



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

***Enquête sérologique de la maladie de Gumboro
en élevage de poulet de chair dans la région
Centre d'Algérie***

Présenté par :

Devant le jury :

Président :	DAHMANI H	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	EL-FARCI S	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire: 2016/2017

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 SALHI OMAR**, 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 **DAHMANI H** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **EL-FARCI S** 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

A mes chers parents Hassina Sahi et Larbi boudraham

A ceux qui m'ont tout donné.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie reconnaissance et de mon

Amour.

A mon chers frère Massinissa et ma chère sœur Melissa

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur affection.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

Djida





Dédicaces

A mes chers parents Nouria hammouma et Ali kharoun

A ceux qui m'ont tout donné.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire le témoignage de mon infinie reconnaissance et de mon

Amour.

A mes chères frère Makhlouf et Manis et mes chères sœurs Lydia et Melissa

Qui m'ont entouré toujours de tout leur amour, leur soutien et leur affection.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon profond amour.

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A toutes les personnes que je connais et qui me sont chères.

Lycia



Résumé

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur l'étude séro-épidémiologique de la maladie de Gumboro dans le centre d'Algérie, grâce à une l'enquête et une analyse de échantillons en laboratoire utilisant une méthode de dosage immunitaire (ELISA).

Nos résultats sérologiques montrent qu'un total de 30 élevages (1200 sérums), 16,66% des élevages ont été une séro-convertis pour IBD. En ce qui concerne la séroconversion pour IBD, lorsque le protocole de vaccination a été appliqué, les élevages étaient significativement plus susceptibles de se convertir en sero de 48% (OR = 1.48, p = 0.047) et lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion était plus élevé de 45% (OR = 1.447, p = 0.048). En outre, les élevages ayant une bonne hygiène étaient plus susceptibles de se convertir en 65% (OR = 1,65, p = 0,004) et les élevages ayant un sujet supérieur à 30 jours étaient moins séquestrés de 30% (OR = 0,69, p = 0,009).

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, sérologique, IBD, poulet de chair, Centre d'Algérie.

Abstract

In this study, we focused on the seroepidemiological study of Gumboro disease in central Algeria, through an investigation and analysis of laboratory samples using an immune assay (ELISA) method.

Our serological results show that a total of 30 farms (1200 sera), 16.66% of the farms were sero-converted for IBD. With regard to seroconversion for IBD, when the vaccination protocol was applied, the farms were significantly more likely to convert sero 48% (OR = 1.48, $p = 0.047$) and when the farms were sampled in the spring, the risk of seroconversion was 45% higher (OR = 1.447, $p = 0.048$). In addition, farms with good hygiene were more likely to convert to 65% (OR = 1.65, $p = 0.004$) and farms with a subject greater than 30 days were less sequestered by 30% (OR = 0.69, $p = 0.009$).

Many factors contribute to the worsening of viral infections, however, it would be possible to limit its damage by improving the conditions of rearing.

Key words: Inquiry, serology, IBD, broiler chicken, Center of Algeria.

ملخص

في هذه الدراسة، ركزنا على الدراسة المصلية الوبائي لمرض التهاب الأمعاء في وسط الجزائر، من خلال تحليل التحقيق والعينات في المختبرات باستخدام طريقة المناعي (ELISA).

تظهر نتائجنا المصلية أن ما مجموعه 30 مزارع (1200 الأمصال)، 16.66% من المزارع تم تحويل المصلية لIBD. وفيما يتعلق الانقلاب المصلي لIBD عندما تم تطبيق بروتوكول التطعيم، وكانت المزارع أكثر احتمالا كبيرا لتحويلها إلى المصلية 48% (OR = 1.48، ع = 0.047) وعندما تم أخذ عينات من المزارع في فصل الربيع، كان خطر الانقلاب المصلي أعلى بنسبة 45% (OR = 1.447، ع = 0.048). وبالإضافة إلى ذلك، كانت أسراب جود النظافة الجيدة أكثر عرضة لتصبح 65% (OR = 1.65، ع = 0.004) والمزارع مع أكثر من حوالي 30 يوما ومعزولا يقل عن 30% (OR = 0، 69، ص = 0.009).

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تفاقم الالتهابات الفيروسية، ومع ذلك، فإنه سيكون من الممكن للحد من الأضرار عن طريق تحسين ظروف التكاثف.

كلمات البحث: المسح، المصلية، IBD، اللاحم، مركز الجزائر.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : l'interprétation des résultats.....	39
<u>Tableau 2</u> : Etude de la séroconversion.....	41
<u>Tableau 3</u> : Sensibilité au diagnostic (%) et spécificité (%), avec 95 pour cent des intervalles de confiance (CI) et la prévalence du test basé sur les signes cliniques de ND.....	42
<u>Tableau 4</u> : Effet des facteurs de risqué sur l'apparition de la maladie.....	42

Liste de figures

Figure 01 : Virus de la gumboro.....	3
Figure 02 : topographie de la bourse de fabricius.....	4
Figure 03 : Evolution du virus dans l'organisme.....	6
Figure 04 : courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie	7
Figure05 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Dr. Vilmos, 2005).....	12
Figure 06 : Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite (Dr. Vilmos. 2005).....	13
Figure 07 : Bourse de Fabricius congestionné (Jean-Luc-G.2008).....	14
Figure 08 : réaction de l'organisme au vaccin.....	25

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACE

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

Introduction.....1

La partie bibliographique

Chapitre I : Maladie de la Gumboro

1 .Définition.....	3
2. Synonymie	3
3. Espèces affectées	4
4. Répartition géographique.....	4
5. Importance de la maladie.....	5
6.pathogénie.....	5
6.1. Mécanisme pathogénique	5
6.2. Consequences physiopathologiques	6
7. Epidémiologie	6
7.1 épidémiologie descriptive	7
7.2 épidémiologie analytique	7
7.2.1 facteurs de réceptivité sensibilité	8
7.2.1.1 .facteurs extrinsèques	8
7.2.1.2. Facteurs intrinsèques.....	8
A. L'espèce.....	8
B. La race.....	8
C. L'âge.....	8
D. L'individu.....	8

7.2.2. Sources de virus et matières virulentes	8
7.2.2.1. Sources de virus	8
7.2.2.1.1. Les animaux	8
7.2.2.1.2. Le milieu extérieur	8
7.2.2.1.3 les matières virulentes	9
7.2.3. Mode de transmission	9
7.3 epidemiologie synthetique	9
7.3.1 evolution dans l'espace	9
7.3.2. Evolution dans le temps	9
8.1.Etiologie	9
8.1.caractères généraux	9
8.2. Conséquences physiopathologiques	12
9. Symptômes	12
10.Lésions	13
A.lésions macroscopiques	13
B. Lésion microscopique	15
C.microscopie électronique	16
11. Diagnostic :.....	16
11.1. Diagnostic clinique :.....	16
11.2. Diagnostic différentiel :.....	16
11.3.diagnostic sérologique	17
11.4. Diagnostic virologique :.....	19
A.l'isolement viral :.....	19
B.détection des antigènes virauxc.détection du génome viral	20
C.détection du génome viral	21
12.Traitement :.....	22

Chapitre ii : prophylaxie

1. Prophylaxie sanitaire :	23
2. Prophylaxie médicale	24
3. Conclusion	31

Chapitre iii :la partie experimentale

I. Objectif :.....	33
II. Matériels et méthodes	33
1. Région et durée d'étude :.....	33
2. Echantillonnage (elevage)	34
3. Méthode au laboratoire (sérologie) :.....	35
4. Facteurs de risque :.....	39
5. Analyses statistiques :.....	39
III. Résultats :.....	41
1. Etude sérologique :.....	41
A. Etude de la séroconversion	41
B. Etude de la sensibilité et spécificité	42
C. Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse :.....	42

Introduction :

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde. La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour tous les acteurs des filières animales dont l'aviculture connaît un essor considérable. Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenu des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

Parmi les maladies qui touchent la production avicole, la maladie de Gumboro sur laquelle notre étude est focalisée. Cette dernière est toujours présente malgré la présence de la vaccination qui est obligatoire en Algérie donc on doit connaître les causes. C'est pour cette raison nous sommes descendus sur le terrain pour questionner des vétérinaires praticiens.

Notre travail comporte deux parties :

La première qui est bibliographique, s'articule autour de deux chapitres. Le premier présente la maladie de Gumboro , le second la prophylaxie .

La seconde partie est consacrée à une étude expérimentale sur la maladie que nous avons recherchée à travers une enquête. Cette étude aborde successivement le matériel et les méthodes utilisées, les résultats obtenus et enfin la discussion

Chapitre I : Maladie de Gumboro

1. Historique :

En 1962, Coscove a décrit une affection aigue 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 de poulets atteints de cette nouvelle affection, ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de fabricius est seule responsable des lésions induites dans cette 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 répandue. En Belgique, le virus a été isolé pour la première fois en 1973 et une large enquête épidémiologique réalisée à l'époque a montré que 79% des exploitations de poulets de chair étaient infectées.

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

Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1% de mortalité. 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 tenue. Après l'infection par des souches très pathogènes s'est propagé dans de nombreux pays (**Vindevolgelh et al .1992**). L'existence d'un second sérotype est établi en 1980 (**Mc Ferran et al. 1980**).

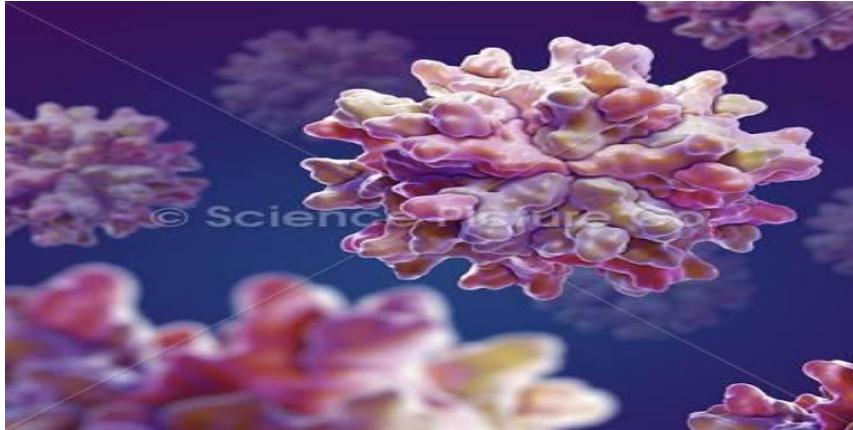


Figure 01 : *Virus de la Gumboro*

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 a un virus lymphotrope dénommé IBDV [**Rabeson, F.A, (2010)**] . Elle est caractérisée par la destruction des oragnes 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'exprimant 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)**].

2. Synonymie :

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

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

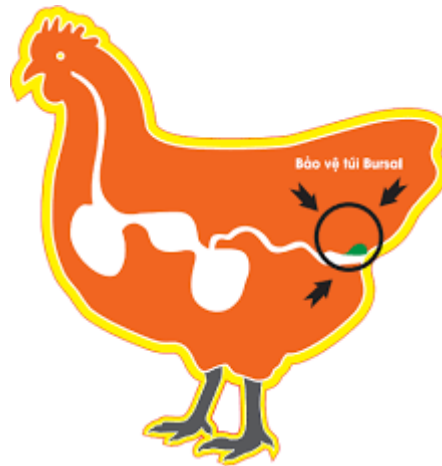


Figure 02 : Topographie de la bourse de fabricius

3. Espèces affectées :

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

Dans les conditions expérimentales, seule la poule est sensible par voie orale.

