



193THV-1

République Algérienne Démoc

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB de Blida

Faculté des Sciences Agronomiques-Vétérinaires et Biologiques

Département des sciences Vétérinaires

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

THEME :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DEUX
MALADIES : GUMBORO ET NEWCASTLE DANS
LA WILAYA DE TIZI-OUZOU**

Présenté par :

SEMAR Karim

et

HAMMOUNI Rabah

Devant le juré composé de :

- **P^R KAIDI.R**
- **D^R BACHIR.P**
- **D^R GASMI.S**
- **D^R OUMOUNA.M**

Président
Examineur
Examineur
Promoteur

Année universitaire 2007 - 2008

DEDICACES

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL A :

MES CHERS PARENTS

MES CHERS FRERES ET A MES CHERES SŒURS,

MES NEVEUX ET NIECES : LYES, SOFIANE, OUISSAM, GHILAS,
HIBA, MOHAMED ISLAM ET AMINE.

TOUTE LA FAMILLE HAMMOUNI ET LA FAMILLE TAFAT.

YOUCEF ET SALIM.

MON AMI KARIM ET TOUTE LA FAMILLE SEMAR.

TOUS MES AMIS; AUX ETUDIANTS DE LA CITE 3 HYDRAULIQUE,
EN PARTICULIER, ABD EL-MOUNAIM, SALIM, NADIR, FARID,
AMAR, BELAID, MADJID ET SOFIANE.

TOUS LES ENSEIGNANTS FIDELES A LEUR PROFESSION,
CONSCIENS DE LA NOBLESSE DE LEUR MISSION. QU'ILS
TROUVENT ICI MA SINCERE RECONNAISSANCE.

TOUS MES AMIS ET CAMARADES DE PROMOTION.

ENFIN, A TOUS LES HOMMES QUI CROIENT A CETTE
CHRONOLOGIE DE VERBES : SAVOIR, POUVOIR ET AVOIR.

Rabah

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de notre cher frère Djaffar, notre grand-mère Faroudja et notre regretté cousin Karim HAMICHE ; Que Dieu le tout puissant les accueille tous en son vaste paradis.

A mes chers parents.

A mon grand père JEDDI SAID, mon oncle RACHID et sa femme FATIMA.

A mes sœurs et frères.

A mes tantes, particulièrement ma tante BAYA.

A tous mes ami (es).

Enfin, à la mémoire de tous ceux qui ont sacrifié leur vie pour que la science soit un moyen de progrès et de l'évolution.

Karim

REMERCIEMENTS

Au terme de cette étude, il nous est sincèrement agréable d'exprimer notre reconnaissance à l'égard de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier :

Monsieur OUMOUNA

Maitre de conférences, à la faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques de l'Université Saad DAHLEB (BLIDA) qui a assuré notre encadrement ; de nous avoir soutenu et orienté tout au long de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour nous avoir fait partager sa grande expérience scientifique.

Monsieur KAIDI

Professeur à la faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques de l'université de Saad DAHLAB (BLIDA), qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Monsieur PACHA

Maitre de conférences, à la faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques de l'université de Saad DAHLAB (BLIDA) pour avoir accepté de juger ce travail et consenti à participer au jury.

Monsieur GASMI

Docteur vétérinaire à BOUFARIK (BLIDA) pour avoir accepté de juger ce travail et consenti à participer au jury.

Tous les vétérinaires de la Wilaya de Tizi ousou qui ont été sollicités pour remplir le questionnaire.

Enfin, tous les étudiants et intermédiaires qui nous ont aidé dans cette prospection.

RESUME

Beaucoup de pays en développement ne disposent pas d'une bonne infrastructure vétérinaire, qui est rendue plus affaiblie par une politique de déréglementation et décentralisation des services en santé animale et l'insuffisance des fonds publics qui sont souvent en déclin. Les récentes crises de l'influenza aviaire ont démontré encore une fois qu'en l'absence de services vétérinaires solides et crédibles, ces pays sont encore plus vulnérables à prévenir l'introduction ou l'émergence et la réémergence de maladies animales, ni de maîtriser les foyers.

L'IBD et la ND sont deux maladies aviaires contagieuses d'étiologie virale ; elles sont causées respectivement par un Avibirnavirus et un Paramyxovirus de type 1. Elles constituent une véritable contrainte pour l'aviculture. Leur incidence économique est difficilement chiffrable, mais vraisemblablement importante chez les poulets de chair en raison de la mortalité élevée (jusqu'à 100%) et la forte contagiosité qui caractérise la ND et la mortalité (jusqu'à 20%) avec l'immunodépression dont est réputé l'IBD. Il en ressort que la vaccination est le seul moyen de lutte efficace ; néanmoins, un programme de vaccination devrait être adapté en fonction des circonstances épidémiologiques, des formes cliniques des maladies, et de l'âge d'apparition des symptômes. La présente étude s'est inscrite dans cette perspective ; elle a pour but d'apporter une contribution à l'étude des particularités épidémiologiques et cliniques de l'IBD et la ND, ainsi qu'un recueil d'informations sur les moyens de diagnostic dont disposent les vétérinaires et les conditions de la pratique de la vaccination et son efficacité.

Les résultats de notre enquête réalisée au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou, ont montré que la filière avicole souffre de multiples carences aussi bien dans la gestion que la prévention et encore plus dans le traitement des maladies de différentes origines. Cette présente étude a montré que peu de vétérinaires font appel aux services des laboratoires pour un meilleur diagnostic de la maladie.

Mots clés : Gumboro, Infectious Bursal Disease, IBD, maladie de Newcastle, ND, épidémiologie, diagnostic, vaccination.

SUMMARY

The lack of good veterinary infrastructure in most of developing countries, the poor policy of deregulation and the decentralization of the animal health services as well as the insufficiency of the public funds has been amplified by a steady decline in public health. The recent crises of bird influenza have confirmed once again that in absence of solid and credible veterinary services, these countries could be even more vulnerable to prevent the introduction or emergence of animal diseases.

The IBD and ND are two contagious avian diseases of viral etiology; respectively caused by Avibirnavirus and Paramyxovirus of the type 1. They constitute a serious constraint for poultry farming. Their economic incidence is not easily calculable, but probably very important because of high mortality (up to 100%) and the strong contagiousness which characterizes the ND and mortality (up to 20%) with the immunodepression for the IBD. This reveals that vaccination is the only means of effective fight; nevertheless, a program of vaccination should be adapted according to the epidemiologic circumstances, of the clinical forms of the diseases, and the age of appearance of the symptoms. The present study fell under this prospect; which purpose was to contribute to the study of the epidemiologic and clinical characteristics of the IBD and ND, as well as a collection of information on the diagnostic tools available to the veterinarians as well as the conditions of the practice of vaccination and its effectiveness.

The results of our investigations carried out on the level of the state of Tizi Ouzou, have demonstrated that the poultry sector suffers from multiple deficiencies as well as poor management in the prevention and the treatment of the diseases of various origins. This present study showed that few veterinarians use the laboratories services to complete their diagnosis of the disease.

Key words: Gumboro, Infectious Bursal Disease, IBD, Newcastle disease, ND, epidemiology, diagnosis, vaccination.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Différents sérotypes de paramyxovirus.....	22
Tableau n° 2 : Différents pathotypes de PMV1.....	24
Tableau n°3 : Résultats de test de pathogénicité par voie intraveineuse.....	37
Tableau n° 4 : Spécificité des symptômes et lésions lors l'IBD.....	54
Tableau n° 5 : Recours au diagnostic de Laboratoire pour confirmer l'IBD.....	55
Tableau n° 6 : Apparition de la maladie de Gumboro après vaccination.....	57
Tableau n° 7 : Spécificité des symptômes et des lésions lors de la ND.....	66
Tableau n° 8 : Recours au diagnostic de laboratoire pour confirmer la ND.....	67
Tableau n° 9 : Apparition de la maladie de ND après vaccination.....	68

LISTE DES FIGURES ET DES PHOTOS

LES PHOTOS

Photos n°1 : Abattement et somnolence lors de l'IBD.....	09
Photos n°2 : Bourses de Fabricius hypertrophiées.....	10
Photos n°3 : Pétéchies et hémorragie musculaire lors de l'IBD.....	10
Photos n°4 : Hypertrophie rénale lors de l'IBD.....	10
Photos n°5 : ND chez le poulet : troubles nerveux prostration et diarrhée	31
Photos n°6 : Poulets présentant un torticolis.....	32
Photos n°7 : Hémorragie du proventricule.....	34
Photos n°8 : Lésions hémorragiques des intestins.....	34
Photos n°9 : Lésions hémorragiques du cœur.....	34

LES FIGURES

Figure n°1 : Coupe schématique d'un paramyxovirus.....	23
Figure n°2 : Cycle de multiplication du virus.....	25
Figure n°3 : Importance de l'activité avicole dans la Wilaya de Tizi ousou.....	42
Figure n°4 : Fréquence de la maladie de Gumboro dans la Wilaya de Tizi ousou....	45
Figure n°5 : Age d'apparition de la maladie de Gumboro.....	46
Figure n°6 : Morbidité observée lors de la maladie de Gumboro.....	47
Figure n°7 : Mortalité causée par la maladie de Gumboro.....	47
Figure n°8 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro.....	49
Figure n°9 : Progression de la maladie de Gumboro.....	50
Figure n°10 : Méthodes utilisées pour le diagnostic de la maladie de Gumboro.....	51

Figure n°11 : Symptômes observés lors de la maladie de Gumboro.....	52
Figure n°12 : Lésions observées lors de la maladie de Gumboro.....	53
Figure n°13 : Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de l'IBD.....	54
Figure n°14 : Vaccins utilisés contre la maladie de Gumboro.....	55
Figure n°15 : Fréquence de la maladie de Newcastle dans la Wilaya de Tizi ousou..	58
Figure n°16 : Age d'apparition de la ND dans la Wilaya de Tizi ousou	59
Figure n°17 : Taux de morbidité Observée par le Vétérinaire lors de la ND	60
Figure n°18 : Taux de mortalité observée par le vétérinaire lors de la ND	60
Figure n°19 : Saison d'apparition de la ND dans la Wilaya de Tizi ousou	61
Figure n°20 : Progression de la maladie de Newcastle.....	62
Figure n°21 : Symptômes dominant lors de la ND.....	63
Figure n°22 : Symptômes observés lors de la ND.....	64
Figure n°23 : Lésions Observées lors de la ND.....	65
Figure n°24 : Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de la ND.....	66
Figure n°25 : Vaccins utilisés contre la ND.....	67

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac:	Anticorps
APMV:	Avian Paramyxovirus
AGP :	Agar Gel Precipitation
ARN :	Acide RiboNucléique
AN :	Activité Neuraminidase
BF :	Bourse de Fabricius
ELISA :	Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay
F :	Protéine de Fusion
FAO :	Food Agriculture Organisation
HN :	Hemagglutinine-Neuraminidase
HA :	Hemagglutination
HI :	Inhibition de l'Hémagglutination
IHA :	Anticorps Inhibant l'Hémagglutination
IBD :	Infectious Bursal Disease
IBDV :	Infectious Bursal Disease Virus
IPIC(ICPI) :	Indice de Pathogénicité Intra- Cérébrale
IPIV :	Indice de Pathogénicité Intra- Veineuse
IC :	Indice de consommation
IDG :	Immunodiffusion en Gélose
In Ovo :	Dans l'oeuf
MAB :	Monoclonal Antibody (Anticorps monoclonal)
MDT :	Temps moyen pour la mort des poussins
MDA :	Maternal Derived Antibody (anticorps d'origine maternelle)
ND :	Newcastle Disease
NDV :	Newcastle Disease Virus

NVND :	Neurotropic Velogenic Newcastle Disease
OIE :	Organisation Internationale des Epizooties
PMV :	Paramyxovirus
RBC :	Red Blood Cell
RT-PCR :	R T Polymerase Chain Reaction
SN :	SéroNeutralisation
SPF :	Specific Pathogen Free
VN :	Virus Neutralisation
VVND :	Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease
vvNDV :	Very virulent Newcastle Disease Virus
VP1, 2, 3, 4:	Viral protéine
VLP :	Viral LipoProtéine
PPA :	Pseudo Peste Aviaire

Sommaire

Résumé.....	I
Liste des tableaux.....	III
Liste des figures et des photos.....	IV
Liste des abréviations.....	VI
Liste des annexes.....	VIII
Sommaire.....	IX
Introduction.....	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Maladie de Gumboro

I- Définition.....	2
II-Historique.....	2
III-Importance économique.....	3
IV-Etiologie.....	4
IV-1 .Sérotype et pouvoir pathogène.....	4
IV-1.1.Sérotype I.....	4
IV-1.2.Sérotype II.....	5
IV-2.Résistance.....	5
IV-2.1.Résistance aux agents physiques.....	5
IV-2.2.Résistance aux agents chimiques.....	5

V-Epidémiologie	6
V-1 .Facteurs de sensibilité et de réceptivité.....	6
V-1.1.Liés à l'animal.....	6
V-1.2.Liés au milieu.....	6
V-2.Transmission de l'infection.....	6
VI-Pathogénie-Immunodépression	7
VI-1.Pathogénie.....	7
VI-2.Immunodépression.....	8
VII-Symptômes et lésions	8
VII-1.Durée d'incubation.....	8
VII-2.Symptômes.....	8
VII-2.1.Forme aiguë.....	8
VII-2.2.Forme subclinique.....	9
VII-2.3.Forme immunodépressive.....	9
VII-3.Lésions.....	9
VII-3.1.Macroscopiques.....	9
VII-3.2.Microscopiques.....	11
VII-3.3.Microscopie électronique.....	11
VIII-Diagnostic	12
VIII-1.Clinique et nécropsique.....	12
VIII-2.Diagnostic différentiel.....	12

VIII-3.Diagnostic expérimental.....	12
VIII-3.1.Virologie.....	12
VIII.3.2.Sérologie.....	13
VIII.3.3.Histologie.....	13
IX-Traitement.....	14
X-Prophylaxie.....	14
X-1.Sanitaire.....	14
X-2.Médicale.....	14
X-2.1.La mise au point des vaccins.....	15
X-2.2.La fabrication des vaccins.....	15
X-2.3.L'évaluation des souches vaccinales.....	15
X-2.4.Vaccins utilisés pour le contrôle de la maladie.....	16
X-2.4.1.Vaccins vivants.....	16
X-2.4.2.Vaccins inactivés.....	17
X-2.4.3.Vaccins futurs.....	17
X-2.5.Stratégie de vaccination.....	18

Chapitre II : Maladie de Newcastle

I-Définition.....	19
II-Historique.....	20
III-Importance économique.....	21
IV-Etiologie.....	21

IV-1.Classification.....	21
IV-2.Structure des paramyxovirus.....	23
IV-3.Virus de la maladie de Newcastle.....	24
IV-3.1.Réplication du virus.....	24
IV-3.2.Pouvoir pathogène.....	25
IV-3.3.Pouvoir antigène et immunogène.....	26
IV-3.4.Résistance.....	26
IV-3.5.Sensibilité.....	26
V-Epidémiologie.....	27
V-1.Espèces affectées.....	27
V-2.Mode de transmission.....	27
V-2.1.Transmission verticale.....	27
V-2.2.Transmission horizontale.....	27
V-3.Source du virus.....	28
V-4.Situation de la maladie en Afrique.....	28
VI-Cinétique de l'infection.....	29
VII-Symptômes et lésions.....	30
VII.1.Période d'incubation.....	30
VII.2.Symptômes.....	30
VII.3.Lésions.....	33
VII.3.1.Macroscopiques.....	33
VII.3.2.Microscopiques.....	33

VIII-Diagnostic	35
VIII.1.Clinique et nécropsique.....	35
VIII.2.Diagnostic différentiel.....	35
VIII.3.Diagnostic expérimental.....	35
VIII.3.1.Virologie.....	35
VIII.3.1.1.Isolement du virus.....	35
VIII.3.1.2.Test de pathogénicité.....	36
VIII.3.1.2.1.In vivo.....	36
VIII.3.1.2.2.In vitro.....	37
VIII.3.2.Sérologie.....	38
VIII.3.2.1.Test d'hémagglutination.....	38
VIII.3.2.2.Test ELISA.....	38
IX-Traitement	39
X-Prophylaxie	39
X-1.Sanitaire.....	39
X-2 .Médicale.....	39
X-2.1.Vaccins à virus vivants.....	39
X-2 .2.Vaccins à virus inactivés.....	40

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre III : Partie expérimentale

I-MATERIELS ET METHODES.....	41
I-1.Enquête.....	41
I-1.1. Description de la zone d'étude.....	41
I-1.2.Questionnaire : élaboration du questionnaire.....	43
I-1.2.1.Présentation du questionnaire.....	43
I-1.2.2.Les rubriques.....	43
I-1.3.Traitement des résultats : dépouillement et analyse.....	44
II-RESULTATS ET DISCUSSION.....	45
II-1.Maladie de Gumboro.....	45
II-1.1.Epidémiologie.....	45
II-1.1.1.Fréquence de la maladie.....	45
II-1.1.2.Age d'apparition de la maladie.....	46
II-1.1.3.Morbidité, mortalité.....	47
II-1.1.4.Saison d'apparition de la maladie.....	49
II-1.1.5.Progression de la maladie.....	50
II-1.2.Diagnostic.....	51
II-1.2.1.Méthodes de diagnostic.....	51
II-1.2.2.Symptômes et lésions.....	52
II-1.2.2.a. Symptômes.....	52
II-1.2.2.b. Lésions.....	53

II-1.2.3. Spécificité des symptômes et lésions	54
II-1.2.4. Critères épidémiologiques pris en considération.....	54
II-1.2.5. Recours au laboratoire pour le diagnostic.....	55
II-1.3. Vaccination.....	55
II-1.3.1. Les vaccins utilisés.....	55
II-1.3.2. Protocole de vaccination.....	56
II-1.3.2.a. Voie d'administration.....	56
II-1.3.2.b. Protocole de vaccination.....	56
II-1.3.3. Echec de vaccination.....	57
II-2. Maladie de Newcastle.....	58
II-2.1. Epidémiologie.....	58
II-2.1.1. Fréquence de la maladie.....	58
II-2.1.2. Age d'apparition.....	59
II-2.1.3. Morbidité, mortalité.....	60
II-2.1.4. Saison d'apparition de la maladie.....	61
II-2.1.5. Progression de la maladie.....	62
II-2.2. Diagnostic.....	63
II-2.2.1. Symptômes dominants.....	63
II-2.2.2. Symptômes.....	64
II-2.2.3. Lésions.....	65
II-2.1.4. Spécificité des symptômes et lésions.....	66
II-2.2.5. Critères épidémiologiques pris en considération.....	66
II-2.2.6. Recours au laboratoire pour le diagnostic.....	67

CHAPITRE I : MALADIE DE GUMBORO

I- DEFINITION

La bursite infectieuse (IBD : Infectious Bursal Disease) est une maladie aviaire contagieuse causée par un virus appartenant au genre *Avibirnavirus* dans la famille des *Birnaviridae*. Bien que la dinde, le canard, la pintade et l'autruche puissent être occasionnellement infectés, la maladie ne s'exprime cliniquement que chez l'espèce poule. Seuls les jeunes oiseaux expriment la maladie (15).

La maladie de Gumboro existe classiquement sous deux formes :

- une forme aiguë (clinique), où la morbidité, la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues à l'action directe du virus.

- une forme subclinique responsable d'une immunodépression que l'on rattache aux lésions induites par le virus sur la bourse de Fabricius.

Elle est aussi appelée Infectious Bursal Disease (IBD) ou Bursite Infectieuse (40).

II- HISTORIQUE

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962 (19). Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe (41). L'appellation maladie de Gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

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

En Europe l'IBD est apparue sous sa forme clinique en 1975. La maladie s'est rapidement étendue et le nombre de cas confirmés par sérologie était croissant. Par la suite sont apparues les formes subcliniques s'accompagnant de pertes directes atténuées, bien souvent caractérisées par le polymorphisme de leurs conséquences : complications bactériennes, virales et parasitaires. On peut attribuer le passage des formes aiguës vers des formes subaiguës à une meilleure protection des poussins : protection passive transmise par des reproductrices contaminées par le virus sauvage ou immunisées par des vaccins vivants inactivés et amélioration des conditions d'hygiène (63).

Jusqu'en 1986, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1 % de mortalité spécifique. Fin avril 1987, des formes graves d'IBD dues à des souches virales très pathogènes (very virulent IBDV - vvIBDV) sont apparues dans le sud des Pays Bas et en Belgique près des frontières Hollandaises. Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volaille (Grande Bretagne, Turquie, Afrique du sud, Chine,...) excepté l'Amérique du Nord (3).

III- IMPORTANCE ECONOMIQUE

L'incidence économique est difficilement chiffrable, mais vraisemblablement importante chez les poulets de chair et les poulettes en raison de la mortalité et de l'effet potentialisation du virus à l'égard de nombreuses affections. Une augmentation sensible du nombre de cas a été observée, se traduisant par une mortalité élevée depuis 1988; ce phénomène est lié à l'émergence de souches variables dites hypervirulentes, notées vvIBDV (46).

Les pertes économiques peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hypervirulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunodépresseurs du virus (3). En effet, les poulettes et les poulets de chair peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle (26), la maladie de Marek (30) et la Bronchite Infectieuse (73,65). Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale d'engraissement (54).

McIlroy (51) a montré que les lots de poulets sans IBD faisaient un bénéfice supérieur de 11% par rapport aux lots avec un passage d'IBD aiguë et 14% par rapport aux lots avec des passages d'IBD subclinique. La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBD subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids du corps et une augmentation de l'indice de consommation mais sans variation de la mortalité.

IV- ETIOLOGIE

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), fait partie du genre *Aviberavidae* et la famille *Birnaviridae*, bi pour traduire bicaténaire et ARN pour définir le type d'acide nucléique (13). Il est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN (55), entouré d'une capsule protéique.

Le génome est formé de 4 protéines :

- Segment A : VP1.
- Segment B : VP2, VP3, VP4.

Tout changement dans les acides aminés des protéines aboutit soit:

- A un mutant: un seul changement dans les segments **A et B**.
- A un variant: deux changements dans les segments **A et B** (70).

