



489THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire

**Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université " SAAD DAHLEB "BLIDA**

**Faculté des sciences Agro-vétérinaire et Biologique
Département des sciences vétérinaires**

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**Etude rétrospective sur la vaccination de la
bursite infectieuse chez le poulet de chair**

Réalisé par :

KHECHIBA Salah

&

BOURABA Mohamed

Jury:

Mr Bachir Pacha

Président

Mme Hammami Nabila

Promotrice

Mme Bouzagh Tassadit

Examinatrice

Promotion: 2010/2011

REMERCIEMENTS

Avant tout propos, nous remercions « Dieu » le tout puissant qui nous a donné sagesse et santé pour accomplir ce modeste travail.

Nous tenons également à exprimer nos sincères remerciements aux égards des membres de jury Mr Bachir Pacha pour avoir accepté d'examiner et de juger ce travail.

C'est avec un grand plaisir que nous exprimons notre gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice : Dr Hammami-Boukais.N pour son orientation et encadrement, ses conseils qui nous ont guidé dans l'élaboration de ce projet.

Nos sincères remerciements à notre examinatrice : Mme Bouzaghi Tassadit pour avoir accepté d'examiner ce travail.

A tous nos enseignants, de faculté pour tout le savoir-faire et le savoir être qu'ils nous ont inculqués.

A MR. ABDELKRIM YAHIMI pour ses aides pendant les 5 ans d'études ; nos meilleurs remerciements.

*A toutes les personnes de près comme de loin qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.
On n'oublie pas Melle BELARBI Ihssène pour son aide pendant l'année scolaire merci Ihssène*

Merci.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents à qui je dois tout, je profite de les remercier pour leur encouragement, leur aide, leur soutien qu'ils m'ont apporté et le sacrifice qu'ils ont fait pour moi, que Dieu les protège et les entoure de sa bénédiction ;

A ma future femme Thinhinane, veuillez, agréer, l'assurance de mes sentiments distingués et l'hommage de mon respect et d'amour, et mes sincères remerciements pour m'avoir soutenu, encouragé et d'avoir été à mes coté, que dieu te garde pour moi.

A mes cher frères Sid Ahmed, Mehdi et mon adorable petite sœur Maria que dieu les protège.

A tous mes proches, mes tantes, mes oncles et surtout khalou Djamel, Khaled, Sara.

A mon cher ami et binôme KHECHIBA SALAH et à sa famille.

A mes chers amis et frères Mohamed MORSLI, RABAH, SAMIR, HAKIM, CHAFIK, ZAKI, Amine, Aissa, Youcef, Beki, Bensoultane, Chawchi, A.Hafid.

A tous mes collègues de la promo 2010-2011.

A tous ce qui m'aiment et j'aime.



MOHAMED



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents à qui je dois tout, je profite de les remercier pour leur encouragement, leur aide, leur soutien qu'ils m'ont apporté et le sacrifice qu'ils ont fait pour moi, que Dieu les protège et les entoure de sa bénédiction ;

A ma future femme Djenouri Maoya, veuillez, agréer, l'assurance de mes sentiments distingués et l'hommage de mon respect et d'amour, et mes sincères remerciements pour m'avoir soutenu, encouragé et d'avoir été à mes coté, que dieu te garde pour moi.

A mes frères : Salim, Fouad, Mourad, A Hakim, Faouzi

Ames sœurs : Soumia et Imane

A mon binôme BOURABA MOHAMED et sa famille.

A tous mes amis Boubaker, Ala, Faouzi, A. Hafidh, A. Elkader, Belkacem, Adel, Mahdi, Rabeh, Youcef, Mohamed, Yacinova, Zaki, Djafer, Aziz, Nour-Eddine, Samira, Dalal, Samia, Djamila et tous mes collègues de la promotion 2010-2011 et surtout groupe 10.

A tous ce qui m'aiment et j'aime.



Liste des tableaux :

Tableau I : Tableau des différentes études de séroprévalences de la maladie de Gumboro.....	24
Tableau II : Tableau de pourcentage de suivis d'élevages de poulet de chair.....	27
Tableau III : Tableau de pourcentage du nombre d'élevages.....	28
Tableau IV: Tableau de pourcentage des régions d'élevages.....	29
Tableau V: Tableau de pourcentage des périodes de suivi d'élevage.....	30
Tableau VI: Tableau de pourcentage des vaccinations.....	31
Tableau VII: Tableau de pourcentage des rappels de vaccination.....	32
Tableau VIII: Tableau de pourcentage des mortalités post-vaccinales.....	33
Tableau IX: Tableau de pourcentage des mortalités dans l'intervalle de moins d'1 semaine.....	34
Tableau X: Tableau de pourcentage des mortalités entre 1 et 2 semaines.....	34
Tableau XI: Tableau de Pourcentage des mortalités entre 2 et 3 semaines.....	34
Tableau XII: Tableau Pourcentage des mortalités de plus de 3 semaines.....	35
Tableau XIII: Tableau de pourcentage des retards de croissance.....	36
Tableau XIII: Tableau de pourcentage de la solution de vaccination au couvoir.....	37

Liste des figures :

Figure 01 : Courbe typique de mortalité due au virus de la maladie de Gumboro.....	11
Figure 02 : Histogramme de pourcentage des suivis d'élevages avicoles.....	27
Figure 03 : Histogramme de pourcentage du nombre d'élevages.....	28
Figure 04 : Histogramme de pourcentage des régions d'élevages.....	29
Figure 05 : Histogramme de pourcentage des périodes du suivi d'élevages.....	30
Figure 06 : Histogramme de pourcentage de vaccination.....	31
Figure 07 : Histogramme de pourcentage des rappels vaccinaux.....	32
Figure 08 : Histogramme de pourcentage des mortalités post-vaccinales.....	33
Figure 09 : Histogramme de pourcentage des mortalités.....	35
Figure 10 : Histogramme de pourcentage des retards de croissance.....	36
Figure 11 : Histogramme de pourcentage de la solution de vaccination au couvoir.....	37

Liste des photos :

Photo 01 : Bourses de Fabricius hypertrophiées.....	13
Photo 02 : Pétéchies et hémorragie musculaires.....	13
Photo 03 : Hypertrophie rénale.....	13

Liste des abréviations :

% : Pourcentage.

AC : Anticorps.

AGID : Agar Gel Immuno-Diffusion.

ARN : Acide ribonucléique.

A O M : Anticorps Origine Maternel.

ELISA : Enzyme-linked immuno-sorbent assay.

Fig. : Figure.

H : Heure.

IBD : Infectious Bursal Disease.

J : Jour.

Kg : Kilogramme.

Kmno₄ : Permanganate de potassium.

M² : Mètre carré.

M³ : Mètre cube.

ml : Millilitre.

Nm : Nanomètre.

C⁰ : Degré de Celsius.

RT-PCR : Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase.

SPF : Specific-Pathogen-Free.

VP : Virus Protéine.

vvIBDV : Very virulent Infectious Bursal Disease Virus.

Liste des annexe :

Annexe A : Questionnaire sur la vaccination contre la bursite infectieuse chez la poulet de chair.

Résumé :

La maladie de Gumboro est une pathologie connue en élevage avicole par ses mortalités provoquant souvent des retards de croissance induit par une immunodépression.

Dans cette étude nous évaluons les différents protocoles utilisés en élevage de poulet de chair à travers un questionnaire destiné aux vétérinaires des régions du centre et de l'Est et les différentes méthodes de vaccination utilisées.

Pour cela, l'enquête a été réalisée auprès de 100 vétérinaires praticiens, qui font des suivis d'élevages de poulet de chair à travers les différentes régions en Algérie, à ce titre 65 questionnaires ont été exploités.

Les résultats obtenus sont représentés en pourcentage. D'après nos résultats environ 87% des vétérinaires interrogés vaccinent les poulets de chair contre la bursite infectieuse et environ 8% des vétérinaires interrogés ne vaccinent pas contre cette pathologie, par contre 58% des vétérinaires optent pour la double vaccination mais d'autres n'utilisent pas le rappel vaccinal contre la bursite infectieuse.

En ce qui concerne la vaccination au niveau du couvoir environ 60% des vétérinaires interrogées pensent qu'elle réduit les charges néanmoins 18% sont convaincu qu'elle n'est pas efficace en revanche 23% répondent que c'est une solution durable et efficace.

Mots clés : Gumboro, Double vaccination, Poulet de chair, Couvoir.

Summary:

Gomboro disease is a disease known for its poultry mortalities often resulting in growth retardation induced immunosuppression.

In this study we evaluate the different protocols used in rearing broiler through a questionnaire for the veterinarian to the central region and the east and the different methods of vaccine used.

For this survey was conducted among 100 veterinary practitioners, who followed the broiler farms throughout the different regions in Algeria. 65 questionnaire was used.

The results obtained are shown in percentages. Our results about 87% of veterinarians surveyed vaccinate broilers against infectious bursal disease and about 8% of the interviewed veterinarians do not vaccinate against this disease, and 58% for dual vaccination but the others do not recall vaccination against infectious bursal disease.

Regarding the vaccination at the hatchery about 60% of veterinary respondents believe it reduces the load, however 18% believe what is not effective, however 23% said that a lasting and effective.

Keywords: Gumboro, Double vaccination, Broiler, Hatchery

ملخص :

المرض هو مرض معروف عن نفوق الدواجن التي ستسفر عنها في كثير من الأحيان في كبت المناعة بفعل تأخر النمو. في هذه الدراسة التي نقيم البروتوكولات المختلفة المستخدمة في تربية الفروج من خلال استبيان للطبيب البيطري لمنطقة وسط وشرق وأساليب مختلفة من اللقاحات المستخدمة.

لهذا الاستطلاع أجري بين 100 ممارسي الطب البيطري ، الذي تابع مزارع التسمين في جميع أنحاء مناطق مختلفة في الجزائر. وقد استخدم 65 الاستبيان.

وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها في النسب المئوية. نتائجا حوالي 87 ٪ من الأطباء البيطريين شملهم الاستطلاع الفراريج تطعيم ضد الأمراض المعدية وجرابي حوالي 8 ٪ من الأطباء البيطريين مقابلتهم لا تلقيح ضد هذا المرض ، و 58 ٪ للتطعيم المزدوج ولكن البعض الآخر لا أذكر لا التطعيم ضد الأمراض المعدية جرابي.

بشأن التطعيم في التفريخ حوالي 60 ٪ من المستطلعين يعتقدون البيطرية أنه يقلل من الحمل ، لكن 18 ٪ يعتقدون ما هو غير فعالة ، ومع ذلك قال 23 ٪ ان. دائم وفعال

الكلمات الرئيسية : غومبورو ، والتطعيم مزدوج ، التسمين والتفريخ.

Sommaire :

Résumé.

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Liste des photos.

Liste des annexes.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Biosécurité d'élevage du poulet de chair.

Introduction.....1

I. Définition de la biosécurité.....1

II. Intérêt de la biosécurité.....1

III. Mesures de biosécurité.....2

III.I. Prévention contre les maladies transmissibles par les animaux.....2

III.1.1. Isolement.....2

III.1.2. Système de bande unique.....2

III.1.3. Vide sanitaire.....2

III.1.4. Gestion des cadavres.....3

III.1.5. Dératisation.....3

III.1.6. Désinsectisation.....4

III.2. Prévention contre les maladies transmissibles par les hommes.....4

CHAPITRE II : Maladie de Gumboro.