L'inoculation par voie intrapéritonéale, intraveineuse et intracérébrale permet de reproduire la maladie chez la poule alors que la souris blanche âgée de 1 à 14 jours n'est sensible que par inoculation intracérébrale et intra-péritonéale selon **BENTON *et al*(1967)**.

4. REPARTITION GEOGRAPFFIQUE :

Depuis sa première description aux USA, la maladie s'est propagée dans le monde entier. Selon **FARAGHER (1972)**, l'Europe a été contaminée par l'intermédiaire de la Grande Bretagne. En Asie, les premiers cas ont été signalés en Israël d'après **MEROZ** cité par **DIALLO (1978)**. En Afrique, la maladie a été tardivement identifiée ; de **1970** à nos jours, elle a été signalée dans de nombreux pays, en particulier le Sénégal (**COURTECUISSSE *et al* ., 1990; RAJAONARISON *et al.*, 1994 ; SAGNA, 1977**).

'Cette distribution cosmopolite de la maladie de Gumboro lui vaut le titre de "Pathologie mondiale" (**STEWART-BROWN *et al* ., 1993**).

5. IMPORTANCE DE LA MALADIE :

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

Au plan économique, les pertes proviennent des mauvaises performances enregistrées sur les bandes infectées mais aussi de la mortalité qui prend de plus en plus d'importance de nos jours (Jusqu'au 60%). Elle est même signalée comme l'une des maladies ayant le plus de répercussions économiques sur l'élevage de poules dans le monde (**L.S.I.: K.P.L, 1994**).

Au plan médical, il s'agit d'une maladie virale immunosuppressive: Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition des maladies opportunistes

(STEWART-BROWN *et al*, 1993).

6. PATHOGENIE :

6.1. MECANISME PATHOGENIQUE :

La contamination se fait par voie orale. Quelques heures après son ingestion, le virus se localise et se multiplie dans les macrophages et les lymphocytes de la muqueuse intestinale, puis dans le foie et la circulation générale qui assure la contamination des autres organes dont la bourse de Fabricius (**ALOGNINOUIWA *et al* ., 1992 ; HOFFMAN *et al.*, 1974. KAUFER *et al.*, 1976**). Rappelons que la bourse de Fabricius est à la fois un organe lymphoïde primaire et secondaire. Dans cet organe, le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolitique responsable d'une réaction inflammatoire, se traduisant par une hypertrophie suivie d'une atrophie.

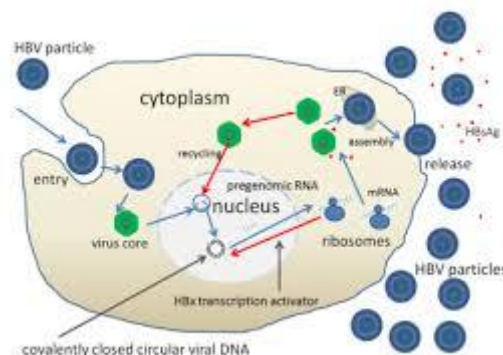


Figure 03 : Evolution du virus dans l'organisme

6.2. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

L'agression virale par voie digestive se traduit par une diarrhée entraînant une déshydratation- aggravée par l'absence d'abreuvement. Cette déshydratation serait à l'origine de l'accumulation de cristaux d'urates dans les uretères et le rein; aggravant. Ainsi le pronostic médical de la maladie (**ALLAN et al, 1972**).

La virémie expliquerait largement l'hyperthermie signalée par certains auteurs. L'atteinte de la bourse de Fabricius a pour conséquence une "bursectomie virale" responsable de l'immunosuppression quasi immédiate qui explique les échecs de vaccination rapportés par de nombreux auteurs et l'émergence de maladies opportunistes comme la coccidiose et la colibacillose.

Les symptômes de C.LV.D. (Coagulations Intravasculaires Disséminées) seraient liés à la libération de thromboplastine par la bourse de Fabricius lésée (**VINDEVOGEL, 1992**).

Les hémorragies musculaires et dans une certaine mesure, les lésions rénales résulteraient du dépôt d'immuns complexes au niveau des parois vasculaires (**VINDEVOGEL, 1992**). Si les poussins sont infectés avant l'âge de 5 jours, l'infection dite précoce provoque une immunosuppression évoluant paradoxalement sans symptômes (**VINDEVOGEL, 1992**). Les infections à partir de l'âge de 3 semaines sont responsables. Des formes cliniques aiguës souvent décrites (**BRUGERE-:PICOUX, 1974 ; COSGROVE, 1962 ; JORDAN, 1992**).

7. EPIDEMIOLOGIE :

7.1 EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

La maladie de Gumboro est une maladie de la poule et plus particulièrement des Races améliorées en production intensive ou semi-intensive. L'infection naturelle été décrite chez le dindon, le canard et les passereaux (**COURTECUISE et al, 1990 ;VINDEVOGEL, 1992**). Dans les poulaillers, la maladie évolue soit sous forme subclinique (épizootie latente), soit sous forme clinique aiguë sur des sujets âgés de 3 à 6' semaines. La morbidité est élevée (parfois jusqu'à 100 %) et la mortalité variable (de 5 à 60%) (**VANMARCKE, 1992**). Cette mortalité est enregistrée pendant 4 à 7 jours suivant une courbe caractéristique dite du PARKHUST.

Une fois apparue dans un territoire, la maladie de Gumboro a tendance à s'incruster, et à s'étendre progressivement.



Figure n°1 : Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la Maladie de Gumboro (selon PARKUST, 1964)
Source : VILLATE, 1992.

Figure 04 : Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la maladie

7.2 .EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

7.2.1 Facteurs de réceptivité sensibilité :

7.2.1.1 .Facteurs extrinsèques :

Les mauvaises conditions d'hygiène vont favoriser la persistance et la dissémination du virus. Les facteurs de stress fragilisent les poulets (DIALLO, 1978; LUCIO *et al*, 1972).

7.2.1.2. Facteurs intrinsèques :

a. L'espèce

La poule *Gallus gallus* est l'hôte naturel du virus de la maladie de Gumboro (BRUGERE-PICOUX, 1974). VILATTE (1992) signale aussi la maladie chez le faisan;

Plusieurs auteurs ont observé l'infection naturelle du canard, du dindon et des passereaux (BRUGERE-PICOUX, 1974 ; VINDEVOGEL *et al.*, 1974).

b. La race

Les races locales africaines semblent plus résistantes que les races améliorées issus de croisements industriels (**COURTECUISSÉ et al., 1990**). Parmi les races améliorées, la Leghorn blanche serait beaucoup plus sensible (**VINDEVOGEL, 1992**).

c. L'âge

La maladie de Gumboro n'affecte que des jeunes sujets chez lesquels la bourse de Fabricius est en plein développement.

d. L'individu

La variabilité individuelle dépend de l'immunité passive d'origine maternelle.

7.2.2. Sources de virus et matières virulentes :

7.2.2.1. Sources de virus :

7.2.2.1.1. Les animaux :

- Les poules malades, les porteurs sains ainsi que leurs cadavres véhiculent le virus.
- Le faisan semble jouer un rôle épidémiologique très important mais en Afrique
- Tropicale cette espèce n'existe pas.
- Le dindon, le canard, les passereaux- et les insectes (moustiques et vers de farine) sont des réservoirs de virus (**VINDEVOGEL, 1992**).

7.2.2.1.2. Le milieu extérieur : il est contaminé par les fientes et les cadavres et son importance tient à la résistance du virus aux agents physiques et chimiques.

7.2.2.1.3 Les matières virulentes :

Les matières virulentes sont représentées par les fientes du 2ème au 10ème jour de l'infection, les animaux morts, la litière, l'eau et les aliments contaminés.

7.2.3. Mode de transmission :

-Contagion :

Elle est exclusivement horizontale et se réalise soit directement (sujet malade à sujet sain), soit indirectement avec l'intervention de vecteurs variés. La litière reste infectante 60 jours après enlèvement des malades. La nourriture, l'eau et les matériels d'élevage sont

comme la litière des vecteurs inanimés. L'homme, les insectes et les volailles réceptives au virus (faisan, canard, dindon, passereaux) sont des vecteurs animés.

-Voies de pénétration :

La voie naturelle de contamination est voie orale. Les autres voies, bien qu'elles permettent l'infection expérimentale, ne semblent jouer aucun rôle épidémiologique.

7.3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE :

7.3.1. Evolution dans l'espace :

La bursite infectieuse s'introduit dans un milieu sain à la faveur des échanges commerciaux de volailles et de leurs produits. La résistance du virus, les nombreux vecteurs, les animaux réservoirs et le grand nombre de porteurs sains, vont favoriser son expansion (**BENTON *et al.*, 1967 ; VINDEVOGEL, 1992**) et la contamination de toutes les régions à forte densité avicole où elle sévira sous forme enzootique .

7.3.2. Evolution dans le temps :

La maladie de Gumboro évolue toute l'année. Toutefois **DIALLO (1978)** signale que dans les élevages du Sénégal le nombre de cas augmente pendant l'hivernage sans doute à cause des mauvaises conditions d'hygiène qui se trouvent aggravées pendant cette saison.

8. Etiologie :

8.1. Caractères généraux :

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des Birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN **Nick, H., Cursiefen, D., Becht, H., (1976)** entouré d'une capsule protéique. Deux sérotypes de l'IBDV sont connus, mais seul le sérotype 1 provoque des signes cliniques chez le poulet .Le sérotype 2 a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive [**Mcferran, J. B., McNulty M. S., Mckillop E., Conner J., Mccracken R.M., Collins D.S., Allan G. M. (1980),**].

C'est un virus très résistant aux agents physique et chimique, la prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante

pour contrôler la maladie sur le terrain [Sellam, k (2001)..,]. Selon DIALLO (1978) le virus peut subsister dans un élevage pendant 122 jours après enlèvement des animaux.

Pouvoir pathogène naturel :

Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales cæcales, sont aussi atteints [Guérin, J.L et Boissieu, C., (2008).].

L'infection entraîne une immunodépression durable. Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère. Les 4ème et 5ème semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus [Ley, D. H., Yamamoto R., Bickford A. A. (1983),]. En effet, les poulets âgés de plus de 3 semaines sont beaucoup plus sensibles parce qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale. Il se développe donc des formes aiguës de la maladie de Gumboro [Etienne.F (2002).].

Evolution du virus :

Deux événements épidémiologiques majeurs ont révélé la variabilité de ce virus et les dangers qu'il représente pour l'aviculture mondiale. Une dérive antigénique des virus du sérotype 1 a été mise en évidence. En effet, à partir de 1984, plusieurs souches virales de ce sérotype ont été isolées aux USA, dans des lots de poulets de chair pourtant convenablement vaccinés [Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986).]. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » [Snyder, D. B 1990.]. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes [Gambrione, J. J., Closser, J. 1990].

Ces variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2. Ils ont été qualifiés de « variants » pour rendre compte de leur capacité à infecter des sujets porteurs d'anticorps à des taux normalement protecteurs [Van den Berg (2000),].

