

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR  
VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA  
MALADIE DE GUMBORO*

PRESENTE PAR:

Mlle: RAHMANI KOUADRI FATIHA

Mlle: HANIS FOUZIA

ENCADRE PAR:

Dr. SELLES SIDI MOHAMED AMAR



# Remerciement

*Nous remercions  
tout d'abord le bon Dieu de nous avoir  
donné la force et la volonté pour pouvoir réaliser ce  
modeste travail.*

*Mes sincères remerciements à notre promoteur  
Mr. SELLES SIDI MOHAMED AMMARE pour sa patience et ses  
conseils prodigués, et pour tous ce qu'il a donné pour nous aider  
à finir ce mémoire.*

*Mes profonds remerciements s'adressent également à  
Mr. HASSANE pour son aide et ses encouragements.*

*Mes sincères gratitude et un grand remerciement  
à Mlle. FATIMA.*

*Mes remerciements à tous les professeurs du département  
des sciences vétérinaires de l'université  
IBN KHALDOUNE.*

*Nous ne saurons oublier de remercier nos  
collègues et nos amis.*



# Dédicace

*Je didie*

*ce modeste travail à mes très chers parents*

*À ma mère*

*Votre absence me marque et nulle ne peut combler le vide que vous laissés.*

*Que Dieu vous accueille dans son vaste paradis.*

*À la personne qui a sacrifié sa vie pour nous et qui a éclairé mon chemin de réussite*

*À toi mon cher père*

*À ma grande mère*

*À mes sœurs FATIMA et SALIHA*

*À mes frères ABDELKADER et BOUABDALA*

*À toute ma famille*

*À toute mes copines*

**FOUZIA**



# Dédicace

*Je dédie*

*ce modeste travail à mes très chers parents*

*Pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tout les*

*conseils et encouragement qu'ils m'ont cessé de me*

*prodiges durant mes études.*

*À mon marie KHELIFA HASSAN*

*À mes sœurs FATMA, BADRA et HAKIMA*

*À mes frères MOHAMED, ABDLKADER,*

*NOURELDDINE Et AADA*

*À toute ma famille*

**FATIHA**



# SOMMAIRE

Liste des abréviations .....	I
Liste des photos .....	II
Liste des tableaux .....	III

---

## Introduction

Introduction.....	02
Historique .....	03
Importance économique .....	04

---

## Chapitre I : La bourse de Fabricius et l'étude de l'agent étiologique de la maladie la de Gumboro

I.1. La bourse de Fabricius.....	06
I.1.1. Introduction.....	06
I.1.2. Anatomie et histologie.....	06
I.1.3. Rôle et développement .....	08
I.1.4. Production des lymphocytes B .....	08
I.2. Etiologie .....	09
I.2.1. Description de l'agent étiologique.....	09
I.2.2. Structure de virus .....	10
I.2.3. Résistance .....	10
I.2.4. Culture du virus .....	10
I.2.4.1. Sur œuf embryonné en incubation.....	10
I.2.4.2. Sur culture cellulaires... ..	11

---

## Chapitre II : Pathogénie, symptômes et lésions

II.1. Pathogénie.....	13
II.2. Signes cliniques.....	14
II.2.1. Forme immunologique .....	14
II.2.2. Forme aiguë classique .....	14
II.2.3. Formes atténuées .....	15

II.3. Lésions.....	15
II.3.1. Lésions macroscopiques.....	15
II.3.1.1. La bourse de Fabricius .....	16
II.3.1.2. Les reins.....	18
II.3.1.3. Le foie.....	19
II.3.1.4. Le thymus et la rate .....	19
II.3.2. Lésions microscopiques .....	19

---

### **Chapitre III : Epidémiologie et diagnostic**

---

III.1. Epidémiologie.....	21
III.1.1. Espèces sensibles.....	21
III.1.2. Facteurs de sensibilité .....	21
III.1.2.1. L'âge .....	21
III.1.2.2. La race.....	21
III.1.2.3. Le milieu .....	21
III.1.3. Transmission de l'infection.....	21
III.2. Diagnostic .....	23
III.2.1. Le diagnostic clinique .....	23
III.2.2. Le diagnostic différentiel .....	23
III.2.3. Le diagnostic de laboratoire .....	24
III.2.3.1. Histologie.....	24
III.2.3.2. Virologie .....	24
III.2.3.2.1. Isolement du virus.....	24
III.2.3.3. Sérologie .....	25

---

### **Chapitre IV : Méthodes de lutte**

---

IV.1. Traitement.....	27
IV.2. La prophylaxie .....	27
IV.2.1. La prophylaxie sanitaire.....	27
IV.2.2. La prophylaxie médicale.....	28
IV.2.2.1. Types de vaccins utilisés.....	28
IV.2.2.1.1. Vaccins à virus vivants... ..	28
IV.2.2.1.2. Vaccins à virus inactivés.....	29

IV.2.2.2. Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages .....	30
IV.2.2.3. Choix de la date de vaccination .....	31
IV.2.2.4. Les voies traditionnelles d'administration des vaccins.....	32
IV.2.2.4.1. Vaccination individuelle. ....	32
IV.2.2.4.1.1. Instillation oculaire.. ....	32
IV.2.2.4.1.2. Instillation nasale et trempage du bec.....	32
IV.2.2.4.1.3. Injections intramusculaire et sous-cutanée .....	32
IV.2.2.4.2. Vaccination de masse.....	33
IV.2.2.4.3. Vaccination in ovo .....	33
IV.2.2.5. Causes possibles d'échec des vaccinations .....	33

---

## **Conclusion**

---

Conclusion .....	36
------------------	----

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**Ac** : Anticorps.

**ARN** : Acide RiboNucléique.

**E.L.I.S.A** : Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay.

**EOPS** : animaux exempts d'organismes pathogènes spécifiés.

**Ex** : exemple.

**g** : gramme.

**h** : heure.

**IBD** : Infectious Bursal Disease.

**IBDV** : Infectious Bursal Disease Virus.

**IDG** : Immuno Diffusion sur Géllose.

**In Ovo** : dans l'œuf.

**OIE** : Office international des épizooties.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

**RT-PCR** : R T Polymerase Chain Reaction.

**SPF**: Specific Pathogen Free.

**VP2**: viral protein 2.

**VP3**: viral protein 3.

**vvIBDV**: very virulent Infectious Bursal Disease Virus.

## LISTE DES PHOTOS

<b>Photo 01</b> : La bourse de Fabricius des oiseaux (Francois pichon 2005 cédérom de diagnostic des principale pathologies des volailles).....	07
<b>Photo 02</b> : Organisation des follicules bursiques (Gstatic.com) .....	07
<b>Photo 03</b> : Diarrhée aqueuse, blanchâtre et profuse (Villate, 1997) .....	15
<b>Photo 04</b> : Hémorragies des muscles pectoraux et abdominale (Dinev et al. ,2007).....	16
<b>Photo 05</b> : caséux dans la lumière de la bourse (François Pichon 2005 cédérom de diagnostic des principale pathologies des volailles ) .....	17
<b>Photo 06</b> : Augmentation de volume de la bourse (François Pichon 2005 cédérom de diagnostic des principale pathologies des volailles) .....	17
<b>Photo 07</b> : Bourse de Fabricius hémorragique(François Pichon 2005 cédérom de diagnostic des principale pathologies des volailles ) .....	17
<b>Photo 08</b> : reins hypertrophies et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates (Dinev et al. ,2007).....	18

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Anatomie de la bourse de Fabricius (Colombophiliefr.com) .....	07
<b>Figure 02</b> : Structure de Birnavirus. (els. net).....	09

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01</b> : Quelque foyers de la maladie de Gumboro en Algérie. (Bulletins sanitaires vétérinaires, 2002-2003-2005-2007-2010) .....	04
---	----

# *INTRODUCTION*



### INTRODUCTION

La maladie de Gumboro est une infection virale contagieuse des volailles. L'agent causal est un birnavirus, virus à ARN double brin, qui provoque chez les poulets de 2 à 7 semaines de l'anorexie, de la diarrhée, des tremblements et qui peut causer de mortalité dans les élevages touchés par les lésions induites sur la bourse de Fabricius, organe essentiel pour l'immunité. **(Delmas et Rey, 2006).**

La bursite infectieuse constitue un réel problème pour l'industrie aviaire depuis de nombreuses années et la « ré-émergence » récente du virus de la bursite infectieuse (infections bursal disease virus : IBDV) sous forme de variants antigéniques ou de souches hypervirulentes a été la cause des pertes très importantes pour le secteur avicole. Les pertes directes sont liées à la mortalité spécifique et dépendent de la dose et de la virulence de l'inoculum, de l'âge et de la race des animaux et de la présence ou de l'absence d'une immunité passive. D'autre part, cette maladie possède aussi un impact économique indirect très important du fait de l'immunodépression provoqué par le virus, ou des interactions que l'IBDV peut avoir avec d'autres virus, bactéries ou parasites. Ces pertes indirectes sont liées aux infections secondaires, aux retards de croissance et aux saisies de carcasses à l'abattoir. En outre, l'utilisation accrue d'antibiotiques pour lutter contre les infections secondaires est une préoccupation croissante en termes de santé publique. **(VandenBerg et al., 2000).**

Notre étude comporte un rappel bibliographique de la maladie du Gumboro. Elle englobe l'historique, l'importance de la maladie, des généralités sur la bourse de Fabricius, une synthèse sur l'étiologique, l'épidémiologique, le diagnostic et les meilleurs moyens de prévention de cette maladie.

