

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahlad Blida 1

Institut des Sciences Vétérinaires



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

Enquete par questionnaire sur les mesures préventives utilisées pour
la prévention contre la maladie de Gumboro

Rédigé par :

BOUKAMOUM NASSIMA

Devant le jury

**RAZALI. K
ARAB.S
LADJEL.T**

**MA B U. Blida
MA B 'A' U. Blida
MA B 'A' U. Blida 1**

**PRESIDENT
EXAMINATEUR
PROMETEUR**

Blida, juin 2018

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A Madame RAZALI .K, Maitre-assistant 'A' à l'Université de BLIDA, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse, qu'il trouve ici l'expression de nos vifs remerciements.

A Madame ARAB. S, Maitre-assistant à l'Université de BLIDA qui nous a fait l'honneur d'accepter de participer à notre jury de thèse. Hommage respectueux.

A Madame LADJEL. T, Maitre-assistant 'A' à l'Université Blida, Qui a accepté d'être notre directeur de thèse, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde estime.

Aux Docteurs vétérinaires étatiques responsables des dairas de la région d'étude, pour leurs aides précieuses, qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A mes chers parents qui tiennent une place immense dans mon cœur, merci pour le soutien,

l'encouragement et surtout les sacrifices, pour votre patience dans le moment difficile et votre amour constant.

Vous avez toujours été là pour moi, Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que serai demain et je ferais

toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais décevoir. Que dieu vous procure bonne santé et

longue vie.

A mon cher oncle : dada Amar et ces enfants : Iman, Sarah, Bilal

Et bien sûr mes frères : samir et farid

Mes sœurs : karima , Fadhma, Lina et leurs maries Mestapha, Vali, Ahmed

Mes belles sœurs : kenza, et Zahia qui m'aident beaucoup dans mon travail

Mes nièces : Yousra, Yassar, Ania, Layane, Dina, Nowline, Yahya, Aline

Mes tantes : thaSraft, Teha, Taklit, Zahira

Mes grands parents

Mes oncles : Aissa, Mouloud, Said, Walid, Mouh.

A mes cousines et cousin en particulier : Naima

A Mon mari Kamel : Tes sacrifices, ton profond attachement et ton soutien m'ont permis de me tenir debout. Et sa famille

Sans oublier mes amies durant la période universitaire :

Roza, Zahia, Dalila, Hassina, Taous, Nawel, Cylia, Nouara, Nassima, Fatima, Sabrina, Khadidja, Hassina, Khira, Amel, fadhila, Hamama . J'ai partagé avec vous les mauvais et les bons moments, je ne vous oublierai jamais.

Et mes amies d'enfance : Dibia, Hiba, Salma , En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Boukamoum Nassima.

Résumé

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une pathologie aviaire affectant principalement les oiseaux, se traduisant par une hypertrophie de la bourse de Fabricius et présente également des lésions hémorragiques, elle est causée par un Avibirnavirus. Elle constitue une véritable contrainte pour l'aviculture. Leur incidence économique est difficilement chiffrable, mais importante chez les poulets de chair en raison de la mortalité élevée (jusqu'à 56%) avec l'immunodépression. Il n ressort que la vaccination est le seul moyen de lutte efficace ; néanmoins, un programme de vaccination devrait être adapté en fonction des circonstances épidémiologique, des formes cliniques des maladies, et de l'âge d'apparition des symptômes. La présente d'étude s'est inscrite dans cette perspective ; elle a pour but d'apporter une contribution à l'étude des particularités épidémiologique et cliniques de l'IBD , ainsi qu'un recueil d'information sur les moyens de diagnostic dont disposent les vétérinaires et les conditions de la pratique de la vaccination et son efficacité.

Les résultats de notre enquête réalisée au niveau de la wilaya de Bouira, ont montré que la filière avicole souffre de multiples carences aussi bien dans la gestion que la prévention et encore plus dans le traitement des maladies de différentes origines. Cette présente étude a montré que peu de vétérinaires font appel aux services des laboratoires pour un meilleur diagnostic de la maladie.

Abstrat

Gumboro disease or infectious bursal disease is an avian pathology that affects mainly birds, resulting in an enlarged Fabricius bursa and also has hemorrhagic lesions. It is caused by an Avibirnavirus. It is a real constraint for poultry farming. Their economic impact is difficult to quantify, but important in broilers because of high mortality (up to 56%) with immunosuppression. It appears that vaccination is the only effective means of control; however, a vaccination program should be adapted according to epidemiological circumstances, clinical forms of disease, and age of onset of symptoms. The purpose of this study is to contribute to the study of the epidemiological and clinical characteristics of IBD, as well as to collect information on the means of diagnosis veterinarians and the conditions of the practice of vaccination and its effectiveness.

The results of our survey carried out at the level of the wilaya of Bouira, showed that the poultry sector suffers from multiple deficiencies as well in the management as the prevention and even more in the treatment of the diseases of different origins. This study has shown that few veterinarians use laboratory services for a better diagnosis of the disease.

ملخص

الجمبورو وداء الغومبورو هو مرض الطيور التي تؤثر على الطيور في المقام الأول، مما أدى إلى الجراب الموسع إنه قيد حقيقي لتربية الدواجن. أثرها الاقتصادي ومن الصعب Avibirnavirus. وأيضا يعرض الآفات نزفية، وسببه تقدير، ولكن المهم في الدجاج اللحم نظرا لارتفاع معدل الوفيات (ما يصل إلى 56٪) مع كبت المناعة. يبدو أن التطعيم هو الوسيلة الفعالة الوحيدة للسيطرة؛ ومع ذلك، ينبغي تكييف برنامج التطعيم وفقا للظروف الوبائية والأشكال السريرية للمرض وسن ظهور الأعراض. وكانت هذه الدراسة جزءا من هذا المنظور، فإنه يهدف إلى المساهمة في دراسة الخصائص الوبائية والسريرية لمرض التهاب الأمعاء، وخلاصة وافية من المعلومات عن وسائل التشخيص في الأطباء البيطريين وشروط ممارسة التلقيح وفعالته.

نتائج استطلاع الرأي في ولاية البويرة، أظهر أن صناعة الدواجن تعاني من نقص متعددة وكذلك في إدارة الوقاية وحتى في علاج الأمراض من أصول مختلفة. وقد أظهرت هذه الدراسة أن عدد قليل من الأطباء البيطريين يستخدمون خدمات المختبر لتشخيص أفضل للمرض.

TABLE DES MATIERES

Résumé.....	5
Abstrat.....	6
ملخص.....	7
Liste des figures :.....	10
Listes des tableau :.....	10
LISTE DES ABREVIATIONS.....	11
INTRODUCTION.....	Erreur ! Signet non défini.
1. Chapitre 1 : Etude de la maladie de Gumboro.....	Erreur ! Signet non défini.
1.1. Définition :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.2. Historique.....	Erreur ! Signet non défini.
1.4.1. Sérotypes et pouvoirs pathogènes :	Erreur ! Signet non défini.
1.4.2. Résistance :	Erreur ! Signet non défini.
1.5. Epidémiologie :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.5.1. Epidémiologie descriptive :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.5.2. Epidémiologie analytique :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.5.3. Epidémiologie synthétique :	Erreur ! Signet non défini.
1.6. Lésions et Symptômes :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.6.1. Lésions :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.6.2. Symptômes.....	Erreur ! Signet non défini.
1.7. Diagnostique :	Erreur ! Signet non défini.
1.7.1. Diagnostique épidémiologique-clinique :	Erreur ! Signet non défini.
1.7.2. Diagnostique différentiel :	Erreur ! Signet non défini.
1.7.3. Diagnostic expérimental :	Erreur ! Signet non défini.
1.7.4. Histologie :	Erreur ! Signet non défini.
1.8. Traitement :.....	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre 02 : Mesures de lutte contre la maladie de Gumboro	Erreur ! Signet non défini.
2.1. Prophylaxie sanitaire :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2. Prophylaxie médicale :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2.1. Mise au point des vaccins :	Erreur ! Signet non défini.
2.2.2. Fabrication des vaccins :	Erreur ! Signet non défini.
2.2.3. L'évaluation des souches vaccinales :	Erreur ! Signet non défini.

2.2.4. Classification des vaccins	Erreur ! Signet non défini.
2.2.5. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2.6. VOIES TRADITIONNELLES D'ADMINISTRATION DES VACCINS :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2.7. Présentation de l'injection in ovo :	Erreur ! Signet non défini.
2.2.8. L'efficacité de programme de vaccination :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2.9. Causes d'échecs de vaccination de la Gumboro :.....	Erreur ! Signet non défini.
03. Chapitre 03 : partie expérimental :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.1- Enquête.....	Erreur ! Signet non défini.
1.1.1. Description de la zone d'étude (Wilaya de Bouira).....	Erreur ! Signet non défini.
1.1.2. Questionnaire : Elaboration du questionnaire :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.1.3. Traitement des résultats : dépouillement et analyse	Erreur ! Signet non défini.
2- RESULTATS ET DISCUSSION.....	Erreur ! Signet non défini.
2.3.1. La suspicion de l'IBD durant cette dernière année :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.3.2. Age d'apparition de la maladie :	Erreur ! Signet non défini.
3.4. Morbidité et mortalité :	Erreur ! Signet non défini.
3.5. Progression de la maladie dans l'élevage atteint :	Erreur ! Signet non défini.
3.6. La récidivité	Erreur ! Signet non défini.
3.7. Symptomes et lésions :	Erreur ! Signet non défini.
3.8. Spécificité des symptômes et des lésions :	Erreur ! Signet non défini.
3.9. La la suspécion des formes sub cliniques et la presence des dechets (croissance retardée)de l'IBD dans les élevages atteint :	Erreur ! Signet non défini.
3.11. Critères épidémiologique pris en considération :.....	Erreur ! Signet non défini.
3.12. La nature de protocole vaccinal :.....	Erreur ! Signet non défini.
3.13. Les vaccins utilisés :.....	Erreur ! Signet non défini.
3.14. Préconisations des rappels :.....	Erreur ! Signet non défini.
3.15. La vaccination des poussins au couvoir :	Erreur ! Signet non défini.
3.16. Les modalités de vaccinations.....	Erreur ! Signet non défini.
Discussion.....	Erreur ! Signet non défini.
CONCLUSION.....	Erreur ! Signet non défini.
Référence Bibliographique.....	Erreur ! Signet non défini.
ANNEXE	Erreur ! Signet non défini.

Liste des figures :

Figure I. : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro.....	18
Figure n 01: Fréquence de la maladie du Gumboro.....	41
Figure n 02 : Age d'apparition de la maladie de Gumboro.....	41
Figure n 03 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro.....	42
Figure n 04 : Morbidité observée lors de la maladie de Gumboro.....	43
Figure n 05 : Mortalité causée par la maladie du Gumboro.....	43
Figure n 06 : progression de la maladie de Gumboro.....	46
Figure n 07 : Les cas de récurrences.....	45
Figure n 08 : Symptômes observés lors de la maladie de Gumboro.....	45
Figure n 09 : Lésion observées lors de la maladie de Gumboro.....	46
Figure n 10 :Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de la maladie de Gumboro.....	48
Figure n 11 : la nature de protocole vaccinal.....	48
Figure n 12 : Vaccins utilisés contre la maladie de Gumboro.....	49
Figure n 13 : Les modalités de vaccinations contre la maladie de Gumboro.....	50

Listes des tableaux :

Tableau N 01 : Spécificité des symptômes et lésions lors de la maladie de Gumboro	46
Tableau n 02 : les formes cliniques et les déchets de l'IBD dans les élevages... atteint.....	47
Tableau n 03 :Recours au laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro.....	47
Tableau n 04 : Provisions des rappels	49
Tableau n 05 : la vaccination des poussins au couvoir contre la Gumboro.....	46

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

ARN : Acide Ribonucléique

BF : Bourse de Fabricius

ELISA: Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay

IBD: Infectious Bursal Disease

IBDV: Infectious Bursal Disease Virus

IDG: Immunodiffusion en Gélose

In Ovo : Dans l'œuf

ml: milliliter.

MG: Maladie de Gumboro

OIE: Organisation Internationale des Epizooties.

RT-PCR : R T Polymérase Chain Réaction

SN : Séro Neutralisation

VP2: Viral Protéine

% : pourcentage.

