



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**

**ENQUETE SUR LA MALADIE DE GUMBORO DANS QUELQUES  
ELVAGES AVICOLES DE LA WILAYA DE BLIDA ET CHELEF**

**REALISER PAR :**

- ZENTAR Yamina
- ZOUAOUI BOUDJELTHIA Fedwa
- FELLAG Hafidha

Soutenu le date de soutenance

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	AKKOU M.	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	SALHI O.	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	DAHMANI As.	MCB	ISV Blida

**Année universitaire : 2019/2020**

## Remerciements

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

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

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

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

## **Dédicaces**

Je dédie ce travail à :

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

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

A tous mes enseignants, pour leurs bienveillances et pour leurs contributions à notre solide formation.

A mes copines Yamina et Hafidha qui ont partagé avec moi ce modeste travail.

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

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

**Z.B.FEDWA**

## **Dédicaces**

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

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

A mes oncles, mes tantes, pour leurs confiances et leurs sacrifices et patience.

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

A mes chères copines Fedwa et Hafidha qui ont partagé avec moi ce modeste travail.

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

**Z.YAMINA**

## **Dédicaces**

**Je dédie mon travail :**

### **A MES TRES CHERS PARENTS,**

Pour votre soutien que vous m'apportez depuis mon enfance,  
Pour votre tendresse, encouragement, et confiance que vous m'avez toujours accordée,  
Je suis arrivé à ce niveau grâce à vous, je vous aime de tout mon cœur,  
Que dieu vous accorde la santé et la longue vie.

### **A MES CHERS SŒURS ET FRERES,**

*RAZIKA, FATIMA, ASMA et BILEL,*

Pour vos soutiens dans les moments difficiles,  
Pour tous le temps qu'on a passé ensemble,  
Je vous encourage pour que vous soyez comme moi.

### **A MES MEILLEURS AMIS PROCHES,**

*YAMINA, FEDWA, ASMA, KAMILIA et SOUMIA,*

Pour les beaux souvenirs inoubliables, et les meilleurs instants qu'on a passés ensemble  
pendant 5 ans d'études, qui m'ont permis d'aimer ces derniers,  
Je vous souhaite une très bonne continuation dans ce chemin et qu'il soit lié quoi qu'il  
arrive.

**F.HAFIDHA**

## Résumé

Une enquête sur la maladie de Gumboro a été menée dans quelques élevages avicoles par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Blida et Chlef. 67% des vétérinaires questionnés ont déclaré qu'ils ont rencontré des cas de la maladie de Gumboro. L'élevage le plus touché était celui du poulet de chair (93%). La tranche d'âge entre 14-28j (phase de croissance) était la plus touchée. Les manifestations d'ordre digestif étaient les plus rencontrées en effet ; 100% des vétérinaires ont observé des signes d'atrophie ou hypertrophie de la bourse de Fabricus, 80% des diarrhées blanchâtres, 73% des dépressions sévères et 67% des plumes ébouriffées. Les lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse (100%) et les muscles (87%) étaient les plus répondues suivie des mêmes lésions au niveau des reins (27%) et foie (13%). 80% des vétérinaires ont déclaré que le taux de morbidité est situé entre 25 et 50%, alors 100% ont estimé que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité. L'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un taux de 80%. La méthode de diagnostic est basée dans 93% des cas sur les signes cliniques alors que le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un taux de 20%. Bien que le protocole vaccinal est appliqué par tous les vétérinaires questionnés, 47% ont dit qu'il y'a une rechute après la vaccination. L'enquête a montré que la maladie de Gumboro représente toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

**Mots clés :** Enquête, maladie de Gumboro, élevage avicole, questionnaire.

البيطريين خلال استبيان هدف قليل البلدية . 67 البيطريين نهم واجهوا التسمين ( 93 ) . العمرية بين 14-28 يومًا ( ) هي ( ) مظاهر الطبيعة الهضمية هي الأكثر شيوعا 100 البيطريين فابريكوس، 80 إسهال أبيض، 73 67 ريش . النزفية ( 100 ) ( 87 ) هي ،تليها نفسها ( 27 ) ( 13 ) . 80 البيطريين يتراوح بين 25 50 ،بينما يعتقد 100 المظاهر السريرية بالوفيات . هو السبب الرئيس 80 . طريقة التشخيص 93 جميع السريرية بينما يستخدم التشخيص 20 . التطعيم التطعيم الذين لهم 47 هناك التطعيم الروتيني، مما يشير . هناك يمثل لتربية العديد تساهم الفروسية، و ذلك، يمكن تحسين التربية .

المفتاحية : جومبورو، تربية دواجن، استبيان

## Summary

A survey of Gumboro disease was carried out in a few poultry farms through a questionnaire aimed at practicing veterinarians in the Blida and Chlef region. 67% of vet surveyed said they have encountered cases of Gumboro disease. The farm most affected was broiler (93%). The age group between 14-28 days (growth phase) was the most affected. The manifestations of a digestive nature were in fact the most common; 100% of veterinarians observed signs of atrophy or enlargement of the bursa of Fabricius, 80% of whitish diarrhea, 73% of severe depression and 67% of ruffled feathers. Hemorrhagic and edematous lesions in the bursa (100%) and muscles (87%) were the most responded to, followed by the same lesions in the kidneys (27%) and liver (13%). 80% of veterinarians said the morbidity rate is between 25% and 50%, while 100% believed that clinical manifestations are always accompanied by mortality. Vaccine failure is the main cause of the disease with a rate of 80%. The diagnostic method is based in 93% of cases on clinical signs while laboratory diagnosis is used less with a rate of 20%. Although the vaccination protocol is followed by all the veterinarians surveyed, 47% said there is a relapse after vaccination. Investigation showed that Gumboro disease is still a problem for poultry farming despite routine vaccination, which may indicate vaccine failures in the field. There are many factors that contribute to the worsening of viral infections, however, the damage could be limited by improving husbandry conditions.

**Keywords:** Survey, Gumboro disease, poultry farming, questionnaire.



## Liste des tableaux

<b>Tableau 01:</b> Les régions d'étude.....	25
<b>Tableau 02:</b> Les expériences du vétérinaire.....	25
<b>Tableau 03 :</b> L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.....	26
<b>Tableau 04 :</b> La fréquence de consultation du poulailler.....	27
<b>Tableau 05:</b> Les souches de poulet de chair les plus rencontrées.....	28
<b>Tableau 06:</b> Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	28
<b>Tableau 07 :</b> Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.....	29
<b>Tableau 08 :</b> Les cas de Gumboro rencontré durant l'année.....	29
<b>Tableau 09:</b> Les différentes formes de la maladie de Gumboro.....	30
<b>Tableau 10 :</b> Les fréquences d'apparition de la Gumboro.....	30
<b>Tableau 11 :</b> Type d'élevage le plus touché.....	31
<b>Tableau 12 :</b> Les manifestations cliniques.....	31
<b>Tableau 13 :</b> Les manifestations lésionnelles.....	32
<b>Tableau 14 :</b> Taux de morbidité.....	33
<b>Tableau 15:</b> Présence de mortalité après manifestations.....	33
<b>Tableau 16:</b> Taux de mortalité.....	33
<b>Tableau 17:</b> Les symptômes observés dans un élevage atteint.....	34
<b>Tableau 18 :</b> Les lésions observées dans un élevage atteint.....	35
<b>Tableau 19 :</b> Les différentes causes de cette pathologie.....	35
<b>Tableau 20 :</b> Les saisons et les périodes les plus fréquentes.....	36
<b>Tableau 21 :</b> Les tranches d'âge touchées.....	36
<b>Tableau 22 :</b> Diagnostic de la Gumboro.....	37
<b>Tableau 23 :</b> L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	37
<b>Tableau 24 :</b> Le protocole de vaccination utilisé.....	37
<b>Tableau 25:</b> Les rechutes après vaccination.....	38

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : courbe caractéristique de la forme aigue de la maladie de Gumboro [BAKARI .A.R. 2006.....	3
<b>Figure 02</b> : Les animaux atteints de la maladie de Gumboro (Bursite infectieuse).....	10
<b>Figure 03</b> : Bourse de Fabricius hémorragique, des reins hypertrophiés.....	11
<b>Figure 04</b> : Histologie de la bourse d'un poulet infecté (Follicule infecté présentant une infiltration par des hétérophiles).....	12
<b>Figure 05</b> : Les suivis d'élevage de poulet de chair.....	26
<b>Figure 06</b> : La fréquence de consultation du poulailler.....	27
<b>Figure 07</b> : Les manifestations lésionnelles.....	32