L'apparition des virus européens dits « hypervirulents » (vvIBDV), à partir de 1987, constitue le deuxième événement épidémiologique majeur. Ils sont parfois apparus dans des élevages où toutes les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale étaient appliquées [Etteradossi, N., J. P. Picault, et al (1992) “] [Tsukamoto, K., N. Tanimura, et al (1992).]. Ils

sont capables, comme les variants, d'infecter des individus porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs [Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al. (1991),].

Cependant, une souche hypervirulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, Ils sont significativement plus pathogènes, mais aucune mutation antigénique susceptible d'expliquer leur pouvoir pathogène augmenté n'a été mise en évidence, on les considère donc comme des variants pathotypiques [Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al. (1991),].

Cependant, à la suite de la description de variants en Amérique du Nord, puis en Australie [Ledoux, A.L., Jaunet, H. (25 et 26 mars 2009),], la présence d'isolats d'IBDV génétiquement et antigéniquement distincts des souches classiques a été fortement suspectée en France et en Espagne [Jackwood D.J. et al., 2006.], ainsi que dans d'autres pays. Vu ces fortes suspicions, une enquête menée en France par LEDOUX, A.L., Jaunet, H. (25 et 26 mars 2009),], et a identifié un IBDV répondant aux différents critères permettant de le considérer comme un variant. Ce variant était présent dans 3 lots soumis à analyses en 2007 (pour 31 élevages) et dans 14 autres au cours des 8 premiers mois de 2008 (pour 84 élevages).

Au Maroc, des tentatives d'isolement ont pu identifier des souches hyper virulentes, qui ont été isolées à partir de poussins EOPS malades, maintenus dans une zone conventionnelle non protégée, de l'animalerie. L'étude de la pathogénicité sur poulet EOPS (morbidity 100%, mortalité 90%), ainsi que l'établissement des scores des lésions microscopiques (3,5 pour la Bourse de Fabricius, 2,4 pour le thymus et 2,5 pour la rate) durant l'examen histopathologique a pu confirmer l'hypervirulence des souches [Tahiri,F., id sidi yahia,K., et al(2011).].

Bien que les virus sauvages de la bursite infectieuse en Algérie soient très mal caractérisés, les échecs de vaccination de plus en plus fréquents et les taux de mortalité de plus en plus importants dans les foyers déclarés de maladie de Gumboro, ne laissent aucun doute sur le caractère hautement pathogène des virus « algériens » [Allamigeon, M.F.,& Comte, S. (2001),].

8.2. Conséquences physiopathologiques :

Les conséquences physiopathologiques de l'infection sont nombreuses. Il s'agit entre autres de : la diarrhée entraînant des déshydratations, la libération de thromboplastine (coagulation intra vasculaire disséminée), les dépôts d'immunscomplexes au niveau de la paroi vasculaire, les hémorragies musculaires et les lésions rénales.

9. 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.

-**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**) **Photo5 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Dr. Vilmos, 2005)**



Figure05 : Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Vilmos, 2005)

-**La souche classique** : la maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant de cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose 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 06: Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite (**Vilmos. 2005**)

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

10. Lésions

A. Lésions macroscopiques

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

On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses)

et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule, et sur la masse viscérale.

Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtre contenant de dépôt de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie (**Lukert et al.1997**).

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

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

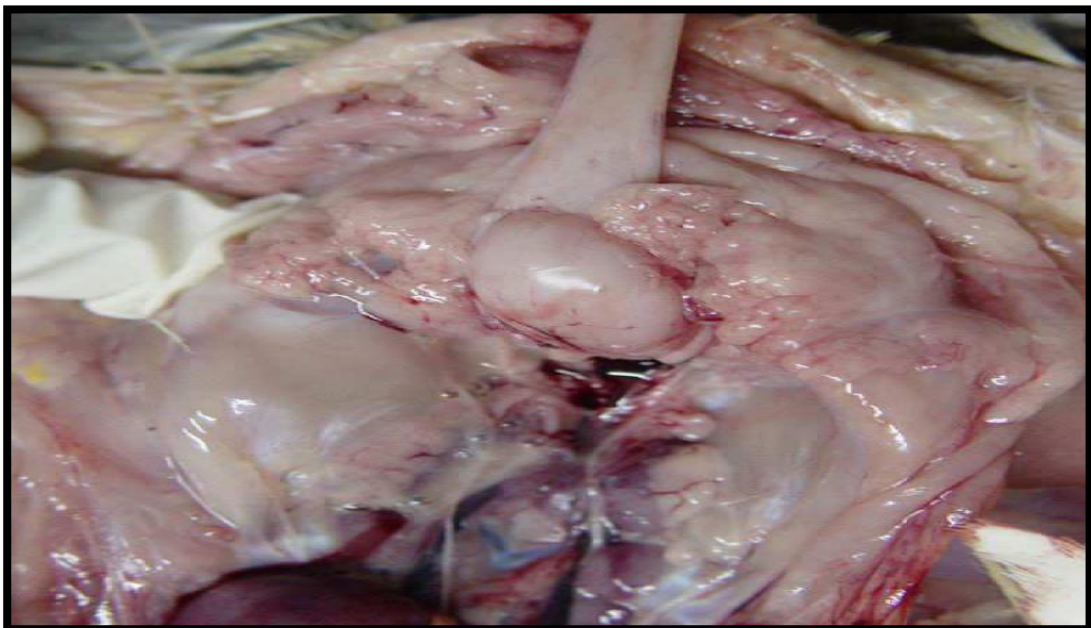


Figure 07: Bourse de Fabricius congestionnée (**Jean-Luc-G.2008**)

Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes. En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, On peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

B. Lésion microscopique

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

Aux 4^{ème}, 5^{ème}, et 6^{ème} jour, les lésions s'étendent à tous les follicules, corticale et médullaire ou ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques.

L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accroître. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-lymphocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge trois semaines, si tous les follicules ne se pas atteints au 6^{ème} jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

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

D'importantes lésion de la glande de harder ont aussi été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de harder se peuple de plasmocytes. L'infection pour l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de sept semaines, la population en plasmocytes de la glande de glande de harder chez le poussin inoculé est cinq à dix fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades (**Vindevolgelh et al. 1992**).

C. Microscopie électronique :

L'étude des coupes fines des bourses de Fabricius infectées montre que le centre de follicule est occupé par une trame de cellules reliées entre elle par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracrystallines. Il y a beaucoup de débris cellulaires au milieu desquels on reconnaît des groupes de particules virales (Vindevolgelh et al. 1992).

11. Diagnostic :

11.1. 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 (Cf. fig. 4) est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

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

11.2. Diagnostic différentiel :

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes (Cf. § 3.4.3). Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

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

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (171b) [Lukert and Saif 1997]; il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse.

Jakowski et al. ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek [Jakowski, Fredrickson et al. 1969]. L'atrophie a été observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes.

Des poussins SPF (specific-pathogen-free) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés [Grimes and King 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 certaines mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification [Lukert and Saif 1997].

L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. De plus, il est intéressant de savoir que la capacité à induire des lésions histologiques non bursiques (thymus, rate, moelle osseuse, Cf. § 3.4.3) serait une propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral.

11.3. Diagnostic sérologique

En zone d'endémie, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin d'élevage. Malheureusement, les tests sérologiques actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, ce qui limite donc la portée diagnostique de la sérologie en zone d'endémie.

Par contre, la quantification des anticorps peut être très utile dans le cadre de laprophylaxie médicale ; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de déterminer les dates de vaccination **[Muskett, Hopkins *et al.* 1979]**, notamment en utilisant des formules de calcul permettant, à partir d'un taux d'anticorps mesuré sur un échantillon de poussins, de calculer le temps nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps reconnu pour autoriser la vaccination (par exemple, la formule de Kouwenhoven). Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poules reproductrices **[Meulemans, Antoine *et al.* 1977]**. La sérologie est également indispensable pour garantir le statut indemne des troupeaux EOPS.

Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (tirage au sort). Classiquement, on considère qu'au moins 20 sérums sont nécessaires **[Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000]**. De plus, une étude cinétique demande au moins deux analyses sérologiques espacées de trois semaines d'intervalle environ (sérums couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé **[Hirai, Shikamura *et al.* 1972]**, les tests immunoenzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) **[Meulemans, Decaesstecker *et al.* 1987]**, et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire **[Weissman and Hitchner 1978]**.

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

Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène **[Weissman and Hitchner 1978]**.

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés **[Weissman and Hitchner 1978]**. Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence (notons que pour un sérotype donné, il y a plusieurs sous-types antigéniques). Les sérums du terrain présentent souvent des niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

L'épreuve ELISA est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène. Cependant, une variabilité intra- et inter-laboratoire importante est possible, selon les trousseaux commerciales.

Bien qu'il y ait une bonne corrélation entre les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation (et les titres mesurés sont bien corrélés avec la protection [Nakamura, Otaki *et al.* 1994; Czifra, Mészáros *et al.* 1998; Jackwood, Sommer *et al.* 1999]), la méthode ELISA reste moins sensible (pour les titres extrêmes) et ne peut distinguer des titres neutralisants faibles quoique suffisants pour bloquer une prise vaccinale (anticorps d'origine maternelle).

Les tests ELISA utilisant comme seul antigène une protéine VP2 recombinante seraient mieux corrélés à la protection [Van den Berg, Morales *et al.* 1997; Jackwood, Sommer *et al.* 1999].

11.4. Diagnostic virologique :

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

a. L'isolement viral :

Pour isoler le virus, on inocule un broyât de bourse de Fabricius filtré (le foie est, rarement utilisé) à des oeufs embryonnés de neuf à onze jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV, selon les méthodes abordées au paragraphe « systèmes de culture du virus ». Cette méthode est utilisable pour toutes les souches, elle ne nécessite pas d'adaptation virale par passages sériés, même pour les vvIBDV. La spécificité des lésions doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés après un premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires [Lukert and Saif 1997].

b. Détection des antigènes viraux :

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

- ***Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius :***

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte [Meulemans, Antoine *et al.* 1977; Allan, Mc Nulty *et al.* 1984] ou par coloration à l'immuno-peroxydase dans les follicules de la bourse de Fabricius des poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation [Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000]. A partir du dixième jour après inoculation, plus aucun antigène viral n'est détectable. Par contre l'isolement du virus est possible sur une plus grande période, entre deux et dix jours post inoculation. On peut améliorer la spécificité de la détection virale par l'utilisation d'anticorps monoclonaux [Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000].

- ***Dans des suspensions de la bourse de Fabricius***

L'immunodiffusion en gélose est basée sur la confrontation de la suspension à tester avec un antisérum spécifique ou avec un anticorps monoclonal. La présence des antigènes antiviraux est matérialisée par des lignes de précipité [Snyder, Yancey *et al.* 1992].

Les tests d'agglutination utilisent des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV [Nakamura, Kato *et al.* 1993] ou des globules rouges de mouton couplées à des immunoglobulines anti-IBDV [Nachimutu, Dhinakar Raj *et al.* 1995].

