



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**

**Thème**

**Enquête sur la maladie de Gumboro (Bursite infectieuse) en élevages de poulet de chair dans la région de Tizi Ouzou**

Présenté par :

**LOULI Karima**

**MEHANNI Kahina**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	MENOUERI M.N	PROF	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	HAMMAMI N	MCA	
<b>Promoteur :</b>	BOUGUessa- AMEL	MAA	ISV Blida

**Année universitaire: 2020/2021**



**REMERCIEMENTS**

*Nous remercions :*

*Dieu le tout puissant*

*De nous avoir donné la force, le courage et la  
volonté et surtout la patience pour réaliser ce  
mémoire.*

*A notre co-promoteur **Mr SALHI O** Pour votre  
suivi et pour votre aide et d'avoir dirigé ce  
travail.*

*A notre promoteur Mmd **BOUGUESSA AMEL**  
**Mmd HAMMAMI N** qui aussi nous a fait  
l'honneur d'accepter d'examiner ce mémoire.*

*Pour votre aide précieuse et vos conseils  
judicieux durant ce mémoire*

*Et notre président **Mr MENOUEI M.N***

*Les vétérinaires qui ont participé à la réalisation  
de ce travail par leur compréhension et leur aide  
précieuse.*

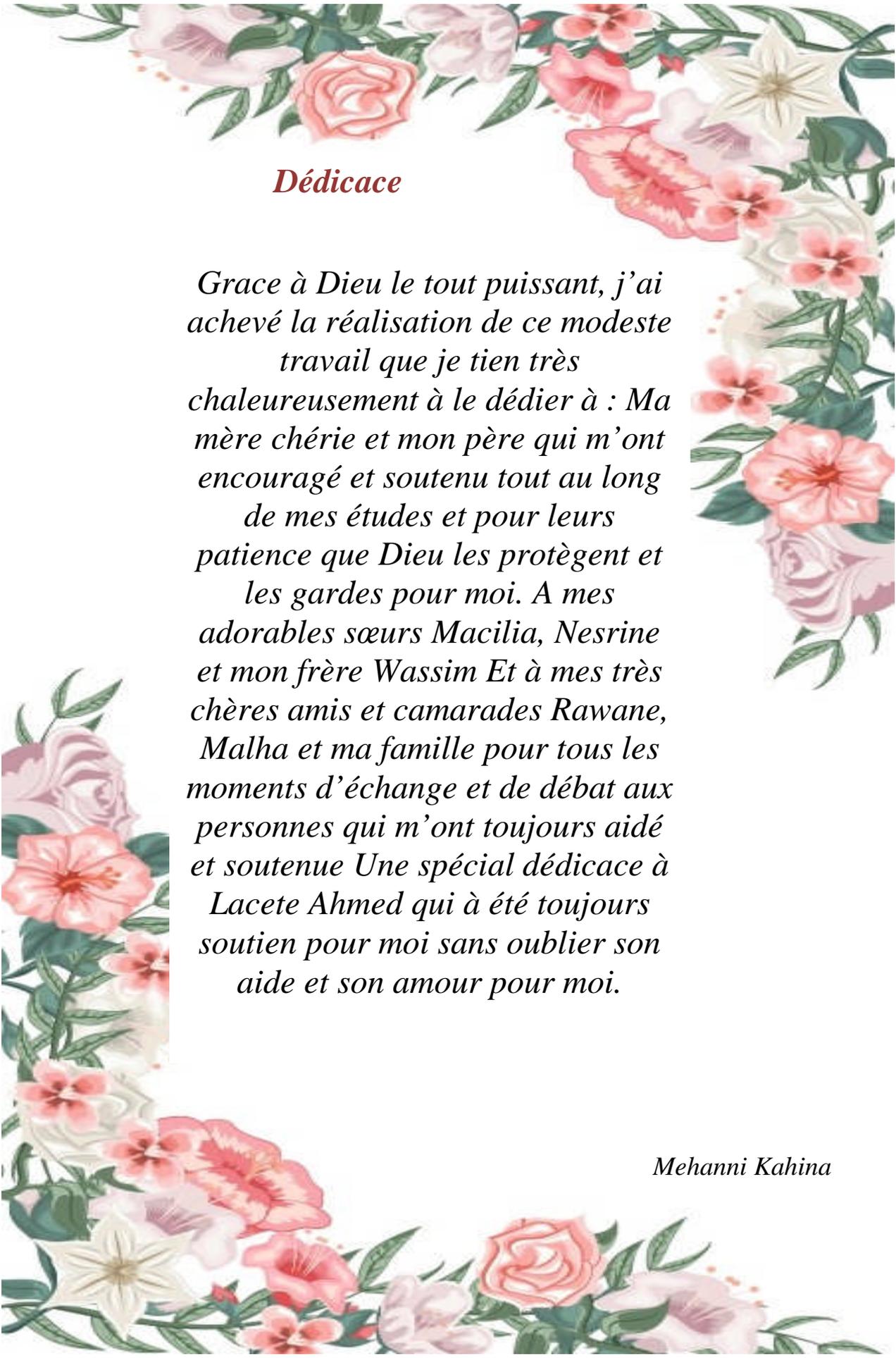
*Les responsables de la bibliothèque de l'institut  
vétérinaire de Blida*



*Dédicace*

*Tout d'abord, je tiens à  
remercier DIEU De m'avoir  
donné la force et le courage de  
mener à bien ce modeste  
travail. Je tiens à dédier cet  
humble travail à : A ma tendre  
mère souhila et mon très cher  
père hamidouche A mes frères  
: karim et aghiles A mon cher  
Mari takherroubt Youcef A  
mon binôme : Kahina A mes  
meilleurs amis et ma famille  
Tout ceux qui m'aiment et que  
j'aime*

*Louli Karima*



## *Dédicace*

*Grace à Dieu le tout puissant, j'ai achevé la réalisation de ce modeste travail que je tien très chaleureusement à le dédier à : Ma mère chérie et mon père qui m'ont encouragé et soutenu tout au long de mes études et pour leurs patience que Dieu les protègent et les gardes pour moi. A mes adorables sœurs Macilia, Nesrine et mon frère Wassim Et à mes très chères amis et camarades Rawane, Malha et ma famille pour tous les moments d'échange et de débat aux personnes qui m'ont toujours aidé et soutenue Une spécial dédicace à Lacete Ahmed qui à été toujours soutien pour moi sans oublier son aide et son amour pour moi.*

*Mehanni Kahina*

## **Résumé :**

L'élevage de poulet de chair joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde.

Notre objectif est d'enquêter sur l'incidence de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie dans la région de Tizi Ouzou

Notre enquête montre que : la Maladie de Gumboro est l'une des maladies les plus contagieuses et très dangereuses qui affecte en particulier les jeunes poulets, cause d'énormes pertes économiques en Algérie, qui sont liées à la diminution des performances zootechniques, par condamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez le poulet de chair.

En fin, il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans nos élevages par un bon conduit d'élevage et les mesures d'hygiène.

**Mots clés :** Enquête, Gumboro, poulet de chair, Tizi Ouzou.

## **Abstract:**

Broiler farming plays an important role in the economic development of Algeria as well as in several countries of the world

Our objective is to investigate the incidence of Gumboro in broiler rearing and its frequency of occurrence in our poultry farms, as well as to have a general view of this pathology in the regions of Tizi Ouzou

Our investigation shows that: Gumboro is one of the most contagious and very dangerous diseases that affects especially young chickens, causing enormous economic losses in Algeria, which are linked to the decrease in zoo technical performances, by condemnations to the slaughterhouse, mortality and finally losses in the broiler.

In the end, the vaccines needed to fight this disease must be made available. As well as to limit the appearance of this affection in our breeding by a good way of breeding and the measures of hygiene.

**Key words:** Investigation, Gumboro, broiler chicken, Tizi Ouzou .

## ملخص:

تلعب تربية الدواجن دورا مهما في التنمية الاقتصادية للجزائر وكذلك في العديد من دول العالم.

هدفنا هو التحقيق في حدوث التهاب الشعب الهوائية المعدية في تربية اللحم وتواتر حدوثها في مزارع الدواجن لدينا، فضلا عن الحصول على نظرة عامة على هذا المرض في منطقة تيزي وزو.

يظهر بحثنا أن: التهاب القصبات المعدية هو واحد من أكثر الأمراض المعدية وخطيرة للغاية التي تصيب دجاجات شبابية خاصة، مما تسبب في خسائر اقتصادية هائلة في الجزائر، والتي ترتبط بانخفاض الأداء في تربية الحيوانات، بالإدانة للمسلخ، والوفيات والخسائر في النهاية في الفروج. في النهاية، يجب توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة هذا المرض. وكذلك للحد من ظهور هذا المودة في تربية لدينا بطريقة جيدة لتربية وقياسات النظافة.

**الكلمات الدالة:** التحقيق، التهاب الشعبان العدوي، دجاج الفروج، تيزي وزو

## SOMMAIRE

<b>Remerciement</b>	
<b>Dédicace</b>	
<b>Dédicace</b>	
<b>Résumé</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Liste des figures</b>	
<b>Liste d'abréviation</b>	
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **CHAPITRE I : MALADIE DE GUMBORO**

<b>I. Historique.....</b>	<b>0</b>
<b>II. Etude de maladie Gumboro.....</b>	<b>0</b>
<b>1. Définition.....</b>	<b>0</b>
<b>2. Synonyme.....</b>	<b>1</b>
<b>3. Etiologie.....</b>	<b>1</b>
<b>3.1. Caractère de virus.....</b>	<b>2</b>
<b>A. Acide nucléique.....</b>	<b>2</b>
<b>B. Morphologie et Structure.....</b>	<b>2</b>
<b>C. Propriétés physico-chimiques.....</b>	<b>3</b>
-Action des agents physiques et chimiques.....	3
-Action des enzymes.....	3
<b>3.2. Espèces atteintes.....</b>	<b>3</b>
<b>4. Mode de transmission.....</b>	<b>3</b>
<b>5. Pathogénie.....</b>	<b>4</b>
<b>6. Epidémiologie.....</b>	<b>4</b>
<b>6.1. Epidémiologie Analytique.....</b>	<b>4</b>
<b>A. Réceptivité.....</b>	<b>4</b>
-Lie à l'animal.....	4
-Lie au milieu.....	5
<b>B. Transmission du virus de la maladie de Gumboro.....</b>	<b>5</b>
<b>6.2. Epidémiologie synthétique .....</b>	<b>5</b>
<b>7. Symptômes .....</b>	<b>6</b>
<b>8. Lésions .....</b>	<b>7</b>
<b>8.1. Lésions macroscopique.....</b>	<b>7</b>
<b>8.2. Lésions microscopique.....</b>	<b>8</b>
<b>8.3. Microscopie électrique .....</b>	<b>9</b>

## **CHAPITRE II :**

<b>1. Diagnostic épidémio-chimique.....</b>	<b>10</b>
<b>2. Diagnostic différentiel.....</b>	<b>10</b>
2.1. Maladies à symptômes apparentes .....	10
2.2. Maladies à lésions semblables .....	10
<b>3. Diagnostic expérimental.....</b>	<b>11</b>
3.1. Virologie .....	11
3.2. Sérologie .....	11
<b>4. Traitement .....</b>	<b>12</b>
<b>5. Prophylaxie .....</b>	<b>12</b>
5.1. Sanitaire .....	12
5.2. Médicale .....	12
<b>6. Vaccins .....</b>	<b>13</b>
<b>7. Prévention .....</b>	<b>13</b>

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>1. Objectif .....</b>	<b>14</b>
<b>2. Matériels et Méthodes .....</b>	<b>14</b>
2.1. Matériels .....	14
2.2. Méthodes .....	14
A. Modalités du recueil des données .....	14
B. Mise en forme et saisie des données .....	14
<b>3. les rustiques du question.....</b>	<b>15</b>
<b>4- Résultats .....</b>	<b>16</b>
1- Quelles sont les régions d'activité.....	16
2- Faites-vous des suivis d'élevages de poulet de chair.....	17
3- Comment reconnaître les maladies virales dans un élevage.....	18
4- Quelles sont les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair.....	19
5- Avez-vous observé des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis.....	20
6- En cas d'une maladie de Gumboro, quel sont les manifestations clinique observée.....	21
7- En cas d'une maladie de Gumboro, quels sont les lésions observé lors d'autopsie .....	21
8- Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic de Gumboro .....	22
9- Quel est le diagnostic de certitude .....	23
10- A quelle période de l'année la maladie apparait-elle .....	24

