



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête épidémiologique sur la maladie de Gumboro dans les
régions du Centre et de l'Est de l'Algérie**

Présenté par

Boulcina Mohamed Islem

Lahlouh Rayane

Soutenu le 2 juillet 2025

Devant le jury :

Président(e) :	Aouragh H.	MAA	ISV, BLIDA 1
Examineur :	Yahyaoui W.I.	MCA	ISV, BLIDA 1
Promoteur :	Hammami N.	MCA	ISV, BLIDA 1

Année : 2024/2025

Remerciement

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

Nos sincères remerciements vont à notre promotrice **DR HAMMAMI.N** pour sa patience et ses conseils prodigués, et pour tous ce qu'elle a fait pour nous aider à finir ce mémoire.

Nous remercions :

DR AOURAGH.H de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de soutenance.

DR YAHYAOUI.W.I d'avoir accepté d'évaluer et examiner notre projet.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A mes chers parents

A ceux qui m'ont tout donné.

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

A mes chers frères et sœurs

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

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

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

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

Rayane

Dédicaces

A mes chers parents (BOULCINA ABD ELMALEK et ma fleur de vie FATIMA ZOHRA)

Ceux qui m'ont tout donné.

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

A ma sœur boulcina Aya

Qui m'a toujours entouré de tout son amour, son soutien et son affection.

A tous mes amis.

A mes collègues de promotion.

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

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

Mohamed Islem

Résumé

La maladie de Gomboro ou bursite infectieuse est une pathologie aviaire affectant principalement les oiseaux de l'espèce Gallus âgé de 3 à 6 semaines, cette maladie représente un défi majeur pour l'industrie avicole en Algérie et peut être à l'origine de pertes directes considérables, en provoquant un taux de mortalité très élevé. Cette étude vise à évaluer l'impact sanitaire de la bursite infectieuse à travers une analyse épidémiologique portant sur la fréquence d'apparition, la distribution selon les classes d'âge, le taux de mortalité, ainsi que le type de vaccination utilisé par les vétérinaires, à travers un questionnaire diffusé en ligne. Les résultats de l'enquête ont permis de mettre en évidence plusieurs aspects clés de la bursite infectieuse en élevage avicole, à savoir la diarrhée, l'anorexie, les plumes ébouriffées et l'hypertrophie de la bourse de Fabricius avec des lésions hémorragiques. En ce qui concerne la stratégie vaccinale la majorité des vétérinaires utilisent un vaccin vivant atténué de virulence intermédiaire. La prévention de la maladie de Gumboro repose à la fois sur l'hygiène et sur la prophylaxie médicale qui est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices et d'autre part d'une vaccination des poussins.

Mots clés : Enquête, Algérie, Gumboro, poulets, vaccination

Abstract

Gumboro disease, also known as infectious bursal disease, is an avian pathology that primarily affects birds of the species *Gallus* aged between 3 and 6 weeks. this disease poses a major challenge for the poultry industry in Algeria and can result in significant direct losses due to a very high mortality rate. This study aims to assess the sanitary impact of infectious bursal disease through an epidemiological analysis focusing on the frequency of occurrence, distribution by age groups, mortality rate, and the type of vaccination used by veterinarians, via a questionnaire distributed online. The results of the survey highlighted several key aspects of infectious bursal disease in poultry farming, such as diarrhea, anorexia, ruffled feathers, and hypertrophy of the bursa of Fabricius with hemorrhagic lesions. Regarding the vaccination strategy, the majority of veterinarians use a live attenuated vaccine of intermediate virulence. The prevention of Gumboro disease relies both on hygiene and medical prophylaxis, which is based on the immunization of breeders and, on the other hand, the vaccination of chicks.

Key words : Investigation, Algeria, Gumboro, chicken, vaccination

ملخص

مرض الجمبورو، المعروف أيضاً باسم التهاب كيس فابريسيوس، هو مرض فيروسي يصيب الدواجن، وخاصة الكتاكيت التي يتراوح عمرها بين ثلاثة وستة أسابيع، يمثل هذا المرض تحديًا كبيرًا لصناعة الدواجن في الجزائر وقد يتسبب في خسائر مباشرة كبيرة من خلال التسبب في معدل وفيات مرتفع للغاية. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم التأثير الصحي لمرض الجمبورو من خلال تحليل وبائي يتناول تكرار حدوث المرض، وتوزيعه حسب الفئات العمرية، ومعدل الوفيات، ونوع اللقاح المستخدم من قبل الأطباء البيطريين، وذلك من خلال استبيان تم توزيعه عبر الإنترنت. أظهرت نتائج الاستبيان عدة جوانب رئيسية لمرض الجمبورو في تربية الدواجن، مثل الإسهال، وفقدان الشهية، والريش المتطاير، وتضخم الكيس البورسي مع وجود آفات نزيفية. فيما يتعلق بالاستراتيجية الوقائية، يستخدم غالبية الأطباء البيطريين لقاحًا حيًا متوسطًا. تعتمد الوقاية من مرض جمبورو على تحسين شروط النظافة، بالإضافة إلى الوقاية الطبية المتمثلة في تحصين وتلقيح الكتاكيت الأمهات.

الكلمات المفتاحية : تحقيق, الجزائر, قومبورو, دجاج, تلقيح

Sommaire

Résumés

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction 1

Partie bibliographique

Chapitre I : Le système lymphoïde et la bourse de fabricius :

1. Système lymphoïde : 2

1.1. Compartiment des cellules souche : 2

1.2. Organes lymphoïdes centraux ou primaires : 2

1.3. Organes lymphoïdes périphériques ou secondaires : 2

2. bourse de fabricius : 3

3. Anatomie et histologie : 3

4. Rôle et développement : 5

5. Production des lymphocytes B : 5

6. Involution de la bourse de Fabricius : 6

Chapitre II : La maladie de Gumboro

1. Définition : 7

2. Historique : 7

3. Etiologie : 8

4. Epidémiologie : 9

4.1. Espèces sensibles : 9

4.2. Facteurs de sensibilité : 10

4.3. Transmission de l'infection : 10

5. PATHOGENIE : 11

6. Symptômes : 12

a) Forme classique : 12

b) Forme immunosuppressive : 12

c) Forme aiguë : 13

7.Lésions :	13
7.1.Lésions Macroscopiques :	15
7.2.Lésions microscopiques :	15
8. Diagnostic :	16
8.1. Diagnostic clinique :	16
8.2. Diagnostic différentiel :	16
8.3. Diagnostic de laboratoire :	16
9.Traitement :	18
10.Prophylaxie :	18
10.1.Prophylaxie sanitaire :	18
10.2.La prophylaxie médicale :	19
11.Vaccinaion :	19
11.1.Vaccins à virus vivants :	19
11.2.Vaccins à virus inactivés :	20
11.3.Vaccins à virus vivant recombiné:	20
11.4.Vaccin à complexe antigène-anticorps (immun complexe):	20
Partie expérimentale	
1.Objectif :	21
2.Matériels et méthodes	21
2.1.Matériels :	21
2.2.Méthodes :	21
3.Résultats :	22
3.1.Résultats et interprétations :	22
4. Discusion des résultats :	38
5.Conclusion :	40
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau 1 : régions d'activité	22
Tableau 2 : Types d'élevages suivis	23
Tableau 3 : Fréquence de visites dans les élevages	23
Tableau 4 : Antécédents de prise en charge d'élevages touchés par la maladie de gumboro ...	24
Tableau 5 : Fréquence des cas	25
Tableau 6 : Souche concernée	25
Tableau 7 : Âge d'apparition de la maladie	26
Tableau 8 : Forme clinique observée	27
Tableau 9 : Signes cliniques observés.....	28
Tableau 10 : Lésions sur la Bourse de Fabricius	29
Tableau 11 : Autres lésions observées	30
Tableau 12 : Taux de mortalité	31
Tableau 13 : Nombre d'élevage vacciné.....	31
Tableau 14 : Type de vaccin utilisé.....	32
Tableau 15 : Souche de vaccin vivant atténué.....	33
Tableau 16 : Protocole de vaccination appliqué	34
Tableau 17 : Présence des échecs vaccinaux.....	34
Tableau 18 : Causes des échecs vaccinaux	35
Tableau 19 : utilisation des examens de laboratoire pour confirmer la maladie	36
Tableau 20 : examen de laboratoire utilisé	37

Liste des figures

Figure 1 : Bourse de fabricius des oiseaux	4
Figure 2 : Anatomie de la bourse de fabricius	4
Figure 3 : Organisation des follicules bursiques	4
Figure 4 : Morphologie du virus de la bursite infectieuse	9
Figure 5 : Hémorragies des muscles pectoraux et abdominale	13
Figure 6 : Caséux dans la lumière de la bourse	14
Figure 7 : Augmentation de volume de la bourse	14
Figure 8 : Reins hypertrophie et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates.....	15
Figure 9 : Répartition géographique des vétérinaires selon leurs régions d'activité	22
Figure 10 : Types d'élevages de poulets suivis par les vétérinaires enquêtés	23
Figure 11 : Fréquence des visites effectuées par les vétérinaires dans les élevages	24
Figure 12 : Antécédents de prise en charge d'élevages touchés par la maladie de gumboro.....	24
Figure 13 : Fréquence d'apparition des cas de Gumboro selon les vétérinaires interrogés.....	25
Figure 14 : Souche de poulet concernée par la maladie de gumboro	26
Figure 15 : Âge d'apparition des symptômes de la maladie de Gumboro	27
Figure 16 : Formes cliniques de la maladie de Gumboro observées en élevage.....	27
Figure 17 : Signes cliniques observés lors d'infection par le virus de Gumboro	28
Figure 18 : Lésions observées sur la bourse de Fabricius lors des autopsies	29
Figure 19 : Autres lésions observées associées à la maladie de Gumboro	30
Figure 20 : Taux de mortalité observé dans les élevages affectés par la maladie de Gumboro ..	31
Figure 21 : Nombre d'élevage vacciné contre la maladie de Gumboro.....	32
Figure 22 : Type de vaccin utilisé dans les élevages par les vétérinaires.....	33
Figure 23 : Souche de vaccin vivant atténué utilisé contre la maladie de Gumboro	33
Figure 24 : Protocole de vaccination appliqué dans les élevages par les vétérinaires	34
Figure 25 : Présence des échecs vaccinaux dans les élevages rapportés par les vétérinaires.....	35
Figure 26 : Principales causes identifiées d'échec vaccinal contre la maladie de Gumboro	36
Figure 27 : Fréquence d'utilisation des examens de laboratoire pour confirmer la maladie de gumboro.....	37
Figure 28 : Examens de laboratoire employés par les vétérinaires pour diagnostiquer la maladie de gumboro.....	38

Liste des abréviations

IBDV : Infectious bursal disease virus

SPF : Specific pathogen free

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay

RT_PCR : Reverse transcription polymerase chain reaction

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

VPI : Virus protecting immunoglobulins

GALT : Gut associated lymphoid tissue

HALT : Head associated lymphoid tissue

VP1,VP2,VP3 : Viral proteins

PFP : Poulettes futures pondeuses

Introduction :

Les maladies infectieuses peuvent engendrer des pertes économiques majeures dans les élevages avicoles, avec des taux de mortalité pouvant atteindre 100 % dans certains cas. Parmi elles, la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse (**Müller *et al.*, 2003**).

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse des volailles, dont le virus a un tropisme particulier pour les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Elle existe sous deux formes : aiguë et subclinique (**Boudaoud, 2015**).

La maladie fait aujourd'hui peser une menace grandissante sur les populations de volailles commerciales. Si les pertes économiques que fait subir cette maladie à l'industrie avicole restent difficilement quantifiables en raison du caractère insidieux de sa forme immunodépressive, il n'est pas du tout exagéré de dire que ces pertes prennent aujourd'hui des dimensions catastrophiques (**Boudaoud, 2015**).

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'impact sanitaire de la bursite infectieuse dans les élevages avicoles en Algérie. Pour ce faire, une enquête épidémiologique a été menée à l'aide d'un questionnaire en ligne diffusé auprès des vétérinaires exerçant dans le secteur avicole. Les données recueillies ont permis d'analyser les différentes formes cliniques de la maladie observées sur le terrain, notamment la forme immunodépressive et la forme aiguë classique. Les signes cliniques fréquemment rapportés incluent la diarrhée, l'anorexie, l'ébouriffement du plumage, la déshydratation, ainsi que des lésions caractéristiques au niveau de la bourse de Fabricius. L'enquête a également permis d'identifier les types de vaccins utilisés, principalement des vaccins vivants atténués de type intermédiaire, ainsi que les protocoles de vaccination appliqués. Cette approche a permis d'obtenir un aperçu global des pratiques sanitaires en place et des principaux défis rencontrés dans la prévention et le contrôle de la bursite infectieuse dans les élevages avicoles algériens.

