

N°d'ordre:

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
Veterinary of
Institute Sciences

جامعة البليدة 1
University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude clinique, histopathologique et
sérologique de la maladie de Gumboro**

Présenté par

DOUKANI Islam

BOUABDALLAH Ahmed Aziz

Présenté devant le jury:

Président :	LOUNAS A	MCA	ISV/Blida1
Examineur:	BOUGUessa A	MAA	ISV/Blida1
Promoteur :	SALHI O	MCA	ISV/Blida1

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Tout d'abord, nous rendons grâce à DIEU créateur de l'univers et maître des destinées, pour avoir permis à la nôtre de suivre la bonne voie, celle de la foi et du savoir, et pour nous avoir guidés et soutenus lors de l'élaboration de cet humble travail.

Nous tenons à exprimer dans un premier temps, nos remerciements les plus sincères les membres du jury: **Dr LOUNAS** et **Dr BOUGUessa** d'avoir bien voulu accepter d'examiner notre travail

Nos remerciements les plus sincères à notre promoteur Mr GHARBI ISMAIL pour la proposition de ce sujet, sa disponibilité, son soutien et sa précieuse aide lors de l'élaboration de ce mémoire

Nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos enseignants qui ont contribué à la réussite de cette formidable année universitaire.

Nous adressons aussi nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce projet, aux personnes qui, bien que leurs noms ne figurent pas dans ce document, étaient toujours prêtes à aider et à contribuer dans le bon déroulement de ce travail

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance

Je dédie ce modeste travail à ceux qui quels que soient les termes embrassés je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie ma réussite et tout mon respect mon cher père, tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux mon adorable mère.

A mon adorable sœur et à mon cher frère qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études, que Dieu les protège et leurs offre le bonheur.

A tous mes amis que j'ai connu jusqu'à maintenant qui m'ont toujours encouragé et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime.

Sans oublier mon binôme «BOUABDALLAH Ahmed Aziz» pour son soutien moral sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet

Merci

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance

Je dédie ce modeste travail à ceux qui quels que soient les termes embrassés je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie ma réussite et tout mon respect mon cher père, tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux mon adorable mère.

A mes adorables sœurs et à mes chers frères qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études, que Dieu les protège et leurs offre le bonheur.

A tous mes amis que j'ai connu jusqu'à maintenant qui m'ont toujours encouragé et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime.

Sans oublier mon binôme «DOUKANI Islam» pour son soutien moral sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet

Merci

Sommaire

INTRODUCTION	4
CHAPITRE I : LA MALADIE DE GUMBORO	5
1. DEFINITION	6
2. TRANSMISSION.....	6
3. HISTORIQUE	6
4. ETIOLOGIE	7
CARACTERISTIQUES DU VIRUS.....	7
MORPHOLOGIE & STRUCTURE.....	8
PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES.....	8
Propriétés biologiques.....	9
5. Pathogène	10
6. Symptômes	11
La souche vvIBDV	11
La souche classique	11
La variante antigénique	12
7. Les lésions	12
Lésions macroscopiques	12
Lésions microscopiques	14
8. Epidémiologie.....	16
Epidémiologie analytique.....	16

Epidémiologie synthétique.....	17
CHAPITRE II DIAGNOSTIC & PROPHYLAXIE.....	18
1. Diagnostic	19
Diagnostic clinique.....	19
Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique).....	19
Diagnostic différentiel	19
2. Traitement	20
3. Prophylaxie	20
Prophylaxie sanitaire	20
Prophylaxie médicale	21
4. Les différents types de vaccins	22
Vaccins à virus inactivés	22
Vaccins à virus vivants	22
Stratégie de vaccination	23
5. Choix de la date de vaccination	24
PARTIE II :PARTIE EXPERIMENTALE.....	25
1. Objectif	26
2. Matériels et méthodes	29
3. Résultats et discussion.....	45
4. Conclusion.....	60

Résumé

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état clinique, sérologique et histopathologique de la maladie de Gumboro (Bursite Infectieuse) chez les poulets de chair en évaluant l'influence de certains facteurs de risque associés à cette maladie.

Nos résultats révèlent que : parmi tous les élevages étudiés, IBD montre une positivité sérologique de 30%. L'étude histologique montre une altération de tissu de la bourse de Fabricius. En ce qui concerne les facteurs de risque : l'hygiène ($p=0.03$) et la vaccination ($p=0.01$) sont considérés comme des facteurs affectant l'apparition de l'IBD.

Nos résultats de histopathologie : Altération de la structure lymphoïde due à l'atteinte des follicules. Altération de la bourse Fabricius due à la destruction tissulaire.

Enfin, l'enquête sérologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur la maladie de Gumboro qui est une pathologie dominante en élevage de poulet de chair ainsi de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de cette maladie.

Mots clés : clinique, sérologique, histologique, Gumboro, poulets de chaires

Summary

The present study was carried out with the aim of evaluating the clinical, serological and histopathological status of Gumboro disease (Infectious Bursitis) in broilers by evaluating the influence of certain risk factors associated with this disease.

Our results reveal that : among all the farms studied, IBD shows a serological positivity of 30%. The histological study shows an alteration of the tissue of the bursa of Fabricius.

Regarding risk factors : hygiene ($p=0.03$) and vaccination ($p=0.01$) are considered factors affecting the appearance of IBD.

Our histopathological results : Alteration of the lymphoid structure due to damage to the follicles. Alteration of the bursa of Fabricius due to tissue destruction.

Finally, the serological survey carried out as part of this study provided an important framework on Gumboro disease which is a dominant pathology in broiler farming and many factors are responsible for the appearance of this disease.

Key words : clinical, serological, histological, Gumboro, broilers.

ملخص

أجريت هذه الدراسة بهدف تقييم الحالة الوبائية و المصلية و النسيجية المرضية لمرض الجومبورو) التهاب الجراب المعدي (في من خال لتقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض . دجاج التسمين

(إيجابية مصلية بنسبة 40%IBD. تكشف نتائجنا أن : من بين جميع المزارع التي تمت دراستها، أظهر مرض التهاب الأمعاء والتطعيم $p=0.04$ أظهرت الدراسة النسيجية تغيراً في أنسجة جراب فابريسيوس. في ما يتعلق بعوامل الخطر: تعتبر النظافة (IBD.) من العوامل التي تؤثر على ظهور مرض التهاب الأمعاء ($p=0.02$)

نتائجنا التشريحية المرضية:

-تغير في البنية اللفاوية بسبب تلف البصيلات.

-تغير في الجراب فابريسي وسبب بتدمير الأنسجة.

اخيراً، قد مال مسح المصل والذي تم إجراؤه كجزء من هذه الدراسة إطاراً مهماً لمرض الجومبور و الذي يعد منا الأمراض السائدة في تربية الدجاج اللحم و العديد من العوامل المسؤولة عن ظهور هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الوبائية،المصلية،النسيجية، الجميورو، فروج اللحم

INTRODUCTION:

Le secteur de la volaille de chair est à la fois le plus important et le plus efficace au monde, ainsi que la plus grande industrie productrice de viande (Bowersock, 2002; Gupta et al ; 2014). En effet, ce secteur est très important pour un nombre croissant de pays, l'Algérie en faisant partie . La production de poulets de chaires toute fois menacée par un certain nombre de maladies infectieuses causant des pertes économiques énormes, notamment les maladies virales, telles que la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (IB) et la bursite infectieuse (Gumboro, IBD) et qui sont fréquentes dans ce secteur (Lillehoj et et al ; 2003; Pradhan et al ; 2014; Mohan et al ; 2006).

La bursite infectieuse ou la maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë très contagieuse chez les jeunes poulets (âgés de 3 à 6 semaines), qui entraîne une mortalité ou une immunosuppression suite à l'endommagement de la bourse de Fabricius et en altérant la croissance des jeunes poulets causant des pertes économiques énormes dans les élevages aviaires (Islam et al ; 2005; Khan et al ; 2005; Abao et al ; 2015). L'agent causal d'IBD est le virus de la bursite infectieuse (IBDV), appartenant à la famille des Birnaviridae (Jackwoodet, 1984). Les souches IBDV ont été classées en deux sérotypes distincts : pathogènes et non pathogènes (Van den Berg, 2000; Mohammed et al ; 2013; Prandini et al ; 2016).

En effet, les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de ces maladies observées dans les fermes touchées (Jaganathan et al ; 2015).

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps, une partie bibliographique rappelant quelques généralités sur la maladie de Gumboro en élevage avicole. La partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposer les recommandations.

CHAPITRE I
LA MALADIE DE GUMBORO

1. DEFINITION:

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à six semaines et provoquée par un virus (**Maladie des volailles, 2001**). Elle fait partie des infections virales aviaires responsable d'immunodéficience. Les virus sont des parasites intracellulaires et les cibles sont principalement ou exclusivement les cellules lymphoïdes, l'infection est suivie d'une immunodépression dont l'importance est fonction de la virulence de l'agent, de la pression d'infection et de présence ou de l'absence d'une immunité préalable (**Manuel de pathologie aviaire, 1992**).

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

2. TRANSMISSION:

La contamination se fait par la voie orale:

-Directe: d'animal à animal.

-Indirect: par tous les vecteurs passifs.

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

Il n'y a pas de transmission par l'œuf (Anonyme 01, 2008).

3. HISTORIQUE:

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aiguë des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux États-Unis. Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins, l'autre de la bourse de Fabricius. De poulet atteints de cette affection. Il sont démontré

que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe. L'appellation (maladie de Gumboro) fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Depuis 1972 la maladie de Gumboro est universellement reconnue (Manuel de pathologie aviaire, 1992).

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

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

4. ETIOLOGIE:

La bursite infectieuse est causée par un virus qui a été classifié dans la famille *Diplornaviridae* (Harkness et al ; 1975).

Certains auteurs l'ont classé dans la famille *Reoviridae* à cause de sa propriété cytopathique en culture cellulaire (Lukert et al ; 1974).

Finalement grâce à une caractérisation génomique le virus a été identifié comme un virus appartenant à la famille *Birnaviridae* et au genre *Birnavirus* (Dobospetal;1979). L'IBDV a été par la suite classé dans le genre *A. vibirnavirus* (Pringle et al ; 1999).

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

dindons.

