



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGR/2019

## MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

### EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOMEMASTER

Domaine : SNV      Filière : Sciences agronomiques  
Spécialité : Production et Nutrition Animale

Présenté par :

*Boulahbal Afaf      &      Zaidi Kahina*

*Thème*

*Enquête épidémio-sérologique sur la maladie de Gumboro  
en élevage de poulet de chair dans la région de Bouira*

Soutenu le : 02 / 07 / 2019

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>	<i>Employeur</i>	
<i>Mme CHERIFI Z</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>Mme DOUMANDJI Waffa</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Présidente</i>
<i>Mr SALHI Omar</i>	<i>MAA</i>	<i>Uni. De Blida</i>	<i>Promoteur</i>

Année Universitaire : 2018/2019

## **REMERCIEMENTS**

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à nos promoteurs **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 :*

*Mme           **DOUMANDJI W**           De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Mme           **CHERIFI Zakia**           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 département S.N.V de l'Université de BOUIRA*

*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. « Fatiha»*

*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 « Saïd»*

*Que dieu vous protège*

*A mon adorable petite sœur Indji*

*A mes très chers frères: Anis & Belkassem*

*A mon beau frères Adel et sa femme Meriem, A ma belle sœur Warda*

*A mon marie Saïd*

*A ma grande famille : je cite en particulier Khabou Nora, mes tantes, mes oncles ainsi que mes cousins et cousines.*

*A mes beaux -parents : Baba Slimane & Yama Saïdia , je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé ,de bonheur et vous precurer une longue vie.*

*.... Je dédie ce modeste travail*

**Kahina**

**CREATIONSTIME.com**

# *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. « Farida »*

*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 « Djamel »*

*Que dieu vous protège*

*A mon adorable petite sœur : Aya*

*Mes sœurs et mes frères : Chahrazad, Ahlam, Sif Addin et Alae Addin*

*A tout les membres de ma grande famille.*

*A mes proches amis(e)s : Houda et a tous mes amis sans exception.*

*A mon bé nom : Kahina*

*A toute la promotion master 2 de production nutrition animale 2018 /2 019.*

*.... Je dédie ce modeste travail*

*Afaf*





## Résumé

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique et épidémiologique de la maladie de Gumboro (IBD) chez les poulets de chair dans la région de Bouira (20 élevages / 400 sérums) en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à cette maladie.

Nos résultats révèlent que : parmi tous les élevages étudiés, IBD montre une positivité sérologique de 40 %. Lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal contre IBD, les élevages ont semblé plus séropositifs de 48 % ( $p = 0,047$ ) ; ainsi au printemps de 45 % ( $p = 0,048$ ) ; même dans les fermes avec une mauvaise hygiène de 65 % ( $p = 0,004$ ) ; cependant, les sujets âgés plus de 30 jours étaient moins séropositifs de 30 % ( $p = 0,009$ ).

Enfin, l'enquête sérologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur la maladie de Gumboro qui est une pathologie dominante en élevage de poulet de chair ainsi de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de cette maladie.

**Mots clés :** Sérologique ; Gumboro ; ELISA ; poulets de chair, Bouira.

## Summary

The present study was conducted to evaluate the serological and epidemiological status of Gumboro disease (IBD) in broilers in the Bouira region (20 farms / 400 sera) using the ELISA method and evaluate the influence of certain risk factors associated with this disease.

Our results reveal that: of all the farms studied, IBD shows a serological positivity of 40%. When broilers failed to vaccinate against IBD, the farms appeared to be 48% more seropositive ( $p = 0.047$ ); in the spring of 45% ( $p = 0.048$ ); even on farms with poor hygiene of 65% ( $p = 0.004$ ); however, subjects older than 30 days were 30% less seropositive ( $p = 0.009$ ).

Finally, the serological survey conducted as part of this study provided an important framework for Gumboro disease which is a dominant pathology in broiler farming so many factors are responsible for the occurrence of this disease.

**Keywords:** Serological; Gumboro; ELISA; broilers, Bouira.

## ملخص

أجريت هذه الدراسة لتقييم الحالة المصلية والوبائية لمرض Gumboro (IBD) في دجاج التسمين في منطقة البويرة (20 مزرعة / 400 ميلة) باستخدام طريقة ELISA و تقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض.

إيجابية مصلية بنسبة 40%. عندما IBD تكشف نتائجنا أنه: من بين جميع المزارع التي تمت دراستها ، يُظهر ، بدت المزارع أكثر بنسبة 48% من المصل (ع = 0.047) ؛ في ربيع 45 % IBD فشل التسمين في التطعيم ضد (ع = 0.048) ؛ حتى في المزارع ذات النظافة السيئة بنسبة 65% (ع = 0.004) ؛ ومع ذلك ، كانت (الموضوعات الأكبر سنا من 30 يوما 30 % أقل إيجابية المصل (ع = 0.009).

أخيراً ، وفرت الدراسة المسحية التي أجريت كجزء من هذه الدراسة إطاراً مهماً لمرض غومبورو الذي يعد من الأمراض السائدة في زراعة دجاج الشواء ، فهناك العديد من العوامل المسؤولة عن حدوث هذا المرض

**: كلمات مفتاحية.** الفراريج ، البويرة . ELISA. ؛ الجمبورو Serological

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)	2 8
<b>Tableau 02</b> : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.	3 5
<b>Tableau 03</b> : Caractéristiques des élevages étudiés.	3 7
<b>Tableau 04</b> : Les régions d'étude	39
<b>Tableau 05</b> : Les expériences du vétérinaire	40
<b>Tableau 06</b> : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.	40
<b>Tableau 07</b> : Les suivis d'élevage de poulet de chair.	41
<b>Tableau 08</b> : La fréquence de consultation du poulailler.	42
<b>Tableau 09</b> : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair	43
<b>Tableau 10</b> : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair	44
<b>Tableau 11</b> : Les maladies d'origine virale les plus fréquentes	45
<b>Tableau 12</b> : les cas de Gumboro rencontré durant l'année	46
<b>Tableau 13</b> : La forme la plus fréquente	47
<b>Tableau 14</b> : Les fréquences d'apparition de la Gumboro	48
<b>Tableau 15</b> : Type d'élevage le plus touché.	49
<b>Tableau 16</b> : Les manifestations clinique.	4 9
<b>Tableau 17</b> : Les manifestations lésionnel.	50
<b>Tableau 18</b> : Taux de morbidité	51
<b>Tableau 19</b> : Présence de mortalité après manifestations	5 2
<b>Tableau 20</b> : Taux de mortalité	5 2
<b>Tableau 21</b> : Les symptômes observés dans un élevage atteint	53
<b>Tableau 22</b> : Les lésions observées dans un élevage atteint	54
<b>Tableau 23</b> : Les différentes causes cette pathologie.	55
<b>Tableau 24</b> : Les saisons et les périodes les plus fréquentes.	56
<b>Tableau 25</b> : Les tranches d'âge la plus touchée.	5 7
<b>Tableau 26</b> : Diagnostic de la Gumboro	58
<b>Tableau 27</b> : L'existence ou non d'un protocole de vaccination	58
<b>Tableau 28</b> : Le protocole de vaccination utilisé	5 9
<b>Tableau 29</b> : Les rechutes après vaccination.	60
<b>Tableau 30</b> : Etude sérologique.	62

<b>Tableau 31</b> : Etude sérologique d'IBD .....	62
<b>Tableau 32</b> : Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection de IBD .....	63
<b>Tableau 33</b> : Effet de facteurs de risque pour IB .....	64

## Liste des figures

<b>Figure n° 1:</b> Structure de l'IBDV .....	6
<b>Figure n° 2:</b> Animaux atteints par la maladie de Gumboro .....	9
<b>Figure n° 3:</b> Poussin atteint par la maladie de gumboro à droite .....	9
<b>Figure n° 4:</b> Lésion de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro .....	11
<b>Figure n° 5:</b> Lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de <i>Gumboro</i> .....	12
<b>Figure n° 6:</b> Lésions de maladie de Gumboro .....	13
<b>Figure n° 7:</b> Hypertrophie de la bourse de Fabricius .....	13
<b>Figure n° 8:</b> Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aigue de la maladie de Gumboro .....	16
<b>Figure n° 9 :</b> Réaction de l'organisme au vaccin.....	20
<b>Figure n°10:</b> Carte géographique montre les régions d'étude .....	27
<b>Figure n° 11 :</b> Les élevages prélevés.....	28
<b>Figure n° 12:</b> Diagramme schématique des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés (d : jour de vaccination) .....	29
<b>Figure n° 13:</b> Technique de prélèvement.....	30
<b>Figure n° 14:</b> Les étapes de décantation du sérum.....	31
<b>Figure n° 15:</b> Kit ELISA utilisé .....	32
<b>Figure n° 16:</b> Lecteur et laveur ELISA .....	32
<b>Figure n° 17:</b> Régions d'activité .....	39
<b>Figure n° 18:</b> Les expériences du vétérinaire.....	40
<b>Figure n° 19:</b> L'importance de l'activité avicole chez la clientèle .....	41
<b>Figure n° 20:</b> Les suivis d'élevage de poulet de chair .....	42
<b>Figure n° 21:</b> Fréquence de consultation du poulailler .....	43
<b>Figure n° 22:</b> Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	44
<b>Figure n° 23 :</b> Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair .....	45
<b>Figure n° 24:</b> Les maladies virales les plus rencontrées .....	46
<b>Figure n° 25:</b> Les cas de la Gumboro rencontrer durant l'année. ....	46
<b>Figure n° 26:</b> La forme la plus fréquente .....	47
<b>Figure n° 27:</b> Les fréquences d'apparition de la Gumboro.....	48
<b>Figure n° 28:</b> Type d'élevage le plus touché .....	49
<b>Figure n° 29:</b> Les manifestations cliniques.....	50

<b>Figure n° 30:</b> Les manifestations lésionnelles .....	51
<b>Figure n° 31:</b> Les taux de morbidité .....	51
<b>Figure n° 32:</b> Présence de mortalité après manifestations .....	52
<b>Figure n° 33:</b> Taux de mortalité .....	53
<b>Figure n° 34:</b> Les symptômes observés dans un élevage atteint.....	54
<b>figure n° 35:</b> Les lésions observées dans un élevage atteint.....	55
<b>Figure n° 36:</b> Les différentes causes de la maladie .....	56
<b>Figure n° 37:</b> Les saisons et les périodes les plus fréquentes .....	57
<b>Figure n° 38:</b> Les tranche d'âge la plus touchée .....	57
<b>Figure n° 39:</b> Le diagnostic utilisé fréquemment.....	58
<b>Figure n° 40:</b> L'existence ou non d'un protocole de vaccination .....	59
<b>Figure n° 41:</b> Le protocole de vaccination utilisé .....	60
<b>Figure n° 42:</b> La présence de rechute après vaccination.....	60
<b>Figure n° 43:</b> Signes cliniques et lésions observés .....	61
<b>Figure n° 44:</b> Effet de facteurs de risqué pour IBD (A. suspicion clinique, B. âge, C. saison, F. Hygiène, G. protocole de vaccination).....	65

## Liste des abréviations

**A°**: angstrom.

**Ac**: anticorp

**AcM**: anticorp maternal

**ARN** : Acide ribonucléique.

**ARNm** : Acide ribonucléique messenger.

**C°** : degré Celsius.

**CEF**: chicken embryo fibroblast (fibroblast d'embryon de poulet)

**CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée.

**CV** : coefficient de variation.

**DO<sub>CN</sub>**: densité optique des contrôles négative

**DO<sub>CP</sub>**: densité optique des contrôles positifs

**ELISA**: enzyme linked immunosorbent assay.

**g** : gramme.

**H** : heure.

**IB** : La bronchite infectieuse.

**IBD**: Infection bursal disease.

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

**IDG** : immunodiffusion sur gélose

**KDa**: kilodelton.

**LBRA** : Biotechnologies liées à la Reproduction Animale.

**Log** : logarithme

**M**: mètre.

**µg** : microgramme.

**µl** : microlitre.

**ml** : millilitre.

**Min**: minute.



**ND** : La maladie de Newcastle.

**Nm** : nanon mètre

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

**%**: pour cent.

**PH** : potentiel hydrogène.

**SPF**: specific pathogen free.

**T°** : température

**T** : triangulation.

**VP** : protéine de la capside virale.

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

**W**: wilaya.

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>I. ETUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO</b>	
I.1. Définition .....	3
I.2. Transmission.....	3
I.3. Historique .....	3
I.4. Etiologie .....	4
I.4.1. Caractéristique de virus .....	4
I.5. Pathogène .....	8
I.6. Symptômes .....	8
I.6.1. La souche vvIBDV .....	8
I.6.2. La souche classique .....	9
I.6.3. La variante antigénique .....	10
I.7. Les lésions .....	10
I.7.1. Lésions macroscopiques .....	11
I.7.2. Lésions microscopiques .....	12
I.8. Epidémiologie .....	14
I.8.1. Epidémiologie analytique.....	14
I.8.1.1. Réceptivité.....	14
I.8.1.2. Transmission du virus de la maladie de Gumboro .....	15
I.8.2. Epidémiologie synthétique.....	15
I.9. Diagnostic .....	16
I.9.1. Diagnostic clinique .....	16
I.9.2. Diagnostic de laboratoire (Diagnostic sérologique) .....	16
I.9.3. Diagnostic différentiel .....	17
I.10. Traitement .....	18
<b>CHAPITRE II : PROPHYLAXIE</b>	
II.1. Prophylaxie sanitaire .....	19

II.2. Prophylaxie médicale .....	19
II.3. Les différents types de vaccins .....	21
II.3.1. Vaccins à virus inactivés.....	21
II.3.2. Vaccins à virus vivants .....	21
II.4. Stratégie de vaccination.....	21
II.5. Choix de la date de vaccination .....	22

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

I.    Problématique .....	24
II.   Objectif.....	24
III.  Matériels et Méthodes .....	25
III. A : Enquête du terrain.....	25
1. Lieu et période d'étude .....	25
1.1. Matériel .....	25
1.1.1. Modalités du recueil des données .....	25
1.1.2. Mise en forme et saisie des données .....	25
1.1.3. Paramètres étudié.....	26
III. B : Etude Sérologique.....	27
III.1. Région et durée d'étude .....	27
III.2. Animal .....	27
III.3. Etude clinique (Diagnostic clinique) .....	29
III.4. Echantillonnage (Prélèvements) .....	29
III.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) .....	31
III.6. Facteurs de risque .....	36
III.7. Analyses statistiques .....	38
IV.  Résultats.....	39
A. Enquête du terrain.....	39

B. Etude sérologique.....	61
IV.1. Etude clinique .....	61
IV.2. Etude sérologique .....	62
IV.3. Etude de la fiabilité de diagnostic.....	63
IV.4. Les facteurs influençant l'apparition d'IBD .....	63
V.Discussion.....	66
V.1. Enquête de terrain.....	66
V.2. Etude sérologique .....	67
V.3. Etude clinique .....	69
V.4. Les facteurs influençant l'apparition de la maladie Gumboro (IBD) .....	69

**Conclusion .....**72

**Recommandations.....**73

**Références bibliographiques**

**Annexes**

### **Introduction :**

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

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

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

Diverses méthodes de diagnostic telles que l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ont été fréquemment utilisées dans le monde entier pour détecter les virus portés par les échantillons de terrain (Desingu et al, 2014). L'avantage de ce test est de mesurer la réaction sérologique d'un oiseau à l'agent pathogène au fil du temps (Auvigne et al, 2013).

À notre connaissance, il s'agit du premier travail de recherche utilisant la méthode ELISA pour étudier les principales pathologies virales aviaires accompagnées de signes cliniques dans les élevages de poulets de chair dans les régions de la wilaya de bouira.

Par conséquent, la présente étude a donc été menée dans le cadre d'une enquête séro-épidémiologique sur la maladie de Gumroro (IBD) qui sont fréquentes dans le terrain algérien en utilisant la méthode ELISA, ainsi pour évaluer les facteurs de risque liés à chaque maladie.

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps, une partie bibliographique rappelant quelques généralités sur la maladie de Gumboro et les méthodes de lutte.

La partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposer les recommandations.

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

### **I.1. Définition :**

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

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

### **I.2. Transmission :**

La contamination se fait par la voie orale :

-Directe : d'animal à animal.

-Indirect : par tous les vecteurs passifs (les locaux, les rangeurs...).

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

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

### **I.3. Historique :**

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aiguë des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux États-Unis. Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins, l'autre de la bourse de Fabricius. De poulets atteints de cette affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe. L'appellation (maladie de Gumboro) fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Depuis 1972 la maladie de Gumboro est universellement réponde (Manuel de pathologie aviaire, 1992).

La maladie de Gumboro existe dans toutes les zones où l'industrie avicole est intensive. Son incidence est très élevée et la gravité de la maladie est en fonction de l'âge des poussins,

du pouvoir pathogène de la souche virale et de l'absence ou la présence d'une haute ou faible immunité maternel.

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

#### **I.4. Etiologie :**

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

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

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

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

#### **I.4.1. Caractéristique de virus :**

##### **A. Acide nucléique**

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



KDa (Said et Ahmed, 2018). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa.

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

## **B. Morphologie et structure**

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation T=13, avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (Said et al, 2018). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre par un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires.

