

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES BLIDA



Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ETUDES BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA MALADIE DE
GUMBORO ET LES MESURES DE PROPHYLAXIE**

REALISER PAR :

KOUCHA Mohand

MAMMERI Jugurta

Devant le jury :

Président :	RAZALI	Kahina	MAB	ISV Blida 1
Examineur :	ARAB	Sonia	MAB	ISV Blida 1
Promoteur :	LADJEL	Thinhinane	MAB	ISV Blida 1

Année universitaire 2017/2018

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout d'abord Allah, tout puissant de nous donner la volonté et le courage de mener bien ce travail.

*Nous tenons à remercier vivement notre promotrice Melle **LADJEL Thinhinane** d'avoir accepté de diriger ce travail et pour ces précieux conseils et ses encouragements durant le déroulement de ce travail.*

Nos vifs remerciements s'adressent à tous les membres du jury qui nous ont fait l'honneur d'examiner ce travail.

Enfin, nous remercions tous nos amis qui nous ont aidé, encouragé et toute personne ayant contribué à l'élaboration de ce travail, par un conseil, ou même un sourire. Merci

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes Chers parents, pour leurs soutiens, patiences et leurs sacrifices durant nos études et durant ce projet.

A tous les membres de ma famille pour leurs sacrifices, leurs encouragements, et pour leurs soutiens matériel et moral tout au long de ma formation.

A tous mes enseignants, pour leur bienveillance et pour leur contribution à notre solide formation.

A mes amis qui n'ont cessé de m'aider et de me conseiller pour accomplir mon mémoire, plus particulièrement Hamza,

A mon cher collègue Jugurta qui a partagé avec moi ce modeste travail.

A tous les membres du fiduciaire qui ont fait tous leurs efforts pour m'aider à travailler dans des bonnes conditions.

Et enfin, a tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

Mohand.

Dédicaces

Au terme de ces cinq ans d'étude et avant d'entamer ce modeste travail que je le dédie à mes chères parents, merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y'a de meilleur.

A mes chers frères, leurs encouragements permanents, leurs soutiens moral, et leurs appuis.

A mes oncles, mes tantes, pour leur confiance et leur sacrifices et patience.

Mes sincères remerciements vont aussi bien à tous mes collègues, mes professeurs, et mes chères amies, qui ont montrés une amabilité, une compréhensibilité faisant de notre formation un bon souvenir et une agréable expérience.

A mon cher collègue Mohand qui a partagé avec mois ce modeste travail.

Et enfin, a tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

Jugurta.

Résumé

L'élevage de poulet de chair est toujours sujet à d'importants phénomènes morbides tels que la maladie de Gumboro, qui sévit malgré sa vaccination systématique.

La présente étude porte sur une seule partie bibliographique sur la maladie de Gumboro qui comporte deux chapitres, le premier chapitre parle sur la maladie de Gumboro et le deuxième chapitre porte sur les mesures de prophylaxie contre la maladie de Gumboro.

Mots clés : Gumboro, vaccination, prophylaxie.

Abstract

The breeding of broilers is faced to important morbid phenomena such as Gumboro disease, which is prevalent despite routine vaccination.

The present study focuses on a single bibliographic section on Gumboro Disease with two chapters, the first chapter on Gumboro Disease and the second chapter on Gumboro Disease Prophylaxis.

Key words: Gumboro, vaccination, Prophylaxis.

ملخص

لا تزال تخضع تربية الدواجن لاعتلالات كبيرة مثل مرض الغومبورو ، الذي ينتشر على الرغم من التلقيح الروتيني.

تركز هذه الدراسة على قسم ببيوجرافي واحد ينقسم الى فصلين ، الفصل الأول يناقش مرض الغومبورو والفصل الثاني يناقش الوقاية من مرض الغومبورو.

الكلمات المفتاحية : غومبورو، التطعيم، حماية

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DIDECACES

RESUME

SOMMAIRE

LA LISTE DES TABLEAUX

LA LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION GENERALE 01

CHAPITRE 01 : LA MALADIE DE GUMBORO

Introduction 02

1.1. Définition 02

1.2. Historique 02

1.3. Répartition géographique 03

1.4. Espèces affectées 03

1.5. Importance 03

 ❖ **Sur le plan médical** 03

 ❖ **L'estimation de l'impact économique** 04

 ❖ **L'impact socio-économique** 04

1.6. Etiologie 04

1.6.1. Caractères généraux 05

1.6.2. Propriétés biologiques 05

1.6.2.1. Pouvoir antigénique et immunogène 05

1.6.2.2. Pouvoir pathogène 05

 ❖ ***Dans les conditions naturelles*** 06

 ❖ ***Dans les conditions expérimentales*** 06

1.6.2.3. Evolution du virus 06

1.7. Pathogénie	07
1.7.1. Mécanisme pathogénique	07
1.7.2. Conséquences physiopathologiques	09
1.8. Epidémiologie	10
1.8.1. Epidémiologie descriptive	10
1.8.2. Epidémiologie analytique	12
1.8.2.1. Facteurs de sensibilité	12
1.8.2.1.1. Facteurs extrinsèques	12
1.8.2.1.2. Facteurs intrinsèques	12
1.8.2.2. Mode de transmission	12
1.9. Symptomatologie	13
1.10. Lésions	14
1.10.1. Lésions macroscopiques	14
1.10.2. Lésions microscopiques	16
1.11. Diagnostic	16
1.11.1. Diagnostic clinique	16
1.11.2. Diagnostic différentiel	17
1.11.3. Diagnostic de laboratoire	17
1.11.3.1. Diagnostic histopathologique	17
1.11.3.2. Diagnostic virologique	17
1.11.3.2.1. L'inoculation	18
1.11.3.2.2. L'immunofluorescence	18
1.11.3.3. Diagnostic sérologique	18
 CHAPITRE 02: LES MESURES DE PROPHYLAXIE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO	
Introduction	19
2.1. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux	20
2.2. La réponse immunitaire	20
2.2.1. Immunité active	21
❖ Immunoglobulines aviaires	21
2.2.2. Immunité passive	21

2.3. Immunité collective	22
2.4. La vaccination contre la maladie de Gumboro.....	22
2.4.1. Le plan de vaccination.....	22
2.4.1.1. Le choix de la souche vaccinale	22
2.4.1.2. La détermination du temps optimal de vaccination.....	23
2.4.2. Classification des vaccins	23
2.4.2.1. Les vaccins inactivés, en adjuvant huileux, pour poules futures pondeuses ou reproductrices.....	23
2.4.2.2. Vaccins à virus vivants	23
2.4.2.3. Les vaccins à venir	25
2.4.3. Mode de vaccination	27
2.4.3.1. La vaccination individuelle.....	27
❖ Pour un vaccin vivant atténué	27
❖ Pour les vaccins inactivés	27
2.4.3.2. La vaccination de masse.....	28
2.4.3.3.. La vaccination in ovo.....	29
2.4.4. L'efficacité de programme de vaccination	29
2.4.5. Causes d'échecs de vaccination de la Gumboro	29
2.4.5.1. Les facteurs associés avec le vaccin lui-même	29
2.4.5.2. Les facteurs associés à l'administration du vaccin.....	30
2.4.5.3. Les facteurs associés à l'oiseau / troupeau.....	31
2.4.5.4. Conditions de gestion.....	31
CONCLUSION	32
REFERENCES	

❖ LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Résumé de quelques études sérologiques de l'IBD	11
Tableau 02 : Comparaison entre les vaccins atténués et les vaccins inertes utilisés en aviculture	26
Tableau 03 : Avantage, Inconvénient et indication des différentes voies d'administration des vaccins	28

❖ LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Pathogénie de la maladie de Gumboro	8
Figure 02 : Courbe caractéristique de la forme aiguë de la maladie de Gumboro	10
Figure 03 : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteint de Gumboro et hémorragie musculaire	13
Figure 04 : Hémorragie punctiforme dans les muscles pectoraux	15
Figure 05 : Bourse de Fabricius hypertrophiée et remplie d'un magma caséux	16

❖ LISTE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide Ribonucléique

CIVD : Coagulation Intra vasculaire Disséminée

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

EOPS : Extended Opportunity Programs and Services

IBD : Infectious bursite disease.

IBDV : infectious bursal disease virus.

IBV : infectious bronchitis virus.

Ig : Immunoglobuline.

Ig A: Immunoglobuline A

IgM : Immunoglobuline M

IgY : Immunoglobuline Y

IgG : Immunoglobuline G

NDV: Newcastle disease virus.

OIE : l'Office International des Epizooties.

PC : Poulet de chair.

PP : Poule pondeuse.

USA : United States Américains

VP2 : Viral Protein 2.

VP3 : Viral Protein 3.

VP4 : Viral Protein 4.

vvIBDV : Very virulent infectious bursite disease.

AGPT: agar gel precipitation test

Introduction

L'aviculture constitue l'une des principales recettes pour combler la pénurie protido-énergétique dans les pays africains où la demande en protéines d'origine animale ne cesse d'augmenter. Cet élevage s'est nettement développé pour répondre à cette demande sans cesse croissante mais l'expansion de la production de poulet de chair se trouve confrontée à plusieurs contraintes parmi lesquelles les contraintes pathologiques, principalement celles liées aux virus.

Parmi les viroses aviaires, la maladie de Gumboro apparaît comme l'une des plus redoutables et devient un objectif prioritaire pour les acteurs de la santé animale. En effet, cette pathologie est un obstacle majeur à la rentabilité des élevages, à cause de la morbidité et de la mortalité qu'elle provoque directement ou indirectement en association avec d'autres pathologies [1].

Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée chez le poulet de chair, notamment chez les reproducteurs [2]. Mais malgré la vaccination, on constate sur le terrain que la maladie de Gumboro apparaît souvent dans les élevages vaccinés. Les causes de l'échec de la vaccination ne sont pas bien connues ce qui remettrait en question la vaccination pratiquée sur le terrain.

