



591THV-1

**République algérienne démocratique et populaire**

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

**Université SAAD DAHLAB\_BLIDA**

**Faculté des sciences agro-vétérinaires et de biologie**

**Département vétérinaire**

**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme docteur vétérinaire**

**Enquête sur la maladie de  
Gumboro**

**Réalisé par :**

HANIFI RADHWANE

DAOUADJI MABROUK

**Devant le jury composé de :**

Mr : BACHA BACHIR

Promoteur

Mme : T. BOUZAGH

Présidente

Mr : HARKAT

Examineur

Promotion 2011-2012

# Sommaire

<b>Résumé</b>	
<b>Remerciements</b>	
<b>Dédicace</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Liste des figures</b>	
<b>Liste des illustrations</b>	
<b>Liste des abréviations</b>	
<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>

## **Chapitre I : Présentation de la maladie de Gumboro**

<b>I. 1. Historique.....</b>	<b>2</b>
<b>I. 2. Agent causal.....</b>	<b>3</b>
<b>I. 2. 1. Classification.....</b>	<b>4</b>
<b>I. 2. 2. Caractéristiques du virus.....</b>	<b>4</b>
<b>I. 2. 2.1. Acide nucléique.....</b>	<b>4</b>
<b>I. 2. 2.2. Morphologie et structure.....</b>	<b>5</b>
<b>I. 2.2.3. Propriétés physico-chimiques.....</b>	<b>6</b>
<b>a. Action des agents physiques et chimiques.....</b>	<b>6</b>
<b>b. Action des enzymes.....</b>	<b>6</b>
<b>I.2.2.4. Propriétés biologiques.....</b>	<b>6</b>
<b>a. Culture : Animaux de laboratoire.....</b>	<b>6</b>
<b>Œufs embryonnés.....</b>	<b>6</b>
<b>Culture cellulaire.....</b>	<b>7</b>
<b>b. Effet cytopathogène.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3. Etude de la maladie de Gumboro.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3.1. Définition et description de la maladie.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3.2. Espèces atteintes.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3.3. Pathogénie.....</b>	<b>8</b>
<b>I.3.4. Symptômes.....</b>	<b>8</b>
<b>I.3.5. Lésions.....</b>	<b>9</b>

I.3.5.1. Lésions macroscopiques.....	9
I.3.5.2. Lésions microscopiques.....	12
I.3.5.3. Microscopie électronique.....	13
I.4. Importance économique et répartition géographique.....	14
I.4.1. Importance économique.....	14
I.4.2. Répartition géographique.....	14
I. 5. Transmission du virus de la maladie de Gumboro.....	15
I.6. Réceptivité.....	16
I.6.1. Liée à l'animal.....	16
I.6.2. Liée au milieu.....	16
I. 7. Diagnostic.....	17
I.7.1. Diagnostic clinique.....	17
I.7.2. Diagnostic différentiel.....	17
I.7.3. Diagnostic histologique.....	18
I.7.4. Diagnostic sérologique.....	18
a. Test d'immuno-diffusion en gélose.....	18
b. Séroneutralisation.....	18
c. ELISA.....	18

## **Chapitre II : Traitement et prophylaxie contre la maladie de Gumboro**

II. Traitement et prophylaxie.....	19
II.1. Traitement.....	19
II.2. Prophylaxie.....	19
II.2.1. Prophylaxie sanitaire.....	19
II.2.2. Prophylaxie médicale.....	19
II.3. Choix des vaccins utilisés.....	19
II.3.1. Vaccins à virus vivants.....	20
II.3.2. Vaccins à virus inactivés.....	20
II.4. Modalités de vaccination.....	21
II.4.1. Les vaccins vivants.....	21
II.4.2. Les vaccins inactivés.....	21
II.5. Les voies d'administration des vaccins.....	22
II.5.1. Les vaccins vivants.....	22
II.5.2. Les vaccins inactivés.....	22

<b>II.6.</b> Les vaccins à venir.....	22
<b>II.7.</b> Les anticorps maternels chez les oiseaux.....	22
<b>II.7.1.</b> Persistance et déclinaison des anticorps maternels chez les jeunes oiseaux.....	23
<b>II.7.2.</b> Rôle des anticorps maternels.....	23
<b>II.7.3.</b> Interférence des anticorps maternels sur la vaccination.....	24
<b>II.8.</b> Conception de la protection continue.....	24

### **Chapitre III : Etude des différents types de vaccins utilisés sur le terrain contre la maladie de Gumboro**

<b>III.1.</b> L'objectif.....	25
<b>III.2.</b> Enquête .....	25
<b>III.3.</b> Les vaccins à utilisation fréquente sur le terrain.....	25
<b>III.3.1.</b> Les vaccins vivants atténués intermédiaires.....	25
<b>III.3.2.</b> Les vaccins vivants atténués intermédiaires plus.....	25
<b>III.4.</b> Présentation en détail de chaque vaccin.....	26
<b>III.4.1.</b> Nobilis Gumboro D78.....	26
<b>III.4.2.</b> IBA VAC.....	28
<b>III.4.3.</b> CEVAC IBDL.....	29
<b>III.4.4.</b> Nobilis Gumboro 228E.....	31
<b>III.5.</b> Enquête sur le terrain.....	34
<b>III.5.1.</b> La vaccination.....	34
<b>III.5.2.</b> Les vaccins utilisés.....	35
<b>III.5.3.</b> L'échec vaccinal.....	36
<b>III.5.4.</b> Le protocole de vaccination.....	37
<b>III.5.5.</b> Rappel vaccinal.....	38
<b>III.6.</b> Discussion.....	39
<b>III.7.</b> Conclusion générale.....	40
<b>III.8.</b> Recommandations.....	41

## Résumé

La maladie de Gumboro est une maladie contagieuse et transmissible touche les jeunes poulets, elle fait partie des infections virales aviaires responsable d'immunodéficience.

Dans la partie bibliographique nous avons d'un part présenté la maladie (symptômes, lésions, transmission .....). D'autre part nous avons cité les étapes de prophylaxie et de vaccination pour la maîtrise de la prévention et pour éviter la contamination.

Expérimentalement, afin de connaître effectivement la mise en pratique de la vaccination sur le terrain contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair qui est généralement réalisée par l'eau de boisson, nous avons enquêté si les vétérinaires vaccinent contre cette pathologie qui menace perpétuellement la filière avicole, les vaccins utilisés, leurs caractéristiques, la fréquence d'utilisation de ces vaccins, et le probable échec vaccinal sous forme d'une comparaison, ainsi que le protocole de vaccination mis en place pour contrôler cette maladie qui est aujourd'hui une des causes majeures des pertes économiques en élevage avicole .

**Les mots clés :** Gumboro, Prophylaxie, Vaccination, Échec vaccinal.

## Summary

Gumboro disease is contagious and transmissible affects young chickens, it is part of the avian viral infections responsible for immunodeficiency. In the bibliographical section we have a unit presented the disease (symptoms, lesions, transmission .....). On the other hand we have cited the steps of prophylaxis and vaccinations for the metrized prevention and to avoid contamination

Experimentally, in order to know the actual implementation of the outreach immunization against infectious bursal disease in broilers is generally realized by drinking water, we investigated whether veterinarians vaccinate against this disease that threatens perpetually the poultry industry, the vaccines, their characteristics, frequency of use of these vaccines, and the probable vaccine failure as a comparison, and the vaccination protocol in place to control .this disease is now a major cause of economic losses in poultry farming

Keywords: infectious bursal prophylaxis, vaccination, vaccine failure

## ملخص

الغومبورو مرض متقل يصيب الدجاج الشباب، وهو جزء من الالتهابات الفيروسية المسؤولة عن نقص المناعة المكتسبة.

من خلال هذه الدراسة البليوغرافية من جهة قدمنا مرض الغومبورو (الأعراض، والآفات، التقل .....). من جهة أخرى قد أعطينا خطوات الوقاية واللقاحات للوقاية وتجنب العدوى

في النهاية من أجل معرفة التنفيذ الفعلي للتحصين ضد المرض في الميدان عند دجاج اللحم الذي يتحقق عادة عن طريق شرب الماء، قمنا بإستجواب أطباء بيطريين هل يلقحون ضد هذا المرض الذي يهدد على الدوام قطاع الدواجن، واللقاحات المستعملة، وتواتر استخدام هذه اللقاحات، وفشل لقاح محتمل على سبيل المقارنة، وبروتوكول التطعيم في المكان للسيطرة على هذا المرض الذي هو اليوم أحد الأسباب الرئيسية للخسائر الاقتصادية في الدواجن، مما أدى إلى انخفاض في الأداء ومعدلات وفيات غالباً ما تكون مرتفعة جداً.

الكلمات المفتاحية: غومبورو، التلقيح، فشل لقاح التطعيم.

## Remerciement

Initialement, ce projet n'aurait pas été réalisé sans la bénédiction du Bon Dieu qui nous a permis de s'instruire et qui a récompensé notre prière.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre sincère gratitude envers tous ceux qui nous ont aidé ou ont participé au bon déroulement de ce travail.

Nous sommes particulièrement reconnaissants à notre encadreur –BACHA BACHIR- pour avoir accepté, d'assurer le suivi de ce projet de fin d'étude, pour sa générosité, sa compréhension et son aide inestimable.

Nos vifs remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants pour la formation qu'ils ont eu le soin de nous apporter le long de notre cursus universitaire.

Les membres du jury : L'examineur : Mr : HARKAT et La présidente : Mme : BOUZAGH.

Nous tenons à leur exprimer toute notre gratitude.

On ne conclure ces remerciement sans exprimer nos reconnaissances à tous ceux que nous ont aidés et encouragé durant ce projet.

## Dédicace

Je dédie ce mémoire au premier chef, à mon pays l'Algérie, pays de un million et demi de glorieux martyrs tombés au champ d'honneur pour briser les chaînes de 132 années de servitude d'une part, et permettre l'émergence de cerveaux issus de toutes les couches sociales, aptes à relever les grands défis de demain d'autre part.

En second lieu à ma chère famille, principalement mes parents adorés lesquels n'ont ménagé aucun effort matériel et moral fut-il, pour me soutenir et m'encourager tout au long de mon cursus scolaire et universitaire. J'ose espérer que l'aboutissement de l'objectif que je m'étais fixé les comblera d'aise et de fierté à l'égard de leur rejeton.

à mes amis Bouchata mohamed, Ghouali amrou, Lounis amer, aux occupants de la chambre R16( khaled, houcine, hamza, nassim, tanta et hichem) sans oublier mohamed et son frère sidali qu'ils m'ont aidé beaucoup et à toutes mes connaissances.

Radhwane

## Dédicace

Rien n'est beau à offrir que le fruit d'un labeur qu'on dédie du fond du cœur à ceux qu'on aime et qu'on remercie en exprimant la gratitude et le reconnaissance durant toute notre existence

Je dédie ce modeste travail :

A celle qui je ne saurai jamais remercier assez pour leur sacrifice :

Merci Mama, que dieu m'aide à vous honorer, vous servir et vous combler

A la mémoire de mon père :

Merci Papa de ton amour et de m'avoir guidé toute le long de la vie

A mes petits frères : Brahim, abdallâh, Duaa

A mes autres frères

A toutes mes cousins et cousines

A tous mes amis

A mon binôme : Radwane

En fin à tous ceux qui me connaissent et me chérissent.

Mabrouk

## **Liste des tableaux**

**Tableau I :** programme de vaccination recommandé du type du vaccin Gumoro D78

**Tableau II :** comparaison entre deux souches de vaccin contre la maladie de Gumboro

**Tableau III :** la vaccination.

**Tableau IV :** Les vaccins utilisés

**Tableau V :** L'échec vaccinal

**Tableau VI :** pourcentage du Protocole de vaccination.

**Tableau VII :** rappel vaccinal

## Liste des figures

**Figure I :** Structure de l'ARN génomique de l'IBDV.

**Figure II :** Structure du virus d'IBDV par cristallographie à 7Å° de résolution.

**Figure III :** Schéma représente la structure d'IBDV.

**Figure IV :** Schéma représente la position anatomique des organes lymphoïdes.

**Figure V :** Carte représente la distribution mondiale de la maladie de Gumboro.

**Figure VI :** Histogramme de vaccination

**Figure VII:** Histogramme des vaccins utilisés

**Figure VIII:** Histogramme d'échec vaccinal.

**Figure IX :** Histogramme du protocole de vaccination.

**Figure X :** Histogramme du rappel vaccinal.

## Liste des illustrations

**Photo I :** Effet de la maladie de Gumboro

**Photo II :** Plumes ébouriffés, avec diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse

**Photo III :** Des pétéchies au niveau de la cuisse

**Photo IV :** Hypertrophie rénale

**Photo V :** Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse

**Photo VI :** Pétéchies et suffusions musculaires et sous cutanées

**Photo VII :** Le vaccin Nobilis GumboroD78

**Photo VIII :** Le vaccin IBA VAC

**Photo IX :** Le vaccin Nobilis Gumboro 228E

## Liste des abréviations

°C : Degré Celsius

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**ARNm** : Acide ribonucléique messenger

**BF** : Bourse de Fabricius

**ELISA**: Enzyme linked immunosorbent Assay

**IBD**: Infectious bursal disease

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

**KDa** : Kilodalton

**ORF** : Open reading frame (cadre de lecture ouverte)

**USA** : United States of America (États-Unis d'Amérique)

**vvIBDV** : very virulent infectious bursal disease virus (virus de la bursite infectieuse hypervirulent)

**Nm** : Nanomètre

**AOM** : Anticorps d'origine maternels

**Å** : Angstrom

**%** : pour cent

**SPF** : spécifique pathogen free

**T** : Triangulation

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgM** : Immunoglobuline M

**IgY** : Immunoglobuline Y

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

**VP** : Protéine de la capsid virale

## Introduction

Aux U.S.A, en Europe ainsi que dans beaucoup d'autres régions du monde, la maladie de gumboro constitue l'une des principales préoccupations de la filière avicole.