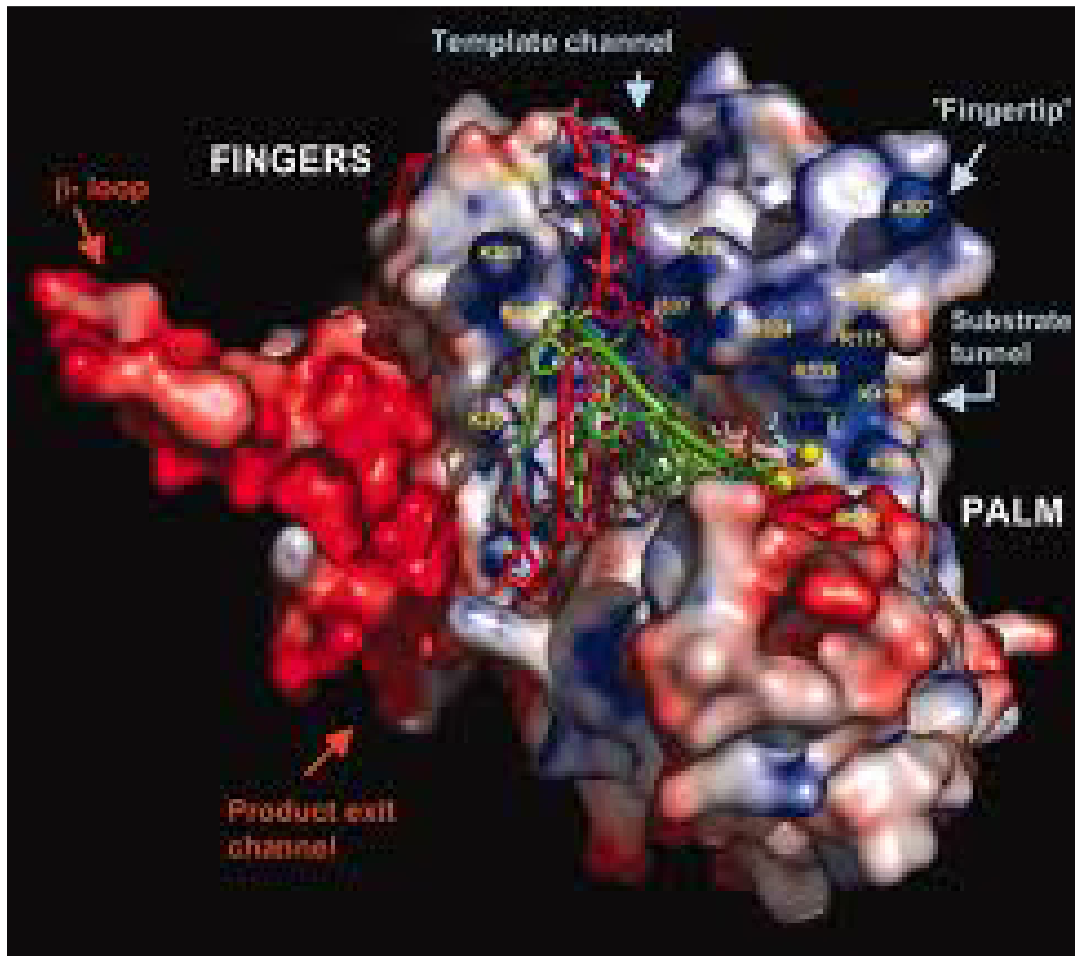


Figure n°1: Structure de l'IBDV (Said et Ahmed, 2018).

## C. Propriétés physico- chimiques

### C.1. action des agents physiques et chimiques

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le formol est actif à 20C en l'absence de matière organique mai à 4C son activité est fortement diminuée (Benton et al, 1967.)

Le virus de la maladie de gumboro est très résistant aux variations de PH, en effet, il n'est pas détruit à un PH égale à 2 mais il est inactivé à un PH 2 égale à 12 (Vakharia et al ; 1994). Le virus est inactivé après une exposition de 10 minutes à 0.5% de chloramine.

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

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (Vakharia et al, 1994). Il survit 30 minutes à 60 c, mais il est inactivé à 70 c° (Landgraf et al, 1967). Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à (-20 c°) (Benton et al, 1967).

## **C.2. Action des enzymes**

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

## **D. Propriétés biologiques :**

### **D.1. culture**

#### **D.1.1. Animaux de laboratoire**

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

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

#### **D.1.2. Œufs embryonnés**

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

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

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

#### **D.1.3. Culture Cellulaire**

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

## **D.2. Effet Cytopathogène :**

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

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

### **D.2.1. Espèces Atteintes :**

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

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*NUMIDA MELEAGRIS*), le faisan de Colchide (*PHASIANUS COLCHICUS*) et l'autruche (*STRUTHIO CAMELUS*), qui héberge des virus de sérotype 2 (Van Den et al, 2000).

## **I.5. Pathogène :**

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

Il y a réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius le 4<sup>ème</sup> jour qui suit l'infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (Jean-luc Guerin, 2007)

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

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

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

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

### **I.6. Symptômes :**

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

#### **I.6.1. La souche vvIBDV :**

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



**Figure n°2 :** Animaux atteints par la maladie de Gumboro (Photo d'origine).

#### **I.6.2. La souche classique :**

La maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant de cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle

apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigüe : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humide la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (Manuel pratique des pathologies aviaires : Dedier vellate), Immunosuppression de survivant, mortalités 20 à 30%, le pic de mortalité est atteint 3 jours après l'infection mais cette mortalité des oiseaux peut continuer jusqu'à 5 à 7 jours après l'infection (Cao et al, 1998).



**Figure n°3:** Poussin atteint par la maladie de Gumboro à droite (Photo d'origine).

### **I.6.3. La variante antigénique :**

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

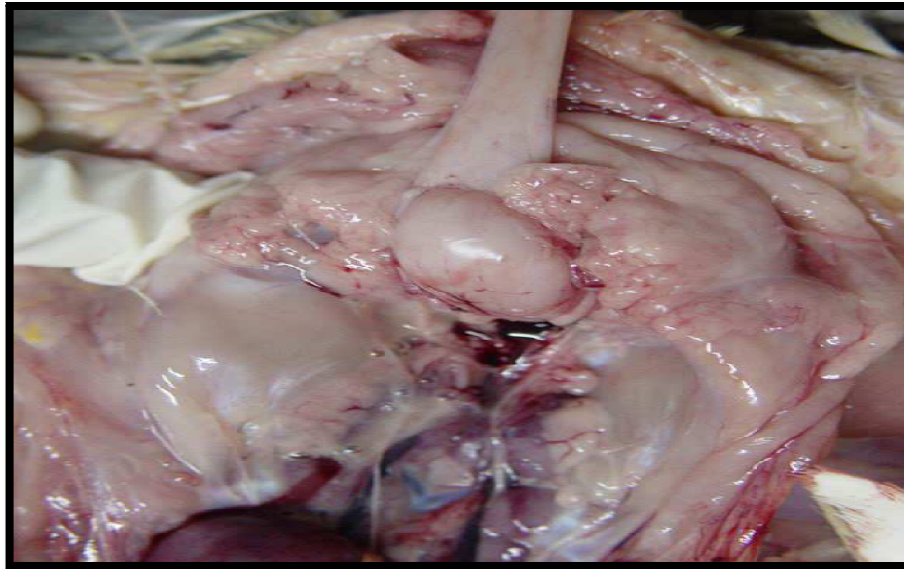
### **I.7. Les lésions :**

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

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

### **I.7.1. Lésions macroscopiques :**

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



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

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

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

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

A partir du 8<sup>e</sup> jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

Dans les formes sub-cliniques les seules lésions visibles concernent la bourse de Fabricius dont le volume est augmenté dans la phase initiale puis diminué. Cependant, ce critère est difficile à apprécier lors de l'autopsie et son objectivation La bourse de Fabricius au 3<sup>e</sup> jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée nécessite de comparer le

rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié.

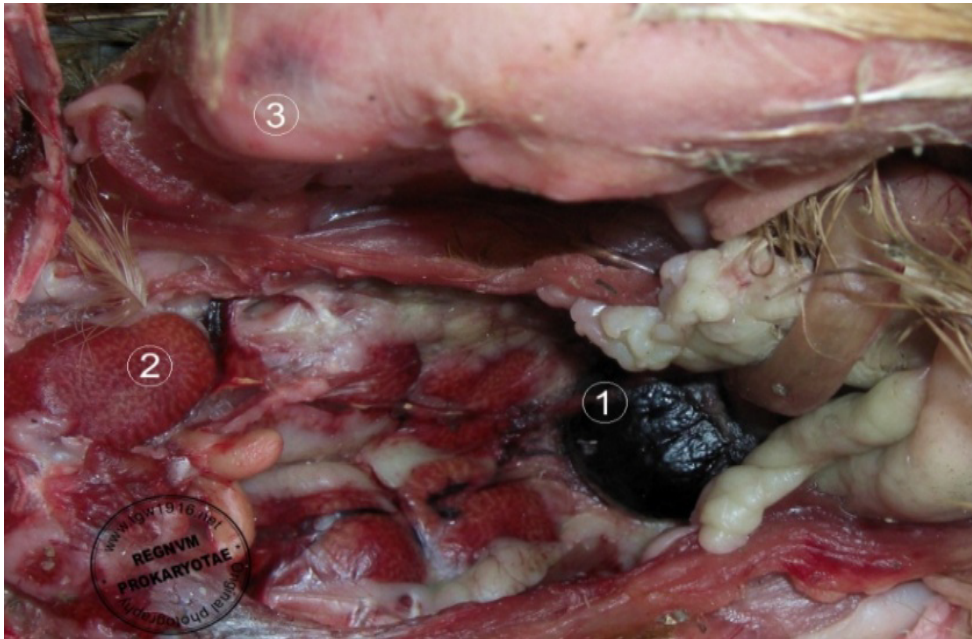


**Figure n°5** : lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de *Gumboro*  
(Roumaïssa et al, 2017).

**I.7.2. Lésions microscopiques :**

- Hémorragie de la bourse de Fabricius
- Néphropathie
- Des hémorragies dans le muscle

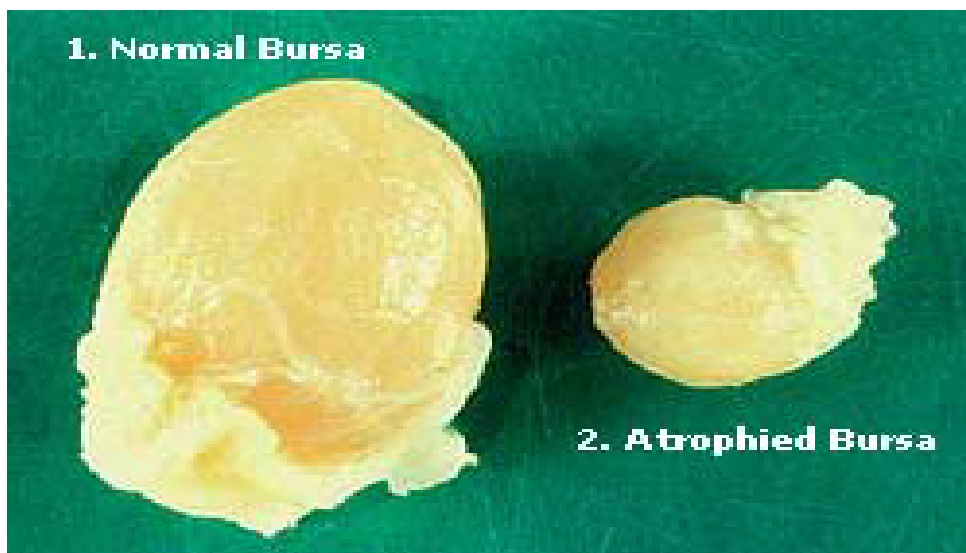




**Figure n°6 :** Lésions de maladie de Gumboro (Roumaïssa et al, 2017).

Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec œdème, hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 3<sup>e</sup> jour de l'infection.

La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif inter-folliculaire.



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

La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8<sup>e</sup> jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certains restant kystique. La réversibilité des lésions

histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire.

Tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de 3 semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6e jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les 15 jours qui suivent (Anonyme, 2000).

## **I.8. Epidémiologie :**

### **I.8.1. Epidémiologie analytique**

#### **I.8.1.1. Réceptivité**

##### **A. Liée à l'animal :**

- **L'espèce**

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

- **L'âge**

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

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

**B. Liée au milieu :**

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

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

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

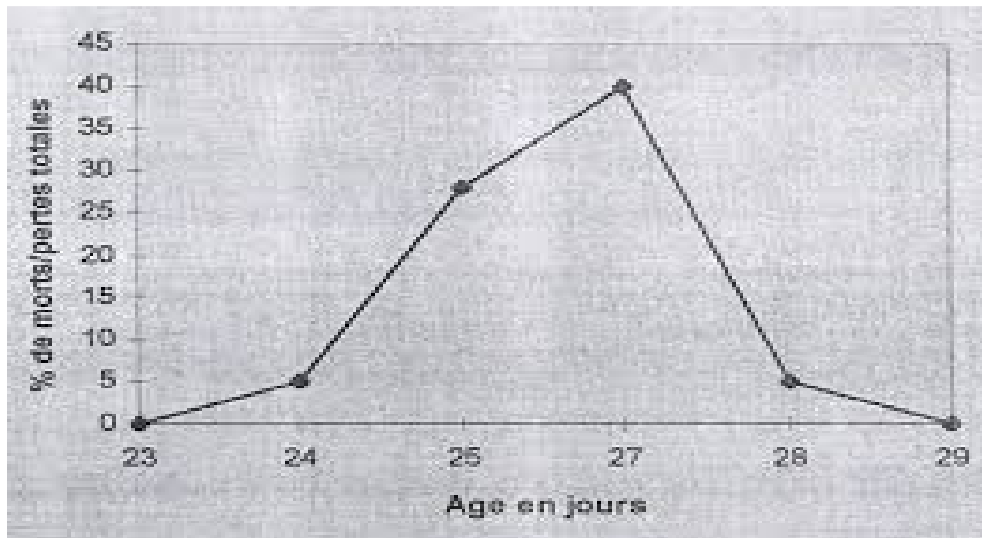
La contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes) (Van den berg et al, 2000).

La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur (Van den brg et al, 2000). Il n'ya pas de transmission verticale stricto sensu ; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée.

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie (Said et al, 2018). La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. Concernant les produit dérivés de viande volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. Les données actuelles sone bien sur insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque (Said et al, 2018).

**I.8.2. Epidémiologie synthétique :**

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



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

## **I.9. Diagnostic :**

### **I.9.1. Diagnostic clinique :**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aigue. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept, jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

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

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

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

Il est nécessaire de diluer les échantillons avec la technique ELISA à 1/5000 pour mesurer les taux d'anticorps supérieurs à 5000 unités (Said et Ahmed ,2018) Avec des

dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques (la précipitation en milieu gélifié est la moins sensible et la séroneutralisation est la plus sensible) (Weisman et al ; 1978) La technique ELISA a été adaptée pour la sérologie IBD et représente une technique rapide, quantifiable, sensible et reproductible, pouvant être automatisée. La sérologie est utilisée dans trois cas principaux :

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

### **I.9.3. Diagnostic différentiel :**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigüe de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes.

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

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

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

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

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

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

**I.10. Traitement :**

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

## **CHAPITRE II : PROPHYLAXIE**

### **II.1. Prophylaxie sanitaire :**

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

L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer les résidus et poussières, ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés.

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

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

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

### **II.2. Prophylaxie médicale :**

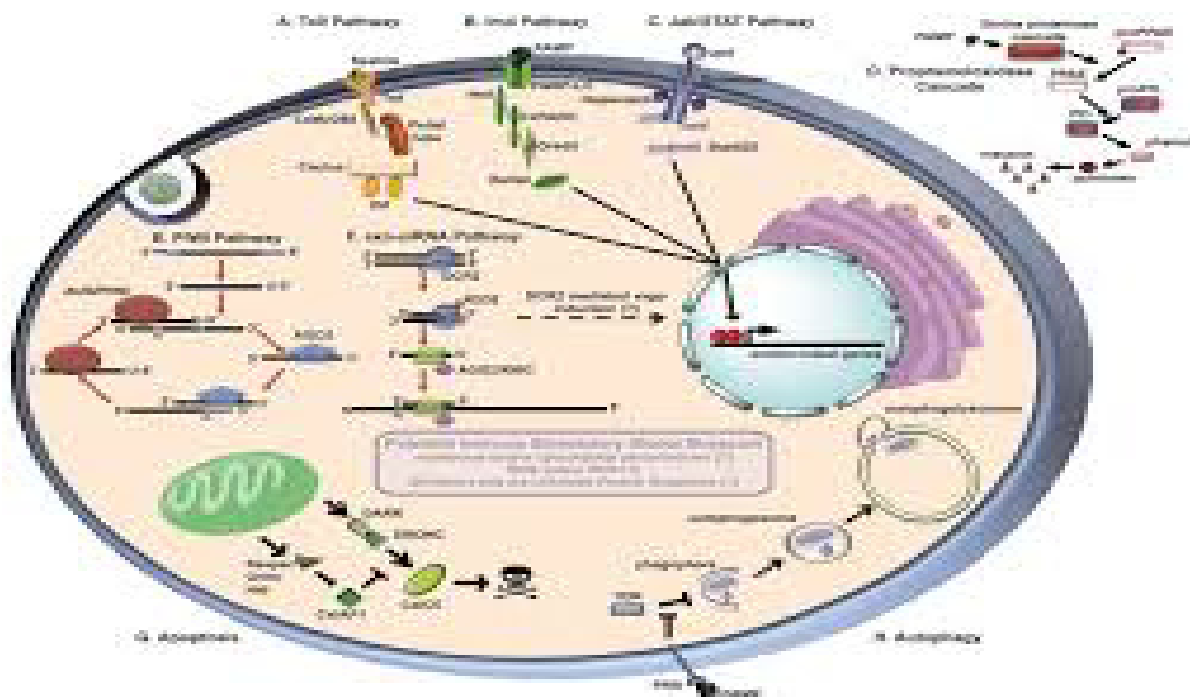
L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage.

La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair. . .), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot. . . C'est pour cette raison, qu'il

n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation (Lukert et al, 1997).

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

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



**Figure n°9 :** Réaction de l'organisme au vaccin (Said et Ahmed, 2018).



### **II.3. Les différents types de vaccins :**

On distingue deux sortes de vaccins :

#### **II.3.1. Vaccins à virus inactivés :**

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

#### **II.3.2. Vaccins à virus vivants :**

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

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

### **II.4. Stratégie de vaccination :**

La prophylaxie médicale de la maladie du Gumboro est en théorie basée sur l'immunisation des parentales afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture. Les anticorps d'origine maternel vont persister en moyen les 3 premières semaines de la vie chez le poussin, le protégeant ainsi d'une infection précoce grave. L'immunisation des parentales repose sur l'injection d'un vaccin inactivé contenant un adjuvant huileux avant l'entrée en ponte à l'Age de 10 à 15 semaines (Brugere-Picoux et al, 1992). Les poussins après la disparition de l'immunité passive, seront vaccinés en moyen de

vaccin vivant atténué. Une poule mal vaccinée est égale à 160 poussins mal protégés (Said et Ahmed, 2018).

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

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

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

Depuis le début de l'apparition de formes graves de la maladie de Gumboro; les schémas classiques de vaccination se sont montrés peu efficaces. Certains éleveurs ont alors abandonné toutes vaccinations de poussin; d'autres ont adopté un programme de vaccination très lourd; d'autant plus lourd qu'inefficace à notre avis. Pour se faire; si à l'âge d'un jour moins de 80% des poussins possèdent des précipitines; ils seront vaccinés au moyen d'une demi dose de vaccin vivant atténué à l'âge de 10; 14; et 17 jours. Si 80 à 100% des sérums des poussins au premier jour sont positifs au test de précipitation en gélose; ils seront retestés à l'âge de 7 à 10 jours. Si moins de 50% sont alors positifs; le vaccin sera administré à l'âge de 14; 17 et 21 jours et si plus de 50% sont positifs; la vaccination sera effectuée 17; 21 et 24 jours (Brugere-Picoux et Silim, 2007).