### HISTORIQUE

En 1962, Cosgrove a décrit une affection aiguë des jeunes volailles qui sévissait depuis 1957 dans la ville de Gumboro aux Etats-Unis. Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins, l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est 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. **(Vindevogel, 1992).**

Depuis 1972, la maladie de Gumboro est universellement répandue. En Belgique, le virus a été isolé pour la première fois en 1973 et une large enquête épidémiologique réalisée à l'époque a montré que 79% des exploitations de poulets de chair étaient infectées. La maladie de Gumboro existe dans toutes les zones où l'industrie avicole est intensive. Son incidence est très élevée, et la gravité de la maladie est en fonction de l'âge des poussins, du pouvoir pathogène de la souche virale et de l'absence ou la présence d'une haute ou faible immunité maternelle spécifique. Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1% de mortalité. **(Vindevogel, 1992).**

Fin avril 1987, des formes graves de 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 des exploitations de poulets de chair parfaitement tenues. Depuis l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des exploitations avicoles belges et dans de nombreux pays, y compris la Grande-Bretagne, la Turquie, l'Afrique du sud et la Chine. **(Vindevogel, 1992).**

Le premier épisode clinique apparaît généralement dans une exploitation, à la fin de la période d'engraissement, après la quatrième semaine. La maladie survient ensuite plus précocement, entre 25 et 30 jours, car le virus est présent dans la ferme. Les taux moyens de mortalité peuvent atteindre 30%. **(Vindevogel, 1992).**

En Grande-Bretagne, la maladie est aussi apparue dans les fermes d'élevage de futures pondeuses jusqu'à l'âge de 18 semaines, causant plus de 70% de mortalité. **(Vindevogel, 1992).**

## **IMPORTANCE ECONOMIQUE**

L'estimation de l'impact économique de la maladie de Gumboro est rendue difficile par la nature multifactorielle des pertes enregistrées. En effet, aux pertes directes liées à la mortalité spécifique dépendant de la dose et de la virulence de l'inoculum, de l'âge et de la race des animaux et de la présence ou de l'absence d'une immunité passive s'ajoutent les pertes indirectes qui sont les conséquences de l'immunodéficience acquise ou des interactions que l'IBDV peut avoir avec d'autres pathologies virales, bactériennes ou parasitaires. A cela s'ajoutent des pertes liées au retard de croissance et au rejet de carcasses en raison de leur aspect hémorragique. (**VandenBerg et al., 2000**).

Le tableau suivant résume quelques foyers de la maladie de Gumboro en ALGERIE dans les années 2002, 2003, 2005, 2007, 2010 et 2011.

**Tableau 01 :**

<b>Années</b>	<b>Foyers</b>
<b>2002</b>	Des foyers sporadiques de la maladie de Gumboro.
<b>2003</b>	La maladie a été signalée à CHLEF-BOUIRA-BOUMERDAS et BEJAIA au niveau de 06 élevages.
<b>2005</b>	La maladie de Gumboro a été décelée au niveau de la wilaya de-MASCARA (02 foyers)-BOUMERDAS (01foyer).
<b>2007</b>	Seulement 02 foyers ont été notifiés.
<b>2010</b>	Un seul foyer.
<b>2011(Avril)</b>	Au niveau de la wilaya de TIARET,Daira de Hamadia,Commune de Rechaiga Effectif ;3300 sujets.  Mortalité ; 500 sujets pour une période de 10 jours. (Inspection vétérinaire de la wilaya de Tiaret).

**(Bulletins sanitaires vétérinaires, 2002-2003-2005-2007-2010).**



# CHAPITRE I.

*La bourse de Fabricius et l'étude de l'agent  
étiologique de la maladie de Gumboro.*

## I.LA BOURSE DE FABRICIUS

### I.1. Introduction

Le système immunitaire des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse de Fabricius et par l'absence de nœuds lymphatiques anatomiquement individualisés. Malgré cette particularité anatomique, les mécanismes de base impliqués dans la réponse immunitaire restent les mêmes. En effet, comme chez tous les mammifères, le système immunitaire des oiseaux se divise en deux parties morphologiquement et fonctionnellement distinctes ; la bourse de Fabricius, productrice des lymphocytes B, et le thymus, organe différenciateur des lymphocytes T. (Vindevogel, 1992).

La bourse de Fabricius est un organe immunitaire qui joue un rôle primordial dans l'immunité des oiseaux. (Toivanen et al., 1987).

C'est de son état physiologique que dépendra le statut immunitaire des volailles surtout au début du développement pondéral des poussins. Les différentes agressions de l'environnement (stress, mauvaise hygiène, vaccination, troubles de santé.) subies par les oiseaux, influent sur le développement anatomique et physiologique de la bourse de Fabricius. Ce ci par conséquent peut entraîner une immunodépression chez certains sujets. (Siegvel, 1990).

### I.2. Anatomie et histologie

La bourse de Fabricius est un organe lymphoïde creux située dorsalement au cloaque, pouvant atteindre en fin de croissance un poids de 5 g et un diamètre de 30 mm. En forme de poche, sa cavité est tapissée par un épithélium plissé et abritant près de quinze mille follicules lymphoïdes. Le follicule est l'unité histologique et fonctionnelle de la bourse de Fabricius. Il comporte un cortex et une médulla. La population lymphocytaire de la bourse de Fabricius contient quelques plasmocytes, des lymphocytes « 85 à 90% de cellules B, moins de 4% de cellules T », des lymphoblastes, des macrophages et des réticulocytes. (Kim et al., 2000).



Photo 01: La bourse de Fabricius des oiseaux (Pichon, 2005).

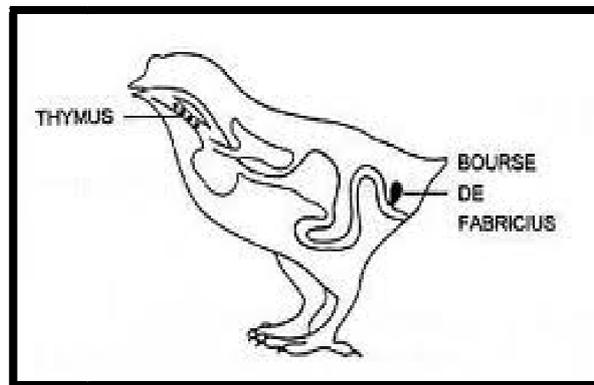


Figure 01 : Anatomie de la bourse de Fabricius (Colombophiliefr.com).



Photo 02: Organisation des follicules bursiques (Gstatic.com).

La partie médullaire noté en 1 est séparée de la partie corticale, en 2, par une membrane basale, fléchée en 3, qui se continue d'ailleurs avec celle qui se trouve sous l'épithélium de surface. La médullaire contient dans sa partie périphérique des cellules épithéliales qui viennent au contact de l'épithélium de surface on parle dès lors de follicule lympho-épithélial.