Cette affection occasionne des pertes économiques importantes liées au fait que le virus détruit les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius, entraînant une réduction des défenses immunitaires, génératrices de retards de croissance et de mortalités.

En Raison de la grande stabilité du virus dans l'environnement et une absence de traitement spécifique utilisable chez les oiseaux atteints, la vaccination constitue le seul moyen pour lutter contre cette maladie.

La maladie de Gumboro est toujours présente malgré la présence de vaccination qui est obligatoire en Algérie donc on doit connaître les causes. C'est pour cette raison nous avons descendu sur le terrain et questionné des vétérinaires praticiens s'ils vaccinent, quels sont les vaccins utilisés, leurs caractéristiques, la fréquence d'utilisation de ces vaccins et le probable échec vaccinal sous forme d'une comparaison, sans oublier le protocole de vaccination.

D'après les vétérinaires questionnés les facteurs d'échec vaccinal sont liés : soit au vaccin lui-même, soit aux facteurs liés a la méthode de vaccination, soit par manque de prophylaxie sanitaire. soit au facteur lié au statut immunitaire des poussins (présence d'anticorps d'origine maternelle) .

# **CHAPITRE I :**

## **Présentation de la maladie de Gumboro**

## I.1. Historique

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

Depuis 1972 la maladie de Gumboro est universellement 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.

Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1% de mortalités. Fin d'Avril 1987, des formes graves de la maladie de Gumboro dues à des souches virales très pathogènes sont apparues dans le sud des Pays-Bas et en Belgique près de la frontière hollandaise. Ces premiers cas cliniques furent principalement observés dans des exploitations de poulets de chair parfaitement tenues. Après l'infection par des souches très pathogènes s'est propagé dans de nombreux pays (1).

L'existence d'un second sérotype est établie en 1980 (2).

## **I.2. Agent causal**

### **I.2.1. Classification**

La bursite infectieuse ou «infections bursal disease » (IBD), encore connue sous l'appellation de «Maladie de Gumboro» est une maladie due au virus de l'IBD (IBDV). Basée sur sa structure, l'agent causal de la maladie a été classifié dans la famille *Diplornaviridae* (3).

Certains auteurs l'ont classé dans la famille *Reoviridae* à cause de sa propriété cythopathique en culture cellulaire (4).

Finalemnt grâce à une caractérisation génomique le virus a été identifié comme un virus appartenant à la famille *Birnaviridae* et au genre *Birnavirus* (5). Le genre *birnavirus* est proposé pour décrire les virus ayant 2 segments d'ARN double brin. L'IBDV a été par la suite classé dans le genre *Avibirnavirus* (6).

On distingue deux sérotypes : 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. On les distingue in vitro par l'absence de séroneutralisation croisée et in vivo, par l'absence de protection croisée (7). Au sein du sérotype 1, on distingue des sous-types (virus variants US). En fait, il existe parallèlement un classement selon la virulence (au sein du sérotype 1), ce qui rend plus délicate la caractérisation des souches. Ainsi, on distingue des souches apathogènes, atténuées (vaccins), virulentes classiques, et hypervirulentes. On a vu que le sérotype 2 correspond aux souches apathogènes (pas de destruction de la bourse de Fabricius). Par contre il existait une ambiguïté dans la dénomination des souches hypervirulentes, utilisée pour décrire à la fois les souches hypervirulentes européennes (vvIBDV) et les souches variantes américaines provoquant moins de 5% de mortalité spécifique (8). Actuellement, le terme hypervirulent ne concerne plus que les souches (de distribution mondiale) qui provoquent des mortalités supérieures à 40%. En revanche, le terme virulent est encore utilisé pour les variants US, pour faire référence à leur capacité à infecter des oiseaux porteurs d'anticorps d'origine maternelle habituellement protecteurs vis-à-vis de souches non antigéniquement modifiées.

## I.2.2. caractéristique du virus

### I.2.2.1 Acide nucléique

IBDV est un virus à ARN double brin bisegmenté (9). C'est un virus non enveloppé à capsid avec une symétrie icosaédrique possédant un diamètre de 58 à 60 nm (5). Le génome de l'IBDV comporte 2 segments ; le segment A d'une taille de 3300 KDa et le segment B d'une taille de 2900 KDa (10). Sur le segment A, existe 2 cadres de lecture ouvertes ou ORFs (Open Reading Frames) d'une taille de 3039 KDa et de 438 KDa (11). Le premier ORF code pour une protéine d'une taille de 17 KDa. Cette protéine s'appelle VP5 et elle est responsable de la pathogénicité du virus (12), L'autre ORF code pour une protéine d'une taille de 109 kDa. Cette protéine est par la suite clivée par autocatalyse de la protéase VP4 en VPX, VP3 et VP4. Par la suite VPX est clivée en VP2 (13). Les protéines VP2 et VP3 forment les protéines structurales de la capsid de l'IBDV. L'une des régions de VP2 est aussi responsable de l'induction de la neutralisation du virus par les anticorps ainsi que de la spécificité des sérotypes, tandis que VP4 est responsable de la maturation protéolytique des polyprotéines (14), Le segment B quant à lui comporte un troisième ORF qui code pour la protéine VP1 d'une taille de 95 kDa. Cette protéine a une activité enzymatique dépendante de l'ARN polymérase. La protéine VP1 est responsable de la réplication du génome ainsi que de la synthèse de l'ARNm (15).

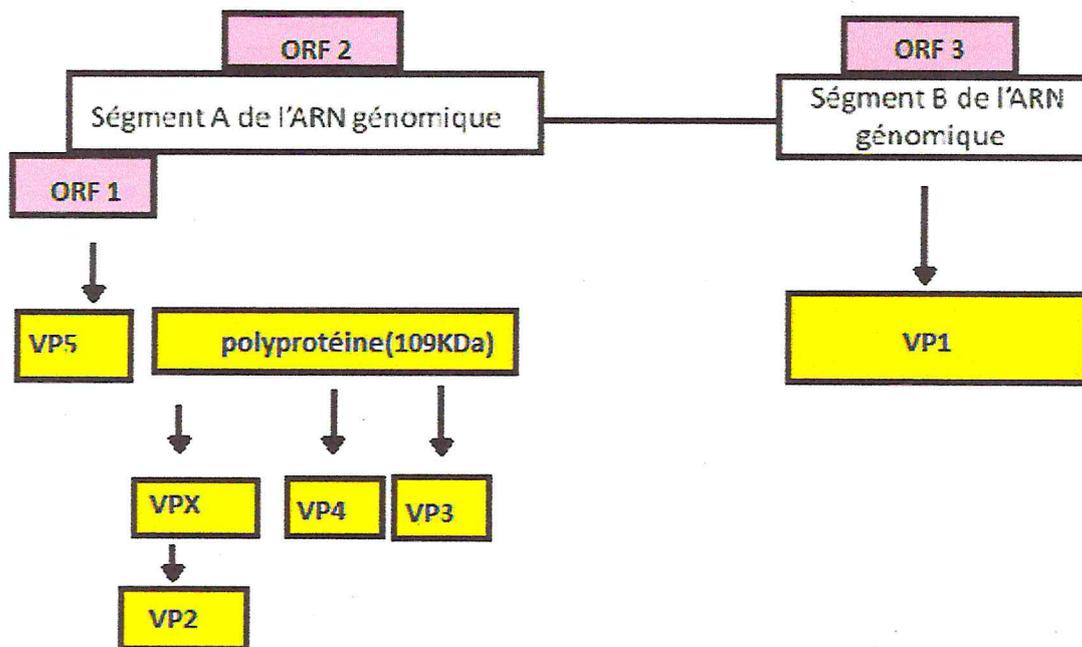


Figure I : Structure de l'ARN génomique de l'IBDV.

### I.2.2.2. morphologie et structure

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation  $T=13$ , avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (16). Le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogenèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre part un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires (16).

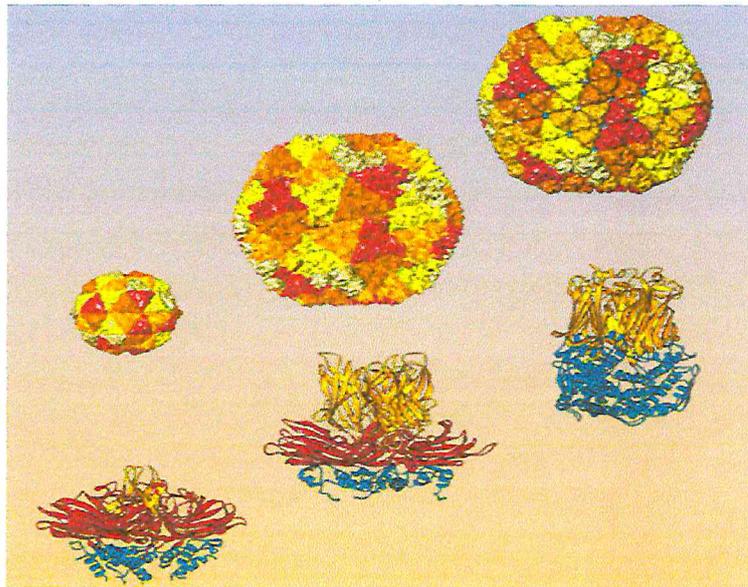


Figure II : structure du virus d'IBDV par cristallographie à 7Å de résolution (99).

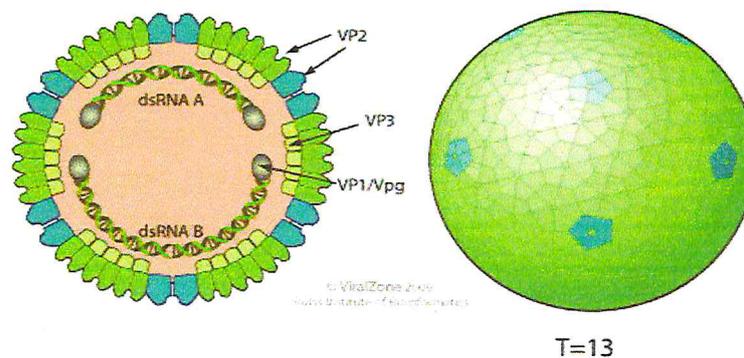


Figure III: Schéma représente la structure d'IBDV. (100)

### **I.2.2.3. Propriétés physico-chimiques**

#### **a- Action des agents physiques et chimiques**

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le Formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique mais à 4°C son activité est fortement diminuée (17).

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de PH, en effet, il n'est pas détruit à un PH égale à 2 mais il est inactivé à un PH égale à 12 (18).

Le virus est inactivé après une exposition de 10 minutes à 0.5% de chloramine (19).

Il résiste à l'éther, chloroforme, n'est pas affecté par une exposition à 0.5% de phénol et à 0.125% de thimérosol d'une heure à 30 c, l'IBDV est très sensible à la formaline 1% à 30 c pendant 30 minutes (20).

L'IBDV est très stable dans l'environnement car il survit pendant 4 mois dans les parquets et pendant 7 semaines dans la nourriture (18).

Il survit 30 minutes à 60 c, mais il est inactivé à 70 c (19).

Le pouvoir infectieux est conservé après 3 ans à -20 c (20).

#### **b- Action des enzymes**

La trypsine ne modifie pas le titre viral pendant 30 minutes à 37 ° C (21).

### **I.2.2.4. Propriétés biologiques**

#### **a-culture**

##### **Animaux de laboratoire**

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

Les poulets inoculés avec le virus IBD présentent les lésions spécifiques 3 jours après inoculation (22).