Le virus de Gumboro est extrêmement résistant à l'environnement, rendant son éradication difficile. La prévention repose sur une hygiène stricte (nettoyage, désinfection, vide sanitaire) et une vaccination efficace, à condition qu'elle soit accompagnée de mesures sanitaires rigoureuses (**Van den Berg *et al.*, 2000**).

Partie bibliographique

Chapitre I : Le système lymphoïde et la bourse de fabricius :

1. Système lymphoïde :

Le système lymphoïde est un ensemble complexe de cellules d'organes et de molécules. Il comporte un système sanguin et lymphatique qui permet une circulation cellulaire interne et assure une répartition ubiquitaire des cellules impliquées dans les réponses immunitaires. Le système immunitaire a non seulement une importante fonction de transport mais aussi un rôle essentiel dans les processus de défense de l'organisme (**Kolb et Gürter, 1974**).

Le système lymphoïde peut être subdivisé en trois principaux types d'organes:

1.1. Compartiment des cellules souches :

Ceux - ci sont communs à tout le système hématopoïétique. En effet les cellules souches de la moelle osseuse pourront donner naissance à l'une des séries sanguines: lignée érythrocytaire, lignée mégacaryocytaire, lignée granuleuse, lignée monocytaire et macrophagique et lignées lymphocytaires de différents types. Les organes contenant les cellules souches changent au cours de la vie embryonnaire et fœtale, dans toute la première période de la vie, celles-ci se trouvent dans le mésoblaste extra-embryonnaire (sac vitellin), puis elles migrent et se localisent dans l'ébauche hépatique, cependant l'organe définitif sera la moelle osseuse. L'étendue du territoire hématopoïétique et donc des cellules souches immunitaires se réduit au cours de l'âge (**ASSIM, 1990**).

1.2. Organes lymphoïdes centraux ou primaires :

Le thymus et la bourse de Fabricius sont des organes de maturations et le site majeur de la lymphopoïèse, le thymus contrôle la production des cellules T (thymodépendantes), et la bourse de Fabricius celle des cellules B (burso-dépendantes), ces deux populations cellulaires sont impliquées dans les mécanismes d'immunité cellulaire et humorale (**Bach, 1986**).

1.3. Organes lymphoïdes périphériques ou secondaires :

La rate, Les nodules lymphatiques, Le GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissu) « Les amygdales caecales, Les plaques de Peyer, Le diverticule de Meckel » Le HALT (Head-Associated-Lymphoïd-Tissue) et La moelle osseuse : sont le siège de l'immunogénèse, c'est à dire de la réaction des cellules B et T, Leur développement est plus tardif que ceux des organes primaires; Ils n'atteignent leur plein, développement qu'après des stimulations antigéniques (**ASSIM, 1990**).

2. Bourse de fabricius :

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**).

3. Anatomie et histologie :

La bourse de Fabricius illustrée dans les figures 1 et 2, 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 comme le montre la figure3 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**).

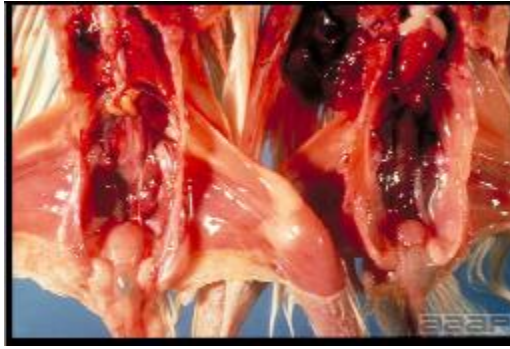


Figure 1 : Bourse de fabricuis des oiseaux (Pichon, 2005)

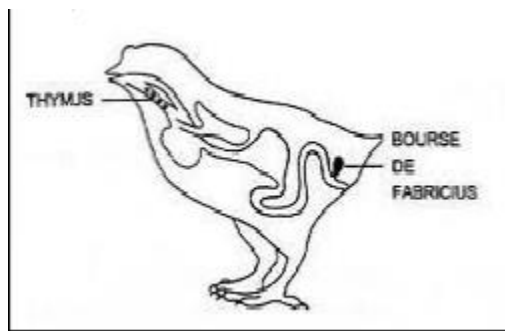


Figure 2 : Anatomie de la bourse de fabricius (Anonyme).

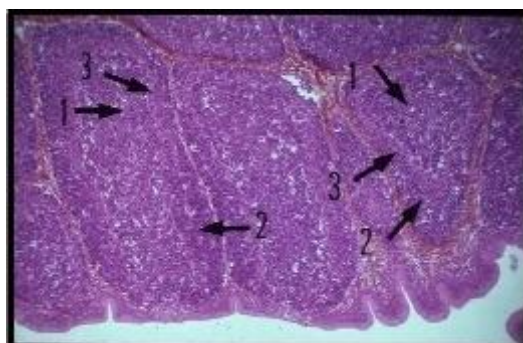


Figure 3 : Organisation des follicules bursiques (Anonyme)

4. 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 prébursal, le stade bursal et le stade post-bursal. La bourse est nécessaire pour le développement de la population cellulaire au stade bursal. **(Vindevogel, 1992).**

5. 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 humores spécifiques, c'est-à-dire de la production d'anticorps. Ils sont donc bursodépendants. A l'éclosion, la bourse contient environ 2×10^7 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).**

6. Involution de la bourse de Fabricius :

La bourse de Fabricius subit une évolution quelque peu différente de celle du thymus; bien que les follicules lymphoïdes qui la composent aient un développement maximum à la naissance, l'involution postnatale de la bourse de Fabricius est obscurcie en raison de sa double fonction d'organe lymphoïde primaire et secondaire. En effet, la bourse de Fabricius est en contact avec l'épithélium intestinal et avec la flore du tube digestif vis à vis de laquelle elle réagit par la production de lymphocytes B spécifiques. La bourse de Fabricius après 10 semaines de croissance, entame une lente involution anatomique qui consiste en un épuisement des follicules, la bourse commence à s'atrophier vers le 4ème mois, ce qui correspond à la période de la puberté chez le poulet. Elle a pratiquement disparu à la fin de la première année **(Alloui et Selaoui, 2012)**

Chapitre II : La maladie de Gumboro

1. Définition :

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux. La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire. La maladie de Gumboro fait partie des infections virales aviaires responsables d'immunodéficience. **(Anonyme, 2008)**

2. Historique :

En 1962, Cosgrove rapporte pour la première fois l'existence d'une nouvelle pathologie affectant la fonction rénale chez les volailles, désignée sous le terme de « néphrose aviaire ». Les premiers cas cliniques furent observés dans la région de Gumboro (Delaware, États-Unis), ce qui a conduit à la dénomination usuelle de cette maladie. Toutefois, la détection concomitante du virus de la bronchite infectieuse (IBV) dans les prélèvements rénaux a initialement complexifié l'interprétation étiologique **(Bouyer et al., 2002)**.

Par la suite, Winterfield et Hitchner (1962) isolèrent la souche virale Gray à partir de cas cliniques présentant des lésions néphritiques similaires, suggérant son implication dans ces différents foyers. Des études ultérieures, incluant des travaux d'immunisation et des isolats en culture cellulaire, ont permis de confirmer cet agent comme responsable de l'affection. Cependant, des analyses plus approfondies ont révélé que le virus Gray correspondait en réalité à une souche néphrotrope de l'IBV **(Lukert et Saif, 1997)**.

Jusqu'en 1987, les souches virales responsables de la maladie de Gumboro présentaient une faible pathogénicité, induisant un taux de mortalité inférieur à 1% au sein des élevages avicoles. Cependant, à la fin du mois d'avril 1987, des formes cliniques sévères de la maladie, associées à des souches hypervirulentes, ont émergé dans le sud des Pays-Bas ainsi que dans les régions frontalières belges limitrophes des territoires néerlandais. Ces premiers cas ont été documentés principalement dans des exploitations avicoles dédiées à la production de poulets de chair, pourtant soumises à des normes sanitaires rigoureuses. Par la suite, ces souches

hautement pathogènes se sont rapidement disséminées à l'échelle internationale. **(Vindevogel *et al.*, 1992).**

3. Etiologie :

Le virus de la bursite infectieuse (IBDV, Infectious Bursal Disease Virus), un virus à ARN double brin appartenant au genre Avibirnavirus, au sein de la famille des Birnaviridae. À l'instar des autres membres de cette famille, les virions de l'IBDV sont non enveloppés et présentent une symétrie icosaédrique à simple coque **(Getachew *et al.*, 2020).**

Le génome de l'IBDV est segmenté, constitué de deux segments d'ARN double brin, désignés A et B. Ces segments sont encapsidés dans une capside icosaédrique d'environ 60 nm de diamètre. Le segment A code notamment pour les protéines structurales VP2 et VP3, ainsi que pour la protéine non structurale VP5, tandis que le segment B code pour la polymérase virale VP1 ces caractéristiques sont visibles dans la figure4. Les protéines jouent un rôle clé dans la virulence, la réplication et l'immunogénicité du virus **(Vera *et al.*, 2015).**

L'IBDV se caractérise par un taux de mutation élevé, associé à la possibilité de réassortiments entre les deux segments de son génome, favorisant ainsi l'émergence de variants génétiques présentant des différences fonctionnelles notables **(Pikuła *et al.*, 2021).**

Deux principaux sérotypes du virus ont été identifiés : le sérotype 1 et le sérotype 2. Seul le sérotype 1 est pathogène pour les poulets, alors que le sérotype 2 est généralement considéré comme non virulent **(Jackwood *et al.*, 1987).**

Le sérotype 1 peut être subdivisé en plusieurs groupes sur la base de leur pathogénicité et de leur antigénicité :

- **Souches classiques virulentes (cvIBDV)** : caractérisées par l'induction de signes cliniques typiques et de lésions caractéristiques, avec une mortalité faible à modérée.
- **Souches très virulentes (vvIBDV)** : similaires aux précédentes sur le plan clinique, mais associées à une mortalité significativement plus élevée.
- **Variants antigéniques (avIBDV)** : antigéniquement distincts des deux types précédents, ils induisent une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans signes cliniques évidents ni inflammation **(Messai *et al.*, 2024).**

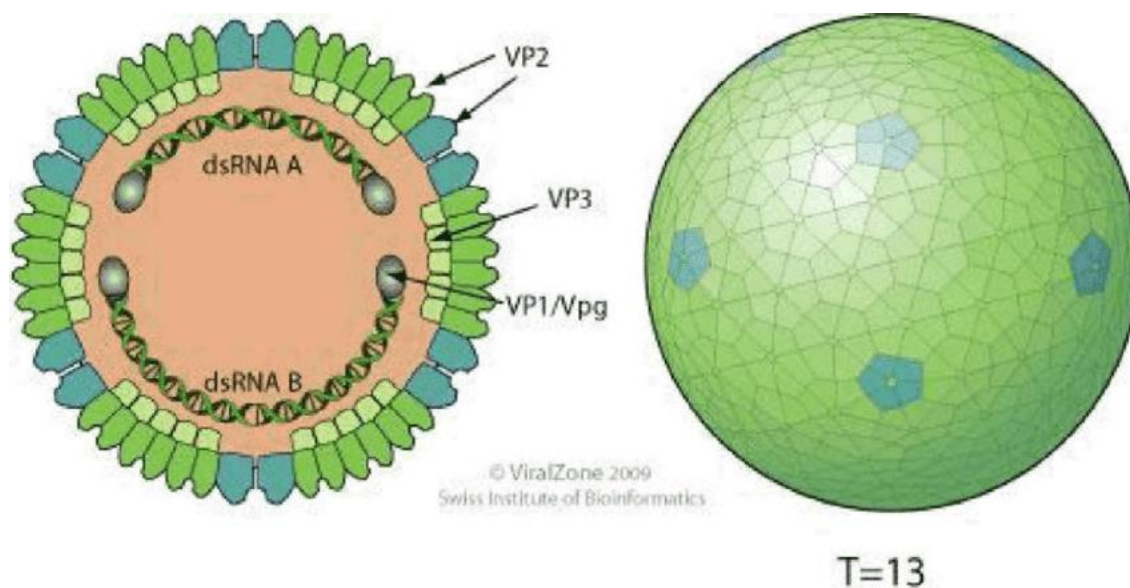


Figure 4 : Morphologie du virus de la bursite infectieuse (Getachew *et al.*, 2020)

L'IBDV est particulièrement stable dans l'environnement, ce qui en fait un agent épidémiologique redoutable. Il peut survivre pendant plusieurs mois dans des conditions défavorables, notamment dans les installations avicoles mal désinfectées. Des études montrent qu'il peut résister à des températures de 55 °C durant au moins 5 heures, et qu'il est excrété via les fèces pendant une période de 2 à 14 jours, favorisant ainsi sa transmission horizontale au sein des élevages et sa persistance dans l'environnement. (**Benton *et al.*, 1967**).

