



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**ENQUETE SUR LA MALADIE DE GUMBORO EN
ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION
DE BOUIRA**

Présenté par :

BENREKIA MOUNIA

Devant le jury :

Président :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	BELABBAS R	M.C.B	ISV Blida
Promoteur :	FEKNOUS N	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr FEKNOUS N**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **SALHI O** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BELABBAS R** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Ce travail est dédié A Allah, le Tout Puissant ET Miséricordieux.

A mes chers parents pour leur encouragement et leur soutien inconditionnel durant toute la période de ce travail, leurs sacrifices, leur tendresses et leur amour et je saisis cette occasion pour remercier chaleureusement ma grande sœur qui m'a soutenu moralement et matériellement .

A tous ce qui j'ai eu l'honneur de connaître tout au long de mon cursus universitaire.

MOUNIA .

Résumé

Notre travail est consacré à une enquête sur de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Bouira.

D'après nos résultats, nous avons constaté que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Gumboro dans les fermes sera grandement réduite.

Enfin, nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

Mots clés Enquête, Gumboro, Bouira, facteurs.

Summary

Our work is devoted to a survey on Gumboro disease in broiler farming through a questionnaire for veterinary practitioners in the Bouira region .

Based on our results, we found that risk factors related to biosecurity and agricultural practices appear to play an important role in the severity of disease observed on affected farms. If these factors are mitigated, the severity of Gumboro disease problems on farms will be greatly reduced.

Finally, many factors contribute to the worsening of viral infections, but damage could be limited by improving breeding conditions.

Keywords Investigation , Gumboro, Bouira, factors.

ملخص

كرس عملنا الدراسة استقصائية لمرضا الغامبور وعند دجاج اللحم وذلك من خلال استبيان موجه الى الاطباء البيطار بينا الممارسين في منطقة البويرة.

استنادا الى نتائجنا فان عوامل لخطر المتعلقة بالامن الحيويو الممارسات الازراعية تلعب دورا مهما في تحديد شدة خطورة المرض في المزارع عالمنا ثرة , اذ انما التخفيف من هذه العوامل فان شدة خطورة المرض ستقل بنسبة كبيرة .

اخيرا , هنالك العديد من العوامل التي تساهم في تفاقم الالتهبات الفيروسية لكن يمكن الحد منها الاضرار من خلال تحسين الظروف والتكاثف .

الكلمات المفتاح تحقيق, الغامبور , البويرة, العوامل.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les régions d'étude.....	25
Tableau 02 : Les expériences du vétérinaire.....	26
Tableau 03 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.	26
Tableau 04 : Les suivis d'élevage de poulet de chair.....	27
Tableau 05 : La fréquence de consultation du poulailler.	28
Tableau 06 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	29
Tableau 07 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	29
Tableau 08 : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.....	30
Tableau 09 : les cas de Gumboro rencontré durant l'année.....	31
Tableau 10 : La forme la plus fréquente.....	32
Tableau 11 : Les fréquences d'apparition de la Gumboro.....	32
Tableau 12 : Type d'élevage le plus touché.....	33
Tableau 13 : Les manifestations clinique.....	34
Tableau 14 : Les manifestations lésionnel.....	35
Tableau 15 : Taux de morbidité.....	36
Tableau 16 : Présence de mortalité après manifestations.....	37
Tableau 17 : Taux de mortalité.....	37
Tableau 18 : Les symptômes observés dans un élevage atteint.....	38
Tableau 19 : Les lésions observées dans un élevage atteint.....	39
Tableau 20 : Les différentes causes cette pathologie.....	40
Tableau 21 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes.....	41
Tableau 22 : Les tranches d'âge la plus touchée.....	42
Tableau 23 : Diagnostic de la Gumboro.....	43
Tableau 24 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	43
Tableau 25 : Le protocole de vaccination utilisé.....	44
Tableau 26 : Les rechutes après vaccination.....	45

Liste des figures

Figure n°1: Structure de l'IBDV	4
Figure n°2: Animaux atteints par la maladie de Gumboro.....	8
Figure n°3: Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite	8
Figure n°4: Lésion de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro.....	9
Figure n°5: Lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de <i>Gumboro</i>	10
Figure n°6: Lésions de maladie de Gumboro.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure n°7: Hypertrophie de la bourse de Fabricius	11
Figure n°8: Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro	Erreur ! Signet non défini.
Figure n°9 : Réaction de l'organisme au vaccin.....	17
Figure n°10: Régions d'activité	25
Figure n° 11: Les expériences du vétérinaire	26
Figure n° 12: L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.....	27
Figure n° 13: Les suivis d'élevage de poulet de chair	28
Figure n°14: Fréquence de consultation du poulailler	28
Figure n°15: Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	29
Figure n°16 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	30
Figure n°17: Les maladies virales les plus rencontrées	31
Figure n° 18: Les cas de la Gumboro rencontrer durant l'année.	31
Figure n° 19: La forme la plus fréquente	32
Figure n° 20: Les fréquences d'apparition de la Gumboro.....	33
Figure n°21: Type d'élevage le plus touché.....	34
Figure n°22: Les manifestations cliniques.....	35
Figure n°23: Les manifestations lésionnelles	36
Figure n°24: Les taux de morbidité.....	36
Figure n°25: Présence de mortalité après manifestations	37
Figure n°26: Taux de mortalité	38
Figure n°27: Les symptômes observés dans un élevage atteint	39
Figure n°28: Les lésions observées dans un élevage atteint	40

Figure n°29: Les différentes causes de la maladie	41
Figure n°30: Les saisons et les périodes les plus fréquentes.....	42
Figure n°31: Les tranche d'âge la plus touchée.....	42
Figure n°32: Le diagnostic utilisé fréquemment	43
Figure n°33: L'existence ou non d'un protocole de vaccination	44
Figure n°34: Le protocole de vaccination utilisé	44
Figure n°35: La présence de rechute après vaccination.....	45

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO	
I.1. Définition	2
I.2. Transmission.....	2
I.3. Historique	2
I.4. Etiologie	3
I.4.1. Caractéristique de virus	3
I.5. Pathogène	7
I.6. Symptômes	7
I.6.1. La souche vvIBDV	7
I.6.2. La souche classique	8
I.6.3. La variante antigénique	9
I.7. Les lésions	9
I.7.1. Lésions macroscopiques	9
I.7.2. Lésions microscopiques	10
I.8. Epidémiologie	12
I.8.1. Epidémiologie analytique.....	12
I.8.1.1. Réceptivité.....	12
I.8.1.2. Transmission du virus de la maladie de Gumboro.....	13
I.8.2. Epidémiologie synthétique.....	14
I.9. Diagnostic	14
I.9.1. Diagnostic clinique	14
I.9.2. Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique)	15
I.9.3. Diagnostic différentiel	15
I.10. Traitement	16

CHAPITRE II : PROPHYLAXIE

II.1. Prophylaxie sanitaire	17
II.2. Prophylaxie médicale	17
II.3. Les différents types de vaccins	19
II.3.1. Vaccins à virus inactivés.....	19
II.3.2. Vaccins à virus vivants	19
II.4. Stratégie de vaccination.....	19
II.5. Choix de la date de vaccination	21

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif.....	23
II. Matériels et méthodes	23
III. A. Enquête	23
1. Lieu et période d'étude	23
1.1. Matériels.....	23
1.1.1. Modalités du recueil des données	23
1.1.2. Mise en forme et saisie des données	23
1.1.3. Paramètres étudié.....	23
IV. Résultats.....	25
V. Discussion.....	26
Conclusion	46

Références bibliographiques

Annexes

Introduction :

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

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

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

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

Chapitre I : Maladie de Gumboro

I.1. Définition :

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de gumboro, est une maladie infectieuse, virulente et très contagieuse du jeune poulet due à un virus lymphotrope dénommé IBDV (Rabeson, 2010). Elle est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius (Van den Berg, 2000).

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables ou s'expriment sous forme subclinique, connue depuis 1962, elle pose depuis quelques années des difficultés supplémentaires : la « réémergence » du virus de la bursite infectieuse (IBDV) sous forme de variants antigéniques (1984) ou de souches hyper virulentes (1987) est responsable de pertes très importantes (Van den Berg, 2000).

I.2. Transmission :

La contamination se fait par la voie orale :

-Directe : d'animal à animal.

-Indirect : par tous les vecteurs passifs.

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

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

I.3. Historique :

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

Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causait 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).

I.4. Etiologie :

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

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

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

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

I.4.1. 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 ORfs (Open Reading Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDa (Said et al ; 2018). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

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

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 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (Said et al ; 2018). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre par un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

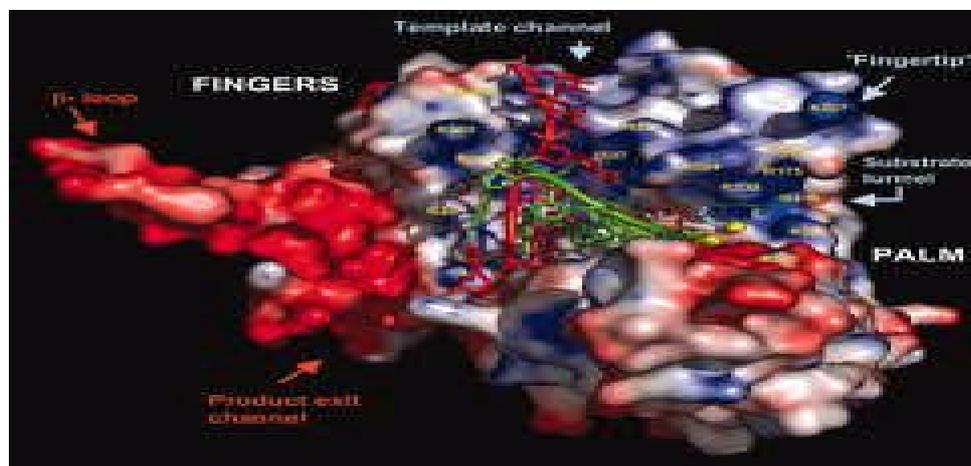


Figure n°1: Structure de l'IBDV (Said et al ; 2018).

C. Propriétés physico- chimiques

C.1. 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 20C en l'absence de matière organique mai à 4C son activité est fortement diminuée (Benton et al ; 1967.)

Le virus de la maladie de gumboro est très résistant aux variations de PH, en effet, il n'est pas détruit à un PH égale à 2 mais il est inactivé à un PH 2 égale à 12 (Vakharia et al ; 1994). Le virus est inactivé après une exposition de10 minutes à 0.5% de chloramine.

Il résiste à l'éther, chloroforme, n'est pas affecté par une exposition à 0.5% de phénol et à 0.125% de thimérosol d'un heur à30 c, l'IBDV est très sensible à la formaline 1% à 30 c pendant 30 minutes (Benton et al ; 1967).

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (Vakharia et al ; 1994). Il survit 30 minutes à 60 c, mais il est inactivé à70 c° (Landgraf et al ; 1967). Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à(-20 c°) (Benton et al ; 1967).

C.2. Action des enzymes

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

D. Propriétés biologiques :

D.1. culture

D.1.1.Animaux de laboratoire

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

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

D.1.2. Œufs embryonnés

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

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

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

D.1.3. Culture cellulaire

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

D.2. Effet cytopathogène :

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

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

D.2.1. Espèces atteintes :

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

Des anticorps anti-IBDV 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).

I.5. Pathogène :

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

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

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

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

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

- Il s'agit de la coagulation intravasculaire disséminée(CIVD), suite à libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.
- Il a aussi été évoqué une maladie à immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale (Jean-Luc Guerin ,2007).

I.6. Symptômes :

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

I.6.1. 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% (Etteradossi 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).



Figure n°2 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Said et al ; 2018).

