



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

*Contribution à l'étude d'un essai d'un protocole vaccinale contre la
maladie de Gumboro dans un élevage de poulet de Chair Dans la
région d'Ain Defla*

Présenté par

NOURINE SOUMIA & BEN ALOUANE SAMIA

Devant le jury :

Président(e) :	SALHI O.	MAA	ISV BLIDA 1
Examineur :	BESBACI M	MAA	ISV BLIDA 1
Promoteur :	BOUMAHDJ MERAD Z	MCA	ISV BLIDA 1

Année : 2015-2016

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et toute notre gratitude à notre promotrice M^{me} Boumahdi Merad Z Maître de conférences à l'institut des sciences vétérinaire de l'université de Blida 1, pour ses conseils précieux, ses orientations et surtout sa patience et sa disponibilité tout au long de notre travail.

Nous remercions chaleureusement :

Monsieur Salhi O d'avoir accepté de présider ce jury de mémoire qu'il reçoive toute l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions également :

Monsieur Besbaci M d'avoir accepté de juger ce travail en qualité d'examineur.

Nous sommes reconnaissantes pour l'intérêt qu'ils ont porté à ce travail et nous tenons à leur exprimer à cet égard nos sincères remerciements.

Nous remercions également :

Les membres du personnel du centre d'élevage de poulet chaire BIR OULED KHALIFA en particulière Madame La directrice du centre d'élevage de poulet chaire.

En fin, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année universitaire.

DEDICACE

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie
ce modeste travail, à mes très **chers parents**,
que Dieu vous protège et vous prête bonne santé et longue vie.

A mes chères sœurs : **Aicha et Souad.**

A mes chers frères : **Mohamed, hamza, Ahmed et leurs femmes .**

A mes nièces : **Feriel et Selma.**

A mes neveux : **Fathi, Abd Eldjalil , Mohamed et Abd Elghani**

A mes chères amies : **Moufida, Yamina, Fatiha et Fatima.**

A mon binôme Soumia

SAMIA

DEDICACE

C'est avec une immense fierté que je dédie ce mémoire de fin d'étude aux personnes les plus chères dans ma vie.

D'abord à l'esprit de mes parents que Dieu vous accorde la paix éternelle.

*A tout ce qui me reste dans cette vie mes chères sœurs **Fatma Zohra** ET **Amina** que Dieu les protège.*

*A celle qui a rempli le vide de ma mère ma chère tante **Khawla** la source de tendresse qui ma donner l'espoir de continuer et qui ma encourager toutes ces années.*

A mes Chères grand parents que Dieu les garde.

*A mes tantes et oncles surtout mon oncle **Miloude** qui ma soutenu et n'a pas arrêté de m'aider merci à tous.*

*A mon marié **Larbi** qui m'a courgée dans toutes ces années*

A mes cousins et cousines.

*A mes amies : **Manel, Salma, Safia.***

*A mon binôme **Samia.***

SOUMIA

RESUME

La bursite infectieuse (maladie de Gumboro) a été décrite partout dans le monde et son impact socio-économique au niveau international est considérable. Différentes formes de la maladie sont décrites mais le typage reste confus car des critères antigéniques ou pathotypiques sont utilisés sans discernement et leur incidence réelle est difficile à préciser.

En outre, l'infection, lorsqu'elle n'est pas fatale, mène à une immunosuppression dont l'importance est souvent difficile à mesurer. Enfin, il y a une grande variabilité dans les mesures de contrôle qui se conforment assez rarement à un plan spécifique ou standardisé.

Dans le cadre de l'internationalisation des échanges commerciaux, les auteurs font le point sur les connaissances actuelles afin d'améliorer les informations relatives à l'épidémiologie de la maladie de Gumboro, l'identification de marqueurs viraux suffisamment fiables pour le diagnostic et la mise au point de mesures de prophylaxie spécifiques permettant d'appréhender cette maladie d'une façon globale et coordonnée.

Mots-clés :

Bursite infectieuse - Immunosuppression - Maladie de Gumboro - Maladies aviaires - Vaccination - Variation antigénique.

SUMMARY

Infectious bursal disease (Gumboro disease) was described all over the world and its socio-economic impact at international level is considerable. Different forms of the disease are described but typing remains confused as antigenic or pathotypiques criteria are used indiscriminately and their actual impact is difficult to specify.

In addition, infection, when not fatal, leads to immunosuppression whose importance is often difficult to measure. Finally, there is great variability in the control measures that conform rarely to a specific or standardized plan.

As part of the internationalization of trade, the authors review the current knowledge to improve the information on the epidemiology of Gumboro disease, identification of sufficiently reliable viral markers for diagnosis and development of specific prophylactic measures to apprehend the disease in a comprehensive and coordinated manner.

Keywords

Infectious bursal disease - Immunosuppression – Disease Gumboro - Avian Diseases - Vaccination - Antigenic variation

ملخص

وصف داء الغومبورو (مرض الجمبورو) في جميع أنحاء العالم، الذي له أثر اجتماعي واقتصادي على المستوى الدولي لا بأس به. كما أن هذا المرض يتصف بأشكال مختلفة ، ولكن لا يزال لحد الان تعداده مبهم كما استخدمت عدت معايير بشكل عشوائي وتأثيرها الفعلي من الصعب تحديد المستضدية

،و من جانب اخر العدوى ، عندما لا تكون قاتلة،تؤدي إلى كبت المناعة و في كثير من الأحيان يصعب قياسها. وأخيرا، هناك تفاوت كبير في تدابير الرقابة التي تتوافق نادرا لخطة محددة أو موحدة.

كجزء من تدويل التجارة، مراجعة كتاب المعرفة الحالية لتحسين المعلومات عن وبائيات مرض الجمبورو، وتحديد علامات الفيروسية موثوقة بما فيه الكفاية لتشخيص و وضع تدابير وقائية المحددة ل للقضاء على المرض بطريقة شاملة ومنسقة.

كلمات

- تباين الأنتيجين - أمراض الطيور - الجراب - داء الغومبورو - المناعة

I. Introduction.....	1
II. Synthèse Bibliographique :	
Chapitre 1 :.....	2
1. Rappel anatomique.....	2
1.1. Circulation sanguine des oiseaux	2
2.1. Système Immunitaire Des Oiseaux :	3
2.1.1. Système Lymphatique Primaire.....	4
2.1.2. Système Lymphatique Secondaire.....	5
Chapitre 2 : Présentation de la maladie de Gumboro.....	6
1. 2. Historique	6
2.2. Définition	6
3.2. Pathogénie.....	6
4.2. Immunodépression.....	7
5.2. Développement des lésions et symptômes	8
6.2. Epidémiologie	10
6.2.1. Descriptive	10
6.2.2. Analytique	12
6.2.3. Synthétique	15
7.2. Diagnostic :	15
7.2.1. Clinique	15
7.2.2. Expérimental.....	15
8.2. Prophylaxie :	18
8.2.1. Sanitaire.....	19
8.2.2. Médicale.....	19
Chapitre 3 : vaccination de la maladie de Gumboro.....	21
1.3. La prévention et le contrôle de la maladie	21

2.3. Types de vaccins utilisés	21
2.3.1. Vaccins à virus vivants.....	21
2.3.2. Vaccins à virus inactivés	21
3.3. Prophylaxie vaccinale.....	23
4.3. Les voies d'administration des vaccins :	23
4.3.1. Vaccination Individuelle	23
4.3.2. Vaccination de masse	25
5.3. L'âge de vaccination du poussin.....	25
6.3. La souche vaccinale	25
7.3. Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir.....	26
III. Partie Expérimentale :	27
I. Objectif.....	27
II. Matériels et Méthodes	27
III. Résultats :	37
III.1. Paramètres zootechniques.....	37
III.2. Résultats Bactériologique	40
III.3. Pathologies.....	40
IV. Discussion	41
V. Conclusion.....	45

Liste des figures

Figure N° 1 ; Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate, 2001).....1

Figure N° 2 : Cœur de poule (Chatelain, 1992).....1

Figure N° 3: Bourse de Fabricius normale (Chatelain, 1992)4

Figure N° 4 (A et B) : œdème de la b. de Fabricius (avant flèche rouge et après flèche jaune section « gumboro »). (Guerin et Boissieu, 2007)9

Figure N° 5 (A): nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius flèche bleu (maladie de Gumboro). (Guerin, 2007)9

Figure 5 (B) : Œdème de la bourse de Fabricius flèche jaune (maladie de Gumboro) (Guerin, 2007)9

Figure N° 6 : Virus de la bursite infectieuse en microscopie électronique. (Luket, 2003.)11

Figure N° 7 : Transmission de la maladie du Gumboro (Berg et al. 2000)14

Figure N° 8 : Image histologique de déplétion lymphocytaire de la bourse de Fabricius (follicules comprenant de nombreuses lacunes.) (Wyers, 2003)17

Figure N° 9 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection. (Lukert et Saif, 1997)18

Figure N°10 : Vaccination oculaire. (Enroutepourlenigeria-dcc.over-blog.com).24

Figure N° 11: Injection intramusculaire dans le bréchet (Volaillepoultry.pagesperso-orange.fr.....24

Figure N° 12 : la commune de Bir Ould Khelifa (la wilaya d'Ain Defla)27

Figure N°13 : Bâtiment d'élevage vu de l'extérieur (photo personnelle)28

Figure N° 14 : technique d'abreuvement.....29

Figure N°15 : éleveuse type radiant.....29

Figure N° 16 : chaine d'aliment (Flèche rouge), ustensile en plastique (1 er âge des poussins.) (Flèche jaune)30

Figure N° 17 : Citernes de gaz.....30

Figure N° 18 : chaine d'aliment (Flèche jaune)31

Figure N° 19 : Silo d'aliment.....31

Figure N° 20 : litière de nature de paille hachée (sec)32

Liste des Figures

Figure N° 21 : mis en place des poussins.....	34
Figure N° 22 : CEVAC TRANSMUNE IBD souche de WINTERFILD 2512 (G-61)	35
Figure N° 23 : Taux de mortalité.	38
Figure N° 24 : Cas d'une coccidiose (flèche rouge)	40
Figure N° 25 : Cas d'entérite (cercle jaune)	40

Liste des tableaux

Tableau N° 1 : fréquence cardiaque chez quelques espèces aviaires
(D'après H.Brugère, ENVA).3

Tableau N° 2 : Avantages, inconvénients et indications des vaccins vivants atténués et des vaccins inactivés. (Etteradossi, 1995).22

Tableau N°3 : Programme Lumineux, Température et Hygrométrie durant la période de croissance.33

Tableau N° 4 : récapitulatif des mortalités enregistrées dans les 10 bâtiments.....38

Tableau N° 5 : récapitulatif de poids Moyen des oiseaux durant l'élevage et l'âge d'abattage.....39

Tableau N° 6 : Indic de consommation (**IC**) et indic de conversion (**ICV**)39

Liste d'abréviation

AC : Anti corps.