IV.1- Sérotypes et pouvoir pathogène

L'antigène de groupe peut être mis en évidence par précipitation en milieu gélifié, par immunofluorescence et par test ELISA.

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

D'autres variations antigéniques peuvent être démontrées dans chacun de ces sérotypes grâce aux anticorps monoclonaux (40).

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

IV.1.1-Sérotipe I (standard)

Il contient les souches pathogènes (75). Il peut provoquer la maladie chez le poulet et la poulette de moins de 10 semaines d'âge ; les sujets plus âgés ne présentent pas des signes cliniques (15).

- Aux Etats-Unis, le sérotipe I comprend plusieurs souches. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » (37 et 68). Jackwood et Saif (38) ont divisé le sérotipe I en 6 sous-types en utilisant le test de neutralisation croisée des virus. Cette différence antigénique est associée à une différence de pathogénicité : les souches variantes sont plus pathogènes, elles induisent une atrophie rapide de la bourse et une immunodépression sans entraîner de phase inflammatoire comme avec la souche standard classique de l'IBDV. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes (29). Ces variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2 responsable in vivo de l'induction d'anticorps neutralisants. Les vaccins destinés à l'élevage américain sont donc régulièrement adaptés au variant dominant le terrain.
- En Europe, Amérique Latine, Asie du Sud-Est, Afrique et Moyen-Orient la situation est différente. Aucune souche variante n'a été isolée. Cependant, une souche hypervirulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, se traduisant par une mortalité

supérieure à celle induite par les souches classiques, est apparue en 1987. Ces souches sont donc plus définies par un pathotype particulier que par une spécificité antigénique.

Etteradossi en 1997, au CNEVA de Ploufragan, a mis en évidence des épitopes qui permettent de différencier par Ac-ELISA les vvIBDV européennes de la souche de référence Faragher 52/70. Ces vvIBDV semblent génétiquement très stables et identiques dans les différents pays concernés (60). Ces souches hypervirulentes restent actives malgré des titres en anticorps maternels forts.

IV.1.2- Sérotype II

Les souches de ce sérotype, principalement d'isolement dans des dindes, ne causent pour le poulet ni la maladie ni la protection contre des souches du sérotype I (15).

Chez la dinde elles ne provoquent qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (45).

IV.2-Résistance

IV.2.1- Résistance aux agents physiques

Le virus de Gumboro est un virus très résistant et très stable dans le milieu.

Ce virus est capable de résister à un pH variant de 2 à 12. Résistant à la chaleur (encore viable après 5h00 à 56°C) (18) et est tué à 70 °c en 30mn. Ce virus Peut survivre dans l'environnement du poulailler pour une période de temps prolongée (plus de 50 jours) (13).

IV.2.2- Résistance aux agents chimiques

L'activité de nombreux désinfectants a été testée in vitro vis-à-vis de l'IBDV, à la concentration de 1% en l'absence de matières organiques et de 2% en présence de matières organiques ; un temps de 60mn est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Les dérivés iodés, phénoliques, les ammoniums quaternaires, les amphotères, les crésols et teogo diocto et le formol sont totalement inactifs.

- En l'absence de matières organiques, l'halamid, l'incide, le tegodor et le formol sont actifs à une température de 20°C, tandis qu'à 4°C, l'activité du formol est fortement réduite.
- En présence de matières organiques, seuls le tegodor et la chloramine T sont pleinement efficaces dans toutes les conditions des essais in vitro(13).

V- EPIDEMIOLOGIE

V. 1- Facteurs de sensibilité et de réceptivité

V.1.1- Liés à l'animal

- L'espèce

La maladie se rencontre surtout dans le genre *Gallus*. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches (30). Cependant, Meroz n'a pas trouvé une différence de mortalité entre les races lourdes et légères dans une étude de 700 foyers de la maladie.

On a décrit la maladie chez le faisán. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale (45).

- L'âge

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD.

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables. Les 4e et 5e semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus (44) et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines (30) par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

V.1.2- Liés au milieu

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus, tous les facteurs de stress interviennent sur la réceptivité (44).

V.2- Transmission de l'infection

La bursite infectieuse est une maladie hautement contagieuse et le virus est présent dans l'environnement du bâtiment d'élevage de poulet. Beton et autres, ont trouvé que des bâtiments qui ont été occupés par des oiseaux infectés, après 54 et 122 jours après leur départ étaient encore infectants pour des oiseaux réceptifs. Ils ont aussi démontré que l'eau, la nourriture et les fientes portées par les plumes contaminées sont infectants après 52 jours (45).

La transmission du virus par l'œuf (transmission verticale) n'a pas été démontrée mais la résistance de l'IBDV à la chaleur suffit pour expliquer sa persistance dans les fermes (13).

Snedker et autres ont démontré que les petits vers de farine (*Alphitobius diaperinus*) présents dans le bâtiment 8 semaines après déclenchement de la maladie, étaient encore infectants pour les poussins sensibles. Dans une autre étude, le virus a été isolé dans plusieurs tissus de vers de farine adultes et de larves qui ont ingéré le virus.

VI.2- Immunodépression

La bourse de Fabricius est l'organe cible de l'IBDV. Le virus détruit les lymphocytes B qui se développent dans la bourse de Fabricius ce qui entraîne la diminution du pool de lymphocyte B circulant (33). Cela se traduit par une suppression de la réponse immunitaire de type humorale. Cette diminution de l'immunité humorale a 2 conséquences :

- Une mauvaise prise vaccinale.
- Une plus grande sensibilité des troupeaux à de nombreuses affections telles que la coccidiose, la colibacillose, salmonellose ou la Bronchite Infectieuse (74).

VI- SYMPTOMES ET LESIONS

La maladie ne s'exprime cliniquement que chez l'espèce poule. Seuls les jeunes oiseaux expriment la maladie. La forme grave et aiguë de la maladie est associée à une mortalité élevée chez les sujets âgés de 3 à 6 semaines, mais une forme moins aiguë ou subclinique est fréquente entre 0 et 3 semaines d'âge. Elle peut être à l'origine de problèmes secondaires liés à l'effet du virus sur la bourse de Fabricius.

VII.1- Durée d'incubation

La durée d'incubation est très courte de 2 à 3 jours (15).

VII.2- Symptômes

Il est évident d'observer différentes formes cliniques

VII.2.1- Forme aigue

Elle est due à une souche hypervirulente. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses. Des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments. Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées. La morbidité est élevée, pouvant atteindre 50 à 100 % pour les souches très pathogènes. La mortalité débute au 3e jour de l'infection, atteint un pic puis diminue rapidement et les poussins retrouvent un état de santé apparent après 5 à 7 jours (41).



Signes généraux , abattement et somnolence.

Photo n° 1: Abattement et somnolence (45)

VII.2.2- Forme subclinique

Dans les cas les plus nombreux, l'IBD est subclinique et il n'y a pas ou peu de symptômes visibles (41). Elle apparaît après l'épuisement des anticorps maternels et est due à un virus moins virulent. Les conséquences économiques sont dues à l'atteinte du système lymphoïde qui permet le développement d'autres maladies.

VII.2.3- Forme immunodépressive

Elle est due à une infection précoce avant 15 jours chez les poussins n'ayant pas reçu d'anticorps maternels.

VII.3- Lésions

VII.3.1- Macroscopique

Dans la forme aiguë, les lésions macroscopiques sont intenses et sont décelables au moment du pic de mortalité :

- Les animaux sont extrêmement déshydratés voir cachectiques, ce qui peut entraîner une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uratique.
 - Des pétéchies existent sur les muscles du bréchet et à l'intérieure des cuisses. On observe également des suffusions hémorragiques sur la paroi interne du ventricule.
 - Les reins sont très souvent jaunes et très hypertrophiés.
 - La bourse de Fabricius au 3e jour de l'infection, est oedémateuse, hyperhémisée et augmentée de poids et de volume (67). Sa surface peut être couverte d'un oedème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique (20).
- Au 4^e jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume. A l'ouverture, la bourse de Fabricius est parfois hémorragique ou remplie d'un caséum blanchâtre résultant de la nécrose des follicules. Au 5e jour, les lésions

inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier. A partir du 8e jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

Dans les formes subcliniques les seules lésions visibles concernent la bourse de Fabricius dont le volume est augmenté dans la phase initiale puis diminué. Cependant, ce critère est difficile à apprécier lors de l'autopsie et son objectivation nécessite de comparer le rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié.



Photo n°2 : Bourses de Fabricius hypertrophiées (24).



Pétéchie et hémorragie musculaire.



Hypertrophie rénale

Photo n°3 : Pétéchie et hémorragie musculaire (45)

Photo n° 4 : Hypertrophie rénale(45)

VII.3.2- Microscopique

➤ De la bourse de Fabricius :

Les lésions histologiques apparaissent 48 h après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médulla puis de la zone corticale des follicules bursiques (17). Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec oedème, hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 3^e jour de l'infection. La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif interfolliculaire. La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8^e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certains restants kystiques.

La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de 1 jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de 3 semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6^e jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les 15 jours qui suivent.

➤ De la rate :

Elle peut présenter des points de nécrose des follicules lymphocytaires (31).

➤ De la glande de Harder :

D'importantes lésions ont été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection par l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de 7 semaines, la population en plasmocytes de la glande de Harder chez le poussin inoculé est 5 à 10 fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

➤ Du rein :

Il n'y a pas de lésion spécifique autre que les lésions dues à la déshydratation sévère des poussins malades.

VII.3.3- Microscopie électronique

Le centre des follicules est occupé par une trame de cellules reliées entre elles par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracrystallines. Il y a beaucoup de débris cellulaires au milieu desquels on reconnaît des groupes de particules virales. (41).

VIII- DIAGNOSTIC

VIII.1- Clinique et nécropsique

Dans la forme aiguë de l'IBD, le diagnostic est basé sur l'évolution de la maladie, mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours, ainsi que sur les lésions caractéristiques de la bourse de Fabricius lors de l'autopsie.

Le diagnostic de l'infection subclinique est plus délicat et est à vérifier a posteriori après une baisse des performances du lot : quand l'Indice de Consommation (IC) est augmenté, l'éleveur peut garder 20 poulets après l'abattage du lot afin d'effectuer une cinétique d'anticorps (prise de sang au moment de l'abattage puis 2 semaines après) (17).

VIII.2-Diagnostic différentiel

- Coccidiose intestinale: Symptomatologie similaire. L'examen coproscopique peut lever le doute.
- Maladie de Newcastle: En raison des lésions hémorragiques (proventricule, intestin). La forte mortalité et l'extrême contagiosité, et l'atteinte des animaux de tout âge plaide en faveur de celle-ci.
- La lipidose hépato-rénale: Qui associe aussi des troubles hémorragiques et une atteinte rénale. La différence peut être faite sur la base de la stéatose hépato-rénale et le faible taux de mortalité.
- La néphrite-néphrose infectieuse: (Due au virus de la BI). Cette maladie ne s'accompagne pas d'une atteinte de la bourse et des signes respiratoires.
- Le syndrome hémorragique d'origine toxique (sulfamides, mycotoxines): Ce syndrome apparaît à tout âge, les hémorragies siègent particulièrement au niveau des viscères.
- L'avitaminose A: Induit l'atrophie de la BF, mais les lésions histologiques sont limitées à l'épithélium (70).

VIII.3-Diagnostic expérimental

VIII.3.1- Virologie

➤ Isolement du virus

Il s'effectue par inoculation de broyats de bourse de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules SPF sur la membrane chorioallantoïdienne (35). Plusieurs passages aveugles sont souvent nécessaires pour obtenir les premières mortalités des embryons. L'adaptation de nombreuses souches d'IBDV à se multiplier sur cultures de cellules d'embryons de poule est fastidieuse (technique lourde qui n'est pas utilisée en routine).

- Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG (2) contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélée par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique (68).
- Mise en évidence du génôme viral dans la bourse de Fabricius par rétrotranscription puis amplification par PCR de l'ARN viral (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause.

VIII.3.2- Sérologie

C'est la recherche d'anticorps par IDG (immunodiffusion en gélose), SN (seroneutralisation virale) ou ELISA (immuno-enzymatique). Les deux premières méthodes fournissent des résultats quantitatifs qui sont théoriquement bien corrélés. La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps d'origine maternelle (15).

La sérologie est utilisée dans 3 cas principaux :

- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.
- Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.
- Calcul de la date de vaccination (40).

— Épreuve d'immunodiffusion en gélose :

L'IDG est la plus utile des épreuves sérologiques pour détecter les anticorps spécifiques dans le sérum, ou pour détecter les antigènes viraux ou les anticorps dans les tissus de la bourse de Fabricius (15).

— Les tests de seroneutralisation virale :

Le test de SN est réalisé en culture cellulaire. Le test est plus compliqué et plus coûteux que l'épreuve IDG, mais il est plus sensible pour détecter les anticorps. Cette sensibilité n'est pas nécessaire pour le diagnostic de routine, mais peut s'avérer utile pour évaluer les réponses vaccinales ou pour différencier les réponses immunitaires induites par les sérotypes 1 et 2 de l'IBDV.

— Les méthodes immuno-enzymatiques : (ELISA)

Sont utilisées pour la détection des anticorps induits par l'IBDV. La sensibilisation des plaques requiert une préparation virale purifiée, ou pour le moins semi-purifiée, ce qui nécessite des soins et des techniques particuliers. Des trousseaux de diagnostic commerciaux sont disponibles (15).

VIII.3.3- Histologie

Recherche des lésions des organes lymphoïdes.

IX-TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement étiologique. Un traitement symptomatique peut être préconisé, comme traitement de soutien et surveillance des complications (13).

X-PROPHYLAXIE

X.1- Sanitaire

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre 2 lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés et désinfectés en suivant rigoureusement le protocole de désinfection. La désinsectisation est importante car les insectes jouent un rôle dans la transmission de la maladie. La maladie sous sa forme aiguë a démontré que la persistance du virus dans un bâtiment était extraordinairement difficile à combattre avec des moyens classiques de désinfection même avec des protocoles rigoureux. On peut estimer que cela est également vrai pour les virus responsables de la forme subclinique mais l'objectivation de leur persistance d'une bande sur l'autre est moins évidente que pour les formes aiguës où la mortalité s'observe directement. Cette difficulté extrême de décontamination, dans les conditions habituelles de production (aussi bien en industriel qu'en label), impose une prophylaxie médicale généralisée (40).

D'après les études réalisées in vitro sur la sensibilité de l'IBDV aux désinfectants, la chloramine T peut être préconisée en solution à 2% pour la désinfection de toutes les surfaces à l'exclusion des parois métalliques. La désinfection des parois métalliques sera effectuée au moyen de tegodor en solution à 2%. L'utilisation de formaldéhyde en solution ou en vaporisation est à proscrire lorsque la température des locaux est inférieure à 20°C. Le verkon est un désinfectant à large spectre, peut aussi être utilisé dans les programmes de désinfection. Cet antiseptique contient des composés peroxygénés, du surfactant, des acides Organiques et un système tampon (13).

X.2- Médicale

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture et d'autre part d'une vaccination des poussins permettant une stimulation active de leur immunité. Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair. La première difficulté est de choisir la souche vaccinale –et donc sa virulence- en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l'IBD lors des derniers lots.

La seconde difficulté est de choisir une date de vaccination qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale (40).

X.2.1- La mise au point des vaccins

Les biologistes, utilisant des souches virales sauvages isolées à partir de bourse de Fabricius, ont cultivé l'IBDV sur différents milieux (œufs embryonnés ou cultures cellulaires) avec un nombre variable de passages. L'objectif est de produire des souches vaccinales de virulence plus ou moins atténuée puis de tester leur impact sur les poulets.

X.2.2- La fabrication des vaccins

Le premier essai de contrôle de la maladie a été exposé par Edgar en 1966. Il proposait de réaliser une infection précoce des poussins en les mettant en contact avec de la litière, du matériel ou des poulets contaminés. Puis, Edgar a développé le premier vaccin vivant contre l'IBD à partir d'un homogénat de bourse de Fabricius cultivé sur embryons. La souche d'Edgar a ensuite été atténuée par passage sur cultures cellulaires par le Dr Lukert à l'université de Georgie USA. Cette souche très atténuée appelée souche de Lukert est utilisée pour beaucoup de vaccin de virulence modérée. Actuellement, des versions moins atténuée de la souche de Lukert sont à l'origine de vaccins intermédiaires. D'autres vaccins sont produits à partir de la souche de Moulthrop. Cette souche virulente est passée sur embryon pour devenir intermédiaire plus ou intermédiaire.

Les souches sauvages sont cultivées sur oeufs embryonnés, sur fibroblastes, sur cellules de la bourse de Fabricius, de reins et cellules V.E.R.O.

X.2.3- L'évaluation des souches vaccinales

L'évaluation du pouvoir immunogène et pathogène des virus vaccinaux est essentielle avant leur utilisation sur le terrain.

Afin de compléter les travaux de Winterfield, Mazariegos et Guittet ont comparé la virulence de huit vaccins intermédiaires. Deux facteurs sont étudiés : impact de la vaccination sur la bourse de Fabricius (calcul du rapport poids de la bourse de Fabricius sur poids du corps Bursal Body Ratio et histopathologie) et immunodépression (vaccination ND suivie d'une épreuve virulente avec mesure de la morbidité, mortalité et sérologie). Les vaccins doivent répondre à des exigences minimales qui sont : lésions histologiques de la bourse de Fabricius modérées et transitoires, BBR diminué temporairement sans excéder deux fois la valeur du lot témoin non traité et l'immunodépression ne doit pas être significative. Une grande différence de virulence entre les vaccins a été trouvée par ces auteurs.

L'efficacité et la protection sont évaluées en fonction des résultats zootechniques, de l'absence de signe clinique, et des sérologies IBD.

Il faut aussi déterminer le pouvoir du virus vaccinal à disséminer latéralement à partir des animaux vaccinés et si sa virulence peut augmenter par le passage d'oiseau à oiseau comme l'a démontré Muskett.

Les conditions auxquelles doivent répondre les vaccins peu atténués (« hot ») n'ont pas encore été fixées par l'Agence Européenne du Médicament, c'est pourquoi ces vaccins ne reçoivent pas une Autorisation de Mise sur le Marché mais une Autorisation Temporaire d'Utilisation (40).

CHAPITRE II : MALADIE DE NEWCASTLE

I- DEFINITION

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant électivement les oiseaux (tout particulièrement les gallinacés), due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae* (Paramyxovirus aviaire de type 1). Elle est caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, elle associe classiquement une atteinte de l'état général et des troubles digestifs, respiratoires et/ou nerveux, les formes les plus graves évoluant rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique (32).

La définition de LOIE

La définition utilisée par l'OIE pour la déclaration des foyers de maladie de Newcastle contient les éléments suivants :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse des oiseaux due à un paramyxovirus aviaire de sérotype 1 (APMV-1) présentant l'un des critères de virulence ci-après :

- Le virus possède un indice de pathogénicité intracérébrale d'au moins 0,7 pour les poussins (*Gallus Gallus*) d'un jour.
ou
- Il a été démontré (directement ou par déduction) que le virus possède de multiples acides aminés basiques dans la fraction C-terminale de la protéine F2, et une phénylalanine au niveau du résidu 117, c'est-à-dire de la fraction N-terminale de la protéine F1. Le terme « multiples acides aminés basiques » se réfère à la présence d'au moins 3 acides aminés correspondant à l'arginine ou à la lysine entre les résidus 113 et 116. En l'absence de démonstration des multiples acides aminés basiques caractéristiques décrits ci-dessus, il convient de caractériser le virus isolé en déterminant son indice de pathogénicité intracérébrale (16).

II- HISTORIQUE

Au début de l'année 1926, on constata l'existence, dans plusieurs régions de l'île de Java, d'une maladie virale très meurtrière pour les poules. L'extension aux autres îles des ex-Indes Néerlandaises fut très rapide. A en croire les manifestations cliniques, on crut qu'il s'agissait de peste aviaire classique (grippe aviaire). Comme cette dernière possède cependant d'autres particularités, KRANVELED et PICARD ainsi que NASOETION (1938, 1939), à Batavia (Djakarta) durent reconnaître qu'ils avaient affaire à une autre affection qu'ils dénommèrent « pseudo-Fowlplague ». On se perd en conjectures sur l'origine de cette maladie : « Personne ne sait où elle a prit son origine. Et même si l'on pense que l'agent viral était déjà présent sous forme latente chez les volailles indigènes, il reste à expliquer quels facteurs ont pu transformer soudainement cette infection infra-clinique en une maladie mortelle à 100% qui, par la suite, a exercé impunément ses ravages dans le monde entier » (71).

La pseudo peste aviaire ou maladie de Newcastle est probablement à l'échelle mondiale, la maladie aviaire la plus meurtrière. Les premières épizooties ont été formellement reconnues et reportées en 1926 à Java, Indonésie (Kranefeld 1926) et à Newcastle-Upon-Tyne, en Grande Bretagne (Doyle 1927).

Le nom "maladie de Newcastle" (l'endroit géographique des premières manifestations en Grande-Bretagne), a été inventée par Doyle comme mesure provisoire parce qu'il a souhaité éviter un nom descriptif qui pourrait être confondu avec d'autres maladies. Le nom a cependant continué à être employé bien qu'en se rapportant au virus de la maladie de Newcastle. Avec le développement de la virologie et des nouvelles techniques de propagation et d'identification des virus, il devint évident que plusieurs autres pathologies virales étaient causées par des virus très proches du virus de la maladie de Newcastle notamment pneumoencéphalite (23).

Le recours presque universel à la vaccination dans les élevages industriels démontre à suffisance la distribution mondiale de la maladie sous les formes enzootique et épizootique, à l'exception de l'Océanie qui semble être exempte de la Pseudo peste aviaire.

Le monde a connu trois « panzooties » depuis la première identification de la maladie : la première en Asie, la seconde panzootie est partie du Moyen Orient vers fin 1960 ; il est bon de noter le développement fulgurant que connaît l'aviculture entre ces deux panzooties; dans beaucoup de pays, la basse cour familiale et les petits établissements de villages se transforment en une aviculture de rapport ou mieux en agro-industries caractérisées par d'importants échanges internationaux.