I. Historique.....5

II. Définition.....5

III. Importance de la maladie.....	6
IV.EPEDEMIO-DESCRIPTIVE	6
IV.1. Etiologie de la maladie	6
IV.2. Sérologie.....	7
IV.2.1. Sérotype I (standard)	7
IV.3. Pouvoir pathogène	7
IV.3.1. Dans les conditions naturelles.....	7
IV.3.2. Dans les conditions expérimentales.....	7
IV.4. Pouvoir antigénique et immunogène	7
IV.5. Pathogénie.....	8
IV.5.1. Mécanisme pathogénique	8
IV.5.2. Conséquences physiopathologique	9
IV.5.3. Résistance aux désinfectants et agents physiques.....	9
IV.6. Symptômes.....	10
IV.7. Lésions.....	11
IV.7.1. Macroscopique	11
IV.7.2. Microscopique.....	14
IV.7.2.A. De la bourse de Fabricius.....	14
IV.7.2.B. De la rate.....	14
IV.7.2.C. De la glande de Harder.....	14
IV.7.2.D. Du rein.....	14
IV.7.3. Microscopie électronique	15
V.EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	15
V.1. Espèces sensibles.....	15
V.2. Facteurs de sensibilité	15
V.3. Transmission du virus de la maladie de Gumboro.....	16
VI. Diagnostic	16
VI.1. Diagnostic clinique	16

VI.2. Diagnostic différentiel	17
VI.3. Diagnostic sérologique	18
VI.4. Diagnostic virologique	19
VI.4.1. L'isolement viral.....	19
VI.4.2. Détection des antigènes viraux	19
VI.4.3. Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius	19
VI.4.4. Dans des suspensions de la bourse de Fabricius	20
VI.4.5. Détection du génome viral	20
VII. Traitement.....	20
VIII. Prophylaxie.....	21
VIII.1. Sanitaire.....	21
VIII.2. Médicale.....	21
VIII.2.1. Vaccins à virus inactivés.....	21
VIII.2.2. Vaccins à virus vivants	22
VIII.2.3. Programme de vaccination.....	22
 PARTIE EXPERIMENTALE :	
I. Objectif	25
II. Matériel et méthodes.....	25
II.1. Questionnaire	25
II.2. Echantillonnage	25
II. 2.1. Zone d étude.....	26
II. 3. Analyse statistique.....	26
III. Résultats.....	27
III.1. Le suivie d'élevage.....	27
III.2. Nombre d'élevage.....	28

III.3. Region	29
III.4. Durée de suivie d'élevage	30
III.5. La vaccination	31
III.6. La double vaccination.....	32
III.7. La mortalité.....	33
III.8.Période des mortalités.....	34
III.8.1. Moins de 1 semaine.....	34
III.8.2. Entre 1 et 2 semaines.....	34
III.8.3. Entre 2 et 3 semaines.....	34
III.8.4. Plus de 3 semaines.....	35
III.9. Le retard de croissance.....	36
III.10. La vaccination au couvoir	37
IV. Discussion.....	40
V. Conclusion et recommandation.....	42

Références bibliographiques

Annex

INTRODUCTION :

La maladie de Gumboro est encore aujourd'hui une des causes majeures de pertes économiques en élevage avicole se traduisant par une baisse de performances, et des taux de mortalités souvent très élevés. (BOUZOUIA ,2011)

En effet, aucun des protocoles en usage n'est en mesure de répondre à toutes les situations du terrain, de la même façon, aucun vaccin disponible dans le commerce n'est à la fois pleinement efficace et totalement inoffensif.

Les mutations virales, et la résistance du virus de la maladie omniprésentes au niveau des bâtiments d'élevages ainsi que le pouvoir neutralisant des anticorps résiduels, constituant autant d'entraves à l'établissement d'une stratégie de lutte efficace contre la bursite infectieuse.

Dans ce contexte de systématisation des vaccinations, la sélection accrue que subissent le virus de la bursite infectieuse, connu comme étant génétiquement instable, a rendu inévitable l'émergence de nouvelles souches ayant de nouvelles propriétés, avec une variation antigénique et une augmentation de la virulence.

Ces nouvelles souches sont à l'origine d'un bouleversement épidémiologique qui explique la plus grande fréquence de l'échec de vaccination et remet en question non seulement les dates de vaccination, les méthodes de vaccination en vigueur jusque-là, mais aussi la nature des souches vaccinales utilisées.

En revanche le choix de la souche vaccinale et les dates de vaccination ne peuvent être standardisés faces à plusieurs facteurs intervenant tel que le statut immunitaire des poussins, présence ou non de virus hypervirulent ou des virus variants et autres.

L'activité avicole est un créneau sur, de production de viandes blanches à très court termes qui exige de la profession de nouveaux comportements, c'est pourquoi nous avons opté pour le choix de notre thème qui s'intitule « enquête sur l'utilisation de la vaccination de bursite infectieuse chez le poulet de chair »

Nous nous sommes proposés comme objectif de recenser à travers une enquête par questionnaire destiné au praticien vétérinaire, les méthodes de vaccinations contre cette pathologie, les types de vaccins utilisés , les différentes dates de vaccinations, les symptômes mis en cause en cas d'échec vaccinal, et enfin le choix de vacciné au couvoir représente t'il une solution ?

Ce présent mémoire comporte, en première partie, une **revue bibliographique** articulée en deux chapitres. Le premier chapitre représente une synthèse bibliographique sur les systèmes des biosécurités des élevages, Le deuxième fait le point sur les connaissances de la maladie de Gumboro, **l'étude expérimentale** la méthodologie et le protocole utilisés dans notre étude seront d'abord, globalement décrits puis les résultats seront présentés et discutés. Dans la conclusion générale, nous ferons le point des idées acquises au cours de cette étude et présenterons les perspectives qui en découlent.

Partie bibliographique

Chapitre I

Biosécurité des élevages

Introduction :

La mise en place d'un programme de biosécurité bien pensé, pratique et fondé sur des principes scientifiques est un moyen peu coûteux mais très efficace pour protéger la santé des volailles (1).

I. Définition de la biosécurité:

Le mot biosécurité veut dire : **Bio = vie, sécurité = Protection.** La biosécurité est l'ensemble des mesures sanitaires et préventives ayant pour but de réduire le risque de contamination des animaux dans un site donné à un autre .

La biosécurité en aviculture englobe tous les aspects de gestion du risque de maladies susceptibles de se répandre à l'intérieur et à l'extérieur d'une exploitation avicole (4).

II. Intérêt de la biosécurité :

Certains pensent que la biosécurité c'est des dépenses en plus!!! C'est faux puisque un bon programme de biosécurité présente plusieurs bénéfices: sanitaires, la biosécurité, économiques....etc. La biosécurité assure :

- > La protection de la santé des volailles puisqu'elle prévient l'introduction et la diffusion des agents pathogènes et toutes autres contagions, donc elle va prévenir les maladies exotiques telles que la maladie de Newcastle et les zoonoses telles que les Salmonellose. Ce qui assure la santé, le bien être et la productivité.
- > La protection de la santé humaine puisqu'elle augmente le niveau d'hygiène dans les élevages, prévient les zoonoses. De plus elle diminue l'utilisation d'antibiotiques et donc évite les répercussions de leurs mauvaises utilisations sur la santé humaine (antibiorésistance ou cancer).Ce qui assure la qualité sanitaire des denrées issues de la production des volailles.
- > La protection de l'environnement puisqu'elle évite la pollution et la contamination de l'environnement.
- > Un bénéfice économique majeur puisqu'elle réduit ou élimine les frais des traitements des malades elle augmente la productivité et le rendement.

Ce qui assure une diminution des l'augmentation du revenu. Le renforcement des mesures de biosécurité occasionnera des coûts de démarrage, ces coûts doivent être considérés comme un investissement à long terme et comme un moyen d'accroître la rentabilité de l'élevage (14).

III. Mesures de biosécurité :

Puisque les risques varient d'une exploitation avicole à l'autre, le programme de biosécurité doit être adapté aux situations particulières de chaque ferme. La prévention contre les maladies transmissibles par les animaux et la prévention contre les maladies transmissibles par les hommes font l'objectif principal d'un programme de biosécurité.

III.1. Prévention contre les maladies transmissibles par les animaux :

La prévention des maladies requiert aussi le contrôle des vecteurs. Il y'a plusieurs vecteurs, tels que, les rongeurs, oiseaux sauvages, insectes, parasites intérieurs et extérieurs, qui peuvent introduire des maladies dans les installations avicoles. Plusieurs procédés sont appliqués afin de lutter contre les nuisibles :

III.1.1. Isolement:

La première ligne de défense qui consiste à protéger les volailles des agents pathogènes est l'isolement.

Pour la mise en œuvre de cette mesure il faut :

- > Implanter une clôture de protection autour de l'élevage pour faciliter le contrôle du périmètre de l'élevage et diminuer les échanges avec le milieu extérieur.
- > Empêcher en tout temps des chiens et chats d'entrer dans les poulaillers.
- > Eviter de situer les poulaillers à proximité d'autres élevages de volailles ou d'autres animaux (bovins, ovins, caprins....etc.).

III.1.2. Système de bande unique :

Adopter de préférence un système de bande unique par renouvellement intégral (oiseaux ayant tous le même âge même souche qui entrent tous en même temps et sortent tous au même moment de façon à respecté ail in ail out) (4).

III.1.3. Vide sanitaire :

A l'intérieur du bâtiment, la protection sanitaire nécessite la pratique du vide sanitaire. En effet, entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfectés selon un protocole précis comprenant les opérations suivantes:

- > Retirer l'aliment restant dans les mangeoires et / ou le silo et la chaîne,
- > Retirer le matériel et la litière,

- > Laver le matériel, puis détremper le dans la solution désinfectante pendant 24 H et le stocker dans un endroit propre. Rincer à l'eau tiède sous pression de préférence,
 - > Balayer, brosser, racler et gratter le sol, le mur et le plafond,
 - > Nettoyer la totalité du bâtiment sans rien oublier : un très bon nettoyage élimine 80% des microbes,
 - > Chauler ou blanchir les murs à l'aide de la chaux vive.
 - > Désinfecter par thermo-nébulisation ou par fumigation au formaldéhyde tout en respectant les mesures suivantes :
 - Mettre à l'intérieur du bâtiment tout le matériel préalablement lavé,
 - Bien fermer toutes les fenêtres et autres ouvertures,
 - Dans un (ou plusieurs) récipients, ajouter du formol, de l'eau et du permanganate de potassium ($KmnO_4$). Ne jamais ajouter le formol au permanganate. La dose recommandée est de *40 ml de formol, 20 ml de- $KmnO_4$ et 20 ml d'eau par m^3* du bâtiment, pour le formol en poudre on utilise *4kg /1000m²* dans un diffuseur électrique,
 - Laisser le bâtiment bien fermé pendant 24 à 48 heures,
 - > Décaper le bac à eau et les canalisations avec des produits adaptés : alcalins-chlorés pour l'élimination des matières organiques et acides pour éviter l'entartrage.
 - > Laisser le bâtiment bien aéré et au repos pendant 10 à 15 j, toutefois la durée de repos peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 j si l'exploitation connaît des problèmes sanitaires.
- N.B.: La qualité du vide sanitaire doit être liée non à sa durée, mais à l'efficacité de la désinfection**

III.1.4. Gestion des cadavres :

Le contrôle et le ramassage des cadavres doivent se faire quotidiennement. L'enlèvement et le transfert des cadavres se fait dans un récipient étanche prévu à cet effet qui sera nettoyé et désinfecté après chaque ramassage. Les cadavres seront acheminés vers un site d'incinération ou un terrain d'enfouissement loin des bâtiments ou seront éliminés loin de l'élevage toute en respectant l'environnement. L'enfouissement des cadavres se fait dans une fosse profonde épandue par la chaux. Le personnel qui ramasse les cadavres doit porter des vêtements et des bottes désignés à cette fin. Il doit se nettoyer et désinfecter les mains et les vêtements après l'élimination des cadavres (14).