### I.3. Rôle et développement

En plus de son rôle d'organe lymphoïde central, la bourse fonctionne également comme un organe lymphoïde secondaire. La bourse agit également comme une glande endocrine, en sécrétant une hormone appelée bursine. C'est un tripeptide qui amplifie la formation des centres germinatifs et stimule la production d'anticorps. Après 10 semaines de développement, la bourse de Fabricius entame une lente régression qui consiste en un épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle. D'apparition embryonnaire très précoce, c'est-à-dire du troisième au cinquième jour d'incubation, la bourse de Fabricius commence à être infiltrée par un grand nombre de cellules souches basophiles vers le septième ou huitième jour de la vie embryonnaire du poussin. Le processus de leur différenciation commence dès leur entrée dans la bourse. Au cours de leur développement elles passent par trois stades de maturation : le stade pré-bursal, le stade bursal et le stade post-bursal. La bourse est nécessaire pour le développement de la population cellulaire au stade bursal. **(Vindevogel, 1992).**

### I.4. La production des lymphocytes B

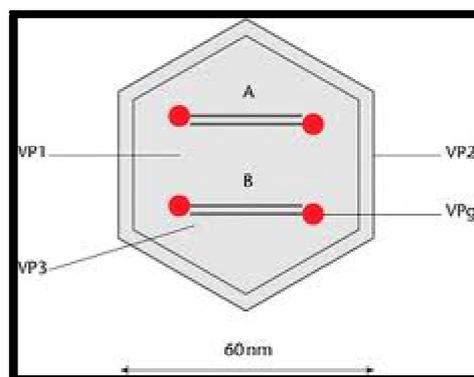
Chez les oiseaux, les lymphocytes B proviennent de la bourse de Fabricius, alors que chez les mammifères, ils proviennent de la moelle osseuse. Ils sont responsables des réactions immunitaires humorales spécifiques, c'est-à-dire de la production d'anticorps. Ils sont donc bursodépendants. A l'éclosion, la bourse contient environ  $2 \times 10^7$  lymphocytes B. La division cellulaire dans la bourse est rapide et le nombre de lymphocytes B double en un jour. Moins de 10% de ces cellules quittent quotidiennement la bourse vers les organes lymphoïdes périphérique ; les autres lymphocytes B, meurent ou se différencient *in situ*. Les prédominent dans la majorité des organes lymphoïdes en contact avec l'extérieur telles que la glande de Harder : 80% et les amygdales caecales : 50% des lymphocytes totaux. **(Vindevogel, 1992).**

## I.2. ETIOLOGIE

### I.2.1. Description de l'agent étiologique

La bursite infectieuse est causée par un virus appartenant au genre birnavirus au sein de la famille du birnaviridae .Dont Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique « ARN » bicaténaire. C'est un virus non enveloppé, d'une capsidie a une structure Simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm. (**Vanden Berg et al., 2000**).

Cette structure relativement simple leur confère une très grande résistance dans le milieu extérieur. Il existe deux sérotypes d'IBDV : le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus apathogène chez la poule et le dindon .Ces deux sérotypes se différencient in vitro, par l'absence de séroneutralisation croisée et, in vivo, par l'absence de protection croisée (**Mc Ferran et al., 1980**) .Outre leur différenciation en sérotypes, les souches virales peuvent également être classées selon leur virulence « mortalité, lésions de la bourse de Fabricius ». Ainsi, les souches d'IBDV peuvent être définies comme apathogènes, atténuées « vaccins », virulentes classiques, variantes, ou hypervirulentes « vvIBDV ». Les souches de sérotype 2 ne provoquent ni mortalité ni destruction de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont donc apathogènes pour le poulet. Au sein du séotype 1, il subsiste encore beaucoup de confusion dans les descriptions. En particulier, le terme de souches « hypervirulentes » a été utilisé pour décrire à la fois les souches hypervirulentes européennes et les souche variantes américaines provoquant moins de 5 % de mortalité spécifique de groupe. (**Vanden Berg et al., 2000**).



**Figure 02 : Structure de Birnavirus. (els. net).**

## I.2.2. Structure de virus

Deux protéines virales seulement ont une grande importance. Il s'agit des protéines de structure VP2 et VP3 qui forment la capsid virale. (**Vanden Berg et al., 2000**). Tous les anticorps monoclonaux neutralisants sont sérotype-spécifiques ; les anticorps monoclonaux non neutralisants sont dirigés soit contre VP2 soit contre VP3 ; certains sont spécifiques de groupe, d'autres spécifiques de type. (**Jackwood et al., 1984 Öppling et al., 1991**).

## I.2.3. Resistance

Toutes les souches semblent être bien adaptées à la survie à l'extérieur de l'hôte. Il est établi que le virus survit 21 jours à des températures de 25°C. (**Saville, 1999**).

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels mais certains désinfectants sont actifs contre lui comme :

- ✓ Chloramine à 2%.
- ✓ Glutaraldéhyde.
- ✓ Le formol n'agit qu'à température >20°C d'où son efficacité relative s'il est employé en hiver ou à des températures relativement basses. (**Villate, 1997**).

## I.2.4. Culture du virus

### I.2.4.1. Sur œuf embryonné en incubation

On utilise des œufs embryonnés EOPS âgés de neuf à onze jours. On préférera l'inoculation sur la membrane chorioallantoïdienne ou encore la voie vitelline sur des œufs de 5 jours qui donnent de meilleurs rendements viraux que la voie allantoïdienne classique. (**Lukert et Saif, 1997. Vanden Berg et al., 2000**). La mortalité embryonnaire survient trois à sept jours après inoculation. Les embryons lésés sont oedématiés, congestifs, leur peau prend un aspect gélatineux, et des hémorragies sont souvent présentes au niveau des doigts ou de l'encéphale. Les annexes embryonnaires ne sont pas modifiées. La variante du virus nord-américains induit une mortalité embryonnaire moindre, ainsi qu'une splénomégalie et des lésions de nécrose hépatique marquées. Des différents compartiments de l'œuf inoculé, c'est l'embryon qui permet de retrouver les titres viraux les plus importants. (**Vanden Berg et al., 2000**). Le foie est parsemé de pétéchies et de foyers de nécrose. Il représente l'organe le plus riche en particules virales. (**Ferran, 1993**).

### I.2.4.2. Sur culture cellulaires

Cependant les cultures cellulaires sont de mauvais systèmes de multiplication pour la plupart des souches isolées du terrain, en particulier les souches hypervirulentes : ces souches virales nécessitent soit des passages préalables sur œufs embryonnés, soit de nombreux passages aveugles en culture cellulaire avant l'apparition d'un effet cytopathogène. **(Tsukamoto et al., 1995)**. Il est aussi possible d'utiliser, mais de manière limitée, des cellules primaires de bourse de Fabricius. **(Shakya et al ., 1999)**.

A large group of yellow chicks is shown in an oval frame. The chicks are densely packed and appear to be in a group. The text is overlaid on this image.

## CHAPITRE II.

*Pathogénie, symptômes et lésions.*

## **II.1.PATHOGENIE**

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe « d'animal à animal », soit indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes « dont les rongeurs et les insectes ». L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf. **(Lukert et Saif, 1997)**.

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 d'inoculation. **(Helmboldt et Garner, 1964)**. Après la contamination par voie orale, le virus est absorbé dans le tube digestif et il passe dans les cellules hépatiques de Kupffer. Puis la virémie entraîne la contamination de tout l'organisme avec un tropisme marqué pour la bourse de Fabricius. **(Vindevogel, 1992)**.

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés le principal organe cible de l'IBDV est la bourse de Fabricius réservoir des lymphocytes B chez les oiseaux. En effet, la cellule cible du virus est le lymphocyte B en division active dans lequel l'infection est cytolitique. Des études de triage cellulaire ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface Cette observation a permis d'expliquer le paradoxe de la réponse immunitaire face à l'IBDV où l'immunosuppression s'accompagne de hauts titres en anticorps anti-Gumboro. En effet, les lymphocytes matures et compétents effectueront leur expansion suite à la stimulation par le virus de Gumboro, alors que les lymphocytes immatures seront détruits. **(Vanden Berg et al., 2000)**.

La maladie évolue la plupart du temps vers la guérison spontanée. les conséquences immédiates de cette affection sont une immunosuppression quasi immédiate entraînant de graves échecs aux vaccinations diverses « Newcastle, bronchite infectieuse, Marek ». La disparition de certaines barrières immunitaires entraînera l'éclosion d'affections parasitaires, virales et bactériennes variées. Diverses hypothèses sont émises quant à l'origine des lésions et symptômes des formes graves:

- ✓ Coagulation Intravasculaire Disséminée ou CIVD « il y a libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée »
- ✓ maladie à Immuns Complexes, avec vas-cula rite, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.**(Villate, 1997)**.

