



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Enquete sur la maladie de Gumboro dans les elevages avicoles dans  
la wilaya de Tizi-Ouzou**

Présenté par  
**MEHAL Amina**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	RAZALI K	MAB	ISV-Blida
<b>Examineur :</b>	AIZA A	MAB	Université Khmis Meliana
<b>Promoteur :</b>	LADJEL T	MAB	ISV-Blida

**Année : 2018/2019**

## Introduction

La bursite infectieuse (maladie de Gumboro) constitue un réel problème pour l'industrie aviaire depuis de nombreuses années et la « réémergence » récente du virus de la bursite infectieuse (infectious bursal disease virus : IBDV) sous forme de variant antigéniques ou de souches hyper virulentes a été la cause de pertes très importantes pour le secteur avicole. Les pertes directes sont liées à la mortalité spécifique et dépendent de la dose et de la virulence de l'inoculum, de l'âge et de la race des animaux et de la présence ou de l'absence d'une immunité passive. D'autre part, cette maladie possède aussi un impact économique indirect très important du fait de l'immunodépression viro-induite et/ou des interactions que l'IBDV peut avoir avec d'autres virus, bactéries ou parasites.

Ces pertes indirectes sont liées aux infections secondaires, aux retards de croissance et aux saisies de carcasses à l'abattoir. En outre, l'utilisation accrue d'antibiotiques pour lutter contre les infections secondaires est une préoccupation croissante en termes de santé publique. (Vandenberg et *al*, 2000).

En Algérie, des taux de mortalités de plus en plus importants dans des foyers déclarés de maladie de Gumboro.

Dans le but de connaître l'importance de cette maladie et différentes pratiques de préventions effectuées sur le terrain, nous nous sommes intéressées à la région de Tizi-Ouzou, une région à forte concentration d'élevage avicole.

Notre travail est scindé en deux parties :

Dans une première partie, ce travail dresse une revue bibliographique sur la maladie de Gumboro et le principe de sa vaccination.

La deuxième partie de ce travail (enquête par questionnaire) vise à connaître l'importance de l'IBD et les pratiques de vaccination tel que vécues et décrites par des vétérinaires praticiens pour caractériser la situation de cette pathologie dans les élevages de la région de Tizi-Ouzou.

## Chapitre 1 :la maladie de Gumboro

### 1.1. Définition

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse due à la multiplication chez les oiseaux de l'espèce Gallus quasi exclusivement, d'un Birnavirus dans différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires, spécialement la bourse de Fabricius.

La maladie de Gumboro existe classiquement sous deux formes :

- une forme aiguë (clinique), où la morbidité, la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues à l'action directe du virus.
- une forme subclinique responsable d'une immunodépression que l'on rattache aux lésions induites par le virus sur la bourse de Fabricius.

Elle est aussi appelée Infectious Bursal Disease (IBD) ou Bursite Infectieuse (Sellam, 2001).

### 1.2. Historique

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware (Cosgrove,1962).

Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection.

Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe (Lasher et Shane, 1994). L'appellation maladie de Gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

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

### 1.3. Importance

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale.

Sur le plan économique, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% et pouvant atteindre parfois 100%. Le taux de mortalité est en général faible. Toutefois, il peut avoir un pic de 5% à 60% (Vanmarcke, 1992). Les conséquences de la maladie, en dehors de la mortalité, se traduisent par une chute de ponte, un retard de croissance et une hétérogénéité du lot (Picault, 1988).

Sur le plan médical, la maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination contre la maladie de Newcastle par exemple selon Stewart et *al.* (1993), rapporté par Kouzoukende (2004).

### 1.4. Etiologie

#### 1.4.1. Morphologie et structure

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des Birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN (Nick et *al.*, 1998), entouré d'une capsule protéique.

#### 1.4.2. Sérotypes et pouvoir pathogène

Deux sérotypes du virus ont été isolés :

##### 1.4.2.1. Sérotype I

Il comprend plusieurs souches, comportant des antigènes différents entre souches classiques et variantes. Une souche variante très pathogène pour le poussin a été isolée (souche Delaware). Elle peut vaincre la protection passive des jeunes oiseaux grâce à sa différence antigénique avec la souche standard vaccinale (persistance des anticorps maternels). Parmi les souches classiques, certaines souches hyper virulentes ont un pouvoir pathogène plus élevé et sont responsables des formes hémorragiques de la maladie.

#### 1.4.2.1. Sérotype II

Ce sérotype a été isolé du dindon, chez lequel il ne provoque qu'une affection sub-clinique inapparente.

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

On rencontre aussi une variation du pouvoir pathogène :

- Les souches non virulentes se multiplient dans les zones inter folliculaires de la bourse de Fabricius ;
- Les souches virulentes se multiplient dans les follicules.

#### 1.4.3. Résistance

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant aux agents chimiques et physiques. Il survit à un pH supérieur à 2 et inférieur à 12, et 5 heures à une température de 56°C. Il résiste également à beaucoup de désinfectants usuels ; cependant certains sont actifs contre lui, comme la chloramine à 2% et le glutaraldéhyde.

Par conséquent, la protection vaccinale est obligatoire (Guérin et *al.*, maladies des volailles).

### 1.5. Pathogénie et épidémiologie

#### 1.5.1. Réceptivité

- L'espèce : seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la bursite infectieuse après infection par les virus de sérotype 1. La dinde (*Meleagris gallopavo*) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 (Ismail et *al.*, 1988 ; Jackwood et *al.*, 1982 ; McFerran et *al.*, 1980) et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir pathogène mal caractérisé pour les dindes (Owoade et Durojaiye, 1995 ; Reddy et Silim, 1991) . Le canard Pékin (*Cairinamoschata*) héberge de façon asymptomatique des virus de sérotype 1 (McFerran et *al.*, 1980). Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*Numidameleagris*) (Adewuyi et *al.*, 1989) le faisan de Colchide (*Phasianus colchicus*) (Louzis et *al.*, 1979) et l'autruche (*Struthio camelus*) (Cadman et *al.*, 1994), qui héberge des virus de sérotype 2 (Guittet et *al.*, 1982). Des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés, entre autres, chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots, ce qui pourrait suggérer un possible rôle de

réservoir ou de vecteur pour l'avifaune sauvage (Gardner et *al.*, 1997 ; Ogawa et *al.*, 1989 ; Wilcox et *al.*, 1983).

- L'âge : L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus. Les infections antérieures à l'âge de trois semaines sont en général sub-cliniques et immunosuppressives. Des cas cliniques peuvent être observés jusqu'à l'âge de quinze à vingt semaines (Ley et *al.*, 1979 ; Okoy et Uzoukwu, 1981).

### 1.5.2. Transmission de l'infection

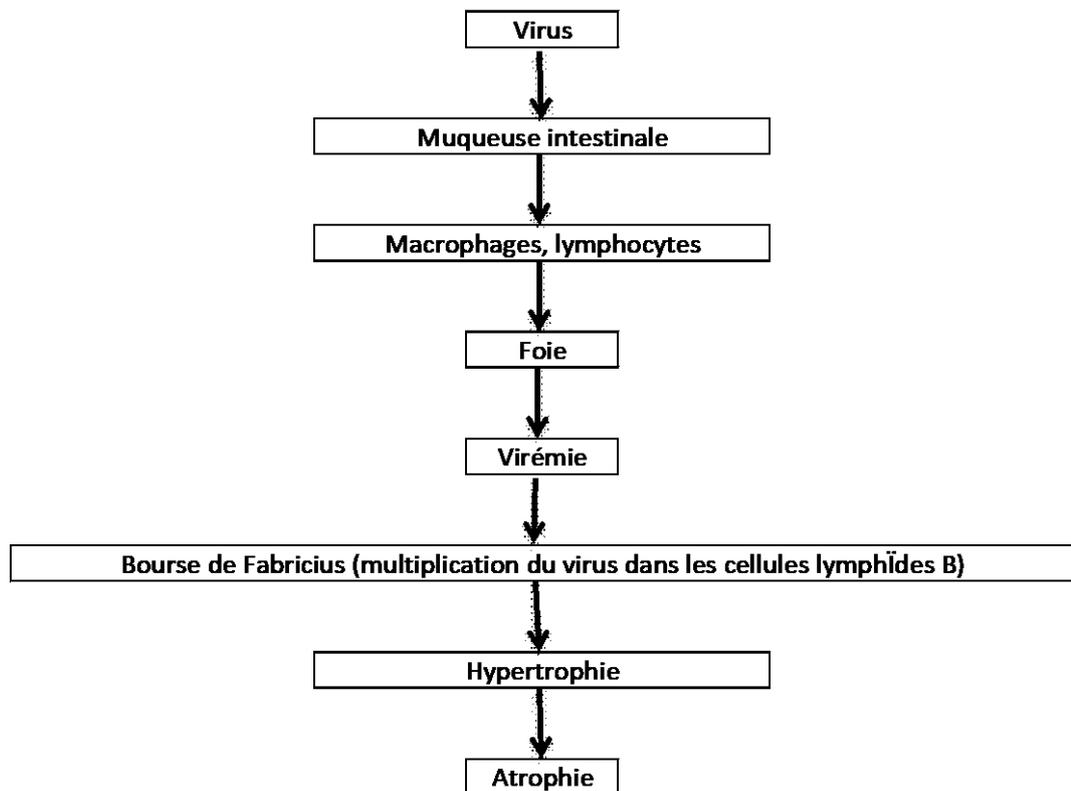
Seule la transmission horizontale de la maladie a été décrite, les sujets sains se contaminant par voie orale ou respiratoire. Les sujets infectés commencent à excréter le virus dans leurs matières fécales dès 48 heures après infection et peuvent transmettre la maladie par contact pendant seize jours (Vindevogel et *al.*, 1976). La possibilité d'une infection persistante chez les animaux guéris n'a pas été étudiée. La maladie se transmet par contact direct avec les sujets excréteurs, ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel) ou animé (personnel d'élevage, animaux contaminés). Un possible rôle des insectes comme vecteurs a également été suggéré (Howie et Thorsen, 1981). La transmission indirecte est favorisée par l'extrême résistance du virus dans le milieu extérieur. Le virus survit en effet quatre mois dans les litières et locaux contaminés (Benton et *al.*, 1967), et jusqu'à 56 jours sur des ténébrions (*Alphitobius* sp.) prélevés dans un bâtiment contaminé (McAllister et *al.*, 1995). En l'absence de mesures efficaces de nettoyage, désinsectisation et désinfection, la résistance du virus conduit à une contamination pérenne des bâtiments d'élevage infectés. (Vandenberg et *al.*, 2000)

### 1.5.3. Pathogénie

#### 1.5.3.1. Mécanisme pathogénique

Le virus entre dans l'organisme par la voie orale. Il est capté par les cellules macrophagiques ou cellules M du dôme des plaques de Peyer (tissu lymphoïde associé aux muqueuses

intestinales) et transféré dans la muqueuse intestinale où il infecte les cellules lymphoïdes. Il emprunte la voie sanguine porte, parvient au foie et infecte les cellules de Küpffer. A la faveur d'une virémie, le virus arrive dans la bourse de Fabricius et infecte les cellules lymphoïdes de type B.



**Figure 1 :** Pathogénie de la maladie de Gumboro

La bourse de Fabricius est un organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Cet organe présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires. Elle est située dorsalement au cloaque. Sa cavité est recouverte longitudinalement par un épithélium plissé, formant environ 15 bourrelets primaires et 7 secondaires.