Le virus responsable de cette seconde panzootie apparaît comme lié aux mouvements commerciaux des psittacidés, le transport aérien ayant joué un rôle déterminant dans la dissémination. Il est actuellement établi qu'une maladie très proche de la forme neurotropicque des volailles mais non accompagnée de signes respiratoires a sévi au Moyen Orient vers la fin des années 1970. Vers 1981, elle a atteint l'Europe et s'est répandue rapidement dans tous les continents comme une conséquence des contacts entre volailles de compétition lors des foires et divers concours.

En 1984, la Grande Bretagne connut 20 épizooties dans des lots de volailles non vaccinés ayant consommé des aliments contaminés par des pigeons infectés. . Au niveau de la sous

région de l'Afrique australe et particulièrement la RSA, une variante sauvage de la pseudo peste aviaire (souche vélogénique) a frappé en 1993 causant des pertes chiffrées à 80% du cheptel de poulets de chair. Les fermes commerciales de ponte connurent jusqu'à 40% de chute de ponte. Un nouveau passage moins dévastateur fut signalé en 1998 mais la souche vélogénique sauvage n'est toujours pas sous contrôle et peut frapper à tout moment. La conséquence directe d'une telle catastrophe c'est aussi l'impossibilité d'exporter les produits avicoles allant des œufs de table, œufs fécondés, poussins d'un jour, poulets de chair jusqu'à la viande d'autruche qui jusque là constituait presque une exclusivité sous régionale RSA, Botswana, Zimbabwe...

La Pseudo peste aviaire constitue l'une des principales causes de mortalités de volaille sous les formes vélogéniques pour les souches locales et mésogéniques pour les souches exotiques. Entre 1981 et 1989, 11 à 82 épisodes de la pseudo peste aviaire furent reportés dans différents Etats par l'Institut National de Recherche Vétérinaire, avec une mortalité estimée à 75 % du cheptel concerné (12).

III- IMPORTANCE ECONOMIQUE

Fléau majeur de l'élevage avicole en raison de sa gravité médicale (létalité élevée) et de sa forte contagiosité, génératrices d'épizooties meurtrières en territoire vierge. Son importance économique a justifié son inscription dans la liste des maladies réputées contagieuses. En tant que maladie épizootique majeure, elle justifie l'élaboration d'un plan d'urgence. Cette maladie figure dans la liste des maladies notifiables de l'OIE (32).

IV- ETIOLOGIQUE :

IV.1- Classification

Les trois familles de virus *Rhabdoviridae*, *Filoviridae* et *Paramyxoviridae* forment l'ordre *Mononegavirales*; c.-à-d les virus sont de polarité négative, leur génome est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté (23).

La famille des *paramyxoviridae* comprend deux sous famille :

La sous-famille des *Paramyxovirinae* se compose de trois genres. Le genre *Morbillivirus* inclut les virus de la rougeole, rinderpest (peste bovine) et celui de la maladie de Carré et furet ; aucun membre n'a été isolé des espèces aviaires. Le genre *Paramyxovirus* est formé du virus de Sendai (rougeur) et d'autres virus para-influenza des mammifères. Le genre *Rubulavirus* est formé du virus de la maladie des oreillons, virus humains de *parainfluenza 2* et 4, le virus de la maladie de Newcastle (PMV-1) et les paramyxovirus aviaires (PMV-2 à PMV-9).

La sous-famille *Pneumovirinae* a seulement un genre, *Pneumovirus*, qui comprend les virus syncytiaux respiratoires, le *pneumovirus* de souris, et les *pneumovirus* aviaires (23).

Neuf sérotypes différents de paramyxovirus aviaires, désignés PMV-1 à PMV-9, peuvent être distingués sur base de tests d'inhibition de l'hémagglutination. (voir tableau n°1).

Tableau n°1 : Différents sérotypes de paramyxovirus (24).

Sérovar	Virus représentatifs du groupe	Signes cliniques
PMV1	Newcastle disease virus (NDV)	Spectre de virulence complet pour la plupart des espèces d'oiseaux allant de l'affection inapparente à un taux de mortalité proche de 100% avec des symptômes respiratoires, nerveux et digestifs
PMV2	Paramyxovirus Yucaipa (Chicken /California/Yucaipa/56) (et virus apparentés)	Mort subite chez les oiseaux de cage ; troubles respiratoires discrets, incidence sur la ponte chez les dindes et les volailles; quelques épizooties graves signalées sur les dindes.
PMV3	Turkey/Wisconsin/68 (et apparentés)	Troubles respiratoires et de la ponte chez les dindes ; troubles nerveux chez des psittaciformes ; mortalité élevée chez les oiseaux de cage.
PMV4	Duck/hong-kong/D375 (et apparentés)	Isolements réalisés à partir de canards sauvages apparemment sains
PMV5	Budgerigar/Japan/Kunitacki/75 (et apparentés)	Epizooties graves signalées sur des perruches au Japon (mortalité de 90% à 100%)
PMV6	Duck/Hong-Kong/199/77	Isolements réalisés à partir de canards et de poulets apparemment sains. Faible mortalité sur des dindes.
PMV7	Dove/Tennessee/4/75	Isolements réalisés sur des colombes et pigeons apparemment sains.
PMV8	Goose/Delaware/1053/76	Isolements réalisés sur des oies apparemment saines.
PMV9	Domestic Duck/New-York/22/78	Isolements réalisés sur des oies apparemment saines.
Autres sérovars Possibles	Avian faeces/England/B114/80 et Goose/England/77/83	

IV.2- Structure des paramyxovirus

Les paramyxovirus sont des virus à ARN monocaténaire de polarité négative. Leur capsid hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmatique de la cellule infectée. Cette enveloppe est hérissée de spicules de deux glycoprotéines différentes :

L'hémagglutinine-neuraminidase (HN) responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires et la glycoprotéine F qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permet la pénétration de la nucléocapside et de l'ARN viral dans la cellule (13).

Tous les paramyxovirus aviaires hémagglutinent les globules rouges de volailles et la plupart se multiplient facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'œufs embryonnés.

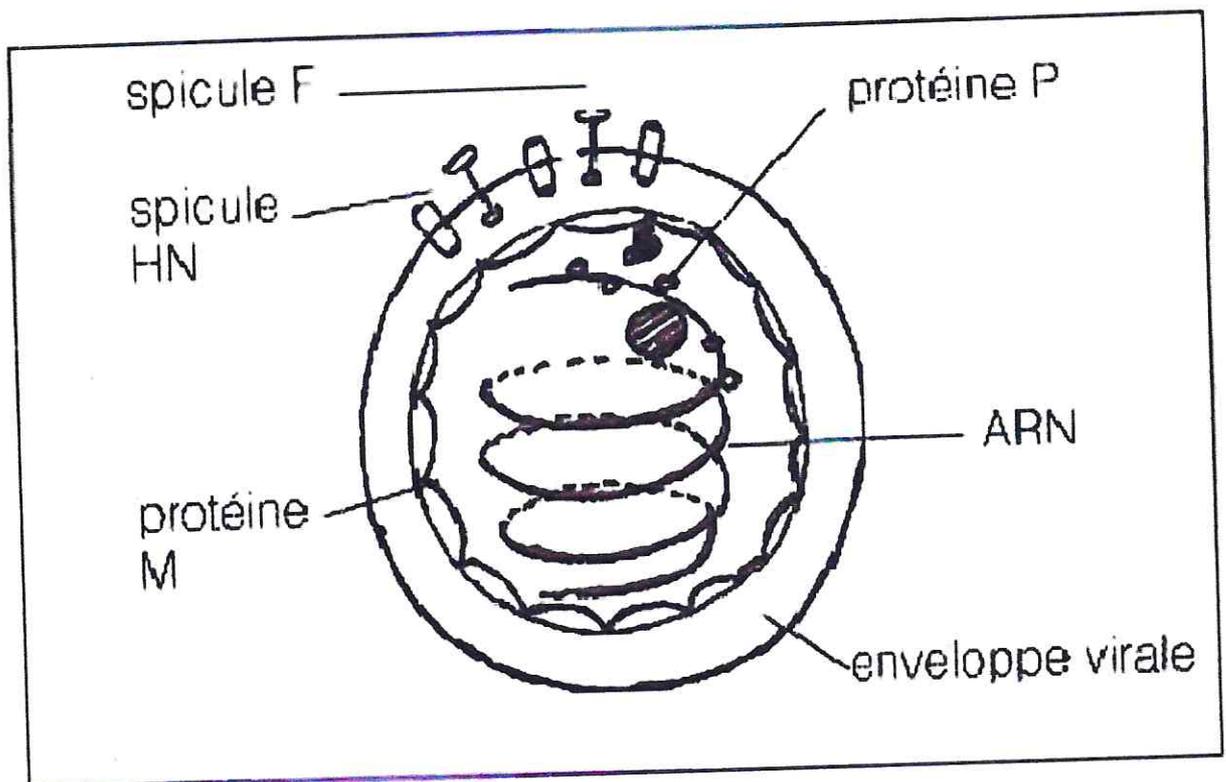


Figure n°1: Coupe schématique d'un Paramyxovirus (24)

IV.3- Virus de la maladie de Newcastle (PMV-1) :

Le terme souche est généralement employé pour signifier un isolat bien-caractérisé du virus. L'objectif principal en caractérisant les virus est de grouper les virus semblables. Pour des isolats de NDV, ceci a inévitablement signifié la distinction entre les virus à pathogénicité élevée et basse pour des poulets ou peut-être plus pertinemment entre le virus enzootique et épizootique.

Le PMV1 regroupe 5 pathotypes illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°2 : Différents pathotypes de PMV1(53).

Souche	Mortalité	Lésions
Vélogène viscérotrope	100%	Intestinales
Vélogène neurotrope	100%	Respiratoires + nerveuses
Mésogène	50%	Respiratoires+ nerveuses
Lentogène	0%	Respiratoires
Lentogène asymptomatique	0%	

Des tests conçus pour distinguer les souches donnent une évaluation directe des signes cliniques ou des mortalités chez les oiseaux infectés. Ceci permet la quantification en indiquant des points selon le degré de sévérité et en calculant un index de pathogénicité. Les tests le plus largement répandus sont l'index de pathogénicité intracérébrale (IPIC) chez les poussins d'un jour et l'index de pathogénicité intraveineux (IPIV) chez les poulets âgés de 6 semaines (23).

IV.3.1- Réplication du virus :

L'étape initiale est l'attachement du virus aux récepteurs de cellules, par l'intermédiaire de polypeptide de HN. La fusion des membranes virales et de cellules est provoquée par l'action de la protéine de fusion (F) et, ainsi, le complexe de la nucléocapside entre dans la cellule.

La réplication intracellulaire du virus a lieu entièrement dans le cytoplasme. Puisque l'ARN du virus a le sens négatif, il est indispensable que l'ARN-polymérase ARN-transcriptase virale produise les transcriptions complémentaires du sens positif qui peuvent agir en tant qu'ARN messenger et utiliser les mécanismes des cellules permettant la traduction en protéines en génomes du virus. La protéine de F est synthétisée comme précurseur non fonctionnel, F0, qui exige la différenciation en F1 et à F2 par des protéases du hôte. Le HN de quelques souches de NDV peut également exiger le clivage après traduction. La signification de ce clivage dans la pathogénicité des souches de NDV est discutée ci-dessous.

Les protéines virales synthétisées dans une cellule infectée sont transportées à la membrane de cellules que devient modifiée par leur incorporation. Après l'alignement de

nucléocapsides près des régions modifiées des membranes de cellules, des particules de virus sont bourgeonnées de la surface des cellules (23).

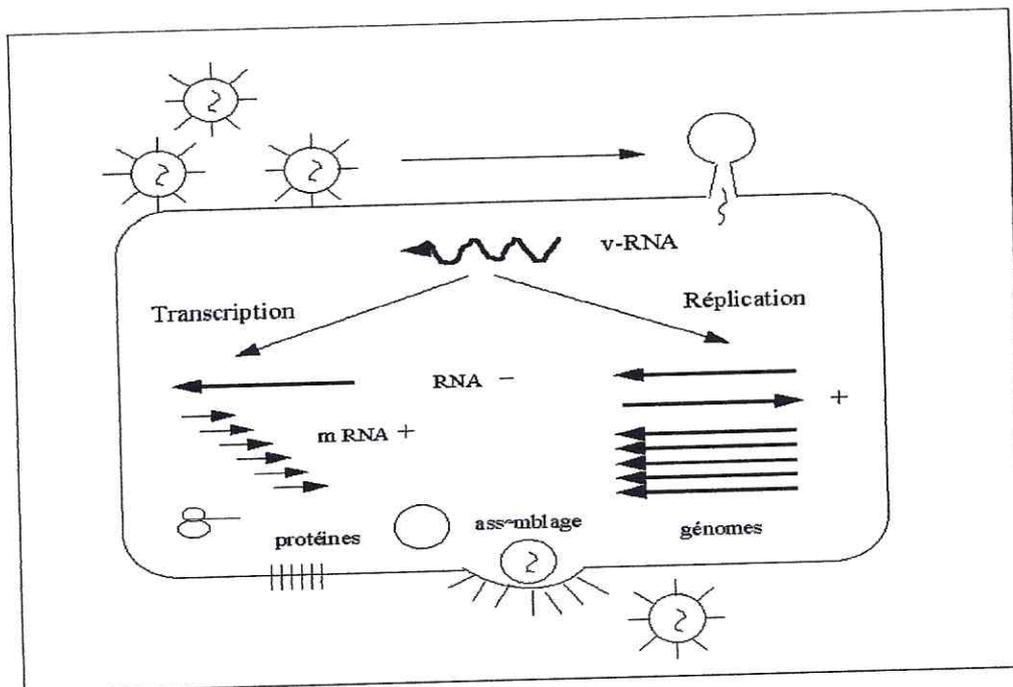


Figure n°2 : Cycle de multiplication du virus (76).

IV.3.2- Pouvoir pathogène

Pouvoir pathogène présentant selon la souche des variations quantitatives (souches lentogènes, mésogènes et vélogènes) et qualitatives s'exerçant vis-à-vis de l'espèce hôte (par exemple souches adaptées au pigeon responsables de la "paramyxovirose du pigeon") et du tissu infecté (souches viscérotropes, neurotropes et pneumotropes) (32).

Les APMV1 sont de virulence extrêmement variable. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité fortes. L'OIE, tout comme la Commission Européenne, définissent la forme virulente de la MN comme une infection d'oiseaux (OIE) ou de volailles, pigeons voyageurs et oiseaux maintenus en captivité provoquée par un APMV1 présentant un indice de pathogénicité par voie intracrânienne (IPIC) chez le poussin (*Gallus gallus*) d'un jour supérieur à 0,7, ou (pour l'OIE) présentant plus de trois acides aminés basiques sur le site de clivage de la protéine de fusion, ce qui peut se déterminer par séquençage du fragment de gène correspondant. Ces définitions incluent donc les pathotypes viraux anciennement définis comme vélogènes ou mésogènes, tandis que les souches virales lentogènes comprennent les virus vaccinaux vivants atténués (50).

Il existe une relation entre la structure de la glycoprotéine de fusion (F) de l'enveloppe virale (protéine permettant notamment la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire, donc la pénétration de la nucléocapside dans la cellule) et la virulence. La virulence est généralement conditionnée par la présence d'acides aminés basiques multiples dans la zone de clivage de cette protéine (32).

IV.3.3- Pouvoir antigène et immunogène :

Sur le plan antigénique, il n'existe que des variations mineures entre les différentes souches du virus de la MN. Elles sont principalement mises en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux. L'infection virale provoque une réponse immunitaire initiale à médiation cellulaire : elle peut être mise en évidence dès deux à trois jours après l'infection avec des souches virales lentogènes. Toutefois, elle ne serait pas fortement protectrice, contrairement à l'immunité humorale : les anticorps induits sont principalement dirigés contre la protéine de fusion F (anticorps fortement neutralisants) et contre la protéine HN (anticorps neutralisants et anticorps inhibant l'hémagglutination ou IHA). Les anticorps et IHA, très faciles à mettre en évidence, sont souvent recherchés pour évaluer le niveau d'immunité même s'ils ne sont pas les plus protecteurs. Ils sont détectables pendant environ six à sept semaines à la suite d'une primo-infection avec un virus lentogène, mais en cas de rappels ou chez des animaux survivants d'une épreuve virulente plus sévère, ils peuvent être retrouvés pendant plusieurs mois, voire plus d'une année.

L'infection par le virus de la MN produit aussi une immunité locale des voies respiratoires supérieures et de l'intestin.

Les oiseaux présentant des anticorps vis-à-vis du virus de la MN transmettent ceux-ci à leur descendance *via* le vitellus. L'immunité passive qui s'ensuit peut être protectrice pendant trois à quatre semaines au plus chez les poulets et les dindonneaux (à titre d'exemple), selon le niveau initial des anticorps maternels (50).

IV.3.4- Résistance du virus.

L'infectivité des paramyxovirus aviaires peut être détruite par des traitements physiques et chimiques tels que la chaleur, irradiation (les rayons légers et ultra-violet y compris), processus d'oxydation, effets du pH (inactivé à pH acide), et divers composés chimiques. Le taux de destruction de l'infectiosité dépend de la souche du virus, de la durée d'exposition, de la quantité de virus, de la nature du milieu et des interactions de suspension entre les traitements. Aucun traitement ne peut garantir la destruction de tout le virus mais peut avoir comme conséquence une mince probabilité de l'infectivité du virus restant (23).

Résiste sur les cadavres, les coquilles (7 à 8 mois) et dans les sols (3 mois), ainsi que pendant de longue période à température ambiante et dans les matières fécales.

IV.3.5- Sensibilité du virus :

Le virus est sensible à l'éther, l'alcool à 75°C. De même des solutions de soude à 2 %, de crésyl à 1 %, d'ammonium quaternaire à 0,1 % détruisent le virus en 5 mn à + 20°C (48). Inactivé par le formol et le phénol (47).

V- EPIDEMIOLOGIE

V.1-Espèces affectées :

La plupart des oiseaux domestiques ou sauvages sont sensibles au virus. Toutefois, les gallinacés(en particulier les poules, pintades, perdrix faisans, cailles.) sont le plus souvent touchés par la maladie. Le pigeon peut être infecté par les virus variants : on parle alors de paramyxovirose du pigeon. La maladie est en revanche exceptionnelle chez les canards et les oies mais ils peuvent être porteurs de souches virales potentiellement pathogènes pour d'autres espèces. Les oiseaux sauvages, tout comme ceux de volière ou d'ornement, ont un rôle important dans la dissémination du virus (50).

Chez l'homme, après une d'incubation de 1 à 4 jours, des cas de conjonctivite unilatérale et bénigne à l'origine d'une congestion et d'un larmolement est le plus souvent observée. La maladie guérit en quelques semaines sans séquelles ou évolue en une infection généralisée pendant quelques jours, minant un syndrome grippal (21).

Cette transmission à l'homme se fait par la respiration, mais elle peut aussi se faire par ingestion (59).

V.2- Mode de transmission :

V.2.1- La transmission verticale :

Elle n'est pas clairement établie. Pour les souches virulentes, elle est a priori peu probable car la ND provoque une chute de ponte et la multiplication virale dans l'œuf entraîne généralement (mais pas systématiquement) la mort de l'embryon. En revanche, les coquilles des œufs des oiseaux contaminés peuvent facilement être souillées par des fèces infectées. Quelles que soient les modalités précises d'infection, des poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore (50).

V.2.2- Transmission horizontale :

- Directe : par contact entre oiseaux malades et sains, lors d'introductions intempêtes par exemple (élevages amateurs, mélange d'espèces, avifaune sauvage).
- Indirecte : par l'intermédiaire de locaux, matériel, litières, lisier, emballages, bottes et vêtements. Une transmission aérienne est possible sur plusieurs kilomètres.

Les oiseaux se contaminent par voie respiratoire ou digestive (24).

V.3- Source de virus :

La multiplicité des sources représentées par de nombreux oiseaux domestiques ou sauvages malades, porteurs précoces (1 à 2 jours avant les premiers symptômes), porteurs chroniques (jusqu'à 2 mois après guérison) et porteurs sains ou vaccinés. Les matières virulentes sont représentées par les fientes, les sécrétions oculo-nasales (en particulier dans les formes pneumotropes, une poule pouvant excréter 10^4 particules infectieuses en 24 heures dans l'air ambiant du poulailler, tous les tissus et les œufs (32).

Les virus sont excrétés dès l'incubation et sur une période variable lors de la convalescence, quelques jours à deux semaines, rarement plus, mais pour des raisons mal comprises, certains psittacidés excrètent des virus par périodes intermittentes durant quelques mois à un an voire plus.

V.4- Situation de la P.P.A. en Afrique :

En général, dans beaucoup de pays en développement et en particulier dans les pays africains, de la zone tropicale et australe, du Sénégal, Côte d'Ivoire, en Afrique du Sud en passant par l'Afrique Centrale et l'Afrique de l'Est (RDC, Kenya, Ouganda, Ethiopie...), la typologie des élevages avicoles est pratiquement semblable. Malgré le niveau différent de développement des filières avicoles en Afrique du Sud, Egypte, Nigeria, Zimbabwe, Kenya, on retrouve de façon constante la classification suivante:

➤ L'élevage traditionnel villageois

Les volailles sont élevées en liberté et ne font l'objet d'aucun soin particulier ni sur le plan zootechnique (alimentation, utilisation des souches améliorées), ni sur le plan des intrants vétérinaires (vaccins, médicaments, etc.). La maladie de Newcastle se dispute la vedette avec la pathologie parasitaire.

➤ L'élevage artisanal (ou élevage traditionnel amélioré)

Dans cette catégorie, on retrouve des éleveurs qui apportent des améliorations techniques (recours aux races et souches améliorées) ; l'apport de compléments alimentaires, amélioration de l'habitat (élevage en enclos) ; amélioration sanitaire (vaccinations et traitements antiparasitaires, antibiotiques et vitamines), la situation sanitaire générale est mauvaise sinon pire. En effet, aux parasitoses internes et externes s'ajoutent de multiples affections liées aux carences nutritionnelles du fait de l'utilisation de souches à croissance rapide et donc beaucoup plus exigeantes que les races locales. Sur le plan de la pathologie infectieuse, les vaccinations (PPA, Gumboro, variole..) ne sont pas toujours correctement réalisées. Les erreurs techniques les plus fréquentes sont la mauvaise conservation des vaccins, la mauvaise utilisation, le stress des animaux au moment de la vaccination. La conséquence logique de cette situation, c'est la protection vaccinale limitée et la concentration d'animaux en état de faible résistance qui explique le fait que certaines maladies sévissent avec une acuité extrême.