## Liste des abréviations

AC : anticorps

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

EOPS : exempts d'organismes pathogènes spécifiés

IBDV: infectious bursal disease virus

Off. Int. Epiz. (OIE): Office international des épizooties

PCR : Polymérase Chain Réaction

SPF: specific-pathogen-free

VP2: Viral Protein 2

VvIBDV: very virulent infectious bursal disease virus

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
--------------------------	----------

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

1-Définition.....	2
2-Historique.....	2
3-Importance.....	4
4-Etiologie.....	4
4-1-Caractères généraux.....	4
4-2-Résistance aux désinfectants et agents physique.....	5
5-Pathogénie.....	5
6-Epidémiologie.....	6
6-1-Espèces sensibles.....	6
6-2- Facteurs de sensibilité.....	7
6-3- Transmission du virus.....	7
7-Symptômes.....	8
8-Lésions.....	10
8-1-Lésions macroscopiques.....	10
8-2-Lésions microscopiques.....	12
9-Diagnostic.....	12
9-1-Diagnostic clinique.....	12
9-1-Diagnostic différentiel.....	13
9-3-Diagnostic histologique.....	14
9-4-Diagnostic sérologique.....	14
9-5-Diagnostic virologique.....	16

9-5-1-L'isolement viral.....	16
9-5-2-Détection des antigènes viraux.....	16
9-6-Détection du génome viral.....	17
9-6-1-Sondes nucléiques.....	17
9-6-2-Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR).....	17
10-Méthodes de lutte .....	18
10-1-Traitement.....	18
10-2-Prophylaxie.....	19
10-2-1-Prophylaxie sanitaire.....	19
10-2-2-Prophylaxie médicale .....	20
10-2-3-Choix des vaccins utilisés .....	21

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

I. Objectif .....	23
II. Matériels et méthodes .....	23
1. Lieu et période d'étude .....	23
1.1.1.Modalités du recueil des données .....	23
1.1.2. Mise en forme et saisie des données .....	23
1.1.3.Paramètres étudiés .....	23
III. Résultats .....	25
IV. Discussion.....	38
<b>CONCLUSION</b> .....	41
<b>Références</b> .....	42

## Introduction

La bursite infectieuse (maladie de Gumboro) constitue un réel problème pour l'industrie aviaire depuis de nombreuses années et la « ré-émergence » récente du virus de la bursite infectieuse (Infectious bursal disease virus : IBDV) sous forme de variants antigéniques ou de souches hypervirulentes a été la cause de pertes très importantes pour le secteur avicole. Les pertes directes sont liées à la mortalité spécifique et dépendent de la dose et de la virulence de l'inoculum, de l'âge, de la race des animaux et de la présence ou de l'absence d'une immunité passive (OIE., 2000).

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 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 (OIE, 2000).

En outre, l'utilisation accrue d'antibiotiques pour lutter contre les infections secondaires est une préoccupation croissante en termes de santé publique [OIE, 2000].

Lors de sa dernière enquête auprès de spécialistes aviaires du monde entier, la revue World Poultry montrait que le statut sanitaire de la volaille reste encore un sujet de grande préoccupation pour le secteur. La maladie de Gumboro y apparaît en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes (Van der Sluis W. 1999). Le présent article de revue tente de faire le point des connaissances actuelles sur les différentes formes de la maladie et leur contrôle, afin de permettre au le secteur d'aborder cette pathologie complexe de façon globale (OIE, 2000).

Dans ce cadre, une enquête a été menée dans quelques élevages avicoles situés dans la région de Blida et Chlef sur cette pathologie afin de récolter les informations concernant la fréquence d'apparition de la maladie, les formes de la pathologie les plus fréquentes, type d'élevages le plus touché, aspect cliniques (symptômes, lésions, taux de morbidité et de mortalités), aspect étiologique et épidémiologiques (raison, saison et âge d'apparition), type de diagnostic et le protocole de vaccination.

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **1. Définition**

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à l'âge de 6 semaines .Elle fait partie des infections virales aviaires responsables d'immunodéficience.

Elle est provoquée par un birnavirus, répandue à travers le monde. Le virus isolé de la bourse de Fabricius est le seul responsable des lésions induites dans cet organe, l'appellation «la maladie de Gumboro» fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius (**Vindevogel, 1976**).

### **2. Historique**

La bursite infectieuse a été décrite pour la première fois en 1962 par Gosgrove près de Gumboro dans l'Etat du Delaware aux États-Unis. Depuis lors, la maladie a été signalée partout dans le monde, notamment en Grande-Bretagne en 1961, en Inde en 1971, en Australie en 1971, au Tchad en 1972 et au Nigeria en 1973 (**Okoye et Uzoukwu, 1981**). Les premières études visant à identifier l'agent étiologique de la bursite infectieuse (anciennement connu sous le nom de néphrose aviaire) ont été contrariées par la présence du virus de la bronchite infectieuse (IBV) dans les reins.

En raison de la similitude entre les lésions rénales induites par le virus de la bronchite infectieuse et celles observées dans la néphrose aviaire décrite par Cosgrove, il a été considéré que le virus de la bronchite infectieuse était l'agent causal de la bursite infectieuse (**Cosgrove, 1962**). Des études ultérieures ont cependant révélé que les sujets immunisés contre le virus de la bronchite infectieuse pouvaient encore être infectés par l'agent de la bursite infectieuse et développer des lésions pathologiques spécifiques de la maladie, dans la bourse cloacale (**Lukert et Saif, 1997**).

Le profil de mortalité était irrégulier et l'agent difficile à maintenir dans des passages en série, l'isolat était appelé «agent de la bourse infectieuse» et a été identifié comme étant la véritable cause de la bursite infectieuse. **Hitchner (1970)** a ensuite proposé le terme 'bursite infectieuse' comme le nom de la maladie causant des lésions pathognomoniques spécifiques

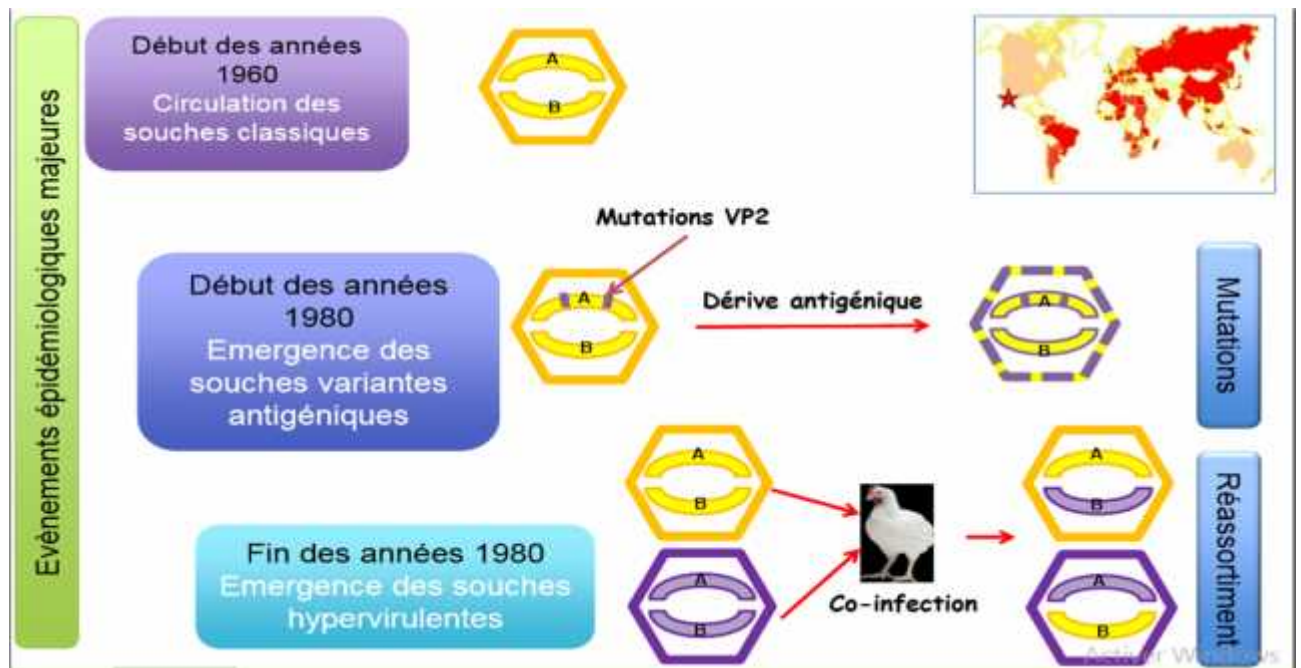
de la bourse cloacale. En 1972, **Allan et al.** ont rapporté que les infections à IBDV à un âge précoce étaient immunodépressives.

