



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

**ETUDE SEROLOGIQUE SUR LA MALADIE DE
GUMBORO EN ELEVAGE AVICOLE**

Présenté par :

OUITES Ikram

Devant le jury :

| | | | |
|--------------------|-----------|-------|-----------|
| Président : | HAMMAMI N | M.A.A | ISV Blida |
| Examineur : | LOUNAS | 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 **HAMMAMI N** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **LOUNAS A** 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 celle qui je ne pourrais jamais assez remercier pour tous les sacrifices qu'elle a fait ; a celle qui m'a donné magnifique modèle de labeur et de persévérance, à ma précieuse mère qui a veillé sur moi et continue de la faire, elle qui a toujours su me remonter le moral chaque fois que j'en avais besoin, merci MAMAN. « SORAYA »

A mon guide, qui n'a jamais cessé de me conseiller quand j'en avais le plus besoin, à toi mon éternel guide, mon Papa « LAHOUARI »

Que dieu vous protège

A mon adorable petite sœur INES

A mon très chers frère: Mofid

A tout les membres de ma grande famille .

A mes proches amis(e)s : Ferroudja, Soumia , Samia , Samar, Linda, Hanane, Wafa, Assia , Amine, ryad et a tous mes amis sans exception

A toute la promotion 5éme année vétérinaires 2016 /2017.

.... Je dédie ce modeste travail

Ikram

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 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 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 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 التكاثر.

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

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 01 : Les résultats sont interprétés de la façon suivante | 27 |
| Tableau 02: A summary of characteristics of studied flocks..... | 29 |
| Tableau 03 : Répartition des maladies selon la suspicion..... | 31 |
| Tableau 04 : Répartition des élevages selon la région..... | 31 |
| Tableau 05 : répartition des élevages selon le climat..... | 32 |
| Tableau 06 : Répartition des élevages selon la saison..... | 33 |
| Tableau 07 : Répartition des sujets prélevés selon l'âge..... | 33 |
| Tableau 08: Répartition des élevages selon l'effectif..... | 34 |
| Tableau 09 : Répartition des élevages selon la souche utilisée..... | 35 |
| Tableau 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés..... | 35 |
| Tableau 11: Les protocoles de vaccinations appliqués..... | 36 |
| Tableau 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés..... | 37 |
| Tableau 13: Flocks repartition according suspicion, positive seroconversion and co-infection..... | 38 |
| Tableau 14: 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..... | 39 |
| Table 15: Effects of protocols of vaccination, season, strain, climate, hygiene, size of flock and age groups on the seroconversion for IBD..... | 39 |

Liste des figures :

| | |
|---|----|
| Figure 01 Evolution de la consommation de la viande blanche en Algérie..... | 02 |
| Figure 02 : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteint de Gumboro et hémorragie musculaire..... | 10 |
| Figure 03 : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro PARKHUST cité par [66]..... | 11 |
| Figure 04 : Répartition des sujets prélevés selon la région..... | 32 |
| Figure 05 : Répartition des élevages selon le climat..... | 32 |
| FIGURE 06 : Répartition des élevages selon la saison..... | 33 |
| Figure 07 : Répartition des sujets prélevés selon l'âge..... | 34 |
| Figure 08 : Répartition des élevages selon l'effectif..... | 34 |
| Figure 09 : Répartition des élevages selon la souche utilisée..... | 35 |
| Figure 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés..... | 36 |
| Figure 11 : Les protocoles de vaccinations appliqués..... | 36 |
| Figure 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés..... | 37 |

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE | |
| 1. LA FILIERE CHAIR EN ALGERIE | |
| 1.1. Introduction..... | 2 |
| 1.2. Principaux indicateurs actuels de la filière chair en Algérie | 2 |
| 1.2.1. Consommation | 2 |
| 1.2.2. Production | 3 |
| 1.2.3. Structure et compétitivité du cheptel | 3 |
| 1.3. Contrainte de la filière chair | 3 |
| 1.4. Conclusion | 5 |
| 2. ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO | |
| 2.1. Définition | 6 |
| 2.2. Importance | 6 |
| 2.3. Epidémiologie | 7 |
| 2.4. Etiologie | 8 |
| 2.5. Conséquences physiopathologiques | 10 |
| 2.6. Symptomatologie | 10 |
| 2.7. Conclusion | 12 |
| 3. UTILISATION DE LA VACCINATION EN AVICULTURE | |
| 3.1. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux | 13 |
| 3.2. Réponse immunitaire | 13 |
| 3.3. Immunité collective | 14 |
| 3.4. Vaccination contre la maladie de Gumboro | 15 |
| 3.4.1. Choix du schéma de vaccination | 15 |
| 3.4.2. Efficacité de programme de vaccination | 19 |
| 3.4.3. Causes d'échecs de vaccination de la maladie de Gumboro | 19 |
| 3.5. Conclusion | 21 |
| PARTIE EXPERIMENTALE | |
| I. Objectif | 22 |
| II. Matériels et méthodes | 22 |
| 1 Région et durée d'étude | 22 |
| 2 Echantillonnage (Elevage) | 22 |
| 3 Méthode au laboratoire (Sérologie) | 23 |
| 4 Facteurs de risque | 28 |
| 5 Analyses statistiques | 29 |

| | |
|--|-----------|
| III. Résultats : | 30 |
| A/Enquête épidémiologique | 30 |
| 1 Région | 31 |
| 2 Climat..... | 32 |
| 3 Saison..... | 33 |
| 4 Age..... | 33 |
| 5 Effectif..... | 34 |
| 6 Souche..... | 35 |
| 7 Hygiène..... | 35 |
| 8 Vaccination..... | 36 |
| 9 Mortalité..... | 37 |
| | |
| 10 B. ETUDE SEROLOGIQUE | 38 |
| 1. Etude de la séroconversion | 38 |
| 2. Etude de la fiabilité de diagnostic | 39 |
| 3. Les facteurs influençant l'apparition de l' IBD | 39 |
| | |
| IV. Discussion : | 41 |
| 1. Etude de la séroconversion | 41 |
| 2. Les facteurs influençant l'apparition de l'IBD | 42 |
| | |
| CONCLUSION | 44 |

INTRODUCTION

La production de poulet de chair s'est fortement développée en Algérie durant ces dernières années. Cependant, l'expansion de cette production se trouve confrontée à plusieurs contraintes parmi lesquelles les contraintes pathologiques, principalement celles liées aux virus.

Parmi ces viroses aviaires, la maladie de Gumboro apparaît comme l'une des plus redoutables et devient un objectif prioritaire pour les acteurs de la santé animale. En effet, cette pathologie est un obstacle majeur à la rentabilité des élevages, à cause de la morbidité et de la mortalité qu'elle provoque directement ou indirectement en association avec d'autres pathologies [1].

Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée chez le poulet de chair, notamment chez les reproducteurs [2].

En Algérie, les échecs de vaccination sont de plus en plus fréquents et les taux de mortalité de plus en plus importants dans les foyers déclarés de maladie de Gumboro [3]. Ce qui remettrait en question la vaccination pratiquée sur le terrain.

Cependant, à notre connaissance, peu ou pas d'études locales se sont intéressées à évaluer le niveau de protection vis-à-vis de la vaccination de l'IBD en élevages chair et notamment celle des reproducteurs chair fournisseurs de l'immunité maternelle indispensable pour la prévention de la réplication précoce du virus.

Notre travail est divisé en 2 parties :

Dans une première partie, ce travail dresse, après une description de la filière chair en Algérie, une revue bibliographique sur la maladie de Gumboro, le principe de sa vaccination ainsi que les différentes enquêtes menées sur la séro-évaluation de cette vaccination.

La deuxième partie de ce travail (enquête épidémiologique) vise à connaître l'importance de l'IBD et les pratiques de vaccination tel que vécues et décrites par des vétérinaires praticiens dans les deux secteurs : privés et étatique pour comprendre d'éventuels échecs vaccinaux.

Ensuite, effectuer des suivis d'élevages de poulet chair faisant des analyses par la technique Elisa indirecte. Enfin évaluer le profil immunitaire des élevages de poulets de chair en effectuant une séro-analyse par la technique Elisa, en vue de tester l'efficacité des vaccinations effectuées.

CHAPITRE 1

LA FILIERE CHAIR EN ALGERIE

1.1. Introduction :

En Algérie, la filière avicole est parmi les productions animales qui a connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1980 grâce à l'intervention de l'Etat et a pu enregistrer un développement considérable en matière d'approvisionnement des populations en protéines animale et fait vivre actuellement près de 2 millions de personnel [4].

A partir des années 2000, cette filière est devenue plus vulnérable du fait du désengagement de l'Etat et des défis imposés par la libéralisation des échanges. Cette situation s'est traduite par l'installation d'un secteur avicole livré aux opérateurs privés et d'une filière marquée par une instabilité chronique des prix, ce qui contribue au dérèglement de l'ensemble de la filière avicole et entrave toute tentative de planification rigoureuse [5].