## **II.2. SIGNES CLINIQUES**

La bursite infectieuse s'attaque uniquement au jeune poussin. L'âge sensible varie théoriquement entre 2 et 15 semaines mais la maladie sévit de préférence entre la deuxième et la sixième semaine, époque où s'efface l'immunité passive d'origine maternelle et où le développement de la bourse de Fabricius est maximum. **(P.Autheville, 1979)**. Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes subcliniques. **(Van den Berg et al. ,2000)**.

La maladie prend trois formes :

### **II.2.1. Forme immunologique**

Décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques ». **(Jackwood et Saif, 1987. Snyder, 1990)**. C'est une forme subclinique de traduction paradoxale. Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. L'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance d'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente. **(Villate, 1997)**.

### **II.2.2. Forme aigue classique**

La maladie apparaît brutalement après quelques jours d'incubation. **(Vindevogel, 1992)**. Diarrhée blanche ou aqueuse rapidement suivie d'anorexie, de dépression vite mortelle, plumage hérissé, refus de se nourrir et de se mouvoir, épreintes, ballonnement ou tremblements en quelques cas. **(P.Autheville, 1979)**. Des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments. Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés. **(Vindevogel, 1992)**. Soif intense, démarche chancelante, tête baissée. La morbidité s'élève à 80 %. La mortalité est rarement supérieure à 10 %. **(Villate, 1997)**.



**Photo 03 : Diarrhée aqueuse, blanchâtre et profuse (Villate, 1997).**

### **II.2.3. Formes atténuées**

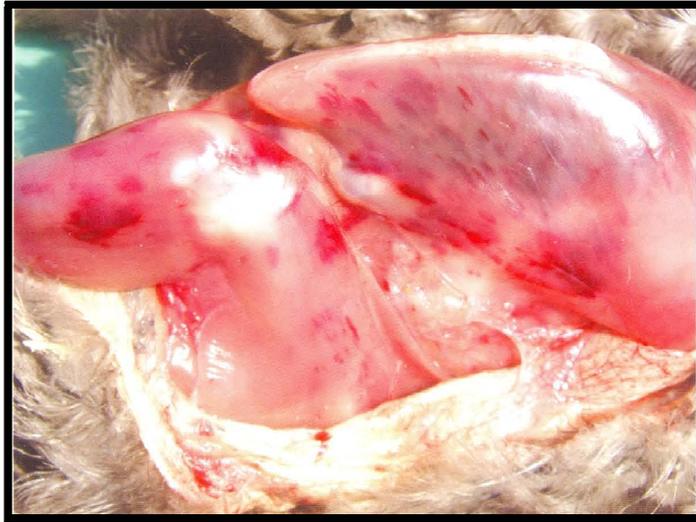
Ce sont des formes atténuées de la forme aiguë sur des poussins de plus de 6 semaines. (Villate, 1997).

Elle est due aux souches virulentes classiques de la maladie. La mortalité spécifique est relativement faible et la maladie est surtout sub-clinique, après la chute des anticorps passifs. (Faragher , 1972).

## **II.3. LESIONS**

### **II.3.1. Lésions Macroscopiques**

En raison de la fièvre, les sujets morts d'infection aiguë sont déshydratés, présentent des pétéchies et des hémorragies ponctiformes au niveau de leurs membres, de leur muscles pectoraux et occasionnellement de la muqueuse du proventricule. (P.Autheville, 1979).



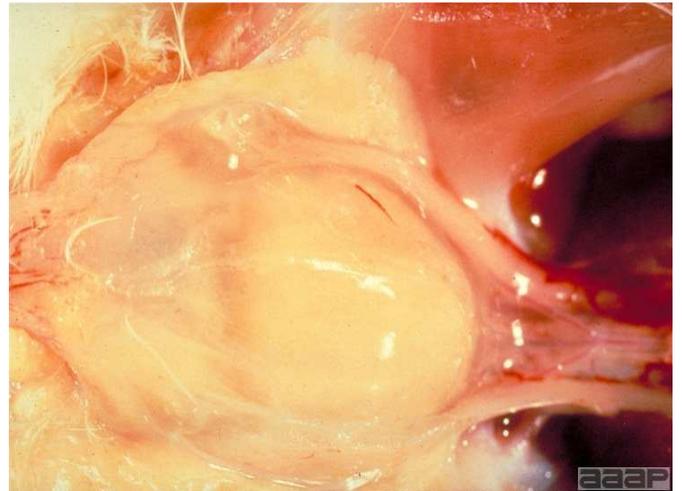
**Photo 04 : Hémorragies des muscles pectoraux et abdominale (Dinev et al. ,2007).**

#### **II.3.1.1. La bourse de Fabricius**

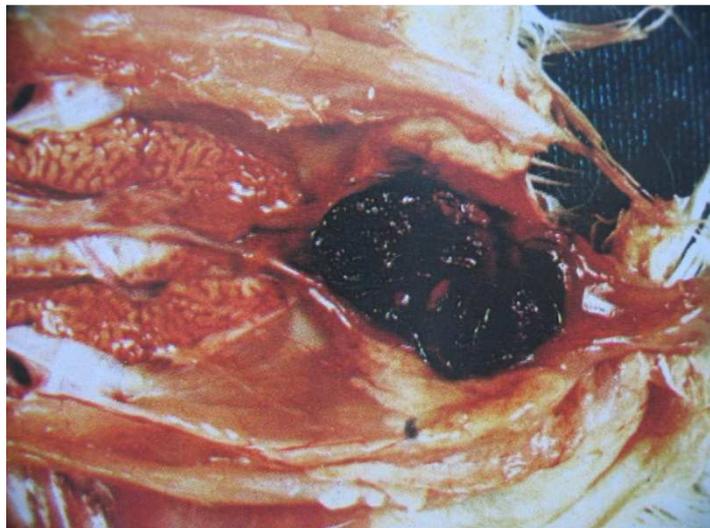
Des lésions macroscopiques sont observées principalement dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation suite à une infection aiguë. La nécropsie d'oiseaux morts lors de la phase aiguë de l'infection « trois à quatre jours après infection » montre des bourses de Fabricius hypertrophiées, hyperhémiques et œdémateuses. Dans les cas les plus sévères, il y a une inflammation importante de la muqueuse et un transsudat séreux donnant à la surface de la bourse un aspect jaunâtre. Cet aspect s'accompagne souvent de pétéchies et d'hémorragies. À partir du cinquième jour, la bourse retrouve une taille normale et s'atrophie dès le huitième jour jusqu'à plus du tiers de sa taille normale. Il faut néanmoins signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable. D'autre part, dans les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, des lésions macroscopiques peuvent aussi être observées dans d'autres organes lymphoïdes « thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse ». (Van den Berg et. , 2000).



**Photo 05: caséux dans la lumière de la bourse**  
(Pichon, 2005).



**Photo 06 : Augmentation de volume**  
**de la bourse (Pichon, 2005).**



**Photo 07 : Bourse de Fabricius hémorragique (Pichon, 2005).**

### II.3.1.2. Les reins

De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observés sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie. **(Lukert et Saif, 1997).**



**Photo 08 : reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates (Dinev et al. ,2007).**

### II.3.1.3. Le foie

Le foie est souvent distendu, décoloré, marqué de petits infarctus superficiels. **(P.Autheville, 1979).**

### II.3.1.4. Le thymus et la rate

Lors de la phase de virémie, le virus est présent dans le thymus et la rate mais à de faibles concentrations et il ne persiste dans ces organes que deux à trois jours. Les lésions induites dans le thymus et la rate sont donc bénignes et transitoires. **(Vindevogel, 1992).**

### II.3.2. Lésions microscopiques

Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. La bourse de Fabricius est infiltrée par des cellules hétérophiles et subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. À mesure que la maladie évolue, l'épithélium disparaît de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Ces lésions microscopiques sont exacerbées dans les formes aiguës de la maladie. **(Henry et al., 1980) .**

Le centre des follicules de la bourse de Fabricius est occupé par une trame de cellules reliées entre elles par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracrystallines. Il y a beaucoup de débris cellulaires au milieu desquels on reconnaît des groupes de particules virales. **(Vindevogel,1992).**



# CHAPITRE III

*Epidémiologie et diagnostic*

### III.1. EPIDEMIOLOGIE

#### III.1.1. Espèces sensibles

Seule l'espèce poule « Gallus Gallus » développe la bursite infectieuse après infection par les virus de sérotype 1. La dinde « Meleagris gallopavo » héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir pathogène mal caractérisé pour les dindes. Le canard « Pékin Cairina moschata » héberge de façon asymptomatique des virus de sérotype 1. Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade « Numida meleagris » le faisane de Colchide « Phasianus colchicus » et l'autruche « Struthio camelus », qui héberge des virus de sérotype 2. Des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés, entre autres, chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots, ce qui pourrait suggérer un possible rôle de réservoir ou de vecteur pour l'avifaune sauvage. (Vanden Berg et al., 2000).

