

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ENQUET SUR LA MALADIE DE GUMBORO DANS LA REGION
DE MEDEA**

Présenté par :

YAZZA LOUIZA

Devant le jury :

Président(e) :	Dr DAHMANI .H	M.A A	I S V BLIDA 1
Examineur :	Dr KAABOUB.E	M.A B	I S V BLIDA 1
Promoteur :	Dr SAADOUDI. R	Dr vétérinaire	-----

Année : 2016-2017

REMERCIEMENTS

Avant tout, j'ai remercié Dieu tout puissant de m'avoir aidés et de m'avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur **Mr Saadoudi** Rabah de m'avoir encadré avec sa cordialité, sa franchise coutumière, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyant qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Je tiens à remercier :

Mr Kaaboub. E D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

Mr Dahmani.H D'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A ceux qui ont fait de moi ce qui je suis a mes parents :

EL MENAOIAR et TOUMIA

que resteront des modèles de réussite en tout points, qui ont m'écouter, mes comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

« que dieu les bénisses inchalah »

*A mes frères :BOUALEM , ABDELKADER, MOHAMED ,HAMID ,TOUFIK, RIDHA ,ABDENABI .
MOSTAFA, AMINE, ABDESALAM,SOUHAYB, AMIR ,SIRADJ .*

*Ames sœurs : RACHIDA, HOURIA, SOUSOU, NAWAL, CHAYMOU, YAMENA,
HADJIRA ,NAZIHA,AMIRA,SALSABIL, INAS,IKRAM, ALAA, IMAN .*

A toute ma famille j'espère qu'ils sont fiers de moi

A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je n'énumérerai pas au risque d'en oublier,

Ames amis : RABAH ,JAAFER , KAMAL .

A mes professeurs et maitres, merci pour votre confiance et votre enseignement.

A tous ceux qui j'aime et qui m'aiment .

Résumé

Mon objectif est l'impacte sanitaire de maladie de Gumboro chez le poulet de chair dans les régions de Wilaya de Média . Je vais enquêter si les vétérinaires vaccinent contre cette pathologie qui menace la filière avicole, les vaccins utilisés, et le protocole de vaccination mise en place pour contrôler cette maladie .

Il ressort de ce travail que : permet les maladies virales les plus fréquentes sont : la maladie de Gumboro . Le diagnostic de ce maladie est basé le plus souvent sur l'autopsie. Pour le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par nous médecins vétérinaires. Il est signaler que la lutte contre ces maladies virales fait appel à l'utilisation des vaccins préventifs tout ont suivent d'un protocole soit national soit personnel.

Enfin il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie, et les rendre obligatoire pour tous les éleveurs, ainsi qu'en premier lieu les moyens et conditions éventuelles pour éviter toute contamination, et toutes apparition de la maladie de Gumboro .

Mots clés : poulet de chair , Maladie , Gumbor , vaccination

summary

The objective of our study was to evaluate the health of Gumboro disease impact in broilers in the Wilaya of Medea. for this we have made a questionnaire survey of veterinarians in order to know the prevalence of the disease, the vaccine used and the vaccination protocol on the field.

It appears that our Gumboro disease prominently with 50% prevalence. The diagnosis is often based on the autopsy. For laboratory diagnosis is not unfortunately practiced by our veterinarians.

Finally it is necessary to provide the necessary vaccines to fight the disease, and make it mandatory for all farmers, and in first place the possible means and conditions to avoid contamination and outbreaks of Gumboro disease.

Keywords: Broiler, Disease, Gumboro, Vaccination.

ملخص

وكان الهدف من دراستنا لتقييم صحة تأثير مرض الجمبورو في الدجاج اللحم في ولاية المدية. لهذا حققنا الاستبيان من الأطباء البيطريين وذلك لمعرفة مدى انتشار المرض، واللقاح والتطعيم البروتوكول على ارض الواقع

ويبدو أن المرض لدينا الجمبورو بشكل بارز مع انتشار 50%. وغالبا ما يستند التشخيص على تشريح الجثة. مختبر لتشخيص لا يمارس للأسف من قبل الأطباء البيطريين لدينا.

وأخيرا لا بد من توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة المرض، وجعلها إلزامية لجميع المزارعين، وفي المقام الأول على الوسائل والظروف الممكنة لتجنب التلوث وانتشار الأمراض الجمبورو .

كلمات البحث: اللحم، مرض، الجمبورو، التطعيم .

Liste des tableaux

Tableau 01 : le matériel d'élevage	3
Tableau 02 : Éclairage pour poulet de chair	6
Tableau 03 : les normes de température dans un élevage avicole de poulet de chair	8
Tableau 04 : Nombre de mangeoires pour 500 poulets	8
Tableau 05 : Nombre d'abreuvoirs pour 500 poulets	9
Tableau 06 : les normes de densité en fonction de l'âge	10
Tableau 07 : présentation des aliments pour poulets de chair	11

Liste des figures

Figure 01 : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro (selon Parkhust, 1964)	22
---	----

Liste des abréviations

Cm : centimètre

CMV : Complexe Minéralo-Vitaminique

Ex : Exemple

J : Jour

H : Heure

g : gramme

g /l : gramme par litre

Kcal : Kilo calori

Kg : Kilogramme

L :litre

m : mètre

m² : mètre carré

m /s : mètre par seconde

ppm : partie par million

TCl : température critique inférieur

TCS : température critique supérieure

EOPS : exempt d'organismes pathogènes spécifiés

RT-PCR : transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase

CIVD :la Coagulation Intra vasculaire Disséminée

SPF : specific-pathogen-free

SPF : Specific Pathogen Free

IBDV : very virulent Infectious Bursal Disease Virus

OIE (Office international des épizooties

PCR : Polymérase Chain Réaction

IBD : Infections Bursal Disease

IBDV : Infections Bursal Disease Virus

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

I B D V : Infectious Bursal Disease Virus

AC : Anticorps

Sommaire

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction 1

Partie bibliographique

Chapitre 1 : système et mode d'élevage de poulet de chair .

1-Introduction 2

1-1 :Élevage en cage 2

1-2 :Élevage en claustration au sol 2

2-Bâtiment 2

3-Équipements 3

3-1 :Abreuvoirs 3

3-2 :Mangeoires. 3

3-3 :Chauffage 4

3-4 :Isolation 4

3-5 :Ventilation 5

3-6 :Lumière 5

3-7 :Litière..... 6

3-8 :Humidificateur 6

4-Conduite d'élevage..... 7

4-1 :Fiche d'élevage	7
4-2 :Normes d'élevage	7
4-2-1 :Température	7
4-2-2 :Accès mangeoire	8
4-2-3 :Accès abreuvoir	9
4-2-4 :Densité.....	9
4-2-5 :Vitesse de l'aire	10
4-3 :Alimentation	10
4-4 :Eau	11
4-5 :Ammoniac	12
4-6 :Poussières	12

Chapitre 2 : la présentation de maladie du Gumboro

1 :Définition	14
2 :Historique	14
2-1 :Au niveau mondial	14
2-2 :En Europe	14
3. étiologie	15
3.1. Sérotypes et pouvoirs pathogènes.....	15
3.1.1. Sérotype I	16
3.1.2. Sérotype II	16
3.2. Résistance.....	16
4. Épidémiologie	17
4.1. Espèces sensibles.....	17
4.2. Facteurs de sensibilité	18
4.3. Transmission du virus de la maladie de Gumboro	18
4.4. Réceptivité	19
- Liée à l'animal	19

- Liée au milieu	20
5. La pathogène	20
6 .Les symptômes	21
7. Lésions	22
7.1.Lésions macroscopiques.	22
7.2.Lésions microscopiques.....	24
8. Diagnostic	24
8.1. Diagnostic clinique	24
8.2. Diagnostic différentiel	24
8.3. Diagnostic sérologique	25
8.4.Diagnostic virologique	27
8.5.Diagnostic histologique	28
9.Évaluation du pouvoir pathogène	30
10.traitement	30
11.prophylaxie	30
11.1.prophylaxie sanitaire	30
11.2.prophylaxie médicale	30
12.Vaccination 30	
12.1.Modalité de l'administration vaccinale	31
12.2.Choix des vaccins utilisés	31
12.3. Type de vaccin utilisé	31
-Vaccins à virus vivants	32
-Vaccins à virus inactivés	33
12.4.Les voies d'administration des vaccins	34
12.5.Les causes possibles d'échec des vaccination	35

Partie expérimentale

1- Objectif	37
2- matériels et méthodes	37
2-1- Matériels	37
2-2- Méthodes	37
2-2-1- Modalités du recueil des données	37
2-2-2- les questions étudiés	37
2-2-3- Mise en forme et saisie des données	38
3- Résultats	39
3-1- Résultats et interprétation	39
4- Discussion.....	47
5- Conclusion générale.....	4

Introduction

INTRODUCTION

Aux U.S.A, en Europe ainsi que dans beaucoup d'autres régions du monde, la maladie de gumboro constitue un réel problème pour l'industrie aviaire.

La maladie de Gumboro est une infection virale contagieuse des volailles dont le virus a un tropisme particulier pour les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

La maladie existe sous deux formes, aiguë et sub-clinique. Elle entraîne des pertes économiques directes sont liées à la mortalité spécifique et dépendent de la dose et de la virulence de l'inoculum, de l'âge et de la race des animaux et de la présence ou de l'absence d'une immunité passive.

D'autre part, cette maladie possède aussi un impact économique indirect très important du fait de l'immunodépression viro-induite et/ou des interactions que l'IBDV (Infectious Bursal Disease Virus) peut avoir avec d'autres virus, bactéries ou parasites.

Ces pertes indirectes sont liées aux infections secondaires, aux retards de croissance et aux saisies de carcasses à l'abattoir.

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, leur caractéristique. La fréquence d'utilisation de ces vaccins et le probable échec vaccinal sous forme d'une comparaison, sans oublier le protocole de vaccination.

La partie bibliographique

Chapitre 1 :

Systeme et mode d'levage de poulet de chair

Chapitre 1 : Système et mode d'élevage de poulet de chair

1-Introduction

L'élevage de la volaille est intensif, mis à part les quelques élevages traditionnels qui subsistent avec des faibles effectifs.

La production de poulet de chair envisage deux possibilités d'élevage :

- Élevage en cage
- Élevage en claustration au sol.

1-1 :Élevage en cage :

Un petit nombre d'exploitations commerciales pratique l'élevage en cage en vue de développer le nombre de sujets logés par mètre carré d'espace ; d'éliminer la litière et de réduire la main d'œuvre (Julian R ,2003) .

1-2 :Élevage en claustration au sol :

C'est le mode d'élevage le plus pratiqué dans le monde. pour sa mise en œuvre, il existe une enceinte spécialement conçue à l'élevage de poulets de chair. Il a l'avantage d'être facile à installer , bien qu'il exige un nombre assez important de main d'œuvre et qu'il ait toujours recours à l'utilisation de litière et ne peut jamais se dérouler que dans un bâtiment commode d'élevage . (Julian R ,2003) .

2. Bâtiment :

La conception générale des bâtiments doit rendre faciles et efficaces les mesures de protection sanitaire ainsi que les différentes opérations visant l'hygiène et la désinfection ; (Julian R ,2003). Les bâtiments d'élevage sont situés sur un terrain bien drainé et ont un approvisionnement d'eau suffisant.il est recommandé d'aménager un accès facile pour les camions qui viennent livrer les aliments et les sujets d'un jour ou charger ceux prêts pour l'abattage. (Julian R ,2003). De plus ,l'importance des frais vétérinaires est en relation étroite avec la qualité de l'implantation des élevages.(Rosset R,1998). Même la nature de sol est très

importante ; il est en terre battue présente un taux de matière sèche de 5 à 8 points supérieur à celui d'un sol bétonné.

3-Équipements :

3-1 : Abreuvoirs :

Pendant les deux premiers jours, il ne faut pas utiliser que de l'eau tiède à 25-27°C dès la sortie de l'éclosion , il est donc important de bien abreuver les poussins dès leurs arrivées tout en évitant d'effectuer des traitements dans l'eau de boisson. L'alimentation en eau potable et fraîche est extrêmement importante ; indispensable que l'eau soit disponible en quantité suffisante, propre, facilement accessible à la volaille, sans gaspillage. Il est bien connu « qu'un poulet qui a soif, ne mange pas » **(ANONYME,1999)**

3-2- Mangeoires :

Au démarrage ,le nombre des mangeoires doit être une pour 100 sujets, c'est-à-dire qu'en plus du matériel pour adultes il faut ajouter des plateaux à œufs en carton, des papiers forts non lisses ou des petites mangeoires spéciales démarrages pour que tous les poussins trouvent la nourriture facilement et sans compétition.

La transition de matériel démarrage à celui du 2ème âge doit se faire progressivement dès le 7ème jour et se terminer aux environs du 14ème jour en fonction de son accessibilité.

à partir de la 3ème semaine, prévoir une assiette pour 70 sujets et faire un réglage minutieux au $\frac{1}{4}$ de la hauteur d'aliment dans les assiettes pour éviter le gaspillage.**(P.QUEMENEUR ,1988).**

Il existe plusieurs types de mangeoires :

- Les nourrisseurs cylindriques alimentés par convoyeur aérien et tube de descente.
- Les nourrisseurs à chaînes plates.
- Les nourrisseurs à assiettes avec petite réserve ou non. **(P.QUEMENEUR ,1988).**

3-3- Chauffage :

Les oiseaux pendant les premiers jours de vie, sont incapables de réguler leur température corporelle en raison en partie du faible pouvoir isolant du duvet .il faut donc leur apporter une source de chaleur artificielle.**(NICOLAS.G.G,2000)**.

Pour ce faire il dispose de toute une gamme de type de chauffage :

- Les radiants à gaz.
- Les éleveuses électriques.
- Le chauffage à air pulsé.
- Le chauffage par circulation d'eau chaude.
- Le chauffage par le sol . **(P.QUEMENEUR ,1988)**.