##### **Œufs embryonnés**

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

Chez les embryons morts 48h après inoculation, la maladie de gumboro provoque des oedemes sous cutanés, des congestions et des hémorragies, les foies des embryons sont hypertrophiés et congestionnés présentant un aspect moucheté(22).

Chez les embryons morts beaucoup plus tard, les foies peuvent être gonflés et verdâtres avec des zones de nécrose, les rates sont hypertrophiées et congestionnées avec un aspect moucheté (22).

### **Culture cellulaire**

Le virus a été adapté à se multiplier et à produire un effet cytopathogène en culture cellulaire primaire de cellules lymphoïdes de bourses de poulets, de reins d'embryons de poulets et sur cellules de fibroblastes d'embryons de poulet (CEF). (23).

Ce virus adapté aux cultures cellulaires, se développe également sur plusieurs lignées cellulaires continues de mammifères telles que les cellules RK-13. (23).

### **b-Effet cytopathogène**

L'inoculation de virus IBD sur les cellules de fibroblaste d'embryon de poulet, provoque l'apparition d'un effet cytopathogène qui se traduit par de petites cellules rondes réfrigérantes disséminées sur toute la culture cellulaire. (21)

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

## **I.3. Etude de la maladie de gumboro**

### **I.3.1. Définition et description de la maladie**

La maladie de Gumboro est une infection virale du système Immunitaire de la volaille. C'est une affection virale très Contagieuse du jeune poulet caractérisé par la destruction des Organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de formation et de différenciation des Lymphocytes B chez les oiseaux. La cellule cible du virus est, En effet, le lymphocyte B à un stade immature et l'infection, lorsqu'elle n'est pas fatale, mène à une immunosuppression, dans la plupart des cas transitoire (24).

### **I.3.2. Espèces atteintes**

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 faisan de Colchide (*Phasianus colchicus*) et l'autruche (*Struthio camelus*), qui héberge des virus de sérotype 2. (24).

### I.3.3. Pathogénie

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 (25).

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 heures (26).

### I.3.4. Symptômes

La maladie de Gumboro est une maladie fortement contagieuse qui s'exprime 2 à 3 jours après l'infection (27). La mortalité et le tableau clinique varient selon la virulence de la souche d'IBDV.

**La souche vvIBDV** : peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma (28). La mort s'ensuit rapidement quelques heures après l'apparition des symptômes. La maladie due à cette souche induit un taux de mortalité variant de 60 à 100% (29). La particularité de cette souche est sa capacité d'infecter les oiseaux ayant un taux élevé d'anticorps maternels ainsi que les oiseaux immunisés (30).



**Photo I:** Effet de la maladie de Gumboro (97).

**La souche classique :** la maladie s'installe quant l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant de cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigüe : abattement, anorexie, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie la litière, le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent, soif intense, déshydratation, démarche chancelante, tête baissée (31), immunosuppression de survivants, mortalités 20 à 30%, le pic de mortalité est atteint 3 jours après l'infection mais cette mortalité des oiseaux peut continuer jusqu'à 5 à 7 jours après l'infection (32).



**Photo II :** plumes ébouriffées, diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse (97).

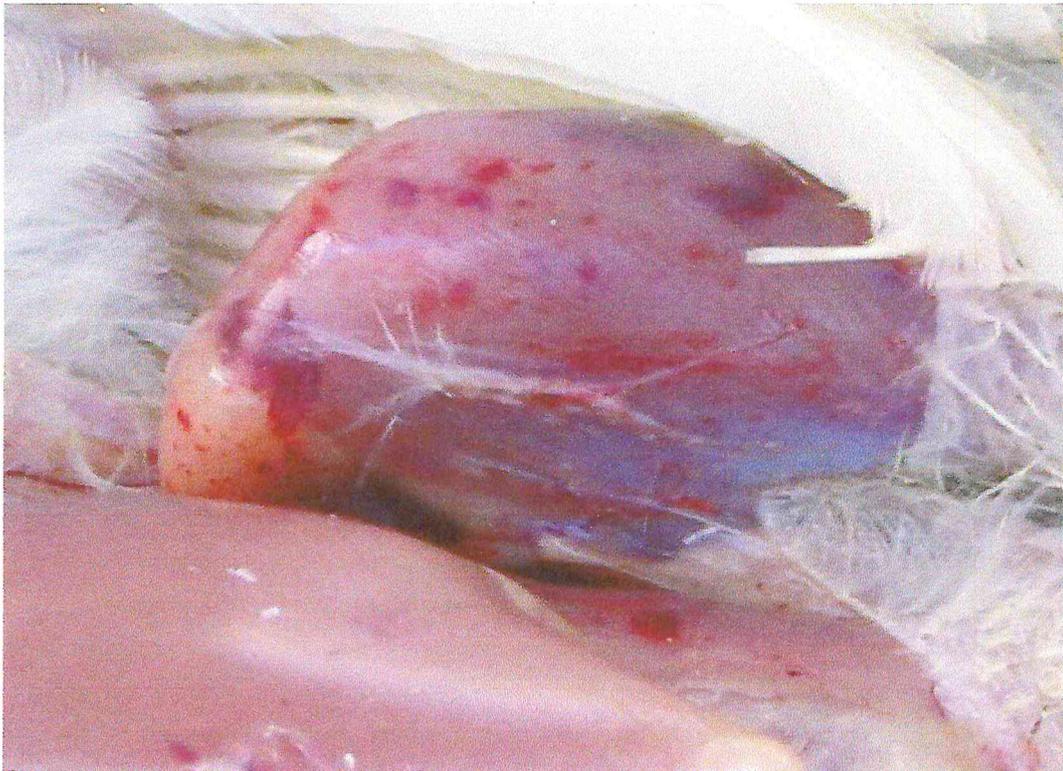
**La variante antigénique :** c'est une souche isolée en Amérique, l'infection avec cette souche est subclinique, n'entraîne pas des mortalités mais occasionne une sévère immunodépression qui va augmenter la susceptibilité des oiseaux à d'autres maladies (33).

### **I.3.5. Lésions**

#### **I.3.5.1. Lésions macroscopiques**

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aigüe, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection

sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (34). On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale.



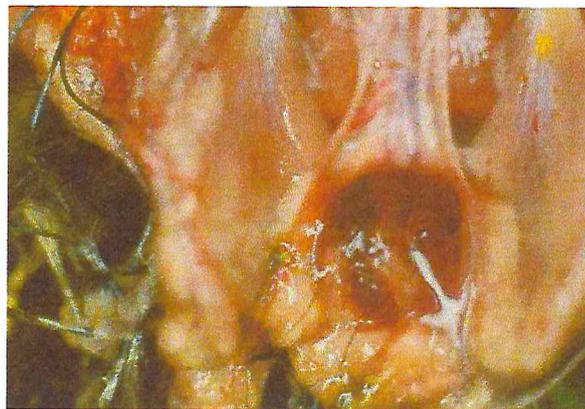
**Photo III:** Des pétéchies au niveau de la cuisse (97).

Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. 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 observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie (35).



**Photo IV : Hypertrophie rénale (101).**

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë (36). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (34), varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.



**Photo V :Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse (98).**

Cheville a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection (37). Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter de taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Au quatrième jour, le poids a doublé et la taille commence à diminuer. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit, et les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids initial au huitième jour. L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade (25). Au deuxième ou troisième jour après infection, on observe un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse. Des stries longitudinales proéminentes apparaissent à la surface, et on passe de la couleur blanche normale à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids Normal, le transsudat a disparu. Elle devient grise à partir du moment où elle s'atrophie.

Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une Atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable (25).

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des Pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse.



**Photo VI: pétéchies et Suffusions musculaires et sous-cutanées(98).**

Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes.

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, On peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

### **I.3.5.2. Lésions microscopique**

Les lésions observées concernent principalement la bourse de Fabricius, les lésions histologiques apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des

lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius. Trois jours après l'inoculation, la médullaire de ces follicules ne contient plus de lymphocytes et est envahie complètement par des cellules réticulaires. Le tissu conjonctif interfolliculaire s'hypertrophie. Aux 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jours, les lésions s'étendent à tous les follicules, corticale et médullaire ou ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques. L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accroître. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-lymphocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de trois semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6<sup>ème</sup> jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

La seule lésion observée dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules germinatifs, trois jours après l'incubation.

D'importantes lésions de la glande de Harder ont aussi été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection pour l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de sept semaines, la population en plasmocytes de la glande de Harder chez le poussin inoculé est cinq à dix fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades (1).

### **I.3.5.3. Microscopie électronique**

L'étude des coupes fines des bourses de Fabricius infectées montre que le centre de follicule 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 (1).

## **I.4. importance économique et répartition géographique**

### **I.4.1. Importance économique**

La maladie de Gumboro est une maladie immunosuppressive ayant un impact économique important partout dans le monde (38). L'estimation de l'impact économique de la maladie de Gumboro est rendue difficile par la nature multifactorielle des pertes enregistrées. Cet impact économique est influencé par le type de la souche virale infectant les oiseaux, la susceptibilité génétique des oiseaux, la coexistence avec des maladies secondaires et par des facteurs environnementaux (39). À cela s'ajoutent des pertes liées au retard de croissance et au rejet de carcasses en raison de leur aspect hémorragique (24).

### **I.4.2. Répartition géographique**

En Amériques du Nord, la maladie de Gumboro sévit et occasionne des infections subcliniques. Aux États-Unis, Snyder (1990) a rapporté qu'il existe 4 variantes antigéniques issues du sérotype 1. La classification de ces variantes a été faite sur base de présence ou absence d'épitopes de neutralisation sur l'IBDV. Antigéniquement, ces variantes sont étroitement liées à la souche classique. Selon la distribution géographique, la prévalence de ces variantes varie d'un État à l'autre. Celle-ci est due d'une part à l'isolement de certaines régions et d'autre part à la diversité du vaccin que chaque région utilise (40). Au Canada, d'après une étude effectuée dans sept provinces canadiennes : Ontario, Québec, Manitoba, Colombie Britannique, Nouvelle Écosse, Alberta, et Terre-Neuve et Labrador, la majorité des souches présentes sont des variantes américaines tels que la souche NC171 ; la souche 586, la souche Delaware E et la souche Del A. (41).

En Australie, cette maladie a été décrite pour la première fois en 1974. Dans le milieu des années 90, de nouvelles variantes antigéniques ont émergés. Ces variantes ne sont pas issues des souches classiques mais elles ont été introduites séparément et ont coexistées avec les souches classiques (42).

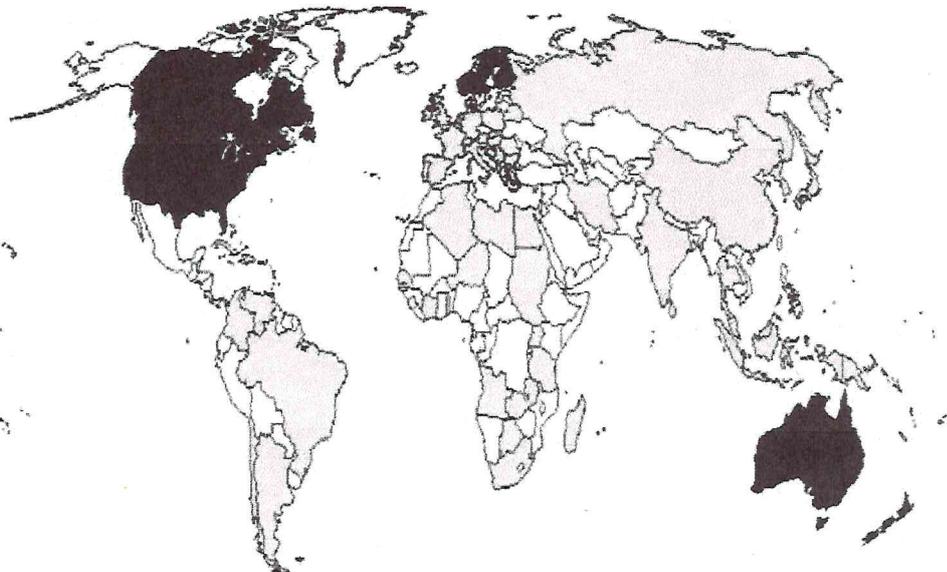
En Europe, la maladie de Gumboro a été rapportée dans le milieu des années 60. Dans les années 80, des souches virulentes ont émergé provoquant une infection aigüe en Belgique et aux Pays-Bas (43). La maladie de Gumboro à vvIBDV a été rapportée en Pologne et en Hongrie. Dans ces pays, IBD a été faiblement pathogène dans les années 80, par contre, au début des années 90 après l'introduction de la vaccination avec des vaccins vivant atténués, des souches virulentes ont émergé. Les hypothèses sur l'émergence de la souche virulente en Pologne et Hongrie sont nombreuses. Parmi lesquelles figure l'hypothèse selon laquelle ces souches dériveraient des souches classiques. Une autre hypothèse a été avancée selon laquelle les souches virulentes

coexistaient avec les souches classiques (44). Cette maladie a aussi été rapportée en Espagne (45), en France (46) et en Allemagne (47).

