ne pas neutraliser le virus vaccinal. Il faut donc évaluer le taux des anticorps d'origine maternelle à j₁ afin de déterminer l'âge optimal de vaccination.

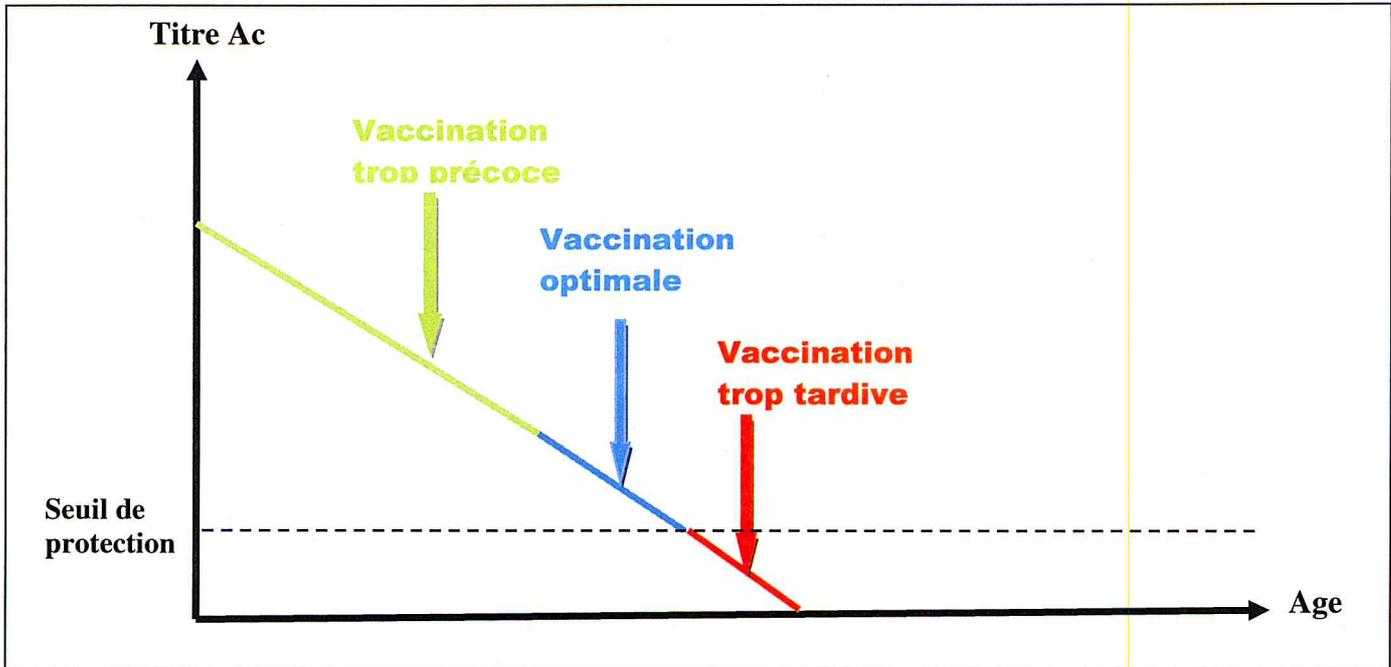


Schéma n°8 : Ages d'intervention de la vaccination.

10.1.3 Age et nombre de vaccinations:

Il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les anticorps d'origine maternelle.

Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'anticorps d'origine maternelle à 1 jour d'âge et la modélisation de la décroissance des anticorps sériques.

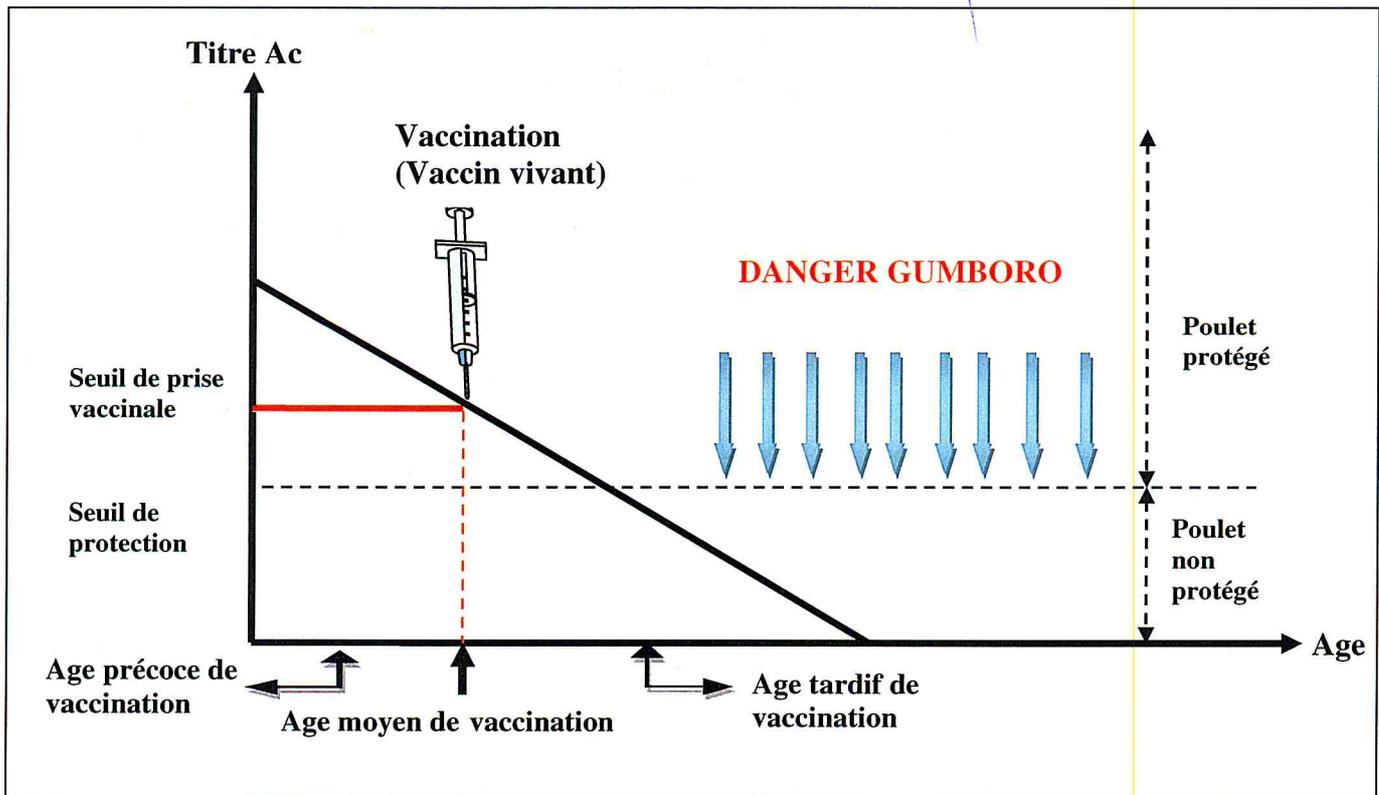


Schéma n°9: l'âge moyen de vaccination.