Ces appareils de chauffage doivent pouvoir s'adapter aux besoins des animaux . Ils doivent se positionnés d'une façon inclinée pour augmenter la surface de chauffe.
(www.hubbardbreeders.com).

Les normes doivent être :

Pour des radiants gaz de :

- 1400Kcal=650 poussin /radiant.
- 3000Kcal=800 poussin/radiant.
- Pour des panneaux électriques :
- 900Watts/300 à 350 poussins.**(P.QUEMENEUR ,1988)**.

3-4-Isolation

Les objectifs d'une isolation thermique de bâtiment d'élevage doivent tendre à rendre l'ambiance de ce dernier la plus indépendant possible des conditions climatique extérieures.par conséquent, elle doit permettre :

- De limiter le refroidissement de l'ambiance du poulailler en hiver par températures basses et vents importants.
- D'éviter au maximum les entrées de chaleurs au travers des parois par temps chaud et fort rayonnement solaire.

- De diminuer enfin de température existant entre le sol et la litière afin d'éviter principalement les condensations au niveau de cette dernière. **(M.LE MENEZ,1988)**.

L'utilisation de matériaux très fortement conducteurs de la chaleur (tôle galvanisées par exemple) et non isolés, induit un réchauffement de l'air au contact avec ces matériaux.

Les matériaux qu'il est possible d'utiliser sont les isolants classiques (laines minérales ou mousses alvéolaires) ou d'une manière générale tout les matériaux qui renferment de l'air et susceptible de stopper la pénétration de la chaleur dans le bâtiment par les parois.

Le principe de base d'un isolant consiste à emprisonner de l'air sec à l'intérieur d'un matériau sec. sa mise en œuvre implique donc qu'il soit toujours placé en milieu sec.

Dans tout les cas, il est souhaitable de laisser une lame d'air entre la toiture et l'isolant et d'assurer qu'il existe une ventilation de cette lame d'air. L'un des moyens à mettre en œuvre consiste à obtenir un débord de toiture assez important. **(ANONYME,1999)**.

3-5- Ventilation :

Pour le renouvellement de l'air dans un bâtiment afin d'apporter l'oxygène (re-rédiger) , d'évacuer les gaz délétères produit au niveau de la litière (NH₃,CO₂ ,H₂S), d'éliminer les poussières, de réguler l'ambiance du bâtiment (température et humidité relative) et d'offrir les conditions d'un confort optimal(température et mouvement de l'air). **(M.Le MENEZ, 1988)**.

Il existe un grand nombre de systèmes de ventilation différents, dont la plupart se classent en deux catégories :

- Les systèmes de ventilation par dépression.
- Les systèmes de ventilation par suppression.

Il faut prévoir une ventilation d'urgence en cas de courants d'air. A cet effet, une génératrice d'une capacité suffisante est nécessaire pour faire fonctionner les ventilateurs et l'installation de portes à bascules sur un mur du bâtiment . **(FERNARD ; R,1992)**.

3-6- Lumière :

L'intensité lumineuse (lux), dépend de la puissance (en watts) de l'ampoule et de la distance de celle-ci au sol **(P.QUEMENEUR ,1988)**. La lumière est capitale pour un bon

démarrage. Il est nécessaire au cours des premiers jours de la vie d'apporter 24 heures de lumière par jour, cette dernière doit être intense et blanche et couvrir uniformément tout le cercle d'élevage. L'éclairage continu durant les premiers jours présente plusieurs avantages :

- Bonne mobilité des oiseaux.
- Meilleure prise alimentaire par une bonne vision du fond rouge des assiettes de démarrage et les abreuvoirs.
- Meilleure homogénéité du lot. **(NICOLAS, G G, 2000)**.

Tableau 02 : Éclairage pour poulet de chair **(P. QUEMENEUR, 1988)**.

Age (jour)	Durée (H)	Intensité au sol (30 à 50 Lux)
1 à 3	24 /24	20 à 30
>3	24/24 ou 23/24 Lumière fractionnée. Ex :1 H d'obscurité + 3H de lumière .	Diminution progressive pour atteindre 0.5 à 1.

3-7- Litière :

La litière doit être propre, sèche, bien absorbante et sans moisissures. La cope de bois mou ou la paille hachée convient parfaitement. **(Re-rédiger)(FERNARD.R,1992)**.

Les fonctions de la litière sont nombreuses :

- Elle permet d'obtenir plus facilement une température ambiante adaptée.
- Elle isole thermiquement les poussins du sol, en minimisant les pertes par conduction, principalement à partir des pattes et éventuellement du bréchet.

Lorsque des volailles se déplacent ou se reposent sur une litière humide, une déperdition importante de chaleur se produit au niveau des pattes et du bréchet, proportionnellement à l'écart de température entre les oiseaux et le sol et à l'humidité de ce dernier. **(M. Le MENEZ, 1988)**. La litière constitue la « moquette » pour un maximum de confort des animaux.

3-8- Humidificateur :

L'humidité de l'air conditionne l'état des litières, la densité et la nature des poussières en suspension à l'intérieur du bâtiment. Le temps de survie des microbes et dans certain cas, l'usure du bâtiment et du matériel en dépend. Une hygrométrie idéale se situe entre 55% et 70%. s'il n'y a pas de gaspillage d'eau en provenance des abreuvoirs, de condensation, de remontée d'humidité par le sol.

4-Conduit d'élevage :

4-1- Fiche d'élevage :

La fiche d'élevage est un document qui doit centraliser l'ensemble des données concernant la vie de la bande de poussins. Les principales données sont :

- La date de mise en place.
- L'origine de la souche, le parquet de reproducteurs, le couvoir.
- La mortalité journalière.
- Le poids de contrôle à l'arrivée et tous les 5 jours .
- L'aliment, le fournisseur, la date de livraison, le type de l'aliment, la quantité.
- Le contrôle de consommation journalier (contrôle de la courbe de croissance et l'indice de consommation) .
- L'eau : sa consommation et sa variation sont souvent les premiers indicateurs de problèmes sanitaires et alimentaires.
- La date du programme de vaccination, les lots de vaccins, les traitements, les produits, la quantité, (la posologie et les dates).(www.hubbardbreeders.com).

L'analyse et le traitement de l'ensemble des fiches d'élevage permettent la mise en évidence des facteurs d'élevage susceptibles de lui être défavorables et d'y remédier dans le plus bref délai. (MICHEL , R,190).

4-2- Normes d'élevage :

4-2-1- Température :

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des volailles, ainsi que sur leurs performances. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées. Ceci est lié à leurs difficultés à assurer leur

thermorégulation les premiers jours de vie. Aussi, apparaissent les notions de température critique inférieure (TCI) et de température critique supérieure (TCS) qui délimitent une plage de température appelée « zone de neutralité thermique ». (ANONYME, 1999).

Tableau 03 : les normes de température dans un élevage avicole de poulet de chair. (VANDER.HORST .F ,1988)

Age (Semaines)	Sous radiants	Dans l'aire de vie
1 ^e semaine	35° C	25° C
2 ^e semaine	32° C	23° C
3 ^e semaine	28° C	20° C
4 ^e semaine	25° C	18° C
5 ^e semaine	22° C	15° C

4-2-2- Accès mangeoire :

L'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoires utilisées.

En générale il faut prévoir :

- 2 cm/sujet ayant entre 1-14 jours (Démarrage).
- 2.5 cm/sujet ayant entre 15-45 jours (Croissance).
- 3 cm/sujet ayant entre 45-60 jours (Finition).(ANONYME, 1997)

Concernant les mangeoires circulaires, l'espace nécessaire peut être réduit de 20%, car ce type de mangeoires peut accueillir un nombre plus grand de poussins qu'une mangeoires longitudinale.(BEAMANTT ;C,2004).

Tableau 04 : Nombre de mangeoires pour 500 poulets.(CASTING,1979).

Âge	Mangeoire de 1 m de long
2 premières semaines	10 mangeoires 1 ^{er} et couvercles boites a poussins.
De 15 jours à 45 jours	20 mangeoires poulet ou 10 à 15 trémies de 28 litres.
De 45 jours à l'abattage	30 mangeoires poulet ou 10 à 15 trémies de 28 litres.

4-2-3- Accès abreuvoir :

Il est très important de mettre à la disposition des poulets un matériel d'abreuvement suffisant en nombre et de bien s'assurer que les débits (notamment les pipettes) soient suffisants, en calculant la consommation journalière et en observant le comportement des sujets. S'il ya en permanence, un grand nombre d'animaux aux pipettes, cela signifie que le débit d'eau est insuffisant. Ce matériel devra aussi être reparti correctement dans le bâtiment pour limiter les déplacements provoquant un stress durant la période de chaleur.(ANONYME,1999).

Tableau 05 : Nombre d'abreuvoirs pour 500 poulets .(ANONYME,1999).

Densité	Nombre d'abreuvoirs pour 500 poulets
2 premières semaines	5 siphonides de 5 à 2 litres
De 15 jours à 45 jours	4 siphonides de 20 L ou 2 m
De 45 jours à l'abattage	2 mètres d'abreuvoirs automatiques

En période chaude, le rapport eau/aliment augmente rapidement pour compenser les pertes d'eau expirées sous formes de vapeur d'eau. Donc, il faut faciliter la consommation d'eau, par la disponibilité du matériel :

- 1 abreuvoir/60 poulets.
- 1 pipette/10 poulets.
- 2 cm d'abreuvoir linéaire/poulets.(www.hubardbreedes.com)

4-2-4- Densité :

Les normes d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatique sont les critères premiers pour déterminer la densité en élevage .cependant d'autres facteurs doivent également être pris en considération :

- Le bien-être des animaux (législation, recommandation).
- Le type de produit, le type de marché , le poids d'abattage.
- La qualité de l'éleveur, sans doute le critère le plus déterminant.(guide poulet de chair).

- La densité d'occupation est en générale de 10 à 15 sujets par m².

Tableau 06 : les normes de densité en fonction de l'âge . **(MICHEL,R,1990)**

Age en semaines	0 à 2	2 à 4	4 à 6	6 à 10
Densité /m ²	25	20	15	10

4-2-5- Vitesse de l'air :

Les vitesses d'air sont susceptibles d'influencer le confort thermique des poulets, en agissant sur l'importance des transferts de chaleur sensible s'établissant par convection mettent en jeu la couche d'air emprisonner dans le plumage et dépende de façon important du mouvement de l'air autour de l'oiseau. L'augmentation de la vitesse de l'air au niveau de la surface du corps facilite les échanges de chaleur et réduit les effets néfastes des températures élevées, à condition que la température de l'air soit inférieure à la température de la surface du corps animal. **.(ANONYME,1999).**

Les variations brutales des mouvements de l'air ont les mêmes effets sur le confort thermique et physiologique, que les variations brutales de la température. Ces phénomènes passent fréquemment inaperçus. Ils peuvent expliquer, si non être l'origine de certaines anomalies d'élevage comme la diarrhée des premières semaines, du plumage sale et des indices de consommation régulièrement élevés. **(ANONYME,1999).**

Les mouvements de l'air doivent être homogènes sur toute la zone de vie des animaux. lorsque les températures d'élevage se situent au niveau de la limite inférieure critique, leur vitesse doit se situer entre 0.10 et 0.20 m/s.**(ANONYME,1999).**

La qualité de plumage, des litière, l'humidité de l'air ambiant et la température adaptée ou non.**(M.Le MENEZ,1988).**

4-3- Alimentation :

La consommation d'aliment conditionne la production du poulet et par conséquent son rendement économique. **(ANONYME,1999).**

La consommation d'aliment augmente rapidement avec l'âge des sujets, raison pour laquelle on doit assurer, des qualités suffisantes pour leur permettre une croissance correspondante à leur potentiel génétique et un ajustement de la hauteur des mangeoires (au niveau du dos des poussins), au fur et à mesure que les poussins grandissent et cela pour empêcher le gaspillage des aliments **(JULIAN, R, 2003)**. Par ailleurs, les exigences alimentaires des sujets en croissance rapide nécessitent un équilibrage précis des substances nutritives composant l'aliment, en prenant en considération le niveau de l'énergie métabolisable et la teneur en protéines brutes, ainsi que le rapport énergie/protéine. Pour pallier les carences alimentaires, les fabricants industriels associent aux composants de base de l'aliment, un éventail passablement large de substances nutritives comme des grains de céréale, des compléments de protéines (farine de poisson) et des compléments minéraux et vitaminiques (C.M.V).**(FERNARD, R,1992)**.

NB : les mangeoires trop pleines peuvent occasionner le gaspillage d'aliment, c'est la raison pour laquelle on doit les remplir au 2/3.

Tableau 07 : présentation des aliments pour poulets de chair **.(ANONYME,1999)**.

Age (Jour)	Présentation	Dénomination
1 à 14	Miettes	Démarrage
15 à 45	Miettes puis granulés	Croissance
45 jours à l'abattage	Granulés	Finition
Derniers jours	Granulés	Retrait*

* Aliment retrait ne renferme ni anticoccidien ni médicaments.**(P.QUMENEUR,1988)**.

4-4 : Eau :

Après l'oxygène, l'eau est le deuxième élément vital de toute être vivant. L'eau est le principal constituant du corps et représente 70% du poids vif total.**(ANONYME,1999)**.

Les poussins et les poulets doivent recevoir pendant toute leur vie une eau potable. Il faut surveiller périodiquement la qualité de l'eau mise à la disposition effective des animaux en bout de canalisation, même lorsque l'élevage est branché sur un bon circuit d'eau.**(www.hubbardbreeders.com)**.

La potabilité de l'eau est associée au respect des normes concernant :

- La qualité bactériologique : l'eau ne doit pas contenir d'agents pathogènes.
- La qualité physico-chimique : l'eau doit être indemne de tous éléments chimiques indésirables ou toxiques. la teneur naturelle en sels minéraux doit être équilibrée de façon à ne pas entartrer ou rouiller les canalisations.
- La qualité organoleptique : l'eau doit être agréable à boire, claire, fraîche, sans odeur.
(DIDIER, VILLATE,2001).