A-IBDV : Anti Infectious Bursal Disease Virus.

AOM : anticorps d'origine maternelle.

ARN : acide ribonucléique.

CIVD : la coagulation Intravasculaire Disséminée.

IBD : La maladie infectieuse de la Bourse de Fabricius (Infectious Bursal Disease).

IBDV : Infectious Bursal Disease Virus.

IC : Indice de consommation.

ICV : L'indice de conversion.

LB : lymphocytes B.

LT : lymphocytes T.

OIE : Organisation Internationale d'Epizootie.

T.M : taux de mortalité.

VP2 : Protéine virale 2.

VP3 : Protéine virale 3.

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 variants 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. Lors de sa dernière enquête auprès de spécialistes aviaires du monde entier, la revue World Poultry montrait que le statut sanitaire de la volaille reste encore un sujet de grande préoccupation pour le secteur. La maladie de Gumboro y apparaît en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes. (Van der Sluis W, 1999) Le présent article de revue tente de faire le point des connaissances actuelles sur les différentes formes de la maladie et leur contrôle, afin de permettre au lecteur d'aborder cette pathologie complexe de façon globale.

Le présent document commence par une partie bibliographique, composée du chapitre 1, qui traite la partie anatomique, du chapitre 2, présentant la maladie de la gumboro et chapitre 3, sur la vaccination de la maladie de gumboro.

La partie expérimentale quant à elle de matériel, la méthode, description de centre d'élevage, la mise en place des poussins, de protocole de vaccination, suivi par les résultats obtenus et d'une discussion. Le document se termine par une conclusion et la perspective.

Rappel anatomique

1.1. Circulation Sanguine Des Oiseaux :

L'appareil circulatoire des oiseaux comprend un cœur à quatre cavités une crosse aortique à droite et trois veines caves (Figures 1 et 2). Le cœur est conique
Caractérisé par l'aspect pointu de ses ventricules. Il est couché horizontalement sur le plancher thoracique.

Anatomiquement il repose sur la face dorsale du sternum et placé ventrale ment à l'œsophage et aux poumons. Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement les oreillettes et aux gros vaisseaux de la base du cœur (Alam argot, 1982 ; Châtelain, 1992).

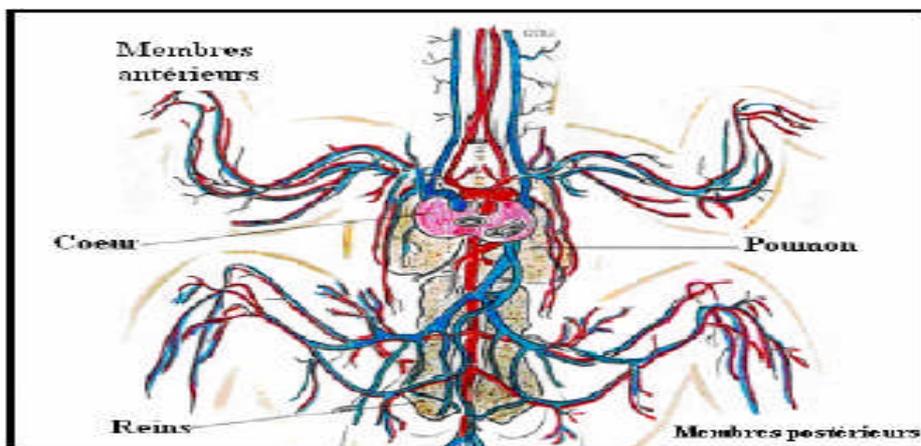


Figure 1 ; Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate, 2001)

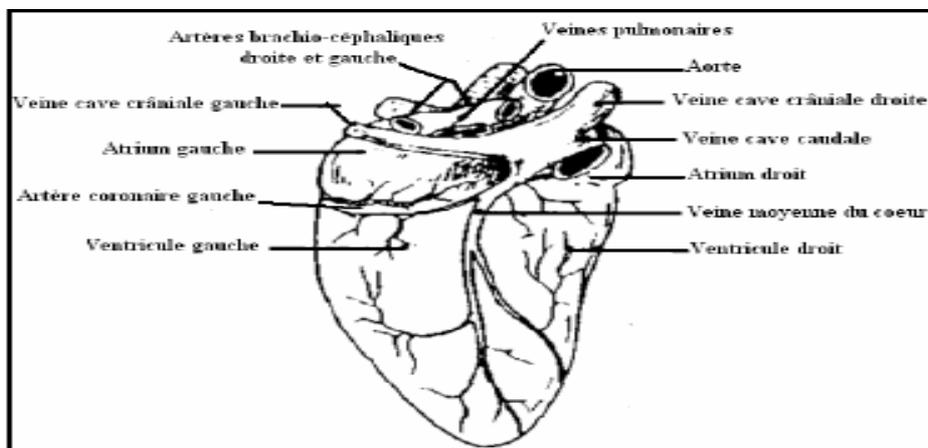


Figure 2 : Cœur de poule (Chatelain, 1992)

La fréquence cardiaque chez les oiseaux est bien supérieure à celle des mammifères de format identique. Elle traduit un métabolisme très actif. Ainsi les espèces de petite taille ont une fréquence plus élevée que les espèces de plus grande taille (Tableau 1). Elle est exprimée en nombre de pulsation par minute et peut doubler, voire tripler lors d'efforts importants.

Tableau 1 : fréquence cardiaque chez quelques espèces aviaires (d'après Brugere, ENVA 2000).

ESPECES	NOMBRE DE PULSATION PAR MINUTE
Poulet	350-470
dinde	200-280
canard	180-200
Oie	200
pigeon	200-220
passereaux	800-1000

2.1. Système Immunitaire des Oiseaux :

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) et secondaires (rate, moelle osseuse, diverticule de Meckel, plaques de Peyer, amygdale caecale, Le HALT ou tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B (Bigot et al, 2001)

2.1.1. Système Lymphatique Primaire :

A. Tissu Lymphoïde:

A.1. Les Organes lymphoïdes Primaires :

A.1.1. Moelle osseuse :

Outre son rôle essentiel de synthèse des cellules souches, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux, après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques. (Villat, 2001).

A.1.2. Thymus :

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage, leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T. La réponse immunitaire est possible dès la 3^e semaine ; les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocytes T dès la 3^e semaine d'incubations. (Villate, 2001).

A.1.3. Bourse de Fabricius :

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. (Figure 3).

Elle est une particularité propre aux oiseaux (Silim et Rekik, 1992), (Villate, 2001).



Figure 3: Bourse de Fabricius normale (Chatelain, 1992)

2.1.2. Système Lymphatique Secondaire**➤ Rate**

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et située à la face production des immunoglobulines (Silim et Rekik, 1992).

➤ Moelle Osseuse :

Elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (Villate, 2001).

➤ **Diverticule De Meckel :**

Le diverticule de Meckel, petit nodule, parfois visible sur le bord concave d'une des Courbures de l'iléon (Alam argot, 1982)

➤ **Plaques De Peyer :**

Situées au niveau de l'iléon distal caractérisé par un épaissement de l'épithélium Intestinal (Constantin, 1988)

➤ **Amygdales Caecales :**

Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques (Constantin, 1988).

➤ **Tissus Lymphoïdes De La Tête**

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head associated lymphoïde tissue) est situé dans les régions para nasale et para oculaire (Silim et Rekik, 1992).

Présentation de la maladie de Gumboro**1.2. Historique :**

La maladie infectieuse de la Bourse de Fabricius (IBD), a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove (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 (Lasher et Shane, 1994).

2.2. 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. (Berg et al. ,2000).

3.2. Pathogénie

Après la contamination par voie orale, le virus est absorbé par les macrophages dans le tube digestif et il passe dans les cellules hépatiques de Kupffer. Puis la virémie primaire entraîne la contamination de tout l'organisme avec un tropisme marqué pour la bourse de Fabricius.

Le virus se multiplie dans la bourse dès 11 h après la contamination et il se produit alors une virémie secondaire (Vindevoegel et Silim, 1992)

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 24 h. le virus transite dans les cellules lymphoïdes et les macrophages intestinaux quelque heures après l'infection orale.

L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dont la Bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale : ablation de la bourse de Fabricius. Il ya réaction inflammatoire de la Bourse de Fabricius le 4^{ème} jour qui suit l'infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes. (Guerin et Boissieu, 2007.)

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi-immédiate, entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Marek).

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 la libération de Thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

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

4.2. Immunodépression :

La bourse de Fabricius est l'organe cible de l'IBDV. Le virus détruit les lymphocytes B qui se développent dans la bourse de Fabricius ce qui entraîne la diminution du pool de lymphocyte B circulant. (Cheville, 1967)

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)

5.2. Développement des lésions et symptômes :**5.2.1. Lésions :****A. Lésions macroscopiques :**

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

- Les animaux sont extrêmement déshydratés voir cachectiques, ce qui peut entraîner une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uratique.
- Des pétéchies existent sur les muscles du bréchet et à l'intérieure des cuisses. On observe également des suffusions hémorragiques sur la paroi interne du ventricule.
- Les reins sont très souvent jaunes et très hypertrophiés.
- La bourse de Fabricius au 3^e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée de poids et de volume. (Snedeker et *al.* ,1967).

Sa surface peut être couverte d'un œdème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique. (Da Siva Martins et *al.* ,1992).

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

Au 5^{em} jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier. A partir du 8^{ème} jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal. Dans les formes subcliniques les seules lésions visibles concernent la bourse de Fabricius dont le volume est augmenté dans la phase initiale puis diminué.

Cependant, ce critère est difficile à apprécier lors de l'autopsie et son objectivation nécessite de comparer le rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié

B. Lésions microscopiques :**➤ De la bourse de Fabricius :**

Les lésions histologiques apparaissent 48 h après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médulla puis de la zone corticale des follicules bursiques. (Cheville, 1967).

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 3^{em} jour de l'infection (Figure 4 et 5).

La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif inter folliculaire La bourse de

Fabricsius s'atrophie progressivement jusqu'au 8e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certain restant kystique. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricsius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de 1 jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de 3 semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6^{em} jour, on peut remarquer un repeuplement Lymphocytaire dans les 15 jours qui suivent. (Gambrione, 2000).