Lors d'immunité des poussins homogène : la majorité des sujets avec titres d'anticorps d'origine maternel +/- 500, il est facile d'évaluer l'âge idéal de vaccination et de vacciner à l'âge correspond, par contre lors d'immunité hétérogène ou Inconnue, il est très difficile d'évaluer l'âge idéal de vaccination en fonction de la persistance de l'immunité passive des jeunes volailles, donc il faut raisonner le protocole vaccinal, et l'adapter à l'élevage concerné.

- **programme de vaccination adopté :**

- a. **Avec détermination de l'AMV:** utilisation du vaccin à l'âge conseillé.

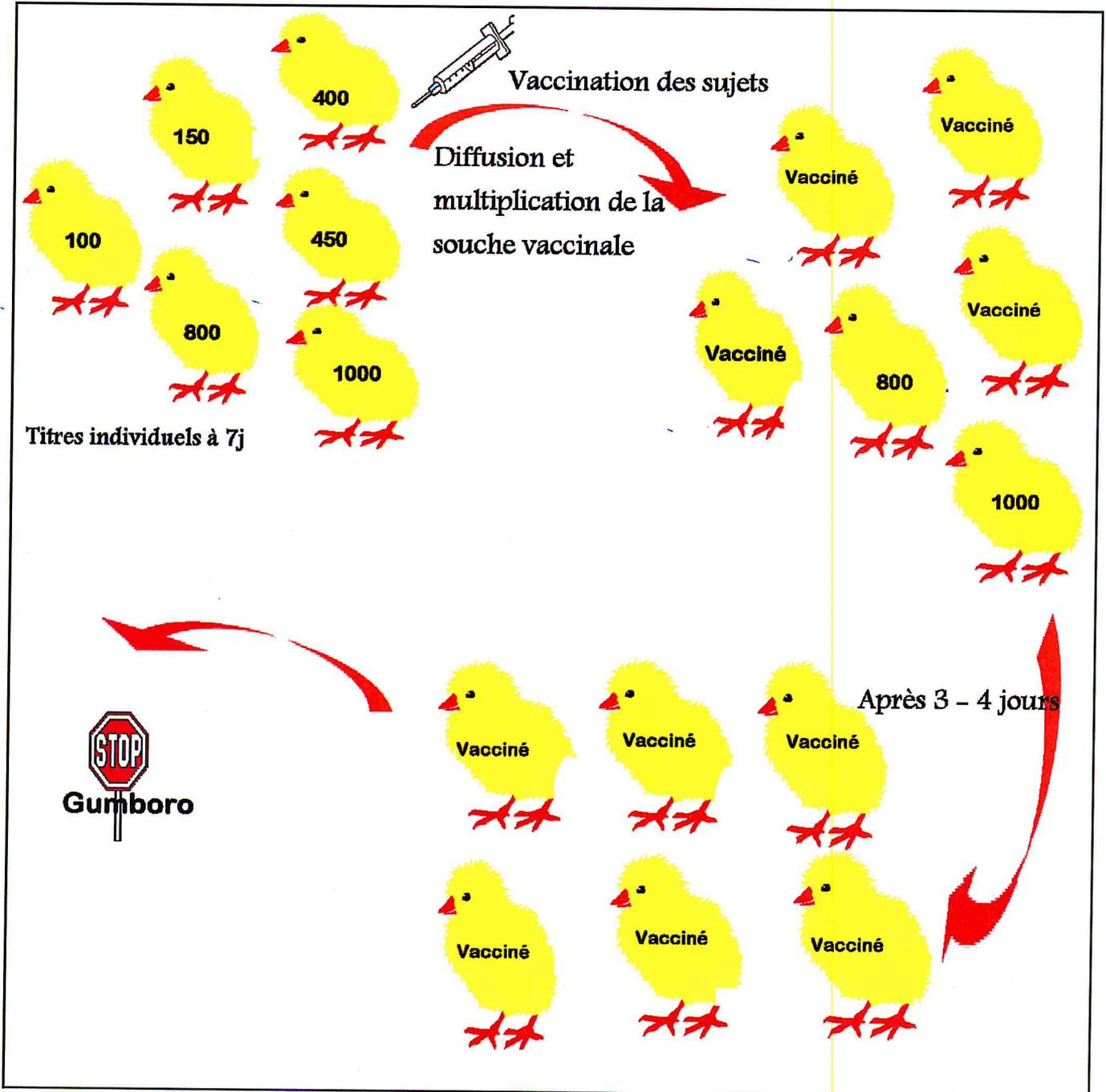


Schéma n°10: la vaccination d'un lot homogène.

b. Sans détermination de l'AMV: lorsqu'on ne peut pas avoir l'ensemble du troupeau à un même taux d'anticorps à la date de vaccination, il faut adopter un programme à base de deux vaccinations : La deuxième vaccination n'est pas un rappel.

- ❖ La 1^{ère} vaccination : entre 7 et 10 jours par vaccin Intermédiaire, leur objectif est d'immuniser ceux avec un titre d'AOM faible.
- ❖ La 2^{ème} vaccination : entre 14 et 17 jours par vaccin Invasif, utilisé pour immuniser ceux avec titre d'AOM élevés non immunisés lors de la 1^{ère} vaccination.