En Asie la maladie a été rapportée dans les années 60. Au Japon, elle a été décrite pour la première fois en 1967 (48). En 1990, la maladie de Gumboro à vvIBDV a émergé dans l'ouest du Japon et depuis, elle s'est propagée dans tout le pays (49) et a été rapportée en Chine (50), en Malaisie, au Bangladesh (51) et en Indonésie (13).

En Afrique, la maladie de Gumboro à vvIBDV est apparue à la fin des années 80. Elle a été rapportée au Nigéria, en Afrique du Sud (47), en Côte d'Ivoire (52), en Égypte (53) et en Tunisie (54).

En Amérique Latine, l'IBD aiguë est apparue dans les années 90. Elle a été rapportée au Brésil (55), au Mexique, en Colombie, en Bolivie et en Argentine (56).



**Figure VI :** Distribution mondiale de la maladie de Gumboro selon sa forme clinique.  
Zones grises : pays dans lesquels sévit la forme aiguë de l'IBD.  
Zones noires : pays dans lesquels sévit la forme subclinique de l'IBD causée par les variantes antigéniques.  
Zones blanches : pays dans lesquels aucune information n'a été rapportée sur IBD. (24)

### **I.5. Transmission du virus de la maladie de Gumboro**

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours (57); or la contamination est réalisée par contact direct avec les

individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation (58). Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés (59). L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*) (60) et de rats, mais aucune conclusion n'est tirée concernant le rôle potentiel de vecteur ou de réservoir des insectes et des rats. Cependant, on retiendra qu'il est nécessaire d'appliquer avec beaucoup de rigueur un nettoyage, une désinfection, désinsectisation et une dératisation pour que cesse la contamination pérenne des bâtiments infectés.

Il n'y a pas de transmission verticale stricto sensu; cependant les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées (24).

## **I.6. Réceptivité**

### **I.6.1. Liée à l'animal**

#### •L'espèce

La maladie se rencontre surtout dans le genre *Gallus*. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches.

On a décrit la maladie chez le faisan. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale.

#### •L'âge

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD.

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables. Les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus (61) et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines (62) par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

### **I.6.2. Liée au milieu**

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

## **I.7. Diagnostic**

### **I.7.1. diagnostic clinique**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécrosiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

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.

### **I.7.2. diagnostic différentiel**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. 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 bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (171b) ; 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.

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la Maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (25).

### **I.7.3.Diagnostic histologique**

Recherche de lésions principalement sur la bourse de Fabricius.

### **I.7.4.diagnostic sérologique**

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des Anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé (63), les tests immuno-enzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) (64), et le Test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire (65).

#### **a-Test d'immuno-diffusion en gelose**

L'immun- diffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible. Ses résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats en immuno diffusion en gélose peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la nature de la souche virale utilisée comme antigène (66).

#### **b-Séroneutralisation**

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et requiert cinq jours d'incubation. Elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (67).

### **C.ELISA**

L'épreuve ELISA est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène (68). Une variabilité intra- et interlaboratoire importante est possible avec certaines troupes commerciales (69). Bien que les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation soient bien corrélés, l'épreuve ELISA reste moins sensible et ne peut détecter des titres neutralisants faibles quoique suffisants pour bloquer une prise vaccinale (anticorps d'origine maternelle résiduels). Des épreuves ELISA utilisant comme seul antigène une protéine VP2 recombinante pourraient être mieux corrélées à la protection (70).

# **CHAPITRE II :**

## **Traitement et prophylaxie**

## **II. Traitement et prophylaxie**

### **II.1. Traitement**

Aucun traitement spécifique de la maladie de gumboro n'est officiellement reconnue efficace. Certains virucides (ex:Virkan<sup>Nd</sup>) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifiques ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins. (35).

### **II.2. Prophylaxie**

#### **II.2.1.prophylaxie sanitaire**

La très grande résistance du de virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les précautions sanitaires suivant: la pratique d'élevage en band unique, le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques. Donc la prévention repose essentiellement sur la vaccination des reproductrices et des jeunes poulets. (71)

#### **II.2.2. prophylaxie médicale**

La prophylaxie médicale de la maladie de gumboro est basée d'une part sur l'immunisation des reproductrices afin qu'elles transmettent une immunité passive à leur progéniture et d'autre part d'une vaccination des poussins permettant une stimulation active de leur immunité. La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une a trois semaines: ces résultat peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité naturelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines (25).

La vaccination relève d'une stratégie en relation avec catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair ...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot ... c'est pour cette raison qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

### **II.3. Choix des vaccins utilisés**

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés:

Les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectable, et les vaccins vivant atténues, aux modes d'administration variés (72)

Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladies ni lésions, n'être ni immunosuppresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunités maternelle. Un tel vaccin n'existe pas. (36).

Concernant la protection croisée, il a été suggéré que tous les sous-types du sérotype 1 partagent un antigène mineur qui est responsable de la production d'anticorps protecteurs.

Il est intéressant de constater que les virus variant ont été isolés initialement à partir de volailles qui possédaient des anticorps neutralisants le sérotype 1 (73).

### **II.3.1.vaccins à virus vivants**

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivés pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant (26). Ils sont préparés de souches virales atténuées par passage en série sur œufs embryonnés ou sur culture de cellule. Selon leur degrés d'atténuation, les souches vaccinales cause des lésions histologiques plus au moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et son classées en : douce, intermédiaires, ou chaudes (74).

Les souches douces sont utilisées principalement pour les vaccinations parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps .homologue d'origine maternelle, et ne sont donc utilisées qu'après disparition de ceux-ci, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âges selon la protection conféré par les grands parentaux (75).

Les vaccins intermédiaires sont très utilisés par la vaccination des poulets de chair et des poulettes. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés (76) Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs.

### **II.3.2.vaccins à virus inactivés**

Les vaccins inactivés sont utilisées essentiellement dans l'eau de boisson pour produire des taux d'anticorps élevés. Uniforme et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement. (77). Weyth et cullen et Ide ont montré qu'une vaccination à 16-18 semaines des reproductrices avec un virus inactivé en suspension huileuse crée une immunité solide. Leurs descendants possèdent des anticorps maternels pendant environ 3 semaines et ils peuvent survivre à un challenge à 2 et 3 semaines.

Par contre, les reproducteurs vaccinés à 16 semaines avec une suspension aqueuse de virus inactivés ou les reproducteurs non vaccinés, ont produit des poulets avec un niveau de protection plus faible à une épreuve virale.

## **II.4. Modalités de vaccinations**

### **II.4.1. les vaccins vivants**

Les vaccins vivants de l'IBD sont produits à partir de souches virales totalement ou partiellement atténuées et qualifiées de « douce », « d'intermédiaires » ou « d'intermédiaires plus » (également dites « chaudes »).

Les vaccins « doux » ou « intermédiaires » sont utilisés chez les reproducteurs pour induire une réponse primaire avant qu'une vaccination de rappel soit réalisée juste avant l'entrée en ponte à l'aide d'un vaccin à virus inactivé. Sont administrées en générale à l'âge de 8 semaines (78).

Les vaccins « intermédiaire » ou « intermédiaire plus » sont utilisés pour les poulets de chair et les poulettes futures pondeuses d'œuf de consommation. Certains de ces vaccins sont également utilisés chez les jeunes futurs reproducteurs s'il y a un risque important d'infection spontanée par une souche pathogène d'IBDV. Ils sont parfois administrés à l'âge de 1 jour, pour protéger les sujets du troupeau qui pourraient être dépourvus d'anticorps d'origine maternelle ou n'en avoir que des quantités minimales.

Une technologie de développement récent consiste à administrer le vaccin dans les œufs pendant la période d'incubation « au 18<sup>e</sup> jour d'incubation » (79).

### **II.4.2. Les vaccins inactivés**

Les vaccins à virus inactivés contre l'IBD sont principalement utilisés pour induire des taux d'anticorps élevés, durable et homogène chez les reproductrices qui en été précédemment primo-immunisés durant la période d'élevage, soit par l'administration d'un vaccin vivant, soit par une exposition naturelle à un virus sauvage (77). Le programme habituelle consiste à administrer le vaccin vivant à 8 semaine d'âge, puis le vaccin à virus inactivé entre 16 et 20 semaines, de façon plus occasionnelle, les vaccins à virus inactivés peuvent être inclus dans des programmes combinant l'utilisation de vaccins à virus vivants et à virus inactivés, chez des jeunes sujets de valeur, porteur de quantités importantes d'anticorps d'origine maternelle et élevé dans des zones où le risque d'exposition à des IBDV virulents est important.

## **II.5. Les voies d'administration des vaccins**

### **II.5.1. Les voies d'administration des vaccins vivants**

Les vaccins vivants sont administrés par la nébulisation ou dans l'eau de boisson. L'injection intramusculaire ou la goutte dans l'œil sont rarement utilisés. Lorsque le vaccin est administré dans l'eau de boisson. Il importe d'utiliser de l'eau propre, PH neutre, sans odeur ou résidus chlorés ou métaboliques (50).

### **II.5.2. Les voies d'administration des vaccins inactivés**

Les voies d'administrations des vaccins inactivés à privilégier sont la voie intramusculaire dans les muscles de patte, en évitant la proximité des articulation, des tendons et des principaux vaisseaux sanguins, ou la voie sous-cutané. la totalité de l'équipement doit être nettoyée et stérilisée entre chaque lot, et les équipes de vaccination doivent mettre en œuvre des règle d'hygiène stricte lorsqu'elle passent d'un lot à un autre.

## **II.6. Les vaccins à venir**

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

- Un baculovirus recombinant E22 qui contient les gènes codant pour les protéines structurales d'IBDV variant E (VP2, VP3, VP4). Il n'y a alors plus besoin d'animaux pour la fabrication du vaccin, les chances de contamination sont moindres, le système de production est plus reproductible et la qualité constante (80).

-virus fowlpox recombinant codant pour VP2. Il n'y a pas d'anticorps détectable pour confirmer la prise vaccinale. La protection dépend de la lignée des poulets (81).

## **II.7. Les anticorps maternels chez les oiseaux**

Chez les oiseaux, les anticorps maternels sont transférés de la mère, via le jaune d'œuf, aux poussins. Ils jouent un rôle dans la croissance des jeunes poulets car la dépense physiologique pour la réponse immunitaire par la progéniture est en compétition avec les nutriments requis pour la croissance et les autres fonctions. Cette hypothèse est basée sur le fait que la stimulation du système immunitaire, que le stimulus induise ou non une maladie, entraîne une déclinaison du taux de croissance. Ainsi, les jeunes poulets ayant un titre en anticorps maternels élevés vont avoir un taux de croissance plus élevé que ceux qui ont un titre en anticorps maternels bas (82).

Dans la production aviaire, le transfert d'anticorps maternels aux jeunes poulets est surtout essentiel pour la protection contre les infections, le temps que leur système immunitaire arrive complètement à maturité et prennent le relai. En effet, chez les poulets la période de vulnérabilité

se situe entre l'éclosion et le moment où l'organisme serait capable de leur fournir les anticorps dont ils auraient besoin (83).

Chez l'oiseau, le transfert d'anticorps se fait essentiellement avec IgY de la mère vers sa progéniture. Les autres anticorps, IgA et IgM sont transférés dans l'albumen mais à faible concentration (84). Les anticorps transférés aux progénitures reflètent l'histoire de maladie ou de vaccination de la mère. La quantité d'anticorps transférée aux poussins est proportionnelle à la concentration d'anticorps circulant dans le sang de la mère (85). La poule transfère 10 à 20 % de son taux d'anticorps dans les œufs (86).

### **II.7.1. Persistance et déclinaison des anticorps maternels chez les jeunes oiseaux**

La protection conférée par les anticorps maternels est limitée. Les anticorps maternels ne persisteront que jusqu'au 17<sup>ème</sup> au 20<sup>ème</sup> jour d'âge du poulet puis ils seront catabolisés. Leur persistance varie selon le type, le moment, et la dose de vaccin administré aux reproductrices et aussi selon d'autres facteurs qui sont la race et le gain de poids du poulet. Cette persistance est déterminée par le calcul de la demi-vie des anticorps maternels par un test de neutralisation virale. En mesurant, à l'échelle log<sub>2</sub>, la déclinaison régulière des anticorps maternels, la demi-vie de ces derniers correspond au nombre de jour où le titre en anticorps initial est réduit de moitié. Cette demi-vie varie de 3 à 5,5 jours (87). La dose de vaccin administrée aux reproductrices influence le titre en anticorps maternels des jeunes poulets. Les poulets issus des reproductrices vaccinées 2 fois à la 12<sup>ème</sup> et à la 16<sup>ème</sup> semaine d'âge avant leur ponte ont un titre en anticorps maternels élevés que ceux qui sont issus des reproductrices qui ne sont vaccinées qu'une fois à la 12<sup>ème</sup> semaine d'âge (75). Certaines races de poulet ont aussi la possibilité d'avoir un titre en anticorps plus élevé que d'autres avec un même programme de vaccination. En effet la déclinaison des anticorps maternels est plus rapide chez les poulets de chair que sur les futures pondeuses de même âge (88).