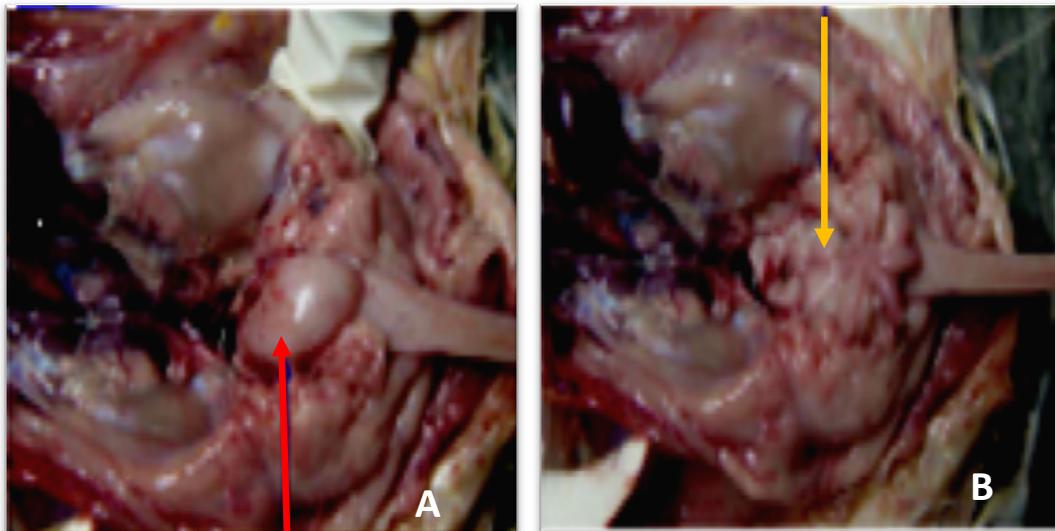


Figure 4 (A et B): œdème de la b. de Fabricsius (avant section flèche rouge et après section flèche jaune « gumboro »). (Guerin et Boissieu, 2007)

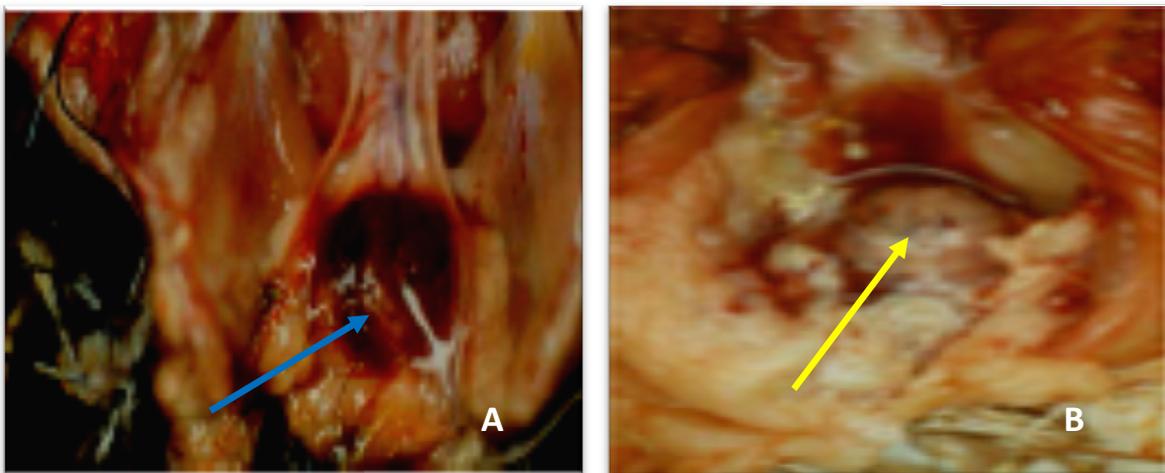


Figure 5 (A): nécrose hémorragique de la bourse de Fabricsius flèche bleu (maladie de Gumboro). (Guerin, 2007)

Figure 5 (B) : Œdème de la bourse de Fabricsius flèche jaune (maladie de Gumboro). (Guerin, 2007)

➤ 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. (Gambrione, 2000).

➤ Du rein :

Il n'y a pas de lésion spécifique autre que les lésions dues à la déshydratation sévère des poussins malades. (Gambrione, 2000).

5.2.2. Symptômes :

Dans les cas les plus nombreux, l'IBD est subclinique et il n'y a pas ou peu de symptômes visibles. Dans le cas d'IBD aiguë la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses. Des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments. Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées. La morbidité est élevée, pouvant atteindre 50 à 100 % pour les souches très pathogènes. La mortalité débute au 3e jour de l'infection, atteint un pic puis diminue rapidement et les poussins retrouvent un état de santé apparent après 5 à 7 jours. (Da Siva Martins et *al.*, 1994)

6.2. Epidémiologie :

6.2.1. Epidémiologie descriptive :

➤ L'importance :

La maladie de Gumboro présente une importance médicale et économique :

- **L'importance médicale** car c'est une maladie virale, (pas de traitement spécifique) d'où les échecs vaccinaux favorisant ainsi l'apparition de la maladie opportunistes comme les coccidioses. (Lasher et Shane, 1994)
- **L'importance économique** est liée aux mortalités et à la baisse des performances des animaux. (Lasher et Shane, 1994)

6.2.2. Espèces affectée :

La maladie de Gumboro est une maladie des **gallinacée**. Dans les conditions naturelles, la poule est l'hôte naturel du virus. Le dindon, la caille, les passereaux et les canards peuvent présenter une infection virale mais sous une forme subclinique. (Vindevogel, 1992).

Dans les conditions expérimentales à l'inoculation par voie per-os. Seule est sensible la poule. L'inoculation intrapéritoniale, intracérébrale ou intraveineuse du virus de la maladie de Gumboro peut permettre la reproduction de la maladie de Gumboro chez la poule. Tandis que chez la souris blanche âgée de 1-14 jour, ceci n'est possible que seulement par la voie intracérébrale ou intrapéritoniale. (Vindevogel, 1992).

A. Caractères généraux :

L'IBDV fait partie de genre des *avibirnavirus* (*famille des Birnaviridae*). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, (d'où le nom de la famille virale « *Birnaviridae* ». C'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm. (Berge et al. ,2000). De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur. (Figure 6).

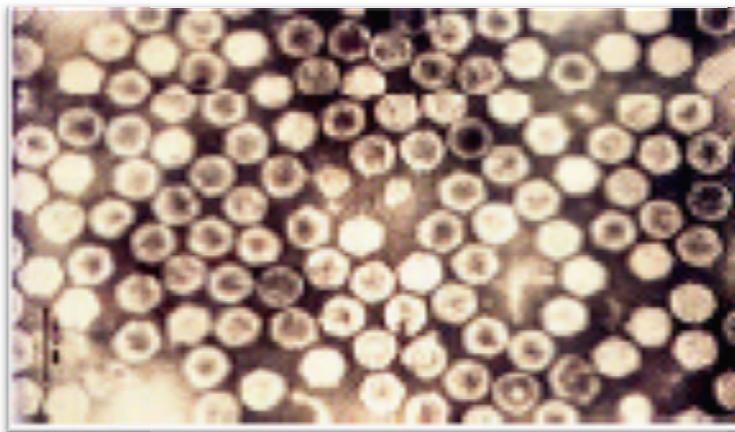


Figure 6 : Virus de la bursite infectieuse en microscopie électronique.

(Luket, 2003.).

On distingue deux sérotypes :**➤ Sérotipe I (Standard) :**

Les souches appartenant au sérotipe 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'BDV hautement pathogène apparue en 1987 dans le sud de la Hollande et le nord de la Belgique appartient au sérotype I standard. (Gambrione et Closser, 1990)

➤ **Sérotype II**

Ce sérotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive. Les 2 sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons. (Mcferran et al., 1980).

B. Propriétés antigénique et immunologique :

Les protéines de structure VP2 et VP3 (de la capside) jouent un rôle fondamental. Les épitopes responsables de l'induction des anticorps neutralisants et protecteur se situent sur les protéines VP2. (Vakharia et al., 1994).

Tout les anticorps monoclonaux neutralisants sont sérotype spécifique ; les anticorps monoclonaux non neutralisants sont dirigés soit contre la VP2 soit contre la VP3 ; certains sont spécifiques de groupe, d'autres de types. C'est l'immunité humorale qui joue le rôle essentiel dans la protection contre la maladie de Gumboro. En effet, il existe une corrélation étroite entre les titres en anticorps neutralisants et le niveau de protection. (Berg et Meulemans, 1991).

Ceci est démontré par l'excellente protection passive apportée par les anticorps maternels respectivement contre l'immunosuppression, les lésions de la bourse de Fabricius ou la mortalité. La quantité des anticorps vitellins à la naissance du poussin est proportionnelle au titre d'anticorps maternel. La demi-vie des anticorps passifs dépendant du volume sanguin, se situe entre 3 jours (pour les poulets de chair) et 5 jours (pour les poulets pondeuse). Il est capital de connaître le titre en anticorps des poussins à la naissance afin de calculer le moment de sensibilité maximale au virus sauvage ou vaccinal. Ceci est à la base de l'établissement des programmes de vaccination. (DeWit, 1999).

6.2.3. Epidémiologie analytique :

6.2.3.1. Réceptivité :

A. Liée à l'animal

✓ **L'espèce**

La maladie se rencontre surtout dans le genre *Gallus*. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches. On a décrit la maladie chez le faisan. Le canard et le dindon développent

des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale. (DeWit, 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 4e et 5e semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus. (LEY D et al. ,1983). Et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines. (Gambrione et al. ,1976).

Par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

✓ **Liée au milieu :**

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

6.2.3.2. Résistance :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant. (Benton et al. ,1967). Eaux agents chimiques et physiques (il persiste au moins 4 mois dans l'environnement)

✓ **Résistance aux agents physiques :**

Il résiste à un pH compris entre 2 et 12 et à une température de 56°C pendant 5 heures. Il est tué à 70°C en 30 min. (Benton et al. ,1976).

✓ **Résistance aux agents chimiques :**

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 min est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le Formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique mais à 4°C son activité est fortement diminuée. La prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain. (Benton 1976).

