

ANNEE 1978

N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE GUMBORO AU SÉNÉGAL

THESE

présentée et soutenue publiquement le 28 Avril 1978
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
pour obtenir le DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)

par

Yéro Hameth DIALLO

né en 1949 à Thioubalel Lao (République du Sénégal)

JURY

Président : François DIENG

Professeur à la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Rapporteur : Jean CHANTAL

Professeur à l'E.I.S.M.V.

Membre : Ahmadou Lamine NDIAYE

Professeur à l'E.I.S.M.V.

E R R A T A

- Page 10 ligne 9 lire parentérale
- Page 10 ligne 27 lire que
- Page 18 ligne 4 lire davantage
- Page 38 ligne 7 lire New
- Page 40 ligne 8 lire Successivement
- Page 42 2^e photo lire hypertrophiée
- Page 53 ligne 4 lire s'appauvrissent
- Page 60 ligne 1 lire estimation
- Page 81 ligne 13 lire quelle
- Page 85 ligne 3 lire plus
- Page 98 ligne 1 lire poursuivre
- Page 98 ligne 23 lire virémie
- Page 99 ligne 6 lire sensible
- Page 99 ligne 25 lire inoculation
- Page 102 ligne 10 lire rechercher
- Page 102 ligne 14 lire graphique N° VIII
- Page 110 ligne 10 lire sur oeuf
- Page 111 ligne 20 lire voie orale
- Page 112 ligne 14 lire leur
- Page 115 ligne 15 lire peuvent
- Page 117 ligne 15 lire sur
- Page 118 ligne 11 lire d'avenir
- Page 120 ligne 8 lire recherche
- Page 120 ligne 27 lire alors

" Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont
décidé que les opinions émises dans les dissertations
qui leur seront présentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner aucune approbation ni improbation "

LISTE

DU PERSONNEL ENSEIGNANT POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1977/1978

1 - Personnel à plein temps

1 - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

N.....

2 - PHYSIQUE MEDICALE-CHIMIE BIOLOGIQUE

N.....

3 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Pierre CUQ	Professeur
Charles Kondi AGBA	Assistant
Théodore ALOGNINOUBA	Moniteur
Germain SAWADOGO	Moniteur

4 - PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Alassane SERE	Maître-Assistant
Emile TOIGBE	Moniteur

5 - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

N.....	Professeur
Paulus HERMANS	Assistant
Pierre Maurcie TRONCY	Assistant
Armand François SENOU	Moniteur

6 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES D'ORIGINE ANIMALE

N.....	Professeur
Malang SEYDI	Assistant
Jean-François GIOVANNETTI	V.S.N.
Kossi Jean ADOMEFA	Moniteur

7 - MEDECINE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

N.....

8 - REPRODUCTION ET CHIRURGIE

Jean FERNET	Professeur
Yves LOBJOY	V.S.N.
ATREVI François Dieudonné	Moniteur

9 - MICROBIOLOGIE-PATHOLOGIE GENERALE-MALADIES CONTAGIEUSES ET
LEGISLATION SANITAIRE

Jean CHANTAL	Professeur
Pierre BORNAREL	Assistant de Recherches
Justin Ayayi AKAKPO	Assistant

.../...

10 - ZOOTECHE-ALIMENTATION-DROIT-ECONOMIE

Ahmadou Lamine DIAYE	Professeur
Balaam FACHO	Assistant

II - PERSONNEL VACATAIRE

PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Oumar SYLLA : Pharmacie - Professeur Faculté de Médecine et Pharmaci
Georges GRAS : Toxicologie - Professeur Faculté de Médecine et de Pharmac
Aly CISSE : Pharmacie-Toxicologie-Assistant Faculté de Médecine et de
Pharmacie

PHYSIQUE/ CHIMIE

Raymond PAULIN : Biophysique - Maître de Conférences, Fac.Med. et de
Pharmacie -

René NDOYE : Chargé d'Enseignement

Moussa FADJARA : Biophysique - Assistant

Mme Elisabeth DUTRUGE : Biochimie-Maître-Assistant-Fac/de Médec. et de
Pharmacie

Bernard LANDRIEU : Biochimie-Assistant

AGRONOMIE

Simon BARRETO : Maître de Recherches - O.R.S.T.O.M.

BIOCLIMATOLOGIE

Cheikh BA : Maître-Assistant - Faculté des Lettres

BOTANIQUE

Guy MAYNART : Maître-Assistant-Faculté de Médecine et de Pharmacie

DROIT ET ECONOMIE RURALE

Mouhamadou M.NIANG - Chercheur à l'IFAN

ECONOMIE GENERALE

Roger NGOSSO: Assistant-Faculté des Sciences Juridiques et Economiques

III - PERSONNEL EN MISSION (Prévu pour 1977/78)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Mlle Monique WYERS:Maître-Assistant Agrégé - E.N.V. Alfort

PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

J.P.BRAUN - Maître-Assistant - E.N.V. TOULOUSE

CHIRURGIE

Jean KENIHOUANNEN : Maître de Conférences - E.N.V. LYON

MEDECINE

J.C. POUCHELON : Maître-Assistant Agrégé

PHYSIOLOGIE

J.FARGEAS : Professeur - E.N.V. - TOULOUSE

PATHOLOGIE DU BETAIL

J.ESPINASSE - Professeur - E.N.V. ALFORT

DENREOLOGIE

Ch.LABIE : Professeur - E.N.V. - TOULOUSE

A MON PERE

Très tôt arraché à notre affection

A MA MERE

Femme courageuse, voilà le résultat de tant d'années de privations

A MA FEMME

Trouve ici l'aboutissement de ton soutien de tous les jours

A MA FILLE

Puisse ce travail te donner du courage dans la vie.