I.6.2. La souche classique :

La maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius murit 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 aigue : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humide la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (Manuel pratique des pathologies aviaires : Dedier vellate), Immunosuppression de survivant, mortalités 20 à 30%, le pic de mortalité est atteint 3 jours après l'infection mais cette mortalité des oiseaux peut continuer jusqu'à 5 à 7 jours après l'infection (Cao et al ; 1998).



Figure n°3: Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite (Said et al ; 2018).

I.6.3. La variante antigénique :

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

I.7. Les lésions :

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

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

I.7.1. Lésions macroscopiques :

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



Figure n°4 : Lésion de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro (Anonyme 02,2008)

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

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

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

A partir du 8e 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 La bourse de Fabricius au 3e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée nécessite de comparer le rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié.



Figure n°5 : Lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de *Gumboro* (Roumaissa et al ; 2017).

1.7.2. Lésions microscopiques :

1-hémorragie de la bourse de Fabricius

2-néphropathie

3- des hémorragies dans le muscle



Figure n°6 : Lésions de maladie de Gumboro (Roumaïssa et al ; 2017).

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

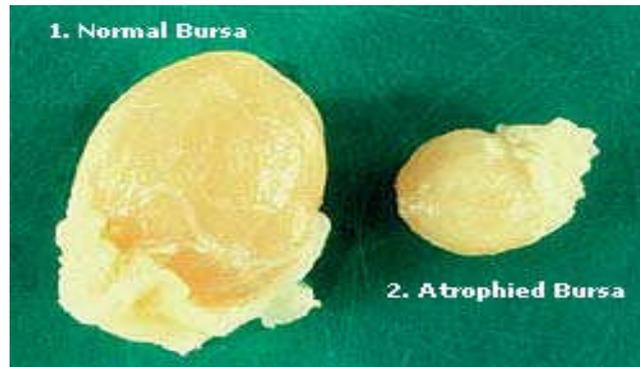


Figure n°7: Hypertrophie de la bourse de Fabricius (Roumaïssa et al ; 2017).

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

Tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de 3 semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6^e jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les 15 jours qui suivent.

- **De la rate :**

Elle peut présenter des points de nécrose des follicules lymphocytaires.

- **De la glande de Harder :**

D'importantes lésions ont été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection par l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de 7 semaines, la population en plasmocytes de la glande de Harder chez le poussin inoculé est 5 à 10 fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

- **Du rein :**

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

-hémorragie de la bourse de Fabricius

-néphropathie

- des hémorragies dans le muscle

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

I.8. Epidémiologie :

I.8.1. Epidémiologie analytique

I.8.1.1. Réceptivité

A. Liée à l'animal :

- **L'espèce**

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

- **L'âge**

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

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

B. Liée au milieu :

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

I.8.1.2. Transmission du virus de la maladie de Gumboro :

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

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

La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur (Van den brg et al ; 2000). Il n'ya pas de transmission verticale stricto sensu ; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination 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 (Said et al ; 2018). La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produit dérivés de viande volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. Les

données actuelles sont bien sur insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque (Said et al ; 2018).

I.8.2. 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.

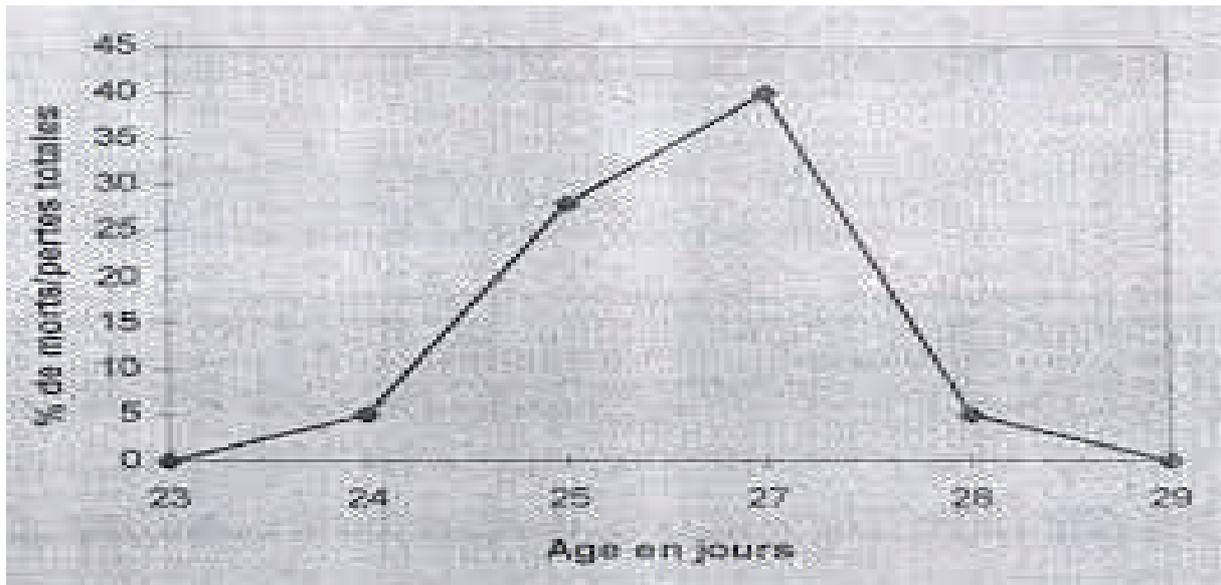


Figure n°8: Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro (Parkust, 1964)

I.9. Diagnostic :

I.9.1. 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 nécrotiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, et qui sont pathognomoniques. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions microscopiques et de l'atrophie histologique (Etteradossi et al ; 1997).

I.9.2. Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique) :

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

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

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

I.9.3. 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 nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel. Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes.

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

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

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

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

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

I.10. Traitement :

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

Chapitre II : Prophylaxie

II.1. Prophylaxie sanitaire :

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

L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer les résidus et poussières, ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80à150bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés.

Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet⁵ (Lukert et al ; 1997). Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins.

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

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

II.2. Prophylaxie médicale :

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

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

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

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

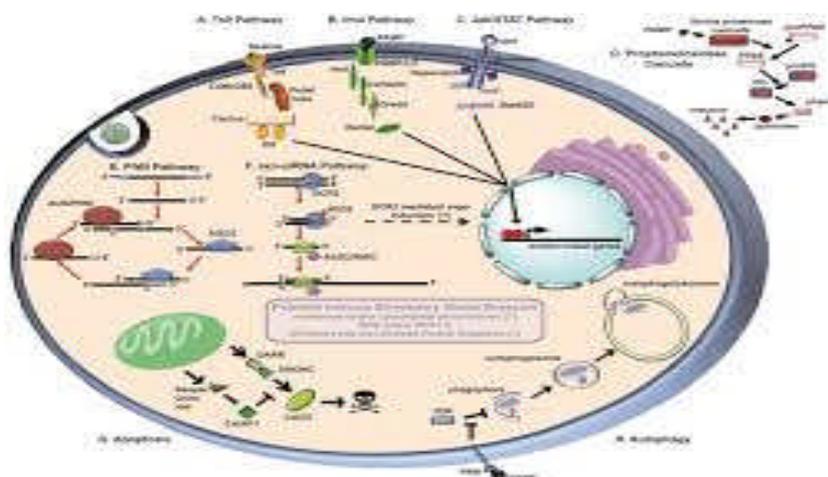


Figure n°9 : Réaction de l'organisme au vaccin (Said et al ; 2018).

II.3. Les différents types de vaccins :

On distingue deux sortes de vaccins :

II.3.1. Vaccins à virus inactivés :

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

II.3.2. Vaccins à virus vivants :

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

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

II.4. Stratégie de vaccination :

La prophylaxie médicale de la maladie du Gumboro est en théorie basée sur l'immunisation des parentales afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. Les anticorps d'origine maternel vont persister en moyen les 3 premières semaines de la vie chez le poussin, le protégeant ainsi d'une infection précoce grave. L'immunisation des parentales repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte à l'Age de 10 à 15 semaines (Brugere-Picoux et al ;

1992). Les poussins après la disparition de l'immunité passive, seront vaccinés en moyen de vaccin vivant atténué. Une poule mal vacciné est égale à 160 poussins mal protégé (Said et al ; 2018).

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

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

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

Depuis le début de l'apparition de formes grave de la maladie de Gumboro; les schémas classiques de vaccination ce sont montré peu efficaces. Certains éleveurs ont alors abandonnés toutes vaccination de poussin ; d'autres ont adopté un programme de vaccination très lourd; d'autant plus lourd qu'inefficace à notre avis. Pour se faire ; si à l'âge d'un jour moins de 80% des poussins possèdent des précipitines ; ils seront vaccinés au moyen d'une demi dose de vaccin vivant atténué à l'âge de 10 ; 14 ; et 17 jours. Si 80 à 100% des sérums des poussins au premier jour sont positifs au test de précipitation en gélose ; ils seront retestés à l'âge de 7 à 10 jours. Si moins de 50% sont alors positifs ; le vaccin sera administrer à l'âge de 14 ; 17 et 21 jours et si plus de 50% sont positifs ; la vaccination sera effectuer 17 ; 21 et 24 jours (Brugere-Picoux et Silim, 2007). Il faut donc attendre 3 à 4 lots afin de juger de l'efficacité de la vaccination (Said et al ; 2018).

II.5. Choix de la date de vaccination :

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

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

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

- ✓ La quantité initiale d'anticorps maternels transmis est mesurée par des sérologies ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place.
- ✓ L'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente.
- ✓ Taux t'anticorps maternels résiduel susceptible d'interféré avec la prise vaccinale. Les titres neutralisant dépendent du vaccin : 1/100 pour les vaccins très atténué, 1/250 pour les vaccins intermédiaire et 1/500 pour les vaccins invasifs (Sellam, 2001).

Kouwenhoven en 1991 (rapporté par SELLAM, 2001) a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (D) :

$$D = \frac{D(\text{m titre ELISA mesurés}) - 22,36}{2.82} + 1$$

2.82

- D racines carrées pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale
- $22,36 = \sqrt{500}$, et 500 est le titre ELISA seul interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin.
- $2,82 = 1/2$ de vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels + 1 car prise de sang sur poussins d'un jour

I. Objectif :

Notre travail est consacré à une enquête sur de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Bouira.

II. Matériels et méthodes :

1. Lieu et période d'étude :

Cette enquête a été réalisée au niveau des wilayas de BOUIRA durant la période s'étale de mois de Janvier jusqu'au mois de Mai 2019.

1.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 40 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

1.1.1. Modalités du recueil des données :

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Bouira . On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 23 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région (W. Bouira), ceux-ci ont bien voulu répondre a nos questions et même discuter de notre enquête.

1.1.2. Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis par des vétérinaires praticiens, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

1.1.3. Paramètres étudiés :

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- La région d'étude.
- L'expérience vétérinaire.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Les suivis d'élevage de poulet de chair.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

- Les maladies les plus fréquentes de poulet de chair.
- Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.
- L'apparition de la Newcastle durant cette année.
- La fréquence de l'apparition de la Newcastle.
- L'élevage le plus touché.
- Les manifestations sur le plan clinique.
- Les manifestations sur le plan lésionnel.
- Le taux de morbidité.
- Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Le taux Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- Les raisons qui peuvent causer cette pathologie.
- La saison ou période où la Newcastle est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- La base de diagnostic de la Newcastle.
- L'existence d'un protocole de vaccination
- Le protocole de vaccination.
- Cas de rechute de vaccination.

III. Résultats :

A. Enquête :

1 : Quelles est les régions d'étude ?