1.2. Principaux indicateurs actuels de la filière chair en Algérie :**1.2.1. La consommation :**

La figure ci-dessous montre une nette amélioration de la consommation des populations en viande blanche ; et ce en dépit de leur prix élevé, en relation avec la faiblesse de la productivité des élevages et les marges élevées prélevées par l'aval de cette filière. Elle est passée de 2 Kg/hab/an en 1980 à 10 kg/hab/an en 2012 [6].

Ce niveau de consommation place l'Algérie en 2ème pays consommateurs des pays du grands Maghreb avec (34,09% de la consommation de la région) [7] et pas très loin de la moyenne de consommation mondiale qui est estimée selon la FAO à plus de 13 kg par habitant [8]. Cependant, comparée à la consommation des pays développés, dont l'Europe avec 23,7 Kg, le Brésil (37 Kg), ou encore l'Amérique (52,6 Kg), cette consommation reste faible [9].

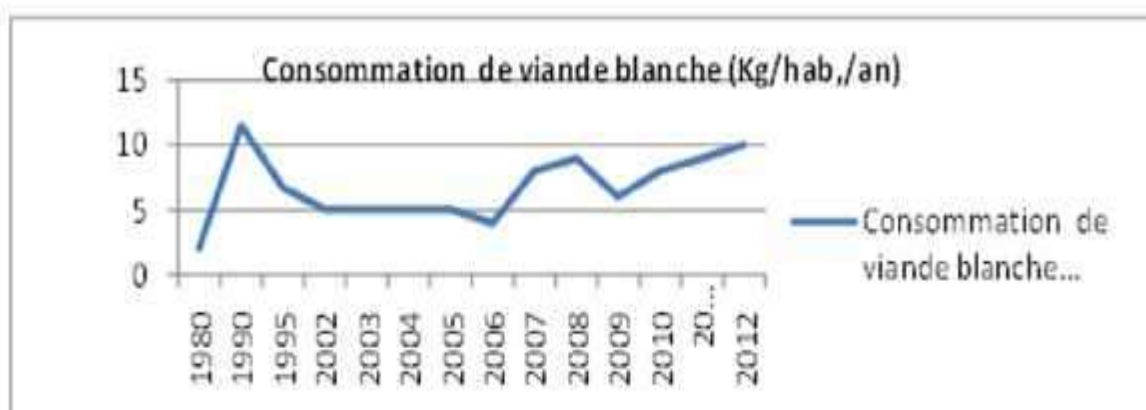


Figure 01 : Evolution de la consommation de la viande blanche en Algérie [6].

1.2.2. La production :

La production avicole en 2000, est estimée à 198 000 tonnes de viandes blanches. Cette production est très inférieure à celles des années où l'Etat soutenait cette activité (231 000 tonnes en 1990). Actuellement la production en viande de volaille serait de 367 215 tonnes, ce qui représente presque le triple de celle relevée en 2000 [6].

L'évolution de cette production est le résultat d'une évolution dans l'effectif du poulet de chair. Ce dernier est estimé à 169 664 x 103 têtes en 2012 alors qu'il était à 89 830 x 103 en 2000 soit une augmentation de presque de 53% [6].

1.2.3. Structure et compétitivité du cheptel :

Depuis la mise en oeuvre des politiques avicoles en 1980, aucune évolution significative n'est apparue dans la structure des élevages privés qui constituent l'essentiel de la production avicole par rapport aux Entreprises Publiques Economiques (EPE). En effet, le secteur privé représente 92% des capacités de production nationale en viandes blanches avec des élevages dont la taille moyenne est de 5000 sujets de poulet de chair.

Pour les reproducteurs chair, les importations annuelles s'élèvent en 2009 à 3 720 000 poussins avec 15 % de males auxquelles s'ajoutent 500 000 poussins produits localement [10]. En outre, une faiblesse de performance des élevages notamment au niveau des paramètres tels que la mortalité, les problèmes sanitaires et l'allongement du cycle de production par manque de maîtrise de l'alimentation et de la prophylaxie sont toujours rencontrés. Les données fournies par les enquêtes effectuées ces dernières années au niveau des élevages avicoles privés algériens, ainsi que leur comparaison avec des données analogues pour le Maroc et la France, indiquent clairement le retard enregistré par la filière avicole nationale en termes de performances techniques de production.

1.3. Problèmes et contraintes de la filière chair :

L'examen de la filière chair fait ressortir des contraintes majeures :

La problématique essentielle du secteur réside dans le prix de revient de la viande blanche.

Quelques chiffres éloquentes rapportés par rapport à la monnaie nationale :

En Tunisie, le prix de revient du kilo de poulet est de 110 dinars.

Au Maroc, il est de 120 dinars.

En France, il est de 90 dinars.

Au Brésil, il est de 65 dinars.

En Algérie, il oscille entre 150 et 180 dinars le kilo.

Ce prix de revient est composé essentiellement par le prix de son alimentation. Composée à 95% de maïs et de soja, deux céréales dont la quasi-totalité de l'aliment de bétail proviennent de l'étranger [12]. Ce problème est amplifié lorsque les prix des céréales connaissent une flambée sur le marché international comme actuellement [13].

Cette filière étant aussi dépendante de l'importation des produits vétérinaires, et équipements, ce qui contribue aux fluctuations brutales et de l'instabilité des prix [14].

Cette situation relève une grande inquiétude surtout en cas d'adhésion de l'Algérie à l'OMC et à la Zone de Libre-échange Euro-méditerranéenne (ZLEM), où les produits locaux seront incontestablement menacés par une offensive d'autres pays dans lesquels les coûts de production et le cadre réglementaire, l'organisation des filières et le management des entreprises sont plus performants du point de vue strictement économique [5].

□ Cette filière se caractérise par une structure complexe faisant intervenir un nombre important d'acteurs ayant des statuts différents. On a aussi le marché de produits avicoles qui se caractérise par leur désorganisation prononcée, leur opacité (en matière d'information) [5].

□ Une défaillance dans l'application des techniques d'élevage et notamment le non-respect des règles d'hygiène élémentaire dans le bâtiment [4] et des mesures de prophylaxie. Ces mesures ne répondent nullement aux exigences hygiéniques et sanitaires recommandées par la législation nationale et internationale, tout cela pour un pays en négociations avancées pour l'adhésion à l'organisation mondiale du commerce [12].

Dans une étude menée en élevage ponte par LOUNAS [15], il s'est avéré que dans 15 élevages suivis, les praticiens suivent différents programmes vaccinaux loin du programme établi par l'arrêté ministériel. Une autre étude menée en élevages des reproducteurs en Tunisie, une situation très proche de la nôtre, montre que le protocole vaccinal recommandé par la Commission nationale de pathologie aviaire n'était pas toujours respecté dans 6 élevages de repro-chair et 4 repro-ponte et les éleveurs choisissent les dates selon les propos des fabricants [16].

En élevage du poulet de chair, on n'a peu de données locales visant à démontrer la défaillance des mesures prophylactiques vaccinales.

Par conséquent, la barrière sanitaire est tellement faible, un développement d'un environnement défavorable pour les volailles s'installe, entraînant l'émergence de pathologies diverses. Ces dernières portent atteinte à la rentabilité et à la qualité des produits [17].

1.4. Conclusion :

La filière chair a connu un réel développement depuis plusieurs années résultant d'importants investissements consentis-en vue d'autosuffisance alimentaire. Cependant, malgré l'intensification de cette filière, elle est confrontée à divers problèmes à savoir : la difficulté d'approvisionnement en facteurs de production, la défaillance dans l'application des techniques d'élevage et notamment le non-respect des règles d'hygiène élémentaires et la mauvaise pratique de la vaccination. Ce qui entraîne des pertes dans les troupeaux de volailles dues en partie à des maladies infectieuses dont l'étiologie virale est fortement suspectée (IBD, BI, ND).

CHAPITRE 2

MALADIE DE GUMBORO

2.1. Définition :

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une maladie infectieuse, virulente et très contagieuse du jeune poulet due à un virus lymphotrope dénommé IBDV [18]. Elle est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius [19].

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 [19].

2.2. Importance :

Sur le plan médical, la maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination et de l'apparition de maladies opportunistes [20]. En effet, les poulets peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle [21] et la Bronchite Infectieuse [22]. Une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité dus aux colisepticémies peuvent survenir pendant la phase terminale d'engraissement [23].

L'estimation **de l'impact économique** est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a des pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper- virulentes, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% et pouvant atteindre parfois 100% [24].

Les conséquences de la maladie, en dehors de la mortalité, se traduisent par un retard de croissance et une hétérogénéité du lot [25]. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet.

Une étude cas/témoins conduite en Irlande du Nord [26], montre que le chiffre d'affaires des élevages non contaminés par l'IBDV est de 11% supérieur à ceux où l'on a observé une forme clinique de maladie de Gumboro (lésions aiguës typiques), et de 14% supérieur dans les élevages où la maladie s'est développée de manière subclinique (lésions chroniques typiques).

L'impact socio-économique de cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes [27] et figure sur la liste de l'OIE [28]. En Algérie, elle est une maladie à déclaration obligatoire.