## **II.5. Choix de la date de vaccination :**

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale: vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une

primo-vaccination est réalisé le plutôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est-à-dire ayant peu d'anticorps maternels.

Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage avant immunisation active par des vaccinations plus tardive. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres.

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

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

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

$$D = \frac{D \text{ (m titre ELISA mesurés)} - 22,36}{2,82} + 1$$

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

## **I. Problématique :**

Le secteur avicole est très important pour un nombre toujours croissant de pays, l'Algérie étant l'un d'entre eux. Cette production de poulet de chair est cependant menacée par un certain nombre de maladies infectieuses notamment virales, causant des pertes économiques énormes pour ce secteur.

Le développement de la production avicole en Algérie fait face à de nombreuses contraintes zootechniques et sanitaires, face auxquelles les vétérinaires avicoles doivent être particulièrement vigilants. Parmi ces contraintes les infections virales occupent une place prépondérante dont la maladie de Gumboro (IBD).

## **II. Objectif :**

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique de la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair, en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie. Dans la perspective est l'amélioration de la productivité à travers l'amélioration de la santé. 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 ce faire notre démarche est la suivante :

- Une enquête épidémiologique de terrain effectuée sur les élevages prélevés.
- Une étude clinique sur la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair.
- La recherche d'une éventuelle circulation des virus de la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse (IBD) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELISA.
- Identification des facteurs de risque liés à chaque maladie virale.

### **III. Matériels et méthodes :**

#### **A. Enquête du terrain :**

##### **1. Lieu et période d'étude :**

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

##### **1.1. Matériels :**

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

##### **1.1.1. Modalités du recueil des données :**

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Bouira. On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 24 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et facilitée de cette maladie et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

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

##### **1.1.2. Mise en forme et saisie des données :**

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

### **1.1.3. Paramètres étudiés :**

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

- La région d'étude.
- L'expérience vétérinaire.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Les suivis d'élevage de poulet de chair.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.
- Les maladies les plus fréquentes de poulet de chair.
- Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.
- L'apparition de la Gumboro durant cette année.
- La forme la plus fréquente.
- La fréquence de l'apparition de la Gumboro.
- L'élevage le plus touché.
- Les manifestations sur le plan clinique.
- Les manifestations sur le plan lésionnel.
- Le taux de morbidité.
- Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Le taux Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- Les raisons qui peuvent causer cette pathologie.
- La saison ou période où la Gumboro est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- La base de diagnostic de la Gumboro.
- L'existence d'un protocole de vaccination
- Le protocole de vaccination.
- Cas de rechute de vaccination.

## B. Etude sérologique :

### III.1. Région et durée d'étude :

Notre expérimentation a été réalisée dans des fermes commerciales de poulet de chair situées dans la région de Bouira (Bouira, El-Hachimia, Aine bessem, Lakhdaria, Soue El Ghozlan), du nord de l'Algérie (longitude 36° et latitude 3°) (Figure 10).

L'étude s'étend sur une période de 1 an, de Juillet 2018 jusqu'à Juin 2019.



Figure n°10 : Carte géographique montre les régions d'étude.

### III.2. Animal :

Les sujets sont prélevés dans vnig (20) élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).



Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 2 000 à 7 000 sujets/élevage (Figure n°11).



**Figure n°11** : Les élevages prélevés.

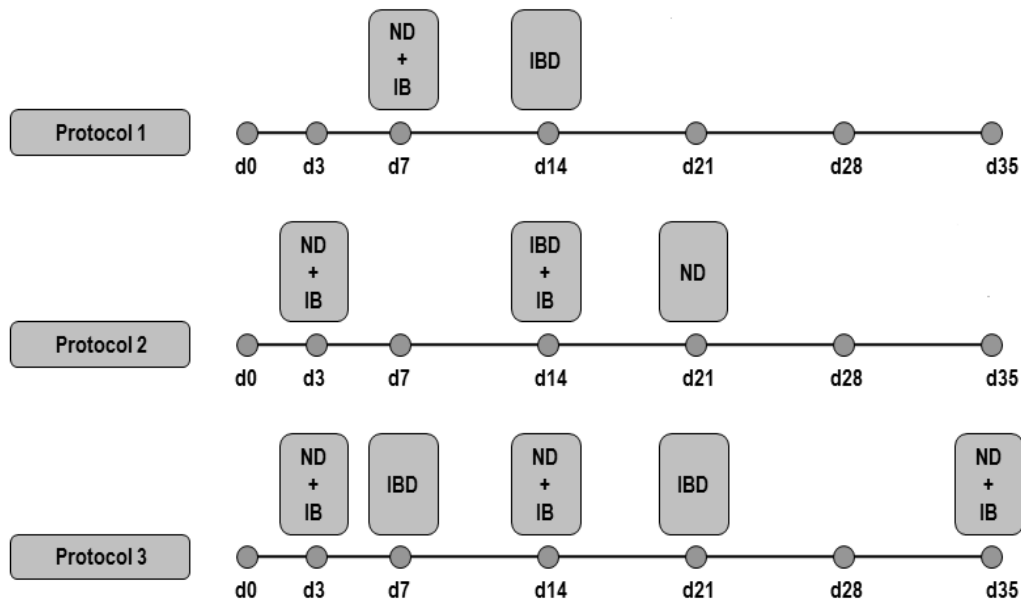
Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD) avec des vaccins vivants selon différents protocoles (Tableau 1, Figure 12).

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale (IBD) après avoir présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

**Tableau 01** : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

<b>Pathologie</b>	<b>Souche vaccinale</b>	<b>Type de vaccin</b>	<b>Mode d'administration</b>
<b>La maladie de Gumboro (IBD)</b>	D78 228 E	Vaccins vivants	Eau de boisson





**Figure n°12:** Diagramme schématisant des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés (d : jour de vaccination).

### III.3. Etude clinique (Diagnostic clinique) :

Le diagnostic clinique a été établi sur la base des antécédents cliniques relevés par responsables des exploitations, y compris les vétérinaires chargés de suivi, les signes cliniques et les lésions sont enregistrés lors de l'autopsie des poulets atteints.

### III.4. Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : Gumboro (IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsique (autopsie).

Un total de 400 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé du 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 (l'apparition des premiers signes cliniques), 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 (10 échantillons/élevage) (Figure 13), 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 récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet 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 récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C (Figure 12).

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (1200 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



**Figure n°13:** Technique de prélèvement.



Sang avant centrifugation

Sang après centrifugation

Sérum dans des Eppendorf  
identifiés

**Figure n°14:** Les étapes de décantation du sérum.

### **III.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) :**

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® Indirect IBDV (pour la maladie de Gumboro) (Figure 15).

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 puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps (Figure 16).

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft™, Montpellier, France).



Figure n°15 : Kit ELISA utilisé.

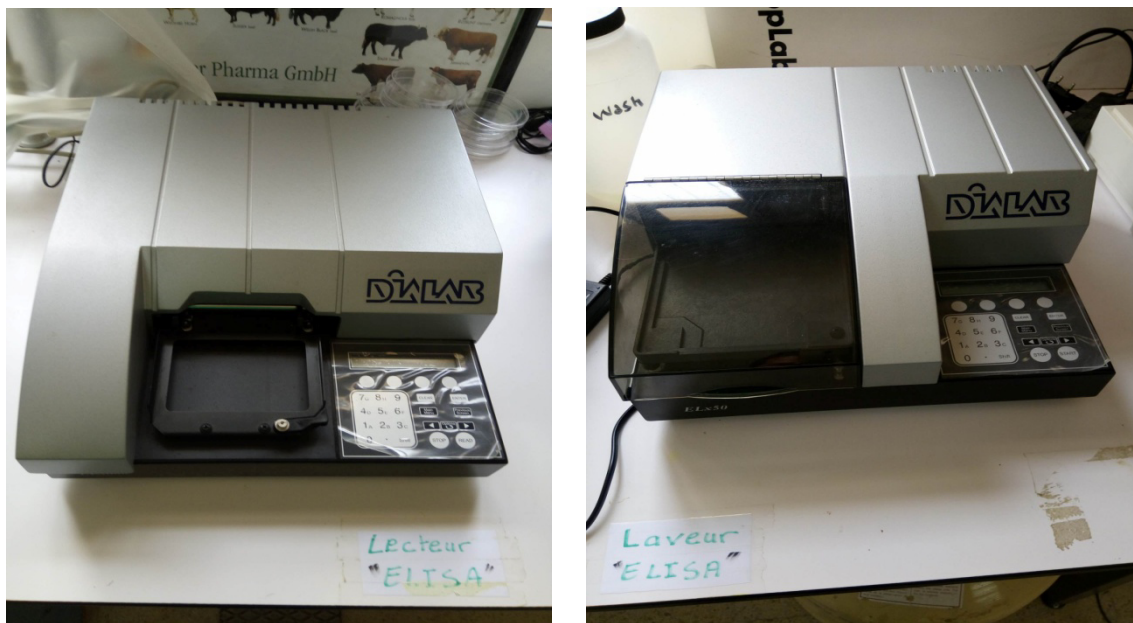


Figure n°16: Lecteur et laveur ELISA.

➤ **Information générale :**

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

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

➤ **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 96 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 ( $21^{\circ}\text{C} + /-5^{\circ}\text{C}$ ) 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 ( $21^{\circ}\text{C} +/- 5^{\circ}\text{C}$ ) 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  $\mu\text{l}$  de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.
  - 5  $\mu\text{l}$  du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.
  - 5  $\mu\text{l}$  du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.
  - 5  $\mu\text{l}$  d'échantillons à tester dans les cupules restantes
2. Dans la plaque ELISA, ajouter
  - 90  $\mu\text{l}$  de **Tampon de dilution 14**.
  - 10  $\mu\text{l}$  des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.
3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} +/- 5^{\circ}\text{C}$ ).
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  $\mu\text{l}$  de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
6. Distribuer 100  $\mu\text{l}$  de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3 min)** à température ambiante ( $21^{\circ}\text{C} +/- 5^{\circ}\text{C}$ ).
8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 $\mu\text{l}$  de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100  $\mu\text{l}$  de **Solution de révélation** dans chaque cupule.

- 10.** Incuber **15 min (+/- 2 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
- 11.** Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.  
Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.
- 12.** Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450nm.

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO<sub>CP</sub>) est supérieure à 0.250.

$$\text{DO}_{\text{CP}} > 0.250$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO<sub>CP</sub>) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO<sub>CN</sub>) est supérieure à 3.

$$\text{DO}_{\text{CP}} / \text{DO}_{\text{CN}} > 3$$

➤ **Interprétation**

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

**1-Calcul du rapport S/P**

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

**2- Calcul du titre en anticorps**

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

**-Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau):**

**Tableau 02 :** Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

<b>Valeur de S/P</b>	<b>Titre en anticorps ELISA</b>	<b>Statut immunitaire IBV</b>
S/P ≤ 0.2	Titre ≤ 853	Négatif
S/P > 0.2	Titre > 853	Positif

### **III.6. Facteurs de risque :**

A chaque prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation directe. Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

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.

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin) (Tableau 3).



**Tableau 03:** Caractéristiques des élevages étudiés.

<b>Paramètres</b>	<b>Classe</b>	<b>Nombre d'élevage</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Région</b>	Nord	5	25%
	Centre	9	45%
	Sud	6	30%
<b>Saison</b>	Automne	4	20%
	Eté	10	50%
	Printemps	6	30%
<b>Age (jours)</b>	≤30	12	60%
	>30	8	40%
<b>Densité</b>	>10	7	35%
	≤10	13	65%
<b>Souche</b>	Arbor acres	6	30%
	Cobb 500	5	25%
	Hubbard F15	9	35%
<b>Hygiène</b>	Bonne	4	20%
	moyenne	6	30%
	Mauvaise	10	50%
<b>Prctocole de Vaccination*</b>	1	8	40%
	2	7	35%
	3	5	25%
<b>Mortalité</b>	<10	6	30%
	≥10	14	70%
Protocol de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel; 2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappel.			

### **III.7. Analyses statistiques :**

Tout d'abord, des statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les élevages selon les différents facteurs. Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec SAS (version 9.1.3 ; SAS Institute Inc., Cary, NC).

Avant d'ajuster l'analyse statistique, l'examen des distributions des titres en anticorps par l'utilisation de (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test) a indiqué que la plupart d'entre eux ne pouvaient pas être considérés comme normalement distribués. Si la variable ne correspond pas à la distribution normale, des ajustements tels que les transformations logarithmique, carrée, racine carrée sont des outils possibles.

Le titre en anticorps de chaque maladie à travers le temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte utilisant la procédure MIXTE du SAS pour évaluer la séropositivité entre le premier et le second prélèvement de sérum.

Ensuite, l'effet de la probabilité de la séropositivité a été évalué à l'aide de modèles multivariés à effets mixtes (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et des fonctions de liaison logarithmique, et les élevages comme un effet aléatoire.

Les variables offertes au modèle comprenaient la région, le protocole de vaccination, la saison, la souche, le climat, l'hygiène, la densité et l'âge. Les variables âge, densité, saison, climat et hygiène ont été dichotomisées sur :  $\leq$  vs.  $>30$  jours pour les groupes d'âge ;  $\leq$  vs.  $>10$  sujets/m<sup>2</sup> groupes pour la densité ; automne vs. Été et printemps pour la saison et groupes sec vs. Humide pour le climat.

Avant l'inclusion dans le modèle mixte, la sélection initiale des variables a été effectuée à l'aide d'une procédure manuelle par étapes, les variables significatives ( $P < 0,1$ ) restant dans le modèle. Cette procédure a été répétée pour chaque maladie.

La sensibilité et la spécificité de la détection des maladies en fonction des signes cliniques et nécrosiques a été calculée à l'aide de l'évaluation du test de diagnostic de Win Episcopo 2.0.

Enfin, Un tracé de lignes empilées de changements de titre en anticorps (graphes) a été généré en utilisant Prism 5.01 (GraphPad Software, Inc. La Jolla, CA USA).

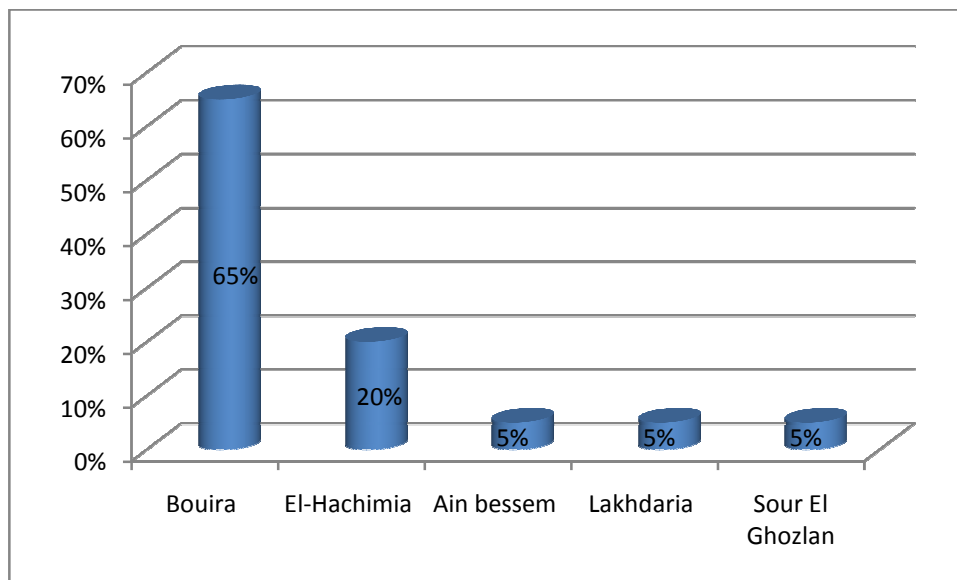
## IV. Résultats et interprétations :

### A. Enquête du terrain :

#### 1 : Quelles sont les régions d'étude ?

**Tableau 04 : Les régions d'étude.**

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



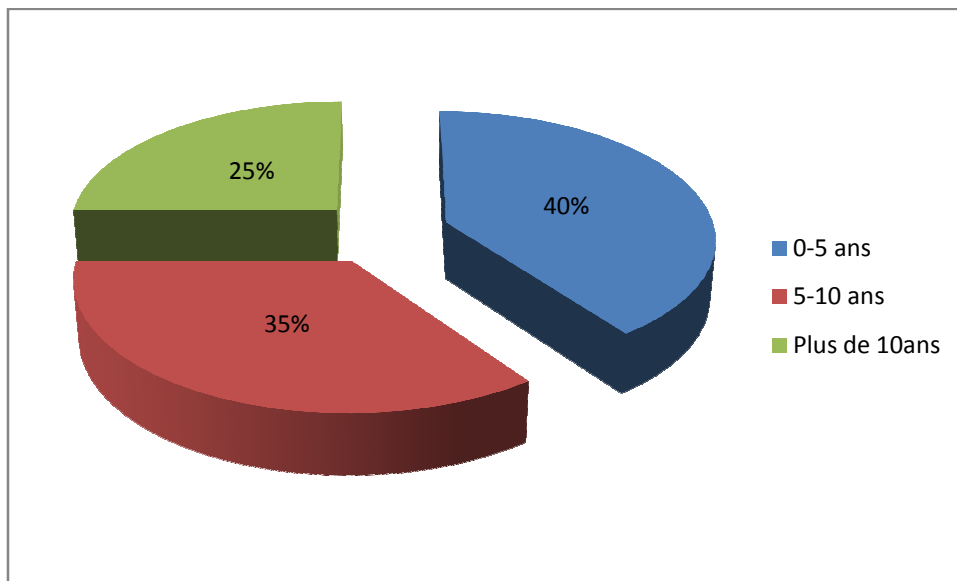
**Figure n°17: Régions d'activité.**

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre cinq communes dont Bouira, El-Hachimia, Ain bessem, Lakhdaria, et Sour El Ghozlan, dont 65% à Bouira, 20% à El-Hachimia, 5% à Aine bessem, 5% à Lakhdaria, et 5% à Sour El Ghozlan.