Tableau 01 : Les régions d'étude.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Bouira	26	65%
El-Hachimia	8	20%
Ain bessem	2	5%
Lakhdaria	2	5%
Sour El Ghozlan	2	5%

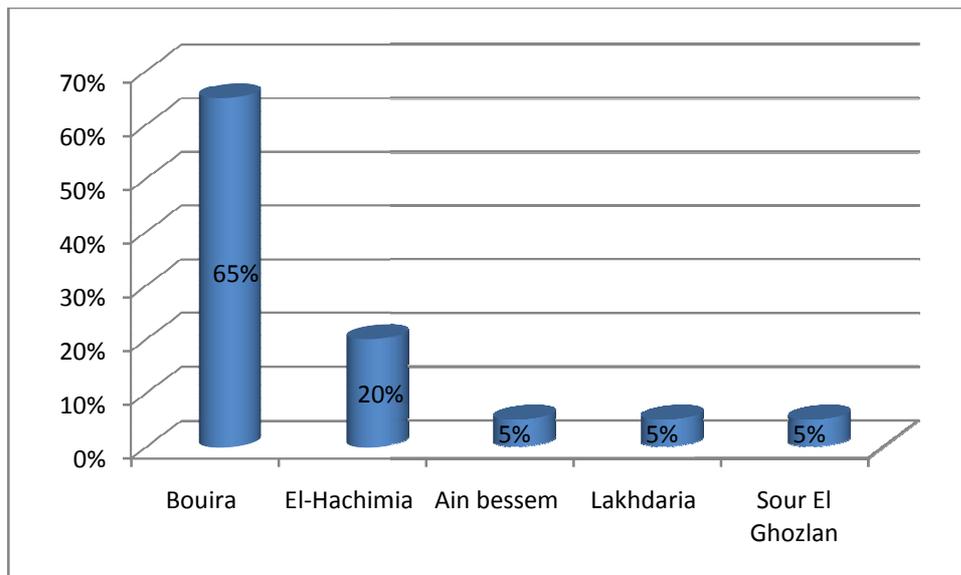


Figure n°17: Régions d'activité.

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre cinq Wilayas Bouira et El-Hachimia, et Ain bessem, et Lakhdaria, et Sour El Ghozlan, dont 65% sont de la wilaya de Bouira, et 20% de la wilaya d'El-Hachimia, et 5% de la wilaya de Aine bessem, et 5% de la wilaya de Lakhdaria, et 5% de la wilaya de Sour El Ghozlan.

2 : Quelles est les expériences du vétérinaire ?

Tableau 02:Les expériences du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
0-5 ans	16	40%
5 à 10 ans	14	35%
Plus de 10 ans	10	25%

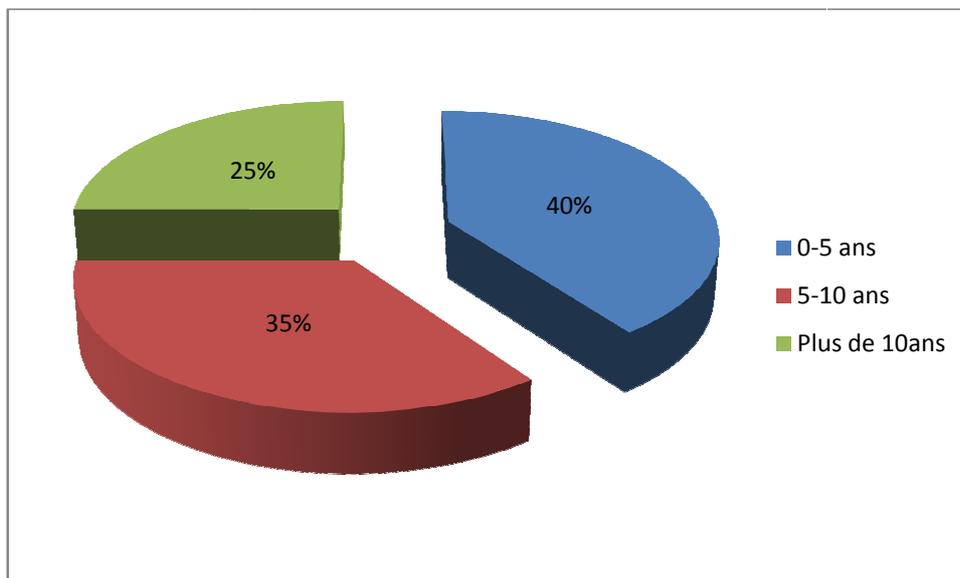


Figure n° 11 : Les expériences du vétérinaire.

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 25% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 35% ont entre 5 à 10 ans et 40% ont moins de 5 ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences, de nombre et de type de cas cliniques rencontrés.

3 : Quelles est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Tableau 03 :L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Activité Principale	30	75%
Activité Secondaire	10	25%

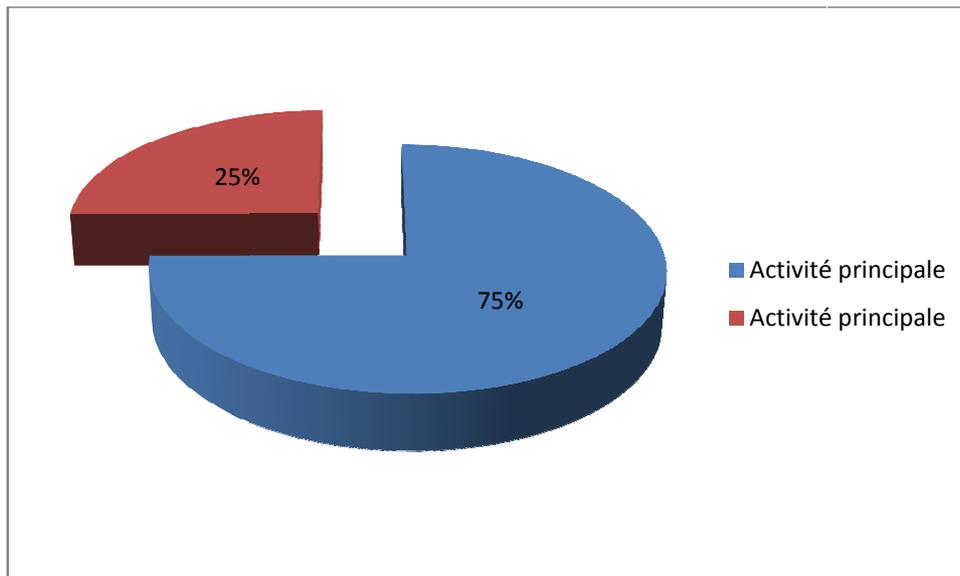


Figure n° 12: L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité des vétérinaires questionnée est une activité principale 75% par rapport à un pourcentage de 25% d'activité secondaire.

4 : Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Tableau 04 : Les suivis d'élevage de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	38	95%
Non	2	5%

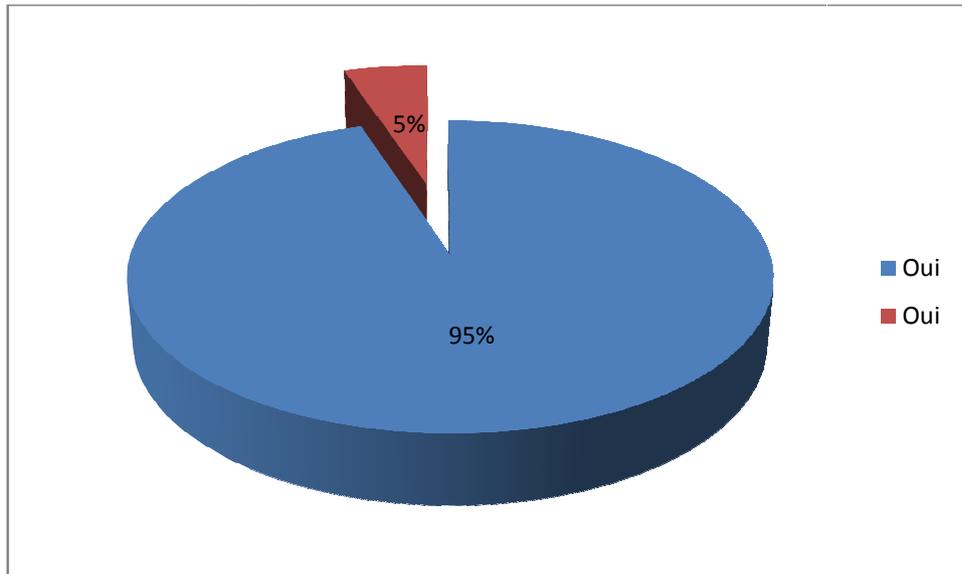


Figure n° 13: Les suivis d'élevage de poulet de chair.

5 : Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

Tableau 05: La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Quotidienne	4	10%
Hebdomadaire	36	90%
Lors de maladie	2	5%
Autre	2	5%

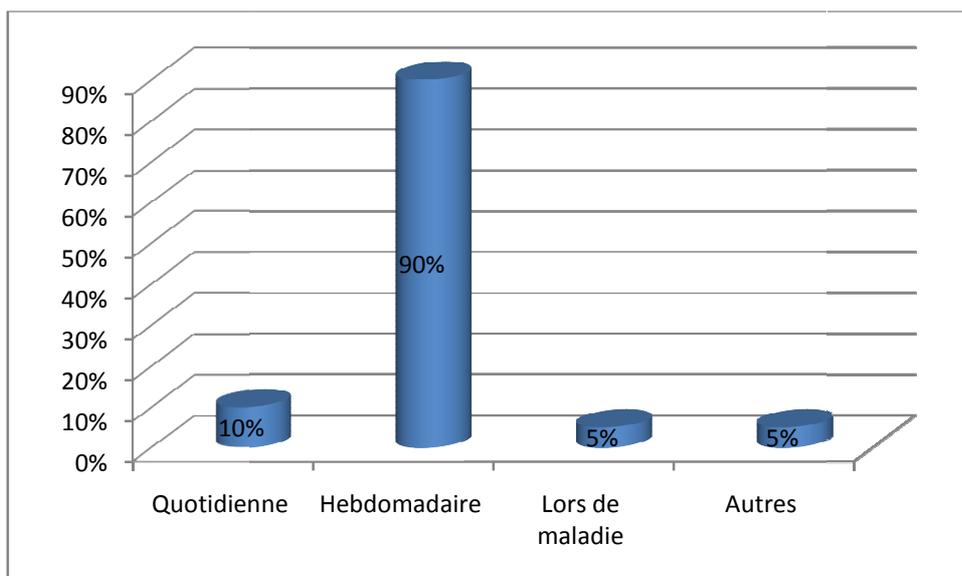


Figure n°14 : La fréquence de consultation du poulailler.