2.3. Epidémiologie :**2.3.1. Epidémiologie descriptive :**

La maladie de Gumboro est une maladie cosmopolite. Des USA, elle s'est propagée dans le reste du monde, à savoir l'Europe via la Grande Bretagne, l'Asie et l'Afrique où son identification a été tardive [29]. De nos jours, la maladie de Gumboro sévit dans plusieurs pays africains.

Cette maladie a fait l'objet de plusieurs enquêtes de séroprévalences. Certaines de ces enquêtes ont été menées en l'élevage traditionnel où aucune vaccination n'est effectuée, d'autre en l'élevage l'industriel.

2.3.2. Epidémiologie analytique :**2.3.2.1. Facteurs de sensibilité :****2.3.2.1.1. Facteurs extrinsèques :**

Les zones les plus affectées sont celles abritant un grand nombre d'élevages de volaille. Les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la dissémination et la persistance du virus [34]. Cette maladie présente une grande prévalence en saison chaude et humide [34].

2.3.2.1.2. Facteurs intrinsèques :

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets, les dindons, les cailles, les canards. On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots [19].

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines d'âge, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus. Cependant, les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques [2].

Une étude menée au Bangladesh, a évalué une prévalence de 26,75 % sur 45198 sujets examinés et a montré que les poulets de chair âgés de 4 semaines sont plus sensibles avec une prévalence de 55%, 12,5 % pour les sujets de 3 semaines, 32,5% pour ceux de 5 semaines. Cependant les sujets de 2 semaines ne sont pas affectés [35].

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible [36]. Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair. Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) [37].

2.3.2.2. Mode de transmission :

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours [38] ; or la contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes).

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les oeufs en surface est donc extrêmement faible. A l'extrême, on peut cependant imaginer des poulettes contaminées tardivement et véhiculant encore au moment du transfert le virus sur un plumage contaminé, d'où la recommandation de fumiger les oeufs [39].

2.4. Etiologie :**2.4.1. 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 [40], 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 [41].

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 [29]. Selon TCHAMDJA [42], le virus peut subsister dans un élevage pendant 122 jours après enlèvement des animaux.

2.4.2. 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 [2].

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 [43].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 [39].

2.4.3. 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 [44]. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » [45]. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes [46]. 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 [47].

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 [48] [49]. Ils sont capables, comme les variants, d'infecter des individus porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs [50]. 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 [50].

Cependant, à la suite de la description de variants en Amérique du Nord, puis en Australie [51], la présence d'isolats d'IBDV génétiquement et antigéniquement distincts des souches classiques a été fortement suspectée en France et en Espagne [52], ainsi que dans d'autres pays.

Vu ces fortes suspicions, une enquête menée en France par LEDOUX, [51] 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 hypervirulentes, 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 (morbidité 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 [53]. 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 » [54].

2.5. 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.

2.6. Symptomatologie :



Figure 02 : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteints de Gumboro et hémorragie musculaire [55].

La maladie de Gumboro est une maladie fortement contagieuse qui s'exprime 2 à 3 jours après l'infection. Dans un cheptel infecté, la morbidité est élevée et peut atteindre jusqu'à 100% [56]. La mortalité et le tableau clinique varient selon la virulence de la souche d'IBDV, on peut résumer la diversité en trois catégories :

2.6.1. Une forme immunosuppressive :

Elle est décrite principalement aux USA, causée par la variante antigénique. Cette souche n'occasionne pas d'inflammation ni d'hémorragie au niveau de la bourse. Cependant, elle entraîne une atrophie rapide de la BF [57]. L'infection avec cette souche est subclinique, n'entraîne pas de mortalité mais occasionne une sévère immunodépression qui dure jusqu'à six semaines d'âge au moins, ce qui va augmenter la susceptibilité des oiseaux à d'autres maladies [58]. Elle se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination et l'apparition de maladies intercurrentes [59]. Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce.

2.6.2. La forme classique (plus ancienne) :

Elle est due aux souches virulentes classiques. La courbe de mortalité de PARKHUST a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique. La mortalité spécifique y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë [60], bien qu'étant la conséquence d'un virus classique. La mortalité totale suite à l'infection avec des souches classiques varie de 20 à 30% [61]. Chez le poulet de chair, cette forme de la maladie se traduit par de mauvaises performances, avec des gains de poids plus faibles et des indices de consommation plus élevés. L'infection avec ces souches entraîne une forte immunodépression à vie [62].

2.6.3. Une forme aiguë (décrite d'abord en Europe et en Asie) :

Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités variant de 60 à 100% [63]. La souche vvIBDV peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma [64].

Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3^{ème} jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours [65].

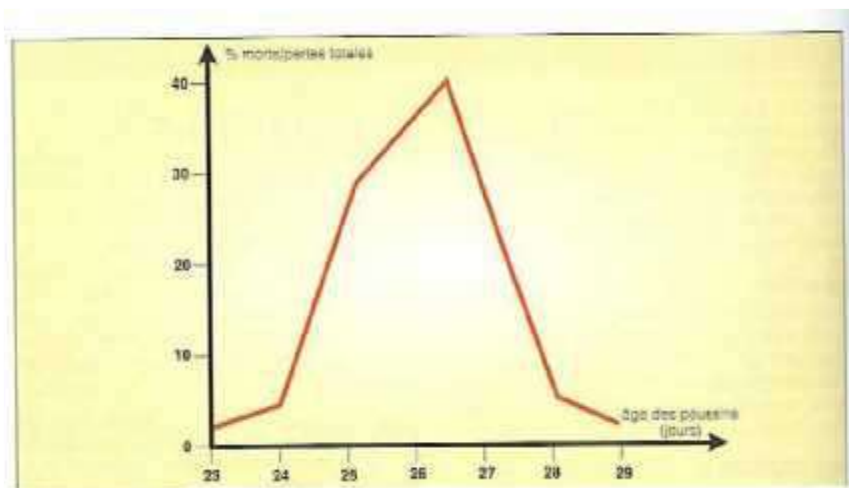


Figure.2.2. : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro PARKHUST cité par [66]

L'infection par cette souche entraîne des lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse. Les lésions hémorragiques peuvent être aussi observées au niveau du foie, des reins et des muscles [47].

2.7. Conclusion :

L'IBD représente actuellement une des toutes premières maladies de par son importance économique, c'est pourquoi la maîtrise de cette pathologie est nécessaire.

Une gestion sanitaire idéale par le fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux et des protocoles de désinfection des bâtiments rigoureux sont impliqués dans la prévention contre l'IBD.

Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles [67].

CHAPITRE 3

IMMUNOLOGIE-VACCINOLOGIE

3.1. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux :

Pour assurer la défense de l'organisme contre les infections ; le système immunitaire fait intervenir les trois caractères de la réponse immunitaire : la reconnaissance des antigènes comme corps étrangers, sa spécificité et sa faculté de mémorisation. Cette mémoire est mise à profit par la vaccination.

Cette vaccination induit une réponse immunitaire, qui se déroule dans le tissu lymphoïde, qui possède chez les oiseaux un certain nombre de particularités anatomiques :

- Le thymus, organe de maturation des lymphocytes T. Cet organe plurilobé, réparti le long des veines jugulaires, est fonctionnel à l'éclosion et évolue avec l'âge en organe lymphoïde secondaire [68].
- La Bourse de Fabricius, organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Elle présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires [68].

C'est un organe creux situé dorsalement au cloaque [69] .C'est l'actrice principale dans la formation et maturation des lymphocytes B. il est également fonctionnel à l'éclosion et continue de se développer jusqu'à l'âge de 10 semaines, période où débute son involution, qui aboutit à l'âge de 22 semaines à la disparition complète de ce tissu chez le poulet.

Durant ces 22 semaines, une migration des lymphocytes B émanant de cette bourse, permet de peupler les organes lymphoïdes périphériques, qui deviendront des réservoirs de lymphocytes B. Cette migration permet d'expliquer la présence de lymphocytes B, chez des individus ne possédant plus de bourse de Fabricius [68].

- Le système immunitaire des oiseaux ne possède pas de noeuds lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'un grand nombre de nodules ou amas lymphatique pariétaux et viscéraux.

-Le reste est un tissu lymphoïde diffus abondant, associé principalement aux muqueuses respiratoires et digestives, mais présent dans presque tous les organes, y compris les nerfs.

3.2. La réponse immunitaire :

Le système immunitaire des oiseaux est fort semblable à celui des mammifères, il met en jeu deux processus qui sont étroitement intriqués chez les vertébrés : l'immunité innée et l'immunité acquise [70].

3.2.1. Immunité active :

Elle correspond la réponse immunitaire cellulaire ou humorale à un antigène.

Elle repose sur l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'anticorps circulant, de cellule mémoire qui vivent pendant des années .c'est sur elle que repose la prévention médicale par la vaccination [62].

Immunoglobulines aviaires :

Les anticorps des oiseaux sont regroupés en 3 classes, IgM, IgA et IgY(IgG) [71].

Immunoglobuline Y (IgY), principale immunoglobuline chez les oiseaux dont la fonction est similaire à celle des IgG des mammifères [72].C'est l'anticorps systémique, il est retrouvé dans le sérum. Il est retrouvé au niveau du jaune d'œuf et il est responsable de l'immunité passive [73].Cette Ig est produite après IgM dans la réponse primaire humorale et l'isotype principale produit dans la réaction secondaire et reste actifs pendant plusieurs semaines [74].