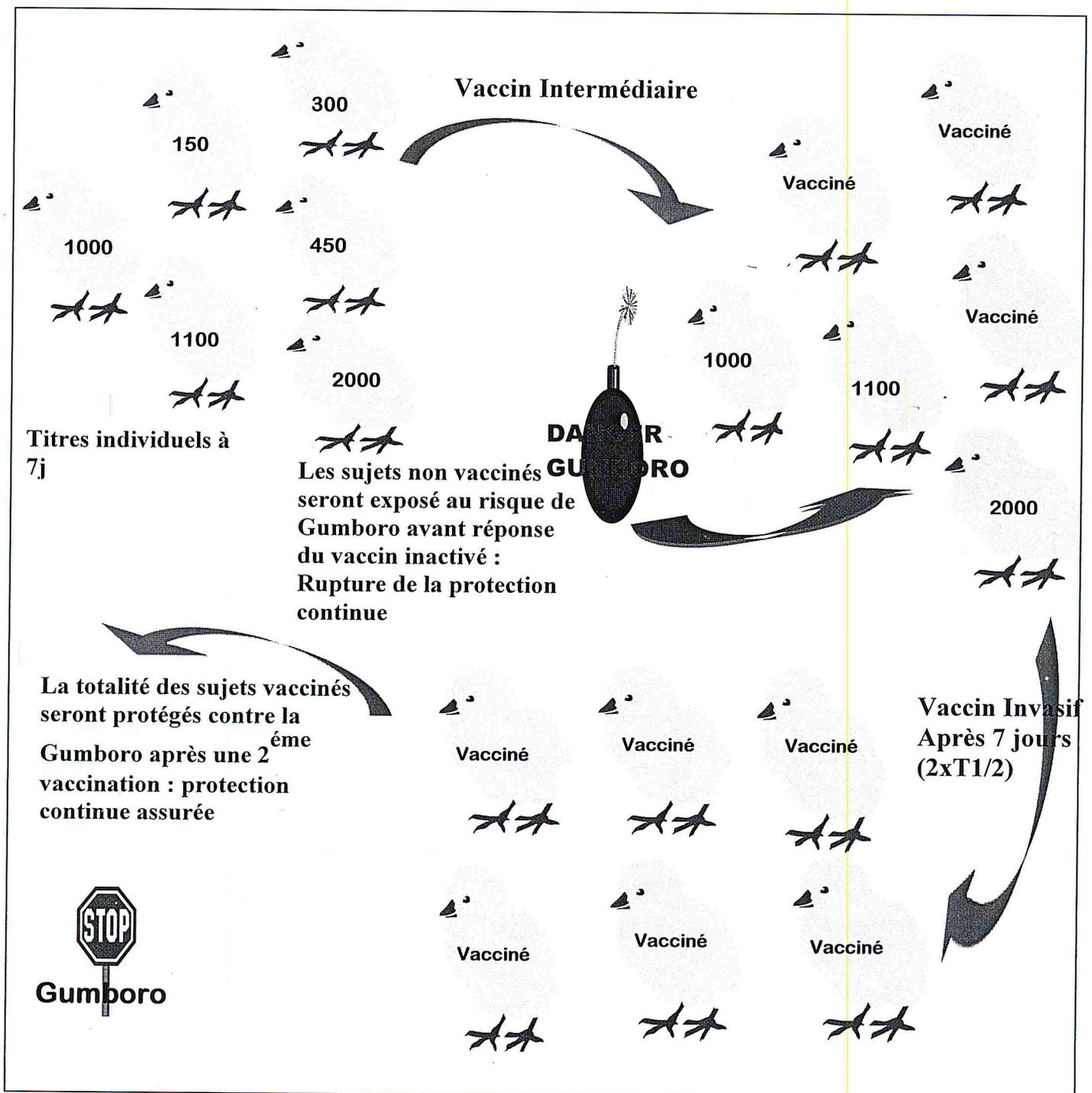


Schéma n°11: la vaccination d'un lot hétérogène.

varie entre 250 et 500 unité ELISA. Pour les vaccins invasifs, exemple : Gumboro 228E: Le seuil de prise vaccinale est de 500 unités ELISA et de 250 unités ELISA pour les vaccins dits intermédiaires, exemple : Nobilis Gumboro D78.

La détermination de l'âge moyen de vaccination se base sur le titre moyen des anticorps d'origine maternel à 1 jour d'âge et le coefficient de variation. Les dates de vaccination seront plus précoces lorsque les niveaux des anticorps d'origine maternel sont compris entre 5000 et 6000 unités ELISA à l'âge de 1 jour. Théoriquement tous les 3 jours le titre initial des anticorps d'origine maternel à 1 jour diminue de moitié.

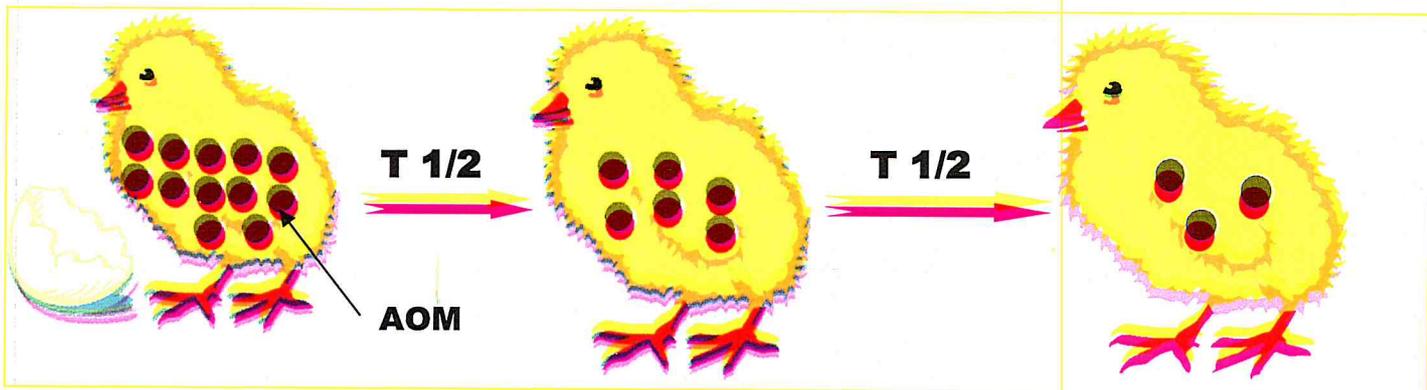


Schéma n°12: La demi-vie.

La détermination de cet âge se fait selon deux méthodes :

10.2.1 Méthode de Kowenhoven: C'est une formule mathématique développée par Dr Kowenhoven basant sur le titre moyen des anticorps d'origine maternel du lot pour calculer l'âge moyen de vaccination(AMV).

La formule :

$$AMV = \text{Age PS} + \frac{\sqrt{\text{moyen titre individu}} \times \sqrt{500}}{2,82}$$

Age PS: âge de la prise du sérum

500: seuil de prise vaccinale de la souche 228E

2,82: coefficient constant.

10.2.2 Méthode de demi-vie (DEVENTER) : c'est une formule adaptée à tout type de production (chair, ponte, reproduction), elle permet une estimation pour les lots homogènes ou hétérogènes et se caractérise par un âge flexible de sang.