INTRODUCTION

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

Les maladies peuvent être à l'origine de pertes directes considérables en provoquant un taux de mortalité allant de 50 à 100%.

Parmi les maladies qui touchent la production de volaille, notre étude est focalisée sur la maladie de Gumboro.

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse des volailles dont le virus a un tropisme particulier pour les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Elle existe sous deux formes ; aigüe et subclinique. La prophylaxie médicale est basée sur une immunisation des reproducteurs avec un vaccin inactivé qui fournit une immunité passive pendant les premières semaines de vie des poulets. Celle-ci est ensuite relayée par une immunité active avec un vaccin vivant atténué distribué dans l'eau de boisson.

Dans la wilaya de Bouira on enregistre un taux élevé d'échecs de vaccination sur le terrain en plus de la recrudescence de cette pathologie, d'où l'intérêt de notre travail pour la région.

Nos objectifs sont les suivants :

- Montrer l'importance de la maladie dans la région.
- L'appréciation du niveau immunitaire des reproducteurs et des poussins.

Notre étude aura comme objectif de préciser certaines caractéristiques de la pathologie. Elle s'articule sur deux parties :

-Une synthèse bibliographique de connaissance sur cette maladie.

-Une enquête et une analyse statistique critique d'un modèle de vulgarisation ayant pour but de contribuer à cerner l'importance des deux maladies dans la région suscitée ainsi que les moyens de lutte contre cette pathologie.

1. Chapitre 1 : Etude de la maladie de Gumboro

1.1. Définition :

La bursite infectieuse (IBD : infections Disease) est une maladie aviaire contagieuse causée par un virus appartenant au genre Avibirnavirus dans la famille des Birnaviridae (1). Elle fait partie des infections virales aviaires responsable d'immunodéficience. Les virus sont des parasites intracellulaires et les cibles sont principalement ou exclusivement les cellules lymphoïdes. L'infection est suivie d'une immunodépression dont l'importance est fonction de la virulence de l'agent, de la pression d'infection et de la présence ou de l'absence d'une immunité préalable (2).

1.2. Historique :

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962(3). Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe (4). L'appellation maladie de Gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse fabricius(5).

L'IBD est actuellement mondialement répandue, elle existe dans tous les pays que l'élevage avicole soit intensif ou non.

En Europe ; L'IBD est apparue en Europe sous sa forme clinique en 1975. La maladie s'est rapidement étendue et le nombre de cas confirmés par sérologie était croissant.

Par la suite sont apparues les formes subcliniques s'accompagnant de pertes directes atténuées, bien souvent caractérisées par le polymorphisme de leurs conséquences :

Partie Bibliographique

complications bactériennes, virales et parasitaires. On peut attribuer le passage des formes aiguës vers des formes subaiguës à une meilleure protection des poussins : protection passive transmise par des reproductrices contaminées par le virus sauvage ou immunisées par des vaccins vivants inactivés et amélioration des conditions d'hygiène (4). Jusqu'en 1986, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1 % de mortalité spécifique. Fin avril 1987, des formes graves d'IBD dues à des souches virales très pathogènes (very virulent IBDV - vvIBDV) sont apparues dans le sud des Pays Bas et en Belgique. Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volaille excepté l'Amérique du Nord.

1.2. Importance économique :

Les pertes économiques peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hyper virulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunodépresseurs du virus (1,20 et 44). En effet, les poulettes et les poulets de chair peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle(06), la maladie de Marek (07) et la Bronchite Infectieuse (08et 09). Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de coli- septicémies pendant la phase terminale d'engraissement(10).

Mcllroy(11et12) a montré que les lots de poulets sans IBD faisait un bénéfice supérieur de 11par rapport aux lots avec un passage d'IBD aigue et 14 par rapport aux lots avec des un passage d'IBD subclinique. La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBD subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids du corps et une augmentation de l'indice de consommation mais sans variation de la mortalité

1.3. Etiologie :

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

Partie Bibliographique

nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN, entouré d'une capsule protéique(13).

1.4.1. Sérotypes et pouvoirs pathogènes :

L'antigène de groupe peut être mis en évidence par précipitation en milieu gélifié, par immunofluorescence et par test ELISA.

Les variations antigéniques sont classées en deux sérotypes majeurs par neutralisation.

D'autres variations antigéniques peuvent être démontrées dans chacun de ces sérotypes grâce aux anticorps monoclonaux.

1.4.1.1. Sérotype I (standard) :

Aux Etats-Unis, le sérotype I comprend plusieurs souches. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » (14 et 15). Jackwood et Saif (16) ont divisé le sérotype I en 6 sous-types en utilisant le test de neutralisation croisée des virus. Cette différence antigénique est associée à une différence de pathogénicité: les souches variantes sont plus pathogènes, elles induisent une atrophie rapide de la bourse et une immunodépression sans entraîner de phase inflammatoire comme avec la souche standard classique de l'IBDV. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes (17). Ces variantes apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2 responsable in vivo de l'induction d'anticorps neutralisants. Les vaccins destinés à l'élevage américain sont donc régulièrement adaptés au variant dominant le terrain.

En Europe, Amérique Latine, Asie du Sud-est, Afrique et Moyen-Orient la situation est différente. Aucune souche variante n'a été isolée. Cependant, une souche hyper virulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, se traduisant

Partie Bibliographique

par une mortalité supérieure à celle induite par les souches classiques, est apparue en 1987. Ces souches sont donc plus définies par un pathotype particulier que par une spécificité antigénique.²⁰ Le Dr Etteradossi en 1997, au CNEVA de Ploufragan, a mis en évidence des épitopes qui permettent de différencier par Ac-ELISA les vvIBDV européennes de la souche de référence Faragher 52/70. Ces vvIBDV semblent génétiquement très stables et identiques dans les différents pays concernés (18). Ces souches hyper virulentes restent actives malgré des titres en anticorps maternels forts.

1.4.1.2. Sérotype II :

Ce sérotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (19). Les 2 sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

1.4.2. Résistance :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant (20 et 21) aux agents chimiques et physiques (il persiste au moins 4 mois dans l'environnement).

Résistance aux agents physiques :

Il résiste à un pH compris entre 2 et 12 et à une température de 56°C pendant 5 heures. Il est tué à 70°C en 30 min

Résistance aux agents chimiques :

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 min est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le Formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique mais à 4°C son activité est fortement diminuée. La prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain.

1.5. Epidémiologie :

1.5.1. Epidémiologie descriptive :

Partie Bibliographique

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets mais aussi les dindons, les cailles, les passereaux et les canards. Les zones les plus affectées sont les zones où se concentre un grand nombre de volaille. Les mortalités enregistrées évoluent selon une courbe de mortalité en cloche pathognomonique de la maladie de Gumboro ou courbe de PARKHUST (figure I) (53).

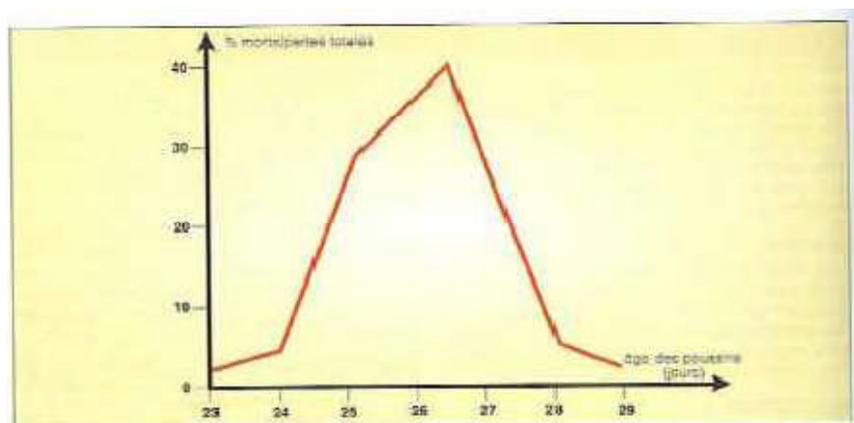


Figure I. : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro

1.5.2. Épidémiologie analytique :

La maladie se rencontre surtout chez le genre Gallus, le canard et le dindon développent des formes subcliniques inapparentes. Les sources sont les animaux malades ou morts, les fientes, l'eau, les litières et les aliments contaminés

La maladie de Gumboro se nomme souvent « la maladie aux deux visages » car durant les deux premières décades de vie, l'infection précoce provoque une immunosuppression sévère. Entre 3 à 6 semaines nous observons la période de la plus grande sensibilité au virus. L'immunité naturelle est fonction de l'état immunitaire des reproducteurs.

Le stress et les mauvaises conditions d'hygiène sont les facteurs favorisant l'apparition et la persistance de la maladie de Gumboro chez les animaux sensibles au virus

Partie Bibliographique

Les animaux se contaminent soit par contact direct avec les malades soit par l'intermédiaire des vecteurs passifs contaminés par les fientes. La voie de contamination est soit orale soit respiratoire.

1.5.3. Epidémiologie synthétique :

L'introduction du virus dans le milieu se fait par le biais des échanges commerciaux de volailles. L'existence de nombreux vecteurs passifs (eau contaminée, litière contaminée) et des animaux réservoirs du virus (canards, dindons) font que la maladie évolue durant toute l'année (22).

1.5.3.1. Réceptivité :

1.5.3.1.1. Liée à l'animal :

L'espèce : la poule est l'hôte naturel du virus. Toutes les races et croisements industriels de volailles sont réceptifs mais il semble que la leghorn blanche soit la plus sensible

L'infection naturelle a aussi été décrite chez le dindon et le canard, mais sous une forme subclinique. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale.

L'âge : l'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD. La plus grande sensibilité se situe à l'âge de 3 à 6 semaines (02).

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère. Les pertes économiques peuvent être considérables. Les 4^e et 5^e semaines représentent l'âge de la plus grande sensibilité du virus et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD

1.5.3.1.2. Liée au milieu :

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus, tous les facteurs de stress interviennent sur la réceptivité (23).

1.5.3.2. Distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé :

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe dans tous les follicules de la BF (zone corticale et médullaire) des poussins aux 4^{ème} et 6^{ème} jours après leur inoculation et dans quelques une seulement au 8^{ème} jour.

Aucune particule fluorescente n'y est plus observée à partir du 10^{ème} jour après l'inoculation, ni à aucun moment sur les coupes des rates et thymus. Le virus peut être isolé à partir des BF prélevées du 2^{ème} au 10^{ème} jour après l'inoculation, avec un titre infectieux maximum après 4 jours et qui reste supérieur à 10^4 jusqu'au 8^{ème} jour (02).

1.6. Lésions et Symptômes :

1.6.1. Lésions :

1.6.1.1. Lésions de déshydratation :

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse(24)

Hémorragies : on remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux, quelque fois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale (24)

Lésions de la bourse de fabricius : ces lésion sont pathognomonique il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la

maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigüe de la maladie (24)

1.6.2. Symptômes :

Dans les cas les plus nombreux, l'IBD est subclinique et il n'y a pas ou peu de symptômes visibles, dans le cas d'IBD aiguë la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses, des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments(08). Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées. La morbidité est élevée, pouvant atteindre 50 à 100% pour les souches très pathogènes. La mortalité débute au 3e jour de l'infection, atteint un pic puis diminue rapidement et les poussins retrouvent un état de santé apparent après 5 à 7 jours (25 et 26)

1.7. Diagnostique :

1.7.1. Diagnostique épidémio -clinique :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours) et les lésions caractéristiques de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection de poussins porteurs d'anticorps maternels est souvent subclinique. Le diagnostic peut alors être posé sur base de l'atrophie de la BF et la présence de lésions histologique dans cet organe (02).

1.7.2. Diagnostique différentiel :

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire (23).

Certaines maladies peuvent prêter confusion avec la maladie de Gumboro soit par les symptômes, soit par le taux et la durée de la mortalité, soit par des lésions observées sur des cadavres (25).

1.7.2.1. Maladies à symptômes apparentés :

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

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

1.7.2.2. Maladies à lésions semblables :

L'une des affections à ne pas confondre avec la maladie de Gumboro est la maladie de Newcastle. Elle provoque des lésions hémorragiques et affecte tous les animaux quel que soit leur âge et persiste plus longtemps dans l'élevage avec des mortalités élevées (jusqu'à 100%). Elle provoque en outre, des signes nerveux et respiratoires qui n'apparaissent pas dans la maladie de Gumboro. Les hémorragies au niveau du pro ventricule sont situées sur les papilles sous forme de taches(02).