Le développement de la bourse de Fabricius commence à partir du 4<sup>ème</sup> jour de la vie embryonnaire et atteint son maximum à l'âge de 4 semaines. La bourse de Fabricius régresse

entre la 10ème et la 23ème semaine, ce qui consiste à un épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle.

Au cours de la vie embryonnaire, les cellules souches des lymphocytes vont migrer du foie et du jaune d'œuf vers le thymus et la bourse de Fabricius.

C'est ainsi que les lymphocytes T issus du Thymus seront responsables de l'immunité à médiation cellulaire, et les lymphocytes B issus de la bourse de Fabricius seront responsables de l'immunité humorale grâce aux immunoglobulines qu'ils fabriquent (Salim et Rekik, 1992).

Une fois passés dans la lymphe et le sang, les lymphocytes seront chargés de bloquer une éventuelle intrusion des agents porteurs des antigènes correspondants.

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

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

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

#### *1.5.3.2. Conséquences physiopathologiques*

Les conséquences physiopathologiques sont nombreuses. Nous avons entre autres :

- diarrhées entraînant des déshydratations aggravées par l'absence d'abreuvement. Ce qui a pour conséquence l'accumulation de cristaux d'urate dans les reins et les uretères laissant présager un pronostic médical sombre ;
- « unebursectomie virale » avec pour conséquence l'immunodépression responsable des échecs vaccinaux ;
- libération de thromboplastine (coagulation intra vasculaire disséminée) ;
- dépôts d'immuns-complexes au niveau de la paroi vasculaire, hémorragies musculaires et lésions rénales ;
- l'infection précoce chez les poussins de 5 jours entraîne une immunodépression subclinique tandis qu'à partir de la 3ème semaine on a la forme clinique aiguë. (Aradalzzedine, 2007)

## 1.6. Immunosuppression

La destruction de la bourse de Fabricius mène à une immunosuppression qui est d'autant plus importante que l'infection a lieu à un âge précoce (Faragher et *al.*, 1974). En plus de son impact sur les performances zootechniques et de son rôle dans le développement d'infections secondaires, elle peut affecter la réponse immunitaire du poulet aux vaccinations ultérieures, qui sont essentielles dans tout type d'élevage intensif (Giambrone et *al.*, 1976).

L'immunosuppression la plus importante et de plus longue durée se produit lorsque des poussins d'un jour sont infectés par l'IBDV (Allan et *al.*, 1972 ; Faragher et *al.*, 1974 ; Sharma et *al.*, 1989 ; Sharma et *al.*, 1994). Dans les conditions du terrain, une telle contamination se produit rarement mais l'infection a lieu lors de la chute des anticorps maternels, vers l'âge de deux à trois semaines. Il a été démontré que le virus a un effet immunosuppresseur jusqu'au moins l'âge de six semaines (Giambrone, 1979 ; Lucio et Hitchner, 1980 ; Wyeth, 1975).

## 1.7. Immunodépression

La bourse de Fabricius est l'organe cible de l'IBDV. Le virus détruit les lymphocytes B qui se développent dans la bourse de Fabricius ce qui entraîne la diminution du pool de lymphocyte B circulant (Cheville, 1967 ; Hirai et *al.*, 1981). Cela se traduit par une suppression de la réponse immunitaire de type humorale. Cette diminution de l'immunité humorale a 2 conséquences :

-Une mauvaise prise vaccinale

-Une plus grande sensibilité des troupeaux à de nombreuses affections telles que la coccidiose, la colibacillose, salmonellose (Wyeth, 1975) ou la Bronchite Infectieuse.

## 1.8. Etude clinique

### 1.8.1. Symptômes généraux

Au début, les poulets ont tendance à se piquer le cloaque. L'abattement et la prostration sont ensuite notés. Les poulets tremblent, leurs plumes sont ébouriffées. Les oiseaux bougent très rarement. (Aradalzzedine, 2007)

### 1.8.2. Symptômes locaux

Les sujets malades se trouvent être généralement âgés de 3 à 6 semaines et présentent une diarrhée blanchâtre aqueuse souillant le cloaque, une soif intense, des fientes pouvant contenir des caillots de sang et des cristaux d'urates etc. (Aradalzzedine, 2007)

### 1.8.3. Evolution

La maladie de Gumboro évolue rapidement en 5 à 7 jours vers la mort (taux de mortalité entre 5 et 60%) (Vanmarcke, 1992). La guérison spontanée, lorsqu'elle survient, est toujours suivie de séquelles (retard de croissance, chute de ponte etc.).

#### 1.8.4. Lésions

##### 1.8.4.1. Lésions macroscopiques

Des lésions macroscopiques sont observées principalement dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation suite à une infection aiguë (McFerran, 1993 ; Vindevogel et *al.*, 1974).

L'autopsie d'oiseaux morts lors de la phase aiguë de l'infection (trois à quatre jours après infection) montre des bourses de Fabricius hypertrophiées, hyperhémiques et œdémateuses. Dans les cas les plus sévères, il y a une inflammation importante de la muqueuse et un transsudat séreux donnant à la surface de la bourse un aspect jaunâtre. Cet aspect s'accompagne souvent de pétéchies et d'hémorragies. À partir du cinquième jour, la bourse retrouve une taille normale et s'atrophie dès le huitième jour jusqu'à plus du tiers de sa taille normale. Les animaux sont sévèrement déshydratés et de nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant des dépôts de cristaux d'urates et de débris cellulaires. Des hémorragies au niveau des muscles pectoraux et des cuisses sont fréquemment observées ; elles seraient liées à un défaut de coagulation (Skeeles et *al.*, 1980).

Il faut néanmoins signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable (Lukert et Saif, 1997)

D'autre part, dans les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, des lésions macroscopiques peuvent aussi être observées dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse) (Hiraga et *al.*, 1994 ; Inoue et *al.*, 1994 ; Tsukamoto et *al.*, 1995).



**Figure 2** : Lésions hémorragiques musculaire **Figure 3** : pétéchies et suffusions musculaires et  
Sous cutanées



**Figure 4** : Lésions hémorragiques de la bourse de Fabricius **Figure 5** : bourse de Fabricius hémorragique et  
œdémateuse

#### *1.8.4.2 Lésions microscopiques*

- Au microscope optique :

- la zone centro-folliculaire du tissu lymphoïde est infiltrée par les granulocytes hétérophiles et une substance amorphe ;
- les reins présentent un oedème interstitiel, une atrophie glomérulaire et une fragmentation ou une desquamation épithéliale des tubules ;
- une inflammation aiguë exsudative de l'intestin ;
- nécrose des lobules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. (Aradalzedine, 2007)

- Au microscope électronique :

On observe des particules virales disposées en position para cristalline et entourées par une membrane dans le cytoplasme des cellules infectées et des débris cellulaires (Vindevogel, 1992).

## 1.9. Diagnostic

### 1.9.1. Diagnostic sur le terrain

#### 1.9.1.1. *Diagnostic clinique et épidémiologique*

Nous devons suspecter la maladie de Gumboro chaque fois qu'un processus pathologique apparaît brutalement sur les poulets de 3 à 6 semaines avec des signes généraux d'abattement, de prostration et des signes digestifs de diarrhée blanchâtre aqueuse pouvant contenir des caillots de sang (Brugere-Picoux, 1974 ; Rosenberg, 1989 ; Vindevogel, 1992). L'allure caractéristique de la courbe des mortalités, le taux de mortalité de 5 à 60% et une durée courte de la maladie (5 à 7 jours) sont des éléments à prendre en compte dans la suspicion de la maladie.

#### 1.9.1.2. *Diagnostic nécropsique*

On peut reconnaître la maladie de Gumboro lors de l'ouverture du cadavre de poulet suspect. Ce dernier a l'aspect hémorragique au niveau des muscles squelettiques, particulièrement ceux de la face interne des cuisses et des pectoraux. On constate aussi une hypertrophie ou une atrophie de la bourse de Fabricius (Hanson, 1967) avec soit des hémorragies, soit des substances caséuses sur les feuillettes (Rosenberg, 1989 ; Vindevogel, 1992). Tout ceci va renforcer la suspicion de la maladie.

Il faut cependant être prudent pour écarter les affections qui peuvent ressembler à la maladie de Gumboro ; d'où l'intérêt de prendre en compte les éléments différentiels.

#### 1.9.1.3. *Diagnostic différentiel*

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

- Maladies à symptômes apparentés :

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

Aussi il faut faire la différence avec la coccidiose qui est responsable de la diarrhée et de mortalité brutale mais n'entraîne jamais de lésions de bourse de Fabricius. (Aradalzedine, 2007)

- **Maladies à lésions semblables :**

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

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

On peut écarter aussi la lipidose hépatorénale, qui du fait de la faible mortalité qu'elle entraîne sur des sujets de 3 semaines et de ses lésions rénales peut être confondues avec la maladie de Gumboro. Mais là encore il n'y a pas de lésions de la bourse de Fabricius.

Cependant il y a des affections comme l'avitaminose A, la leucose lymphoïde et la maladie de Marek qui peuvent entraîner des lésions de la bourse de Fabricius mais à l'histologie on s'aperçoit que dans l'avitaminose A, il s'agit d'une métaplasie épithéliale et dans la maladie de Marek et les leucoses, il s'agit des processus tumoraux.

Si le doute persiste encore malgré toutes les investigations, on fait appel au diagnostic de laboratoire. (Aradalzedine, 2007)

## 1.9.2. Diagnostic de laboratoire

### 1.9.2.1. Diagnostic histologique

Il est basé sur la mise en évidence des modifications au niveau de la bourse de Fabricius. La capacité à induire des lésions histologiques importantes au niveau des organes lymphoïdes non bursaux tels que le thymus (Inoue et *al.*, 1994), la rate ou la moelle osseuse (Inoue et *al.*, 1999) a été signalée comme une possible propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. L'approche histologique présente l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques.

### 1.9.2.2. Diagnostic virologique

Deux techniques sont couramment utilisées pour mettre en évidence la maladie de Gumboro. Il s'agit de l'immunofluorescence et la technique de l'inoculation.

- L'inoculation :

Elle consiste à inoculer des broyats de bourse de Fabricius suspects aux poulets sensibles (3 à 6 semaines d'âge et dépourvus d'anticorps spécifiques).

Ensuite rechercher au bout de 3 jours sur les bourses de Fabricius des poulets inoculés des lésions histopathologiques caractéristiques. Et enfin au bout de 6 jours, rechercher des lésions macroscopiques sur les cadavres.

En raison de la contamination fréquente de la bourse de Fabricius par d'autres virus on préfère utiliser la rate qui donne de bons résultats.

Les prélèvements peuvent aussi être inoculés à la membrane chorioallantoïdienne des œufs embryonnés de 10 jours dépourvus d'anticorps spécifiques. Les embryons meurent au bout de 3 à 4 jours et les lésions observées sont des œdèmes de la tête, du cou et de l'abdomen ; des

congestions et des hémorragies dans le tissu conjonctif sous cutané et une coloration verdâtre du jaune d'œuf et du liquide allantoïdien.

L'inoculation peut aussi se faire sur culture cellulaire de fibroblastes de poulet, des cellules d'embryon de dindon ou de canard. La multiplication du virus provoque au voisinage des noyaux des cellules infectées, des inclusions cytoplasmiques éosinophiles à contours irréguliers.