#### III.1.2. Facteurs de sensibilité

##### III.1.2.1. L'âge

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus. Les infections antérieures à l'âge de trois semaines sont en général subcliniques et immunosuppressives. (Ley, 1979. Okoye et Uzoukwu, 1981).

##### III.1.2.2. La race

Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair. Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes « sur 700 foyers ». (Van den Berg et al., 1996).

##### III.1.2.3. Le milieu

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus accroît le risque ainsi que tous les facteurs de stress. (Villate, 1997).

#### III.1.3. Transmission de l'infection

La période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. (Guérin, Boissieu, 2008).

Seule la transmission horizontale de la maladie a été décrite, les sujets sains se contaminant par voie orale ou respiratoire. Les sujets infectés commencent à excréter le virus dans leurs matières fécales dès 48 heures après infection et peuvent transmettre la maladie par contact pendant seize jours. **(Vindevogel et al., 1976).**

La possibilité d'une infection persistante chez les animaux guéris n'a pas été étudiée. La maladie se transmet par contact direct avec les sujets excréteurs, ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé « matériel » ou animé « personnel d'élevage, animaux contaminés ». Un rôle possible des insectes comme vecteurs a également été suggéré. La transmission indirecte est favorisée par l'extrême résistance du virus dans le milieu extérieur. **(Benton et al., 1967).**

Le virus survit en effet quatre mois dans les litières et locaux contaminés, et jusqu'à 56 jours sur des ténébrions « *Alphitobius sp* » prélevés dans un bâtiment contaminé. L'IBDV a été isolé à partir de moustiques « *Aedes vexans* ». **(Howie et Thorsen, 1981).**

En l'absence de mesures efficaces de nettoyage, désinsectisation et désinfection, la résistance du virus conduit à une contamination pérenne des bâtiments d'élevage infectés. **(Vanden Berg et al., 2000).**

La transmission de virus par l'œuf n'a pas été démontrée. **(Vindevogel, 1992).** On peut imaginer des poulettes contaminées tardivement et véhiculant encore au moment du transfert le virus sur un plumage contaminé, d'où la recommandation de fumiguer les œufs. Les craintes de contamination sont plutôt tournées vers les échanges d'animaux vivants et de viande de volaille. La maladie de Gumboro est une maladie de la liste B de l'OIE et les pays importateurs de volailles vivantes peuvent se référer au chapitre 3.6.1 du Code zoosanitaire international. **(Office international des épizooties 1999).**

Seul un test sérologique renouvelé après une quarantaine suffisante pour permettre une éventuelle séroconversion permet de garantir le statut indemne d'animaux importés. Une contamination des viandes est possible à l'occasion de l'abattage d'animaux virémiques ou convalescents « il faut aussi envisager les contaminations croisées sur la chaîne d'abattage ». **(Vindevogel et al., 1976).**

Concernant les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion. **(Benton et al., 1967).**

Au-delà des possibilités théoriques, il importe de noter que les données scientifiques actuelles sont insuffisantes dans plusieurs domaines pour quantifier précisément le risque discuté ici. En particulier, il conviendrait de mieux connaître la prévalence de la maladie, le tropisme des différentes souches « en particulier pour le muscle », le risque de diffusion d'un virus importé vers un cheptel indemne et la « ou les » technique « s » de choix pour la mise en évidence de l'IBDV dans les viandes. (**Vanden Berg et al., 2000**).

### III.2. DIAGNOSTIC

#### III.2.1. Le diagnostic clinique

Chez les poussins affectés on se base sur les lésions caractéristiques telles que l'altération jaune et œdémateuse de la bourse. Il est possible de diagnostiquer la maladie en confirmant par les lésions macroscopiques lors de l'autopsie. (**Kazuhisa et al., 2000**). Le tout confronté à l'analyse des symptômes « prostration, diarrhée blanche et dépression » et 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. (**Villate, 1997**).

Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique. (**Vanden Berg et al., 2000**).

#### III.2.2. Le diagnostic différentiel

Les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la bursite infectieuse sont la coccidiose aviaire notamment si du sang est retrouvé dans les fientes, la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, l'anémie infectieuse, les mycotoxicooses.

Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse « atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus » : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs.

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des

signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

Dans le cas des infections sub-cliniques, une atrophie de la bourse de Fabricius peut être confondue avec d'autres affections comme la maladie de Marek ou l'anémie infectieuse. L'histologie sur la bourse de Fabricius permet de différencier toutes ces affections. **(Lukert et Saif ,1997).**

### **III.2.3. Le diagnostic de laboratoire**

#### **III. 2.3.1. Histologie**

Il est basé sur la mise en évidence des modifications au niveau de la bourse de Fabricius. La capacité à induire des lésions histologiques importantes au niveau des organes lymphoïdes non bursaux tels que le thymus, la rate ou la moelle osseuse a été signalée comme une possible propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. L'approche histologique présente l'avantage de diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. **(Inoue et al., 1999)**

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. **(Lukert et Saif ,1997).**

#### **III.2.3.2. virologie**

##### **III.2.3.2.1. Isolement du virus**

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

• Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélée par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique. **(Allan et al, . 1984).**

• Mise en évidence du génôme viral dans la bourse de Fabricius par rétrotranscription puis amplification par PCR de l'ARN viral (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause. **(Snyder et al., 1988)**.

### III.2.3.3. Sérologie

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélatiné, par séroneutralisation ou par le test ELISA. **(Meulemans et al., 1987)**. Box en 1988 a 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 5 000 unités idexx. Avec des dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques « la précipitation en milieu gélatiné est la moins sensible et la séroneutralisation est la plus sensible ». **(Kreider et al., 1991)**. 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 3 cas principaux :

- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.
- Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.
- Calcul de la date de vaccination. **(Weisman et Hitchner, 1978)**.



# CHAPITRE IV

*Méthodes de lutte*

### IV.1.TRAITEMENT

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace. Certains virucides « ex : Virkon ND » sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile, en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis. (Lukert et Saif, 1997).

### IV.2. LA PROPHYLAXIE

#### IV.2.1. La prophylaxie sanitaire

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans le milieu extérieur, notamment dans les exploitations contaminées et ce, malgré les désinfections pratiquées. En conséquence, l'éradication de la maladie dans les pays affectés semble illusoire. Dès lors, la prévention de la maladie de Gumboro repose à la fois sur l'hygiène et sur la prophylaxie médicale. Il faut en effet souligner qu'aucun vaccin ne pourra résoudre le problème de la maladie de Gumboro si des précautions sanitaires importantes ne sont pas prises. Celles-ci comportent notamment, le respect des méthodes d'élevage all-in/all-out, le nettoyage et la désinfection des locaux ainsi que le respect d'un vide sanitaire. (Maris, 1986). Étant donné la nature particulièrement contagieuse de la maladie et la résistance du virus, il convient de rappeler certaines étapes très importantes du processus de nettoyage/désinfection. Préalablement au nettoyage, il est nécessaire d'éliminer les insectes « moustiques, ténébrions » et les rongeurs « rats, souris » des locaux d'élevage dès que ceux-ci sont vides. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés et soumis à un compostage. Ensuite, tout le matériel d'élevage est démonté et stocké dans un local de nettoyage situé à l'extérieur des bâtiments d'élevage. Les bâtiments, leurs abords et le matériel d'élevage sont d'abord nettoyés à sec, afin d'éliminer toutes les poussières, puis ils sont nettoyés à l'eau chaude « 60 °C » contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars « cotol,omo, kleenet ». 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 être complètement vidés et nettoyés intérieurement et extérieurement. Les restes d'aliments des cheptels précédents ne peuvent en aucun cas être réutilisés. La désinfection doit être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont propres. Tous les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20 °C, cependant les désinfectants chlorés et iodés ne peuvent être chauffés à plus de

43 °C. La quantité de solution désinfectante utilisée est de l'ordre de 4 litres pour 15 m<sup>2</sup>. (**Meroz et Samberg, 1995**).