### **II.7.2. Rôle des anticorps maternels**

Les anticorps maternels ne protègent pas seulement les jeunes poulets contre l'infection à l'IBDV mais ils améliorent aussi la croissance de ces derniers (89). Si les poulets sont élevés dans un même environnement que les reproductrices, ils auront un système immunitaire acquis contre l'environnement pathogène (90) et par conséquent dépenseront moins d'énergie que ceux qui ont juste un système immunitaire inné et qui vont devoir développer une réponse immunitaire endogène contre l'agent pathogène (91). Comme cette réponse immunitaire engendre un ralentissement de la croissance parce qu'elle provoque une réponse inflammatoire entraînant une anorexie et de la fièvre, les anticorps maternels donnent à la progéniture les bénéfices de ne pas subir ce ralentissement de la croissance (92).

### **II.7.3. Interférence des anticorps maternels sur la vaccination**

Les anticorps maternels inhibent les signes cliniques de l'infection par l'IBDV chez les jeunes poulets (93) et interfèrent avec les vaccins à virus vivant. La vaccination en présence d'anticorps maternels entraîne souvent l'échec de la vaccination avec un vaccin vivant (94), car ce dernier est neutralisé par ces anticorps et n'arrive pas à stimuler le système immunitaire (95).

Ainsi pour éviter cette interférence, il est recommandé de vacciner les oiseaux contre IBD après la chute des anticorps maternels.

### **II.8. Conception de la protection contenue**

Les anticorps d'origine maternelle (AOM) vont conférer une protection d'une durée moyenne de quatorze à vingt jour chez les poulets de chair (et de vingt et un à vingt-huit jour chez poulette future pondeuse ou reproductrice) (96). Prendra ensuite le relais l'immunité active. Là surjît la problématique de la date de vaccination: si on vaccine en présence des anticorps d'origine maternelle, le vaccin sera neutralisé; si l'on décide d'administrer ce dernier tardivement, on tombera dans la phase critique où on risque une infection par le virus sauvage, car sur le terrain, il y a compétition entre le virus sauvage et le virus vaccinal..

IL s'agit donc de vacciner au moment où les anticorps d'origine maternelle sont suffisamment bas pour permettre au virus vaccinal d'entraîner une séroconversion, mais pas au dessous du seuil protecteur (anticorps encore protecteur): c'est la conception de la protection continue (96).

## **CHAPITRE III :**

**ETUDE des différents types de vaccins utilisés sur le terrain contre la maladie de Gumboro**

### **III.1. L'objectif**

Notre objectif est de connaître effectivement la mise en pratique de la vaccination contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair qui est généralement réalisée par l'eau de boisson .

Nous allons enquêter si les vétérinaires vaccinent contre cette pathologie qui menace perpétuellement la filière avicole, les vaccins utilisés, leurs caractéristiques, la fréquence d'utilisation de ces vaccins, et le probable échec vaccinal sous forme d'une comparaison, ainsi que le protocole de vaccination mis en place pour contrôler cette maladie qui est aujourd'hui une des causes majeures des pertes économiques en élevage avicole se traduisant par une baisse de performances et des taux de mortalité souvent très élevés.

### **III.2. Enquête**

Nous avons questionné 31 vétérinaires praticiens qui font le suivi d'élevage de poulet de chair à travers les deux wilayas de MEDEA et de BOUIRA afin de connaître s'ils vaccinent contre la maladie de Gumboro qui est considérée en Algérie parmi les maladies à vaccination obligatoire parce qu'elle provoque actuellement des pertes économiques considérables et d'évaluer les vaccins utilisés dans les deux wilayas pour lutter contre cette pathologie et faire une comparaison et cela par les caractéristiques de chaque vaccin, la fréquence d'utilisation, la présence d'échec vaccinal sans oublier le protocole de vaccination mis en place.

L'ensemble des réponses recueillies ont été inscrits dans des tableaux et des histogrammes.

Nos résultats finaux sont exprimés en pourcentage.

### **III.3. Les vaccins à utilisation fréquente sur le terrain**

#### **III.3.1. Vaccins vivants atténués intermédiaires**

\*Nobilis Gumboro D78 .

\*IBA-VAC.

#### **III.3.2. Vaccins vivants atténués intermédiaires plus**

\*Cevac IBDL .

\*Nobilis Gumboro 228E .

### III.4. Presentation en détail de chaque vaccin

III.4.1. **Nobilis Gumboro D78**:vaccin vivant atténué intermédiaire lyophilisé contre la maladie de Gumboro, souche D78.



Photo VII : Le vaccin Nobilis Gumboro D78

#### **Composition**

Chaque dose vaccinale contient, sous forme lyophilisée, au moins  $4\log_{10}$  DICT<sub>50</sub> du virus de la maladie de Gumboro.

#### **Propriétés immunologiques**

Immunsation active vis-à- vis de la maladie de Gumboro.

#### **Indications**

Chez l'espèce poule : immunsation active vis-à-vis des virus de la maladie de Gumboro.

#### **Posologie mode et voie d'administration**

#### **Schéma vaccinal**

La vaccination peut se faire dès j1 sur des oiseaux non porteurs d'anticorps maternels.

La date de vaccination est en fonction du taux d'anticorps maternels résiduels chez l'oiseau.

Pour des poussins issus de poules reproductrices ayant reçu un vaccin inactivé, le programme de vaccination recommandé est le suivant :

**Tableau I : programme de vaccination recommandé du type du vaccin Gumoro D78**

Volailles	Nombre de vaccination	
	1	2
Poulets standards ou certifiés	18 à 21 jours	18 et 24 jours
Poulet label	23 jours	20 et 26 jours
Poulette	25 jours	22 et 28 jours

Cependant seule une sérologie à j1 permet d'évaluer la date optimale de la vaccination pour le troupeau.

#### **Vaccination réalisée par l'eau de boisson**

Remettre en solution le vaccin en ouvrant le flacon sous l'eau.

Utiliser la quantité d'eau nécessaire pour que la solution vaccinale soit consommée en deux heures. Veiller à ce que l'eau utilisée soit potable et dépourvue de trace de désinfectant ou d'antiseptique.

#### **Temps d'attente**

Zéro jour.

#### **Précautions particulières d'emploi**

Ne vacciner que des oiseaux en bonne santé.

Le vaccin doit être administré immédiatement après la mise en solution.

Ne pas utiliser de matériel susceptible de contenir un désinfectant.

#### **Précautions particulières de conservation**

Conserver entre +2<sup>0</sup> et +8<sup>0</sup>, à l'abri de la lumière.

Utiliser dans les 24h après reconstitution.

### III.4.2. IBA-VAC



Photo VIII : Le vaccin IBA VAC

#### **Compositions et propriétés**

IBA-VAC est préparé à partir de la souche atténuée "intermédiaire" du virus de la maladie de Gumboro. Cette souche est cultivée à l'état pur sur des embryons de poulet de type SPF. Elle est lyophilisée à vide.

Cette souche du virus, bien qu'ayant perdu beaucoup de son pouvoir pathogène et de sa puissance immuno-depressive, engendre une réaction immunitaire excellente et garanti une innocuité satisfaisante.

#### **Indications**

Vaccination contre la maladie de Gumboro.

#### **Programme de vaccination**

Ce vaccin peut être administré aussi bien aux poulets qu'aux pondeuses ayant un poids important ou faible. Une seule application aux alentours de la troisième semaine d'âge (afin d'éviter l'action neutralisante des anticorps d'origine maternelle) est suffisante pour provoquer une immunité de longue durée.

Il est conseillé de vacciner les poussins en bon état de santé entre le 12<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour d'âge.

L'immunité s'installe environ 10 à 15 jours après la vaccination.

#### **Administration et posologie**

Dissoudre le contenu du flacon dans une petite quantité d'eau, laquelle est reversée dans une proportion d'eau de boisson estimée nécessaire et suffisante à l'administration du vaccin. Bien agiter l'eau vaccinale avant de la distribuer.

La quantité d'eau nécessaire pour assurer une vaccination adéquate varie entre 10 et 20 l pour chaque lot de 100 sujets, ceci varie selon l'âge, la saison et la température ambiante.

**Les précautions à prendre pour obtenir des résultats satisfaisants de la vaccination sont:**

- a- avant la vaccination, assoiffer les animaux en interrompant la distribution de l'eau pendant 2 à 3 heures.
- b- S'assurer que les abreuvoirs sont propres et ne contiennent pas de substances désinfectantes (eau de javel ou autres).
- c- Ne pas exposer l'eau contenant le vaccin à la chaleur ou à la lumière forte.
- d- Distribuer l'eau contenant le vaccin dans un nombre suffisant d'abreuvoirs pour permettre à tous les animaux d'avoir accès au vaccin en 2 ou 3 heures.

**Conservation et validité**

Le vaccin lyophilisé doit être conservé dans un réfrigérateur à une température comprise entre + 2°C et + 8°C pendant 18 mois.

**Présentations**

flacon contenant 1000 doses.

boîte contenant 10 flacons de 1000 doses.

**III.4.3. CEVAC IBDL :**

Vaccin à virus vivant lyophilisé contre la maladie de Gumboro, souche Winterfield 25 12 G-61.

**Composition**

Sous forme lyophilisé avec stabilisateur, chaque dose contient au moins  $10^{20}$  DIO<sub>50</sub> du virus vivant de la maladie de Gumboro.

**Propriétés**

Le vaccin Gumboro souche Winterfield 25 12 G-61 est une souche intermédiaire moins atténué, ayant la capacité de franchir la barrière des anticorps d'origine maternelle plus précocement et de mieux se multiplier parmi les oiseaux vaccinés, l'immunité se développe dans les 10 à 14 jours qui suivent la vaccination.

**Indication**

Volailles: poulets de chair et poulettes futures pondeuses ou reproductrices. Immunisation active des volailles contre la maladie de Gumboro (bursite infectieuse)

## **Administration et posologie**

Administration par l'eau de boisson.

Posologie: une dose/sujet.

Le programme de vaccination doit être adapté aux conditions épidémiologiques locales (pouvoir pathogène des souches virales locales, conditions sanitaires et taux des anticorps maternels) et au type de production (poulet de chair ou poulettes futures pondeuses ou reproductrices).

Les programmes de vaccination suivants peuvent être proposés:

### **Chez les poulets de chair**

Sujets issus de parentaux non immunisés: la vaccination est recommandée dès le 10<sup>e</sup> jour d'âge.

### **Chez les poulettes futures pondeuses ou reproductrices**

Une première vaccination vers le 14<sup>e</sup> jour et une deuxième vaccination vers 24<sup>e</sup> jour d'âge.

Ces programmes de vaccination sont donnés à titre indicatif. l'utilisateur devra se conformer aux avis du prescripteur.

### **Méthode par l'eau de boisson**

- Administrer préférentiellement le vaccin le matin, après avoir assoiffé les oiseaux pour accélérer et homogénéiser la prise vaccinale par tous les sujets.
- Ne pas utiliser de solution désinfectante dans l'eau de boisson pendant 48 heures avant de vacciner et pendant 24 heures après vaccination.
- Les abreuvoirs doivent être parfaitement nettoyés avant utilisation. Ne pas utiliser de solution désinfectante pour le nettoyage.
- Pour 1000 poussins, mélanger le flacon de 1000 doses avec une quantité d'eau propre mesurée pour être consommée dans les deux heures et à température ambiante.
- Après avoir mélangé le vaccin à l'eau, répartir également cette solution vaccinale dans les abreuvoirs. Pendant les quelques minutes qui suivent leur remplissage.
- Ne pas donner d'autre eau de boisson tant que celle contenant le vaccin n'est pas consommée. Ensuite, reprendre la méthode d'abreuvement habituelle.
- La couleur bleue de vaccin CEVAC est la meilleure façon de vérifier que le vaccin bien parvenu dans les abreuvoirs.

### **Précautions d'emploi**

- Vacciner uniquement des oiseaux en bonne santé.
- Pour être vacciné, les poulets doivent être âgés de plus de 7 jours.
- Bruler les flacons, les emballages et le vaccin inutilisé lorsque la vaccination est terminée.