**2 : Quelles est l'expérience du vétérinaire ?**

**Tableau 05 : L'expérience du vétérinaire.**

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



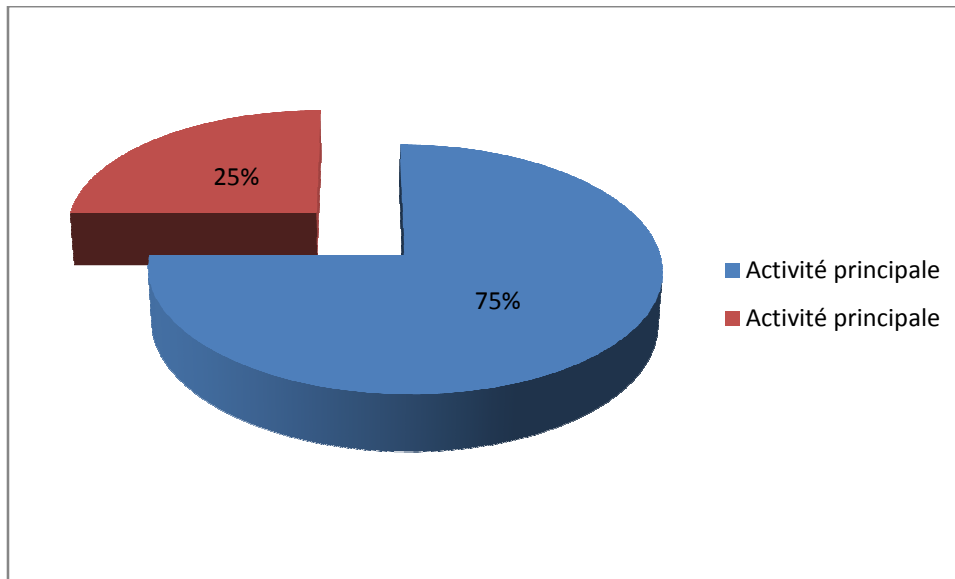
**Figure n° 18 : L'expérience du vétérinaire.**

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 25% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 35% ont entre 5 à 10 ans et 40% ont moins de 5 ans.

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

**Tableau 06 : L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.**

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<b>Activité Principale</b>	30	75%
<b>Activité Secondaire</b>	10	25%



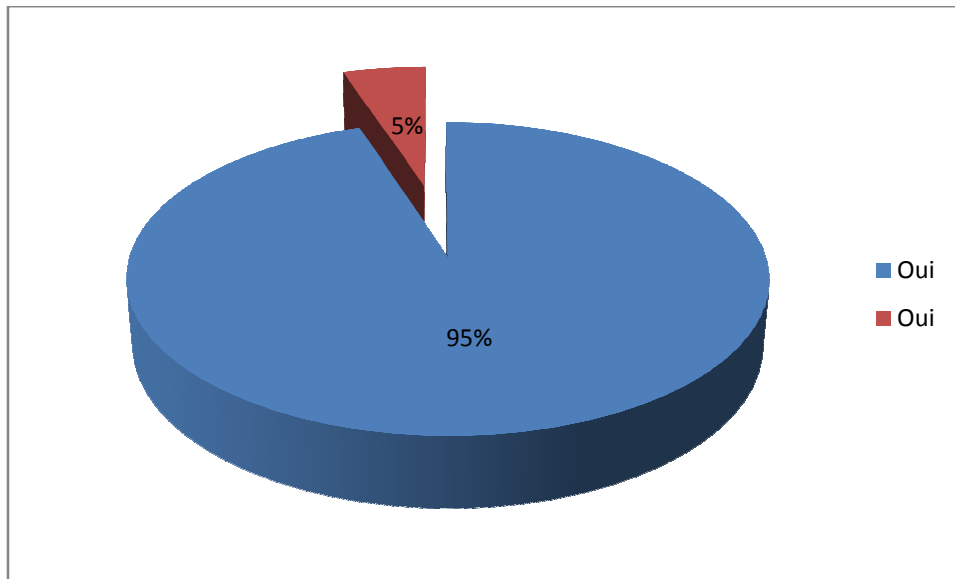
**Figure n° 19:** L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

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

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

**Tableau 07 :** Les suivis d'élevage de poulet de chair.

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



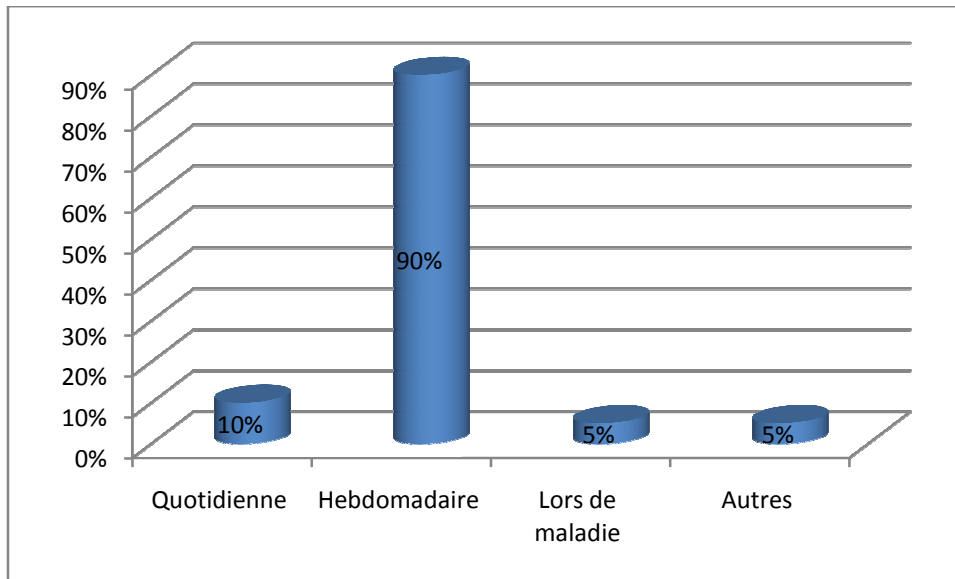
**Figure n° 20:** Les suivis d'élevage de poulet de chair.

Notre enquête montre que 95 % font le suivi d'élevage de poulet chair, par rapport à 5% qui ne le font pas.

**5 : Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?**

**Tableau 08:** La fréquence de consultation du poulailler.

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



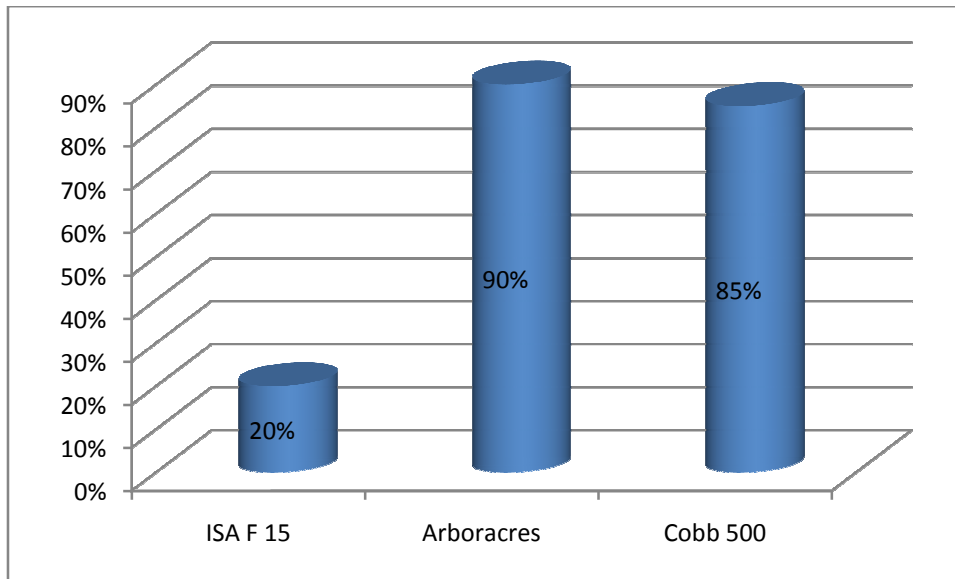
**Figure n°21 :** La fréquence de consultation du poulailler.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que 5% des vétérinaires visitent les poulaillers lors des maladies, alors que 90% et 10% des vétérinaires sont interviennent de façon hebdomadaire et quotidienne respectivement, tandis que 5% sont interviennent d'autre façon.

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

**Tableau 09 :** Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

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



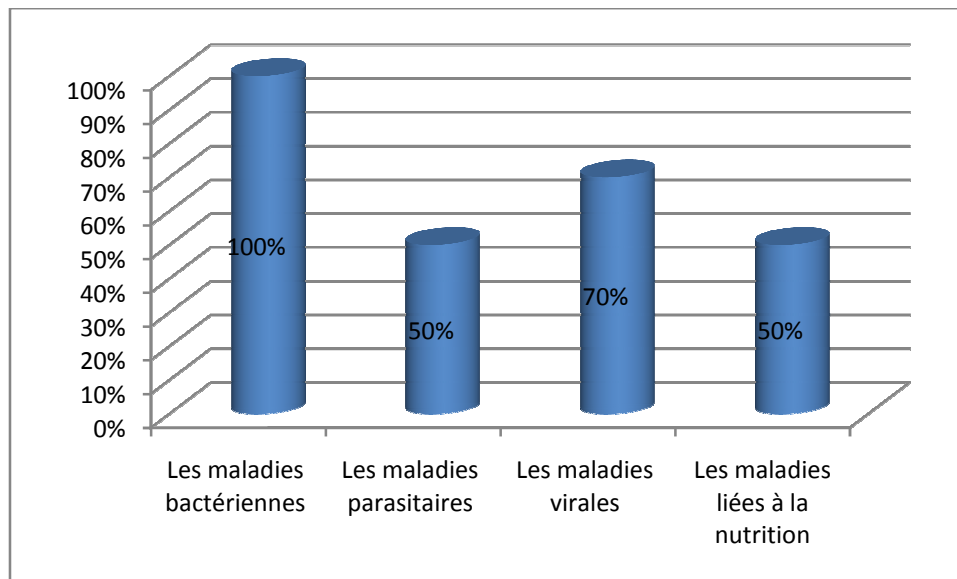
**Figure n°22:** Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

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

**Tableau 10 :** Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

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





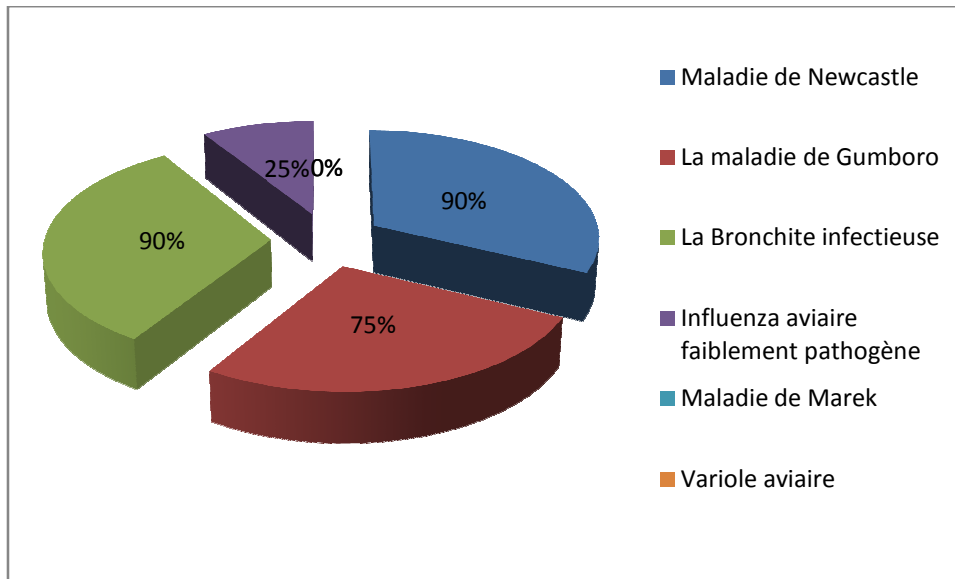
**Figure n°23 :** Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

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

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

**Tableau 11 :** Les maladies d’origine virale les plus fréquentes.

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



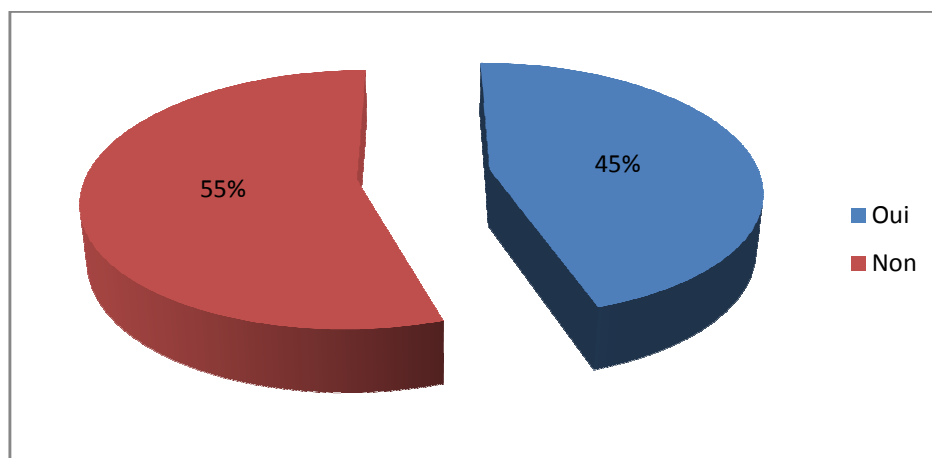
**Figure n°24:** Les maladies virales les plus rencontrées.

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

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

**Tableau 12:** Les cas de Gumboro rencontrés durant l'année.

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



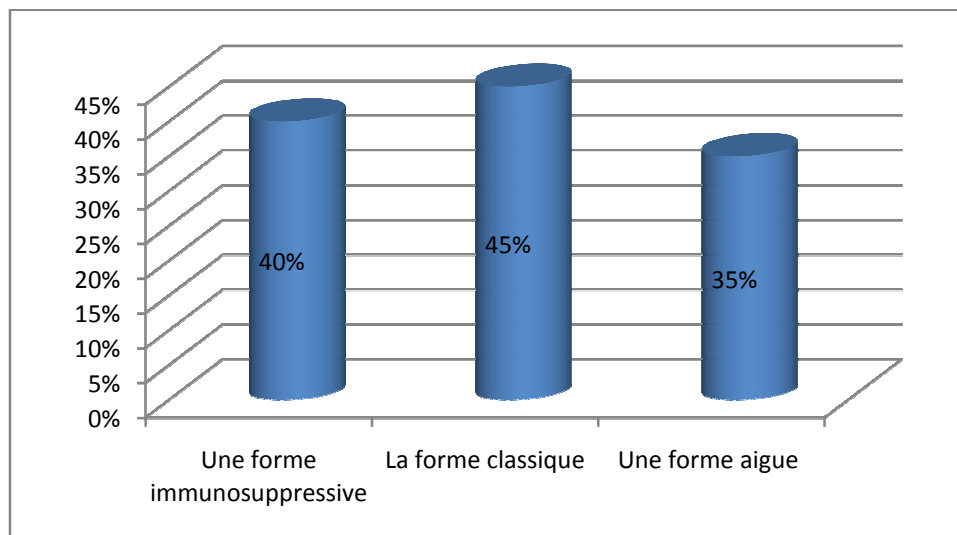
**Figure n° 25:** Les cas de la Gumboro rencontrés durant l'année.

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

**10 : Quelle la forme la plus fréquente ?**

**Tableau 13 :** La forme la plus fréquente.

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



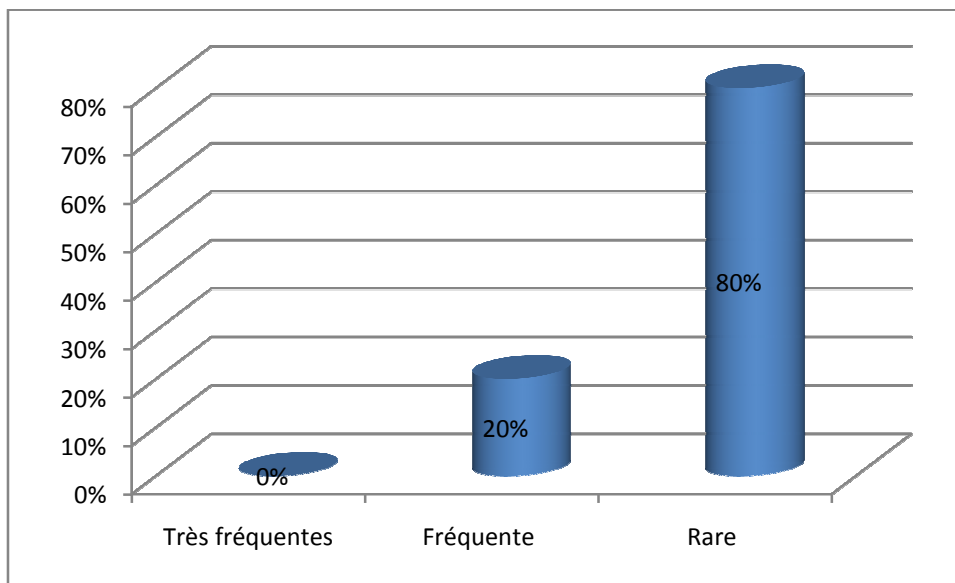
**Figure n° 26:** La forme la plus fréquente.

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

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

**Tableau 14 :** Les fréquences d'apparition de la Gumboro.

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



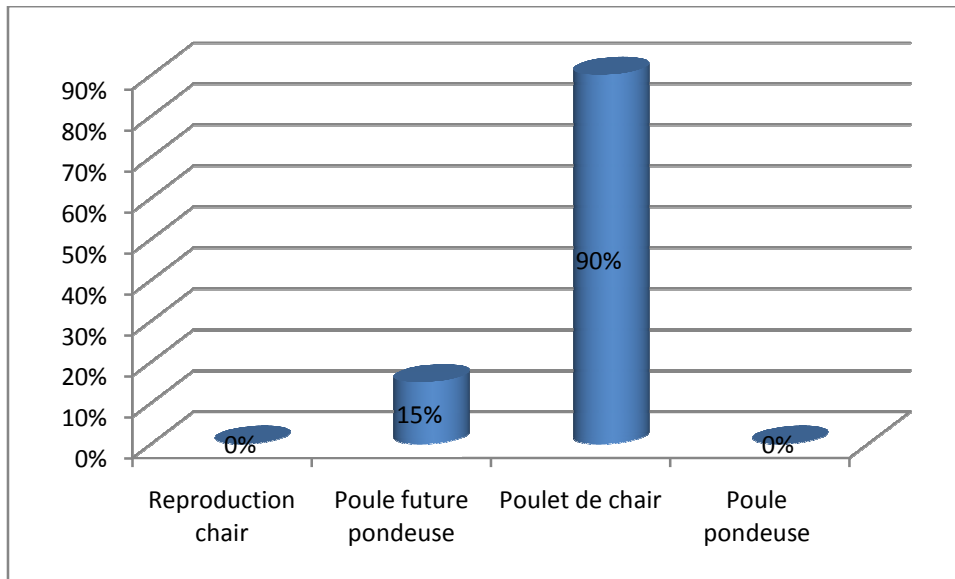
**Figure n° 27:** Les fréquences d'apparition de la Gumboro.