CARACTERISTIQUES DU VIRUS:

Acide nucléique:

IBDV est un virus à ARN doublebrin bisegmente, c'est un virus non diamètre de 58 a 60 nm. Le genome de l'IBDV comporte 2 segment, le segment A d'une taille de 3300 KDA et le segment B d'une taille de 2900KDA (Kibenge et al ; 1998). Sur le segmentA, existe 2 cadre de lecture ouverte ou ORfs (Open Reding Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDA (Said et al ; 2018). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

Cette protéine s'appelle VP5 et elle responsable de la pathogénicité du virus (Mundt et al ; 1995), l'autre ORF code pour une protéine d'une taille de 109KDa. Cette suite PVX est la suite clivée par auto-catalase de la protéase VP4 en VPX, VP3 et VP4. Par la suit la VPX est clivée en VP2 (Said et al ; 2018). Les protéines VP2 et VP3 forment les protéines structurales de la capsid de l'IBDV. L'une des régions de VP2 est aussi responsable de l'induction de la neutralisation du virus par les anticorps ainsi que de la spécificité des sérotypes, tandis que VP4est responsable de maturation protéolytique des poly protéines (Hudson et al ; 1986), le segment B quant à lui comporte un troisième ORF qui code pour la protéine VP1 d'une taille de 95 KDa. Cette protéine a une activité enzymatique dépendant de l'AR polymérase. La protéine VP1 est responsable de la réplication du génome ainsi que de la synthèse de l'ARNm (Brenn et al. 1991).

MORPHOLOGIE & STRUCTURE:

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation T=13, avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (Said et al ; 2018). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre par un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

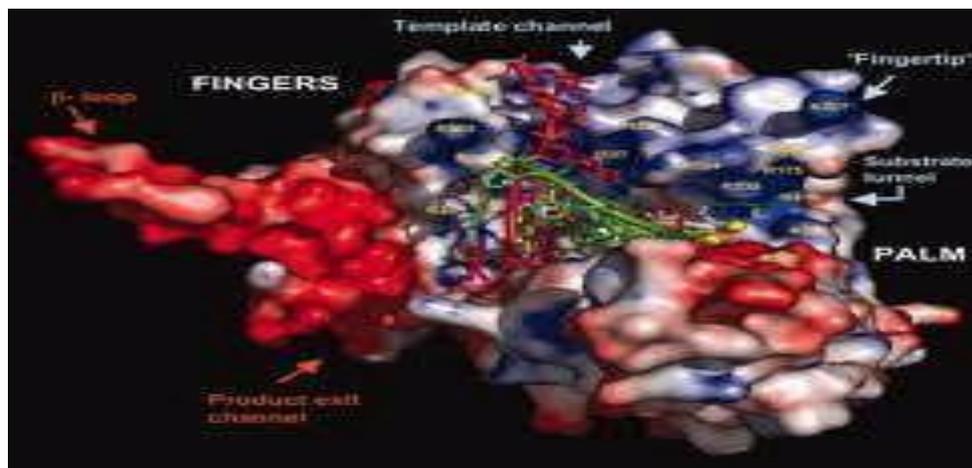


FIGURE1: STRUCTURE DE L'IBDV(SAIDETAL;2018).

PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES:

Action des agents physiques et chimiques:

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est

nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le formolestactif à 20C en l'absence de matière organique mai à 4C son activité est fortement diminuée (Benton et al ; 1967.)

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

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

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (Vakharia et al ; 1994). Il survit 30 minutes à 60 c, mais il est inactivé à 70 c° (Landgraf et al; 1967). Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à (-20c°) (Benton et al ; 1967).

Action des enzymes:

La trypsine ne modifie pas le titre viral pendant 30 minutes à 37 c° (Meulemans et al; 1974).

Propriétés biologiques:

4.4.1: Culture:

Animaux de laboratoire:

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

Les poulets inoculés avec virus IBD présentent les lésions spécifiques 3 jours après inoculation (Said et al ; 2018).

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

Chez les embryons morts 48h après inoculation, la maladie de gumboro provoque des œdèmes sous cutanés, des congestions et hémorragies, les foies des embryons sont hypertrophiés et congestionnés un aspect moucheté (Said et al ; 2018).

Chez les embryons morts plus beaucoup plus tard, les foies peuvent être gonflés et verdâtres avec des zones de nécrose, les rates sont hypertrophiés et congestionnés avec un aspect moucheté (Said et al ; 2018)

Culture cellulaire:

Le virus a été adapté à semultiplier et à produire un effet cytopathogene en culturecellulaire primaire de cellules lymphoïde de bourses de poulets, de reins d'embryons de poulets et sur cellules de fibroblastes d'embryons de poulets (CEF) (LuKert et al ; 1974). Ce virus adapté aux cultures cellulaires, se développe également sur plusieurs lignées cellulaires continues de mammifères telles que les cellules RK-13. (LuKert et al ; 1974).

4.4.2. Effet cytopathogène:

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

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

Espèces atteintes :

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

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

5. Pathogène:

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24H. le virus transite dans les cellules lymphoïdes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dans la bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale : ablation de la bourse de Fabricius.

Il ya réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius le 4^{eme} jour qui suit infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (Jean-luc Guerin,2007)

La maladie évolues ou vent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi immédiate, entrainant de grave échec à la vaccination (Newcastle ; Bronchite infectieuse, Marek) (Jean- luc guerin,2007).

Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, virales et bactériennes.

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves :

Il s'agit de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), suite à libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

Il a aussi été évoqué une maladie à immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale (Jean-Luc Guerin ,2007).

6.Symptômes :

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

La souche vvIBDV:

Peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma (Nunoya et al; 1992).La mort s'ensuit rapidement quelques heures après l'apparition des symptômes. La maladie due à cette souche induit un taux de mortalité variant de 60 à100% (Eterradosi et al ; 1992). La particularité de cette souche est sa capacité d'infecter les oiseaux ayant un taux élevé d'anticorps maternels ainsi que les oiseaux immunisés (Zierenberg et al. 2001).



FIGURE2: ANIMAUX ATTEINTS PAR LA MALADIE DE GUMBORO (SAIDETAL;2018)

La souche classique:

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



FIGURE 3: POUSSIN ATTEINT PAR LA MALADIE DE GUMBORO A DROITE (SAID ET AL; 2018).

La variante antigénique:

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

7. Les lésions:

-Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins de déshydratation pour un embonpoint normal (Aspect sec et collant de la carcasse).

-On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelque fois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale. Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigue de la maladie(Villate, 2001).

Lésions macroscopiques:

Sont observés principalement dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation suite à une infection aigüe

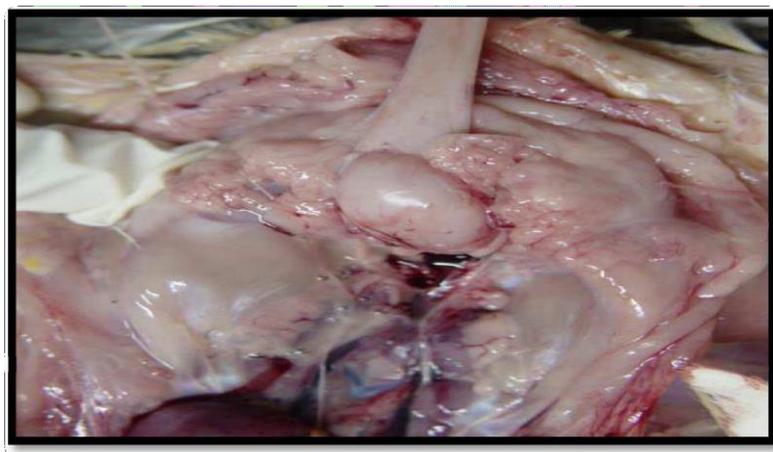


FIGURE4 : LESION DE LA BOURSE DE FABRICIUS EN CAS DE MALADIE DE GUMBORO
(ANONYME 02,2008)

Sa surface peut être couverte d'un œdème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique.

-Au 4^e jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume. -A l'ouverture, elle est parfois hémorragique ou remplie d'un caséum blanchâtre résultant de la nécrose des follicules.

- Au 5^e jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier.

Apartir du 8^e jour, son poids est réduit de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{6}$ du poids normal.

Dans les formes sub-cliniques 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. La bourse de Fabricius au 3^e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée 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.



FIGURE5 : LESIONS DE LA BOURSE DE FABRICIUS EN CAS DE MALADIE DE *GUMBORO* (ROUMAISSAET AL ;2017).

Lésions microscopiques:

- 1- Hémorragie de la bourse de Fabricius
- 2- néphropathie
- 3- des hémorragies dans le muscle



FIGURE6 : LESIONS DE MALADIE DE *GUMBORO* (ROUMAISSAETAL;2017).

Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec œdème, hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 3e 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 inter-folliculaire.



FIGURE7: HYPERTROPHIE DE LA BOURSE DE FABRICIUS (ROUMAISSAETAL;2017).

La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certains restant kystiques. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire.

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 6e 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.

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.

-hémorragie de la bourse de Fabricius

-néphropathie

-des hémorragies dans le muscle

Il repose sur de nombreux examens nécrosiques confirment les lésions spécifiques de bursite infectieuse, le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristiques qui sont très évocateurs. (Anonyme 03 : 2000).

8. Epidemiologie:

Epidémiologie analytique:

8.1.1. Réceptivité:

Liée à l'animal:

L'espèce:

La maladie se rencontre surtout dans le genre Gallus. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures et labels) semblent nettement plus sensible à L4IBD que les souches blanches. On a décrit la maladie chez le faisán. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistent à l'infection expérimentale (Dewit et al ; 1999)

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 4^{eme} et 5^{eme} semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus (Ley et al ; 1983). Et il se développe alors des formes aigue de L'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines (Gambrione et al ; 1976). Par le fait qu'il sont plus de cellules cible (lymphocyte B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

Liée au milieu:

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

Transmission du virus de la maladie de Gumboro:

Seule la transmission horizontale est connue: les sujets sains se contaminent par voie orale (eau, nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h.

La contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes) (Van den berg et al ;2000).

La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur (Van den brg et al ; 2000). Il n'ya pas de transmission verticale stricto sensu ; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination des surface n'ont pas été évaluées dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée.