- L'immunofluorescence :

Elle consiste à mettre en évidence les antigènes du virus au niveau de la bourse de Fabricius, grâce à la réaction antigène-anticorps en utilisant des immunoglobulines antiviral Gumboro marquées par la fluorescéine. . (Aradalzedine, 2007)

### 1.9.2.3. Diagnostic sérologique

La sérologie met en évidence le passage des antigènes viraux.

En effet, chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (au moins 20). Une étude cinétique nécessite au moins deux analyses sérologiques effectuées à trois semaines d'intervalle (sérums couplés).

Trois techniques sont utilisées :

- La technique d'immunodiffusion en gélose : la plus simple, mais la moins sensible. Ses résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats en immunodiffusion en gélose peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la nature de la souche virale utilisée comme antigène (Nicholas et *al.*, 1985 ; Vandenberg et *al.*, 1991 ; Weisman et Hitchner, 1978 ; Wood et *al.*, 1979 ; Wood et *al.*, 1984).
- La technique de séroneutralisation : présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et requiert cinq jours d'incubation. Elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (Jackwood et Saif, 1987 ; Roney et Freund, 1988 ; Weisman et Hitchner, 1978 ).

- La technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) : est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène. (Roney et Freund, 1988)

## Chapitre 2 : Les bases de lutte contre la maladie de Gumboro

### 2.1. Prophylaxie sanitaire

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques (Benton, 1967) explique sa persistance dans le milieu extérieur, notamment dans les exploitations contaminées et ce, malgré les désinfections pratiquées. En conséquence, l'éradication de la maladie dans les pays affectés semble illusoire. Dès lors, la prévention de la maladie de Gumboro repose à la fois sur l'hygiène et sur la prophylaxie médicale. Il faut en effet souligner qu'aucun vaccin ne pourra résoudre le problème de la maladie de Gumboro si des précautions sanitaires importantes ne sont pas prises. Celles-ci comportent notamment, le respect des méthodes d'élevage *all-in/all-out*, le nettoyage et la désinfection des locaux ainsi que le respect d'un vide sanitaire (Maris, 1986). Étant donné la nature particulièrement contagieuse de la maladie et la résistance du virus, il convient de rappeler certaines étapes très importantes du processus de nettoyage/désinfection. Préalablement au nettoyage, il est nécessaire d'éliminer les insectes et les rongeurs (rats, souris) des locaux d'élevage dès que ceux-ci sont vides. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés et soumis à un compostage.

Ensuite, tout le matériel d'élevage est démonté et stocké dans un local de nettoyage situé à l'extérieur des bâtiments d'élevage. Les bâtiments, leurs abords et le matériel d'élevage sont d'abord nettoyés à sec, afin d'éliminer toutes les poussières, puis ils sont nettoyés à l'eau chaude (60 °C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bar.

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 être complètement vidés et

nettoyés intérieurement et extérieurement. Les restes d'aliments des troupeaux précédents ne peuvent en aucun cas être réutilisés. La désinfection doit être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont propres. Tous les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20 °C, cependant les désinfectants chlorés et iodés ne peuvent être chauffés à plus de 43 °C. La quantité de solution désinfectante utilisée est de l'ordre de 4 litres pour 15m<sup>2</sup> (Meroz et Samberg, 1995).

Cette difficulté extrême de décontamination, dans les conditions habituelles de production (aussi bien en industriel qu'en label), impose une prophylaxie médicale généralisée.

## 2.2. Prophylaxie médicale

La vaccination est actuellement la seule méthode efficace dans la prévention des maladies virales. Elle permet de renforcer les défenses immunitaires de l'individu contre un microbe, en injectant ce dernier sous une forme qui n'est plus pathogène (qui ne provoque pas la maladie) ou qui ne peut pas se répliquer. Ainsi la vaccination protège l'organisme contre le virus qui a servi à fabriquer le vaccin. (Aradalzedine, 2007)

### 2.2.1. Généralités

L'immunité contre les maladies infectieuses peut être créée artificiellement par l'emploi de vaccins ou de sérums. Dans le premier cas, le vaccin sollicite une réaction de l'organisme, lequel répondra à l'agression vaccinale par l'établissement de moyens de défense susceptibles de le protéger, ultérieurement, contre une infection par le même germe ou apparenté que celui qui avait servi à la préparation du vaccin. Cette immunité, dite active, ne s'établit, en général, que lentement : il est parfois nécessaire d'avoir recours à plusieurs administrations de vaccins pour obtenir un niveau convenable de protection ; elle est durable, mais la durée de cette immunité varie avec de nombreux facteurs et il est très souvent impossible de la prévoir en toute sécurité, d'où la nécessité de revaccinations, ou vaccinations de rappel, au bout d'une période qui est évaluée par les méthodes statistiques après expérimentation.

### 2.2.2. Définition

Les vaccins sont préparés à partir d'éléments microbiens, ou à partir de leurs toxines, selon les cas. Les anatoxines sont des toxines modifiées par la chaleur et le formol, qui ont perdu leurs propriétés toxiques mais conservé leurs propriétés immunisantes. Les vaccins sont dits à germes tués ou inactivés lorsqu'ils ont été privés de tous caractères d'agressivité spécifique (par des moyens physiques ou chimiques) ; ils sont dits à germes atténués, modifiés ou vivants lorsqu'ils ont conservé tout ou partie de leur pouvoir de multiplication de l'organisme. (17)

### 2.2.3. Etude spécifique des vaccins aviaires

On sait actuellement que les anticorps sériques maternels passent dans le vitellus de l'œuf selon un processus qui concentre sélectivement les IgG. En outre, l'oviducte sécrète activement des IgM et des IgA qui se retrouvent dans l'albumen puis dans le liquide amniotique, à partir duquel elles peuvent être avalées par l'embryon. C'est ainsi que l'on retrouve chez le poussin d'un jour des IgG dans le sérum et des IgM et des IgA dans l'intestin. La résorption du vitellus se poursuivant pendant les 24 heures qui suivent la naissance, le poussin continue de s'enrichir en anticorps qui peuvent inhiber sa réaction vaccinale et expliquer les échecs des vaccinations réalisées à 1 jour.

Chez le poussin, l'immunité passive se maintient à un taux élevé jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour, voire 3<sup>ème</sup>-4<sup>ème</sup> semaine. La compétence immunitaire débute vers le 12<sup>ème</sup> jour, pour devenir maximale vers la 4<sup>ème</sup> semaine. (La vaccination à 1 jour correspond plus à un blocage cellulaire par occupation des sites récepteurs par le virus vaccinal qu'à une stimulation du système immunitaire, si ce n'est l'induction d'une immunité locale de la glande de Harder.) (18)

### 2.2.4. Vaccination contre la maladie de Gumboro

#### 2.2.4.1. Classification des vaccins

Des vaccins à virus vivants atténués et des vaccins tués sont utilisés pour lutter contre la maladie de Gumboro

- **Vaccins vivants** (souche S706, D78 Luckert, PBG98, LC71) : Ces vaccins sont utilisables par instillation (nasale ou oculaire), par voie orale (eau de boisson), par voie respiratoire (nébulisation), par voie sous-cutanée ou intramusculaire (dans la cuisse plutôt que le bréchet) dès la première semaine en fonction du statut immunitaire. L'immunité s'installe à partir du 8<sup>ème</sup> jour suivant la primovaccination. Elle persiste suffisamment pour protéger le jeune, qui est seul sensible à la maladie. Les poussins porteurs d'anticorps maternels doivent être vaccinés après l'élimination des anticorps, qui a lieu habituellement entre le 10<sup>ème</sup> et le 25<sup>ème</sup> jour. Suivre les programmes de vaccination proposés par les fournisseurs.
- **Vaccins tués** : Utilisés sur poulettes futures reproductrices entre la 18<sup>ème</sup> et la 20<sup>ème</sup> semaine d'âge en rappel de vaccination par un vaccin à virus vivant, réalisé entre la 6<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine. Voie I.M. ou S.C. Vaccination au moins 3 semaines avant l'entrée en ponte. Les anticorps transmis aux poussins sont capables de les protéger valablement pendant les 3<sup>ème</sup> – 4<sup>ème</sup> semaines, période de plus forte sensibilité des oiseaux à la maladie. Association avec vaccination maladie de Newcastle, bronchite infectieuse, syndrome de chute de ponte.(19)

#### *2.2.4.2. Difficultés rencontrées lors de la vaccination contre l'IBD*

Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair. La première difficulté est de choisir la souche vaccinale (et donc sa virulence) en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l'IBD lors des derniers lots.

La seconde difficulté est de choisir une date de vaccination qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale. (Sellam, 2001)

- **L'âge de vaccination du poussin** : il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à 1 jour et la modélisation de la décroissance des anticorps sériques. Un modèle mathématique -la formule de Kouwenhoven, dont il existe des variantes- permet de déterminer l'âge optimum de vaccination en fonction du titre ELISA à 1 jour.

Cette décroissance est influencée par la vitesse de croissance, facteur de dilution des AOM ! (des poulets à croissance rapide verront leur titre ELISA décroître plus vite que des poulettes futures pondeuses, à croissance lente). (Jean-Luc et Cyril, 2008)

Kouwenhoven en 1991 a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (D) :

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

\*  $\sqrt{\quad}$  racine carré pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale

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

\*2,82 =  $\frac{1}{2}$  vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels

\*+1 car Prise de sang sur poussins de 1 jour (Sellam, 2001)

- La souche vaccinale, plus ou moins atténuée : il existe des souches vaccinales très atténuées, dites « légères », des souches au pouvoir pathogène «intermédiaire », « intermédiaire plus » et des souches présentant une pathogénicité résiduelle forte, dites « chaudes » (hot) : ces dernières sont d'usage très restreint sur le terrain compte tenu du danger de leur utilisation.

Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir: vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek©, Merial) ou immuncomplexes virus-Anticorps. Ces 2 approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination in ovo, au transfert des oeufs à couver (18-19 jour d'incubation). (Jean-Luc et Cyril, 2008)

### 2.2.4.3. Programme de vaccination

En règle générale, tous les reproducteurs sont vaccinés avant l'entrée en ponte avec un vaccin inactivé hautement immunogène leur permettant de transmettre aux poussins des taux d'anticorps élevés. Ces vaccins inactivés sont malheureusement coûteux et leur utilisation n'est rentable que sur les reproducteurs. Ils servent à renforcer les taux d'anticorps maternels (sur des animaux déjà vaccinés ou ayant déjà été infectés) afin de protéger les poussins. (Aradalzzedine, 2007)

Ainsi les poussins venant des reproducteurs vaccinés héritent d'un taux d'anticorps élevé, destinés à les protéger pendant les 3 premières semaines de vie. Cette protection théorique est, malheureusement souvent prise à défaut lorsque la pression virale est élevée ou lorsqu'on est en face de souches sauvages très virulentes. (Aradalzzedine, 2007)

La sensibilité du poussin au virus de la maladie de Gumboro et le risque d'infection précoce nécessitent une vaccination au cours des premiers jours de la vie (Vindevogel et *al.*, 1976). Tel le cas des oiseaux dépourvus des anticorps maternels : ils doivent alors être vaccinés à la naissance avec une souche atténuée qui n'entraîne ni lésions de la bourse de Fabricius, ni un effet immunodépresseur. Dans le cas contraire, la vaccination doit être différée, car les souches vaccinales atténuées sont neutralisées par les anticorps maternels ou doit être pratiquée avec des souches plus agressives, qui confèrent une bonne protection en présence des anticorps maternels, sans qu'apparaissent les lésions de la bourse liées au manque d'innocuité relatif de ces souches.