Nos résultats, montrent que l'apparition de la Gumboro est rare avec un taux de 80%.

**12 : Quelle est L'élevage le plus touché ?**

**Tableau 15 :** Type d'élevage le plus touché.

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



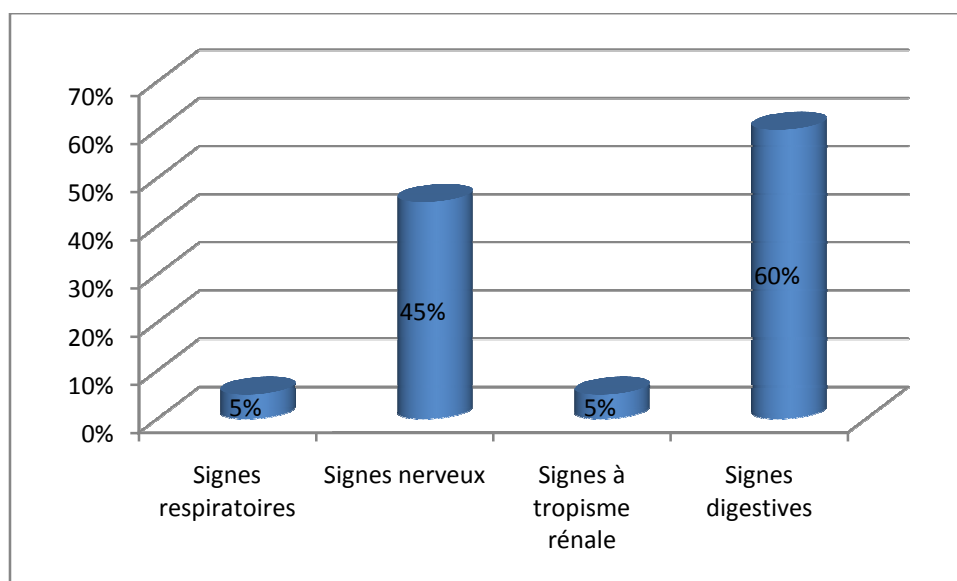
**Figure n°28:** Type d'élevage le plus touché.

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

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

**Tableau 16 :** Les manifestations clinique.

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



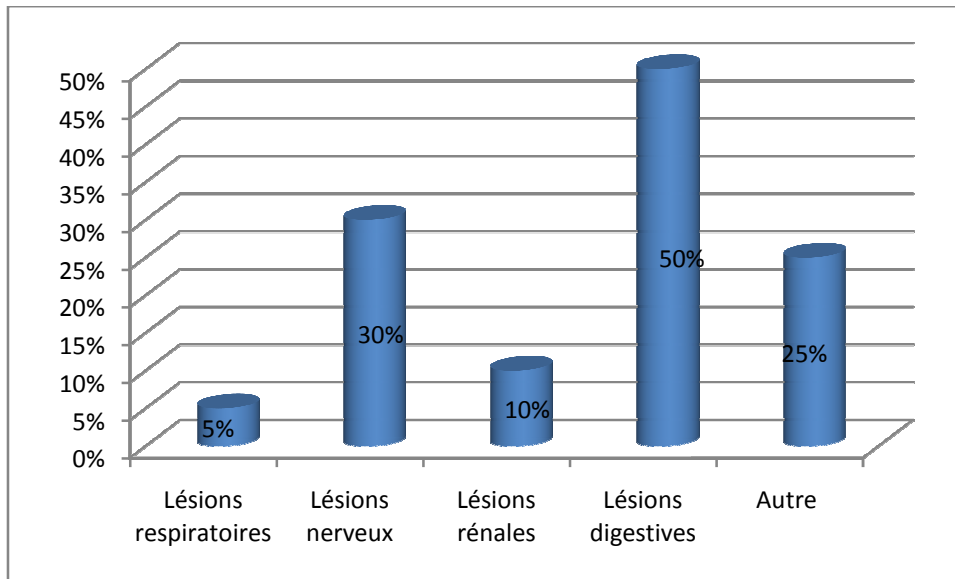
**Figure n°29:** Les manifestations cliniques.

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

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

**Tableau 17 :** Les manifestations lésionnel.

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



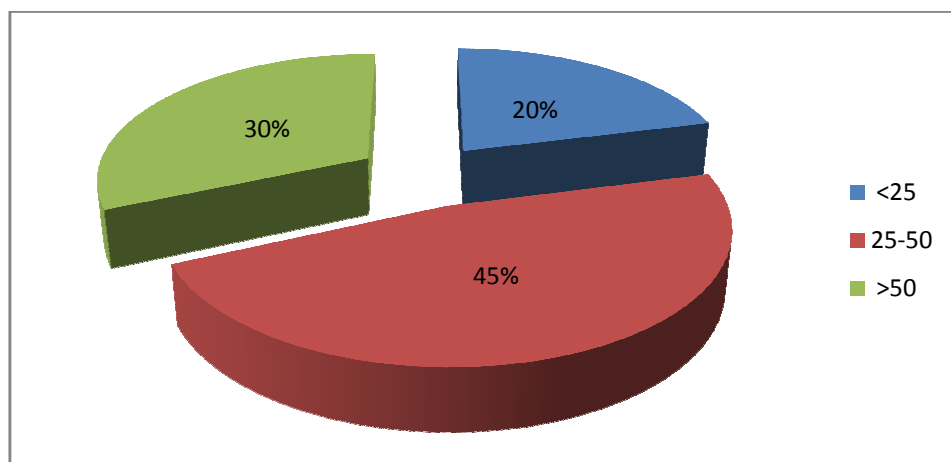
**Figure n° 30:** Les manifestations lésionnelles.

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

**15 : Quel est le taux de morbidité ?**

**Tableau 18:** Taux de morbidité.

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



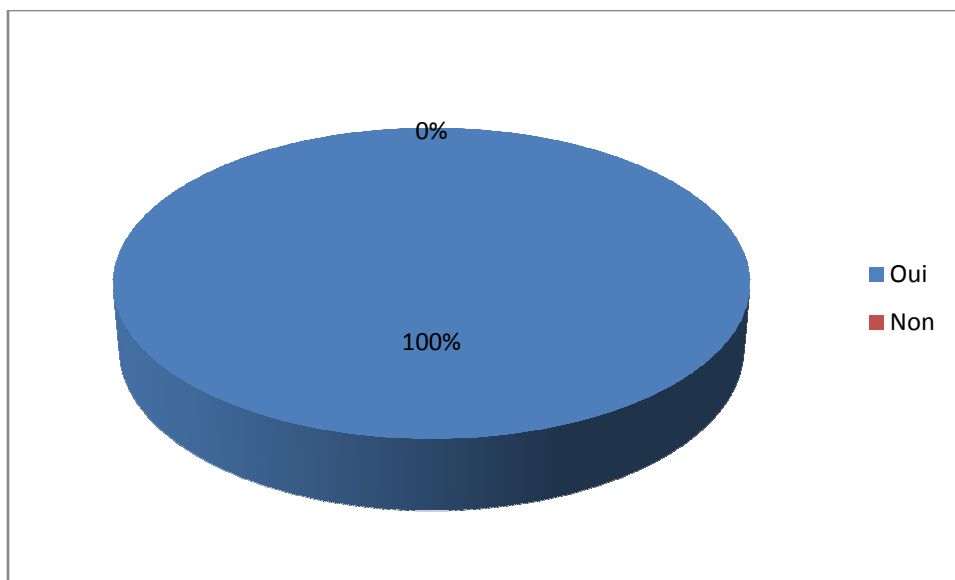
**Figure n°31:** Les taux de morbidité.

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

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

**Tableau 19:** Présence de mortalité après manifestations.

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



**Figure n° 32 :** Présence de mortalité après manifestations.

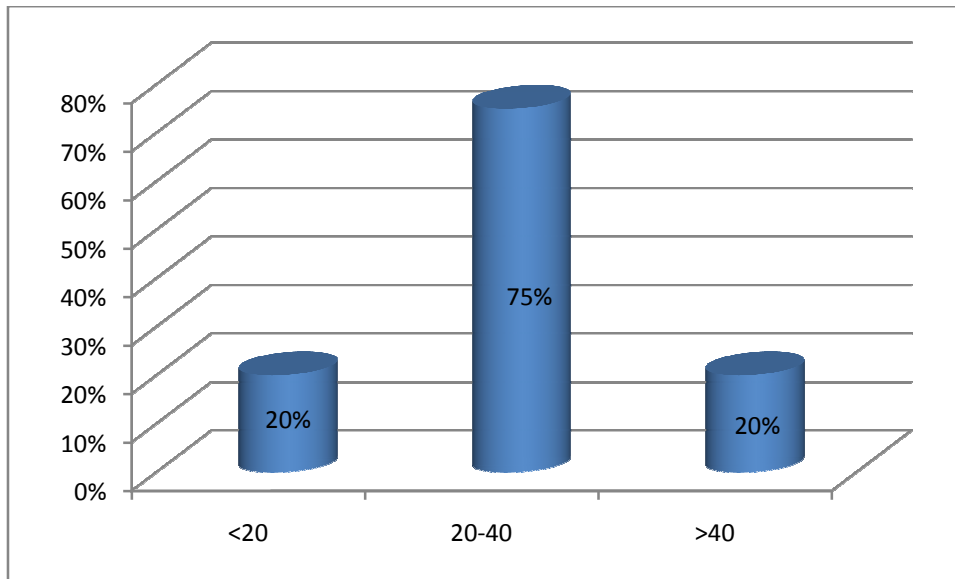
Les résultats de notre enquête montrent que 100% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité.

**Si oui, quel est son taux ?**

**Tableau 20:** Taux de mortalité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<20	12	20%
20-40	30	75%
>40	8	20%





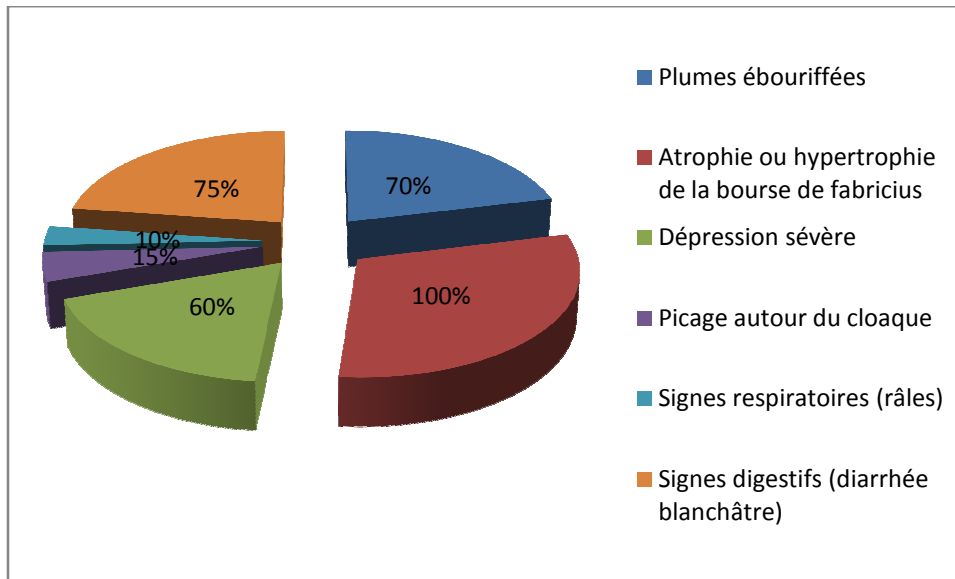
**Figure n°33:** Taux de mortalité.

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

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

**Tableau 21 :** Les symptômes observés dans un élevage atteint.

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



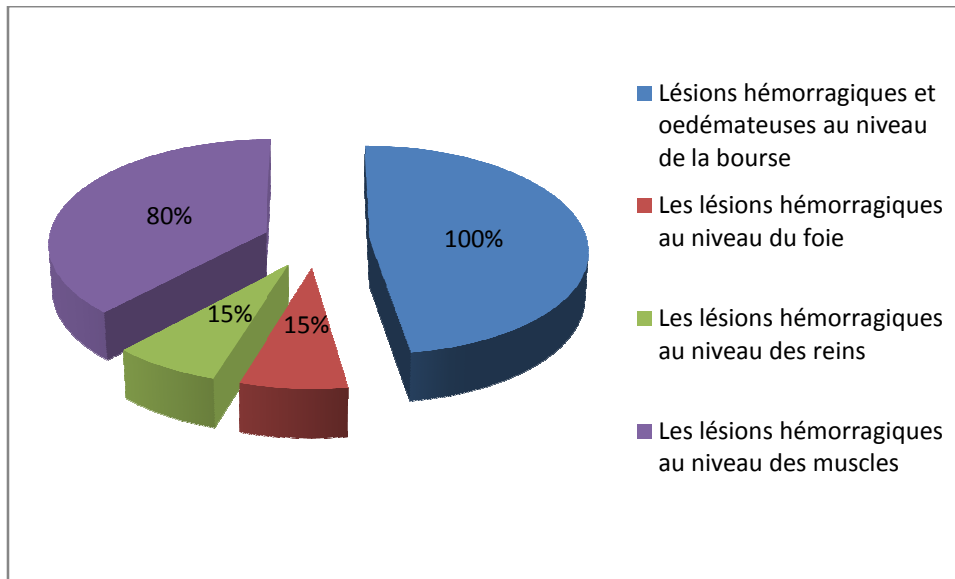
**Figure n°34:** Les symptômes observés dans un élevage atteint.

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

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

**Tableau 22 :** Les lésions observées dans un élevage atteint.

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



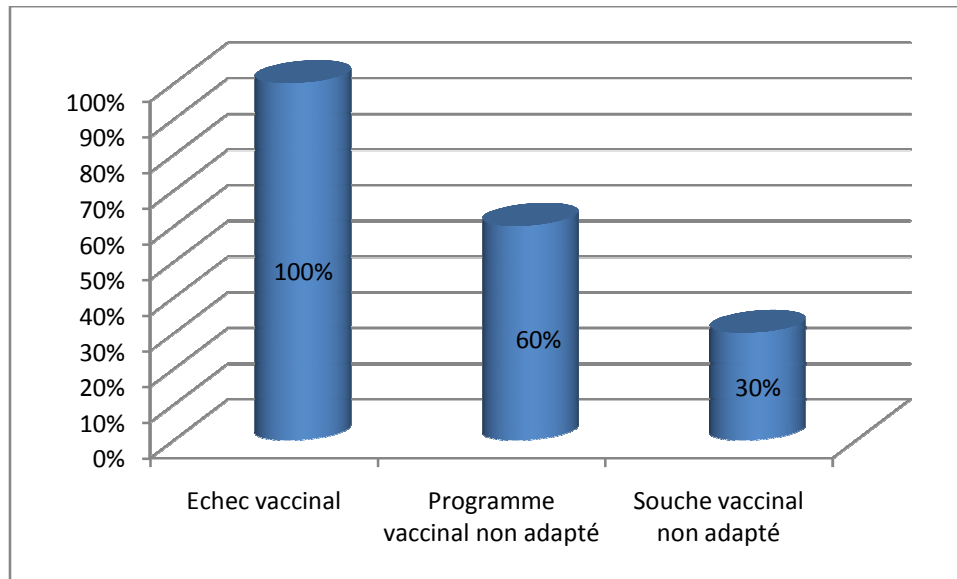
**Figure n°35 :** Les lésions observées dans un élevage atteint.

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

**19 : Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?**

**Tableau 23 :** Les différentes causes cette pathologie.

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



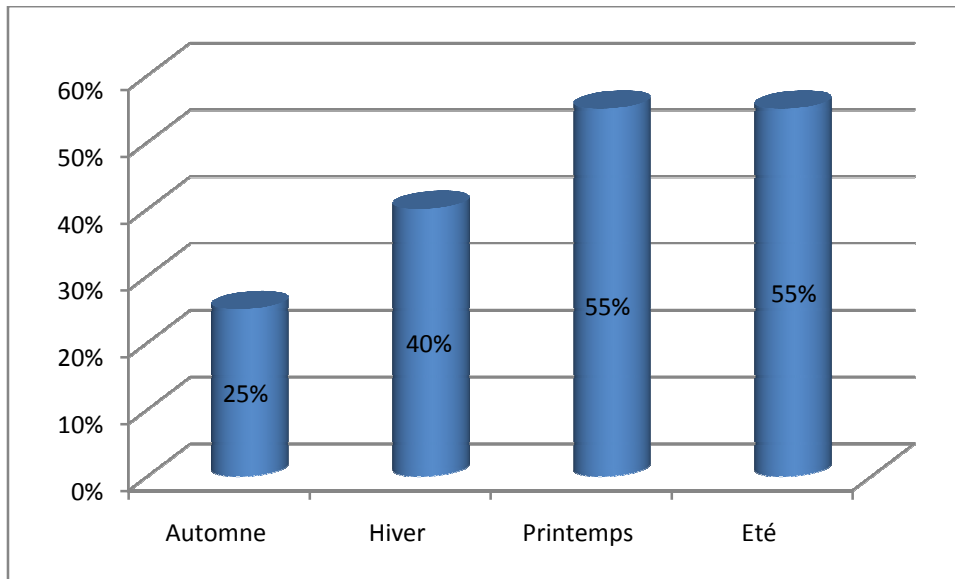
**Figure n° 36:** Les différentes causes de la maladie.