Immunoglobuline (IgM), est structurellement et fonctionnellement similaire à ceux des mammifères. Il est prédominant du récepteur de l'antigène des cellules B et l'isotype prédominant produite après l'exposition initiale à un antigène. ImmunoglobulineA (IgA) : Il a été démontré la présence d'une forme structurellement et fonctionnellement homologue d'IgA mammifère dans les sécrétions de poulet, en particulier la bile [75]. IgA et IgM sont transférés dans le blanc d'oeuf et sont très faible [76].

3.2.2. Immunité passive :

Le poussin naît avec un système immunitaire immature. La poule lui transmet par contre des anticorps par l'intermédiaire de son oeuf, à la manière de ce qui est observé chez les mammifères avec le colostrum, il s'agit pour l'essentiel de l'immunité materno-foetale ou bien par l'administration de serum hyper immune.

La pluparts des anticorps protégeant le poussin dès l'éclosion, sont les IgG. On retrouve aussi des anticorps locaux hérités du passage du l'oeuf dans l'oviducte, ce sont les IgM et IgA que l'on retrouve aussi dans le liquide amniotique [62].

3.3. Immunité collective :

Le premier résultat attendu de l'administration d'un vaccin, c'est que les oiseaux développent une immunité contre un pathogène, donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un agent infectieux. La protection contre la forme clinique de la maladie est efficace à un titre individuel, tandis que la réduction à la fois de la susceptibilité et infectiosité profite aussi à l'ensemble de la population de volaille dans le troupeau vacciné/région [77].

L'effet positif sur une population vaccinée connu sous le nom immunité troupeau peut être défini comme la probabilité réduite d'une infection individuelle à chaque fois qu'il fait partie d'une population vaccinée [78] [79].

3.4. La vaccination contre la maladie de Gumboro :

La prévention repose essentiellement sur la vaccination des reproductrices et des jeunes poulets [80]. L'hyper immunisation des reproductrices confère une immunité passive aux jeunes poulets [81] et permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives [65]. Cependant, cette immunité passive ne peut pas les protéger plus tard dans leur vie, une immunisation active est nécessaire pour prendre le relai à la protection conférée par les anticorps maternels. Cette immunisation consiste à bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie [39].

3.4.1. Choix du schéma de vaccination :

La vaccination devrait généralement être adaptée en fonction de facteurs locaux qui peuvent influencer sur la stratégie et efficacité de programme de vaccination : type de production, prévalence de maladies, cout impliqué, utilisation d'autre vaccin et leur disponibilité. Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair.

3.4.1.1. Le choix de la souche vaccinale : et donc sa virulence- en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l'IBD lors des derniers lots [29].

3.4.1.2. La détermination du temps optimal de vaccination : qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale [29]. La vaccination ne devrait pas être faite trop tôt pour éviter l'interférence avec les anticorps maternels, ni trop tard pour éviter une infection à l'IBDV qui peut survenir à n'importe quel moment [82].

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

-la quantité initiale d'anticorps maternels transmis (mesurée par des sérologies ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place).

-l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente [83].

Cette différence est attribuée à la vitesse de croissance qui entraîne une rapide déclinaison des anticorps maternels par effet de dilution [84].

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100 pour les vaccins intermédiaires et 1/500 pour les vaccins très atténués, 1/250 pour les vaccins invasifs. Kouwenhoven en 1991 a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination (voir annexe).

3.4.1.3. Choix du type du vaccin :

3.4.1.3.1. Les vaccins inactivés, en adjuvant huileux, pour poules futures pondeuses ou reproductrices.

WYETH ET CULLEN [85] et IDE [86] ont montré qu'une vaccination à 16-18 semaines des reproductrices avec un virus inactivé en suspension huileuse crée une immunité solide. Leurs descendants possèdent des anticorps maternels pendant environ 3 semaines et ils peuvent survivre à un challenge à 2 et 3 semaines. Par contre, les reproducteurs vaccinés à 16 semaines avec une suspension aqueuse de virus inactivés ou les reproducteurs non vaccinés, ont produit des poulets avec un niveau de protection plus faible à une épreuve virale.

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 [87].

3.4.1.3.2. Vaccins à virus vivants :

Ils contiennent un virus ou un micro-organisme vivant dont la pathogénicité a été fortement réduite [88]. Ils sont à l'origine d'une infection contrôlée qui imite l'infection naturelle sans toutefois l'égaliser, ni dans la gravité de ses conséquences ni dans l'intensité de la réponse immune qu'elle déclenche [29].

Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales disponibles sur le marché, 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) [89].

Plus le titre en anticorps maternels des poulets de chair est élevé, plus la souche vaccinale choisie ne doit être virulente pour passer la barrière protectrice de l'immunité passive.

Les souches vaccinales de virulence très atténuée :

Elles présentent une totale innocuité, elles n'entraînent aucune lésion de la bourse de Fabricius. Elles ne sont efficaces que pour des poussins sans anticorps.

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 [39].

Les vaccins à souches intermédiaires :

Elles présentent une virulence modérée et sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes [90]. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. MUSKETT [91] a comparé des vaccins très atténués et intermédiaires sur des poulets protégés par des anticorps maternels et sur d'autres poulets sans anticorps maternel. Le vaccin très atténué n'a causé aucun dégât à la bourse de Fabricius quel que soit le groupe, mais il n'a protégé que les poulets sans anticorps maternels.

Le vaccin intermédiaire a causé des dégâts sur la bourse de Fabricius et a protégé les 2 groupes. Il était légèrement immunodépresseur et les poulets de chair libéraient du virus vaccinal.

Les souches vaccinales invasives (de forte virulence) ou « hot »

Elles sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes (vvIBDV) et en présence de forts taux d'anticorps maternels. Plus la population de poussin a un statut immunitaire homogène, plus la vaccination ne sera efficace. La présence de poussins sans anticorps maternels dans une population vaccinée avec ces souches chaudes présente un risque de mortalité élevé. Ces vaccins vivants invasifs conservent un pouvoir immunodépresseur non négligeable. Il ne faut donc pas réaliser une autre vaccination (ND ou BI) dans les jours qui suivent la vaccination avec une souche « hot » d'IBDV.

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 [19]. Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle.

3.4.1.3.3. Les vaccins à venir :

Ce sont des virus recombinant codant pour des protéines de l'IBDV :

-VAN LOON [92] un baculo virus recombinant E22 qui contient les gènes codant pour les protéines structurales d'IBDV variant E (VP2, VP3, VP4). Il n'y a alors plus besoin d'animaux pour la fabrication du vaccin, les chances de contamination sont moindres, le système de production est plus reproductible et la qualité constante.

-virus fowlpox recombinant codant pour VP2. Il n'y a pas d'anticorps détectable pour confirmer la prise vaccinale. La protection dépend de la lignée des poulets [93] [94].

3.4.1.4. Mode de vaccination :

Pour réaliser un schéma de vaccination, plusieurs techniques existent afin de s'adapter à la fois aux exigences intrinsèques du vaccin, au type d'élevage et au confort de travail de l'éleveur.

3.4.1.4.1. La vaccination individuelle :

Cette pratique consiste en un traitement de tous les animaux un par un [68]. Elle s'effectue elle-aussi de différentes manières, qui dépendent quasiexclusivement du type de vaccin employé :

Pour un vaccin vivant atténué, on utilise des techniques d'instillation oculaire, de trempage de bec, et éventuellement d'injection parentérale pour assurer l'infection et provoquer en premier lieu une réaction locale et mucoale [96].

L'instillation nasale et le trempage de bec (voie nasale) sont encore très utilisés dans certains pays. En effet, pour cette maladie où une immunité locale et systémique est importante, il s'agit d'une voie permettant la stimulation de l'ensemble du système immunitaire, humorale et cellulaire, aussi bien au niveau local qu'au niveau systémique [97].

Enfin l'instillation oculaire ou goutte dans l'oeil (voie oculaire) est une méthode de choix en matière d'intervention individuelle. Grâce à la présence de la glande de Harder, elle permet de développer une immunité à la fois locale et systémique [98].

Pour les vaccins inactivés, seule l'administration par injection, par voie sous-cutanée ou intramusculaire, permet à ce jour de garantir une efficacité suffisante. En effet ces vaccins ne possèdent pas la capacité d'infection des vaccins atténués et ne peuvent franchir les muqueuses. D'autre part leur efficacité repose sur une réaction maximale de l'immunité à médiation humorale et seule la voie parentérale assure un contact antigène système immunitaire optimal pour stimuler la production d'anticorps neutralisants [96].

L'injection intramusculaire (voie intramusculaire) est réalisée dans les muscles de part et d'autres du bréchet et est utilisée principalement chez les reproducteurs et les poules pondeuses, chez qui la réaction fibreuse locale n'entraîne pas de dépréciation. Cette voie est la meilleure pour induire une réponse humorale et cellulaire systémique, mais l'immunité locale, qu'elle provoque est moindre que celle obtenue par la voie nasale [97].