Une mauvaise qualité d'eau peut être responsable de dégradation de litière. Une température élevée de l'eau (>22°C) conduit à une baisse journalière de la consommation d'eau (en moyenne-8%), ce qui entraîne par suite des effets sur la thermorégulation, la consommation d'aliment et les performances des animaux.

Une mauvaise qualité bactériologique peut être à l'origine de l'apparition de diarrhées, d'entérites et d'une manière générale de désordres intestinaux **.(ANONYME,1999).**

4-5-Ammoniac :

L'ammoniac produit dans les bâtiments doit être éliminé. Le seuil de tolérance acceptable est environ 15 ppm. Au-delà de ce seuil, l'ammoniac provoque des irritations des muqueuses (conjonctivite, lésions des sacs aériens), une diminution de l'activité ciliaire de la trachée, une sensibilité accrue aux maladies parasitaires (coccidiose) et perturbe aussi la croissance par diminution de la consommation.**(www.hubbardbreeders.com).**

Pour la production de l'ammoniac, des facteurs doivent être réunis, des déjections au contact de l'air : de l'humidité, de la chaleur, de la fermentation.

NB : l'absence de l'un de ces facteurs supprime partiellement, voire totalement toute production de l'ammoniac. **.(ANONYME,1999).**

4-6- Poussières :

Le risque majeur de la pollution par les poussières, réside dans son rôle de support de transmission des maladies infectieuses. La production de poussière dans un bâtiment se fait principalement en période d'activité des animaux ou quelques fois lorsque la ventilation produit des turbulences au niveau des litières. leurs origines peuvent être multiples.

Lorsqu'elles proviennent d'une pulvérisation fine de déjections d'animaux, elle constituent un risque sanitaire en tant que facteur irritant des muqueuses respiratoires. La taille des particules de poussières et leurs quantités dépendent de l'hygrométrie de l'air. Lorsque cette dernière est élevée (>à70%), les litières s'humidifient progressivement, aussi les particules libérées, en quantité moindres à diamètre plus important. Dans le cas contraire, en atmosphère trop sèche, (<55%), les litières deviennent pulvérulents. Elles peuvent libérer des quantités très importantes de particules irritantes de très petites tailles. **.(ANONYME,1999).**

Chapitre 2 :
Présentation de la maladie du Gumboro

Chapitre 2 : Présentation de la maladie du Gumboro

1-Définition :

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse due à la multiplication chez les jeunes poulets, d'un Birnavirus dans différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires, spécialement la bourse de Fabricius.

La maladie de Gumboro existe classiquement sous deux formes :

- une forme aiguë (clinique), où la morbidité, la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues à l'action directe du virus.

- une forme sub-clinique responsable d'une immunodépression que l'on rattache aux lésions induites par le virus sur la bourse de Fabricius.

Elle est aussi appelée Infectious Bursal Disease (IBD) ou Bursite Infectieuse.

2-Historique :

2-1-Au niveau mondial :

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962 (**COSGROVE A. S.1962**) . Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe (**LASHER H. N., SHANE S. M. 1994**). L'appellation maladie de Gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

L'IBD est actuellement mondialement répandue, elle existe dans tous les pays que l'élevage avicole soit intensif ou non.

2-2- En Europe

L'IBD est apparue en Europe sous sa forme clinique en 1975. La maladie s'est rapidement étendue et le nombre de cas confirmés par sérologie était croissant.

Par la suite sont apparues les formes sub-cliniques s'accompagnant de pertes directes atténuées, bien souvent caractérisées par le polymorphisme de leurs conséquences :

complications bactériennes, virales et parasitaires. On peut attribuer le passage des formes aiguës vers des formes subaiguës à une meilleure protection des poussins : protection passive transmise par des reproductrices contaminées par le virus sauvage ou immunisées par des vaccins vivants inactivés et amélioration des conditions d'hygiène (**ROSSIGNEUX R.1991**).Jusqu'en 1986, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1 % de mortalité spécifique. Fin avril 1987, des formes graves d'IBD dues à des souches virales très pathogènes (very virulent IBDV - vvIBDV) sont apparues dans le sud des Pays Bas et en Belgique. Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volaille excepté l'Amérique du Nord.

Les pertes économiques peuvent être directement liées à la mortalité pour les souches hypervirulentes d'IBD ou indirectement causées par les effets immunodépresseurs du virus (**ALLAN W. H., FARAGHER J. T., CULLEN G. A. 1972**), (**ROSENBERGER J. K., GELB J. 1976**),(**HIRAI K., SHIMAKURA S1974**).

Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale d'engraissement (**NAKAMURA K., YUASA N1990**).

McIlroy (**McILROY S. G., GOODALL E. A., 1992**) ;(**McILROY S. G., GOODALL E. A. 1989**) a montré que les lots de poulets sans IBD faisait un bénéfice supérieur de 11% par rapport aux lots avec un passage d'IBD aiguë et 14% par rapport aux lots avec des un passage d'IBD subclinique. La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBD subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids du corps et une augmentation de l'indice de consommation mais sans variation de la mortalité.

3-ETIOLOGIE :

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des Birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN (**NICK H., CURSIEFEN D., 1976**), entouré d'une capsule protéique.

3-1- Sérotypes et pouvoirs pathogènes :

L'antigène de groupe peut être mis en évidence par précipitation en milieu gélifié, par immunofluorescence et par test ELISA.

Les variations antigéniques sont classées en deux sérotypes majeurs par neutralisation.

D'autres variations antigéniques peuvent être démontrées dans chacun de ces sérotypes grâce aux anticorps monoclonaux.

3-1-1- Sérotype I (standard) :

Aux Etats-Unis, le sérotype I comprend plusieurs souches. Ces souches possèdent des épitopes qui diffèrent entre souches « classiques » et « variantes » (**ISMAIL N. M., SAIF Y. M 1990**) et (**SNYDER D. B. 1990**). Jackwood et Saif (**JACKWOOD D. H., SAIF Y. M .1987**) ont divisé le sérotype I en 6 sous-types en utilisant le test de neutralisation croisée des virus. Cette différence antigénique est associée à une différence de pathogénicité : les souches variantes sont plus pathogènes, elles induisent une atrophie rapide de la bourse et une immunodépression sans entraîner de phase inflammatoire comme avec la souche standard classique de l'IBDV. Cette dérive génétique est très étudiée car il n'y a pas de protection croisée satisfaisante entre les souches classiques et variantes (**GAMBRIONE J. 1990**). Ces variants apparaissent spontanément par mutation sur des épitopes de la protéine structurale VP2 responsable in vivo de l'induction d'anticorps neutralisants. Les vaccins destinés à l'élevage américain sont donc régulièrement adaptés au variant dominant le terrain.

En Europe, Amérique Latine, Asie du Sud-Est, Afrique et Moyen-Orient la situation est différente. Aucune souche variante n'a été isolée. Cependant, une souche hypervirulente (vvIBDV) très proche antigéniquement de la souche standard, se traduisant par une mortalité supérieure à celle induite par les souches classiques, est apparue en 1987. Ces souches sont donc plus définies par un pathotype particulier que par une spécificité antigénique.

Ces souches hypervirulentes restent actives malgré des titres en anticorps maternels forts.

3-1-2- Sérotype II :

Ce sérotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (**McFERRAN J. B., McNULTY M .1980**). Les 2 sérotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

3-2- Résistance :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant (**BENTON W. J., COVER M. S., 1967**) et (**BENTON W. J., COVER M. S1967**) aux agents chimiques et physiques (il persiste au moins 4 mois dans l'environnement).

➤ Résistance aux agents physiques :

Il résiste à un pH compris entre 2 et 12 et à une température de 56°C pendant 5 heures. Il est tué à 70°C en 30 min

➤ **Résistance aux agents chimiques :**

Il résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 min 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.

La prophylaxie sanitaire usuelle, et notamment la désinfection des bâtiments d'élevage, n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain.

Le Dr Etterradossi en 1997, au CNEVA de Ploufragan, a mis en évidence des épitopes qui permettent de différencier par Ac-ELISA les vvIBDV européennes de la souche de référence Faragher 52/70. Ces vvIBDV semblent génétiquement très stables et identiques dans les différents pays concernés (**PITCOVSKI J., GOLDBERG D1998**). Ces souches hypervirulentes restent actives malgré des titres en anticorps maternels forts.

4-Épidémiologie

4-1- Espèces sensibles

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro 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 mal caractérisé pour les dindes.

Le canard de Barbarie (*Cairina moschata*) héberge de manière asymptomatique des virus de sérotype 1.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*Numida meleagris*), le faisán de colchide (*Phasianus colchicus*) et l'autruche (*Struthio camelus*), qui héberge des virus de sérotype 2.

On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots (**Van den Berg, T. P., N. Etterradossi, et al. 2000**).

4-2- Facteurs de sensibilité

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus ; cependant des cas cliniques peuvent y être observés jusqu'à l'âge de quinze à vingt semaines (**LEY, D. H., N. STROM, et AL. 1979**).(**OKOYE, J. O. A. and M. UZOUKWU .1981**).

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**). 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, GONZE n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) (**VAN DEN BERG, T. P., M. GONZE, et AL. 1996**).

4-3- 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 (**VINDEVOGEL, H., M. GOUFFAUX, et AL. 1976**). 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 (**BENTON, W. J., M. S. COVER , et AL. 1967**).

Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés (**SNEDEKER, C., F. K. WILLS, et AL. 1967**). L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*) (**HOWIE and THORSEN 1981**) 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 ; cependant les possibilités de transmission *via* une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées (**VAN DEN BERG, T. P., N. ETERRADOSSI, et AL. 2000**). Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des oeufs à couver peut être indiquée.

Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. 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. Les craintes de contamination sont plutôt tournées vers les échanges d'animaux vivants et de viande de volaille.

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

Concernant les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion (**BENTON, W. J., M. S. COVER, et AL. 1967**). Les données actuelles sont bien sûr insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque. Des données supplémentaires seraient nécessaires, concernant la prévalence réelle de la maladie, le tropisme des différentes souches selon les organes, le risque de diffusion d'un virus importé vers un cheptel indemne, et les techniques de choix pour la mise en évidence du virus dans les viandes.

4-4-Réceptivité :

➤ 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 faisán. 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 4e et 5e semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus (**LEY D. H., YAMAMOTO R., BICKFORD A. A.1983**) 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 (**GAMBRIONE J. J 1976**) par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

➤ **Liée au milieu**

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

5- 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).

Il n'y a pas de transmission verticale (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**). La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours.

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés (**SHARMA J.M., DOHMS J., WALSER M.1993**), (**TANIMURA N., TSUKAMOTO K., NAKAMURA ;1995**). (**TANIMURA N. & SHARAMA J.M. 1997**). le principal organe cible de l'IBDV est la bourse de Fabricius (**KAUFER I. & WEISS E. 1980**), réservoir des lymphocytes B chez les oiseaux. En effet, la cellule cible du virus est le lymphocyte B en division active (**BURKHARDT E. & MULLER H. 1987**).

Des études ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface . (**HIRAI K., FUNAKOSHI T., NAKAI T. 1981**)

les lymphocytes matures et compétents effectueront leur expansion suite à la stimulation par le virus de Gumboro, alors que les lymphocytes immatures seront détruits.

6-Symptômes :

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 suraiguë, 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 prend des formes subcliniques (**VAN DEN BERG, T. P., N. ETERRADOSSI, et AL. 2000**). mais 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 ou post-vaccinale .

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

-Il existe **une forme immunosuppressive** :

La destruction de la bourse de Fabricius mène à une immunosuppression qui est d'autant plus importante que l'infection a lieu à un âge précoce (**FARAGHER J.T., ALLAN W.H. & WYETH C.J. 1974**). En plus de son impact sur les performances zootechniques et de son rôle dans le développement d'infections secondaires, elle peut affecter la réponse immunitaire du poulet aux vaccinations ultérieures, qui sont essentielles dans tout type d'élevage intensif (**GIAMBRONE J.J., EIDSON C.S., KLEVEN S.H. 1976**). L'immunosuppression la plus importante et de plus longue durée se produit lorsque des poussins d'un jour sont infectés par l'IBDV (**ALLAN W.H., FARAGHER J.T. & CULLEN G.A. 1972**). (**FARAGHER J.T., Allan W.H. & WYETH C.J. 1974**). (**SHARAMA J.M., DOHMS J.E. & METZ A.L. 1989**), (**SHARAMA J.M., KARACA K. & PERTILE T. 1994**).

Dans les conditions du terrain, une telle infection se produit rarement et lorsqu'il aura lieu elle survient chez des sujets non protégés (anticorps maternels, vaccin) vers l'âge de deux à trois semaines. Il a été démontré que le virus a un effet immunosuppresseur jusqu'au moins l'âge de six semaines (**GIAMBRONE J.J. 1979**). (**LUCIO B. & HITCHNER S.B. 1980**). (**WYETH J. 1975**).

-La forme la plus ancienne est désignée « **forme classique** » :

Elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels (**FARAGHER, J. T. 1972**). La courbe de mortalité de Parkhurst (1964) (**figure 1**) a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique. La mortalité y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë (**VILLATE, D. 1992**).

-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 hypervirulentes d'IBD). 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 5 à 7 jours (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**).