La maladie de Gumboro fait partie des pathologies qui effraient les aviculteurs par l'ampleur des désastres auxquels elle conduit bien souvent. C'est pour cela que nous avons réalisé une synthèse bibliographique pour faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure dont la maîtrise reste complexe et difficile.

Introduction :

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une infection virale très contagieuse du système immunitaire de la volaille. Sa distribution est cosmopolite. L'impact socio-économique de cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international ; en effet, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes [3].

1.1. Définition :

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux [4].

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables. Connue depuis 1962, elle pose depuis quelques années des difficultés supplémentaires : la «réémergence » du virus de la bursite infectieuse (infectious bursal disease virus : IBDV) sous forme de variants antigéniques (1984) ou de souches hypervirulentes (1987) est responsable de pertes très importantes [4].

Ces pertes sont à la fois directes par une mortalité spécifique et indirectes par les saisies d'abattoir et l'immunodépression viro-induite, qui se traduit par des retards de croissance et des infections secondaires [5].

1.2. Historique :

La maladie a été décrite pour la première fois par COSGROVE (1962) sur les jeunes volailles. Elle sévissait depuis 1957 aux USA dans l'Etat de DELAWARE plus précisément dans la ville de Gumboro [6].

L'isolat Gray est obtenu par Winterfield et Hitchner sur des cas cliniques de néphrite aux lésions similaires et avancent l'hypothèse qu'il soit à l'origine de ces différents foyers. Des travaux d'immunisation, et d'isolement sur culture ont été conduits. L'isolat est d'abord reconnu comme l'agent réel de la nouvelle affection. Le virus Gray se révèle être une souche de l'IBV néphrotrope [7] qui présente des lésions similaires au niveau des reins et qui a été confondu à tort comme étant à l'origine de la nouvelle maladie. Hitchner (1970) propose alors

le nom de « *infectious bursal disease* » pour nommer cette maladie qui entraîne des lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. Elle est aussi nommée « *infectious bursitis* » L'IBDV est immunosuppresseur lors d'une infection précoce [8]. La découverte de ce pouvoir immunosuppresseur augmente encore l'intérêt pour cette maladie. L'existence d'un second sérotype est établie en 1980 [9]. L'émergence de souches variantes au sein du sérotype 1 rend les perspectives de lutte encore plus complexes. Ces souches expriment leur pouvoir pathogène chez des sujets immunisés contre les souches classiques [10]. On ignore si ces souches étaient déjà naturellement présentes, puis favorisées par la pression de sélection, ou sont apparues suite à des mutations.

En 1987, des virus au pouvoir pathogène modifié, appelés « hyper-virulents » sont isolés, mais aucune mutation antigénique n'est notée [11].

1.3. Répartition géographique :

La plupart des régions nord-américaines ont été infectées de 1962 à 1964 [12] et les pays d'Europe de 1962 à 1971 [13]. De 1966 à 1974, la maladie a été identifiée au Moyen-Orient, en Afrique du Sud, et de l'Ouest, en Inde, en Extrême-Orient et en Australie [13]

95% des soixante-cinq pays qui répondaient en 1995 à une enquête de l'Office International des Epizooties (OIE) se déclaraient infectés. Ces observations ont fait l'objet d'une résolution spécifique du Comité international de l'OIE lors de sa 63^e Session générale en mai 1995 [5]

Aujourd'hui, plusieurs pays africains sont touchés par cette affection.

1.4. Espèces affectées :

La maladie de Gumboro est une maladie des gallinacés. Dans les conditions naturelles, la maladie ne s'exprime cliniquement que chez la poule. La dinde, le canard, la pintade, la caille, les passereaux, l'oie et l'autruche peuvent être occasionnellement infectés mais sous une forme subclinique [6].

1.5. Importance :

- ❖ **Sur le plan médical**, la maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination et de l'apparition de maladies

opportunistes [14]. En effet, les poulets peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle [15] et la Bronchite Infectieuse [16]. Une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité dus aux coli-septicémies peuvent survenir pendant la phase terminale d'engraissement [17].

- ❖ **L'estimation de l'impact économique** est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a des pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper-virulentes, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% et pouvant atteindre parfois 100% [18].

Les conséquences de la maladie, en dehors de la mortalité, se traduisent par un retard de croissance et une hétérogénéité du lot [19]. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet.

Une étude cas/témoins conduite en Irlande du Nord [20], montre que le chiffre d'affaires des élevages non contaminés par l'IBDV est de 11% supérieur à ceux où l'on a observé une forme clinique de maladie de Gumboro (lésions aiguës typiques), et de 14% supérieur dans les élevages où la maladie s'est développée de manière subclinique (lésions chroniques typiques).

- ❖ **L'impact socio-économique** de cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes [3] et figure sur la liste de l'OIE [21]. En Algérie, elle est une maladie à déclaration obligatoire.

1.6. Etiologie :

L'agent infectieux est un virus de la famille des Bimaviridae. Le virus de la maladie de Gumboro est un virus très résistant aux agents physiques et chimiques [22].

Les matières virulentes sont représentées par les organes lymphoïdes, particulièrement la bourse cloacale où se trouvent les plus fortes concentrations de virus [23]; les excréments des animaux, les litières, de la nourriture et de l'eau de boisson contaminées [24].

1.6.1. Caractères généraux :

Le virus responsable (IBVD) a été identifié en 1991 et classé dans la famille des *Birnaviridae* genre *Avibirnavirus*. Il est très stable, non enveloppé, symétrique et icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsidie composée de deux protéines de structure: *Viral Protein 2* (VP2) et VP3 [25]. 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 [9]. Le type 1 est subdivisé en 6 sous-types.

C'est un virus très résistant aux agents physique et chimique, la prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain [26]. Selon TCHAMDJA [27], le virus peut subsister dans un élevage pendant 122 jours après enlèvement des animaux.

1.6.2. Propriétés biologiques :**1.6.2.1. Pouvoir antigénique et immunogène :**

Le virus de la maladie de Gumboro possède des antigènes qui induisent la formation des anticorps neutralisants et précipitants qui peuvent être mis en évidence par l'immunofluorescence ou par la technique ELISA indirect [28].

Deux sérotypes ont été identifiés au moyen de réactions sérologiques. Le sérotypes 1 est responsable de la maladie chez les poules, alors que le sérotypes 2 se rencontre principalement chez les dindes [29].

1.6.2.2. Pouvoir pathogène :

Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales caecales, sont aussi atteints [2].

Le pouvoir pathogène est variable tant dans les conditions naturelles qu'expérimentales.

Dans les conditions naturelles : le virus est naturellement pathogène pour les oiseaux plus précisément les gallinacés. L'infection entraîne une immunodépression durable. Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère. Les 4ème et 5ème semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus [28]. En effet, les poulets âgés de plus de 3 semaines sont beaucoup plus sensibles parce qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale [14]. Il se développe donc des formes aiguës de la maladie de Gumboro.

Dans les conditions expérimentales : l'embryon de moins de 6 jours est moins sensible au virus que celui de 12 jours. Le passage en série sur une culture cellulaire du virus entraîne l'atténuation de son pouvoir pathogène. Le virus atténué peut être utilisé pour la production des vaccins [14].

1.6.2.3. Evolution du virus :

Deux événements épidémiologiques majeurs ont révélé la variabilité de ce virus et les dangers qu'il représente pour l'aviculture mondiale. Une dérive antigénique des virus du sérotype 1 a été mise en évidence. En effet, à partir de 1984, plusieurs souches virales de ce sérotype ont été isolées aux USA, dans des lots de poulets de chair pourtant convenablement vaccinés [10]. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » [30]. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes [31]. Ces variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2. Ils ont été qualifiés de « variants » pour rendre compte de leur capacité à infecter des sujets porteurs d'anticorps à des taux normalement protecteurs [32].

L'apparition des virus européens dits « hyper-virulents » (vvIBDV), à partir de 1987, constitue le deuxième événement épidémiologique majeur. Ils sont parfois apparus dans des élevages où toutes les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale étaient appliquées [33] [34]. Ils sont capables, comme les variants, d'infecter des individus porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs [11]. Cependant, une souche hyper-virulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, Ils sont significativement plus pathogènes, mais aucune mutation antigénique susceptible d'expliquer leur pouvoir pathogène augmenté n'a été mise en évidence, on les considère donc comme des variants pathotypiques [11].

Cependant, à la suite de la description de variants en Amérique du Nord, puis en Australie [35], la présence d'isolats d'IBDV génétiquement et antigéniquement distincts des souches classiques a été fortement suspectée en France et en Espagne [36], ainsi que dans d'autres pays. Vu ces fortes suspicions, une enquête menée en France par LEDOUX, [35] et a identifié un IBDV répondant aux différents critères permettant de le considérer comme un variant. Ce variant était présent dans 3 lots soumis à analyses en 2007 (pour 31 élevages) et dans 14 autres au cours des 8 premiers mois de 2008 (pour 84 élevages).

Au Maroc, des tentatives d'isolement ont pu identifier des souches hyper-virulentes, qui ont été isolées à partir de poussins EOPS malades, maintenus dans une zone conventionnelle non protégée, de l'animalerie. L'étude de la pathogénicité sur poulet EOPS (morbidité 100%, mortalité 90%), ainsi que l'établissement des scores des lésions microscopiques (3,5 pour la Bourse de Fabricius, 2,4 pour le thymus et 2,5 pour la rate) durant l'examen histopathologique a pu confirmer l'hyper-virulence des souches [37].

Bien que les virus sauvages de la bursite infectieuse en Algérie soient très mal caractérisés, les échecs de vaccination de plus en plus fréquents et les taux de mortalité de plus en plus importants dans les foyers déclarés de maladie de Gumboro, ne laissent aucun doute sur le caractère hautement pathogène des virus« algériens » [38].

1.7. Pathogénie :

1.7.1. Mécanisme pathogénique :

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 [7].

La pathogénie de la maladie de Gumboro est résumée dans la figure 1.