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

On peut écarter aussi la lipidose hépatorénale, qui du fait de la faible mortalité qu'elle entraîne sur les sujets de 3 semaines et de ses lésions rénale peut être confondue avec la maladie de Gumboro. Mais là encore il n'y a pas de lésions de la bourse de Fabricius(02).

Cependant il y'a des affections comme l'avitaminose A, la leucose lymphoïde et la maladie de Marek qui peuvent entraîner des lésions de la bourse de Fabricius mais à l'histologie on s'aperçoit que dans l'avitaminose A, il s'agit d'une métaplasie épithéliale et dans la maladie de Marek et la leucose, il s'agit de processus tumoraux. Si le doute persiste encore malgré toutes les investigations, on fait appel au diagnostic de laboratoire (22).

1.7.3. Diagnostic expérimental :

1.7.3.1. Virologie :

-Isolement du virus

Il s'effectue par inoculation de broyats de bourse de Fabricius de poussins malades à des œufs embryonnés de poules sur la membrane chorioallantoïdienne (HITCHNER, 1970). Plusieurs passages aveugles sont souvent nécessaires pour obtenir les premières mortalités des embryons. L'adaptation de nombreuses souches de IBDV à se multiplier sur culture de cellules d'embryons est fastidieuse (technique lourde qui n'est pas utilisée en routine).

- Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélée par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique (28)
- Mise en évidence du génome viral dans la bourse de Fabricius par retro transcription puis amplification par PCR de l'ARN (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause.

1.7.3.2. Diagnostic sérologique :

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

La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps d'origine maternelle (01)

La sérologie est utilisée dans trois cas principaux

Partie Bibliographique

-Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.

-Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.

-Calcul de la date de vaccination. (29)

-Epreuve d'immunodiffusion en gélose :

L'IDG est la plus utile des épreuves sérologique pour détecter les anticorps spécifiques dans le sérum ,ou pour détecter les antigènes viraux ou les anticorps dans les tissus de la bourse de fabricius (01)

-Les tests de seroneutralisaation virale :

Le test de SN est réalisé en culture cellulaire. Le test est plus compliqué et plus couteux que l'épreuve IDG, mais il est plus sensible pour détecter les anticorps. Cette sensibilité n'est pas nécessaire pour le diagnostic de routine, mais peut s'avérer utile pour évaluer les réponses vaccinales ou pour différencier les réponses immunitaires induites par les sérotypes 1et 2 de l'IBDV

-Les méthodes immuno-enzymatique :(ELISA)

Sont utilisés pour la détection des anticorps induits par l'IBDV. La sensibilisation des plaques requiert une préparation virale purifiée, ou pour le moins semi-purifiée, ce qui nécessite des soins et des techniques particuliers. Des trousse de diagnostic commerciales sont disponible (01).

1.7.4. Histologie :

Recherche des lésions des organes lymphoïdes.

1.8 .Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique. Un traitement symptomatique peut être préconisé, comme traitement de soutien et surveillance des complications(02).

Chapitre 02 : Mesures de lutte contre la maladie de Gumboro

2.1. Prophylaxie sanitaire :

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre deux lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés et désinfectés en suivant rigoureusement le protocole de désinfection. La désinsectisation est importante car les insectes jouent un rôle dans la transmission de la maladie.

La maladie sous sa forme aiguë a démontré que la persistance du virus dans un bâtiment était extraordinairement difficile combattre avec des moyens classiques de désinfection même avec des protocoles rigoureux.

On peut estimer que cela est également vrai pour les virus responsables de la forme subclinique mais l'objectivation de leur persistance d'une bande sur l'autre est moins évidente que pour les formes aiguës ou la mortalité s'observe directement.

Cette difficulté extrême de décontamination dans les conditions habituelles de production (aussi bien ou industrielle qu'en label) impose une prophylaxie médicale généralisée(41).

D'après les études réalisées in vitro sur la sensibilité de l'IBDV aux désinfectants, la chloramine T peut être préconisée en solution à 2% pour la désinfection de toutes les surfaces à l'exclusion des parois métalliques. La désinfection des parois métalliques sera effectuée au moyen de tegodor en solution à 2%. L'utilisation de formaldéhyde en solution ou en vaporisation est à proscrire

Partie Bibliographique

lorsque la température des locaux est inférieure à 20 C .Le Verkon est un désinfectant à large spectre ‘ peut aussi être utilisé dans les programmes de désinfection.

Cet antiseptique contient des composés peroxygénés du surfactant des acides organiques et un système tampon (14).

2.2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro est basée d’une part sur l’immunisation des reproductrices afin qu’elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. D’autre part d’une vaccination des poussins permettant une stimulation active de leur immunité. Il existe deux difficultés avant d’établir un plan de vaccination contre l’IBD pour les poulets de chair. La première difficulté est de choisir la souche vaccinale et donc sa virulence- en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l’IBD lors des derniers lots. La seconde difficulté est de choisir une date de vaccination qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale.

2.2.1. Mise au point des vaccins :

Les biologistes, utilisant des souches virales sauvages isolées à partir de bourse de Fabricius, ont cultivé l’IBDV sur différents milieux (œufs embryonnés ou cultures cellulaires) avec un nombre variable de passages. L’objectif est de produire des souches vaccinales de virulence plus ou moins atténuée puis de tester leur impact sur les poulets.

2.2.2. Fabrication des vaccins :

Le premier essai de contrôle de la maladie a été exposé par Edgar en 1966 (30). Il proposait de réaliser une infection précoce des poussins en les mettant en contact avec de la litière, du matériel ou des poulets contaminés. Puis, Edgar a développé le premier vaccin vivant contre l’IBD à partir d’un homogénat de bourse de Fabricius

Partie Bibliographique

cultivé sur embryons. La souche d'Edgar a ensuite été atténuée par passage sur cultures cellulaires par le Dr Lukert à l'université de Géorgie USA. Cette souche très atténuée appelée souche de Lukert est utilisée pour beaucoup de vaccin de virulence modérée. Actuellement, des versions moins atténuée de la souche de Lukert sont à l'origine de vaccins intermédiaires. D'autres vaccins sont produits à partir de la souche de Moulthrop. Cette souche virulente est passée sur embryon pour devenir intermédiaire plus ou intermédiaire. Les souches sauvages sont cultivées sur œufs embryonnés, sur fibroblastes (31), sur cellules de la bourse de Fabricius, de reins et cellules V.E.R.O. (32).

2.2.3. L'évaluation des souches vaccinales :

L'évaluation du pouvoir immunogène et pathogène des virus vaccinaux est essentielle avant leur utilisation sur le terrain. Afin de compléter les travaux de Winterfield (33), Mazariegos (34) et Guittet (35) ont comparé la virulence de huit vaccins intermédiaires. Deux facteurs sont étudiés : impact de la vaccination sur la bourse de Fabricius (calcul du rapport poids de la bourse de Fabricius sur poids du corps Bursal Body Ratio et histopathologie) et immunodépression (vaccination ND suivie d'une épreuve virulente avec mesure de la morbidité, mortalité et sérologie). Les vaccins doivent répondre à des exigences minimales qui sont : lésions histologiques de la bourse de Fabricius modérées et transitoires, BBR diminué temporairement sans excéder deux fois la valeur du lot témoin non traité et l'immunodépression ne doit pas être significative. Une grande différence de virulence entre les vaccins a été trouvée par ces auteurs. L'efficacité et la protection sont évaluées en fonction des résultats zootechniques, de l'absence de signe clinique, et des sérologies IBD. Il faut aussi déterminer le pouvoir du virus vaccinal à disséminer latéralement à partir des animaux vaccinés et si sa virulence peut augmenter par le passage d'oiseau à oiseau comme l'a démontré Muskett (36). Les conditions auxquelles doivent répondre les vaccins peu atténués (« hot ») n'ont pas encore été fixées par l'Agence Européenne du Médicament, c'est pourquoi ces vaccins ne reçoivent pas

Partie Bibliographique

une Autorisation de Mise sur le Marché mais une Autorisation Temporaire d'Utilisation(10).

2.2.4. Classification des vaccins

2.2.4.1. Vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants atténués 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. Comparée aux souches virulentes, les souches vaccinales sont dites moins invasives car beaucoup moins aptes à franchir les défenses naturelles de l'oiseau et très souvent incapables de diffuser d'un animal vacciné à un animal en contact. Les vaccins vivants atténués sont utilisés pour la primo vaccination des futurs reproducteurs et pour la vaccination des poulets de chair. Ils sont peu onéreux, permettent une administration rapide à un grand nombre d'animaux par l'eau de boisson et ils induisent l'apparition d'une immunité active rapide. Cependant, le virus vaccinal vivant reste présent dans l'élevage d'une bande à l'autre, il provoque une immunodépression passagère qui peut empêcher l'immunisation avec un autre vaccin et surtout il est neutralisé par les anticorps maternels. Les anticorps maternels vont persistés en moyenne les trois premières semaines de vie chez le poussin, le protégeant plus ou moins d'une infection précoce grave : ils empêchent la multiplication des virus sauvages et vaccinaux de façon limitée dans le temps et hétérogène au sein d'une population. Les souches vaccinales disponibles sur le marché sont classées en trois catégories en fonction de leur pouvoir virulent. Plus le titre en anticorps maternels des poulets de chair sont 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 (ou souches très modérées) présentent une totale innocuité, elles n'entraînent aucune lésion de la bourse de

Partie Bibliographique

Fabricius. Elles ne sont efficaces que pour des poussins sans anticorps. Ces souches ne sont pas utilisées en France car tous les reproducteurs sont vaccinés.

□ Les vaccins « intermédiaires » présentant une virulence modérée sont utilisés actuellement

en France dans les élevages où l'IBD est subclinique. Muskett (39) 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 (37).

□ Les souches vaccinales invasives (de forte virulence) ou « hot » sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes (vIBDV) et en présence de forts taux d'anticorps maternels. La date de vaccination est calculée à partir des titres sérologiques ELISA de 20 poussins prélevés à l'âge de 1 jour à l'aide de la formule de Kouwenhoven. Plus la population de poussin a un statut immunitaire homogène (calcul de l'écart type), 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 (maladie de Newcastle ou Bronchite Infectieuse) dans les jours qui suivent la vaccination avec une souche « hot » d'IBDV.

En pratique, le vaccin est choisi en tenant compte de plusieurs paramètres : taux d'anticorps maternels, homogénéité du lot, virulence des souches de virus sauvage et risque de contamination par le virus sauvage.

2.2.4.2. Vaccins inactivés :

Partie Bibliographique

Les virus inactivés sont totalement inoffensifs et ne permettent pas la diffusion de la souche vaccinale. Wyeth et Cullen (38) et Ide (39) ont montré qu'une vaccination à 16-18 semaines des reproductrices avec un virus inactivé en suspension huileuse crée une immunité solide (38,39).

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. Wyeth et Cullen (40) ont publié le 1er essai qui combinait une vaccination avec un virus vivant intermédiaire dans l'eau de boisson à 8 semaines suivi d'un rappel avant l'entrée en ponte à 21 semaines avec virus inactivé. Les titres d'anticorps, mesurés par diffusion quantitative sur gel d'agar, étaient plus hauts et plus homogènes pendant les 54 semaines que ceux des reproductrices ne recevant qu'un vaccin inactivé à 8 semaines. De plus, les anticorps maternels des descendants persistaient 25 jours si les parentaux avaient reçu 2 vaccins contre 17 jours pour les autres.

Dans un autre essai Wyeth. (41) a démontré que le poids vif des poulets de chair issus de parents boostés augmentait de 8% (entre 2% et 13%) par rapport aux autres poulets de chair et que leur indice de consommation était amélioré de 3%. Ces descendants montraient une différence significative de taux d'anticorps maternels : ils persistaient 22 jours au lieu de 15 jours. L'amélioration des performances des poulets de chair a été attribuée à la protection contre la forme immunosuppressive d'une épreuve au virus sauvage et des infections ultérieures comme l'hépatite à adénovirus et les colibacilloses qui affectent les descendants de parents non boostés. Ainsi, l'immunisation des poules reproductrices et des poules pondeuses repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte faisant suite à une primo-vaccination avec un vaccin vivant(40). Ils entraînent une réponse immunitaire forte et de longue durée qui assure la protection des poules et pour les reproductrices la transmission d'un taux d'anticorps élevé aux poussins. En règle générale, on considère que les vaccins assurent une protection pendant toute la période de ponte. Il est parfois souhaitable

Partie Bibliographique

de contrôler cette transmission passive de l'immunité en cours de ponte pour éventuellement revacciner si celle-ci est insuffisante. Le taux d'anticorps observé chez les poussins ainsi protégés est en corrélation avec ceux des reproductrices pendant toute la période de ponte. La poule immunisée transmet au poussin de 1 jour au moins 50% de son niveau immunitaire propre (42).