### **IV.2.2. La prophylaxie médicale**

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture et d'autre part d'une vaccination des poussins permettant une stimulation active de leur immunité. Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair. La première difficulté est de choisir la souche vaccinale - et donc sa virulence - en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l'IBD lors des derniers lots. La seconde difficulté est de choisir une date de vaccination qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale. (**Vindevogel, 1992**).

#### **IV.2.2.1.Types de vaccins utilisés**

Des vaccins à virus vivants atténués et des vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, sont utilisés pour lutter contre la maladie de Gumboro. (**Thornton et Pattison, 1975**). Les principes généraux gouvernant le choix et l'utilisation de ces vaccins ont été développés par Thornton en 1977, et restent toujours d'actualité. Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité. (**Gough et al .,1998**) ; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladie ni lésions de la bourse de Fabricius, n'être ni immunodépresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas. (**Mc Ferran, 1993**).

##### **IV.2.2.1.1.Vaccins à virus vivants**

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés. Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes « hot ». (**Office international des épizooties (OIE),2000**) .

Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité. (**Mazariegos et al ., 1990**) .

Les souches douces sont utilisées principalement pour la vaccination des parentaux. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle et elles sont administrées lorsque ces anticorps ont disparu, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon que les grand-parentaux ont été ou non vaccinés avant la ponte à l'aide d'une vaccin à virus inactivé en adjuvant huileux. (**Mazariegos et al ., 1990**) .

Les vaccins intermédiaires sont utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poussins destinés à la ponte. (**Mazariegos et al ., 1990**) . On les administre également aux poussins des cheptels parentaux exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes. Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs, elles peuvent être administrées dès l'âge d'un jour par nébulisation afin de protéger tout poussin qui ne posséderait pas un taux suffisant d'anticorps spécifiques. Cette vaccination précoce a également pour but de permettre chez ces poussins une réplication du virus vaccinal et sa dissémination au sein de l'élevage, ce qui assure, du moins en partie, la vaccination indirecte des autres poussins au moment où ceux-ci deviennent sensibles à l'infection. Dans les exploitations à haut risque, deux vaccinations sont généralement effectuées en cours d'élevage. L'âge auquel ces vaccinations seront pratiquées dépend des taux d'anticorps maternels présents chez les poussins à la naissance. Ces vaccinations sont éventuellement pratiquées par nébulisation, mais principalement par la méthode de l'eau de boisson. (**Vanden Berg et al., 2000**).

Les vaccins vivants contre la maladie de Gumboro sont compatibles avec les autres vaccins aviaires. Cependant, les souches qui causent des lésions importantes de la bourse de Fabricius sont susceptibles de causer de l'immunosuppression, d'exacerber le pouvoir pathogène d'autres virus immunosuppresseurs « virus de la maladie de Marek, virus de l'anémie infectieuse du poulet » et de compromettre l'immunisation correcte des volailles contre d'autres affections. La procédure d'enregistrement de ces vaccins doit nécessairement prévoir des épreuves destinées à démontrer l'absence d'interférence avec les autres vaccinations ainsi que l'absence de réversion de virulence de ces souches lors de passages en série sur volailles EOPS de trois à six semaines. (**Vanden Berg et al., 2000**).

### **IV.2.2.1.2.Vaccins à virus inactivés**

Les vaccins à virus inactivés sont utilisés essentiellement afin de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou infectées naturellement par exposition au virus durant la période

d'élevage. (Cullen et Wyeth, 1976,1978 ,1979. Guittet et al ., 1992). Ces vaccins sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'âge de 16 à 20 semaines.

Les poussins nés d'œufs provenant de parentaux vaccinés selon ce schéma sont porteurs d'anticorps protecteurs jusqu'à l'âge de 30 jours environ. (Box, 1989. Vanden Berg et Meulemas , 1991 . Wyeth et Cullen, 1976 .Wyeth et Chettle, 1990. Wyeth et al., 1992). Ces poussins sont donc protégés durant la période de sensibilité aux souches de virus de la maladie de Gumboro causant uniquement de l'immunosuppression. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après cet âge. (Vanden Berg et Meulemas, 1991. Wyeth et Cullen, 1979). Le choix de l'utilisation ou non de vaccins inactivés repose donc sur le contexte épidémiologique: existence ou non de souches hautement pathogènes nécessitant la vaccination des poulets de chair au moyen de vaccins à virus vivants. En l'absence de pression d'infection par des souches hautement pathogènes, il est pleinement justifié de revacciner les parentaux au moyen de vaccin à virus inactivé, juste avant la ponte. Cependant, la durée de l'immunité conférée aux poussins ainsi que son uniformité dépendent largement de la concentration et de la spécificité antigénique du virus présent dans le vaccin. Ces vaccins sont produits soit à partir de broyats de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur œufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse. Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure. (Fahey et al., 1989. Macreadie et al ., 1990). Ou en cellules d'insectes ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle. (Vakharia et al., 1993).

#### **IV.2.2.2. Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages**

Les souches vaccinales ne possèdent pas de marqueurs spécifiques permettant de les distinguer des souches sauvages. La sérologie ne permet donc pas de différencier la réponse à une vaccination de celle après le passage d'un virus pathogène. D'autre part, l'amplification et le séquençage du gène codant pour la protéine VP2 après transcription inverse permettrait de différencier toutes les souches vaccinales « vaccinales ou pathogènes » et constituerait une méthode de choix. Elle n'est cependant pas accessible en routine.

Il existe une méthode simple pour mettre en évidence les souches hautement pathogènes « quoique réservée à certains laboratoires bien équipés » : il s'agit de la culture sur fibroblastes de poulets. Les souches vaccinales, à l'exception des souches chaudes, sont cyto-pathogènes sur ces cellules alors que les souches hautement pathogènes ne le sont pas. (Vanden Berg et al., 2000).

### IV.2.2.3. Choix de la date de vaccination

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale : vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisée le plus tôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est à dire ayant peu d'anticorps maternels. Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage à bas bruit avant immunisation active par des vaccinations plus tardives. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres : quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint. La protection passive diminue au fur et 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 tests sérologies « ELISA » réalisées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place.

- L'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente. (**Office International des Epizooties, 1995**).

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

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

\*  $\sqrt{\quad}$  racine carré pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale.

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

\*2,82 = 1/2 vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels.

\*+1 car Prise de sang sur poussins de 1 jour.

Il est impossible de trancher entre les 2 méthodes au vu des connaissances bibliographiques, c'est la raison pour laquelle la meilleure validation d'une prophylaxie contre l'IBD est basée sur l'analyse des résultats techniques. Le calcul de la date de vaccination pose plusieurs problèmes :

- La représentativité de l'échantillon de 20 poussins sur un lot de 20 ou 30 000 animaux.
- Les animaux prélevés à la mise en place chez l'éleveur sont considérés comme des animaux de 1 jour alors que l'on sait que l'éclosion s'étend sur 36h l'éleveur et arrivée des prises de sang au laboratoire d'analyse vétérinaire.
- Si les résultats ELISA sont hétérogènes « fort coefficient de variation », la formule ne peut plus s'appliquer. En pratique dans ces cas 2 attitudes sont souvent rencontrées : vaccination à une date aléatoire décidée par le vétérinaire ou 2 vaccinations avec des vaccins intermédiaires à des dates qui entourent la date théorique. Cette 2<sup>e</sup> solution est économiquement peu rentable. (Sellam, 2001)

#### **IV.2.2.4. Les voies traditionnelles d'administration des vaccins**

##### **IV.2. 2.4.1. Vaccination individuelle**

Les vaccinations individuelles sont les méthodes de choix pour réaliser une vaccination quand on désire que 100% des animaux soient immunisés. Elles présentent 2 inconvénients majeurs, le coût en personnel d'une manipulation individuelle des animaux et le stress occasionné aux animaux au cours des manipulations. (Sellam, 2001).