6 : Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

Tableau 06 :Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
ISA F 15	8	20%
Arboracres	36	90%
Cobb 500	34	85%

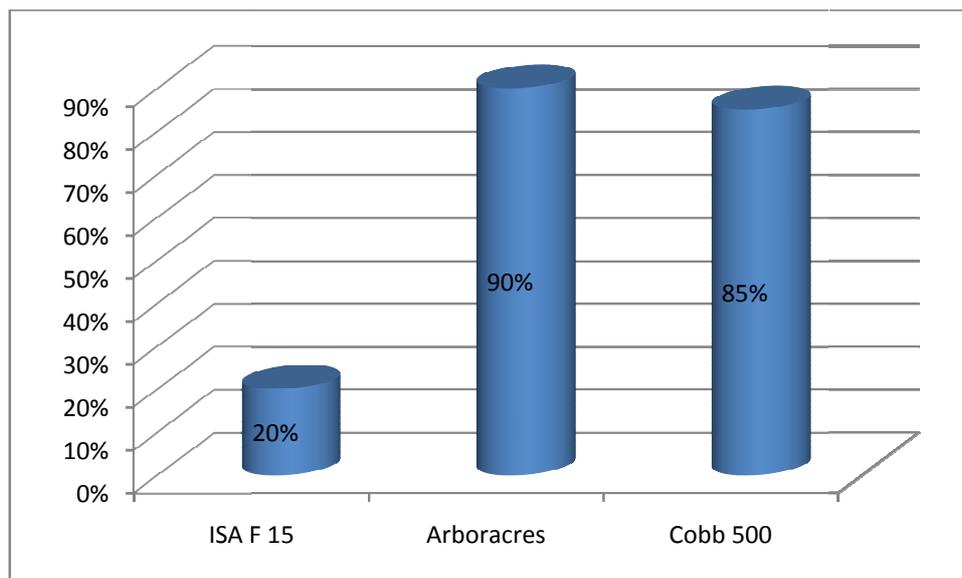


Figure n°15: Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

7 : Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

Tableau 07 :Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les maladies Bactériennes	40	100%
Les maladies Parasitaires	28	50%
Les maladies Virales	20	70%
Les maladies liées à la nutrition	20	50%

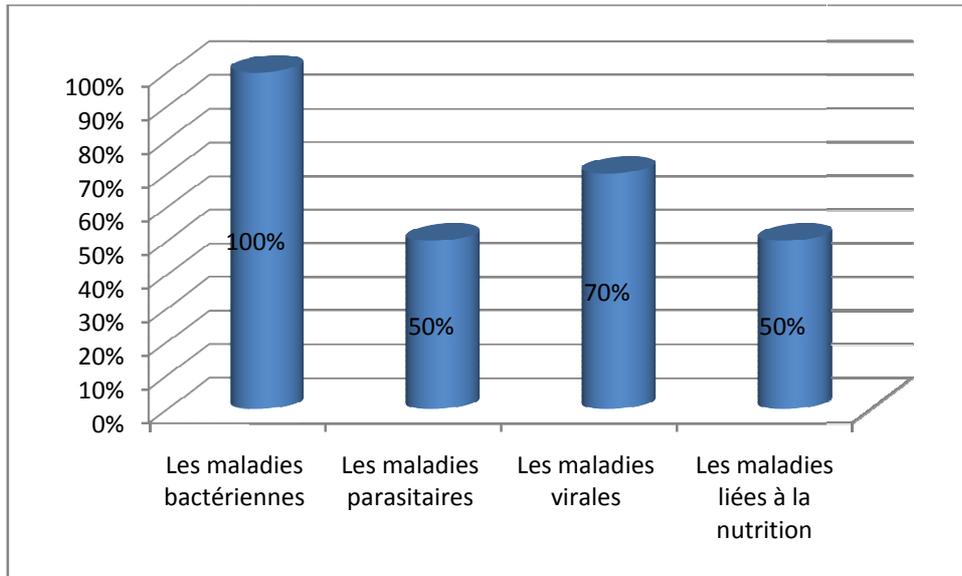


Figure n°15 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d’après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 100% et par la suite les maladies viral, soit 70% et on rencontre moins les maladies liées a la nutrition et les maladies parasitaires, soit dans l’ordre 50% et 50%.

8 : Quelle sont les maladies d’origine virale les plus fréquentes ?

Tableau 08 : Les maladies d’origine virale les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Maladie de Newcastle	36	90%
La maladie de Gumboro	30	75%
La Bronchite infectieuse	36	90%
Influenza aviaire faiblement pathogène	10	25%
Maladie de Marek	0	0%
Variole aviaire	0	0%

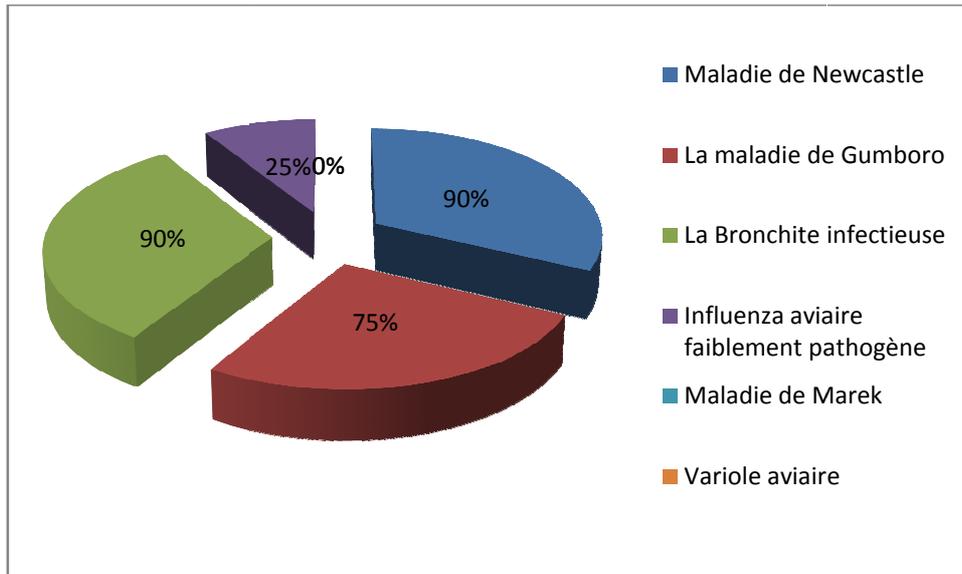


Figure n°17: Les maladies virales les plus rencontrées.

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la pathologie de Gumboro comme la pathologie la plus rencontrés en élevage de poulet de chair, avec des taux de 75%, et 90% pour la bronchite infectieuse Newcastle, et 25% pour la variole aviaire.

9 : Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la Gumboro ?

Tableau 09: Les cas de Gumboro rencontré durant l'année.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	18	45%
Non	22	55%

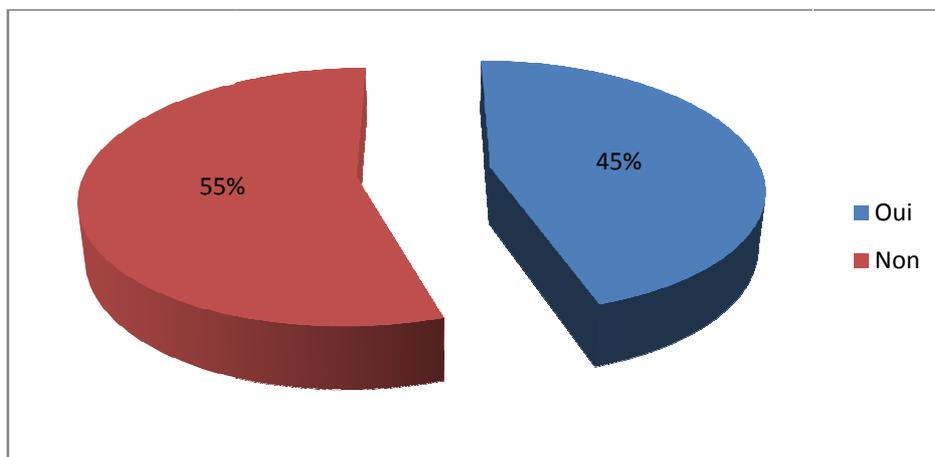


Figure n° 18: Les cas de la Gumboro rencontrer durant l'année.

Selon nos résultats 45 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de Gumboro durant l'année.

10 : Quelle la forme la plus fréquente ?

Tableau 10 : La forme la plus fréquente.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Une forme immunosuppressive	16	40%
La forme classique	18	45%
Une forme aigue	14	35%

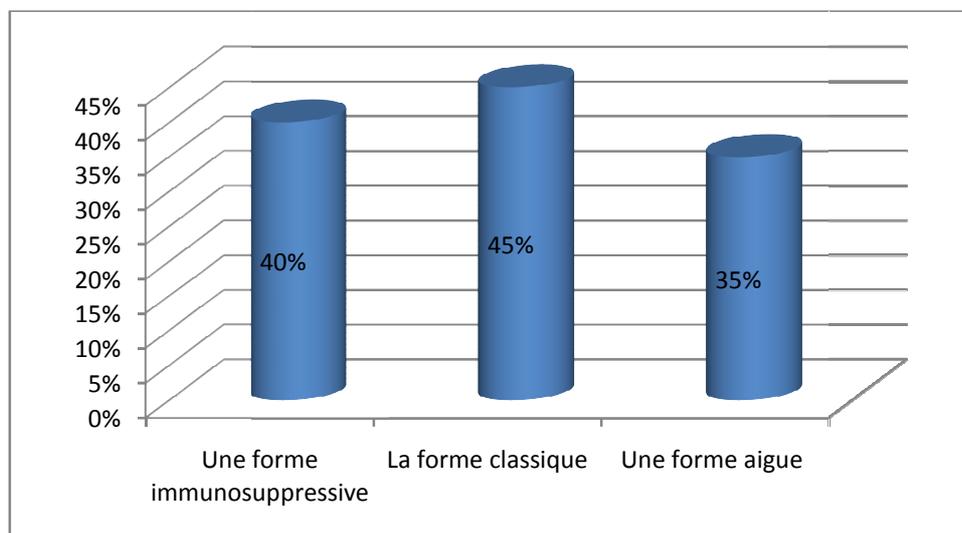


Figure n° 19: La forme la plus fréquente.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que la forme classique est les plus fréquentes 45% ; et par la suit la forme immunosuppressive 40% ; et la forme aigue 35%.

11 : Quelle est les fréquences d'apparition de la Gumboro ?

Tableau 11 : Les fréquences d'apparition de la Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Très fréquente	0	0%
Fréquente	8	20%
Rare	40	80%

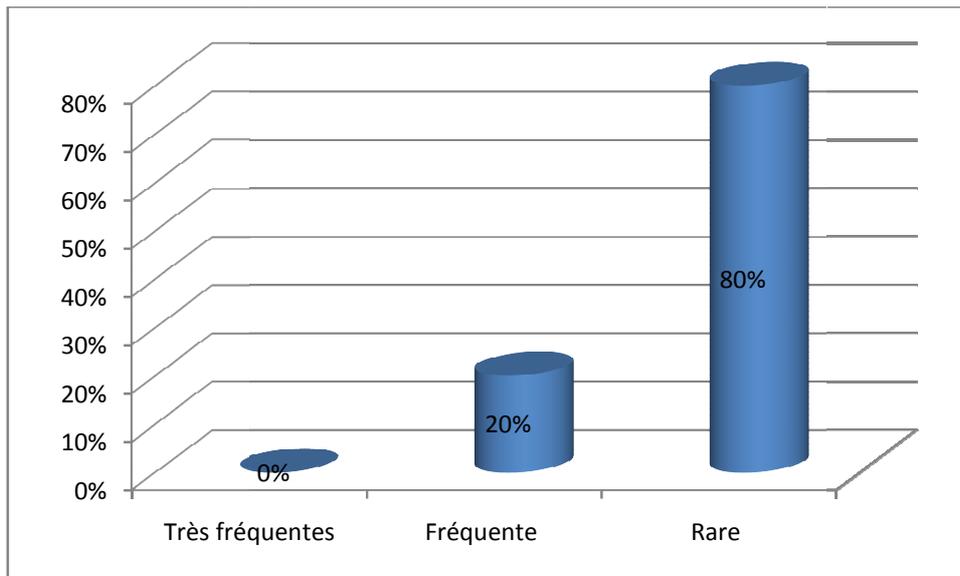


Figure n°20: Les fréquences d'apparition de la Gumboro.

Nos résultats, montrent qu'il Ya une fréquente apparition de la Gumboro avec un taux de 80%.

12 : Quelle est L'élevage le plus touché ?