VII- SYMPTOMES ET LESIONS

VII.1- Période d'incubation

La période d'incubation de ND rapportée après exposition naturelle varie de 2 à 15 jours (moyenne 5 —6). La vitesse avec laquelle les signes apparaissent, est variable selon le virus responsable de l'infection, l'espèce hôte, son âge, son statut immunitaire, infection avec d'autres organismes, conditions d'environnement, la voie de pénétration et la dose infectieuse.

VII.2- Symptômes

Dans une tentative de simplification et de division de matières selon les différentes formes pathogéniques et sur la base des signes cliniques observés sur les poules, Beard & Hanson (1984) en sont arrivés au regroupement ou classification des formes suivantes :

- ❖ **La forme de Doyle (Doyle 1927)** : Infection létale, aiguë qui atteint tous les âges, caractérisée par des lésions hémorragiques du tractus intestinal d'où la dénomination « PPA vélogénique et viscérotropique ou VVND ».
- ❖ **La forme de Beach (Beach 1942)** : Infection aiguë, souvent mortelle pour les poussins de tous âges, caractérisée par des signes respiratoires et neurologiques « PPA vélogénique et neurotropic ou NVND ».
- ❖ **La forme de Baudette (Baudette & Black 1946)** : Infection moins pathogénique, mortalité uniquement chez les jeunes poussins ; les virus causant cette forme peuvent être utilisés comme « vaccins vivants secondaires ».
- ❖ **La forme de Hitchner (Hitchner & Johnson 1948)** : Cette forme est caractérisée par une infection respiratoire frustre et inapparente. Les virus de ce groupe sont généralement utilisés comme « vaccins vivants ». C'est une forme entérique asymptomatique localisée essentiellement dans le tube digestif.

En dehors de cette classification, il faut rappeler que la sévérité de l'infection peut être fortement influencée par l'espèce hôte, le bilan immunitaire de l'hôte, l'exacerbation par des germes opportunistes, le stress environnemental, la voie d'infection. La magnitude et la durée de la dose infectante influenceront fortement la vitesse d'incubation, l'apparition des premiers signes cliniques, la morbidité et la mortalité (12).

Des isolats de virus de la maladie de Newcastle peuvent être largement groupés dans des pathotypes sur la base des signes cliniques, qui à leur tour sont affectés par la souche du virus.

D'autres facteurs également importants dans l'établissement de la sévérité de la maladie sont les espèces hôtes, l'âge, le statut immunitaire, par d'autres organismes, stress environnemental, voie de pénétration et dose du virus.

- Avec les virus extrêmement virulents, la maladie peut apparaître soudainement, avec une mortalité élevée se produisant en l'absence d'autres signes cliniques. Lors des manifestations chez les poulets dues au pathotype VVND, les signes cliniques commencent souvent par une apathie et fatigue, une respiration accrue, et la faiblesse, finissant avec la prostration et la mort. Pendant la panzootie provoquée par ce type de virus en 1970-73, la maladie dans certains pays tels que la Grande-Bretagne et l'Irlande du Nord a été marquée par les signes respiratoires graves, mais dans d'autres pays ils étaient absents. Ce type de ND peut causer un œdème autour des yeux et de la tête. La diarrhée verdâtre est fréquemment observée chez les oiseaux qui ne meurent pas tôt par l'infection, et avant la mort, les tremblements musculaires, les torticolis, paralysie des ailes et des pattes, et les opisthotonos peuvent être évidents. La mortalité atteint fréquemment 100% des bandes de poulets très sensibles.



Photo n°5 : Maladie de Newcastle chez le poulet : troubles nerveux, prostration, diarrhée (77).

Le virus responsable de la panzootie des pigeons pendant les années 80 induit les signes cliniques dans des infections de champ des pigeons et des poulets à la différence de ceux d'autres virus. Chez des poulets adultes, des chutes brutales dans la production d'œufs ont été observées tandis que la mortalité élevée était enregistrée chez de plus jeunes oiseaux. Ce virus n'a pas induit les signes respiratoires dans des infections peu compliquées des pigeons ou des poulets.

Les signes cliniques produits par les virus spécifiques chez d'autres hôtes peuvent différer largement de ceux vus chez les poulets. En général, les dindes sont aussi susceptibles que les poulets à l'infection par *NDV*, mais les signes cliniques sont d'habitude moins graves. Bien qu'ils soient facilement infectés, les canards et les oies sont généralement considérés comme résistants même aux souches de *NDV* les plus virulentes pour les poulets. Cependant, des manifestations d'une maladie sévère chez les canards atteints de *NDV* ont été décrites. Des manifestations de ND virulente ont été rapportées dans la plupart des espèces d'oiseaux de jeu et la maladie ressemble à celle observée chez les poulets (23).

VII.3- Lésions

Le tableau lésionnel est celui d'une septicémie hémorragique

VII.3.1- Macroscopiques

- **Lésions hémorragiques** sur tout le tube digestif, les ovaires, les amygdales caecales, la peau, le cœur, les muscles. On a des pétéchies sur le ventricule succenturié et un piqueté hémorragique sur l'intestin.
- **Lésions ulcéro-nécrotiques** sur les formations lymphoïdes du tube digestif, les amygdales caecales et duodénales. Les ulcères sont plats et allongés.
- **Autres lésions** : Mucus spumeux dans la trachée, parfois lésions congestives au niveau du foie, de la rate et des reins, aérosacculite, entérite catarrhale, broncho-pneumonie.

VII.3.2- Microscopiques

- Lésions de nécrose et d'inflammation aiguë de l'épithélium muqueux.
- Inclusions cytoplasmiques virales
- Lésions d'encéphalite diffuse (dégénérescence des capillaires et hémorragies)

Chez les dindons, les lésions sont similaires mais pas toujours aussi marquées que chez les poulets. Chez les canards, parfois aucun signe clinique et aucune lésion sont observés.

En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, les lésions sont généralement absentes bien que l'on observe parfois de l'aérosacculite, de la conjonctivite et de la trachéite (13).

VIII- DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE NEWCASTLE

VIII.1- Clinique et nécropsique :

Pour un diagnostic définitif de ND, l'isolement du virus et l'identification de laboratoire sont nécessaires. Néanmoins, si la maladie est connue pour être présente dans un secteur donné, les signes et les lésions peuvent être considérés fortement évocateurs, particulièrement pour des poulets de village. Les signes cliniques typiques sont : un état de prostration et de dépression chez les oiseaux, avec des plumes hérissées; diarrhée blanche verdâtre et chez les survivants, la tête tournée à un côté, une position connue sous le nom de torticolis est très souvent observée, de même que paralysie des pattes, ailes ou d'autres signes neurologiques. D'autres caractéristiques typiques de la maladie incluent: une progression rapide ; la mort dans les 2 ou 3 jours ; un taux de mortalité de plus de 50 % dans les populations très sensibles; période d'incubation de 3-6 jours ou, rarement 2-15 jours.

A l'autopsie, les lésions typiques sont mucus dans la trachée, et habituellement hémorragies dans l'intestin, en particulier dans le proventricule. Il devrait considérer que tous les signes et lésions précédents peuvent être provoqués par d'autres maladies (23).

VIII.2- Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinico-nécropsique formel de la MN est difficile, les manifestations de la maladie pouvant être très variables en fonction du pathotype du virus impliqué, de l'espèce cible, de son âge, de son statut immunitaire, etc. De ce fait, les symptômes et/ou lésions respiratoires de la MN peuvent prêter à confusion avec tout ou partie des manifestations de la pasteurellose aviaire, du coryza infectieux, des mycoplasmoses respiratoires, de la bronchite infectieuse, de la laryngotrachéite infectieuse, des pneumoviroses et de la variole aviaires. Les symptômes nerveux peuvent se confondre avec ceux de la maladie de Marek, de l'encéphalomyélite et du botulisme. Les lésions hémorragiques et la mortalité peuvent aussi évoquer un empoisonnement. Mais la plus grosse difficulté reste le diagnostic différentiel avec la « peste aviaire vraie ». La MN, en effet, est cliniquement indifférenciable de l'influenza aviaire et toute tentative diagnostique doit porter sur les deux hypothèses. La conjonction de symptômes tels que de la mortalité, la présence de troubles digestifs, respiratoires ou nerveux, de lésions hémorragiques et l'allure contagieuse de la maladie observée doivent conduire à une suspicion de MN ou d'influenza aviaire, mais seul le diagnostic de laboratoire permettra de trancher (55).

VIII.3- Diagnostic expérimental

VIII.3.1- Virologie

VIII.3.1.1- Isolement du virus

Le diagnostic définitif de ND est fait par l'isolement et l'identification du virus (Alexandre, 1998). Les prélèvements trachéal et cloacal sont de bonnes sources de virus pour

l'isolement chez les oiseaux vivants sans devoir les tuer. Une tige revêtue de coton est insérée dans la trachée ou le cloaque, et puis mise dans une fiole contenant une solution de phosphate tamponnée plus la pénicilline et la streptomycine. Il est important de s'assurer que des tiges cloacales sont recouvertes de fèces. Ces échantillons doivent rester frais pendant le transport au laboratoire où ils devraient être stockés à 4°C s'ils doivent être traités dans un délai de 48 heures ou être gelés au moins à -20°C jusqu'au moment de l'isolement. Bien qu'un écouvillonnage cloacal ou des fèces doivent toujours être prélevés, le virus peut également être isolé dans les organes homogénéisés des oiseaux morts, choisis pour refléter les signes cliniques. On injecte à des œufs embryonnés de volailles âgés de neuf jours 0.1 ml de la suspension dans la cavité allantoïde ensuite on les remet à l'incubation. Les œufs sont mirés deux fois par jour. Quand il y a des œufs morts, ils sont refroidis, ainsi que tous les œufs après 5-7 jours d'incubation, sont refroidis à 4°C à quel point le liquide allantoïde est alors récolté et examiné pour ses capacités d'hémagglutination des globules rouges de poulet. Le diagnostic est basé sur l'inhibition de l'hémagglutination par le sérum spécifique *anti-NDV*. Ceci prouve l'infection de l'oiseau par le virus, mais n'indique pas si le virus est une souche pathogène ou avirulente.

VIII.3.1.2- Tests de pathogénicité

Le diagnostic complet de ND exige une évaluation de la virulence du virus. la définition actuelle permet la caractérisation moléculaire par le séquençage des nucléotides et la déduction de l'ordre d'acides aminés au site de clivage de la *F0* ou d'une évaluation *in vivo* de la virulence.

VIII.3.1.2.1- Méthode in vivo

Le test *in vivo* recommandé est le test de l'indice de pathogénicité intracérébral (*IPIC*) chez les poussins d'un jour. Ceci comporte l'inoculation du virus virulent fraîchement issu du liquide allantoïdien dans le cerveau de dix poussins d'un jour de parents SPF (specific pathogen-free). Chaque oiseau est examiné à intervalles de 24 heures pour huit jours et noté (0) zéro s'il est normale, un (1) si malade et deux (2) s'il y a des morts. L'indice est le score moyen par oiseau par observation au cours de la période de huit jours. Les virus les plus virulents donnent des valeurs d'*ICPI* approchant un maximum de 2.0, alors que les virus lentogénique donnent des valeurs de 0.0 ou près.

Là où les poussins d'un jour ne sont pas disponibles, le temps moyen de la mort de l'œuf embryonné (*MDT*) (c.-à-d. la durée moyenne en heures pour la dose minimum létale pour tuer tous les embryons inoculés), peut être employé comme guide de virulence. Le *MDT* a été employé pour classier des variétés (souches) de virus de ND dans vélogénique (prenant au-dessous de 60 heures à la mise à mort) ; mésogénique (prenant 60 à 90 heures pour la mort) et lentogénique (prenant plus de 90 heures pour la mort (55).

Le test de pathogénicité par voie intraveineuse consiste à inoculer par cette voie à des volailles EOPS âgés de 6 semaines et les observer pendant 10 jours (13).

Les résultats pour la méthode *in vivo* sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°3 : Résultats de test de pathogénicité par voix intraveineuse (24).

Type de virus	MDT	ICPI	IVPI
Lentogène	90 H	0,07	0
Mésogène	60-90 H	0,7-1,9	0-0,5
vélogéné	4-60 H	2-3	0,5-2,8

VIII.3.1.2.2- Méthode *in vitro*

Ce sont essentiellement des méthodes moléculaires. Le génome viral (un ARN) est rétro-transcrit en ADN, puis ce dernier est amplifié (RT-PCR). Le produit d'amplification doit ensuite être caractérisé : plusieurs techniques peuvent être mises en œuvre, la plus utilisée étant le séquençage de la partie du génome correspondant à la région du site de clivage de la protéine de fusion virale, ce qui permet de déduire la séquence en acides aminés correspondante. La présence de plusieurs acides aminés basiques dans ce site caractérise en effet la plupart des souches pathogènes. Avec ces méthodes *in vitro*, le délai d'obtention du résultat peut être très faible (trois jours). Leur sensibilité nécessite toutefois de prendre de grandes précautions pour ne pas « contaminer » les prélèvements par des gènes présents dans l'environnement du laboratoire. L'étape d'amplification génique peut aussi être contrariée, voire empêchée, par la présence d'inhibiteurs dans les prélèvements (notamment dans les fèces et le sang). C'est pourquoi ces méthodes ne sont pas encore validées pour les prélèvements d'origine, mais sont actuellement pratiquées après ovoculture virale (50).

En l'absence de la vaccination, la présence des anticorps spécifiques contre le virus de ND indique que l'oiseau a été infecté par le virus à un moment donné, mais pas nécessairement qu'il souffrait de la maladie à l'heure du prélèvement. Dans la pratique, un titre élevé d'anticorps est indicatif d'une infection récente. Deux méthodes sont employées pour mesurer des titres d'anticorps : le test d'inhibition d'hémagglutination (HI), et la méthode immuno-enzymatique (*ELISA*). Pour les deux tests, on rassemble des échantillons de sang de poulets. Des échantillons de sang sont pris des veines alaires. Le sang peut être prélevé directement dans une seringue, ou être rassemblé dans un tube après perforation de la veine par une aiguille. Dans les deux cas, l'échantillon est placé presque horizontalement pour permettre de coaguler et pour permettre la séparation du sérum, qui devrait être de coloration jaune paille. L'échantillon de sérum devrait être resté stable jusqu'à ce qu'il puisse être gelé dans le laboratoire.

lors de changements considérables de la température ambiante. Les titres d'HI et d'ELISA montrent qu'un bon degré de corrélation et les titres d'ELISA peuvent être interprétés d'une manière semblable aux titres de HI (23).

IX- TRAITEMENT

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par les souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques (13).

X- PROPHYLAXIE

X.1- Sanitaire

Généralement insuffisante en période d'épizootie ou en zone d'enzootie.

- **Mesures défensives** : contrôles à l'importation et mesures classiques d'hygiène pour la protection des élevages avicoles (disposition géographique des bâtiments d'élevage, garanties sanitaires lors d'approvisionnement en œufs, poussins, etc.).
- **Mesures offensives** : le seul moyen d'obtenir l'éradication est l'abattage total des lots infectés (sans effusion de sang), destruction des cadavres et des œufs et désinfection. Ces mesures sont souvent inapplicables (coût élevé) ou insuffisantes (propagation rapide de la maladie) (32).

X.2- Prophylaxie médicale : Nécessaire en milieu infecté ou menacé.

X.2.1-Vaccins à virus vivants

Différentes souches de virus peu ou non pathogènes, sont utilisées lentogènes et même mésogènes. Cultivées sur des œufs embryonnés, mais certaines souches, et notamment des souches mésogènes, ont été adaptées à différents systèmes de culture tissulaires.

Parmi ces vaccins

Les vaccins à virus vivants (**souches Hitchner B1, Clone 30, La Sota, VG/GA**) peuvent être administrés aux oiseaux par incorporation dans l'eau de boisson, sous forme de pulvérisation à grosses gouttes ou par instillation intra-nasale ou conjonctivale. Certaines souches mésogènes sont administrées par inoculation intradermique dans la membrane alaire. Les vaccins ont été conçus pour donner des résultats optimaux lorsqu'ils sont administrés par des voies spécifiques. En règle générale, les vaccins vivants les plus immunogènes sont les plus virulents, et par conséquent les plus susceptibles de provoquer des effets indésirables. Ainsi, la vaccination avec la souche LaSota peut donner des problèmes beaucoup plus importants chez les jeunes oiseaux sensibles que la souche Hitchner-B1, mais la première induit une réponse immunitaire plus marquée (16).

Remarque :

- ND Clone 30 ® (vaccin Nobilis) dérivé de la souche LaSota.

- La souche LaSota est légèrement moins atténuée et plus diffusible que les précédentes, raisons pour lesquelles on préfère l'utiliser habituellement aux rappels.

- La souche VG/GA (AVINEW ®; Merial) est une souche lentogène (IPIC < 0,5) naturellement apathogène pour la poule et la dinde qui se multiplie prioritairement dans l'intestin, limitant ainsi les risques de réactions respiratoires chez les oiseaux vaccinés.

- La souche Hitchner- B1 (HB1) bien qu'apathogène peut provoquer d'éphémères réaction vaccinales. Elle est utilisée en primo-vaccination.

X.2.2-Vaccins à virus inactivés

Les vaccins inactivés sont nettement plus onéreux que les vaccins vivants et leur utilisation entraîne la manipulation individuelle des oiseaux pour l'injection. Ils sont préparés à partir de liquide allantoïque dont le pouvoir infectieux a été inactivé par addition de formol ou de bêta-propiolactone. Ces vaccins sont présentés en émulsion dans de l'huile minérale et administrés par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Chaque oiseau reçoit ainsi individuellement une dose standard. Il n'en résulte pas de propagation du virus ni de réaction respiratoire. Des souches virulentes et des souches non virulentes sont utilisées comme semences virales, mais les souches non virulentes paraissent préférables au plan de la sécurité d'emploi. Étant donné qu'aucune multiplication du virus n'intervient après l'administration, la quantité d'antigène requise pour obtenir l'immunisation voulue est beaucoup plus importante qu'avec les vaccins à virus vivant (16).

Les souches vélogènes sont les plus utilisées pour ces vaccins inactivés par le formol ou la beta propiolactone (24).

Durée de l'immunité :

Le taux d'immunité obtenu avec chaque dose ou chaque protocole de vaccination contre la maladie de Newcastle varie considérablement en fonction du vaccin et de l'espèce. Le taux d'immunité requis pour une espèce donnée (protection contre la mortalité, la maladie et la perte de production de viande et d'œufs) est extrêmement complexe et difficile à évaluer. En général, il convient d'évaluer la longévité des anticorps sériques ainsi que les protocoles vaccinaux adoptés pour maintenir les anticorps au-dessus d'un niveau acceptable (16).

La conception d'un programme de vaccination doit tenir compte du type de vaccin utilisé, du statut immunitaire et sanitaire des oiseaux à vacciner ainsi que du niveau de protection requis vis-à-vis de toute possibilité d'infection par des souches de terrain dans les conditions locales.

Partie expérimentale

I. MATERIELS ET METHODES

I.1- Enquête

Le but de notre enquête est de caractériser la situation de la maladie de Newcastle et Gumboro. Son principal objectif est de glaner le maximum d'informations, concernant ces deux pathologies, sur ses multiples dimension (épidémiologie, diagnostic, vaccination).

La présente enquête est réalisée dans la région de Tizi ousou. Le choix de cette région a été fait après une fine analyse, ou nous avons constaté qu'elle est une région à vocation avicole, donc un terrain propice pour notre étude.

Notre enquête est constituée de 100 questionnaires. 60 questionnaires sont distribués par nous même, 40 par l'intermédiaire des étudiants qui nous ont aidés dans cette prospection. La distribution a été faite de manière à cerner toute la région d'étude.

Cependant, il est important de signaler qu'un nombre considérable de vétérinaires sollicités pour contribuer à cette étude était vain, pour des raisons que nous ignorons.

I.1.1- Description de la zone d'étude (Wilaya de Tizi ousou)

La wilaya - district - de Tizi-Ouzou est située sur le littoral centre. Elle s'étend sur une superficie de 2958 Km². Administrativement elle est subdivisée en 21 daïras et 67 communes. Elle est limitée du : nord par la Méditerranée, de l'est par la w. de Bejaia, de l'ouest par la w. de Boumerdes, Du sud par la w. de Bouira. (Voir ANNEXE D)

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

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

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

➤ Situation de l'aviculture dans la wilaya

L'élevage dans la Wilaya de Tizi ousou occupe une place privilégiée et l'aviculture est incontestablement la filière des productions animales qui a connu l'essor le plus important

Cependant, elle demeure vulnérable face aux défis imposés (situation actuelle) qui ne manque pas d'affecter les structures de cette filière. Actuellement ce secteur est en pleine crise et subi une régression. Cet état de fait est la combinaison de plusieurs facteurs (approvisionnement et commercialisation).

Cette tendance à la régression s'explique par le manque en approvisionnement en aliments et la cherté des intrants au niveau international. L'Algérie qui importe presque 100% des intrants servant à la fabrication de l'aliment du poulet et celui du bétail, subit de plein fouet les retombées des nouvelles réorientations agricoles. C'est ainsi qu'en l'espace d'un mois, les prix du maïs et incidemment celui du tourteau de soja auront enregistré de grandes fluctuations sur les marchés internationaux.

Par conséquent, la qualité et surtout le coût de production des viandes blanches sont devenus le souci et une préoccupation majeure pour tous les partenaires de la filière avicole. La réduction des coûts de production est obtenue soit par la prospection d'une matière première à bas prix soit par la mise en œuvre d'un nouveau procédé technologique où l'acquisition d'un savoir-faire et ce afin de leur permettre de profiter d'un avantage concurrentiel avec un produit de qualité et de prix accessible au plus grand nombre de consommateurs.

I.1.2 - Questionnaire : Elaboration du questionnaire

I.1.2.1-Présentation du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré dans le cadre d'étude de la maladie de Newcastle et Gumboro chez le poulet de chair, l'objectif est d'évaluer la situation de ces dernières dans nos élevages et leur situation dans la région d'étude.