4. Epidémiologie :

4.1. Espèces sensibles :

Seule l'espèce *Gallus gallus* (poule domestique) est cliniquement sensible à la bursite infectieuse, développant des formes pathologiques typiques après infection par les virus appartenant au sérotype 1. En revanche, la dinde (*Meleagris gallopavo*) constitue un hôte asymptomatique du sérotype 2, et parfois des virus de sérotype 1, dont le pouvoir pathogène chez cette espèce demeure mal caractérisé. Le canard de Pékin (*Cairina moschata*) est également capable d'héberger asymptomatiquement des virus du sérotype 1. Par ailleurs, la présence d'anticorps dirigés contre l'IBDV a été mise en évidence chez plusieurs espèces aviaires telles que la pintade (*Numida meleagris*), le faisan de Colchide (*Phasianus colchicus*) et l'autruche (*Struthio camelus*), cette dernière étant porteuse de virus du 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).**

4.2. Facteurs de sensibilité :

4.2.1. 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 **(Okoye et Uzoukwu, 1981).**

4.2.2. 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).**

4.2.3. Le milieu :

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus accroît le risque ainsi que tous les facteurs de stress. **(karine, 2001).**

4.3. Transmission :

La période d'incubation du virus est courte, généralement de 2 à 3 jours **(Guérin et Boissieu, 2008).**

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

La possibilité d'une infection persistante chez les animaux guéris n'a pas été étudiée. La transmission se fait par contact direct avec des animaux excréteurs, ou par contact indirect avec un vecteur souillé, qu'il soit inanimé (matériel) ou animé (personnel d'élevage, autres animaux). La transmission indirecte est favorisée par l'extrême résistance du virus dans le milieu extérieur **(Benton *et al.*, 1967).**

Le virus peut survivre jusqu'à quatre mois dans les litières ou les locaux contaminés, En l'absence de mesures efficaces de nettoyage, de désinfection, cette résistance du virus peut entraîner une contamination persistante des bâtiments d'élevage (**Vanden Berg et al., 2000**).

À ce jour, la transmission par l'œuf n'a pas été démontrée. Il est toutefois possible que des poulettes contaminées tardivement véhiculent encore le virus au moment du transfert, via un plumage contaminé, d'où la recommandation de fumigation des œufs (**Vindevogel, 1992**).

Les principaux risques de contamination concernent les échanges d'animaux vivants et les produits carnés issus de volailles. La maladie de Gumboro est inscrite sur 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 (**OIE, 1999**).

Pour garantir le statut sanitaire des animaux importés, seul un test sérologique, renouvelé après une quarantaine suffisante permettant une éventuelle séroconversion, est considéré comme fiable. Une contamination des viandes peut se produire lors de l'abattage d'animaux virémiques ou en convalescence, avec un risque supplémentaire de contaminations croisées sur les chaînes d'abattage (**Vindevogel et al., 1976**).

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

5. Pathogénie :

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe « d'animal à animal » soit indirecte, La période d'incubation est très courte, de 2 à 3 jours et L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf. (**Lukert et Saif, 1997**).

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 « réservoir des lymphocytes B chez les oiseaux ». Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés. En effet, la cellule cible du virus est le lymphocyte B en division active dans lequel l'infection est cytotytique. 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 (**Van den Berg *et al.*, 2000**).

6. Symptômes :

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 (**Autheville, 1979**).

Dans les cas aigus, les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. La mortalité débute au troisième jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement. (**Van den Berg *et al.*, 2000**).

La maladie prend trois formes :

a) Forme classique :

Décrite depuis le début des années 1960, 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 (**Vanden Berg *et al.*, 2000**).

b) Forme immunosuppressive :

Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes. L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination et l'apparition de maladies intercurrentes. Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce. En effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins (**Villate, 1997**).

c) **Forme aiguë :**

Elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines. La morbidité est élevée, atteindre 50 à 100%. Les mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (**Vindevogel, 1992**)

7. Lésions :

7.1. 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 comme le montre la figure5 et occasionnellement de la muqueuse du proventricule (**Autheville, 1979**).



Figure 5 : Hémorragies des muscles pectoraux et abdominale (Dinev *et al.*, 2007)

7.1.1. Lésions de la Bourse de fabricius:

L'autopsie d'oiseaux morts lors de la phase aiguë de l'infection (trois à quatre jours après infection) montre des bourses de Fabricius hypertrophiées visible dans la figure7, 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 cela est clairement visible dans la figure6. (**Van den Berg *et al.*, 2000**).

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 *al.*, 2000).



Figure 6 : Caséux dans la lumière de la bourse (Pichon, 2005)

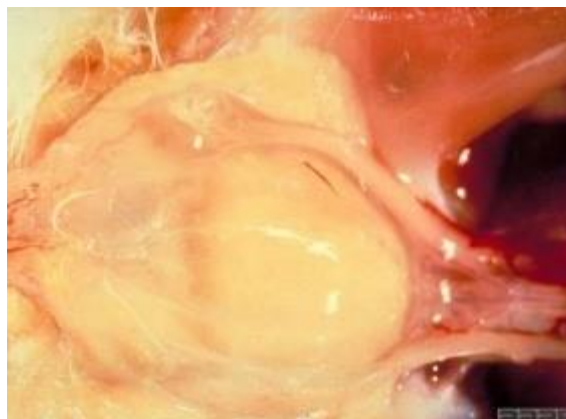


Figure 7 : Augmentation de volume de la bourse (Pichon, 2005)

7.1.2. Lésions des reins :

De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires comme illustrée dans la figure 8. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie. (Lukert et Saif, 1997).



Figure 8 : Reins hypertrophie et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates (Dinev *et al.*, 2007)

7.1.3. Lésions de foie :

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

7.1.4. Lésions de 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).

7.2. 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) .

8. Diagnostic :

8.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique des formes aiguës de la bursite infectieuse repose sur l'évolution caractéristique de la maladie, marquée par une mortalité élevée au début suivie d'une guérison en 5 à 7 jours. Il est principalement fondé sur l'observation des signes cliniques et des lésions spécifiques observées à la nécropsie, notamment au niveau de la bourse de Fabricius (**Vanden Berg et al., 2000**).

8.2. Diagnostic différentiel :

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro :

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 mycotoxicoses. Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal (**Lukert et Saif, 1997**).

8.3. Diagnostic de laboratoire :

8.3.1. Histologie :

Il est basé sur la mise en évidence des modifications au niveau de la bourse de Fabricius. La capacité des souches hypervirulentes du virus de la bursite infectieuse (IBDV) à provoquer des lésions histologiques marquées dans d'autres organes lymphoïdes non bursaux, tels que le thymus, la rate ou la moelle osseuse. L'étude histologique présente l'avantage de permettre le diagnostic de la maladie, qu'elle soit aiguë, chronique ou sub-clinique (**Inoue et al., 1999**).

8.3.2. Virologie :

8.3.2.1. Isolement du virus :

L'IBDV peut être mis en évidence dans la bourse de Fabricius de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression des signes cliniques. (**Vanden Berg et al., 2000**).

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, 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 ». **(Hitchner, 1970).**

- 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).**

8.3.3. Sérologie :

Les tests sérologiques actuels ne permettant pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, l'intérêt diagnostique de la sérologie s'avère limité en zone d'endémie. Par contre, la quantification des anticorps induits par l'IBDV est importante dans le cadre de la prophylaxie médicale de l'affection, chez les jeunes animaux pour mesurer les niveaux d'anticorps passifs et déterminer la date de vaccination ou chez les poules reproductrices pour vérifier la bonne prise vaccinale. La sérologie est indispensable également pour garantir le statut indemne des troupeaux EOPS. Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (au moins 20). Une étude cinétique nécessite au moins deux analyses sérologiques effectuées à trois semaines d'intervalle (sérums couplés). **(Vanden Berg et al., 2000).**

Parmi les méthodes sérologiques quantitatives les plus courantes, on retrouve :

L'immunodiffusion double en gélose, méthode simple mais peu sensible, avec des résultats disponibles après 4 à 8 heures d'incubation. Ses performances peuvent varier selon l'opérateur et la souche virale utilisée comme antigène **(Weisman et Hitchner, 1978)**

La séroneutralisation virale sur culture cellulaire, plus sensible et mieux corrélée au niveau de protection immunitaire, mais nécessitant des installations spécifiques et une incubation de cinq jours **(Weisman et Hitchner, 1978)**

Le test ELISA, qui représente la méthode la plus sensible, la plus rapide, et la moins affectée par les variations antigéniques. Toutefois, certaines trousse commerciales présentent une variabilité intra- et interlaboratoire notable. **(Roney et Freund, 1988)**

Bien que les résultats ELISA et de séroneutralisation soient généralement corrélés, l'ELISA peut ne pas détecter les faibles taux d'anticorps neutralisants encore capables d'interférer avec la vaccination, notamment ceux d'origine maternelle. Des tests ELISA utilisant la protéine recombinante VP2 comme antigène unique pourraient offrir une meilleure corrélation avec la protection clinique. **(Vanden Berg et al., 2000).**

9. 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).**

10. Prophylaxie :

10.1. 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. En conséquence, l'éradication de la maladie dans les pays affectés semble illusoire. Il faut 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).**

Préalablement au nettoyage, il est nécessaire d'éliminer les insectes et les rongeurs (rats, souris). 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 bar. Les silos de nourriture doivent être complètement vidés et nettoyés intérieurement et extérieurement. 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 m². **(Meroz et Samberg, 1995)**

10.2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture 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'IBDV 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'IBDV 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).**

11. Vaccination :

11.1. Vaccins à virus vivants :

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés pour la primovaccination des futurs reproducteurs et pour la vaccination des poulets de chair. Ils sont peu onéreux, permettent une administration rapide à un grand nombre d'animaux par l'eau de boisson et ils induisent l'apparition d'une immunité active rapide. **(karine, 2001).**

Les souches vaccinales disponibles sur le marché sont classées en trois catégories en fonction de leur pouvoir virulent. Douces, intermédiaires, ou chaudes « hot » plus le titre en anticorps maternels des poulets de chair est élevé, plus la souche vaccinale choisie doit être virulente pour passer la barrière protectrice de l'immunité passive **(karine, 2001).**

- 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'un vaccin à virus inactivé en adjuvant huileux. **(Mazariegos et al., 1990).**
- Les vaccins intermédiaires présentant une virulence modérée sont utilisés actuellement en France dans les élevages où l'IBD est subclinique, pour la vaccination des poulets de chair et des poussins destinés à la ponte. On les administre également aux poussins des cheptels parentaux exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes. **(Mazariegos et al., 1990)**

- Les souches vaccinales chaudes « hot » sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes (vvIBDV) et en présence de forts taux d'anticorps maternels. Il ne faut donc pas réaliser une autre vaccination (maladie de Newcastle ou Bronchite Infectieuse) dans les jours qui suivent la vaccination avec une souche « hot » d'IBDV (**karine, 2001**).

11.2. 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, ces vaccins sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'âge de 16 à 20 semaines. (**Guittet et al., 1992**)

11.3. Vaccins à virus vivant recombiné:

Différents vaccins à virus recombinants exprimant la protéine VP2 ont été décrits et se sont montrés efficaces en laboratoire. Les avantages de ces vaccins sont leur absence de pathogénicité résiduelle, de sensibilité aux anticorps maternels, de risque de sélection de mutants ainsi que la possibilité d'être utilisés in ovo et de différencier les animaux infectés et vaccinés. (**Snedeker et al., 1967**)

11.4. Vaccin à complexe antigène-anticorps (immun complexe):

Cevac transmune IBD est un vaccin vivant contre la maladie de Gumboro d'un genre très particulier nommé "complexe antigène-anticorps (ou immun complexe). Il provient d'une suspension de la souche atténuée du virus IBD Winterfield 2512, produite sur œufs embryonnés SPF, et mélangée avec un sérum collecté sur des poulets SPF hyper-immunisés. Les anticorps spécifiques anti IBDV sont appelés "Virus Protecting Immunoglobulins" (VPI) ou « immunoglobulines protégeant le virus », elles se fixent sur le vaccin et le recouvrent. Le produit final est lyophilisé et doit être reconstitué dans un diluant spécifique avant l'utilisation. L'administration se fait in-ovo (0,05 ml) au couvoir, ou par voie sous-cutanée sur poussin de 1 jour (0,1ml) (**Firth, 1974**).

Partie expérimentale

1. Objectif :

L'objectif du travail est de connaître l'impact sanitaire de la maladie de Gumboro chez le poulet de chair dans le nord de l'Algérie. A l'aide d'un questionnaire diffusé en ligne.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Matériels :

Les informations concernant la maladie de Gumboro ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire en ligne diffusé auprès 20 vétérinaires praticiens.

2.2. Méthodes :

2.2.1. Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée via un questionnaire en ligne créé avec google forms et partagé dans des groupes professionnels, 20 questionnaires ont été récupérés.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cliquer sur la case correspondante à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de cette maladie virale concernant les symptômes, les lésions et l'utilité des vaccins dans la filière avicole.