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie (Said et al; 2018). La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produit dérivés de viande volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. Les données actuelles sont bien sur insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque (Said et al ;2018).

Epidémiologie synthétique:

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

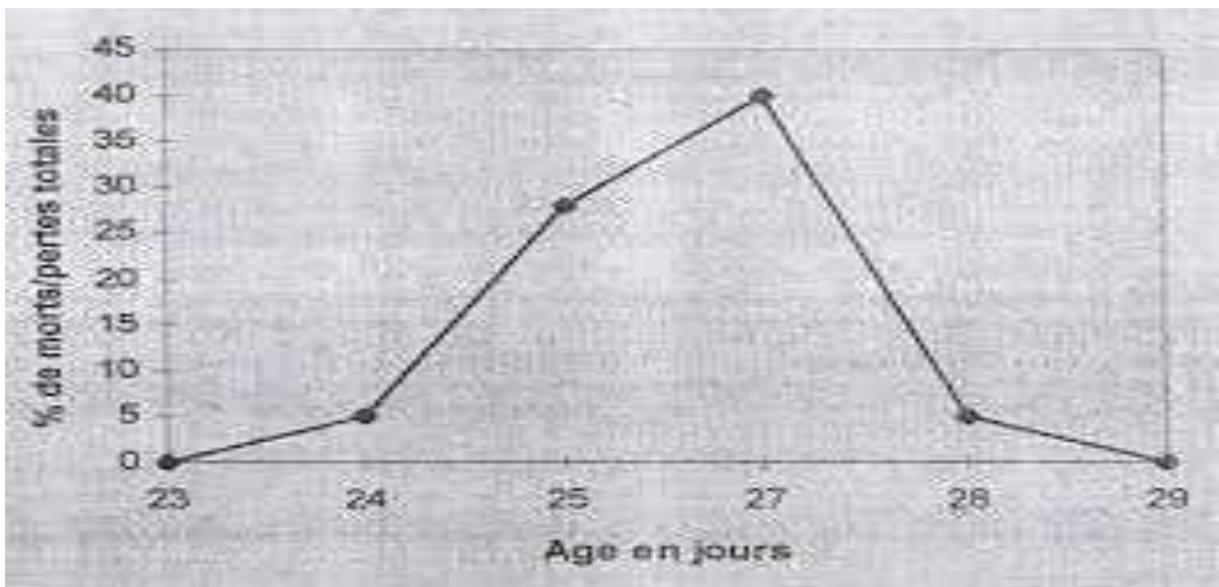


FIGURE 8: COURBE CARACTERISTIQUE DE LA MORTALITE DE LA FORME AIGUE DE LA MALADIE DE GUMBORO

CHAPITRE II
DIAGNOSTIC & PROPHYLAXIE

1. Diagnostic:

Diagnostic clinique:

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aigue.

L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécrotiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, et qui sont pathognomonique. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions microscopiques et de l'atrophie histologique (Eterradossi et al ; 1997).

Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique):

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séroneutralisation ou par le test ELISA. (Said et al; 2018). Comparé la sensibilité et la spécificité de ces 3 techniques.

Il est nécessaire de diluer les échantillons avec la technique ELISA à 1/5000 pour mesurer les taux d'anticorps supérieurs à 5000 unités (Said et al ; 2018) Avec des dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques (la précipitation en milieu gélifié est la moins sensible et la séroneutralisation est la plus sensible) (Weisman et al ; 1978) La technique ELISA a été adaptée pour la sérologie IBD et représente une technique rapide, quantifiable, sensible et reproductible, pouvant être automatisée. La sérologie est utilisée dans trois cas principaux :

Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.

Contrôles des anticorps des reproductrices en ponte.

Calcul de la date de vaccination.

Diagnostic différentiel:

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aiguë de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes.

Les observations nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel. Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes.

Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite.

Certains variant de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénale, sont ainsi responsables de néphrite (Said et al ;2018). Il n'y a pas dans ce cas de modification au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort.

Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément. Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule-gésier ne sont pas pathognomoniques.

On s'intéresse alors aux lésions de la bourse. Des poussins (SPF) infectés à un jour par un adéno virus aviaire de type 8, présentent deux semaines après l'infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés (Grimes et al ; 1977) Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la des lésions de la bourse de fabricius permet l'identification (Said et al ;2018). Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral

2. Traitement:

Aucun traitement spécifique de la maladie de gumboro n'est officiellement reconnue efficace. Certains virucides (ex : virkanNd) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifié ces hypothèses et la phase clinique étant très courte. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins (LukerT, et al ; 1997).

3. Prophylaxie:

Prophylaxie sanitaire:

La prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse, réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associés à des mesures hygiéniques strictes. Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire (Lukert et al ; 1997).

L'ancienneté et les fumiers sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer les résidus et poussières, ils sont ensuite.

Nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés.

Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet (Lukert et al; 1997). Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins.

Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé.

Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C.

Prophylaxie médicale:

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage.

La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot. . . C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation (Lukert et al ;1997).

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives (Lukert et al ; 1997). La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ; ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper immunisation parentale donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte (Said et al ;2018).

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

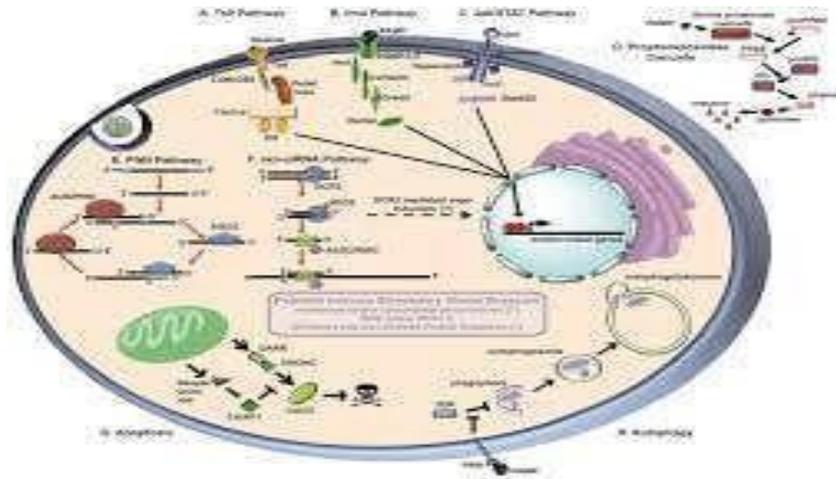


FIGURE9: REACTION DE L'ORGANISME AU VACCIN (SAIDETAL;2018).

4. Les différents types de vaccins :

On distingue deux sortes de vaccins:

Vaccins à virus inactivés:

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

Vaccins à virus vivants:

Dans ce domaine les vaccins ont connu deux périodes. Une première période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulent et une seconde période où les vaccins furent atténués. Les vaccins à virus pleinement virulents sont préparés à partir de suspensions de bourse de Fabricius de poulets infectés. A l'heure actuelle ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués. Constantin (1988) a montré que les vaccins vivants atténués utilisés très précocement seront neutralisés par les anticorps d'origine maternel chez les poussins.

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

Stratégie de vaccination:

La prophylaxie médicale de la maladie du Gumboro est en théorie basée sur l'immunisation des parentales afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. Les anticorps d'origine maternel vont persister en moyenne 3 premières semaines de la vie chez le poussin, le protégeant ainsi d'une infection précoce grave. L'immunisation des parentales repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte à l'âge de 10 à 15 semaines (Brugere-Picoux et al ;1992). Les poussins après la disparition de l'immunité passive, seront vaccinés en moyen de vaccin vivant atténué. Une poule mal vaccinée est égale à 160 poussins mal protégés (Said et al ;2018).

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

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

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

Depuis le début de l'apparition de formes graves de la maladie de Gumboro; les schémas classiques de vaccination se sont montrés peu efficaces. Certains éleveurs ont alors abandonnés toutes vaccinations de poussin ; d'autres ont adopté un programme de vaccination très lourd; d'autant plus lourd qu'inefficace à notre avis. Pour se faire; si à l'âge d'un jour moins de 80% des poussins possèdent des précipitines ; ils seront vaccinés au moyen d'une demi dose de vaccin vivant atténué à l'âge de 10;14; et 17 jours. Si 80 à 100% des sérums des poussins au premier jour sont positifs au test de précipitation en gélose; ils seront retestés à l'âge de 7 à 10 jours. Si moins de 50% sont alors positifs ; le vaccin sera administré à l'âge de 14 ; 17 et 21 jours et si plus de 50% sont positifs; la vaccination sera

effectuer 17 ; 21 et 24 jours (Brugere-Picoux et Silim, 2007). Il faut donc attendre 3 à 4 lots afin de juger de l'efficacité de la vaccination (Said et al ;2018).

5. Choix de la date de vaccination:

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale: vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaire ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisé le plutôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est-à-dire ayant peu d'anticorps maternels.

Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage avant immunisation active par des vaccinations plus tardive. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres: quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint.

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

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

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

Taux d'anticorps maternels résiduel susceptible d'interféré avec la prise vaccinale. Les titres neutralisant dépendent du vaccin : 1/100 pour les vaccins très atténué, 1/250 pour les vaccins intermédiaire et 1/500 pour les vaccins invasifs (Sellam, 2001).

Kouwenhovenen1991 (rapporté par SELLAM,2001)a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (D) :

$$D = \sqrt{D(\text{mtitre ELISA mesurés}) - 22,36} + 1,282$$

Dracines carrées pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale

22,36= la racine de 500, et 500 est le titre ELISA seul interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin.

2,82= 1/2 de vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels+ 1 car prise de sang sur

poussins d'un jour

PARTIE II :PARTIE EXPERIMENTALE.

1. Objectif:

Notre travail est consacré à une étude clinique, histologique et sérologique de la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse IBD, en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie. Dans la perspective est l'amélioration de la productivité à travers l'amélioration de la santé. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Cadre d'étude:

Etude sérologique:

Cette partie a été effectuée au niveau de Laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA), (Université de Blida), durant une période de 15 jours (1^{er} Mars jusqu' à 15 Mars 2024).



FIGURE10:L'INSTITUTDESSCIENCESVETERINAIRES/UNIVERSITEDEBLIDA.PHOTO PERSONNELLE 2024.



FIGURE11:LABORATOIRE DE RECHERCHE DE BIOTECHNOLOGIE (LBRA), (UNIVERSITE DE BLIDA). PHOTO PERSONNELLE2024.