Cependant, la forme du questionnaire utilisée a été choisie en fonction des informations à recueillir. (Voir ANNEXE A)

A cet effet, nous avons opté pour un questionnaire à choix multiples et des questions ouvertes, permettant ainsi aux vétérinaires de répondre aisément.

Notre questionnaire est présenté sous forme de deux parties, une partie pour la maladie de Newcastle et l'autre pour la maladie de Gumboro. Ces deux parties sont structurées sous forme de rubriques.

I.1.2.2- Les rubriques

Quatre rubriques sont constituées :

➤ **Identification du répondant**

Cette rubrique nous permet d'identifier le vétérinaire répondant et sa zone d'activité dans la wilaya de Tizi ouzou, ainsi que l'importance de l'activité avicole dans sa région, nombre d'élevage suivis et le nombre de cas diagnostiqué en 2007.

➤ **Epidémiologie**

Elle nous renseigne sur la fréquence, morbidité, mortalité de la maladie, l'âge et période d'apparition ainsi que la façon dont progresse la maladie.

➤ **Diagnostic**

Cette rubrique nous informe sur les méthodes de diagnostic, diagnostic clinique (symptômes et lésions) et leur spécificités, en fin le diagnostic épidémiologique.

➤ **Vaccination**

Cette dernière rubrique est focalisée beaucoup plus sur les vaccins utilisés, le protocole vaccinal proposé pour les éleveurs ainsi que les échecs vaccinaux.

I.1.3- Traitement des résultats : dépouillement et analyse

➤ Procédure générale

Au dépouillement tout questionnaire dont cinq questions sans réponse, est éliminé. Le principe de dépouillement adopté, consiste d'une part à dénombrer les réponses obtenues par question et ensuite les exprimer en pour cent du nombre de questionnaires analysés, et d'autre part à constituer des classes pour certains paramètres, puis dénombrer les réponses obtenues par questionnaire. Ensuite, les exprimer en pour cent et par classe du nombre de questionnaires analysés.

Nos résultats finaux sont exprimés en pour cent. Ils sont présentés sous forme de tableaux et d'histogrammes.

Après dépouillement et élimination des questionnaires non valides, quarante deux questionnaires ont été restitués pour la maladie de Gumboro et Vingt neuf pour la ND.

II- RESULTATS ET DISCUSSION

II.1-MALADIE DE GUMBORO

II.1.1- Epidémiologie

II.1.1.1- Fréquence de la maladie

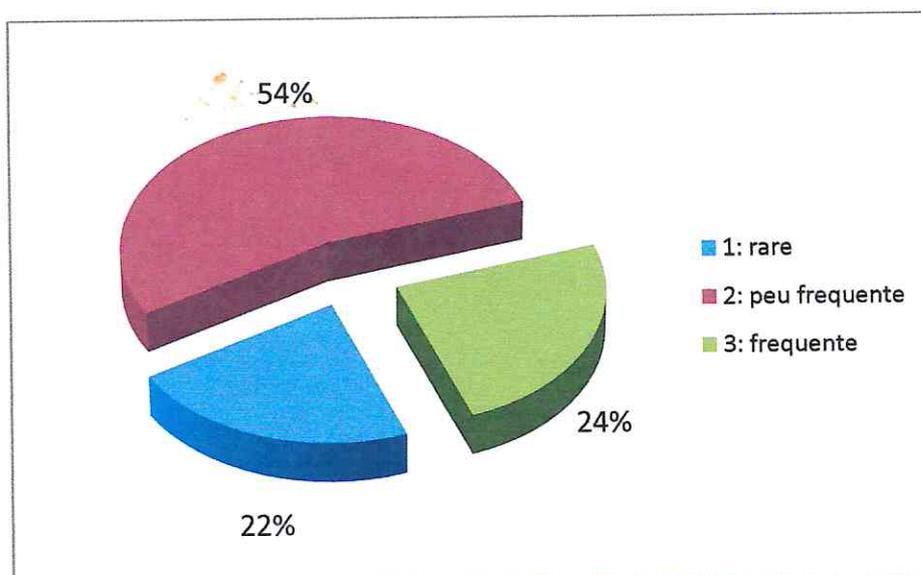


Figure n° 4 : Fréquence de la maladie de Gumboro.

Il semble que la maladie est peu fréquente dans la willaya de Tizi-Ouzou. Cependant, selon la figure n°4 et ce qu'on a constaté au cours de la réalisation de notre enquête, la maladie de Gumboro sévit sous des formes enzootiques dans willaya c'est-à-dire qu'il y a des localités où elle est totalement absente et d'autres dans lesquelles elle fait des dégâts considérables à l'exemple de Tizi ouzou où 70 cas nous ont été signalés par un seul vétérinaires, Tizi Rached et Ouaguenoun où nous avons recensé 40 cas chacune et Draa Ben Khedda avec 30 cas ; pour les autres localité, à l'instar de Azazga, la maladie est pratiquement absente ou présente avec des cas sporadiques.

Toutefois, si l'on prend le nombre total signalé dans les questionnaires et qui est 296 cas en 2007, on pourrait dire que le Gumboro est plutôt fréquent dans la wilaya de Tizi ouzou mais peut être sous-estimé.

II.1.1.2- Age d'apparition de la maladie

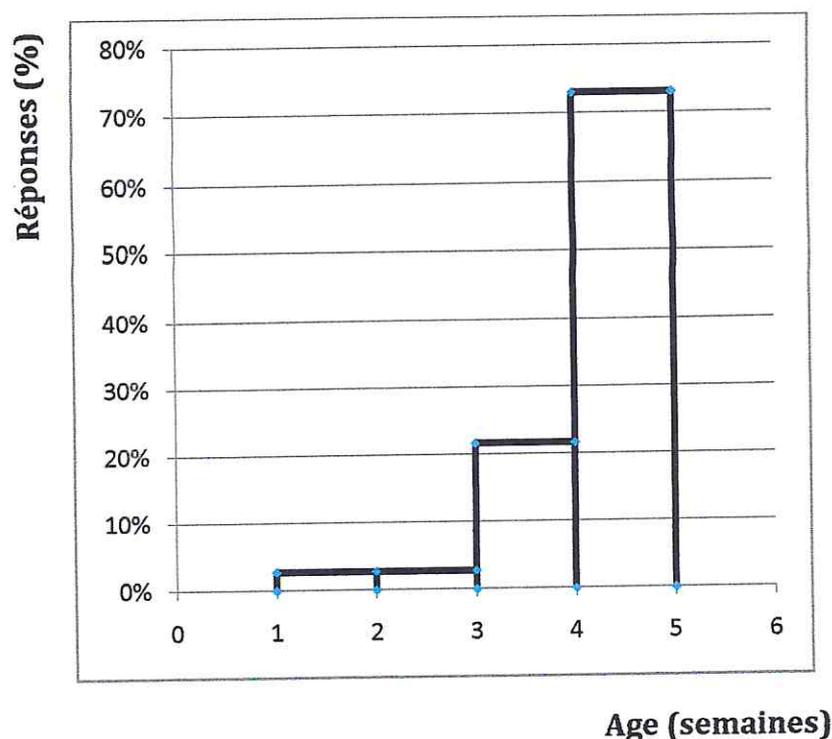


Figure n°5: Age d'apparition de la maladie de Gumboro.

Les sujets appartenant à la tranche d'âge 4 à 5 semaines semblent les plus sensibles au virus de la bursite infectieuse, ce qui est en accord avec les propos de **VAN DEN BERG (1991)** qui a mentionné un taux maximum de mortalité à 38 jours d'âge ce qui veut dire que l'âge de sensibilité à l'infection est compris dans l'intervalle de 4 à 5 semaines. **RAJAONARISON (1994)** a également mentionné la même tranche d'âge de sensibilité des poulets à Madagascar.

Néanmoins, d'après quelques vétérinaires questionnés, l'infection peut survenir avant 4 semaines. Ces propos sont soutenus par **CARDINALE (1994)** qui a mentionné une tranche plus étendue [3 à 8 semaines]; cela pourrait être dû à la différence du statut immunitaire.

Les taux de morbidité varient entre 10 et 100% du cheptel atteint; le plus signalé est celui compris entre 73 à 82% (figure n°6); ces chiffres sont en accord avec ceux rapportés par **LASHER(1994)** qui a signalé un taux de 50 à 100% ainsi que beaucoup d'auteurs qui ont signalé des taux très élevés. En revanche, **AZZAM(2004)** a enregistré un taux très inférieur (32%) comparativement à nos résultats, cela pourrait être expliqué par la différence de la virulence des souches.

Quant à la mortalité, la plus mentionnée dans les questionnaires est celle comprise entre 18% et 26 %du cheptel, signalée à 53% des questionnaires (figure n°7). Ces taux sont similaires à ceux observés à Madagascar par **RAJAONARISON (1994)**. En Egypte, **AZZAM (2004)** a enregistré des taux simulables; ainsi que **AINI (2002)**, qui a suggéré que la mortalité chez les poulets, causée par le Gumboro est très élevée dans les pays en voie de développement. Au Nigeria **OKOYE et ABA-ADULUGBA(1998)** ont obtenu un taux de 17,5% dans une étude expérimentale utilisant une souche du virus pathogène isolée localement. **VAN DEN BERG et MEULEMANS (1991)** ont enregistré un taux simulable dans une étude expérimentale utilisant une souche de l'IBDV pathogène qui cause 100% de mortalité chez les SPF.

En comparant nos résultats à ceux obtenus par **VAN DEN BERG et al (2004)** après infection expérimentale avec plusieurs souches isolées dans différents coins du monde, on observe que la souche qui a causé un taux de mortalité le plus proche de nos résultats est la F52/70(UK, 1976) (36%) et qui représente la souche Européenne et qui est responsable de la forme classique de la maladie.

II.1.1.4- Saison d'apparition de la maladie

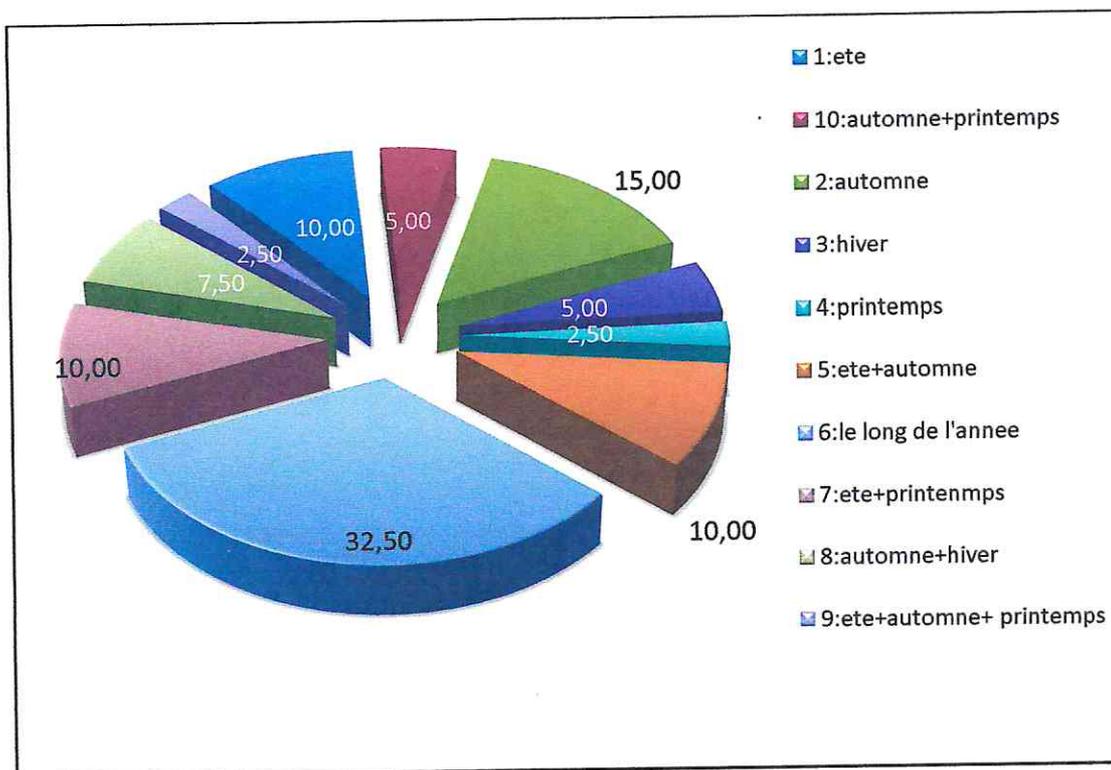


Figure n°8 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro.

Le Gumboro frappe durant toute l'année, mais il semblerait qu'il présente des pics en période chaude qui est beaucoup mentionnée dans les questionnaires. Elle correspond à la saison sèche et le début de la saison des pluies. Cette période est la même constatée par **CARDINALE (1994)** à Dakare.

Cela pourrait être dû à plusieurs facteurs tels que la période de chaleur qui influe la stabilité des vaccins vivants (rupture de la chaîne de froid), et l'automne qui correspond au début de la saison froide qui fragilise les poussins (changement de climat). Par ailleurs, la prophylaxie du Gumboro doit s'appuyer sur ces données ; cela en contrôlant l'opération de vaccination notamment en ces périodes de pics épidémiques.

II.1.1.5- Progression de la maladie

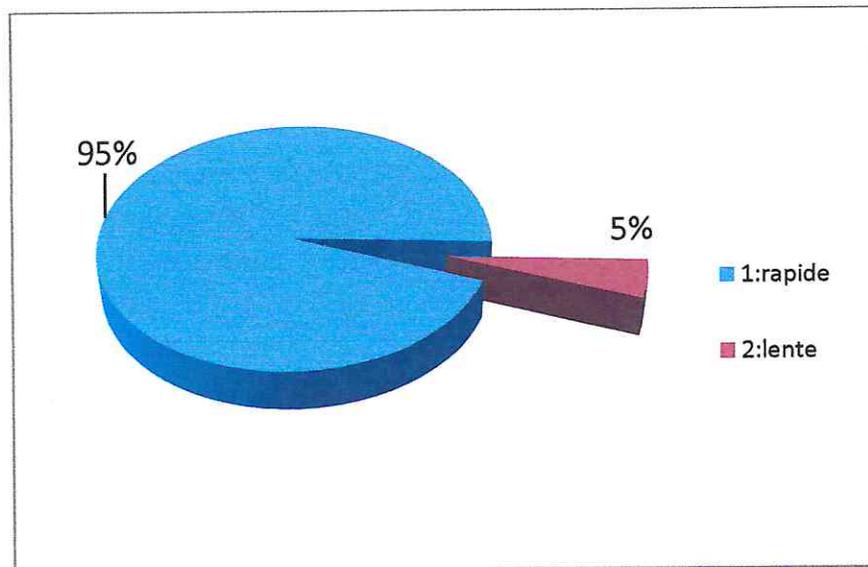


Figure n°9: Progression de la maladie de Gumboro.

La maladie est caractérisée par une progression rapide dans la bande touchée. Cette rapidité peut relever d'une forte contagiosité et surtout d'une virulence élevée de l'agent causal (IBDV). Cela nous laisse supposer que le virus très virulent (vvIBDV) est responsable de la plupart des cas de Gumboro observés par les vétérinaires de la wilaya de Tizi Ouzou.

II.1.2- Diagnostic

II.1.2.1- Méthodes de diagnostic

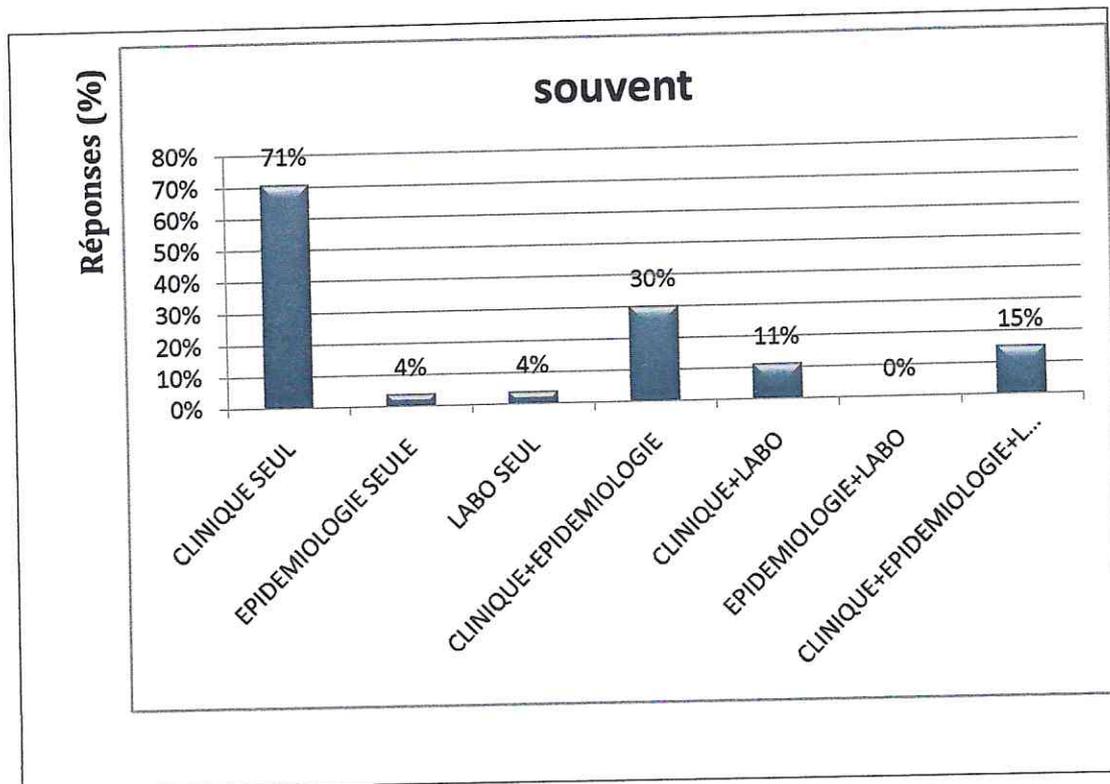


Figure n°10 : Méthode utilisée pour le diagnostic de la maladie de Gumboro.

Le diagnostic clinique à lui seul est la méthode la plus souvent utilisée (71%), parfois associé à l'épidémiologie (30%) ; les autres n'étant presque jamais utilisées. **MULLER et al (2003)** ont par contre énuméré toute une démarche en tenant compte des signes cliniques, évolution de la maladie, les lésions caractéristiques de la BF ainsi qu'une investigation histopathologique, combinée avec une détection de l'Ag viral, pour confirmer la maladie.

II.1.2.2- Symptômes et lésions

II.1.2.2. a- Symptômes

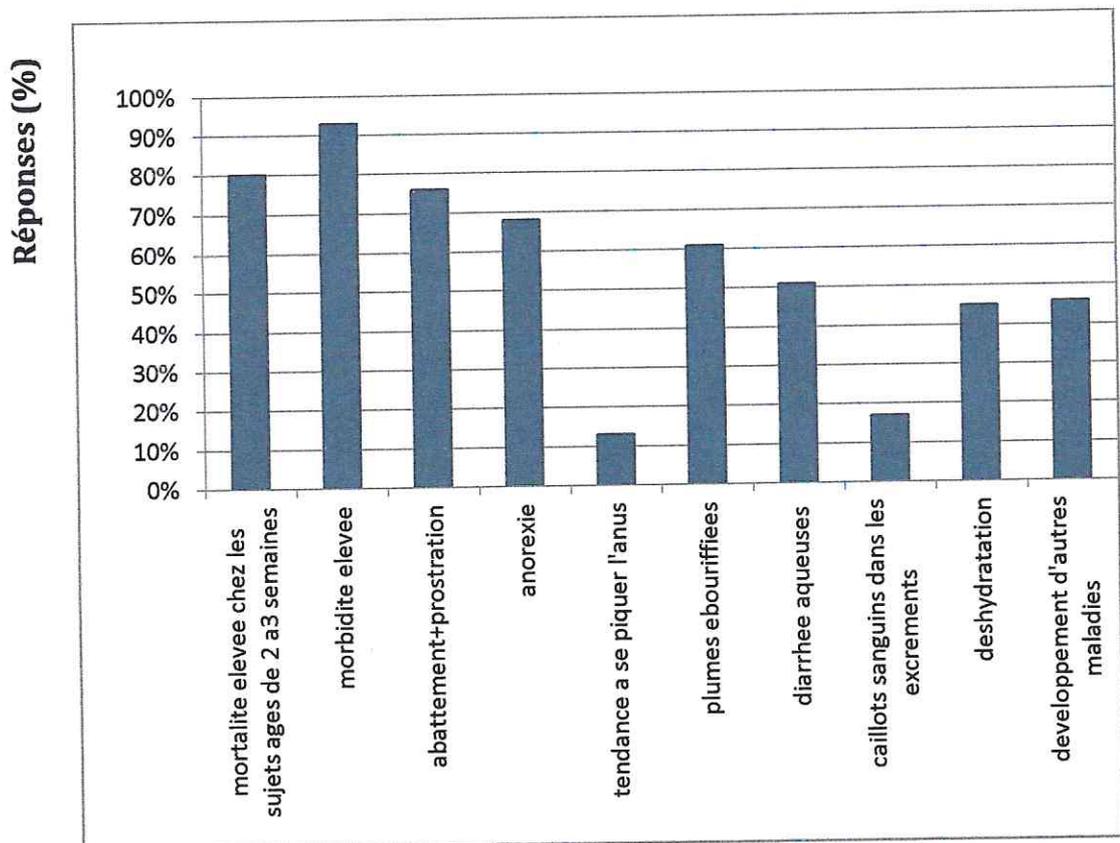


Figure n°11 : Symptômes observés lors de la maladie de Gumboro.

Plusieurs symptômes ont été notés par les vétérinaires à des fréquences supérieures à 50% ; les plus observés étant la morbidité élevée et la mortalité élevée chez les jeunes sujets âgés de 4 à 5 semaines. **VAN DEN BERG et al (1991)** ont noté plusieurs symptômes qu'ils ont considérés non spécifiques, mais avec une prédominance de quelques signes tel que l'abattement et la prostration, la diarrhée aqueuse, les plumes ébouriffées et la mort subite souvent évocateurs de la maladie.