Les moyens d'application sont :

##### **IV.2.2.4.1.1. Instillation oculaire**

C'est la méthode de choix pour contrôler en laboratoire les vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet, sur le terrain elle n'est pas utilisée en pratique pour les poulets de chair ou les reproducteurs. (Sellam, 2001).

##### **IV.2.2.4.1.2. Instillation nasale et trempage du bec**

Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie. (Sellam, 2001).

##### **IV.2.2.4.1.3. Injections intramusculaire et sous-cutanée**

La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire « préférée » au niveau des muscles du bréchet sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux. C'est la seule méthode de vaccination individuelle utilisée en France pour les reproducteurs avant l'entrée en ponte et les poules pondeuses. (Sellam, 2001).

### **IV.2. 2.4.2. Vaccination de masse**

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux « les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage », il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive. En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne. En effet, la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés. (Sellam, 2001).

### **IV.2.2.4.3. La vaccination in ovo contre la maladie de Gumboro**

La vaccination in ovo est une méthode de vaccination à la fois individuelle, une injection par œuf, et collective, les injections sont réalisées par plateaux de 150 œufs avec un rendement de 20 à 50 000 œufs par heure. Ce vaccin consiste en un mélange de virus et d'anticorps spécifique ; il est injecté à l'embryon de dix-huit jours. Les poussins de chair nés de ces œufs embryonnés sont immunisés contre le virus de la maladie de Gumboro durant toute la période d'engraissement. Ce mode de vaccination permet donc d'éviter l'interférence des anticorps d'origine parentale sur la vaccination. (Haddad et al., 1997).

### **IV.2.2.5. Causes possibles d'échec des vaccinations**

Les causes d'échec des vaccinations à virus vivant sont multiples. Les causes les plus triviales sont le non-respect de la date de péremption des vaccins, le stockage inapproprié, le non-respect des doses vaccinales et l'application de techniques de vaccination inadéquates ou déficientes. Les vaccins à virus vivants lyophilisés doivent être réhydratés extemporanément dans de l'eau distillée. L'utilisation d'eau distillée pour la dilution du vaccin est impérative pour l'application par la technique de spray. Lors d'administration dans l'eau de boisson, il est particulièrement important

d'assoiffer les volailles durant deux à trois heures avant la distribution de la solution vaccinale. Seule de l'eau fraîche dépourvue de matières organiques, de chlore et de métaux lourds sera utilisée. L'addition de poudre de lait à raison de 2 g par litre d'eau permet de stabiliser le virus vaccinal.

L'interférence par les anticorps d'origine parentale étant l'une des causes les plus fréquentes de l'échec des vaccinations contre la maladie de Gumboro, il convient de déterminer la date de vaccination des troupeaux-filles en fonction du statut immunitaire des poussins et donc du schéma de vaccination des parentales.

L'administration de vaccins à virus inactivés est rarement suivie d'échecs. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de contact préalable des volailles avec un virus vivant d'origine vaccinale ou non, soit à l'existence de variantes antigéniques non présents dans le vaccin. Toute suspicion de variation antigénique sur le terrain devrait être testée en isolateurs sur animaux EOPS après vaccination par des souches classiques. (**Vanden Berg et al., 2000**).

*CONCLUSION*

## **CONCLUSION**

La maladie de Gumboro fait partie des infections virales aviaires, responsable d'immunodéficience et de mortalité très élevée qui engendre des pertes économiques assez importantes.

L'interférence des anticorps parentaux avec la vaccination est devenue le problème majeur dans l'établissement des programmes de contrôle. Le recours à la vaccination in ovo constitue un remède à cette situation ; de plus cela nécessite une attention accrue et des outils adéquats pour contrôler le terrain de façon constante, d'autre part, des mesures de prophylaxie mieux appropriées devraient être développées afin de permettre une protection plus efficace des jeunes oiseaux porteurs d'une immunité d'origine maternelle.

A l'issue de cette modeste étude bibliographique, nous pouvons recommander les points suivants :

- ✓ Respecter le vide sanitaire entre deux bandes ;
- ✓ Réaliser la désinsectisation "élimination des ténébrions";
- ✓ Utiliser les pédiluves à l'entrée de chaque bâtiment ;
- ✓ Incinérer les cadavres des oiseaux morts suite à la maladie ;
- ✓ Interdire l'accès aux éleveurs à l'exception de celui qui s'occupe de la bande ;

*RÉFÉRENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUE*

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Allan G. M., McNulty M. S., Connor T. J., CRACKEN R. M., Mc FERRAN J. B. (1984).** Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material. *Avian Pathology*, 13: 419-427.
- **Benton W.J., Cover M.S., Rosenberger J.K. & Lake R.S. (1967).** Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis.*, 11, 430-438.
- **Bernard D.** UR Virologie et Immunologie moléculaires (VIM), Jouy-en-Josas. **Félix.Rey**, UMR Virologie moléculaire et structurale (VMS) CNRS-INRA N° 127.été 2006.
- **Box P. (1988).** Antibody profile of broiler breeders hens and their progeny immunized with bursal-derived or embryo-origin killed infectious bursal disease vaccine. *Proceeding of the 37th Western Poultry Disease Conference*, Davis, California., 21-24.
- **Box P. (1989).** High maternal antibodies help chickens beat virulent virus. *World Poult.*, 53,17-19.
- **Bulletins sanitaires vétérinaires. (2002-2003-2005-2007-2010).** Direction des services vétérinaires.
- **Cullen G.A. & Wyeth P.J. (1976).** Response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion. *Vet Rec.*, 99, 418.
- **Didier .V . (1997).** Manuel pratique « Maladies des volailles ». Éditions France Agricole. p : 176-181.
- **Dinev I., DVM, PHD. (2007).** "Diseases of poultry A Colour ATLAS", First édition CEVA santé animal.
- **Eterradossi N. (1995).** Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. *Office International des Epizooties*. p : 176-181.
- **Fahey K.J., Erny K. & Crooks J. (1989).** A conformational immunogen on VP2 of infectious bursal disease vims that induces vims-neutralizing antibodies that passively protect chickens. *J. gen. Virol.*, 70 , 1473-1481
- **Faragher, J. T. (1972).** "Infectious bursal disease of chicken ”.

- **Gough R.E., Drury S.E., Cox W.J., Johnson C.T. & Courtenay A.E. (1998).** Isolation and identification of birnaviruses from ostriches « *Struthio camelus* ». *Vet. Rec.*, 142(5), 115-116.
- **Guittet M., Le Coq H., Picault J.P., Eterradosi N. & Bennejean G. (1992).** Safety of infectious bursal disease vaccines: assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol Standard* . *Dev. Biol Standard.*, 79, 147-152.
- **Karine S. (2001).** université : Paul-Sabatier de Toulouse. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire.
- **Kim I. J., You S.K., Kim H., Yeh H.Y., Sharma J.M., (2000).** *Journal Of Virology*, 74: 884-892.
- **Haddad E.E., Whitfill C.E., Avakian A.P., Ricks C.A., Andrews P.D., Thoma J.A. & Wakenell P.S. (1997).** Efficacy of a novel infectious bursal disease virus immune complex vaccine in broiler chickens. *Avian Dis.*, 41, 882-889.
- **Helmboldt, C. F. and E. Garner (1964).**“Experimentally induced Gumboro disease (IBA)”. *Avian Dis.* 8: 561-575.
- **Henry C.W., Brewer R.N., Edgar S.A. & Gray B.W. (1980).**Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 - scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus. *Poult. Sci.*, 59, 1006-1017.
- **Hitchner S.B . (1970).** Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poultry science.* 49 : 511-516
- **Howie R.I. & Thorsen J . (1981).** Identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes. . *Can, comp. Med.*, 45, 315-320.
- **Inoue M., Fujita A. & Maeda K. (1999).** Lysis of myelocytes in chickens infected with infectious bursal disease virus. *Vet Pathol.*, 36 (2), 146-151s.
- **Jackwood D.J. & Saif Y.M. (1987).** Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.*, 31, 766-770.
- **Jackwood D.J., Saif Y.M., Moorhead P.D. & Bishop G. (1984).**Failure of two serotype 11 infectious bursal disease viruses to affect the humoral immune response of turkeys. *Avian Dis.*, 28, 100-116.