La reconnaissance de la capacité immunodépressive des infections à IBDV a grandement accru l'intérêt pour le contrôle de ces infections. L'existence d'un second sérotype a été signalée en 1980 (**Lukert et Saif, 1997**). Le contrôle des infections virales à IBDV a été compliqué par la reconnaissance de souches «variantes» du sérotype 1 trouvées dans la zone avicole de Delmarva aux Etats-Unis (**Lukert et Saif, 1997**). Jusqu'en 1987, les souches virales étaient moins virulentes et causaient seulement 1 % à 2% de mortalités spécifiques.

Depuis 1987, les nouvelles souches variantes sont incriminées de plus de 5% de mortalités spécifiques (**Rosenberger et Cloud, 1986**).

Dans la même période, 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 (**Van den Berg et al, 1991 ; Nunoya et al, 1992**).

Depuis, l'infection par des souches très pathogènes s'est propagée à l'ensemble des pays gros producteurs de volailles excepté l'Amérique du Nord.



**Figure 1 :** Historique de la maladie de Gumboro



### 3. Importance

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale.

**Sur le plan médical**, il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes.

**L'estimation de l'impact économique** est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hypervirulentes ; ces souches hypervirulentes isolées sur le terrain provoquent jusqu'à 100% de mortalité sur poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS), mais il faut souligner aussi le poids des pertes indirectes, conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet (**Vindevogel 1976**).

### 4. Etiologie

#### 4.1. Caractères généraux

Il fait partie du genre des *Avibirnavirus* (famille des *Birnaviridae*). C'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm (**Van den Berg et al, 2000**).

On distingue deux sérotypes : le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus apathogène chez la poule et le dindon (**Mc Ferran et al, 1980**). En fait, il existe parallèlement un classement selon la virulence, ce qui rend plus délicate la caractérisation des souches. Ainsi, on distingue des souches apathogènes, atténuées (vaccins), virulentes classiques, variantes ou hypervirulentes (VvIBDV). On a vu que le sérotype 2 correspond aux souches apathogènes (pas de destruction de la bourse de Fabricius). Par contre, il existe une ambiguïté dans la dénomination des souches hypervirulentes, utilisée pour décrire à la fois les souches hypervirulentes européennes et les souches variantes américaines provoquant moins de 5% de mortalité spécifique (**Rosenberg et Cloud, 1986**).

#### 4.2. Résistance aux désinfectants et agents physiques

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de pH : en effet, il n'est pas détruit à un pH égal à deux (**Vakharia et al 1994**), mais il est inactivé à pH 12. Il est sensible à l'hydroxyde de sodium, même dans des savons inversés à 0,05% d'hydroxyde de sodium. Les dérivés iodés, chlorés, ainsi que les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde) sont également actifs. Parmi trois types de désinfectants, un complexe iodé, un dérivé phénolique, et un ammonium quaternaire, appliqués à trois concentrations différentes pendant deux minutes à 23 °C, seul le complexe iodé avait un effet délétère efficace. Il y a une réduction marquée du pouvoir infectieux après exposition à une solution à 0,5% de formol pendant 6h.

Le virus n'est pas affecté par une exposition à 0,5% de phénol et 0,125% de thimerosal d'une heure à 30°C. Il résiste aussi à l'éther et au chloroforme. Le pouvoir infectieux est conservé après trois ans à -20°C. Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C (**Landgraf et al, 1967**). Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine. Il apparaît clairement que la résistance particulière du virus aux désinfectants et aux procédés physiques de décontamination est très problématique pour les élevages ayant connu un épisode épidémique, d'autant plus que la prophylaxie médicale et sanitaire doivent donc être impérativement associées (**Fanny Etienne, 2001**).

#### 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). L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf (**Lukert et Saif 1997**).

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques - d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H (**Helmboldt et Garner, 1964**). Des techniques d'immunofluorescence permettent de détecter le virus dans les macrophages et les cellules lymphoïdes des amygdales caecales 4 à 5 heures après exposition orale ; une heure après, le virus est détecté dans des cellules lymphoïdes du duodénum et du jéjunum : il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif (**Kauffer-Weiss et al, 1980**). Le virus atteint d'abord le

foie, où il est détecté 5 h après inoculation ; il est distribué ensuite par la circulation systémique à de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius, où se déroule un important cycle de réplication secondaire, les autres organes lymphoïdes sont massivement infectés par une seconde étape virémique faisant suite à l'infection de la bourse. Les cellules infectées sont identifiées dans la bourse de Fabricius 11 heures après exposition orale, ou 6 heures après application directe dans la bourse (**Lukert et Saif, 1997; Van den Berg et al, 2000**).

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

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves (**Lukert, 1997**).

-Il s'agit de la Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

-Il a aussi été évoqué une maladie à Immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.

## **6. Epidémiologie**

### **6.1. Espèces sensibles**

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1.

La dinde (*Meleagrisgallopavo*) 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 (*Cairinamoschata*) héberge de manière asymptomatique des virus de sérotype 1.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*Numidameleagris*), le faisan de colchide (*Phasianuscolchicus*) et l'autruche (*Struthiocamelus*), 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 Beret *et al* 2000**).

## **6.2. 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 *et al*, 1979 ; Okoye et Uzoukwu, 1981**).

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible (**Lukert et 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, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) (**Van den Berg *et al* 1996**).

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 *et all.*, 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 *et all.*, 1967**). L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*) (**Howie et 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.

## **6.3. Transmission du virus**

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

**Berg et al 2000).** Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée.

Les craintes de contamination sont plutôt tournées vers les échanges d'animaux vivants et de viande de volaille. La maladie de Gumboro est une maladie de la liste B de l'OIE et les pays importateurs de volailles vivantes peuvent se référer au chapitre 3.6.1 du Code zoosanitaire international (**Office international des épizooties, 1999**).

Seul un test sérologique renouvelé après une quarantaine suffisante pour permettre une éventuelle séroconversion permet de garantir le statut indemne d'animaux importés.

Une contamination des viandes est possible à l'occasion de l'abattage d'animaux virémiques ou convalescents (il faut aussi envisager les contaminations croisées sur la chaîne d'abattage) (**Vindevogel et al 1976**).

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

## **7. 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.

Les animaux, dans la forme aiguë, sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (**Lukert, 1997**).

Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes subcliniques (**Van den Berg et al 2000**). Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible.

D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels.

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

La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels (**Faragher, 1972**).

Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques » (**Jackwood et Saif 1987; Snyder, 1990**).

L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes (**Biaou, 1995**). Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à 5 à 6 semaines d'âge au moins. ).

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'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 % (**Vindevogel, 1992**).



**Figure 2 :** Les animaux atteints de la maladie de Gumboro (Bursite infectieuse) (Wikimedia)

## 8. Lésions

### 8.1. Lésions macroscopiques

Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (**Villate, 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 et 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, 1993**). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (**Lukert et Saif, 1997**), varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.

Cheville a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection (**Cheville, 1967**). Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter de taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperthermie. 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 et 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 et 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) (**Vindevogel, 1992**).