Cette formule se base sur le titre moyen d'un certain % du lot (75% par défaut): 75% du troupeau sera correctement vaccinée à l'âge déterminé, on peut viser un % plus élevé (80%, 90%,...) ou opter pour deux vaccinations: Ex: calculer l'âge de vaccination pour 40% puis 90%.

La formule :

$$\text{Age moyen de vaccination} = \text{Age correspondant au titre} + \text{Correction de l'âge} + \text{Age de prise de sang.}$$

❖ **Age correspondant au titre :**

On divise par deux le titre sérologique mesuré jusqu'à obtenir 500 (pour les vaccins invasifs) ou 250 (pour les vaccins intermédiaires), puis on multiplie le nombre de divisions nécessaires par la demi-vie du type de production considéré :

- **Poules de chair:** 3 à 3,5 jours
- **Ponte:** 5,5 jours
- **Reproduction:** 4,5 jours

❖ **La correction de l'âge :** c'est le nombre de jours à ajouter en fonction de l'âge de prise de sang (APS).

tableau 1 . Correction de l'âge

APS	Nombre de jours à ajouter (correction)
0	4
1	3
2	2
3	1
4 ou +	0

La partie expérimentale



Lieu : Élevage dans la région de Kolea (wilaya de Tipaza).

Période : Décembre à Janvier 2010

Echantillon : 3000 poussins d'1 jour de souche Hubbard F15

Durée de l'élevage : 48 jours

I-Matériel

1. Choix de l'élevage :

Notre choix s'est porté sur un élevage de poulet de chair en bâtiment traditionnel ayant eu des antécédents de fortes suspicions de la maladie de Gumboro. Notre diagnostic a tenu compte des symptômes cliniques, des lésions pathognomoniques de la maladie (pétéchies intramusculaires, hypertrophie de la bourse de Fabricius, etc....), de l'importante mortalité s'étalant sur une durée d'une semaine autour de la quatrième semaine et des performances zootechniques médiocres.

2. Bâtiment :

Le bâtiment d'élevage est un hangar de 26 m de longueur, 11 m de largeur et 4 m de hauteur, soit une superficie de 286 m², surmonté d'une toiture à une seule pente, faite de tuiles.



Photo 1. Bâtiment d'élevage

Nous avons procédé au nettoyage puis à la désinfection de tout le bâtiment et de tout le matériel nécessaire à notre expérimentation (mangeoires et abreuvoirs 1^{er} et 2^{ème} âge ainsi que les radiants), à l'aide de deux produits iodés puis formolés.



Photo 2. Préparation du matériel

Le vide sanitaire d'une durée de 15 jours a été pratiqué dans le but de prolonger l'action du désinfectant et d'assécher les sols et les parois des chambres.



Photo 3. Préparation du bâtiment

Nous avons mis à la disposition des poussins, sur une surface de 100 m², 30 abreuvoirs et 30 assiettes placés d'une façon homogène ainsi que 6 éleveuses à gaz et de 2 thermomètres placés à 1,5 m du sol.

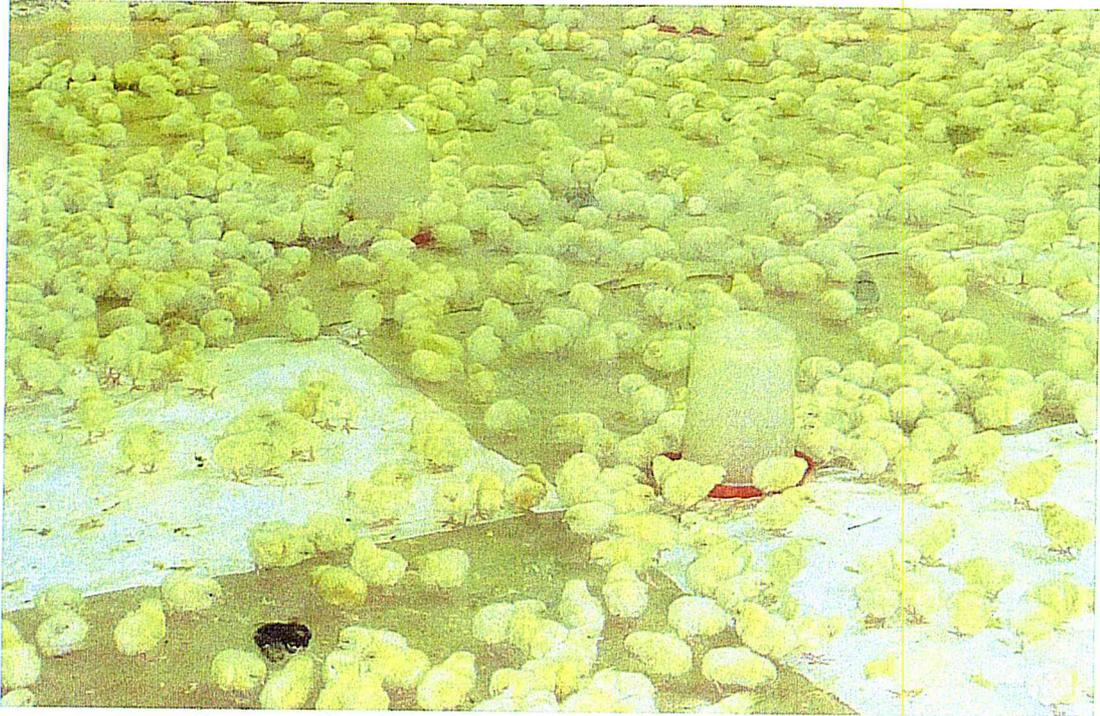


Photo 4. Distribution des abreuvoirs

○ **Litière**

La litière est constituée de copeaux de bois (sec et dépoussiéré). Au cours de la phase démarrage, nous avons utilisé une épaisseur d'environ 15 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10 cm.

○ **Température et hygrométrie**

La température ambiante contrôlée 2 fois par jour (8 heures et 16 heures) a été appliquée au cours de la période de l'élevage. L'hygrométrie a été mesurée tout au long de la période d'élevage. Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci après.

Tableau 2. Température et l'hygrométrie ambiantes durant la période d'expérimentation.