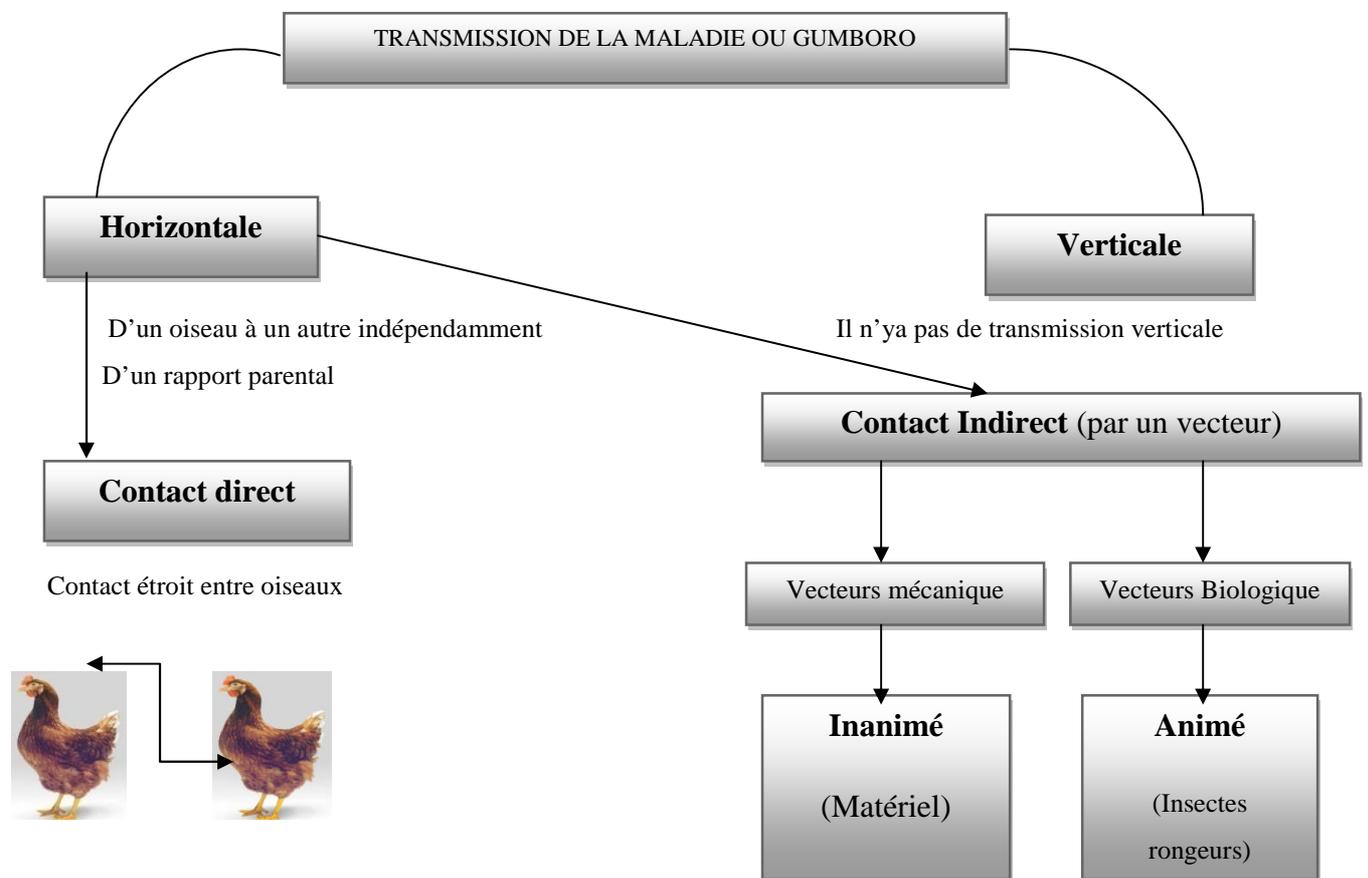
6.2.3.3. Transmission :

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 (personne 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. (Mc Allister 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. (Figure 7)



Ex : inclus le transfère par aérosol
Pour des courtes distances

Figure 7 : Transmission de la maladie du Gumboro (Berg et al. ,2000)

6.2.3.4. 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.

7.2. Diagnostic :**7.2.1. Diagnostic Clinique :**

Le diagnostic clinique des formes aiguës de la bursite infectieuse est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic suivie de guérison en cinq à sept jours) et repose sur l'observation des symptômes et des lésions nécropsique pathognomoniques de la maladie, en particulier dans la bourse de Fabricius. Les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la bursite infectieuse sont la coccidiose aviaire, la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption l'anémie infectieuse, les mycotoxicoses, et la bronchite infectieuse dans ses formes néphropathogènes.

Dans tous ces cas aigus, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet d'identifier la bursite infectieuse. Dans le cas des infections subcliniques, une atrophie de la bourse de Fabricius peut être confondue avec d'autres affections comme la maladie de Marek ou l'anémie infectieuse. L'histologie sur la bourse de Fabricius permet de différencier toutes ces affections. (Lukert et Saif, 1997).

7.2.2. Diagnostic Expérimental :**A. Diagnostique Virologique :**

Le virus de la bursite infectieuse peut être mis en évidence dans la bourse de Fabricius de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression des signes cliniques.

✓ Isolement :

Un broyat de bourse de Fabricius filtré est inoculé à des œufs embryonnés âgés de neuf à 11 jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV. La voie d'inoculation la plus sensible est l'inoculation sur la membrane chorioallantoïdienne; la voie intra-vitelline est également utilisable tandis que la voie intra-allantoïdienne est la moins sensible. La spécificité des lésions observées doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum mono spécifique anti-IBDV. L'isolement sur œuf embryonné ne requiert pas d'adaptation virale par passages sériés et convient à l'étude des vvIBDV. En l'absence de lésions, il

convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés à l'issue du premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires. (Hitchner, 1970) et (Lukert et Saif, 1997).

✓ **Identification par Immunodiffusion en gélose :**

Dans des suspensions de la bourse de Fabricius L'Immunodiffusion en gélose est basée sur la confrontation de la suspension à tester avec un antisérum spécifique ou avec un anticorps monoclonal. La mise en évidence de lignes de précipité signe la présence des antigènes viraux. (Takase et *al.* 1993).

✓ **Identification par capture antigénique révélée par la méthode Immunoenzymatique (AC-ELISA).**

La capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) consiste à capturer les antigènes viraux présents dans les suspensions étudiées, à l'aide d'anticorps anti-IBDV couplés à un support polystyrène Les antigènes viraux capturés sont révélés selon une technique ELISA « sandwich » avec un anticorps anti-IBDV conjugué à la peroxydase. (Tsukamoto et *al.* ,1992). Ou avec un anticorps anti-IBDV suivi d'un conjugué anti-espèce adapté. (Eterradossi et *al.* ,1997).

L'utilisation pour la capture d'un sérum polyclonal améliore la sensibilité du test. L'utilisation d'anticorps monoclonaux dans les étapes de capture ou de détection permet la caractérisation antigénique fine des virus capturés. Différentes batteries d'anticorps monoclonaux permettent l'identification présomptive des virus variants nord-américains. (Snyder et *al.* ,1988). Ou des vvIBDV (Eterradossi et *al.* ,1999).

B. 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. (Meulemans et *al.* ,1987).
- Box en 1988. (Box, 1988). A 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 5 000 unités idexx. (Kreider et *al.* ,1991). 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 séro-neutralisation 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 3 cas principaux :

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

7.2.3. Diagnostic Histologique :

- ✓ Recherche des lésions des organes lymphoïdes.

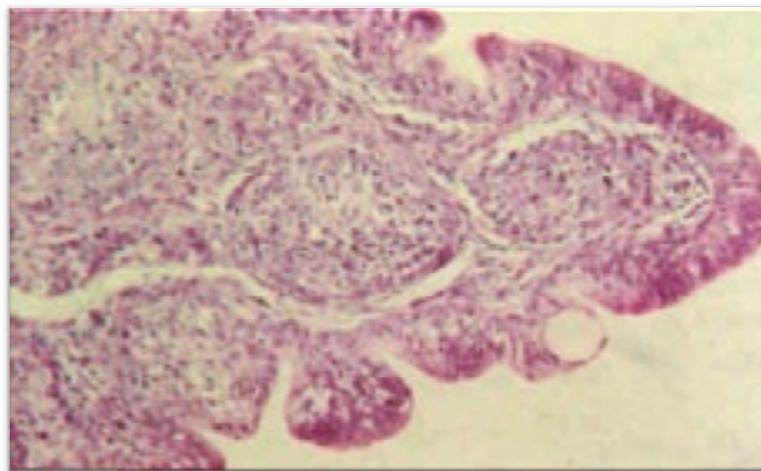


Figure 8 : Image histologique de déplétion lymphocytaire de la bourse de Fabricius (follicules comprenant de nombreuses lacunes.) (Wyers, 2003)

7.2.4. Diagnostic Différentiel :

En particulier dans la bourse de Fabricius. Les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la bursite infectieuse sont la coccidiose aviaire, la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, l'anémie infectieuse, les mycotoxicoses, et la bronchite infectieuse dans ses formes néphropathogènes. Dans tous ces cas aigus, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet d'identifier la bursite infectieuse. Dans le cas des infections subcliniques, une atrophie de la bourse de Fabricius peut être confondue avec d'autres affections comme la maladie de Marek ou l'anémie infectieuse. L'histologie sur la bourse de Fabricius permet de différencier toutes ces affections. (Lukert et Saif, 1997)

8.2. Prophylaxie :

Il n'existe aucun traitement étiologique.

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre 2 lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés et désinfectés en suivant rigoureusement le protocole de désinfection. La maladie sous sa forme aiguë a démontré que la persistance du virus dans un bâtiment était extraordinairement difficile à combattre avec des moyens classiques de désinfection même avec des protocoles rigoureux. On peut estimer que cela est également vrai pour les virus responsables de la forme subclinique mais l'objectivation de leur persistance d'une bande sur l'autre est moins évidente que pour les formes aiguës où la mortalité s'observe directement.

Cette difficulté extrême de décontamination, dans les conditions habituelles de production (aussi bien en industriel qu'en label), impose une prophylaxie médicale généralisée. (Figure 9)