Tous les symptômes mentionnés par les vétérinaires questionnés ont été notés par **AZZAM et al (2004)** en Egypte, également par **OKOYE et ABA-ADULUGBA (1998)** au Nigeria et correspondent avec ceux rapportés par **LEUKERT et SAIF (1997)**.

II.1.2.2.b- Lésions

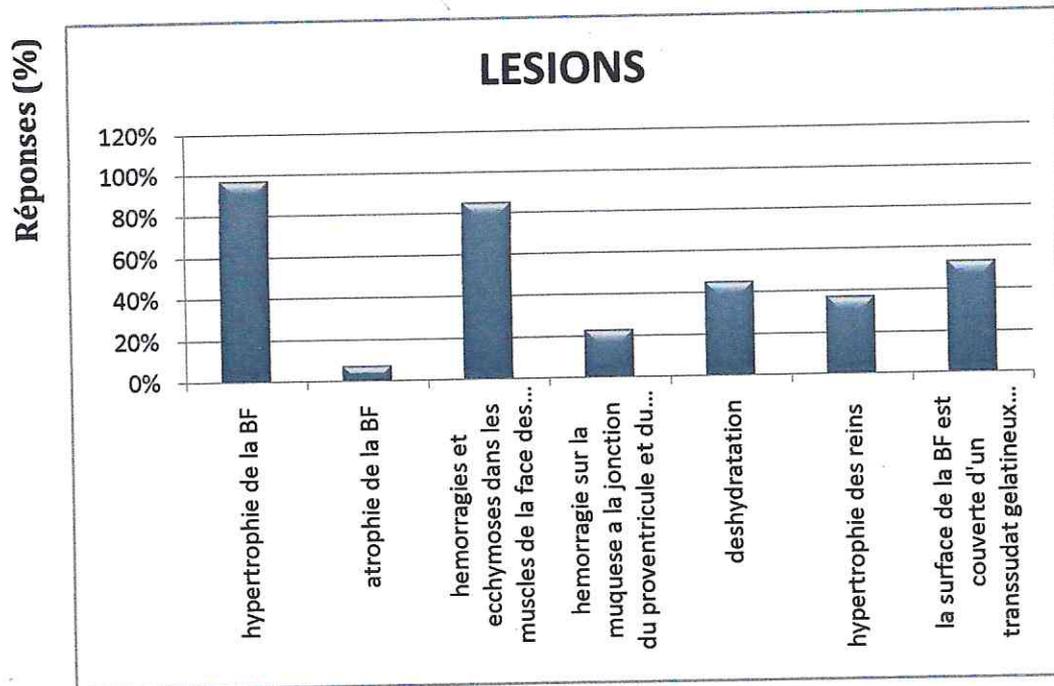


Figure n°12 : Lésions observées lors de la maladie Gumboro.

Par ailleurs, deux principales lésions sont notées et qui sont l'hypertrophie de la BF constatée pratiquement par tous les vétérinaires (97%) et l'hémorragie et ecchymose dans les muscles citée à plus de 80 % des questionnaires. Elles correspondent avec celles observées par **LEUKERT et SAIF (1997)**. La plupart des auteurs se basent sur ces deux mêmes lésions pour le diagnostic de la maladie ce qui est en accord avec nos résultats, décrites par **AZZAM et al (2004)** en Egypte, **VAN DEN BERG et al (1991)**.

L'absence de l'observation de l'atrophie de la BF pourrait être liée à un diagnostic précoce (en phase aiguë) de la maladie, sachant que dans la pathogénie de l'infection, l'hypertrophie de la BF est suivie par une atrophie de celle-ci à la phase chronique.

Les autres lésions citées dans notre questionnaire et d'autres sont observées par plusieurs auteurs : **OKOYE et ABA-ADULUGBA (1998)**, **VAN DEN BERG et al (1991)** et **AZZAM et al (2004)**; elles peuvent être très marquées mais, selon ces mêmes auteurs, elles n'ont rien de spécifique. Cela pourrait être expliqué par le diagnostic différentiel cité dans la partie bibliographique.

II.1.2.3- spécificité des symptômes et lésions

Tableau N° 4 : Spécificité des symptômes et lésions lors de la maladie de Gumboro.

	Nombre de questionnaires	Nombre de répondants	OUI(%)	NON(%)
Symptômes	42	39	33	67
Lésions	42	41	80	20

Les symptômes déjà cités n'ont rien de spécifique selon 67% des vétérinaires questionnés ; ce qui est en accord avec les propos de **VAN DEN BERG (1991)** et **CLOUTIER (2007)**; ces auteurs ont noté des symptômes qui souvent observés lors de la maladie de Gumboro mais pas spécifiques à cette dernière.

En revanche, 80% de ces vétérinaires considèrent que les lésions mentionnées sont caractéristiques à la maladie de Gumboro ; cela justifie la fréquence dont elles sont notées les deux lésions (hypertrophie de la BF et l'hémorragie dans les muscles) et elles constituent les seuls signes communs de la maladie, observés par tous les auteurs précédemment cités.

II.1.2.4- Critères épidémiologiques pris en considération

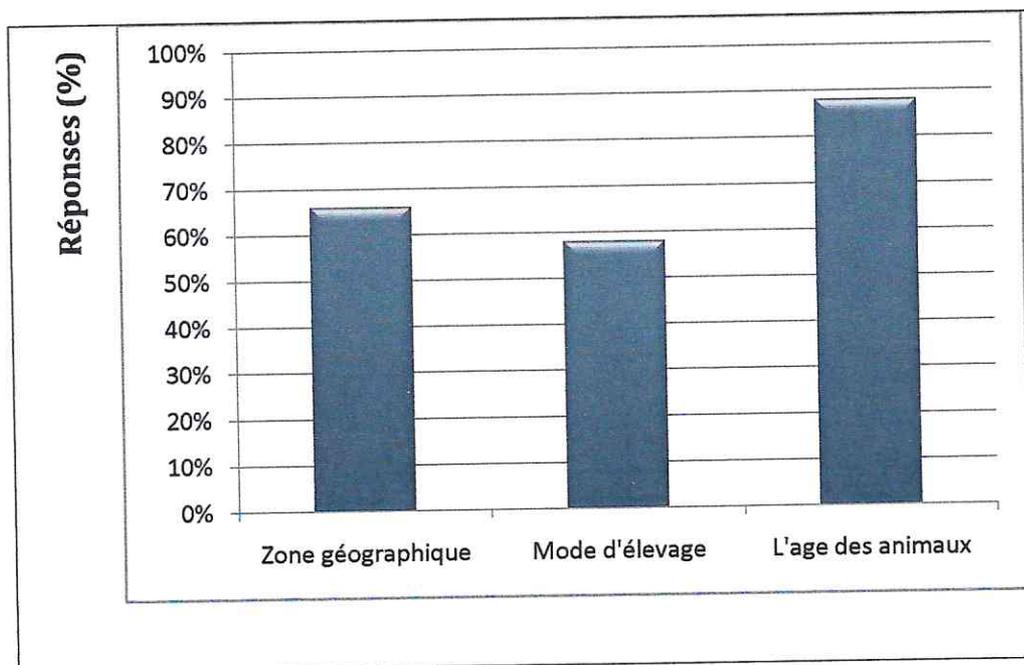


Figure n°13 : Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de la maladie Gumboro.

Tous les critères épidémiologiques sont pris en compte pour le diagnostic de la maladie ; l'âge des animaux est le plus considéré (90%).

II.1.2.5- Recours au laboratoire pour confirmer la maladie

Tableau N°5 : Recours au laboratoire pour confirmer la maladie.

Nombre de questionnaire	Nombre de répondants	OUI(%)	NON(%)
42	40	15	88

Une autre réalité de la pratique vétérinaire : seulement une faible minorité pratique ou fait recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer leur diagnostic clinique sachant qu'il est d'une grande utilité (rapidité de confirmation, aspect de professionnalité des praticiens, appui juridique...)

II-1.3-Vaccination

II.1.3.1- Les vaccins utilisés

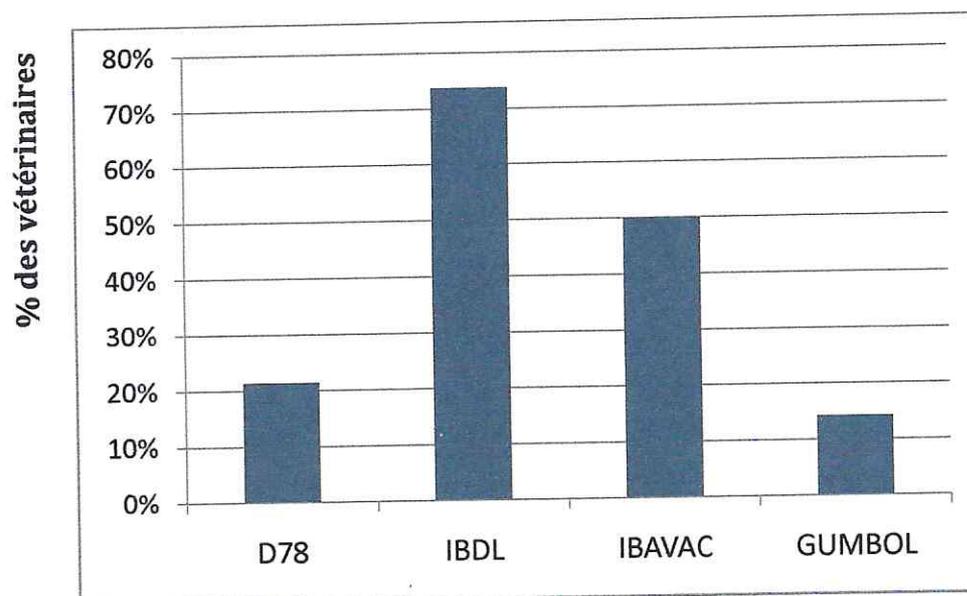


Figure n°14 : Vaccins utilisés contre la maladie de Gumboro.

Près de 75% des vétérinaires questionnés utilisent l'IBDL comme vaccin contre le virus de la maladie de Gumboro ; une moitié d'entre eux utilisent l'IBAVAC.

II.1.3.2- Protocole de vaccination

II.1.3.2.a- Voie d'administration des vaccins

Tous les vétérinaires utilisent la voie orale qui est la voie la plus pratiques mais présente toutefois des inconvénients liés à la potabilité de l'eau utilisée, l'homogénéité de l'immunisation du cheptel...etc.

EMIKPE et al (2001) a démontré que la voie parentérale augmente le titre en Ac et la protection lorsqu'elle a été couplée, aussi bien à 7 qu'à 14 jours, avec la voie orale ; et que les deux voies parentérales sont plus efficaces.

II.1.3.2.b- Protocole de vaccination

FERRE et BELLOC (2005) ont mis en disposition une formule mathématique qui tient compte de la décroissance des Ac maternels dans le but de déterminer le plus précisément possible la date de vaccination contre la maladie de Gumboro; cela nécessite la réalisation d'analyses sérologiques à l'arrivée des poussins et permet ainsi de prendre en compte les facteurs de variation de l'immunité passive influant sur la prise vaccinale.

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

Avec X : âge optimal pour la vaccination. A Titre moyen en Anticorps maternels à 1 jour.
350 : référence vaccins « intermédiaires » 500 : référence pour les vaccins « chauds »

GALLUDEC (2004) a démontré la nécessité de pratiquer une vaccination contre le Gumboro au couvoir (à J1), associée à celle de Marek pour son double effet : préservation de l'immunité passive en cas de vaccination contre la maladie de Marek et un effet de stimulation immunitaire chez les poussins à faible taux d'anticorps maternels. **HERDT et al (2005)**, ont conclu que l'ELISA pouvait être un outil utile pour déterminer l'âge de la vaccination contre l'IBDV.

II.1.3.3- Echech de vaccination

Tableau N°6 : Apparition de la maladie de Gumboro après vaccination.

Nombre de questionnaire	Nombre de répondants	OUI(%)	NON(%)
42	40	63	37

Les réponses des vétérinaires ont révélé une autre réalité ; 63% d'entre eux avait rencontré la maladie après même avoir vacciné ce qui est une fréquence considérable.

Ces résultats indiquent une autre fois que l'opération vaccination n'est pas toujours bien maîtrisée notamment par les éleveurs ; néanmoins, dans leurs commentaires, les vétérinaires ont mis en cause la vaccination avec tous ses maillons ; ils inculpent la qualité des vaccins utilisés, en particulier les vaccins vivants qui, d'après eux, perdent leur stabilité avant leur approvisionnement et après l'acheminement par les éleveurs c'est-à-dire le non respect de la chaînes de froid pendant le transport.

Le protocole de vaccination est également stigmatisé par les vétérinaires qu'ils jugent non adapté aux données épidémiologiques et ne tient pas compte de l'immunité d'origine maternelle des poussins.

II.2- MALADIE DE NEWCASTLE

II.2.1- Epidémiologie

II.2.1.1- Fréquence de la maladie

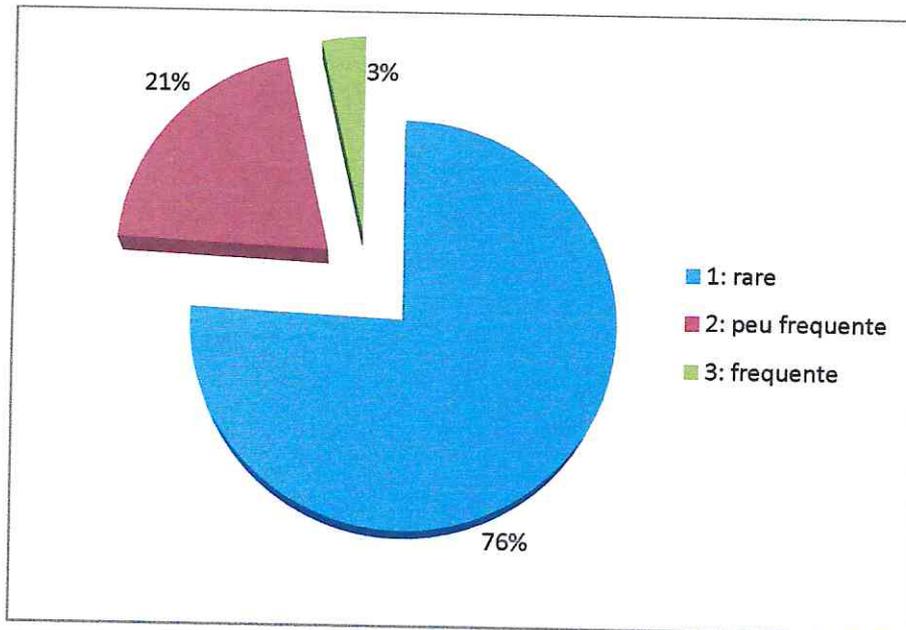


Figure n°15 : Fréquence de la maladie de Newcastle dans la wilaya de Tizi Ouzou.

La ND est rare dans la wilaya de Tizi Ouzou. Selon la (figure n°15), 76 % des vétérinaires ont répondu pour la rareté de la maladie, 21% la considère peu fréquente, alors que seulement 3% ont répondu qu'elle est fréquente. En termes de chiffres, le nombre de cas recensés dans notre enquête est 32 foyers en 2007 dont 18 cas dans la localité de Draa Ben Khedda, 3 cas à Maatka et le même nombre à Frèha; par ailleurs, il y aurait probablement d'autres cas non mentionnés parce que les vétérinaires ne les ont pas déclarés.

II.2.1.2- Age d'apparition de la maladie

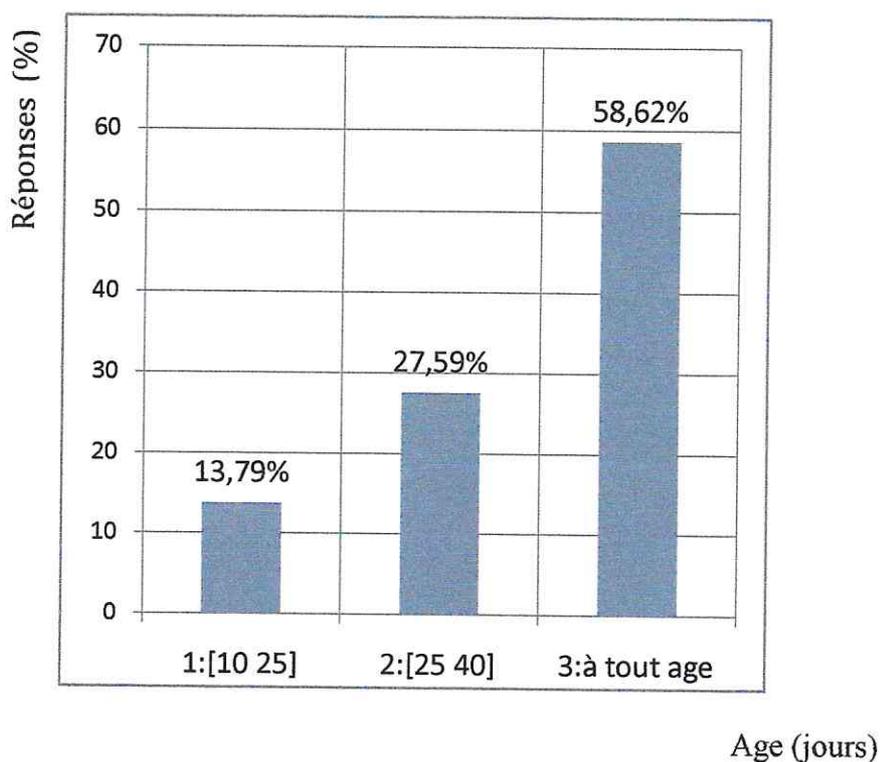


Figure n°16: Age d'apparition de la ND.

Sur l'ensemble des vétérinaires questionnés, plus de 58% observent la maladie à tout âge. Par contre, plus de 27% l'ont observée chez les sujets appartenant à la tranche d'âge de 25 à 45 jours et plus de 13% à une tranche d'âge de 10 à 25 jours. Ces observations peuvent nous renseigner sur la virulence du virus car, la non spécificité d'âge est l'une des caractéristiques principales des souches extrêmement virulentes (forme de Doyle) responsables des formes aiguës et suraiguës.

La majorité des vétérinaires (71%) ont signalé un taux de morbidité de 80 à 100%. (Figure n°18) Alors que des taux de mortalités très différents ont été signalé allant de 10 à 100%, mais la majorité (60%) a enregistré des taux allant de 55 à 100%. Ces résultats peuvent nous indiquer des souches du virus responsables de la maladie.

On pourrait conclure qu'en plus des souches mésogènes qui causent des taux inférieurs de morbidité et de mortalité, ce sont les souches vélogènes qui prédominent dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi ousou, ces dernières sont responsables des mortalités très élevées qui excèdent les 50% du cheptel.

La différence dans les taux mentionnés, en plus de la souche du virus, peut s'expliquer par beaucoup de facteurs tel que l'âge des sujets malades, leur niveau immunitaire ainsi que la souche du poulet ; ce dernier facteur est confirmé par les résultats de SAMINA et al (1992) qui montrent que les souches lourdes de poulet sont significativement moins protégées que les légères, constatation faite avec tous les types de vaccins. Il est suggéré que les souches de poulets lourdes et légères diffèrent en matière de résistance acquise vis-à-vis du virus de la maladie de Newcastle.

II.2.1.4- Saison d'apparition de la maladie

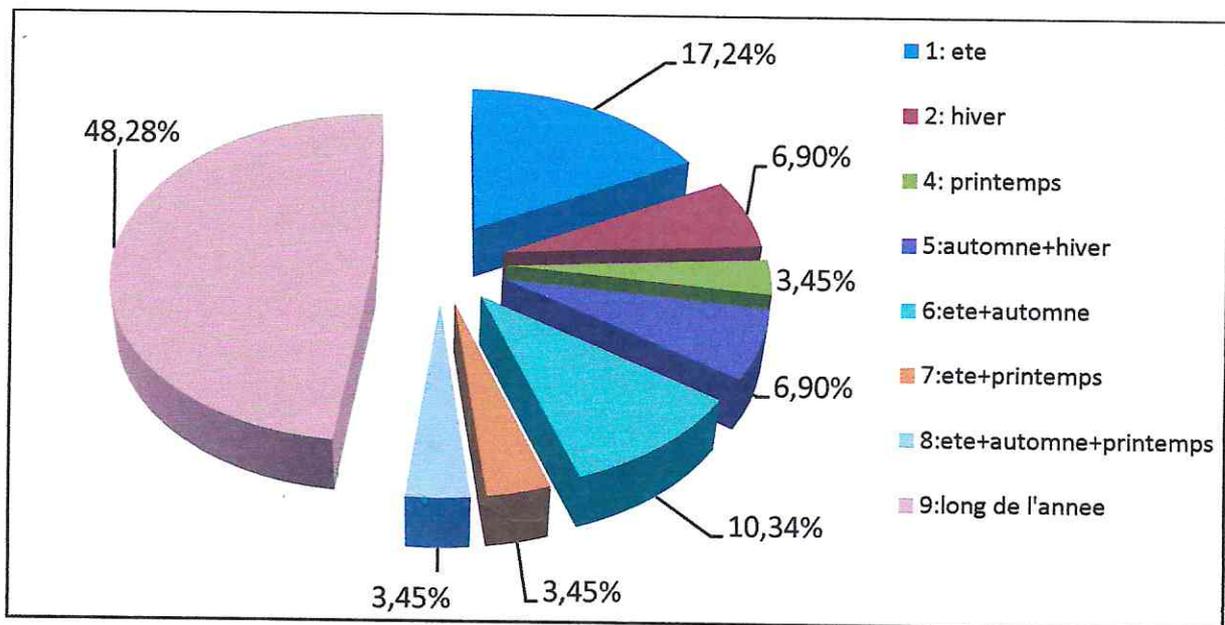


Figure n°19 : Saison d'apparition de la ND dans la wilaya de Tizi ousou.

D'après la figure la période d'apparition de la maladie semble ne pas avoir un caractère saisonnier ; car 48 % des vétérinaires l'ont mentionnée le long de l'année. Outre que, parmi les vétérinaires questionnés 17% ont signalé la maladie en été et 10% l'ont signalé en été - automne. On pourrait conclure que la maladie présente un pic en saison sèche et début de la saison froide.