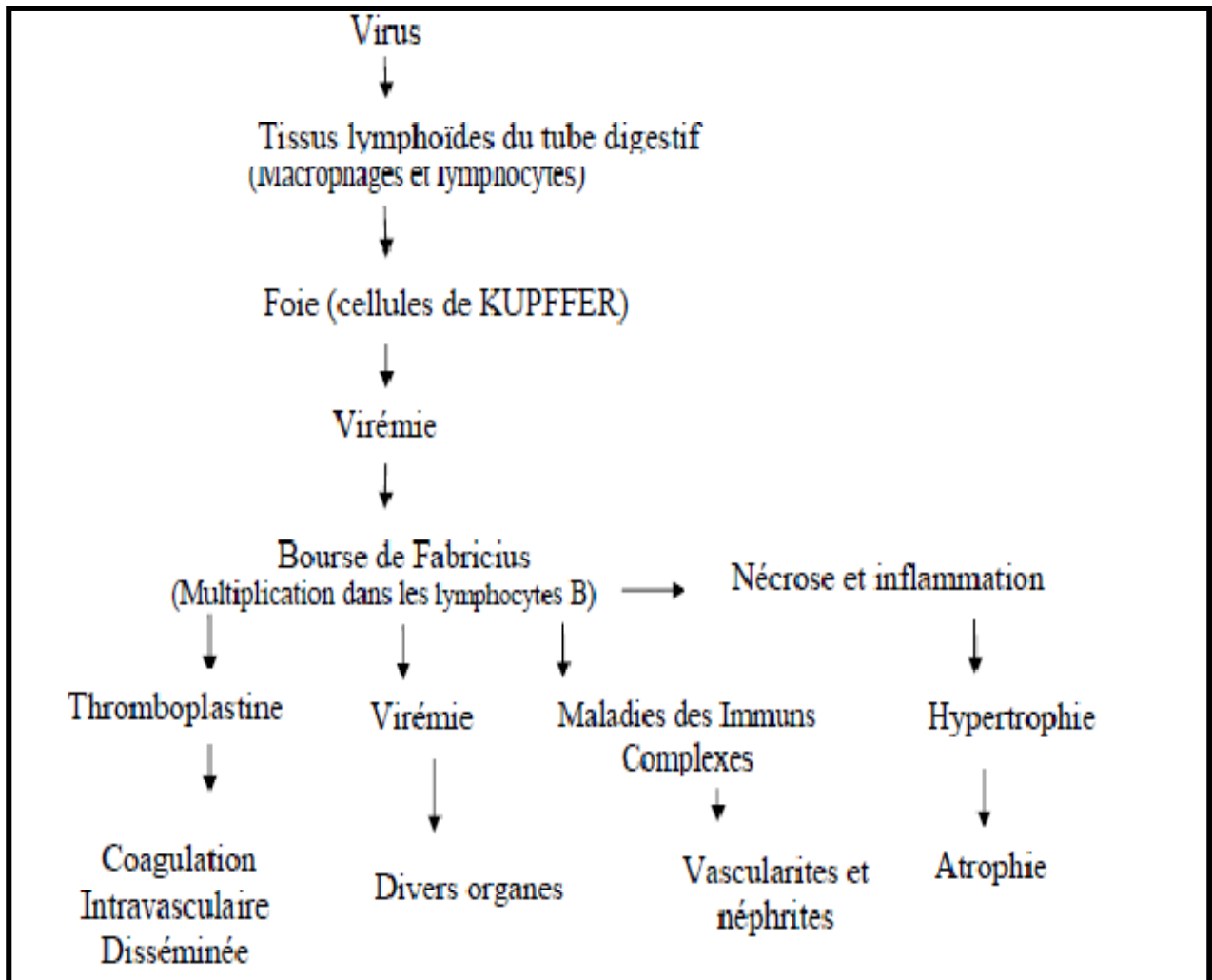


Figure 01: Pathogénie de la maladie de Gumboro [1].

La période d’incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques d’infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H [39]. Des techniques d’immunofluorescence permettent de détecter le virus dans les macrophages (*gut-associated*) et les cellules lymphoïdes des amygdales caecales 4 à 5 heures après exposition orale; une heure après, le virus est détecté dans des cellules lymphoïdes du duodénum et du jéjunum : il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif [40].

Le virus atteint d’abord le foie, où il est détecté 5 h après inoculation ; il est distribué ensuite par la circulation systémique à de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius, où se déroule un important cycle de réplication secondaire; les autres organes lymphoïdes sont massivement infectés par une seconde étape virémique faisant suite à l’infection de la bourse.

Les cellules infectées sont identifiées dans la bourse de Fabricius 11 heures après exposition orale, ou 6 heures après application directe dans la bourse [7; 4].

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius [41]. Le virus, en effet, infecte les lymphocytes B au stade immature et provoque un effet cytolytique chez ces cellules en division active [4]. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale. Des études de triage cellulaire ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface [7]. Cette donnée est très importante pour comprendre le paradoxe de la réponse immunitaire face à l'IBDV où l'immunosuppression s'accompagne de hauts titres en Anti-corps anti-Gumboro. Suite à la stimulation par le virus de Gumboro, les lymphocytes matures et compétents effectuent leur expansion, tandis que les lymphocytes immatures sont détruits par le virus.

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi-immédiate, ceci entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Marek). Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, bactériennes et virales.

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves [7]:

- ❖ Il s'agit de la Coagulation Intra vasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.
- ❖ Il a aussi été évoqué une maladie à Immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.

1.7.2. Conséquences physiopathologiques :

Les conséquences physiopathologiques de l'infection sont nombreuses. Il s'agit entre autres de : la diarrhée entraînant des déshydratations, la libération de thromboplastine (coagulation intra vasculaire disséminée), les dépôts d'immuns-complexes au niveau de la paroi vasculaire, les hémorragies musculaires et les lésions rénales [43].

1.8. Epidémiologie :

1.8.1. Epidémiologie descriptive :

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets, les dindons, les cailles, les canards. Elle affecte les jeunes oiseaux de 3 à 6 semaines d'âge. Les zones les plus affectées sont celles abritant un grand nombre d'élevages de volaille, les mortalités évoluent selon une courbe caractéristique (figure 02).

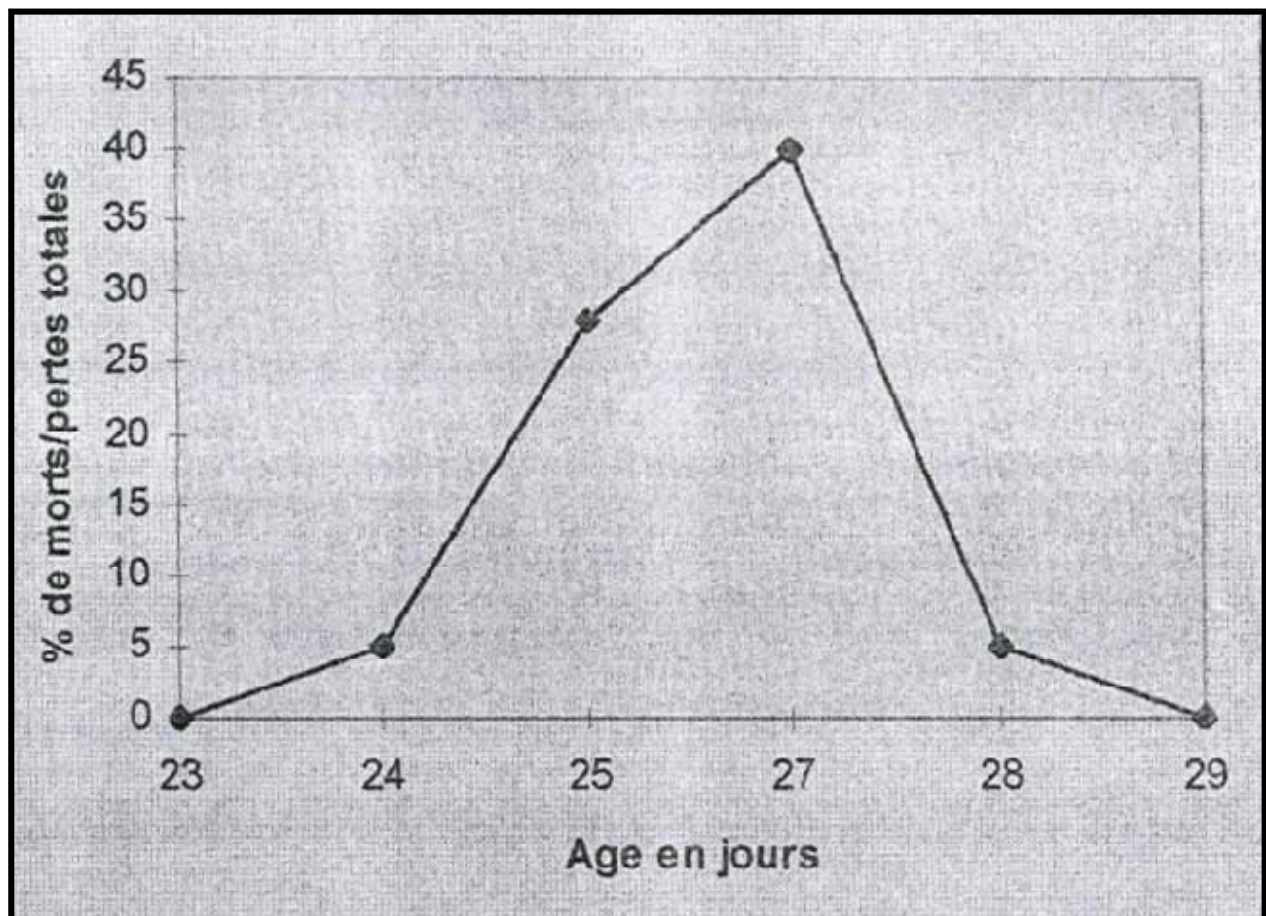


Figure 02: Courbe caractéristique de la forme aiguë de la maladie de Gumboro [44].