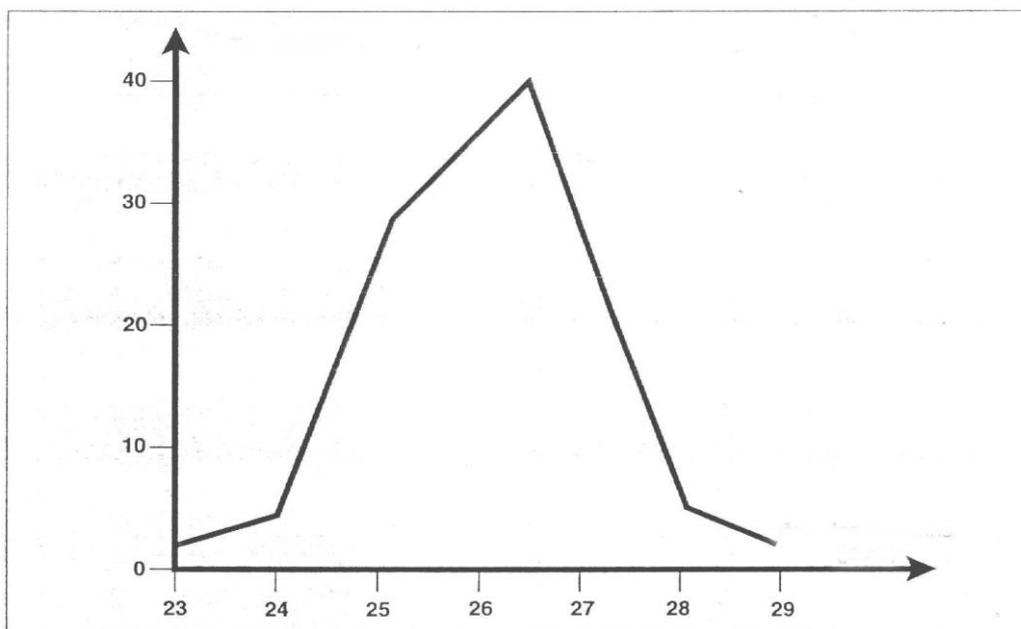


Figure 01 : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro (selon Parkhust, 1964).

7- Lésions :

7-1- Lésions macroscopiques :

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aiguë, 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) (**VILLATE, D. 1992**). 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. 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 (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**).

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 (**Mc FERRAN, J. B. 1993**). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**), varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions. Chevillat a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection (**CHEVILLE, N. F. 1967**). 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 (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**). 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 (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**).

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

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).

7-2- Lésions microscopiques :

Il existe plusieurs systèmes d'évaluation des lésions microscopiques des organe atteints ; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon la gravité (**HENRY, C. W., R. N. BREWER, et AL. 1980**).

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 infiltrant 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.

8- Diagnostic :

8-1- 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 (tof) 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.

8-2- 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 .tof.

Les observations nécropsiques 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 variant de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997). 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.

Jakowski *et al.* ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek (**JAKOWSKI, R. M., T. N. FREFRICKSON, et AL. 1969**). L'atrophie a été 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes. Des poussins SPF (specific-pathogen-free) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés (**GRIMES, T. M. and D. J. KING .1977**). Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (**LUKERT, P. D. and Y. M. SAIF .1997**). L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. De plus, il est intéressant de savoir que la capacité à induire des lésions histologiques non bursiques (thymus, rate, moelle osseuse, serait une propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral.

8-3- Diagnostic sérologique :

En zone contaminée par l'IBDV, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin de période d'élevage.

Les tests sérologiques actuels ne permettant pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, l'intérêt diagnostique de la sérologie s'avère limité en zone d'endémie. Par contre, la quantification des anticorps induits par l'IBDV est importante dans le cadre de la prophylaxie médicale de l'affection, chez les jeunes animaux pour mesurer les niveaux d'anticorps passifs et déterminer la date de vaccination (**DEWIT J.J. 1999**), (**KOUWENHOVEN B. & VAN den BOS J .1994**)., (**MUSKETT J . C , HOPKINS I.G., 1979**). ou chez les poules reproductrices pour vérifier la bonne prise vaccinale (**LUCIO B. 1987**). (**MEULEMANS G.1987**).

Une étude cinétique nécessite au moins deux analyses sérologiques effectuées à trois semaines d'intervalle (sérum couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé (**CULLEN G.A. & WYETH P.J. 1975**), (**HIRAI K., SHIMAKURA S. & HIROSE M. 1972**), les tests immuno-enzymatiques de type ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) (**MARQUARDT W.W., JOHNSON R.B., 1980.**), (**MEULEMANS G. & FROYMAN R. 1987**). et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire (**WEISMAN J. & HITCHNER S.B. 1978**).

L'immunodiffusion 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 immunodiffusion en gélose peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la nature de la souche virale utilisée comme antigène (**NICHOLAS R.A.J. REED N.E.1985**), (**VAN DEN BERG T.P. & MEULEMANS G. 1991**), (**WEISMAN J. & HITCHNER S.B. 1978**), (**WOOD G.W. MUSKETT J.C,1979**), (**WOOD G.W., MUSKETT J.C.1984**). La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et demande 5 jours d'incubation. Elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (**JACKWOOD D.J. & SAIF Y.M. 1987**), (**RONEY C.S. 1988**).

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 (**RONEY C.S. & FREUND R.C. 1988**). Une variabilité intra- et interlaboratoire importante est possible avec certaines trousse commerciales (**KREIDER D.L., SKEELES J.K 1991**). Bien que les titres obtenus par ELISA et par séro-neutralisation 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 (**JACKWOOD D.J., SOMMER S.E. & ODOR E. 1999**), (**VAN DEN BERG T.P., MORALES D., LAMBRECHT B. 1997**).

8-4- Diagnostic virologique :

Le virus de la bursite infectieuse peut être mis en évidence dans la bourse de Fabricius de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression des signes cliniques.

➤ **Isolement**

Un broyat de bourse de Fabricius filtré est inoculé à des œufs embryonnés âgés de 9 à 11 jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV. La voie d'inoculation la plus sensible est l'inoculation sur la membrane chorioallantoïdienne ; la voie intra-vitelline est également utilisable tandis que la voie intra-allantoïdienne est la moins sensible. La spécificité des lésions observées doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. L'isolement sur œuf embryonné ne demande pas d'adaptation virale par passages sériés et convient à l'étude des vvIBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés à l'issue du premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires (**HITCHNER S.B. 1970**), (**LUKERT P.D. & SAIF Y.M. 1997**), (**ROSENBERGER J.K. (1989)**).

- **Détection des antigènes viraux :**

- **Dans des coupes minces de la bourse de Fabricius :**

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte (**ALLAN G.M., MC NUTY M.S., CONNOR T.J.1984**), (**MEULEMANS G., ANTOINE O. & HALEN P. 1977**). ou par coloration à l'immunoperoxydase (**CHO B.R., SNYDER D.B. 1987**). dans les follicules de la bourse de Fabricius de tous les poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation. À partir du dixième jour, plus aucun antigène viral n'est détectable. Le virus, par contre, peut être isolé à partir de bourses de Fabricius prélevées du deuxième au dixième jour, avec un titre infectieux maximal après quatre jours (**VINDEVOGEL H.GOUFFAUX M.1976**), (**WINTERFIELD R.W., ADLY A.M. & BICHFORD A. 1972**).

L'utilisation d'anticorps monoclonaux pour la détection virale améliore la spécificité du test (**CHO B.R. SNYDER D.B. 1987**).

- ***Dans des suspensions de la bourse de Fabricius***

L'immunodiffusion en gélose est basée sur la confrontation de la suspension à tester avec un antisérum spécifique ou avec un anticorps monoclonal. La mise en évidence de lignes de précipité signe la présence des antigènes viraux (**HIRAI K, KAWAMOTO E. & SHIMAKURA S. 1974**). (**SNYDER D.B., YANCEY F.S. & SAVAGE P.K. 1992**), (**TAKASE K., UCHIMURA T.1993**).

Des tests d'agglutination, utilisant des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV (**NAKAMURA T. KATO A. 1993**). ou des globules rouges de mouton couplés à des immunoglobulines anti-IBDV sont également possibles (**NACHIMUTU K., 1995**).

La capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) consiste à capturer les antigènes viraux présents dans les suspensions étudiées, à l'aide d'anticorps anti-IBDV couplés à un support polystyrène. Les antigènes viraux capturés sont révélés selon une technique ELISA « sandwich » avec un anticorps anti-IBDV conjugué à la peroxydase (**TSUKAMOTO K., TANIMURA N.1992**), ou avec un anticorps anti-IBDV suivi d'un conjugué anti-espèce adapté (**ETERRADOSSI N., TOQUIN D. 1997**) , (**VAN DER MAREL P., SNYDER D.1990**). L'utilisation pour la capture d'un sérum polyclonal améliore la sensibilité du test. L'utilisation d'anticorps monoclonaux dans les étapes de capture ou de détection permet la caractérisation antigénique fine des virus capturés.

- **Détection du génome viral**

- **Sondes nucléiques**

Des sondes nucléiques marquées au ³²P (**DAVIS V. & BOYLE J.A. 1990**). (**KIBENGE F.S.B. 1992**), à la biotine (**JACKWOOD D.J., KIBENGE F.S.B. 1990**). ou à la digoxigénine (**HATCHCOCK T.L. & GIAMBRONE J.J. 1992**). ont été employées sur des empreintes de tissus infectés pour détecter de multiples souches virales des sérotypes 1 et 2, Aucune sonde génomique adaptée à la différenciation des virus variant ou des vvIBDV n'a pour l'instant été décrite, sans doute à cause de la très forte parenté génétique qui existe entre les souches virales de sérotype 1.

8-5- Diagnostic histologique :

Il est basé sur la mise en évidence des modifications au niveau de la bourse de Fabricius . La capacité à induire des lésions histologiques importantes au niveau des organes lymphoïdes non bursaux tels que le thymus (**INOUE M., FUKUDA M. & MIYANO K. 1994**), la rate ou la moelle osseuse (**INOUE M., FUJITA A. & MAEDA K. 1999**). a été signalée comme une possible propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. L'approche histologique présente l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques.

9- Évaluation du pouvoir pathogène :

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 États Unis d'Amérique, dans des lots de poulets de chair pourtant convenablement vaccinés (**ROSENBERG, J. K. and S. S. CLOUD .1986**). Ces nouveaux virus sont responsables d'une immunodépression sévère. Ils ont été qualifiés de « variant » à cause de

leur capacité à infecter des sujets porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs. On sait maintenant qu'ils sont porteurs d'épitopes neutralisants modifiés ; on a mis en évidence, aux États Unis d'Amérique, plusieurs générations successives de ces virus, qui accumulent progressivement les mutations antigéniques. Parmi les six sous-groupes mis en évidence entre les treize souches (par séroneutralisation et à l'aide d'anticorps monoclonaux neutralisants (**JACKWOOD, D. J. and Y. M. SAIF .1987**)).(**SNYDER, D. B., D. P. LANARA, et al. 1988**).

un seul de ces variant est considéré comme un vrai variant selon les tests de protection croisée (**ROSENBERG, J. K. and S. S. CLOUD .1986**). Ces découvertes ont été à l'origine du développement de nouveaux vaccins spécifiques (**GIAMBRIONE, J. J. and J. GLOSSER .1990**). (**ISMAIL, N. M. and Y. M. SAIF .1991**).

L'apparition des virus européens dits « hypervirulents » (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 (**VAN DER BERG , T. P., M. GONZE, et AL. 1991**). (**TSUKAMOTO, K., N. TANIMURA, et AL. 1992**). Ils sont capables, comme les variant, d'infecter des individus porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs (**VAN DER BERG , T. P., M. GONZE, et AL. 1991**). 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 variantes pathotypiques (**VAN DEN BERGV, T. P. and G. MEULEMANS .1991**). Donc, en l'absence d'identification de marqueurs spécifiques de virulence, la classification devrait être basée sur leur virulence (mortalité, lésions) sur les poulets. L'augmentation de la virulence n'est pas mise en relation avec une variation antigénique, des marqueurs de virulence sont donc recherchés actuellement.

10- TRAITEMENT :

Il n'existe aucun traitement étiologique.

11- Prophylaxie :

11-1- Prophylaxie sanitaire :

Étant 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.

11-2- Prophylaxie médicale :

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

12- Vaccination :

12-1-Les modalités de l'administration vaccinale :

Les données sont généralement récoltées au cours de l'une des deux vaccinations, les éléments non directement observés sont vérifiés par recoupements (ex : l'éleveur indique le volume de solution vaccinale utilisée ; la manière dont le volume a été mesuré (quel récipient ?...), ainsi que la durée d'abreuvement sont alors appréhendées : ces éléments doivent être cohérents entre eux).

Au sujet de la conservation du vaccin avant utilisation, il est important de savoir si le vaccin est acheté dans la journée (le lieu d'achat est aussi demandé, ce qui apporte une information si on connaît les mesures de conservation du fournisseur), dans quelles conditions il est conservé (température/obscurité) et si une partie de ce vaccin mis en solution est utilisé pour le rappel.

On note l'origine de l'eau utilisée, la nature des abreuvoirs et l'état des abreuvoirs (propre/sale).

les durées d'assoiffement et d'abreuvement sont demandées (dans le cas des vaccinations par eau de boisson); en effet, s'il est possible d'estimer l'heure du début de l'abreuvement, ces données brutes sont peu fiables car les éleveurs mesurent rarement ces durées (en particulier la durée d'abreuvement); il est donc nécessaire de recouper ces

informations avec le volume de solution vaccinale utilisée, donnée plus facile à vérifier. Enfin, on note l'heure de vaccination, pour distinguer les vaccinations réalisées à des heures chaudes de celles réalisées à des heures relativement plus fraîches (le matin avant 10 heures).

12-2-Choix des vaccins utilisés :

En plus du respect strict des règles d'hygiène et de désinfection, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du schéma de vaccination.

12-3-Types de vaccins utilisés :

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

- **Vaccins à virus vivants :**

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés. Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) (**Office international des épizooties (OIE) ;2000**). Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité. 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 elles sont administrées lorsque ces anticorps ont disparu, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon que les grand-parentales ont été ou non vaccinées avant la ponte au moyen de vaccin à virus inactivé en adjuvant huileux. Les vaccins intermédiaires sont utilisés

pour la vaccination des poulets de chair et des poussins destinés à la ponte (**MAZARIEGOS L.A., LUKERT P.D. 1990**). Ongles administre également aux poussins des troupeaux parentaux exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes. Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs, elles peuvent être administrées dès l'âge d'un jour par nébulisation afin de protéger tout poussin qui ne posséderait pas un taux suffisant d'anticorps spécifiques. Cette vaccination précoce a également pour but de permettre chez ces poussins une réplication du virus vaccinal et sa dissémination au sein de l'élevage, ce qui assure, du moins en partie, la vaccination indirecte des autres poussins au moment où ceux-ci deviennent sensibles à l'infection. Dans les exploitations à haut risque, deux vaccinations sont généralement effectuées en cours d'élevage.