11- Avez-vous utilisé des vaccins préventifs contre cette pathologie .....	25
12- Quel est le type de vaccin utilisé .....	26
13- Quel est le mode d'administration .....	27
14- Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination .....	28
15- Si oui les quels .....	29
16- Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination .....	30
17- Comment justifiez-vous l'échec de vaccination.....	31
18- Comment lutter contre cette maladie (prophylaxie sanitaire).....	32
19- Quelles seraient les mesures sanitaires prises en cas de survenus de cas de gumboro dans un élevage .....	32
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>33</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>34</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau n° 1 :</b> Régions d'activité.	16
<b>Tableau n° 2 :</b> L'état de suivi d'élevage de poulet de chair.	17
<b>Tableau n° 3 :</b> Critères de reconnaissance des maladies virales dans un élevage.	18
<b>Tableau n° 4 :</b> La fréquence des pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair	19
<b>Tableau n° 5 :</b> L'observation des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis	20
<b>Tableau n° 6 :</b> tableau des manifestations cliniques observées	21
<b>Tableau n° 7 :</b> tableau des lésions observées lors d'autopsie	21
<b>Tableau n° 8 :</b> La sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic de Gumboro.	22
<b>Tableau n° 9 :</b> Le diagnostic de certitude	23
<b>Tableau n° 10 :</b> La période de l'année la maladie apparait-elle	24
<b>Tableau n° 11 :</b> L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie.	25
<b>Tableau n° 12 :</b> les types de vaccin utilisé.	26
<b>Tableau n° 13 :</b> le mode d'administration	27
<b>Tableau n° 14 :</b> L'existence ou non d'un protocole de vaccination	28
<b>Tableau n° 15 :</b> Le protocole de vaccination	29
<b>Tableau n° 16 :</b> La rechute après vaccination	30
<b>Tableau n° 17 :</b> Justification de l'échec de la vaccination.	31

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Topographie de la bourse de fabricius.....	1
<b>Figure 02</b> : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro.....	6
<b>Figure 03</b> : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteint de Gumboro et hémorragie musculaire.....	6
<b>Figure 04</b> : Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite.....	7
<b>Figure 05</b> : Régions d'activité.....	16
<b>Figure 06</b> : l'état de suivi d'élevage de poulet de chair.....	17
<b>Figure 07</b> : critères de connaissance des maladies virales. ....	18
<b>Figure 08</b> : la fréquence des pathologies virales les plus rencontrées dans un élevage.....	19
<b>Figure 09</b> : l'observation des signes d'une maladie de Gumboro.....	20
<b>Figure 10</b> : Les manifestations cliniques observées.....	21
<b>Figure 11</b> : Les lésions observées lors d'autopsie.....	22
<b>Figure 12</b> : la sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic de Gumboro.....	23
<b>Figure 13</b> : le diagnostic de certitude.....	24
<b>Figure14</b> : La période de l'année la maladie apparait-elle.....	25
<b>Figure 15</b> : l'utilisation des vaccins préventifs contre la maladie de Gumboro.....	26
<b>Figure 16</b> : les types des vaccins utilisés.....	27
<b>Figure 17</b> : le mode d'administration.....	28
<b>Figure 18</b> : l'existence ou non de protocole de vaccination.....	29
<b>Figure 19</b> : le protocole de vaccination.....	30
<b>Figure 20</b> : la rechute après la vaccination.....	31
<b>Figure 21</b> : justification de l'échec de vaccination.....	32

## **Liste d'abréviation :**

**A°** : angstrom

**C°** : degré Celsius

**H** : heure

**%** : pour cent

**BF** : Bourse de Fabricius

**MG** : Matière Grasse

**Nm** : nanomètre

**SN** : Seroneutralisation

**VP** : protéine de la capside virale

**ARN** : Acide ribonucléique

**IBD**: Infection bursal disease

**IDG** : immunodiffusion sur gélose

**KDa** : kilodelton

**ORF**: open Reading frame (cadre de lecture ouverte)

**ARNm** : Acide ribonucléique messenger

**IBDV** : Infection bursal disease virus (virus de la bursite infectieuse)

**ELISA**: enzyme linked immunosorbent assay

**vvIBDV** : very virulent infection bursal disease virus (virus de la bursite infectieuse hyper virulent)

## **Introduction :**

La production de poulet de chair s'est fortement développée en Algérie durant ces dernières années. Ce secteur connaît beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenu des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

Parmi les maladies qui touchent la production avicole, la maladie de Gumboro sur laquelle notre étude est focalisée. Ce dernier est toujours présent malgré la présence de la vaccination qui est obligatoire en Algérie donc on doit connaître les causes. C'est pour cette raison qu'on a fait cette enquête

Notre présent travail est divisé en 2 parties :

- Une synthèse bibliographique qui donne, dans un premier lieu, maladie rappel du Gumboro en Algérie et les moyens de lutte contre cette maladie
- La problématique est mal cernée
- En tenue de chiffre .c'est à dire le pourcentage des mortalités coursées par cette maladie
- Une deuxième partie expérimentale consiste a réaliser une étude sur la maladie que nous avons recherchée à travers une enquête. le protocole et les résultats sont présentés aussi que la conclusion et les perspectives recommandes

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **Chapitre I : Maladie de Gumboro**

### **I. Historique**

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aiguë des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux Etats-Unis. Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins, l'autre de la bourse de Fabricius. De poulets atteints de cette 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) fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Depuis 1972 la maladie de Gumboro est universellement reconnue (**Manuel de pathologie aviaire, 1992**).

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

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

### **II. Etude de la maladie de Gumboro :**

#### **1. Définition :**

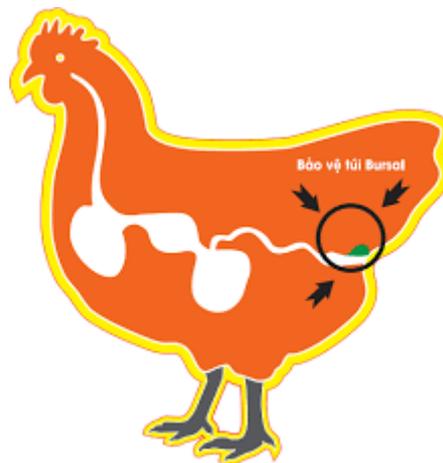
La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à six semaines et provoquée par un virus (**Maladie des volailles, 2001**). Caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de formation et de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux. La cellule cible de virus est en effet le lymphocyte B à un stade immature et l'infection, lorsqu'elle n'est pas fatale même a une

immunosuppression dans la plus part des cas transitoire, mais dont l'importance est souvent difficile à mesurer (**Bouliane, M .and J.P –Vaillancourt,2011**) .

## 2. Synonymie :

Initialement appelée "**GUMBORO DISEASE**" (**MALADIE DE GUMBORO**) du nom de la localité de sa première apparition, les anatomopathologistes lui ont trouvé rapidement un nom plus évocateur de la lésion principale. Dont elle est responsable "Infectious Bursal Disease" (IB.D.) ou "Infectious Bursitis" (Bursite infectieuse).

L'appellation la plus courante de nos jours est "maladie de Gumboro" ou "Gumboro" car ce nom semble plus poétique (**TIAMA, 1990**).



**Figure 01** : Topographie de la bourse de Fabricius. (**P.F.E Dr Salhi O 2014-2015**)

## 3. Etiologie :

La bursite infectieuse est causée par un virus qui a été classifié dans la famille *Diplornaviridae* (**Harkness J.W., Alexander D.J., Pattison M., Scott A. C., 1975**).

Grâce à une caractérisation génomique le virus a été identifié comme un virus appartenant à la famille *Birnaviridae* et au genre *Birnavirus*. L'IBDV a été par la suite classé dans le genre *Avibirnavirus*. (**The universal system of virus taxonomy, 1999**).

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

immunosuppressive. Les deux serotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

### **3.1. Caractéristique de virus :**

#### **A- Acide nucléique :**

IBDV est un virus à ARN double brin bisegmenté, c'est un virus non enveloppé de diamètre de 58 à 60 nm. Le génome de l'IBDV comporte 2 segments, le segment A d'une taille de 3300 KDa et le segment B d'une taille de 2900 KDa (**Kibenge et al., 1998**). Sur le segment A, existe 2 cadres de lecture ouverte ou ORF (Open Reading Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDa (**Rudd et al., 2002**). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

Cette protéine s'appelle VP5 et elle est responsable de la pathogénicité du virus (**Mundt et al., 1995**), l'autre ORF code pour une protéine d'une taille de 109 KDa. Cette suite PVX est la suite clivée par auto-catalyse de la protéase VP4 en VPX, VP3 et VP4. Par la suite la VPX est clivée en VP2 (**Muller et al. 1982**). Les protéines VP2 et VP3 forment les protéines structurales de la capsid de l'IBDV. L'une des régions de VP2 est aussi responsable de l'induction de la neutralisation du virus par les anticorps ainsi que de la spécificité des sérotypes, tandis que VP4 est responsable de maturation protéolytique des polyprotéines (**Hudson et al., 1986**), le segment B quant à lui comporte un troisième ORF qui code pour la protéine VP1 d'une taille de 95 KDa. Cette protéine a une activité enzymatique dépendant de l'ARN polymérase. La protéine VP1 est responsable de la réplication du génome ainsi que de la synthèse de l'ARNm (**Brenn et al. 1991**).

#### **B-morphologie et structure :**

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation T=13, avec un diamètre d'environ 700 Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7 Å de résolution (**Université cheikh anta diop de dakar : école inter-états des sciences et** protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre part un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

### C- Propriétés physico- chimiques :

#### ➤ Action des agents physiques et chimiques

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le formol est actif à 20 C° en l'absence de matière organique mais à 4 C° son activité est fortement diminuée (**BENTON W., COVER M. S., ROSENBERGER J. K., 1967**).

Le virus de la maladie de gumoro est très résistant aux variations de PH, en effet, il n'est pas détruit à un PH égale à 2 mais il est inactivé à un PH égale à 12 (**VaKharia, V. N., J. He, et al. 1994**).

Le virus est inactivé après une exposition de 10 minutes à 0.5% de Chloramine.

Il résiste à l'éther, chloroforme, n'est pas affecté par une exposition à 0.5% de phénol et à 0.125% de Thimérosol d'un heure à 30 C°, l'IBDV est très sensible à la Formaline 1% à 30 C° pendant 30 minutes (**Benton, W. J., M. S. Coter, et al. 1967**).

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (**VaKharia, V. N., J. He, et al. 1994**).

Il survit 30 minutes à 60 C°, mais il est inactivé à 70 C° (**Landgraf, H., E. Vielitz, et al. 1967**).

Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à (-20 c°) (**Benton, W. J., M. S. Coter, et al. 1967**).

- **Action des enzymes** Les trypsines ne modifient pas le titre viral pendant 30 minutes à 37 C° (**Meulemans et al., 1974**). (**E.I.S.M.V.**). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la médecine vétérinaire.

### 3.2. Espèces atteintes :

La maladie de Gumoro est une maladie des *Gallinacés* (**BRUGERE-PICOUX, 1974**). Dans les conditions naturelles seule la poule exprime la maladie mais l'infection virale est décrite chez le dindon, la caille, les passereaux et les canards (**BENTON et al, 1967**).

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*numida meleagris*), le faisan de Colchide (*phasianus colchicus*) et l'autruche (*struthio camelus*), qui héberge des virus de sérotype 2 (**Van Den et al., 2000**).

### 4. Mode de transmission :

La maladie très contagieuse, le virus est excrété dans les fientes des oiseaux porteurs pendant deux semaines après la contamination.

Le virus persiste dans l'environnement pendant une très longue période ; il peut aussi être transmis d'un troupeau à l'autre par différents vecteurs mécaniques, dont les insectes **(Jenbreie, S., G. Ayelet, et al, 2012)**.