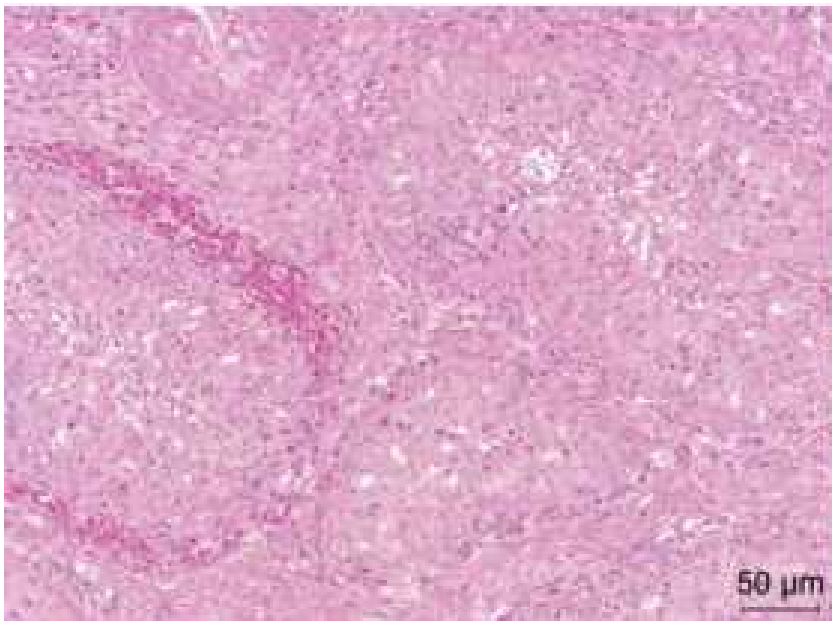


**Figure 3** : Bourse de Fabricius hémorragique (photo gauche), des reins hypertrophiés (photo droite) (**Brugère-Picoux et Vaillancourt, 1992**).



## 8.2. Lésions microscopiques

Il existe un système d'évaluation (score de 1 à 5 selon la gravité) des lésions microscopiques des organes atteints (**Henry 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 infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, ces lésions microscopiques sont bien sûr exacerbées.



**Figure 4 :** Histologie de la bourse d'un poulet infecté (Follicule infecté présentant une infiltration par des hétérophiles) (**Brugère-Picoux et Vaillancourt, 1992**).

## 9. Diagnostic

### 9.1. Diagnostic clinique

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

## **9.2. 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 aiguë de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. 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.

Certaines variantes de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (**Lukert et Saif, 1997**) ; il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

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

**Jakowski et al.** ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek (**Jakowski et al, 1969**). L'atrophie a été observée 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 et 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 mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (**Van den Berg et al, 1997 ; Jackwood al, 1999**).

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.

### **9.3. Diagnostic histologique**

Il est basé sur la mise en évidence des modifications au niveau de la bourse de Fabricius (voir la section intitulée « Signes cliniques »). La capacité à induire des lésions histologiques importantes au niveau des organes lymphoïdes non bursaux tels que le thymus (**Inoue, 1994**), la rate ou la moelle osseuse(**Inoue1999**) 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.

### **9.4. Diagnostic sérologique**

En zone d'endémie, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin d'élevage. Malheureusement, les tests sérologiques actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, ce qui limite donc la portée diagnostique de la sérologie en zone d'endémie.

Par contre, la quantification des anticorps peut être très utile dans le cadre de la prophylaxie médicale ; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de

déterminer les dates de vaccination (**Muskett et al, 1979**), notamment en utilisant la formule de Kouwenhoven. Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poules reproductrices (**Meulemans et al, 1977**). La sérologie est également indispensable pour garantir le statut indemne des troupeaux EOPS.

Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (tirage au sort). Selon Van den Berg, au moins 20 sérums sont nécessaires (**Van den Berg et al, 2000**). De plus, une étude cinétique demande au moins deux analyses sérologiques espacées de trois semaines d'intervalle environ (sérums couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé (**Hirai et al, 1972**), les tests immunoenzymatiques de type ELISA (enzyme-linked Immuno Sorbent Assay) (**Meulemans et al, 1987**), et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire (**Weissman et Hitchner, 1978**).

*L'immunodiffusion en gélose* est la technique la plus simple, mais la moins sensible. Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène (**Weissman et Hitchner, 1978**).

*La séroneutralisation* présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (**Weissman et Hitchner, 1978**). Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence. Les sérums du terrain présentent souvent les niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

*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. Cependant, une variabilité intra- et inter-laboratoire importante est possible, selon les trousseaux commerciaux (**Nakamura et al, 1994; Jackwood et al, 1999**).

## 9.5. Diagnostic virologique

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression clinique. Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches (**Fanny, 2001**).

### 9.5.1. L'isolement viral

Pour isoler le virus, on inocule un broyât de bourse de Fabricius filtré (le foie est rarement utilisé) à des œufs embryonnés de neuf à onze jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV. Cette méthode est utilisable pour toutes les souches, elle ne nécessite pas d'adaptation virale par passages sériés, même pour les VvIBDV. La spécificité des lésions doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés après un premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires (**Lukert et Saif, 1997**).

### 9.5.2. Détection des antigènes viraux

De nombreuses méthodes permettent de détecter des antigènes viraux, soit à partir de coupes minces de la bourse de Fabricius, soit à partir de suspensions de celle-ci.

#### ✓ Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte (**Meulemans et al, 1977; Allan et al., 1984**) ou par coloration à l'immuno-peroxydase dans les follicules de la bourse de Fabricius des poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation (**Van den Berg et al, 2000**). A partir du dixième jour après inoculation, plus aucun antigène viral n'est détectable. Par contre l'isolement du virus est possible sur une plus grande période, entre deux et dix jours post inoculation (**Van den Berg et al, 2000**).

#### ✓ 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 présence des antigènes antiviraux est matérialisée par des lignes de précipité (**Snyder et al., 1992**).

Les tests d'agglutination utilisent des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV (**Nakamura et al, 1993**), ou des globules rouges de mouton couplés à des immunoglobulines anti-IBDV (**Nachimutu et al., 1995**).

Un test très pratique est la capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) ; elle consiste à capturer les antigènes viraux en suspension grâce à des anticorps anti-IBDV (mono polyclonaux) fixés à un support polystyrène. Cette technique est appelée ELISA « sandwich » : les anticorps anti-IBDV libres se fixent sur les antigènes capturés par les anticorps anti-IBDV fixés au support. Les anticorps qui viennent se fixer sont conjugués préalablement à une peroxydase (**Tsukamoto et al, 1992**), sinon ils sont suivis par des conjugués anti-espèce adaptés, permettant ainsi la révélation indirecte de l'antigène (**Hassan et al, 1996; Eterradosi et al, 1997**). L'utilisation d'un sérum polyclonal pour la capture améliore la sensibilité de test. A l'opposé, on utilisera des anticorps monoclonaux pour la capture ou la détection de l'antigène si on recherche une caractérisation antigénique fine.

## **9.6. Détection du génome viral**

Deux méthodes existent : la détection par sondes nucléiques et la transcription inverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR), dont les applications diffèrent : en effet, la RT-PCR permet d'identifier les souches virales alors qu'il n'existe pas de sonde génomique adaptée à la différenciation des virus variants ou des VvIBDV (parenté génétique très forte au sein du sérotype 1).

### **9.6.1. Sondes nucléiques**

Des sondes nucléiques marquées au  $^{32}\text{P}$ , à la biotine (**Jackwood et al., 1990**) ou à la digoxigénine (**Hatchcock et Giambrione, 1992**) ont été employées sur des empreintes de tissus infectés pour détecter de multiples souches virales des sérotypes 1 et 2.

### **9.6.2. Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)**

La RT-PCR est une méthode qui présente de nombreux avantages, elle permet ainsi de détecter l'ARN viral dans des broyats d'organes ou d'embryons infectés, ainsi que dans des

cultures de cellules, sans dépendre de la viabilité du virus présent. Elle permet aussi l'identification des souches. Le choix des zones génomiques amplifiées dépend de l'objectif choisi. On choisira des amorces dans des zones conservées lorsque seule la détection de multiples souches virales est recherchée [Wu *et al*, 1992; Stram *et al*, 1994]. Si on cherche à identifier les souches grâce à la caractérisation du segment amplifié, on optera plutôt pour la portion centrale de VP2, dite variable. On caractérise ensuite le fragment amplifié par séquençage direct (Lin *et al*, 1993), puis la séquence aminopeptidique encodée est analysée.

La présence simultanée de quatre acides aminés (alanine 222, isoleucine 256, isoleucine 294 et sérine 299) est considérée comme évocatrice des VvIBDV (Etteradossi *et al*, 1999). Le profil électrophorétique du fragment amplifié peut également être analysé après digestion par différentes endonucléases de restriction (Jackwood et Nielsen, 1997), c'est une RT-PCR-RE, RE désignant l'utilisation d'endonucléases de restriction. Le choix des endonucléases doit être judicieux. Ainsi, l'absence chez un même virus des sites de restriction des enzymes BstNI et Styl, respectivement situés au niveau des codons 222 et 253 du gène codant pour VP2, a été corrélée à une antigénicité atypique, telle que celle rencontrée chez les virus variants nord-américains (Jackwood et Nielsen, 1997).