- **Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu. (2008).** La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) .Ecole nationale vétérinaire Toulouse.
- **Kazyhisa .H et al., (2000).**Coulour manual Diseases of Birds, Edition by Japanese society on Poultry Diseases.
- **Kreider D. L., Skeeles J. K., Parsley M., Newberry L. A., Story J. D. (1991).**Variability in a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay system. I. Assay variability. Avian diseases, 35 : 276-278.
- **Ley D.H., Storm N., Bickford A.A. & Yumamoto R. (1979).** An infectious bursal disease virus outbreak in 14- to 15-week-old chickens. Avian Dis., 23, 235-240.
- **Lukert P.D. & Saif Y.M. (1997).** Infectious bursal disease. In Diseases of poultry, 10<sup>e</sup> éd. (B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald & Y.M. Saif, édit). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 721-738.
- **Macreadie I.G., Vaughan P.R., Chapman A.J., McKern N.M., Jagadish M.N., Heine H.G., Ward C.W., Fahey K.J. & Azad A.A. (1990).** Passive protection against infectious bursal disease virus by viral VP2 expressed in yeast. Vaccine, 8 (6), 549-552.
- **Maris P. (1986).** Désinfection des bâtiments : le vide sanitaire en aviculture. Point vét ., 18, 635-639.
- **Mazariegos L.A., Lukert P.D. & Brown J. (1990).** Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease 'intermediate' strains, Avian Dis., 34, 203-208.
- **Mc Ferran J.B. (1993).** Infectious bursal disease. In Virus infections of birds (J.B. Mc Ferran & M.S. Mc Nulty, édit.). Elsevier Science, Amsterdam, 213-228.
- **Mc Ferran J.B. , Mc Nulty M.S., Mc Killop E.R., Connor T.J., Mc Cracken R.M., Collins D.S. Sr Allan G.M. (1980).**Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype. Avian Pathol., 9, 395-404.
- **Meroz M. & Samberg Y. (1995).** Disinfecting poultry production premises. In Désinfectants : modes d'action et emplois. Deuxième Partie (H.A. Mc Daniel, édit.). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 14 (2), 273-291.

- **Meulemans G., Decaesstecker M., Halen P., Froyman R. (1987).** Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro, Rec. Méd. Vét . , 1987, 163 : (5) 561-565.
- **Office international des épizooties (OIE) (1995).** Résolution n° XVIII. Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de deux maladies importantes des volailles : la salmonellose et la maladie de Gumboro. Bull. OIE, 107 (5), 332-333. **Office international des épizooties (OIE) (1999).** Bursite infectieuse (maladie de Gumboro). In Code zoosanitaire international. Mammifères, oiseaux et abeilles, 8e éd. OIE, Paris, 257-258 .
- **Office international des épizooties (OIE) (2000).** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, 4<sup>e</sup> éd. OIE, Paris (sous presse).
- **Okoye J.O.A. & Uzoukwu M. (1981).** An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old, Avian Dis., 25, 1034-1038.
- **Öppling V., Müller H. & Becht H. (1991).**The structural polypeptide VP3 of infectious bursal disease virus carries group- and serotype-specific epitopes. J. gen. Virol, 72, 2275-2278.
- **P.Autheville, (1979).** « Pathologie des volailles ». Maloine S.A Editeur .27 rue de l'école de médecine ,7506 Paris.
- **Pedersen K.A ., Sadasiv E.C., Chang P.W. & Yates V.J. (1990) .** Antibodies to avian viruses in humans. Epidemiol. Infect,104, 519.
- **Saville,(1999) .**« Bursite infectieuse »,Santé animale Fiche technique N°2 communauté du pacifique/Secretariat .
- **Rosenberger J.K. & Cloud S.S. (1986).** Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123 rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting, 20-24 juillet, Atlanta, Géorgie. AVMA, Schaumburg, Illinois, Résumé N° 181, 104.
- **Shakya, S., R. K. Joshi, et al.(1999).** “Organ culture of chicken bursa as a model to study the pathogenicity of infectious bursal disease virus isolates”.
- **Siegel B.P. (1990).** Poultry Digest., Vol., 4: 38-42.
- **Snyder D.B. (1990).**Changes in the field status of infectious bursal disease virus - Guest Editorial, Avian Pathol, 19, 419-423.

- **Snyder D. B., Lana D. P., Savage P. K., Yancey F. S., Mengel S.A., Marquard W. W.(1988).** Differentiation of bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies. Evidence of a major antigenic shift in recent field isolates, *Avian Disease.*, 32: 535-539.
- **Thornton D.H. & Pattison M. (1975).** Comparison of vaccines against infectious bursal disease. *J. comp. Pathol.*, 85, 597-610.
- **Thornton D.H. (1977).** Specifications for infectious bursal disease vaccines. *Bull. Off. int. Epiz.*, 88, 199-212.
- **Toivanen P., Naukkarinene H., Vannino O., 1987.** *Avian Immunology*, Vol., 1: 79-92.
- **Tsukamoto, K., N. Tanimura, et al. (1995).** "Comparison of virus replication efficiency in lymphoid tissues among three infectious bursal disease virus strains
- **Vakharia V.N., Snyder D.B., He J., Edwards G.E., Savage P.K. & Mengel-Whereat S.A. (1993).** Infectious bursal disease virus structural proteins expressed in a baculovirus recombinant confer protection in chickens. *J. gen. Virol*, 74, 1201 - 1206.
- **Van den Berg T.P. & Meulemans G.(1991).** Acute infectious bursal disease in poultry: protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination, *Avian Pathol*, 20 (3), 409-421.
- **van den Berg T.P., Etteradossi N., Toquin D ., & Meulemans G. (2000).** La bursite infectieuse « Maladie de Gumboro » *Re.sci.tech.off.int.epiz.* 19(2) :509-529.
- **Van den Berg T.P., Gonze M., Morales D. & Meulemans G. (1996).** Acute infectious bursal disease in poultry: immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain, *Avian Pathol.*, 25 (4), 751-768.
- **Vindevogel H., Gouffaux M., Meulemans G., Duchatel J.P. & Halen P. (1976).** Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Études sur la transmission de la maladie. *Avian Pathol*, 25 (4), 751-768.
- **Vindevogel H (1992).** Chapitre dans le livre « Manuel de pathologie aviaire », La maladie de Gumboro. In BRUGERE-PICOUX J., SILIMA. Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 87- 89- 155-163.

- **Weisman J., Hitchner S.B (1978).** Virus-neutralisation versus agar-gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus. *Avian Disease.*, 22 : 598-603.
- **Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1976).** Maternally derived antibody - effect on susceptibility of chicks to infectious bursal disease. *Avian Pathol.*, 5, 253-260.
- **Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1978).** Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccinated parent chickens to their chicks. *Vet. Rec.*, 102, 362-363.
- **Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1979).** The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. *Vet. Rec.*, 104, 188-193.
- **Wyeth P.J. & Chettle N.J. (1990).** Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies. *Vet. Rec.*, 126, 577-578.
- **Wyeth P.J., Chettle N.J. & Mohepat A.R. (1992).** Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks. *Vet. Rec.*, 130, 30-32.

### RESUME

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Son impact économique au niveau international est considérable. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet âgé de 2 à 7 semaines, est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius chez les oiseaux. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression.

La prévention de la maladie de Gumboro repose à la fois sur l'hygiène et sur la prophylaxie médicale qu'est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices et d'autre part d'une vaccination des poussins.

La présence des interférences par les anticorps d'origine parentale étant l'une des causes les plus fréquentes de l'échec des vaccinations contre la maladie de Gumboro, il conseille donc de déterminer la date de vaccination en fonction du statut immunitaire des poussins.

### ملخص

مرض الجومبورو مرض فيروسي يصيب الجهاز اللمفاوي بحيث أن خطورته الاقتصادية على المستوى العالمي كبيرة. إن هذا المرض حاد و شديد العدوى خاصة بالنسبة للصيصان الصغيرة في سن 2 إلى 7 أسابيع، إذ انه يتميز بتدمير الخلايا اللمفاوية خاصة حويصلة فابريوسوس. مرض الجومبورو قد يكون قاتلا أو يتسبب في حدوث تثبيط مناعي شديد. الحماية من مرض الجومبورو تتوقف على النظافة والوقاية الطبية التي تركز على تحصين المنتجين وتطعيم الصيصان. وجود التداخل في الأجسام المضادة الأموية هو من أسباب إخفاق التطعيم ضد مرض الجومبورو، إذ ينصح بتحديد زمن التطعيم حسب وضع التحصين لدى الصيصان.