L'étude expérimentale de la dynamique des anticorps maternels révèle que ces derniers disparaissent en une dizaine de jours dans le cas des anticorps précipitants et en 20 à 30 jours dans le cas des anticorps de type neutralisant.

En effet, dans la pratique il existe des grandes variations du taux des anticorps maternels chez les poussins car ces derniers proviennent de troupeaux de reproducteurs différents. Il se peut donc, en retardant la vaccination avec des souches atténuées, que la contamination intervienne à une période où l'immunité active n'a pas pris le relais de l'immunité passive, ou

en utilisant des souches plus agressives. Il se peut que les poussins ne possèdent pas un taux d'anticorps maternels suffisants pour empêcher le développement des lésions de la bourse (Vindevogel et *al.*, 1976). Dans ces conditions, il serait souhaitable d'immuniser les reproducteurs dont la descendance est soumise à des risques possibles d'infection.

Une deuxième vaccination est obligatoire entre le 25ème et le 28ème jour de la vie. Faute de quoi, les sujets porteurs d'anticorps à la naissance mais qui ne sont plus protégés entre le 25ème et le 30ème jour peuvent payer un lourd tribut au virus (signes cliniques et dépression immunitaire). Actuellement, plusieurs laboratoires proposent des vaccins utilisables précocement sur les poussins. Ces vaccins tous vivants atténués sont obtenus à partir de souches moyennement atténuées ou faiblement atténuées. Ces vaccins sont présentés sous forme lyophilisée à reconstituer extemporanément au moment de l'utilisation avec une eau fraîche et dépourvue de trace d'antiseptique.

L'administration aux poussins se fait par voie orale (eau de boisson ou trempage de bec) ou par voie occulo-nasale (une goutte dans l'œil et la narine). Les souches moyennement atténuées s'administrent précocement à 7 jours d'âge et nécessitent un ou deux rappels. Les souches faiblement atténuées quant à elles, sont utilisées à un âge plus tardif (12 à 14 jours) avec rappels. Les vaccins vivants donnent d'assez bons résultats lorsqu'ils sont utilisés dans de bonnes conditions.

Les caractéristiques recherchées pour la réponse vaccinale sont : la précocité, l'intensité et la durabilité. Toutefois l'efficacité des vaccins est fortement compromise lorsque les conditions environnementales sont défavorables.

Malgré les mesures sanitaires et médicales préconisées pour lutter contre la maladie de Gumboro, on observe sur le terrain de plus en plus des échecs de la vaccination. (Aradalzzedine, 2007)

#### 2.2.4.4. Causes possibles d'échec des vaccinations

Les causes d'échec des vaccinations à virus vivant sont multiples. Les causes les plus triviales sont le non-respect de la date de péremption des vaccins, le stockage inapproprié, le non-respect des doses vaccinales et l'application de techniques de vaccination inadéquates ou déficientes. Les vaccins à virus vivants lyophilisés doivent être réhydratés extemporanément dans de l'eau distillée. L'utilisation d'eau distillée pour la dilution du vaccin est impérative pour l'application par la technique de spray. Lors d'administration dans l'eau de boisson, il est particulièrement important d'assoiffer les volailles durant deux à trois heures avant la distribution de la solution vaccinale. Seule de l'eau fraîche dépourvue de matières organiques, de chlore et de métaux lourds sera utilisée. L'addition de poudre de lait à raison de 2 g par litre d'eau permet de stabiliser le virus vaccinal.

L'interférence par les anticorps d'origine parentale étant l'une des causes les plus fréquentes de l'échec des vaccinations contre la maladie de Gumboro, il convient de déterminer la date de vaccination des troupeaux-filles en fonction du statut immunitaire des poussins et donc du schéma de vaccination des parentales.

L'administration de vaccins à virus inactivés est rarement suivie d'échecs. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de contact préalable des volailles avec un virus vivant d'origine vaccinale ou non, soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin.(Vandenberg et *al.*, 2000)

## Partie expérimentale

### 1. Matériels et méthodes

#### 1.1. Enquête

Le but de cette enquête est de caractériser la situation de la maladie de Gumboro. Son principal objectif est de glaner le maximum d'informations, concernant cette pathologie sur ses multiples dimensions (épidémiologie, diagnostic, vaccination).

La présente enquête est réalisée dans la région de Tizi-Ouzou. Le choix de cette région a été fait après une fine analyse, suite à quoi on a ensuite constaté que c'est une région à vocation avicole, donc un terrain propice pour notre étude.

Notre enquête est constituée de 25 questionnaires. La distribution a été faite de manière à cerner toute la région d'étude.

##### 1.1.1. Description de la zone d'étude (Wilaya de Tizi-Ouzou)

La wilaya de Tizi-Ouzou est située au nord de l'Algérie, dans la région de la Kabylie, elle est délimitée : à l'ouest par la wilaya de Boumerdas, au sud par la wilaya de Bouira, à l'est par la wilaya de Béjaïa et au nord par la mer méditerranée. Elle s'étend sur une superficie de 2992,96 Km<sup>2</sup>. Elle est divisée administrativement en 67 communes et 21 dairas.

C'est une vaste région montagneuse. Elle est constituée d'un massif montagneux (le Djurdjura) qui culmine à 2308 M d'altitude, d'une chaîne côtière représentée par de hautes collines de 500 à 1000 M d'altitude et de 12 à 15% de pente ainsi que d'une vallée (Sébaou) qui se caractérise par des terres dont la pente est inférieure à 12% et d'altitude ne dépassant pas les 500 M. Cette vallée est traversée par l'oued Sébaou, dont elle tire son nom, ce qui procure à la zone des possibilités d'irrigation.

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

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

### **Situation de l'aviculture dans la wilaya :**

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

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

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

Par conséquent, la qualité et surtout le coût de production des viandes blanches sont devenus le souci et la préoccupation majeure pour tous les partenaires de la filière avicole. La réduction des coûts de production est obtenue soit par la prospection d'une matière première à bas prix soit par la mise en œuvre d'un nouveau procédé technologique où l'acquisition d'un

savoir-faire et ce afin de leur permettre de profiter d'un avantage concurrentiel avec un produit de qualité et de prix accessible au plus grand nombre de consommateurs.

## 1.1.2. Questionnaire : Elaboration du questionnaire

### 1.1.2.1. Présentation du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré dans le cadre d'étude de la maladie de Gumboro, l'objectif est d'évaluer sa situation dans les élevages et dans la région d'étude.

Cependant, la forme du questionnaire utilisée a été choisie en fonction des informations à recueillir.

A cet effet, nous avons opté pour un questionnaire à choix multiples et des questions ouvertes, permettant ainsi aux vétérinaires de répondre aisément. Ce questionnaire est structuré sous forme de cinq rubriques.

### 1.1.2.2. Les rubriques

Les cinq rubriques sont constituées :

#### ➤ Conception des bâtiments d'élevage :

Cette rubrique nous renseigne sur l'aménagement des poulaillers : variation dans leur orientation par rapport aux vents dominants, le système d'aération, la conception du toit, l'état des murs intérieurs et l'installation des pédiluves.

#### ➤ Conduite de l'élevage :

Elle nous donne des informations sur les méthodes et produits utilisés pour le nettoyage et la désinfection des locaux et la durée du vide sanitaire.

➤ Epidémiologie :

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

➤ Diagnostic :

Cette rubrique nous informe sur les méthodes de diagnostic, diagnostic clinique (symptômes et lésions) et leurs spécificités ainsi que le diagnostic épidémiologique.

## 2. Résultats et discussion

### 2.1. Conception des bâtiments d'élevage

#### 2.1.1. Orientation des bâtiments par rapport aux vents dominants

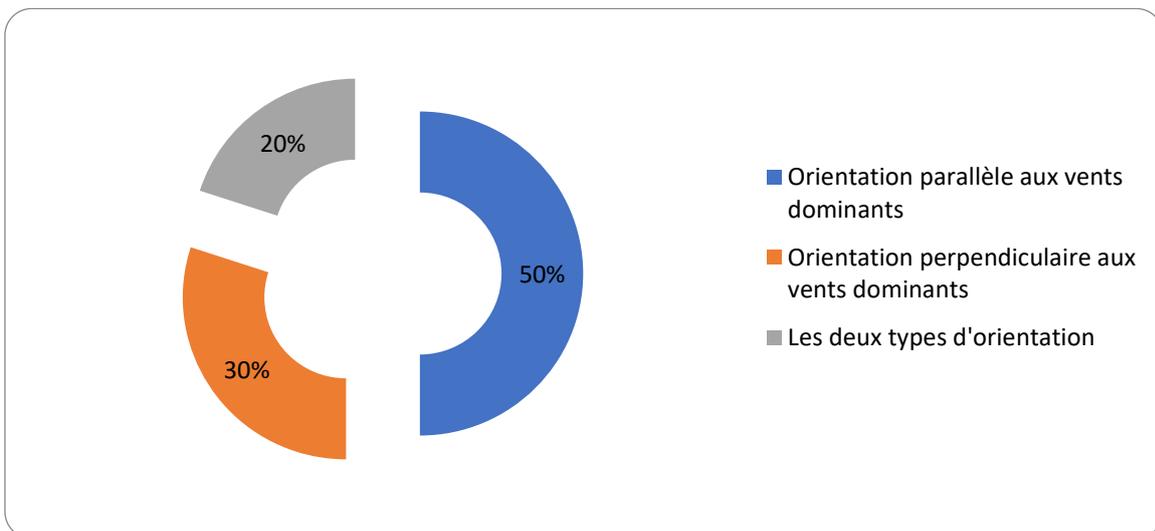


Figure 6 : orientation des bâtiments d'élevage par rapport aux vents dominants

La figure n° 1 montre que 50% des élevages de la wilaya de Tizi-Ouzou possèdent des bâtiments orientés parallèlement au sens des vents dominants, 30% possèdent des bâtiments orientés perpendiculairement et 30% ont les deux types d'orientation.