## 10. Méthodes de lutte

### 10.1. Traitement

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace (Lukert et Saif, 1997). Certains virucides (ex : VirkonND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses. Il est nécessaire de travailler avec des individus témoins dans les lots traités si on veut analyser les résultats de terrain, car la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement est difficile.

## **10.2. Prophylaxie**

### **10.2.1. Prophylaxie sanitaire**

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquent, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible. Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse. Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.

Les précautions sanitaires sont :

- La pratique d'élevage en bande unique
- le nettoyage et la désinfection des locaux,
- le respect d'un vide sanitaire,
- l'élimination des vecteurs mécaniques.

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet. Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé. Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température



supérieure à 43°C. La quantité de solution désinfectante est de 4 litres pour 15 m<sup>2</sup> (**Van den Berg et al, 2000**).

### 10.2.2. Prophylaxie médicale

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair ...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot ... C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation (**Fanny, 2001**).

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de ..., protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives (**Lukert et Saif, 1997**). La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ; ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper-immunisation parentale permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte.

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieurs à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée (**Skeeles et al, 1979**). Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit

parallèlement, intervenir avant le virus sauvage. Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale (**Fanny, 2001**).

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variantes antigéniques en présence ...), et celui du schéma vaccinal (**Fanny, 2001**).

### **10.2.3. Choix des vaccins utilisés**

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés : les vaccins vivants atténués, aux modes d'administration variés, et les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectables (**Thornton et Pattison, 1975**). Les principes généraux gouvernant le choix et l'utilisation de ces vaccins restent ceux développés par Thornton en 1977 (**Thornton, 1977**).

Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité ; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladie ni lésions, n'être ni immunosuppresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas (**Mc Ferran, 1993**).

#### **✓ Vaccins à virus vivants**

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivé pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant (**Lukert et Saif, 1997**). 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, 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 (**Etterradossi et al, 1999**). Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle. Ainsi, le seuil d'inhibition par les

anticorps maternels est de 1 :500 (titre observé en séroneutralisation) pour les souches chaudes, de 1 :250 pour les souches intermédiaires et de moins de 1: 100 pour les souches douces (**Lucio et Hitcher, 1979;Skeeles et al, 1979**).

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

Les vaccins intermédiaires sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes (**Lukert et Saif., 1997**). Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. 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 afin de protéger les poussins qui ne disposeraient pas d'une protection maternelle suffisante.

Les vaccins vivants peuvent être administrés de manière collective, c'est-à-dire par eau de boisson ou nébulisation, ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou trempage du bec. La méthode de vaccination par l'eau de boisson est la plus fréquemment utilisée.

#### ✓ **Vaccins à virus inactivés**

Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement (**Cullen et Wyeth, 1976; Wyeth et Cullen, 1978; Wyeth et Cullen, 1979;Guittet et al, 1992**).

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **I. Objectif**

Notre travail est consacré à une enquête sur la maladie de Gumboro en élevage de poulet de chair par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Blida et Chlef.

### **II. Matériels et méthodes**

#### **1-Lieu et période d'étude**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 15 exemplaires pour les vétérinaires praticiens au niveau des wilayas de Blida, Chlef durant la période de quatre mois, s'étalant de mois de Janvier jusqu'au mois de Avril 2020.

#### **1-1-1 Modalités du recueil des données**

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Blida et Chlef. On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 24 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires qui ont bien voulu répondre à nos questions et même discuter de notre enquête.

#### **1-1-2-Mise en forme et saisie des données**

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

#### **1-1-3-Paramètres étudiés**

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- La région d'étude.
- L'expérience vétérinaire.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

- Les suivis d'élevage de poulet de chair.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.
- Les maladies les plus fréquentes de poulet de chair.
- Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.
- L'apparition de la GUMBORO durant cette année.
- La fréquence de l'apparition de la GUMBORO.
- L'élevage le plus touché.
- Les manifestations sur le plan clinique.
- Les manifestations sur le plan lésionnel.
- Le taux de morbidité.
- Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Le taux des manifestations accompagnées de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- Les raisons qui peuvent causer cette pathologie.
- La saison ou période où la GUMBORO est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touché.
- La base de diagnostic de la GUMBORO.
- L'existence d'un protocole de vaccination
- Le protocole de vaccination.
- Cas de rechute de vaccination.

### III. Résultats

#### III.1. Les régions d'étude

Les 20 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis entre deux wilayas ; Blida et Chlef dont 67% dans la wilaya de Blida, et 33% de la wilaya de Chlef (**Tableau n°01**)

**Tableau 01:** Les régions d'étude.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
BLIDA	10	67%
CHLEF	5	33%

#### III.2. Les expériences du vétérinaire

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que 60% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 33% ont entre 5 à 10 ans et 7% ont moins de 5ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences (**Tableau n°02**).

**Tableau 02:** Les expériences du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
0-5 ans	1	7%
5 à 10 ans	5	33%
Plus de 10 ans	9	60%

#### III.3. L'importance de l'activité avicole chez la clientèle

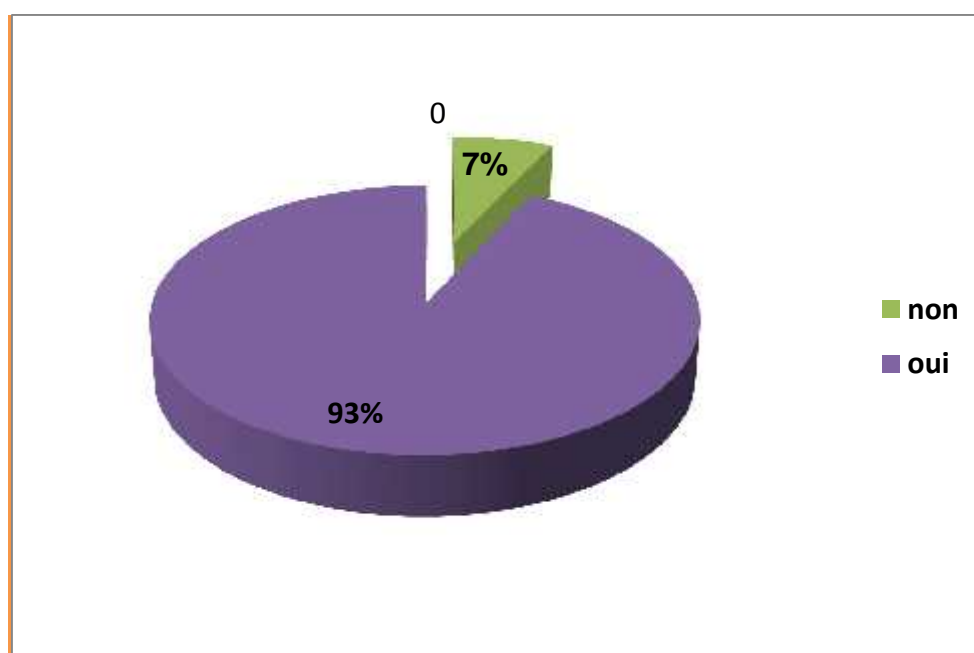
Nous avons eu comme résultat de notre enquête que l'activité avicole des vétérinaires questionnés est surtout une activité principale avec 53% par rapport à un pourcentage de 47% pour l'activité secondaire (**Tableau n°03**).

**Tableau 03 :** L'importance de l'activité avicole chez votre clientèle.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Activité Principale	8	53%
Activité Secondaire	7	47%

### III. 4 : Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Sur les 15 vétérinaires interrogés, 14 (93%) font des suivis d'élevage de poulet de chair, alors que seulement un vétérinaire ne le fait pas soit une fréquence de 7%.