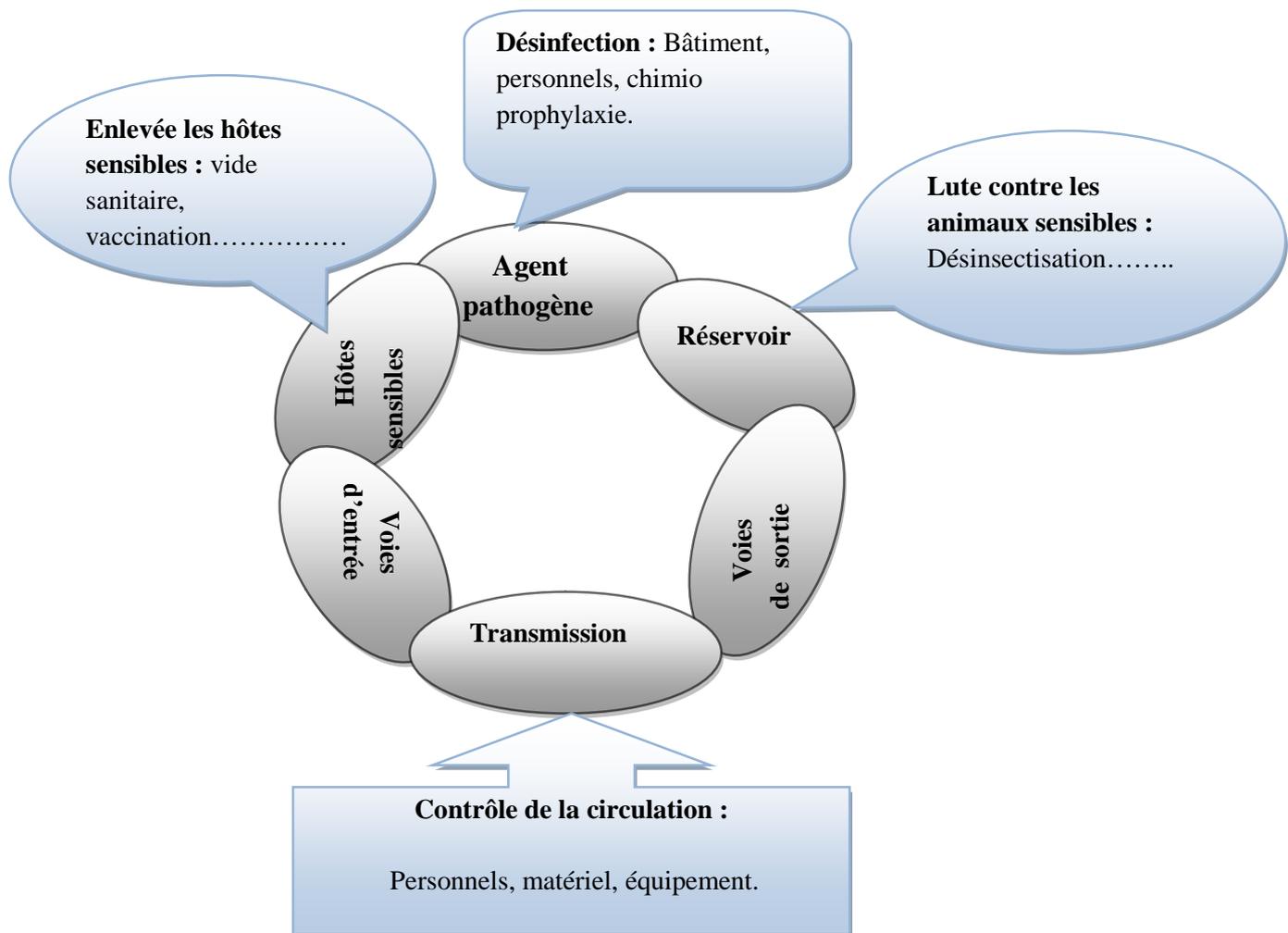


Figure 9 : Les moyens de briser la chaîne de l'infection. (Lukert et Saif, 1997)

8.2.1. 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'associée à des mesures hygiénique 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 Saif, 1997)

L'ancienne litière et le fumier 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 résidus et poussières ; 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 15 m². (Lukert et Saif, 1997)

8.2.2. 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...etc.), 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 Saif, 1997)

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives, 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 permet 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 tout la période de ponte. (Lukert et Saif, 1997).

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiénique stricte qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinale.

Vaccination de la maladie de Gumboro**1.3. La prévention et le contrôle de la maladie :**

Le respect des règles de la biosécurité est essentiel pour limiter le risque ; il faut ici rappeler l'importance du vide sanitaire et le respect du protocole de nettoyage-désinfection. Cependant, compte tenu de l'omniprésence de virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée, notamment chez les reproducteurs. Comme nous l'avons vu, la présence d'anticorps maternels neutralisants est capitale pour prévenir la réplication précoce du virus. (Guérin, et Boissieu, 2008).

2.3. Types de vaccins utilisés :

La vaccination contre la maladie de Gumboro repose donc sur 2 démarches complémentaires, La vaccination des reproducteurs, pour transmettre des anticorps maternels au poussin : elle se fait à l'aide d'un rappel à vaccin inactivé et adjuvé avant l'entrée en ponte. La vaccination des poussins en croissance, pour relayer cette protection passive : elle se fait à l'aide de vaccin vivant atténué: Cette vaccination doit être adaptée au niveau des anticorps d'origine maternelle (AOM) et au risque de contamination (forte pression d'infection, risque de souche fortement pathogène).

2.3.1. Vaccins à virus vivants :

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés. Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot). (OIE, 2000).

Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle et elles sont administrées lorsque ces anticorps ont disparu, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon que les grand-parentales ont été ou non vaccinées avant la ponte au moyen de vaccin à virus inactivé en adjuvant huileux. Les vaccins intermédiaires sont utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poussins destinés à la ponte. (Mazariegos et *al.* ,1990).

2.3.2. Vaccins à virus inactivés :

Les vaccins à virus inactivés sont utilisés essentiellement afin de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices

vaccinées au moyen de virus vivant ou infectées naturellement par exposition au virus durant la période d'élevage. (Guittet, 1992).

Ces vaccins sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'âge de 16 à 20 semaines. Les poussins nés d'œufs provenant de parentales vaccinées selon ce schéma sont porteurs d'anticorps protecteurs jusqu'à l'âge de 30 jours environ. Ces poussins sont donc protégés durant la période de sensibilité aux souches de virus de la maladie de Gumboro causant uniquement de l'immunosuppression. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après cet âge. (Berg *et al.*, 1991).

➤ **Tableau 2 : Avantages, inconvénients et indications des vaccins vivants atténués et des vaccins inactivés.** (Etteradossi, 1995).

	Vaccins vivants atténués	Vaccins Inactivés
❖ Avantages	<ul style="list-style-type: none"> -peu onéreux -permettent la vaccination en masse, par voie mucoale. -grande nombre de dose dans volume faible. -immunité d'apparition rapide. -immunité locale précoce possible. 	<ul style="list-style-type: none"> -inoffensifs. -pas de réactions vaccinales (sauf Adjuvants). -pas de diffusion de souches vaccinales. -protection élevée. -durée d'immunité longue. -association de valences possible.
❖ Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> -risque de réactions vaccinales. -diffusion de certaines souches. -durée d'immunité courte. -interférence avec anticorps maternels. -interférence avec virus à même tropisme. 	<ul style="list-style-type: none"> -prix plus élevé. -manipulation individuelle obligatoire. -Volume important de stockage. -immunité d'apparition plus lente.
❖ Indications	<ul style="list-style-type: none"> -vaccination économiques appliquées en masse. -vaccination précoce pour obtenir une immunité locale et générale rapide. -Primo-vaccination. 	<ul style="list-style-type: none"> -essentiellement vaccinations de rappel chez les oiseaux de valeur économique important (reproducteurs, poules pondeuses).

3.3. Prophylaxie vaccinale :

Vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisée le plus tôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est à dire ayant peu d'anticorps maternels. Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage à bas bruit avant immunisation active par des vaccinations plus tardives. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres :

Quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint.

La protection passive diminue au fur et à mesure que le poussin vieillit et élimine les anticorps maternels. La durée de la protection passive dépend donc à la fois de la quantité initiale d'anticorps transmise et de la vitesse à laquelle le poussin élimine les anticorps reçus. -la quantité initiale d'anticorps maternels transmis est mesurée par des sérologies. ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place.

-l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente (Etteradossi, 1995).

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100e pour les vaccins très atténués, 1/250^e pour les vaccins intermédiaires et 1/500^e pour les vaccins invasifs.

4.3. Les voies d'administration des vaccins :

4.3.1. Vaccination Individuelle :

Les vaccinations individuelles sont les méthodes de choix pour réaliser une vaccination quand on désire que 100% des animaux soient immunisés. Elles présentent 2 inconvénients majeurs : le coût en personnel d'une manipulation individuelle des animaux et le stress occasionné aux animaux au cours des manipulations. (Hirai et al. ,1974).

➤ Instillation oculaire :

Méthode de choix pour contrôler en laboratoire les vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet, sur le terrain elle n'est pas utilisée en pratique pour les poulets de chair ou les reproducteurs. (Hirai et al. ,1974). (Figure 10).



Figure 10 : Vaccination oculaire. (Enroutepourlenigeria-dcc.over-blog.com).

➤ **Instillation nasale et trempage du bec :**

Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie. (Hirai et al. ,1974).

➤ **Injections intramusculaire et sous-cutanée :**

La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire (préférée) au niveau des muscles du bréchet (Figure 11) sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux. (Hirai et a. ,1974).



Figure 11: Injection intramusculaire dans le bréchet (Volaillepoultry.pagesperso-orange.fr)

4.3.2. Vaccination de masse :

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux (les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage), il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive. (Hirai *et al.*, 1974).

En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne.

En effet, la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés. (Hirai *et al.*, 1974).

Avec les méthodes de vaccination traditionnelles de nombreux échecs de vaccination sont observés. Ils peuvent être imputés à un mauvais choix de la souche vaccinale ou de la date de vaccination, à une erreur technique lors de l'administration du vaccin, etc. Une nouvelle méthode de vaccination permet de pallier tous ce problème : l'injection in ovo. (Hirai *et al.*, 1974).

5.3. 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. (Guérin, et Boissieu, 2008).

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).

6.3. 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.

7.3. Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir :

Vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek©, Merial) ou immun complexes 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 œufs à couvrir (18-19 jour d'incubation). (Guérin, et Boissieu, 2008).

➤ En pratique

- ❖ Lorsque le risque d'infection est modéré, la vaccination Gumboro se fait à un âge standard (16-18 jours) avec une souche « légère »
 - ❖ Lorsque le risque d'infection par une souche virulente est élevé (risque de forme clinique avec souche virulente IBDV_v) :
 - L'âge de la vaccination du poussin devra être précisément ajusté et être la plus précoce possible (14-16 jours).
 - ❖ La vaccination fera appel à une souche peu atténuée (« intermédiaire plus »), capable de se répliquer en présence d'anticorps maternels.
- _ Les nouvelles technologies vaccinales pourraient faire évoluer très significativement ce schéma dans les années à venir.
- Dans tous les cas, les points critiques pour la maîtrise du risque Gumboro sont :
 - Le statut sérologique des poussins : le titre sérologique moyen à 1 jour et surtout, l'**homogénéité** entre les sujets.
 - L'hygiène au démarrage, pour limiter la pression d'infection virale. (Guérin, et Boissieu.2008).

I. Objectif :

L'objectif de ce travail a été l'essai d'un protocole vaccinal contre la maladie de Gumboro dans un élevage, de poulet de chair, à partir du moment de l'introduction de poussins d'un jour jusqu'à l'âge de finition, au sein de centre d'élevage de poulet de chair, situé dans la commune de Bir Ould Khelifa de 55 km² de centre de la wilaya de Ain Defla (Figure 12).



Figure 12 : la commune de Bir Ould Khelifa (la wilaya d' Ain Defla).

II. Matériels et Méthodes :

II.1. Matériels :

II.1.1. Lieu et la date de l'expérimentation :

Notre choix s'est porté sur un centre d'élevage dans la région de Bir Ouled Khalifa (wilaya d'Ain Defla) de poulet de chaire. Notre diagnostic à tenu compte des symptômes cliniques, des lésions pathognomoniques de la maladie de Gumboro (pétéchies intramusculaire, hypertrophie de la bourse de Fabricius, etc....) du taux de mortalité s'étalant sur une durée semaine autour de la quatrième semaine et des performances zootechnique médiocres.