Un test très pratique est la capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) ; elle consiste à capturer les antigènes viraux en suspension grâce à des anticorps anti-IBDV (mono- ou polyclonaux) fixés à un support polystyrène. Cette technique est appelée ELISA « sandwich » : les anticorps anti-IBDV libres se fixent sur les antigènes capturés par les anticorps anti-IBDV fixés au support. Les anticorps qui viennent se fixer sont conjugués préalablement à une peroxydase [Tsukamoto, Tanimura *et al.* 1992], sinon ils sont suivis par des conjugués anti-espèce adaptés, permettant ainsi la révélation indirecte de l'antigène [Hassan, Al-Natour *et al.* 1996; Eterradossi, Toquin *et al.* 1997].

L'utilisation d'un sérum polyclonal pour la capture améliore la sensibilité de test en permettant la capture de souches d'IBDV présentant un certain degré de variabilité antigénique. A l'opposé, on utilisera des anticorps monoclonaux pour la capture ou la détection de l'antigène si on recherche une caractérisation antigénique fine.

Ainsi différentes séries d'anticorps monoclonaux permettent l'identification présumptive des virus variants nord-américains [**Snyder, Lana et al. 1988**] ou des vvIBDV [**Eterradossi, Toquin et al. 1997; Eterradossi, Arnaud et al. 1998; Eterradossi, Arnaud et al. 1999**].

c. Détection du génome viral

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

- Sondes nucléiques

Des sondes nucléiques marquées au ³²P, à la biotine [**Jackwood, Kibenge et al. 1990**], ou à la digoxigénine [**Hatchcock and Giambrione 1992**] ont été employées sur des empreintes de tissus infectés pour détecter de multiples souches virales des sérotypes 1 et 2 (pas d'identification fine au sein des sérotypes car l'homologie antigénique entre souches virales est alors trop importante).

- Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)

La RT-PCR est une méthode qui présente de nombreux avantages, elle permet ainsi de détecter l'ARN viral dans des broyâts d'organes ou d'embryons infectés, ainsi que dans des cultures de cellules, sans dépendre de la viabilité du virus présent. Elle permet aussi l'identification des souches. Le choix des zones génomiques amplifiées dépend de l'objectif choisi.

On choisira des amorces dans des zones conservées lorsque seule la détection de multiples souches virales est recherchée [**Wu, Lin et al. 1992; Stram, Meir et al. 1994**]. Si on cherche à identifier les souches grâce à la caractérisation du segment amplifié, on optera plutôt pour la portion centrale de VP2, dite variable. On caractérise ensuite le fragment amplifié par séquençage direct [**Lin, Kato et al. 1993**], puis la séquence aminopeptidique encodée est analysée (Cf. Fig. 5), ou de manière moins précise par restriction enzymatique (coupure du fragment amplifié par des enzymes reconnaissant comme site de clivage certaines séquences génétiques particulières).

La présence simultanée de quatre acides aminés (alanine 222, isoleucine 256, isoleucine 294 et sérine 299) est considérée comme évocatrice des vvIBDV [Eterradossi, Arnaud *et al.* 1999]. Le profil électrophorétique du fragment amplifié peut également être analysé après digestion par différentes endonucléases de restriction [Jackwood and Nielsen 1997], c'est une RT-PCR-RE, RE désignant l'utilisation d'endonucléases de restriction. Le choix des endonucléases doit être judicieux.

Ainsi, l'absence chez un même virus des sites de restriction des enzymes *Bst*NI et *Sty*I, respectivement situés au niveau des codons 222 et 253 du gène codant pour VP2, a été corrélée à une antigénicité atypique, telle que celle rencontrée chez les virus variants nord-américains [Jackwood and Nielsen 1997].

12. Traitement :

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace [Lukert and Saif 1997]. Certains virucides (ex : VirkanNd) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile, en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins.

Chapitre II : Prophylaxie

1. Prophylaxie sanitaire :

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquence, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.

Les précautions sanitaires sont : la pratique d'élevage en bande unique (« all-in / allout»), le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques.

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. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. 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 (Cf. §3.3.2). Le séchage doit être complet. 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. Il est important de bien respecter les recommandations d'emploi des produits homologués virucides, notamment pour le dosage.

- Résistance génétique :

Différentes lignées consanguines de volailles ont été exposées expérimentalement à des souches identiques de virus. Une différence significative de sensibilité a été établie (sur le terrain, des différences de sensibilités entre races légères et lourdes ont aussi été observées (Cf. §3.6.2).

Les résultats des croisements entre lignées résistantes et sensibles démontrent que la résistance est un caractère héréditaire dominant, ce qui est un facteur favorable ; cependant les gènes responsables de la résistance n'ont pu être mis en évidence, et il n'existe encore aucune application de sélection génétique [Bumstead, 1998].

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.

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives [Lukert and Saif, 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 permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte.

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Lorsque les titres sont inférieurs à 1/100 (séroneutralisation), 100% des poulets sont susceptibles d'être infectés ; pour des titres de 1/100 à 1/1600, on obtient 40% de protection [Lucio and Hitcher 1979]; or, si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieur à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée [Skeeles, Lukert *et al.* 1979]. Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit parallèlement, intervenir avant le virus sauvage . Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (grâce à une formule de calcul permettant d'obtenir à partir d'un titre moyen initial évalué sur un échantillon le délai nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps permettant la vaccination, comme par exemple la formule de **Kouwenhoven**) ; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale.

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 variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinal.

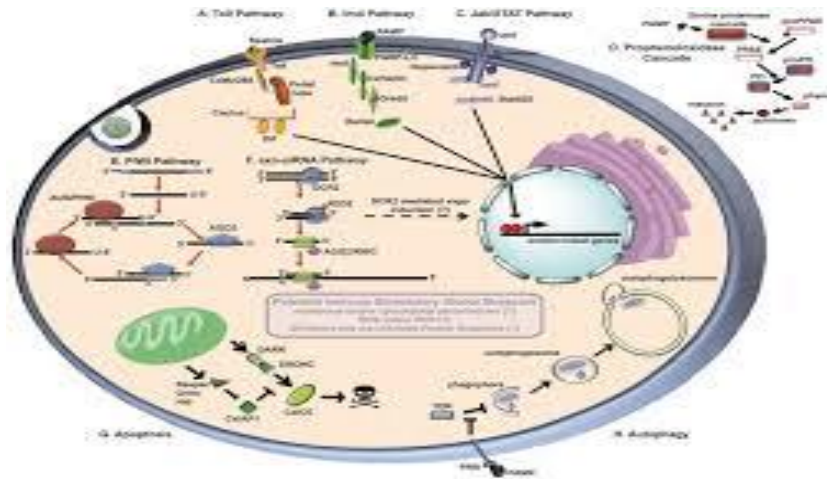


Figure 08 : Réaction de l'organisme au vaccin.

1- Choix des vaccins utilisés :

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés : les vaccins vivants atténués, aux modes d'administration variés, et les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectables [Thornton and Pattison 1975]. Les principes généraux gouvernant le choix et l'utilisation de ces vaccins restent ceux développés par Thornton en 1977 [Thornton 1977].

Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité ; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladie ni lésions, n'être ni immunosuppresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas [Mc Ferran 1993].

Concernant la protection croisée, il a été suggéré que tous les sous-types du sérotype 1 partagent un antigène mineur qui est responsable de la production d'anticorps protecteurs. En effet, dans une étude récente, cinq sous-types différents du sérotype 1 ont été testés comme vaccins inactivés contre une souche variante d'un sous-type différent. Les vaccins réalisés à partir de 108 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ont été protecteurs pour 50% d'entre eux contre une dose d'épreuve de 102 EID50. Les vaccins préparés à partir de 105 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ne sont pas protecteurs. Aucun vaccin inactivé n'est protecteur, même à la dose la plus élevée, contre une dose d'épreuve de 103,5 EID50. Donc on peut avoir une protection croisée entre différents sous-types, mais celle-ci est partielle.

Cependant, la protection conférée par les vaccins vivants semble plus large et plus efficace y compris contre des virus d'épreuve porteurs de légères modifications antigéniques par rapport au virus vaccinal.

Il est intéressant de constater que les virus variants ont été isolés initialement à partir de volailles qui possédaient des anticorps neutralisants le sérotype 1 [Reddy and Silim 1991].

On note que les anticorps neutralisants sont ici des anticorps maternels passifs. Les vaccins inactivés et un vaccin vivant réalisé à partir des souches variantes protègent les oiseaux aussi bien contre les souches variantes ou classiques, alors que les vaccins inactivés fabriqués à partir des souches classiques ne protègent pas, ou faiblement, contre les souches variantes

[Inoue, Fukuda *et al.* 1994; Shakya, Joshi *et al.* 1999].

a- Vaccins à virus vivants :

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivé pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant [Lukert and Saif 1997]. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur oeufs embryonnés ou sur cultures de cellule (vaccin « CT » pour « culture de tissus). Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) [Office International des épizooties 2000]. Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité [Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000]. Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle. Ainsi, le seuil d'inhibition par les anticorps maternels est de 1 :500 (titre observé en séroneutralisation) pour les souches chaudes, de 1 :250 pour les souches intermédiaires et de moins de 1 :100 pour les souches douces [Lucio and Hitcher 1979; Skeeles, Lukert *et al.* 1979].

Les souches douces sont utilisées principalement pour la vaccination des parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle, et ne sont donc utilisées qu'après disparition de ceux-ci, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon la protection conférée par les grand-parentales.

Les vaccins intermédiaires sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes [Mazariegos, Lukert *et al.* 1990]. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs, elles peuvent être administrées dès l'âge d'un jour afin de protéger les poussins qui ne disposeraient pas d'une protection maternelle suffisante. Cette vaccination précoce a aussi l'avantage de permettre la réplication du virus chez ces poussins et sa dissémination au sein de l'élevage, ce qui assure, en partie, la vaccination indirecte des autres poussins au moment où ceux-ci deviennent sensibles à l'infection. Dans les exploitations particulièrement exposées, on pratiquera deux à trois vaccinations en cours d'élevage.

Les vaccins vivants peuvent être administrés de manière collective, c'est-à-dire par eau de boisson ou nébulisation, ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou trempage du bec. La méthode de vaccination par l'eau de boisson est la plus fréquemment utilisée compte tenu des voies naturelles de transmission du virus, de la résistance de celui-ci dans le milieu extérieur, et des coûts réduits en main d'oeuvre que cette voie d'administration impose.

Les vaccins vivants contre la maladie de Gumboro sont compatibles avec les autres vaccins aviaires. Cependant ces souches atténuées ne sont pas totalement apathogènes, en particulier celles qui sont responsables de lésions importantes de la bourse de Fabricius ; certaines sont susceptibles d'exercer un effet immunosuppresseur, compromettant ainsi l'efficacité des autres vaccinations réalisées, ou de potentialiser le pouvoir pathogène d'autres virus immunosuppresseurs (virus de la maladie de Marek, virus de l'anémie infectieuse du poulet) [Lukert and Saif, 1997].

La procédure d'enregistrement de ces vaccins doit nécessairement prévoir des épreuves destinées à démontrer l'absence d'interférence avec les autres vaccinations, ainsi que l'absence de réversion de virulence de ces souches lors de passages en série sur volailles EOPS de trois à six semaines.