Nos résultats sont en parfait accord avec ceux rapportés par la plupart des auteurs, tel que **AWAN et al (1994)** qui ont mentionné que la ND survient le long de l'année et l'incidence saisonnière rapportée n'est pas associée à une saison particulière mais plutôt à la période de stress climatique et dans le même contexte, **JOHNSTON (1992)**, suppose que la saisonnalité peut être expliquée par le mouvement des oiseaux et les marchés qui jouent un rôle dans la transmission et la diffusion de la maladie.

En ce qui concerne la saisonnalité, **MAMINIAINA et al (2007)**, signalent que la fin de la saison sèche (octobre) semble réunir toutes les conditions (effectif aviaire maximal et population séronégative nombreuse) propres à la période d'explosion. Les épizooties de saison humide peuvent être interprétées comme étant le prolongement de celles du mois d'octobre. Dans tous les cas, on n'observe qu'une seule épizootie pendant l'année, à l'exception de la forme enzootique. **ORAJAKA et al (1999)** ont observé une activité saisonnière du virus qui se manifeste par une prévalence plus élevée et une activité virale plus intense (titres d'hémagglutination) durant la saison sèche et froide (harmattan) que durant la saison des pluies ; ils ajoutent que la différence régionale de la séroprévalence implique des variations écologiques de l'activité du virus de la ND et pourrait être due à l'impacte de l'environnement sur la viabilité du NDV, progression et épizootiologie de la ND.

Par ailleurs, la prophylaxie de la ND doit s'appuyer sur ces données ; cela en contrôlant l'opération de vaccination notamment en ces périodes de pics épidémiques.

II.2.1.5- Progression de la maladie

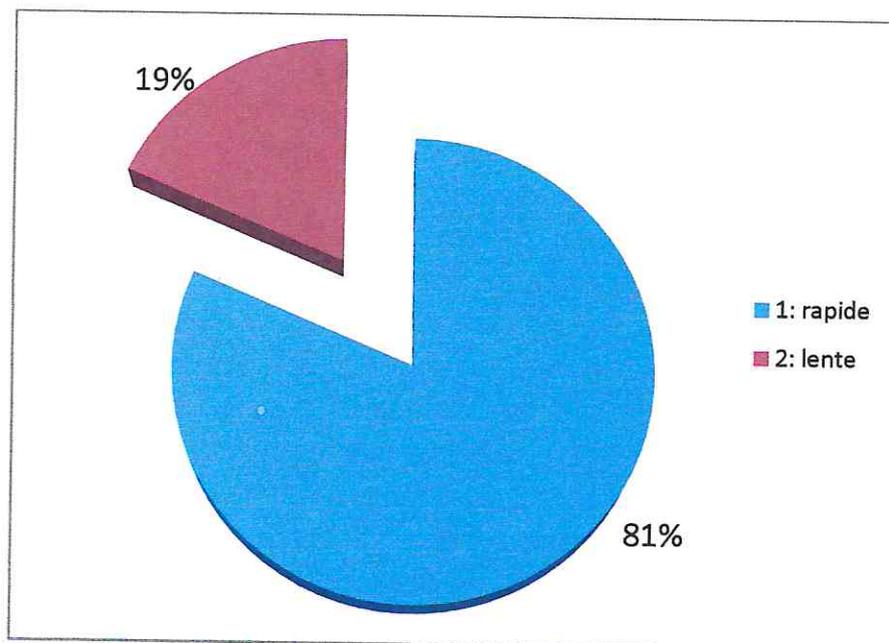


Figure n°20: Progression de la maladie de Newcastle.

L'évolution de la maladie dans l'élevage atteint est une des informations utiles pour le diagnostic de suspicion ; elle peut également nous renseigner sur la souche du virus responsable. La maladie observée par les vétérinaires questionnés est caractérisée par une progression rapide, c'est la réponse de 81 % d'entre eux ; ce résultat indique que le pathotype dominant dans la wilaya de Tizi ousou est significativement grave et relèverait des souches vélogéniques de NDV.

II.2.2- Diagnostic

II.2.2.1- Symptômes dominants

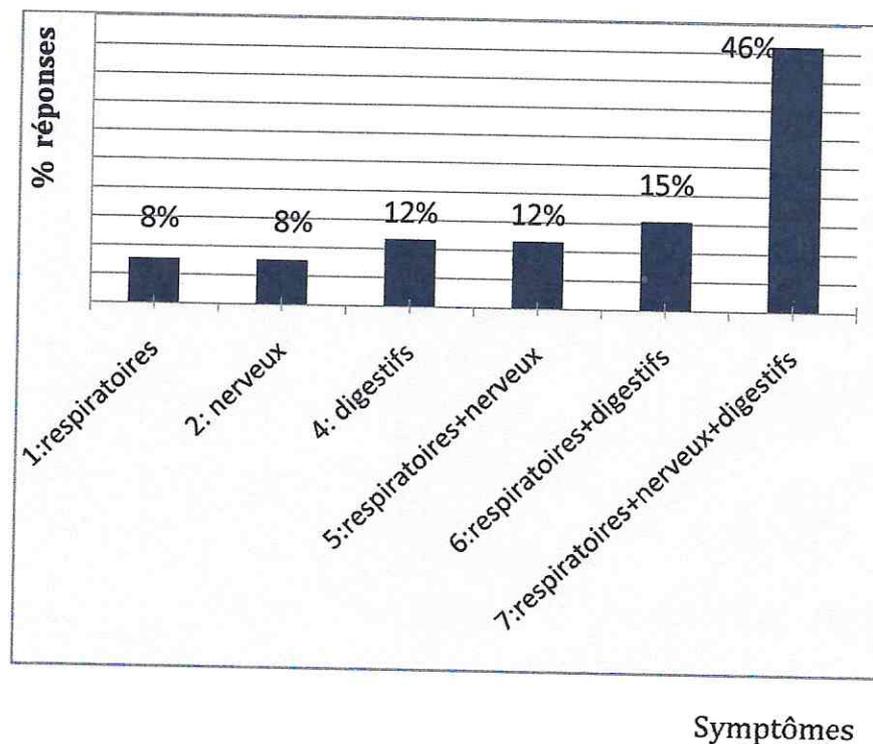


Figure n°21 : Symptômes dominants lors de la ND.

Il semble que les formes respiratoire, nerveuse et digestive sont associées. (46%) Néanmoins, les formes déjà citées peuvent être observées séparément (voir figure n°21). Cette figure explique les résultats obtenus dans la question qui concerne les différents symptômes observés (figure n°22).

II.2.2.2- Symptômes observés

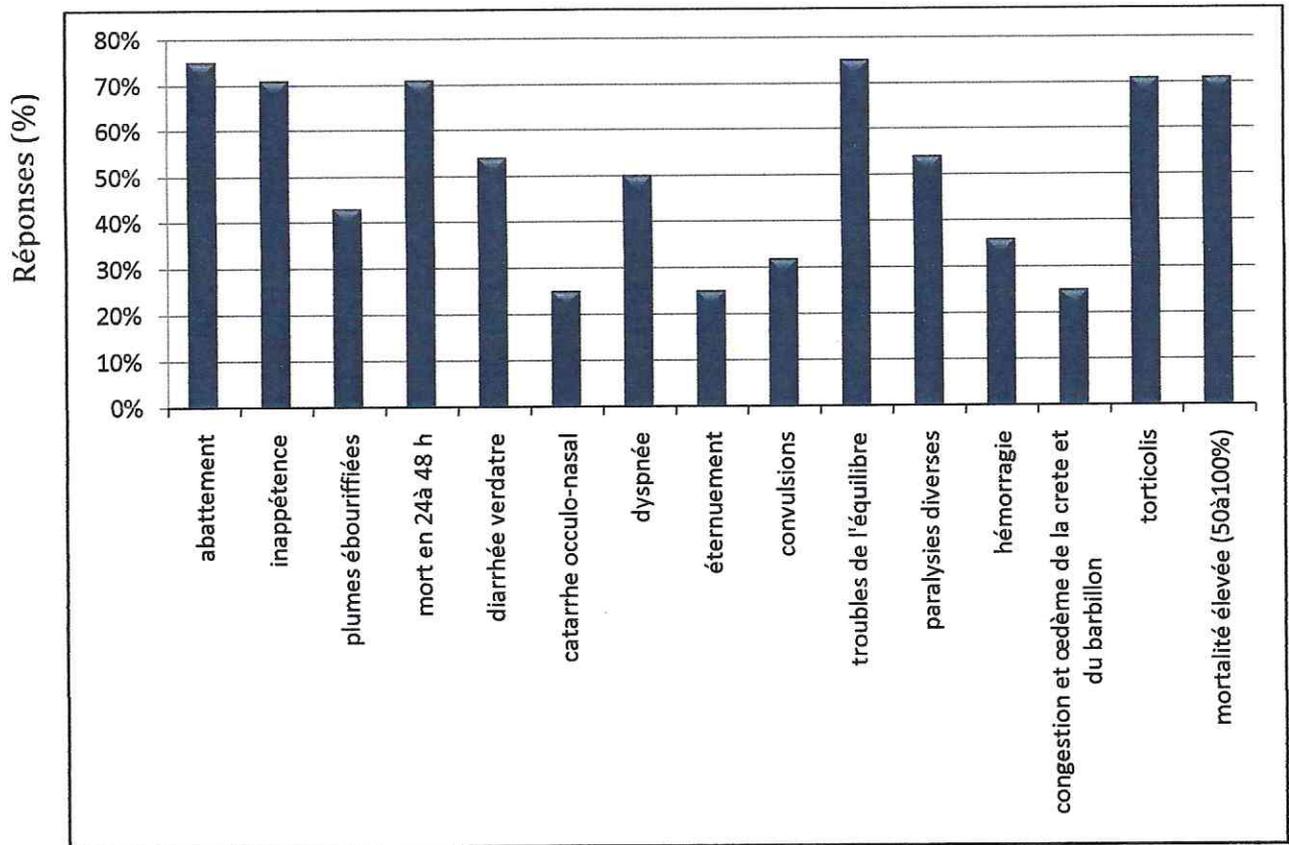


Figure n°22: Symptômes observés lors de la ND.

La panoplie des symptômes présents lors de la maladie explique une association des formes respiratoire, nerveuse et digestive. Cependant, il y a des signes plus marqués et qui sont mentionnés à plus de 70% des questionnaires, tel que l'abattement, l'inappétence, troubles de l'équilibre, torticolis et la mortalité élevée en 24 à 48 %.

Par ailleurs, plusieurs symptômes ne sont que rarement observés par les vétérinaires, tel que le cataracte oculo-nasal, l'éternuement, congestion et œdème de la crête et du barbillon, hémorragie et convulsion. La maladie observée par SYLLA (2003) a été caractérisée par la torpeur, l'abattement, la cyanose de la crête. Les troubles digestifs se sont manifestés le plus souvent par de l'anorexie et des diarrhées, et les troubles respiratoires par des halètements, de la dyspnée, des râles, du jetage bucco-nasal, de la toux. L'incoordination motrice, les tremblements, le torticolis, la paralysie des ailes et des pattes ont caractérisé les troubles nerveux. Une forme atypique, avec l'absence de signes nerveux et avec des signes respiratoires moins développés, a été également observée.

II.2.2.3- Lésion

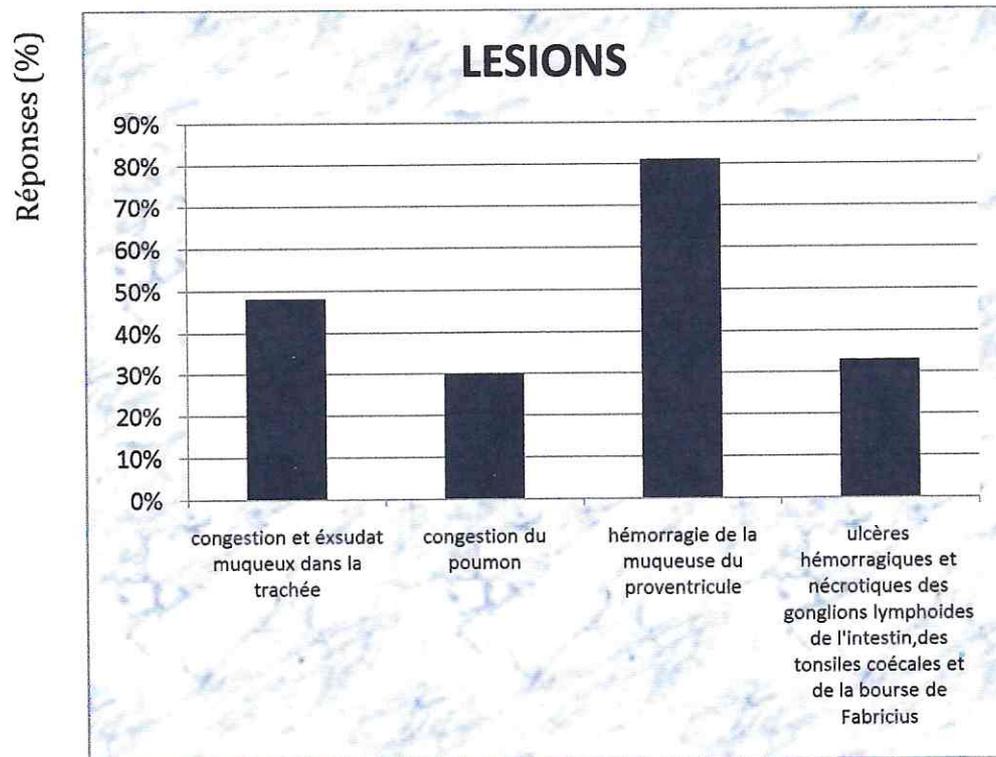


Figure n°23 : Lésions observées lors de la ND.

La lésion la plus caractéristique, signalée à plus de 80%, sur laquelle se basent les vétérinaires pour leur diagnostic est l'hémorragie de la muqueuse du proventricule. Alors que les autres lésions ne sont signalées qu'à des proportions inférieures à 50%.

Les principales lésions, observées par SYLLA (2003), chez les sujets abattus ou morts ont été des hémorragies sous forme de pétéchies sur la muqueuse du proventricule, du gésier et de la paroi intestinale, l'accumulation de sécrétions visqueuses dans la cavité buccale et la trachée artère, une laryngite et une trachéite congestives. La maladie a été caractérisée par une haute contagiosité et a sévi sur les individus de tout âge. En plus de ces lésions BHAIYAT et al (1994) ont signalé d'autres qui concernent la rate (splénomégalie), l'atrophie du thymus ainsi qu'une décoloration blanchâtre du cerveau.

II.2.2.4- Spécificité des symptômes et lésions

Tableau n°7 : Spécificité des symptômes et des lésions lors de la ND.

	Nombre de questionnaires	Nombre de répondants	OUI (%)	NON(%)
SYMPTOMES	29	27	41	59
LESIONS	29	26	62	38

D'après le tableau, 59% des vétérinaires questionnés jugent que les symptômes ne sont pas spécifiques contre 41% qui optent pour leur spécificité. En revanche, la spécificité des lésions est rapportée par 62% d'entre eux. Hors, l'existence de plusieurs formes (respiratoire, nerveuse, digestives) de la maladie rend difficile de trancher dans le diagnostic.

II.2.2.5- Critères épidémiologiques pris en considération

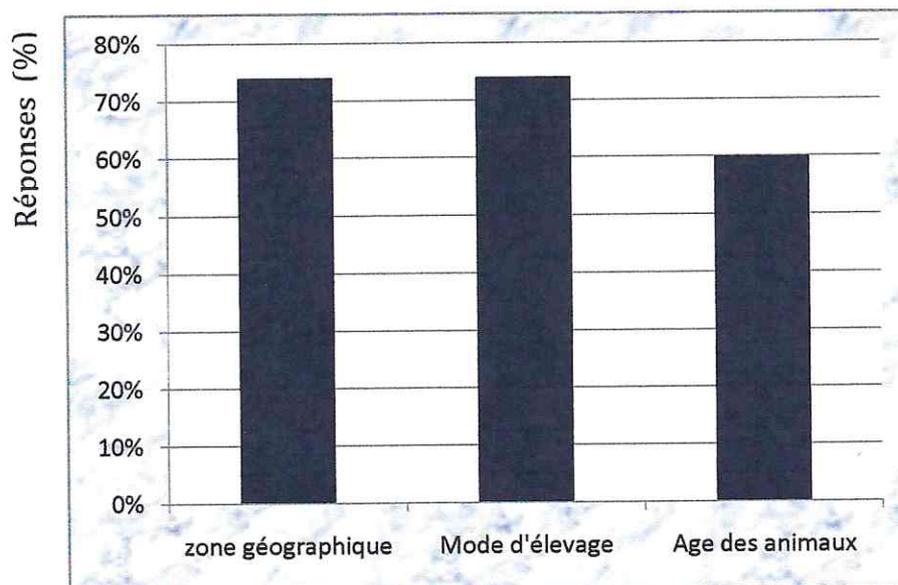


Figure n°24 : Critères épidémiologiques pris en considération.

La majorité des praticiens tiennent compte des critères épidémiologique (zone géographique, mode d'élevage, âge des animaux) pour le diagnostic. (Figure n°24)

II.2.2.6- Recours au laboratoire pour confirmer la maladie

Tableau n°8: Recours au diagnostic de laboratoire pour confirmer la ND.

Nombre de questionnaires	Nombre de répondants	OUI (%)	NON (%)
29	27	26	74

Parmi les vétérinaires enquêtés, 74% ne font pas recours au diagnostic de laboratoire. Toutefois, la confirmation de la pathologie doit se faire inévitablement par un laboratoire.

II.2.3- Vaccination

III.2.3.1- Vaccins utilisés

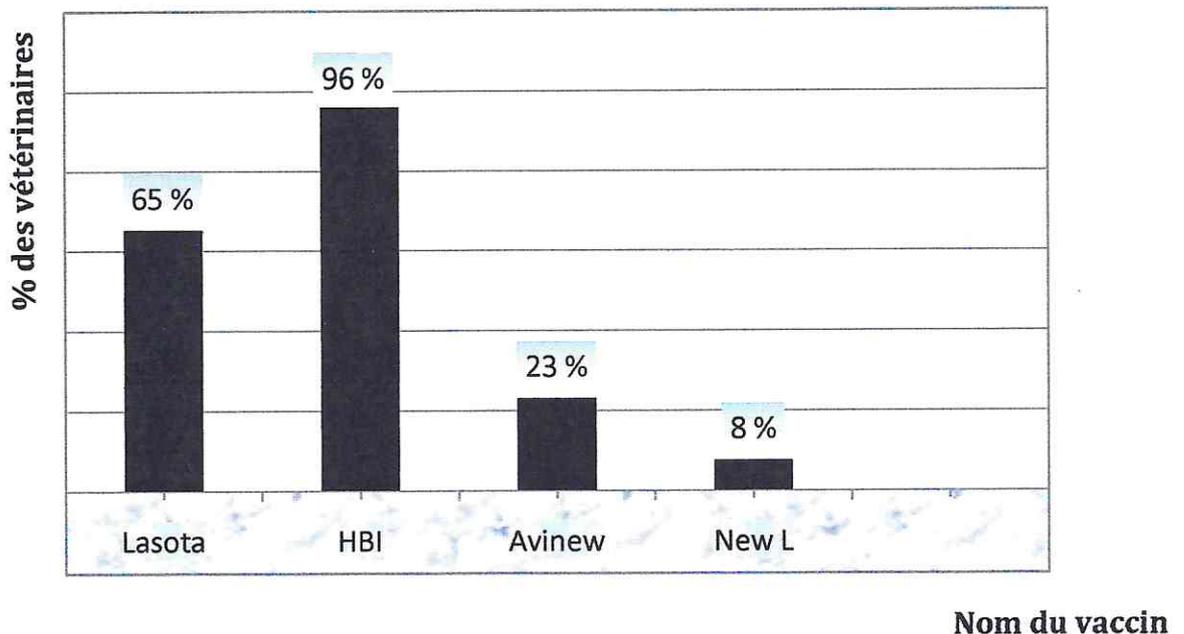


Figure n°25 : Vaccins utilisés contre la ND.

Selon la figure, le vaccin HB1 est le plus utilisé à plus de 90%, ainsi que Lasota à plus de 60%. Par contre, les autres vaccins (Avinew, New L) sont utilisés, mais à des taux très faibles de 10 à plus de 20%.

La souche Hitchner- B1 (HB1) bien qu'apathogène peut provoquer d'éphémères réactions vaccinales. Elle est utilisée en primo-vaccination, alors que la souche LaSota est légèrement moins atténuée et plus diffusible que les précédentes, raisons pour lesquelles on préfère l'utiliser habituellement aux rappels.