- Ce vaccin est composé d'un virus vivant dans une préparation lyophilisée en flacon sous vide. De mauvaise condition de conservation ou d'emploi peuvent provoquer une perte d'activité.

#### **Effets secondaires**

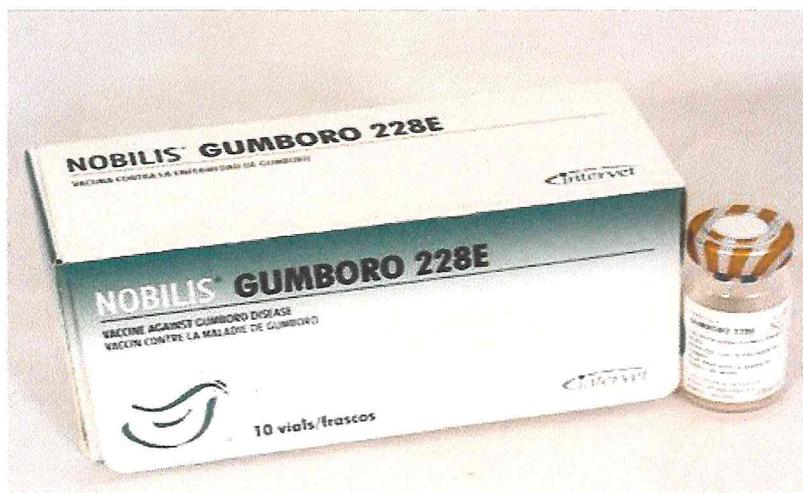
Une réaction post-vaccinale, transitoire, pourra parfois être observée.

Il n'y a pas d'interférence avec la vaccination de Newcastle.

#### **Conservation**

Conserver à l'abri de la lumière, entre +2°C et plus 8°C.

### **III.4.4. Nobilis Gumboro 228 E**



**Photo IX:** Le vaccin Nobilis 228E

Nobilis Gumboro 228 E est un vaccin vivant lyophilisé contre la maladie de Gumboro (Bursite Infectieuse du poulet). Chaque dose contient au minimum  $2,0 \log_{10} \text{EID}_{50}$  de la souche 228E cultivée sur œufs embryonnés.

#### **Indications**

Immunsation active des poulets et poulettes contre la maladie de Gumboro.

#### **Moded'Administration**

Eaudeboisson.

Dissoudre le vaccin dans une quantité d'eau pouvant être consommé en 2 heures environ.

#### **ProgrammesdeVaccinations**

Le virus du vaccin Nobilis Gumboro 228E est capable de franchir la barrière des anticorps d'origine maternelle à un stade plus précoce, il présente aussi une meilleure diffusion au sein des sujets vaccinés.

L'âge de vaccination dépend du niveau d'anticorps d'origine maternelle, du type de Poussin (Poussin chair ou poussin ponte) et du programme de vaccination des parentaux.

## **Recommandations**

Les poulets issus de reproducteurs vaccinés uniquement par des vaccins Gumboro vivants atténués peuvent être vaccinés entre 8 et 12 jours d'âge.

1. Les poulets issus de reproducteurs vaccinés par le vaccin inactivé Gumboro (Nobilis Gumboro Inac) peuvent être vaccinés entre 14 et 17 jours d'âge.
2. Les poulettes issues de reproducteurs vaccinés uniquement par des vaccins Gumboro vivants atténués peuvent être vaccinées entre 14 et 21 jours d'âge.
3. Les poulettes issues de reproducteurs vaccinés par le vaccin inactivé Gumboro peuvent être vaccinées entre 21 et 28 jours d'âge.

Les programmes de vaccination proposés ci-dessus supposent que le niveau d'AOM a suffisamment baissé pour permettre une meilleure vaccination par le Nobilis Gumboro 228E. En même temps, ce niveau continu à protéger les oiseaux contre une éventuelle infection sauvage.

## **Posologie**

Une dose par Poussin.

## **Réaction vaccinale:**

Aucune réaction post-vaccinale n'a été observée après vaccination de poulets en bonne santé.

## **Présentation:**

Flacons de 1000 et 2500 doses. Boite de 10 flacons

## **Conservation:**

A conserver entre +2 et +8°C et à l'abri de la lumière.

## **Précautions:**

- Ne vacciner que les oiseaux en bonne santé.
- Ne pas mélanger à d'autres produits.
- Le vaccin doit être administré immédiatement après la mise en solution.
- Ne pas utiliser du matériel susceptible de contenir un désinfectant.

**Tableau II : comparaison entre deux souches de vaccin contre la maladie de Gumboro**

Type de souche	Immunogénicité		Pathogénicité			Diffusibilité
	Poussins S P F	Poussins avec AOM	Sur des poussins SPF		Poussi ns avec AOM	
			<10j	>10j		
Intermediare (ex:IBA-VAC, D78)	+++	+	+	-	-	<u>±</u>
Intermediare plus (ex:IBDL, S228E)	+++	+++	+++	+	-	++

### III.5. Enquete sur le terrain

#### III.5.1. La vaccination chez les poulets de chair

Tableau III : la vaccination.

Réponse des vétérinaires	Nombre	Pourcentage %
OUI	30	96.77
NON	01	3.23



Figure VII : Histogramme de vaccination

### III.5.2. Les vaccins utilisés

Tableau IV : Les vaccins utilisés

Le vaccin utilisé	Nombre d'utilisation	Pourcentage %
<b>Nobilis Gumboro D78</b>	<b>01</b>	<b>03.22</b>
<b>IBA-VAC</b>	<b>12</b>	<b>38.70</b>
<b>CEVAC IBDL</b>	<b>17</b>	<b>54.83</b>
<b>Nobilis Gumboro 228E</b>	<b>01</b>	<b>03.22</b>

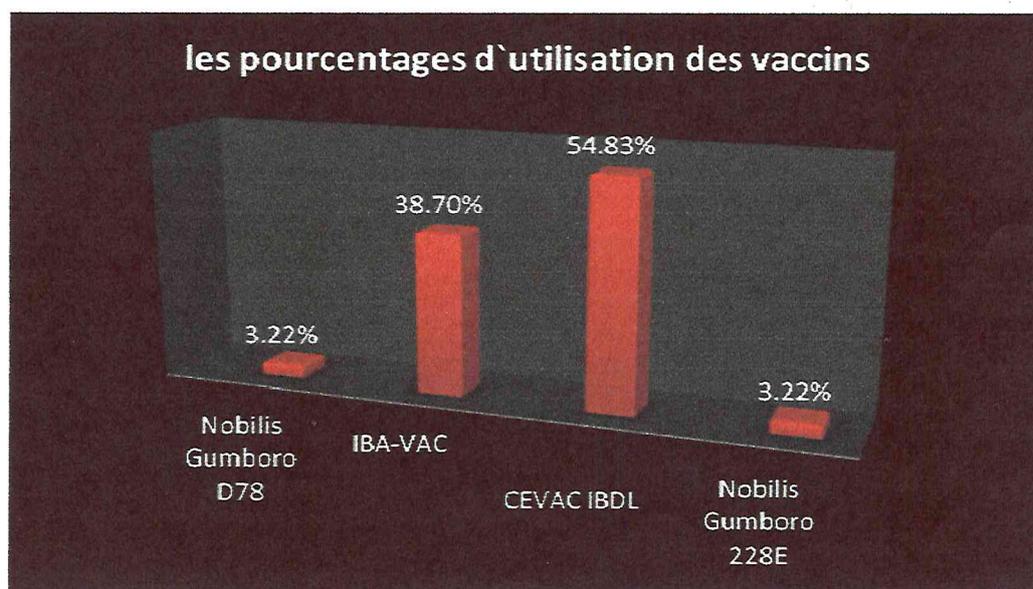


Figure VIII: Histogramme des vaccins utilisés.

### III.5.3. L'échec vaccinal

Tableau V : L'échec vaccinal

Vaccin	Pourcentage %
IBA VAC	08.33
CEVA IBDL	05.88

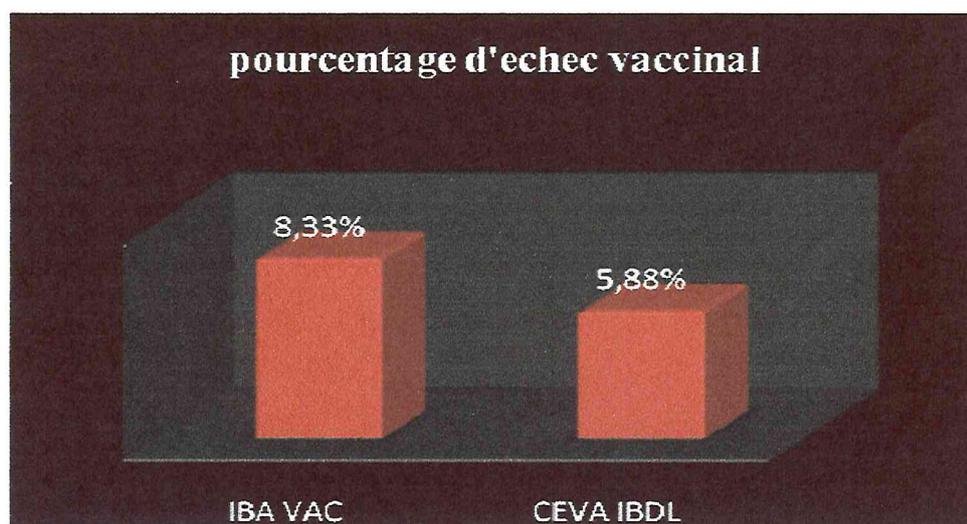


Figure IX: Histogramme d'échec vaccinal.

### III.5.4. Protocole de vaccination

Tableau VI : pourcentage du Protocole de vaccination.

Les vétérinaire qui pratique le protocol national		Recours au laboratoire pour fixer la date optimale de vaccination		Protocole personnel	
Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
08	25.80	0	0	23	74.20

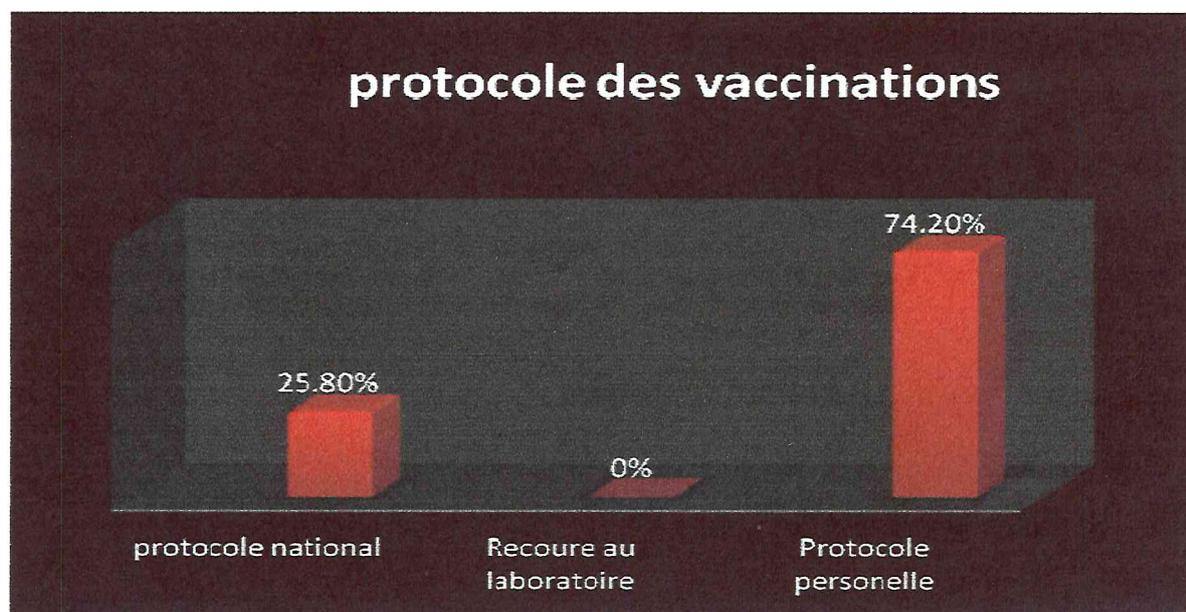


Figure X : Histogramme du protocole de vaccination.