Notre travail a été réalisé dans un centre d'élevage composé de 10 lots durant la période du 07 Décembre 2015 au 24 janvier 2016 durée de 49 jours. Pour notre partie expérimentale nous avons placé pour 115599 poussins d'un jour de l'espèce *Gallus gallus domesticus* apparentant à la souche de type ISA15 dans les 10 lots qu'ont présenté les mêmes conditions de vie.

On appliqué le protocole de double vaccination 7j et 14 j, sur les 10 lots, un nouvel vaccin **CEVAC TRANSMUNE IBD** souche de **WINTERFILD 2512 (G-61)**, « complexe immun ». En contrôlant les paramètres suivant : un taux de mortalité, l'évolution du poids vifs, et l'indice de consommation de l'aliment.

II.1.2. Description de centre d'élevage :

La superficie de l'exploitation est 60750 m².

Le centre d'élevage est constitué de :

❖ Bâtiment d'élevage :

➤ Description :

La description des bâtiments (Figure 13), a porté essentiellement sur :

L'implantation, l'orientation, les démentions, la conception et l'isolation thermique, les ouvertures, l'environnement immédiat et l'équipement en matériel d'élevage. Le centre d'élevage est composé de 10 bâtiments espacés entre eux d'une distance de 15 mètres de longueur 85 mètres sur une largeur de 12 mètres. Le bâtiment présente deux accès :



Figure 13 : Bâtiment d'élevage vu de l'extérieur.

- Une porte d'accès aux ouvriers (2 m d'hauteur et 1 m de largeur).
- Une porte d'accès aux engins (tracteurs, remorques...) avec une hauteur de 2 m et une largeur de 4 m.

A l'intérieur du bâtiment, les murs sont composés d'une double couche de métal entre elle est insérée une couche d'isolant d'une matière de la laine de verre en voie de disparition. En effet, ce matériel permet la résistance au feu et humidité, aux dégâts des rongeurs et des insectes, à la pression lors de lavage. Les fibres minérales (laine de verre et laine de roche).

Sont utilisées en isolation de toiture entre les matériaux de couverture et sous plafond intérieur (Nicolas, 2007). Le toit est de la même composition que les murs et avec une simple pente. Le sol est cimenté légèrement surélevé pour permettre une bonne évacuation des déjections lors du nettoyage et la désinfection. La composition de la litière, et étendue de sa couche d'épaisseur doit être respectée. L'extraction de gaz et d'ammoniac hors de bâtiment, et la ventilation en cas de hautes chaleurs sont assurés à l'aide d'extracteurs. L'évaporation d'eau est assurée par un système de pad cooling

L'abreuvement est assuré par des réservoirs à eau mélangé à des vitamines ou des antibiotiques puis distribués à des abreuvoirs selon l'âge des poussins. (Figure 14). L'eau potable de boisson, provient d'un barrage de la commune.

Dans les premiers jours d'élevage seule une moitié du bâtiment est utilisée dans laquelle sont introduites 34 éleveuses de type radiant à basse pression et en moyenne de 8 éleveuse par poussinière. (Figure 15). Les animaux sont alimentés au moyen de mangeoires ou chaîne d'aliment selon leur l'âge. (Figure 16).



Figure 14 : technique d'abreuvement



Figure 15 : éleveuse type radiant



Figure 16: chaîne d'aliment (Flèche rouge), ustensile en plastique (1er âge des poussins.) (Flèche jaune).

❖ **Citerne de gaz :**

La station est alimentée en chaleur par des citernes de gaz au nombre de 4. (Figure 17).



Figure 17 : Citernes de gaz

- ❖ **Silo d'aliment :** Concernant l'alimentation des poussins à partir du deuxième âge jusqu'à leur réforme, la distribution de l'aliment à l'intérieur du bâtiment est assurée

par un système de chaîne en méta (Figure 18), reliées au silo de stockage (Figure 19), et disposées sur la sole en forme de gouttière cylindrique remplis d'aliment.

❖ **Aliment :**

L'aliment que nous avons utilisé est de type farineux, c'est un aliment complet supplémenté vitaminisé, a été produit sur la base de maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphates, sel, acides aminés, oligo-élément, poly vitamines, et anticoccidien, la formation dépend de l'âge des poussins, c'est-à-dire :

- Aliment démarrage : de 1 jour au 27 jours.
- Aliment croissance : des 28 jours aux 41 jours.
- Aliment de finition : des 42 jours aux 49 jours.



Figure 18 : Silo d'aliment.



Figure 19 : chaîne d'aliment (Flèche jaune).

➤ **Litière :**

Au démarrage, la litière de nature de paille hachée (sec) a une épaisseur de 15 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10 cm (Figure 20).



Figure 20 : litière de nature de paille hachée (sec).

➤ **Température, Hygrométrie et Eclairage :**

Tableau 3 : Programme Lumineux, Température et Hygrométrie durant la période de croissance.

<u>Age</u>		<u>Eclairage</u> <u>(h)</u>	<u>Température</u> <u>°C</u>	<u>Hygrométrie</u> <u>%</u>
<u>semaine</u>	<u>jour</u>			
1Ere Sem	01-03	<u>Total</u>	33 °C	55%
	04-07	20	32 °C	55%
2Eme Sem	08-11	17	31 °C	60%
	12-14	17	30 °C	60%
3Eme Sem	15-17	18	29 °C	60%
	18-19	18	28 °C	60%
	20-21	18	27 °C	60%
4Eme Sem	22-23	20	26 °C	65%
	24-25	20	25 °C	65%
	26-27	20	24 °C	65%
5Eme Sem	28-29	21	23 °C	70%
	30-31	21	22 °C	70%
	32-33	21	21 °C	70%
6Eme Sem	34-35	21	20 °C	70%
	36 Et plus	22	19 °C	70%

II.2. Méthodes :

II.2.1. Mise en place des poussins :

Nous avons placé 10 lots des 115599 poussins d'un jour de l'espèce *Gallus gallus domesticus* appartenant à la souche ISA 15, produits par le couvoir de la SIFAAC sis à willaya de Bouira, faisant l'objet d'inspections régulières de la part de service d'hygiène dans des poussinières qui sont agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent. (Figure 21).



Figure 21 : mis en place des poussins.

II.2.2. Plan de médication et de vaccination :

Pour une bonne prophylaxie médicale du cheptel durant tout la période d'élevage, on a opté pour un Protocole de vaccination et additifs.

a. Protocole des additifs :

- 01 jour : Eau + 01 kg de sucre pour 10 litres d'eau. Le sel et le glucose jouent un rôle de réhydratant pendant 06 heures.
Au-delà, un antibiotique est utilisé pendant 05 jours, préventivement contre les maladies respiratoires chroniques.
- Dès 06 jours :
 - ✓ Vitamines AD₃E pendant 03 jours
 - ✓ Un jour de repos

✓ Vitamines du groupe B pendant 03 jours

b. Protocole de Vaccination :

Devant la difficulté de faire des titrages d'anticorps au niveau de nos élevages dans le but de déterminer l'âge optimale de vaccination, nous avons utilisé un nouveau vaccin, c'est le **CEVAC TRANSMUNE IBD** souche de **WINTERFILD 2512 (G-61)**, qui un vaccin vivant contre la maladie de Gumboro d'un genre très particulier nommé : « **complexe antigène anticorps** » (ou **immun complexe**). (Figure 22)



Figure 22 : CEVAC TRANSMUNE IBD souche de WINTERFILD 2512 (G-61).

Permis les avantages de la vaccination par le CEVAC TRANSMUNE IBD avec la souche vaccinale de WINTERFILD 2512 (G-61) sont les suivant :

C'est un vaccin vivant complexe immun contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair. Il protège contre la forme subclinique et la forme hypervirulent de la maladie de gumboro.

Il est administré par injection **in-ovo** ou **sous cutanée** et protège le poulet de chair durant tout la vie, il n'y pas besoin de revaccination à la ferme.

CEVAC TRANSMUNE IBD combine la souche vaccinale connue « Winterfield 2512 » avec des anticorps homologues. Le complexe immun constitué par l'antigène+l'anticorps protège temporairement le virus contre la neutralisation par les AOM, modulant le processus de la multiplication vaccinale au bon moment.

Cevac IBDL, est l'outil qui convient pour lutter contre la forme hypervirulent et toutes les autres formes du virus de la bursite infectieuse, grâce à :

- Sa capacité de réplique rapide
- Sa capacité de surmonter un taux élevé d'AOM
- Sa capacité de propagation

Cevac IBDL est la meilleure solution pour la vaccination dans l'eau de boisson :

- La capacité de propagation de Cevac IBD L est un avantage pour la vaccination sur le terrain.
- Garanti par des milliards de poulets vaccinés dans le monde entier.
- Grâce à ces connaissances, Cevac produit la plus large gamme de vaccins contre la maladie de gumboro existant sur le marché.

Les différentes solutions utilisées pour le vaccin sont décrites ci-dessous :

- ✓ La solution pour la vaccination contre la maladie de Gumboro.

Dans une solution de 4 litres d'eau on ajoute 500 g de lait en poudre on mélange jusqu'à l'homogénéité de la solution puis on ajoute les flacons de vaccin ; l'ouverture des flacons se fait à l'intérieur de la solution. Pour les bâtiments 3, 5, 9, et 10 on a utilisé 12 flacons d'une dose de 1000 pour 1000 poussins. Et pour les bâtiments 1, 2, 4, 6, 7, et 8 on a utilisé 11 flacons d'une même dose. Selon le Protocole suivant :

- Administration de **Neoxyvital** à raison de 250 g dans 500 litres avant et après l'administration de vaccin pour la prévention.
- A 03 jours : Vaccination contre la bronchite infectieuse H120
- 07 jours : Vaccin contre la maladie de Newcastle
- 14 jours : Vaccin contre la maladie du Gumboro, sans rappel
- 21 jours : Rappel de vaccination contre la maladie de New Castle
- 22 jours : Traitement préventif des maladies respiratoires chroniques pendant 03 jours
- 28 jours : Vaccin H120, rappel de la bronchite infectieuse
- 30 jours : Traitement préventif de la coccidiose
- Dès 33 jours : Multi vitaminé dans l'eau de boisson ou dans l'aliment jusqu'à la vente
- 45 jours : Prévention de la coccidiose

II.2.3. Prélèvement sérologique :

A l'effet de connaître le statut immunitaire des animaux vis-à-vis de la gumboro, nous avons procédé aux prélèvements sanguins d'un échantillon de 20 poussins à j 1 (mise en place du cheptel) ; à j 14 pour le dosage des anticorps.

II.2.4. Evaluation des paramètres zootechnique :

Les paramètres retenus dans cette étude sont :

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

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

c- l'âge des animaux à l'abattage : est le jour où les animaux sont mis en vente et abattus.