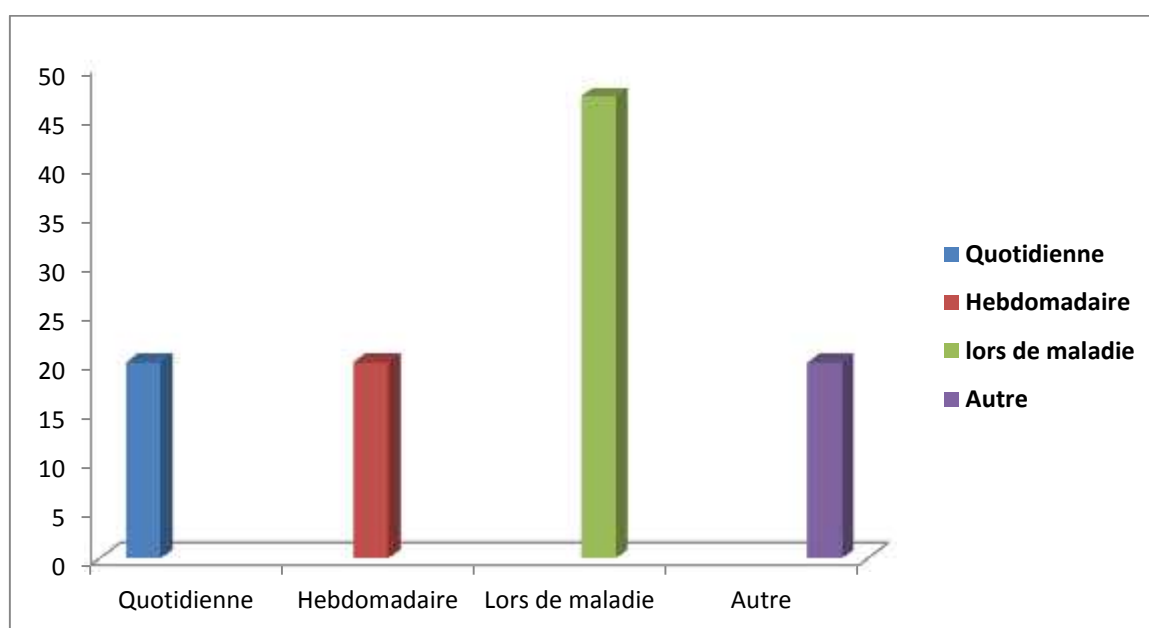
**Figure 05 :** Les suivis d'élevage de poulet de chair.

### III.5. La fréquence de consultation du poulailler

Chez 7 vétérinaires, la consultation se fait lors de maladie, soit une fréquence de 47%, alors que la consultation peut être soit quotidienne, soit hebdomadaire avec 20 % pour chaque type (**Tableau n°04 ; Figure n°07**).

**Tableau 04** : La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Quotidienne	3	20%
Hebdomadaire	3	20%
Lors de maladie	7	47%
Autre	3	20%



**Figure 06** : La fréquence de consultation du poulailler.

### III.6. Les souches de poulet de chair les plus rencontrées

La souche de poulet de chair la plus rencontrée par les vétérinaires interrogés est Cobb 500 avec 87% suivie des souches Arboracres et ISA F15, avec 60% pour chaque souche (**Tableau 05**).



**Tableau 05:** Les souches de poulet de chair les plus rencontrées

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
ISA F 15	9	60%
Arboracres	9	60%
Cobb 500	13	87%

### III.7 Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair

Les maladies bactériennes prédominent chez tous les vétérinaires interrogés, suivi des maladies liées à la nutrition, puis les maladies virales et enfin les maladies parasitaires (**Tableau n°06**).

**Tableau 06 :** Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les maladies Bactériennes	15	100%
Les maladies Parasitaires	10	67%
Les maladies Virales	11	73%
Les maladies liées à la nutrition	12	80%

### III.8. Les maladies d'origine virale les plus fréquentes

D'après le **tableau n°7**, les pathologies les plus fréquemment rencontrées par les vétérinaires questionnés sont la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle et la maladie de Gumboro avec des taux de 87%, 80% et 73% successivement. Alors que l'influenza aviaire, la maladie de Marek et la variole aviaire sont très rare.

**Tableau 07 :** Les maladies d'origine virale les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Maladie de Newcastle	12	80%
La maladie de Gumboro	11	73%
La Bronchite infectieuse	13	87%
Influenza aviaire faiblement pathogène	2	13%
Maladie de Marek	2	13%
Variole aviaire	0	0%

### III.9. Avez-vous rencontré durant l'année des cas de la Gumboro ?

Selon nos résultats 67 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de Gumboro.

**Tableau 08 :** Les cas de Gumboro rencontré durant l'année.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	10	67%
Non	5	33%

### IV.10. La forme la plus fréquente de la maladie de Gumboro

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que la forme classique est la plus répandue avec 80% ; alors que la forme immunosuppressive (27%) ; et la forme aiguë (7%) sont les moins fréquentes (**Tableau 09**).

**Tableau 09** : Les différentes formes de la maladie de Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
La forme immunosuppressive	4	27%
La forme classique	12	80%
La forme aiguë	1	7%

### III.11. Les fréquences d'apparition de la Gumboro

80% des vétérinaires questionnés ont déclaré que la fréquence d'apparition de la maladie est rare, pour 30%, elle est fréquente, alors que seulement pour un vétérinaire (7%), elle est très fréquente (**Tableau n°10**).

**Tableau 10** : Les fréquences d'apparition de la Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Très fréquente	1	7%
Fréquente	2	13%
Rare	12	80%

### III. 12. L'élevage le plus touché

D'après notre enquête l'élevage le plus touché est celui du poulet de chair avec un taux de 93% suivi d'élevages de reproduction-chair avec un taux de 33%(Tableau n°11).

**Tableau 11** : Type d'élevage le plus touché.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	5	33%
Poule futur pondeuse	0	0%
Poulet de chair	14	93%
Poulet pondeuse	0	0%

### III.13.Les manifestations cliniques observées dans la maladie de Gumboro

Les manifestations cliniques les plus observées sont les signes digestifs avec un taux de 100%, les signes respiratoires, les signes nerveux et les signes à tropisme rénale sont moins fréquents avec des taux de 33%, 27% 20% respectivement (**Tableau n°12**).

**Tableau12** : Les manifestations cliniques.

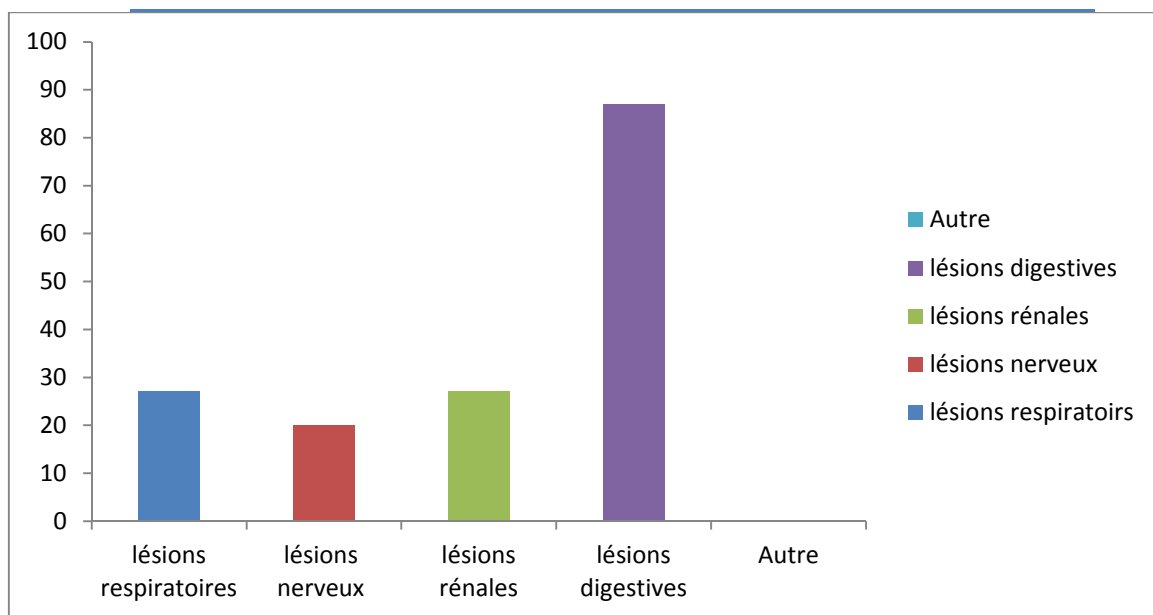
Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	5	33%
Signes nerveux	4	27%
Signe à tropisme rénal	3	20%
Signes digestifs	15	100%

### III.14.Les manifestations lésionnelles observées dans la maladie de Gumboro

Les vétérinaires questionnés ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions digestives (87%) (**Tableau n°13 ; Figure n°8**).