FIGURE12: ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE D'ALGER. PHOTO PERSONNELLE 2024.



FIGURE13: LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PHOTOPERSONNELLE2024.

2. Matériels et méthodes:

1. Etude clinique :

Le diagnostic clinique a été établi sur la base des antécédents cliniques relevés par responsables des exploitations, y compris les vétérinaires chargés de suivi, les signes cliniques et les lésions sont enregistrés lors de l'autopsie des poulets atteints.

2. Etude sérologique:

Animal:

Les sujets sont prélevés dans trente (10) élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arboracres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 4000 à 10000 sujets/élevage.



FIGURE14: LES ELEVAGES PRELEVES.

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD) avec des vaccins vivants selon différents protocoles (Tableau 1).

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale (IBD) après avoir

présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

TABLEAU1: LES VACCINS UTILISES (SOUCHEVACCINALE, TYPE DE VACCIN ET MODE D'ADMINISTRATION)

Pathologie	Souchevaccinale	Type devaccin	Mode d'administration
Lamaladie de	D78		
Gumboro(IBD)	228E	Vaccins vivants	Eaudeboisson

Echantillonnage (Prélèvements):

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés Cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que: la maladie de Gumboro (IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsique (autopsie).

Un total de 200 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé du suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection (l'apparition des premiers signes cliniques), 1 à 2 jours au maximum, et l'autre retardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine a laire et réalisés directement dans l'élevage (10 échantillons/élevage) (Figure 18), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même

sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000tours/mnpendant10mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C (Figure 19).

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (1200Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



FIGURE15: TECHNIQUE DE PRELEVEMENT.



FIGURE16:SANG AVANT CENTRIFUGATION



FIGURE17:SANGAPRESCENTRIFUGATION



FIGURE18: SERUM DANS DES EPPENDORF IDENTIFIES. PHOTOPERSONNELLE2024.

Méthode de laboratoire (Sérologie):

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet InnovativeDiagnostics(Montpellier,France):IDScreen®IndirectIBDV(pourlamaladiede Gumboro)

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la Comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800(DIALAB GmbH, Wiener Neudorf,Autriche) munid'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps.

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft™, Montpellier, France).



FIGURE19:KITELISAUTILISE.PHOTOPERSONNELLE2024.

Information générale:

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anti corps dirigés contre le virus de la maladie d'IBD.

Il permet d'évaluer la quantité d'anticorps dirigé contre IBDV présents dans les érumoule plasma de poulet.

Description et Principe:

Les puits sont sensibilisée avec de l'antigène purifié du IBDV.

Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les puits. Les anticorps spécifiques des virus IBD, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

Un conjugué qui se fixe sur les immunoglobulines de poules fixées sur les plaques est distribué dans les puits. Il se fixe aux anticorps anti-IBD, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.

Après élimination du conjuguée excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :

En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage.

En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration.

La lecture est réalisée à 450 nm.

Composants du kit:

Réactifs:

Microplaques sensibilisées avec l'antigène IBD

purifié Contrôle positif

Contrôle négatif

Tampon de dilution

14

Conjugué concentré(10X)

Tampon de dilution 3

Solution de lavage concentrée

(20X) Solution de révélation.

Solution d'arrêt(0.5M).

Microplaques Dilution Buffer

Substrate solution

Stop solution Wash solution 20X



FIGURE20:LES DEFERENTES SOLUTIONS. PHOTO PERSONNELLE2024.



FIGURE21:CONTROLEPOSITIFETCONTROLENEGATIF.PHOTO PERSONNELLE2024.

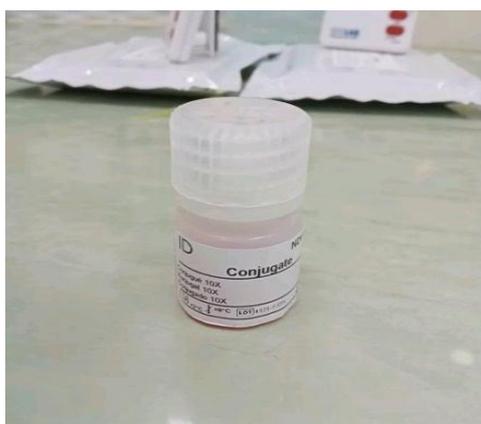


FIGURE22:CONJUGUECONCENTRE(10X).PHOTOPERSONNELLE2024.

*la composition du kit est indiquée sur l'étiquette de dessus de kit.

Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C(+/-3°C)

Les autres réactifs peuvent être stockés entre+2°C et+26°C.

Les solutions de lavage et d'arrêt peuvent être utilisées pour toute la gamme de produits IDvet. les solutions de révélation et les tampons de dilution avec les mêmes numéros de lot sont interchangeables.

Matériel nécessaire:

Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 5 µl, 10 µl, 100µl , 200µl.

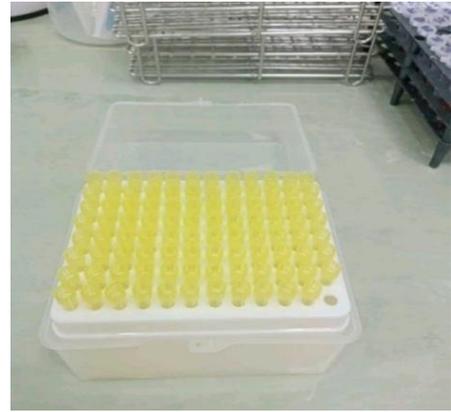
Embout de pipette à usage unique.

Lecteur de microplaque à 96 puits.

Eau distillée ou désionisée.

Système de lavage manuel ou automatique.

Pipettes de précision multi-canaux. Emboute de pipette



Lecteur de microplaques à 96puits.

Système de lavage manuel ou automatique.

FIGURE23: LES DIFFERENTS MATERIELS UTILISES. PHOTOPERSONNELLE2024.

Préparation des échantillons:

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 96 puits contenant les échantillons à teste et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

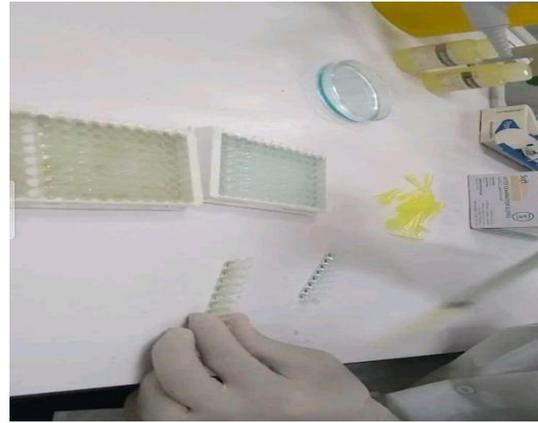


FIGURE24: PREPARATION DES ECHANTILLONS PHOTOPERSONNELLE2024.

Préparation de la Solution de lavage:

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée **(20X)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage **(1X)** par dilution de la solution de lavage **(20X)** dans de l'eau distillée /désionisée.

Mode opératoire:

Ramener tous les réactifs à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14**. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter

245 μl de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.

5 μl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.

5 μl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.

5 μl d'échantillons à tester dans les cupules restantes

Dans la plaque ELISA, ajouter

90 μl de **Tampon de dilution 14**.

10 μl des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.

Couvrir la plaque et incuber **30 minutes ($\pm 3\text{min}$)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).

Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.

Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 μl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.

Distribuer 100 μl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.

Couvrir la plaque et incuber **30 minutes ($\pm 3\text{min}$)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).

Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 μl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.

Distribuer 100 μl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.

Incuber **15 min ($\pm 2\text{min}$)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) à l'obscurité.

Distribuer 100 μl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction. Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.

Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450nm.

Validation:

Le teste est validé si:

La valeur moyenne de densité optique de control est positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.250.

$$DO_{CP} > 0.250$$

Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO_{CP}) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

$$DO_{CP}/DO_{CN} > 3$$

Interprétation

Pour chaque échantillons, calculer le S/P et le titre en anticorps

Calcul du rapport S/P:

$$S/P = \frac{DO_{\text{échantillon}} - DO_{CN}}{DO_{CP} - DO_{CN}}$$

Calcul du titre en anticorps:

$$\text{Log}_{10}(\text{titre}) = 0.97 \times \log_{10}(s/p) + 3.449 \quad \text{titre} = 10^{\log_{10}(\text{titre})}$$

- **Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau2):**

TABLEAU 2: CRITERES DEL'INTERPRETATION DESTITRES D'ANTICORPS OBTENUS SUR ELISA.

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBDV
S/P ≤ 0.3	TITRE ≤ 875	Négatif
S/P > 0.3	TITRE > 875	Positif

Facteurs de risque:

A chaque prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation directe. Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération: la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin).

Analyses statistiques:

Tout d'abord, des statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les élevages selon les différents facteurs. Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec SAS (version 9.1.3 ; SAS Institute Inc., Cary, NC).

Avant d'ajuster l'analyse statistique, l'examen des distributions des titres en anticorps par l'utilisation de (PROCUNIVARIATE, Shapiro-Wilktest) a indiqué que la plupart d'entre eux ne pouvaient pas être considérés comme normalement distribués. Si la variable ne correspond pas à la distribution normale, des ajustements tels que les transformations logarithmique, carrée, racine carrée sont des outils possibles.

Le titre en anticorps de chaque maladie à travers le temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte utilisant la procédure MIXTE du SAS pour évaluer la séropositivité entre le premier et le second prélèvement de sérum.

Ensuite, l'effet de la probabilité de la séropositivité a été évalué à l'aide de modèles multivariés à effets mixtes (PROCGENMOD), en utilisant une distribution normale et des fonctions de liaison logarithmique, et les élevages comme un effet aléatoire.

Etude histopathologique:

Introduction:

Le service anatomo-pathologique (Anapathensv) joue un rôle essentiel dans le diagnostic, le pronostic et le suivi des tumeurs et d'autres états pathologiques.

Ainsi le laboratoire histopathologie (histo-path) a pour vocation de préparer, d'étudier et suivre les tissus sains et pathologiques animaux sur lame de verre reportée objet pour un examen microscopique destinée au diagnostic, la recherche et l'enseignement pédagogique.