2.2.2. Questions étudiés :

- Type d'élevage suivi par les vétérinaires.
- La fréquence d'apparition de la maladie.
- La souche la plus touchée par la maladie.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- les symptômes et Les lésions observées lors d'autopsie.
- Le taux de mortalité.
- les vaccins préventifs utilisés.
- Le protocole de vaccination.

2.2.3. Mise en forme et saisie des données :

L'ensemble des réponses a été automatiquement enregistré dans Google forms, ce qui a permis d'éviter toute saisie manuelle, de prévenir les erreurs et de gagner du temps.

3. Résultats :

Les résultats de 20 vétérinaires ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

3.1. Résultats et interprétations :

1. Régions d'activité :

Tableau 1 : régions d'activité

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Est	6	30 %
Centre	14	70 %

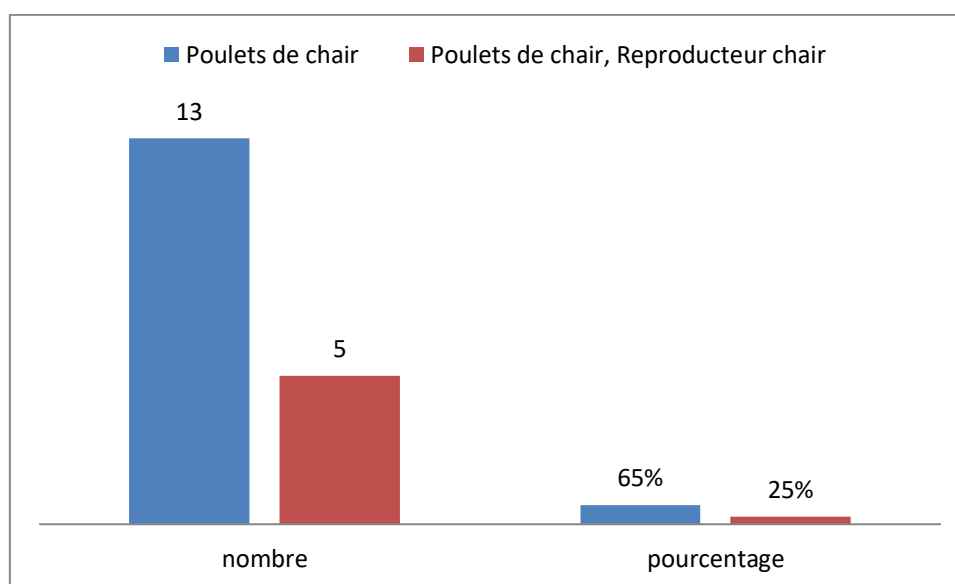


Figure 9 : Répartition géographique des vétérinaires selon leurs régions d'activité

Les vétérinaires qui ont répondu au questionnaire sont répartis entre le centre et de l'est, dont (70% du centre, et 30% de l'est).

2. Types d'élevages suivis :

Tableau 2 : Types d'élevages suivis

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Poulets de chair	13	65%
Poulets de chair, Reproducteur chair	5	25%
Canin	1	5%
Pfp	1	5%

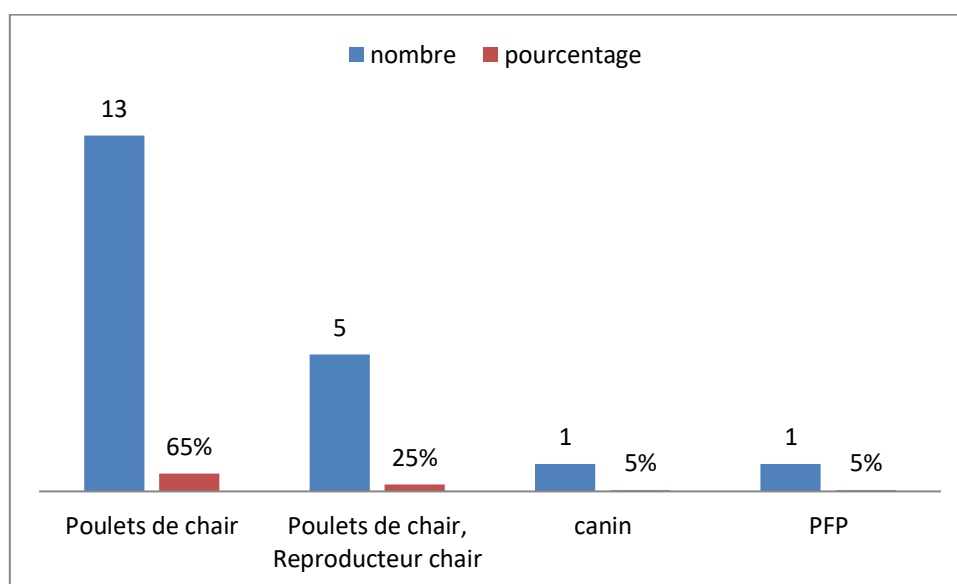


Figure 10 : Types d'élevages de poulets suivis par les vétérinaires enquêtés

D'après les résultats, la majorité des vétérinaires (65 %) assurent le suivi des élevages de poulets de chair, tandis que 25 % interviennent dans les élevages de reproducteurs chair.

3. Fréquence de visites dans les élevages :

Tableau 3 : Fréquence de visites dans les élevages

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Occasionnelle (selon besoin)	6	30%
Hebdomadaire	4	20%
Quotidienne	9	45%
Mensuelle	1	5%

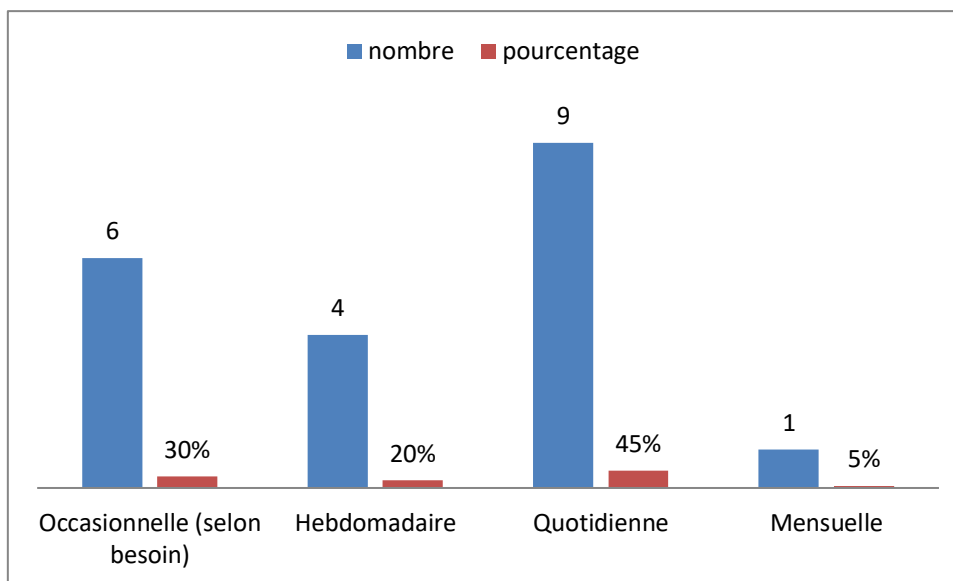


Figure 11 : Fréquence des visites effectuées par les vétérinaires dans les élevages

Les résultats montrent que 45% des vétérinaires visitent les élevages quotidiennement, tandis que 30% ne le visitent qu'en cas de besoin.

4. Antécédents de prise en charge d'élevages (poulets de chair) touchés par la maladie de Gumboro :

Tableau 4 : Antécédents de prise en charge d'élevages touchés par la maladie de Gumboro

Paramètre	Nombre
Oui	17
Non	3

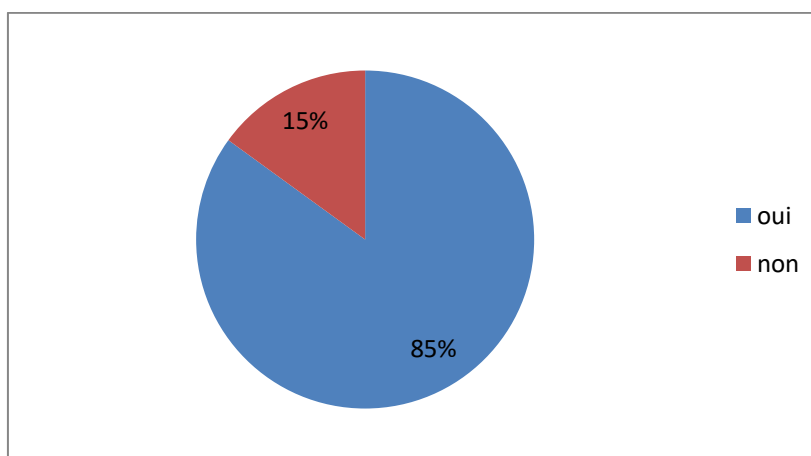


Figure 12 : Antécédents de prise en charge d'élevages touchés par la maladie de Gumboro

Sur un total de 20 vétérinaires interrogés, 85% ont déjà rencontré des cas de la maladie, et 15% n'ont jamais eu à la traiter.

5. Fréquence des cas :

Tableau 5 : Fréquence des cas

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Fréquemment	3	15%
Occasionnellement	8	40%
Rarement	5	25%
Très fréquemment	1	5%

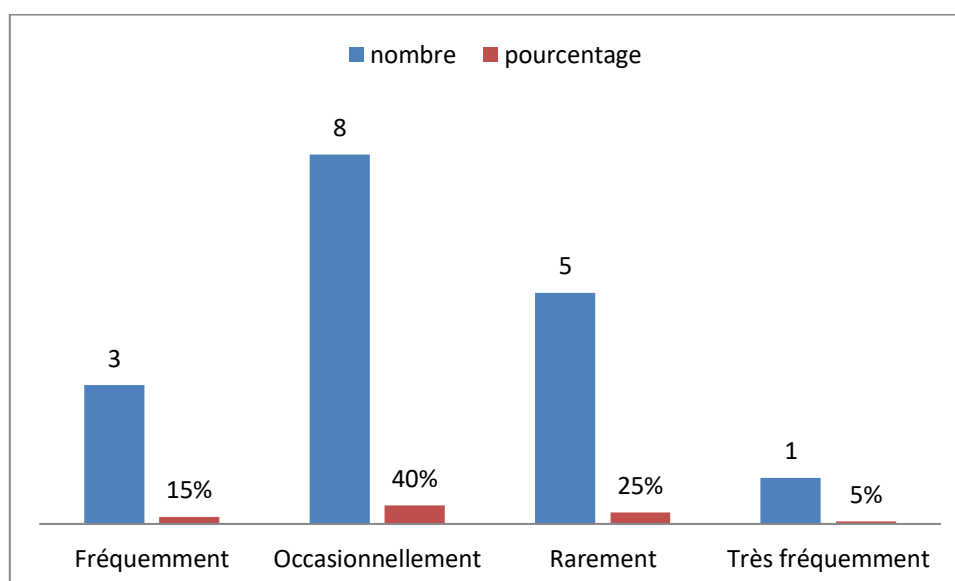


Figure 13 : Fréquence d'apparition des cas de Gumboro selon les vétérinaires interrogés

La majorité des vétérinaires (40%) ont mentionné qu'ils avaient occasionnellement des cas de la maladie

6. Souche concernée :

Tableau 6 : Souche concernée

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Toutes souches	1	5%
Cobb 500	9	45%
Arbor Acres, Efficiency	1	5%
Cobb 500, Efficiency	2	10%
Cobb 500, Arbor Acres	2	10%
Arbor Acres	1	5%

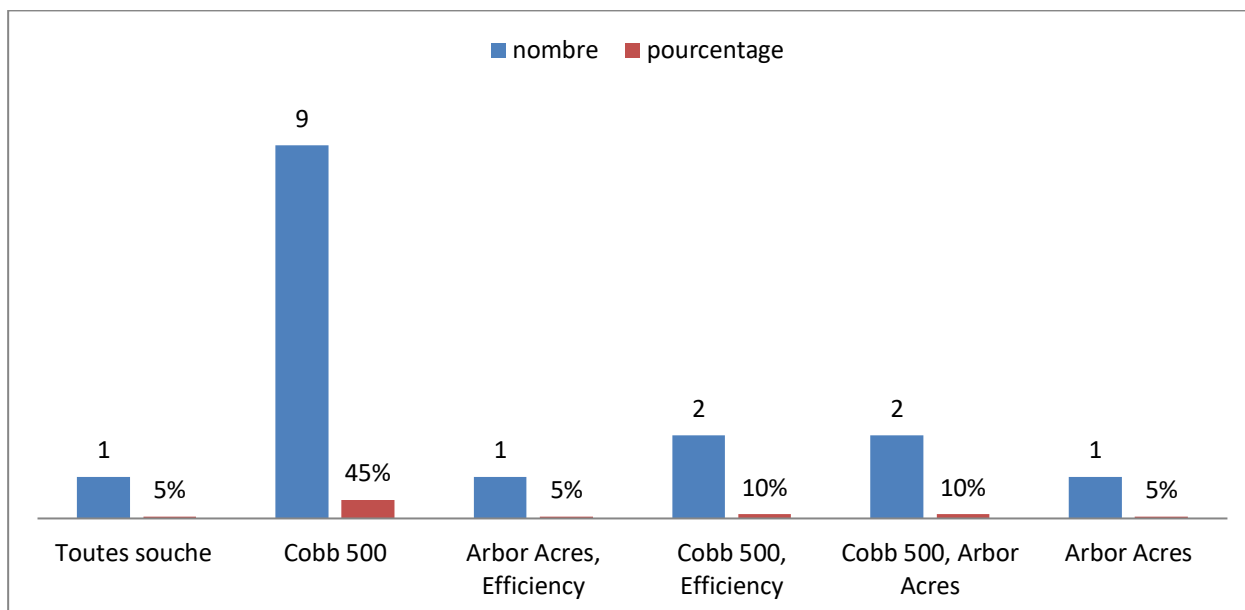


Figure 14 : Souche de poulet concernée par la maladie de Gumboro

Les résultats obtenus nous montrent que la souche la plus concernée par la maladie de Gumboro est la Cobb 500 (45%).