Cette maladie a fait l'objet de plusieurs enquêtes de séroprévalences. Certaines de ces enquêtes ont été menées en l'élevage traditionnel où aucune vaccination n'est effectuée, d'autre en l'élevage l'industriel.

Le tableau ci-dessous résume quelques études réalisées dans différentes régions du monde.

Tableau 01 : Résumé de quelques études sérologiques de l'IBD [45].

Taille et nature d'échantillon	Symptômes observés	Test utilisé	Prévalence observé	Auteurs et pays
90 troupeaux d'élevage traditionnel. Issus de 40 villages de 9 régions différentes.	8,8% des sujets pris ont présenté : plumage ébouriffé larmolement et ailes tombantes.	(ELISA)	PI= 58,8% PE=82,8% (74/90) des troupeaux	[30] Novembre - Décembre 2009. Tanzanie
351 poulets collectés aléatoirement de 3 régions d'élevage traditionnel : Waliso (186), Ambo (116) et Welemera (49) weredas (Nord et ouest)	Pas mentionnés, Poulet apparaissant en bonne santé.	Agar gel immunodiffusion test	PI=76,64%(26 9/351). -PI à Waliso=89,78 %. Ambo=70,69% Welemera=40, 81%	[31] Ethiopie
32 troupeaux : 10 PC et 22 de PP situé dans et autour de Madhyapradesh. -1176 prises de sang	Subclinique	AGPT : agar gel precipitation test	PT= 51,61% et 17,78%, Respectivement chez PC et PP	[32] Inde
348 prises de sang à partir de 7 lieux choisis au hasard. Troupeaux industriels.	Mortalité élevée. Recherche virologique : 31. Echantillons de bourse de Fabricius : 9. Positifs (29 %).	AGPT	PI=33,9%	[33] Cameron.

1.8.2. Epidémiologie analytique :**1.8.2.1. Facteurs de sensibilité :****1.8.2.1.1. Facteurs extrinsèques :**

Les zones les plus affectées sont celles abritant un grand nombre d'élevages de volaille. Les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la dissémination et la persistance du virus [46]. Cette maladie présente une grande prévalence en saison chaude et humide [46].

1.8.2.1.2. Facteurs intrinsèques :

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets, les dindons, les cailles, les canards. On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitant ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots [4].

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines d'âge, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus. Cependant, les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques [2].

Une étude menée au Bangladesh, a évalué une prévalence de 26,75 % sur 45198 sujets examinés et a montré que les poulets de chair âgés de 4 semaines sont plus sensibles avec une prévalence de 55%, 12,5 % pour les sujets de 3 semaines, 32,5% pour ceux de 5 semaines. Cependant les sujets de 2 semaines ne sont pas affectés [47].

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible [7]. Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair. Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) [11].

1.8.2.2. Mode de transmission :

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 [48] ; 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).

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. A l'extrême, on peut cependant imaginer des poulettes contaminées tardivement et véhiculant encore au moment du transfert le virus sur un plumage contaminé, d'où la recommandation de fumer les œufs [5].

1.9. Symptomatologie :



Figure 03 : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteints de Gumboro et hémorragie musculaire [49].

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que le type génétique du poulet.

Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes subcliniques [4]. Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible. D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels.

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

- ❖ Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques » [50]. L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des

retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes [51]. Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins.

- ❖ La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels [13]. La courbe de mortalité de Parkhust (1964) a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique. La mortalité spécifique y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë [52], bien qu'étant la conséquence d'un virus classique.
- ❖ Enfin, il existe une forme aiguë qui a été décrite d'abord en Europe et en Asie. Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hyper-virulentes d'IBDV (Figure : 02). Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours [7].

1.10. Lésions :

1.10.1. Lésions macroscopiques :

Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal avec un aspect sec et collant de la carcasse [53]. 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 (figure : 04), parfois au niveau du myocarde. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente.

Les reins sont parfois hypertrophiés et blanchâtres contenant des dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires.

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques varient en fonction du stade de l'infection. CHEVILLE (1967) [54] a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection.

Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter en taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie (figure 05). Au quatrième jour, le poids a doublé, ensuite 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.

Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable [55].

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

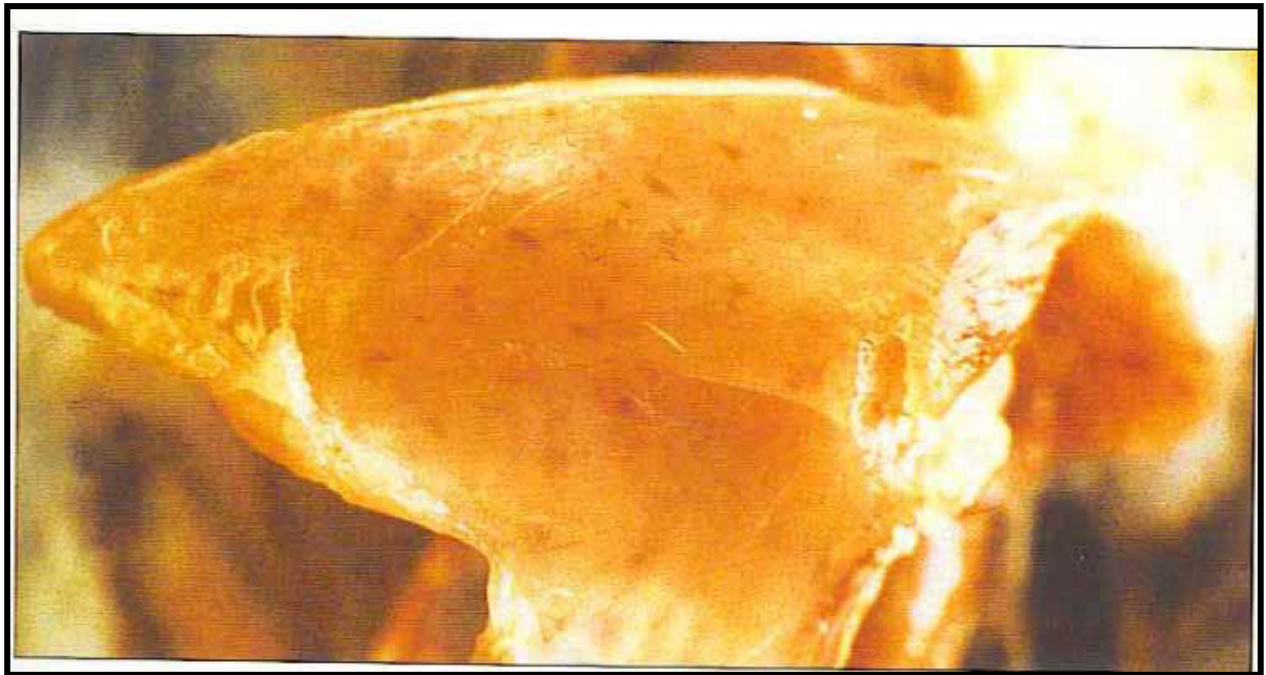


Figure 04: Hémorragie punctiforme dans les muscles pectoraux [53].

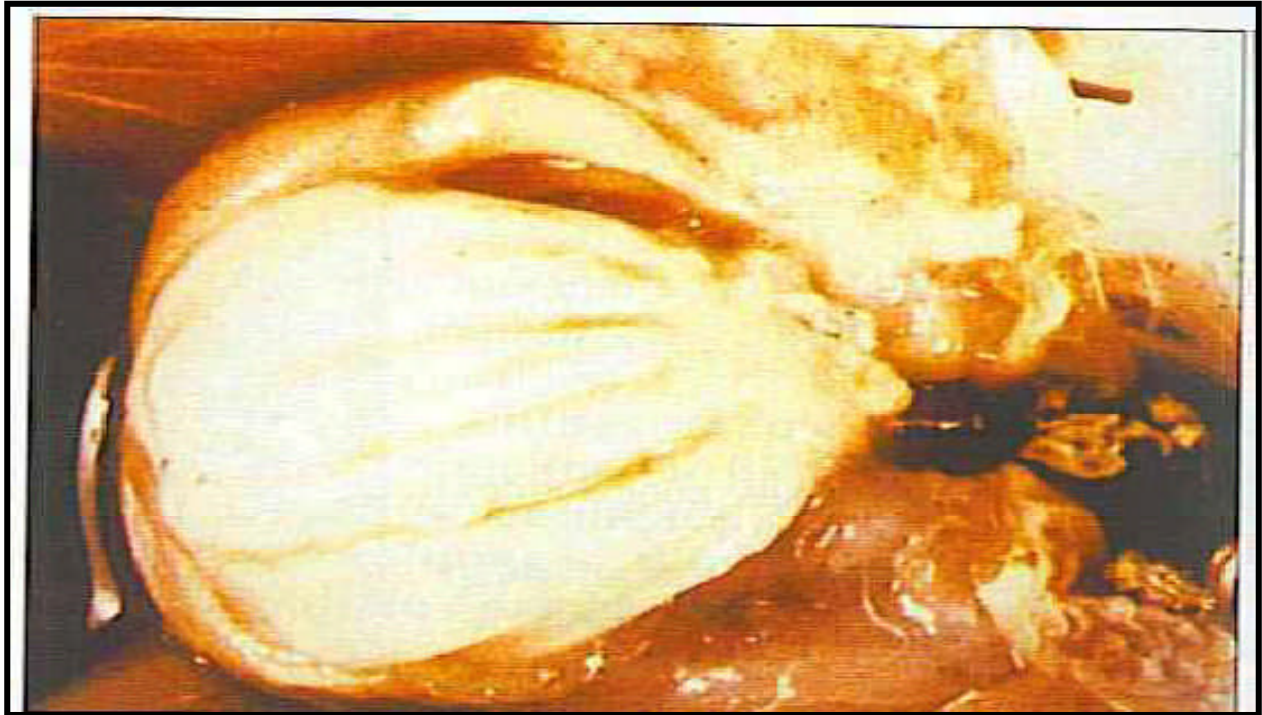


Figure 05 : Bourse de Fabricius hypertrophiée et remplie d'un magma caséux [53].