III.1. 5.Dératisation : par la mise en place des raticides.

III.1.6. Désinsectisation :

Dont l'objectif de diminuer la pression des insectes (poux, puces) et des tiques, pour le confort et la santé des animaux, en utilisant des produits tels que le bac de poudrage, insecticide et acaricides.

III.2. Prévention contre les maladies transmissibles par les hommes:

Puisqu' il est impossible d'isoler complètement la bande et la ferme. Il est indispensable de se doter d'un bon protocole pour limiter et contrôler l'accès à la ferme et les déplacements à l'intérieur. Pour réussir cette mesure, il faut :

- > Laisser une seule entrée par ferme, pour faciliter le contrôle de la circulation.
- > Que l'entrée de la ferme contienne un autoluve avec un matériel de lavage, désinfection dans, le cas ou les véhicules doivent avoir accès à la ferme pour décontaminer les véhicules et les camions qui entrent dans la ferme.
- > Placez un piédiluve (bain de pieds) contenant un désinfectant à l'entrée de chaque bâtiment pour que le personnel nettoie leurs chaussures avant et après l'entrée.
- > Que chaque bâtiment d'élevage contienne un sas sanitaire fonctionnel qui se divise en deux parties (sale et propre), comprenant vestiaire, lavabo et ou douches, toilettes et piédiluves (le sas sanitaire doit être maintenu constamment propre un nettoyage et une désinfection réguliers sont à envisager).

De préférence deux piédiluves juxtaposés seront mis en œuvre : le premier contient du savon et une brosse pour bien nettoyer les bottes et l'autre contient les désinfectants (pour être efficace, les bottes à nettoyer doivent rester au moins 20 secondes en contact avec le désinfectant). Sans nettoyage préalable des bottes, la désinfection dans le piédiluve, même à l'aide d'un bon désinfectant n'est pas très efficace **(2)**. Le changement du désinfectant du piédiluve doit se faire au minimum quotidiennement avec des concentrations conformes au mode d'emploi. Le piédiluve doit toujours rester rempli.

- > Toujours visiter les poulaillers par ordre croissant d'âge et d'état de santé des oiseaux (des plus jeunes aux plus vieux et des oiseaux sains aux oiseaux malades). **(4 et 2)**.

Chapitre II

Maladie de Gumboro

I. Historique :

L'IBD (Infectious Bursal Disease), a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans ILE Delaware, par Cosgrove, en 1962 (11). 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. 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.

II. Définition :

La bursite infectieuse (IBD : Infectious Bursal Disease) est une maladie aviaire contagieuse causée par un virus appartenant au genre Avibirnavirus dans la famille des Birnaviridae. Bien que la dinde, le canard, la pintade et l'autruche puissent être occasionnellement infectés, la maladie ne s'exprime cliniquement que chez l'espèce poule. Seuls les jeunes oiseaux expriment la maladie (37).

Il s'agit d'un virus à ARN double brin non enveloppé d'un diamètre d'environ 60 nm. On décrit deux sérotypes de Birnavirus, le sérotype 1 et le sérotype 2. Le pouvoir pathogène des virus est variable.

Ce virus omniprésent est très persistant dans le milieu extérieur des volailles. Il est très résistant aux agents physiques (pH extrêmes, température élevée, etc....) et chimiques (désinfectants usuels non virucides). Le virus se transmet par voie orale et se multiplie in vivo dans les organes lymphoïdes du poulet, notamment la bourse de Fabricius, source des lymphocytes B chez les oiseaux.

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 sub-clinique 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 (26).

III. Importance de la maladie :

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

Au plan médical, il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes.

L'estimation de l'impact économique est rendue difficile par la nature poly factorielle des pertes.

Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper virulentes ; mais il faut souligner aussi le poids des pertes indirectes, conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés.

De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet. Cette maladie est considérée comme l'une de celles qui ont le plus de répercussions économiques en aviculture.

IV. EPEDEMIO-DESCRIPTIVE :

IV.1. Etiologie de la maladie :

L'IBDV fait partie du genre des *Avibirnavirus* (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bi caténaire, (d'où le nom de la famille virale : Bi-rna-viridae).

C'est un virus non enveloppé, dont la capside a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm **(48)**.

De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur.

Le génome est formé de 4 protéines :

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

Tout changement dans les acides aminés des protéines aboutit soit:

- A un mutant: un seul changement dans les segments A et **B**.
- A un variant: deux changements dans les segments A et **B (43)**.

IV.2. Sérologie :

IV.2.1. Sérotype I (standard) :

Il contient les souches pathogènes (3). Il peut provoquer la maladie chez le poulet et la poulette de moins de 10 semaines d'âge ; les sujets plus âgés ne présentent pas des signes cliniques (37).

IV.3. Pouvoir pathogène :

Il est variable :

IV.3.1. Dans les conditions naturelles :

Le virus de la maladie de Gumboro est naturellement pathogène pour les oiseaux plus précisément les gallinacés. Cette sensibilité est fonction de l'âge, d'où chez les sujets de 5 jours, il n'y a pas expression de la maladie. L'infection entraîne une immunodépression durable. Chez les sujets qui ont entre 3 et 6 semaines, la forme aiguë d'apparition brutale, est la plus observée et elle se manifeste par une diminution de l'immunité maternelle. La pathogénie est variable en fonction des souches virales.

On a des souches « traditionnelles » connues depuis 1962 et qui entraînent 5 à 10 % de mortalité (8). Certains pathotypes apparus depuis 1987 entraînent un taux de mortalité de 5 à 60% (49). L'effet pathogène du virus dans la maladie naturelle se traduit par une hypertrophie suivie d'une atrophie de la bourse de Fabricius.

IV.3.2. Dans les conditions expérimentales :

L'embryon de moins de 6 jours est moins sensible au virus que celui de 12 jours. Le passage en série sur une culture cellulaire du virus entraîne l'atténuation de son pouvoir pathogène. Le virus atténué peut être utilisé pour la production des vaccins.

IV.4. Pouvoir antigénique et immunogène :

Le virus de la maladie de Gumboro possède des antigènes qui induisent la formation des anticorps neutralisants et précipitants qu'on peut mettre en évidence par l'immunofluorescence ou par la technique ELISA.

Deux sérotypes ont été identifiés au moyen de réactions sérologiques.

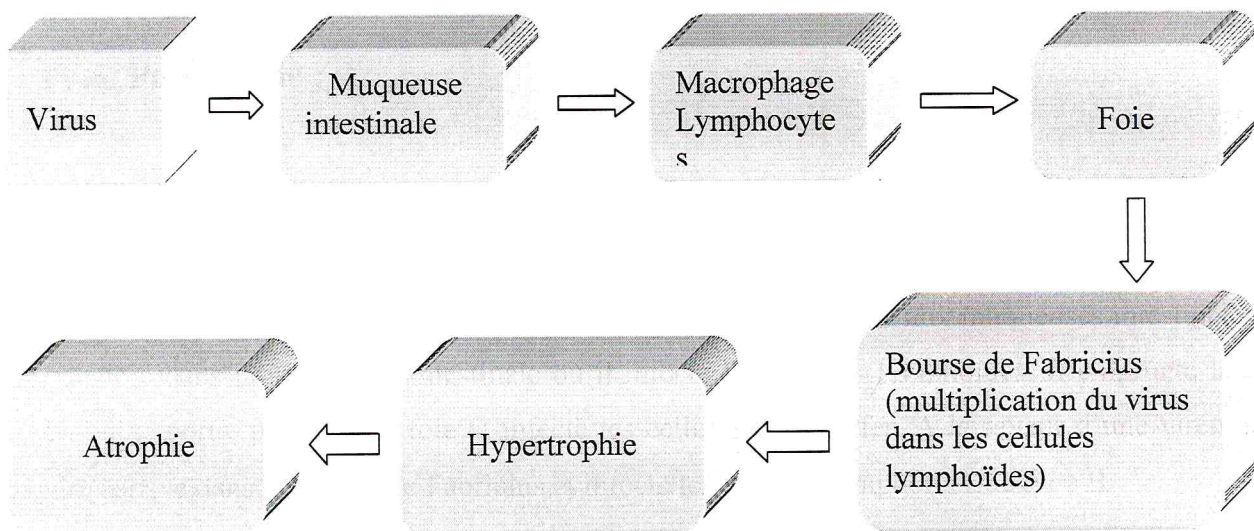
Le sérotype I est responsable de la maladie chez les poules, alors que le sérotype II se rencontre principalement chez les dindes (38).

Par ailleurs (54) montra que les poulets guéris de la maladie ou ayant été mis en contact avec une souche atténuée du virus, possédaient des anticorps dirigés contre les souches homologues et hétérologues.

IV.5. Pathogénie :

IV.5.1. 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



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 2^{ème} à la 10^e semaine (39).

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 colibacilloses et les salmonelloses (56).

IV.5.2. Conséquences physiopathologique :

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 ;
- « une bursectomie 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 sub-clinique tandis qu'à partir de la 3ème semaine on a la forme clinique aiguë.

IV.5.3. Résistance aux désinfectants et agents physiques :

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de pH : en effet, il n'est pas détruit à un pH égal à deux (45), mais il est inactivé à pH 12.

Il est sensible à l'hydroxyde de sodium, même dans des savons inversés à 0,05% d'hydroxyde de sodium.

Les dérivés iodés, chlorés, ainsi que les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde) sont également actifs.

Parmi trois types de désinfectants, un complexe iodé, un dérivé phénolique, et un ammonium quaternaire, appliqués à trois concentrations différentes pendant deux minutes à 23⁰C, seul le complexe iodé avait un effet délétère efficace. Il y a une réduction marquée du pouvoir infectieux après exposition à une solution à 0,5% de formol pendant 6h (il faut toujours prêter attention à la durée d'application et la température nécessaires).

Le virus, toujours selon Benton, n'est pas affecté par une exposition à 0,5% de phénol, 125% de thimerosal et d'une heure à 30⁰C. Il résiste aussi à l'éther et au chloroforme. Le pouvoir infectieux est conservé après trois ans à -20⁰C.

Le virus survit 30 minutes à 60⁰C, mais est inactivé à 70⁰C (27). Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine. Il apparaît clairement que la résistance particulière du virus aux désinfectants et aux procédés physiques de décontamination est très problématique pour les élevages ayant connu un épisode épidémique, d'autant plus que la prophylaxie médicale et sanitaire doivent donc impérativement associées.

IV.6. Symptômes :

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que le type génétique du poulet.

Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes sub-cliniques (48). Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible. D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels.

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

_ Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques » (23).

L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes (7). Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins.

_ La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques.

La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière sub-clinique, après la chute des anticorps maternels (18). La courbe de mortalité de Parkhust (1964) a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique. La mortalité spécifique y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë (50), bien qu'étant la conséquence d'un virus classique.

_ Enfin, il existe une forme aiguë qui a été décrite d'abord en Europe et en Asie.

Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %.

Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque.

La mortalité débute au 3^e jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (30).