Un vaccin innovant, combinant un vaccin inactivé (souche 2512) à des immunoglobulines dirigées contre les immunoglobulines anti-IBDV (bursal disease antiserum ou BDA), destiné à la vaccination à un jour d'âge a été étudié [Haddad, Whitfill *et al.* 1997]. Ce complexe vaccinal IBDV-BDA a été injecté en sous-cutané à des poussins de chair d'un jour et a induit une immunité active. Les oiseaux, dont l'immunité passive était variable, ont été protégés lors d'une épreuve virulente standard (souche STC) à 28 ou 32 jours. Cette innovation contourne donc le problème de l'interférence des anticorps maternels avec la vaccination.

Différents vaccins à virus recombinants exprimant la protéine VP2 ont été décrits et se sont montrés efficaces en laboratoire. Les avantages de ces vaccins sont leur absence de pathogénicité résiduelle, de sensibilité aux anticorps maternels, de risque de sélection de mutants ainsi que la possibilité d'être utilisés *in ovo* et de différencier les animaux infectés et vaccinés [Bayliss, Peters *et al.* 1991; Heine and Boyle 1993; Thirty, Paarni *et al.* 1994; Darteil, Bublout *et al.* 1995; Tsukamoto, Kojima *et al.* 1999]. Actuellement, aucun de ces vaccins n'est commercialisé.

b- Vaccins à virus inactivés :

Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement [Cullen and Wyeth 1976; Wyeth and Cullen 1978; Wyeth and Cullen 1979; Guittet, Le Coq *et al.* 1992].

On a vu précédemment que les poussins dont les parentales sont vaccinées selon ce schéma bénéficient d'une protection passive jusqu'à l'âge de 4 à 5 semaines [Wyeth and Cullen 1976 ; Box 1989; Wyeth and Chettle 1990; Van den Berg and Meulemans 1991; Wyeth and Chettle 1992]. Ces poussins sont donc protégés contre la forme immunosuppressive de la maladie de Gumboro. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après un mois [Wyeth and Cullen 1979; Van den Berg and Meulemans 1991].

Donc, il est nécessaire de bien connaître le contexte épidémiologique, car, en présence de souches hautement pathogènes, les poulets de chair doivent être impérativement vaccinés à l'aide de vaccins vivants. La stratégie de ne plus utiliser de vaccin à virus inactivé chez les reproductrices a pu être mise en oeuvre dans un Etat Membre de

l'OIE dans le but de limiter les cas tardifs de maladie de Gumboro et afin d'autoriser une vaccination plus précoce [Eterradossi 1995]. Les épisodes cliniques éventuels surviendraient aussi plus tôt, donc avec des conséquences financières moindres.

Des variations de la durée et de l'uniformité de l'immunité conférée aux poussins existent au sein des vaccins inactivés selon la concentration et la spécificité antigénique du virus vaccinal. Les vaccins sont préparés soit à partir de broyâts de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur oeufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse.

Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure [Fahey, Erny *et al.* 1989; Macreadie, Vaughan *et al.* 1990] ou en cellules d'insectes ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle [Vakharia, Snyder *et al.* 1993].

3. Causes possibles d'échec des vaccinations :

L'inhibition de la vaccination (avec un virus atténué) par les anticorps maternels est une contrainte majeure. Il est essentiel de tester un échantillon représentatif de lots de poussins pour chaque type de programme de vaccination utilisé chez les reproducteurs, afin de mieux évaluer la pertinence des dates de vaccination. De plus, ces dates sont déduites à partir d'un modèle de décroissance des titres d'anticorps, et non à partir des données propres à l'élevage (or, certains facteurs zootechniques, comme la vitesse de croissance des poussins, ont une très grande influence sur cette décroissance du titre en anticorps maternels). On devine aisément, qu'en pratique, l'inhibition de la vaccination par les anticorps maternels est une des causes les plus fréquentes d'échec vaccinal.

Certains échecs de vaccination sont liés à des erreurs triviales. Les défauts de conservation du vaccin vivant sont incriminés : stockage non approprié, non respect de la date de péremption, temps d'administration trop long, mauvaise qualité de l'eau (contenant des matières organiques, des ions métalliques, des traces de désinfectant...), matériel inadapté à la conservation du vaccin (présence de métal, de souillures...etc). Un vaccin vivant lyophilisé doit être mis en solution de manière extemporanée, dans une eau distillée fraîche. Dans le cas de l'eau de boisson, l'adjonction de poudre de lait, à raison de 2g par litre d'eau, permet de stabiliser le virus vaccinal, il permet de neutraliser le chlore en cas de contamination éventuelle.

Alors que les éleveurs concentrent souvent leurs efforts sur le choix du vaccin et du schéma vaccinal, il apparaît que la maîtrise des techniques d'administration représente aussi un élément crucial. Concernant le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculo-nasale avant 10 jours d'âge, puis eau de boisson après (la prise de boisson est trop variable les premiers jours) ; la voie injectable donne d'excellents résultats. L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable (en fonction du matériel, de l'effectif et du personnel disponible).

L'administration par eau de boisson, technique collective la plus simple, demande la connaissance de quelques règles : l'administration doit être précédée d'un assoiffement de 2 à 3 h (1 à 2 h sous climat tropical) afin de stimuler la prise de boisson [**Comte 2000; Van den Berg, Eterradossi et al. 2000**]. Un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinale insuffisante (ou un abreuvement trop long qui dégrade la conservation du vaccin), tandis qu'un assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot. Le système de distribution d'eau doit être contrôlé pendant l'assoiffement : il doit permettre une distribution accessible à l'ensemble des animaux, de manière simultanée, grâce à un matériel propre, mais dépourvu de résidus de détergents ou de désinfectants. Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux. L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité peut être distribuée dans le temps imparti (entre une et deux heures) ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant. Il est recommandé de réaliser des essais (par exemple, lors de sessions de formation) avec un colorant alimentaire dans l'eau de boisson (bleu de méthylène) et de contrôler après la prise vaccinale si plus de 85-90 % des sujets ont bu.

La vaccination par « goutte dans l'oeil », voie très efficace, est souvent mal réalisée sur le terrain, en raison de la fatigue des manipulateurs en particulier face aux grands effectifs. La dilution est importante : il faut contrôler le compte goutte, c'est à dire qu'il faut évaluer le nombre de gouttes délivrées pour un volume d'eau donnée, et en déduire le volume à utiliser en fonction du nombre de doses.

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire. Il existe des références empiriques.

L'administration de vaccins à virus inactivés est d'un usage beaucoup plus sûr, les échecs sont rares. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de primovaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin. Toute suspicion de variation antigénique sur le terrain devrait donner lieu à l'isolement de la souche virale pathogène en cause puis à une épreuve virulente sur animaux EOPS vaccinés par des souches classiques.

4- Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages :

Les souches vaccinales ne possèdent pas de marqueurs spécifiques permettant de les distinguer des souches sauvages. La sérologie ne permet donc pas de différencier la réponse à une vaccination de celle après le passage d'un virus pathogène.

Comme nous l'avons vu, la RT-PCR basée sur le domaine variable de la protéine VP2 permet de différencier toutes les souches (vaccinales ou pathogènes) et constituerait une méthode de choix. Elle n'est cependant pas accessible en routine.

Il existe une méthode simple pour mettre en évidence les souches hautement pathogènes (quoique réservée à certains laboratoires bien équipés) : il s'agit de la culture sur fibroblastes de poulets. Les souches vaccinales, à l'exception des souches chaudes, sont cytopathogènes sur ces cellules alors que les souches hautement pathogènes ne le sont pas.

4. Conclusion :

La maladie de Gumboro est une affection polymorphe, complexe et le typage reste confus (les critères antigéniques et pathotypiques sont utilisés de manière non standardisée).

Il faut souligner aussi l'impossibilité d'établir des mesures de contrôle standardisées et les difficultés rencontrées sur le terrain, en l'absence de marqueurs viraux fiables, pour identifier les souches et mettre ainsi en oeuvre des mesures de prophylaxies spécifiques en vue d'une action globale et coordonnée.

I. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique sur la maladie de Gumboro qui est considérée comme l'une des principales affections virales aviaires à travers des enquêtes de terrain et l'analyse des prélèvements au laboratoire, dont l'objectif général vise une augmentation de la productivité à travers l'amélioration de la santé et donc de la production chez la volaille. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Pour répondre à ces objectifs, afin d'établir un protocole de travail réalisable dans nos conditions de terrain l'étude expérimentale se présente en 2 parties :

- ✓ Une enquête de terrain effectuée sur les élevages prélevés à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens chargé de suivi.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation du virus d'IBD à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique).

II. Matériels et méthodes :

1. Région et durée d'étude :

L'étude s'étend sur une période de 3 mois, de Novembre 2016 jusqu'au Mai 2017. Elle est menée dans la région Est, centre et ouest d'Algérie. Les sujets sont prélevés aux niveaux de trente élevage avicoles privés de type poulet de chair. L'origine des sujets sont les centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés). Trente élevages de poulet de chair de type industriel âgés de 4 à 7 semaines, de capacité allant de 2000 à 7000 sujet/élevage), ont été choisis (15 sujets prélevés par élevages). Ces élevages sont répartis dans dix wilayas de l'Est, le centre et l'ouest d'Algérie (Sétif, BBA, Bouira, Tizi Ouzou, Boumerdes, Alger, Chelef, Tesemsilt et Tiart).

2. Echantillonnage (Elevage) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets chair cliniquement affectés d'une maladie virale (NDV, IBV, IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsie. Un total de 900 échantillons ont été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche LBRA (Université de Blida).

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé de suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection, 1 à 2 jours au maximum, et l'autre tardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (15 échantillons/élevage), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins effectués dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/poule afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum)

Ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 Tours/mn pendant 10 mn) en vue de récolter les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf, identifiés et congelés à -20 °C.

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (900 Sérums), les prélèvements ont fait l'objet des examens sérologiques.

3. Méthode au laboratoire (Sérologie) :

La technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics : ID Screen[®] NDV, IBV et IBDV Indirect.

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre DIA LAB ELX 800 muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'Ac, la transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation ont été automatiquement calculés par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoftTM).

➤ Information générale :

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie d'IBD.

Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.

➤ Description et principe :

- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène IBD purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques d' ND, BI et IBD, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti- ND, BI et IBD, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.

- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)
- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :
- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.
- La lecture est réalisée à 450 nm.

➤ **Composants du kit**

○ **Réactifs :**

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène IBD purifié
- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 14
- Conjugué concentré (10X)
- Tampon de dilution 3
- Solution de lavage concentrée (20X)
- Solution de révélation
- Solution d'arrêt (0.5M).

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/- 3°C)
2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.
3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

➤ **Matériel nécessaire :**

1. Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.
2. Embout de pipette à usage unique.

3. Lecteur de microplaque à 96 puits.
4. Eau distillée ou désionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.

➤ **Préparation des échantillons :**

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 95 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

➤ **Préparation de la Solution de lavage :**

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée (**20X**) à température ambiante (21°C + /-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage (**1X**) par dilution de la solution de lavage (**20X**) dans de l'eau distillée /désionisée.

➤ **Mode opératoire :**

Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C +/- 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14**. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter
 - 245 µl de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.
 - 5 µl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.
 - 5 µl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.
 - 5 µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes
2. Dans la plaque ELISA, ajouter
 - 90 µl de **Tampon de dilution 14**.
 - 10 µl des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.
3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C).
4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.

5. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
6. Distribuer 100 µl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/- 3 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C).
8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100 µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
10. Incuber **15 min (+/- 2 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
11. Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.
Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.
12. Mesurer et enregistre les densités optiques à 450nm.

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des controles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.250.

$$DO_{CP} > 0.250$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO_{CP}) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

$$DO_{CP} / DO_{CN} > 3$$

➤ **Interprétation**

Pour chaque échantillons, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1-Calcul du rapport S/P

$$S/P = DO_{\text{échantillon}} - DO_{CN}$$

$$DO_{CP} - DO_{CN}$$

2- Calcul du titre en anticorps

$$\text{Log}_{10}(\text{titre}) = 0.97x \text{log}_{10}(s/p) + 3.449 \text{ titre} = 10^{\text{log}_{10}(\text{titre})}$$

4. Facteurs de risque :

A côté des prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées à chaque prélèvement, soit en interrogeant l'éleveur, le vétérinaire chargé du suivi d'élevage (lésions, suspicions), soit par l'observation directe. De manière générale, l'enquêteur essaie de vérifier par l'observation toutes les informations obtenues.

Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général du troupeau.

Les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, saison, l'âge, l'effectif, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin), la suspicion, la mortalité. A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

Tableau 4: A summary of characteristics of studied flocks.

Traits	class	Number of flock	Percentage (%)
Area	East	8	26.6
	Center	9	30.0
	West	13	43.3
Climate	Dry	12	40.0
	Wet	18	60.0
season	Autumn	6	20.0
	Summer	20	66.6
	Spring	4	13.3
Age (day)	≤30	8	26.6
	>30	22	73.3
Size of flock	≤3000	4	13.3
	3000-4000	11	36.6
	≥4000	15	50.0
Strain	Arbor acres	14	46.6
	Cobb 500	5	16.6
	Hubbard F15	11	36.6
Hygiene	Good	7	23.3
	Intermediate	9	30.0
	Bad	14	46.6
Vaccination protocol*	1	9	30.0
	2	13	43.3
	3	8	26.6
Mortality	<10	6	20.0
	≥10	24	80.0
Vaccination protocol, 1: primo vaccine with one booster vaccine; 2: primo vaccine without booster vaccine; 3: primo vaccine with two booster vaccine			

1. Analyses statistiques :

Premièrement, les statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les troupeaux selon les différents facteurs. Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SAS (Version 9.1.3, SAS Institute Inc., Cary, NC). Avant d'effectuer une analyse statistique, l'examen des distributions de titres d'anticorps est indiqué en utilisant (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test). Le titre d'anticorps de la maladie au cours du temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte en utilisant la procédure MIXED de SAS pour évaluer la séroconversion entre la première et la deuxième collecte de sérum. Ensuite, l'effet de la probabilité de sero-conversion a été évalué à l'aide de modèles multivariés à effets mixtes (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et relier ses fonctions de liaison et les troupeaux comme effet aléatoire. Les variables offertes au modèle comprenaient la zone, les protocoles de vaccination, la saison, les souches, le climat, l'hygiène, la taille des troupeaux et l'âge. Le dépistage initial des variables a été effectué à l'aide d'une procédure manuelle inversée par étape avec des variables significatives ($P < 0,1$), restant dans le modèle. Enfin, la sensibilité et la spécificité de la détection de la maladie selon les signes cliniques et les lésions ont été calculées à l'aide de l'évaluation du test de diagnostic de Win Episcopo 2.0.

III. Résultats :

A. Etude de la séroconversion :

Au total, 30 élevages testés, au total 30 élevages, 07 (16,66%) élevages ont présenté une sero-conversion avec CV faible (7 à 47%). Dans ces 07 élevages, nous avons enregistré 05 (71,42%) des élevages qui ont montré des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et taux de mortalité variable (8-25%) (Tableau 5).

Tableau 1: Flocks repartition according suspicion, positive seroconversion and co-infection.

Traits	class	Number of flock	Percentage (%)
Suspicion*	ND	16	53.3
	BI	9	30.0
	IBD	5	16.6
Positive Seroconversion	ND	19	63.3
	BI	12	40.0
	IBD	7	23.3
Co-infection	ND/IB	2	6.66
	ND/IBD	2	6.66
	IB/IBD	2	6.66
	ND/IB/IBD	1	3.33
*Diseases detection using clinical and lesional signs.			

B. Etude de la fiabilité de diagnostic :

Ainsi, en utilisant des signes cliniques et lésionnels pour détecter les trois maladies, nous avons vu une spécificité très élevée (100%). Dans un autre mot, tous les sujets soupçonnés d'IBD ont eu une conversion sémanrique. Cependant, les sensibilités étaient respectivement 71,4% pour IBD. Dans trois maladies, le diagnostic clinique et lésionnel était fiable (tableau 1).

Tableau 2: Diagnostic sensitivity (%) and specificity (%), with 95 percent confidence intervals (CI) and true Prevalence of test based on lesional signs of detecting ND, BI and IBD.

Pathology	Sensitivity (%) (95%CI)	Specificity (%) (95%CI)	True Prevalence (%) (95%CI)
ND	85.0 (69.4,100)	100.0 (100.0, 100.0)	64.5 (47.7, 81.4)
BI	75.0 (50.5,99.5)	100.0 (100.0, 100.0)	40.0 (22.5, 57.5)
IBD	71.4 (38.0,104.9)	100.0 (100.0, 100.0)	23.3 (8.2, 38.5)

C. Les facteurs influençant l'apparition de l' IBD :

Table 3: Effects of protocols of vaccination, season, strain, climate, hygiene, size of flock and age groups on the seroconversion for IBD.

Factors	Value	Prevalence	Estimate	SE	OR	95%CI	P
protocols of vaccination*	1	28.5	-0.08	0.29	0.92	0.52-1.63	0.77
	2	57.1	0.39	0.20	1.48	0.98-2.22	0.04
	3	14.2	Ref				
season	autumn	14.2	-0.20	0.15	0.81	0.60-1.09	0.16
	Spring	28.5	0.37	0.19	1.44	0.98-2.12	0.04
	Summer	57.1	Ref				
strain	Arbor acres	57.1	0.22	0.14	1.25	0.94-1.65	0.11
	Cobb 500	0.00	-0.07	0.25	0.92	0.56-1.54	0.77
	ISA	42.85	Ref				
climate	Wet	71.4	0.12	0.18	1.13	0.79-1.63	0.48
	Dry	28.5	Ref				
hygiene	Good	57.1	0.50	0.17	1.65	1.16-2.34	0.00
	Intermediate	14.2	0.01	0.14	1.02	0.77-1.34	0.88
	Bad	28.5	Ref				
size of flock	3000-4000	57.1	0.21	0.17	1.24	0.88-1.73	0.20
	≥4000	28.5	-0.04	0.17	0.95	0.68-1.33	0.78
	≤3000	14.2	Ref				
Age (day)	>30	42.8	-0.36	0.14	0.69	0.52-0.91	0.009
	≤30	57.1	Ref				

Vaccination protocol, 1: primo vaccine with one booster vaccine; 2: primo vaccine without booster vaccine; 3: primo vaccine with two booster vaccine

Pour les IBD, lorsque le protocole 2 a été appliqué, les élevages étaient significativement plus sero-convertis par 48% (OR = 1,48, $p = 0,047$) par rapport au protocole 3 et lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séroconversion était plus élevée de 45% (OR = 1,447, $p = 0,048$) par rapport à l'été. En outre, les élevages ayant une bonne hygiène ont été plus serotés en 65% (OR = 1,65, $p = 0,004$) par rapport à une mauvaise hygiène et les élevages ayant un sujet supérieur à 30 jours ont été moins serotés en 30% (OR = 0,69, $P = 0,009$) par rapport à un sujet de moins de 30 jours. Cependant, nous n'avons observé aucun effet significatif de la souche, du climat et de la taille d'élevage sur la conversion sérologique pour IBD (tableau 3).

IV. Discussion :

1. Etude de la séroconversion :

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles que la BI, qui expriment des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevées. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séroconversion positive de 16.66% pour IBD.

La loi d'immunité de la maladie virale est établie selon la sérologie, la détection d'anticorps entraîne indirectement une infection ou une vaccination (Picault et al., 1993 ; Fournier et al., 1995 ; Brigitte et al., 1997). D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne élevée de titre que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevé, le titre résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques (Gardin et al, 2002).

Les manifestations cliniques et les mortalités post-mortem des oiseaux affectés peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour la confirmation des maladies (Banda, 2002 ; Hasan et al, 2010). Cependant, des épidémies ont été signalées dans des populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (Alexander, 2003 ; van Boven et al, 2008).

Bien que, le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post-vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé, nous devons donc tenir compte de l'absence de signes cliniques, mais le vaccin vivant produit un taux très bas en le comparant avec un passage viral (van den Berg et al, 2000).

Généralement, pour la précision, des échantillons appariés sont nécessaires. Le premier échantillon est pris au moment de la maladie et le deuxième échantillon deux à quatre semaines plus tard (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006). L'apparition d'anticorps entre deux

sérums successifs généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours indique que le premier contact a eu lieu autour du premier instant d'échantillonnage. Une concentration d'anticorps augmente entre 02 sérums. Cette augmentation indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique ou non. En l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté l'oiseau à un moment donné (Alexander et al, 2004). Cependant, l'interprétation des résultats de ces tests sérologiques est compliquée par le fait que les anticorps infectieux sont induits par les vaccins ne peuvent être différenciés et qu'il existe peu de données disponibles sur leur performance et les modalités d'interprétation des résultats (Auvigne et al, 2013).

(Mayo, 2002; Aldous et al, 2001).

2. Les facteurs influençant l'apparition de l'IBD :

Pour IBD, lorsque le protocole de vaccination 2 a été appliqué (un vaccin vaccinal sans rappel), les élevages étaient significativement plus sero-convertis de 48% par rapport au protocole de vaccination 3. La vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie. Cependant, les vaccins traditionnels inactivés et vivants atténués souffrent d'inconvénients dus à une inactivation ou à une réversion incomplète du pathogène atténué dans la forme virulente (Muskett et al, 1985; Gupta et al, 2014).

Le succès de la vaccination dépend également du choix du vaccin Souche et protocole de vaccination (Van den Berg et al, 2000). L'administration du vaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les troupeaux, car il est facile, rapide et moins stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système immunitaire est irrégulière et faible, elle est due à la mauvaise substance chimique Et la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la vaccination primo (Brigitte et al, 1997) .

Ainsi, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la conversion séropositive était plus élevée de 45% par rapport à l'été. D'autre part, la maladie de Gumboro apparaît à égalité de fréquence quelle que soit la saison. Diallo (1978) a montré l'apparition de la maladie pendant toute l'année avec deux sommets un en Avril et deuxième en juillet. Cette étude a montré une sérologie positive quel que soit le mois qui est le même avec le précédent (Picault et al., 1993).

Cependant, les pools de sérums appartenant aux troupeaux soupçonnés de la maladie de Gumboro ne sont pas détectés, sauf en avril, ce qui est semblable à l'observation de Diallo et Picault, mais aussi en décembre et en janvier qui diffère avec ces remarques. La maladie de l'IBD présente une prévalence élevée pendant la saison humide et chaude (Raveloson, 1990).