Phases	Période de l'étude	Température (°C)	Hygrométrie (%)
Démarrage	J ₁ à J ₃	33- 31	55-60
	J ₄ à J ₇	32 – 31	55-60
	J ₈ à J ₁₄	30 -28	55-60
	J ₁₅ à J ₂₁	28 – 27	55-60
	J ₂₂ à J ₂₄	27 – 25	55-65
	J ₂₅ à J ₂₈	25 – 23	55-65
	J ₂₉ à J ₃₀	23 – 22	55-65
Croissance	J ₃₁ à J ₄₂	23 – 22	60-70
Finition	J ₄₃ à J ₅₈	23 – 22	60-70

3. Aliment

L'aliment que nous avons utilisé, de type farineux, a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base de nos recommandations (formulation et composition donnée ci-dessous). Il est composé de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire, et des concentrés minéralo –vitaminés, en fonction de l'âge des animaux, c'est-à-dire :

- Aliment démarrage : du 1^{er} jour au 28^{ème} jour.
- Aliment croissance : du 29^{ème} jour au 42^{ème} jour.
- Aliment finition : du 43^{ème} jour au 58^{ème} jour.

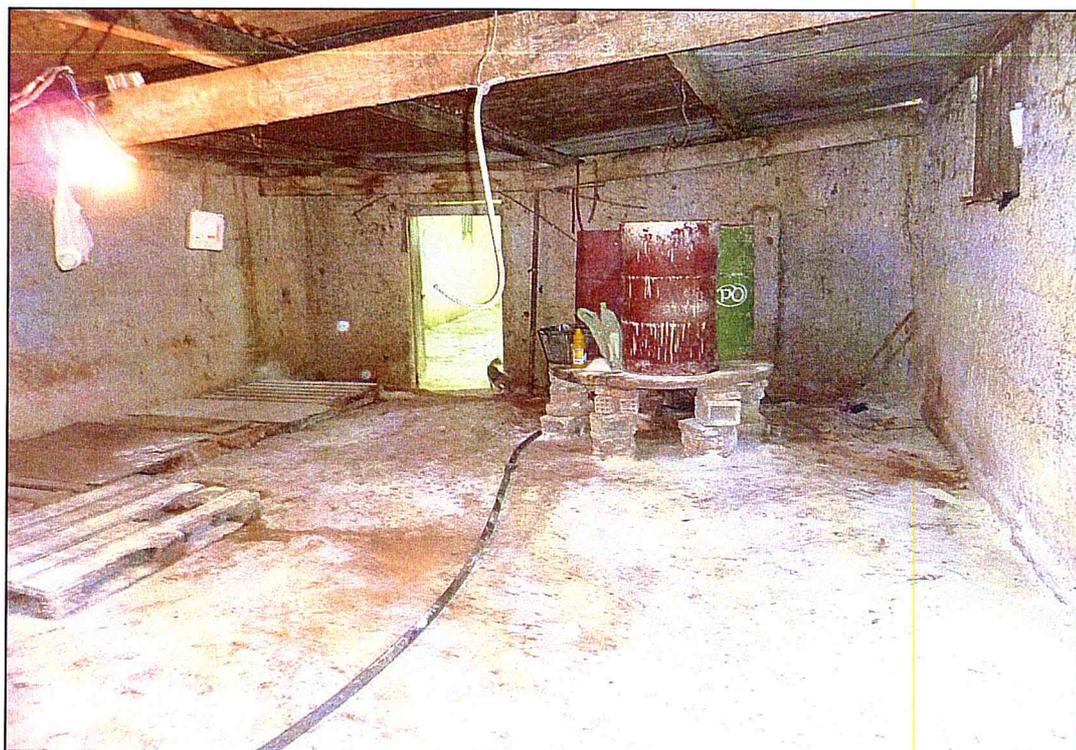
La formulation des trois types d'aliments est rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3. Composition des trois types d'aliments.

Composants	Phase démarrage	Phase croissance	Phase finition
Mais	58.7 %	65.3 %	66.3 %
Tourteaux de soja	33.1 %	28 %	25 %
Son de blé	4.1 %	2.6 %	5.4 %
Phosphate bi-calcique	2 %	1.7 %	1 %
Calcaire	0.8 %	1.1 %	1 %
CMV	1 %	1 %	1 %
Sel de table	0.3 %	0.3 %	0.3 %

4. Eau de boisson

L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits mitoyen du bâtiment où s'approvisionnent de nombreuses familles. Ce dernier, recensé par les services de l'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communal.

**Photo 5.** L'eau de boisson

II-Méthodes

1-Mise en place des animaux:

Nous avons placé un lot unique de 3000 poussins d'un jour de l'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type chair Hubbard F15 produits par le couvoir de la SIFAAC sis à Dar-el Beida, faisant l'objet d'inspections régulières de la part des services d'hygiène dans une poussinière qui est agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent.

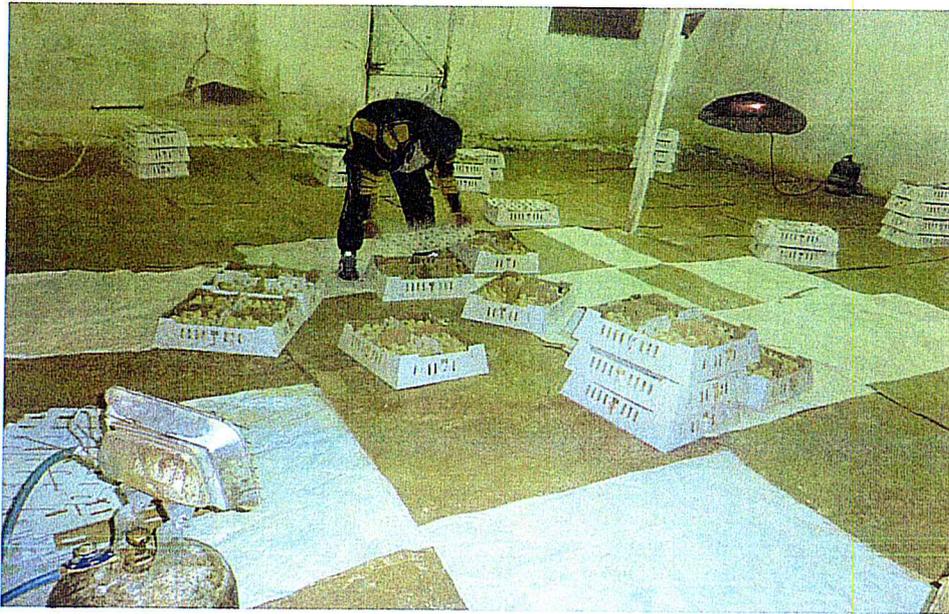


Photo 6. Mise en place des poussins.