## **5. Pathogénie :**

Pathogénie Elle est mal connue. En effet, après une virémie de courte durée, le virus se concentre dans la bourse de Fabricius ou il détruit les cellules lymphoïdes, ce qui est à l'origine d'une dépression immunitaire. La bourse de Fabricius est un organe lymphoïde situé chez la poule à la partie dorsale du cloaque. Cet organe est le lieu de formation et de maturation de lymphocytes B responsables de l'immunité à médiation humorale. A la suite de leur destruction, il se produit une dépression immunitaire, condition favorable au développement des maladies bactériennes.

**(Albert ICHAKOU 2004)**.

## **6. Epidémiologie :**

### **6.1. Epidémiologie analytique :**

#### **A. Réceptivité :**

**Lie à l'animal :**

- **L'espèce :**

La maladie se rencontre surtout dans le genre Gallus. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures et labels) semblent nettement plus sensibles à L4IBD 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, J. J. 1999)**.

- **L'âge :**

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à L'IBD. Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables.

Les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus **(LEY D.H., YAMAMOTO, BICKFORD A. 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 J.J., EIDSON C.S., PAGE R.K., FLETCHER O.J., BARGER B.O., KLEVEN S.H 1976)**. Par le fait

qu'ils ont plus de cellules cible (lymphocyte B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

#### **Lie au milieu :**

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

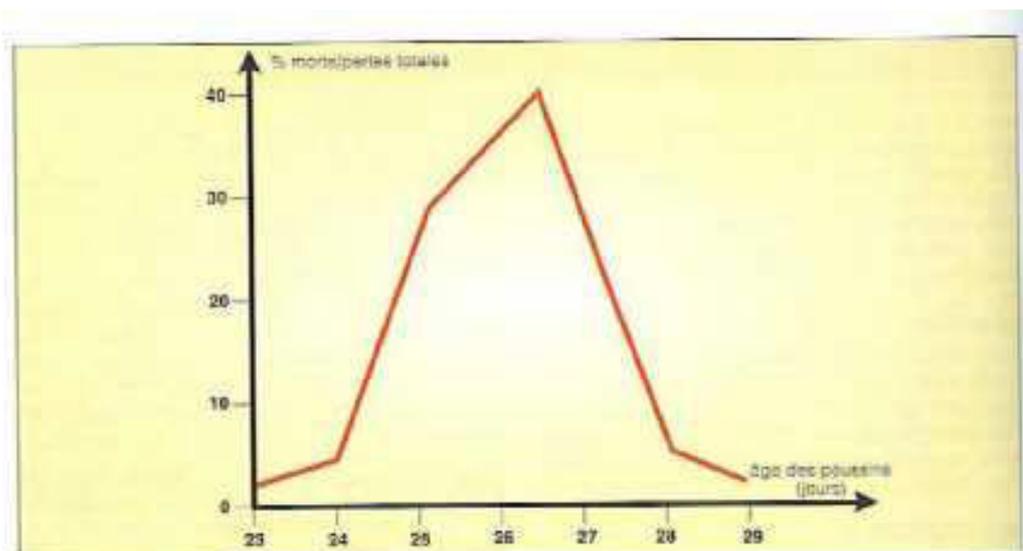
#### **B. Transmission du virus de la maladie de Gumboro :**

Seule la transmission horizontale est connue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau, nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire.les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h. La contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes) **(VAN DEN BERG, T .P. N. ETERRADOSSI, ET AL 2000).**

La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur **(VAN DEN BERG, T .P. N. ETERRADOSSI, ET AL 2000).** Il n'ya pas de transmission verticale stricto sensu ; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée. Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie **(VAN DEN BERG, T .P. N. ETERRADOSSI, ET AL 2000).** La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produit dérivés de viande volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. Les données actuelles sone bien sur insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque **(VAN DEN BERG, T .P. N. ETERRADOSSI, ET AL 2000).**

#### **6.2. Epidémiologie synthétique :**

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



**Figure 02 :** Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro PARKHUST cité par (Villate, D.2001)

### 7. Symptômes :

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



**Figure 03:** bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteints de Gumboro et hémorragie musculaire. (Akakpob, A. J., " 12 au 14 Aout 2013) .

#### ✓ La souche vvIBDV :

Peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma (Nunoya et al. 1992). La mort s'ensuit rapidement quelques heures après l'apparition des symptômes. La maladie due à cette souche induit un taux de mortalité variant de 60 à 100% (Eterradossi et al.1992). La particularité de cette souche est sa capacité d'infecter les oiseaux ayant un taux élevé d'anticorps maternels ainsi que les oiseaux immunisés (Zierenberg et al. 2001).

✓ **La souche classique :**

La maladie s'installe quant l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant de cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigüe : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humide la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (**Dedier Vellate, 1997**), Immunosuppression de survivant, mortalités 20 à 30%, le pic de mortalité est atteint 3 jours après l'infection mais cette mortalité des oiseaux peut continuer jusqu'à 5 à 7 jours après l'infection (**Cao et al. 1998**).



**Figure 04:** Poussin atteint par la maladie de Gumboro à droite (**Vilmos. 2005**)

✓ **La variante antigénique :**

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

## **8. Lésions :**

### **8.1. Lésions macroscopique :**

Les lésions caractéristique décrites ci-dessous sont celles de la forme aigüe, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (**Vi-llate, D. 1962**).

On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule, et sur la masse viscérale.

Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtre contenant de dépôt de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie.

Les principales lésions macroscopiques sont bien sur retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aigue (**Mc Ferran, J.B.1993**).

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomonique (**Vi-llate, D.1992**), varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.

Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes.

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hyper virulentes, On peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

## **8.2. Lésion microscopique :**

Les lésions observées concernent principalement la bourse de Fabricius, la lésion histologique apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius. Trois jours après l'inoculation, la médullaire de ces follicules ne contient plus de lymphocytes et est envahie complètement par des cellules réticulaires. Le tissu conjonctif interfolliculaire s'hypertrophie.

Aux 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup>, et 6<sup>ème</sup> jour, les lésions s'étendent à tous les follicules, corticale et médullaire ou ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques.

L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accroître. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du

système réticulo-lymphocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge trois semaines, si tous les follicules ne se pas atteints au 6<sup>ème</sup> jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

La seule lésion observé dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules germinatifs, trois jours après l'incubation.

D'importantes lésion de la glande de harder ont aussi 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 pour l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de sept semaines, la population en plasmocytes de la glande de glande de harder chez le poussin inoculé est cinq à dix fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades (**VINDEVOGEL H. : La maladie de gumoro 1992**).

### **8.3. Microscopie électronique :**

L'étude des coupes fines des bourses de Fabricius infectées montre que le centre de follicule est occupé par une trame de cellules reliées entre elle 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 (**VINDEVOGEL H. : La maladie de gumoro 1992**).

## Chapitre II : Diagnostic et prophylaxie

### I. Diagnostic épidémiologique-clinique :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours) et les lésions caractéristiques de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection de poussin porteur d'anticorps maternels est souvent subclinique. Le diagnostic peut alors être posé sur base de l'atrophie de la BF et la présence de lésions histologiques dans cet organe (**Brugere-Picoux et Silim, 1992**).

### II. Diagnostic différentiel :

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire (**Didier, 2001**). Certaines maladies peuvent prêter confusion avec la maladie de Gumboro soit par les symptômes, soit par le taux et la durée de la mortalité, soit par des lésions observées sur des cadavres.

#### 2.1. Maladies à symptômes apparentés :

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

Ainsi il faut faire la différence avec la coccidiose qui est responsable de la diarrhée et de mortalité brutale mais n'entraîne jamais de lésions de bourse de Fabricius.

#### 2.2. Maladies à lésions semblables :

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

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

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

de Marek et les leucoses, il s'agit de processus tumoraux. Si le doute persiste encore malgré toutes les investigations, on fait appel au diagnostic de l'laboratoire **(Abdel-Aziz, 2007)**.

### III. Diagnostic expérimental :

#### 3.1. Virologie :

- **Isolement de virus :**

- ✓ Il s'effectue par inoculation de broyats de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules sur la membrane chorioallantoïdienne (HITCHNER, 1970). Plusieurs passages aveugles sont souvent nécessaires pour obtenir les premières mortalités des embryons est fastidieuse (technique lourde qui n'est pas utilisée en routine).
- ✓ Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélé par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique **(Snyder Et Al., 1967)**.
- ✓ Mise évidence du génome viral dans la bourse de Fabricius par retro transcription puis amplification par PCR de l'ARN viral (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause.

#### 3.2. Diagnostic sérologique :

C'est la recherche d'anticorps par IDG (immunodiffusion en gélose) ; SN (seroneutralisation Virale) ou ELISA (immuno-enzymatique) ; les deux premières méthodes ELISA est résultats quantitatifs qui sont théoriquement bien corrélés.

La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps maternel **(OIE, 2004)**.

La sérologie est utilisée dans trois 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 **(Nakamura et al, 1990)**.

#### **IV. Traitement :**

L'infection par l'IBDV est très fréquente dans toutes les zones de production de poulet dans le monde. La grande résistance de virus dans l'environnement favorise sa persistance et ainsi la réinfection permanente des troupeaux de poussin. Les anticorps produisant à la suite d'une vaccination ou d'une infection naturelle permettant de protéger ensuite les oiseux de la maladie. par les conséquent, le contrôle de cette maladie immunodépressive est obtenu par la vaccination avec des virus vivant atténué et /ou inactivés. Du fait que l'effet immunodépressif de l'infection par L'IBDV est plus prononcé chez les oiseux infectés à leurs jeune âge. On utilise l'immunisation passive avec les anticorps transmis par le vitellus permettant de protéger les jeunes poussins pendant les premières semaines de vie **(Picaux)**.

#### **v. Prophylaxie :**

Le programme de prophylaxie médicale des poulets varie de l'absence de vaccination à une ou plusieurs vaccinations pendant la vie de l'oiseau. Le taux des anticorps vitellins diminue sensiblement à la fin de la deuxième semaine de vie. A ce moment-là les poulets deviennent sensibles aux souches virales sauvages si un programme de vaccination n'est pas insaturé. Les raisons d'une absence de vaccination sont liées au fait que taux des anticorps vitellins serait suffisant pour protéger les très jaunes poussins et que, lorsque ce taux diminue, les souches virales sauvages permettent le développement d'une immunité active chez les oiseux. L'instauration d'une vaccination est justifiée quant cet équilibre est menacé par la présence d'une grande quantité de virus pathogène dans l'environnement ou de souches virales déférentes antigéniquement des souches vaccinales utilisées chez les reproductrices. **(Picaux)**

##### **5.1. Sanitaire :**

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière par des poussins infectée, un vide sanitaire poussé entre deux lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés avec une pompe à eau à haute pression, désinfectés puis stérilisés **(Sellam, 2011)**.

##### **5.2. Médicale :**

Le virus est très résistant et persiste longtemps dans le milieu extérieur. La rencontre du virus et du poussin est donc inévitable, précoce et individuelle car il n'y a pas de transmission verticale. La contagion est simultanée pour tous les poussins **(Didier, 2001)**.

## VI. Vaccins :

La virulence des vaccins vivants atténués IBDV est variable. Les vaccins modérés ne provoquent pas de lésions appréciables de la BF mais leur pouvoir immunogène est faible par comparaison avec les vaccins intermédiaires et chauds. Ces vaccins intermédiaires et chauds présente un degré de virulence supérieur, et bien qu'ils aient un bon pouvoir immunogène, ils peuvent provoquer des lésions de la BF et une immunosuppression. Les vaccins chauds ont été utilisés au début pour le contrôle des infections dues aux souches très (vIBDV) et les vaccins intermédiaires semblent plus profitables que les vaccins modérément virulents quand les anticorps vitellins sont présents **(Picoux, 2015)**.

Quelque soit le type de vaccins utilisé, la sélection de sous-type antigénique approprié pour la vaccination du troupeau de poussins ou de reproductrice (pour l'induction des anticorps vitellins) doit être basé sur les sous-types d'IBDV présents dans l'environnement des oiseaux. Ceci est difficile à mettre en œuvre car la diversité antigénique de ce virus à double brin d'ARN apparait très étendue. Les programmes de vaccination échouent souvent lorsque la composition antigénique des souches sauvages d'IBDV circulant dans l'environnement est différente de celle des vaccins utilisés. Ainsi l'identification du sérotype des virus sauvages est extrêmement importante pour le succès d'un programme de vaccination dans la lutte contre la MG **(Picoux, 2015)**.