1.10.2. Lésions microscopiques :

Il existe plusieurs systèmes d'évaluation des lésions microscopiques des organes atteints; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon la gravité [53].

Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. Des cellules hétérophiles infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, les lésions inflammatoires précoces sont exacerbées, et la bourse de Fabricius peut être totalement remplacée par du tissu cicatriciel [5].

1.11. Diagnostic :

1.11.1. 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 (figure 02) est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques 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 [5].

1.11.2. Diagnostic différentiel :

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, parmi lesquelles [1] :

les syndromes toxiques, qui, certes apparaissent brutalement, mais peuvent provoquer une mortalité de 100% sans lésions caractéristiques ;

la coccidiose qui est aussi responsable de diarrhée avec mortalité brutale, mais sans lésion de la bourse de Fabricius ;

la maladie de Newcastle qui est responsable de lésions hémorragiques, mais affecte les oiseaux de tout âge et persiste plus longtemps ;

la néphrose en cas d'atteinte rénale qui n'entraîne ni lésion de la bourse de Fabricius ni atteinte respiratoire ;

la maladie de Marek qui entraîne aussi une atteinte de la bourse de Fabricius mais il s'agit ici d'un processus tumoral 1.

1.11.3. Diagnostic de laboratoire :

1.11.3.1. Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique met en évidence des lésions œdémateuses, hémorragiques et nécrosantes ou l'atrophie folliculaire de la bourse de Fabricius [1].

1.11.3.2. Diagnostic virologique :

Deux techniques sont couramment utilisées pour mettre en évidence la maladie de Gumboro. Il s'agit de l'immunofluorescence et la technique de l'inoculation [35] :

1.11.3.2.1. L'inoculation

Elle consiste à inoculer des broyats de bourse de Fabricius suspects aux poulets sensibles (3 à 6 semaines d'âge et dépourvus d'anticorps spécifiques).

Ensuite rechercher au bout de 3 jours sur les bourses de Fabricius des poulets inoculés des lésions histopathologiques caractéristiques. Et enfin au bout de 6 jours, rechercher des lésions macroscopiques sur les cadavres.

En raison de la contamination fréquente de la bourse de Fabricius par d'autres virus on préfère utiliser la rate qui donne de bons résultats. Les prélèvements peuvent aussi être inoculés à la membrane chorioallantoïdienne des œufs embryonnés de 10 jours dépourvus d'anticorps spécifiques. Les embryons meurent au bout de 3 à 4 jours et les lésions observées sont des œdèmes de la tête, du cou et de l'abdomen; des congestions et des hémorragies dans le tissu conjonctif sous cutané et une coloration verdâtre du jaune d'œuf et du liquide allantoïdien.

1.11.3.2.2. L'immunofluorescence :

Elle consiste à mettre en évidence les antigènes du virus au niveau de la bourse de Fabricius, grâce à la réaction antigène-anticorps en utilisant des immunoglobulines antiviral Gumboro marquées par la fluorescéine.

1.11.3.3. Diagnostic sérologique :

Il nécessite au moins deux prélèvements à 15jours d'intervalle. Trois techniques sont d'usage [29] :

- ❖ La technique de précipitation en milieu gélifié, la moins sensible mais également la moins onéreuse ;
- ❖ La technique de séroneutralisation, sensible mais délicate.
- ❖ La technique ELISA, facile à mettre en œuvre mais nécessite l'achat de KITS ELISA relativement coûteux. Elle donne de très bons résultats.

Introduction :

L'IBD représente actuellement une des toutes premières maladies de par son importance économique, c'est pourquoi la maîtrise de cette pathologie est nécessaire.

Une gestion sanitaire idéale par le fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux et des protocoles de désinfection des bâtiments rigoureux sont impliqués dans la prévention contre l'IBD.

Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles [58].

❖ **Prophylaxie sanitaire** : Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre 2 lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés et désinfectés en suivant rigoureusement le protocole de désinfection. La maladie sous sa forme aiguë a démontré que la persistance du virus dans un bâtiment était extraordinairement difficile à combattre avec des moyens classiques de désinfection même avec des protocoles rigoureux. On peut estimer que cela est également vrai pour les virus responsables de la forme subclinique mais l'objectivation de leur persistance d'une bande sur l'autre est moins évidente que pour les formes aiguës où la mortalité s'observe directement. Cette difficulté extrême de décontamination, dans les conditions habituelles de production (aussi bien en industriel qu'en label), impose une prophylaxie médicale généralisée. [26]

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

Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins. [5]

2.1. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux :

Pour assurer la défense de l'organisme contre les infections ; le système immunitaire fait intervenir les trois caractères de la réponse immunitaire : la reconnaissance des antigènes comme corps étrangers, sa spécificité et sa faculté de mémorisation. Cette mémoire est mise à profit par la vaccination. Cette vaccination induit une réponse immunitaire, qui se déroule dans le tissu lymphoïde, qui possède chez les oiseaux un certain nombre de particularités anatomiques :

- Le thymus, organe de maturation des lymphocytes T. Cet organe plurilobé, réparti le long des veines jugulaires, est fonctionnel à l'éclosion et évolue avec l'âge en organe lymphoïde secondaire [59].
- La Bourse de Fabricius, organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Elle présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires [59].

C'est un organe creux situé dorsalement au cloaque [43] .C'est l'actrice principale dans la formation et maturation des lymphocytes B. il est également fonctionnel à l'éclosion et continue de se développer jusqu'à l'âge de 10 semaines, période où débute son involution, qui aboutit à l'âge de 22 semaines à la disparition complète de ce tissu chez le poulet.

Durant ces 22 semaines, une migration des lymphocytes B émanant de cette bourse, permet de peupler les organes lymphoïdes périphériques, qui deviendront des réservoirs de lymphocytes B. Cette migration permet d'expliquer la présence de lymphocytes B, chez des individus ne possédant plus de bourse de Fabricius [59].

Le système immunitaire des oiseaux ne possède pas de nœuds lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'un grand nombre de nodules ou amas lymphatique pariétaux et viscéraux. Le reste est un tissu lymphoïde diffus abondant, associé principalement aux muqueuses respiratoires et digestives, mais présent dans presque tous les organes, y compris les nerfs.

2.2. La réponse immunitaire :

Le système immunitaire des oiseaux est fort semblable à celui des mammifères, il met en jeu deux processus qui sont étroitement intriqués chez les vertébrés : l'immunité innée et l'immunité acquise [60].

2.2.1. Immunité active :

Elle correspond la réponse immunitaire cellulaire ou humorale à un antigène.

Elle repose sur l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'anticorps circulant, de cellule mémoire qui vivent pendant des années .c'est sur elle que repose la prévention médicale par la vaccination [57].

❖ Immunoglobulines aviaires :

Les anticorps des oiseaux sont regroupés en 3 classes, **IgM**, **IgA** et **IgY(IgG)** [61] :

- **Immunoglobuline Y (IgY)** : principale immunoglobuline chez les oiseaux dont la fonction est similaire à celle des IgG des mammifères [62].C'est l'anticorps systémique, il est retrouvé dans le sérum. Il est retrouvé au niveau du jaune d'œuf et il est responsable de l'immunité passive [63].Cette Ig est produite après IgM dans la réponse primaire humorale et l'isotype principale produit dans la réaction secondaire et reste actifs pendant plusieurs semaines [64].
- **Immunoglobuline M (IgM)** : est structurellement et fonctionnellement similaire à ceux des mammifères. Il est prédominant du récepteur de l'antigène des cellules B et l'isotype prédominant produite après l'exposition initiale à un antigène.
- **Immunoglobuline A (IgA)** : Il a été démontré la présence d'une forme structurellement et fonctionnellement homologue d'IgA mammifère dans les sécrétions de poulet, en particulier la bile [65].

IgA et IgM sont transférés dans le blanc d'œuf et sont très faible [66].

2.2.2. Immunité passive :

Le poussin naît avec un système immunitaire immature. La poule lui transmet par contre des anticorps par l'intermédiaire de son œuf, à la manière de ce qui est observé chez les mammifères avec le colostrum, il s'agit pour l'essentiel de l'immunité materno-fœtale ou bien par l'administration de sérum hyper immune. La pluparts des anticorps protégeant le poussin dès l'éclosion, sont les IgG.

On retrouve aussi des anticorps locaux hérités du passage du l'œuf dans l'oviducte, ce sont les IgM et IgA que l'on retrouve aussi dans le liquide amniotique [57].

2.3. Immunité collective :

Le premier résultat attendu de l'administration d'un vaccin, c'est que les oiseaux développent une immunité contre un pathogène, donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un agent infectieux. La protection contre la forme clinique de la maladie est efficace à un titre individuel, tandis que la réduction à la fois de la susceptibilité et infectiosité profite aussi à l'ensemble de la population de volaille dans le troupeau vacciné/région [67].

L'effet positif sur une population vaccinée connu sous le nom immunité troupeau peut être défini comme la probabilité réduite d'une infection individuelle à chaque fois qu'il fait partie d'une population vaccinée [68] [69].

2.4. La vaccination contre la maladie de Gumboro :

La prophylaxie médicale de la maladie de Gumboro repose essentiellement sur la vaccination des reproductrices et des jeunes poulets [70].L'hyper immunisation des reproductrices confère une immunité passive aux jeunes poulets [71] et permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives [7]. Cependant, cette immunité passive ne peut pas les protéger plus tard dans leur vie, une immunisation active est nécessaire pour prendre le relai à la protection conférée par les anticorps maternels. Cette immunisation consiste à bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie [5].

2.4.1. Le plan de vaccination :

La vaccination devrait généralement être adaptée en fonction de facteurs locaux qui peuvent influencer sur la stratégie et l'efficacité de programme de vaccination : type de production, prévalence de maladies, cout impliqué, utilisation d'autre vaccin et leur disponibilité. Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair.

2.4.1.1. Le choix de la souche vaccinale :

Et donc sa virulence- en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à l'IBD lors des derniers lots. [26]

2.4.1.2. La détermination du temps optimal de vaccination :

Qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale [26]. La vaccination ne devrait pas être faite trop tôt pour éviter l'interférence avec les anticorps maternels, ni trop tard pour éviter une infection à l'IBDV qui peut survenir à n'importe quel moment [72].