### 2.1.2. Système d'aération

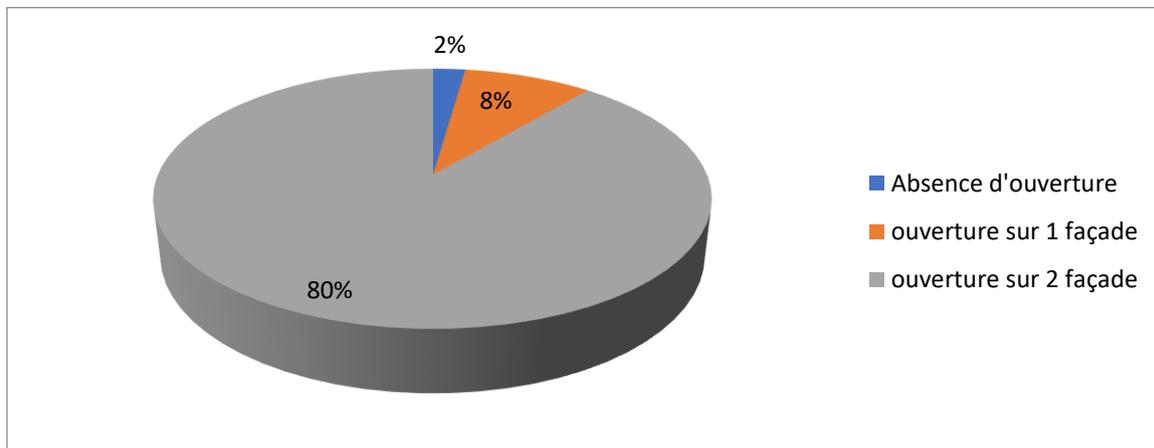


Figure 7 : l'existence et la disposition des ouvertures latérales des bâtiments

Le système d'aération des bâtiments d'élevage se fait grâce aux ouvertures latérales munies de grillages. Pendant la désinfection, le vide sanitaire et le démarrage des poussins, ces ouvertures sont protégées par des toiles en matériaux divers. Cependant, selon la figure n°2, 2% des élevages sont dépourvus d'ouvertures latérales ; les autres en possèdent soit sur une seule façade (8%), soit sur deux façades (80%).

### 2.1.3. Pédiluves

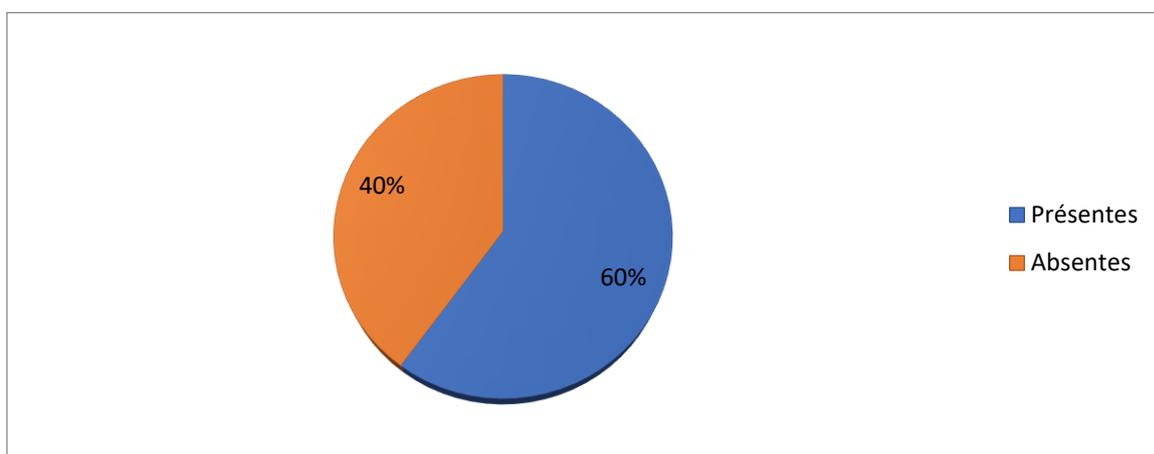


Figure 8 : L'existence des pédiluves

Des pédiluves sont installés dans 60% des cas.

La mauvaise conception des bâtiments d'élevage (orientation, système d'aération, toiture, murs intérieurs, absence de pédiluves) rend difficile les travaux de nettoyage désinfection, expose ces bâtiments aux contaminations exogènes et entretient une mauvaise ambiance. Ces faits sont généralement bien connus et motivent d'ailleurs de nombreux auteurs comme Lamorette (1993), Parent et *al.* (1989) et Petit (1991) à insister sur l'importance de la bonne conception des bâtiments.

## 2.2. Conduite de l'élevage

### 2.2.1. Nettoyage et désinfection

Tableau 1 : Produits utilisés lors du nettoyage et désinfection des bâtiments d'élevage

Produits utilisés	Nombre de répondants	Pourcentage des répondants
Eau de Javel	6	27%
Biocide	4	18%
TH5	3	13%
Iodosan 30	1	4%
Mefisto	1	4%
Salmofne	1	4%
Chaux	3	13%
Pulvérisation	1	4%
Produits selon disponibilité	3	13%

### 2.2.2. Durée du vide sanitaire

Tableau 2 : durée du vide sanitaire

Durée du vide sanitaire	Nombre de répondant	Pourcentage des répondants
<10 jours	1	5%
10-15 jours	5	20%
>15 jours	17	75%

Au cours de cette enquête, et d'après les réponses récoltées par les vétérinaires questionnés, nous avons observé que la maladie de Gumboro apparaît généralement dans des élevages mal entretenus.

En fait, lorsque le nettoyage-désinfection est mal exécuté, le vide sanitaire non respecté, les règles élémentaires d'hygiène quotidienne négligées, le virus de la maladie de Gumboro, à la faveur d'une première introduction, trouve toutes les conditions pour s'incruster durablement dans l'élevage et infecter bande par bande les poulets qui y sont élevés, en raison de la résistance du virus dans le milieu extérieur (Gardin, 1995).

## 2.3. Epidémiologie

### 2.3.1. Nombre de cas diagnostiqué pendant l'année 2019 et la fréquence de la maladie

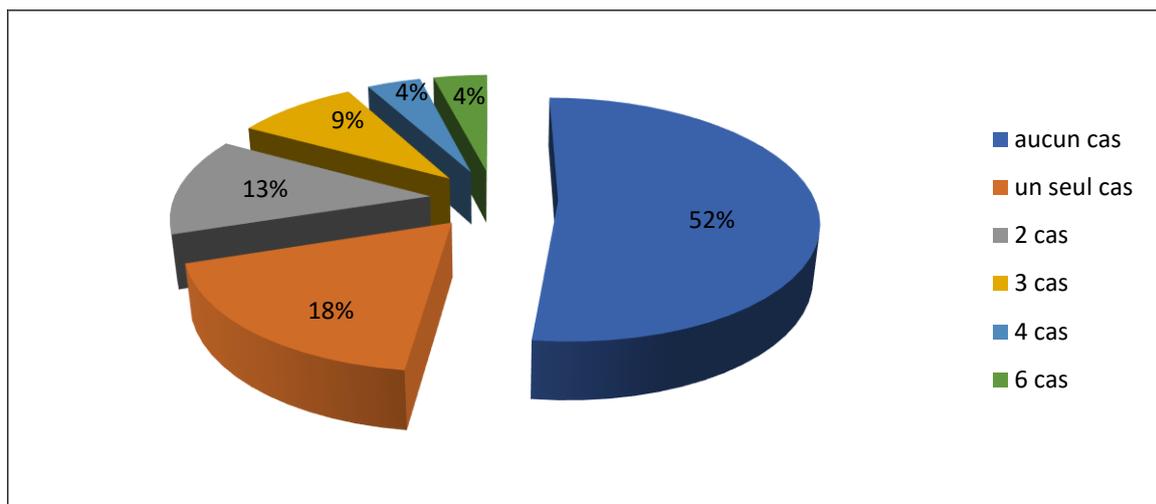


Figure 9 : nombre de cas de Gumboro enregistrés en 2019

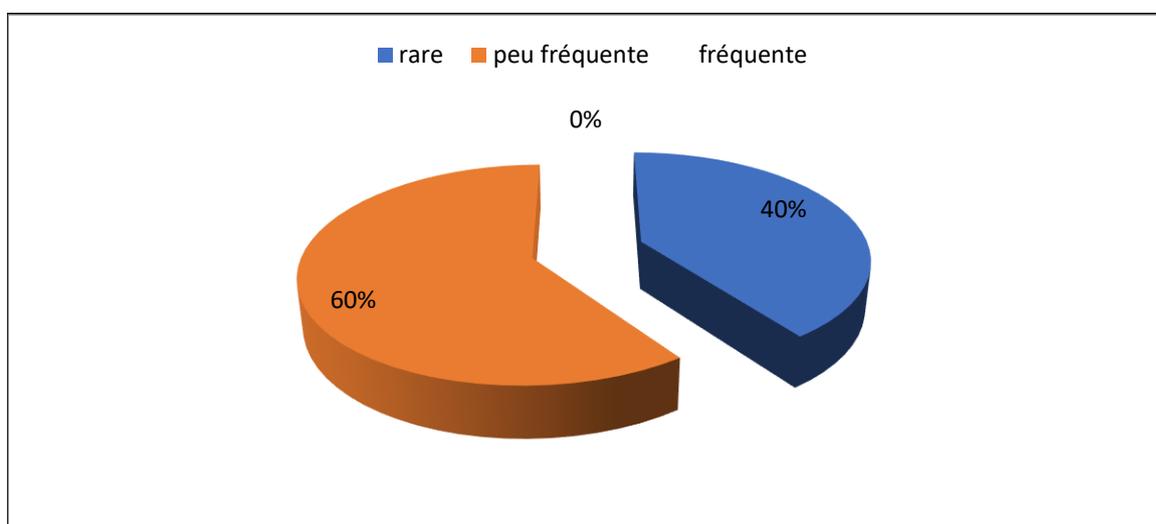


Figure 10 : Fréquence de la maladie de Gumboro

Il semble que la maladie est peu fréquente (60%) dans la wilaya de Tizi-Ouzou, selon les figures n°1 et 2. Cependant, selon ce que nous avons constaté au cours de la réalisation de cette enquête, la maladie de Grumboro sévit sous des formes enzootiques dans la wilaya c'est-à-dire qu'il y a des localités et des années pendant lesquelles elle est totalement absente et d'autres dans lesquelles elle fait des dégâts considérable à l'exemple de l'année 2014 où la maladie a ravagé presque tout les élevages de la région d'Azazga, Fréha, Yakouren ainsi que Azeffoune.

Toutefois, si l'on prend le nombre total de cas signalé dans le questionnaire qui est 11 cas en 2019, on pourrait dire que la maladie est pratiquement absente ou présente avec des cas sporadiques est minimales.