Tableau 12 : Type d'élevage le plus touché.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	0	00%
Poule futur pondeuse	6	15%
Poulet de chair	36	90%
Poulet pondeuse	0	00%

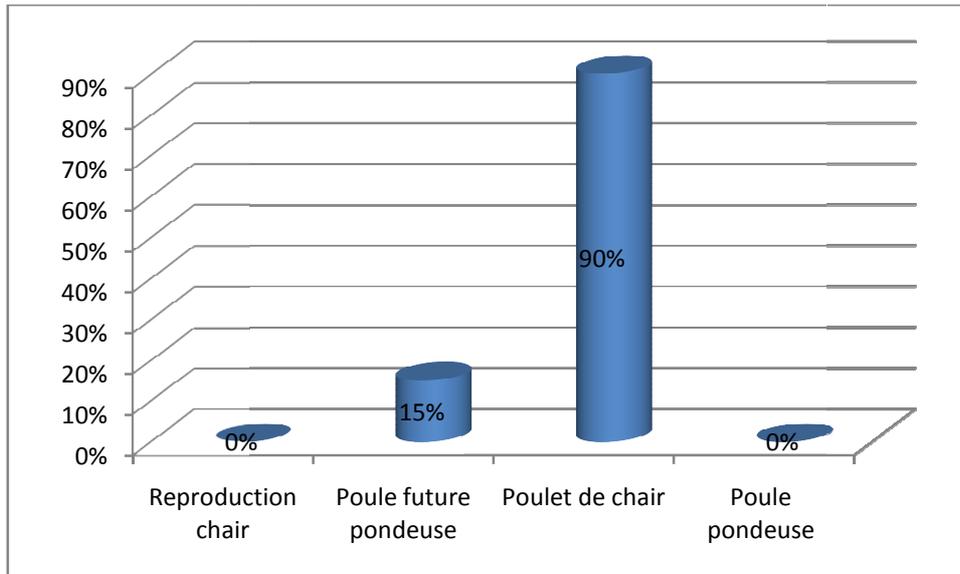


Figure n°21: Type d'élevage le plus touché.

D'après notre enquête l'élevage le plus touché est celui du poulet de chair avec un taux de 90% suivi respectivement des élevages de poule future pondeuse 15%.

13 : comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Tableau13 : Les manifestations cliniques.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Signes respiratoire	2	5%
Signes nerveux	18	45%
Signe à tropisme rénal	2	5%
Signes digestives	24	60%

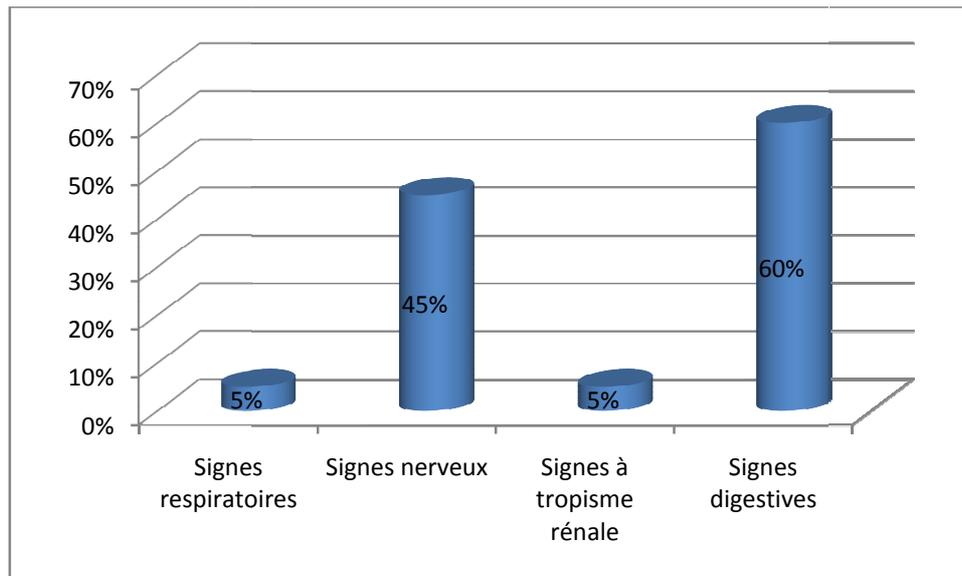


Figure n°22: Les manifestations cliniques.

Nous avons remarqué d’après les résultats des vétérinaires interrogés que les manifestations cliniques les plus observées sont les signes digestifs avec un taux de 60% et nerveux avec un taux de 45%, et les signes respiratoires avec un taux de 5% et signes à tropisme rénale avec un taux de 5%.

14 : sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

Tableau 14 : Les manifestations lésionnel.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	2	5%
Lésions nerveux	12	30%
Lésions rénales	4	10%
Lésions digestives	20	50%
Autre	10	25%

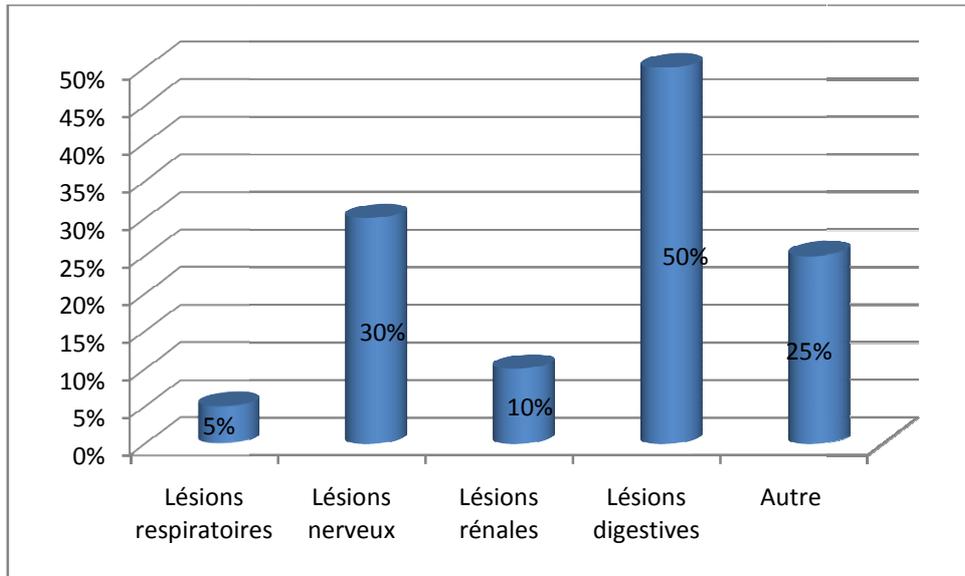


Figure n° 23: Les manifestations lésionnelles.

D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions digestives et nerveuses.

15 : Quel est le taux de morbidité ?

Tableau 15: Taux de morbidité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
≤25	8	20%
25-50	18	45%
≥50	12	30%

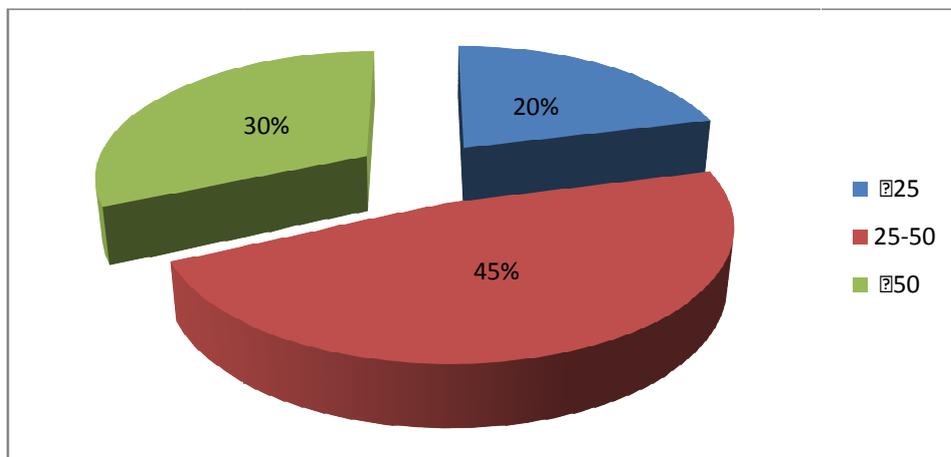


Figure n°24: Les taux de morbidité.

D'après notre enquête, 30 % des vétérinaires n'ont estimé que le taux de morbidité de la pathologie de Gumboro entre 10-30, et 20% inférieure à 25, et 45% supérieure à 50.

16 : Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Tableau 16: Présence de mortalité après manifestations.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	00%

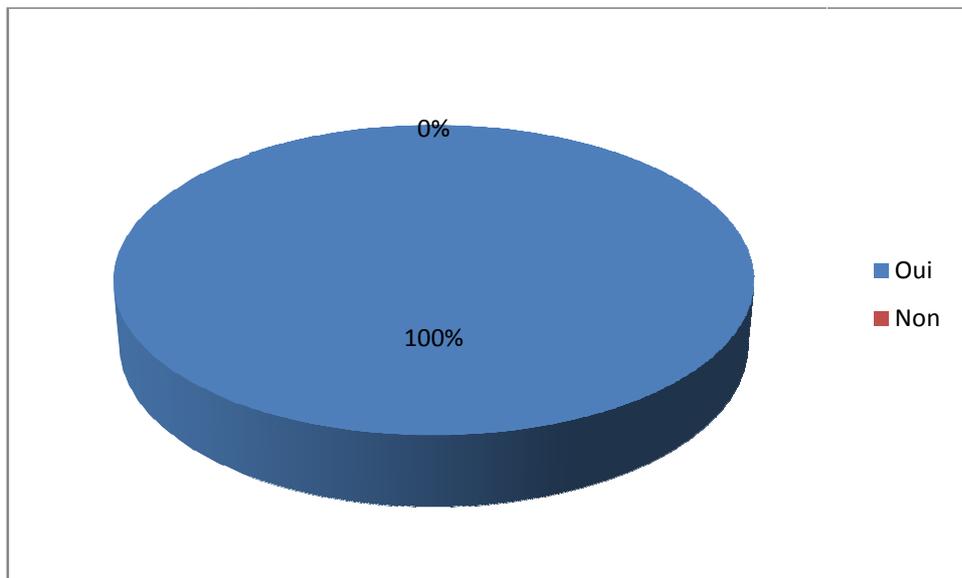


Figure n°25 : Présence de mortalité après manifestations.

Les résultats de notre enquête montrent que 100% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité.

Si oui, quel est son taux ?

Tableau 17: Taux de mortalité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
≤20	12	20%
20-40	30	75%
≥40	8	20%

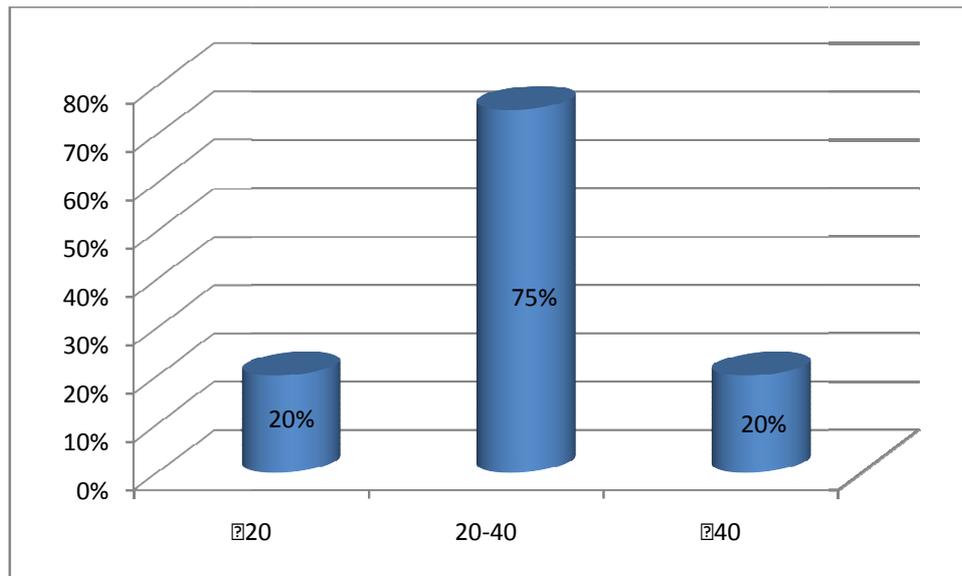


Figure n°33: Taux de mortalité.