## VII. Prévention :

Principale méthode de prévention : la vaccination (vaporisation, l'eau de poisson, sous cutané, oculaire) entre 1 et 20 jours d'âge, en période d'élevage des poulets commerciale, de même que la vaccination des parents dans les troupeaux reproducteurs (pour procurer une immunité maternelle maximale) **(Saif.Y.M.and A.M. Fadly 2008)**

-Vérifier régulièrement le statut d'un ELISA et vacciner au nouveau au besoin **(Saif.Y.M.and A.M. Fadly 2008)**.

-Nettoyage et désinfection méticuleuse de l'environnement entre les troupeaux (résistant à de nombreux désinfectants) et vide sanitaire **(Saif.Y.M.and A.M. Fadly 2008)**.

-Contrôle des insectes, de la vermine, des animaux sauvages et domestiques. **(Saif.Y.M.and A.M. Fadly 2008)**.

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## **PARTIE EXPERIMENTALE :**

### **1- Objectif :**

L'objectif de notre travail est de réaliser une enquête de terrain sur la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair dans la région de Tizi Ouzou.

Nous allons chercher :

- Quelles sont les pathologies dominantes de poulet de chair dans la région d'enquête (Wilaya de Tizi Ouzou) ?
- Quelles sont les paramètres d'apparition de la maladie ?
- Et sur quoi est basé le diagnostic vétérinaire sur le terrain ?

### **2- Matériel et méthodes :**

#### **2.1. Matériel**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens. Cette enquête a été effectuée au niveau de wilaya de Tizi Ouzou durant la période s'étale de Juin jusqu'au Septembre 2021.

#### **2.2. Méthode**

##### **A- Modalités du recueil des données :**

L'enquête a été réalisée par le biais des questionnaires qui ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de la maladie de Gumboro.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires praticiens de la région (W. Tizi Ouzou). Ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et discuter sur notre enquête.

##### **B - Mise en forme et saisie des données :**

Après traité les questionnaires remplis, L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

### **3- les rustiques du question :**

- La région d'activité.
- Les manifestations cliniques de la maladie de Gumboro
- Les lésions observées lors d'autopsie
- Le diagnostic de certitude
- Les vaccins préventifs utilisés.
- Le protocole de vaccination.
- La lutte contre cette pathologie.

#### **4- Résultats :**

D'après ce que ce passe dans le monde, l'Algérie souffre de la pandémie covid-19 ainsi les incendies qui ont touché notre Wilaya de Tizi Ouzou.

Les aviculteurs ont été touché aussi a cause de pénurie et le cout des approvisionnements pour l'aviculture, et le vétérinaire na pas connu beaucoup de cas en raison d'une pénurie de volaille.

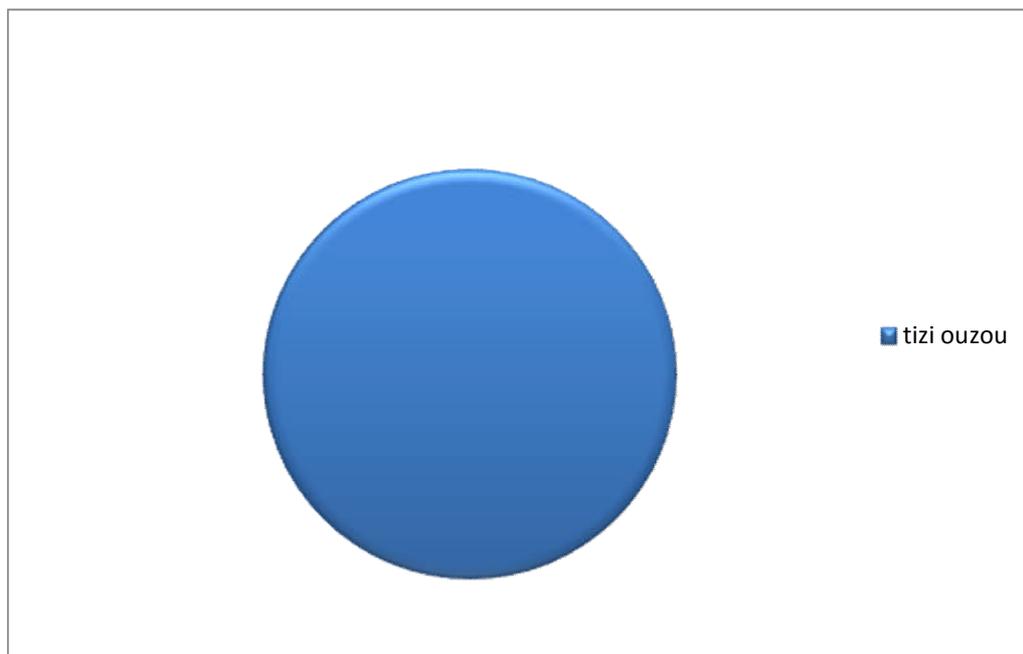
Parmi les 25 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 14, soit 56%. Car

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

#### **1- Quelles sont les régions d'activité ?**

**Tableau n° 1:** Régions d'activité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Tizi-Ouzou	14	100%



**Figure 05 :** Régions d'activité

Les 14 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis dans la Wilaya Tizi-Ouzou à 100%

## 2 : Faites-vous des suivis d'élevages de poulet de chair ?

Tableau n° 2 : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair

L'état de suivi d'élevage de poulet de chair	Nombre des réponses	Pourcentage des réponses des vétérinaires
Oui	14	100%
Non	00	00 %

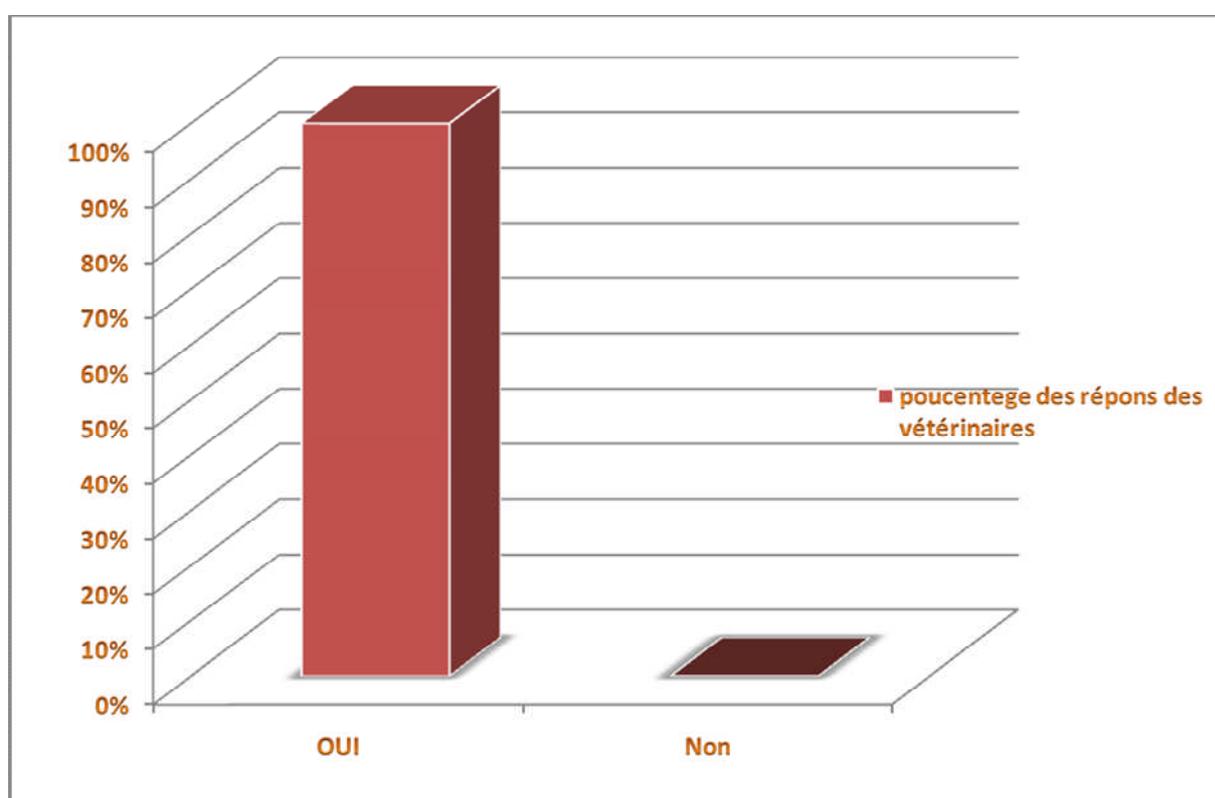


Figure 06: l'état de suivi d'élevage de poulet de chair

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage de poulet de chair.

### 3: Comment reconnaître les maladies virales dans un élevage ?

Tableau n° 3 : Critères de reconnaissance des maladies virales dans un élevage

Critères de reconnaissance des maladies virales dans un élevage	Nombre de réponses	Pourcentage
Symptômes	02	14,29%
Taux de mortalité	08	57,14%
Lésions macroscopique	04	28,58%

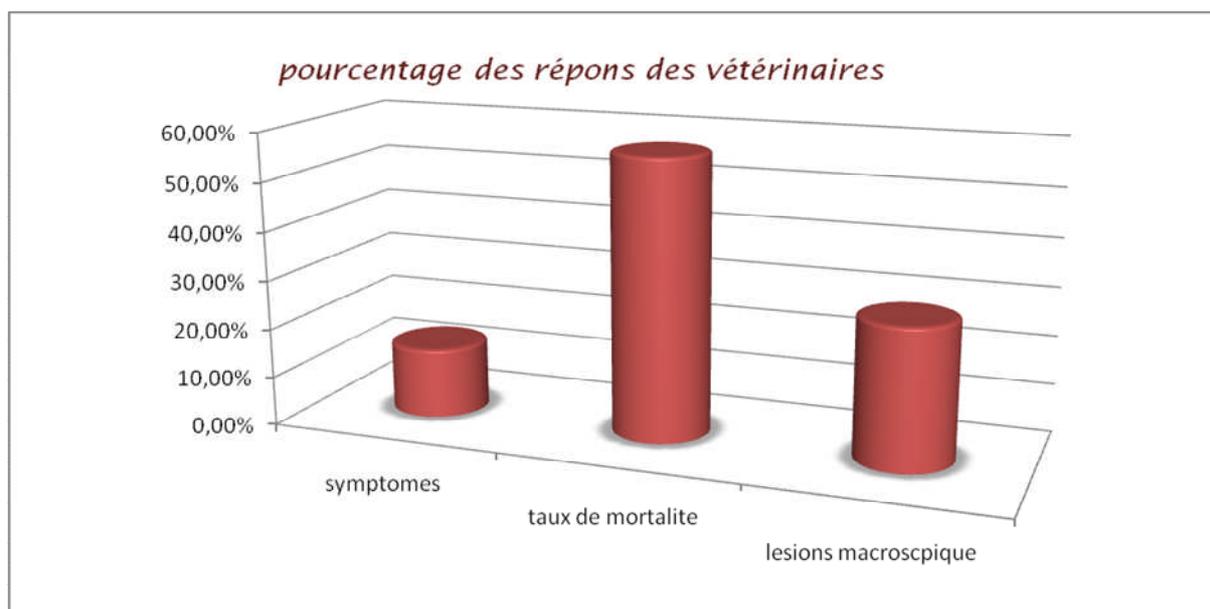


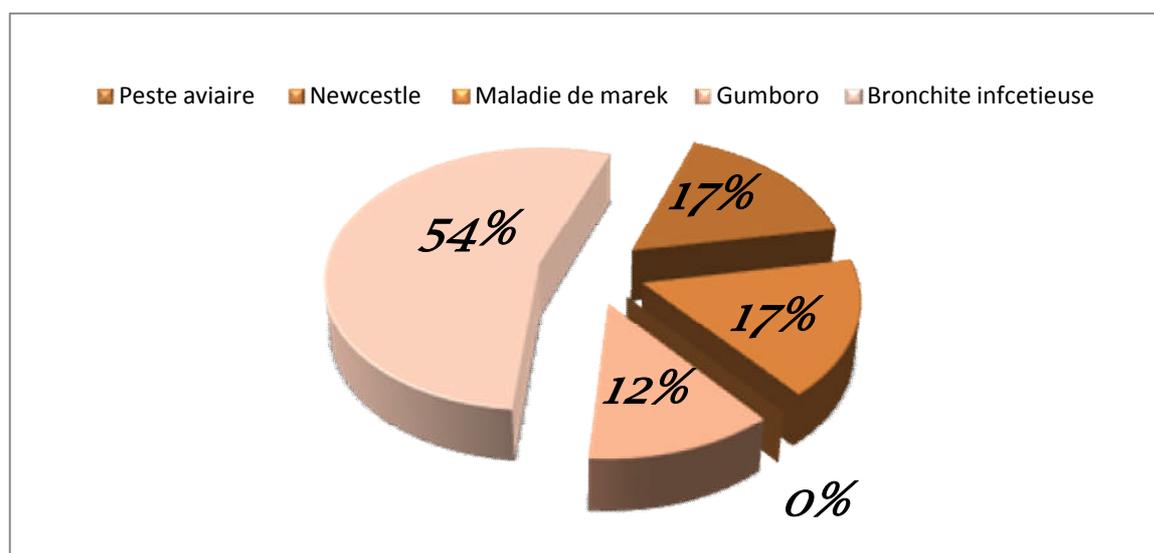
Figure 07 : critères de connaissance des maladies virales.