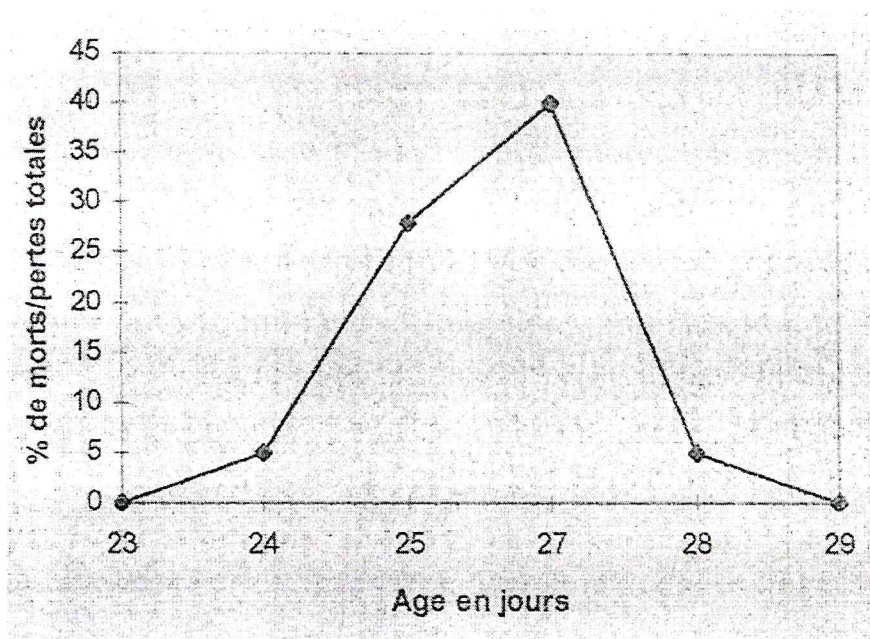


Figure 01 : Courbe typique de mortalité due au virus de la maladie de Gumboro.

IV.7. Lésions :

IV.7.1. Macroscopique :

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

- Les animaux sont extrêmement déshydratés voir cachectiques, ce qui peut entraîner une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uratique.

- Des pétéchies existent sur les muscles du bréchet et à l'intérieure des cuisses. On observe également des suffusions hémorragiques sur la paroi interne du ventricule.

- Les reins sont très souvent jaunes et très hypertrophiés.

-La bourse de Fabricius au 3^e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée de poids et de volume (40). Sa surface peut être couverte d'un œdème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique .

Au 4^e jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume.

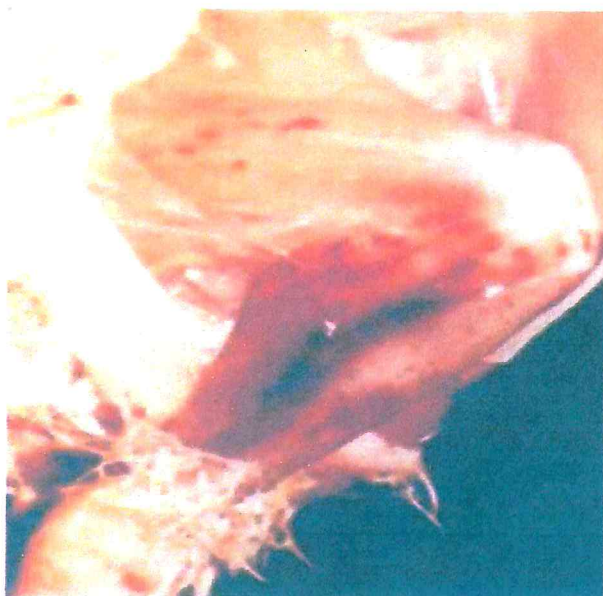
A l'ouverture, la bourse de Fabricius est parfois hémorragique ou remplie d'un caséum blanchâtre résultant de la nécrose des follicules. Au 5^e jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier.

A partir du 8^e jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

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



Photo 01 : Bourses de Fabricius hypertrophiées (40).



Pétéchies et hémorragie musculaire



Hypertrophie rénale.

Photo 02 : Pétéchies et hémorragie musculaire (40) **Photo 03** : Hypertrophie rénale(40)

IV.7.2. Microscopique :

IV.7.2.A. De la bourse de Fabricius :

Les lésions histologiques apparaissent 48h après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médulla puis de la zone corticale des follicules bursiques. 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^e jour de l'infection. La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif inter-folliculaire. La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8^e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certains restants kystiques.

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

IV.7.2.B. De la rate :

Elle peut présenter des points de nécrose des follicules lymphocytaires (20).

IV.7.2.C. 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.

IV.7.2.D. Du rein :

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

IV.7.3. Microscopie électronique :

Le centre des follicules est occupé par une trame de cellules reliées entre elles par des desmosomes.

Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracrystallines. Il y a beaucoup de débris cellulaires au milieu desquels on reconnaît des groupes de particules virales. (28).

V. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

V.1. Espèces sensibles :

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1.

La dinde (*Meleagris gallopavo*) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir mal caractérisé pour les dindes.

On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots (48).

V.2. Facteurs de sensibilité :

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 ; cependant des cas cliniques peuvent y être observés jusqu'à l'âge de quinze à vingt semaines (29 et 36).

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible (30). Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair.

Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) (47).

V.3. Transmission du virus de la maladie de Gumboro :

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours (43); or la contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation (6). Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés (40).

Il n'y a pas de transmission verticale *stricto sensu*; cependant les possibilités de transmission *via* une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées (48). Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée.

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible.

La contamination des viandes est possible à l'occasion de l'abattage d'animaux virémiques ou convalescents (il faut aussi envisager les contaminations croisées sur la chaîne d'abattage) (52).

Concernant les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion (6).

VI. Diagnostic :

VI.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général sub-cliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique.

VI.2. Diagnostic différentiel :

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs.

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (30); il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction pro-ventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse (25). Ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek (25). L'atrophie a été observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes. Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (30).

L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques.

VI.3. Diagnostic sérologique :

Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (tirage au sort). Classiquement, on considère qu'au moins 20 sérums sont nécessaires (48). De plus, une étude cinétique demande au moins deux analyses sérologiques espacées de trois semaines d'intervalle environ (sérums couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé (22), les tests immuno-enzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) (31), et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire (53).

L'immunodiffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible.

Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène (53).

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (53). Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence (notons que pour un sérotype donné, il y a plusieurs sous-types antigéniques). Les sérums du terrain présentent souvent des niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

L'épreuve ELISA 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. Bien qu'il y ait une bonne corrélation entre les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation (et les titres mesurés sont bien corrélés avec la protection (35, 12 et 24), la méthode ELISA reste moins sensible (pour les titres extrêmes) et ne peut distinguer des titres neutralisants faibles quoique suffisants pour bloquer une prise vaccinale (anticorps d'origine maternelle).

Les tests ELISA utilisant comme seul antigène une protéine VP2 recombinante seraient mieux corrélés à la protection (46 et 24).

VI.4. Diagnostic virologique :

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression clinique. Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches.

VI.4.1. L'isolement viral :

Pour isoler le virus, on inocule un broyât de bourse de Fabricius filtré (le foie est rarement utilisé) à des œufs embryonnés de neuf à onze jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV, selon les méthodes abordées au paragraphe « systèmes de culture du virus ».

Cette méthode est utilisable pour toutes les souches, elle ne nécessite pas d'adaptation virale par passages sériés, même pour les vvIBDV.

La spécificité des lésions doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés après un premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires (30).

VI.4.2. Détection des antigènes viraux :

De nombreuses méthodes permettent de détecter des antigènes viraux, soit à partir de coupes minces de la bourse de Fabricius, soit à partir de suspensions de celle-ci.

VI.4.3. Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius :

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte (32 et 1) ou par coloration à l'immunoperoxydase dans les follicules de la bourse de Fabricius des poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation (48).

A partir du dixième jour après inoculation, plus aucun antigène viral n'est détectable. Par contre l'isolement du virus est possible sur une plus grande période, entre deux et dix jours post inoculation. On peut améliorer la spécificité de la détection virale par l'utilisation d'anticorps monoclonaux (48).

VI.4.4. 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 présence des antigènes antiviraux est matérialisée par des lignes de précipité (42).

Les tests d'agglutination utilisent des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV (34) ou des globules rouges de moutons couplés à des immunoglobulines anti-IBDV (33).

Un test très pratique est la capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) ; elle consiste à capturer les antigènes viraux en suspension grâce à des anticorps anti-IBDV (mono- ou polyclonaux) fixés à un support polystyrène. Cette technique est appelée ELISA « sandwich » : les anticorps anti-IBDV libres se fixent sur les antigènes capturés par les anticorps anti-IBDV fixés au support.

Les anticorps qui viennent se fixer sont conjugués préalablement à une peroxydase (44), sinon ils sont suivis par des conjugués anti-espèce adaptés, permettant ainsi la révélation indirecte de l'antigène (21 et 17).

L'utilisation d'un sérum polyclonal pour la capture améliore la sensibilité de test en permettant la capture de souches d'IBDV présentant un certain degré de variabilité antigénique. A l'opposé, on utilisera des anticorps monoclonaux pour la capture ou la détection de l'antigène si on recherche une caractérisation antigénique fine. Ainsi différentes séries d'anticorps monoclonaux permettent l'identification présomptive des virus variants nord-américains (41) ou des vvIBDV (17, 15 et 16).

VI.4.5. Détection du génome viral :

Deux méthodes existent : la détection par sondes nucléiques et la transcription inverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR), dont les applications diffèrent : en effet, la RT-PCR permet d'identifier les souches virales alors qu'il n'existe pas de sonde génomique adaptée à la différenciation des virus variants ou des vvIBDV (parenté génétique très forte au sein du sérotype 1).

VII. Traitement :

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace (30).

Certains virucides (ex : Virkon ND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile, en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins.

VIII. Prophylaxie :

VIII.1. Sanitaire:

Elle repose sur les règles d'hygiène de base dans l'élevage aviaire :

- élevage bien isolé avec des locaux bien conçus, faciles à nettoyer, à désinfecter à dératiser etc.
- élevage en bande unique avec pour chaque poulailler, un ouvrier et du matériel propre ;
- le nettoyage et la désinfection doivent être effectués après chaque bande suivant un ensemble de procédures strictes ; un vide sanitaire de 15 jours au minimum doit précéder l'arrivée d'une nouvelle bande.

VIII.2. 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. Idéalement, les vaccins devraient protéger non seulement contre les manifestations cliniques et mortalité, mais encore prévenir la perte en gain de poids et l'immunosuppression associée à la maladie.

On distingue deux sortes de vaccins :

VIII.2.1. Vaccins à virus inactivés :

En 1964, (55) rapportent que les vaccins inactivés sont inefficaces en matière d'immunité. Cette conception a été révisée. En effet selon (5) des vaccins inactivés ont été expérimentés, mais les concentrations virales nécessaires à l'obtention de l'immunité sont actuellement trop élevées pour permettre une production industrielle.

En 1999, (13) a montré que le vaccin inactivé est totalement insensible aux anticorps maternels des poussins. Ce vaccin induit une protection progressive et de longue durée.

VIII.2.2. Vaccins à virus vivants :

Dans ce domaine les vaccins ont connu deux périodes. Une première période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulents et une seconde période où les vaccins furent atténués. Les vaccins à virus pleinement virulents sont préparés à partir de suspension de bourse de Fabricius de poulets infectés. A l'heure actuelle, ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués.

(10) a montré que les vaccins vivants atténués utilisés très précocement seront neutralisés par les anticorps d'origine maternelle chez les poussins.

Pour une vaccination efficace contre la maladie de Gumboro avec les vaccins vivants, (19) ont montré qu'il faut un taux d'anticorps d'origine maternelle compatible avec la souche vaccinale soit 350 en ELISA (kit IDEXX, dilution 1/500) pour les vaccins intermédiaires et 500 pour les vaccins à souches dites « chaudes ».