### 2.3.2. Morbidité/mortalité de la maladie de Gumboro

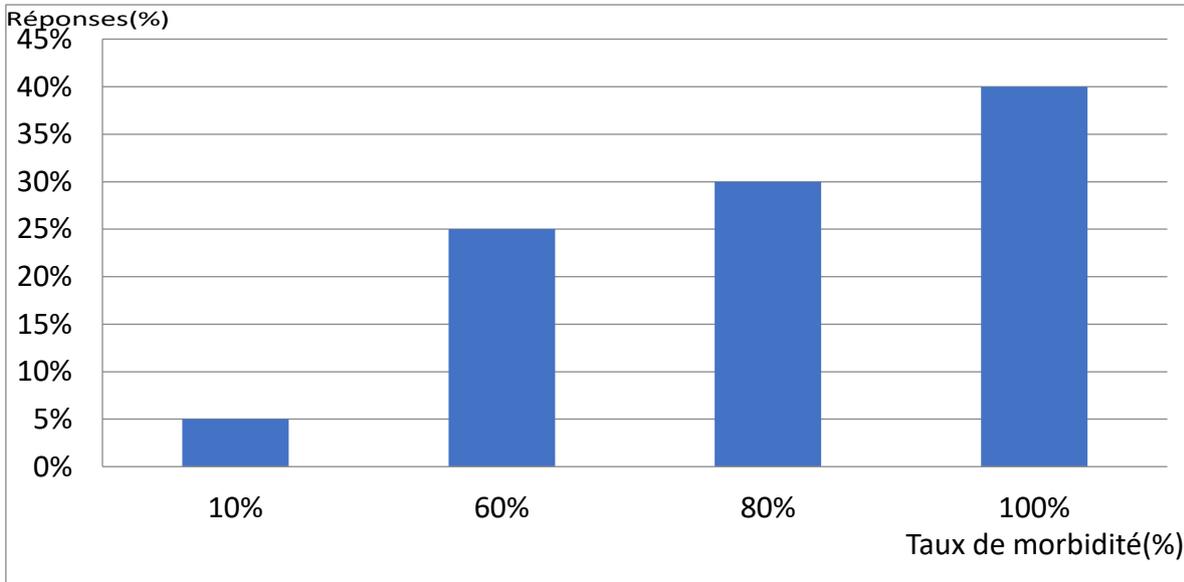


Figure 11 : Taux de morbidité observé lors de la maladie de Gumboro

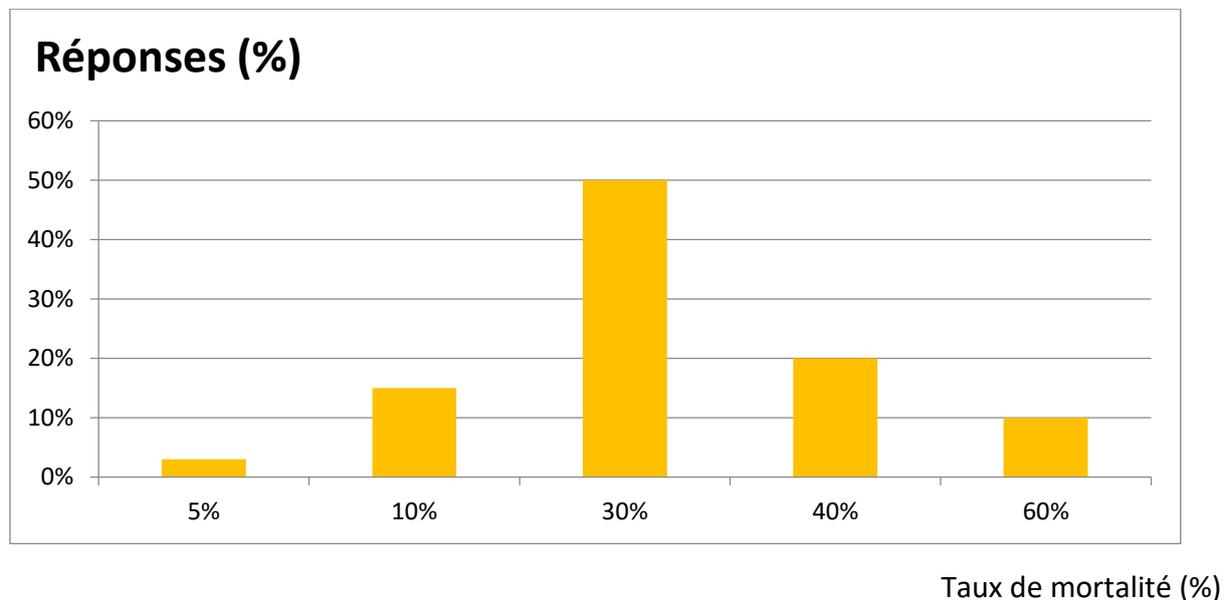


Figure 12 : Taux de mortalité causé par la maladie de Gumboro

Selon la figure n°7, le taux de morbidité est très élevé et varie entre 10 et 100% du cheptel atteint ; le plus signalé est celui de 100%. Ce résultat correspond parfaitement à celui de Vanmarcke (1992) qui a signalé un taux très élevé allant jusqu'à 100%, ainsi que beaucoup d'autres auteurs qui ont signalé un taux de 50 à 100% : Lasher et Shane (1994), Da Siva Martins, Mockett et Cook (1992).

Quant à la mortalité, son taux est généralement faible et variable entre 5 et 70%, le plus mentionné dans le questionnaire est celui de 30% du cheptel signalé à 50% des réponses (figure n°8). Ces chiffres sont en accord avec ceux rapportés par Vanmarck (1992) qui a enregistré un taux de 60% pour les formes graves et 4 à 8% pour les formes plus atténuées. Selon (Bricoutet *al.*, 1974), les souches traditionnelles entraînent 5 à 10% de mortalité. Aux Etats-Unis, Rosenberger et CLOUD (1986) ont enregistré un taux de 5%. En revanche, en Europe et au Japon, Nunoya, Otaki, Tajima, Hiraga et Saito (1992) ainsi que Vandenberg, Gonze et Meulemans (1991) ont signalé des taux de mortalité allant jusqu'à 50 % à 60 % sur poules pondeuses et 25 % à 30 % sur poulets de chair.

La forme classique de la maladie se traduit par une mortalité relativement faible selon Faragher (1972), par contre la forme clinique aigüe se traduit par des taux de mortalité élevés selon Chettle, Stuart et Wyeth (1989) ainsi que Vandenberg, Gonze et Meulemans (1991).

### 2.3.3. Période d'apparition de la maladie

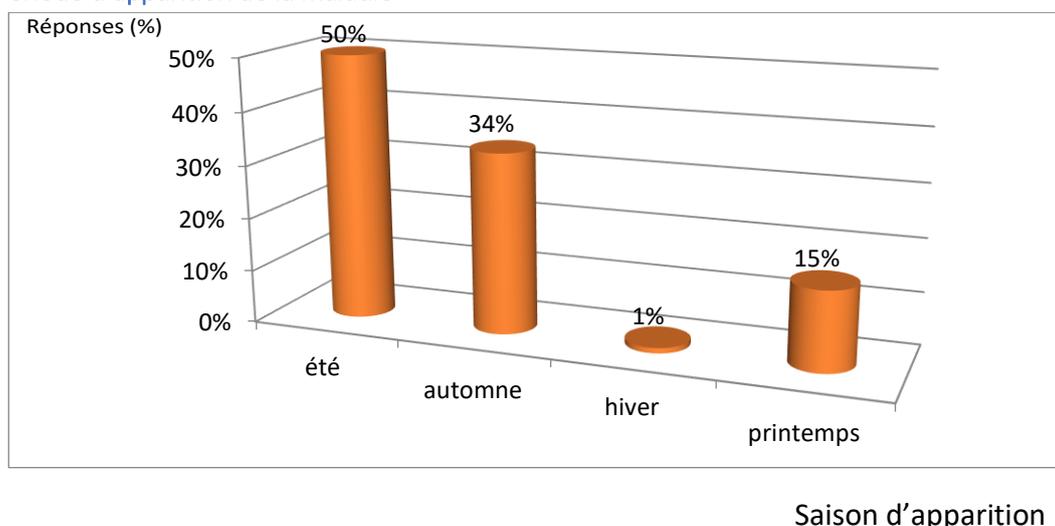


Figure 13 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro

La maladie de Gumboro apparait pendant toute l'année, mais il semblerait qu'elle atteint son pic en période chaude qui est beaucoup mentionnée dans le questionnaire (figure n°9). Elle correspond à la saison sèche et le début de la saison des pluies. Cette période est la même constatée par Cardinale (1994) à Dakar.

Cela pourrait être dû à plusieurs facteurs tels que la période de chaleur qui influe la stabilité des vaccins vivants (rupture de la chaîne de froid), et l'automne qui correspond au début de la saison froide qui fragilise les poussins (changement de climat).

En revanche, ces résultats ne correspondent pas à ceux apportés par Diallo (1978). En effet, ce dernier signale que dans les élevages du Sénégal le nombre de cas augmente pendant l'hivernage sans doute à cause des mauvaises conditions d'hygiène qui se trouvent aggravées pendant cette saison.

#### 2.3.4. Age d'apparition de la maladie

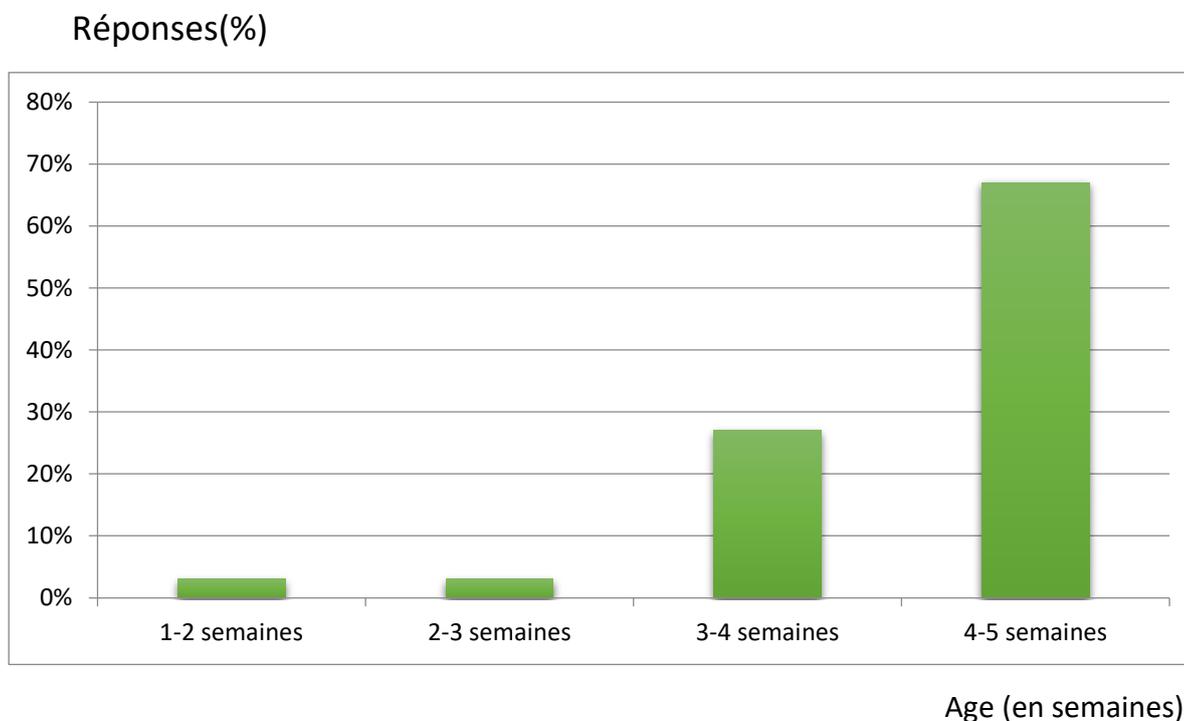


Figure 14 : Age d'apparition de la maladie de Gumboro

Selon la figure n°10, la sensibilité au virus de la bursite infectieuse est plus élevée chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 4 à 5 semaines, ce qui est en accord avec les propos de: Ley, Yamamoto, Bickford (1983) ainsi que Gambrienne, Eidson, Page, Fletcher, Barger et Kleven (1976).

Vanmarcke (1992) a mentionné un taux maximum de morbidité et de mortalité chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 3 à 6 semaines.

Cependant, d'après quelques vétérinaires questionnés, l'infection peut survenir avant 4 semaines. Ces propos sont soutenus par Levrier (1992), Rosenberger (1989) et Vindevogel (1992) qui ont mentionné une tranche plus étendue (moins de 5 jours et allant parfois jusqu'à 3 semaines d'âge) ; cela pourrait être dû à la différence du statut immunitaire.