De plus, les élevages ayant une bonne hygiène ont été plus serotés en 65% que dans une mauvaise hygiène. D'autre part, bien que la prévention de la maladie de l'IBD soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. Cependant, nous devons souligner le fait qu'aucun vaccin ne peut résoudre le problème de la maladie d'IBD si les précautions requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de reproduction tout-en-tout, le nettoyage et la désinfection des troupeaux et le vide sanitaire (Orsi et al, 2010).

Les troupeaux ayant un sujet supérieur à 30 jours étaient moins séquestrés de 30% par rapport à un sujet de moins de 30 jours. L'IBD est une maladie virale aiguë hautement contagieuse de jeunes poulets de 3-6 semaines (van den Berg et al, 2000; Lillehoj et al, 2003; Hasan et al, 2010; Gupta et al, 2014), période qui a été la bourse de Fabricius Atteint son développement maximal avec l'apparence des signes cliniques. Pensée, les infections avant l'âge de 3 semaines sont généralement subcliniques.

Selon Khan et al (2005), elle est considérée comme la forme la plus importante de la maladie en raison des pertes économiques importantes qu'elle entraîne, y compris l'altération de la croissance et l'immunosuppression (van den Berg et al, 2000; Guérin et al, 2008 ; Abao et al, 2015). La gravité des signes dépend de la souche du virus et de l'âge et de la race des poulets (Van den Berg et al., 1991; Hasan et al, 2010).

Conclusion :

L'étude sérologique menée dans cette étude a révélé que la prévalence d'IBD était 16,66%. De nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de ces maladies. En effet, les animaux dont l'âge était supérieur à 30 jours étaient moins susceptibles d'avoir une IBD et que les élevages n'avaient pas reçu de vaccin anti-inflammatoire contre les IBD étaient probablement exposés à développer cette maladie.

Fait intéressant, la bonne hygiène était un facteur de risque d'IBD chez les élevages étudiés. Finalement, l'échantillonnage à la saison printanière a permis de détecter les MII et de la diminuer.

L'enquête sérologique montre que la ND, BI et IBD représente toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. 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.

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.

Références bibliographiques

- 1 .Rabeson, F.A.,** “Enquête sérologique sur la maladie de Gumboro et biomoléculaire sur l’influenza aviaire hautement pathogène en aviculture traditionnel au Sénégal”.
mémoire de master II, EISMV de Dakar, (2010),p79.
- 2 .Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al. ,** “La bursite infectieuse (maladie deGumboro).”
Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2), (2000), 509-526
Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al. , “La bursite infectieuse (maladie de Gumboro).”
Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2), (2000), 509-526
- 3 .TIAMA S., 1990.** Contribution à l'étude expérimentale de la maladie de Gumboro (souche Gradus du virus) sur des poulets de chair au Sénégal.
Th : Méd.Vét.: Dakar: N°2.
- 4 . BRUGERE-PICOUX J** La maladie de Gumboro. Rec. Méd. Vét., 1974, 150 (10) : 883-889.
- 5 .BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K.**Studies on the transmission of the Infectious Bursal Agent (I.B.A.) of Chickens.
Avian Dis., 1967, il : 430 - 438.
- 6 .BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K.** Studies on the transmission of the Infectious Bursal Agent (I.B.A.) of Chickens. Avian Dis., 1967, il : 430 - 438.
- 7 .FARAGHER J.T.** Infectious Bursal Disease of Chickens.
Vét. Bu!., 1972, 42 (6) : 361 - 369. d'après **MEROZ** cité par DIALLO Y.H.

Contribution à l'étude de la maladie de GUMBORO au Sénégal.
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1978 ; 5.
- 8 .COURTECUISE C. ; JAPIOT F. ; BLOCH N. ; DIALLO I.**
Enquête sérologique sur les maladies de Newcastle et de Gumboro, la pasteurellose et la pullorose chez des poules de race locale au Niger.
Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1990, 43 (1) : 27 - 29; RAJAONARISON J.J.
;.RAKOTONINDRINA S. KOKO E.

- 9 .RAKOTONDRAMARY ; RAZAFIMANJARI S.** Existence de la Maladie de Gumboro (Bursite infectieuse) à Madagascar. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 1994, 47(1) : 15 - 17.; SAGNA F. Une nouvelle affection aviaire au Sénégal. 'Rapport n021Ü à la XIVE session générale du Comité de L'ü.I.E. - Paris, 23-25 mai 1977.).
- 10 .STEWART-BROWN B. ; GRIEVE D. ; HEnITS M.** La Maladie de Gumboro : une pathologie mondiale. *L'Aviculteur*, 1993 (545): 72 - 75.
- 11 .LABORATO,IRE SERVICE INTERNATIONAL (L.S.I.)** Protocole opératoire du Kit ELISA GUMBORO K..P.L. Savigny : LSI, 1994 .
- 12 .STEWART-BROWN B. ; GRIEVE D. ; HEnITS M.** La Maladie de Gumboro : une pathologie mondiale. *L'Aviculteur*, 1993 (545): 72 - 75.
- 13 .LABORATOIRE SERVICE INTERNATIONAL (L.S.I.)** Protocole opératoire du Kit ELISA GuMBORO K..P.L. Savigny : LSI, 1994 .
- 14 .STEWART-BROWN B. ; GRIEVE D. ; HEnITS M.** La Maladie de Gumboro : une pathologie mondiale. *L'Aviculteur*, 1993 (545): 72 - 75.
- 15 .(ALOGMNOUWA T. ; AGBA K. ; TiAMA I. ; KABORET V.** Inoculation expérimentale du poussin de chair par la souche *Gradus* du virus de la Maladie 'de GUMBORO' au Sénégal. ' *Revue Med. Vét.*, 1992, 143 (1) : 844 - 851. HOFFMAN R. ; WASSELIN E. ; DORN P. ;
- 16 .ALLAN W.H. ; FARAGHER J.I. ; CULLEN G. A.** Immunosuppression by the infectious bursal agent in .chickens immunized against Newcastle disease. *Veto Rec.*, 1972, 90 (18) : 511 - 512
- 17 .VINDEVOGEL H.** La maladie de Gumboro (155 - 163). In : Manuel de pathologie aviaire. Alfort.E.N.V. Chaire de Pathologie m~icale du bétail et des animaux de la bassecour, 1992. - 381 p
- 18 .((BRUGERE-PICOUX J. ;** La maladie de Gumboro. *Rec. Méd. Vét.*, 1974, 150 (10) : 883-889.
- 19 .COSGROVE A.S.** An apparently new disease of chickens : Avian nephrosis. *Avian Dis.*, 1962, Q : 385 - 389; JORDAN F.T. *Poultry Diseases* 3rd ed. Cambridge: University press, 1992. - 497 p.).
- 20 .COURTECUISSSE C. ; JAPIOT F. ; BLOCH N. ; DIALLO I.** Enquête sérologique sur les' maladies de Newcastle et de Gumbor9, la pasteurellose et la pullorose .chez des poules de race locale au Niger. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1990, 43 (1) : 27 - 29.; VINDEVOGEL H. La maladie de Gumboro (155 - 163).

21 .DIALLO Y.H. Contribution à l'étude de la maladie de GUMBORO au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1978 ; 5
LUCIO B. ; ANTULION A. ; FERNANDEZ P. Identification of the infectious bursal Disease in Mexico. Avian Dis., 1972, 16 (12) : 241 - 248.

22 .BRUGERE-PICOUX J. ; La maladie de Gumboro. Rec. Méd. Vét., 1974, 150 (10) : 883-889.

23.VILLATE D. La Maladie de GUMBORO. Pathologie des volailles: 3ème partie: les maladies virales et bactériennes. La dépêche technique (supplément technique n° 26 à la dépêche vétérinaire), 1992:16 - 18.

24 .BRUGERE-PICOUX J. ;La maladie de Gumboro. Rec. Méd. Vét., 1974, 150 (10) : 883-889.

25 . VINDEVOGEL H. ; GOUFFAUX M. ; MEULEMANS G. ; HALEN P. ; SCHYNS P. Maladie de Gumboro. II. Inoculation expérimentale. Etude clinique et anatomopathologique. Ann. Méd. Vét. 1974, 118 : 375 - 386.

26 .COURTECUISSÉ C. ; JAPIOT F. ; BLOCH N. ; DIALLO I. Enquête sérologique sur les maladies de Newcastle et de Gumboro, la pasteurellose et la pullorose chez des poules de race locale au Niger. Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1990, 43 (1) : 27 - 29.

27.VINDEVOGEL H. La maladie de Gumboro (155 - 163). In : Manuel de pathologie aviaire. Alfort.E.N.V. Chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-cour, 1992. - 381 p.

VINDEVOGEL H. La maladie de Gumboro (155 - 163). In : Manuel de pathologie aviaire. Alfort.E.N.V. Chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-cour, 1992. - 381 p.

28.BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K. Studies on the transmission of the Infectious Bursal Agent (I.B.A.) of Chickens. Avian Dis., 1967, 11 : 430 - 438.

29.BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K. ; LAKE R.S. Physicochemical properties of the infectious Bursal Agent (I.B.A.). Avian Dis., 1967, 11 : 438 - 445.; **VINDEVOGEL H.** La maladie de Gumboro (155 - 163). In : Manuel de pathologie aviaire.

Alfort.E.N.V. Chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-cour, 1992. - 381 p.

30.DIALLO Y.H. Contribution à l'étude de la maladie de GUMBORO au Sénégal.

Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1978 ; 5.

31.Nick, H., Cursiefen, D., Becht, H., "Structural and growth characteristics of IBDV". J. Virol., 18,(1976),227-234.

- 32. McFerran, J. B., McNulty M. S., McKillop E., Conner J., McCracken R.M., Collins D. S., Allan G. M.,** " Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys, and ducks. Demonstration of a second serotype". *Avian Pathology*, 9, (1980), 395-404
- 33. Sellam, k.,** "Vaccination contre la maladie de Gumboro : essai clinique terrain du bursamune \dot{o} in ovo". THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001).
- 34. Tchamdja, E.,** " 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 : Détermination expérimentale du meilleur protocole vaccinal". Thèse : Méd.Vét. ,
Dakar ; (2001).p 19
- 35. Guérin, J.L et Boissieu, C.,** "La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus (2008).
- 36. 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
- 37. Etienne.F.,** "Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal". Thèse de Dr vétérinaire, Méd. Vét. Toulouse, 18, (2002).
- 38. Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986).** "Isolation and characterization of variant infectious bursal disease virus"'. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting., Atlanta, Géorgie, AVMA.
- 39. Snyder, D. B.,** "Changes in the field status of IBDV". *Avian Pathology*, 19, 1990, 419-423.
- 40. Gambrione, J. J., Closser, J.,** " Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus". *Avian Disease*, 34, 1990, 7-11
- 41. Van den Berg, T.P.,** "Acute infectious bursal disease in poultry: a review. *Avian Pathol.*, 29, (2000),175-194.
- 42 .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.