2.2.4.3. Les vaccins à venir :

Ce sont des virus recombinant codant pour des protéines de l'IBDV :
-Van Loon (43) 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(42).

-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 (44, 45).

2.2.5. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION :

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale : vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisée le plus tôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est à dire ayant peu d'anticorps maternels. Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage à bas bruit avant immunisation active par des vaccinations plus tardives. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres : quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint. La protection passive diminue au fur et

Partie Bibliographique

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

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

-l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à

croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente (42)

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale.

Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100e pour les vaccins très atténués, 1/250^e pour les vaccins intermédiaires et 1/500e pour les vaccins invasifs. Kouwenhoven en 1991 a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination

(D) : $D = \rho(m \text{ titres ELISA mesurés}) - 22,36 + 12,82$

* racine carré pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale

*22,36=racine de 500, et 500 est le titre ELISA seuil interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin

*2,82 = ½ vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels

*+1 car Prise de sang sur poussins de 1 jour Il est impossible de trancher entre les 2 méthodes au vu des connaissances bibliographiques, c'est la raison pour laquelle la meilleure validation d'une prophylaxie contre l'IBD est basée sur l'analyse des résultats techniques.

Le calcul de la date de vaccination pose plusieurs problèmes :

-La représentativité de l'échantillon de 20 poussins sur un lot de 20 ou 30 000 animaux.

-Les animaux prélevés à la mise en place chez l'éleveur sont considérés comme des animaux de 1 jour alors que l'on sait que l'éclosion s'étend sur 36 h et qu'il existe un

Partie Bibliographique

délai plus ou moins long entre éclosion, livraison chez l'éleveur et arrivée des prises de sang au laboratoire d'analyse vétérinaire.

-Si les résultats ELISA sont hétérogènes (fort coefficient de variation), la formule ne peut plus s'appliquer. En pratique dans ces cas 2 attitudes sont souvent rencontrées : vaccination à une date aléatoire décidée par le vétérinaire ou 2 vaccinations avec des vaccins intermédiaires à des dates qui entourent la date théorique. Cette 2e solution est économiquement peu rentable.

2.2.6. VOIES TRADITIONNELLES D'ADMINISTRATION DES VACCINS :

2.2.6.1. Vaccination individuelle :

Les vaccinations individuelles sont les méthodes de choix pour réaliser une vaccination quand on désire que 100% des animaux soient immunisés. Elles présentent 2 inconvénients majeurs, le coût en personnel d'une manipulation individuelle des animaux et le stress occasionné aux animaux au cours des manipulations.

Instillation oculaire :

Méthode de choix pour contrôler en laboratoire les vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet, sur le terrain elle n'est pas utilisée en pratique pour les poulets de chair ou les reproducteurs.

Instillation nasale et trempage du bec :

Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie.

Injections intramusculaire et sous-cutanée :

Partie Bibliographique

La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire (préférée) au niveau des muscles du bréchet sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux. C'est la seule méthode de vaccination individuelle utilisée en France pour les reproducteurs avant l'entrée en ponte et les poules pondeuses.

2.2.6.2. Vaccination de masse :

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux (les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage), il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive. En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne. En effet, la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés. Avec les méthodes de vaccination traditionnelles de nombreux échecs de vaccination sont observés. Ils peuvent être imputés à un mauvais choix de la souche vaccinale ou de la date de vaccination, à une erreur technique lors de l'administration du vaccin, etc. Une nouvelle méthode de vaccination permet de pallier tous ces problèmes : l'injection *in ovo*.

2.2.7. Présentation de l'injection in ovo :

Partie Bibliographique

La vaccination *in ovo* est une méthode de vaccination à la fois individuelle, une injection par œuf, et collective, les injections sont réalisées par plateaux de 150 œufs avec un rendement de 20 à 50 000 œufs par heure.

Deux entreprises commercialisent des machines à injecter les œufs : Embrex Inc, leader du marché, avec sa machine Inovoject® et Cadimaq LTDA, présent dans quelques couvoirs au Chili, avec Servoject®. Aucune information sur le fonctionnement de Servoject® n'étant disponible, seul Inovoject® est traité ici(04).

L'injection est précise et uniforme. Le système délivre à chaque œuf un volume de 0,05 ml avec une précision de 2%. Deux opérateurs sont nécessaires pour faire marcher Inovoject® : une personne introduit les plateaux d'œufs dans la machine et l'autre enlève les corbeilles d'éclosion remplies et les range dans l'éclosoir. La vaccination IBD n'est donc plus réalisée par les éleveurs mais par le personnel du couvoir spécialisé dans la manipulation de la machine(05).

2.2.8. 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 (46).

2.2.9. Causes d'échecs de vaccination de la Gumboro :

2.2.9.1. 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.

2.2.9.2. Facteurs associés à l'administration du vaccin :

Partie Bibliographique

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(47).

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 (48). 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'œil », 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 (49).

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 (40).

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 primo vaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variant antigéniques non présents dans le vaccin (50).

2.2.9.3. Facteurs associés à l'oiseau / troupeau :

La vaccination en présence d'anticorps maternels entraîne souvent l'échec de la vaccination avec un vaccin vivant (51), ce dernier est neutralisé par ces anticorps et n'arrive pas à stimuler le système immunitaire (52).

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 (53). Cette hétérogénéité de réponse des poussins vaccinés s'explique par la variabilité génétique propre à chaque animal (49).

2.2.9.4. 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.) (49)

03. Chapitre 03 : partie expérimental :

1. MATERIELS ET METHODES

1.1- Enquête :

Le but de notre enquête est de caractériser la situation de la maladie de Gumboro. Son principal objectif est de glaner le maximum d'informations, concernant cette pathologie, sur ses multiples dimensions (épidémiologie, diagnostic, vaccination).

La présente enquête est réalisée dans la région de Bouira. Le choix de cette région a été fait après une fine analyse, où nous avons constaté qu'elle est une région à vocation avicole, donc un terrain propice pour notre étude.

Notre enquête est constituée de 20 questionnaires qui sont distribués par moi-même. La distribution a été faite de manière à couvrir toute la région d'étude.

1.1.1. Description de la zone d'étude (Wilaya de Bouira)

Bouira est une ville située dans la région de la Kabylie à 119 km au sud-est de la capitale Alger, sa population est estimée à 75 000 habitants. D'un point de vue géographique la ville est située dans la vallée du fleuve Sahel qui est dominée au nord par la montagne de Tikjda appartenant au massif du Djurdjura.

De par sa position géographique, de carrefour entre les principaux axes Alger Constantine, Sour el Ghozlane - Boussaada, Ain-Bessem - Médéa, Tizi-ouzou - Béjaïa et sa vocation agricole affichée, la ville de Bouira s'est imposée en tant que centre incontournable de commerce et de transit entre les wilayas du centre et celles de l'Est du pays.

La wilaya de Bouira est composée de 12 Dairas : Bouira , Ain-Bessem , Lakhdaria , Sour-El-Ghozlane , Souk-El-Khemis , Bir-Ghbalou , El-Hachimia , Kadiria , M'Chedallah , Haizer , Bechloul, Chorfa et 45 communes.

La wilaya de Bouira est à un climat chaud et sec en été, froid et pluvieux en hiver. La [pluviométrie](#) moyenne est de 660 mm/an au nord et de 400 mm/an dans la partie sud. Les températures varient entre 20 et 40 °C de mai à septembre et de 2 à 12 °C de janvier à mars.

- **Situation de l'aviculture dans la Wilaya**

Partie expérimentale

L'élevage dans la Wilaya de Bouira occupe une place privilégiée et l'aviculture est incontestablement la filière des productions animales qui a connu l'essor le plus important.

Cependant, elle demeure vulnérable face aux défis imposés (situation actuelle) qui ne manque pas d'affecter les structures de cette filière. Actuellement ce secteur est en pleine crise et subit une régression. Cet état de fait est la combinaison de plusieurs facteurs (approvisionnement commercialisation).

Cette tendance à la régression s'explique par le manque en approvisionnement en aliments et la cherté des intrants au niveau international. L'Algérie qui importe presque 100% des intrants servant à la fabrication de l'aliment du poulet et celui du bétail, subit de plein fouet les retombées des nouvelles réorientations agricoles. C'est ainsi qu'en l'espace d'un mois, les prix du maïs et incidemment celui du tourteau de soja auront enregistré de grandes fluctuations sur les marchés internationaux.

Par conséquent, la qualité et surtout le coût de production des viandes blanches sont devenus le souci et une préoccupation majeure pour tous les partenaires de la filière avicole. La réduction des coûts de production est obtenue soit par la prospection d'une matière première à bas prix soit par la mise en œuvre d'un nouveau procédé technologique où l'acquisition d'un savoir-faire et ce afin de leur permettre de profiter d'un avantage concurrentiel avec un produit de qualité et prix accessible au plus grand nombre de consommateurs.

1.1.2. Questionnaire : Elaboration du questionnaire :

1.1.2.1. Présentation du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré dans le cadre d'étude de la maladie de Gumboro, l'objectif est d'évaluer la situation de ces dernières dans nos élevages et leur situation dans la région d'étude.

Cependant, la forme de questionnaire utilisée a été choisie en fonction des informations à recueillir. (Voir ANNEXE A)

A cet effet, nous avons opté pour un questionnaire à choix multiples et des questions ouvertes, permettant ainsi aux vétérinaires de répondre aisément.

Notre questionnaire est présenté sous forme de rubrique.

- **Les rubriques**

Partie expérimentale

Quatre rubriques sont constituées :

-Identification du répondant

Cette rubrique permet d'identifier le vétérinaire répondant et sa zone d'activité dans la Wilaya de Bouira, ainsi que l'importance de l'activité avicole dans sa région, et le nombre de cas diagnostiqué en 2017.

-Epidémiologie

Elle nous renseigne sur la fréquence, morbidité, mortalité de la maladie, l'âge et période d'apparition ainsi que la façon dont progresse la maladie.

-Diagnostic

Cette rubrique nous informe sur les méthodes de diagnostic, diagnostic clinique (symptômes et lésions) et leur spécificités, en fin le diagnostic épidémiologique.

-Vaccination

Cette dernière rubrique est focalisée beaucoup plus sur les vaccins utilisés, le protocole vaccinal proposé pour les éleveurs ainsi que les échecs vaccinaux.

1.1.3. Traitement des résultats : dépouillement et analyse

-Procédure générale

Au dépouillement tout questionnaire dont cinq questions sans réponse est éliminé. Le principe de dépouillement adopté, consiste d'une part à dénombrer les réponses obtenues par question et ensuite les exprimer en pourcent du nombre de questionnaires analysés, et d'autre part à constituer des classes pour certains paramètres, puis dénombrer les réponses obtenues par questionnaire. Ensuite les exprimer en pourcent et par classe du nombre de questionnaire analysés.

Nos résultats finaux sont exprimés en pourcent. Ils sont présentés sous forme de tableaux et d'histogrammes.