VIII.2.3. 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.

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.

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 (51). 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.

L'observation de la cinétique des anticorps a révélé que 52,6% des poussins produits à Dakar avaient un seuil de protection bas à partir de la 3ème semaine (9).

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 (51).

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 25^e et le 30^e 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 oculonasale (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.

C'est dans le but de mieux comprendre et expliquer les raisons de l'échec de la vaccination contre la maladie de Gumboro, que nous avons entrepris une étude comparative de protocoles de vaccination contre la maladie de Gumboro en conditions expérimentales. Ceci fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

Tableau I : Les différentes études de séroprévalences de la maladie de Gumboro.

AUTEURS	Nombre D'ECHANTILLON	PAYS	TEST UTILISEE	PREVALENCE
K.KARUNAKARON M.THANAPPAPILLDI N.RAGHAVAN (source internet 1)	400	INDIA(2002)	AGID TEST	75,75%
Hailu degefu,college Ofagricultureandveterinary medicine,jimma university,jimma,po. Box307,Ethiopia (source internet 2)	351	Ethiopia(2010)	ELISA-test	76,64%

Partie expérimentale

I. Objectif :

La situation sanitaire de l'aviculture algérienne a progressé ces dernières années de par l'instauration d'un programme de vaccination contre certaines maladies virales (New Castle, Gumboro, ...).qui peuvent avoir une incidence économique directe sur l'industrie de la volaille.

Néanmoins, la vaccination contre la bursite infectieuse chez poulet de chair est réalisée généralement par l'eau de boisson induisant des échecs de vaccination, dans ce contexte notre étude a pour objectif de voir la perception de la vaccination de cette pathologie à travers une enquête destinée aux vétérinaires afin de voir : les différents protocoles de vaccinations mis en place pour contrôler cette pathologie, ainsi que les différentes méthodes utilisées.

II. Matériel et méthodes :

II.1. Questionnaire :

L'enquête a été réalisée auprès de 100 vétérinaires praticiens, qui font des suivis d'élevages de poulet de chair à travers les différentes régions en Algérie.

Les principales questions sont les suivantes :

- Quelle sont les différents protocoles de vaccination utilisés par nos confrères vétérinaires du terrain
- Les Différentes, méthodes de vaccination
- Dans le cas d'un échec de vaccination, vacciner au couvoir est- une solution durable ou pas ?

II.2. Echantillonnage :

L'enquête a été réalisée auprès de vétérinaires praticiens, qui font des suivis d'élevages de poulet de chair à travers les différentes régions en Algérie nous estimons sur les 100 vétérinaires contactés 65 ont répondu aux questionnaires.

II.2.1. Zone d'étude

Le questionnaire était diffusé au niveau de la région de Blida, Boufarik, Médéa, Alger, Tizi-Ouzou, Djelfa, El-Oued, représentant les deux régions : Est et Centre, les vétérinaires de l'Est qui ont répondu représentent environ 17% ; nous constatons une majorité dans la région Centre. Vu que la région centre est représentative de l'activité avicole concernant l'élevage de poulet de chair avec une forte concentration des vétérinaires praticiens

II.3. Analyse statistique :

L'ensemble des données recueillies dans le questionnaire ont été inscrit dans un fichier Excel version 2007, et codifiée de façon à pouvoir les exploiter plus facilement (annexe 1).

L'analyse statistique visant à interpréter les résultats obtenus a été réalisée par des calculs en moyenne pour obtenir des pourcentages.

Nos résultats finaux sont exprimés en pourcentage. Ils sont présentés sous forme de tableaux et histogrammes.

IV. Résultats :

IV.1. Le suivie d'élevage :

- Faites-vous des suivis d'élevage de poulet de chair?

Tableau II :Tableau de pourcentage de suivis d'élevagesde poulet de chair.

La réponse des vétérinaires	Taux (%)
Oui	93,85
Non	6,15

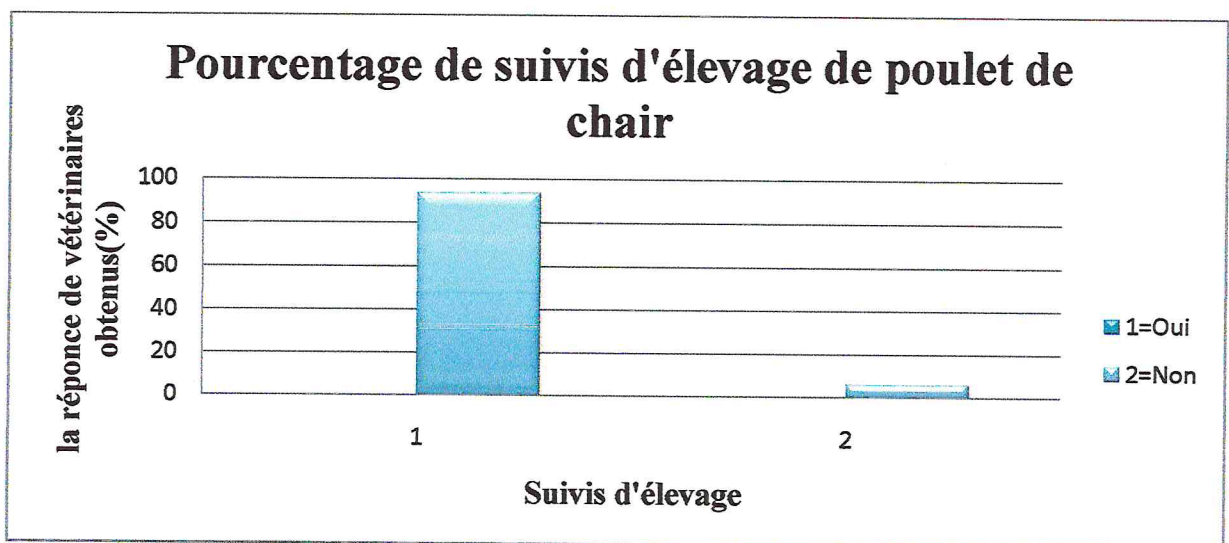


Fig 02:Histogramme des pourcentages des suivis d'élevagesde poulet de chair.

Des 65 vétérinairesqui ont repondu environ 94% font des suivis d élevagede poulet de chair et environ 6% ne font pas des suivis .

IV.2. Nombre d'élevage :

- Combien d'élevages ?

Tableau III : Tableau de pourcentage du nombre d'élevages.

Nombre d'élevage	La réponse de vétérinaires(%)
Moins de 5	24,61
Entre 5 et 10	23,07
Plus de 10	49,23

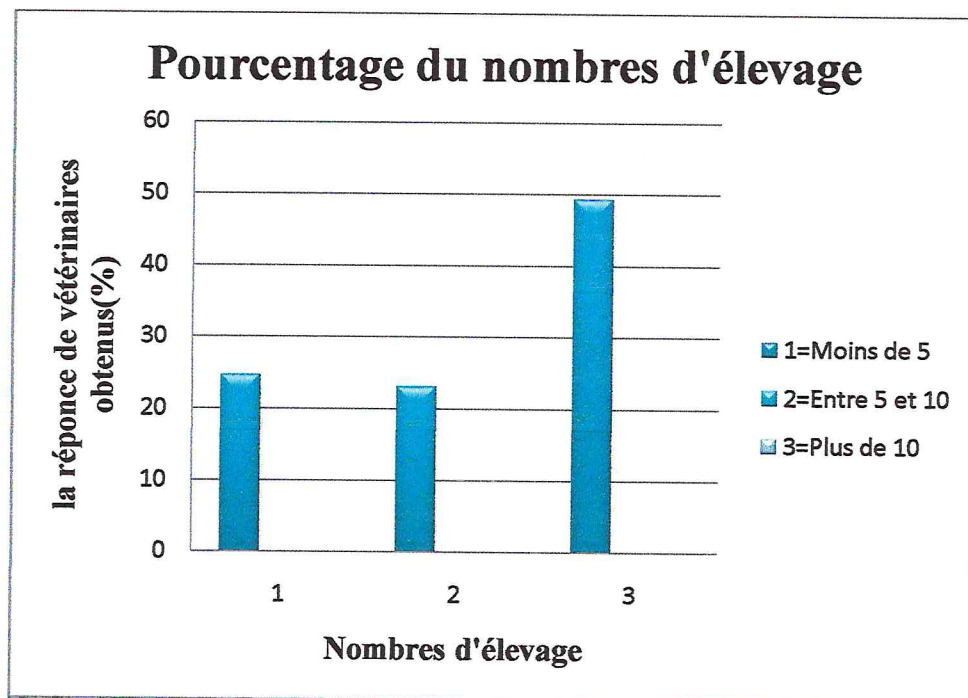


Fig 03:Histogramme despourcentage du nombre d'élevages.

IV.3. Region :

- Région :

Tableau IV: Tableau de pourcentage des régions d'élevagesde poulet de chair.

La région	Le taux (%)
Centre	75,38
Est	16,92

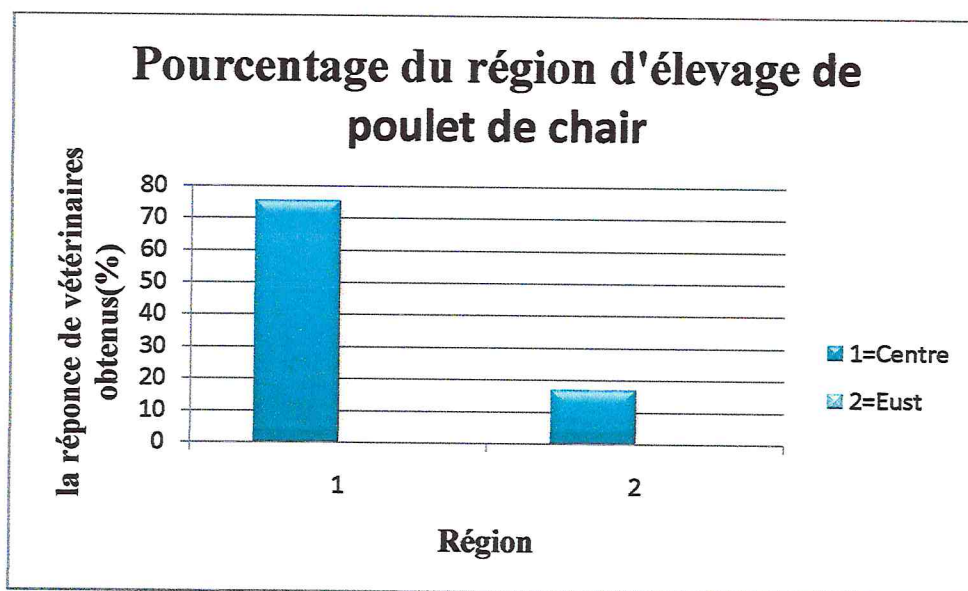


Fig 04:Histogrammede pourcentage des régions d'élevagesde poulet de chair.

IV.4. Durée de suivi d'élevage

- Depuis combien de temps ?

Tableau V: Tableau de pourcentage des périodes de suivi d'élevage.