Intérêt de ce chapitre est de fournir à nos stagiaires les étapes méthodiques pratiques adéquates d'un circuit de prise en charge d'un échantillon tissulaire destinée à un examen

Microscopique (histologique), du prélèvement jusqu'à la lecture en passant par la fixation, inclusion, microtomie, coloration, montage et puis la lecture sous microscope.

Prélèvement:

Pour l'incision tranchée de section on utilise des instruments (scalpelet bistouri) bien tranchant afin de ne pas écraser ou endommager les tissus et donc éviter la formation d'artefacts.

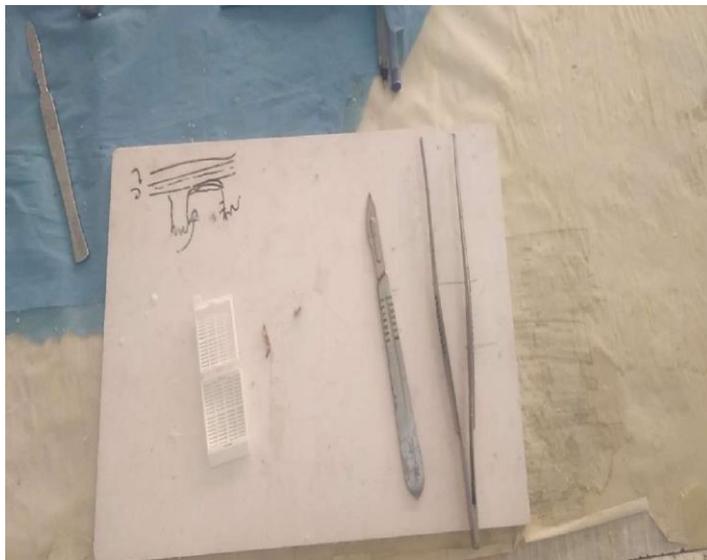


FIGURE 25: LES DIFFÉRENTS MATÉRIELS QUI S'UTILISENT. PHOTO PERSONNELLE 2024.

Les prélèvements doivent être étiquetés et rapidement conditionnés dans un agent fixateur pour éviter le phénomène de putréfaction.

Après un laps de temps de 06 à 12 heures on procède à la découpe et l'entaille

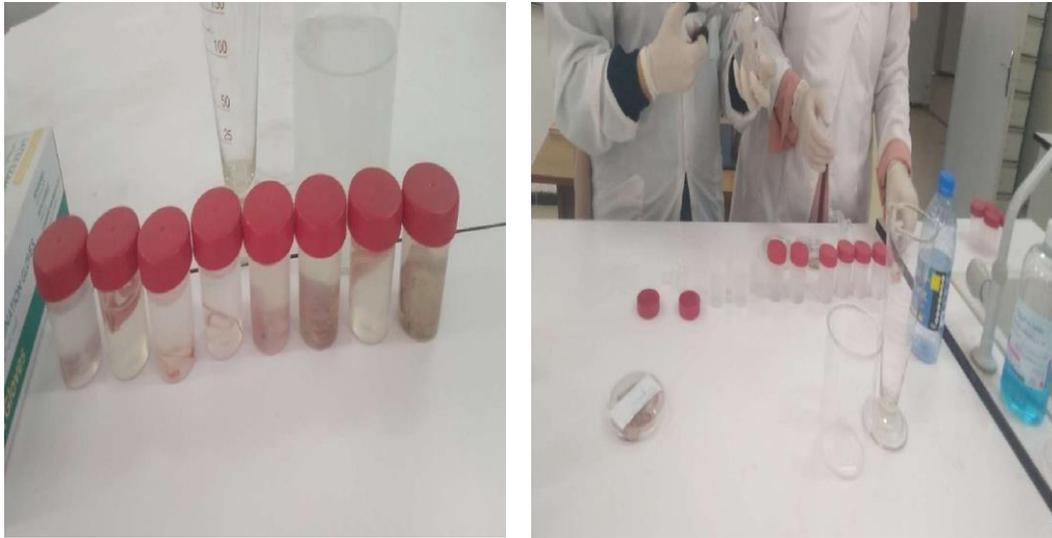


FIGURE 26: LA FIXATION DE SECHANTIONNS PAR LE FORMOL PHOTO PERSONNELLE 2024.

Macroscopiquement des échantillons en morceaux de dimension environs d'un centimètre sur une épaisseur d'environs de 05 mm; identifiés d'un chiffre puis sont placés dans des cassettes en plastique.



La Fixation:

But: la fixation à pour but de conserver les structures morphologique.

Intérêt:

-immobiliser les constituants tissulaires et cellulaires dans un état aussi voisin que possible du vivant.

-permet la technique d'histologique et les colorations ultérieurement.

Le fixateur utilisé est le formol à 10% E.D (càdire 01 volumede formol de commerce+ 09 volumes de l'ED).Appelé encore formol à 04% de formaldéhyde.

La durée de fixation est recommander de 24h à 48h et peut séjours plusieurs jours,mais dépend aussi de la taille de l'échantillon (biopsie 06 h à 08h ; nerfs 12 à 24h).

La vitesse de pénétration du fixateur dépend de la température (t °c diminué vitesse diminué) et du PH.

Vitesse de pénétration de formol=1,2mm/H

Bain d'attente:

pour ne pas maintenir les prélèvements longtemps dans un fixateur (surtout le formol) afin d'éviter toute durcissement ces derniers sont conservés illimité dans un bain d'attente qui est l'alcool à 70°.

Circulation:

Comporte la déshydratation, éclaircissement (clarifiant), imprégnation à la paraffine,et l'enrobage (blocage).

Intérêt : rend le tissu à un tissu rigide mais il reste intact lors de la manipulation et puisse être coupé en **tranche fine** (de quelques micromètre) avant d'être colorer et examiné au microscope.

But: arrivée à faire une **lecture** cellulaire d'un tissu mon selon la technique histologique en faisant franchir par une source lumineuse à partir d'un microscope.

Déshydratation:

Permet d'extraire toute l'eau du tissu, alcool éthylique (éthanol) est agent déshydratant le plus utilisés.

Il est miscible dans l'eau et dans l'agent clarifiant (éclaircissement exemple toluène,xylène, benzène,...ect) et assure une bonne conservation des structures cellulaire.

On commence par des bains d'alcool à [C] faible allant d'A50° à A70° car une forte [C] d'alcool risque de causer la déformation, la rétraction et le durcissement du tissu.

Le tissu devrait passer par 06 bains d'alcool du moins [C] au fort[C] qui est A 100° qui assure une bonne déshydratation et permet agent clarifiant de bien pénétrer dans le tissu la durée de cette étape est environs 05h à



FIGURE29:LES ETAPES DE LA DESHYDRATATION. PHOTOPERSONNELLE2024

NB: une durée de déshydratation mal respecter donne un tissu moins rigide (mou) donc impossible de les couper car il rétrécisse et se rétracte laissant un trou dans le bloc de paraffine.

Eclaircissement (clarification):

Permet de remplacer l'agent déshydratant par un produit miscible dans la solution imprégnation à la paraffine qui est un solvant anhydre (ne contient pas d'eau) parmi ces solvants on a :

-Xylène: excellent agent à condition ne dure pas plus de 03 heures.

-Toluène: peut séjours jusqu'à 12 heures.

-Benzène.

But: le solvant est destiné à chasser alcool par 03 bains successif pendant 2 à 3 heures.

Imprégnation:

C'est la dernière de la circulation proprement dite **inclusion** à pour but de remplacer le solvant de l'éclaircissement par la même solution d'enrobage qui est la paraffine fondue (liquide) à une température de fusion de la paraffine varie entre **54°C et 58°C** dans l'étuve et de bien remplir toutes les cavités tissulaires, de donner une consistance uniforme et de fournir un support **interne** à la coupe. Le tissu séjourne dans 02 bains pendant 12 heures.

Enrobage:

Consiste à préparer un bloc de paraffine dans lequel on introduit une pièce de tissu qui a subi les étapes de la circulation. L'enrobage permet de fournir au tissu un support externe pour la coupe au microtome et assurer une meilleure conservation du tissu par la suite.

La confection du bloc de paraffine (enrobage) se fait au moyen de petite cupule (moule) en inox dans lequel on introduit le tissu au centre du moule, d'après avoir mis une fine couche de paraffine dans ce dernier.



FIGURE30: CONFECTION DUBLOC. PHOTO PERSONNELLE 2024

-éviter qu'il ne touche pas aux parois du moule.

-éviter qu'il ne touche pas entre eux. (Le cas où on a plusieurs tissus dans un même moule.

-afin éviter toute perte veiller que tous les tissus et recouvrent dans un même niveau dans le bloc.

(Le type de tissu et les besoins d'analyse déterminent l'orientation à respecter).

On met une cassette d'enrobage sur l'échantillon dans le moule puis on le recouvre par la paraffine fondue à l'aide d'un distributeur automatique de paraffine sur la cassette.

Après refroidissement complet le bloc de paraffine est démoulé.

Le milieu d'enrobage doit être le même que celui qui a servi à l'imprégnation du tissu.

Microtomie:

But:

Permet d'obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 3 à 5 micromètre et de les mettre sur un support de verre transparent (lame).

La production des coupes de bonne qualité dépend en grande partie aux étapes de la préparation du tissu (fixation, circulation et l'enrobage).

Procédure:

-le refroidissement du bloc de paraffine facilite la confection des coupes.

-le bloc de paraffine doit être placé dans le porte objet de façon à être parallèle au fil (biseau) du rasoir.

La coupe proprement dite s'obtient par passage régulier de fragment à couper devant le rasoir du microtome.

A chaque passage, celui-ci enlève une tranche d'épaisseur donnée (sélectionné) soit une coupe isolé ou bien en séries de la forme de **ruban**.

-pour ne pas abimer l'échantillon veiller à changer la zone de coupe de rasoir striéouusée.

-Nettoyer régulièrement le rasoir après chaque changement du bloc de paraffine pour éviter toute contamination d'une coupe à la suivante.



FIGURE31:MICROTOME. PHOTOPERSONNELLE2024.



FIGURE32:LA PRODUCTION DES COUPES. PHOTOPERSONNELLE2024

Étalement:

L'étalement permet de redonner au tissu sa forme initiale (sans plis) avant de le récupérer (pêché) sur une lame pour l'examiner au microscope. Le mode d'étalement le plus répandu est l'étalement sur bain d'eau tiède.