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

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

**Tableau 24 :** Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

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



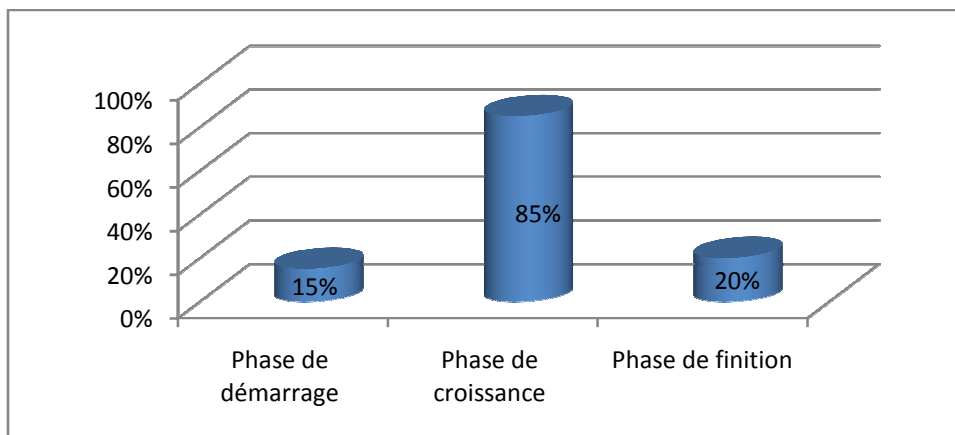
**Figure n° 37:** Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

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

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

**Tableau 25 :** Les tranches d'âge la plus touchée.

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



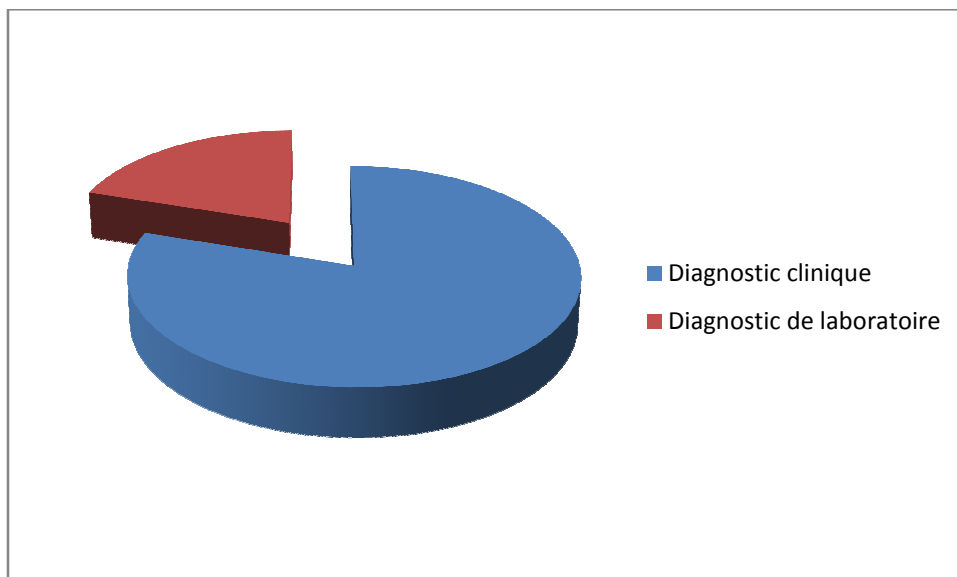
**Figure n°38 :** Les tranche d'âge la plus touchée.

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

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

**Tableau 26 :** Diagnostic de la Gumboro.

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



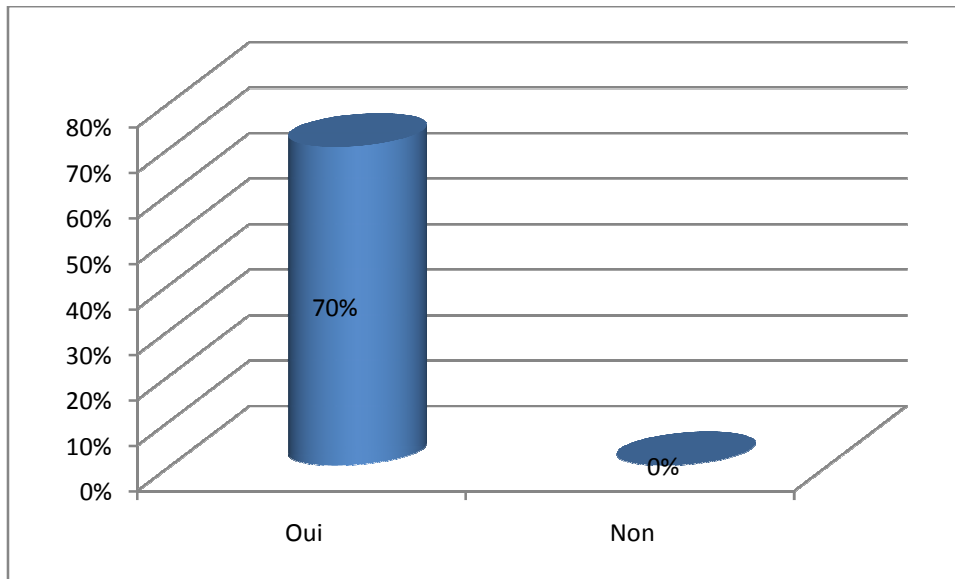
**Figure n°39:** Le diagnostic utilisé fréquemment.

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

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

**Tableau 27 :** L'existence ou non d'un protocole de vaccination

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



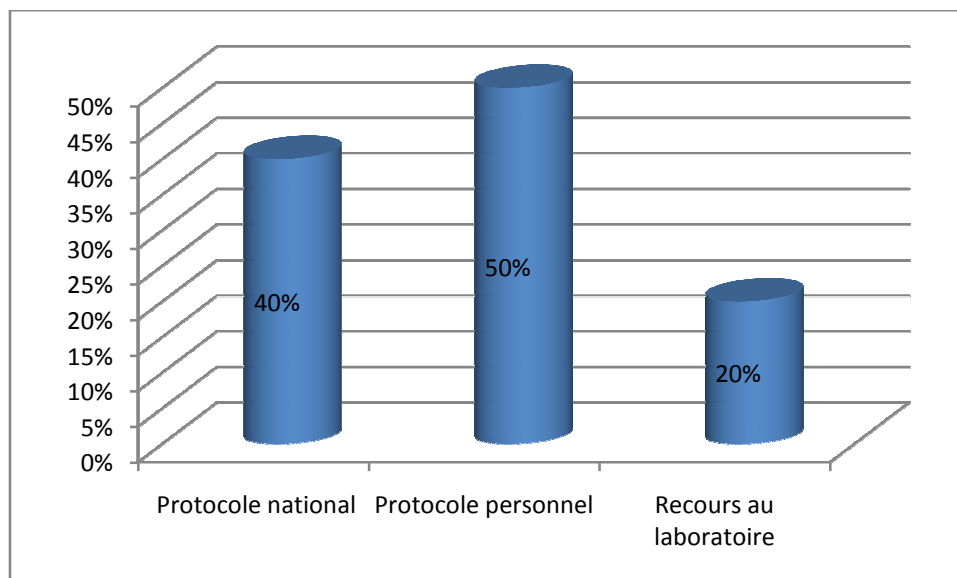
**Figure n°40:** L'existence ou non d'un protocole de vaccination.

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

**Si oui, les quels ?**

**Tableau 28:** Le protocole de vaccination utilisé.

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



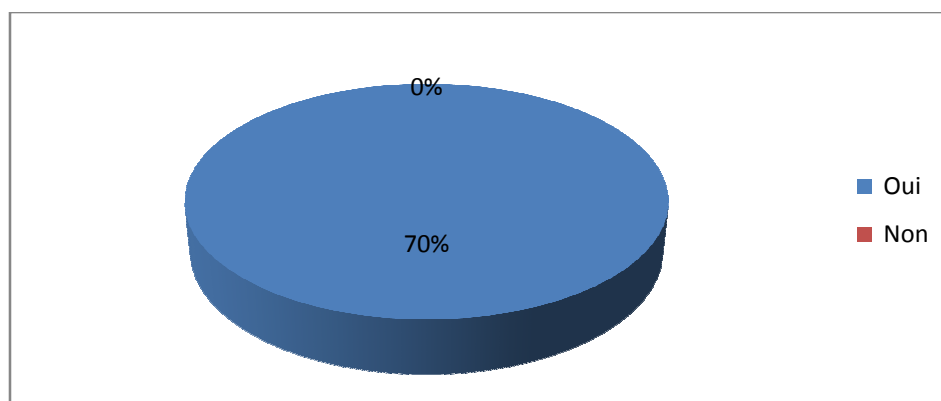
**Figure n° 41:** Le protocole de vaccination utilisé.

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

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

**Tableau 29:** Les rechutes après vaccination.

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



**Figure n°42:** La présence de rechute après vaccination.



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

**Remarque :**

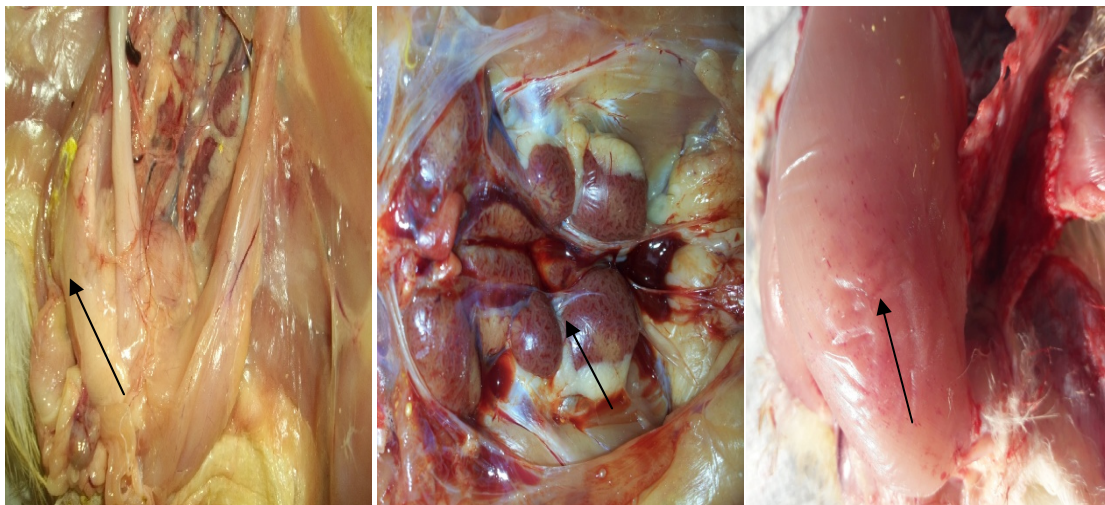
Les sommes des pourcentages des tableaux sont supérieures à 100% puisque un vétérinaire donne plusieurs réponses sur la même question.

**B. Etude sérologique :**

**IV.1. Etude clinique :**

**Signes cliniques :** les signes cliniques les plus courants sont les suivants : signes respiratoires (râles), signes digestifs (diarrhée blanchâtre).

**Lésions :** Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : inflammation de la bourse de Fabricius, néphrite, pétéchies musculaires, hémorragie du proventricule et de l'isthme.



Inflammation de la bourse de Fabricius

Néphrite

Pétéchies musculaire

**Figure n°43:** Signes cliniques et lésions observés.

**IV.2. Etude sérologique :**

Le tableau 30 ; présente les résultats des titres en anticorps pour IBD.

**Tableau 30:** Etude sérologique.

Pathologie	Titres d'anti-corps		CV (%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy 1	Moy 2				
<b>IBD</b>	2062.20	4168.00	33-45	313.03	<0.0001	40%

**Tableau 31 :** Etude sérologique d'IBD.

Elevage	Moy 1	SD1	CV1	Moy 2	SD2	CV2	P
<b>1</b>	1160,667	98,644	61	4259,400	130,644	51	<b>0,027</b>
<b>2</b>	1301,800	771,577	59	1090,200	687,383	63	0,434
<b>3</b>	936,467	384,220	41	954,467	304,190	32	0,888
<b>4</b>	1129,400	320,600	28	1134,400	304,368	27	0,965
<b>5</b>	1096,667	444,439	40	3449,800	612,069	42	<b>0,021</b>
<b>6</b>	1175,667	306,033	26	1161,733	470,443	40	0,924
<b>7</b>	1102,867	781,688	71	1461,133	680,797	47	0,191
<b>8</b>	2047,733	672,924	30	3996,000	942,936	28	<b>0,001</b>
<b>9</b>	1380,533	770,164	36	4130,000	644,736	57	<b>0,0342</b>
<b>10</b>	1900,333	662,466	35	4400,800	837,020	19	<b>&lt; 0,001</b>
<b>11</b>	2098,200	633,925	43	3848,133	561,527	42	<b>0,001</b>
<b>12</b>	775,333	606,479	78	640,600	306,205	48	0,449
<b>13</b>	998,800	339,686	125	256,533	157,748	61	<b>&lt; 0,001</b>
<b>14</b>	998,800	339,686	34	1154,600	426,364	37	0,278
<b>15</b>	2438,667	927,769	38	3250,000	692,957	21	<b>0,011</b>
<b>16</b>	1071,133	563,435	53	1096,667	481,411	44	0,895
<b>17</b>	773,867	545,032	70	722,533	396,893	55	0,770
<b>18</b>	1413,733	533,857	38	1347,067	647,407	48	0,761
<b>19</b>	1215,267	498,374	41	1300,533	666,725	51	0,695
<b>20</b>	202,933	301,374	148	380,267	474,356	125	0,232

**IV.3. Etude de la fiabilité de diagnostic :**

D'après nos résultats, nous avons observé que l'utilisation de signes nécropsiques et cliniques pour diagnostiquer la maladie de Gumboro était adaptée à nos résultats sérologiques (Tableau 32), conduisant à une très grande spécificité (80%).

En d'autres termes, tous les élevages suspectés avoir les maladies IBD avaient des anticorps spécifiques. Cependant, les sensibilités étaient 61,4% pour IBD.

Donc pour les trois maladies, le diagnostic clinique et nécropsique ont été particulièrement fiables.

**Tableau 32 :** Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection d'IBD.

<b>Pathologie</b>	<b>Sensitivité (%) (95% CI)</b>	<b>Spécificité (%) (95% CI)</b>	<b>Prévalence (%) (95% CI)</b>
<b>IBD</b>	61.4 (38.0,90.9)	80.0 (90.0, 70.0)	23.3(8.2, 38.5)

**IV.5. Les facteurs influençant l'apparition d'IBD :**

Les facteurs influençant la séropositivité d'IBD ont été représentés dans le tableau 33.

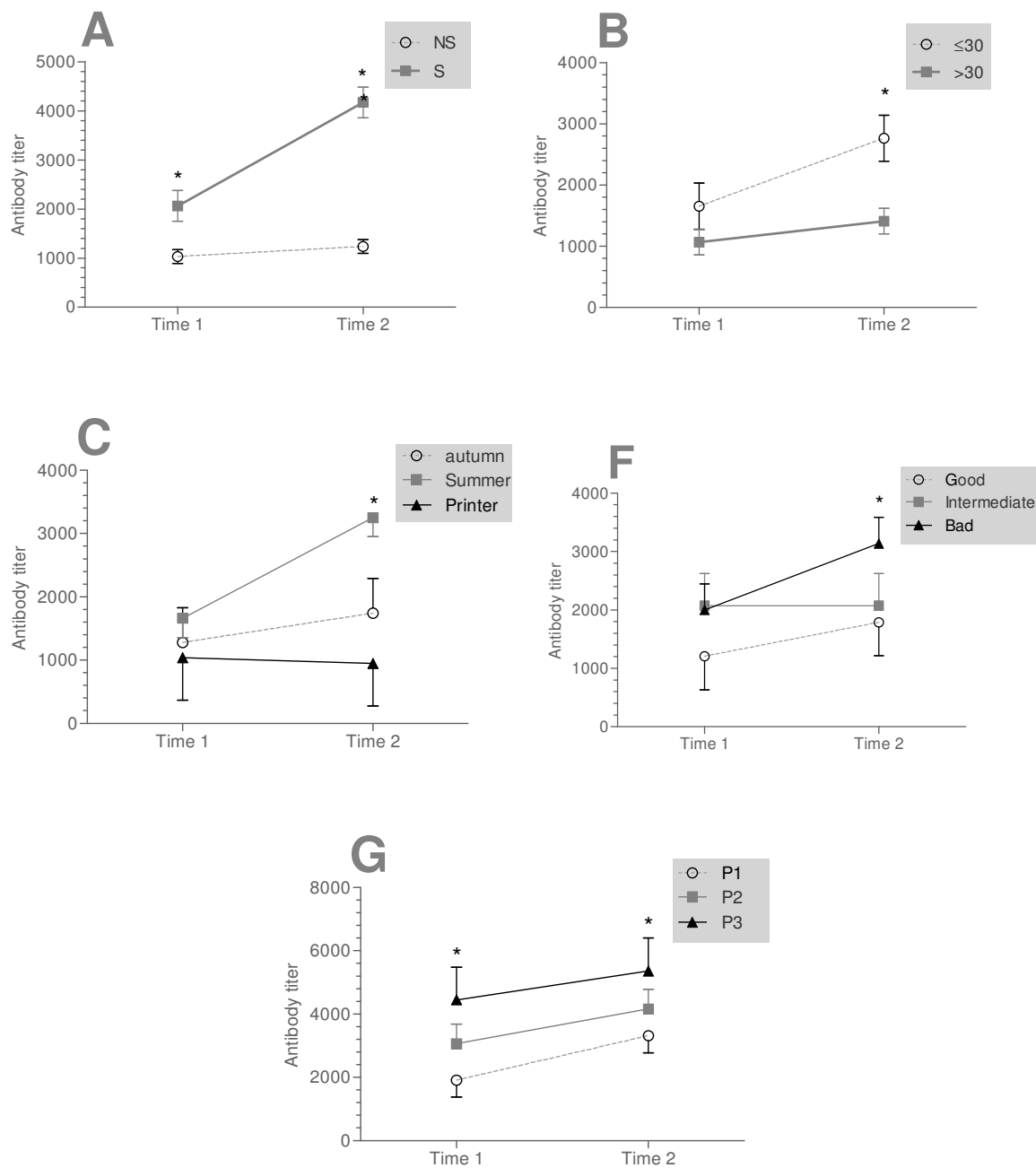
Notre étude montre que, lorsque le protocole 2 a été appliqué, les élevages étaient significativement plus séropositifs de 48% (OR = 1,48, p = 0,047) par rapport au protocole 3. Alors que lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité était plus élevée de 45% (OR = 1,447, p = 0,048) par rapport à l'été.

En outre, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 65% (OR = 1,65, p = 0,004) par rapport à ceux qui ayant une mauvaise hygiène.