Période du suivis d'élevage	La réponse de vétérinaires(%)
Moins de 5 ans	44,61
Entre 5 et 10 ans	38,46
Plus de 10 ans	12,3

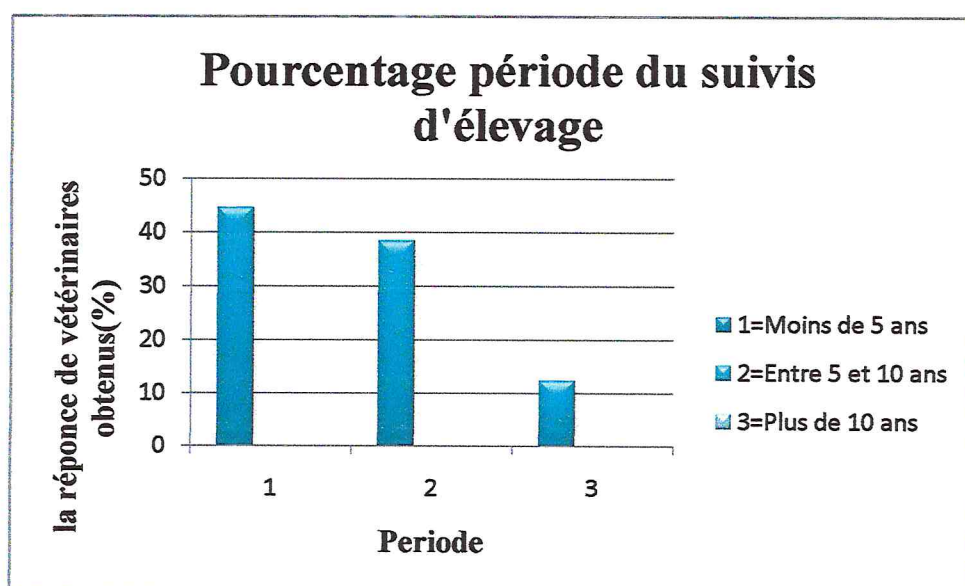


Fig 05: Histogramme de pourcentage des périodes du suivi d'élevages.

IV.5. La vaccination :

- Est-ce que vous vaccinez systématiquement contre la bursite infectieuse chez le poulet de chair ?

Tableau VI: Tableau de pourcentage des vaccinations.

La réponse de vétérinaires	La vaccination (%)
Oui	87,69
Non	7,69

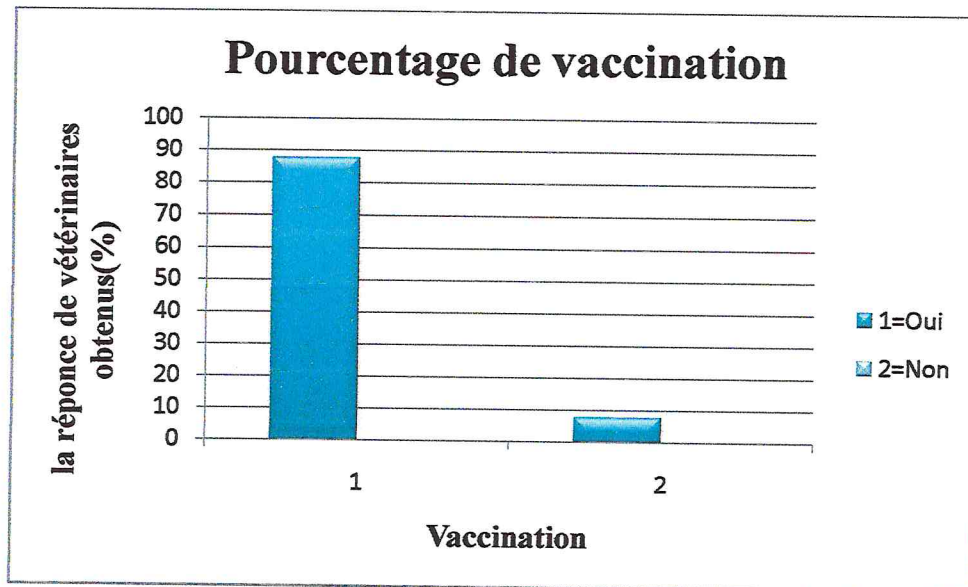


Fig 06:Histogramme de pourcentage de vaccination.

IV.6. La double vaccination :

- Quel est le protocole vaccinal que vous utilisez ?

Tableau VII: Tableau de pourcentage des rappels de vaccination.

Protocole vaccinal	Reponse (%)
Avec rappel	43,08
Sans rappel	58,46

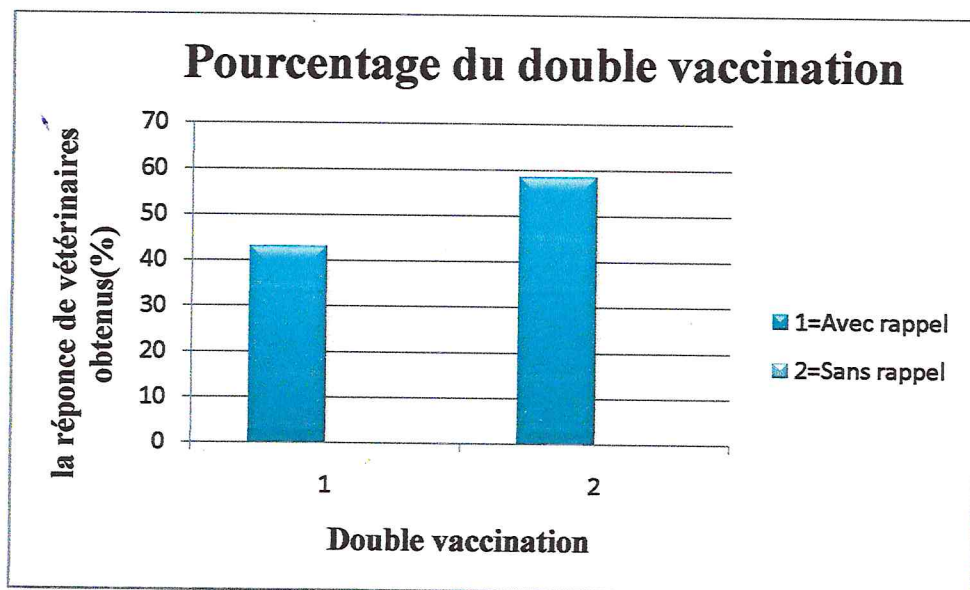


Fig 07:Histogramme de pourcentage des rappels vaccinaux.

IV.7. La mortalité :

- Avez-vous enregistré des mortalités justes après la vaccination du cheptel ?

Tableau VIII: Tableau de pourcentage des mortalités post-vaccinales.

La réponse de vétérinaires	Mortalités juste après la vaccination (%)
Oui	58,46
Non	32,31

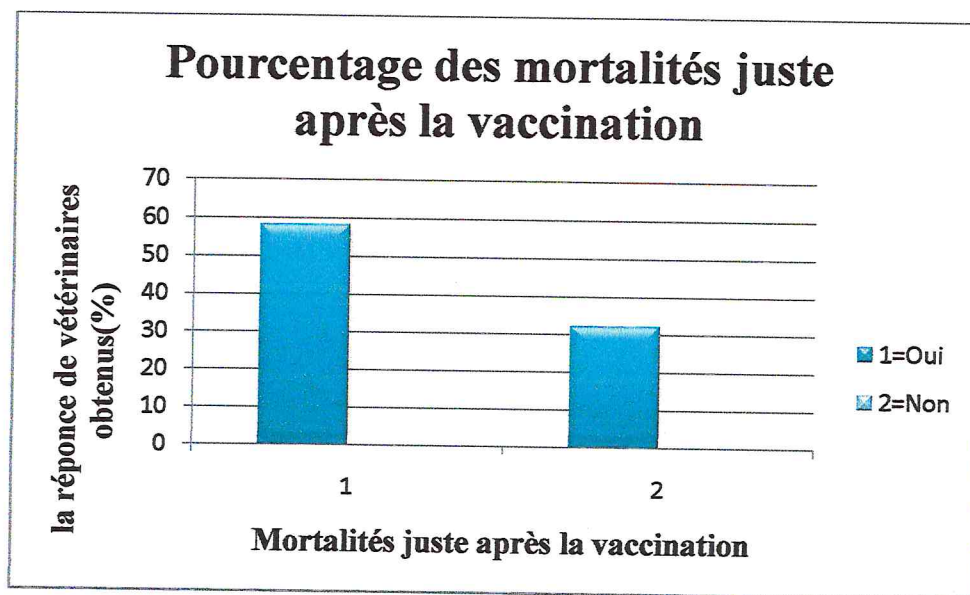


Fig 08:Histogramme de pourcentage des mortalités post-vaccinales.

IV.8.Période des mortalités :

- Combien de temps ont duré ces mortalités?

IV.8.1. Moins de 1 semaine

Tableau IX: Tableau de pourcentage des mortalités dans l'intervalle de moins d'1 semaine.

Taux de mortalité (%)	Réponse (%)
Moins de 5%	26,15
Entre 5 et 10%	4,61
Plus de 10%	10,77

IV.8.2. Entre 1 et 2 semaines

Tableau X: Tableau de pourcentage des mortalités entre 1 et 2 semaines.

Taux de mortalité (%)	Réponse (%)
Moins de 5%	7,69
Entre 5 et 10%	1,54
Plus de 10%	6,15

IV.8.3. Entre 2 et 3 semaines

Tableau XI: Tableau de pourcentage des mortalités entre 2 et 3 semaines.

Taux de mortalité (%)	Réponse (%)
Moins de 5%	9,23
Entre 5 et 10%	4,61
Plus de 10%	4,61

IV.8.4.Plus de 3 semaines

Tableau XII: Tableau de pourcentage des mortalités de plus de 3 semaines.

Taux de mortalité (%)	Réponse (%)
Moins de 5%	4,61
Entre 5 et 10%	3,07
Plus de 10%	1,54

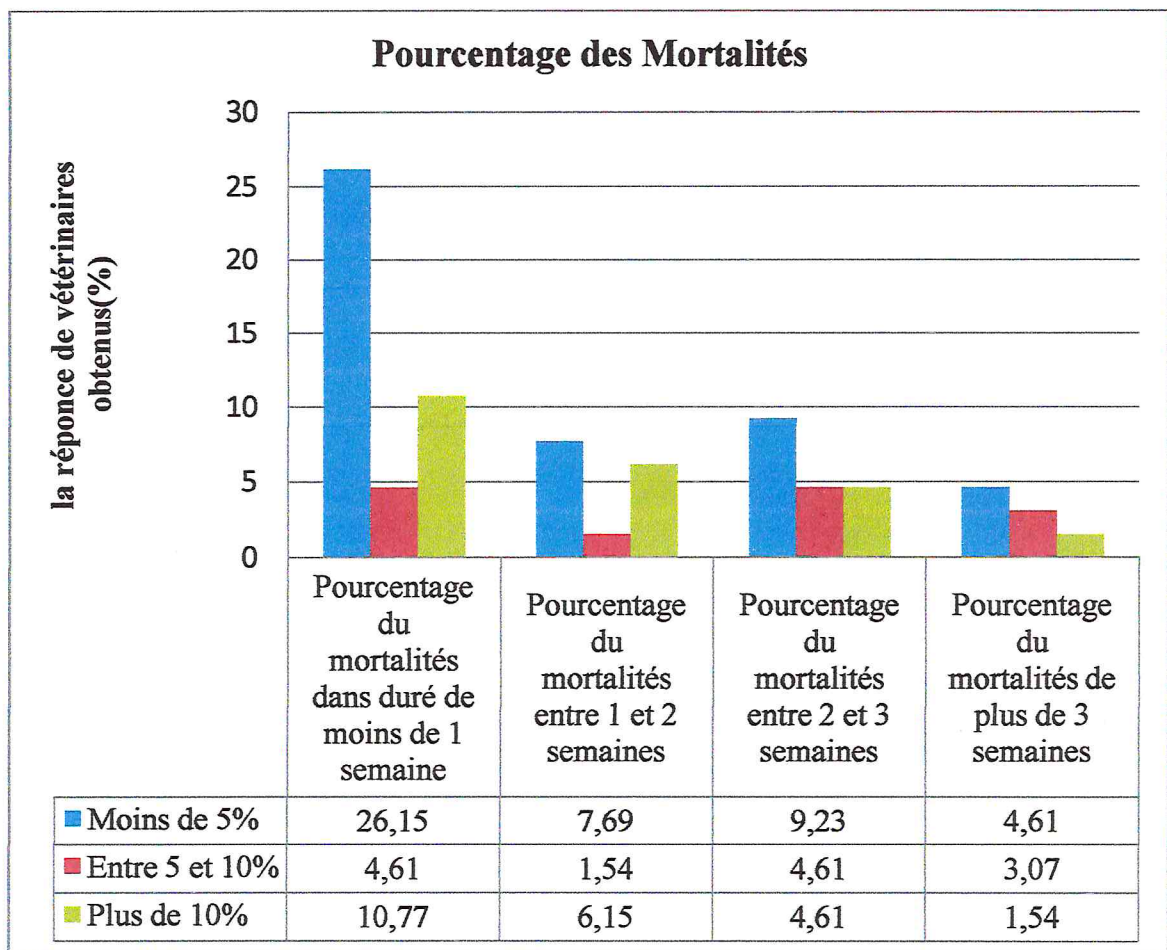


Fig 09:Histogramme de pourcentage des mortalités.