Bain d'étalement:

Température doit être environ 10°C sous le point de fusion de la paraffine.

La coupe est chassée à l'aide d'une lame préalablement gravée et identifiée (d'un numéro du bloc).

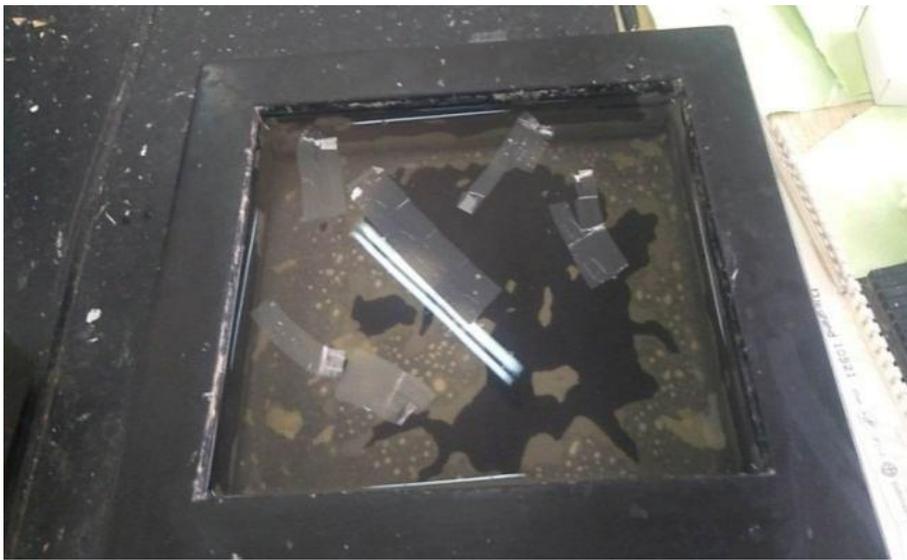


FIGURE33: BAIN D'ETALEMENT .PHOTOPERSONNELLE2024.

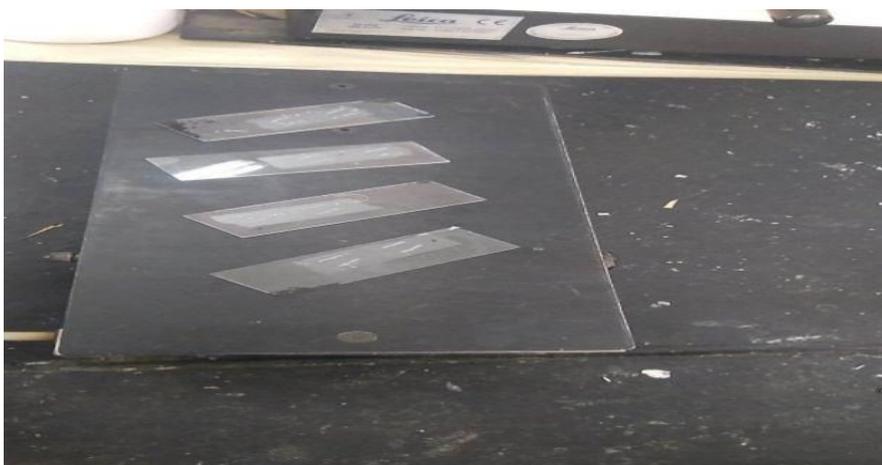


FIGURE34: LA COUPE EST CHASSÉE DANS UNE TEMPÉRATURE 10 C°. PHOTO PERSONNELLE

Coloration:

Un diagnostic histopathologique nous exige de faire une coloration spéciale ou des réactions histochemique servent à mettre en évidence certaine structure présente dans le tissu.

Déparaffinage:

Pour éliminer la paraffine support interne.

Xylène 05 min.

Xylène 05 min.



FIGURE35:BAIN QUI CONTIENT DU XYLENE. PHOTOPERSONNELLE2024

Hydratations:

Par alcool éthylique tissu déjà déshydraté. A 100° 60S.

A 90...60S.

A70...60S.

03min(03bains).



FIGURE36:BAIN QUI CONTIENT DU ALCOOL. PHOTOPERSONNELLE2024.

Coloration:(proprement dite voir protocole):

Chaque technique de coloration à son mode opératoire bien défini.



FIGURE37: DES BAINS QUI CONTIENT DU COLORENT (HEMALUNEOSINE, HEMATOXYLINE PHLOXIESAFRAN).PHOTO PERSONNELLE 2024

Déshydratation:

Sert pour la conservation et le montage Consiste à éliminer toute trace d'eau par un d'alcool éthylique à[] croissante.

A 70°60s.

A 90° 60s.

A 100°60s.

Éclaircissements (clarification):

sert pour la conservation et montage Consiste à éliminer la trace d'alcool (agent déshydratant) par un produit miscible à la fois à alcool et à la résine synthétique de montage non aqueux. Tol 1 (ou Xylène) 05 min.

Tol2(ou Xylène) 05min.



FIGURE38:BAIN QUI CONTIENT DU TOLUENE. PHOTOPERSONNELLE2024.

Montages et lecture:

Intérêt:

Protection (physique) mécanique de la coupe.

Procédure:

Mettre 1 à 2 gouttes de milieu de montage (résine Eukitt) sur la coupe colorée de la lame porte objet puis on le recouvre par une lamelle. Afin de ne pas être gêné la lecture par les bulles d'air veiller à appuyer à l'aide d'une pince fine sur les bords de la lamelle. Laisser sécher, faire la lecture.



FIGURE39:MILIEUDEMONTAGE(RESINEEUKITT),PHOTOPERSONNELLE2024.



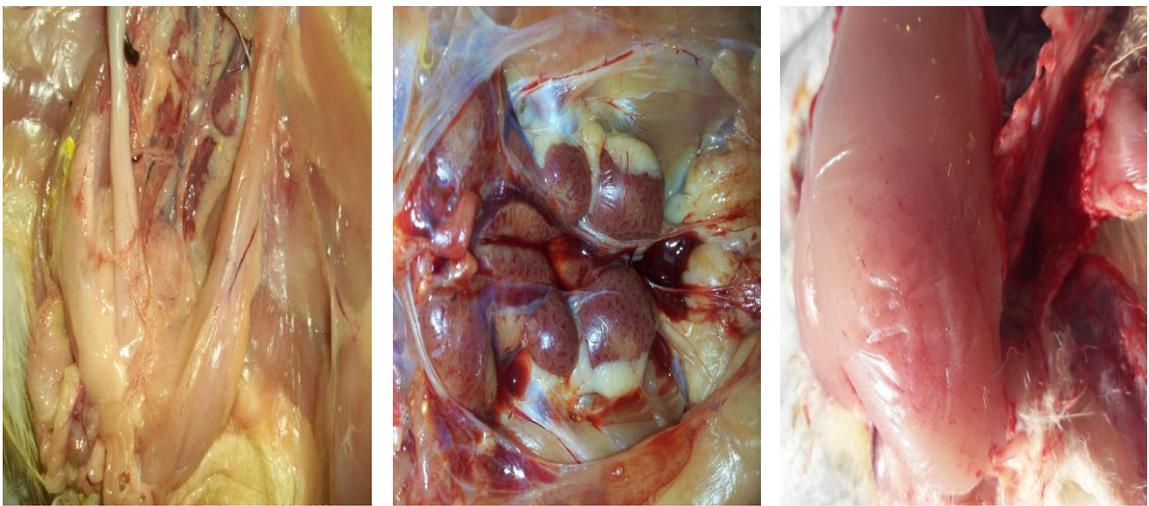
FIGURE40:MICROSCOPEOPTIQUE,PHOTOPERSONNELLE2024.

Résultats:

1. Etude clinique

Signes cliniques : les signes cliniques les plus courants sont les suivants : signes digestifs (diarrhée blanchâtre).

Lésions : Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : inflammation de la bourse de Fabricius, néphrite, pétéchies musculaires, hémorragie du proventricule et de l'isthme.



Inflammation de la bourse de Fabricius

Néphrite

Pétéchies musculaire

Figure 17 : Signes cliniques et lésions observés.

2. Etude érologique:

Le tableau 02 présente les résultats des titres en anticorps pour d'IBD.

Parmi les 10 élevages, 03 (30%) ont été testés positifs à la maladie de la bursite infectieuse ;commeil ont été montré un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anti corps entre le premier et le deuxième échantillon ($LSM \pm SE$, 1845.00 vs $3856,00 \pm 287,43$ CV (32-48%) .

TABLEAU3: ÉTUDE SEROLOGIQUE

Pathologies	Titres d'anti-corps		CV(%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy1	Moy2				
IBD	1845.00	3865.00	32-48	257.23	<0.0001	30

3. Etude histopathologique:

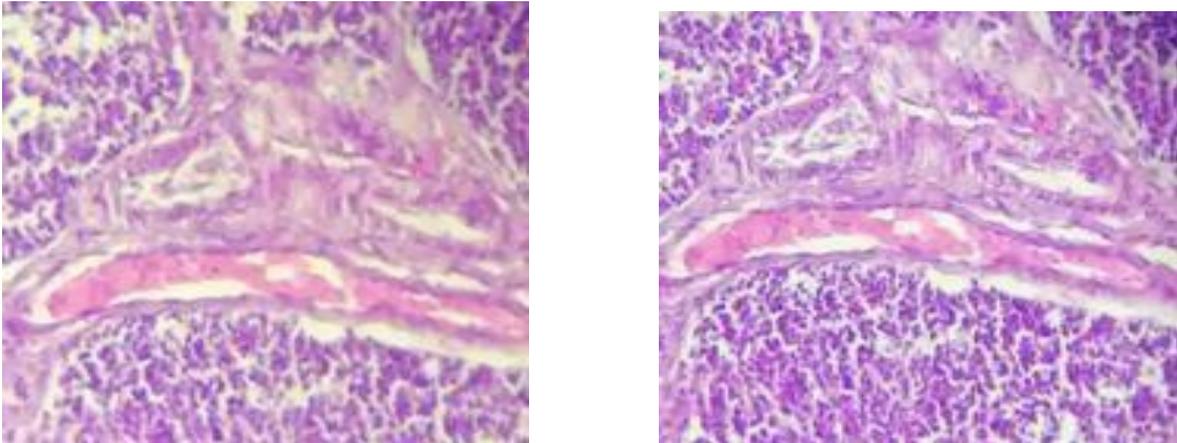


FIGURE41 : COUPE HISTOLOGIQUE D'UNE BOURSE DE FABRICIUS D'UN POULET (GROSSISSEMENT*40), (PHOTO PERSONNELLE, 2024)

Interprétation:

- Altération de la structure lymphoïde due à l'atteinte des follicules.
Altération de la bourse Fabricius due à la destruction tissulaire.