### III.5.5.Rappel vaccinal

Tableau n VII : rappel vaccinal

Sans rappel		Avec rappel	
Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
12	38.70	19	61.30

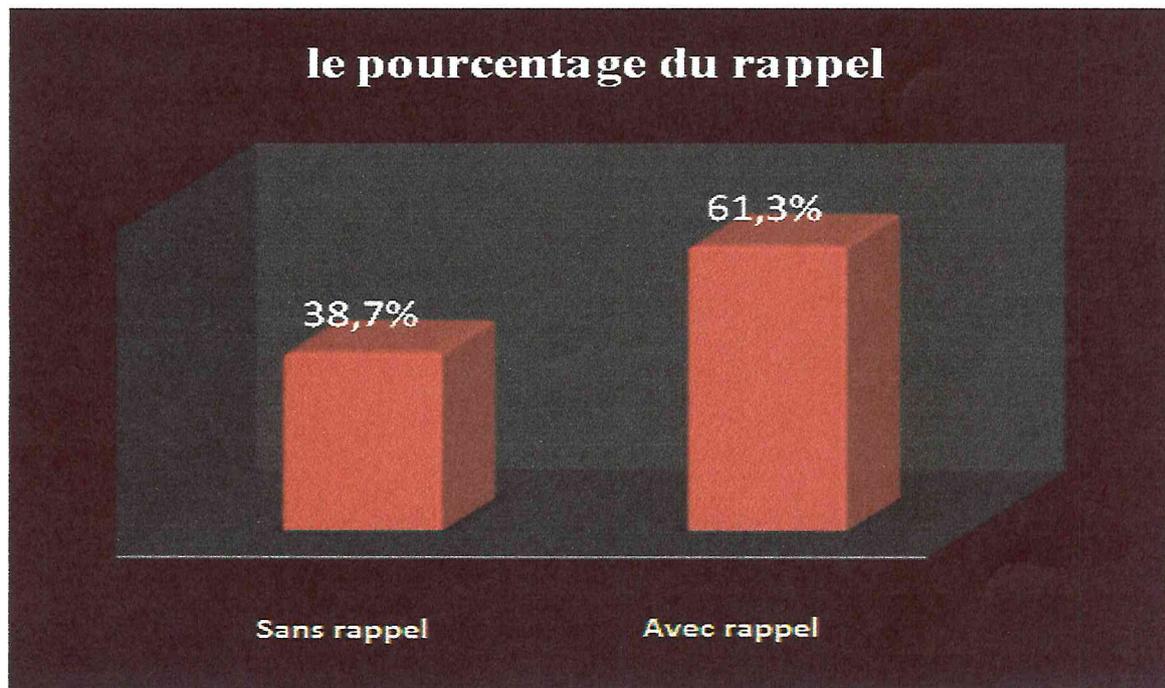


Figure XI : Histogramme du rappel vaccinal.

### III.6. Discussion

L'objectif de ce travail est d'évaluer la pratique de vaccination contre la maladie de Gumboro (Bursite infectieuse) et de comparer les vaccins utilisés contre cette maladie selon les caractéristiques, la fréquence d'utilisation, l'efficacité ainsi que le protocole de vaccination à travers une enquête limitée à deux Wilayas (Médéa et Bouira) sur 31 vétérinaires praticiens.

Notre étude a révélé que La majorité des vétérinaires vaccinent car aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnue, la vaccination est actuellement considérée la seule méthode efficace pour lutter contre cette pathologie

les vaccins utilisés sont des vaccins de souches intermédiaires et intermédiaires plus. Les vaccins largement utilisés sont CEVAC IBDL et IBA VAC parce qu'ils sont les plus disponibles sur le marché, moins coûteux que les autres vaccins. l'utilisation des autres vaccins est très limitée à cause de la non disponibilité régulière, la livraison prend beaucoup de temps et aussi la tendance de l'éleveur à ne pas changer de vaccin habituellement utilisé.

Les deux vaccins ( CEVA IBDL et IBA- VAC) présentent un échec surtout chez l'IBA-VAC ou le pourcentage est plus élevé que chez l'IBDL. D'après les vétérinaire praticiens les facteurs d'échec sont liés : soit au vaccin lui-même (sérotypage vaccinal, rupture de la chaîne de froid, la date de préemption), soit aux facteurs liés à la méthode de vaccination, soit au facteur lié au statut immunitaire des poussins (présence d'anticorps d'origine maternelle), soit par manque de prophylaxie sanitaire.

Nous n'avons pas étudié les deux autres vaccins dans la comparaison sur l'échec vaccinal car leur utilisation est très limitée

La majorité des vétérinaires vaccinent selon la fréquence de la maladie. D'après LUKERTET SAIF(1997), La vaccination relève d'une stratégie en relation avec catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair ...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot ... c'est pour cette raison qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

Au début de l'élevage on ne connaît ni le type ; ni la quantité de virus présent, la pression virale est donc une donnée inconnue et il en est de même pour les anticorps maternels c'est pour cette raison plus de la moitié des vétérinaires pratiquent la double vaccination.

Il est préférable d'avoir recours au laboratoire pour connaître le statut immunitaire des oiseaux.

### **III.7. Conclusion générale**

La maladie de Gumboro est prise en charge par l'Etat et cela apparait de l'obligation de vaccination contre cette pathologie qui provoque des pertes économiques considérables. Le vétérinaire est l'agent de la mise en œuvre du plan de prophylaxie, tous les vétérinaires sont au courant de la maladie et travaillent pour l'éradiquer par la pratique de vaccination. Les vaccins de choix sur le terrain sont CEVA IBDL, et IBA VAC.

L'échec de vaccination présent sur le terrain.

La majorité des vétérinaires suivent un Protocole personnel et ce dernier diffère d'un vétérinaire à un autre selon la situation.

Environ plus de la moitié des vétérinaires pratiquent la double vaccination car ne peuvent pas avoir les titres d'AOM, la première vaccination pour immuniser les poussins avec un titre d'AOM faible, la deuxième vaccination pour immuniser les poussins avec titre d'AOM élevé non immunisés lors de la première vaccination.

### **III.8. Recommandations**

#### **Aux éleveurs**

Il faut respecter les normes usuelles dans l'élevage de poulets de chair ainsi que la pratique des mesures de la biosécurité qui sont la ceinture préventive contre n'importe quelle pathologie.

#### **Aux vétérinaires**

- Evaluer le titre d'anticorps anti IBD chez les reproductrices et l'évolution des AOM chez les poussins pour pouvoir instaurer un protocole de vaccination adéquat.
- Vacciner uniquement les volailles en bonne santé.
- Informer toujours les éleveurs de la nécessité de vaccination.
- Les vétérinaires qui ne font pas le titrage des anticorps, il est préférable de faire deux vaccinations.

## Référence

**01- VINDEVOGEL H. : La maladie de Gumboro. In BRUGERE-PICOUX J., SILIM A. : Manuel de pathologie aviaire, 1992, Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort., 155-163.**

**02-Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al. (1980).** "Isolation and serological studies with infectious bursal diseaseviruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype." *Avian Pathol.* 9: 395-404.

**03- Harkness J. W., Alexander D. J., Pattison M., Scott A. C., 1975.** Infectious Bursal Disease Agent: Morphology by Negative Strain Electron Microscopy. *Arch. Virol.* 48: 63-73 .

**04- Lukert P. D., Davis R. B., 1974.** Infectious Bursal Disease Virus: Growth and Characterization in Cell Cultures. *Avian dis.*, 18 (2): 243-250

**05- Dobos P., Hill B. J., Hallett R., Kells D. T. C., H., Teninges D., 1979.** Biophysical and Biochemical Characterization of Five Animal Viruses with Bisegmented Double-Stranded RNA Genomes. *J. Virol*, 32 (2): 593-605.

**06- Pringle C. R., 1999.** The Universal System of Virus Taxonomy, updated to include The new proposals ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses During. *Arch. Virol.* 144 (2): 421-429.

**07- Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al. (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.

**08-Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986).** Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting., Atlanta, Géorgie, AVMA.

**09- Muller H., Scholtissek C., Becht H., 1979.** The Genome of Infectious Bursal Disease Virus Consists of Two Segments of Double-Stranded RNA. *J. Virol.*, 31 (3): 584-589.

**10-Kibenge F. S. B., Dhillon A. S., Russell R. G., 1988.** Biochemistry and Immunology Of Infectious Bursal Disease Virus. *J. Gen. Virol.*, 69: 1757-1775.

**11- Rudd M. F., Heine H. G., Sapats S. L., Parede L., Ignjatovic J., 2002.** Characterisation of an Indonesian very virulent strain of infectious bursal disease virus. *Arch. Virol.*, 147: 1303-1322.

**12- Mundt E., Beyer J. I and Müller H., 1995.** Identification of a novel viral protein in infectious bursal disease virus-infected cells. *J. Gen. Virol.*, 76: 437-443.

**13- Muller H., Becht H., 1982.** Biosynthesis of Virus-Specific Proteins in Cells Infected

with Infectious Bursal Disease Virus and Their Significance as Structural Elements for Infectious Virus and Incomplete Particles *J. Virol.*, 44(1): 384-392.

**14- Hudson P. J., McKern N. M., Power B. E., Azad A. A., 1986.** Genomic structure of the large RNA segment of infectious bursal disease virus. *Nucleic Acids Res.*, 14 (12): 5001-5012.

**15- Brenn J. A., 1991.** Relationship between the positive strand and double-strand RNA viruses as viewed through their RNA-dependent RNA Polymerases. *Nucleic Acids Res.*, 19(2): 217- 226. (18) :

**16- Université cheikh anta diop de dakar : école inter - états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.) : contribution à la vaccination des volailles contre la maladie de Gumboro à l'aide de vaccins inactifs et vivants disponibles sur le marché de dakar (thèse présentée et soutenue publiquement le 31 juillet 2008 à 12 heures devant la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie de dakar pour obtenir le grade de **docteur vétérinaire** par **Fabrice Juliot Mougang****

**17- Benton W. J., Cover M. S., Rosenberger J.K. :** Physico-chemical properties of the infectious bursal agent. *Avian Disease*, 1967, 11 : 438-445.

**18- Vakharia, V. N., J. He, et al. (1994).** "Molecular basis of antigenic variation in IBDV." *Virus Res.* 31: 265-273.

**19- Landgraf, H., E. Vielitz, et al. (1967).** "Studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease)." *Dtsch. tierärztl. Wochenschr.* 74: 6-10.

**20- Benton, W. J., M. S. Cotter, et al. (1967).** "Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA)." *Avian Dis.* 11: 430-438.

**21- Meulemans G., Vindevogel. H., Halen p. et Schyns p. 1974-** maladie de Gumboro. Isolement, identification, et incidence de virus en Belgique. *Ann. med-vet.* 118. p : 265-271.

**22- OIE manuel 1990 :** infectious bursal disease ( b/063 ) : manuel des méthodes recommandées pour le diagnostic des maladies des listes A et B pour la fabrication et le contrôle des produits biologiques : volume 2 : p : 1-14.

**23- Lukert P.D. & Davis R.B. (1974).** - Infectious bursal disease virus: growth and characterization in cell cultures. *Avian Dis.*, 18, 243-250.

**24- Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. (2000).** "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." *Rev. sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 19(2): 509-526.

25- Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997). Infectieuse bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.

26- Helmboldt, C. F. and E. Garner (1964). "Experimentally induced Gumboro disease (IBA)." *Avian Dis.* 8: 561- 575.

27- Saif Y. M., 1998. Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis. *Poultry Sci.* 77:1186-1189.

28- Nunoya T., Otaki Y., Tajima M., Hiraga M., Saito T., 1992. Occurrence of Acute Infectious Bursal Disease with High Mortality in Japan and Pathogenicity of Field Isolates in Specific-Pathogen-Free Chickens. *Avian dis.* 36:597-609.

29- Etteradossi N., Picault J. P., Drouin M., Uittet I., L'hospitalier R., Bennejean G., 1992. Pathogenicity and Preliminary Antigenic Characterization of Six Infectious Bursal Disease Virus Strains Isolated in France from Acute Outbreaks. *J. Vet. Med.*, 39: 683-691.

30- Zierenberg K., Raue R., Muller H., 2001. Rapid identification of "very virulent" strains of infectious bursal disease virus by reverse transcription-polymerase chain reaction combined with restriction enzyme analysis. *Avian Pathol.*, 30: 55-62.

31- Manuel pratique des pathologies aviaires : DEdier vellate.

32- Cao Y. C., Yeung W. S., Law M., Bi. Y. Z., Leung C., Lim B. L., 1998. Molecular Characterization of Sève Chinée Isolates of Infectious Bursal Disease Virus: Classical, Very Virulent, and Variant Strains. *Avian Dis.*, 42:340-351

33- Lasher H. N., Davis V. S., 1997. History of Infectious Bursal Disease in the U.S.A.- The First Two Decades. *Avian dis.*, 41:11-19.

34- Vi-llate, 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. e)* 26: 16-18 .

35- Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997). Infectieuse bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.

36- Mc Ferran, J. B. (1993). Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science.

37- Cheville, N. F. (1967). "Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken." *Am. J. of Path.* 51: 527-551.