7. Âge d'apparition de la maladie :

Tableau 7 : Âge d'apparition de la maladie

Paramètre	Nombre	Pourcentage
4 semaines	7	35%
3 semaines	7	35%
2 semaines	1	5%
2 semaines, 3 semaines	3	15%
3 semaines, Plus de 4 semaines	1	5%

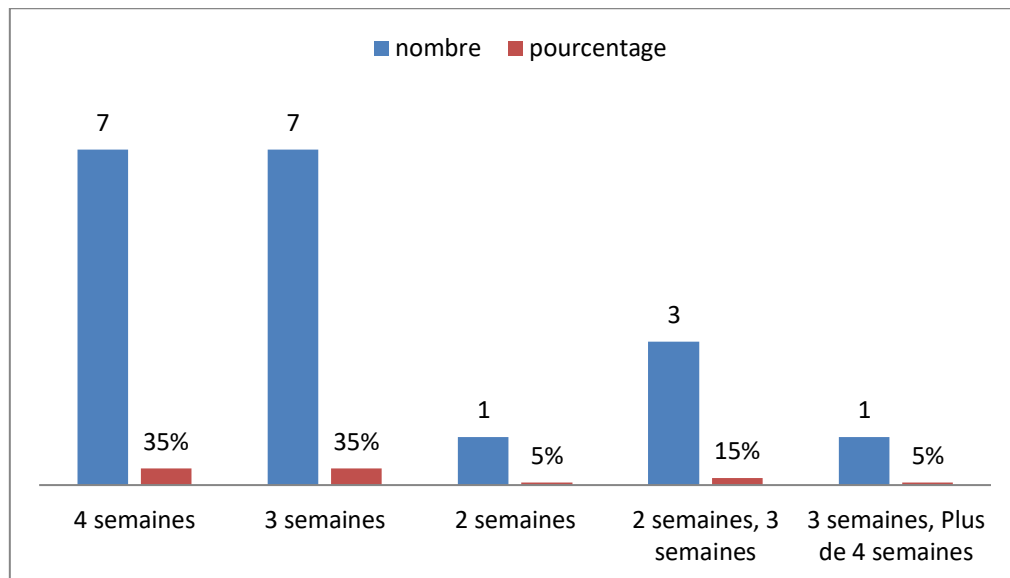


Figure 15 : Âge d'apparition des symptômes de la maladie de Gumboro

D'après les résultats, il a été remarqué que la phase de croissance (3 à 4 semaines) était la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair avec un taux de 70%.

8. Formes cliniques observées :

Tableau 8 : Formes cliniques observées

Paramètre	Nombre
Forme immunodépressive	7
Forme aiguë classique	7
Forme immunodépressive, Forme aiguë classique	4

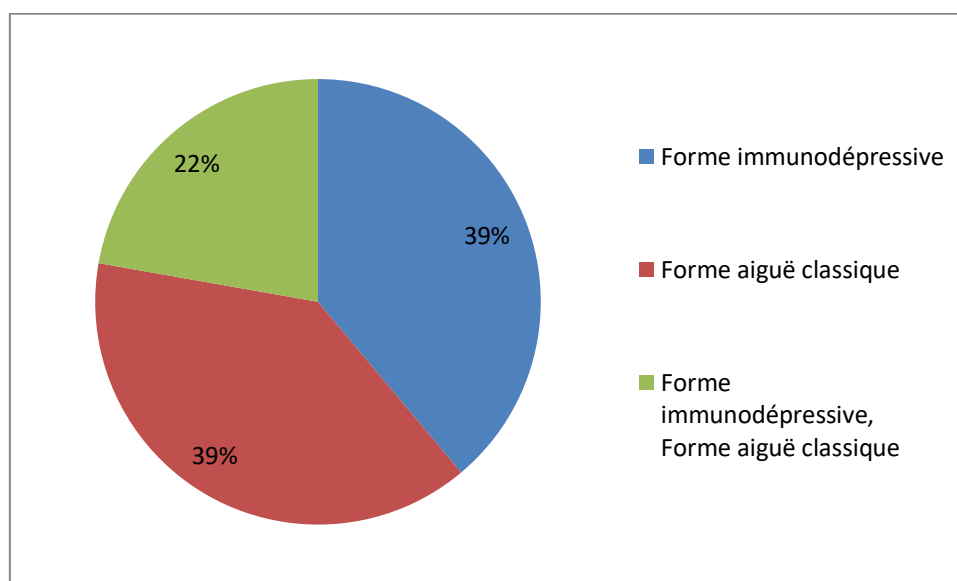


Figure 16 : Formes cliniques de la maladie de Gumboro observées en élevage

D'après les résultats des vétérinaires interrogés, les manifestations cliniques observées sont 39% des formes immunodépressives et à 39% des formes aiguës classiques, tandis que 22% des cas présentent les deux formes à la fois.

9. Signes cliniques observés :

Tableau 9 : Signes cliniques observés

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Diarrhée, Plumes ébouriffées, Anorexie (perte d'appétit), Abattement, Déshydratation, Prostration	6	30%
Diarrhée, Anorexie (perte d'appétit), Déshydratation	2	10%
Diarrhée, Plumes ébouriffées, Anorexie (perte d'appétit), Déshydratation, Prostration	3	15%
Diarrhée, Anorexie (perte d'appétit), Abattement	7	35%

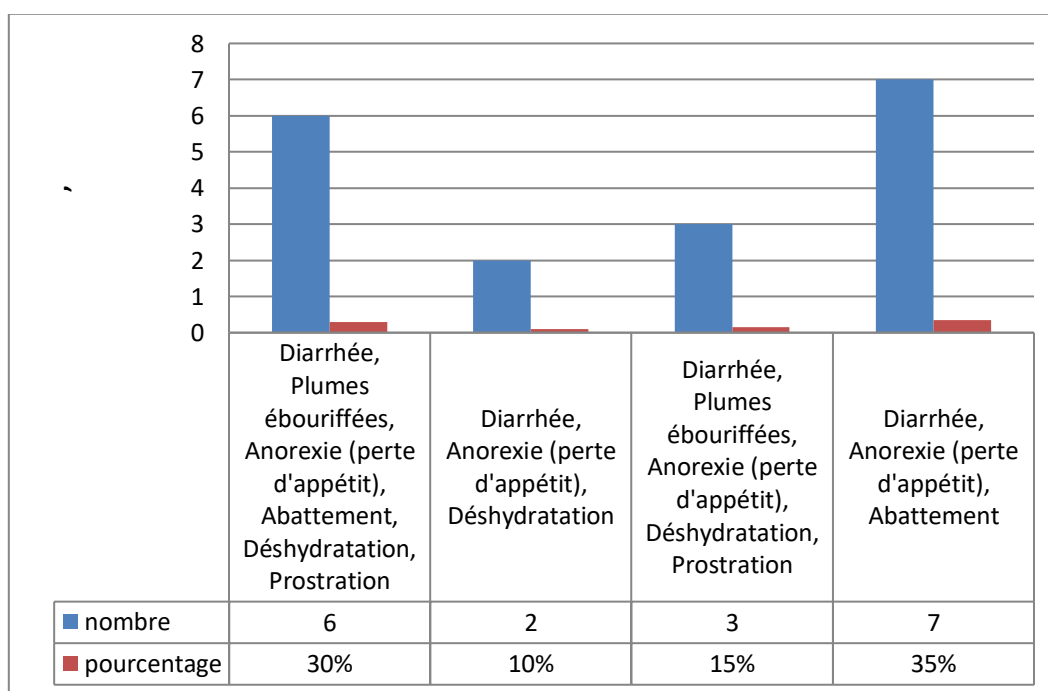


Figure 17 : Signes cliniques observés lors d'infection par le virus de Gumboro

D'après les résultats 100% des vétérinaires questionnés ont toujours observé une diarrhée et une anorexie, accompagnées dans certains cas d'une présence de plumes ébouriffées, déshydratation et de prostration.

10. Lésions sur la Bourse de Fabricius :

Tableau 10 : Lésions sur la Bourse de Fabricius

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Hypertrophie, Lésions hémorragiques	8	40%
Hypertrophie	4	20%
Lésions hémorragiques	1	5%
Atrophie	4	20%
Hypertrophie, Atrophie	2	10%

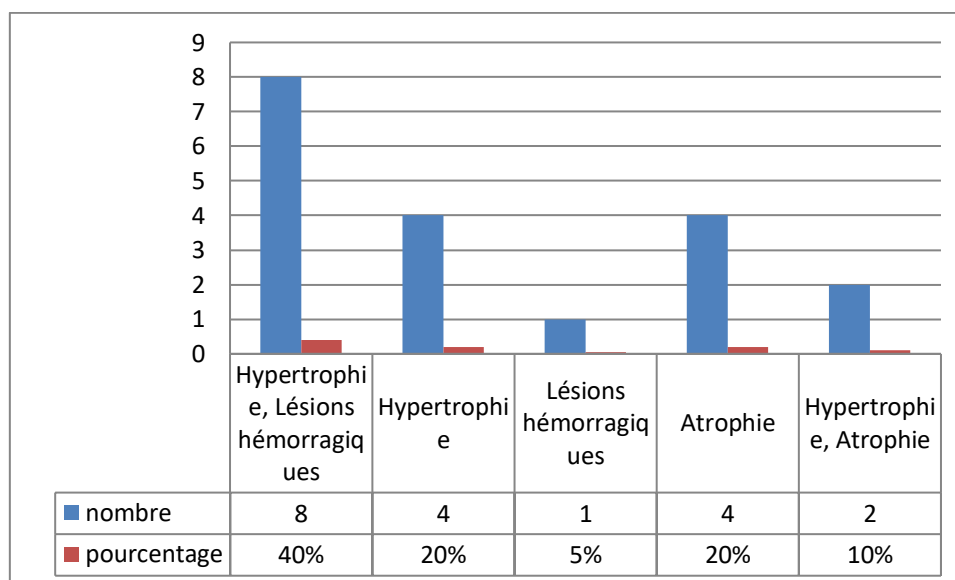


Figure 18 : Lésions observées sur la bourse de Fabricius lors des autopsies

D'après les résultats recueillis, la majorité des vétérinaires (65%) remarquaient l'hypertrophie et des lésions hémorragiques de la bourse de fabricius.