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

III. Résultats :

III.1. Paramètres zootechniques :

III.1.1. Fiche de La mortalité :

La mortalité des animaux observée dans les 10 bâtiments est rapportée dans le tableau ci-dessous :

La conception de cette fiche permet le suivi et l'enregistrement journalier des mortalités dans l'élevage, mais pour des raisons de commodité, les chiffres sont rapportés d'une manière hebdomadaire (Tableau 4). Cette méthode offre la possibilité de détecter précocement l'installation d'une maladie et d'intervenir par un traitement convenable, en temps opportun.

Tableau 4 : récapitulatif des mortalités enregistrées dans les 10 bâtiments

Bâtiments	Effectif	Total mort	Taux mort
1	11796	1471	12,47 %
2	11691	2104	18 %
3	11350	1201	10,58 %
4	11300	1363	12,06 %
5	11686	1155	9,88 %
6	11787	1883	15,98 %
7	11434	1585	13,86 %
8	11334	1499	13,23 %
9	11689	1074	9,19 %
10	11532	874	7,58 %

Le taux de mortalité est calculé de la façon suivante :

$$\text{T.M} = (\text{Nombre total de sujets morts} / \text{effectif initial}) \times 100 = (1471/11796) \times 100$$

$$\text{T.M} = 12,47\%$$

Il faut noter que c'est un taux de mortalité acceptable.

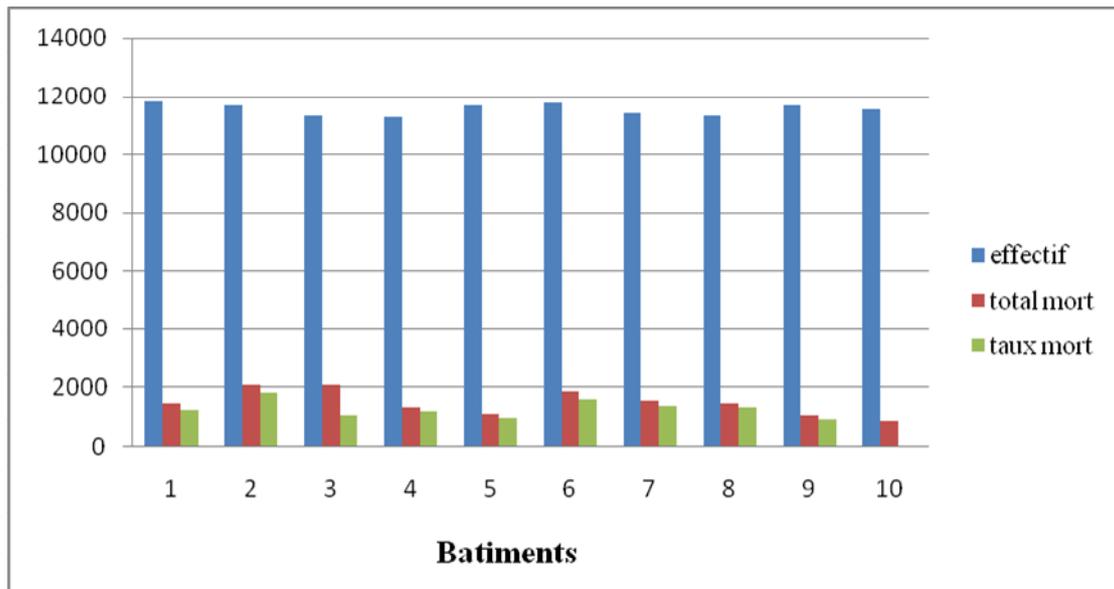


Figure 23 : Taux de mortalité.

III.1.2. Le poids Moyen des oiseaux durant l'élevage et l'âge d'abattage.

Tableau 5: récapitulatif de poids Moyen des oiseaux durant l'élevage et l'âge d'abattage.

Age (jours)	Poids moyen (g)	L'âge d'abattage (j)
1	45	59
21	55	63
28	1.000	58
30	1.200	57
42	2.000	56
46	2.200	60
50	2.500	61
51	2.600	66
60	2.900	57

L'analyse des résultats ci-dessus et les calculs de poids à l'abattage ont permis d'obtenir un poids total de 6,166 kg (2,9 x 115599) pour 115599 sujets en fin de bande. L'extrapolation de l'indice de consommation, à partir de la consommation totale d'aliment et le poids des oiseaux, donne la valeur de 2.06, obtenu à partir de la formule :

IC = Consommation cumulée d'aliment / Poids vif global = 33,523 / 6,166 = 5,4

Il ressort de cette valeur, une conclusion acceptable et satisfaisante, car témoignant d'une bonne utilisation alimentaire, sans gaspillage d'aliment, avec une croissance pondérale optimale.

L'indice de conversion : c'est la quantité d'aliment ingérée pour donner 1kg de poids vif de poulet. (Tableau 6).

Tableau 6 : Indic de consommation (IC) et indic de conversion (ICV).

Bâtiment	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
IC%(indice de consommation)	5.4	5.2	5.3	5.3	5.3	5.4	5.4	5.4	5.2	5.4
ICV% (indice de conversion)	2.88	2.70	2.75	2.75	2.75	2.88	2.88	2.88	2.70	2.88

III.2. Résultats Bactériologique :

Les résultats des prélèvements de surface et de l'eau effectués avant la mise en place des poussins font ressortir une contamination par E. Coli au niveau des prélèvements n'a pas empêché les représentants de DSV de valider la désinfection et d'autoriser la mis en place.

III.3. Pathologies :

On a seulement quelque symptôme et lésions qui ressemblent à certaine maladie, par ce que l'effectif touché n'est pas significatif pour une déclaration.

Parmi les symptômes et les lésions que nous avons remarqués sont les entérites et quelque cas d'une coccidiose surtout pendant les dernières semaines de l'élevage probablement dû à l'étouffement causé par l'effectif énorme des poulets. (Figure 24, 25).

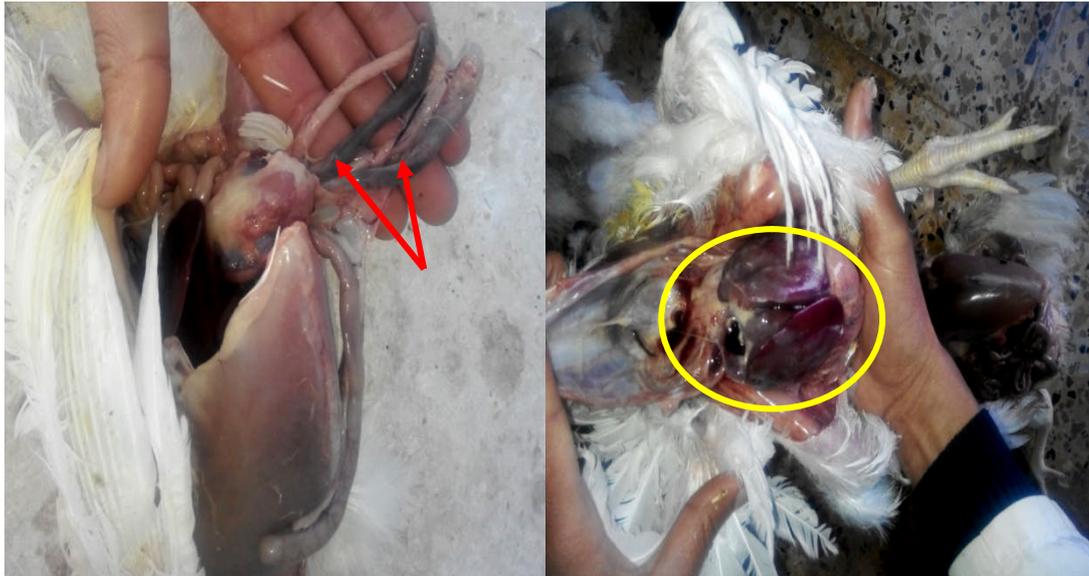


Figure 24 : Cas d'une coccidiose (flèche rouge)

Figure 25 : Cas d'entérite (cercle jaune).

IV. Discussion :

Les différents lots des poussins contiennent des sujets chétifs et faibles, leur nombre est élevé dans les bâtiments 1, 5 et 9 à cause d'un mauvais tri dans le couvoir et les conditions de transport.

IV.1. Bâtiment d'élevage et conditionnement :

On observe que le centre est implanté dans une terre peu humide. Les poulaillers sont orientés soit par rapport aux vents dominants. Tous ces bâtiments sont conçus en s'appuyant sur des critères adaptés dans les élevages modernes du poulet de chair. Ils sont isolés par une couche de laine de verre entretenue entre deux couches de feuilles d'aluminium, qu'est malheureusement en dégradation à cause de non réparation depuis la première installation dans les années 90 ce qui a abouti à une humidité importante. Ces bâtiments sont bien équipés en abreuvoirs siphoniques suspendus et une odeur importante d'ammoniac.

IV.2. Litière :

Au démarrage, la litière de nature de paille hachée (sec) a une épaisseur de 15 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10 cm. La qualité de cette dernière n'est pas vraiment maintenue pendant toute la période d'élevage ; à cause d'une humidité remarquable ; même si que les techniciens passent à chaque fois et éliminent les croûtes formées et renforcent la ventilation pour assécher la litière.

IV.3. Alimentation :

Les besoins du poulet de chair sont précis selon son âge, c'est ce qui a conduit les nutritionnistes à proposer trois types d'aliments (démarrage, croissance et finition).

Dans la première semaine il y'a avait un manque de consommation par les poussins, qui nous a amené à une conclusion que l'aliment est vraiment de grosse taille pour un poussin d'un jour ; et d'autre part sur la composition de l'aliment qui n'est pas nettement donnée par (L'ONAB).

IV.4. Taux de Mortalité :

Un taux de mortalité est élevé dans les premiers jours est dû au manque de tri des poussins au niveau du couvoir. Généralement, plus de mortalité dans les dernières semaines cela est dû aux effectifs énormes des poulets, au manque d'étanchéité de certains bâtiments et essentiellement au problème de l'humidité et l'accumulation des gaz par l'usure des bâtiments.

IV.5. Hygiène et plan sanitaire d'élevage :

On a observé que l'équipe du travail s'intéresse beaucoup plus à l'hygiène, par désinfection des locaux et du matériel. Cette opération comprend trois parties distinctes :

- ✓ Le nettoyage.
- ✓ La désinfection proprement dite.
- ✓ Le vide sanitaire.

Cette désinfection est soutenue par la mis en place des barrières sanitaires. Un pédiluve est alors installé à l'entrée de chaque poulailler, il sert à la désinfection des bottes des intrants (éleveurs, techniciens, vétérinaires, visiteurs et autres). De même un rotoluve est mis en place à l'entrée de centre pour les véhicules. Contenant une solution désinfectante à large spectre. La propreté des silos, des réservoirs d'eau et des bottes de paille est assurée par une surveillance ultime par l'équipe de travail. Les chiens ou des chats, servent de vecteurs de germes pathogènes, est rendu impossible grâce à l'installation d'un grillage tout autour du centre. Seuls les rongeurs sont programmés.