Chez les volailles de chair, l'injection sous-cutanée (voie sous-cutanée) est préconisée, car elle ne provoque pas de réaction locale. De plus, effectuée à la base du cou, elle présente une simplicité et une rapidité d'exécution indispensables pour la vaccination de plusieurs centaines d'animaux.

3.4.1.4.2. La vaccination de masse :

Elle consiste à mettre en contact l'ensemble de l'effectif avec une source unique de vaccin, contenant la totalité des doses nécessaires pour traiter tous les individus. Elle regroupe trois techniques distinctes : la vaccination via l'eau de boisson, la vaccination par spray et la vaccination par aérosol [96].

Ces trois modalités ne peuvent s'appliquer qu'aux vaccins vivants atténués ; elles reposent en effet sur la capacité de ce type de vaccin à infecter l'animal par les voies d'entrées naturelles d'un virus, à savoir les muqueuses digestive, respiratoire et oculaire.

3.4.1.4.3. Cas de la vaccination in ovo :

La vaccination *in ovo* est la dernière technique de vaccination développée, à mi-chemin entre la vaccination individuelle et la vaccination de masse. Elle est de plus en plus utilisée car elle bénéficie des avantages de la vaccination individuelle (principalement le fait que tous les oeufs sont inoculés) et de certains avantages de la vaccination de masse (les oeufs sont vaccinés par lots de plusieurs dizaines de milliers, ce qui permet un gain de temps considérable) [68].

Cette technique est bénéfique pour les animaux, car elle permet d'induire une immunité plus précoce et de réduire le stress des oiseaux, mais elle l'est aussi pour le manipulateur, car le coût de la vaccination est réduit, les injections sont précises et uniformes et les contaminations sont réduites [99].

3.4.2. L'efficacité de programme de vaccination :

Un plan de vaccination efficace devrait se traduire par l'amélioration de l'état de santé et les performances de productivité de la population vaccinée. Pour cela, des indicateurs mesurables et comparables pour juger de l'ensemble l'état de santé d'un troupeau sont : taux de morbidité et de mortalité et performances zootechniques. La connaissance du profil immunitaire est aussi un indicateur de la bonne prise vaccinale [68].

3.4.2. Causes d'échecs de vaccination de la Gumboro :**3.4.2.1. Les facteurs associés avec le vaccin lui-même :**

L'IBD présente des souches qui n'assurent pas l'immunité croisée : Utilisation d'une souche très virulente et / ou souches vaccinales très atténuées

3.4.2.2. Facteurs associés à l'administration du vaccin :

Le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculonasale 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 [29].

L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable.

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 afin de stimuler la prise de boisson [19]. 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 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 ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant.

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 [1].

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire et la pénibilité de l'opération face à un grand effectif [39].

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 [39].

3.4.2.3. Facteurs associés à l'oiseau / troupeau :

La vaccination en présence d'anticorps maternels entraîne souvent l'échec de la vaccination avec un vaccin vivant [100], ce dernier est neutralisé par ces anticorps et n'arrive pas à stimuler le système immunitaire [101].

La variation individuelle au sein d'un même lot est un facteur non négligeable. Les oiseaux ne répondent pas tous de la même manière à la vaccination [102]. Cette hétérogénéité de réponse des poussins vaccinés s'explique par la variabilité génétique propre à chaque animal [1].

3.4.2.4. Conditions de gestion :

Pratiques d'hygiène sans regard de nettoyage et de désinfection plus troupeaux successifs, la dose de provocation pourrait être trop élevée ou une infection peut se produire trop tôt.

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) [1].

3.5. Conclusion :

La bursite infectieuse est une maladie immunosuppressive associée à une mauvaise réponse à la vaccination. Une évaluation de la qualité de prise vaccinale est nécessaire. En pratique, elle passe par un contrôle sérologique, car c'est un moyen simple de savoir si l'individu a été en contact avec le vaccin ou pas [86]

Cette surveillance sérologique peut fournir des informations utiles, afin d'adapter le programme de vaccination à tout changement possible de la situation épidémiologique [77].

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 de laboratoire de recherche LBRA (Université de Blida).

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé de suivi, 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 (IDSoft™).

➤ **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 apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait 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 transférer 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 ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) 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 ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) 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** ($\pm 3\text{min}$) à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).
4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au $1/10^{\text{ème}}$ 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** ($\pm 3\text{ min}$) à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).
8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 μl 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** ($\pm 2\text{ min}$) à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) 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 enregistrer les densités optiques à 450nm.

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles 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 échantillon, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1-Calcul du rapport S/P

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

2- Calcul du titre en anticorps

$$\text{Log}_{10}(\text{titre}) = 0.97 \times \log_{10}(s/p) + 3.449 \quad \text{titre} = 10^{\log_{10}(\text{titre})}$$

- Les résultats sont interprétés de la façon suivante :

| Valeur de S/P | Titre en anticorps ELISA | Statut immunitaire NDV |
|----------------|--------------------------|------------------------|
| $S/P \leq 0.3$ | TITRE ≤ 993 | Négatif |
| $S/P > 0.3$ | TITRE > 993 | Positif |

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.

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 02: 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 | | | |

5. 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 :

IV. Résultats :

1. Enquête épidémiologique :

1. Suspicion :

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------|--------|------------------|-------------|
| Suspicion | BI | 16 | 53.3% |
| | ND | 9 | 30% |
| | IBD | 5 | 16.6% |

Tableau 03 : Répartition des maladies selon la suspicion.

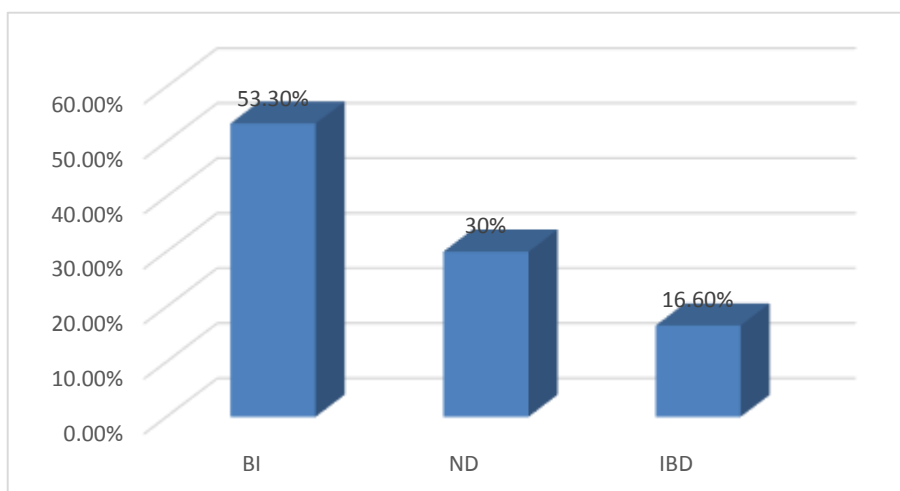


Figure 13 : Répartition des maladies selon la suspicion

Nos résultats montrent que la bronchite infectieuse est la pathologie la plus suspectée sur terrain (53.30%), puis la Newcastle et enfin la maladie de Gumboro.

2. Région :

Tableau 04 : Répartition des élevages selon la région.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------|--------|------------------|-------------|
| Région | Est | 8 | 26.6% |
| | Centre | 9 | 30% |
| | Ouest | 13 | 43.3% |

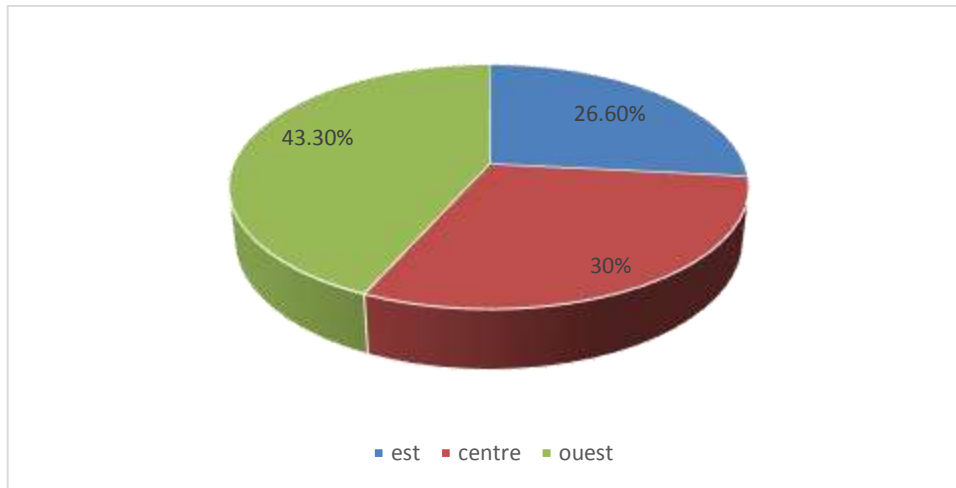


Figure 04: Répartition des élevages selon la région.

Notre étude a été répartie en 3 zones : Est (26.6%. 8 bâtiments), Centre (30%. 9 bâtiments) Ouest (43.3%.).