D'après ces résultats, nous avons constaté que 57,14% des vétérinaires questionnés reconnaissent les maladies virales dans un élevage par leurs taux de mortalité, tandis que 14,29% le reconnaissent uniquement par leurs symptômes, et seulement 28,57% ont choisi la reconnaissance par le critère de lésion macroscopique.

#### 4:Quelles sont les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair ?

**Tableau n° 4** : La fréquence des pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair

La fréquence des pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Peste aviaire</b>	04	28,58%
<b>Newcastle</b>	04	28,58%
<b>Maladie de Marek</b>	00	00%
<b>Gumboro</b>	03	21,42%
<b>Bronchite infectieuse</b>	13	92,85%



**Figure 08** : la fréquence des pathologies virales les plus rencontrées dans un élevage

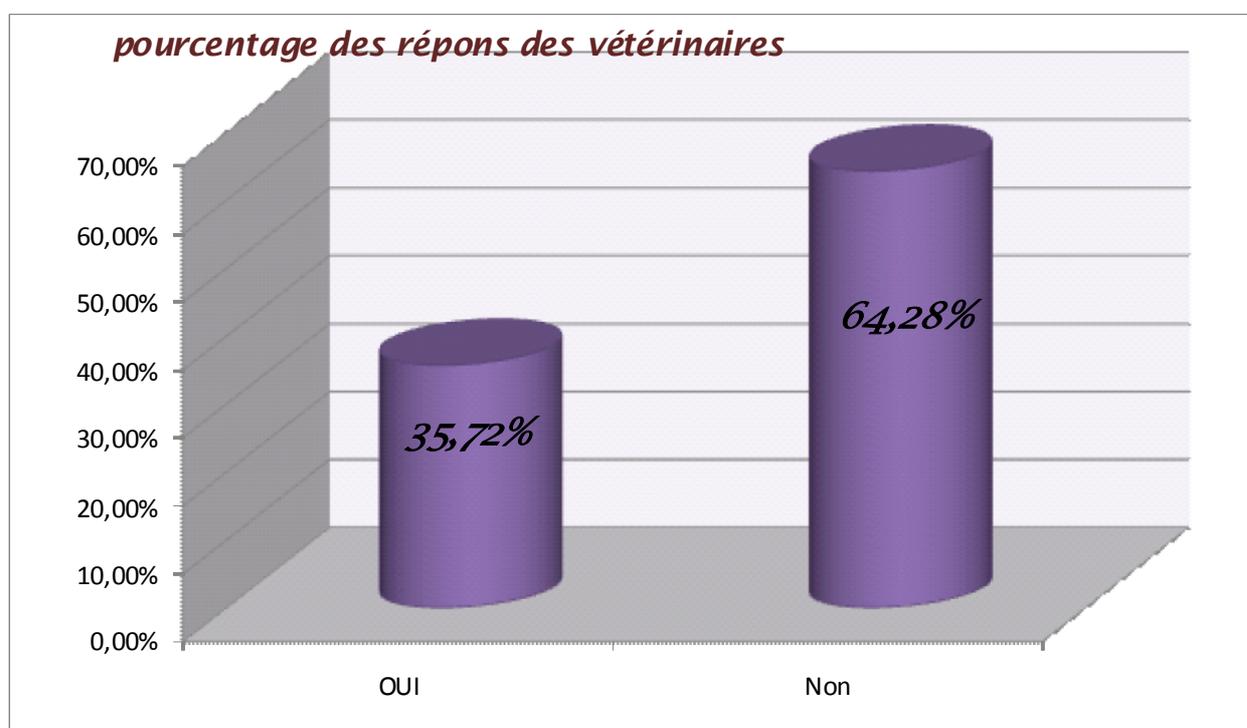
Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus Bronchite infectieuse comme les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair, et la Peste aviaire et Newcastle à un taux de présence en élevage de 28,59% selon ces vétérinaires, puis on trouve

la Gumboro avec seulement 21,42% de présence, tandis qu'on a trouvé dans notre enquête l'absence total de la maladie de Marek dans leurs élevage.

**5: Avez-vous observé des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis ?**

**Tableau n° 5 :** L'observation des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis

L'observation des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	05	35,72%
Non	09	64,28%



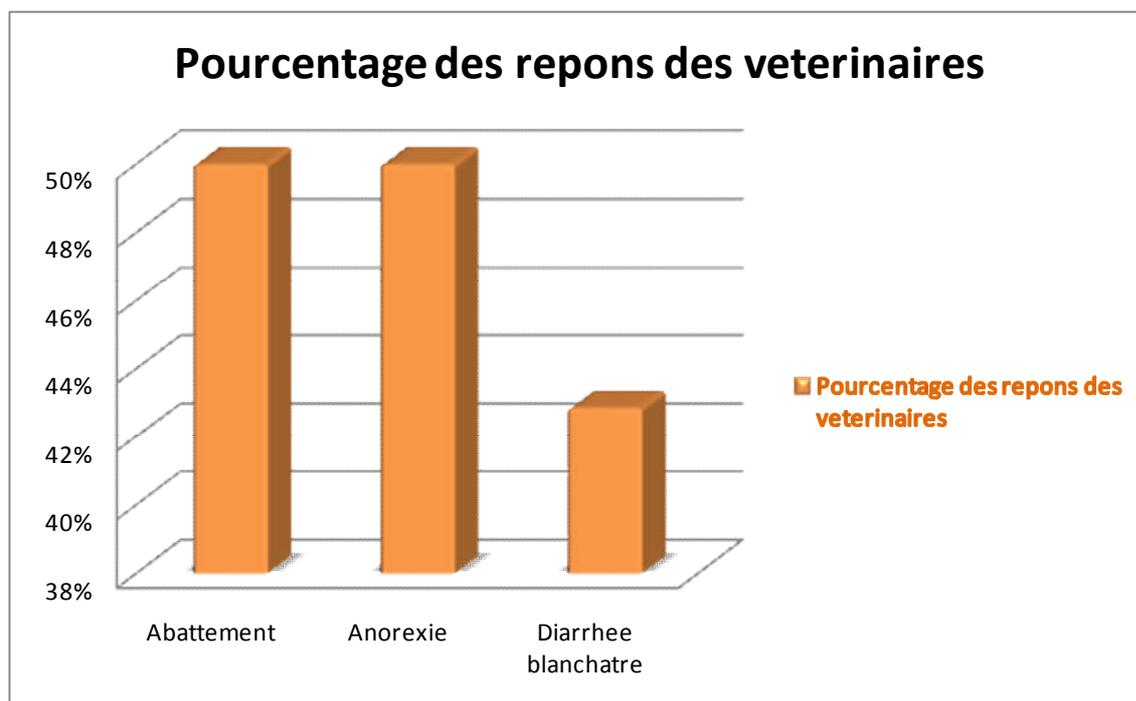
**Figure 09 :** l'observation des signes d'une maladie de Gumboro.

Nous remarquons d'après ces résultats que quelques vétérinaires interrogés confirment la présence des signes d'une maladie de Gumboro au niveau de l'élevage suivis.

**6 : -En cas d'une maladie de Gumboro, quel sont les manifestations clinique observées ?**

**Tableau n° 6 :** tableau des manifestations cliniques observées

Les manifestations cliniques	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Abattement</b>	07	50%
<b>Anorexie</b>	07	50%
<b>Diarrhée blanchâtre</b>	06	42,85 %



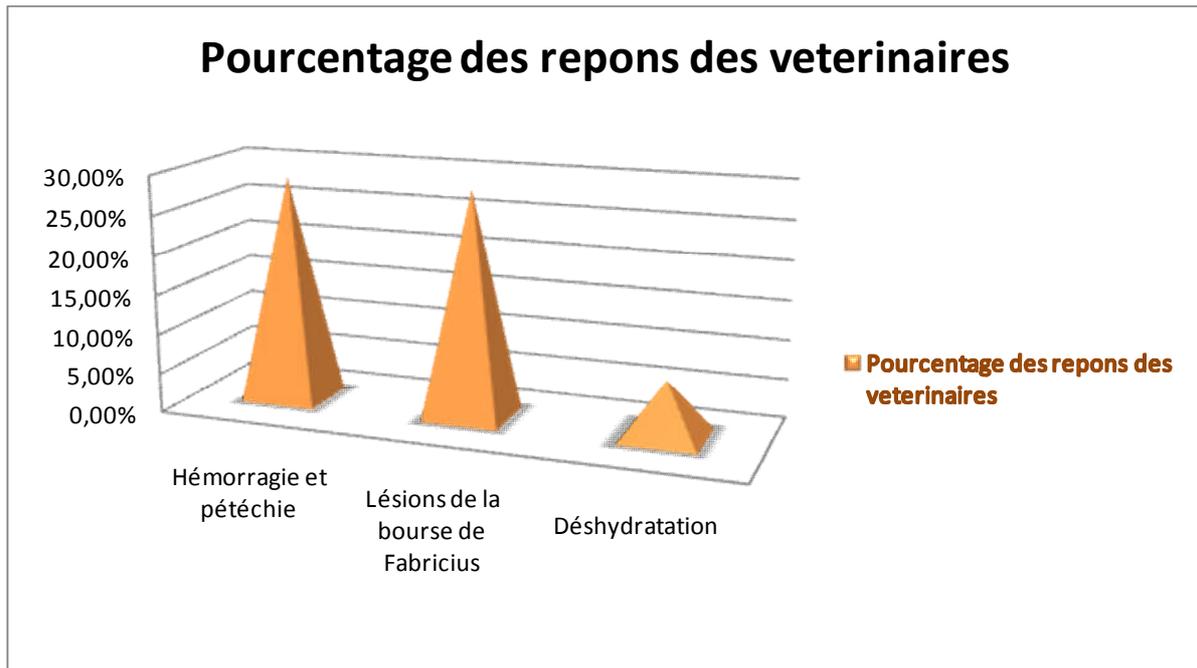
**Figure 10 :** Les manifestations cliniques observées

D'après ces résultats, nous avons constaté que 50% de abattement et anorexie, tandis que 42,85 de diarrhée blanchâtre.