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 75 pour des taux entre 20-40 et de 20% pour le taux <20 tandis qu'un taux >40 et estimé à 20%.

17 : Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

Tableau 18 : Les symptômes observés dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Plumes ébouriffées	28	70%
Atrophie ou hypertrophie de la bourse de Fabricius	40	100%
Dépression sévère	24	60%
Picage autour du cloaque	6	15%
Signes respiratoires (râles)	4	10%
Signes digestifs (diarrhée blanchâtre)	30	75%

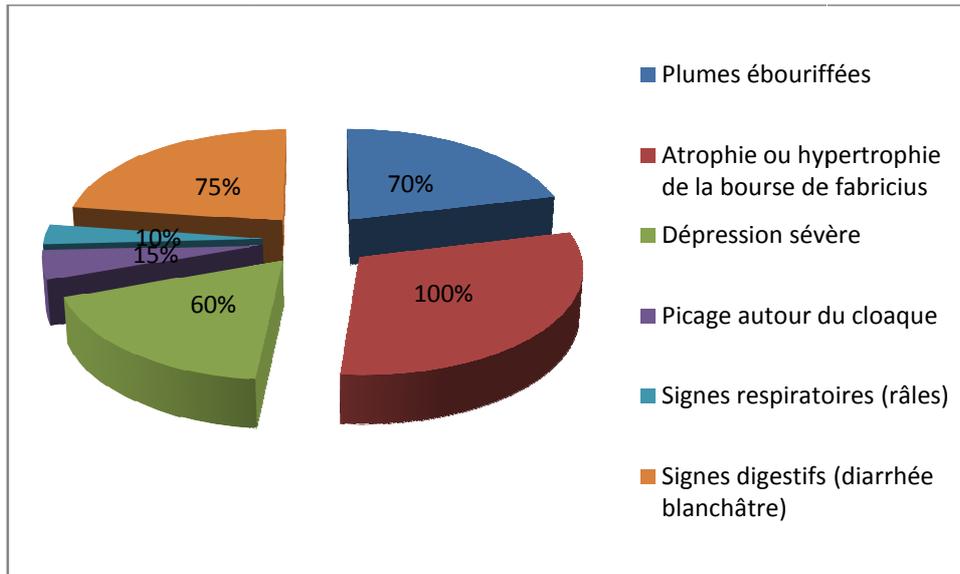


Figure n°27: Les symptômes observés dans un élevage atteint.

D'après notre enquête ; 100% des vétérinaires n'ont estimé que le taux atrophie ou hypertrophie de la bourse de fabricius ; et 75% des Signes digestifs (diarrhée blanchâtre) ; et 70% des Plumes ébouriffées ; et 60% des dépression sévère ; et 15% picage autour du cloaque ; et 10% des signes respiratoires (râles).

18 : Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

Tableau 19 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse	40	100%
Les lésions hémorragiques au niveau du foie	6	15%
Les lésions hémorragiques au niveau des reins	6	15%
Les lésions hémorragiques au niveau des muscles	32	80%

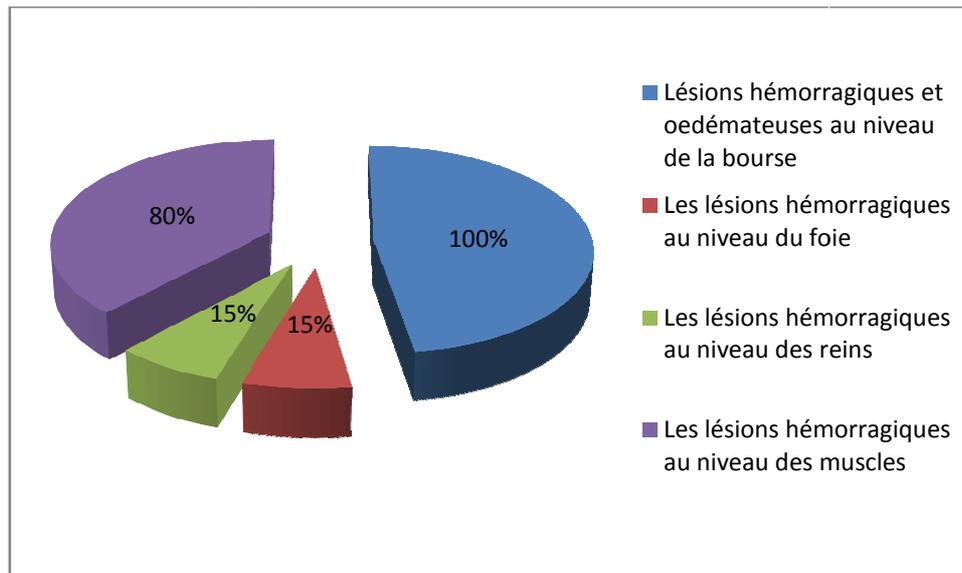


Figure n°28 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

Nous avons remarqué d’après les résultats des vétérinaires interrogés que les lésions le plus observée dans un élevage atteint lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse avec un taux de 100% et les lésions hémorragiques au niveau des muscles 80% par contre les lésions hémorragiques au niveau du foie et les lésions hémorragiques au niveau des reins 15%.

19 : Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

Tableau 20 : Les différentes causes cette pathologie.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Echec vaccinal	40	100%
Programme vaccinal non adapté	24	60%
Souche vaccinale non adaptée	12	30%

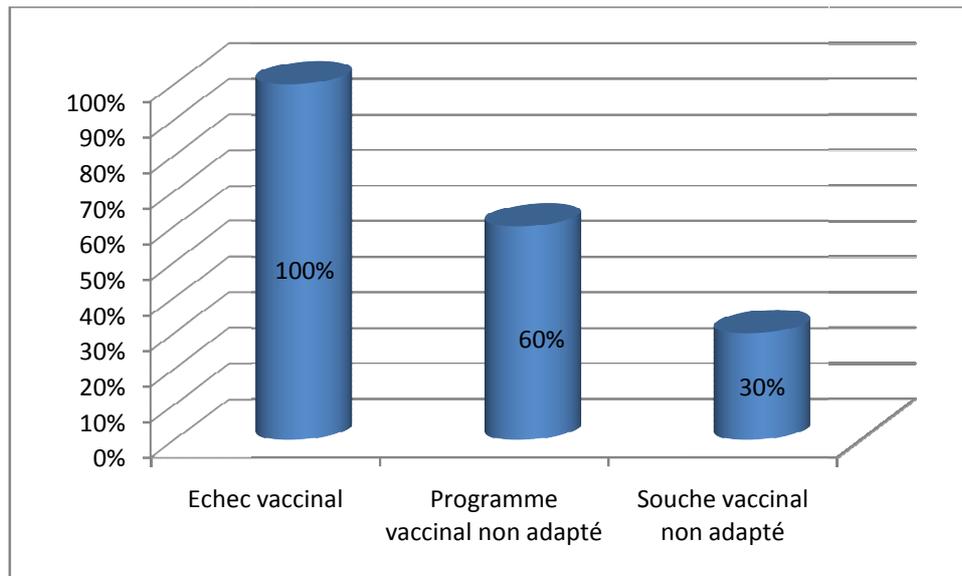


Figure n° 29: Les différentes causes de la maladie.

Les résultats représentés ci-dessus montrent que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 100% tant dis la souche et le programme vaccinal non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 60% et 30%.

20 : Dans quelle saison et période set-elle plus fréquente ?

Tableau 21 : Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Automne	10	25%
Hiver	16	40%
Printemps	22	55%
Eté	22	55%

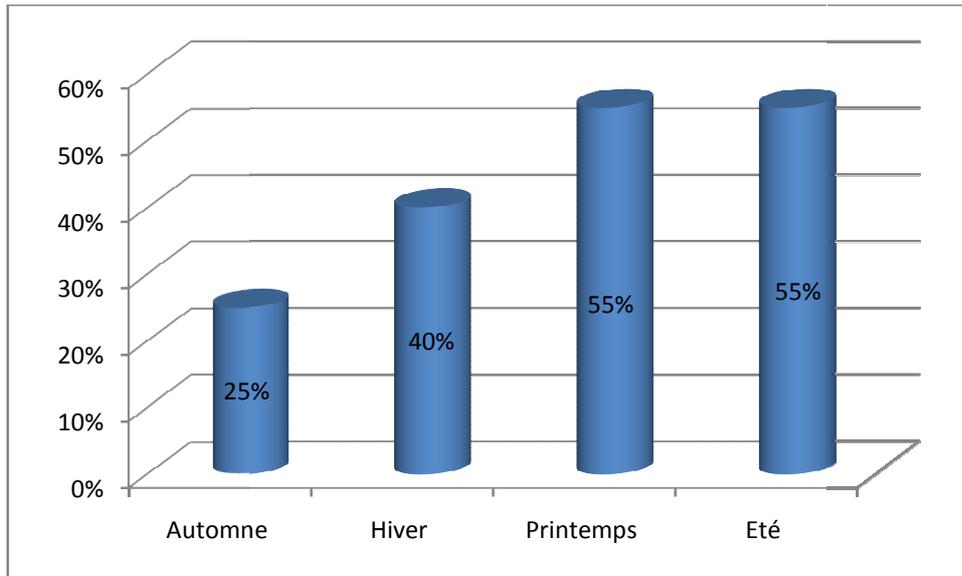


Figure n° 30: Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la maladie de Gumboro de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'été et le printemps, soit 55% et 55%.

21 : Quelles est la tranche d'âge la plus touchée ?

Tableau 22 : Les tranches d'âge la plus touchée.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Phase de démarrage (0-14 jr)	6	15%
Phase de croissance (14-28 jr)	34	85%
Phase de finition (30-43 jr)	8	20%

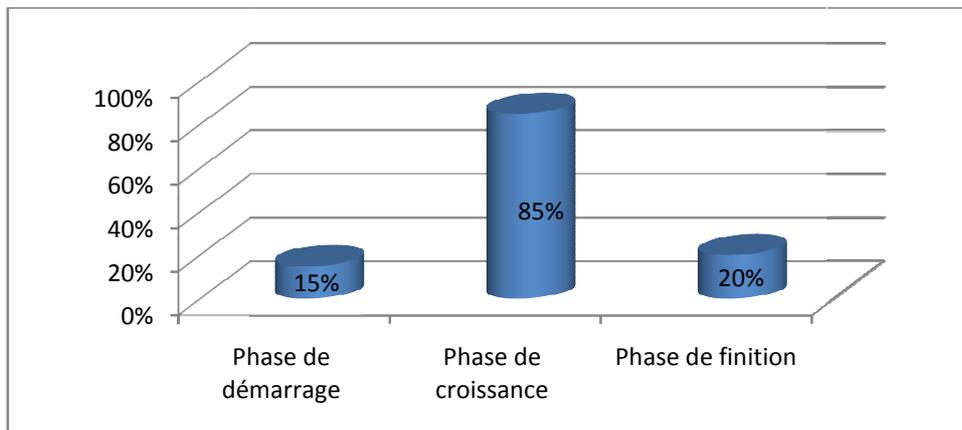


Figure n°31 : Les tranche d'âge la plus touchée.

On observe que la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (85%).

22 : Quelle est le diagnostic de la Gumboro est basé sur ?