3. Climat :

Tableau 05: répartition des élevages selon le climat.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------|--------|------------------|-------------|
| Climat | Sec | 12 | 40% |
| | Humide | 18 | 60% |

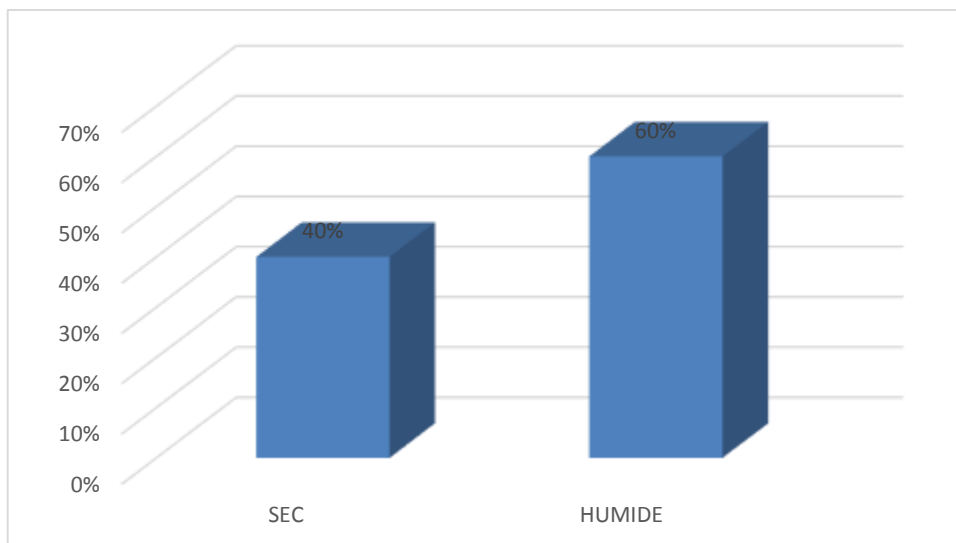


Figure 05 : Répartition des élevages selon le climat.

D'après les résultats obtenus de notre enquête, le climat humide représente 60% des élevages prélevés alors que le climat sec représente les 40% restantes.

4. Saison :

Tableau 06: Répartition des élevages selon la saison

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------|-----------|------------------|-------------|
| Saison | Automne | 6 | 20% |
| | Eté | 20 | 66.6% |
| | printemps | 4 | 13.3% |

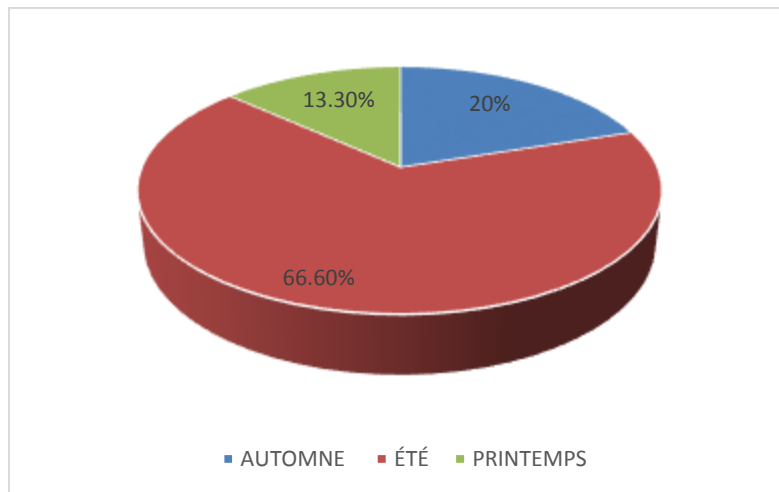


Figure 06 : Répartition des élevages selon la saison

D'après notre enquête, nous avons constaté que la répartition des élevages selon la saison est comme suit : l'été avec 66.60%, 20% en automne et 13.3% en printemps.

5. Age :

Tableau 07 : Répartition des sujets prélevés selon l'âge.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-------------|-----------|------------------|-------------|
| Age (jours) | ≤ 30 | 8 | 26.6% |
| | ≥ 30 | 22 | 73.3% |

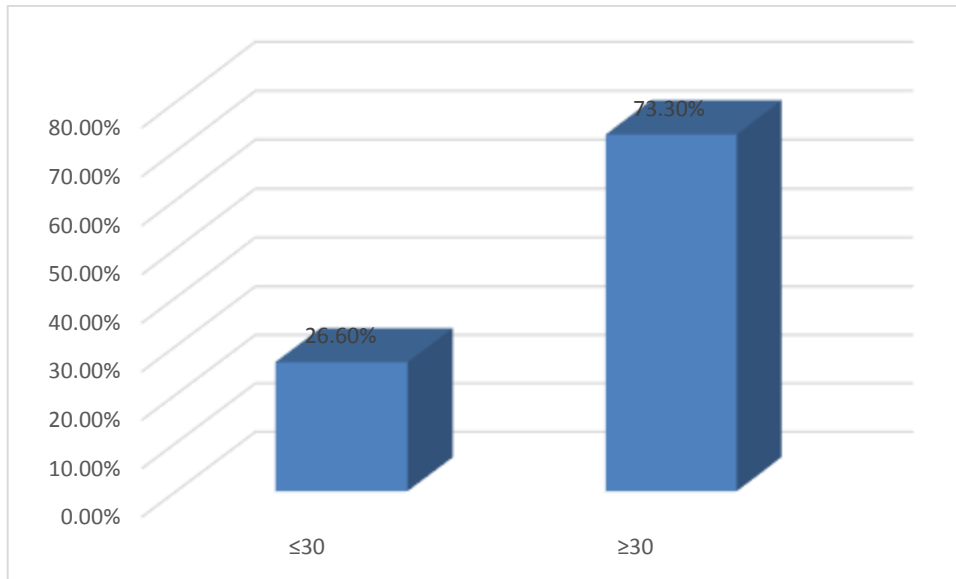


Figure 07 : Répartition des sujets prélevés selon l'âge.

Le tableau et la figure 5 expriment les différentes tranches d'âge des sujets prélevés : 73.30 % ≥ 30 jours et 26.60 % ≤ 30 jours.

6. Effectif :

Tableau 08 : Répartition des élevages selon l'effectif.

| Paramètres | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------------|-------------|------------------|-------------|
| Effectif | ≤ 3000 | 4 | 13.3% |
| | 3000-4000 | 11 | 36.6% |
| | ≥ 4000 | 15 | 50% |

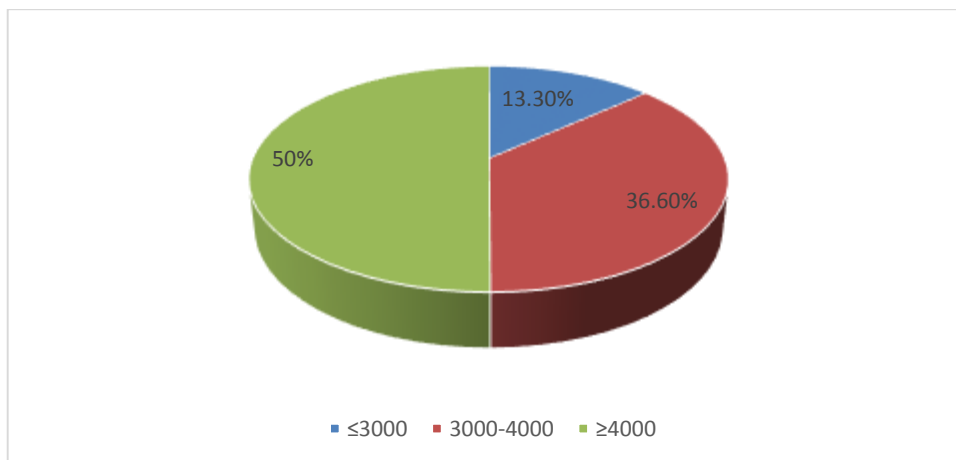


Figure 08 : Répartition des élevages selon l'effectif.

PARTIE EXPERIMENTALE

D'après l'enquête effectuée, nos élevages sont réparties selon l'effectif comme suit :
50 % : ≥ 4000 sujets, 13.30% : ≤ 3000 sujets et 36.60% entre 3000-4000 sujets.

7. Souche :

Tableau 09 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|
| Souche | Arbor acres | 14 | 46.6% |
| | Cobb 500 | 5 | 16.6% |
| | Hubbard f15 | 11 | 36.6% |

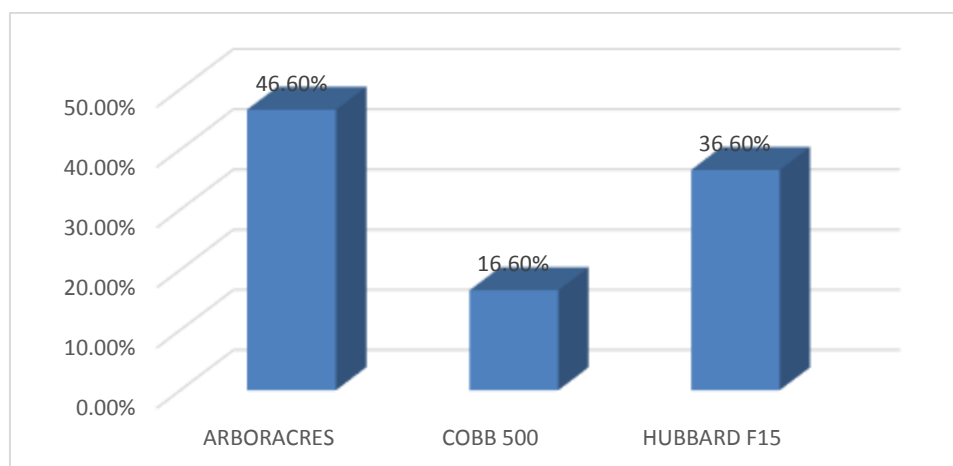


FIGURE N 09 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.