IV.9. Le retard de croissance :

- Avez-vous remarqué des retards de croissance chez le poulet de chair et quand ?

Tableau XIII: Tableau de pourcentage des retards de croissance.

Période	Réponse (%)
Juste après la vaccination	9,23
Avant la vaccination	1,54
Aucun lien avec la vaccination	80

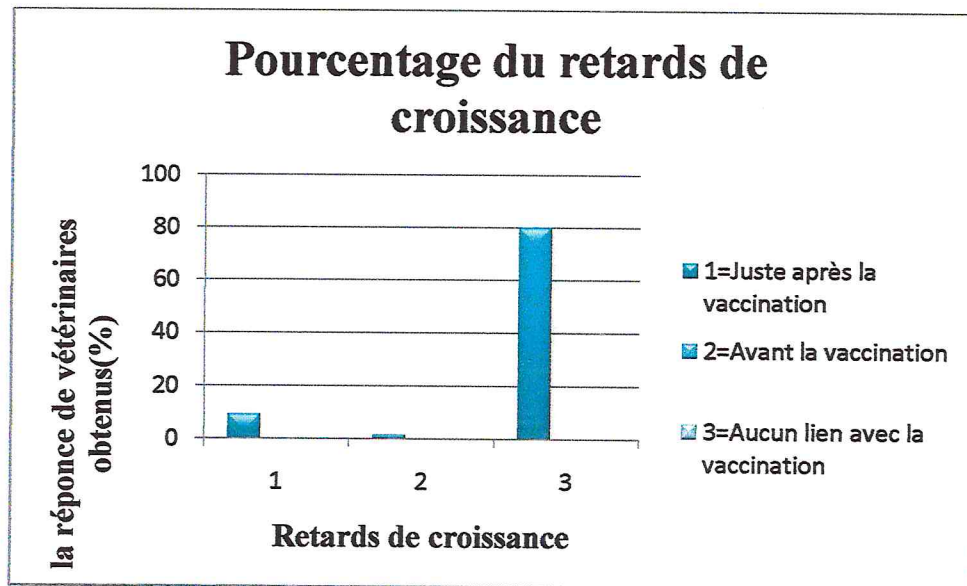


Fig 10:Histogramme de pourcentage des retards de croissance.

IV.10. La vaccination au couvoir :

- D'après vous, Une vaccination au couvoir est une solution

Tableau XIII: Tableau de pourcentage de la solution de vaccination au couvoir.

La réponse de vétérinaires	Taux (%)
Durable et radicale	13,84
Moins efficace	18,46
Permet la réduction des charges	60

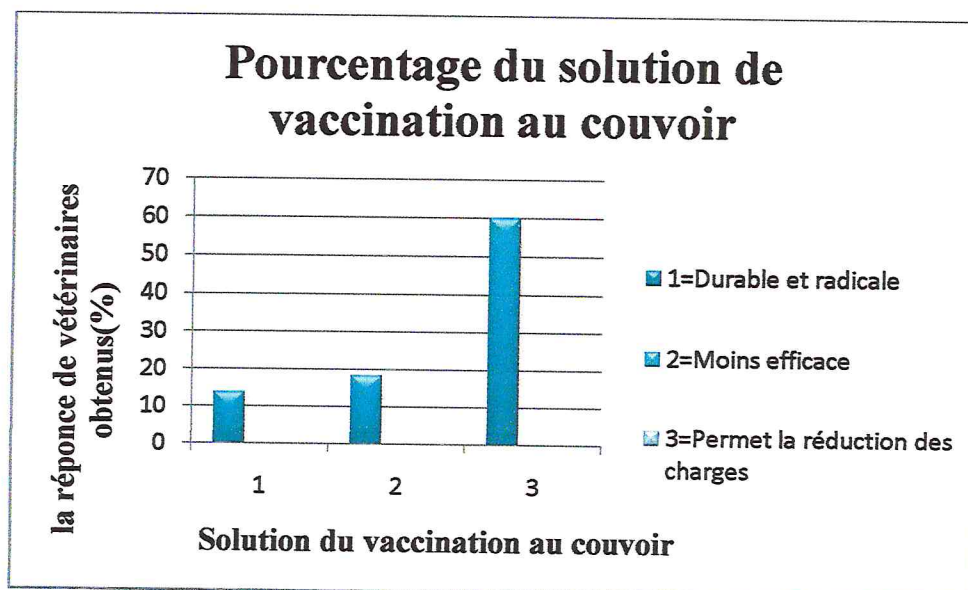


Fig 11: Histogramme de pourcentage de la solution de vaccination au couvoir.

Après dépouillement, et après avoir éliminé les questionnaires non valides, nos résultats représentent que les réponses obtenues par 65 vétérinaires praticiens, qui font des suivis d'élevages de poulet de chair à travers les différentes régions étudiées.

Nos résultats démontrent que dans la région de Blida, Boufarik, Médéa, Alger, Tizi-Ouzou, Djelfa, El-Oued, Ain-deffla (Est et Centre), avec environ de 17% des réponses aux questionnaires à l'Est et une prédominance de la région Centre où on a obtenu (75%) des réponses aux questionnaires.

Nos résultats démontrent que la spécialité avicole est abordée par des vétérinaires faisant un suivi de plus de 10 élevages représentés (49 %), et qui font des suivis entre 5-10 élevages : (23 %), et moins de 5 élevages est environ de 25 %.

Suite à la question depuis combien d'années exercez-vous la profession, nous constatons une population vétérinaire ayant une expérience de moins de 5 ans est environ de 45% et entre 5 et 10 ans d'expérience est de (38%) et plus de 10 ans représenterait (12%).

D'après nos résultats environ 87% des vétérinaires interrogés vaccinent les poulets de chair contre la bursite infectieuse et 8% des vétérinaires interrogés ne vaccinent pas contre cette pathologie.

Pour la double vaccination de la maladie de Gumboro (58%) pratique la double vaccination mais les autres n'utilisent pas le rappel vaccinal contre la bursite infectieuse.

Pour les mortalités observées juste après une vaccination la réponse oui représente environ 58% et 32% des vétérinaires disent qu'il n'y a aucune relation entre ce vaccin et les mortalités enregistrées chez le poulet de chair juste après la vaccination.

Nous constatons selon les réponses des vétérinaires que des mortalités sont enregistrées durant tous les périodes d'élevages. Durant la première semaine d'élevage les mortalités enregistrées par les vétérinaires sont variables nous les avons classées en pourcentage : moins de 5%, entre 5 et 10%, et plus de 10% de mortalité. Les réponses obtenues sont respectivement : 26%, environ 5% et 11%.

Nous observons les réponses des vétérinaires que les mortalités entre la première et la deuxième semaine sont signalées avec toujours des pourcentages enregistrés préalablement les réponses obtenues respectivement : 8%, 2%, 7%.

Pour la question des mortalités enregistrées entre deux et trois semaines et plus de trois semaines les réponses obtenues globalement sont respectivement entre 10 et 2 %.

Pour la question concernant le retard de croissance chez le poulet de chair environ 9% observe juste après la vaccination, 2% avant la vaccination et 80% pensent qu'il n'y a aucun lien avec la vaccination.

Et enfin pour la question concernant la vaccination au niveau du couvoir environ 60% pensent qu'elle réduit les charges, néanmoins 18 % sont convaincus quelle reste non efficace, en revanche 23% répondent que c'est une solution durable et efficace.

DISCUSSION :

Notre objectif est de recenser à travers une enquête par questionnaire destiné aux praticiens vétérinaires, les méthodes de vaccination contre cette pathologie, les types de vaccins utilisés, les différentes dates de vaccinations, les symptômes mis en causes en cas d'échec vaccinal, et enfin le choix de vacciner aux couvoirs.

Notre recherche à travers ce questionnaire a permis de nous fournir un certain nombre de réponses, mais restent très limitées du moment que nous n'avons pas la population mère c'est-à-dire le nombre total de vétérinaires exerçant en aviculture et plus précisément activant en élevage de poulet de chair, donc nous avons ni l'échantillonnage ni la précision exacte, en revanche ce travail s'inscrit dans le cadre d'une recherche d'initiation à la recherche, une pré enquête a été établie afin d'avoir juste un ensemble de réponse sur une micro population de praticien qui représentent environ au moins 10 % de l'ensemble des vétérinaires et qui restent des résultats plus au moins précis.

A partir de ceci découle, un certain nombre d'éléments de réponse dictant la bonne gestion en matière de vaccination contre cette pathologie à savoir que la majorité des praticiens vaccinent et environ plus de la moitié pratiquent la double vaccination. Cependant à l'arrivée des poussins on ne connaît ni le type, ni la quantité du virus présent, la pression virale est donc une donnée inconnue et il en est de même pour les anticorps maternels (A O M).

De même nous observons que plus de la moitié des vétérinaires ont constaté la mortalité juste après la vaccination.

D'après BOUDAUD (2008) le succès d'un programme de vaccination est donc tributaire de la richesse des informations recueillies autour de l'élevage concernant deux paramètres particulièrement importants à considérer : les caractéristiques du virus sauvage et le statut immunitaire des poussins.

Néanmoins, pour les réponses obtenues à la question existe-t-il un effet de causalité entre l'apparition des mortalités et le moment de la vaccination ? Nous observons une contradiction entre la question qui met en évidence des réponses positives concernant les mortalités qui apparaissent juste après la vaccination, ceci est dû probablement à la mauvaise compréhension des questions.

En revanche, nous observons que plus de la moitié des praticiens reste convaincus qu'une vaccination au niveau du couvoir réduirait les charges en matière de vaccination, et 13 % disent que c'est une solution durable et efficace.

En parallèle nous n'avons pas pu comparer nos résultats avec d'autres auteurs, nous estimons que notre questionnaire était exclusif pour notre enquête.

Toutes ces réponses restant insuffisantes :

- Quelle souche vaccinale choisir ?
- Combien de doses vaccinales sont-elles nécessaires ?
- Comment s'assurer que chaque individu recevra la bonne dose de vaccin et au bon moment ?