11. Autres lésions observées :

Tableau 11 : Autres lésions observées

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Hémorragies dans les muscles pectoraux, Hémorragies dans les muscles de la cuisse	5	25%
Hémorragies dans les muscles pectoraux	5	25%
Hémorragies dans les muscles de la cuisse	5	25%
Hémorragies dans les muscles pectoraux, Hémorragies dans les muscles abdominaux	4	20%

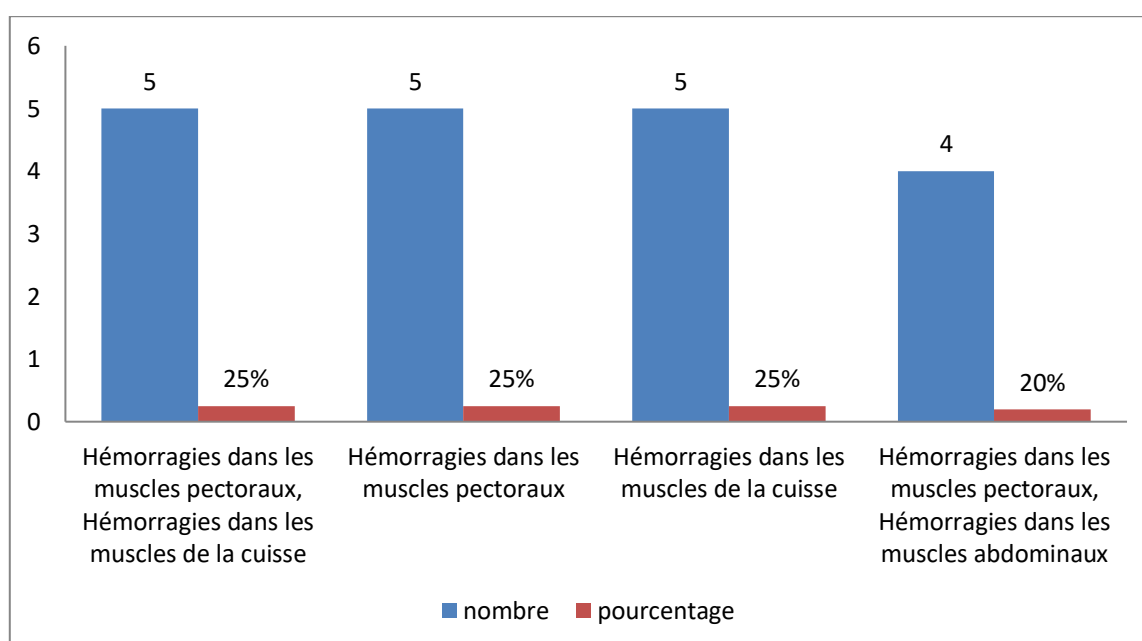


Figure 19 : Autres lésions observées associées à la maladie de Gumboro

D'après les vétérinaires questionnées différentes lésions ont été observées lors des autopsies telles que des hémorragies dans les muscles pectoraux, dans les muscles de la cuisse et des hémorragies dans les muscles abdominaux.

12. Taux de mortalité :

Tableau 12 : Taux de mortalité

Paramètre	Nombre
5_10%	5
1_5%	6
plus de 10%	8

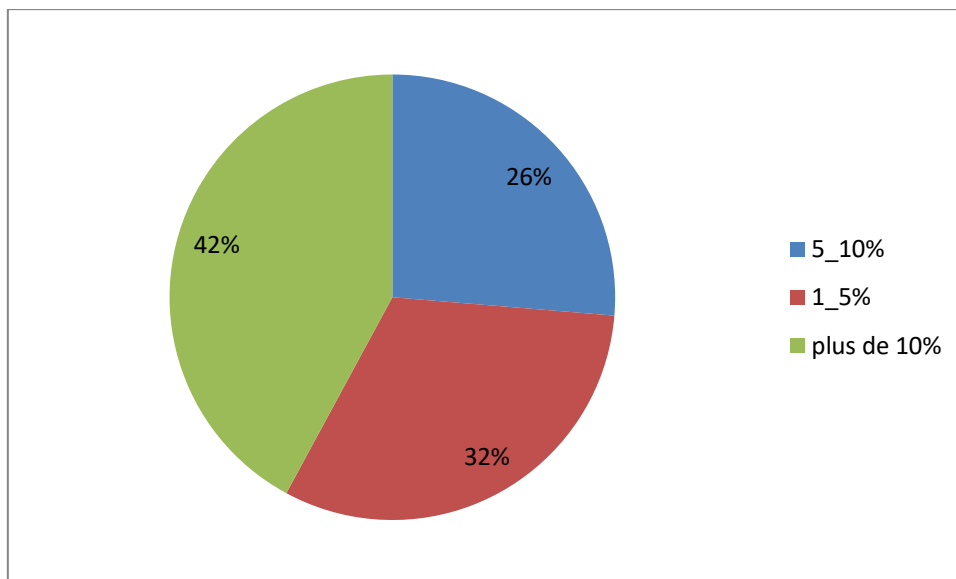


Figure 20 : Taux de mortalité observé dans les élevages affectés par la maladie de Gumboro

Les résultats obtenus ont montré que la mortalité variait avec des pourcentages de (42%,32%et 26% pour les taux de mortalité plus de 10%, 32% et 1_5% respectivement).

13. L'élevage a-t-il été vacciné contre la maladie de Gumboro :

Tableau 13 : Nombre d'élevage vacciné

Paramètre	Nombre
Oui	19
Non	1

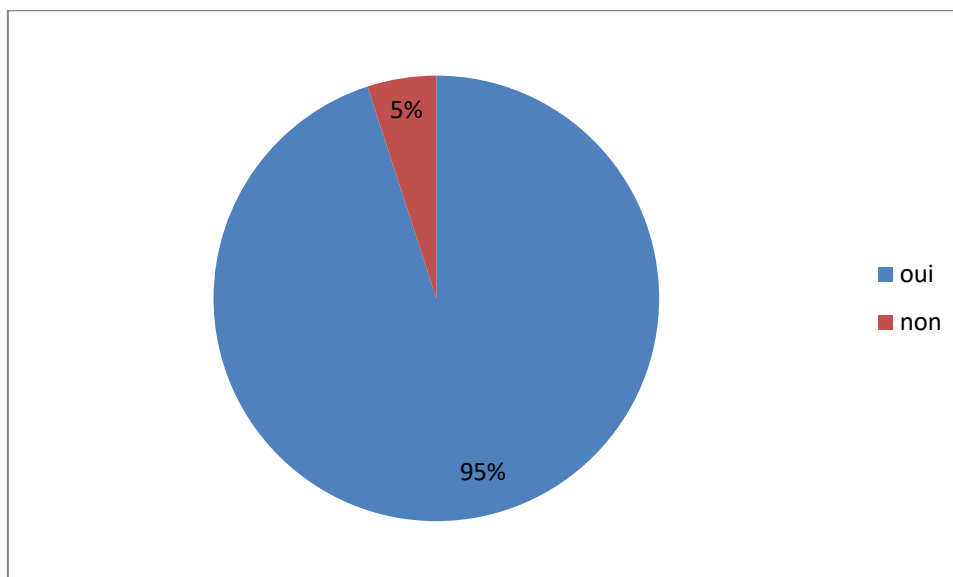


Figure 21 : Nombre d'élevages vaccinés contre la maladie de Gumboro

D'après les résultats 95% des élevages étaient vaccinés contre la maladie de Gumboro (5% non vaccinés).

14. Types de vaccins utilisés :

Tableau 14 : Types de vaccins utilisés

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Vaccin vivant atténué	10	50%
Vaccin inactivé	4	20%
Vaccin vivant atténué, Vaccin inactivé	3	15%
Vaccin vivant atténué, Vaccin inactivé, Vaccin a complexe immuns	2	10%

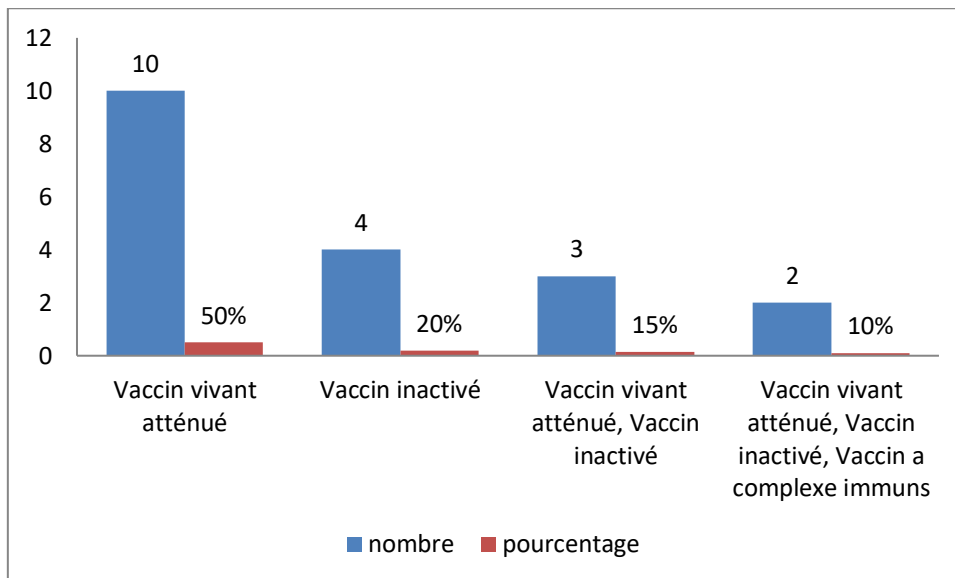


Figure 22 : Types de vaccins utilisés dans les élevages par les vétérinaires

D'après les vétérinaires, Le type de vaccin le plus utilisé sur le terrain est le vaccin vivant atténué (50%).

15. Veuillez préciser la souche si vaccin vivant atténué :

Tableau 15 : Souche de vaccin vivant atténué

Paramètre	Nombre
Intermédiaire	13
Intermédiaire plus	6

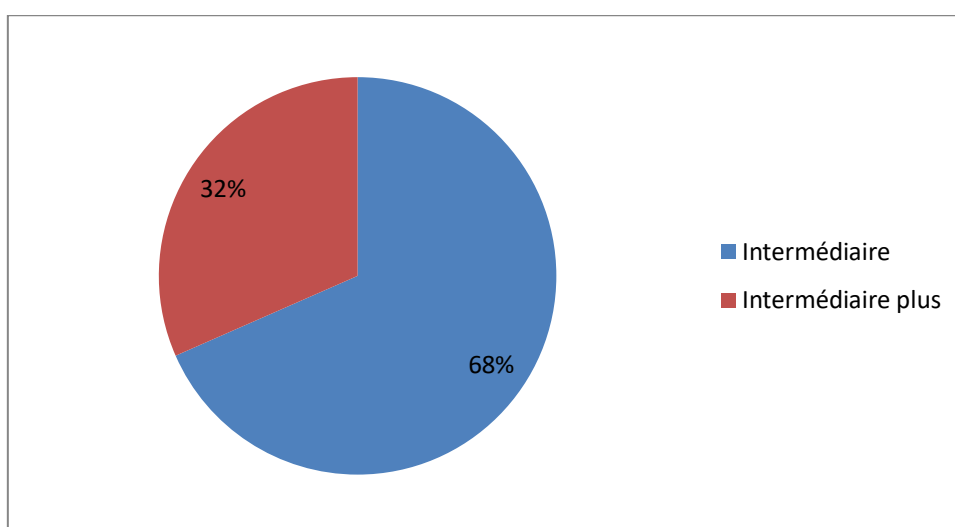


Figure 23 : Souche de vaccin vivant atténué utilisé contre la maladie de Gumboro

Les résultats obtenus nous montraient que 68% des vétérinaires utilisaient la souche intermédiaire, et que 32% utilisaient la souche intermédiaire plus.

16. Protocole de vaccination appliqué (1ère dose + rappel) :

Tableau 16 : Protocole de vaccination appliqué

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Jour 1 (J1)	2	10%
Jour 14 (J14)	8	40%
Jour 1 (J1), Jour 14 (J14)	8	40%
Jour 18 (J18)	1	5%

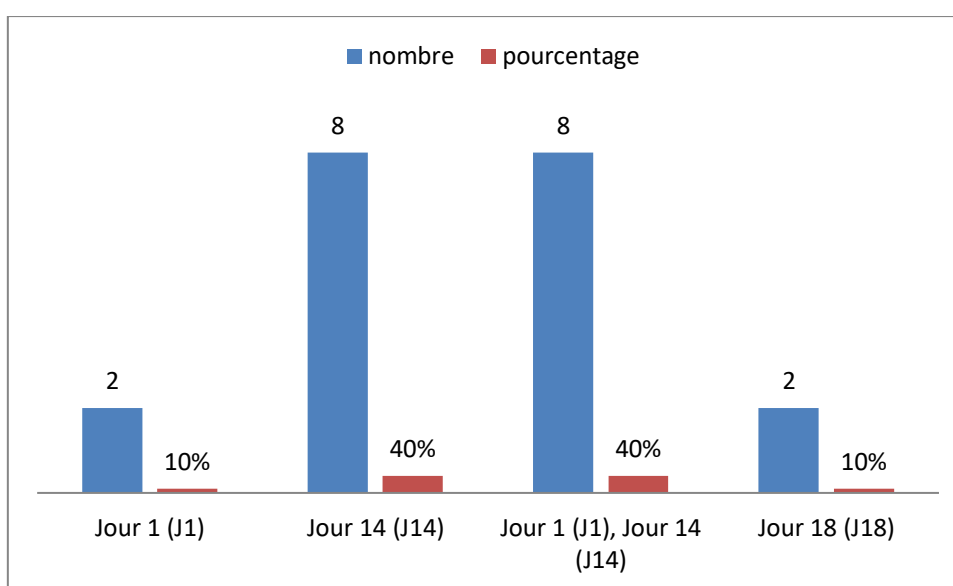


Figure 24 : Protocole de vaccination appliqué dans les élevages par les vétérinaires

Deux pratiques vaccinales ont été observées où 40% des vétérinaires utilisaient une primovaccination avec un rappel et 60% une seule vaccination.