2- RESULTATS ET DISCUSSION

2.3.1. La suspicion de l'IBD durant cette dernière année :

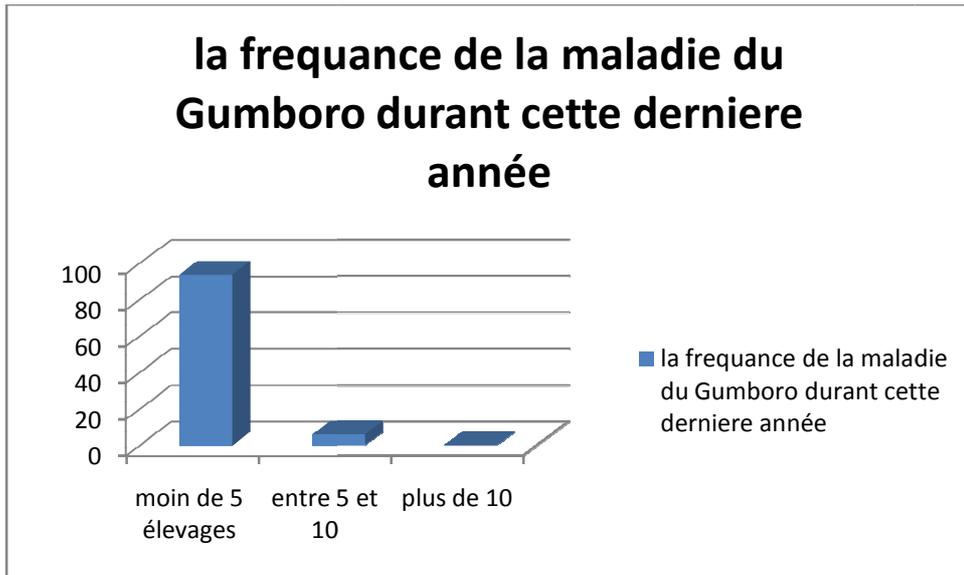


Figure n 01: Fréquence de la maladie du Gumboro

Il semble que la maladie de Gumboro est peu fréquente dans la willaya de Bouira. Cependant selon la figure n 05 et e qu'on constaté au cours de la réalisation de notre enquête,

2.3.2. Age d'apparition de la maladie :

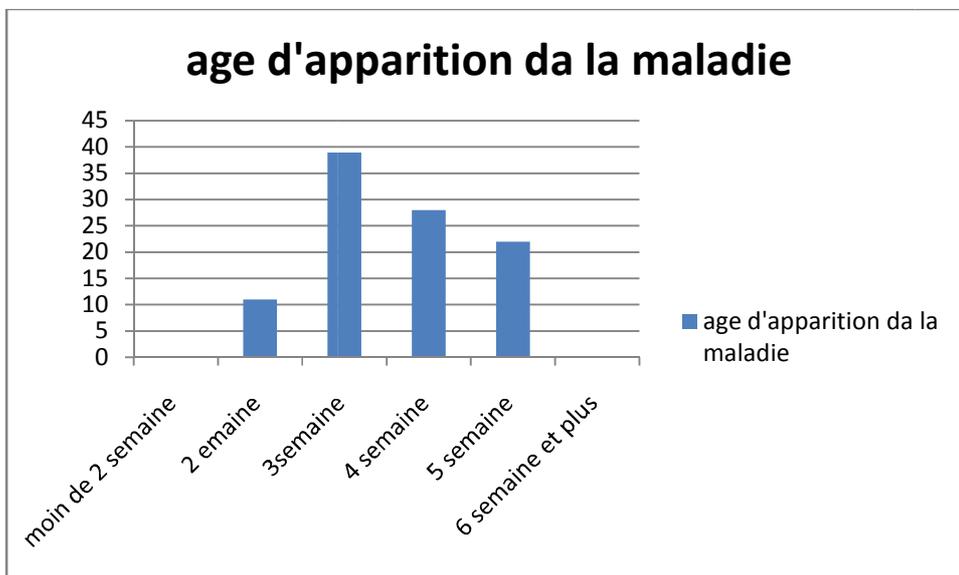


Figure n 02 : Age d'apparition de la maladie de Gumboro

Les sujets appartenant à la tranche d'âge 3 à 4 semaine semblent les plus sensible au virus de la bursite infectieuse, cela pourrait être du à la différence du statu immunitaire.

2.3.3. Saison d'apparition de la maladie :

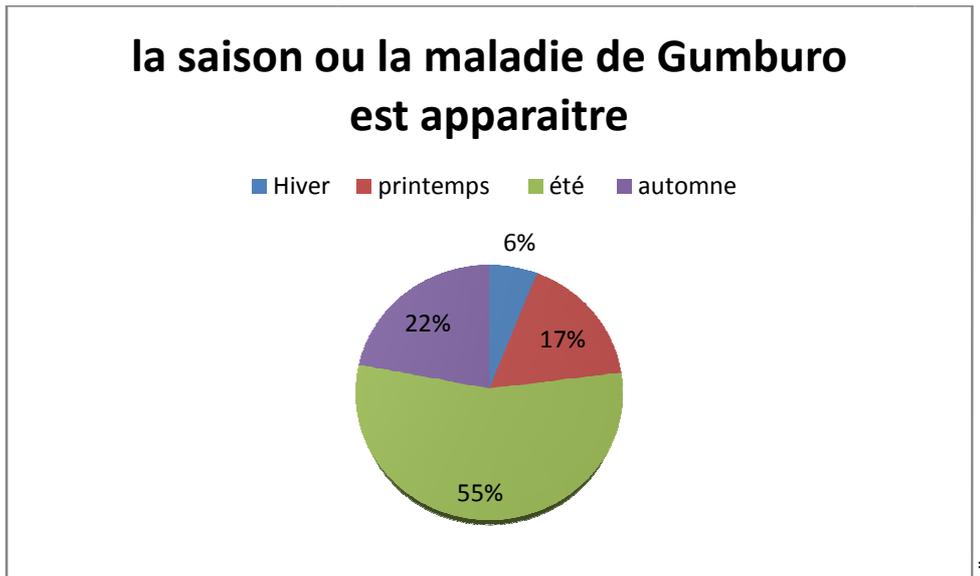


Figure n 03 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro

La Gumboro frappe durant toute l'année, mais il semblerait qu'il présente des pics en période chaude qui est beaucoup mentionnée dans les questionnaires. Elle correspond à la saison sèche et le début de la saison de pluies. Cette période est la même constatée par CARDINALE (1994) à Dakare.

Cela pourrait être dû à plusieurs facteurs tels que la période de chaleur qui influence la stabilité des vaccins vivants, et l'automne qui correspond au début de la saison froide qui fragilise les poussins.

3.4. Morbidité et mortalité :

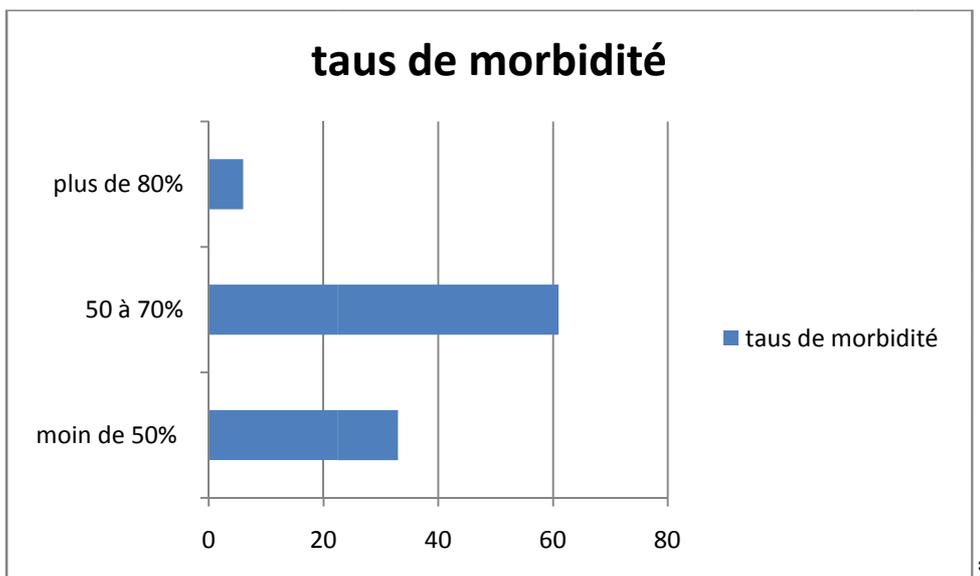


Figure n 04 : Morbidité observée lors de la maladie de Gumboro

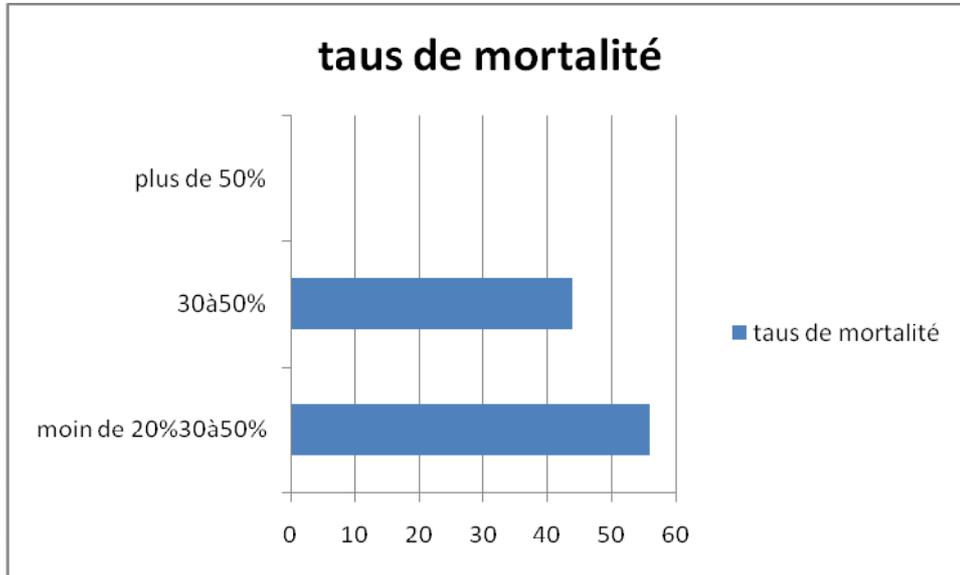


Figure n 05 : Mortalité causée par la maladie du Gumboro

La majorité des vétérinaire (60%) ont signalé un taux de morbidité de 50 à 70%(figure n 09) ; ces chiffres sont en accord avec ceux rapportés par LASHER(1994) qui a signalé un taux de 50% à 100% ainsi que beaucoup d'auteurs qui ont signalé des taux très élevés. En revanche, (AZZAM 2004) a enregistré un taux très inférieur (32%) comparativement à nos résultats, cela pourrait être expliqué par la différence de la virulence des souches.

Quant la mortalité, la plus mentionnée dans les questionnaires est celle qui est inférieure à 20% du chaptel, signalée à 56% des questionnaires (figure n 10). Ces taux sont similaires à ceux observés à Madagascar par RAJOANARISON(2004).

3.5. Progression de la maladie dans l'élevage atteint :

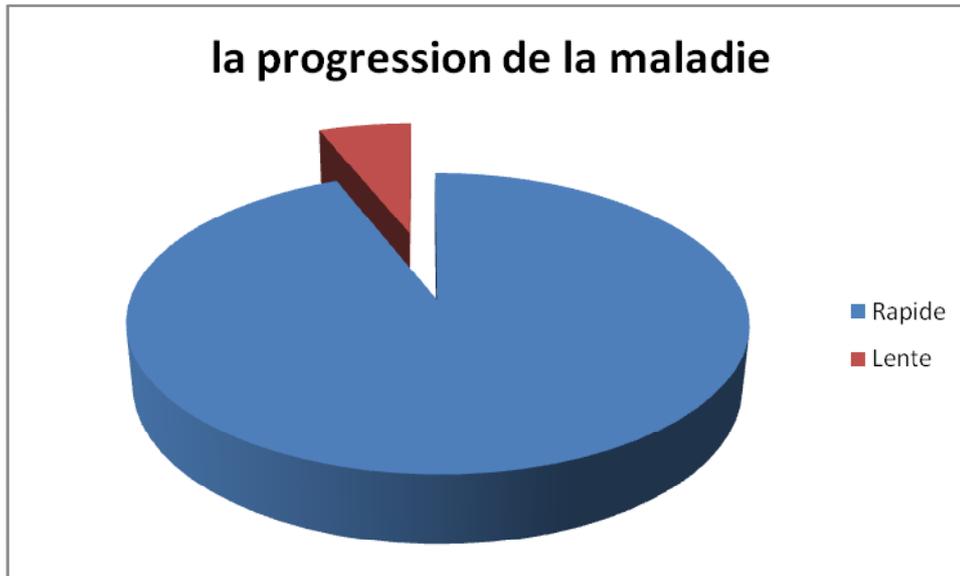
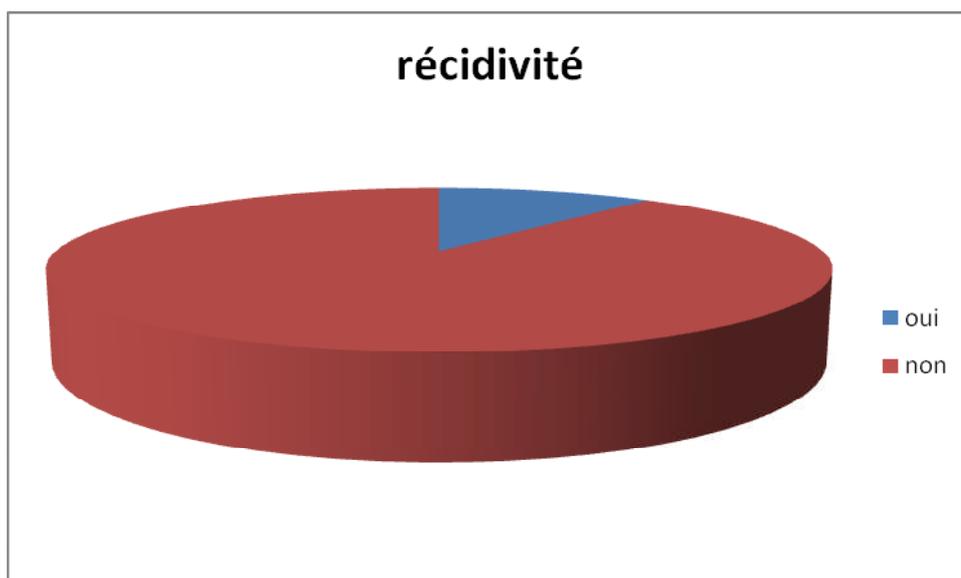


Figure n 06 : progression de la maladie de Gumburo.