L'âge auquel ces vaccinations seront pratiquées dépend des taux d'anticorps maternels présents chez les poussins à la naissance. Ces vaccinations sont éventuellement pratiquées par nébulisation, mais principalement par la méthode de l'eau de boisson.

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

Un vaccin destiné à la vaccination in ovo de l'embryon a été développé récemment. Ce vaccin consiste en un mélange de virus et d'anticorps spécifique ; il est injecté à l'embryon de dix-huit jours. Les poussins de chair nés de ces œufs embryonnés sont immunisés contre le virus de la maladie de Gumboro durant toute la période d'engraissement. Ce mode de vaccination permet donc d'éviter l'interférence des anticorps d'origine parentale sur la vaccination (**HADDAD E.E., WHITFILL C.E.1997**).

Différents vaccins à virus recombinants exprimant la protéine VP2 de l'IBDV ont été décrits et se sont montrés efficaces en laboratoire. Les avantages de ces vaccins sont leur absence de pathogénicité résiduelle, de sensibilité aux anticorps maternels, de risque de

sélection de mutants ainsi que la possibilité d'être utilisés *in ovo* et de différencier les animaux infectés et vaccinés (**BAYLISS C.D. PETERS R.W. 1991**) , (**DARTEIL R, BULOT ;1995**).
(**THIRY G., PAARNI G.. 1994**).

- **Vaccins à virus inactivés :**

Les vaccins à virus inactivés sont utilisés essentiellement afin de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou infectées naturellement par exposition au virus durant la période d'élevage (**CULLEN G.A. & WYETH P.J. 1976**), (**GUITTET M., Le COQ H., PICAULT J.P. 1992**).

Ces vaccins sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à l'âge de 16 à 20 semaines. Les poussins nés d'œufs provenant de parentales vaccinées selon ce schéma sont porteurs d'anticorps protecteurs jusqu'à l'âge de 30 jours environ (**BOX P. 1989**), (**VAN DEN BERG T.P. 1991**). (**WYETH P.J. & CULLEN G.A. 1976**), (**WYETH P.J. & CHETTLE N.J. 1990**). Ces poussins sont donc protégés durant la période de sensibilité aux souches de virus de la maladie de Gumboro causant uniquement de l'immunosuppression. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après cet âge (**VAN DEN BERG T.P. 1991**).

Le choix de l'utilisation ou non de vaccins inactivés repose donc sur le contexte épidémiologique : existence ou non de souches hautement pathogènes nécessitant la vaccination des poulets de chair au moyen de vaccins à virus vivants. En l'absence de pression d'infection par des souches hautement pathogènes, il est pleinement justifié de revacciner les parentales au moyen de vaccin à virus inactivé, juste avant la ponte. Cependant, la durée de l'immunité conférée aux poussins ainsi que son uniformité dépendent largement de la concentration et de la spécificité antigénique du virus présent dans le vaccin. Ces vaccins sont produits soit à partir de broyats de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur œufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse. Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure (**FAHEY K.J.ERNY K.1989**), (**MACREADIE I.G. VAUGHAN P.R.1990**). ou en cellules d'insectes (**VAKHARIA V.N, SNYDER D.B. 1993**). Ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle.

12-4-LES VOIES D'ADMINISTRATION DES VACCINS

- **Vaccination individuelle**

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

- **Instillation oculaire :**

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

- **Instillation nasale et trempage du bec :**

Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie.

- **Injections intramusculaire et sous-cutanée :**

La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire (préférée) au niveau des muscles du bréchet sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux.

- **Vaccination de masse :**

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux (les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage), il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive.

En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne.

la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés.

Avec les méthodes de vaccination traditionnelles de nombreux échecs de vaccination sont

observés. Ils peuvent être imputés à un mauvais choix de la souche vaccinale ou de la date de vaccination, à une erreur technique lors de l'administration du vaccin, etc.

12-5-Causes possibles d'échec des vaccinations :

Les causes d'échec des vaccinations à virus vivant sont multiples. Les causes les plus triviales sont le non-respect de la date de péremption des vaccins, le stockage inapproprié, le non-respect des doses vaccinales et l'application de techniques de vaccination inadéquates ou déficientes. Les vaccins à virus vivants lyophilisés doivent être réhydratés extemporanément dans de l'eau distillée. L'utilisation d'eau distillée pour la dilution du vaccin est impérative pour l'application par la technique de spray. Lors d'administration dans l'eau de boisson, il est particulièrement important d'assoiffer les volailles durant deux à trois heures avant la distribution de la solution vaccinale. Seule de l'eau fraîche dépourvue de matières organiques, de chlore et de métaux lourds sera utilisée. L'addition de poudre de lait à raison de 2 g par litre d'eau permet de stabiliser le virus vaccinal. L'interférence par les anticorps d'origine parentale étant l'une des causes les plus fréquentes de l'échec des vaccinations contre la maladie de Gumboro, il convient de déterminer la date de vaccination des troupeaux-filles en fonction du statut immunitaire des poussins et donc du schéma de vaccination des parentales.

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

La partie Expérimentale

1- L'objectif :

Notre objectif est de connaître l'impacte sanitaire de la maladie de Gumboro chez le poulet de chair dans la Wilaya de Médéa .

2- Matériels et Méthodes :

2-1- Matériels :

les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tirés à 30 exemplaires pour les vétérinaires praticiens .

2-2- Méthodes :

2-2-1- Modalités du recueil des données :

L'enquête à été réalisée par des rencontres directes , 30 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires. (100%).

De façon générale , ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de cette maladie virale, et l'utilité des vaccins dans la filière avicole ; nous avons déplacé chez tous les vétérinaires praticiens dans les déférente régions de wilaya de Médéa . Ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions .

2-2-2- Les questions étudiés :

- Les manifestations cliniques de la maladie de Gumboro .
- Les lésions et les symptômes observées lors d'autopsie.
- Le diagnostic de certitude.
- Les vaccins préventifs utilisés.
- Le protocole de vaccination .

2-2-3- Mise en forme et saisie des données :

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

3- Résultats :

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

3-1- Résultats et interprétation :

Le traitement des données des questionnaires est rapporté par question, mes résultats sont présentés sous forme des tableaux et des histogrammes.

1- Le pourcentage approximative des poulaillers atteints :

Notre enquête montre que la prévalence des poulaillers atteints par la maladie de Gumboro est de 50% ,(la somme de pourcentage /2).

Tableau 1 : Le pourcentage approximative des poulaillers atteints

Le pourcentage approximative des poulaillers atteints	Nombre de vétérinaire	Pourcentage
2% à 5%	21	70%
10% à 20%	9	30%

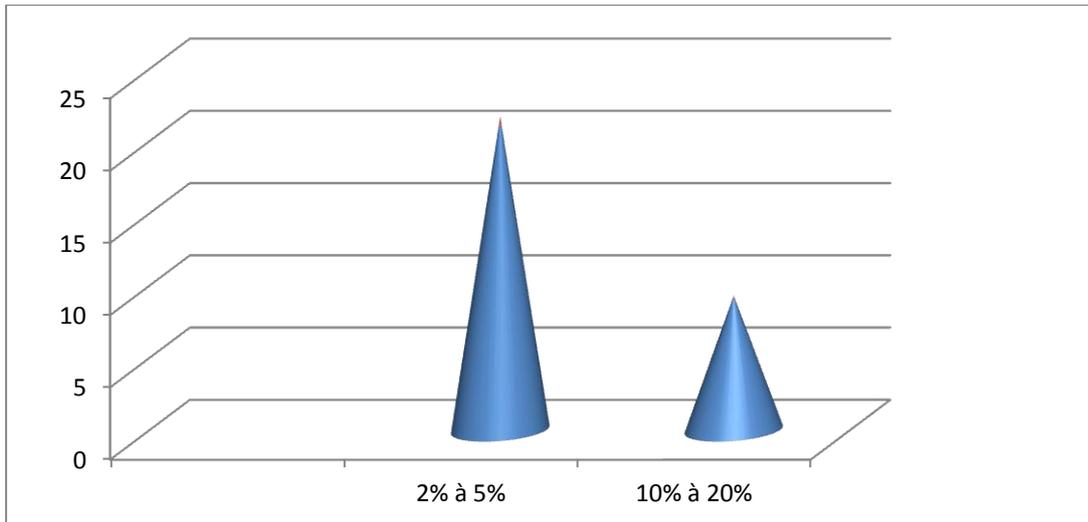


Figure 1 : Le pourcentage approximative des poulaillers atteints.

Les résultats obtenus à travers notre enquête montre que la plupart des vétérinaires praticiens questionnés déclarent que il ya 2% à 5% des poulaillers atteints .

2- Le type de diagnostic utilisé

Tableau 2 : Le type de diagnostic de la maladie de Gumboro .

Le type de diagnostic de la maladie	Nombre de vétérinaire	Pourcentage
clinique	5	17%
autopsie	5	17%
autopsie + clinique	20	66%

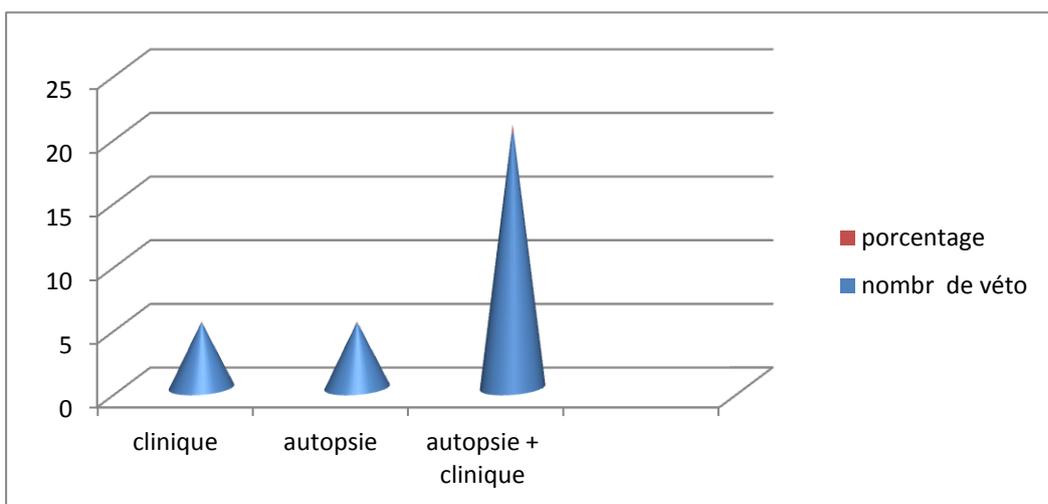


Figure 2 : le diagnostic de la maladie de Gumboro .

les résultats montrent que 66% des vétérinaires questionnés utilisent le diagnostic clinique et l'autopsie pour poser le diagnostic de cette maladie .

3- les symptômes observés :

Tableau 3 : les symptômes de la maladie de Gumboro

les symptômes observés	Nombre de vétérinaire	pourcentage
une diarrhée aqueuse	10	33%
les plumes ébouriffées+une diarrhée aqueuse	20	67%

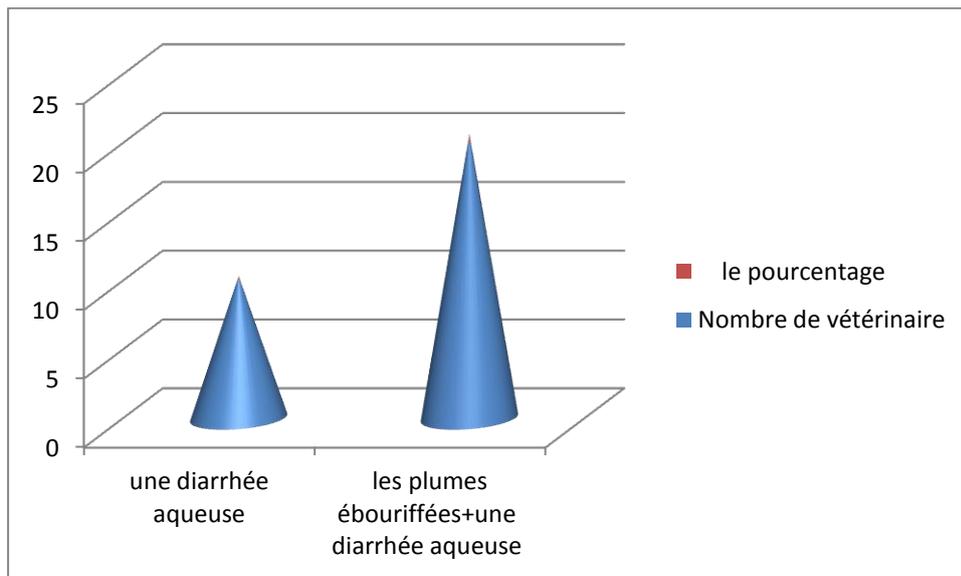


Figure 3 : Les symptômes de la maladie de Gumboro

La plupart des vétérinaires questionnée ont répondu que les symptômes les plus observé sont les plumes ébouriffées avec une diarrhée aqueuse de taux 67% .

4- En cas de la maladie de Gumboro , quels sont les lésions constatées ?