2-Vaccination

Devant la difficulté à faire des titrages d'anticorps au niveau de nos élevages algériens dans le but de déterminer l'âge optimal de vaccination, nous avons adopté le programme de vaccination sans détermination de l'âge moyen de vaccination en instaurant une double vaccination, la première à j₈ à l'aide du vaccin Nobilis Gumboro D78 (seuil vaccinal = 250 unités) puis une deuxième à j₁₇ avec Nobilis 228E (seuil vaccinal = 500 unités).

3-Prélèvements sérologiques

A l'effet de connaître le statut immunitaire des animaux vis-à-vis de la Gumboro, nous avons procédé aux prélèvements sanguins d'un échantillon de 20 poussins à J₁ (mise en place du cheptel); à j₃ et à j₃₀ pour le dosage des anticorps.

4-Evaluation des paramètres zootechniques

Les paramètres retenus dans cette étude sont :

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

b- le pois vif moyen à l'abattage : le jour d'abattage, les animaux sont tous pesés et parallèlement comptés .Le poids moyen est le rapport du poids total des animaux sur l'effectif pesé.

c-l'âge d'abattage : est le jour ou les animaux sont mis en vente et abattus.

d-l'indice de consommation L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance ($IC = \text{quantité d'aliment distribuée} / \text{somme des gains de poids}$). Dans cette étude l'indice de consommation est calculé le jour de l'abattage.

III-Résultats

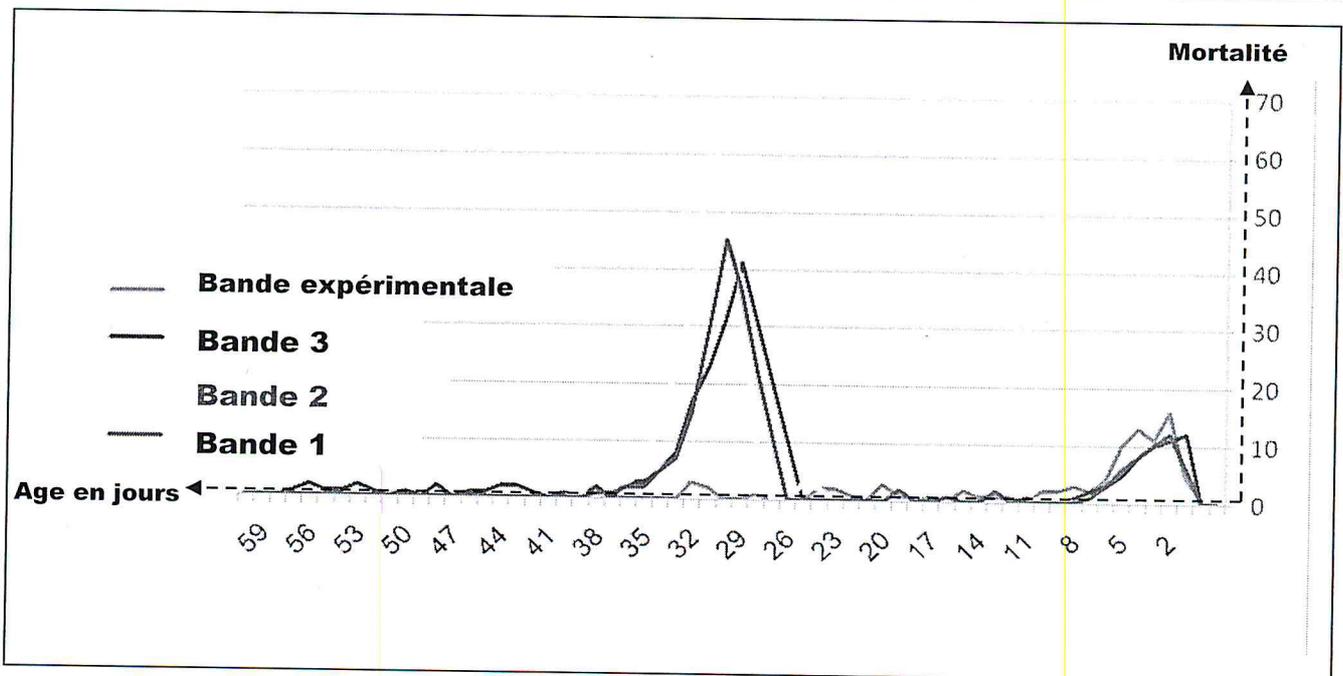
A/paramètres zootechniques :

1- La mortalité :

La mortalité des animaux observée dans les trois bandes précédentes et rapportée par l'éleveur ainsi que celle relative à notre bande expérimentale est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°4 : récapitulatif des mortalités enregistrées des bandes 1,2 ,3 et la bande d'essai

Age en jours	Antécédents de l'élevage			Bande expérimentale
	Bande 1 (3105 sujets)	Bande 2 (2900 sujets)	Bande 3 (3040 sujets)	
Mortalité%	8.5	9	7.5	3



Récapitulatif des mortalités enregistrées des bandes 1,2 ,3 et la bande d'essai

Les informations relatives à la mortalité des trois bandes précédentes, rapportées par l'éleveur, montrent que la mortalité cumulée est de 8.5; 9 et 7.5%, respectivement pour les bandes 1; 2 et 3. La mortalité enregistrée dans le présent essai est de 3%.

Il est à noter que toutes les bandes ont accusée des cas de mortalité durant la 1^{ère} semaine dû principalement aux stress, particulièrement celui du transport. Néanmoins, le pic de mortalité enregistré, autour de la 4^{ème} semaine, dans les trois bandes précédentes n'a pas été observé dans le présent essai.

2-Le poids vif moyen et l'âge à l'abattage :

Les poids vif moyen et l'âge des sujets à l'abattage de la bande d'essai et des bandes précédentes (rapportés par l'éleveur) sont représentés dans le tableau ci –dessous:

Tableau n°5 : récapitulatif des poids vifs réalisés et âge d'abattage des bandes 1, 2 ,3 et la bande d'essai

Bandes	Bande 1	Bande 2	Bande 3	Bande expérimentale
Poids vif moyen à l'abattage (kg)	2.4	2.5	2.2	2.3
Age d'abattage (jours)	58	60	55	48

Les résultats obtenus dans le présent essai montrent un poids moyen de 2300 g à J₄₈ (en fin d'élevage). Les poids moyens de 2400 g, 2500 g et 2200 g n'ont été réalisés qu'à J₅₅, J₅₈ et J₆₀ respectivement pour les bandes précédentes 1, 2 et 3.