Tableau 23 : Diagnostic de la Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les signes cliniques	40	100%
Diagnostic de laboratoire	10	25%

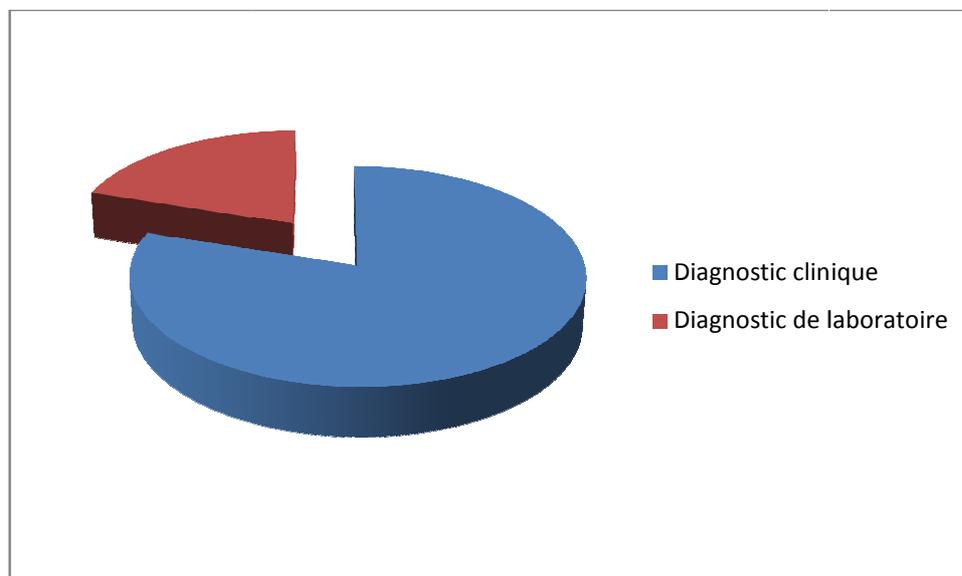


Figure n°32:Le diagnostic utilisé fréquemment.

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 100% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 25%.

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

Tableau 24 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	00%

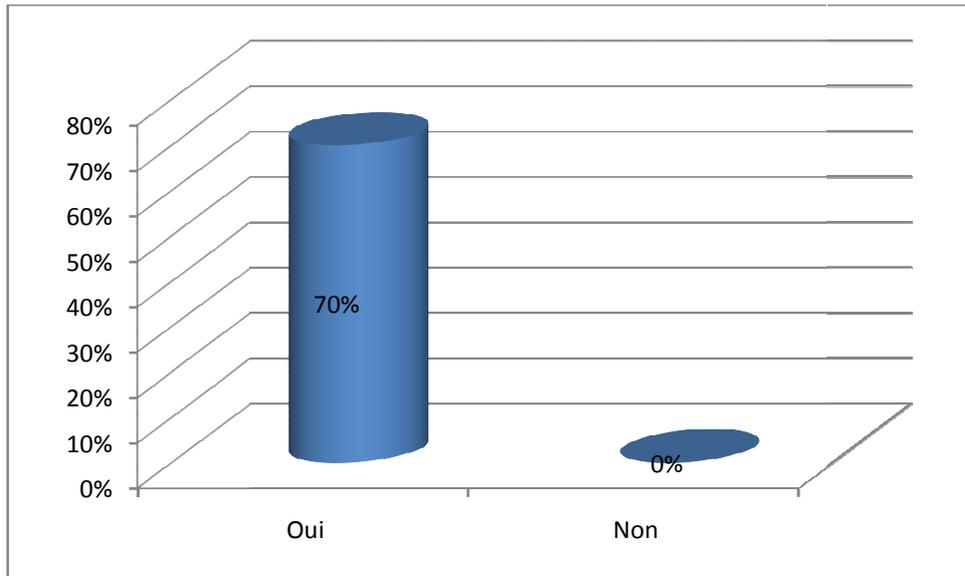


Figure n°33: L'existence ou non d'un protocole de vaccination.

Nous avons constaté qu'un protocole de vaccination existe chez tous les vétérinaires questionnés avec un taux de 100%

Si oui, les quels ?

Tableau 25: Le protocole de vaccination utilisé.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Protocole national	16	40%
Protocole personnel	20	50%
Recours au laboratoire	8	20%

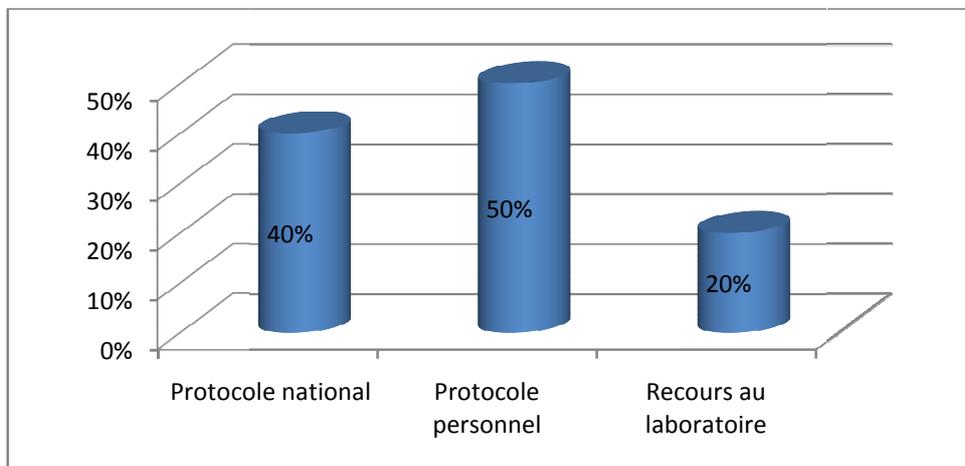


Figure n°34: Le protocole de vaccination utilisé.

Les résultats obtenus nous montrent que 40% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 50% d'entre eux utilisent des protocoles personnels, et 20% utilisent des recours au laboratoire.

25 : Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Tableau 26: Les rechutes après vaccination.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	24	70%
Non	12	30%

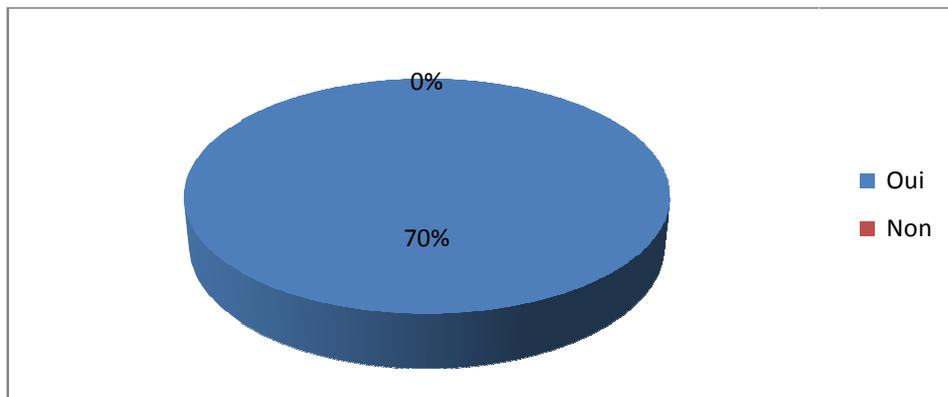


Figure n°35: La présence de rechute après vaccination.

D'après les vétérinaires interrogés, 70% disent qu'il y aura rechute après vaccination.

Conclusion :

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

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Gumboro dans les fermes sera grandement réduite.

Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

L'usage des vaccins inactivés pourrait aussi renforcer la capacité de défense des organismes sensibles. Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

En fin, l'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage sommaires, constituant le lit des infections, ceci, est à l'origine de la faible productivité. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

Les références bibliographiques

- 1. Abao, E.S., Manalo, L. A., Barro, J. R. D., Gonato, R. P. L., Keith, C., Ybañez, S. A. P. (2015).** Negative Sero-occurrence of Infectious Bursal Disease, Newcastle Disease and Infectious Bronchitis in Japanese Quail. *International Research Journal of Interdisciplinary & Multidisciplinary Studies (IRJIMS)*, I-VIII, 13-18.
- 2. Abdel-Moneim, A. S., Zlotowski, P., Veits, J., Günther, M., Keil, G. M., Teifke, J. P. (2009).** Immunohistochemistry for detection of avian infectious bronchitis virus strain M41 in the proventriculus and nervous system of experimentally infected chicken embryos. *Virology Journal*, 6(1), 15.
- 3. Ahmed, Z., Naeem, K., Hameed, A. (2007).** Detection and Seroprevalence of Infectious Bronchitis Virus Strains in Commercial Poultry in Pakistan. *Poultry Science*, 86, 1329–1335.
- 4. Aldous, E. W., Alexander, D.J. (2001).** Detection and differentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type1). *Avian Pathology*, 30, 117– 128.
- 5. Alexander, D. J. (1997).** Newcastle disease and avian paramyxovirus infections, *Diseases of poultry*. Iowa State University Press ed, 10th, 541-569.
- 6. Alexander, D. J. (2003).** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious Disease of poultry, 11th ed. Iowa State University Press Ames, 63-99.
- 7. Alexander, D. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004).** A technology review: Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). *Food & Agriculture Org.*
- 8. Alexander, D. J., Senne, D. A. (2008).** Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, Identification and Characterization of Avian Pathogens*, 4th ed., American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 135–141.
- 9. Alexander, D. J. (2011).** Newcastle disease in the European Union 2000 to 2009. *Avian Pathology*, 40(6), 547-558.
- 10. Alexander, D. J; Bell, J. G and Alders, R.G. (2014).** Technology review: Newcastle disease with special emphasis on its effect on village chickens.
- 11. Amin, O. G., Valastro, V., Salviato, A., Drago, A., Cattoli, G., Monne, I. (2012).** Circulation of QX-like infectious bronchitis virus in the Middle East. *Veterinary Record*, 171(21), 530.
- 12. Animas, S. B., Otsuki, K., Tsubokura, M., Cook, J. K. (1994).** Comparison of the susceptibility of chicks of different ages to infection with nephrosis/nephritis-causing strain of infectious bronchitis virus. *Journal of Veterinary Medicine Sciences*, 56, 449-53.
- 13. Anonyme 01 ,2008 :** L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique.
- 14. Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- 95. Martin, P. A. J. (1992).** The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. Spradbrow P B (Ed.). Newcastle Disease in Village Chickens, Control with Thermostable Oral Vaccines. Proceedings, International Workshop held in Kuala Lumpur, Malaysia, 6-10 October 1991, Centre for International Agricultural Research (ACIAR), Canberra,; pp. 40-45.
- 96. Mayo, M. A. (2002).** Virus taxonomy Houston. Arch. Virol, 147, 1071-1076.
- 97. Mc Ferran et al. 1980):** Isolation and serological studie whith infections busral disease virus from fowl, turkey and ducks : demonstration of a second serotype .Avaire patho.
- 98. Meulemans G., Vindevogel.H., Halen p.et schyns p.1974.** comparaison des testes ELISA et de la seroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro .
- 99. Meulemans G, 1992.** Maladie de Newcastle (117-133) In : Manuel de pathologie aviaire Maison Alfort : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse cour.-379p.
- 100. Miller, P. J., Afonso, C. L., Spackman, E., Scott, M. A., Pedersen, J. C., Senne, D. A., Brown, J. D., Fuller, C. M., Uhart, M. M., Karesh, W. B., Brown, I. H., Alexander, D. J., Swayne, D. E. (2010).** Evidence for a New Avian Paramyxovirus Serotype-10 Detected in Rockhopper Penguins from the Falkland Islands J. Virol., 84(21), 11496–11504.
- 101. Mohammed, M. H., Zahid, A. A. H., Kadhim, L. I., Hasoon, M. F. (2013).** Conventional and Molecular Detection of Newcastle Disease and Infectious Bursal Disease in Chickens J. World's Poult. Res, 3(1), 05-12.
- 102. Mohan, C. M., Dey, S., Rai, A., Kataria, J. M. (2006).** Recombinant haemagglutinin neuraminidase antigen-based single serum dilution ELISA for rapid serological profiling of Newcastle disease virus. J Virol Methods, 138(1), 117-22.
- 103. Mundt et al. 1995 :** Identifecation of a novel viral protein in infection bursal desease virus –infected celle . Gen Virol . 1995.
- 104. Muskett, J. C., Reed, N. E., Thornton, D. H. (1985).** Increased virulence of an infectious bursal disease live virus vaccine after passage in chicks. Vaccine, 3, 309-12.
- 105. Ntirandekura, J. B (2011).** Séroprévalence de la bronchite infectieuse En aviculture traditionnelle au Sénégal. Thèse doc vét. Sénégal.
- 106. Nobivet, 2013.** Santé animale ; maladie de Gumboro.
- 107. Nonomura, I., Shiznosato. (1975).** Influence of Mycoplasma gallisepticum with multiplication of Newcastle diseases in chicken. Avian Diseases, 19(3), 603-607.
- 108. Nunoya, T., Otaki, Y., Tajima, M., Hiraga, M., Saito, T.,** “Occurrence of AcutenInfectious Bursal Disease with High Mortality in Japan and Pathogenicity of Field Isolates in Specific-Pathogen-Free Chickens”. *Avian dis.* 36, (1992),597-609.
- 109. OIE (Office International des épizooties) (2000).** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris.