La maladie est caractérisée par une progression rapide dans la bande touchée. Cette rapidité peut relever d'une forte contagiosité et surtout d'une virulence élevée de l'agent causal (IBDV). Cela nous laisse supposer que le virus très virulent (vv IBDV) est responsable de la plupart des cas de Gumburo observés par les vétérinaires de wilaya de Bouira.

3.6. La récidivité



Partie expérimentale

Figure n07: Les cas de récividités .

La majorité des vétérinaire (89%) ils sont disant que il ya absance de récividité dans .

3.7.Symptomes et lésions :

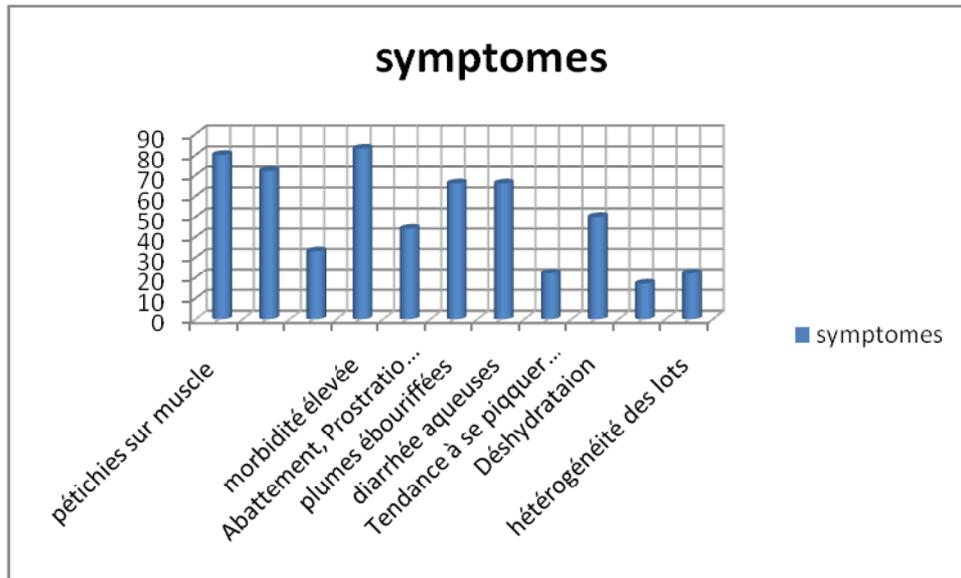


Figure n 08 : Symptomes observés lors de la maladie de Gumboro.

Plusieurs symptomes ont été notés par les vétérinaires à des fréquences supérieurs à 50% ; les plus observés étant la morbidité élevée et la mortalité élevée en espace de 4 jours. **VAN DEN BERG ET al (1991)** ont noté plusieurs symptomes qu'ils ont considérés non spécifique, mais avec une prédominance de quelques signes tel que l'abattement et la prostration, la diarrhée aqueuse, les plumes ébouriffées et la mort subite souvent évocateurs de la maladie.

Tous les symptomes mentionnés par les vétérinaires questionnés ont été notés par **AZZAM et al (2004)** en Egypte, également par **OKOYE et ABA-ADULUGBA (1998)** au Nigeria et correspondent avec ceux rapportés par **LEUKERT et SAIF (1997)**.

Partie expérimentale

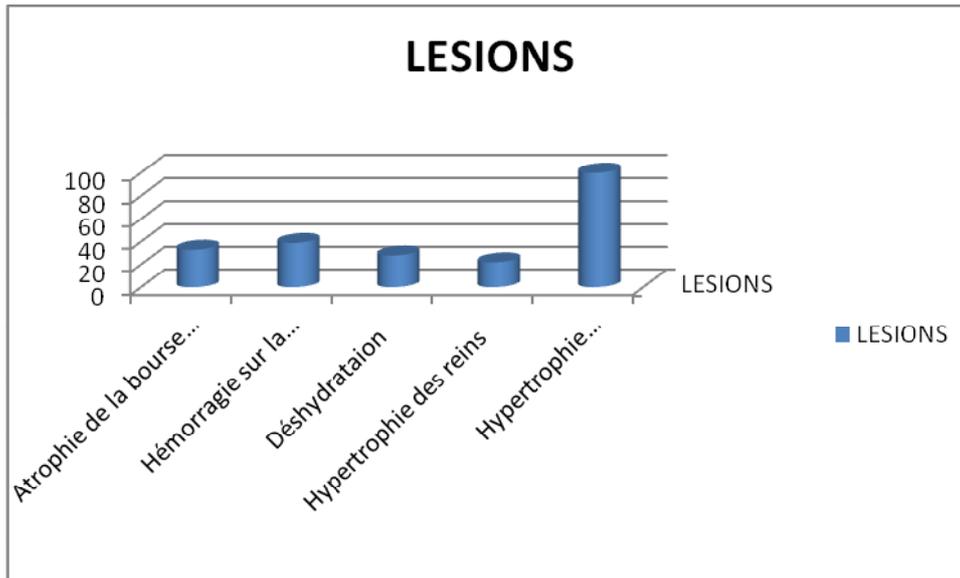


Figure n 09 : Lésion observées lors de la maladie de Gumboro.

Par ailleurs, la lésion principale notée est l'hypertrophie de la BF constatée pratiquement par tous les vétérinaires (100%).

3.8. Spécificité des symptômes et des lésions :

Tableau N 01 : Spécificité des symptômes et lésions lors de la maladie de Gumboro.

Colonne1	Nombre de questionnaires	Nombre de répondants	OUI(%)	NON(%)
Symptômes	19	19	44	56
Lésions	19	19	100	0

Les symptômes déjà cités n'ont rien de spécifique selon 56% des vétérinaires questionnés.

En revanche, 100% de ces vétérinaires considèrent que les lésions mentionnées sont caractéristiques à la maladie de Gumboro.

3.9. La suspicion des formes sub cliniques et la présence des déchets (croissance retardée) de l'IBD dans les élevages atteints :

Tableau n 02 : les formes sub cliniques et les déchets de l'IBD dans les élevages atteints.

Partie expérimentale

Colonne1	Nombre de questionnaires	Nombre de répondants	OUI(%)	NON(%)
La suspicion des formes clinique	19	19	44	56
La présence des déchets	19	19	44	56

3.10. Recours au laboratoire pour confirmer la maladie :

Tableau n 03 : Recours au laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro.

Nombre de questionnaire	Nombre de repondants	OUI (%)	NON(%)
19	19	6	94

Une autre réalité de la pratique vétérinaire ; seulement une faible fait recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer leur diagnostic clinique sachant qu'il est d'une grande utilité (rapidité de confirmation, aspect de professionnalité des praticiens , qppui juridique..).

3.11. Critères épidémiologique pris en considération :

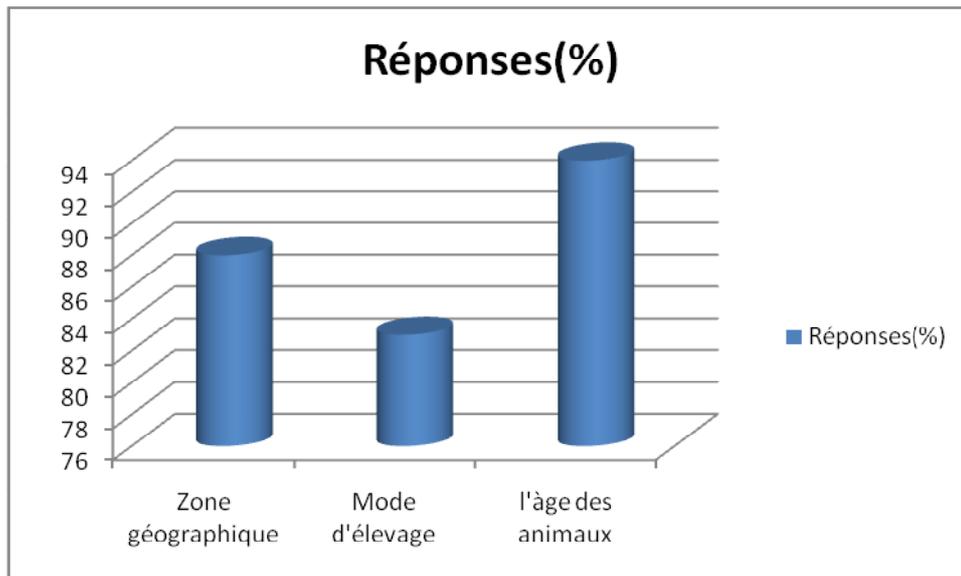


Figure n 10 : Critères épidémiologiques pris en considération pour le diagnostic de la maladie de Gumboro.

Tous les critères épidémiologiques sont pris en compte pour le diagnostic de la maladie ; l'âge des animaux est le plus considéré(94%).

3.12. La nature de protocole vaccinal :

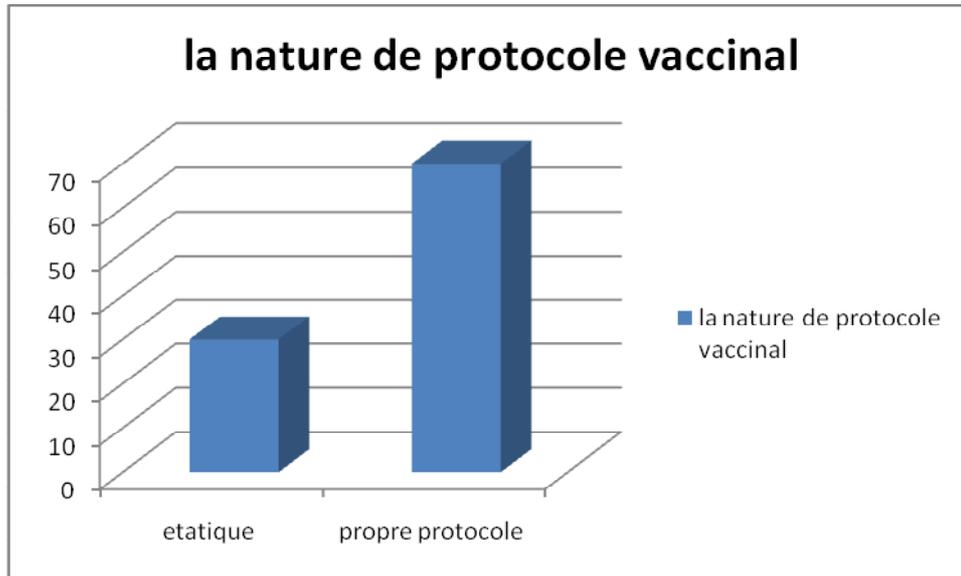


Figure n 11 : la nature de protocole vaccinal

La majorité des vétérinaires (70%) utilisent leur propre protocole .