38- Farooq M., Durrani F. R., Imran N., Durrani Z., Chand N., 2003. Prevalence and Economic Losses Due to Infectious Bursal Disease in Broilers in Mirpur and Kotli Districts of Kashmir. *Int J. Poultry Sci.*, 2 (4): 267-270

- 39- Muller H., Islam M. R., Rauea R., 2003. Research on infectious bursal disease-the past, the present and the future. *Vet. Microbiol.*, 97:153-165.
- 40- Snyder D.B., 1990. Changes In The Field Status Of Infectious Bursal Disease Virus. *Avian Pathol.*, 19: 419-423
- 41- Ojkic D., Martin E., Swinton J., Binnington B., Brash M., 2007. Genotyping of Canadian field strains of Infectious bursal disease virus. *Avian Pathol.*, 36(5): 427- 433
- 42- Sapats S. I., Ignjatovic J., 2000. Antigenic and sequence heterogeneity of infectiousbursal disease virus strains isolated in Australia. *Arch. Virol.* 145: 773-785.
- 43- Hoque M. M., Omar A., Chong L. K., Hair-Bejo M., Aini I., 2001. Pathogenicity of SspI-positive Infectious Bursal Disease Virus and molecular characterization of VP2 hypervariable region. *Avian pathol.*, 30 : 369-380.
- 44- Domanska K., Mato T., Rivallan G., Smietanka K., Minta Z., de Boisseson C., Toquin D., Lomniczi B., Palya V., Etteradossi N., 2004. Antigenic and genetic diversity of early European isolates of Infectious bursal disease virus prior to the emergence of the very virulent viruses: early European epidemiology of Infectious bursal disease virus revisited? *Arch. Virol.*, 149: 465-480.
- 45- Majo N., El-Attrache J., Banda A., Villegas P., Ramis A., Pages A., Ikuta N., 2002. Molecular Characterization of Spanish Infectious Bursal Disease Virus Field Isolates. *Avian dis*, 46:859-868.
- 46- Etteradossi N., Picault J. P., Drouin M., Uittet I., L'hospitalier R., Bennejean G., 1992. Pathogenicity and Preliminary Antigenic Characterization of Six Infectious Bursa1 Disease Virus Strains Isolated in France from Acute Outbreaks. *J. Vet. Med.*, 39: 683-691.
- 47- Zierenberg K., Nieper H., van den Berg T. P., Ezeokoli C. D., Voß M., Muller H., 2000. The VP2 variable region of African and German isolates of infectious bursal disease virus: comparison with very virulent, "classical" virulent, and attenuated tissue culture-adapted strains. *Arch. Virol.* 145: 113-125.

48- Tsukamoto K., Tanimura N., Kakita S., Ota K., Mase M., Imai K., Hihara H., 1995. Efficacy of Three Live Vaccines against Highly Virulent Infectious Bursal Disease Virus in Chickens with or without Maternal Antibodies. *Avian dis.*, 39:218-229.

49- Nakamura T., Otaki Y., Nunoya T., 1992. Immunosuppressive Effect of a Highly Virulent infectious Bursal Disease Virus Isolated in Japan. *Avian dis.*, 36:891-896

50- Cao Y. C., Yeung W. S., Law M., Bi. Y. Z., Leung C., Lim B. L., 1998. Molecular Characterization of Seven Chinese Isolates of Infectious Bursal Disease Virus: Classical, Very Virulent, and Variant Strains. *Avian Dis.*, 42:340-351.

51- Tan D. Y., Hair-Bejo M., Omar A. A. R., Aini I., 2004. Pathogenicity and Molecular Analysis of an Infectious Bursal Disease Virus Isolated from Malaysian Village Chickens. *Avian dis.* 48:410-416 .

52- Eterradossi N., Arnauld C., Tekaiia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P., Skinner M.A., 1999. Antigenic and genetic relationships between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. *Avian Pathol.*, 28, 36-46.

53- Hassan M. K., 2004. Very virulent Infectious Bursal Disease Virus in Egypt: epidemiology, isolation and immunogenicity of classic vaccine. *Vet. Res. Commun.*, 28: 347-356.

54- Mardassi H., Khabouchi N., Ghram A., Namouchi A., Karboul A., 2004. A Very Virulent Genotype of Infectious Bursal Disease Virus Predominantly Associated with Recurrent Infectious Bursal Disease Outbreaks in Tunisian Vaccinated Flocks. *Avian dis.*, 48 (4): 829-840.

55- Ikuta N., El-Attrache J., Villegas P., Garcia M., Lunge V. R., Fonseca A. S. K., Oliveira C., Marques E. K., 2001. Molecular Characterization of Brazilian Infectious Bursal Disease Viruses. *Avian dis.* 45:297-306.

- 56- Jackwood D. J., Wagner S. S., 2007.** Genetic characteristics of infectious bursal disease viruses from four continents. *Virology* 365: 369-375.
- 57- Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al. (1976).** “Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie.” *Avian Pathol.* 5: 31-38.
- 58- Benton, W. J., M. S. Cover, et al. (1967).** “Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA).” *Avian. Dis.* 11: 430-438.
- 59- Snedeker, C., F. K. Wills, et al. (1967).** “Some studies on the infectious bursal agent.” *Avian Dis.* 11: 519-528.
- 60- Howie, R. I. and J. Thorsen (1981).** “Identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes.” *Can. J. comp. Med.* 45: 315-320.
- 61- LEY D. H., YAMAMOTO R., BICKFORD A. A. :** The pathogenesis of infectious bursal disease : serologic, histopathologic, and clinical chemical observations. *Avian Diseases*, 1983, 27 : 1060 –1085
- 62- GAMBRIONE J. J., EIDSON C. S., PAGE R. K., FLETCHER O. J., BARGER B. O., KLEVEN S. H. :** Effect of infevtious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek’ disease vaccination. *Avian Disease*, 1976, 20 : 534-544
- 63- Cullen G.A. & Wyeth PJ. (1975).** - Quantitation of antibodies to infectious bursal disease. *Vet. Rec.*, 97, 315.
- 64-Marquardt W.W., Johnson R.B., Odenwald W.F. & Schlotthober B.A. (1980).** - An indirect enzyme-linges immunosorbent assay (ELISA) for mesurent antipodes in chickens infected with infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 24, 375-385.
- 65- Weisman J. & Hitchner S.B. (1978).** - Vims neutralization versus agar-gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 22, 598-603.:

**66- Van den Berg T.P., Gonze M. & Meulemans G. (1991).** - Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterisation of a highly virulent strain. *Avian Pathos.*, 20 (1), 133-143.

**67-Jackwood DJ. & Saif Y.M. (1987).** - Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.*, 31, 766-770.

**68- 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, 29 février-2 mars, Davis, Californie. Université de Californie, Davis, 17-20.

**69- 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 Dis.*, 35, 276-287.

**70- Jackwood D.J., Sommer S.E. & Odor E. (1999).** - Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay titers with protection against infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 43 (2), 189-197.

**71- Fusel L.W. 1998 - poutreindustriestratégies for control of immuno-suppressive disease .poult. SCI, 77:1193-1196).** (S):kebenge.f.s.b, dhillon.A.S.Russell.R.G, 1988.biochemistry and immunology. Of infectious bursal disease virus.*J.gen-virol*, 69:1757-1775.

**72-Thornton, D.H and M.Pattison(1975).**"Comparaison of vaccines against infection bursal disease ".*J.comp.pathol*, 85:597-610.

**73- Reedy .S.K and A.Silin (1991)"**comparaison of neutralising antigens of recent isolats of infectious bursal disease virus."*Arch. virol.* 117:287-296.

**74- Office international des épizooties, O. (2000).** Manuel of standard for diagnostic test and vaccines paris.

**75- lucio, B.and S.B.hitcher(1979)."**Infections bursal disease emulsified vaccin : *Avian Dis.*23:466-478.

**76- Mazareigos, L.A.P.D.Luker, et al, (1990)"**Pathogenicity and immunosuppressive properties of infection bursal disease "intermediaite" "strains" *AvianDis* 34:203-208.

**77- Cullen, G.A. and P.J.wyeth(1976)"**response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion " *vet .rec* .99:418.

78- Skeeles J.K., Lukert P.D., Fletcher O.J. & Leonard J.D. (1979). Immunisation studies with a cell-culture adapted infection bursal disease. *Avian Dis.* 23:456-465.

79- Haddad E.E., Whitfill C.E., Avakien A.P., Ricks C.A., Andrews P.D., Thoma J.A. & Wakenell P.S. (1997) efficacy of a novel infection bursal disease virus immune complex vaccine in broiler chickens. *Avian Dis.* 41, 882-889.

80- VAN LOON A. A. W. M., DERKS M., CLAESSENS J.A.J., SANDERS E.H.M., L-TTICKEN D. : Comparative protection studies with bursal disease variant-E antigen expressed in different systems. In : 11th International congress of the WVPA, 1997, 8.

81- HEINE H. G., BOYLE D. B. : IBDV structural protein VP2 expressed by a fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chickens. *Arch. Virol.*, 1993, 131 : 277-292.

82- Grindstaff J. L., Brodie III E. D., Ketterson E. D., 2003. Immune function across generations: integrating mechanism and evolutionary process in maternal antibody transmission. *Proc. R. Soc. Lond. B.*, 270: 2309-2319

83- Lawrence E. C., Arnaud-Battandier F., Grayson J., Koski I. R., Dooley N. J., Muchmore A. V., Blaese R. M., 1981. Ontogeny of humoral immune function in normal chickens: a comparison of immunoglobulin-secreting cells in bone marrow, spleen, lungs and intestine. *Clin. Exp. Immunol.*, 43: 450-457

84- Hamal K. R., Burgess S. C., Pevzner I. Y., Erf G. F., 2006. Maternal Antibody Transfer from Dams to Their Egg Yolks, Egg Whites, and Chicks in Meat Lines of Chickens. *Poultry Sci.*, 85:1364-1372.

85- Staszewski V., Gasparini J., McCoy K. D., Tveraa T., Boulinier T., 2007. Evidence of an interannual effect of maternal immunization on the immune response of juveniles in a long-lived colonial bird. *J. Anim. Ecol.*, 1-9.

86- Kowalczyk K., Daiss J., Halpern J., Roth T. F., 1985. Quantitation of maternal-fetal IgG transport in the chicken. *Immunology* 54: 755..

87- Alam J., Rahman M.M., Sil B. K., 2002. Effect of maternally derived antibody on vaccination against IBD (Gumboro) with live vaccine in broiler. *Int. J. Poult. Sci.*, 1(4): 98-101.

88- Abdel-Moneim A., S., Abdel-Gawad M. M. A., 2006. Genetic variation in maternal transfer and immune responsiveness to infectious bursal disease virus. *Vet. Microbiol.*, 114:16-24

**89-Hasselquist D., Nilsson J-A., 2009.** Maternal transfer of antibodies in vertebrates: trans-generational effects on offspring immunity. *Phil. Trans. R. Soc. B.*, 364 : 51-60

**90- Grindstaff J. L., Hasselquist D., Nilsson J., Sandell M., Smith H. G., Stjernman M., 2006.** Transgenerational priming of immunity: maternal exposure to a bacterial antigen enhances offspring humoral immunity. *Proc. R. Soc. B.*, 273: 2551-2557.

**91-Raberg L., Vestberg M., Hasselquist D., Holmdahl R., Svensson E., Nilsson J., 2002.** Basal metabolic rate and the evolution of the adaptive immune system. *Proc. R. Soc. Lond. B.*, 269:817-821.

**92- Grindstaff J. L., 2008.** Maternal antibodies reduce costs of an immune response during development. *J. Ex. Biol.*, 211: 654-660.

**93- Winterfield R. W., Dhillon A. S., Thacker H. L., Alby L. J., 1980.** Immune Response of White Leghorn Chicks from Vaccination With Different Strains of Infectious Bursal Disease Virus and In the Presence of Maternal Antibodies. *Avian dis.*, 24(1): 179-188.

**94 - Naqi S. A., Marquez B., Sahin N., 1983.** Maternal Antibody and its Effect on Infectious Bursal Disease Immunization. *Avian dis.*, 27 (3): 623-631.

**95-Zaheer A., Saeed A., 2003.** Role of Maternal Antibodies in Protection Against Infectious Bursal Disease in Commercial Broilers. *Int. J. Poultry Sci.* 2 (4): 251-255.

**96-Bentaleb.R.,2006.**La maladie de Gumboro :Etat des lieux et perspectives. TAM-TAM Maghreb (CEVA santé animale).Juillet 2006.P.6.

**97-CEVA'S APPROACH FOR CONTROLLING GUMBORO DISEASE by Dr. Vilmos PALYA** Director of Viral Development, CEVA-PHYLAXIA BUDAPEST 19 October 2005

**98- La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) : Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu** Mise à jour : 30.06.2008

**Sites :**

99- <http://www.inra.fr>

100- <http://www.viralzone-expray.org>

101- <http://www.chickaholic-wordpress.com>