Alors que les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours ont été moins séropositifs de 30% (OR = 0,69, P = 0,009) par rapport aux sujets plus jeunes à savoir âgés de moins de 30 jours. Cependant, nous n'avons observé aucun effet significatif de la souche, du climat et de la densité sur la sérologie pour IBD (Tableau 33).

Tableau 33 : Effet de facteurs de risque pour IBD.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95% CI	P
protocol de 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	<b>0.04</b>
	3	14.2	Réf				
Saison	Automne	14.2	-0.20	0.15	0.81	0.60-1.09	0.16
	Printemps	28.5	0.37	0.19	1.44	0.98-2.12	<b>0.04</b>
	Eté	57.1	Réf				
Souche	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	Réf				
Hygiène	Mauvaise	57.1	0.50	0.17	1.65	1.16-2.34	<b>0.004</b>
	Moyenne	14.2	0.01	0.14	1.02	0.77-1.34	0.88
	Bonne	28.5	Réf				
Densité (sujet/m <sup>2</sup> )	>10	57.1	0.21	0.17	1.24	0.88-1.73	0.20
	≤10	42.9	Réf				
Age (jour)	>30	42.8	-0.36	0.14	0.69	0.52-0.91	<b>0.009</b>
	≤30	57.1	Réf				
*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.							



**Figure n°44:** Effet de facteurs de risqué pour IBD (A. suspicion clinique, B. âge, C. saison, F. Hygiène, G. protocole de vaccination).

## **V. Discussion :**

### **V.1. Enquête de terrain**

Les 40 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre les régions de wilaya de bouira( bouira, El -Hachimia, Ain bessem, Lakhdaria, Sour El ghozlane).

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

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

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (95%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 100% et par la suite les maladies virales, soit 70% et on rencontre moins les maladies liées à la nutrition et les maladies parasitaires, soit 50%.

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de Gumboro et la Newcastle comme les pathologies virales les plus rencontrées en élevage de poulet de chair, avec un taux de 75% pour la maladie de Gumboro et 90% pour la Newcastle et la bronchite infectieuse pathogène à un taux de présence en élevage de 25%.

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

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

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les manifestations cliniques les plus observées sont les signes digestifs avec un taux de 60%, suivi des signes nerveux 45% et signes respiratoires avec un taux de 05%.

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

D'après notre enquête, 45 % des vétérinaires ont estimé que le taux de morbidité de la maladie de Gumboro est entre 25-50%.

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

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 20% pour des taux de <20, 75% pour le taux 20 à 40 et 30% pour le taux >40.

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

D'après notre enquête, nous avons conclu que la bronchite infectieuse de poulet de chair est plus élevée pendant la saison Printemps et l'Eté.

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

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

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

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

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

## **V.2. Etude sérologique :**

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur une étude séro-épidémiologique des principales infections virales aviaires à travers une enquête et l'analyse des échantillons en laboratoire en utilisant la méthode ELISA pour un but d'évaluer le statut immunitaire en

analysant la prévalence sérologique de IBD en élevage de poulets de chair dans les régions de wilaya de bouira.

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles qu'IBD, qui exprime 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 séropositivité de 40% respectivement pour IBD.

En effet, le statut immunitaire en réponse aux maladies virales est estimé en mesurant la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits soit en réponse à une infection, soit après la vaccination (Picault et al ; 1993 ; Fournier et al ; 1995 ; Brigitte et al ; 1997). D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne de titre supérieur que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevé par rapport à celles résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques spécifiques (Gardin et al ; 2002).

En revanche, nos élevages échantillonnés étaient suspectés d'être infectés par l'une des maladies virales (IBD), sur la base de signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps. En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (Alexander, 2003 ; van Boven et al ; 2008). Ainsi, les manifestations cliniques et lésionnelles des sujets atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie virale, mais une analyse en laboratoire (diagnostic de laboratoire) est nécessaire pour la confirmer (Banda, 2002 ; Hasan et al ; 2010).

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 en tenir compte l'absence de signes cliniques, sachant que au cours de notre expérimentation tout les élevages choisée ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral. Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte (van den Berg et al, 2000).



Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel qu'IBD, le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006). En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, en l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet 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).

### **V.3. Etude clinique :**

Sur le plan clinique, les signes cliniques étaient une mortalité élevée, une démarche instable, des plumes ébouriffées, une diarrhée blanchâtre, ce qui correspond aux conclusions de Lukert et Saif (2003), Islam et Samad (2004).

Les résultats post-mortem étaient des hémorragies dans les muscles de la cuisse et les muscles pectoraux (pétéchies musculaires), inflammation de la bourse de Fabricius, une néphrite, une hémorragie dans la jonction entre le gésier et le proventricule, qui appuient les résultats de Chettele et al. 1989, Lukert & Hitchner (1984), Islam & Samad (2004), Hasan (2010) et Mohammed (2013).

### **V.4. Les facteurs influençant l'apparition de la maladie Gumboro (IBD) :**

En ce qui concernent les facteurs affectant la maladie de Gumboro (IBD), Pour IBD, lorsque le protocole de vaccination 1 a été appliqué (une primo-vaccination sans rappel), les élevages étaient significativement plus séropositifs de 48% par rapport au protocole de vaccination 2 (primo-vaccination plus un rappel). Ces résultats montrent l'importance du

rappel vaccinal. En effet, la vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie.

En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du 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 élevages, 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, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination (Brigitte et al ; 1997).

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).

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

Cependant, les pools de sérums appartenant aux élevages suspectés 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 observations précédentes. Par contre, la maladie de l'IBD présente une prévalence élevée pendant la saison humide et chaude (Raveloson, 1990).

Ainsi, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 65% que celle ayant une bonne hygiène. Bien que la prévention de la maladie de l'IBD soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. A cet effet, il important de souligner qu'aucun vaccin ne

peut résoudre le problème de la maladie d'IBD si les précautions d'hygiène requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de nettoyage et de la désinfection des bâtiments d'élevage ainsi le vide sanitaire (Orsi et al ; 2010).

Les sujets âgés de plus de 30 jours étaient moins séropositifs de 30% que les plus jeunes. En effet, La maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë hautement contagieuse chez les jeunes poulets âgés de 3 à 6 semaines, lorsque la bourse de Fabricius atteint son développement maximal, ce qui coïncide avec l'apparition de signes cliniques au cours d'une maladie, alors que les infections avant l'âge de 3 semaines sont généralement sub-cliniques (Van den Berg et al, 2000; Lillehoj et al ; 2003; Khan et al ; 2005; Hasan et al, 2010; Gupta et al ; 2014),

### **Conclusion :**

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnu la maladie de Gumboro comme les pathologies virales rarement rencontrés en élevage de poulet de chair dans la déférente région de la wilaya de bouira, par la prévalence de 80% et de mortalité élevé 20 à 40%

Le diagnostic des vétérinaires sur le terrain est basé le plus souvent sur l'autopsie et les manifestations cliniques. Le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par les médecins vétérinaire en raison de la non proximité des laboratoires ; la lutte contre cette pathologie fait appel a l'utilisation des vaccins préventifs tout en suivant un protocole de vaccinal national ou personnel pour avoir une bonne thérapeutique et une bonne conduite d'élevage.

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la séroprévalence de IBD était respectivement de 16,66%.

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

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

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

### **Recommandations :**

En tenant compte des résultats obtenus dans ce travail, certaines recommandations sont émises envers les autorités en charge de l'élevage, aux praticiens vétérinaires et aux éleveurs.

#### **➤ Aux autorités de l'élevage :**

- Renforcer la surveillance épidémiologique au niveau des exploitations villageoises, des marchés de volailles, des frontières;
- Accroître les efforts d'amélioration et de soutien accordés au secteur de l'aviculture traditionnelle;
- Élargir l'étude de la séroprévalence des pathologies virales aviaires les plus rencontrées.

#### **➤ Aux praticiens vétérinaires :**

- La nécessité de mener des analyses sérologiques pour tout vétérinaire souhaitant vérifier la validité de son protocole face au contexte épidémiologique particulier de chaque élevage. En effet, vacciner sans contrôler revient, selon l'expression suivante " conduire un véhicule avec des yeux bandés" ;
- Il souligne également la nécessité de l'utilisation de vaccins plus efficaces contre les virus sauvages hyper virulents fortement suspectés sur le terrain et aussi par le renforcement de la protection par l'ajout d'un rappel vaccinal ;
- Sensibiliser, encadrer, et former les petits aviculteurs ;
- Promouvoir l'application effective des mesures de biosécurité en aviculture traditionnelle.
- La recherche d'une éventuelle circulation des virus de la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse (IBD) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELISA.

#### **➤ Aux éleveurs :**

- Améliorer la conduite des élevages (l'habitat, l'alimentation, l'hygiène, et autres).



## Références bibliographiques

- 1. Abao, E.S., Manalo, L. A., Barro, J. R. D., Gonato, R. P. L., Keith, C., Ybañez, S. A. P. (2015).** Negative Sero-occurrence of Infectious Bursal Disease, Newcastle Disease and Infectious Bronchitis in Japanese Quail. *International Research Journal of Interdisciplinary & Multidisciplinary Studies (IRJIMS)*, I-VIII, 13-18.
- 2. Abdel-Moneim, A. S., Zlotowski, P., Veits, J., Günther, M., Keil, G. M., Teifke, J. P. (2009).** Immunohistochemistry for detection of avian infectious bronchitis virus strain M41 in the proventriculus and nervous system of experimentally infected chicken embryos. *Virology Journal*, 6(1), 15.
- 3. Ahmed, Z., Naeem, K., Hameed, A. (2007).** Detection and Seroprevalence of Infectious Bronchitis Virus Strains in Commercial Poultry in Pakistan. *Poultry Science*, 86, 1329–1335.
- 4. Aldous, E. W., Alexander, D.J. (2001).** Detection and differentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type1). *Avian Pathology*, 30, 117– 128.
- 5. Alexander, D. J. (1997).** Newcastle disease and avian paramyxovirus infections, *Diseases of poultry*. Iowa State University Press ed, 10th, 541-569.
- 6. Alexander, D. J. (2003).** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious Disease of poultry, 11th ed. Iowa State University Press Ames, 63-99.
- 7. Alexander, D. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004).** A technology review: Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). Food & Agriculture Org.
- 8. Alexander, D. J., Senne, D. A. (2008).** Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, Identification and Characterization of Avian Pathogens*, 4th ed., American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 135–141.
- 9. Alexander, D. J. (2011).** Newcastle disease in the European Union 2000 to 2009. *Avian Pathology*, 40(6), 547-558.
- 10. Alexander, D. J; Bell, J. G and Alders, R.G. (2014).** Technology review: Newcastle disease with special emphasis on its effect on village chickens.
- 11. Amin, O. G., Valastro, V., Salviato, A., Drago, A., Cattoli, G., Monne, I. (2012).** Circulation of QX-like infectious bronchitis virus in the Middle East. *Veterinary Record*, 171(21), 530.
- 12. Animas, S. B., Otsuki, K., Tsubokura, M., Cook, J. K. (1994).** Comparison of the susceptibility of chicks of different ages to infection with nephrosis/nephritis-causing strain of infectious bronchitis virus. *Journal of Veterinary Medicine Sciences*, 56, 449-53.
- 13. Anonyme 01 ,2008 :** L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique.
- 14. Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using strain-specific haemagglutination inhibition tests and cluster analysis. *Revue Méd. Vét*, 164, 8-9, 417-424.
- 15. Awan, M. A., Otte, M. J., James, A. D. (1994).** The epidemiology of Newcastle disease in rural poultry: a review. *Avian pathology*, 23(3), 405-423.

- 16. Banda, A. (2002).** Characterization of field strains of Infectious bursal disease virus (IBDV) using molecular techniques. Dissertation (Doctor of Philosophy).
- 17. Ban -Bo, B. A., Kebkiba, B., Nadjilem, D. (2013).** Factors favoring the emergence of Newcastle disease in Chad. *Journal of Applied Biosciences*, 70, 5591- 5598.
- 18. Barbezange, C., Jestin, V. (2005).** Molecular study of the quasispecies evolution of a typical pigeon paramyxovirus type 1 after serial passages in pigeons by contact. *Avian pathology*, 34, 111–122.
- 19. Benton et al.1967 :** physico-chemical properties of the infectious bursal agent. *Aviare Disease*, 1967.
- 20. Bing, G., Liu, G., Pu, J., Liu, Q.,Wu, Q., Liu, J. (2007).** Different genotypes of nephropathogenic infectious bronchitis viruses co-circulating in chicken population in China *Virus Genes*, 35, 333–337.
- 21. Bochkov, Y. A., Batchenko, G. V., Shcherbakova, L. A., Borisov, A. V., Drygin, V. V. (2006).** Molecular epizootiology of avian infectious bronchitis in Russia. *Avian Pathology*, 35, 379–393.
- 22. Bouaziz M, 2016.** Enquête sur les principales pathologies virales en élevage de poulet de chair. Thèse doc vét. Institut des sciences vétérinaires. Blida **Références.**
- 23. Boudaoud, A. (2015).** Caractérisation moléculaire des virus sauvages e la maladie de Gumboro. Thèse de Doctorat. Institut des Sciences agro-vétérinaires Batna.
- 24. Bowersock, T. L. (2002).** Evolving importance of biologics and novel delivery systems in the face of microbial resistance . *AAPS PharmSci*, 4(4), 1-7.
- 25. Brandt, M., Yao K., Liu M., Heckert R. A., Vakharia V. N. (2001).** “Molecular Determinants of Virulence, Cell Tropism, and Pathogenic Phenotype of Infectious Bursal Disease Virus”. *J. Virol.*, 75 (24), (2001), 11974–11982.
- 26. Brigitte, A., Jean François, D. J., Nadia, M., Yalacé, K. (1997).** Study of vaccine programs carried out in poultry farming in Senegal. *Second Days of the Poultry Research*, Tours April, 10, 1997.
- 27. Brugere-Picoux, J., Silim, A. (1992).** Manual of avian pathology. Editions National Veterinary School of Alfort, 379.
- 28. Cavanagh, D. (1997).** Infectious bronchitis In : Calnek B.W., Barnes H. J., Beard C. W., et al., *Diseases of poultry*, Tenth edition, 511-526.
- 29. Cavanagh, D., Naqi, S. A. (1997).** Infectious bronchitis In: Calnekb.W., Barnes, H. J., Beard, C. W., et al. *Diseases of poultry*, 10th edition, 511-526.
- 30. Cavanagh, D. (2005).** Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Poultry*. 34, 439-448.
- 31. Chai, Y. F, Christensen, N. H., Wilks, C. R., Meers J. (2001).** Characterisation of New Zealand isolates of infectious bursal disease virus. *Archives of Virology*, 146, 1571-80.
- 32. Cavanagh, D. (2007).** Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Respiratory viruses of domestic animals*. *Vet.Res*, 38(2), 281-297.
- 33. Corrand, L.P.A. (2008).** Evaluation de l’efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au Québec”, thèse de Dr vétérinaire, Toulouse 3, 4098.



- 34. Degen W.G., Van Zuilekom H.I., Scholtes N.C., Van Daal N and Schijns V.E. (2005).** Potentiation of humoral immune responses to vaccine antigens by recombinant chicken IL-1 vaccine 23, 4212-4218.
- 35. Dennis, J., Alexander, D. J., Aldous, E. A., Fuller, C. M. (2012).** The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian Pathology*, 41(4), 329-335.
- 36. Desingu, P. A, Singha, S. D, Dhamaa, K., VinodhKumarb, O. R, Singhc, R, Singh, R K. (2014).** Development of slide ELISA (sELISA) for detection of four poultry viral pathogens by direct heat fixation of viruses on glass slides. *Journal of Virological Methods*, 209, 76–81.
- 37. DeWit J.J 1999 :** -Gumboro disease :optimising vaccination .int.poul.prod.
- 38. DeWit, J. J. (2000).** Technical review, detection of infectious bronchitis virus. *Avian Pathology*, 29, 71-93.
- 39. De Wit J.J., De Jong M. C. M., Pijpers A., Verheijden J.H., (1998).** Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens, *Avian Pathology*, 1998, 27:464-471.
- 40. Diallo, Y. H. (1978).** Contribution to the study of the Gumboro disease in Senegal (Doctoral dissertation, Thesis: MédecineVét, Dakar).
- 41. Dolz, R, Pujols, J., Ordóñez, G., Porta, R., Majó, N. (2008).** Molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus In Spain over a fourteen-year period *Virology*, 374:50–59.
- 42. Dortmans, J. C, Peeters, B. P, Koch, G. (2012).** Newcastle disease virus outbreaks: vaccine mismatch or inadequate application?. *Veterinary microbiology*, 160(1), 17-22.
- 43. Dowell, S. F. (2001).** Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 7, 369-74.
- 44. Enjuanes, L., D. Brian, D. Cavanagh, K. Holmes, M. M. C. Lai, H. Laude, P. Masten, P. Rottier, S. Siddell, W. 1. M. Spaan, F. Taguchi and P. Talbot. (2000).** In F.A. Murphy, C. M. Fauquet, D. H. L. Bishop, S. A. Ghabrial, A. W. Jarvis, G. P. Martelli, M. A. Mayo, and M. D. Summers (eds.). *Virus Taxonomy*. Academic Press: New York, 835-849.
- 45. Eterradossi, N., J. P. Picault, et al**“Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks.” *J. vet. Med.* 39(B), (1992),683-691.
- 46. Eterradossi, N., D. Toquin, et al. (1997).** “Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus.” *Arch. Virol.* **142**: 255-270.; Eterradossi, N., C. Arnaud, et al. (1998). “Critical amino acid changes in VP2 variable domain are associated with typical and atypical antigenicity in very virulent infectious bursal disease viruses.” *Arch. Virol.* **143**(8):1627-1636.
- 47. Eterradossi N., Arnaud C, Tekaiia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P. & Skinner M.A. (2000).** Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. *Avian Pathol*, 28, 36-46.