Tableau 4 : les lésions observées lors de la maladie.

les lésions observées	Nombre de vétérinaire	pourcentage
hypertrophie de la bourse de Fabricius	13	43%
un œdème de la bourse de Fabricius +des hémorragies intramusculaires	10	33%
Autre	7	24%

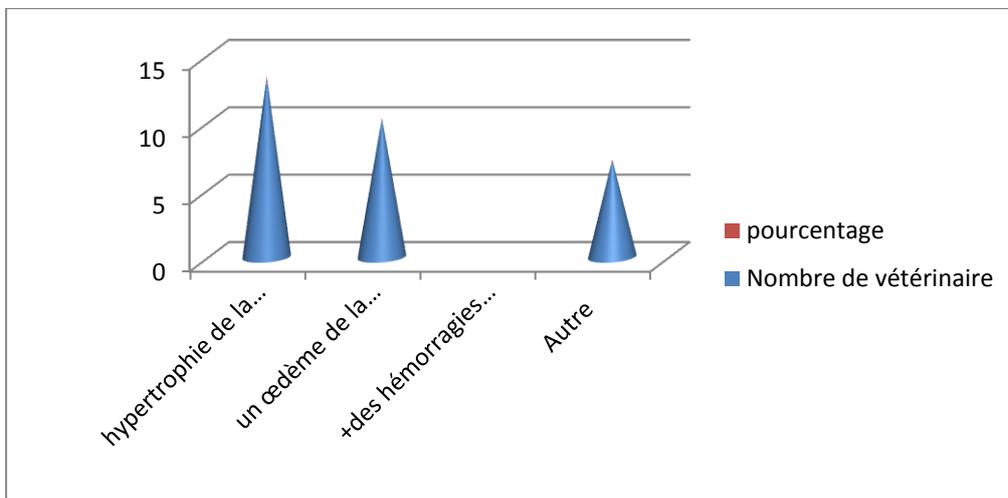


Figure 4 : les lésions observés lors de la maladie de Gumboro.

La majorité de vétérinaires posent leur diagnostic lésionnelle sur l’hypertrophie et l’hémorragie de la bourse de Fabricius (45%).

5- La fréquence de la maladie en fonction de saison.

Tableau 5 : La fréquence de la maladie en fonction de saison.

la saison	Nombre de vétérinaire	pourcentage
automne	3	10%
été	14	47%
printemps	4	13%
pas de relation avec la saison	9	30%

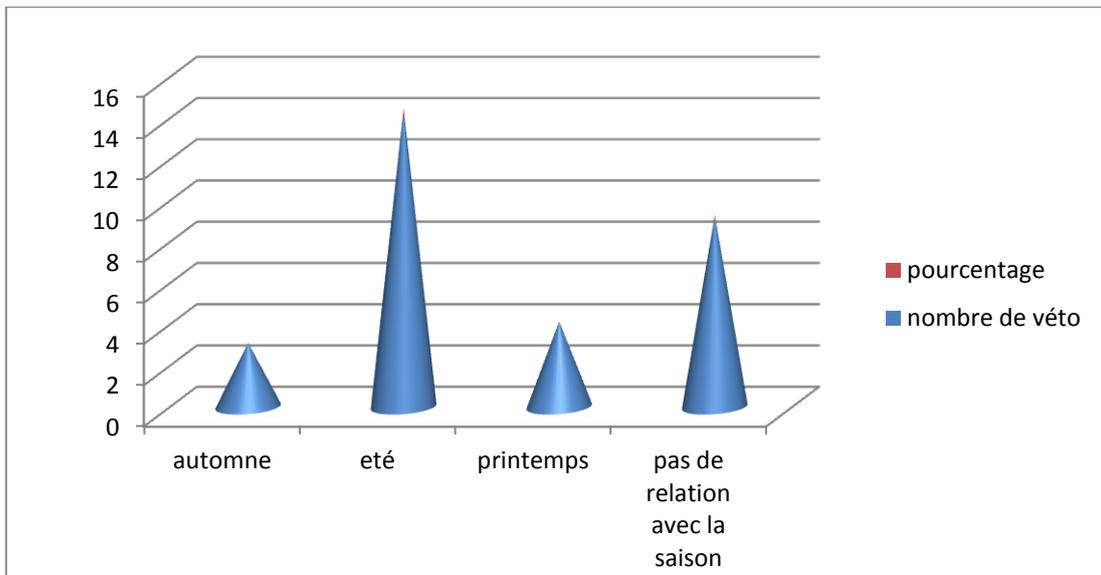


Figure 5 : La fréquence de la maladie en fonction de saison.

La majorité des vétérinaires ont motionné que la pathologie est fréquent dans la saison d'été avec 47% .

6- mortalité engendrée :

Tableau 6 : Le pourcentage approximatif de mortalité engendrée dans le pouaille non vaccinée.

le pourcentage de mortalité	nombre de vétérinaire	pourcentage
1 à 50%	13	43%
50 à 80%	17	57%

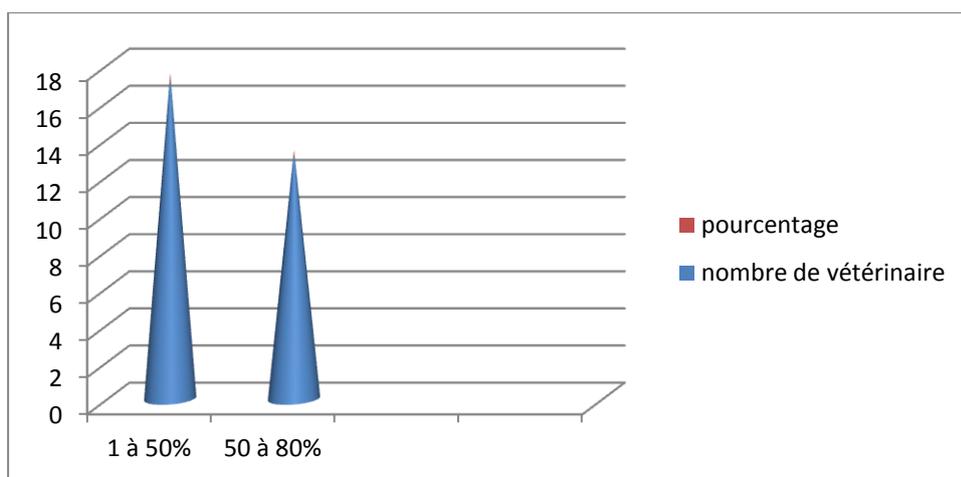


Figure 6 : Le pourcentage approximatif de mortalité engendrée dans pouaille non vaccinée.

Nous avons signalé que dans les 2 cas il ya une mortalité de sorte que il ya des vétérinaire qui montaient un pourcentage de 57% ,d'autre 43% .

7- quelle sont les obstacles qui vous empêchez de faire un diagnostic de laboratoire ?

Tableau 7 : les obstacles qui vous empêchez de faire le diagnostic de laboratoire .

Les obstacles	Nombre de vétérinaire	Pourcentage
laboratoire loin	15	50%
manque de temps+laboratoire loin	8	27%
couteux+laboratoire loin	7	23%

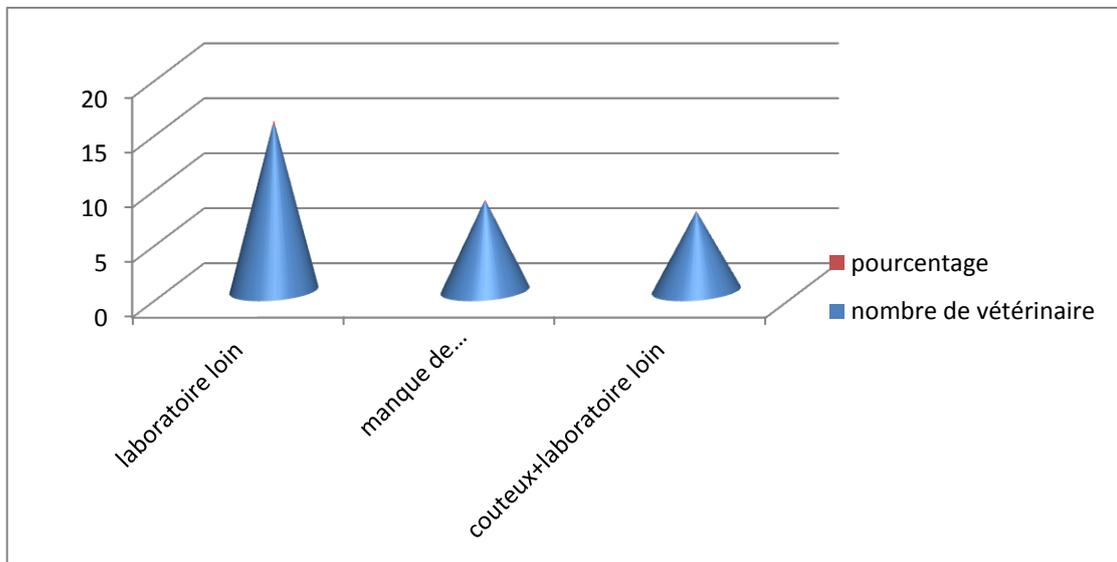


Figure 7 : les obstacles qui vous empêchez de faire le diagnostic de laboratoire

Pour le diagnostic de laboratoire nous avons constaté que 50% des vétérinaires négligent de faire le diagnostic de laboratoire du faite que le laboratoire est loin et manque de temps.

8- l'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie

Tableau 8 : l'utilisation des vaccin préventifs contre cette maladie.

L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie	Nombre de vétérinaire	pourcentage
oui	30	100%
non	0	0%

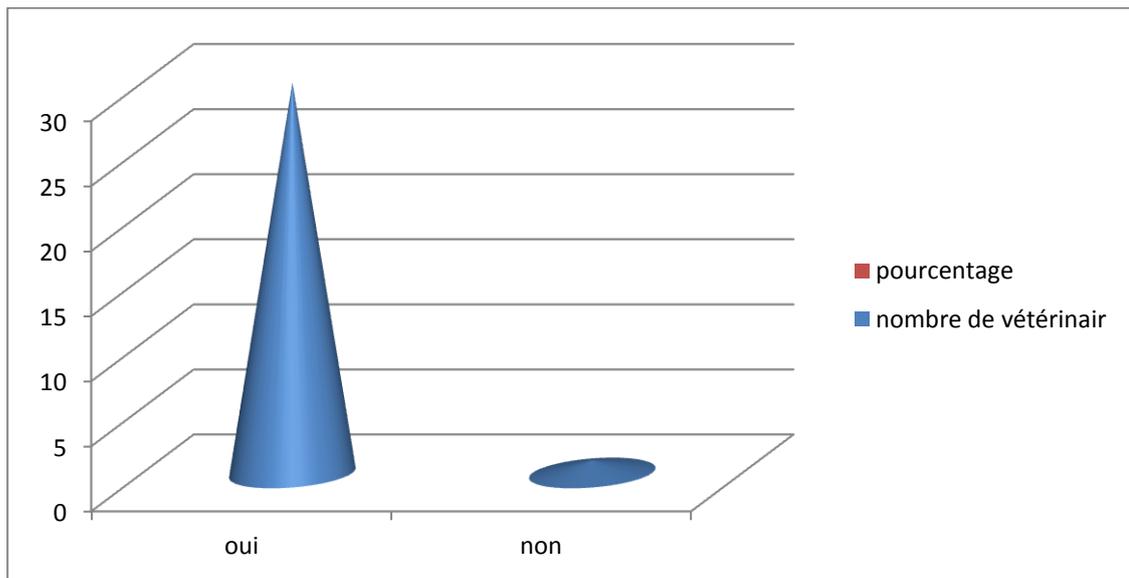


Figure 8 : l'utilisation des vaccin préventifs contre cette maladie.

Nous avons remarqué que 100% des vétérinaires questionnés utilisent le vaccin comme une prévention .

9- Quel est le type de vaccin utilisé ?

Tableau 9 : Le type de vaccin utilisé .

Le type de vaccin utilisé	Nombre de vétérinaire	pourcentage
NOBOLIS GUMBORO D 78	8	27%
IBA VAC	9	30%
CEVA IBIDL	13	43%

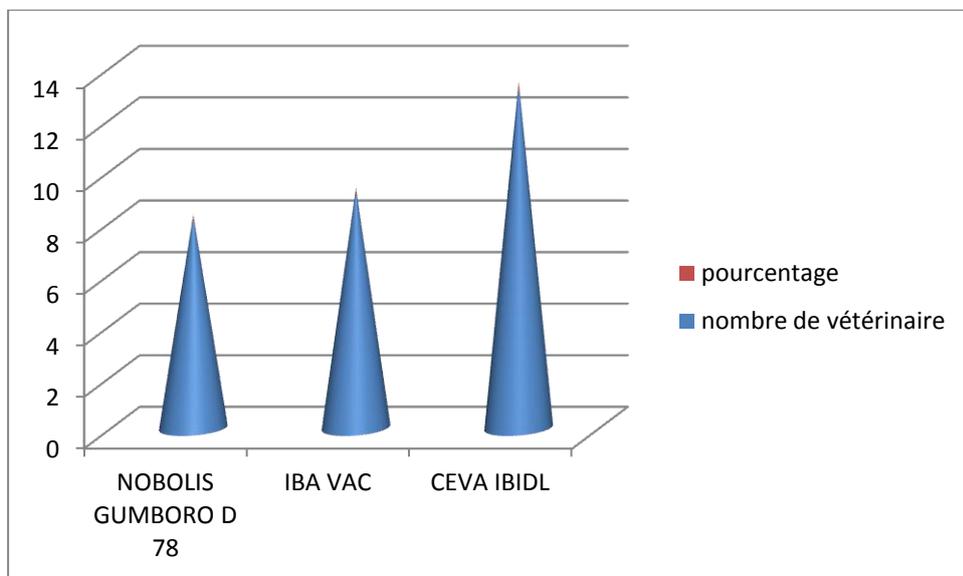


Figure 9 : le type de vaccin utilisé .

Les résultats montrent que 43% des vétérinaires questionnés utilisent le vaccin CEVA IBIDL ; alors que 30% entre eux utilisent IBA VAC , et le vaccin NOBILIS GUMBORO D78 est utilisé par 27%.

10- Le protocole de vaccination utilisé ?

Tableau 10 : le protocole de vaccination.