Nos résultats montrent que les souches utilisées au sein des élevages prélevés sont :
ARBOR ACRES (46.60%), HUBBARD F15 (36.60%) et COBB 500 (16.60%).

8. Hygiène :

Tableau n 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|------------------|----------------------|-------------------------|--------------------|
| Hygiène | Bonne | 7 | 23.3% |
| | Intermédiaire | 9 | 30% |
| | Mauvaise | 14 | 46.6% |

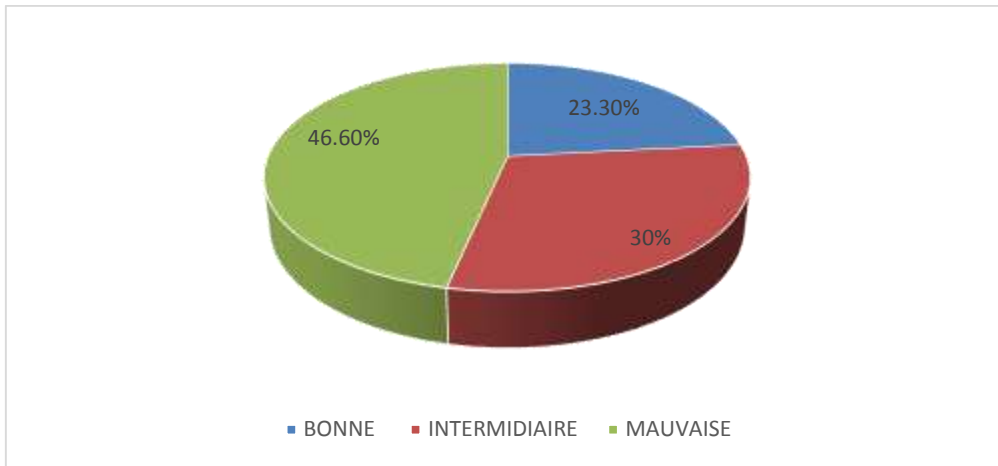


Figure 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.

D'après notre enquête, les résultats obtenus montrent que l'état d'hygiène dans les élevages prélevés est mauvaise dans la plus part des bâtiments (46.6%), bonne (23.3%) et moyenne (30 %).

9. Vaccination :

Tableau n 11 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|----------------------------|--------|------------------|-------------|
| Protocole de vaccination * | 1 | 9 | 30% |
| | 2 | 13 | 43.3% |
| | 3 | 8 | 26.6% |

*Protocole de vaccination, 1: primo-vaccination avec un rappel; 2: primo-vaccination sans un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.

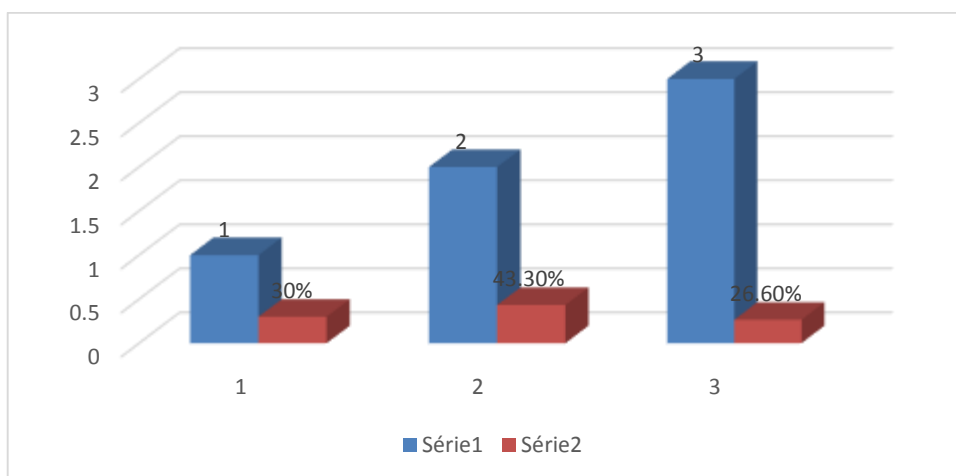


Figure 11 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

D'après le tableau et la figure 9, trois protocoles de vaccination sont utilisés au cours des élevages prélevés : protocole 1 (30%) et protocole 2 (43.3%) et 26.6% pour le protocole3

10. Mortalité :

Tableau 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

| Paramètre | Classe | Nombre d'élevage | Pourcentage |
|-----------|-------------|------------------|-------------|
| Mortalité | $\leq 10\%$ | 6 | 20% |
| | $\geq 10\%$ | 24 | 80% |

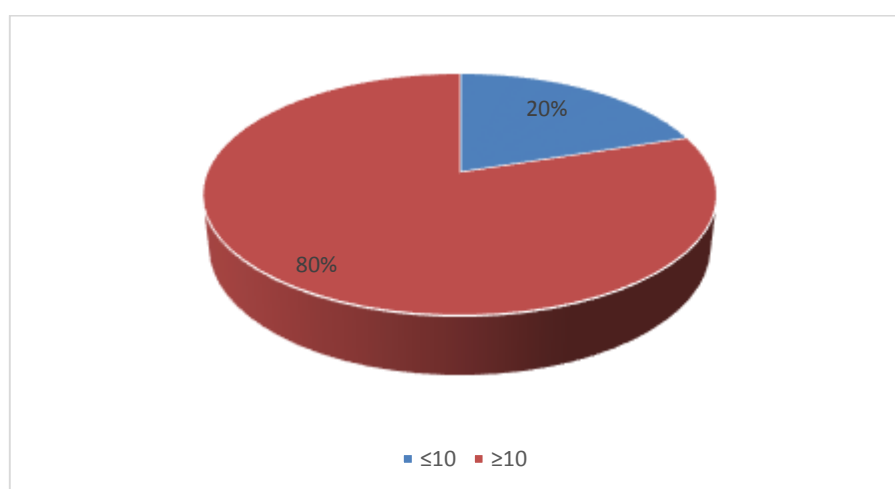


Figure 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

Nos résultats montrent que 80% des élevages prélevés présentent un taux e mortalité $\geq 10\%$, alors que 20% restantes enregistre un taux $\leq 10\%$.

B. ETUDE SEROLOGIQUE

1. 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 13: 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.

2 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 sérologique. Cependant, les sensibilités étaient respectivement 71,4% pour IBD. Dans trois maladies, le diagnostic clinique et lésionnel était fiable (tableau 1).

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 14: 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) |

3 Les facteurs influençant l'apparition de l' IBD :

Table 15: 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 |
| | Intermedia te | 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 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | | | | | | | |
|--|-------|------|-------|------|------|-----------|--------------|
| | ≤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).

V. 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. Senin, C.B.V., “ Influence de la qualité de l’eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar sur l’efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair”. Univ de Dakar, thèse de Dr vétérinaire, (2011), p9.
2. Guérin, J.L et Boissieu, C., “La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus (2008).
3. Boudaoud, A. et Alloui, A., “Evaluation de l’innocuité de vaccins à virus vivants atténués contre la bursite infectieuse (maladie de Gumboro) chez le poussin de chair conventionnel”. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 27 (3), (2008), 793-802.
4. Alloui, N., “Situation actuelle et perspective de modernisation de la filière avicole en Algérie”, 9ème journée de la recherche avicole, Tours ,29 et 30 mars (2011).
5. Kaci, A., et Cheriet, F., “ Analyse de la compétitivité de la filière de viande de volaille en Algérie : tentatives d’explication d’une déstructuration chronique”. NEW MEDIT N. février (2013).
6. Ministère de l’Agriculture et du Développement Rurale (MADR), (2014).
7. Nouad, M.A., “ Etude technico-économique de projet dévalorisation/gestion de déchets liés à la filière avicole en Algérie”. REME, (2011).
8. Source internet : globometer.com/elevage-poulet.php.
9. OFIVAL, “Le marché des produits carnés et avicoles. Note d’analyse (2011).
10. Mezouane, “Crise avicole : Diagnostic et mesures à prendre”, 1er Symposium National des Sciences Avicoles, Univ de Batna, (2010).
11. Mahrouz. O., “Diagnostic et perspectives d’amélioration de l’aviculture algérienne : Cas de l’élevage de poulet de chair dans la wilaya de Tiaret”. Thèse d’ingénieur, ENSA d’El Harrach (Alger), (2010).
12. Ayachi, A., “Epidémiologie de salmonella typhimurium et salmonella enteritidis dans la filière avicole”. Thèse de doctorat, univ de batna, (2010), p1.
13. (www.minagri.dz/pdf/Divers/CHARTE.pdf).
14. Sebti. N., “Production et distribution d’oeufs de consommation en Algérie”. Mémoire d’ingénieur en sciences agronomiques. ENSA (ex : INA), El-Harrach, Alger, (2004). 112 p.