- 48. Etienne, F. (2002) :** Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les enlevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal.
- 49. Ezeokoli, C. D., Umoh, J. U., Adesiyun, A. A., Abdu, P. (1984).** Prevalence of Newcastle disease virus antibodies in local and exotic chicken under different management systems in Nigeria. *Bulletin of animal health and production in Africa.*
- 50. Fournier, D., Legros, F. X., Vanmarcke, J. (1995).** International poultry production meetings , Nantes, 69-123.
- 51. Gambbrione et el 1990) :** Efficacy of live vaccines against subtypes of infectious bursal disease virus . *Avaire disease, 1990.*
- 52. 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.*
- 53. Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002).** Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. *Interprofessional meetings of pathology of avian diseases. Rennes.*
- 54. Ghaniei, A., Mohammadzadeh, N. (2012).** Detection of Newcastle disease virus antibodies in serum of broiler chickens of Iran. *Journal of Animal and Poultry Sciences, 1(1), 24-28.*
- 55. Goldhaft T.M, 1980.** Historical note on the origin of the La Sota strain of Newcastle disease virus. In *Avian Dis, pp. 297-301.*
- 56. Grimes, T. M. and D. J. King (1977).** “Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus.” *Avian Dis. 21: 97-112.*
- 57. Guérin, J. L., Boissieu, C. (2008).** Gumboro disease (or infectious bursitis). *Avicampus.*
- 58. Gupta, S. K., Deb, R, Dey, S., Chellappa, M. M. (2014).** Toll-like receptor-based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. *Expert review of vaccines, 13(7), 909-925.*
- 59. Hadj Kouider Roumaissa Et Hammadi Hiba,(2017) :** Enquete Serologique Sur La Maladie De Gumboro En Elevage De Poulet De Chair .
- 60. Hamal, K. R., Burgess, S. C., Pevzner, I. Y.and Erf,G. F. (2006).** “Maternal Antibody Transfer from Dams to Their Egg Yolks, Egg Whites, and Chicks in Meat Lines of Chickens”. *Poultry Sci., 85,1364-1372.*
- 61. Harkess J. W., Alexander D. J., Pattison M., Scott A. C., 1975.** Infection Bursal Disease Agent: Morphology by Negative strain Electron Microscopy. *Arch. Virol. 48: 63-73.*
- 62. Hasan, R. A. K. M., Ali, M. H., Siddique, M. P., Rahman, M., Islam, M. A. (2010).** Clinical and laboratory diagnoses of newcastle and infectious bursal diseases of chickens . *Bangl. J. Vet. Med, 8(2), 131 – 140.*
- 63. Higgins, D. A., Shortridge, K. F. (1988).** Newcastle disease in tropical and developing countries. In *Newcastle disease (pp. 273-302). Springer US.*
- 64. Hitchner S.B et Johnson E.P, 1948.** A virus of low virulence for immunizing fowls against Newcastle disease. In *Vet Med, pp. 525-530.*

- 65. Holmes, K. V. (2003).** SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *The Journal of Clinical Investigation*, 111, 1605-09.
- 66. Hossain, K. M., Ali, M. Y., Yamato, I. (2010).** Antibody levels against Newcastle disease virus in chickens in Rajshahi and surrounding districts of Bangladesh. *International journal of biology*, 2(2), 102.
- 67. Hudson et al. 1986 :** Genomic structure of large RNA segment of infection bursal disease virus .*Nucleic Acide Res .*
- 68. Ichakou, A. (2004).** Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle.
- 69. ICTV. (2011).** Virus Taxonomy:ICTV, Release. (<http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>).
- 70. Islam, M. R. (2005).** A manual for the production of BAU 404 Gumboro vaccine. Submitted to the Department of Livestock Services, Dhaka, Bangladesh.
- 71. Jackwood, D. J., Saif, Y. M., Hughes, J. H. (1984).** Nucleic acid and structural proteins of infectious bursal disease virus isolates belonging to serotypes I and II. *Avian Disease*, 28, 990-1006.
- 72. Javed, T., Siddique, M., Hameed, A. (1991).** Persistence and morpho-pathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. *Assiut Vet. Med. J.*,25, 216–228.
- 73. Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu (2007):** Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse, aspects lésionnels sur les principaux appareils.
- 74. Jeřábková, J., Juranová, R., Rosenbergová, K., Kulíková, L., Hera, A., Lány, P., Kubiček K. J. (2012).** Detection of the Newcastle disease virus and its effect on development of post-vaccination immunity in a commercial flock of laying hens. *ACTA VET. BRNO*, 81, 003–008 .
- 75. Kattenbelt, J. A., Stevens, M. P., Gould, A. R. (2006).** Sequence variation in the Newcastle disease virus genome. *Virus Res*, 116, 168-184.
- 76. Khan, C. M., Dana, A. (2005).** *The Merck Veterinary Manual*. 9th ed.; New Jersey, USA: Merck and Co.,Inc., 2255-2257.
- 78. Kibenge et al 1998 :** Biochemistry and Immunology of Infection bursal Disease Virus. *J . Gen . Virol .*
- 79. Kumthekar, S. M., Thomas, D., Sharma, R. N. (2011).** Seroprevalence of infectious bronchitis virus in birds of Grenada. *International Journal of Poultry Science*, 10(4), 266-268.
- 80. Ladjel, T. (2015).** Enquête séro-épidémiologique post-vaccinale de la maladie de Gumboro en élevage avicole en région centre .
- 81. Lamorelle, C. (1993).** Livestock in hot regions, *Africa Agriculture*, 204, 16-28.
- 82. Lasher, H. N., Davis V. S.,** “History of Infectious Bursal Disease in the U.S.A.-The First Two Decades”. *Avian dis.*, 41, (1997) ,11-19.
- 83. Lee, Y. P. (1989).** Utilization and improvement of native chickens in R.O.C. Taiwan. *Extension Bulletin, ASPAC, Food and Fertilizer Technology Centre*;290:1-9.

- 84. Ley, D. H., Yamamoto R., Bickford A. A.,** “ The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations”. *Avian Disease*, 27, (1983),1060 –1085.
- 85. Li X ., Chai T., Wangb Z., Song C., Cao H., Liu J., Zhang X., Wanga W., Yao M and Mao Z. (2009).** Occurrence and transmission of Newcastle disease virus aerosoloriginating from infected chickens under experimental conditions. *Veterinary Microbiology*, 136, 226-232.
- 86. Lillehoj, H. S., Dalloul, R. A., Min, W. (2003).** Enhancing intestinal immunity to coccidiosis. *World Poult*, 19, 18-21.
- 87. Lopez, J. C. (2006).** The effect of environmental stressors on the immune response to avian infectious bronchitis virus (Doctoral dissertation, Lincoln University).
- 88. LuKert P.D. &Davis R.B.1974:** Infectious bursal disease . Ames , Iowa ,Iowa state university press.
- 89. Lukert, P. D and Saif Y. M. (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- 90. Lounas, A., (2018).** Etude moléculaire et histo-pathologique sur la bronchite infectieuse chez la poule pondeuse. Thèse de doctorat. Institut des sciences vétérinaires Blida.
- 91. Maho, A., Mopaté, L. Y., Kebkiba, B., Boulbay, G. (1999).** A serological survey of some avian diseases in the Northern Gera region (Chad). *Tropicultura*, 4, 197-200.
- 92. Mahgoub, K., Bassiouni, A., Afify, M. A, Rabie, S. N. (2010).** The prevalence of infectious bronchitis (IB) outbreaks in some chicken farms III: cross protection of vaccinated chickens versus field IB virus. *J Am Sci.*, 6, 94-108.
- 93. Maminaiina, O. F. (2011).** Caractérisation des virus de la maladie de Newcastle (APMV-1), circulant sur les hauts plateaux de Madagascar.
- 94. Maminaiina, O. F., Koko, M., Ravanomana, J., Rakotonindrina, S. J. (2007).** Epidemiology of Newcastle disease in village poultry farming in Madagascar. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (3), 691-700.
- 95. Martin, P. A. J. (1992).** The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. Spradbrow P B (Ed.). *Newcastle Disease in Village Chickens, Control with Thermostable Oral Vaccines. Proceedings, International Workshop held in Kuala Lumpur, Malaysia, 6-10October 1991, Centre for International Agricultural Research (ACIAR), Canberra;* pp. 40-45.
- 96. Mayo, M. A. (2002).** Virus taxonomy Houston. *Arch. Virol*, 147, 1071-1076.
- 97. Mc Ferran et al. 1980):** Isolation and serological studie whith infections busral disease virus from fowl, turkey and ducks : demonstration of a second serotype .*Avaire patho.*
- 98. Meulemans G., Vindevogel.H.,Halen p.et schyns p.1974.** comparaison des testes ELISA et de la seroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro .
- 99. Meulemans G, 1992.** Maladie de Newcastle (117-133) In : Manuel de pathologie aviaire Maison Alfort : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse cour.-379p.

- 100. Miller, P. J., Afonso, C. L., Spackman, E., Scott, M. A., Pedersen, J. C., Senne, D. A., Brown, J. D., Fuller, C. M., Uhart, M. M., Karesh, W. B., Brown, I. H., Alexander, D. J., Swayne, D. E. (2010).** Evidence for a New Avian Paramyxovirus Serotype-10 Detected in Rockhopper Penguins from the Falkland Islands *J. Virol.*, 84(21), 11496–11504.
- 101. Mohammed, M. H., Zahid, A. A. H., Kadhim, L. I., Hasoon, M. F. (2013).** Conventional and Molecular Detection of Newcastle Disease and Infectious Bursal Disease in Chickens *J. World's Poult. Res.*, 3(1), 05-12.
- 102. Mohan, C. M., Dey, S., Rai, A., Kataria, J. M. (2006).** Recombinant haemagglutinin neuraminidase antigen-based single serum dilution ELISA for rapid serological profiling of Newcastle disease virus. *J Virol Methods*, 138(1), 117-22.
- 103. Mundt et al. 1995 :** Identifecation of a novel viral protein in infection bursal disease virus –infected celle . *Gen Virol* . 1995.
- 104. Muskett, J. C., Reed, N. E., Thornton, D. H. (1985).** Increased virulence of an infectious bursal disease live virus vaccine after passage in chicks. *Vaccine*, 3, 309-12.
- 105. Ntirandekura, J. B (2011).** Séroprévalence de la bronchite infectieuse En aviculture traditionnelle au Sénégal. Thèse doc vét. Sénégal.
- 106. Nobivet, 2013.** Santé animale ; maladie de Gumboro.
- 107. Nonomura, I., Shiznosato. (1975).** Influence of *Mycoplasma gallisepticum* with multiplication of Newcastle diseases in chicken. *Avian Diseases*, 19( 3), 603-607.
- 108. Nunoya, T., Otaki, Y., Tajima, M., Hiraga, M., Saito, T., “Occurrence of 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.**
- 109. OIE (Office International des épizooties) (2000).** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris.
- 110. Orsi, M. A., Doretto, Jr. L., Camillo, S. C. A., Reischak, D., Ribeiro, S. A. M., Ramazzoti, A., Mendonça, A. O., Spilki, F. R, Buzinaro, M. G., Ferreira, H. L., Arns, C. W. (2010).** Prevalence of newcastle disease virus in broiler chickens (*gallusgallus*) in brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41, 349-357.
- 111. Pantin-Jackwood M. J., Brown T. P., Huff G. R., (2005).** Reproduction of proventriculitis in commercial and specific-pathogen-free broiler chickens. *Avian Diseases*, 49:352-360.
- 112. Petit, F. (1991).** Manual on poultry farming in Africa, Paris Rhone-Mériex 74p.
- Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993).** Poultry technical science, 4, 374 9.
- 113. Pradhan, S. K., Kamblea, N. M., Pillaia, A. S., Gaikwada, S. S., Khulapea, S. K., Reddy, M. R., Mohana, C. M., Katariab, J. M. (2014).** Recombinant nucleocapsid protein based single serum dilution ELISA for the detection of antibodies to infectious bronchitis virus in poultry. *Journal of Virological Methods*, 209, 1–6.
- 114. Prandini, F., Simon, B., Jung, A., Pöppel, M., Lemiere, S., Rautenschlein, S. (2016).** Comparison of infectious bursal disease (IBD) live vaccines and a HVT-IBD vector vaccine and their effects on the immune system of commercial layer pullets. *Avian Pathology*, 45, 114-125.

- 115. Pringle C. R., 1999.** The Universal System of Virus Taxonomy, updated to include The new proposals ratified by the International committee on Taxonomy of Viruses Durinn. Arch. 144(2): 421-429.
- 116. Rabeson, F.A.,** “Enquête sérologique sur la maladie de Gumboro et biomoléculaire sur l’influenza aviaire hautement pathogène en aviculture traditionnel au Sénégal”. mémoire de master II, EISMV de Dakar, (2010),p79.
- 117. Raj, G. D., Jones, R. C. (1997).** Effect of T-cell suppression by cyclosporin on primary and persistent infections of infectious bronchitis virus in chickens. Avian Pathology, 26(2), 257-276.
- 118. Ramneek, Mitchell, N. L., Mcfarlane, R. G. (2005).** Rapid detection and characterisation of infectious bronchitis virus (IBV) from New Zealand using RT-PCR and sequence analysis. New Zealand veterinary journal, 53(6), 457-461.
- 119. Ratanasethakul, C. (1989).** Disease problems of importance in Thai village poultry. Proceedings, International Seminar on Animal Health and Production Services for Village Livestock, Khon Kaen, Thailand., pp. 113-115.
- 120. Raveloson, C. (1990).** Situation and constraints of village poultry farming in Madagascar (135-138). CTA-Seminar proceedings on small-holder rural poultry production Thessaloniki, Greece, 2, 9-13.
- 121. Rima, B., Alexander, D. J., Billeter, M. A., Collins, P. L., Kingsbury, D. W., Lipkind, M. A., Nagai, Y., Orvell, C., Pringle, C. R. TerMeulen V. (2002).** Family paramyxoviridae. In virus taxonomy.Sixth report of the international committee on the taxonomy of viruses. Springer-Verlag, Vienne & New York, 268-274.
- 122. Said A. A., Ahmed. H., 2018.** Enquête sur la maladie de Gumboro en élevages de poulet de chair dans les régions de Tizi Ouzou et Alger.
- 123. Saidur rahman,M., Sadequul islam, M., Rahman,M.T., Parvez,N.H ., Rhaman,M.M., (2010).** Analysis of prevalence of infectious bursal disease in broiler flocks indinajpur. Int. J. Sustain. Crop Prod. 5(1) Bangladesh,15-18.
- 124. Saif, Y. M.,** “Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis”. *Poultry Sci.*77, (1998),1186-1189.
- 125. Sellam, K. (2001).** Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamuneoin ovo. Thèse 3-4096, ENV Toulouse.
- 125. Seger, W., Langeroudi, A. G., Karimi, V., Madadgar, O., Marandi, M. V., Hashemzadeh, M. (2016).** Genotyping of infectious bronchitis viruses from broiler farms in Iraq during 2014-20 Arch. Virol, 161, 1229–1237.
- 126. Sharma J. M., Dohms J., Walser M., Snyder D. B. (1993).** Presence of lesions without vims replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease vims. Avian Dis., 37 (3), 741-748.
- 127. Tchamdja, E. (2001).** Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses dans les élevages semi industriel de la région de Dakar. Thèse : Méd.Vét. , Dakar.
- 128. Tewari, S. C., Aloba, E. A., Nawathe, D. R. (1992).** Detection of haemagglutination inhibition antibodies against Newcastle disease virus in unvaccinated indigenous chickens in

Maiduguri, Borno State, Nigeria. *Revue scientifique et technique* (International Office of Epizootics), 11(3), 813-817.

**129. Tu, T. D., Phuc, K. V., Dinh, N. T. K., Quoc, D. N., Spradbrow, P. B. (1998).** Vietnam trials with a thermostable Newcastle disease vaccine (strain I2) in experimental and village chickens. *Preventive Veterinary Medicine*, 34, 205-214.

**130. Vakharia et al. 1994 :** Molecular basis of antigenic variation in IBVD.

**131. Van den Berg, T. P., Etteradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G. (2000).** Infectious bursal disease (Gumborodisease) *Revue Scientifique Technique*, 19, 509-543.

**132. Van den Berg, T.P., Gonze, M., Meulemans, G. (1991).** Acute infectious bursal disease of poultry: isolation and characterization of a highly virulent strain. *Avian Pathology*, 20, 133-143.

**133. Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. ,** “La bursite infectieuse (maladie deGumboro).” *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 19(2), (2000), 509-526.

**134. Van Boven, M., Bouma, A., Fabri, T. H. F., Katsma, E., Hartog, L., Koch, G. (2008).** Herd immunity to Newcastle disease virus in poultry by vaccination. *Avian Pathology*, 37(1), 1-5.

**135. Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324.

**136. Villegas, P., Fleven, S. H., Anderson, D. P. (1975).** Effect of route Newcastle disease vaccination on the incidence of airsacculitis in chicken infected with mycoplasma synoviae. *Avian Diseases*, 20(2), 395-400.

**137. Vindevogel et al. 1992 :** Manuel de pathologie aviaire, chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992).

**138. Vindevogel et al. 1992:** la maladie de Gumboro (153-163) In, manuel de pathologie aviaire – maison alfort : ENV.

**139. Wambura, P. N. (2010).** Detection of antibody to Newcastle disease virus in semidomesticated free-range birds (Numidameleagrisand Columba liviadomestica) and the risk of transmission of Newcastle disease to village chickens. *Vet. Arhiv*, 80, 129- 134.

**140. Weissma, J. and S. B. Hitchner (1978).** “Virus neutralization versus agar\_gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus.” *Avian Dis.* 22: 598-603.

**141. Zekarias, B., Ter Huurne, A. H. M., Landman, W. J. M., Rebel, J. M. J., Pol, J. M. A., Gruys E. (2002).** Immunological basis of differences in disease resistance in the chicken. *Vet. Res.*, 33, 109–125.

**Université Akli Mohand Oulhadj Bouira**

***Enquête sur la maladie de Gumboro aviaire***

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

**Nom Dr vétérinaire :**

**1. Région d'étude :**

.....

**2. Expérience du vétérinaire?**

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

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

Activité principale       Activité secondaire

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

Oui       Non

**5. Quelle est la fréquence de consultation du poulailler :**

Quotidienne       Hebdomadaire

Lors de maladie       Autres

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

ISA F 15       Arboracres       Cobb 500

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

Les maladies bactériennes

Les maladies parasitaires

Les maladies virales

Les maladies liées à la nutrition



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

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

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

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

**10. Quelle la forme la plus fréquente ?**

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

**11. La fréquence d'apparition de la Gumboro ?**

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

**12. L'élevage le plus touché ?**

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

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

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

Autres : .....

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

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

Autre lésions : .....

**15. Quel est le taux de morbidité ?**

..... %.

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

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

**Si oui, quel est son taux ?**

..... %.

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

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

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

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

**19. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?**

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

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

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

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

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

**22. Le diagnostic de la Gumboro est basé sur :**

- Diagnostic clinique
- Diagnostic de laboratoire

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

Oui

Non

Si oui, les quels ?

Protocole national

Protocole personnel

Recours au laboratoire

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

Oui

Non

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