#### 2.3.5. Progression de la maladie

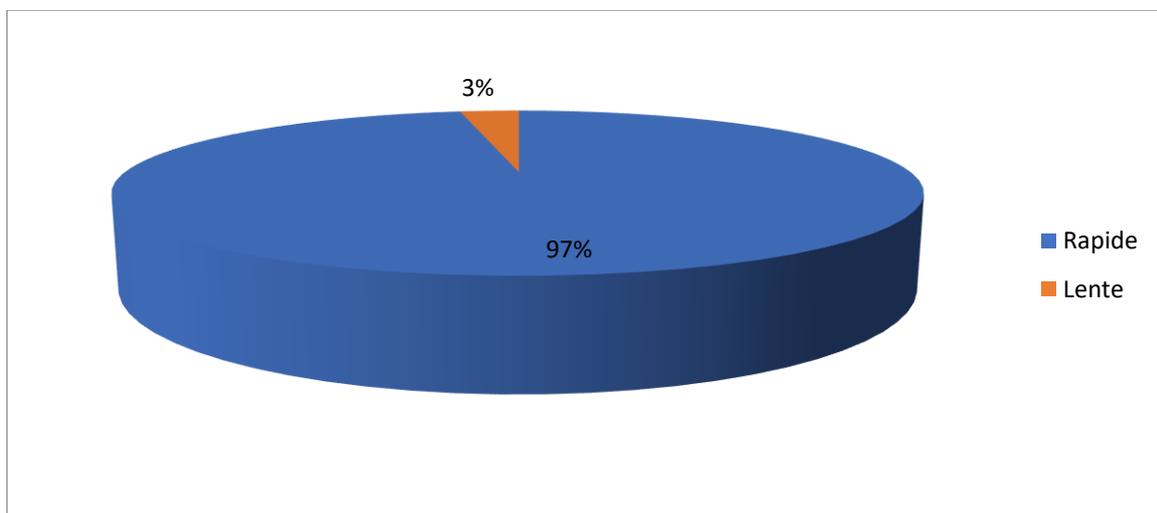


Figure 15 : Progression de la maladie de Gumboro

Selon la figure n° 11, on constate que la maladie de Gumboro progresse d'une manière assez rapide dans les élevages infectés. Cette rapidité peut relever d'une forte contagiosité et surtout d'une virulence élevée de l'agent causal (IBDV).

## 2.4. Diagnostic

### 2.4.1. Méthodes de diagnostic

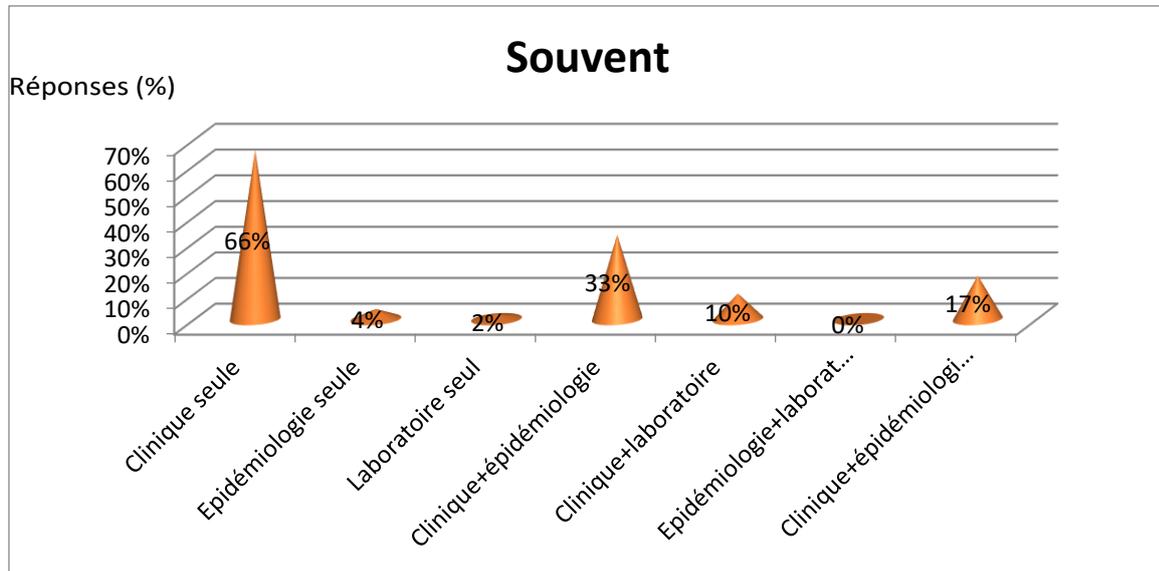


Figure 16 : Méthodes utilisées pour le diagnostic de la maladie de Gumboro

La méthode de diagnostic la plus utilisée est le diagnostic clinique avec un taux de réponse 66%, parfois associé à l'épidémiologie (33%) ; les autres n'étant utilisées que rarement.

### 2.4.2. Symptômes et lésions

#### 2.4.2.1. Symptômes

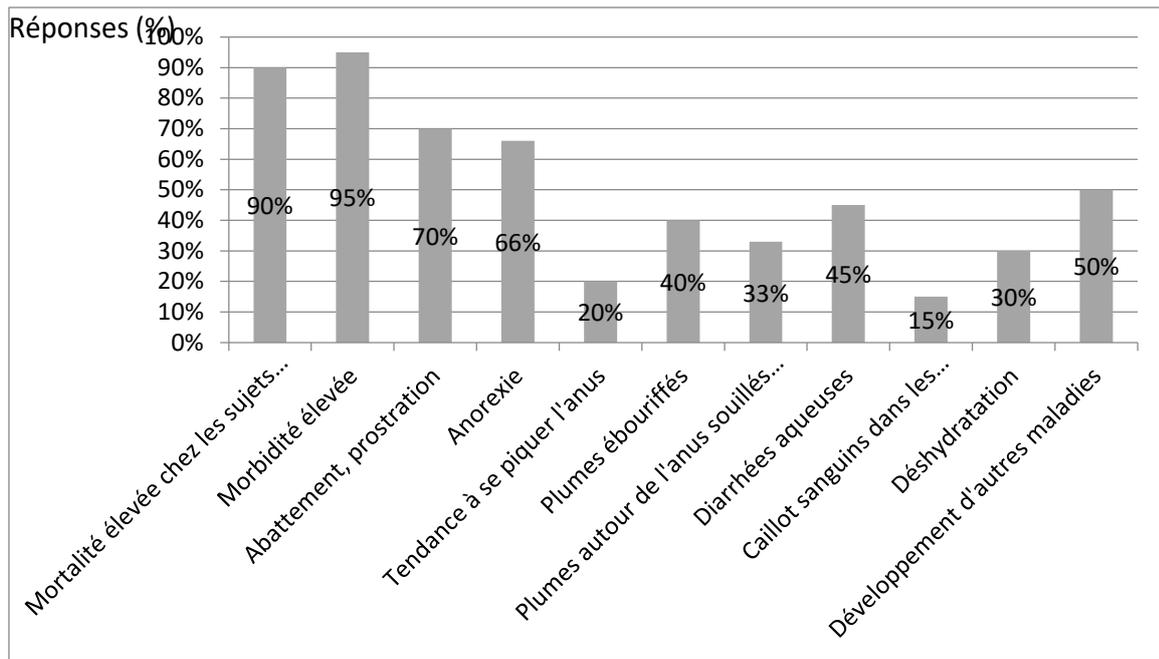


Figure 17 : Symptômes observés lors de la maladie de Gumboro

De nombreux symptômes ont été notés par les vétérinaires questionnés à des fréquences élevés. Les plus observés étant la mortalité élevée chez les jeunes sujets âgés de 4 à 5 semaines et la morbidité élevée.

Tous les symptômes mentionnés par les vétérinaires ont été notés par Bruger-Picoux, 1974 ; Rosenberger, 1989 ; Vindevogel, 1992 ainsi qu'Allan et *al.*, (1972).

#### 2.4.2.2. Lésions

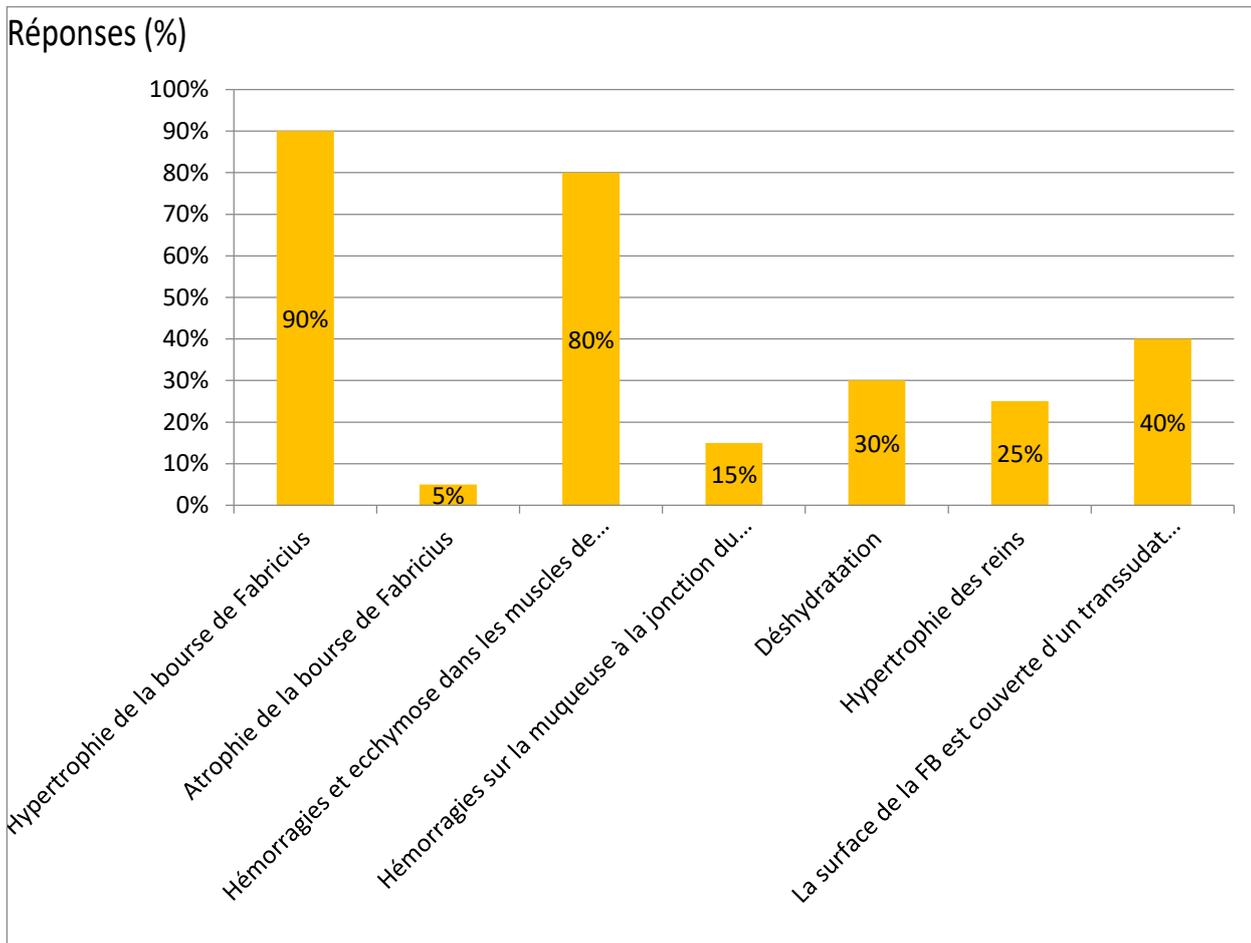


Figure 18 : Lésions observés lors de la maladie de Gumboro

Les lésions les plus notées par les vétérinaires questionnés sont l'hypertrophie de la bourse de Fabricius (90%) et hémorragies et ecchymoses dans les muscles de la face des poitrines et des cuisses (80%), avec d'autres lésions observées à des taux différents :

- Présence d'un transsudat gélatineux sur la BF (40%) : cette lésion est aussi mentionnée par Rosenberger, (1989) ; Vindevogel, (1992).
- Hypertrophie des reins (25%) : observée par Montlaur et *al.*, (1974).