- 110. Orsi, M. A., Doretto, Jr. L., Camillo, S. C. A., Reischak, D., Ribeiro, S. A. M., Ramazzoti, A., Mendonça, A. O., Spilki, F. R., Buzinaro, M. G., Ferreira, H. L., Arns, C. W. (2010).** Prevalence of newcastle disease virus in broiler chickens (*Gallus gallus*) in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41, 349-357.
- 111. Pantin-Jackwood M. J., Brown T. P., Huff G. R., (2005).** Reproduction of proventriculitis in commercial and specific-pathogen-free broiler chickens. *Avian Diseases*, 49:352-360.
- 112. Petit, F. (1991).** Manual on poultry farming in Africa, Paris Rhone-Mériex 74p.
- Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993).** Poultry technical science, 4, 374-9.
- 113. Pradhan, S. K., Kamble, N. M., Pillaia, A. S., Gaikwada, S. S., Khulapea, S. K., Reddy, M. R., Mohana, C. M., Katariab, J. M. (2014).** Recombinant nucleocapsid protein based single serum dilution ELISA for the detection of antibodies to infectious bronchitis virus in poultry. *Journal of Virological Methods*, 209, 1-6.
- 114. Prandini, F., Simon, B., Jung, A., Pöppel, M., Lemiere, S., Rautenschlein, S. (2016).** Comparison of infectious bursal disease (IBD) live vaccines and a HVT-IBD vector vaccine and their effects on the immune system of commercial layer pullets. *Avian Pathology*, 45, 114-125.
- 115. Pringle C. R., 1999.** The Universal System of Virus Taxonomy, updated to include The new proposals ratified by the International committee on Taxonomy of Viruses During. *Arch. 144(2): 421-429.*
- 116. Rabeson, F.A.,** “Enquête sérologique sur la maladie de Gumboro et biomoléculaire sur l’influenza aviaire hautement pathogène en aviculture traditionnelle au Sénégal”. mémoire de master II, EISMV de Dakar, (2010), p79.
- 117. Raj, G. D., Jones, R. C. (1997).** Effect of T-cell suppression by cyclosporin on primary and persistent infections of infectious bronchitis virus in chickens. *Avian Pathology*, 26(2), 257-276.
- 118. Ramneek, Mitchell, N. L., McFarlane, R. G. (2005).** Rapid detection and characterisation of infectious bronchitis virus (IBV) from New Zealand using RT-PCR and sequence analysis. *New Zealand veterinary journal*, 53(6), 457-461.
- 119. Ratanasethakul, C. (1989).** Disease problems of importance in Thai village poultry. *Proceedings, International Seminar on Animal Health and Production Services for Village Livestock, Khon Kaen, Thailand.*, pp. 113-115.
- 120. Raveloson, C. (1990).** Situation and constraints of village poultry farming in Madagascar (135-138). *CTA-Seminar proceedings on small-holder rural poultry production Thessaloniki, Greece*, 2, 9-13.
- 121. Rima, B., Alexander, D. J., Billeter, M. A., Collins, P. L., Kingsbury, D. W., Lipkind, M. A., Nagai, Y., Orvell, C., Pringle, C. R. TerMeulen V. (2002).** Family paramyxoviridae. In *virus taxonomy. Sixth report of the international committee on the taxonomy of viruses.* Springer-Verlag, Vienne & New York, 268-274.

- 122. Said A. A., Ahmed. H., 2018.** Enquête sur la maladie de Gumboro en élevages de poulet de chair dans les régions de Tizi Ouzou et Alger.
- 123. Saidur rahman,M., Sadequul islam, M., Rahman,M.T., Parvez,N.H ., Rhaman,M.M., (2010).** Analysis of prevalence of infectious bursal disease in broiler flocks indinajpur. *Int. J. Sustain. Crop Prod.* 5(1) Bangladesh,15-18.
- 124. Saif, Y. M.,.** “Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis”. *Poultry Sci.*77, (1998),1186-1189.
- 125. Sellam, K. (2001).** Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamunedin ovo. Thèse 3-4096, ENV Toulouse.
- 125. Seger, W., Langeroudi, A. G., Karimi, V., Madadgar, O., Marandi, M. V., Hashemzadeh, M. (2016).** Genotyping of infectious bronchitis viruses from broiler farms in Iraq during 2014-20 *Arch. Virol*, 161, 1229–1237.
- 126. Sharma J. M., Dohms J., Walser M., Snyder D. B. (1993).** Presence of lesions without vims replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 37 (3), 741-748.
- 127. Tchamdja, E. (2001).** Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses dans les élevages semi industriel de la région de Dakar. Thèse : Méd.Vét. , Dakar.
- 128. Tewari, S. C., Aloba, E. A., Nawathe, D. R. (1992).** Detection of haemagglutination inhibition antibodies against Newcastle disease virus in unvaccinated indigenous chickens in Maiduguri, Borno State, Nigeria. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 11(3), 813-817.
- 129. Tu, T. D., Phuc, K. V., Dinh, N. T. K., Quoc, D. N., Spradbrow, P. B. (1998).** Vietnam trials with a thermostable Newcastle disease vaccine (strain I2) in experimental and village chickens. *Preventive Veterinary Medicine*, 34, 205-214.
- 130. Vakharia et al. 1994 :** Molecular basis of antigenic variation in IBVD.
- 131. Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G. (2000).** Infectious bursal disease (Gumborodisease) *Revue Scientifique Technique*, 19, 509-543.
- 132. Van den Berg, T,P., Gonze, M., Meulemans, G. (1991).** Acute infectious bursal disease of poultry: isolation and characterization of a highly virulent strain. *Avian Pathology*, 20, 133-143.
- 133. Van den Berg, T. P., N. Eterradossi, et al. ,** “La bursite infectieuse (maladie deGumboro).” *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 19(2), (2000), 509-526.
- 134. Van Boven, M., Bouma, A., Fabri, T. H. F., Katsma, E., Hartog, L., Koch, G. (2008).** Herd immunity to Newcastle disease virus in poultry by vaccination. *Avian Pathology*, 37(1), 1-5.
- 135. Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324.

- 136. Villegas, P., Fleven, S. H., Anderson, D. P. (1975).** Effect of route Newcastle disease vaccination on the incidence of airsacculitis in chicken infected with mycoplasma synoviae. *Avian Diseases*, 20(2), 395-400.
- 137. Vindevogel et al. 1992 :** Manuel de pathologie aviaire, chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992).
- 138. Vindevogel et al. 1992:** la maladie de Gumboro (153-163) In, manuel de pathologie aviaire – maison alfort : ENV.
- 139. Wambura, P. N. (2010).** Detection of antibody to Newcastle disease virus in semidomesticated free-range birds (*Numidameleagris* and *Columba liviadomestica*) and the risk of transmission of Newcastle disease to village chickens. *Vet. Arhiv*, 80, 129- 134.
- 140. Weissma, 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.
- 141. Zekarias, B., Ter Huurne, A. H. M., Landman, W. J. M., Rebel, J. M. J., Pol, J. M. A., Gruys E. (2002).** Immunological basis of differences in disease resistance in the chicken. *Vet. Res.*, 33, 109–125.

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES BLIDA

Enquête sur la maladie de Gumboro aviaire

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la maladie de Gumboro en élevages de poulet de chair.

Nom Dr vétérinaire :

1. Région d'étude :

.....

2. Expérience du vétérinaire?

0-5 ans 5-10 ans Plus de 10 ans

3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Activité principale Activité secondaire

4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Oui Non

5. Quelle est la fréquence de consultation du poulailler :

Quotidienne Hebdomadaire

Lors de maladie Autres

6. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

ISA F 15 Arboracres Cobb 500

7. Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?

Les maladies bactériennes

Les maladies parasitaires

Les maladies virales

Les maladies liées à la nutrition

8. Quelle sont les maladies d'origine virale les plus fréquentes ?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Maladie de Newcastle | <input type="checkbox"/> La maladie de Gumboro |
| <input type="checkbox"/> La bronchite infectieuse | <input type="checkbox"/> Influenza aviaire faiblement pathogène |
| <input type="checkbox"/> Maladie de Marek | <input type="checkbox"/> Variole aviaire |

9. Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la Gumboro ?

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
|------------------------------|------------------------------|

10. Quelle la forme la plus fréquente ?

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Une forme immunosuppressive | <input type="checkbox"/> La forme classique |
| <input type="checkbox"/> Une forme aiguë | |

11. La fréquence d'apparition de la Gumboro ?

- | | | |
|--|------------------------------------|-------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Très fréquentes | <input type="checkbox"/> Fréquente | <input type="checkbox"/> Rare |
|--|------------------------------------|-------------------------------|

12. L'élevage le plus touché ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Reproduction-chair | <input type="checkbox"/> Poule future pondeuse |
| <input type="checkbox"/> Poulet de chair | <input type="checkbox"/> Poule pondeuse |

13. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Signes respiratoires | <input type="checkbox"/> Signes nerveux |
| <input type="checkbox"/> Signes à tropisme rénale | <input type="checkbox"/> Signes digestives |

Autres :

14. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Lésions respiratoires | <input type="checkbox"/> Lésions nerveuses |
| <input type="checkbox"/> Lésions rénales | <input type="checkbox"/> Lésions digestives |

Autre lésions :

15. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

16. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
|------------------------------|------------------------------|

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

17. Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Plumes ébouriffées | <input type="checkbox"/> Atrophie ou hypertrophie de la Bourse de Fabricus |
| <input type="checkbox"/> Dépression sévère | <input type="checkbox"/> Picage autour du cloaque |
| <input type="checkbox"/> Signes respiratoires (râles) | <input type="checkbox"/> Signes digestifs (diarrhée blanchâtre). |

18. Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

- Lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse
- Les lésions hémorragiques au niveau du foie.
- Les lésions hémorragiques au niveau des reins.
- Les lésions hémorragiques au niveau des muscles.

19. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Echec vaccinal | <input type="checkbox"/> Programme vaccinal non adapté |
| <input type="checkbox"/> Souche vaccinale non adaptée | |
- Autres :

20. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Automne | <input type="checkbox"/> Hiver |
| <input type="checkbox"/> Printemps | <input type="checkbox"/> Été |

21. Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?

- Phase de démarrage
- Phase de croissance
- Phase de finition

22. Le diagnostic de la Gumboro est basé sur :

- Diagnostic clinique
- Diagnostic de laboratoire

23. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Oui

Non

Si oui, les quels ?

Protocole national

Protocole personnel

Recours au laboratoire

24. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Oui

Non

***Merci pour votre collaboration et du temps que vous
avez consacré à remplir ce questionnaire***