3.13. Les vaccins utilisés :

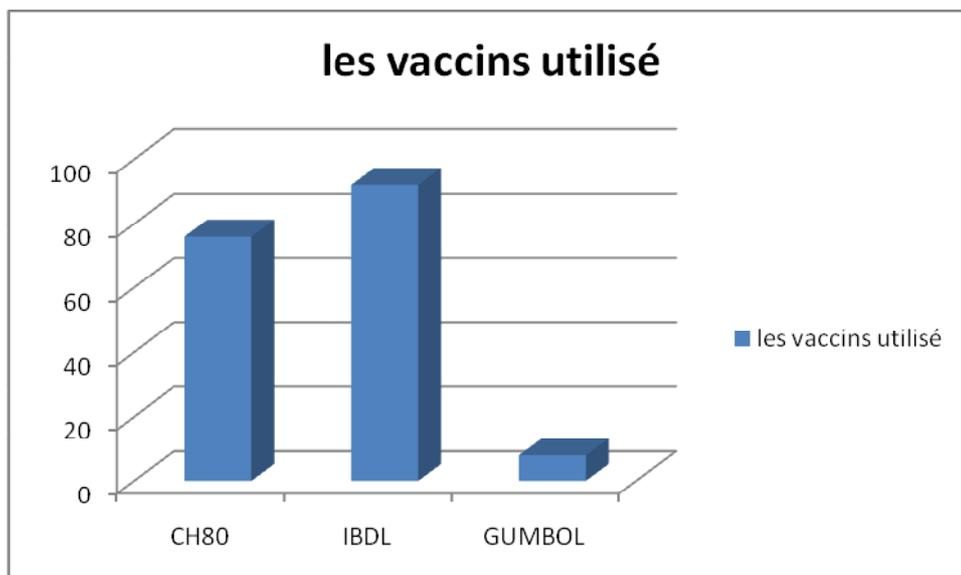


Figure n 12 : Vaccins utilisé contre la maladie de Gumboro.

92% des vétérinaires questionnés utilisent l'IBDL comme vaccin contre le virus de la maladie de Gumboro ; et près de 76% utilisé Hipra CH 80.

3.14. Préconisations des rappels :

Tableau n 04 : Proconisations des rappels .

Colonne1	OUI (%à	NON(%)
proconisation des rappels	28	72

Pris de 72% des vétérinaires repandent par non et 28% par oui .

3.15.La vaccination des poussins au couvoir :

Tableau n 05 : la vaccination des poussins au couvoir contre la Gumboro

Colonne1	OUI(%)	NON(%)
La vaccinations des poussins au couvoir	33	67

La plupart des poussins (67%) ils ne sont pas vaccinés contre la maladie de Gumboro.

3.16. L es modalités de vaccinations

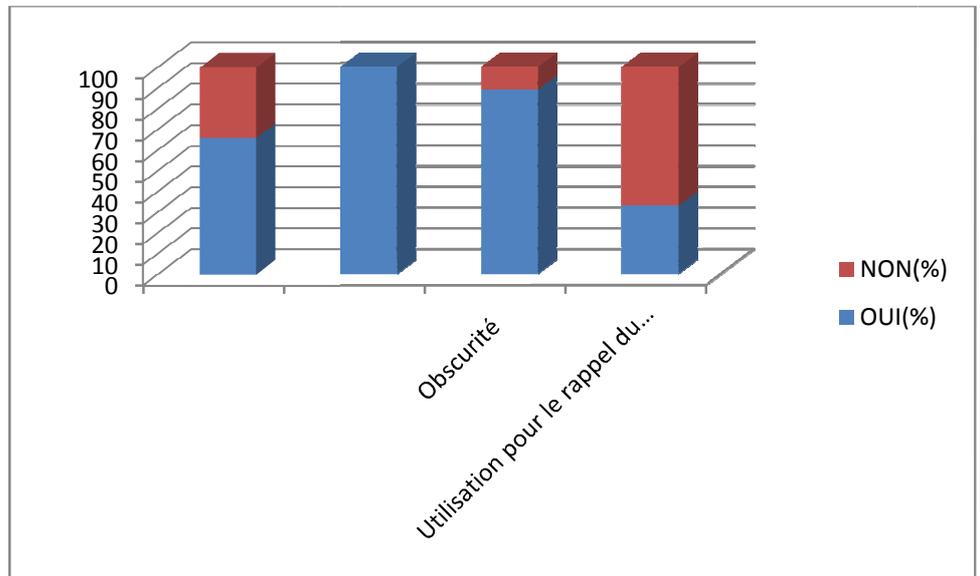


Figure n 13 : Les modalités de vaccinations contre la maladie de Gumboro.

Discussion

L'IBD constitue un problème majeur dans la filière avicole. Elle a un impact économique très important qui se traduit par la mortalité et l'immunodépression.

D'après notre enquête, il semble que la maladie de Gumboro est peu fréquente dans la wilaya de Bouira.

La Gumboro apparaît durant toute l'année, mais elle présente des pics en période chaude. Elle correspond à la saison sèche et le début de la saison de pluies. Cette période est la même constatée par CARDINALE (1994) à Dakare.

Cela pourrait être dû à plusieurs facteurs tels que la période de chaleur qui influence la stabilité des vaccins vivants, et l'automne qui correspond au début de la saison froide qui fragilise les poussins (le stress climatique). Et les sujets les plus touchés sont ceux qui ont l'âge entre 3 à 4 semaines, cela pourrait être dû à la différence du statut immunitaire.

Un taux de morbidité élevé qui va de 50 à 70% ces pourcentages sont en accord avec ceux rapportés par LASHER (1994) qui a signalé un taux de 50% à 100% ainsi que beaucoup d'auteurs qui ont signalé des taux très élevés. En revanche, (AZZAM 2004) a enregistré un taux très inférieur (32%) comparativement à nos résultats, cela pourrait être expliqué par la différence de la virulence des souches.

Partie expérimentale

Quant à la mortalité, la plus mentionnée dans les questionnaires est celle qui moins 20% du cheptel, signalée à 56% des questionnaires. Ces taux sont similaires à ceux observés à Madagascar par RAJOANARISON (2004).

Ces pourcentages élevés peuvent être dus aux conditions d'élevage dont les normes les plus simples sont absentes tel que la conception du bâtiment et son entourage, la distance minimale recommandée entre les élevages différents et les agglomérations où règne l'élevage familial (traditionnel)...etc

La maladie est caractérisée par une progression rapide dans la bande touchée. Cette rapidité peut relever d'une forte contagiosité et surtout d'une virulence élevée de l'agent causal (IBDV). Cela nous laisse supposer que le virus très virulent (vv IBDV) est responsable de la plupart des cas de Gumboro observés par les vétérinaires de wilaya de Bouira.

L'élevage traditionnel peut constituer une source des souches virulentes

La majorité des vétérinaires (89%) disant qu'il y a absence de récurrence, est due au taux de mortalité qui est élevé.

L'étude qui a été faite par BELL et MOULODI (1990) en Mauritanie, ont isolé des souches méso-gènes et vélogènes; ils ont conclu qu'il y a une source du virus virulent responsable des épizooties

Les symptômes sont les mêmes mentionnés par plusieurs auteurs les plus observés étant la morbidité et la mortalité élevées en espace de 4 jours. **VAN DEN BERG ET al (1991)** ont noté plusieurs symptômes qu'ils ont considérés non spécifiques, mais avec une prédominance de quelques signes tel que l'abattement et la prostration, la diarrhée aqueuse, les plumes ébouriffées et la mort subite souvent évocateurs de la maladie.

Par ailleurs, la lésion principale notée est l'hypertrophie de la BF constatée pratiquement par tous les vétérinaires (100%). C'est le signe pathognomonique de la maladie.

Le recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer le diagnostic clinique malgré son grande utilité (rapidité de confirmation, aspect de professionnalisation des praticiens, appui juridique..) est rarement envisagé.

La vaccination dans les élevages de volailles vise à prévenir ou à limiter l'émergence d'infections cliniques dans les exploitations, le succès des programmes de vaccination dépend de nombreux facteurs parmi lesquels les modalités de préparation et de distribution du vaccin dans l'eau de boisson, le choix de la souche vaccinale mais également, du fait de l'interférence entre immunité maternelle et vaccination, la date d'administration du vaccin.

La majorité des vétérinaires (70%) utilisent leur propre protocole vaccinal. Celui exigé par le ministère de l'agriculture n'est que rarement utilisé.

CONCLUSION

La maladie de Gumboro est encore la maladie d'actualité et ne doivent surtout pas être sous-estimé, car elle a un impact économique très important qui se traduit par la mortalité et l'immunodépression.

La connaissance des caractéristique épidémiologiques régionales et les moyens d'un diagnostic rapide et précis se justifie par la gravité de la maladie et permet d'élaborer un plan de prophylaxie qui est le seul moyen de lutte contre la pathologie virale.

En dépit des statistiques officielles qui ne relèvent aucun foyer de la maladie ce qui voudrait dire que la wilaya de Bouira est indemne d'IBD, la réalité est loin d'être celle prétendue par les services officiels. Notre enquête a révélé que la pathologie constitue une véritable contrainte pour l'aviculture dans la Wilaya.

Par ailleurs, les méthodes de diagnostic manquent de spécificité et de précision; elles ne se basent que sur l'aspect clinique. Le laboratoire est négligé malgré son utilité notamment pour la caractérisation de la souche su virus causal permettant de mieux choisir le vaccin en adaptant la souche vaccinale à celle qui règne sur le terrain.

Beaucoup d'études ont été réalisées dans le monde, elles ont pour objectif d'arrêter un protocole de vaccination qui constitue le point clef da la réussite d'un quelconque programme prophylactique. Dans ce cadre des techniques nouvelles ont été introduites basées sur le titrage des Ac et associent des méthodes mathématiques permettant de calculer le plus précisément possible la date idéale de vaccination et éviter ainsi les échecs vaccinaux très courants. Chez nous le problème est résolu et la vaccination à tâtons semble arranger les choses. En revanche, avec la hausse excessive du cout de production, la rentabilité souhaitée dans la pratique d'un élevage exige la maîtrise de cette nouvelle technique notamment pour la prévention des maladies virales en particulier l'IBD.

Tout fois, l'élevage de poulet en général doit s'inscrire dans une logique économique ou la rentabilité et l'amélioration de la productivité des ateliers de production constitue une priorité afin de pouvoir affronter la concurrence étrangère et cela doit passer impérativement par le contrôle des maladies les plus redoutés, entre autre l'IBD.

Référence Bibliographique

OIE 2004: Chapitre 2-7-1. Infectious bursal disease (Gumboro disease): selection 2-7; Avian disease in list B; manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals (mammals, bird and bees) , fifth.

(02). BRUGERE-PICOUX Jeanne et SLIM Amer ,1992 : Manuel de pathologie aviaire
Chaire de pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.

(03). COSGROVE A.S. 1962: An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Diseases*, 6: 385-39

(04). LASHER H. N. M.1994: Infectious bursal disease. *World's poultry Science Journal*, 50: 133-166

(05). ROSSIGNEUX R. : Plan Sanitaire Permanent appliqué à la maladie de Gumboro. *Bull. Acad. Vét. De France.*, 1991 : 10 -13

(06). FARAGHER J. T., ALLAN W. H., CULLEN G. A. : Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken. *Nature New Biology*, 1972, 237 : 118-119.

(07). GAMBRIONE J. J., EIDSON C. S., PAGE R. K., FLETCHER O. J., BARGER B. O., KLEVEN S. H. : Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek' disease vaccination. *Avian Disease*, 1976, 20 : 534-544.

(08). ROSENBERGER J. K., GELB J. : Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus. *Avian Disease*, 1978, 22 : 95-105.

(09). . WINTERFIELD R. W., HOERR F. J., FADLY A. M. : Vaccination against Infectious Bronchitis and the Immunosuppressive effects of IBD. *Poultry Science*, 1978, 57 : 386-391.

(10). 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.

(11). McILROY S. G., GOODALL E. A., BRUCE D. W., McCRACKEN R. M., McNULTY M. S. : The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. *Avian Pathology*, 1992, 21 : 65-76.