**7 :-En cas d'une maladie de Gumboro, quels sont les lésions observés lors d'autopsie ?**

**Tableau n° 7 :** tableau des lésions observées lors d'autopsie

Les lésions observées lors d'autopsie	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Hémorragie et pétéchie au niveau des muscles des membres</b>	04	28,58%
<b>Lésions de la bourse de Fabricius</b>	04	28,58%
<b>Déshydratation</b>	01	7,14 %



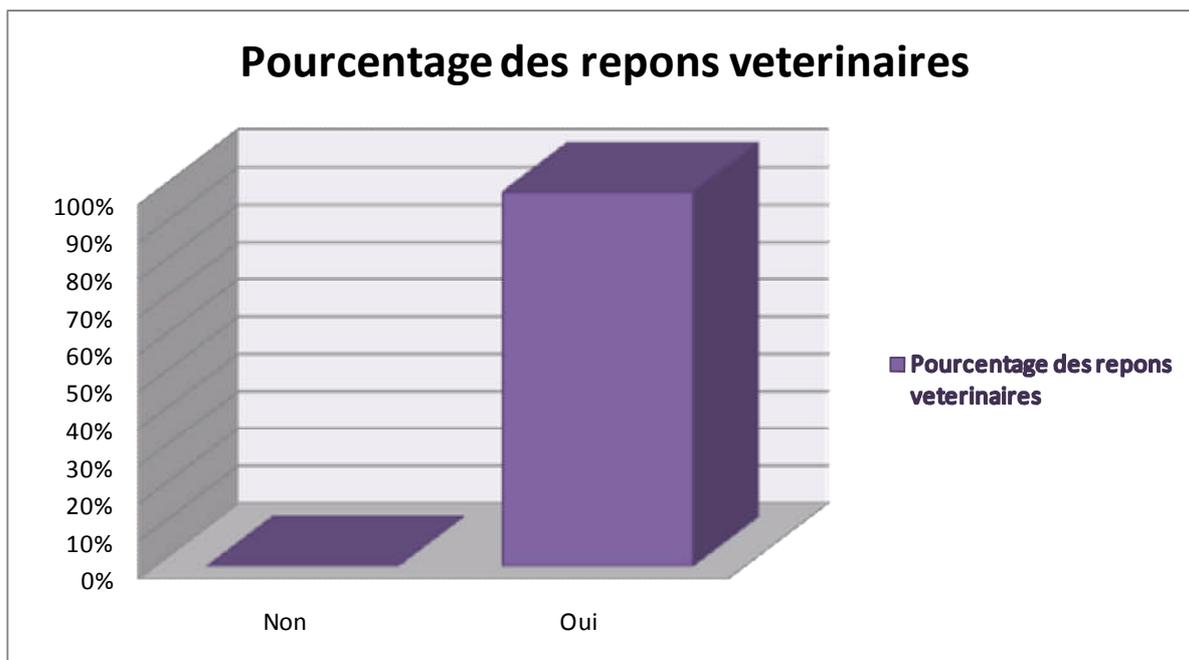
**Figure 11** : Les lésions observées lors d'autopsie

Les résultats représentés ci-dessus montrent que 28,58% Hémorragie et pétéchie au niveau des muscles des membres et Lésions de la bourse de Fabricius, 7,14 % de Déshydratation

#### **8 : -Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic de Gumboro?**

**Tableau n° 8** : La sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic de Gumboro.

La sollicité de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie virale	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Oui</b>	00	00%
<b>Non</b>	14	100%



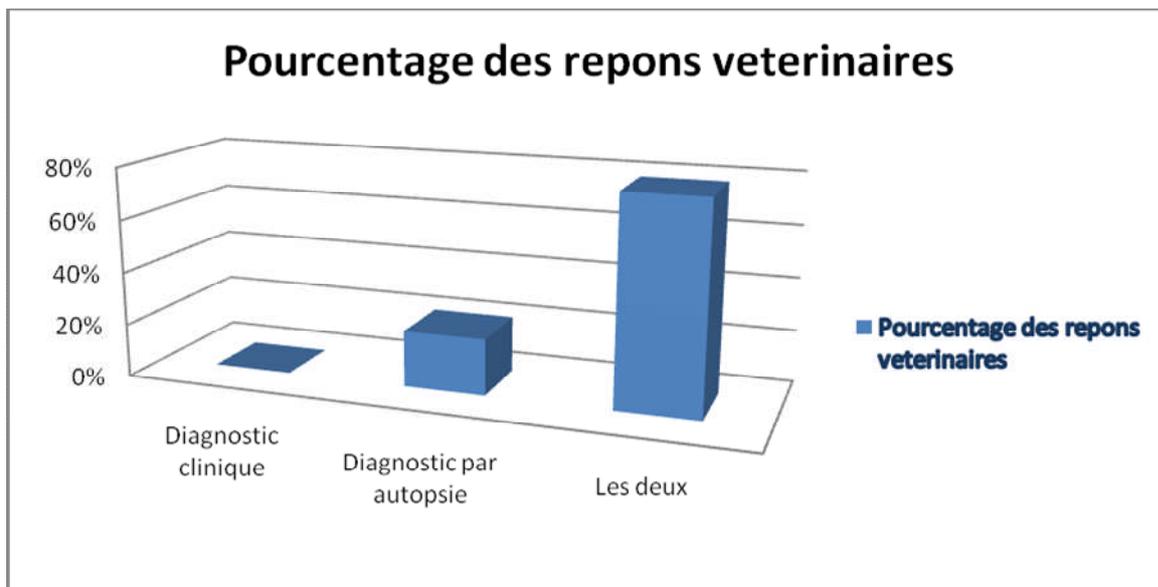
**Figure 12 :** la sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic de Gumboro.

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que 100% des vétérinaires questionnés ne sollicitent pas un laboratoire pour le diagnostic de Gumboro .

### 9: Quel est le diagnostic de certitude ?

**Tableau n° 9 :** Le diagnostic de certitude

<b>Le diagnostic de certitude</b>	<b>Nombre de réponses</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Diagnostic clinique</b>	00	00%
<b>Diagnostic par autopsie</b>	03	21,43%
<b>Les deux</b>	11	78,57%



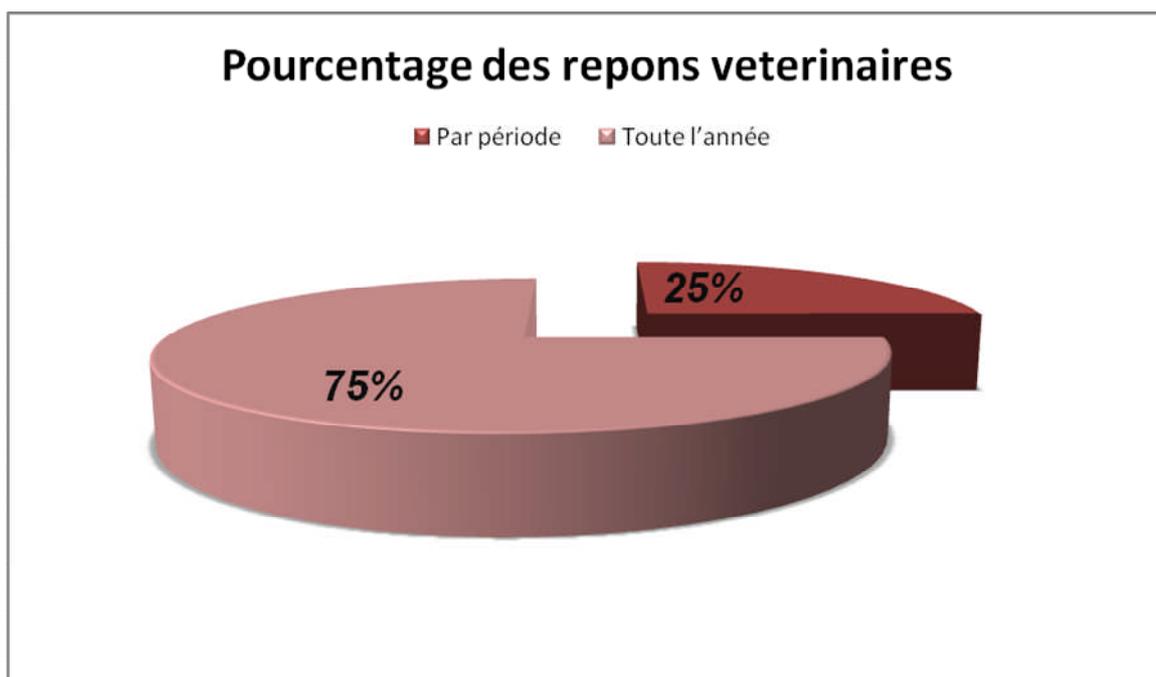
**Figure 13 :** le diagnostic de certitude.

Les résultats montrent que 21,43% des vétérinaires questionnés utilisent un diagnostic par l'autopsie, et le diagnostic clinique est utilisé par 00% de ces vétérinaires, et la majorité d'entre eux, en recours aux deux diagnostique pour leur certitude.

#### 10 : A quelle période de l'année la maladie apparait-elle ?

**Tableau n° 10 :** La période de l'année la maladie apparait-elle

période de l'année la maladie apparait-elle	Nombre de réponses	Pourcentage
Par période	01	7,14%
Toute l'année	03	21,43%



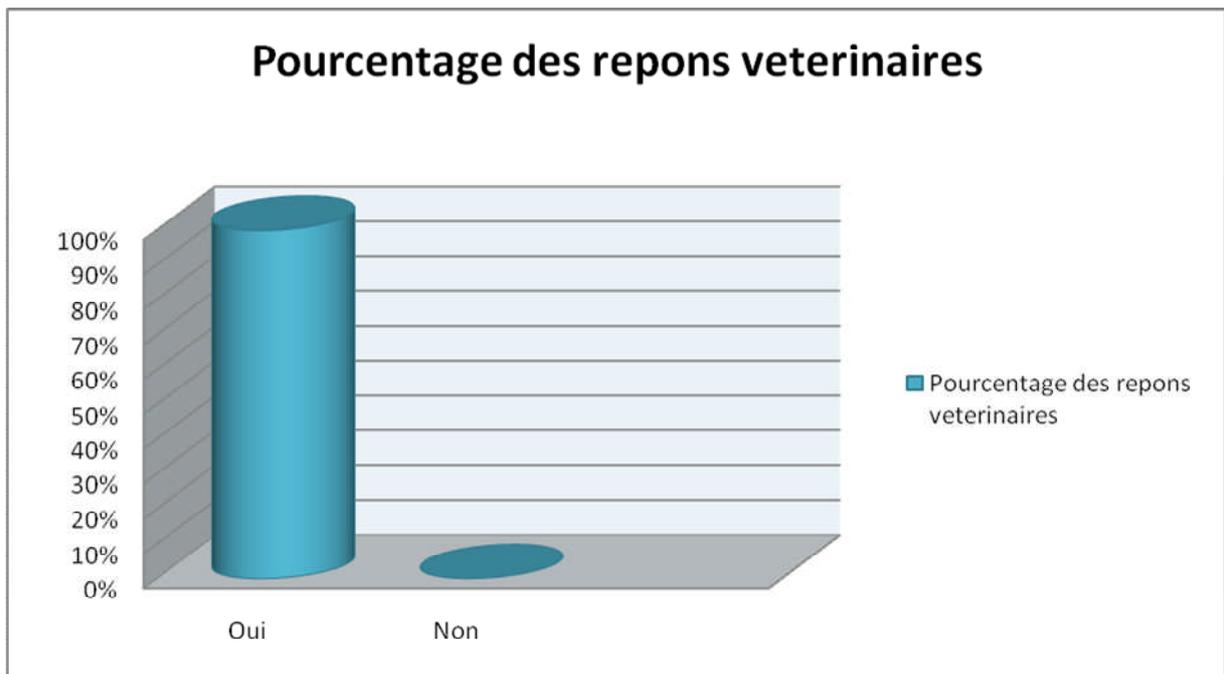
**Figure14** : La période de l'année la maladie apparait-elle

Les résultats obtenus nous montrent que la maladie apparait durant toute l'année varies avec un pourcentage de 21,43%, et 7,14% par période.