Type de vaccin	Nombre de vaccination	
	01	02
CEVA IBIDL	14 jour	28 jour (rappel)
IBA VAC	14 jour	24 jour à 25 jour (rappel)
NOBILIS GUMBORO D78	14 jour	28 jour (rappel)

Les vaccins de choix sur le terrain par la plus part des vétérinaires sont : CEVA IBDL – IBA VAC – NOBILIS GUMBORO D78 ,

La majorité des vétérinaires suivent un protocole vaccinal personnel diffère d'un autre selon la situation.

La première vaccination pour immuniser les poussins avec un titre d'AOM faible , la 2^{eme} vaccination pour immuniser les poussins avec d'AOM élevé non immuniser lors de 1^{er} vaccination .

4- Discussion des résultats :

L'aviculture constitue un créneau appréciable pour parvenir d'une part à l'autosuffisance en protéines d'origine animale des populations, et d'autre part à générer des revenus aux éleveurs.

Cependant, malgré cette importance, le développement de cette filière rencontre beaucoup de problèmes. En plus des contraintes majeures de base constituées par le manque d'infrastructures adéquates d'élevage, la sous-alimentation, le manque d'hygiène et la faible productivité, l'aviculture est confrontée à des écueils spécifiques tenant à la sévérité des pathologies qui ravagent parfois tout le troupeau. Parmi ces pathologies, certaines maladies infectieuses comme la maladie de Gumboro.

Pour cela de préférence faire des études épidémiologiques de ces affections à rechercher à travers des enquêtes de terrain et l'analyse de prélèvements au laboratoire, dont l'objectif général vise une augmentation de la productivité à travers l'amélioration de la santé et donc de la production chez la volaille. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

L'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage très sommaires, constituant le lit des infections, ce qui est à l'origine de la faible productivité.

Aussi, est-il nécessaire de mieux connaître l'impact des maladies virales, en particulier leur incidence sur la production, pour une optimisation de ce secteur d'activité.

La maladie de Gumboro est prise en charge par l'état et cela apparaît par l'obligation de la 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 la vaccination, ainsi que au premier lieu par le respect des conditions d'élevage.

5- Conclusion :

Tous les vétérinaires questionnés ont reconnus la maladie de Gumboro comme les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poulet de chair dans les différents régions de la Wilaya de Médéa, par la prévalence de 50% et de mortalité élève 57%.

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

Références bibliographique

Références bibliographique

1. Allan G.M., McNulty M.S., Connor T.J., McCracken R.M. & McFerran J.B. (1984). - Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material. *Avian Pathol*, 13, 419-427.
2. ALLAN W. H., FARAGHER J. T., CULLEN G. A. : Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Veterinary Record*, 1972, 90 : 511-512.
3. Allan W.H., Faragher J.T. & Cullen G.A.' (1972). - Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Vet. Rec.*, 90, 511-512. 5. Azad A.A., Ja.
4. ANONYME ,1997 : hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture cahier technique D'ITAVIC-CIRAD .
5. ANONYME ,1999 : la production de poulet de chair en climat chaud, 2° édition ITAVIC-CIRAD.
6. ANONYME ,2004 : filière avicole (revu scientifique)-bâtiment et conduit d'élevage.
7. ANONYME ,2006 : mag-vet, pathologie aviaire.
8. *Avian Disease*,1998, 42 : 497-506
9. Bayliss C.D., Peters R.W., Cook J.K.A., Reece R.L., Howes K., Binns M.M. & Bournnell M.E.G. (1991). - A recombinant fowlpox virus that expresses the VP2 antigen of infectious bursal disease virus induces protection against mortality caused by the virus. *Arch. Virol*, 120, 193-205.
10. BEAMANT C ;2004 : productivité et qualité de poulet de chair ; édition INRA
11. BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. : Physico-chemical properties of the infectious bursal agent. *Avian Disease*, 1967, 11 : 438-445
12. BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J.K. : Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens. *Avian Disease*, 1967 , 11 : 430-438
13. Benton, W. J., M. S. Cover, et al. (1967). "Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA)." *Avian. Dis.* 11: 430-438.
14. Box P. (1989). - High maternal antibodies help chickens beat virulent virus. *World Poultry*, 53,17-19.

15. Burkhardt E. & Müller H. (1987). - Susceptibility of chicken blood lymphoblasts and monocytes to IBDV. Arch. Virol., 94, 297-303.
16. bursal disease viruses from fowl, turkeys, and ducks. Demonstration of a second serotype. Avian Pathology, 1980, 9 : 395-404
17. CASTING ; 1979 : aviculture et petits élevages ; 3^e édition, JB .Bailliere.
18. Cho B.R., Snyder D.B., Lana D.P. & Marquardt W.W. (1987). - Infectious bursal disease: rapid diagnosis by immunoperoxidase monoclonal antibody stain. In Proc. 36th Western Poultry Disease Conference, 3-5 mars, Davis, Californie. Université de Californie, Davis, 112.
19. complex vaccine in broiler chickens. Avian Dis., 41, 882-889.
20. COSGROVE A. S. : An apparently new disease of chickens avian nephrosis. Avian Diseases, 1962, 6 : 385-389.
21. Cullen G.A. & Wyeth P.J. (1976). - Response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion. Vet Rec., 99, 418.
22. Cullen G.A. & Wyeth PJ. (1975). - Quantitation of antibodies to infectious bursal disease. Vet. Rec., 97, 315.
23. Darteil R., Bublot M., Laplace E., Bouquet J.F., Audonnet J.C. & Riviere M. (1995). - Herpesvirus of turkey recombinant viruses expressing infectious bursal disease
24. Davis V. & Boyle J.A. (1990). -Random cDNA probes to infectious bursal disease vims. Avian Dis., 34, 329-335.
25. detected by immunochemistry. Avian Dis., 39, 9-20.
26. DeWit J.J. (1999). - Gumboro disease: optimising vaccination. Int. Poult. Prod., 7 (5), 19-21. Kouwenhoven B. & van den Bos J . (1994). - Control of very virulent infectious bursal disease (Gumboro disease) in the Netherlands with more virulent vaccines. In Proc. First International Symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anaemia, 21-24 juin, Rauschholzhausen (E. Kaleta, édit.). World Veterinary Poultry Association, Giessen, 262-271.
27. Eterradossi N., Toquin D., Rivallan G. & Guittet M. (1997).- Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus. Arch. Virol, 142, 255-270.
28. Eterradossi, N., J. P. Picault, et al. (1992). "Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks." J. vet. Med. 39(B): 683-691.

29. Fahey K.J., Erny K. & Crooks J. (1989). - A conformational immunogen on VP2 of infectious bursal disease virus that induces virus-neutralizing antibodies that passively protect chickens. *J. gen. Virol.*, 70, 1473-1481.
30. FARAGHER J. T., ALLAN W. H., CULLEN G. A. : Immunosuppressive effect of the infectious bursal disease agent in the chicken. *Nature New Biology*, 1972, 237 : 118-119, 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*, 1976, 20 : 534-544
31. Faragher J.T., Allan W.H. & Wyeth C.J. (1974). - Immunosuppressive effect of infectious bursal agent on vaccination against Newcastle disease. *Vet. Rec.*, 95, 385-388.
32. Faragher, J. T. (1972). "Infectious bursal disease of chicken." *Vet. Bull.* 42: 361-369.
33. FERNARD R, 1992 : aliment de poulet de chair et de poulet de pondeuse, édition AFSSA-CIRAD.
34. GAMBRIONE J. J., CLOSSER J. : Efficacy of live vaccines against serologic subtypes
35. 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*, 1976, 20 : 534-544
36. Giambrone, J. J. and J. Glosser (1990). "Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 34: 7-11.
37. Giambrone J.J. (1979). - Effect of early infectious bursal disease virus in immunity to Newcastle disease in adult chickens. *Poult. Sci.*, 58, 794-798.
38. Giambrone J.J., Eidson C.S., Page R.K., Fletcher O.J., Barger B.O. & Kleven S.H. (1976). - Effect of early infectious bursal disease agent on the response of chicken to Newcastle disease and Marek's disease vaccination. *Avian Dis.*, 20, 534-544.
39. Gough R.E., Drury S.E., Cox W.J., Johnson C.T. & Courtenay A.E. (1998). - Isolation and identification of birnaviruses from ostriches (*Struthio camelus*). *Vet. Rec.*, 142(5), 115-116.
40. Grimes, T. M. and D. J. King (1977). "Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." *Avian Dis.* 21: 97-112.
41. Guittet M., Le Coq H., Picault J.P., Terradossi N. & Bennejean G. (1992). - Safety of infectious bursal disease vaccines: assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol. Standard.*, 79, 147-152.

- 42.** Haddad E.E., Whitfill C.E., Avakian A.P., Ricks C.A., Andrews P.D., Thoma J.A. & Wakenell P.S. (1997). - Efficacy of a novel infectious bursal disease virus immune
- 43.** Hassan M.K., Saif Y.M. & Shawky S. (1996). – Comparison between antigen-capture ELISA and conventional methods used for titration of infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 40, 562-566.
- 44.** Hassan, M. K., M. Q. Al-Natour, et al. (1996). “Pathogenicity, attenuation and immunogenicity of infectious bursal disease virus.” *Avian Dis.* 40: 567-571.
- 45.** Heine H.G. & Boyle D.B. (1993). - Infectious bursal disease virus structural protein VP2 expressed by a fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chickens. *Arch. Virol*, 131 (3-4), 277-292.
- 46.** Henry, C. W., R. N. Brewer, et al. (1980). “Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus.” *Poult. Sci.* 59: 1006-1017.
- 47.** Hirai K, Kawamoto E. & Shimakura S. (1974). – Some properties of precipitating antigens associated with infectious bursal disease virus, *infect. Immun.*, 10, 1235-1240.
- 48.** Hirai K., Funakoshi T., Nakai T. & Shimakura S. (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.
- 49.** Hirai K., Shimakura S. & Hirose M. (1972). - Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal virus. *Avian Dis.*, 16, 961-964.
- 50.** HIRAI K., SHIMAKURA S., KAWAMOTO E., TAGUCHI F., KIM S. T., CHANG C. N. et al. : The immunodepressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. *Avian disease*, 1974, 18 : 50-57
- 51.** Hitchner S.B. (1970). - Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poult. Sci.*, 49, 511-516.
- 52.** Hopkins I.G., Edwards R.K. & Thornton D.H. (1979). - Measurement of immunosuppression in chickens caused by infectious bursal disease vaccines using *Brucella abortus* strain 19. *Res. vet. Sci.*, 27, 260-261.
- 53.** infection (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.
- 54.** infectious bursal disease virus in chickens with passive antibody. *Avian Dis.*, 24, 189-196.

55. Infectious Bursal Disease Virus Variant from commercial Leghorn pullets. *Avian Disease*, 1990, 34 :141-145) et(SNYDER D. B. : Changes in the field status of IBDV. *Avian Pathology*, 1990, 19 : 419- 423
56. Inoue M., Fujita A. & Maeda K. (1999). - Lysis of myelocytes in chickens infected with infectious bursal disease virus. *Vet Pathol*, 36 (2), 146-151.
57. Inoue M., Fukuda M. & Miyano K. (1994). - Thymic lesions in chicken infected with infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 38 (4), 839-846.
58. ISMAIL N. M., SAIF Y. M., WIGLE W. L., HAVENSTEIN G. B., JACKSON C. :
59. Ismail, N. M. and Y. M. Saif (1991). "Immunogenicity of infectious bursal disease viruses in chickens." *Avian Dis.* 35: 460-469.
60. JACKWOOD D. H., SAIF Y. M. : Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Disease*, 1987, 31 : 766-770 25. JEURISSEN S. H. M., JANSE
61. Jackwood D.J. (1990). - Development and characterization of nucleic acid probes to infectious bursal disease viruses. *Vet. Microbiol*, 24, 253-260.
62. Jackwood D.J., Kibenge F.S.B. & Mercado C.C. (1990). - The use of biotin-labeled cDNA probes for the detection of infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.*, 34,129-136. Hatchcock T.L. & Giambrone J.J. (1992). - Tissue-print hybridization using a non-radioactive probe for the detection of infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 36, 202-205.
63. Jackwood D.J., Sommer S.E. & Odor E. (1999). - Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay tilers with protection against infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 43 (2), 189-197.
64. Jackwood DJ. & Saif Y.M. (1987). - Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.*, 31, 766-770.
65. Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969). "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." *Avian Dis.* 13: 215-222.
66. JULIAN R,2003 ; le régime de l'élevage des volailles.
67. Kaufer I. & Weiss E. (1980). - Significance of bursa of Fabricius as target organ in infectious bursal disease. *Infect. Immun.*, 27, 364-367.
68. Kibenge F.S.B. (1992). - Differential detection of infectious bursal disease virus serotypes using cDNA probes to VP2 coding region. *Am.], vet. Res.*, 53, 1337 1342.

- 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.** 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. II. Laboratory variability. *Avian Dis.*, 35, 288-293.
- 71.** Kumar A. & Rao A.T. (1989). - Double-antibody sandwich ELISA for detection of infectious bursal disease virus. In Proc. IXth International World Veterinary Poultry Association Congress, 13-17 août, Brighton. World Veterinary Poultry Association, Positive Action Publications, Londres, 25-26.
- 72.** Kwang M.J., Lu Y.S., Lee L.H., Lin D.F., Liao Y.K., Lee C. & Lee Y.L. (1987). - Detection of infectious bursal disease viral antigen prepared from the cloacal bursa by ELISA. *J. Chin. Soc. vet. Sci.*, 13, 265-269.
- 73.** LASHER H. N., SHANE S. M. : Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal*, 1994, 50 : 133-166.
- 74.** 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
- 75.** Ley, D. H., N. Storm, et al. (1979). "An infectious bursal disease outbreak in 14-15-week-old chickens." *Avian Dis.* 23: 235-240.
- 76.** Lucio B. & Hitchner S.B. (1980). - Immunosuppression and active response induced by
- 77.** Lucio B. (1987). - Quantitative agar gel precipitation test: an alternative for monitoring infectious bursal disease vaccination programs. In Proc. 36th Western Poultry Disease Conference, 3-5 mars, Davis, Californie. Université de Californie, Davis, 116-119.
- 78.** Lukert P.D. & Saif Y.M. (1997). - Infectious bursal disease. In *Diseases of poultry*, 10e éd. (B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald & Y.M. Saif, édit). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 721-738.
- 79.** Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997). *Infectious bursal disease*. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- 80.** M .LE MENEZ, 1988 : les bâtiments d'élevage des volailles. *Aviculture française*.
- 81.** Macreadie I.G., Vaughan P.R., Chapman A.J., McKern N.M., Jagadish M.N., Heine H.G., Ward C.W., Fahey K.J. & Azad A.A. (1990). - Passive protection against infectious bursal disease virus by viral VP2 expressed in yeast. *Vaccine*, 8 (6), 549-552.