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

2.4.2. Classification des vaccins :

2.4.2.1. Les vaccins inactivés, en adjuvant huileux, pour poules futures pondeuses ou reproductrices :

Les virus inactivés sont totalement inoffensifs et ne permettent pas la diffusion de la souche vaccinale. WYETH ET CULLEN [73] et IDE [74] 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.

Ces poussins sont donc protégés contre la forme immunosuppressive de la maladie de Gumboro. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après un mois [75].

2.4.2.2. Vaccins à virus vivants :

Ils contiennent un virus ou un micro-organisme vivant dont la pathogénicité a été fortement réduite [76]. Ils sont à l'origine d'une infection contrôlée qui imite l'infection naturelle sans toutefois l'égaliser, ni dans la gravité de ses conséquences ni dans l'intensité de la réponse immune qu'elle déclenche [26].

Chapitre2 : les mesures de prophylaxie contre la maladie de Gumboro

- ❖ Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales disponibles sur le marché, causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) [77].

Plus le titre en anticorps maternels des poulets de chair est élevé, plus la souche vaccinale choisie ne doit être virulente pour passer la barrière protectrice de l'immunité passive.

- Les souches vaccinales de virulence très atténuée (douces) :

Elles présentent une totale innocuité, elles n'entraînent aucune lésion de la bourse de Fabricius. Elles ne sont efficaces que pour des poussins sans anticorps.

Les souches douces sont utilisées principalement pour la vaccination des parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle, et ne sont donc utilisées qu'après disparition de ceux-ci, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon la protection conférée par les grand-parentales [5].

- Les vaccins à souches intermédiaires :

Elles présentent une virulence modérée et sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes [78]. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. MUSKETT [79] a comparé des vaccins très atténués et intermédiaires sur des poulets protégés par des anticorps maternels et sur d'autres poulets sans anticorps maternel. Le vaccin très atténué n'a causé aucun dégât à la bourse de Fabricius quel que soit le groupe, mais il n'a protégé que les poulets sans anticorps maternels. Le vaccin intermédiaire a causé des dégâts sur la bourse de Fabricius et a protégé les 2 groupes. Il était légèrement immunodépressif et les poulets de chair libéraient du virus vaccinal.

- Les souches vaccinales invasives (de forte virulence) ou « hot » :

Elles sont utilisées en milieu infecté par des souches très pathogènes (vvlBDV) et en présence de forts taux d'anticorps maternels. Plus la population de poussin a un statut immunitaire homogène, plus la vaccination ne sera efficace. La présence de poussins sans anticorps maternels dans une population vaccinée avec ces souches chaudes présente un risque de

Chapitre2 : les mesures de prophylaxie contre la maladie de Gumboro

mortalité élevé. Ces vaccins vivants invasifs conservent un pouvoir immunodépresseur non négligeable. Il ne faut donc pas réaliser une autre vaccination (ND ou BI) dans les jours qui suivent la vaccination avec une souche « hot » d'IBDV.

Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité [4]. Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle.

2.4.2.3. Les vaccins à venir :

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

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

-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] [82].

Chapitre2 : les mesures de prophylaxie contre la maladie de Gumboro

Tableau 02 : Comparaison entre les vaccins atténués et les vaccins inactivés utilisés en aviculture [83] [61].

	Vaccins vivants atténués	Vaccins inactivés
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - Peu onéreux - Permettent la vaccination de masse, par voie mucosale. -Grand nombre de dose dans volume faible - Immunité d'apparition rapide - Immunité locale précoce possible 	<ul style="list-style-type: none"> -Inoffensifs - Pas de réactions vaccinales (sauf adjuvants) - Pas de diffusion de souches vaccinales. - Protection élevée - Durée d'immunité longue - Association de valences possible
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de réactions vaccinales. - Diffusion de certaines souches. - Durée d'immunité courte. - Interférence avec anticorps maternels. - Interférence entre virus à même tropisme. - provoque une immunodépression passagère 	<ul style="list-style-type: none"> -Prix plus élevé. -Manipulation individuelle obligatoire. - Volume important de stockage - Immunité d'apparition plus lente
Indications	<ul style="list-style-type: none"> -Vaccinations économiques appliquées en masse - Vaccination précoce pour obtenir une immunité locale et générale rapide - Primo-vaccination des futurs reproducteurs et pour la vaccination des poulets de chair. 	<ul style="list-style-type: none"> -Essentiellement vaccinations de rappel chez les oiseaux de valeur économique importante (reproducteurs, poules pondeuses).

2.4.3. Mode de vaccination :

Pour réaliser un schéma de vaccination, plusieurs techniques existent afin de s'adapter à la fois aux exigences intrinsèques du vaccin, au type d'élevage et au confort de travail de l'éleveur.

2.4.3.1. La vaccination individuelle :

Cette pratique consiste en un traitement de tous les animaux un par un [59]. Elle s'effectue elle-même de différentes manières, qui dépendent quasi exclusivement du type de vaccin employé :

- ❖ **Pour un vaccin vivant atténué** : on utilise des techniques d'instillation oculaire, de trempage de bec, et éventuellement d'injection parentérale pour assurer l'infection et provoquer en premier lieu une réaction locale et muqueuse [84].
 - ✓ L'instillation nasale et le trempage de bec (voie nasale) : sont encore très utilisés dans certains pays, En effet, pour cette maladie où une immunité locale et systémique est importante, il s'agit d'une voie permettant la stimulation de l'ensemble du système immunitaire, humorale et cellulaire, aussi bien au niveau local qu'au niveau systémique [85].
 - ✓ l'instillation oculaire ou goutte dans l'œil (voie oculaire) : est une méthode de choix en matière d'intervention individuelle. Grâce à la présence de la glande de Harder, elle permet de développer une immunité à la fois locale et systémique [86].
- ❖ **Pour les vaccins inactivés** : seule l'administration par injection, par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, permet à ce jour de garantir une efficacité suffisante. En effet ces vaccins ne possèdent pas la capacité d'infection des vaccins atténués et ne peuvent franchir les muqueuses. D'autre part leur efficacité repose sur une réaction maximale de l'immunité à médiation humorale et seule la voie parentérale assure un contact antigène système immunitaire optimal pour stimuler la production d'anticorps neutralisants [84].
 - ✓ L'injection intramusculaire (voie intramusculaire) est réalisée dans les muscles de part et d'autres du bréchet et est utilisée principalement chez les reproducteurs et les poules pondeuses, chez qui la réaction fibreuse locale n'entraîne pas de dépréciation. Cette voie est la meilleure pour induire une réponse humorale et

Chapitre2 : les mesures de prophylaxie contre la maladie de Gumboro

cellulaire systémique, mais l'immunité locale, qu'elle provoque est moindre que celle obtenue par la voie nasale [85].

- ✓ Chez les volailles de chair, l'injection sous-cutanée (voie sous-cutanée) est préconisée, car elle ne provoque pas de réaction locale. De plus, effectuée à la base du cou, elle présente une simplicité et une rapidité d'exécution indispensables pour la vaccination de plusieurs centaines d'animaux.

2.4.3.2. La vaccination de masse :

Elle consiste à mettre en contact l'ensemble de l'effectif avec une source unique de vaccin, contenant la totalité des doses nécessaires pour traiter tous les individus. Elle regroupe trois techniques distinctes : la vaccination via l'eau de boisson, la vaccination par spray et la vaccination par aérosol [84].

Ces trois modalités ne peuvent s'appliquer qu'aux vaccins vivants atténués ; elles reposent en effet sur la capacité de ce type de vaccin à infecter l'animal par les voies d'entrées naturelles d'un virus, à savoir les muqueuses digestive, respiratoire et oculaire.

Tableau 03 : Avantage, Inconvénient et indication des différentes voies d'administration des vaccins [45].

	Vaccination individuelle	Vaccination de masse
Avantage	-garantir la fiabilité et la régularité de la prise vaccinale -permet la stimulation de l'ensemble du système immunitaire, humorale et cellulaire (au niveau local systémique)	-rapidité et facilité d'utilisation, - vacciner qu'une seule fois. -s'utilisent dès le premier jour de vie
Inconvénients	nécessite beaucoup de temps, de main d'œuvre, d'argent et de savoir-faire.	d'hétérogénéité de prise vaccinale
Indication	Animaux à valeur économique	élevages de volailles de chair à très gros effectif

2.4.3.3.. La vaccination in ovo :

La vaccination *in ovo* est la dernière technique de vaccination développée, à mi-chemin entre la vaccination individuelle et la vaccination de masse. Elle est de plus en plus utilisée car elle bénéficie des avantages de la vaccination individuelle (principalement le fait que tous les œufs sont inoculés) et de certains avantages de la vaccination de masse (les œufs sont vaccinés par lots de plusieurs dizaines de milliers, ce qui permet un gain de temps considérable) [59].

Cette technique est bénéfique pour les animaux, car elle permet d'induire une immunité plus précoce et de réduire le stress des oiseaux, mais elle l'est aussi pour le manipulateur, car le coût de la vaccination est réduit, les injections sont précises et uniformes et les contaminations sont réduites [87].

Mais elle ne reste pas sans contraintes sanitaire, l'injection *in ovo rompt* les deux barrières protectrices, coquille et membrane de la chambre à air et les risques de contamination microbienne sont donc réels. Ainsi, les spores d'*Aspergillus* sont particulièrement recherchées car elles se développent facilement sur les œufs clairs ou les embryons morts précocement. Il est donc préférable avant l'injection de bien trier les œufs infertiles ou fêlés avec embryon mort dans lesquels des *Aspergillus*, *Pseudomonas* ou autres germes se sont multipliés afin de ne pas surcontaminer la machine et l'environnement. [26]

2.4.4. L'efficacité de programme de vaccination :

Un plan de vaccination efficace devrait se traduire par l'amélioration de l'état de santé et les performances de productivité de la population vaccinée. Pour cela, des indicateurs mesurables et comparables pour juger de l'ensemble l'état de santé d'un troupeau sont : taux de morbidité et de mortalité et performances zootechniques. La connaissance du profil immunitaire est aussi un indicateur de la bonne prise vaccinale [59].