- 43. Tsukamoto, K., N. Tanimura, et al.** "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." *J. vet. med. Sci.* 54(1),(1992),153-155.
- 44. Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al.**, "Acute infectious bursal disease in poultry : isolation and characterisation of a highly virulent strain." *Avian Pathol*, 20(1), (1991),133-143
- 45. Ledoux, A.L., Jaunet, H.**, "émergence de nouveaux variants du virus gumboro dans l'ouest de la France". Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, (25 et 26 mars 2009).
- 46. Jackwood D.J. et al., 2006. Av. Dis., (50), 532-536.)**
- 47. Ledoux, A.L., Jaunet, H.**, "émergence de nouveaux variants du virus gumboro dans l'ouest de la France". Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, (25 et 26 mars 2009).
- 48. Tahiri, F., id sidi yahia, K., et al.**, "caractérisation pathotypique et moléculaire d'une souche virulente du virus de la maladie de la bursite infectieuse aviaire au Maroc", science lib editions mersenne : volume 3, n ° 110504, issn 2111-4706(2011).
- 49. Allamigeon, M.F., & Comte, S.**, "Identification de virus hypervirulents de la maladie de Gumboro au Maghreb". *Afr. Agric.*, 292, (2001). 82-83.
- 50. Ledoux, A.L., Jaunet, H.**, "émergence de nouveaux variants du virus gumboro dans l'ouest de la France". Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, (25 et 26 mars 2009).
- 51. Saif, Y. M.,.** "Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis". *Poultry Sci.* 77, (1998),1186-1189.
- 52. Nunoya, T., Otaki, Y., Tajima, M., Hiraga, M., Saito, T.**, "Occurrence of Acute Infectious Bursal Disease with High Mortality in Japan and Pathogenicity of Field Isolates in Specific-Pathogen-Free Chickens". *Avian Dis.* 36, (1992),597-609
- 53. Eterradossi, N., Picault, J. P., Drouin, M., Uittet, I., L'hospitalier, R., Bennejean, G.**, "Pathogenicity and Preliminary Antigenic Characterization of Six Infectious Bursa Disease Virus Strains Isolated in France from Acute Outbreaks". *J. Vet. Med.*, 39, (1992),683-691.
- 56. Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324
- 57. Cao, Y. C., Yeung, W. S., Law, M., Bi. Y. Z., Leung, C., Lim, B. L.**, "Molecular Characterization of Seven Chinese Isolates of Infectious Bursal Disease Virus : Classical, Very Virulent, and Variant Strains". *Avian Dis.*, 42, (1998),340-351.

- 58.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.
- 60.Lukert, P. D.** and Y. M. Saif Infectious bursal disease". Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).
- 61.Mc Ferran, J. B. (1993).** Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science
- 62.Villate, D. (1992).** "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire) **26:** 16-18.
- 64.Lukert, P. D. and Saif Y. M.,** " Infectious bursal disease". Ames, Iowa, Iowa State University Press, (1997).
- 66.Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969).** "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." *Avian Dis.* **13:** 215-222
- 67.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.
- 68.Lukert, P. D. and Y. M. Saif Infectious bursal disease".** Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).
- 69.Muskett, J. C., Hopkins, I. G., Edwards, K. R., Thornton, D. H.,** "Comparison of two bursal disease vaccine strains : Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds". *Veterinary Records*, 104, (1979), 332-334.
- 70.Meulemans, G., O. Antoine, et al. (1977).** "Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro." *Bull. Off. int. Epiz.* **88:** 225-229].
- 71.Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. (2000).** "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **19(2):** 509-526.
- 72.Hirai, C. W., S. Shikamura, et al. (1972).** "Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* **16:** 961-964.
- 73.Meulemans, G., M. Decaesstecker, et al. (1987).** "Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro." *Bull. Off. int. Epiz.* **88:** 225-229.
- 74.Weissman, J. and S. B. Hitchner (1978).** "Virus neutralization versus agar_gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* **22:** 598-603.

- 75.**[Nakamura, T., Y. Otaki, *et al.* (1994). "Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection." *Avian Dis.* **38**: 251-255.; Czifra, G., J. Mészáros, *et al.* (1998). "Detection of NDV-specific antibodies and the level of protection provided by a single vaccination in young chickens." *Avian Path.* **27**: 562-565
- 76.**Van den Berg, T. P., D. Morales, *et al.* (1997). Use of a baculo-derived VP protein for diagnosis and control of infectious bursal disease. Proc. XIth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, Budapest, World Veterinary Poultry
- 77.**Lukert, P. D. and Y. M. Saif Infectious bursal disease". Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).
- 78.**Meulemans, G., O. Antoine, *et al.* (1977). "Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro." *Bull. Off. int. Epiz.* **88**: 225-229., **Mc Nulty *et al.* 1984]**
- 79.**VAN DEN BERG, T., N. ETERRADOSSI, ET AL. (2000). La bursite infectieuse (maladie de gumboro). *Rev. Sc i. Tech. Off. Int. Epiz.* 19(2) : 509-526
- 80.**VAN DEN BERG, T., N. ETERRADOSSI, ET AL. (2000). La bursite infectieuse (maladie de gumboro). *Rev. Sc i. Tech. Off. Int. Epiz.* 19(2) : 509-526
- 81.**Snyder, D. B., F. S. Yancey, *et al.* (1992). "A monoclonal antibody-based agar gel precipitin test for antigenic assessment of infectious bursal disease viruses." *Avian Pathol.* **21**: 153-157.
- 82.**Nakamura, T., A. Kato, *et al.* (1993). "A rapid quantitative method for detecting infectious bursal disease virus using polystyrene latex microspheres." *J. virol. Meth.* **43**: 123-130.
- 83.**Nachimutu, K., G. Dhinakar Raj, *et al.* (1995). "Reverse passive haemagglutination test in diagnosis of infectious bursal disease." *Trop. anim. Hlth. Prod.* **27**: 43-46.
- 84.**Tsukamoto, K., N. Tanimura, *et al.* (1992). "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." *J. vet. med. Sci.* **54**(1): 153-155.
- 85.**Hassan, M. K., M. Q. Al-Natour, *et al.* (1996). "Pathogenicity, attenuation and immunogenicity of infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* **40**: 567-571.; Eterradosi, 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.

- 86.Snyder, D. B., D. P. Lana, et al. (1988).** "Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralising monoclonal antibodies : evidence for a major antigenic shift in recent field isolates." *Avian Dis.* **32**: 535-539.
- 87.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.;
- 88.Eterradossi, N., C. Arnaud, et al. (1999).** "Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and early West African isolate." *Avian Pathol.* **28**: 36-46.
- 89.Jackwood, D. J., F. S. B. Kibenge, et al. (1990).** "The use of a biotin-labeled cDNA probes for the detection of infectious bursal disease viruses." *Avian Dis.* **34**: 129-136.
- 90.Wu, C. C., T. L. Lin, et al. (1992).** "Molecular detection of infectious bursal disease virus by polymerase chain reaction." *Avian Dis.* **36**: 221-226.
- 91.Stram, Y., R. Meir, et al. (1994).** "Applications of the polymerase chain reaction to detect infectious bursal disease virus in naturally infected chickens." *Avian Dis.* **38**: 879-884.
- 92.Lin, Z., A. Kato, et al. (1993).** "Sequence comparisons of a highly virulent infectious bursal disease virus prevalent in Japan." *Avian Dis.* **37(2)**: 315-323...
- 93.Eterradossi, N., C. Arnaud, et al. (1999).** "Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and early West African isolate." *Avian Pathol.* **28**: 36-46.
- 94.Jackwood, D. J. and C. K. Nielsen (1997).** "Detection of infectious bursal disease viruses in commercially reared chickens using the reverse transcriptase/polymerase chain reaction-restriction endonuclease assay." *Avian Dis.* **41**: 137-143
- 95.Lukert, P. D. and Y. M. Saif** *Infectious bursal disease*". Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).
- 96. Bumstead N 1998** "Genetic resistance to avian viruses. In *Résistance génétique aux maladies animales.*(M. Müller & G. Brem edit.)." *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **17(1)**: 249-255.
- 97. Lukert and Saif 1997** *Infectious bursal disease*". Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).

Résumé : Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur l'étude séro-épidémiologique de la maladie de Gumboro dans le centre d'Algérie, grâce à une l'enquête et une analyse de échantillons en laboratoire utilisant une méthode de dosage immunitaire (ELISA).

Nos résultats sérologiques montrent qu'un total de 30 élevages (1200 sérums), 16,66% des élevages ont été une séro-convertis pour IBD. En ce qui concerne la séroconversion pour IBD, lorsque le protocole de vaccination a été appliqué, les élevages étaient significativement plus susceptibles de se convertir en sero de 48% (OR = 1.48, p = 0.047) et lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion était plus élevé de 45% (OR = 1.447, p = 0.048). En outre, les élevages ayant une bonne hygiène étaient plus susceptibles de se convertir en 65% (OR = 1,65, p = 0,004) et les élevages ayant un sujet supérieur à 30 jours étaient moins séquestrés de 30% (OR = 0,69, p = 0,009).

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, sérologique, IBD, poulet de chair, Centre d'Algérie.

Abstract : In this study, we focused on the seroepidemiological study of Gumboro disease in central Algeria, through an investigation and analysis of laboratory samples using an immune assay (ELISA) method.

Our serological results show that a total of 30 farms (1200 sera), 16.66% of the farms were a sero-converted for IBD. With regard to seroconversion for IBD, when the vaccination protocol was applied, the farms were significantly more likely to convert sero 48% (OR = 1.48, p = 0.047) and when the farms were sampled in the spring , The risk of seroconversion was 45% higher (OR = 1.447, p = 0.048). In addition, farms with good hygiene were more likely to convert to 65% (OR = 1.65, p = 0.004) and farms with a subject greater than 30 days were less sequestered by 30% (OR = 0, 69, p = 0.009).

Many factors contribute to the worsening of viral infections, however, it would be possible to limit its damage by improving the conditions of rearing.

Key words: Inquiry, serology, IBD, broiler chicken, Center of Algeria.

ملخص: في هذه الدراسة، ركزنا على الدراسة المصلية الوبائي لمرض التهاب الأمعاء في وسط الجزائر، من خلال تحليل التحقيق والعينات في المختبرات باستخدام طريقة المناعي (ELISA).

تظهر نتائجنا المصلية أن ما مجموعه 30 مزارع (1200 الأمصال)، 16.66% من المزارع تم تحويل المصلية لـ IBD. وفيما يتعلق الانقلاب المصلي لـ IBD عندما تم تطبيق بروتوكول التطعيم، وكانت المزارع أكثر احتمالاً كبيراً لتحويلها إلى المصلية 48% (OR = 1.48، ع = 0.047) وعندما تم أخذ عينات من المزارع في فصل الربيع، كان خطر الانقلاب المصلي أعلى بنسبة 45% (OR = 1.447، ع = 0.048). وبالإضافة إلى ذلك، كانت أسراب جود النظافة الجيدة أكثر عرضة لتصبح 65% (OR = 1.65، ع = 0.004) والمزارع مع أكثر من حوالي 30 يوماً ومعزولاً يقل عن 30% (OR = 0، 69، ع = 0.009).

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تفاقم الالتهابات الفيروسية، ومع ذلك، فإنه سيكون من الممكن للحد من الأضرار عن طريق تحسين ظروف التكاثُر. كلمات البحث: المسح، المصلية، IBD، اللحم، مركز الجزائر.