17. Avez-vous observé des échecs vaccinaux :

Tableau 17 : Présence des échecs vaccinaux

Paramètre	Nombre
Oui	18
Non	2

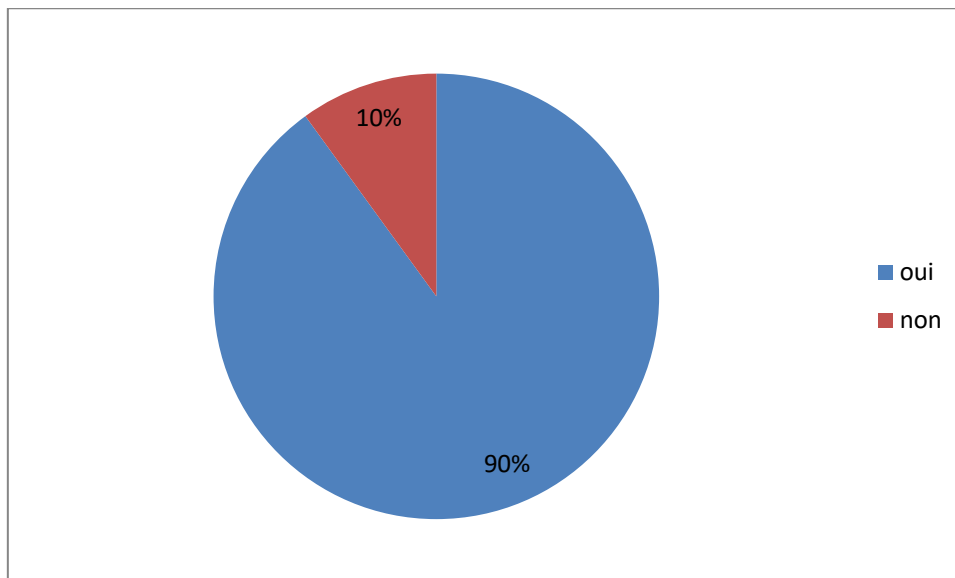


Figure 25 : Présence des échecs vaccinaux dans les élevages rapportés par les vétérinaires

D'après les résultats, 90% des vétérinaires interrogés affirmaient la présence d'échecs vaccinaux, alors que 10% affirmaient leur absence.

18. Si oui, quelles pourraient en être les causes selon vous :

Tableau 18 : Causes des échecs vaccinaux

Paramètre	Nombre	Pourcentage
Erreur d'administration	3	15%
Mauvaise conservation du vaccin	4	20%
Mauvaise conservation du vaccin, Erreur d'administration, Interférence avec l'immunité maternelle	2	10%
Mauvaise conservation du vaccin, Erreur d'administration	3	15%
Erreur d'administration, Interférence avec l'immunité maternelle	2	10%
Interférence avec l'immunité maternelle	3	15%

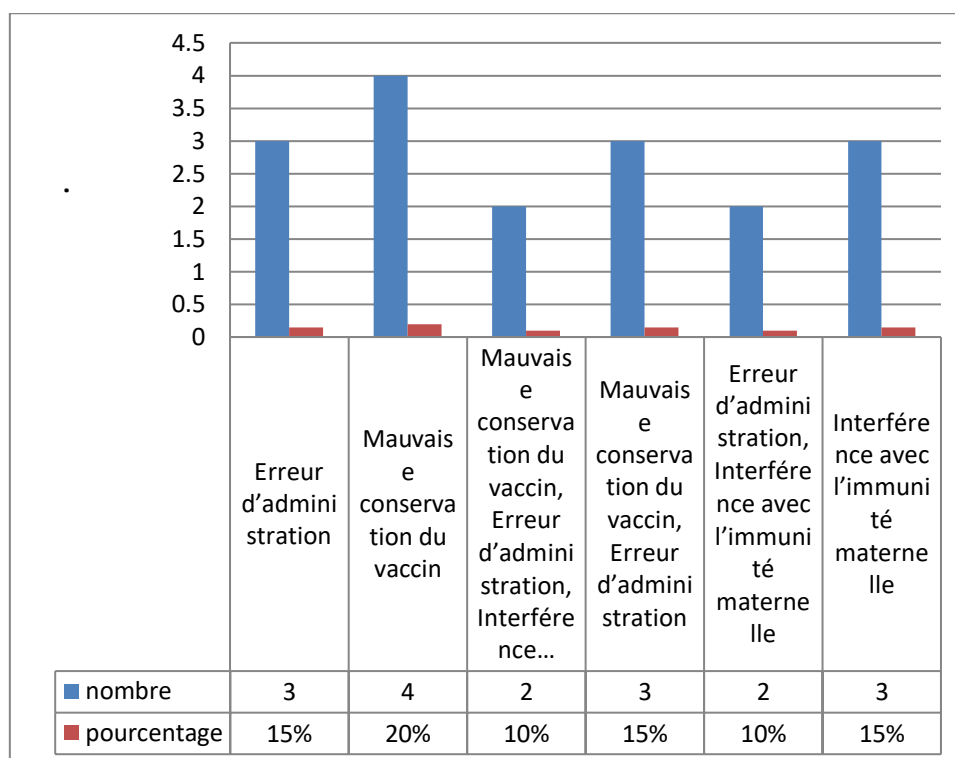


Figure 26 : Principales causes identifiées d'échec vaccinal contre la maladie de Gumboro

D'après les vétérinaires interrogés, il y'avait plusieurs causes d'échecs vaccinaux, dont l'erreur d'administration, la mauvaise conservation du vaccin et l'interférence avec l'immunité maternelle.

19. Avez-vous eu recours à des examens de laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro :

Tableau 19 : utilisation des examens de laboratoire pour confirmer la maladie

Paramètre	Nombre
Oui	4
Non	16

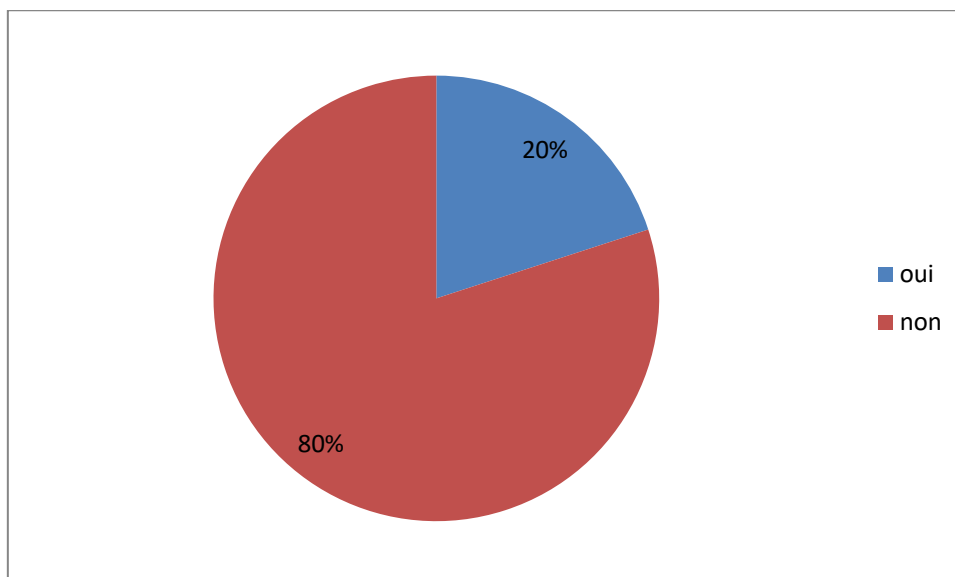


Figure 27 : Fréquence d'utilisation des examens de laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro

D'après les résultats, 20% des vétérinaires utilisaient des examens de laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro.

20. Si oui, quels examens ont été réalisés :

Tableau 20 : examen de laboratoire utilisé

Paramètre	Nombre
RT-PCR	2
ELISA	3

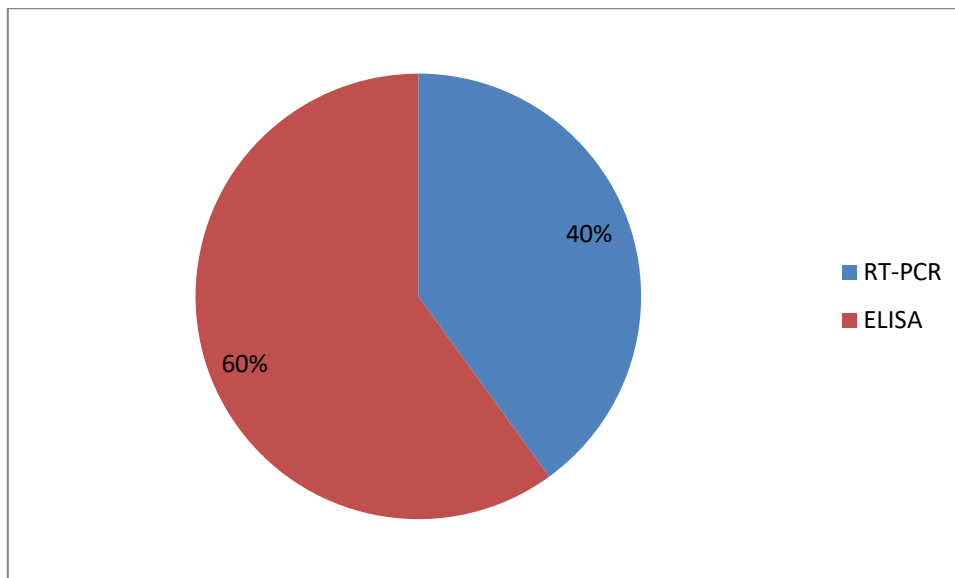


Figure 28 : Examens de laboratoire employés par les vétérinaires pour diagnostiquer la maladie de Gumboro

Selon les résultats, 60% des vétérinaires utilisaient l'examen de laboratoire ELISA et 40% l'examen RT_PCR.

4. Discussion :

Le développement de la filière avicole rencontre beaucoup de problèmes. En plus des contraintes de base constituées par le manque d'infrastructures adéquats d'élevages, la sous alimentation, le manque d'hygiène et la faible productivité, l'aviculture est confrontée à des écueils spécifiques tenant à la sévérité des pathologies qui ravagent parfois tout le troupeau, parmi ces pathologies, certaines maladies infectieuses comme la maladie de Gumboro.

Notre étude a montré que les vétérinaires interrogés se répartissaient entre le centre (70%) et l'est (30%) du territoire. La majorité d'entre eux (65%) suivaient les poulets de chair, tandis que 25% s'occupaient des reproducteurs chair. Par ailleurs, les résultats ont indiqué que 45% des vétérinaires visitaient les élevages quotidiennement, alors que 30% ne les visitaient qu'en cas de besoin.

Sur un total de 20 vétérinaires interrogés, 85% déclaraient avoir déjà rencontré des cas de la maladie, ce qui correspondait aux données de **(Lasher et Shane, 1994)**, qui indiquaient que 90% des vétérinaires avaient déjà été confrontés à cette pathologie. Les 15% restants, n'ayant jamais eu à traiter cette maladie, pouvaient refléter une pratique exercée dans des zones moins affectées.

Notre étude a montré que 40% des vétérinaires rapportaient une fréquence occasionnelle de la maladie de Gumboro, ce qui correspondait aux observations de **(Ghram et al., 2018)** en Tunisie, qui indiquaient un taux de 35%. Par ailleurs, la souche la plus affectée par la maladie de Gumboro était la Cobb 500, avec 45%, confirmant ainsi les travaux de **(Bouzidi et al., 2020)** en Algérie.

Notre étude confirme que la période 3 à 4 semaines constitue le pic de sensibilité au Gumboro 70% des cas, en accord avec les données de **(l'oie. 2021)**. Et la répartition égale entre les formes immunodépressive 39% et les formes aigüe classique 39%, contrairement aux tendances habituelles où la forme aigüe domine **(Eterradossi et Saif 2013)**.

Les symptômes dominants dans notre étude sont diarrhée et anorexie, confirmant la prévalence des formes aigües de Gumboro, conformément à **(van den berg .2000)**, la présence de plumes ébouriffées, déshydratation et prostration suggère une circulation de souches immunodépressives **(Eterradossi et Saif.2013)**.

La majorité des vétérinaires remarquent l'hypertrophie et des lésions hémorragiques de la bourse de fabricius 65%. Conformément à **(Van den Berg, 2000)**.

D'après les vétérinaires questionnées, différentes lésions ont été observées lors des autopsies, dont des hémorragies dans les muscles pectoraux, des hémorragies dans les muscles de la cuisse et des hémorragies dans les muscles abdominaux. Ces résultats sont concordants avec les travaux de **(Van den Berg, 2000)** qui ont trouvés des résultats similaires dans ce contexte.

Par ailleurs, les résultats obtenus montrent que la mortalité varie avec des pourcentages de (42%, 32% et 26% pour les taux de mortalité : plus de 10%, 32% et 1_5% respectivement). Une étude de terrain menée par **(Abdel-Alim et al., 2003)** en Égypte, a révélé quant à elle que la mortalité variait entre 10 % et 60 % selon les exploitations et les souches.