Discussion:

L'aviculture constitue un créneau appréciable pour par venir d'une parte l'autosuffisance en protéines d'origine animale des populations, et d'autre part à génère des revenus aux éleveurs.

Les résultats de la présente étude: Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles qu'IBD, qui exprime des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevées. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 30% respectivement pour IBD.

Le diagnostic des maladies virales (IBD), basée sur les signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps. En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (**Alexander, 2003 ; van Boven et al ; 2008**).

Bien que la bonne stratégie de lutte contre la bursite infectieuse (IBD) et son taux de réussite sur le terrain dépendent de la gestion de l'hygiène, de la pression de l'IBD sur le terrain, du niveau et de la variation des anticorps IBD d'origine maternelle, ainsi que des souches vaccinales IBD à utiliser. (**Ganiyu Adetunji Adeniran et el, 2019**).

le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post-vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé en tenir compte l'absence de signes cliniques, Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte, sachant qu'au cours de notre expérimentation tous les élevages choisie ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral (**van den Berg et al, 2000**).

Tout les vétérinaires ont au courant de la maladie et travaillent pour l'éradiquer parla pratiqué de la vaccination, ainsi que par le respect des conditions d'élevage.

La vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie. En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du protocoledevaccination(VandenBergetal,2000).L'administrationduvaccinà traversl'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages , car il est facile, rapide et moins stressant et moins

coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système immunitaire est irrégulière et faible , elle est due à la mauvaise substance chimique, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, Cu...ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination **(Brigitte et al,1997)**.

Bien que la prévention de la maladie de l'IBD soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. A cet effet, il important de souligner qu'aucun vaccin ne Partie expérimentale 71 peut résoudre le problème de la maladie d'IBD si les précautions d'hygiène requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de nettoyage et de la désinfection des bâtiments d'élevage ainsi le vide sanitaire **(Orsiet al, 2010)**.

Conclusion :

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair a révélé que la séro prévalence d'IBD était de 30.0%.

Les manifestations cliniques et les découvertes post mortem des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie.

D'autre part, les facteurs de risque liés à la sécurité biologique et aux pratiques agricoles jouent un rôle majeur dans la gravité de la maladie que nous avons observée dans les élevages infectés, si ces facteurs sont atténués, la maladie dans les élevages sera considérablement réduite.

Il existe d'autres facteurs qui peuvent contribuer à l'exacerbation des infections virales, cependant, ils peuvent être réduits en améliorant les conditions d'élevage.

En fin, L'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage très sommaires, constituant le lit des infections, ce qui est à l'origine de la faible productivité.

Notamment le secteur de poulet de chair qui est à la fois le plus grand et le plus efficace au monde ainsi que la plus grande industrie de production de viande.

REFERENSES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abao, E.S., Manalo, L.A., Barro, J.R.D., Gonato, R. P.L., Keith, C., Ybañez, S. A. P. (2015).** Negative Sero-occurrence of Infectious Bursal Disease, Newcastle Disease and Infectious Bronchitis in Japanese Quail. *International Research Journal of Interdisciplinary & Multidisciplinary Studies (IRJIMS)*, I-VIII, 13-18.
2. **Abdel-Moneim, A.S., Zlotowski, P., Veits, J., Günther, M., Keil, G.M., Teifke, J. P. (2009).** Immunohistochemistry for detection of avian infectious bronchitis virus strain M41 in the proventriculus and nervous system of experimentally infected chicken embryos. *Virology Journal*, 6(1), 15.
3. **Ahmed, Z., Naeem, K., Hameed, A. (2007).** Detection and Seroprevalence of Infectious Bronchitis Virus Strains in Commercial Poultry in Pakistan. *Poultry Science*, 86, 1329–1335.
4. **Aldous, E. W., Alexander, D.J. (2001).** Detection and differentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type 1). *Avian Pathology*, 30, 117– 128.
5. **Alexander, D. J. (1997).** Newcastle disease and avian paramyxovirus infections, *Diseases of poultry*. Iowa State University Press ed, 10th, 541-569.
6. **Alexander, D. J. (2003).** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious Disease of poultry, 11th ed. Iowa State University Press Ames, 63-99.
7. **Alexander, D. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004).** A technology review: Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). Food & Agriculture Org.
8. **Alexander, D. J., Senne, D. A. (2008).** Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, Identification and Characterization of Avian Pathogens*, 4th ed., American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 135–141.
9. **Alexander, D. J. (2011).** Newcastle disease in the European Union 2000 to 2009. *Avian Pathology*, 40(6), 547-558.
10. **Alexander, D. J; Bell, J. G and Alders, R.G. (2014).** Technology review: Newcastle disease with special emphasis on its effect on village chickens.
11. **Amin, O. G., Valastro, V., Salviato, A., Drago, A., Cattoli, G., Monne, I. (2012).** Circulation of QX-like infectious bronchitis virus in the Middle East. *Veterinary Record*, 171(21), 530.
12. **Animas, S. B., Otsuki, K., Tsubokura, M., Cook, J. K. (1994).** Comparison of the susceptibility of chicks of different ages to infection with nephrosis/nephritis-causing strain of infectious bronchitis virus. *Journal of Veterinary Medicine Sciences*, 56, 449-53.
13. **Anonyme 01 ,2008 :** L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique.
14. **Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using

strain-specific haemagglutination inhibition tests and cluster analysis. *Revue Méd. Vét*, 164, 8-9, 417-424.

15. Awan, M. A., Otte, M. J., James, A. D. (1994). The epidemiology of Newcastle disease in rural poultry: a review. *Avian pathology*, 23(3), 405-423.

16. Banda, A. (2002). Characterization of field strains of Infectious bursal disease virus (IBDV) using molecular techniques. Dissertation (Doctor of Philosophy).

17. Ban-Bo, B. A., Kebkiba, B., Nadjilem, D. (2013). Factors favoring the emergence of Newcastle disease in Chad. *Journal of Applied Biosciences*, 70, 5591-5598.

18. Barbezange, C., Jestin, V. (2005). Molecular study of the quasispecies evolution of a typical pigeon paramyxovirus type 1 after serial passages in pigeons by contact. *Avian pathology*, 34, 111-122.

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

20. Bing, G., Liu, G., Pu, J., Liu, Q., Wu, Q., Liu, J. (2007). Different genotypes of nephropathogenic infectious bronchitis viruses co-circulating in chicken population in China. *Virus Genes*, 35, 333-337.

21. Bochkov, Y. A., Batchenko, G. V., Shcherbakova, L. A., Borisov, A. V., Drygin, V. V. (2006). Molecular epizootiology of avian infectious bronchitis in Russia. *Avian Pathology*, 35, 379-393.

22. Bouaziz M, 2016. Enquête sur les principales pathologies virales en élevage de poulet de chair. Thèse doc vét. Institut des sciences vétérinaires. Blida **Références.**

23. Boudaoud, A. (2015). Caractérisation moléculaire des virus sauvages de la maladie de Gumboro. Thèse de Doctorat. Institut des Sciences agro-vétérinaires Batna.

24. Bowersock, T. L. (2002). Evolving importance of biologics and novel delivery systems in the face of microbial resistance. *AAPS PharmSci*, 4(4), 1-7.

25. Brandt, M., Yao K., Liu M., Heckert R. A., Vakharia V. N. (2001). "Molecular Determinants of Virulence, Cell Tropism, and Pathogenic Phenotype of Infectious Bursal Disease Virus". *J. Virol.*, 75 (24), (2001), 11974-11982.

26. Brigitte, A., Jean François, D. J., Nadia, M., Yalacé, K. (1997). Study of vaccine programs carried out in poultry farming in Senegal. *Second Days of the Poultry Research*, Tours April, 10, 1997.

27. Brugere-Picoux, J., Silim, A. (1992). Manual of avian pathology. Editions National Veterinary School of Alfort, 379.

28. Cavanagh, D. (1997). Infectious bronchitis In: Calnek B. W., Barnes H. J., Beard C. W., et al., *Diseases of poultry*, Tenth edition, 511-526.

29. Cavanagh, D., Naqi, S. A. (1997). Infectious bronchitis In: Calnek B. W., Barnes, H. J., Beard, C. W., et al. *Diseases of poultry*, 10th edition, 511-526.

30. Cavanagh, D. (2005). Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Poultry*. 34, 439-448.

31. Chai, Y. F., Christensen, N. H., Wilks, C. R., Meers J. (2001). Characterisation of New Zealand isolates of infectious bursal disease virus. *Archives of Virology*, 146, 1571-80.