IV.6. Indice de consommation :

On constaté un indice de consommation entre 5,4 et 5.3 ; en comparant à celui obtenu dans la région de Mila (Boumaad et Bouhmemme, 2006) qui est en moyenne de 2,47 et aussi obtenu dans la région d'Alger (Bousilaa et Ladjelet ; 2011) qui est de

l'ordre de 2,22. Et ce résultat est en raison avec notre effectif qui est très élevée par rapport à celui des autres.

Les mauvais indices de consommation réalisée dans les' autre régions précédentes par rapport à notre semblent trouver explication par l'effet négative à l'atteinte pathologique de la Gumboro.

IV.7. Indice de conversion :

Nous avons trouvé un indice de conversion égal à 2.88 qui est légèrement plus élevé que celui obtenu à El-Esnequi de l'ordre 2.2 probablement dû à l'efficacité de la formule alimentaire et la maîtrise des paramètres zootechnique.

IV.8. Taux de mortalité :

Dans notre élevage, le taux de mortalité est considéré comme moyen, il est de l'ordre de 12,29%, est élevé en comparant par rapport à celui obtenu à Mila (3,04%) pour un effectif de 2500 sujets, 6% à Alger pour un effectif de 7500 sujets mais légèrement inférieur par rapport à celui observé à Ghardaïa (11%) pour un effectif 10000. Ces résultats sont en fonction de la défaillance des paramètres zootechnique et la prophylaxie médicale et prévention qui lutte contre les maladies.

En comparant avec le centre d'élevage d' El'Esnequi, qui est de l'ordre de 9,98% pour un effectif de 74572, et ce taux est considéré comme réussite a cause de leur maîtrise des paramètres d'élevage et d'hygiène par apport au centre de Bir ouled Khelifa.

IV.9. Maladies :

Durant notre stage nous n'avons pas détecté de la maladie de Gumboro ou d'autre maladie à déclarer ; par contre au niveau de centre d'El'Esnequi des maladies respiratoires chroniques ont été déclarées.

CONCLUSION

Le virus de la bursite infectieuse présente un certain nombre de caractéristiques qui ont des conséquences importantes pour le diagnostic et le contrôle de l'affection. La maladie de Gumboro est provoquée par un virus de petite taille, non enveloppé et extrêmement résistant dans le milieu extérieur. Les pertes économiques importantes sont liées tant aux formes cliniques que subcliniques (ou immunosuppressives), De la maladie mais aussi aux interactions que le virus peut avoir avec d'autres virus (virus de l'anémie infectieuse du poulet et virus de la maladie de Marek).

Le virus de la bursite infectieuse possède un taux élevé de mutation et peut, de ce fait, donner naissance à des virus ayant une antigénicité modifiée ou une virulence augmentée. Bien qu'une bonne protection puisse être obtenue par l'induction de hauts titres d'anticorps neutralisants, l'interférence des anticorps parentaux avec la vaccination est devenue le problème majeur dans l'établissement des programmes de contrôle. Cette situation nécessite une attention accrue et des outils adéquats pour contrôler le terrain de façon constante.

En particulier, comme le recommande l'OIE (Office international des épizooties, 1995). L'incidence et la prévalence des formes cliniques et immunosuppressives devraient être évaluées plus précisément, notamment par l'identification de marqueurs viraux fiables permettant de caractériser les différents pathotypes du virus. D'autre part des mesures de prophylaxie mieux appropriées devraient être développées afin de permettre une protection plus efficace des jeunes oiseaux porteurs d'une immunité d'origine maternelle. Pour cela, des recherches doivent être stimulées, de préférence dans le cadre de programmes internationaux coordonnés et orientés. C'est, notamment, ce que tente de réaliser au niveau européen l'action concertée COST 839 sur les maladies virales aviaires immunosuppressives.

Les Références Bibliographiques

Alam argot. J, 1982, Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.

Bigot. K, Tesseraud. S, Taouis. M et Picard. M, 2001, Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. Production animale, Avril, (14), 219 – 230.

Benton W. J., Cover M. S., Rosenberger J.K. Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. *Avian Disease*, **1967, 11: 430-438**. Et Physicochemical properties of the infectious bursal agent. *Avian Disease*, **1967, 11 : 438-445**.

Benton W. J., Cover M. S., Rosenberger J.K , Studies on the transmission of infectious bursal agent of chickens. *Avian Disease*, **1976, 20 ; 534- 544**.

Benton W.J., Cover M.S., Rosenberger J.K. & Lake R.S. (1967) , Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis.*, **11, 430-438**.

Box P. (1988) ,Antibody profile of broiler breeders hens and their progeny immunized with bursal-derived or embryo-origin killed infectious bursal disease vaccine. Proceeding of the 37th Western Poultry Disease Conference, Davis, California, **21-24**.

Chatelain. E, 1992 , L'anatomie des oiseaux.Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, **25 - 36**.

Constantin. A, 1988 , Le système immunitaire chez les oiseaux. Aviculture française, édit. Rosset, **455 - 475**.

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

Da Siva Martins N. R., Mockett A. P. A., Cook J. K. A. The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*, **1992**.

Da Siva Martins N. R., Mockett A. P. A., Cook J. K. A. The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*, 1992, 21 : 517-521,79 et. LASHER H. N., SHANE S. M. : Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, **1994**, 50 : 133-166).

DeWit, J. J. (1999) Gumboro disease ; optimising vaccination. » *Int. Poult. Pord.* **7(5). 19.**

Domenech J., van den Berg T.P. & Skinner M.A. (1999) : Antigenic and genetic Relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. *Avian Pathol*, **28**, 36-46.

Etteradossi N., Toquin D., Rivallan G. & Guittet M. (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., Arnaud C, Tekaia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Meulemans G., Decaesstecker M., Halen P., Froyman R. :
Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro. *Rec. Méd. Vét.* , **1987**, **163** : (5) **561-565**.

Etteradossi. N (1995) , Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. *Office International des Epizootie*, **1995**, **65-73**).

Gambrione J. J (2000) Gumboro remains of economic Importance. *World Poultry*, **2000**, **4** vols **16** : 43-45)

Gambrione J. J., Closser J. (1990) Efficacy of live vaccines subtypes of infection Bursal Disease Virus. *Avian Disease*, **1990**, **34** : 7-11.

Gambrione 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' disease vaccination. *Avian Disease*, **1976, 20 : 534-544.**

Howie R.I. & Thorsen J. (1981) ,Identification - of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes *Can.J, comp. Med.*, **45, 315-320.**

Hitchner S.B. (1970) , Infectivity of infectious bursal disease vims for embryonating eggs. *Poult. Sci.*, 49, 511-516. *522 Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 19.

Jean-Luc Guerin, Cyril Boissieu (2007) , Maladie de Gumboro., mise à jour ; **05.03.2007.**

Jean-Luc Guerin & Cyril Boissieu (2007), élevage et Santé Avicoles et Cunicoles-ENV Toulouse.

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu (2008), La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) Mise à jour : **30.06.2008.**

Kreider d. L., Skeeles j. K., Parsley m., Newberry I. A., Story j. D, Variability in a commercially available enzyme-linked imminosorbent assay system. I. Assay variability. *Avian diseases*, **1991, 35: 276-278.**

Lasher H.N.Shane S.M, Infectious bursal disease. *World's Poultry science journal*, **1994, 50 :133-166).**

Ley d. H., Yamamoto R. Bickford a.The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations. *Avian Diseases*, **1983, 27 : 1060 –1085.**

Lukert P.D. & Saif Y.M. (1997) ,Infectious bursal disease. *In Diseases of Poultry*, 10e éd. (B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. Mc Dougald & Y.M. Saif, édit). Iowa State University Press, Ames, Iowa, **721-738.**

Mc Ferran J. B., Mc Nulty M. S., Mc Killop E., Conner J., Mc Cracken R. M., Collins D. S., Allan G. M. ,Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys, and ducks. Demonstration of a second serotype. *Avian Pathology*, **1980, 9** : 395-404.

Mc Allister J.C., Steelman C.D., Newberry L.A. & Skeeles J.K. (1995) ,Isolation of infectious bursal disease vims from the lesser mealworm, *Alphitobius diaperinus* (Panzer). *Poult. Sci.*, **74**, 45-49.

Office international des épizooties (OIE) (1995) ,Résolution n° XVIII. Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de deux maladies importantes des volailles : la salmonellose et la maladie de Gumboro. *Bull. OIE*, **107 (5)**, 332-333.

Photographie Pr. Luket. Code 03-041 –mars 2003.

Photographie Pr. Wyers. (Code 03-041 – mars 2003) , Image histologique de déplétion lymphocytaire de la bourse de Fabricius (follicules comprenant de nombreuses lacunes.)

Silim. A et Rekik R.-M, 1992,Immunologie des oiseaux.Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 - 96.

Silim. A. (1992) ,Manuel de pathologie aviaire, **1992**, Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort., **155-163**).

Snyder D.B., Lana D.P., Savage P.K., Yancey F.S., Mengel S.A. & Marquardt W.W. (1988),. Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies: evidence for a major antigenic shift in recent field isolates. *Avian Dis.*, **32**, 535-539.

Takase K., Uchimura T., Katsuki N. & Yamamoto M. (1993) ,Agar gel precipitin line patterns and pathogenicity of- infectious bursal disease viruses. *J. Vet. Med. Sci.*, **55**, 137-139.)

Tsukamoto K., Tanimura N., Hihara H., Shirai J. Imai K., Nakamura K. & Maeda M. (1992), Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with High mortality in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, **54 (1)**, 153-155.

Villate. D, 2001, Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses. Les maladies des volailles, édit. INRA, **18 – 362**.

Van Den Berg, T.P.N. Etterradossi, et al. (2000). « La bursite infectieuse » (maladie de Gumboro). « *Rev. Sc. i. Tech. Off. Int. Epiz.* **19(2)** : 509-526.

Vindevogel. H. 1992, la maladie de gumboro (155-163). In : manuel de pathologie aviaires. Maison –Alfort : ENV.-351 p.88].

Vakharia, V. N. J. HE, et al. (1994). « Molecular basis of antigenic variation in IBDV ». *Virus. Res.* **31** :265-273.).

Van Den Berg, T. P. and G. Meulemans (1991). « Acute infectious bursal disease in Poultry ; protection afforded by maternally derived antibodies and interference with vaccination. » *Avian Pathol.* **20(3)** ; 409-421.).

Vindevogel H., Gouffaux M., Meulemans G., Duchâtel J.P. & Halen P. (1976). Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Études sur la transmission de la maladie. *Avian Pathol*, **5**, 31-38.

Wyeth P. J., Effect of IBD on the response of chickens to *S. typhimurium* and *E. coli* infections. *Vet. Rec.*, **1975**, 96 : 238-243 ou la Bronchite Infectieuse.

Weisman J., Hitchner S. B. (1978), Virus-neutralisation versus agar-gel precipitation tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus. *Avian Disease*, **1978**, **22** : 598-603,84.).