Il a été remarqué que 95% des élevages étaient vaccinés contre la maladie de Gumboro et que seulement 5% ne l'étaient pas, que le type de vaccins le plus utilisé sur le terrain était le vaccin vivant atténué. En effet, 68% des vétérinaires utilisent la souche intermédiaire de vaccin vivant atténué, et 32% utilisent la souche intermédiaire plus. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par **(Khataby et al., 2016)** dans une étude menée au Maroc, où 62,5% des vétérinaires utilisaient des souches intermédiaires, contre 37,5 % pour les souches intermédiaires plus.

Deux pratiques vaccinales ont été observées où la majorité des vétérinaires suivaient un protocole vaccinal personnel différent de celui des autres. 40% des vétérinaires utilisaient une primovaccination avec un rappel, tandis que 55% des vétérinaires utilisaient une seule vaccination.

D'après les résultats obtenus, 90% des vétérinaires affirment l'existence d'échecs vaccinaux. Les causes de ces échecs, étant l'erreur dans l'administration, la mauvaise conservation du vaccin et l'interférence avec l'immunité maternelle. Ces résultats sont en accord avec les travaux de **(Jackwood *et al.*, 2005)**, qui rappellent que les échecs vaccinaux peuvent être fréquents, même en présence de protocoles vaccinaux bien établis.

Notre étude a montré que pour confirmer la maladie de Gumboro, 20% des vétérinaires utilisaient des examens de laboratoire, 60% l'examen ELISA et que 40% utilisaient la RT_PCR. Ces résultats sont corroborés les résultats d'une étude marocaine **(Khataby *et al.*, 2016)**, qui affirmait que les tests ELISA étaient les plus utilisés pour le diagnostic de routine et que la RT-PCR était réservée aux cas complexes.

5. Conclusion :

Cette étude a montré que la maladie de Gumboro était un problème majeur dans les élevages avicoles en Algérie, notamment dans les régions du centre et de l'est. La majorité des vétérinaires interrogés ayant déjà rencontré cette maladie, en particulier chez les poulets de chair de souche Cobb 500, avec un pic de sensibilité entre la 3^e et la 4^e semaine d'âge.

En effet, les formes cliniques observées sont variées, allant des formes aiguës aux formes immunodépressives, avec des signes fréquents comme la diarrhée, l'anorexie et des lésions hémorragiques à l'autopsie. Aussi, bien que la vaccination soit largement utilisée, des échecs vaccinaux persistent à cause de problèmes liés à l'administration, à la conservation ou à l'interférence avec l'immunité maternelle.

Ces résultats montrent l'importance de renforcer les bonnes pratiques d'élevage, d'améliorer les protocoles vaccinaux et de continuer la surveillance sanitaire pour mieux lutter contre cette maladie.

Références bibliographiques :

1. Abdel-Alim, G.A., Saif, Y.M., Mohan, K. (2003). Detection and characterization of infectious bursal disease virus in broilers in Egypt. *Avian Diseases* 47, 681–689.
2. 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.
3. Alloui, n., sellaoui,s. (2012) .traité d'immunopathologie des volailles , éditions universitaires européennes , allemange ,177 p.
4. Anonyme 01 ,2008 : L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique.
5. ASSIM, o., (1990). immunologie générale. MEDSI / MC Graw-Hill, p 108-148
6. Bach, J.F., (1986). Immunologie. 3ème Edt. Flammarion médecine-sciences Edt.Paris, 190p
7. 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.
8. Bouyer, f.e.,(2002). Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la Région de Dakar. Thèse de doctorat vétérinaire, Sénégal, Université Paul-Sabatier de Toulouse, 125 p.
9. Boudaoud,A.,2015. Caractérisation moléculaire des virus sauvages de la maladie de gumboro. Thèse de doctorat en science vétérinaire : pathologie des animaux domestiques, Institut des sciences Vétérinaires, Université de batna 1, 162p.
10. Bouzidi, N., Khabouchi, N., Gharm, A., Mouahid, M., (2020). Molecular characterization of IBDV strains in North Africa. Emergence of Cobb 500 variant. *Veterinary Microbiology* 245, 680-702.
11. Dinev I., Guérin,J.L, Robinson, Y., Marcilloux, D., (2007). Diseases of poultry A Colour Atlas, First édition CEVA santé animal.
12. Eterradossi, N., Saif, Y. M., (2013). Infectious bursal disease. *Diseases of Poultry* ,13th ed., 219-246.
13. Firth ,G., (1974) .occurrence of an infectious bursal syndrome within an australian poultry flock . *aust vet*, 128-130
14. Pichon. F., (2005), cédérom de diagnostic des principales pathologies des volailles
15. Getachew, Y., Fesseha, H., (2020). Infectious Bursal Disease in Poultry Production. A Review. *Global Veterinaria*, 22(4), 185–196.

16. Ghram, A., Moussaa, A.B., Khabouchi, N., Gharm-Maalej, H., (2018). "Infectious bursal disease in Tunisia: Epidemiological situation and control measures." *Journal of Veterinary Medicine*, 45(2), 112-120.
17. Guittet, M., Le Coq H., Picault J.P., Eterradossi N., Bennejean G., (1992). Safety of infectious bursal disease vaccines, assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol Standard*. 79, 147-152.
18. Hitchner, S.B., (1970). Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poultry science*. 49 : 511-516
19. Inoue, M., Fujita A., Maeda K., (1999). Lysis of myelocytes in chickens infected with infectious bursal disease virus. *Vet Pathol.*, 36 (2), 146-151.
20. Jackwood, D.J., Sreedevi, B., LeFever, L.J., Sommer-Wagner, S.E., (2005). Infectious bursal disease virus variants. virulence and cell culture characteristics. *Avian Diseases*, 49(4), 614–623.
21. Guérin, J.L., Boissieu C., (2008). La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) .Ecole nationale vétérinaire Toulouse.
22. Karine, s., (2001) . vaccination contre la maladie de gumboro , essai clinique terrain du bursamune in ovo. these pour obtenir le grade de docteur veterinaire ,pathologie aviaire, ecole nationale veterinaire toulouse,107p
23. Khataby, K., Fellahi, S., Loutfi, C., Fihri, O.F. (2016). Molecular characterization of infectious bursal disease virus (IBDV) circulating in Moroccan broiler flocks and evaluation of vaccine efficacy. *BMC Veterinary Research*, 12-60.
24. Kolb, E., Gürter H., (1974). *Physiologie des animaux domestiques*. Vigot frères. 974p.
25. Lasher, H.N., Shane, S. M. (1994). Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*,50(2),133-166.
26. Lukert P.D., Saif Y.M., (1997). Infectious bursal disease. In *Diseases of poultry*, 10e éd. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 721-738.
27. Maris, P., (1986). Désinfection des bâtiments le vide sanitaire en aviculture. *Point vét*, 18, 635-639.
28. Mazariegos, I.a., lukert p.d., brown J. (1990) Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease « intermediate » strains. *Avian diseases*, 34 , 203-208

29. Mc Ferran, J.B., Mc Nulty, M.C., Connor, T.J., Allan, G.M., (1980). Isolation and serological studie whith infections busral disease virus from fowl, turkey and ducks : demonstration of a second serotype .Avaire pathologie 9(3), 395-404.
30. Meroz, M., Samberg, Y., (1995). Disinfecting poultry production premises. In Désinfectants : modes d'action et emplois. Deuxième Partie (H.A. McDaniel, édit.). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 14 (2), 273-291.
31. Messai, C.R., Chenouf, N.S., Khalouta, O., Chorfa, A., Salhi, O., Tucciarone, C. M., Poletto, F., Franzo, G., Aberkane, C., Cecchinato, M., Legnardi, M., (2024). Infectious Bursal Disease Virus in Algeria: Persistent Circulation of Very Virulent Strains in Spite of Control Efforts. Animals, 14(23), 35-43
32. Müller, H., Islam, M.R., Raue, R., (2003). Research on infectious bursal disease—the past, the present and the future. Veterinary Microbiology, 97(1–2), 153–165.
33. Office international des épizooties, (1999). Bursite infectieuse (maladie de Gumboro). In Code zoosanitaire international. Mammifères, oiseaux et abeilles, 8e éd. OIE, Paris, 257-258.
34. OIE Bulletin Régional Moyen-Orient (2021), 14(2).
35. 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.
36. Autheville, p., (1979). Pathologie des volailles. Maloine S.A Editeur .27 rue de l'école de medecine .
37. Roney, C.S., Freund R.C., (1988). A comparison of infectious bursal disease antibody titers using different antigens in the serum neutralization and enzyme-linked immunosorbent assay tests. In Proc. 37th Western Poultry Disease Conference, Californie. Université de Californie, 17-20.
38. Snedeker, c.f., wills, k., (1967). some studies on the infectious bursal agent avian disease 519-528.
39. 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.
40. Syahruni, S., Hartati, Y. W., Yusuf, M., Kusumawardani, S., Wibawan, I. W. T., Arnafia, W., Sibit, G., Subroto, T., (2021). Development of lateral flow assay based on anti-IBDV

IgY for the rapid detection of Gumboro disease in poultry. *Journal of Virological Methods*, 291, 114-126

41. Van den Berg, T.P., Etterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G., (2000). La bursite infectieuse « Maladie de Gumboro » *Re.sci.tech.off.int.epiz.* 19(2), 509-529.
42. 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.
43. Vera, F., Craig, M.I., Olivera, V., Rojas, F., König, G., Pereda, A., Vagnozzi, A., (2015). Molecular characterization of infectious bursal disease virus (IBDV) isolated in Argentina indicates a regional lineage. *Archives of Virology*, 160, 1909–1921.
44. Villate, D., (1992). La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes). La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire) 26, 16-18.
45. Vindevogel, H., (1992). in : Manuel de pathologie aviaire, La maladie de Gumboro. Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 87- 89.
46. 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.
47. Vindevogel, H., Duchatel, J.P., Pastoret, P.P., (1992) . Manuel de pathologie aviaire. Médecine et hygiène. 2, 103-105.
48. Weisman, J., Hitchner, S.B. (1978). Virus neutralization versus agar-gel precipitation tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus, 22, 598-603.

Annexes

Questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans le cadre d'une enquête rétrospective sur la maladie de Gumboro chez le poulet de chair.

Nom et prénom (facultatif)

Région d'activité :

Est

Ouest

Centre

Autre

Ville (précisez) :

Domaine principal d'activité :

Médecine vétérinaire rurale

Médecine vétérinaire urbaine

Spécialisé en élevage avicole

Autre

Types d'élevages suivis :

Poulets de chair

Reproducteur chair

Poules pondeuses

PFP

Autre

Fréquence de visites dans les élevages :

Quotidienne

Hebdomadaire

Mensuelle

Occasionnelle (selon besoin)

Autre

Avez-vous des antécédents de prise en charge d'élevages (poulets de chair) touchés par la maladie de Gumboro ?

Oui

Non

Si oui, à quelle fréquence observez-vous des cas ?

Rarement

Occasionnellement

Fréquemment

Très fréquemment

Autre

Souche concernée :

Cobb 500

Arbor Acres

Efficiency

Autre

Âge d'apparition de la maladie :

2 semaines

3 semaines

4 semaines

Plus de 4 semaines

Autre

Forme clinique observée :

Forme immunodépressive

Forme aiguë classique

Forme atténuée

Signes cliniques observés :

Diarrhée

Plumes ébouriffées

Anorexie (perte d'appétit)

Abattement

Déshydratation

Prostration

Autre

Lésions sur la Bourse de Fabricius :

Hypertrophie

Atrophie

Lésions hémorragiques

Autre

Autres lésions observées :

Hémorragies dans les muscles pectoraux

Hémorragies dans les muscles de la cuisse

Hémorragies dans les muscles abdominaux

Autre

Taux de mortalité :

1-5%

5-10%

Plus de 10%

Autre

L'élevage a-t-il été vacciné contre la maladie de Gumboro ?

Oui

Non

Type de vaccin utilisé :

Vaccin vivant atténué

Vaccin inactivé

Vaccin recombiné

Vaccin a complexe immuns

Autre

Veillez préciser la souche si vaccin vivant atténué :

Intermédiaire

Intermédiaire plus

Autre

Protocole de vaccination appliqué (1ère dose + rappel) :

Jour 1 (J1)

Jour 14 (J14)

Jour 18 (J18)

Autre

Avez-vous observé des échecs vaccinaux ?

Oui

Non

Si oui, quelles pourraient en être les causes selon vous ?

Mauvaise conservation du vaccin

Erreur d'administration

Interférence avec l'immunité maternelle

Autre

Avez-vous eu recours à des examens de laboratoire pour confirmer la maladie de Gumboro ?

Oui

Non

Si oui, quels examens ont été réalisés ?

RT-PCR

ELISA

Autre