15. Lounas, A., "Séroprévalence de la laryngotracheite infectieuse chez la poule pondeuse"
 16. thèse de magistère épidémiologie. Univ de Blida, (2011), p59 Cherif .A . , Bouslama.A. , Chakroun. C., Turki. I., Kaboudi. K. BouzouaiaM., "Suivi sérologique de la vaccination contre les principales viroses aviaires dans les élevages de reproducteurs en Tunisie". Revue Élev. Méd. vét. Pays trop, (2010), p63.
 17. . Fernadji. F., "Organisation, performance et avenir de la production avicole en Algérie". Institut de développement des petits élevages, Birkhadem, Algérie, (1990).
 18. 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.
 19. Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. , "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2), (2000), 509-526.
 20. Gambrione J.J., Eidson C.S., Page R.K., Fletcher O.J., Barger B.O., Kleven S. H., " Effect of infevtious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek' disease vaccination". Avian Disease, 20, (1976), 534-544.
- 128
21. Faragher, J. T., Allan W. H., Cullen G. A. : "Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken". *Nature New Biology*, (1972), 118-119.
 22. Rosenberger, J. K., Gelb J., " Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus". *Avian Disease*, (1978), 22 : 95-105.
 23. Nakamura, K., Yuasa N., Abe H., Narita M., " Effect of IBDV on infections produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens " .*Avian Pathology*, (1990), 19 : 713-721.
 24. Vanmarck, E. J., " La maladie de Gumboro : la vaccination précoce". *Afrique agriculture*, (197), (1992), 59-61.
 25. Picault, J. P., "Les maladies immunodépressives des volailles". Revue du syndicat National des vétérinaires inspecteurs du Ministère de l'Agriculture français, (1988), 545 – 550.
 26. Mc Ilroy, S.G., and Goodall, E. A., "Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler production". *Avian Pathol*, 18(3), (1989), 465-480.
 27. Van der Sluis, W., "1999 world poultry diseases update." *World Poult.* 15, (1999), 30-32.
 28. http://www.oie.int/eng/maladies/en_alpha.htm?e1d7.E
 29. Sellam, k., "Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamunedin ovo". THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001).

30. Swaia, E.S ., Kessya, M .J., Sankaa, P. N., and Mtuia, P. F., “A serological survey for infectious bursal disease virus antibodies in free-range village chickens in northern Tanzania”. 0038-2809 Tydskr.S.Afr.vet.Ver. (2011) 82(1) : 32–35.
129
31. Kassa, S. A., Molla, W., “Séroprévalence of infectious bursal disease in backyard chickens of North West Éthiopien”. I Scientific Journal of Crop Science Vol. 1 No. 1, (2012), 20-25.
32. Singh, K. C. P., Dhawedkar, R. G., “Prévalence of subclinical infectious bursal disease and its significance in India”. Tropical Animal Health and Production Volume 24, Issue 4, (1992), 204-206.
33. Durojaiye, O.A., Kwenkam, P., “ A preliminary note on the prevalence of infectious bursal disease of poultry in Cameroon”. Rev Elev Med Vet Pays Trop. 43(4), (1990), 439-40.
34. Diallo, Y.H., “Contribution à l'étude de la maladie de Gumboro au Sénégal”, Th : Méd. Vét.; Dakar; 5, (1978).
35. Saidur rahman, M., Sadequl islam, M., Rahman, M.T., Parvez, N.H., Rhaman, M.M., “Analysis of prevalence of infectious bursal disease in broiler flocks indinajpur”. Int. J. Sustain. Crop Prod. 5(1) Bangladesh (January 2010) ,15-18.
36. Lukert, P. D. and Saif Y. M., “ Infectious bursal disease”. Ames, Iowa, Iowa State University Press, (1997).
37. Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al., “Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain.” Avian Pathol. 25(4), (1996), 751-768.
38. Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al., “Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie”. Avian Pathol. 5, (1976), 31-38.
39. 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).
40. Nick, H., Cursiefen, D., Becht , H., “Structural and growth characteristics of IBDV”. J.Virol., 18,(1976), 227-234.
41. 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.
42. 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

43. 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
44. Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986). “Isolation and characterization of variant infectious bursal disease virus”s. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting., Atlanta, Géorgie,AVMA.
45. Snyder, D. B., “Changes in the field status of IBDV”. *Avian Pathology*, 19, 1990, 419-423.
46. Gambrione, J. J., Closser, J., “ Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus”. *Avian Disease*,34 ,1990, 7-11.
47. Van den Berg, T.P., “Acute infectious bursal disease in poultry: a review. *Avian Pathol.*, 29, (2000),175-194.
48. 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.
49. Tsukamoto, K., N. Tanimura, *et al.* “Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks whith high mortality in Japan.” *J. vet. med. Sci.* 54(1),(1992),153-155.
131
50. 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.
51. 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).
52. Jackwood D.J. et al., 2006. *Avi. Dis.*, (50), 532-536.
53. 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).
54. Allamigeon, M.F.,& Comte, S., “Identification de virus hypervirulents de la maladie de Gumboro au Maghreb”. *Afr. Agric.*, 292, (2001). 82-83.
55. Akakpob, A. J., “Approches techniques pour l’harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) en Afrique de l’Ouest et du Centre

”. 12 au 14 Aout 2013 Lomé, Togo.

56. Saif, Y. M., “Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis”. *Poultry Sci.*77, (1998),1186-1189.
57. Brandt, M., Yao K., Liu M., Heckert R. A., Vakharia V. N., “Molecular Determinants of Virulence, Cell Tropism, and Pathogenic Phenotype of Infectious Bursal Disease Virus”. *J. Virol.*, 75 (24), (2001), 11974–11982.
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.
59. Biaou, F. C., “Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar”. Mémoire de Dr vétérinaire. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar, N°5. (1995).
132
60. Villate, D. “La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes).” *La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire)* ” 26, (1992) ,16-18.
61. 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.
62. Association des vétérinaires en industrie animale (2013),nobivet
63. Eterradossi, N., Picault, J. P., Drouin, M., Uittet, I., L’hospitalier, R., Bennejean, G., “Pathogenicity and Preliminary Antigenic Characterization of Six Infectious Bursal Disease Virus Strains Isolated in France from Acute Outbreaks”. *J. Vet. Med.*,39, (1992),683-691.
64. 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.
65. Lukert, P. D. and Y. M. Saif “Infectious bursal disease”. Ames, Iowa, Iowa State University Press,(1997).
66. Villate, D., “Maladie des volailles”.-2ème éd.- Paris : Edition France Agricole.- (2001) ,399p.
67. Corrand, L.P.A., “ Evaluation de l’efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec”, thèse de Dr vétérinaire, TOU 3, (2008), 4098.
68. Perrenot, N .J. P., “Evaluation du virus myxomateux en tant que vecteur vaccinal chez les volailles”. mémoire de Dr vétérinaire, ENV Toulouse, TOU 3, (2007) ,40-41.

69. Abdel-aziz arada,I., “Elaboration d’un nouveau protocole de vaccination contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair”. Thèse de master II, EISMV de Dakar, (2010).p32.
133
70. Robin, J.P., Boucontet, L., Chillet, P. and Groscolas, R., “Behavioral changes in fasting emperor penguins: evidence for a “refeeding signal” linked to a metabolic shift”. *Am.J. Physiol*, 274 (3), (1998), 746-753.
71. Morgulis, M.S., “ Imunologia Aplicada”. In: Macari, M., Furlan R.L., Gonzáles, E., “ Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte”. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, (2002), p231-245.
72. Patterson, R., Youngner, J.S., Weigle, W.O. and Dixon, F.J., “Antibody production and transfer to egg yolk in chickens”. *J. Immunol.*, 89, (1962),p 272-278.
73. Tizard, I.R., “ Vétérinaire Immunology: An Introduction”. Philadelphia:W.B. Saunders Company, (1996), p 531.
74. Suresh, P., Arp, L.H. and Huffman, E.L., “ Mucosal and systemic humoral immune response to *Bordetella avium* in experimentally infected turkeys”. *Avian Dis.*, 1994, 38, 225-230.
75. Juliarena, M., Gutierrez, S., Ceriani, C., “Chicken Antibodies: a useful tool for antigen capture ELISA to detect Bovine Leukemia Virus without cross-reaction with other mammalian antibodies”. *Veterinary Research Communications*, 31, (2007), 43-51.
76. Rose, M.E., Orlans, E. & Buttress, N., “Immunoglobulin classes in the hen’s egg: their segregation in yolk and white”. *Eur. J. Immunol.*, 4, (1974), 521-523.
77. Marangon, S. and Busani, L., “The use of vaccination in poultry production, *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (1), (2006), 265-274.