(12). McILROY S. G., GOODALL E. A., McCRACKEN R. M. : Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. *Avian Pathology*, 1989, 18 : 465-480.

- (13). NICK H., CURSIEFEN D., BECHT H.:** Structural and growth characteristics of IBDV. *J. Virol.*, 1976, 18 : 227-234
- (14). ISMAIL N. M., SAIF Y. M., WIGLE W. L., HAVENSTEIN G. B., JACKSON C. :** Infectious Bursal Disease Virus Variant from commercial Leghorn pullets. *Avian Disease*, 1990, 34 :141-145
- (15). SNYDER D. B. :** Changes in the field status of IBDV. *Avian Pathology*, 1990, 19 : 419-423.
- (16) 24. JACKWOOD D. H., SAIF Y. M. :** Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Disease*, 1987, 31 : 766-770.
- (17) 13. GAMBRIONE J. J., CLOSSER J. :** Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus. *Avian Disease*, 1990, 34 : 7-11.
- (18). 42. PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y. :** Coding region of segment A sequence of a very virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence. *Avian Disease*, 1998, 42 : 497-506.
- (19). 34. 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*, 1980, 9 : 395-404.
- (20).3. BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. :** Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. *Avian Disease*, 1967 , 11 : 430-438.
- (21). 4. BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. :** Physico-chemical properties of the infectious bursal agent. *Avian Disease*, 1967, 11 : 438-445.
- (22). ABDEL-AZIZ ARADA Izzedine,2007 :**Contribution a la lutte contre la maladie de Gumboro : détermination du meilleur protocole de vaccination des vaccins disponibles sur le marché a Dakar.Thèse.
- (23). DIDIER VILLATE ,2001 :** Edition France Agricole.2^e édition.
- (24) (JEAN-DOMINIQUE-DIDIER, 2011).**
- (25). 8. DA SIVA MARTINS N. R., MOCKETT A. P. A., COOK J. K. A. :** The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Pathology*,1992, 21 : 517-521.
- (26). 29. LASHER H. N., SHANE S. M. :** Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, 1994, 50: 133-166.
- (27).ISSA YAGOUB.B.MOUSSA OUMROU, I.2010.**

(28).SNYDER C. WILLS F.K.MOULTHROPI.M.1967: Some studies on the infectious bursal agent .Avian disease.

(29) NAKAMURA K. YUASA N. AABE H.NARITA M.1990: Effect of IBDV on infectious produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens.

(30). EDGAR S. A. : Infectious bursal disease (Gumboro disease) prevention and control. **10th Annual Poultry Health and Management Short Course, Clemson, South Carolina, 1966,93-98.**

(31)GELENCZEI E. F., LASHER H. N. : Immunity response to cell-culture-propagated infectious bursal agent. Sterwin Laboratories, Inc (internal research report), 1969.

(32) LUCKERT P. D.: A history of an IBD vaccine. **Interlink. Select Laboratories, Inc,** 1991, **1(1)2,** 7.

(33). WINTERFIELD R. W., THACKER H. L.: Immune response and pathogenicity of different strains of infectious bursal disease virus applied as vaccines. **AvianDisease,1978, 22:** 721-731.

(34). 33. MAZARIEGOS L. A., LUKERT P. D., BROWN J.: Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease « intermediate » strains. **Avian diseases,** 1990,34:203-208.

(35). 16. GUITTET M., LE COQ H., PICAULT J. P., ETERRADOSSI N., BENNEJEAN G.: Safety of IBD vaccines : assessment of an acceptability threshold. **Develop. Biol. Standard.,1993,79,147-152.**

(36). 39. MUSKETT J. C., REED N. E., THORNTON D. H. : Increased virulence of an IBD live virus vaccine after passage in chicks. **Vaccine,** 1985, **3:** 309-312.

(37). 38. MUSKETT J. C., HPKINS I. G., EDWARDS K. R., THORNTON D. H. : Comparison of two bursal disease vaccine strains : Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. **Veterinary Records,** 1979, **104:** 332-334.

(38). 59. WYETH P. J., CULLEN G. A. : Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil-emulsion vaccinated parent chickens to their chicks. **Vet. Rec.1978,102,362-363.**

(39). 22. IDE P. R., SCHULTE-NORDHOLT J. A., DEWITT W. F., SMITH J. D. : Broilerbreeder vaccination against infectious bursal disease and persistence of maternal antibody in progeny. **Canadian, Veterinary,Journal,1978,19:123-127.**

(40). 60. WYETH P. J., CULLEN G. A. : The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. **Vet. Rec.,** 1979, **104:** 188-193.

- (41). **WYETH P. J., O'BRIEN J. D., CULLEN G. A.** : Improved performance of progeny of broiler parent chicks vaccinated with infectious bursal disease oil-emulsion vaccine. **Avian Disease**, 1981, **25** : 228.
- (42). **ETERRADOSSI N.** : Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. **Office International des Epizooties**, **1995**, **65-73**.
- (43) **VAN LOON A. A. W. M., DERKS M., CLAESSENS J.A.J., SANDERS E.H.M., LÜTTICKEN D.** : Comparative protection studies with bursal disease variant-E antigens expressed in different systems. In : 11th International congress of the WVPA, 1997,8.
- (44) **SHAW I., VERVELDE L., WIJNHOFEN L., DAVISON T. F.**: Efficacy of a recombinant fowlpox virus vaccine expressing VP2 protein of IBDV in different lines of chickens. In : 11th International congress of the WVPA, 1997, 14.
- (45). **HEINE H. G., BOYLE D. B.** : IBDV structural protein VP2 expressed by a fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chickens. **Arch. Virol.**, 1993, 131:277-292.
- (46). **Perrenot, N. J. P.** : Evaluation du virus myxomateux en tant que vecteur vaccinal chez les volailles". mémoire de Dr vétérinaire, ENV Toulouse, TOU3,(2007),40-41.
- (47). **Sellam, k.** ,Vaccination contre la maladie de Gumboro : essai clinique terrain du bursamuneoin ovo". THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001).
- (48).**Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al.** : La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2), (2000), 509-526.
- (49). **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.
- (50). **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).
- (51).**Naqi S. A., Marquez B., Sahin ,N**: Maternal Antibody and its Effect on Infectious Bursal Disease Immunization". *Avian dis*, 27 (3), (1983), 623-631.
- (52). **Zaheer A., Saeed A., 2003**: Rôle of Maternal Antibodies in Protection Against Infectious Bursal Disease in Commercial Broilers". *Int. J. Poultry Sci.* 2 (4):251-255
- (53). **Alexander, D. J. et Chettle, N. J**: Heat inactivation of serotype 1 infectious bursa disease vims". *Avian Patho.*, 27 (1), (1998).

ANNAXE

ANNEXE

Questionnaire

Dans le cadre d'un projet de fin d'étude, nous effectuons une enquête portée sur les mesures préventives adoptées contre la maladie de Gumboro en élevage avicole.

Profil du vétérinaire :

Nom du vétérinaire :

Année d'expérience :

Région :

Taille de la clientèle avicole (approximative) :

Élevages suivis : P PP R RI Dinde

Importance de l'IBD :

1. Citez-moi par ordre d'importances les pathologies virales les plus fréquentes
(Rencontrées) :
2. Citez-moi par ordre d'importances les pathologies virales qui ont causé le plus de mortalités dans vos élevages suivis durant ces dernières années.
3. Citez-moi les 3 pathologies les plus vaccinées et à quelle fréquence ?
4. Avez-vous rencontré des cas d'IBD dans vos élevages (vaccinés) ?

5. A quelle fréquence (suspicion de l'IBD) durant cette dernière année ?

Moins de 5 élevages

Entre 5 et 10

Plus de 10

6. Cochez par ordre d'importance la manifestation d'IBD selon le type de production :

PC ,PFP, PRC, PRP, Dinde

7. Quelle est l'âge ou l'IBD s'exprime le plus :

Moins de 2 semaines, 2s, 3s, 4s ; 5s, 6s et plus.

8. Quelle est la saison ou vous avez eu le plus de cas d'IBD.

Hiver

Printemps

été

automne

9. Quels étaient les taux de mortalités les plus rencontrés

Moins de 20% de 30 à 50 plus de 50%

10. Taux de morbidité retrouvés :

Moins de 50%

50 à 70%

plus de 80%

11. Comment progresse la maladie dans l'élevage atteint ?

- Rapide
- Lente

12. Avez-vous rencontré des cas de récurrences

- Oui
- Non

▪ A quelle fréquence :

13. Pour le diagnostic clinique, quels sont les symptômes dont vous tenez compte ?

- Pétéchies sur muscle.
- Courbe de mortalité en espace de 4 jours.
- Mortalité élevée chez les sujets âgés de 3 à 6 semaines.
- Morbidité élevée.
- Abattement, prostration, Anorexie
- Tendance à se piquer l'anus.
- Plumes ébouriffées.
- Diarrhée aqueuses.
- Déshydratation.
- Développement d'autres maladies.
- hétérogénéité des lots.

14. Ces symptômes sont-ils spécifiques ?

- Oui
- Non

15. Quelles sont les lésions dont vous tenez compte ?

- Atrophie de la bourse de Fabricius
- Hémorragie sur la muqueuse à la jonction du pro ventricule et du gésier
- Déshydratation
- Hypertrophie des reins
- Hypertrophie hémorragique de BF.

16. Ces lésions sont-elles spécifiques ?

- Oui
- Non

16. Avez-vous suspecté des formes sub-cliniques de l'IBD dans vos élevages ?

18. Quels étaient les signes ayant conduit à ces suspicions ?

19. Dans les élevages que vous suivez, les sujets à croissance retardée (déchets) sont ils importants ?

- Oui
- Non

20. Confirmez-vous systématiquement votre diagnostic par examen de laboratoire ?

- Oui
- Non

21. Pour le diagnostic épidémiologique tenez vous compte de la zone géographique ?

- Oui
- Non

22. Pour le diagnostic épidémiologie tenez vous compte du mode d'élevage ?

- Oui
- Non

23. Pour le diagnostic épidémiologique tenez vous compte de l'âge animaux ?

- Oui
- Non

La pratique de vaccination :

1. Quelle est la nature du protocole vaccinal que vous utilisez (celui établi par l'état ou votre propre protocole ?
2. Que pensez-vous du programme de prophylaxie nationale ?
3. Détailler le protocole utilisé pour l'IBD (date, type de vaccin et mode de vaccination) ?
4. Le choix du protocole utilisé est déterminé par quoi ?
5. Comment vous choisissez les dates de vaccination ?

6. Citez-moi les différents vaccins que vous utilisez pour prévention contre IBD (noms commerciaux ou notice à avoir si c'est possible) ?

7. Es ce que vous préconisez des rappels

- Oui
- Non

Dans quels cas ?

8. Les poussins que vous suiviez sont-ils vaccinés au couvoir ?

Si oui, préconisez-vous une autre vaccination et à quelle date ?

9. Avez-vous rencontré le plus des cas d'IBD et à quelle fréquence ?

Avec rappel

sans rappel

VVI

intermédiaire plus

chaud

Les modalités de vaccinations :

Achat du vaccin dans la journée : oui non

Conservation du Vaccin : Entre +2 et +8 °C : OuiNon

À l'Obscurité : Oui Non

Utilisation pour le rappel du vaccin reconstitué à la primovaccination :

Oui Non

Eau de reconstitution : SDE Puits Minérale Distillée

Autre :

Ajout de poudre de lait : Oui Non

Abreuvoirs : Plastique Métallique Propres Sales

Temps d'assoiffement des animaux : <1H 1H – 2H >2H

Temps d'abreuvement Vaccinal : < 1H 1H - 2H > 2 H

Heure de vaccination

10. Selon vous, la manifestation d'IBD dans des élevages vaccinés peut être expliquée par quoi(donnez les pourcentages) :

- Vaccin non protecteur (ne contenant pas la souche circulant)
- Type de vaccin qualifié de léger par rapport aux souches circulantes
- Gumboro vaccinale
- Absence d'un rappel
- Méthode d'administration du vaccin effectuée par l'éleveur
- Qualité d'eau
- Autre :

11. **Des contrôles sérologiques de l'immunité des poussins ont-ils été réalisés ?**

Oui Non

12. Quelle est l'origine de l'eau utilisée pour la consommation et pour la vaccination ?

13. Cette eau est-elle analysée ?