**11 : Avez-vous utilisé des vaccins préventifs contre cette pathologie ?**

**Tableau n° 11** : L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie.

L'utilisation des vaccins préventifs contre la maladie de Gumboro	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	14	100%
Non	00	00%



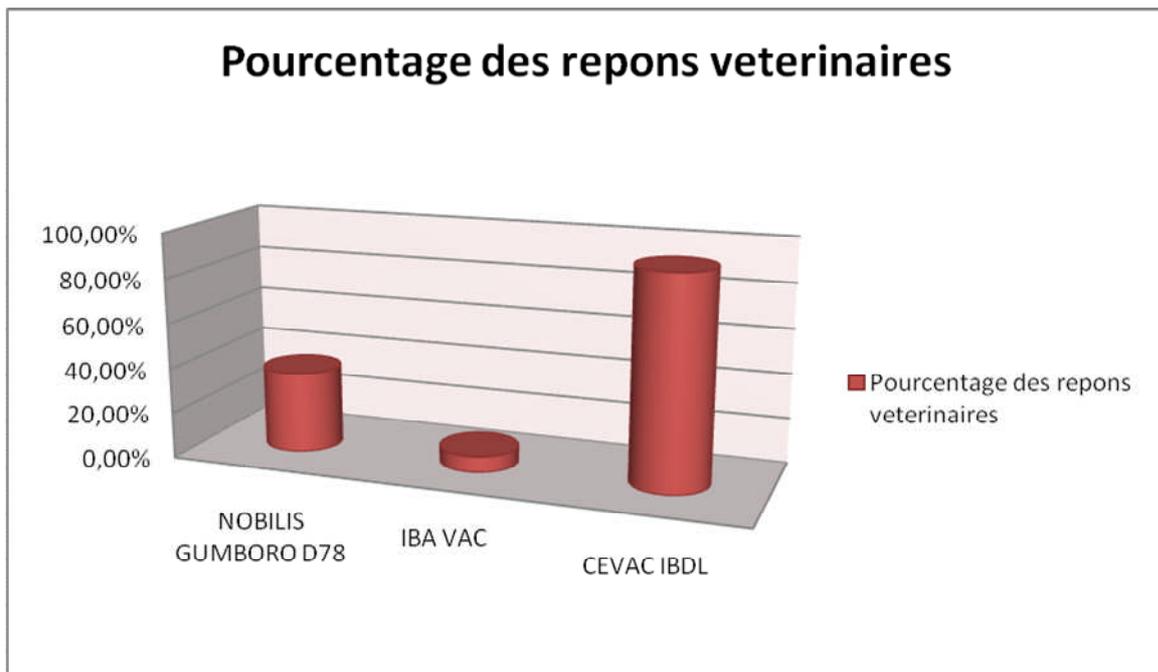
**Figure 15 :** l'utilisation des vaccins préventifs contre la maladie de Gumboro.

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires questionnés utilisent des vaccins préventifs.

#### 12 : Quel est le type de vaccin utilisé ?

**Tableau n° 12 :** les types de vaccin utilisé.

Type de vaccin utilisé	Nombre	Pourcentage
<b>NOBILIS GUMBORO D78</b>	05	35,71%
<b>IBA VAC</b>	01	7,14%
<b>CEVAC IBDL</b>	13	92,85%



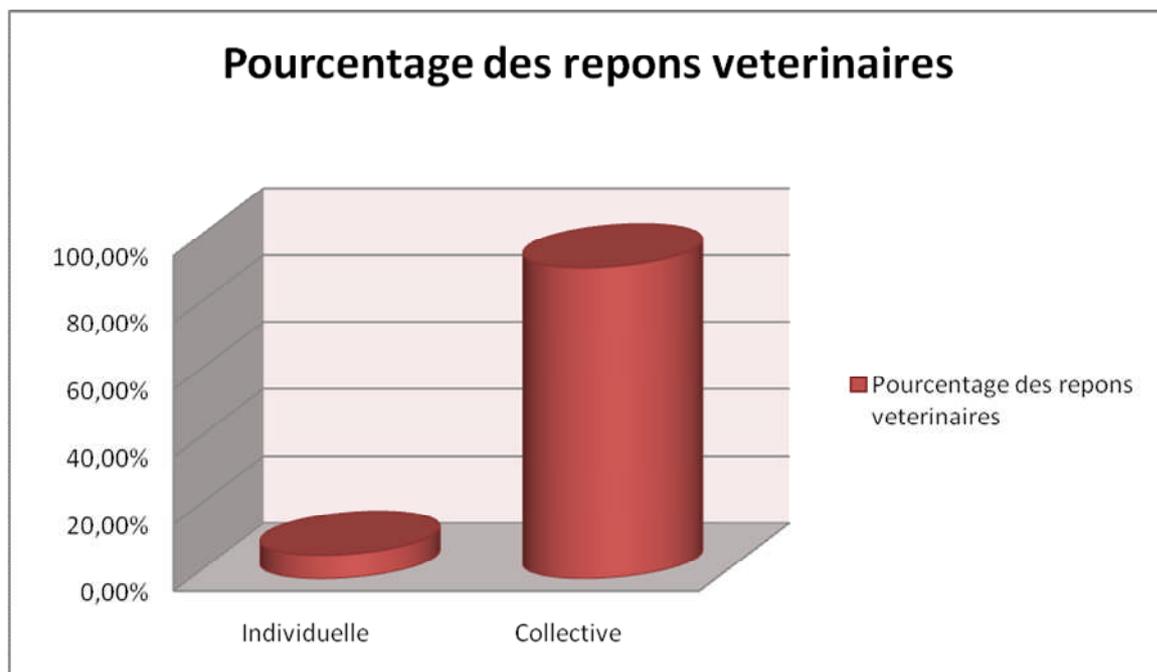
**Figure 16** : les types des vaccins utilisés

Les résultats montrent que 92,85% des vétérinaires questionnés utilisent CEVAC IBDL, alors que 7,14% des vétérinaires utilise IBA VAC, et NOBILIS GUMBORO D78 est utilisé par 35,71%.

### 13 : Quel est le mode d'administration ?

**Tableau n° 13** : le mode d'administration.

Le mode d'administration	Nombre	Pourcentage
Individuelle	01	7,14%
Collective	13	92,85%



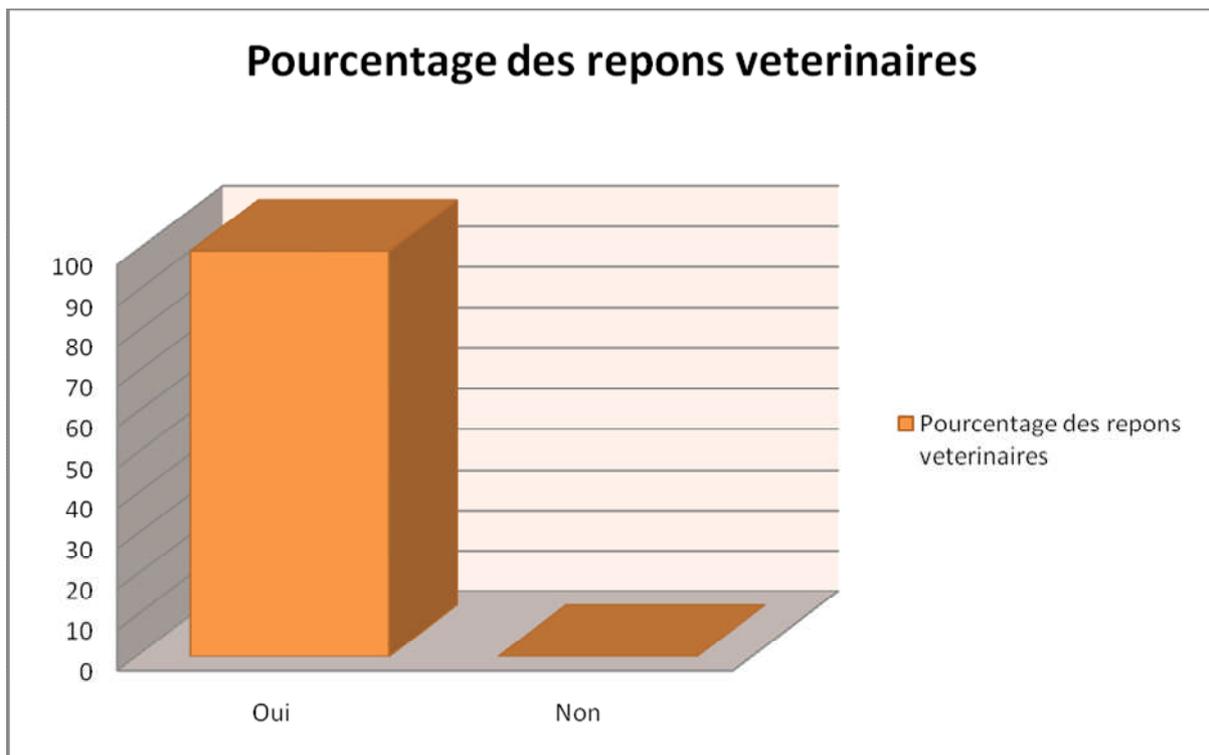
**Figure 17** : le mode d'administration

Les résultats montrent que la majorité des vétérinaires utilisent le mode collective pour l'administration de vaccin, et un seul vétérinaire qui utilisé le mode individuelle.

**14: -Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?**

**Tableau n° 14** : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

L'existence ou non d'un protocole de vaccination	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Oui</b>	14	100%
<b>Non</b>	00	00%



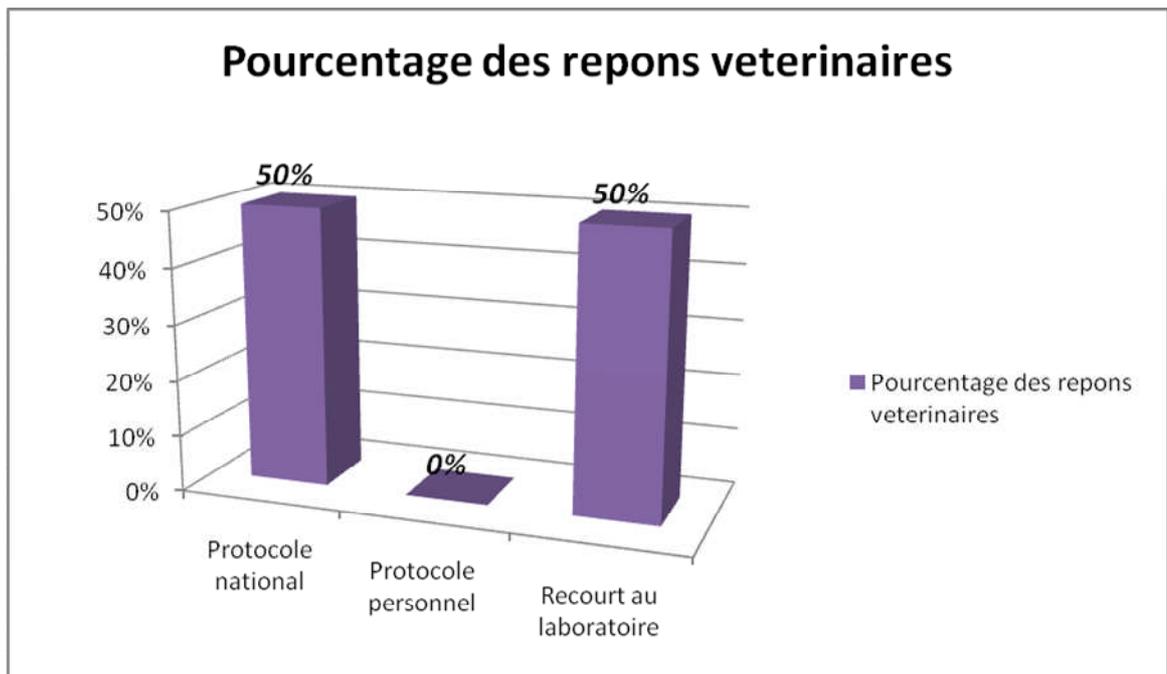
**Figure 18 :** l'existence ou non de protocole de vaccination

Notre enquête montre que tous les vétérinaires questionnés utilisent un protocole de vaccination.