En revanche, plusieurs auteurs ont signalé d'autres lésions non citées dans le questionnaire : Ghene, 1968; Henry et *al.*, 1980 ; Rosenberger, 1989 ; Vindevogel, 1992 ont mentionné une nécrose de la BF et une inflammation aigue exsudative de l'interstitium.

Vindevogel (1992) a remarqué un appauvrissement de la glande de Harder en plasmocytes.

Les travaux d’Alogninouwa *et al.* (1992) ainsi que ceux de Bygrave *et al.* (1970), montrent des cas de maladie suraiguë où aucune lésion bursique n'a pu être observée ! Cela pourrait être expliqué par le diagnostic différentiel cité dans la partie bibliographique.

#### 2.4.3. Critères épidémiologiques pris en considération

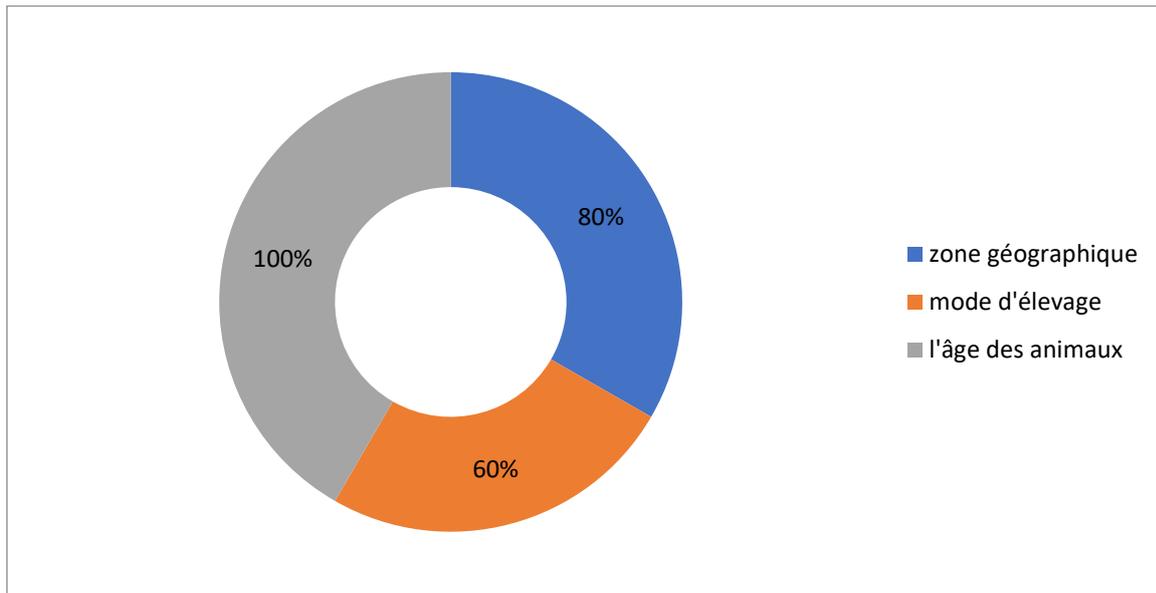


Figure 19 : Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de la maladie de Gumboro

Tous les critères épidémiologiques sont pris en compte par les vétérinaires lors du diagnostic de la maladie ; l’âge des animaux est le plus considéré (signalé par tout les vétérinaires questionnés).

#### 2.4.4. Recours au laboratoire pour confirmer la maladie

Tableau 3 : Recours au laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro

Nombre de questionnaire	de	Nombre de répondant	de	Oui (%)	Non (%)
25		23		10%	90%

Une erreur assez fréquente rencontrée chez les médecins vétérinaires pratiquants est le non recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer leur diagnostic clinique. En effet, sur 23 vétérinaires questionnés, seulement deux d'entre eux font le recours au laboratoire, sachant qu'il est d'une grande utilité (rapidité de confirmation, aspect de professionnalité des praticiens, appui juridique...)

## 2.5. Vaccination

### 2.5.1. Vaccins utilisés

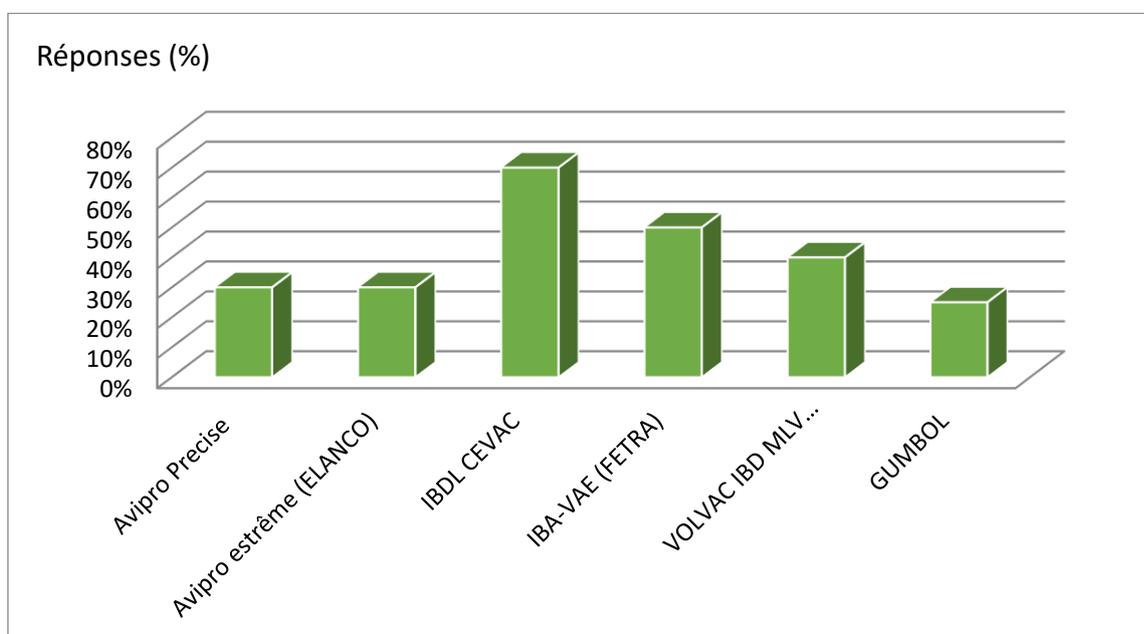


Figure 20 : Vaccins utilisés contre la maladie de Gumboro

Plusieurs vaccins sont utilisés sur le terrain. D'après la figure n°16, près de 70% des vétérinaires questionnés utilisent l'IBDL CEVAC comme vaccin contre la maladie de Gumboro.

### 2.5.2. Protocole de vaccination

#### 2.5.2.1. Voie d'administration des vaccins

Tous les vétérinaires questionnés utilisent la voie orale lors de la vaccination contre la maladie de Gumboro. Ce résultat correspond à celui signalé par Vandenberg et *al.* 1991. En

effet, ces derniers affirment la vaccination contre la maladie de Gumboro est éventuellement pratiquée par nébulisation, mais la méthode de l'eau de boisson reste la plus pratiquée.

#### 2.5.2.2. Protocole de vaccination

Le protocole de vaccination suivis contre la maladie de Gumboro diffère d'un vétérinaire à un autre. En effet, sur les 23 vétérinaires questionnés, 10 d'entre eux font la primo-vaccination à 7 jours d'âge et un rappel une semaine après ; 4 vaccinent à 12 jours d'âge et font le rappel 3 jours après ; 5 d'entre eux font la primo-vaccination au J14 et le rappel au J28.

Seulement 4 vétérinaires font une seule vaccination contre Gumboro sans rappel. Ceci pourrait être expliqué par l'ignorance du statut immunitaire des parents.

#### 2.5.3. Echec de vaccination

Tableau 4 : Apparition de la maladie de Gumboro après vaccination

Nombre de questionnaire	Nombre de répondant	Oui (%)	Non (%)
25	23	85	15

Les réponses des vétérinaires ont révélé une autre réalité : 85% d'entre eux avaient rencontré la maladie après même avoir vacciné ce qui est une fréquence considérable. Ces résultats indiquent une autre fois que l'opération de vaccination n'est pas toujours bien maîtrisée notamment par les éleveurs ; néanmoins, dans leurs commentaires, les vétérinaires ont mis en cause la vaccination avec tous ses maillons : notamment le non respect de la méthode de vaccination (quantité de dilution du vaccin, interférence des anti-corps maternels, le transport du vaccin qui se fait normalement à froid à une T° de -6°C...), le mode d'administration du vaccin (à l'eau de boisson on arrive jamais à vacciner tous les sujets du cheptel), mauvaise désinfection suite à une précédente infection, l'ignorance du statut immunitaire des parents, réaction vaccinale après vaccination à l'aide du vaccin IBDL qui est le plus utilisé ...

## Conclusion

Pour répondre aux besoins de la population humaine en protéines animales, une politique de production d'espèces animales à cycle court a été adoptée. Parmi les espèces ciblées, la volaille occupe une place de choix.

Dans la région de Tizi-Ouzou, les problèmes liés à la pathologie sont assez fréquents et parmi eux, la bursite infectieuse (maladie de Gumboro), qui est une maladie virale à action immunosuppressive chez le jeune poulet.

Les résultats auxquels nous sommes parvenus montrent que l'apparition de la maladie de Gumboro dans l'élevage du poulet de chair est peu fréquente avec un taux de 60%. En effet, on a enregistré 16 cas de Gumboro dans toute la région de Tizi-Ouzou pendant le début de l'année 2019. Elle apparaît chez les poussins de 4 à 5 semaines avec un taux de réponses de 68%, pendant la saison chaude dans 50% des cas, avec un taux de morbidité très élevé allant de 10 à 100%, le plus signalé est celui de 100%.

Ces résultats nous mènent à conclure que la maladie de Gumboro est d'apparition très rare. Cependant, elle peut apparaître même dans les élevages vaccinés provoquant des dégâts considérables, citant à titre d'exemple une mortalité élevée chez les sujets d'âge allant de 3 à 6 semaines (90%), abattement et prostration (70%), diarrhées aqueuses (45%) et beaucoup d'autres symptômes enregistrés à des taux différents.

Cette apparition est liée principalement aux échecs vaccinaux (non-respect de la chaîne du froid, le mode d'administration du vaccin, péremption des vaccins utilisés, non-respect de la date de vaccination, non-respect de la dilution... Elle peut être liée également à des facteurs d'élevage (conception des bâtiments et conduite de l'élevage).