CONCLUSION GENERALE :

Ce travail a permis de mettre en évidence que cette pathologie est pris en charge par tous les vétérinaires interrogés c'est-à-dire que le programme de prophylaxie médicale instauré par les services vétérinaires Algériens est pris en charge par les vétérinaires.

La double vaccination est le protocole vaccinal le plus utilisé par les vétérinaires praticiens

Les mortalités et les retards de croissance sont bien observés.

La vaccination envisagée au couvoir représenterait une réduction des charges avec élimination partielle des échecs vaccinaux.

Perspectives et recommandations :

Des études ultérieures permettant de définir la population globale des praticiens, et augmenter le nombre de questionnaires.

Il est nécessaire d'introduire d'autre lieu de vaccination et d'autres structures vaccinales (composition du vaccin) afin de pouvoir gérer les élevages en matière de productions et d'engraissement , ce qui nous amène à penser a livré un poussin indemne de cette pathologie durant toute sa vie économique.

Référence bibliographique

- (1) **Allan, G. M., M. S. Mc Nulty, et al. (1984)**) Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material.” Avian Pathol. 13: 419-427.
- (2) **Amess sf.Vyerberg BO, RaglandD. (2000)** Evaluating the efficacy of food baths in biosecurity protocols.szine health prod.2000; vol: 8; number.4:169-173.
- (3) **Anonyme1 www.elsevier.com reviw 2003.**
- (4) **Baback S, Guillot B, Paul innes ,2005** Recommandations de biosécurité pour les troupeaux de volaille de l’Ontario.Agdex :450/10 issn 1198-7183, décembre 2005.
- (5) **BENNEJEAN G., 1977** Rapport n° 216 XLV ème session générale du comité de l’O.I.E Paris 23-28 Mai 1977. – Paris : OIE.
- (6) **Benton, W. J., M. S. Cover, et al. (1967).** Physicochemical peoperties of the infectious bursal agent (IBA).” Avian. Dis. 11: 430-438.
- (7) **Biaou, F. C. (1995).** Contribution à l’étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.: N°5.
- (8) **BRICOUT F. ; JOUBERT L. et HURAUX J.M., 1974** Maladie de Gumboro (495-497).In : Diagnostic sero-immunologique des viroses humaines et animales.Paris : Maloine.-581 p.
- (9) **CARDINALE E. ; ARBELOT B. ; KABORET Y. ; DAYON J.F. ; BIAOU C. et BADA ALGOM O., 1998** La maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar.Revue Elev. Méd.Vét. Pays trop., 51 (4): 293-296.
- (10) **CONSTANTIN A., 1988** Le système immunitaire des oiseaux. Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du Ministère de l’Agriculture français, (100-103) : 455-475.
- (11) **Cosgrove1963** An apparently New disease of chickens avian nephrosis.Avian disease 6 :383.389.
- (12) **Czifra, G., J. Mészáros, et al. (1998).** “Detection of NDV-specific antibodies and the level of protection provided by a single vaccination in young chickens.” Avian Path. 27: 562-565.
- (13) **DESBORGES P., 1999** Gallivac IBD : détermination de la date de vaccination. – Lyon : MERIAL. – (Information des Services Techniques Aviaires de MERIAL).
- (14) **Drouin P 2000,** les principes d’hygiène en production avicole et technique avicole, , hors série.

- (15) **Etteradossi, N., C. Arnaud, et al. (1998).** "Critical amino acid changes in VP2 variable domain are associated with typical and atypical antigenicity in very virulent infectious bursal disease viruses." *Arch. Virol.* 143(8): 1627-1636.
- (16) **Etteradossi, N., C. Arnaud, et al. (1999).** "Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and early West African isolate." *Avian Pathol.* 28: 36-46.
- (17) **Etteradossi, N., D. Toquin, et al. (1997).** "Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus." *Arch. Virol.* 142: 255-270.
- (18) **FARAGHER J.T 1972,** Infectious bursal disease of chicken. *Vet. Bull.*, 42: 361-369.
- (19) **FERRE J. et BELLOC C., 2005** Détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro en élevage de poulets label. Sixièmes journées de la Recherche Avicole, Saint Malo, 30 et 31 mars 2005 : 370-374
- (20) **GANBRIONE J.J2002** Gumboro remains of economic importance. *World poultry* 4 vol 16:43.45.
- (21) **Hassan, M. K., M. Q. Al-Natour, et al. (1996).** "Pathogenicity, attenuation and immunogenicity of infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 40: 567-571.
- (22) **Hirai, C. W., S. Shikamura, et al. (1972).** "Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 16: 961-964.
- (23) **Jackwood D.H SAIF Y.M 1987** Antigenic diversity of infectious bursal disease virus. *Avian disease* 31:766.770.
- (24) **Jackwood, D. J., S. E. Sommer, et al. (1999).** "Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay titers with protection against infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 43(2): 189-197.
- (25) **Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969).** "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." *Avian Dis.* 13: 215-222.
- (26) **Karine Sellam 2002** Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique terrain du :BURSAMUNE. Ecole National Vétérinaire Toulouse. Thèse 2001 Tolcc 03.4096.
- (27) **Landgraf, H., E. Vielitz, et al. (1967).** "Studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease)." *Dtsch. tierdrztl. Wochenschr.* 74: 6-10.

- (28) **LASHER H.N,Shane S.M 1994** Infectious bursal disease. *Worlds poultry.science journal* 50:133.166.
- (29) **Ley, D. H., N. Storm, et al. (1979).** “An infectious bursal disease outbreak in 14-15-week-old chickens.” *Avian Dis.* 23: 235-240.
- (30) **Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- (31) **Meulemans, G., M. Decaesstecker, et al. (1987).** “Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro.” *Bull. Off. int. Epiz.* 88: 225-229.
- (32) **Meulemans, G., O. Antoine, et al. (1977).** “Application de immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro.” *Bull. Off. int. Epiz.* 88: 225-229.
- (33) **Nachimutu, K., G. Dhinakar Raj, et al. (1995).** “Reverse passive haemagglutination test in diagnosis of infectious bursal disease.” *Trop. anim. Hlth. Prod.* 27: 43-46.
- (34) **Nakamura, T., A. Kato, et al. (1993).** “A rapid quantitative method for detecting infectious bursal disease virus using polystyrene latex microspheres.” *J. virol. Meth.* 43: 123-130.
- (35) **Nakamura, T., Y. Otaki, et al. (1994).** “Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection.” *Avian Dis.* 38: 251-255.
- (36) **Okoye, J. O. A. and M. Uzoukwu (1981)** “An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old.” *Avian Dis.* 25: 1034-1038.
- (37) **Oie 2004:**Chapter 2.7.1.Infectious Bursal Disease (Gumboro Disease);section 2.7;Avian disease in list B;Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals(mammals,birds qnd bees),fifth edition 817-832.
- (38) **SAVILLE P., 1999** La bursite infectieuse Santé animale : Fiche technique N°2/COMMUNAUTE du PACIFIQUE/Secrétariat. <En ligne > Accès Internet : <http://www.spc.int/rahs/publication/leaflets/AHAL%2002F.pdf> (Page consultée le 26 /02/2007).
- (39) **SCALA G. ; CORONA M. ; PELAGAGALLI G. V. et GERMANA G., 1988** Sur l'évolution de la bourse de Fabricius chez le canard. *Anat. Histol. Embry.*, 17 : 97- 106.
- (40) **SNEDEKERG,Willsf.k.MOULTHOP I.M.1967** Some studies on the infectious bursale agent.*Avian disease* 11.519.528.

- (41) **Snyder, D. B., LANA D.P., SAVAGE P.K., YANCEY F.S., MENGEL S.A., MARQUARD 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.
- (42) **Snyder, D. B., F. S. Yancey, et al. (1992).** "A monoclonal antibody-based agar gel precipitin test for antigenic assessment of infectious bursal disease viruses." *Avian Pathol.* 21: 153-157.
- (43) **Tayeb Jaouzi** La bursite infectieuse du poulet (IBD) unité de pathologie aviaire et cunicole I.A.V HASSAN II.
- (44) **Tsukamoto, K., N. Tanimura, et al. (1992).** "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." *J. vet. med. Sci.* 54(1): 153-155.
- (45) **Vakharia, V. N., J. He, et al. (1994).** "Molecular basis of antigenic variation in IBDV." *Virus. Res.* 31: 265-273.
- (46) **Van den Berg, T. P., D. Morales, et al. (1997).** Use of a baculo-derived VP protein for diagnosis and control of infectious bursal disease. Proc. XIth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, Budapest, World Veterinary Poultry Association.
- (47) **Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al. (1996).** "Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain." *Avian Pathol.* 25(4): 751-768.
- (48) **Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al. (2000).** "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." *Rev. sci.tech. Off. int. Epiz.* 19(2): 509-526.
- (49) **VANMARCK E. J., 1992** La maladie de Gumboro : la vaccination précoce. *Afrique agriculture*, (197) : 59-61.
- (50) **Villate, D. (1992).** La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." *La dépêche technique supplément technique à la dépêche vétérinaire*) 26: 16-18.
- (51) **VINDEVOGEL H. ; MEULEMANS G. et HALEN P., 1976** Nécessité d'une prophylaxie de la maladie de Gumboro *Bulletin technique avicole Nobilis*, (1): 19-20.
- (52) **Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al. (1976).** Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. *Etudes sur la transmission de la maladie.*" *Avian Pathol.* 5: 31-38.
- (53) **Weissman, J. and S. B. Hitchner (1978).** "Virus neutralization versus agar gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 22: 598-603.

REFERENCE

- (54) **WINTERFIELD R. W 1969.**Immunity response to the bursal infectious agent.
Avi.dis. 13: 548-557.
- (55) **WINTERFIELD R. W et HITCHNER S.B., 1964** Gumboro disease Poult. Dig.,
23: 206-207.
- (56) **WYETH P. J., 1976** La dépression immunitaire Bull. Tech. Avicole nobilis, 1: 10-
11.

Source internet 1 : www.science direct.com le 21/03/2011 à 11h15.

Source internet 2 : www.med well journals.com/full text/ ?doi=ur2010.89.93.
le 25/03/2011 à 11h32.

Annexe

Questionnaire :

Dans le cadre d'une étude de PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la vaccination contre la bursite infectieuse chez le poulet de chair

1. Faites-vous des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Oui
non

2. Combien d'élevages ?

Moins de 5	<input type="checkbox"/>
Entre 5 et 10	<input type="checkbox"/>
Plus de 10	<input type="checkbox"/>

3. Région :

4. Depuis combien de temps ? (.....) années

5. Est-ce que vous vaccinez systématiquement contre la bursite infectieuse chez le poulet de chair ?

Oui
Non
Si oui,

6. Quel est le protocole vaccinal que vous utilisez ?

Avec rappel
Sans rappel

7. Avez-vous enregistré des mortalités justes après vaccination du cheptel ?

8. Pendant combien de temps ont duré ces mortalités ?

Moins de 1 semaine%
Entre 1 et 2 semaines%
Entre 2 et 3 semaines%
Plus de 3 semaines%

9. Avez-vous remarqué des retards de croissance chez le poulet de chair ?

Juste après la vaccination	<input type="checkbox"/>
Avant la vaccination	<input type="checkbox"/>
Aucun lien avec la vaccination	<input type="checkbox"/>

10. D'après vous, Une vaccination au couvoir est une solution

Durable et radicale	<input type="checkbox"/>
Moins efficace	<input type="checkbox"/>
Permet la réduction des charges	<input type="checkbox"/>