32. **Cavanagh, D. (2007).** Coronavirus avian infectious bronchitis virus. Respiratory viruses of domestic animals. *Vet. Res*, 38(2), 281-297.
33. **Corrand, L.P.A. (2008).** Evaluation de l'efficacité des souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec", thèse de Dr vétérinaire, Toulouse 3, 4098.
34. **Degen W.G., Van Zuilekom H.I., Scholtes N.C., Van Daal N and Schijns V.E. (2005).** Potentiation of humoral immune responses to vaccine antigens by recombinant chicken IL-1 vaccine 23, 4212-4218.
35. **Dennis, J., Alexander, D. J., Aldous, E. A., Fuller, C. M. (2012).** The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian Pathology*, 41(4), 329-335.
36. **Desingu, P.A, Singha, S.D, Dhama, K., Vinodh Kumar, O.R, Singh, R K. (2014).** Development of slide ELISA (sELISA) for detection of four poultry viral pathogens by direct heat fixation of viruses on glass slides. *Journal of Virological Methods*, 209, 76–81.
37. **De Wit J. 1999:** Gumboro disease: optimising vaccination. *int.poul.prod.*
38. **De Wit, J. J. (2000).** Technical review, detection of infectious bronchitis virus. *Avian Pathology*, 29, 71-93.
39. **De Wit J.J., De Jong M. C. M., Pijpers A., Verheijden J.H., (1998).** Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens, *Avian Pathology*, 1998, 27:464-471.
40. **Diallo, Y. H. (1978).** Contribution to the study of the Gumboro disease in Senegal (Doctoral dissertation, Thesis: Médecine Vét, Dakar).
41. **Dolz, R, Pujols, J., Ordóñez, G., Porta, R., Majó, N. (2008).** Molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus in Spain over a fourteen-year period *Virology*, 374:50–59.
42. **Dortmans, J. C, Peeters, B. P, Koch, G. (2012).** Newcastle disease virus outbreaks: vaccine mismatch or inadequate application?. *Veterinary microbiology*, 160(1), 17-22.
43. **Dowell, S.F. (2001).** Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 7, 369-74.
44. **Enjuanes, L., D. Brian, D. Cavanagh, K. Holmes, M. M. C. Lai, H. Laude, P. Masten, P. Rottier, S. Siddell, W. 1. M. Spaan, F. Taguchi and P. Talbot. (2000).** In F.A. Murphy, C.M. Fauquet, D.H.L. Bishop, S.A. Ghabrial, A.W. Jarvis, G.P. Martelli, M. A. Mayo, and M. D. Summers (eds.). *Virus Taxonomy*. Academic Press: New York, 835-849.
45. **Etteradossi, N., J. P. Picault, et al.** "Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks." *J. vet. Med.* 39(B), (1992), 683-691.
46. **Etteradossi, N., D. Toquin, et al. (1997).** "Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus." *Arch. Virol.* 142:255-270.; Etteradossi, N., C. Arnaud, et al. (1998). "Critical amino acid changes in VP2 variable domain are

associated with typical and atypical antigenicity in very virulent infectious bursal disease viruses.” Arch. Virol. **143**(8):1627-1636.

47. Eterradossi N., Arnaud C, Tekaia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P. & Skinner M.A. (2000). Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. Avian Pathol, 28, 36-46.

48. Etienne, F. (2002) : Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal.

49. Ezeokoli, C. D., Umoh, J. U., Adesiyun, A. A., Abdu, P. (1984). Prevalence of Newcastle disease virus antibodies in local and exotic chicken under different management systems in Nigeria. Bulletin of animal health and production in Africa.

50. Fournier, D., Legros, F. X., Vanmarcke, J. (1995). International poultry production meetings , Nantes, 69-123.

51. Gambbrione et al 1990) : Efficacy of live vaccines against subtypes of infectious bursal disease virus . Avaire disease, 1990.

52. Gambbrione J.J., Eidson C.S., Page R.K., Fletcher O.J., Barger B.O., Kleven S. H., “ Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek’s disease vaccination”. Avian Disease, 20, (1976), 534-544.

53. Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002). Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. Interprofessional meetings of pathology of avian diseases. Rennes.

54. Ghaniei, A., Mohammadzadeh, N. (2012). Detection of Newcastle disease virus antibodies in serum of broiler chickens of Iran. Journal of Animal and Poultry Sciences, 1(1), 24-28.

55. Goldhaft T.M, 1980. Historical note on the origin of the La Sota strain of Newcastle disease virus. In Avian Dis, pp. 297-301.

56. Grimes, T. M. and D. J. King (1977). “Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus.” Avian Dis. **21**: 97-112.

57. Guérin, J. L., Boissieu, C. (2008). Gumboro disease (or infectious bursitis). Avicampus.

58. Gupta, S. K., Deb, R, Dey, S., Chellappa, M. M. (2014). Toll-like receptor- based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. Expert review of vaccines, 13(7), 909-925.

59. Hadj Kouider Roumaïssa Et Hammadi Hiba,(2017) : Enquete Serologique Sur La Maladie De Gumboro En Elevage De Poulet De Chair .

60. Hamal, K. R., Burgess, S. C., Pevzner, I. Y. and Erf, G. F. (2006). “Maternal Antibody Transfer from Dams to Their Egg Yolks, Egg Whites, and Chicks in Meat Lines of Chickens”. Poultry Sci., 85, 1364-1372.

- 61. Harkess J. W., Alexander D. J., Pattison M., Scott A. C., 1975.** Infection Bursal Disease Agent: Morphology by Negative strain Electron Microscopy. Arch. Virol. 48: 63- 73.
- 62. Hasan, R. A. K. M., Ali, M. H., Siddique, M. P., Rahman, M., Islam, M. A. (2010).** Clinical and laboratory diagnoses of newcastle and infectious bursal diseases of chickens . Bangl. J. Vet. Med, 8(2), 131 – 140.
- 63. Higgins, D. A., Shortridge, K. F. (1988).** Newcastle disease in tropical and developing countries. In Newcastle disease (pp. 273-302). Springer US.
- 64. Hitchner S.B et Johnson E.P, 1948.** A virus of low virulence for immunizing fowls against Newcastle disease. In Vet Med, pp. 525-530.
- 65. Holmes, K. V. (2003).** SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. The Journal of Clinical Investigation, 111, 1605-09.
- 66. Hossain, K. M., Ali, M. Y., Yamato, I. (2010).** Antibody levels against Newcastle disease virus in chickens in Rajshahi and surrounding districts of Bangladesh. International journal of biology, 2(2), 102.
- 67. Hudson et al. 1986 :** Genomic structure of large RNA segment of infection bursal disease virus .Nucleic Acide Res .
- 68. Ichakou,A.(2004).**Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle.
- 69. ICTV. (2011).** Virus Taxonomy:ICTV, Release. (<http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>).
- 70. Islam, M. R. (2005).** A manual for the production of BAU 404 Gumboro vaccine. Submitted to the Department of Livestock Services, Dhaka, Bangladesh.
- 71. Jackwood, D. J., Saif, Y. M., Hughes, J. H. (1984).** Nucleic acid and structural proteins of infectious bursal disease virus isolates belonging to serotypes I and II. Avian Disease, 28, 990-1006.
- 72. Javed, T., Siddique, M., Hameed, A. (1991).** Persistence and morpho-pathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. Assiut Vet. Med. J.,25, 216–228.
- 73. Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu (2007):** Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse, aspects lésionnels sur les principaux appareils.
- 74. Jeřábková, J., Juranová, R, Rosenbergová, K., Kulíková, L., Hera, A., Lány, P., Kubíček K. J. (2012).** Detection of the Newcastle disease virus and its effect on development of post-vaccination immunity in a commercial flock of laying hens. ACTA VET. BRNO, 81, 003–008 .
- 75. Kattenbelt, J. A., Stevens, M. P., Gould, A. R. (2006).** Sequence variation in the Newcastle disease virus genome. Virus Res, 116, 168-184.
- 76. Khan,C.M.,Dana,A.(2005).**The Merck Veterinary Manual.9thed.;New Jersey, USA: Merck and Co.,Inc., 2255-2257.

- 78. Kibenge et al 1998 :** Biochemistry and Immunology of Infectious Bursal Disease Virus. *J. Gen. Virol.*
- 79. Kumthekar, S. M., Thomas, D., Sharma, R. N. (2011).** Seroprevalence of infectious bronchitis virus in birds of Grenada. *International Journal of Poultry Science*, 10(4), 266-268.
- 80. Ladjel, T. (2015).** Enquête séro-épidémiologique post-vaccinale de la maladie de Gumboro en élevage avicole en région centre .
- 81. Lamorelle, C. (1993).** Livestock in hot regions, *Africa Agriculture*, 204, 16-28.
- 82. Lasher, H. N., Davis V. S.,** "History of Infectious Bursal Disease in the U.S.A.- The First Two Decades". *Avian dis.*, 41, (1997) ,11-19.
- 83. Lee, Y. P. (1989).** Utilization and improvement of native chickens in R.O.C. Taiwan. *Extension Bulletin, ASPAC, Food and Fertilizer Technology Centre*;290:1-9.
- 84. Ley, D. H., Yamamoto R., Bickford A. A.,** " The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations". *Avian Disease*, 27, (1983),1060 –1085.
- 85. Li X., Chai T., Wang Z., Song C., Cao H., Liu J., Zhang X., Wang W., Yao M and Mao Z. (2009).** Occurrence and transmission of Newcastle disease virus aerosol originating from infected chickens under experimental conditions. *Veterinary Microbiology*, 136, 226-232.
- 86. Lillehoj, H. S., Dalloul, R. A., Min, W. (2003).** Enhancing intestinal immunity to coccidiosis. *World Poult*, 19, 18-21.
- 87. Lopez, J. C. (2006).** The effect of environmental stressors on the immune response to avian infectious bronchitis virus (Doctoral dissertation, Lincoln University).
- 88. Lukert P.D. & Davis R.B. 1974:** Infectious bursal disease . Ames , Iowa , Iowa state university press.
- 89. Lukert, P. D and Saif Y. M. (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- 90. Lounas, A., (2018).** Etude moléculaire et histo-pathologique sur la bronchite infectieuse chez la poule pondeuse. Thèse de doctorat. Institut des sciences vétérinaires Blida.
- 91. Maho, A., Mopaté, L.Y., Kebkiba, B., Boulbay, G. (1999).** A serological survey of some avian diseases in the Northern Gera region (Chad). *Tropicultura*, 4, 197-200.
- 92. Mahgoub, K., Bassiouni, A., Afify, M. A, Rabie, S. N. (2010).** The prevalence of infectious bronchitis (IB) outbreaks in some chicken farms III: cross protection of vaccinated chickens versus field IB virus. *J Am Sci.*, 6, 94-108.
- 93. Maminiana, O. F. (2011).** Caractérisation des virus de la maladie de Newcastle (APMV-1), circulant sur les hauts plateaux de Madagascar.
- 94. Maminiana, O. F., Koko, M., Ravanomana, J., Rakotonindrina, S. J. (2007).** Epidemiology of Newcastle disease in village poultry farming in Madagascar. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (3), 691-700.

95. Martin, P.A.J.(1992). The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. 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. 40-45.

96. Mayo, M.A.(2002). Virus taxonomy Houston. Arch. Virol, 147, 1071-1076.

97. Mc Ferran et al. 1980): Isolation and serological studies with infections by avian disease virus from fowl, turkey and ducks: demonstration of a second serotype
.Aviarepatho.

98. Meulemans G., Vindevogel H., Halen p. et schyns p. 1974. Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro .