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

2.4.5.1. Les facteurs associés avec le vaccin lui-même :

L'IBD présente des souches qui n'assurent pas l'immunité croisée : Utilisation d'une souche très virulente et / ou souches vaccinales très atténuées.

2.4.5.2. Les facteurs associés à l'administration du vaccin :

Le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculo-nasale avant 10 jours d'âge, puis eau de boisson après (la prise de boisson est trop variable les premiers jours); la voie injectable donne d'excellents résultats [26].

L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable. L'administration par eau de boisson, technique collective la plus simple, demande la connaissance de quelques règles :

- ✓ L'administration doit être précédée d'un assoiffement de 2 à 3 h afin de stimuler la prise de boisson [4]. Un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinale insuffisante (ou un abreuvement trop long qui dégrade la conservation du vaccin), tandis qu'un assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot.
- ✓ Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux. L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité peut être distribuée dans le temps imparti ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant.

La vaccination par « goutte dans l'œil », voie très efficace, est souvent mal réalisée sur le terrain, en raison de la fatigue des manipulateurs en particulier face aux grands effectifs. La dilution est importante : il faut contrôler le compte-goutte, c'est à dire qu'il faut évaluer le nombre de gouttes délivrées pour un volume d'eau donnée, et en déduire le volume à utiliser en fonction du nombre de doses [1].

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire et la pénibilité de l'opération face à un grand effectif [5].

L'administration de vaccins à virus inactivés est d'un usage beaucoup plus sûr, les échecs sont rares. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de primovaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin [5].

2.4.5.3. Les facteurs associés à l'oiseau / troupeau :

La vaccination en présence d'anticorps maternels entraîne souvent l'échec de la vaccination avec un vaccin vivant [88], ce dernier est neutralisé par ces anticorps et n'arrive pas à stimuler le système immunitaire [89].

La variation individuelle au sein d'un même lot est un facteur non négligeable. Les oiseaux ne répondent pas tous de la même manière à la vaccination [90]. Cette hétérogénéité de réponse des poussins vaccinés s'explique par la variabilité génétique propre à chaque animal [1].

2.4.5.4. Conditions de gestion :

Pratiques d'hygiène sans regard de nettoyage et de désinfection plus troupeaux successifs, la dose de provocation pourrait être trop élevée ou une infection peut se produire trop tôt.

Les défauts de conservation du vaccin vivant sont incriminés :

- ✓ stockage non approprié, non-respect de la date de péremption, temps d'administration trop long, mauvaise qualité de l'eau (contenant des matières organiques, des ions métalliques, des traces de désinfectant...) [1].
- ✓ matériel inadapté à la conservation du vaccin (présence de métal, de souillures...etc) [1].

CONCLUSION

Conclusion

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro est une affection, polymorphe, complexe et le typage reste confus (les critères antigéniques et pathotypiques sont utilisés de manière non standardisée).

C'est une maladie immunosuppressive associée à une mauvaise réponse à la vaccination. Une évaluation de la qualité de prise vaccinale est nécessaire. En pratique, elle passe par un contrôle sérologique, car c'est un moyen simple de savoir si l'individu a été en contact avec le vaccin ou pas. Cette surveillance sérologique peut fournir des informations utiles, afin d'adapter le programme de vaccination à tout changement possible de la situation épidémiologique.

Elle représente actuellement une des toutes premières maladies par son importance économique, c'est une maladie qui effraient les aviculteurs par l'ampleur des désastres auxquels elle conduit bien souvent comme les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, ou bien se traduit par un retard de croissance et une hétérogénéité du lot. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet. C'est pourquoi la maîtrise de cette pathologie est nécessaire.

Une gestion sanitaire idéale par le fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux et des protocoles de désinfection des bâtiments rigoureux sont impliqués dans la prévention contre l'IBD.

Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles à cause l'impossibilité d'établir des mesures de contrôle standardisées et les difficultés rencontrées sur le terrain, en l'absence de marqueurs viraux fiables, pour identifier les souches et mettre ainsi en œuvre des mesures de prophylaxies spécifiques en vue d'une action globale et coordonnée.

REFERENCES

- 1) Senin, C.B.V., “ Influence de la qualité de l’eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar sur l’efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair”. Univ de Dakar, thèse de Dr vétérinaire, (2011), p9, p10, p17, p18.
- 2) Guérin, J.L et Boissieu, C., “La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus (2008).
- 3) Van der Sluis, W. (1999). “1999 world poultry diseases update.” World Poult. **15**: 30-32.
- 4) 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.
- 5) Etienne.F., “Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal”. Thèse de Dr vétérinaire, Méd. Vét. Toulouse, 18, 19, 28, 32, (2002).
- 6) VINDEVOGEL H., 1992, La maladie de Gumboro. (155-163) In : Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, France ; ENV. – 381p.
- 7) Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997). Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- 8) Allan, W. H., J. T. Faragher, *et al.* (1972). “Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease.” Vet. Rec. **90**: 511-512.
- 9) 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.
- 10) 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.
- 11) Van den Berg, T. P., M. Gonze, *et al.* (1991). “Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterisation of a highly virulent strain.” Avian Pathol. **20**(1): 133-143.
- 12) Lasher, H. N. and V. S. Davis (1997). “History of infectious bursal disease in the USA. The first two decades.” Avian Dis. **41**: 11-19.
- 13) Faragher, J. T. (1972). “Infectious bursal disease of chicken.” Vet. Bull. **42**: 361-369.

- 14)** Gambrione J.J., Eidson C.S., Page R.K., Fletcher O.J., Barger B.O., Kleven S. H., “ Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek’s disease vaccination”. *Avian Disease*, 20, (1976), 534-544.
- 15)** Faragher, J. T., Allan W. H., Cullen G. A. : “Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken”. *Nature New Biology*, (1972), 118-119.
- 16)** Rosenberger, J. K., Gelb J., “ Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus”. *Avian Disease*, (1978), 22: 95-105.
- 17)** Nakamura, K., Yuasa N., Abe H., Narita M., “ Effect of IBDV on infections produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens ” .*Avian Pathology*, (1990), 19 : 713-721.
- 18)** Vanmarck, E. J., “ La maladie de Gumboro : la vaccination précoce”. *Afrique agriculture*, (197), (1992), 59-61.
- 19)** Picault, J. P., “Les maladies immunodépressives des volailles”. *Revue du syndicat National des vétérinaires inspecteurs du Ministère de l’Agriculture français*, (1988), 545 – 550.
- 20)** Mc Ilroy, S.G., and Goodall, E. A., “Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler production”. *Avian Pathol*, 18(3), (1989), 465-480.
- 21)** http://www.oie.int/eng/maladies/en_alpha.htm?e1d7.E.
- 22)** BENTON W.J., COVER M.S., ROSENBERG J.K., 1967 Study of the transmission of infectious bursal agent of chickens. *Avi.dis.*, vol 11 : P.430-438.
- 23)** VINTERFIELD R.W., FALDLY A.M., BICKFORD A., 1972 Infectivity and distribution of infectious bursal disease virus in the chicken. Persistence of virus and lesions. *Avi. dis*, vol. 16, p.622-632.
- 24)** CHO Y., 1967 A study of infectious bursal disease and its control by immunization. Thèse Méd.vét., Auburn, Alabama, N° 17, 136p.
- 25)** NICK H., CURSIEFEN D. et BECHT H., 1976. Structural and growth characteristics of IBDV. *J. Virol.* **18**: 227-234.
- 26)** Sellam, k., “Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamunedin ovo”. THESE 3-4096, ENV Toulouse (2001), p26, p32.
- 27)** Tchamdja, E., “ Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses dans les élevages semi industriel de la région de Dakar : Détermination expérimentale du meilleur protocole vaccinal”. Thèse : Méd.Vét. , Dakar ; (2001), p19, p29.
- 28)** LEY D. H., YAMAMOTO R., BICKFORD A. A., 1983. - The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations. *Avian Disease*, 27 : 1060 –1085 .

- 29)** SAVILLE P., 1999 La bursite infectieuse Santé animale: Fiche technique N°2/COMMUNAUTE du PACIFIQUE/Secrétariat. <En ligne >Accès Internet : <http://www.spc.int/rahs/publication/leaflets/AHAL%2002F.pdf> (Page consultée le 26 /04/2010).
- 30)** Snyder, D. B., "Changes in the field status of IBDV". *Avian Pathology*, 19, 1990, 419-423.
- 31)** Gambrione, J. J., Closser, J., " Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of Infectious Bursal Disease Virus". *Avian Disease*, 34, 1990, 7-11.
- 32)** Van den Berg, T.P., "Acute infectious bursal disease in poultry: a review. *Avian Pathol.*, 29, (2000), 175-194.
- 33)** Etteradossi, N., J. P. Picault, *et al* "Pathogenicity and preliminary antigenic characterization of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks." *J. vet. Med.* 39(B), (1992), 683-691.
- 34)** Tsukamoto, K., N. Tanimura, *et al.* "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." *J. vet. med. Sci.* 54(1), (1992), 153-155.
- 35)** Ledoux, A.L., Jaunet, H., "émergence de nouveaux variants du virus gumboro dans l'ouest de la France". Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, (25 et 26 mars 2009).
- 36)** Jackwood D.J. *et al.*, 2006. *Avi. Dis.*, (50), 532-536.
- 37)** Tahiri, F., id sidi yahia, K., *et al.*, "caractérisation pathotypique et moléculaire d'une souche virulente du virus de la maladie de la bursite infectieuse aviaire au Maroc", science lib editions mersenne : volume 3, n ° 110504, issn 2111-4706 (2011).
- 38)** Allamigeon, M.F., & Comte, S., "Identification de virus hypervirulents de la maladie de Gumboro au Maghreb". *Afr. Agric.*, 292, (2001). 82-83.
- 39)** Helmboldt, C. F. and E. Garner (1964). "Experimentally induced Gumboro disease (IBA)." *Avian Dis.* 8: 561-575.
- 40)** Müller, R., I. Käuffer-Weiss, *et al.* (1979). "Immunofluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV)." *Zentralbl. Veterinärmed.* 26(B): 345-352.
- 41)** Sharma, J. M., J. Dohms, *et al.* (1993). "Presence of lesions without virus replication in thymus of chickens exposed to infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 37(3): 741-748.
- 42)** Hirai, K., T. Funakoshi, *et al.* (1981). "Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursal disease virus-infected chickens." *Avian Dis.* 25(2): 484-496.

- 43)** M. ABDEL-AZIZ ARADA Izzedine, 2010, ELABORATION D'UN NOUVEAU PROTOCOLE DE VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO CHEZ LES POULETS DE CHAIR, mémoire, Epidémiologie des maladies transmissibles et gestion des risques sanitaires, DAKAR , A l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar, 17p , 32p.
- 44)** BAKARI. A. R., 2006 Incidence économique de la maladie de Gumboro sur les performances des poulets de chair dans la zone périurbaine de Dakar. Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 30
- 45)** LADJEL ,T, 2015, ENQUETE SERO-EPIDEMIOLOGIQUE POST-VACCINALE DE LA MALADIE DE GUMBORO EN ELEVAGE AVICOLE EN REGION CENTRE D'ALGERIE, mémoire, Épidémiologie appliquée à la santé animale, Blida, UNIVERSITE DE BLIDA 1, 22p.
- 46)** Diallo, Y.H., "Contribution à l'étude de la maladie de Gumboro au Sénégal", Th : Méd. Vét.; Dakar; 5, (1978).
- 47)** Saidur rahman,M., Sadequul islam, M., Rahman,M.T., Parvez,N.H., Rhaman,M.M., "Analysis of prevalence of infectious bursal disease in broiler flocks indinajpur". Int. J. Sustain. Crop Prod. 5(1) Bangladesh (January 2010) ,15-18.
- 48)** Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al., "Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie". Avian Pathol. 5, (1976), 31-38.
- 49)** Akakpob, A. J., "Approches techniques pour l'harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) en Afrique de l'Ouest et du Centre ". 12 au 14 Aout 2013 Lomé, Togo.
- 50)** Jackwood, D. J. and Y. M. Saif (1987). "Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses." Avian Dis. **31**(766-770).
- 51)** Biaou, F. C. (1995). Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.: N°5.
- 52)** Villate, D. (1992). "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire) **26**: 16-18.
- 53)** VILLATE D., 2001 Maladie des volailles.-2ème éd.- Paris : Edition France Agricole.- 399p.
- 54)** 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.
- 55)** LUKERT P. D. et SAIF Y. M., 1997. Infectious bursa disease.- Ames: Iowa State University Press.

- 56)** M. ABDEL-AZIZ ARADA Izzedine, 2007, CONTRIBUTION A LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO : DETERMINATION DU MEILLEUR PROTOCOLE DE VACCINATION A PARTIR DES VACCINS DISPONIBLES SUR LE MARCHE A DAKAR, thèse, Epidémiologie des maladies transmissibles et gestion des risques sanitaires, DAKAR, A l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar, 35p.
- 57)** Association des vétérinaires en industrie animale (2013), nobivet
- 58)** Corrand, L.P.A., " Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec", thèse de Dr vétérinaire, TOU 3, (2008), 4098.
- 59)** Perrenot, N .J. P., "Evaluation du virus myxomateux en tant que vecteur vaccinal chez les volailles", mémoire de Dr vétérinaire, ENV Toulouse, TOU 3, (2007) ,40-41.
- 60)** Robin, J.P., Boucontet, L., Chillet, P. and Groscolas, R., "Behavioral changes in fasting emperor penguins: evidence for a "refeeding signal" linked to a metabolic shift". *Am.J. Physiol.*, 274 (3), (1998), 746-753.
- 61)** Morgulis, M.S., " Imunologia Aplicada". In: Macari, M., Furlan R.L., Gonzáles, E., "Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte". Jaboticabal: FUNEP/UNESP,(2002), p231-245.
- 62)** Patterson, R., Youngner, J.S., Weigle, W.O. and Dixon, F.J., "Antibody production and transfer to egg yolk in chickens". *J. Immunol.*, 89, (1962),p 272-278.
- 63)** Tizard, I.R., " Vétérinaire Immunology: An Introduction". Philadelphia:W.B. Saunders Company, (1996), p 531.
- 64)** Suresh, P., Arp, L.H. and Huffman, E.L., " Mucosal and systemic humoral immune response to *Bordetella avium* in experimentally infected turkeys". *Avian Dis.*, 1994, 38, 225-230.
- 65)** Juliarena, M., Gutierrez, S., Ceriani, C., "Chicken Antibodies: a useful tool for antigen capture ELISA to detect Bovine Leukemia Virus without cross-reaction with other mammalian antibodies". *Veterinary Research Communications*, 31, (2007), 43-51.
- 66)** Rose, M.E., Orlans, E. & Buttress, N., "Immunoglobulin classes in the hen's egg: their segregation in yolk and white". *Eur. J. Immunol.*, 4, (1974), 521-523.
- 67)** Marangon, S. and Busani, L., "The use of vaccination in poultry production, *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (1), (2006), 265-274.
- 68)** De Jong, M. and Bouma, A., "Herd immunity after vaccination : how to quantify it and how to use it to halt disease". *Vaccine*, 19, (2001), 2722-2728.
- 69)** Fine, P., " Herd immunity: history, theory and practice ". *Epidemiol. Rev.*, 15, (1993), 265-302.

- 70)** Fussel, L. W., "Poultry industry strategies for control of immunosuppressive disease". *Poult. Sci.*, 77, (1998) ,1193-1196.
- 71)** Hamal, K. R., Burgess, S. C., Pevzner, I. Y. and Erf, G. F., "Maternal Antibody Transfer from Dams to Their Egg Yolks, Egg Whites, and Chicks in Meat Lines of Chickens". *Poultry Sci.*, 85, (2006) ,1364-1372.
- 72)** De Wit, J.J., "Gumboro disease : Estimation of optimal time of vaccination by Deventer formula". In: Proceedings of the 3^o meeting of working group of COST Action 839 on passive protection and vaccination (current and future possibilities) in the presence of maternally derived antibody; Pulawy, Poland. . (2001).
- 73)** Wyeth, P. J., Cullen, G. A., "Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil-emulsion vaccinated parent chickens to their chicks". *Vet. Rec.*, 102, (1978), 362-363.
- 74)** Ide, P. R., Schulte-nordholt, J. A., Dewitt, W. F., Smith J. D., "Broiler breeder vaccination against infectious bursal disease and persistence of maternal antibody in progeny". *Canadian Veterinary Journal*, 19, (1978) ,123-127.
- 75)** Wyeth, P. J. et Cullen, G. A., "The use of an inactivated infectious bursa disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens". *Vet. Rec.*, 104, (1979) ,188-193
- 76)** Borne, P.M., Comte, S. " Vaccines and vaccination in poultry production". CEVA santé animale (ed), (2001).
- 77)** OIE, (2000).
- 78)** Mazariegos, L. A., Lukert, P. D. et al., "Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease "intermediate" strains." *Avian Dis.* 34, (1990), 203-208.
- 79)** Muskett, J. C., Hpkins, I. G., Edwards, K. R., Thornton, D. H., "Comparison of two bursal disease vaccine strains : Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds". *Veterinary Records*, 104, (1979), 332-334.
- 80)** Van loon, A. A. W. M., Derks, M., Claessens, J.A.J., Sanders, E.H.M., Lütticken, D., "Comparative protection studies with bursal disease variant-E antigens expressed in different systems". In : 11th International congress of the WVPA, (1997), 8.
- 81)** Shaw, I., Vervelde, L., Wijnhoven, L., Davison, T. F., "Efficacy of arecombinant fowlpox virus vaccine expressing VP2 protein of IBDV in different lines of chickens". In : 11th International congress of the WVPA, (1997), 14.
- 82)** Heine, H. G., Boyle, D. B., "IBDV structural protein VP2 expressed by a fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chickens". *Arch. Virol*131, (1993) ,277-292.

- 83)** Bermudez, A.J. et Stewart-Brown, B., "Disease prevention and diagnostic". In: Saif Y.M., ed. Disease of poultry. Ames, IA, USA: Iowa State University Press, (2003) ,17-55.
- 84)** Claverys, C.S., "Production et validation d'un vaccin à agent inactif contre la néphrite hémorragique enterite de l'oie". Thèse de Dr vétérinaire, TOU3, (2002), 4197.
- 85)** Eo, S.K., Gierynska, M., Kamar, A.A., Rouse, B.T. "Prime-boost immunization with DNA vaccine : mucosal route of administration changes the rules". J. Immunol, 166, (2001), 5473-5479.
- 86)** Davelaar, F.G., Noordzij, A. and Van der Donk, J.A., "study on the synthesis and secretion of immunoglobulins by the Harderian Gland of the Fowl after eye drop vaccination against infectious bronchitis at 1-day-old". Avian Path, 11, (1982) 63- 79.
- 87)** Rick, C.A., et al. " In ovo vaccination technology. Advanced in Vet.Med. 41,(1999), 495-515.
- 88)** Naqi S. A., Marquez B., Sahin N., " Maternal Antibody and its Effect on Infectious Bursal Disease Immunization". Avian dis, 27 (3), (1983), 623-631.
- 89)** Zaheer A., Saeed A., 2003. "Rôle of Maternal Antibodies in Protection Against Infectious Bursal Disease in Commercial Broilers". Int. J. Poultry Sci. 2 (4): 251- 255.
- 90)** Alexander, D. J. et Chettle, N. J., "Heat inactivation of serotype 1 infectious bursal disease virus". Avian Patho., 27 (1), (1998), 97-99.