3- L'indice de consommation :

Les indices moyens de consommation obtenus dans le présent essai et dans les bandes précédentes sont représentés dans le tableau ci –dessus:

Tableau n°6 : récapitulatif des indices de consommation enregistrés des bandes 1,2 et 3 et la bande d'essai

Bandes	Bande 1	Bande 2	Bande 3	Bande d'essai
I.C	2.65	2.72	2.58	2.17

L'indice de consommation obtenu dans le présent essai est meilleur par rapport à ceux obtenus dans les bandes précédentes.

B/Paramètres immunologiques :

1-Titrage des anticorps :

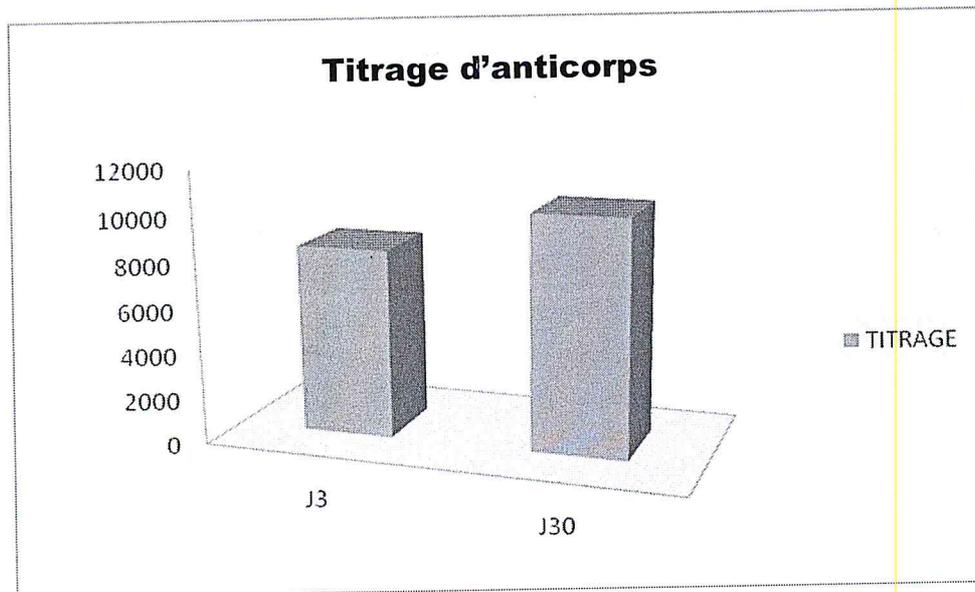
Le titrage des anticorps n'a pu être réalisé sur les prélèvements effectués à j_1 en raison d'une défaillance au niveau du laboratoire d'analyses. Ceux réalisés sur les prélèvements effectués à j_3 et à j_{30} sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°7 : résultats des titrages d'anticorps de la bande d'essai

JOURS	J ₃	J ₃₀
TITRAGE	8373.3	10298.2

Des titres d'anticorps élevés ont été obtenus à partir des prélèvements réalisés. Ils expriment :

- Un taux d'AC d'origine maternel élevé à J₃ offrant une bonne couverture immunologique.
- Une forte production d'Ac à J₃₀ induite par la double vaccination.



Représentations graphique des titrages d'anticorps

IV-Discussion

1. Paramètres zootechniques :

1.1. Mortalité :

Le faible taux de mortalité enregistré dans le présent essai par rapport aux bandes précédentes (1; 2 et 3), en l'occurrence 3% vers 8.5%, 9%, et 7.5% respectivement, est probablement due à l'efficacité de la double vaccination donc l'absence de la maladie de Gumboro.

1.2. Poids vif moyen et âge d'abattage :

La corrélation entre les poids vifs moyens avec l'âge d'abattage montre clairement que le poids vif moyen réalisé à j₄₈ par les poulets de notre bande expérimentale est acquis bien avant les animaux des autres bandes précédentes.

L'abattage avancé au 48^{ème} jour des sujets de la bande d'essai montre inexorablement que les animaux étaient aptes à être commercialisé c'est-à-dire qu'ils présentaient un bon état d'embonpoint comparativement aux animaux des autres bandes précédentes au même âge (48^{ème} jour). Le gain de poids est en étroite relation avec la quantité et la qualité de l'aliment ingéré ainsi qu'au respect des conditions d'élevage notamment un programme de vaccination bien réfléchi (dans notre cas il s'agit de la vaccination de Gumboro).

En effet, l'abattage est étroitement lié à la santé des animaux. Un animal sain profite mieux de l'aliment donc s'engraisse rapidement.

1.3. Indice de consommation :

Les résultats obtenus ont révélé que l'indice de consommation de la bande d'essai est beaucoup plus intéressant que ceux des 3 bandes précédentes (2.17 vers 2.65, 2.72, et 2.58 respectivement pour les bandes 1, 2, et 3) exprimant ainsi une faible consommation d'aliments pour un meilleur gain de poids.

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

2. paramètres sérologiques :

1-Titrage des anticorps :

Les titres d'anticorps obtenus sur l'échantillon de 20 poussins sont hétérogènes dans la majorité des cas.

- Le titre d'anticorps moyen obtenu à J₃ de 8373.3 est élevé. Ce résultat sont en adéquation avec ce que préconise le producteur de vaccin (Intervet) qui recommande la double vaccination : une première entre J7 et J10 avec le vaccin D78 visant à immuniser les poussins ayant un faible titre d'anticorps d'origine maternel (AOM).
- Le titre d'anticorps de 10298.2 obtenu à j₃₀ confirme la bonne réponse immunitaire à la double vaccination conférant aux animaux une bonne prémunition contre une éventuelle attaque de la maladie de Gumboro.

Conclusion

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

L'usage du protocole de la double vaccination (D₇₈ de Nobilis à J₈ et 228E de Nobilis à J₁₇), dans le présent essai, est une réelle alternative de la vaccination unique nécessitant pour son optimisation la détermination de l'âge moyen de vaccination lorsque le titrage des anticorps ne pouvant être réalisé.

Une nette amélioration des performances zootechniques a certes été observée (Diminution de la mortalité (3%), un poids vif moyen intéressant corrélé un âge d'abattage précoce (2,3 kg à J₄₈) et un meilleur indice de consommation (2.17).

Recommandation

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

Nous recommandons aux éleveurs d'adopter un programme à base de deux vaccinations:

- 1ère vaccination, entre 7 et 10 jours par vaccin Intermédiaire D78.
 - ❖ **Objectif:** immuniser ceux avec un titre d'AOM faible
- 2ème vaccination, entre 14 et 17 jours par vaccin Invasif 228 E.
 - ❖ **Objectif:** immuniser ceux avec titre d'AOM élevés non immunisés lors de la 1ère vaccination.