**15: -Si oui les quels ?**

**Tableau n° 15 :** Le protocole de vaccination

<b>Le protocole de vaccination</b>	<b>Nombre de réponses</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Protocole national</b>	07	50%
<b>Protocole personnel</b>	00	00%
<b>Recourt au laboratoire</b>	07	50%



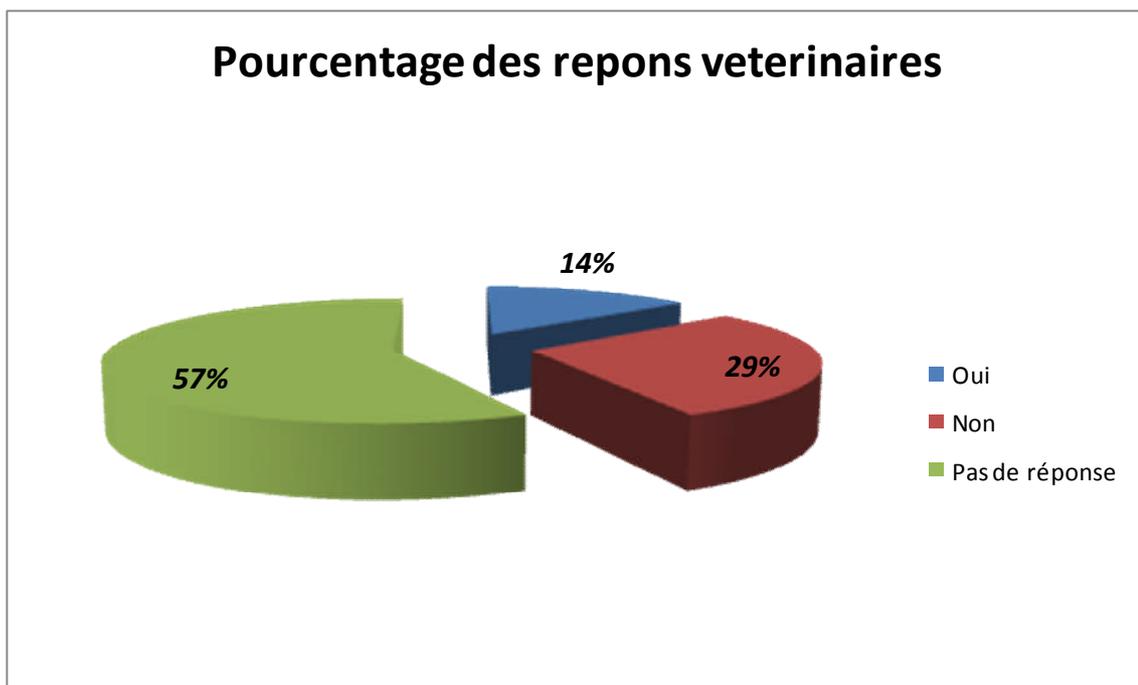
**Figure 19** : le protocole de vaccination

Les résultats obtenus nous montrent que 50% des vétérinaires questionnés utilisent le Protocole national et Recourt au laboratoire pour leur vaccination, et 00% d'entre eux utilisent des protocoles personnels.

#### **16 :-Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?**

**Tableau n° 16** : La rechute après vaccination

<b>La rechute après vaccination</b>	<b>Nombre de réponses</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	02	14,28%
<b>Non</b>	04	28,58%
<b>Pas de réponse</b>	08	57,14%



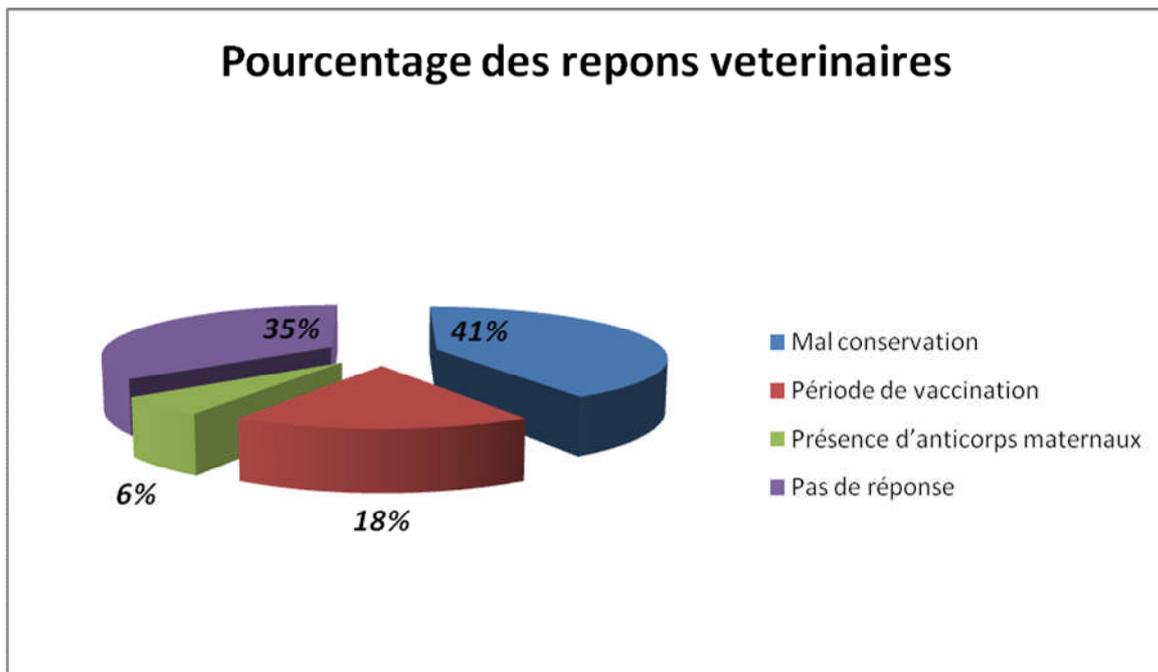
**Figure 20** : la rechute après la vaccination

D'après les résultats, 14,28% des vétérinaires constatent des rechutes vaccinales, alors que 28,58% entre eux montrent que le pourcentage de la réussite est parfait, et 57,14% des vétérinaires n'ont pas répondu.

#### 17: -Comment justifiez-vous l'échec de vaccination ?

**Tableau n° 17** : Justification de l'échec de la vaccination.

Justification de l'échec de la vaccination	Nombre de réponses	Pourcentage
Mal conservation	07	50%
Période de vaccination	03	21,42%
Présence d'anticorps maternels	01	7,14%
Pas de réponse	06	42,85%



**Figure 21 :** justification de l'échec de vaccination

Les résultats de notre enquête montrent que 50% des vétérinaires questionnés ont justifié l'échec de la vaccination par mal conservation de ce vaccin, et 7,14% d'entre eux ont justifié cet échec par la présence d'anticorps maternels, et 21,42 % ont trouvés comme justification la période de vaccination, et 42,85% des vétérinaires n'ont pas répondu

**18 : -Comment lutter contre cette maladie (prophylaxie sanitaire) ?**

- Respect du protocole de vaccination avec observation d'une bonne hygiène
- Nettoyage, désinfection et vide sanitaire
- Vaccination+biosécurité.

**19 : -Quelles seraient les mesures sanitaires prises en cas de survenus de cas de gumboro dans un élevage ?**

- Il n'ya pas de mesures particulières
- La meilleure désinfection
- Traitement pour allègent le symptôme
- Renforcer les paramètres biosécurité
- Déclaration
- Couverture (ATB) pondant 4 jours et attendre le passage de pie
- Vitamine

## **Discussion :**

Les 14 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis dans la Wilayas Tizi-Ouzou.

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 28,58% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 50% ont entre 5 à 10 ans et 21,42% ont moins de 5ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences, de nombre et de type de cas cliniques rencontrés.

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (100%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus Bronchite infectieuse comme les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair, et la Newcastle et Peste aviaire à un taux de présence en élevage de 28,58% selon ces vétérinaires, puis on trouve la Gumboro avec seulement 21,42% de présence, tandis qu'on a trouvé dans notre enquête l'absence total de la maladie de Marek dans leurs élevage.

57,14% des vétérinaires questionnés reconnaissent les maladies virales dans un élevage par leurs taux de mortalité, tandis que 14,29% le reconnaissent uniquement par leurs symptômes, et seulement 28,58% ont choisi la reconnaissance par les lésions macroscopiques.

Le diagnostic des vétérinaires sur le terrain est basé le plus souvent sur l'autopsie et les manifestations cliniques (signes cliniques). Pour le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par nous médecins vétérinaires en raison du cout élevé de l'envoi des prélèvements au laboratoire, il est montrer que la lutte contre cette pathologie fait appel à l'utilisation des vaccins préventifs tout ont suivent d'un protocole vaccinale soit national soit recours au laboratoire pour aller à bonne thérapeutique et un bon conduite d'élevage

D'après les vétérinaires interrogés, 14,28% disent qu'il y aura rechute après vaccination. , alors que 28,58% entre eux montrent que le pourcentage de la réussite vaccinal est parfait, dont 50% des vétérinaires questionnés ont justifié l'échec de la vaccination par mal conservation de ce vaccin, et 7,14% d'entre eux ont justifié cet échec par la présence d'anticorps maternels, et 21,42 % ont trouvés comme justification la période de vaccination.

## **Conclusion :**

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de Gumboro comme les pathologies virales rarement rencontrés en élevage de poulet de chair dans la région de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Peu des études ont été réalisées pour connaître l'un de ces maladies qui empêche le mieux produire avicole, notre étude est portée sur la Bursite infectieuse aviaire surtout en élevage de poulet de chair, était dans le but de contribuer aux connaissances de cette maladie virale dans la zone privilégiée d'aviculture Tizi-Ouzou.

C'est pour ça qu'il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie, et le rendre obligatoire pour tous les éleveurs.

Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans les élevages par l'application d'une bonne conduite d'élevage et des mesures d'hygiène.

## **Les Références Bibliographiques :**

- 1- Vindevogel et al. 1992 :** Manuel de pathologie aviaire, chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992).
- 2- Vindevogel et al. 1992:** la maladie de Gumboro (153-163) In, manuel de pathologie aviaire – maison alfort : ENV.
- 3-Mc Ferran et al. 1980):** Isolation and serological studie with infections busral disease virus from fowl, turkey and ducks : demonstration of a second serotype .Avaire patho.
- 4- Maladie des volailles.** Editions France agricole, 2001
- 5- Bouliane, M .and J.P –Vaillancourt,2011 .** Notes de cours. MDVU 133-Médecine des volailles.
- 6-Harkess j. w, Alexender D j, pattison M, scott A.C, 1975 :** infection bursal disease agent: morphology by negative strain electron microscopy. Arch. Virol. 1975
- 7- The universal system of virus taxonomy, 1999.**
- 8- Gambbrione et el 1990) :** Efficacy of live vaccines against subtypes of infectious bursal disease virus . Avaire disease, 1990
- 9- Kibenge et al 1998 :** Biochimistry and Immunology of Infection bursal Disease Virus. J . Gen . Virol .
- 10 - Rudd M. F , Heine H , G , Sapats S . I .Parede L , Ignjactovic J .2002**
- 11- Mundt et al. 1995 :** Identifecation of a novel viral protein in infection bursal desease virus –infected celle . Gen Virol . 1995
- 12- Muller et al. 1982**
- 13- Hudson et al. 1986 :** Genomic structure of large RNA segment of infection bursal disease virus .Nucleic Acide Res
- 14- Université cheikh Anta Diop de Dakar :** école inter états des sciences et médecine vétérinaire (E.I.S.M.V).
- 15- BENTON W., COVER M. S., ROSENBERGER J. K., 1967.**

- 16-Vakharia et al. 1994** : Molecular basis of antigenic variation in IBVD
- 17- Landgraf,H.,E.Vielitz,et al.1967**
- 18- Meulemans et al.1974** : comparaison des testes ELISA et de la seroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro
- 19- BRUGERE-PICOUX, 1974.....**
- 20- van den et al 2000** : la bursite infectieuse ( la maladie de Gumboro) . Rev .Sci.Tech . off .Int . Epiz .2002.
- 21- Jenbreie,S , G. Ayelet, et al, 2012.**” infectious bursal disease : seroprevalence and associated risk factors in major poultry rearing areas of Ethiopia” Trop Anim Health Prod
- 22- Albert ICHAKOU 2004.....**
- 23- DeWit, J. J. 1999.....**
- 24-LEY D.H., YAMAMOTR., BICKFORD A.A1983.....**
- 25-GAMBRIONE J.J., EIDSON C.S., PAGE R.K., FLETCHER O.J., BARGER B.O., KLEVEN S.H 1976**
- 26- VAN DEN BERG, T .P. N. ETTERRADOSSI, ET AL 2000.....**
- 27- VAN DEN BERG, T .P. N. ETTERRADOSSI, ET AL 2000.....**
- 28- BRUGERE-PICOUX J** La maladie de Gumboro. Rec. Méd. Vét., 1974, 150 (10) : 883-889
- 29- Sellam, k.,** “Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamuneòin ovo”. THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001).
- 30-PICOUX.....**
- 31- Saif.Y.M.and A.M. Fadly (2008).**infectious bursal disease. Diseases of poultry Ames,Iowa, Blackwell:185.