RECOMMANDATIONS

- Il est nécessaire de faire le titrage des anticorps avant chaque vaccination pour évaluer le statut immunitaire des oiseaux.
- La mise au point d'un protocole de vaccination applicable a notre pays.
- La conception d'un programme de vaccination doit tenir compte du type de vaccin utilisé, du statut immunitaire et sanitaire des oiseaux à vacciner ainsi que du niveau de protection requis vis-à-vis de toute possibilité d'infection par des souches de terrain dans les conditions locales.
- Respecter les règles de vaccination pour sa réussite
 - Respecter les règles sanitaires et les prescriptions du vétérinaire (plan et protocole de vaccination).
 - Respecter le mode d'administration du vaccin indiqué par le fabricant et conseillé par le vétérinaire.
 - Transporter le vaccin dans un emballage ou une glacière isotherme.
 - Conserver le vaccin à une température comprise entre +2°C et +8°C.
 - Reconstituer le vaccin lyophilisé au dernier moment.
 - Ne pas vacciner les volailles malades ou ayant subies un stress important.
 - Tenir un registre de vaccination où figure le nom du vaccin, le numéro du lot de vaccin, la date de vaccination, l'identification des animaux vaccinés (le cas échéant enregistrer ces données sur le registre d'élevage).
 - Utiliser le vaccin dans les deux heures qui suivent reconstitution du lyophilisat.
 - Eviter de mettre le vaccin en contact avec les inhibiteurs (chlore, fer,.....)
- Il est intéressant que les vétérinaires praticiens utilisent des tests au cabinet (Kits) pour le diagnostic des maladies virales plus rapidement.
- Il serait intéressant d'étudier la diversité antigénique.
- Il serait plus intéressant de faire un recyclage aux vétérinaires (formation post universitaire).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) **AINI, I., (1999):** Diseases in rural family chicken in South-East Asia. In the scope and effect of family poultry research and development\ . Lead paper 2 in the 1st INFPD/FAO electronic conference on family poultry.
- (2) **ALLAN G. M., McNULTY M. S., CONNOR T. J., McCracken R. M., McFERRAN J. B.; 1984:** Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material. *Avian Pathology* **13**: 419-427
- (3) **ALLAN W. H., FARAGHER J. T., CULLEN G. A; 1972:** Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Veterinary Record*, **90**: 511-512
- (4) **Awan, M. A., Otte, M. J. and James, A. D; 1994:** 'The epidemiology of Newcastle disease in rural poultry: A review', *Avian Pathology*, **23**:3, 405 — 423
- (5) **AZZAM. A.H, H.M.Z. YOUSEIF, E.E.K. AHMED; 2004.** PREVALENCE OF GUMBORO DISEASE IN VACCINATED AND NON VACCINATED VILLAGE CHICKENS IN EGYPT. Animal Health Research Institute, Dokki-Giza, Egypt.
- (6) **BELL, J.G., KANE, M. & LE JAN, C; 1990.** An investigation of the disease status of village poultry in Mauritania. *Preventive Veterinary Medicine*, **8**, 291-294.
- (7) **BELL, J.G. & MOULODI, S; 1988.** A reservoir of virulent Newcastle disease virus in village chicken flocks. *Preventive Veterinary Medicine*, **6**, 37-42.
- (8) **Berg, T. P. Van den, Gonze, M. and Meulemans, G; 1991** 'Acute infectious bursal disease in poultry: Isolation and characterisation of a highly virulent strain', *Avian Pathology*, **20**:1, 133 — 143
- (9) **Berg, T. P. van den and Meulemans, G ; 1991** 'Acute infectious bursal disease in poultry: Protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination', *Avian Pathology*, **20**:3, 409 — 421
- (10) **Berg, T. P. van den, Morales, D., Eterradosi, N., Rivallan, G., Toquin, D., Raue, R., Zierenberg, K., Zhang, M. F., Zhu, Y. P., Wang, C. Q., Zheng, H. J., Wang, X., Chen, G. C., Lim, B. L. and Müller, H; 2004** 'Assessment of genetic, antigenic and pathotypic criteria for the characterization of IBDV strains', *Avian Pathology*, **33**:5, 470 — 476
- (11) **Bhaiyat, M. I., Ochiai, K., Itakura, C., Islam, M. A. and Kida, H; 1994** 'Brain lesions in young broiler chickens naturally infected with a mesogenic strain of Newcastle disease virus', *Avian Pathology*, **23**:4, 693 — 708
- (12) **BISIMWA CESAR; 2003.** Maladie et protection sanitaire ; La protection sanitaire en élevage de volaille.

(13) **BRUGERE-PICOUX J., SILIM A ; 1992** : Manuel de pathologie aviaire, Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort., 155-163

(14) **Cardinale. E, B. Arbelot, Y. Kaboret, J.F. Dayon, C. Biaou, O. Bada Algom ; 1994** ; La maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar

(15) **OIE 2004**: Chapter 2.7.1. Infectious Bursal Disease (Gumboro Disease); section 2.7; Avian diseases in list B; Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees), fifth edition 817- 832

(16) **2004 OIE**: Chapitre 2.1.15; section 2.1. Newcastle Disease;; Avian diseases in list A; Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees), fifth edition. 270-282

(17) **CHEVILLE N. F;1967**: Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken. *American Journal of Pathology*, **51**: 527-551

(18) **Cloutier Simon, m.v.: Le Gumboro ; 2007**: PARFOIS PRÉSENT, SOUVENT SOUS-ESTIMÉ. Agri-nouvelles volume 16, numéro 1 Mars 2007

(19) **COSGROVE A. S. 1962**: An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Diseases*, **6**: 385-389

(20) **DA SIVA MARTINS N. R., MOCKETT A. P. A., COOK J. K. A. 1992**: The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*, **21**: 517-521

(21) **Desachy Florence.2005** ; Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme ; identification des pathologies les plus courantes, diagnostic, traitement, prévention et soins des maladies. 160-162

(22) **De Herdt, P., Jagt, E., Paul, G., Van Colen, S., Renard, R., Destrooper, C. and Bosch, G. van den;2005** Evaluation of the enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against infectious bursal disease virus (IBDV) and the estimation of the optimal age for IBDV vaccination in broilers', *Avian Pathology*, **34**:6, 501 — 504

(23) **Dennis J.Alexander** : Newcastle Disease and other paramyxoviridae infections. In B.W. Calnek (Ed.), *Diseases of poultry*. 10th edn. Ames: Iowa state University Press, 541–570.

(24) **Didier Villate ; 2001**; manuel pratique : Maladies des volailles ; 2^{ème} édition,

(25) **Emikpe B.O, Akpavie S.O, Adene D.F ; 2001** : Influence de la voie parentérale sur la voie orale d'administration d'un vaccin local contre la bursite infectieuse dans les réponses des poulets de chair. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop*, **54** (3- 4) : 213-216

- (26) FARAGHER J. T., ALLAN W. H., CULLEN G. A. 1972: Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken. *Nature New Biology*, 237 118-119
- (27) Ferré Jean-Yves, Belloc Catherine, 2005 : Détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro en élevage de poulets Label Sixièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 30 et 31 mars 2005
- (28) Gabal, M. A. and Azzam, A. H. 1998: 'Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II. Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease', *Avian Pathology*, 27:3, 290 — 295
- (29) GAMBRIONE J. J., CLOSSER J. 1990: Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus. *Avian Disease*, 34: 7-11
- (30) GAMBRIONE J. J., EIDSON C. S., PAGE R. K., FLETCHER O. J., BARGER B. O., KLEVEN S. H. 1976: Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek' disease vaccination. *Avian Disease*, 20: 534-544
- (31) GAMBRIONE J. J. 2000: Gumboro remains of economic Importance. *World Poultry*, 4 vol 16 : 43-45
- (32) Ganière J.-P. et al. 2005 : Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 26 p.
- (33) HIRAI K., FUNAKOSHI T., NAKAI T., SHIMAKURA S. 1981: Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursal disease virus-infected chickens. *Avian disease*, 25: 484-496
- (34) HIRAI K., SHIMAKURA S., KAWAMOTO E., TAGUCHI F., KIM S. T., CHANG C. N. et al. 1974 : The immunodepressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. *Avian disease*, 18: 50-57
- (35) HITCHNER S. B. 1970: Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poultry science*, 49: 511-516
- (36) Müller Hermann, Md. Rafiqul Islam , Rüdiger Raue. (2003): Research on infectious bursal disease—the past, the present and the future Review Veterinary Microbiology 97 (2003) 153–165
- (37) ISMAIL N. M., SAIF Y. M., WIGLE W. L., HAVENSTEIN G. B., JACKSON C. 1990: Infectious Bursal Disease Virus Variant from commercial Leghorn pullets. *Avian Disease*, 34:141-145
- (38) JACKWOOD D. H., SAIF Y. M. 1987: Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Disease*, 31: 766-770

(39) **JOHNSTON, J. (1992):** Computer modelling to expand our understanding of disease interactions in village chickens. In: SPRADBROW, P.B. (Ed.) *Newcastle Disease in Village Chickens, Control with Thermostable Oral Vaccines*. Proceedings, International Workshop held in Kuala Lumpur, Malaysia, 6-10 October 1991, Centre for International Agricultural Research (ACIAR), Canberra, pp. 46-55.

(40) **Karine SELLAM. 2001:** Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique terrain du : *BURSAMUNE* \dot{O} in ovo. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. THESE: 2001-TOU 3-4096

(41) **LASHER H. N., SHANE S. M.1994:** Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, , 50 : 133-166

(42) **Lee, Youn Jeong, Sung, Haan Woo, Choi, Jun Gu, Kim, Jae Hong and Song, Chang Seon. 2004:** 'Molecular epidemiology of Newcastle disease viruses isolated in South Korea using sequencing of the fusion protein cleavage site region and phylogenetic relationships', *Avian Pathology*, 33:5, 482 — 491

(43) **LE GALLUDEC Hervé. 2004 :** Influence de la vaccination maladie de Marek sur la décroissance des anticorps maternels Gumboro. Application à la stratégie vaccinale ; *RENCONTRES INTERPROFESSIONNELLES DE PATHOLOGIE AVIAIRE* ; Rennes, le 10 Juin 2004

(44) **LUCKERT .P. D. 1991:** A history of an IBD vaccine. *Interlink. Select Laboratories, Inc*, 1(1): 2,7

(45) **LUKERT, P.D., SAIF, Y.M. 1997:** Infectious bursal disease. In B.W. Calnek (Ed.), *Diseases of poultry*. 10th edn. Ames: Iowa state University Press, 721–738.

(46) **AFSSA-poulfragan avril 2005 :**Maladie de Gumboro : N. Etteradossi ;

(47) **OIE ; 2002 :**Maladie de Newcastle ; fiche technique

(48) **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE :** Maladie de Newcastle, fiche technique.

(49) **Maminiaina. O.F., M. Koko, J. Ravaomanana & S.J. Rakotonindrina. 2007:** Epidémiologie de la maladie de Newcastle en aviculture villageoise à Madagascar. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (3), 691-700

(50) **MARIE- EVE TERRIER. 2006 :** Centralisatrice SAGIR AFSSA-Nancy Mai 2006

(51) **McILROY S. G., GOODALL E. A., BRUCE D. W., McCRACKEN R. M., McNULTY M. S. 1992:** The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. *Avian Pathology*, 21: 65-76

(52) **McILROY S. G., GOODALL E. A., McCracken R. M. 1989:** Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. *Avian Pathology*, **18**: 465-480

(53) Magazine de santé animale et végétale : magvet N °54 avril 2006)

(54) **NAKAMURA K., YUASA N., ABE H., NARITA M. 1990:** Effect of IBDV on infections produced by *Escherichia coli* of high and low virulence in chickens. *Avian Pathology*, **19**: 713-721

(55) A technology review, FAO Corporation document repository; 2007: Newcastle disease, Chapter 1 virology and epidemiology.

(56) **NICK H., CURSIEFEN D., BECHT H. 1976:** Structural and growth characteristics of IBDV. *J. Virol.*, **18**: 227-234

(57) **OKOYE, J.O.A. ABA-ADULUGA, E., (1998):** Comparative study of the resistance or susceptibility of local Nigerian and exotic chickens to Infectious bursal disease. *Avian Path.* **27**, 168-173.

(58) **Orajaka L.J.E., Adene D.F., Anene B.M., Onuoha E.A. 1999 :** Seroprevalence de la maladie de Newcastle chez des poulets d'élevage fermier dans la zone de savanes au sud-est du Nigeria *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop*, **52** (3-4) : 185-188

(59) **Paula Delsol et Philippe Gevandan. 2005 :** docteur vétérinaire : Guide pratique des zoonoses alimentaires; 83-86

(60) **PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y. 1998:** Coding region of segment A sequence of a very virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence. *Avian Disease*, **42** : 497-506

(61) **RAJAONARISON (J.J.), RAKOTONINDRINA (S.), RAKATONDRAMARY (E. Koko), RAZAFIMANJARY (S.) 1994 :** Gumboro disease (infectious bursitis) outbreaks in Madagascar. *Re~re Elel., Méd. vét. Pays trop.*, **47** (1) : 15-17

(62) **Robyn Alders et Peter Spradbrow; 2000 :**La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois, Manuel de terrain; mai 2000.

(63) **ROSSIGNEUX R. 1991:** Plan Sanitaire Permanent appliqué à la maladie de Gumboro. *Bull. Acad. Vét. De France*: 10 -13

(64) **ROSENBERGER J. K., GELB J. 1976:** Immunosuppressive effects of the infectious bursal agent and relationships to other poultry diseases. In : Proceedings of the 80th Meeting of the United States Animal Health Association, Miami Beach, Florida, 283-289

(65) **ROSENBERGER J. K., GELB J. 1978:** Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus. *Avian Disease*, **22**: 95-105

- (66) Samina, I., Brenner, J. and Peleg, B. A. 1992: 'Differences in protection between heavy and light breeds of chickens following vaccination with Newcastle disease vaccines—a survey of data, 1971 to 1990', *Avian Pathology*, 21:4, 693 — 697
- (67) SNEDEKER C., WILLS F. K., MOULTHROP I. M. 1967: Some studies on the infectious bursal agent. *Avian Disease*, 11 : 519-528
- (68) SNYDER D. B., LANA D. P., SAVAGE P. K., YANCEY F. S., MENGEL S. A., MARQUARD W. W. 1988: Differentiation of bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies. Evidence of a major antigenic shift in recent field isolates. *Avian Disease*, 32: 535-539
- (69) Sylla M., Traoré B., Sidibé S., Keita S., Diallo F.C., Koné B., Ballo A.Sangaré M., Koné N'G. 2003: Epidémiologie de la maladie de Newcastle en milieu rural au Mali. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 56 (1-2): 7-12
- (70) Tayeb Jaouzi. : La bursite infectieuse du poulet (IBD). Unité de Pathologie Aviaire et Cunicole I.A.V. Hassan II.
- (71) Ursula Schmidt. 1971 : Traité de maladies à virus des animaux, tome III /1; partie spéciale 365-399
- (72) Van Boven, Michiel, Bouma, Annemarie, Fabri, Teun H. F., Katsma, Elly, Hartog, Leo and Koch, Guus. 2008: 'Herd immunity to Newcastle disease virus in poultry by vaccination', *Avian Pathology*, 37:1, 1 — 5
- (73) WINTERFIELD R. W., HOERR F. J., FADLY A. M. 1978: Vaccination against Infectious Bronchitis and the Immunosuppressive effects of IBD. *Poultry Science*, 57: 386-391
- (74) WYETH P. J. 1975: Effect of IBD on the response of chickens to *S. typhimurium* and *E. coli* infections. *Vet. Rec.*, 96: 238-243

(75) Anonyme 1: WWW.elsevier.com; review 2003

(76) Anonyme 2: <http://anne.decoster.free.fr/d1viro/vaccueil.html>

(77) Anonyme 3: http://agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/c-mn.htm

ANNEXES

ANNEXE A

REPUBLICQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
 MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
 SCIENTIFIQUE
 UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA
 FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIE
 DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Le présent questionnaire est établi dans le cadre d'une enquête épidémiologique sur la maladie de Newcastle et Gumboro. Cette enquête est initiée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude en médecine vétérinaire.

Nous vous sollicitons pour le remplissage de ce document et vous remercions pour votre aide et compréhension.

Questionnaire Maladie de GUMBORO

1. Pendant l'année 2007 combien de cas avez vous diagnostiqué ?

Epidémiologie

2. Fréquence de la maladie ?

- Rare Peu fréquente Fréquente

3. Lors de la maladie :

Morbidité (%) Mortalité (%)

4. Lors de la maladie, combien de sujets atteints qui meurent ?(%)

5. Période d'apparition de la maladie ?

- Eté Automne Hiver Printemps

6. A quel age la maladie apparaît ?.....

7. Comment progresse la maladie dans l'élevage atteint ?

- Rapide Lente

Diagnostic

8. Utilisez-vous ces méthodes de diagnostic « souvent », « parfois » ou « jamais » ?

	Souvent	Parfois	Jamais
- Clinique seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Epidémiologie seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Laboratoire seul	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Clinique + épidémiologie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Clinique + laboratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Epidémiologie + laboratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Paralysies diverses
- Hémorragies
- Congestion ou oedème de la crête et des barbillons
- torticolis
- mortalité élevée (50à100%)

10. Ces symptômes sont –ils spécifiques ? Oui Non

A l'autopsie

11. Quelles sont les lésions dont vous tenez compte ?

- Congestion et exsudat muqueux dans la trachée
- Congestion des poumons (plus lourds que la normale)
- Hémorragies de la muqueuse du proventricule.
- Ulcères hémorragiques et nécrotiques des ganglions lymphoïdes de l'intestin, des tonsil caecales et de la bourse de Fabricius

12. Ces lésions sont-elles spécifiques ?

Oui Non

13. Confirmez-vous systématiquement votre diagnostic clinique par un examen de laboratoire ?

Oui Non

Diagnostic épidémiologique

14. Pour le diagnostic épidémiologique tenez-vous compte de la zone géographique?

Oui Non

15. Pour le diagnostic épidémiologique tenez-vous compte du mode d'élevage ?

Oui Non

16. Pour le diagnostic épidémiologique tenez-vous compte de l'âge des animaux ?

Oui Non

17. Avez-vous recours au diagnostic de laboratoire pour confirmer la maladie ?

Oui Non

18. Pratiquez-vous des tests au cabinet ?

Oui Non

19. Si oui, lesquels ? (Nom commercial des produits utilisés)

.....

.....

.....

Vaccination

20. Quels sont les vaccins que vous utilisez ? (nom du vaccin et boîte)

.....
.....
.....
.....

21. Quel est le protocole que vous suivez ? Pourquoi ?

Jour de vaccination (primo - vaccination et rappel)	Mode d'administration

.....
.....
.....
22. avez-vous rencontré la maladie après vaccination ?

Oui non

23. d'après vous pourquoi elle apparaît ?

.....
.....
.....
.....

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Le présent questionnaire est établi dans le cadre d'une enquête épidémiologique sur maladie de Newcastle et Gumboro. Cette enquête est initiée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude en médecine vétérinaire.

Nous vous sollicitons pour le remplissage de ce document et vous remercions pour votre aide et compréhension.

**Questionnaire
Maladie de Newcastle**

Identification du répondant

Nom du cabinet :

Nom du vétérinaire :

Prénom :

Adresse :

Code postal : *Ville :*

Tél. : *Fax :*

E-mail :

1. Est-ce que l'activité avicole est importante dans votre région ? Oui Non
2. Combien d'élevage de poulet de chair suivez vous ?
3. Pendant l'année 2007 combien de cas avez vous diagnostiqué ?

Epidémiologie

4. Fréquence de la maladie ?

Rare peu fréquente fréquente

5. Lors de la maladie :

Morbidité (%) Mortalité (%)

6. Lors de la maladie, combien de sujets atteints qui meurent ?(%)

7. Période d'apparition de la maladie ?

Eté Automne Hiver Printen

8. A quel âge la maladie apparaît ?.....

9. Comment progresse la maladie dans l'élevage atteint ?

Rapide Lente

Diagnostic

7. Utilisez-vous ces méthodes de diagnostic « souvent », « parfois » ou « jamais » ?

	Souvent	Parfois	Jamais
- Clinique seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Epidémiologie seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Laboratoire seul	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Clinique + épidémiologie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Clinique + laboratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Epidémiologie + laboratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Clinique + épidémiologie+ laboratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Diagnostic clinique

8. Quels sont les symptômes dominants ?

Respiratoires nerveux cutanés digestifs

9. Pour le diagnostic clinique, quels sont les symptômes dont vous tenez compte ?

- | | |
|---|--|
| - Abattement, <input type="checkbox"/> | - catarrhe oculonasal <input type="checkbox"/> |
| - Inappétence <input type="checkbox"/> | - dyspnée <input type="checkbox"/> |
| - Plumes ébouriffées <input type="checkbox"/> | - éternuements <input type="checkbox"/> |
| - Mort en 24-48 heures <input type="checkbox"/> | - Convulsions <input type="checkbox"/> |
| - Diarrhée verdâtre <input type="checkbox"/> | - troubles de l'équilibre <input type="checkbox"/> |

ANNEXE B

SITUATION EN MATIERE D'AVICULTURE

ANNEE 2005

Maladies	S.P.G		Entéritidis		Autres		Marek		Newcastle		Gumboro	
	Nbr	Effectif	Nbr	Effectif	Nbr	Effectif	Nbr	Effectif	Nbr	Effectif	Nbr	Effectif
Wilayate												
ADRAR												
CHLEF												
LAGHOUAT												
O.E.B												
BATNA	3	13101 PP+ 6400 RC	1	34666 PP								
BEJAIA	1	6400 PP										
BISKRA												
BECHAR												
BLIDA	1	6000 PP										
BOUIRA												
TAMANRASSET												
TEBESSA	2	9600 PP+ 90000 PC	2	24200 PP+ 85000 PC	3	Typhi 1981 RC+ 16800 PC						
TLEMEN			2	4000 PC								
TIARET			1	23925 PP								
TIZI OUZOU												
ALGER	1	5000 PP										
DJELFA												
JJEL												
SETIF	3	26300 PP										
SAIDA												
SKIKDA	2	1860 PC+ 4800 PP	1	54600 PP								
SIDI BEL ABBES												
ANNABA			2	154300 PC								
GUELMA												
CONSTANTINE												
MEDEA												
MOSTAGANEM			4	119 901 PP+ 10 640 PC	1	Typhi 29 462 PsP						
M'SILA	1	4800 PP										
MASCARA	1	5000 PP	1	6820 PC+ 20569 PP					3	14400 PP	1	3000 Pssch
OUARGLA												
ORAN			4	200 000 PsC+ 25100 PP+ 51840 CEufs	1	Typhi 11330 PP						
EL BAYADH												
ILIZI												
B.B.A			1	6000 PP								
BOUMERDES												
EL TARF												
TINDOUF												
TISSEMSILT												
EL OUED												
KHENCHELA												
SOUK AHRAS												
TIPAZA												
MILA	2	14900 PP										
AIN DEFLA												
NAAMA												
ATEMOUCHEN												
GHARDAIA	1	3500 PP										
RELIZANE												
TOTAL	18		19		5						1	

ANNEXE C

Élevage de poulet de chair :

AGE	NOM DE LA MALADIE	TYPE DE VACCIN	MODE D'ADMINISTRATION
1er jour	Maladie de Newcastle	vaccin vivant atténué	nébulisation (au couvoir)
	Bronchite infectieuse	vaccin vivant modifié	nébulisation (au couvoir)
7ème - 10ème jour	Maladie de Gumboro	vaccin vivant	eau de boisson
14ème jour	Maladie de Newcastle	vaccin vivant atténué	nébulisation ou eau de boisson
21ème jour	Maladie de Gumboro	vaccin vivant atténué	eau de boisson
28ème - 30ème	Maladie de Newcastle	vaccin vivant atténué	nébulisation ou eau de boisson