Les références bibliographiques

1. Didier villate 2001 Maladies des Volailles - Deuxième Edition

2. La maladie de Marek

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu.

Mise à jour : 14.07.05

3. R.R TRIKI-YAMANI 2008... Compte rendu... Principales maladies
des oiseaux

4. La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse)

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu

Mise à jour : 05.03.2007

5. La bronchite infectieuse

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu

Mise à jour : 05.03.07

6. V. Jestin... Les paramyxoviroses aviaires

7. Laboratoire intervet

8. Lukert and Saif, 1997

ANNEXES



N° Dossier :3423

INSTITUT NATIONAL DE LA MEDECINE VETERINAIRE
LABORATOIRE CENTRAL VETERINAIRE
RAPPORT D'ESSAI

N°Dossier: 3423

Date de réception: 24/12/2009

Référence :

Date de l'échantillonnage: 24/12/2009

Vétérinaire

Nom: BENYAHIA
AVN: 92148
Adresse: BLIDA

Prénom: AISSA
Tel/Fax:

Propriétaire

Nom: KISSERRI
Raison Sociale: AVICULTEUR
Tel/Fax:

Prénom: MOKHTAR
N°Agrément: /
Adresse: KOLEA TIPAZA

Prélèvement et échantillon

Nombre : 20

Origine : Contrôle local

Wilaya : Tipaza

Commune :KOLEA

Lieu:

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

Virologie Sérologie

N°Echantillon: 01 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 6857; LSI

N°Echantillon: 02 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8349

N°Echantillon: 03 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8077

N°Echantillon: 04 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 2897

N°Echantillon: 05 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 6012

N°Echantillon: 06 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8587

N°Echantillon: 07 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8672

N°Echantillon: 08 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8799

N°Echantillon: 09 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 9174

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

BP 125 HASSEN BADI EL HARRACH ALGER

@Mail: N°Telephone: 021 53 67 58 N°Fax: 021 53 67 58

1/2

03/01/2010

N°Echantillon: 10 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre=8970

N°Echantillon: 11 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 9401

N°Echantillon: 12 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8677

N°Echantillon: 13 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 9056

N°Echantillon: 14 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 7387

N°Echantillon: 15 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 10535

N°Echantillon: 16 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 9948

N°Echantillon: 17 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 7694

N°Echantillon: 18 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8313

N°Echantillon: 19 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 8789

N°Echantillon: 20 ; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:01 Jour ; Sexe;; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre= 11273

Hafsa MADANI
 Docteur Vétérinaire
 N° A.V.N. 91.168



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

BP 125 HASSEN BADI EL HARRACH ALGER

@Mail: N°Telephone: 021 53 67 58 N°Fax: 021 53 67 58



N° Dossier : 76

INSTITUT NATIONAL DE LA MEDECINE VETERINAIRE
LABORATOIRE CENTRAL VETERINAIRE
RAPPORT D'ESSAI

N° Dossier: 76
Référence :Date de réception: 20/01/2010
Date de l'échantillonnage: 20/01/2010**Vétérinaire**Nom: BENYAHIA
AVN: 92148
Adresse: BLIDAPrénom: AISSA
Tel/Fax:**Propriétaire**Nom: KISERLI
Raison Sociale: AVICULTEURPrénom: MOKHTAR
Adresse: KOLEA TIPAZA**Prélèvement et échantillon**Nombre : 10
Wilaya : TipazaOrigine : Contrôle local
Commune : KOLEA
Lieu:

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

Virologie Sérologie

N°Echantillon: 01; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 34005 , LSI

N°Echantillon: 02; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 34005

N°Echantillon: 03; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 370

N°Echantillon: 04; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	titre = 276

N°Echantillon: 05; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 32625

N°Echantillon: 06; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 294

N°Echantillon: 07; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Négative	Titre = 157

N°Echantillon: 08; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Négative	Titre = 177

N°Echantillon: 09; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Positive	Titre = 1006

N°Echantillon: 10; Espèce: Poulet de chair; Nature: Poussin chair; Age:30 Jours ; Sexe:; Race:Souche F15

Maladie	Agent	Technique	Résultat	Observation
Gumboro	Birnaviridae; avibirnavirus	ELISA	Négative	Titre = 67

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

BP 125 HASSEN BADI EL HARRACH ALGER

@Mail: N°Telephone: 021 53 67 58 N°Fax: 021 53 67 58

HAFSI, Leïla
Docteur Vétérinaire
N° 94106
24/01/2010

Tableau n°4 : récapitulatif des mortalités enregistrées des bandes 1,2 ,3 et la bande d'essai

Age en jours	Antécédents de l'élevage			Bande expérimentale
	Bande 1 (3105 sujets)	Bande 2 (2900 sujets)	Bande 3 (3040 sujets)	
1	12	03	6	05
2	11	02	12	16
3	10	02	10	11
4	08	01	08	13
5	05	01	06	10
6	03	00	03	04
7	02	01	01	02
8	01	00	00	03
9	00	01	00	02
10	00	01	00	02
11	01	00	00	00
12	00	00	00	01
13	00	00	02	01
14	00	00	00	01
15	00	00	00	02
16	00	00	01	00
17	00	00	00	01
18	00	00	00	00
19	00	00	02	01
20	00	00	00	03
21	00	00	00	00
22	00	00	00	01
23	00	00	00	02
24	00	02	00	02
25	00	03	00	00
26	10	00	00	00
27	20	00	11	00
28	30	10	22	01
29	41	35	36	00
30	31	50	45	00
31	23	65	30	02
32	17	35	15	03
33	08	23	07	00
34	05	15	05	00
35	03	05	02	00
36	03	03	02	00
37	00	02	01	00
38	02	00	01	00
39	00	01	00	00
40	01	00	00	00
41	00	00	00	00
42	01	00	00	00
43	02	00	00	00
44	02	00	00	00
45	01	00	00	00
46	01	00	00	00
47	00	00	00	00
48	02	00	00	00
49	00	00	00	--
50	01	00	00	--
51	00	00	00	--
52	01	00	00	--
53	02	00	00	--
54	01	00	00	--
55	01	00	00	--
56	02	00	--	--
57	01	00	--	--
58	00	00	--	--
59	--	00	--	--
60	--	00	--	--
Mortalité%	8.5	9	7.5	3