- 82.** Marquardt W.W., Johnson R.B., Odenwald W.F. & Schlotthober B.A. (1980). - An indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for measuring antibodies in chickens infected with infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 24, 375-385.
- 83.** Mazariegos L.A., Lukert P.D. & Brown J. (1990). - Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease 'intermediate' strains. *Avian Dis.*, 34, 203-208.
- 84.** McFerran, J. B. (1993). *Infectious bursal disease*. Amsterdam, Elsevier Science.
- 85.** McFERRAN J. B., McNULTY M. S., McKILLOP E., CONNER J., McCracken R. M., COLLINS D. S., ALLAN G. M. : Isolation and serological studies with infectious
- 86.** McFerran J.B. (1993). - Infectious bursal disease. In *Virus infections of birds* (J.B. McFerran & M.S. McNulty, édit.). Elsevier Science, Amsterdam, 213-228.
- 87.** McLROY S. G., GOODALL E. A., BRUCE D. W., McCracken R. M., McNulty M. S. : The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. *Avian Pathology*, 1992, 21 : 65-76
- 88.** McLROY S. G., GOODALL E. A., McCracken R. M. : Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. *Avian Pathology*, 1989, 18 : 465-480)
- 89.** Meulemans G., Antoine O. & Halen P. (1977). – Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro. *Bull. Off. int. Epiz.*, 88, 225-229.
- 90.** Meulemans G., Decaesstecker M., Halen P. & Froyman R. (1987). - Comparaison des tests ELISA et de séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro. *Applications pratiques du test ELISA. Rec. Méd. vét.*, 163, 561-565.
- 91.** MICHEL R,1990 : production de poulet de chair ; paris technique agricole.
- 92.** Muskett J . C , Hopkins I.G., Edwards K.R. & Thornton D.H. (1979). - Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains. Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. *Vet. Rec.*, 104, 332-334.
- 93.** Nachimutu K., Dhinakar Raj G., Thangavelu A. & Venkatesan R.A. (1995). - Reverse passive haemagglutination test in the diagnosis of infectious bursal disease. *Trop. anim. Hlth Prod.*, 27, 43-46.
- 94.** Nakai T. & Hirai K. (1981). - In vitro infection of fractionated chicken lymphocytes by infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 4, 831-838.
- 95.** 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.

- 96.** Nakamura T., Kato A., Lin Z., Hiraga M., Nunoya T., Otaki Y. & Ueda S. (1993). - A rapid quantitative method for detecting infectious bursal disease virus using polystyrene latex microspheres. *J. virol. Meth.*, 43, 123-130.
- 97.** Nicholas R.A.J., Reed N.E., Wood G.W., Hebert C.N. Muskett J.C. & Thornton D.H. (1985). - Detection of antibodies against infectious bursal disease: a comparison of three serological methods. *Res. vet. Sci.*, 38, 189-192.
- 98.** NICK H., CURSIEFEN D., BECHT H. :Structural and growth characteristics of IBDV. *J. Virol.*, 1976, 18 : 227-234,
- 99.** NICOLAS G .G 2000 : l'élevage du gibier à plume.
- 100.** of Infectious Bursal Disease Virus. *Avian Disease*, 1990, 34 : 7-11
- 101.** Office international des épizooties (OIE) (2000). - Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, 4 e éd. OIE, Paris (sous presse).
- 102.** Okoye, J. O. A. and M. Uzoukwu (1981). "An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old." *Avian Dis.* 25: 1034-1038.
- 103.** P . QUEMENEUR, 1988 : la production de volaille. *Aviculture française* .
- 104.** PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y. : Coding region of segment A sequence of a very virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence.
- 105.** PITCOVSKI J., GOLDBERG D., LEVI B. Z., DI-CASTRO D., AZRIEL A., KRISPEL S., MARAY T., SHAALTIEL Y. : Coding region of segment A sequence of a very virulent isolate of IBDV- Comparison with isolates from different countries and virulence. *Avian Disease*,1998, 42 : 497-506
- 106.** 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.
- 107.** 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.
- 108.** ROSENBERGER J. K., GELB J. : Immunosuppressive effects of the infectious bursal agent and relationships to other poultry diseases. In : *Proceedings of the 80th Meeting of the United States Animal Health Association*, Miami Beach, Florida, 1976, 283 289

109. ROSENBERGER J. K., GELB J. : Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus. *Avian Disease*, 1978, 22 : 95-105,
110. Rosenberger J.K. (1989). – A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. American Association of Avian Pathologists, Kendall-Hunt, Dubuque, Iowa, 165-166.
111. ROSSET R,1998 : aviculteur française, technique agricole, paris.
112. ROSSIGNEUX R. : Plan Sanitaire Permanent appliqué à la maladie de Gumboro. *Bull. Acad. Vét. De France.*, 1991 : 10 -13.
113. Sharma J.M., Dohms J., Walser M. & Snyder D.B. (1993). - Presence of lesions without vims replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 37 (3), 741-748.
114. Sharma J.M., Dohms J.E. & Metz A.L. (1989). – Comparative pathogenesis of serotype 1 and variant serotype 1 isolates of infectious bursal disease and their effect on humoral and cellular immune competence of SPF chickens. *Avian Dis.*, 33, 112-124.
115. Sharma J.M., Karaca K. & Pertile T. (1994). - Vims-induced immunosuppression in chickens. *Poult. Sci.*, 73, 1082-1086.
116. Sites web : www.hubardbreeders.com
117. Snedeker, C., F. K. Wills, et al. (1967). “Some studies on the infectious bursal agent.” *Avian Dis.* 11: 519-528.
118. Snyder D.B., Lana D.P., Savage P.K., Yancey F.S., Mengel S.A. & Marquardt W.W. (1988). - Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies: evidence for a major antigenic shift in recent field isolates. *Avian Dis.*, 32, 535-539.
119. Snyder D.B., Yancey F.S. & Savage P.K. (1992). – A monoclonal antibody-based agar gel precipitin test for antigenic assessment of infectious bursal disease viruses. *Avian Pathol.*, 21, 153-157.
120. Snyder, D. B., D. P. Lana, et al. (1988). “Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralising monoclonal antibodies : evidence for a major antigenic shift in recent field isolates.” *Avian Dis.* 32: 535-539.
121. Takase K., Uchimura T., Katsuki N. & Yamamoto M. (1993). - Agar gel precipitin line patterns and pathogenicity of infectious bursal disease viruses. *J. vet. med. Sci.*, 55,137-139.

122. Tanimura N. & Sharma J.M. (1997). - Appearance of T cells in the bursa of Fabricius and cecal tonsils during the acute phase of infectious bursal disease virus infection in chickens. *Avian Dis.*, 41 (3), 638-645.
123. Tanimura N., Tsukamoto K., Nakamura K., Narita M. & Maeda M. (1995). - Association between pathogenicity of infectious bursal disease virus and viral antigen distribution
124. Thiry G., Paarni G., Nordgren R. & Colau D. (1994). - Evaluation of safety and efficacy of vaccination of chickens with live recombinant fowlpox expressing infectious bursal disease virus antigens. In Proc. First International Symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anaemia, 21-24 juin, Rauschholzhausen (E. Kaleta, édit.). World Veterinary Poultry Association, Giessen, 336-339.
125. Thornton D.H. & Pattison M. (1975). - Comparison of vaccines against infectious bursal disease. *J. comp. Pathol*, 85, 597-610.
126. Thornton D.H. (1977). - Specifications for infectious bursal disease vaccines. *Bull. Off. int. Epiz.*, 88, 199-212.
127. Tsukamoto K., Kojima C, Komori Y., Tanimura N., Mase M. & Yamaguchi S. (1999). - Protection of chickens against very virulent infectious bursal disease virus (IBDV) and disease virus (MDV) with a recombinant MDV expressing IBDV VP2. *Virology*, 257 (2), 352-362.
128. Tsukamoto K., Tanimura N., Hihara H., Shirai J. , Imai K., Nakamura K. & Maeda M. (1992). - Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan. *J. vet. med. Sci.*, 54 (1), 153-155.
129. Tsukamoto, K., N. Tanimura, et al. (1992). "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." *J. vet. med. Sci.* 54(1): 153-155.
130. V .DIDIÉ,2001 : maladies des volailles 2^e édition.
131. vaccination. *Avian Pathol*, 20 (3), 409-421.
132. Vakharia V.N., Snyder D.B., He J., Edwards G.E., Savage P.K. & Mengel-Wheratt S.A. (1993). – Infectious bursal disease virus structural proteins expressed in a baculovirus recombinant confer protection in chickens. *J.gen. Virol*, 74, 1201-1206.
133. Van den Berg T.P. & Meulemans G. (1991). – Acute infectious bursal disease in poultry: protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live

- 134.** Van den Berg T.P. & Meulemans G. (1991). – Acute infectious bursal disease in poultry: protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination. *Avian Pathol*, 20 (3), 409-421.
- 135.** 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 Pathol.*, 20 (1), 133-143.
- 136.** Van den Berg T.P., Morales D., Lambrecht B. & Meulemans G. (1997). - Use of a baculo-derived VP2 protein for diagnosis and control of infectious bursal disease. In Proc. XIth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, 18-22 août, Budapest (N. Dren, édit.). World Veterinary Poultry Association, Budapest, 57 pp.
- 137.** Van den Berg, T. P. and G. Meulemans (1991). “Acute infectious bursal disease in poultry : protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination.” *Avian Pathol.* 20(3): 409-421.
- 138.** 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.
- 139.** 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.
- 140.** Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al. (1996). “Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain.” *Avian Pathol.* 25(4): 751-768.
- 141.** 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.
- 142.** Van der Marel P., Snyder D. & Lutticken D. (1990). - Antigenic characterization of IBDV field isolates by their reactivity with a panel of monoclonal antibodies. *Dtsch. tierarztl Wochenschr.*, 97 (2), 81-83.
- 143.** 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.
- 144.** vims (IBDV) VP2 immunogen induce protection against an IBDV virulent challenge in chickens. *Virology*, 211, 481-490.

145. Vindevogel H., Gouffaux M., Meulemans G., Duchatel J.P. & Halen P. (1976). - Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Études sur la transmission de la maladie. *Avian Pathol*, 5, 31-38.
146. 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.
147. 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.
148. WINTERFIELD R. W., HOERR F. J., FADLY A. M. : Vaccination against Infectious Bronchitis and the Immunosuppressive effects of IBD. *Poultry Science*, 1978, 57 : 386-391.
149. Winterfield R.W., Adly A.M. & Bickford A. (1972). - Infectivity and distribution of infectious bursal disease virus in the chicken. Persistence of the virus and lesions. *Avian Dis.*, 16, 622-632.
150. Wood G.W., Muskett J . C , Hebert C.N. & Thornton D.H. (1979). - Standardization of the quantitative agar gel precipitin test for antibodies to infectious bursal disease. *J. biol. Standard.*, 7, 89-96.
151. Wood G.W., Muskett J.C., Reed N.E. & Thornton D.H. (1984). - The effect of antigen variation on the quantitative agar gel precipitin test for antibodies to infectious bursal disease virus. *J. biol. Standard.*, 12, 311-314.
152. Wyeth P.J. & Chettle N.J. (1990). - Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies. *Vet. Rec*, 126, 577-578.
153. Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1976). - Maternally derived antibody - effect on susceptibility of chicks to infectious bursal disease. *Avian Pathol*, 5, 253-260.
154. Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1978). - Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccinated parent chickens to their chicks. *Vet. Rec.*, 102, 362-363.
155. Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1979). - The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. *Vet. Rec*, 104, 188-193.

- 156.** Wyeth P.J. & Cullen G.A. (1979). - The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. *Vet. Rec.*, 104, 188-193.
- 157.** Wyeth P.J. (1975).-Effect of infectious bursal disease on the response of chickens to *Salmonella typhimurium* and *Escherichia coli* infection. *Vet. Rec.*, 96, 238-243.
- 158.** Wyeth P.J., Chettle N.J. & Mohepat A.R. (1992). - Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks. *Vet. Rec.*, 130, 30-32.

Annexe

Fiche questionnaire sur la Gumboro aviaire

- Nom du vétérinaire
- Région d'activité

1. le Pourcentage approximative des poulaillers atteint:

2. le type de diagnostic de cette maladie:

- a. Clinique
- b. Autopsie
- c. autopsie + clinique
- d. laboratoire

3. Les symptômes observés sont :

- a. L'animale prostrés
- b. une diarrhée aqueuse
- c. les plumes ébouriffées

4. les Lésions constaté sont :

- a. des hémorragies intramusculaires
- b. un œdème de la bourse de Fabricius
- c. autre

5. la maladie apparait fréquemment en:

- a. automne
- b. Été
- c. Hiver
- d. Printemps
- e. Pas de relation avec la saison

6. Le pourcentage approximatif de mortalité engendrée dans le poulaille non vaccinée.

7. quelle sont les obstacles que vous empêchez pour faire un diagnostic de laboratoire :

- a. Laboratoire loin
- b. manque de temps
- c. couteux

8. Avez-vous utilisé des vaccins préventifs contre cette maladie ?

- a. oui
- b. non

9. quel est le type de vaccin utilisé ?

- a. Nobilis gumboro D78.
- b. IBA-VAC.
- c. CEVA IBDL

10. Votre protocole de vaccination .