**Tableau 13** : Les manifestations lésionnelles.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	4	27%
Lésions nerveux	3	20%
Lésions rénales	4	27%
Lésions digestives	13	87%
Autre	0	0%



**Figure 07** : Les manifestations lésionnelles.

### III.15. Le taux de morbidité

80 % des vétérinaires ont estimé que le taux de morbidité de la pathologie de Gumboro est situé entre 25-50, alors que pour 13%, ce taux est supérieur à 50 et pour 7% il est inférieur à 25 (**Tableau n°14**).

**Tableau 14:** Taux de morbidité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<25	1	7%
25-50	12	80%
>50	2	13%

**III.16. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?**

Les résultats de notre enquête montrent que 100% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité(**Tableau n°15**).

**Tableau 15 :** Présence de mortalité après manifestations.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	15	100%
Non	0	0%

**Si oui, quel est son taux ?**

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 33% pour des taux entre 20-40 et de 20% pour le taux < 20 tandis qu'un taux >40 est estimé à 33%(**Tableau n°16**).

**Tableau 16:** Taux de mortalité.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
<20	3	20%
20-40	5	33%
>40	5	33%

### III. 17. Les symptômes observés dans un élevage atteint

D'après notre enquête ; 100% des vétérinaires ont observé les signes d'atrophie ou hypertrophie de la bourse de Fabricius, 80% ont remarqué des signes digestifs (diarrhée blanchâtre) ; et 73% des dépressions sévères ; 67% des plumes ébouriffées ; et 13% des signes respiratoires (râles) (**Tableau n°17**).

**Tableau 17** : Les symptômes observés dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Plumes ébouriffées	10	67%
Atrophie ou hypertrophie de la bourse de Fabricius	15	100%
Dépression sévère	11	73%
Picage autour du cloaque	0	0%
Signes respiratoires (râles)	2	13%
Signes digestifs (diarrhée blanchâtre)	12	80%

### III.18. Les lésions observées dans un élevage atteint

Nous avons remarqué que les lésions les plus observées dans un élevage atteint sont de les lésions de types hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse avec un taux de 100% et les lésions hémorragiques au niveau des muscles avec 87%, par contre les lésions hémorragiques au niveau des reins et les lésions hémorragiques au niveau du foie sont par ordre 27% et 13% (**Tableau n° 18**).

**Tableau 18 :** Les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse	15	100%
Les lésions hémorragiques au niveau du foie	2	13%
Les lésions hémorragiques au niveau des reins	4	27%
Les lésions hémorragiques au niveau des muscles	13	87%

### **III.19. Les raisons pouvant causer cette pathologie**

Les résultats représentés ci-dessus montrent que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 80%, tant dis le programme et la souche vaccinal non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 47% et 33% respectivement (**Tableau n°19**).

**Tableau 19 :** Les différentes causes de cette pathologie.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Echec vaccinal	12	80%
Programme vaccinal non adapté	7	47%
Souche vaccinale non adaptée	5	33%



### III.20.La saison et la période

D'après notre enquête, nous avons conclu que la maladie de Gumboro de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'été et le printemps avec un taux de 53%(Tableau n°20).

**Tableau 20** : Les saisons et les périodes les plus fréquentes.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Automne	5	33%
Hiver	4	27%
Printemps	8	53%
Eté	8	53%

### III.21.les tranches d'âge touchées

On observe que la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage de poulet de chair (80%), alors que les animaux sont moins atteints pendant la phase de démarrage (7%) et de finition (20%) (Tableau n°21).

**Tableau 21** : Les tranches d'âge touchées.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Phase de démarrage (0-14 jr)	1	7%
Phase de croissance (14-28 jr)	12	80%
Phase de finition (30-43 jr)	3	20%

### III.22.Méthode de diagnostic de la maladie de Gumboro

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 93% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 20%(Tableau n°22).

**Tableau 22 :** Diagnostic de la Gumboro.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Les signes cliniques	14	93%
Diagnostic de laboratoire	3	20%

### III.23. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Nous avons constaté qu'un protocole de vaccination existe chez tous les vétérinaires questionnés avec un taux de 100%(**Tableau n°23**).

**Tableau 23 :** L'existence ou non d'un protocole de vaccination.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	15	100%
Non	0	0%

### Si oui, les quels ?

Les résultats obtenus nous montrent que 53% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles personnels pour leur vaccination, et 47% d'entre eux utilisent des protocoles nationaux, et 27% utilisent des recours au laboratoire (**Tableau n°24**).

**Tableau 24 :** Le protocole de vaccination utilisé.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Protocole national	7	47%
Protocole personnel	8	53%
Recours au laboratoire	4	27%

### III.24. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

D'après les vétérinaires interrogés, 47% disent qu'il y'aura rechute après vaccination (Tableau n°25).

**Tableau 25** : Les rechutes après vaccination.

Paramètre	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Oui	7	47%
Non	6	40%

## IV. Discussion

L'aviculture en Algérie joue un rôle important dans la vie socio-économique du pays, mais son succès n'est pas permanent à cause de certaines pathologies qui déciment les oiseaux et limitent le développement de cette filière. Ainsi, notre choix a été porté sur la pathologie de Gumboro.

Les vétérinaires questionnés durant notre étude ont déclaré que la bronchite infectieuse (87%), la maladie de Newcastle (80%) et la maladie de Gumboro (73%) sont les pathologies virales les plus fréquemment rencontrés en élevage avicole et que la maladie de Gumboro est diminué grâce aux protocoles vaccinaux qui diffèrent selon le vétérinaire et la région.

Selon nos résultats 67% des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils sont rencontrés des cas de Gumboro à cause d'échec vaccinal, des problèmes dans la conduite d'élevage (humidité, température, lumière, qualité d'eau pour les vaccins, ...).

D'après les résultats des vétérinaires interrogés, la forme classique (80%)est la plus répandue, elle est due aux souches virulentes classiques. Vient par la suite la forme immunosuppressive (27%) qui est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E, qui d'après les auteurs, ces souches s'échappent partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits «classiques» (Jackwood et Saif 1987 ; Snyder, 1990). Enfin viennent la forme aigue (7%) qui

se caractérise par une apparition brutale et s'accompagne d'une forte mortalité, cette dernière forme est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 % (**Vindevogel, 1992**).

Les manifestations cliniques les plus observées sont les signes digestifs avec un taux de 100% (diarrhée blanchâtre, dépression sévère, plumes ébouriffées, ...). 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.

Les lésions prédominantes sont des lésions hémorragiques et œdémateuses au niveau de la bourse de Fabricus (100% des vétérinaires), et des mêmes lésions au niveau du muscle (87%). 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, 1993**). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (**Lukert et Saif, 1997**), varient en fonction du stade de l'infection.

La phase de croissance (14-28j) était la tranche d'âge la plus touchée avec 80%. **Leyet al. (1979) et Okoye et Uzoukwu (1981)** ont noté que 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.

D'après notre enquête, le diagnostic des vétérinaires sur le terrain est basé le plus souvent sur l'autopsie et les manifestations cliniques, en effet, 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. Le diagnostic de laboratoire n'est pas pratiqué malheureusement par les médecins vétérinaires en raison de non proximité des laboratoires.

Bien que le protocole vaccinal est appliqué par tous les vétérinaires questionnés, en suivant un protocole vaccinal national ou personnel, 47% ont dit qu'il y'a une rechute après la vaccination. **Fanny (2001)**, a enregistré que la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix

de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variantes antigéniques en présence ...), et celui du schéma vaccinal.

L'enquête a montré que l'échec vaccinal présente la cause principale de la maladie et un facteur de risque pour les élevages étudiés. En effet, l'usage des vaccins intermédiaires pourrait renforcer la capacité de défense des organismes sensibles.

Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

## **Conclusions et Recommandations**

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

D'abord, les résultats de notre enquête dans les wilayas de BLIDA et CHLEF confirment que la maladie de GUMBORO existe mais elle est peu fréquente grâce aux surveillances des vétérinaires et le protocole vaccinal, et que l'élevage le plus touchés c'est l'élevage de poulet de chair et repo-chair. Les manifestations cliniques les plus observés sont les signes digestifs (diarrhée blanchâtre) alors que les lésions pathognomoniques de cette maladie sont les lésions hémorragiques et œdémateuses de bourse de Fabricius. Aussi, la maladie de GUMBORO a touché les jeunes poulets jusqu'à l'âge de 6 semaines, elle est responsable d'immunodéficience à cause de dégénérescence et de nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

Une gestion sanitaire idéale par fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, et des protocoles rigoureux de désinfection des bâtiments doivent être impliqués dans la prévention contre l'IBD.

Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination permet le contrôle des différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles.

## Références bibliographiques

- 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- Benton W.J., Cover M.S., Rosenberger J.K. & Lake R.S. (1967). - Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis.*, 11, 430-438.
- 3--Biaou, F. C. (1995). Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar. Ecole vétérinaire inter-état de Dakar : N°5.
- 4-Brugère-Picoux et Vaillancourt, 1992 "Manuel de pathologie aviaire ".
- 5-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.
- 6-Cosgrove, A.S. (1962). An apparently new disease of chicken: avian nephrosis. *Avian Diseases*, 6:385-389.
- 7-Cullen, G. A. and Wyeth, P. J., 1976. "Response of growing chickens to an inactivated IBO antigen in oil emulsion." *Vet. Rec.* 99: 418.
- 8-Etterradosi 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.
- 9-Etterradosi N., Arnaud C, Tekai F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P. & Skinner M.A. (1999). - Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. *Avian Pathol*, 28, 36-46.
- 10-Faragher J.T. (1972). - Infectious bursal disease of chicken. *Vet. Bull*, 42, 361-369.
- 11-Fanny, E(2001)"Thèse de Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal ".
- 12-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.

- 13- Guittet M., Le Coq H., Picault J.P., Eterradossi N. & Bennejean G. (1992). - Safety of infectious bursal disease vaccines: assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol Standard.*, 79, 147-152.
- 14-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.
- 15-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.
- 16-Helmboldt, C. F. and E. Garner (1964). "ExperimenUIIY induced Gumboro disease (IBA)." *Avian Dis.* 8: 561575
- 17-Henry C.W., Brewer R.N., Edgar S.A. & Gray B.W. (1980). Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 - scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus. *Poult. Sci.*, 59, 1006-1017.
- 18-Hirai K., Shimakura S. & Hirose M. (1972). Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal vims. *Avian Dis.*, 16, 961-964.
- 19-Hitchner S.B. (1970). - Infectivity of infectious bursal disease vims for embryonating eggs. *Poult. Sci.*, 49, 511-516.
- 20-Howie R.I. & Thorsen J. (1981). - Identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes. *Can.] comp. Med.*, 45, 315-320.
- 21-Inoue M., Fukuda M. & Miyano K. (1994). - Thymic lesions in chicken infected with infectious bursal disease vims. *Avian Dis.*, 38 (4), 839-846.
- 22-Inoue M., Fujita A. & Maeda K. (1999). - Lysis of myelocytes in chickens infected with infectious bursal disease virus. *Vet Pathol*, 36 (2), 146-151.
- 23-Jackwood D.H., Saif Y.M. & Hughes J.H. (1987). Replication of infectious bursal disease vims in continuous cell lines. *Avian Dis.*, 31, 370-375.
- 24-Jackwood DJ. & Saif Y.M. (1987). - Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.*, 31, 766-770.



25-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.

26-Jackwood D.J. (1990). - Development and characterization of nucleic acid probes to infectious bursal disease viruses. *Vet. Microbiol*, 24, 253-260.

27-Jackwood D.J. & Nielsen C.K. (1997). - Detection of infectious bursal disease viruses in commercially reared chickens using the reverse transcriptase/polymerase chain reaction-restriction endonuclease assay. *Avian Dis.*, 41, 137-143.

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

29-Jakowski. R. M., T. N. Fredrickson ( 1969). "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." *Avian Dis.* 13: 215-222.

31-Kaufer I. & Weiss E. (1980). - Significance of bursa of Fabricius as target organ in infectious bursal disease. *Infect. Immun.*, 27, 364-367.

32-Landgraf H., Vielitz E. & Kirsch R. (1967). - Studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease). [En allemand.] *Dtsch. tierarztl. Wochenschr.*, 74, 6-10.

33-Ley D.H., Storm N., Bickford A.A. & Yumamoto R. (1979).An infectious bursal disease virus outbreak in 14- to 15-week-old chickens. *Avian Dis.*, 23, 235-240.

34-Lin Z., Kato A., Otaki Y., Nakamura T., Sasmaz E. & Ueda S. (1993). - Sequence comparisons of a highly virulent infectious bursal disease virus prevalent in Japan. *Avian Dis.*, 37 (2), 315-323.

35-Lucio B. & Hitchner S.B. (1979). - Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny. *Avian Dis.*, 23, 466-478.

36-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.

- 37-McFerran J.B., McNulty M.S., McKillop E.R., Connor T.J., McCracken R.M., Collins D.S. Sr Allan G.M. (1980). Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype. *Avian Pathol*, 9, 395-404.
- 38-McFerran J.B. (1993). - Infectious bursal disease. In *Virus infections of birds* (J.B. McFerran & M.S. McNulty, édit.). Elsevier Science, Amsterdam, 213-228.
- 39-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.
- 40-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.
- 41-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.
- 42-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.
- 43-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.
- 44-Nakamura T., Otaki Y., Lin Z., Nunoya T., Hoshi S. & Kato A. (1994). - Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection. *Avian Dis.*, 38, 251-255.
- 45-Nunoya T., Otaki Y., Tajima M., Hiraga M. & Saito T. (1992). - Occurrence of acute infectious bursal disease with high mortality in Japan and pathogenicity of field isolates in SPF chickens. *Avian Dis.*, 36, 597-609.
- 46- Office international des épizooties (OIE) (1999). - Bursite infectieuse (maladie de Gumboro). In *Code zoosanitaire international. Mammifères, oiseaux et abeilles*, 8e éd. OIE, Paris, 257-258.

- 47-Office international des épizooties (OIE) (2000). - Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, 4e éd. OIE, Paris (sous presse).
- 48-Okoye J.O.A. & Uzoukwu M. (1981). - An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old. *Avian Dis.*, 25, 1034-1038.
- 49-Rosenberger J.K. & Cloud S.S. (1986). - Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting, 20-24 juillet, Atlanta, Géorgie. AVMA, Schaumburg, Illinois, Résumé N° 181, 104.
- 50-Skeeles J.K., Lukert P.D., Fletcher O.J. & Leonard J.D. (1979). - Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 23, 456-465.
- 51-Snyder D.B. (1990). - Changes in the field status of infectious bursal disease virus - Guest Editorial. *Avian Pathol*, 19, 419-423.
- 52-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.
- 52- Stram Y., Meir R., Molad T., Blumenkranz R., Malkinson M. & Weisman Y. (1994). - Applications of the polymerase chain reaction to detect infectious bursal disease virus in naturally infected chickens. *Avian Dis.*, 38, 879-884.
- 53-Thornton D.H. & Pattison M. (1975). - Comparison of vaccines against infectious bursal disease. *J. comp. Pathol*, 85, 597-610.
- 54-Thornton D.H. (1977). - Specifications for infectious bursal disease vaccines. *Bull. Off. int. Epiz.*, 88, 199-212.
- 54-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.
- 55-Vakharia V.N., He J., Ahamed B. & Snyder D.B. (1994). Molecular basis of antigenic variation in IBDV. *Virus Res.*, 31, 265-273.
- 56-Van den Berg T.P. (2000). - Acute infectious bursal disease in poultry. A review. *Avian Pathol*, 29, 175-193.

57-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.

58-Van den Berg T.P., Gonze M., Morales D. & Meulemans G. (1996). - Acute infectious bursal disease in poultry: immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain. *Avian Pathol*, 25 (4), 751-768.

59-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. Xlth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, 18-22 août, Budapest (N. Dren, édit.). World Veterinary Poultry Association, Budapest, 57 pp.

60-Van der Sluis W. (1999). - 1999 world poultry diseases update. *World Poult*, 15, 30-32.

61-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.

62-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.

63-Weisman J. & Hitchner S.B. (1978). - Virus neutralisation versus agar-gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 22, 598-603.

64-Wu C.C., Lin T.L., Zhang H.G., Davis V.S. & Boyle J.A. (1992). - Molecular detection of infectious bursal disease virus by polymerase chain reaction. *Avian Dis.*, 36, 221-226.

65-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.

66-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.