A MON FRERE DEMBA ET SA FILLE

A MON FRERE BRA ET SA FEMME

A MES FRERES SADA ET BOUWA

A MON ONCLE YERO MOUSSA ET FAMILLE

A DOUDOU, " LE DECOR "

A YACINE DIOP En témoignage de mon estime

A MAMADOU BALL, MAMADOU DIA

A ABDAHMANE DIA ET OUMOU GAYE

A MES BEAUX PARENTS

A MES BEAUX FRERES

A MES BELLES SOEURS

A IBRAHIMA SALL ET HAPSA sans oublier le petit ZAC

A AMADOU H. DIOP, FADIMA ET la petite NDIORO

A MES CARAMADES D'ENFANCE : ZAC, ABOU, FAUMOURA, ALY HAWOYEL, PATHE

A PAPA I. DIA, FATOU SARR

A MES PROMOTIONNAIRES IBRAHIMA DIALLO et ALY SARR

A MON COUSIN ALY YERO

A MON ONCLE IBA WANE à ST-LOUIS

J'ai jamais oublié les peines que tu t'es donné pour ma formation

A MON ONCLE Docteur ABDOUL BIRANE WANE

Voilà le résultat de l'exemple que tu nous a donné

AU DOCTEUR FAUSTIN SAGNA

Vous avez été pour moi au cours de la réalisation de ce travail d'un grand secours. Soyez remercié

A L'INGENIEUR AGRONOME OUMAR DIA

Conseiller infatigable, du Lycée à l'Université vous vous êtes intéressé à mon travail. Je vous remercie de cette marque de sympathie

AU DOCTEUR : MAMADOU S. DIALLO

Pour toute votre disponibilité matérielle et morale.

.../....

AU DOCTEUR KASSE

Pour l'aide que vous nous avez apportée au cours de nos stages et de la réalisation de ce travail

A TOUT LE PERSONNEL de la Direction de la Santé et des Productions animales

AU DOCTEUR FRANCOIS DIENG

Malgré un emploi du temps chargé, vous avez bien voulu présider cette thèse. Sincères remerciements

A MON PROFESSEUR CHANTAL

Pour la réalisation de ce travail que vous avez conduit en me consacrant tout le temps voulu et nécessaire, je vous remercie beaucoup. Et au delà de ce travail, il y a le sacrifice combien grand que vous vous êtes donné pour notre formation. Nous n'oublierons jamais ces cours pleins de vie et enrichissant que vous nous avez dispensés

A MON PROFESSEUR AHMADOU LAMINE NDIAYE

Votre fermeté et votre exigence, soutendues par un besoin impérieux de former des cadres valables ne nous ont échappées à aucun moment. C'est pourquoi pour nous jeunes Vétérinaires vous représentez un exemple de courage et de persévérance. Dans ce travail il ya votre part.

A MON PROFESSEUR CUQ

En témoignage de notre estime personnelle et de notre admiration.

A TOUS MES MAITRES

Mes hommages reconnaissants.

A TOUS MES CAMARADES DE L'E.I.S.M.V.

AU ROYAUME DE BELGIQUE

Ma gratitude.

A MON PAYS

Toute ma fierté.

INTRODUCTION

Depuis vingt ans, l'aviculture moderne s'est installée au Sénégal, exploitant des races ou des souches de volailles importées. La production est orientée vers deux types de spéculation : la production d'oeufs à consommer et de poulets de chair.

Cette activité se développe surtout autour des grandes agglomérations comme Dakar (capitale du Sénégal) grâce aux crédits bancaires et au développement du pouvoir d'achat des populations.

Ces dernières années, les fermes avicoles se sont multipliées et ont connu un regain d'activité appréciable. Cette situation résulte de la diminution des disponibilités en matières protéiques pour la population et du caractère rentable de l'élevage avicole.

La sécheresse qui secoue le pays depuis dix ans n'a été qu'un élément catalyseur de l'aviculture; elle favorise des importations de plus en plus grandes de poulets.

En même temps que ces importations massives, une maladie contagieuse s'est introduite dans le pays, en perturbant l'équilibre qui commençait à s'installer et les prévisions des aviculteurs de type industriel surtout.

Il s'agit de la maladie de Gumboro, du nom de la ville où elle fut décrite pour la première fois aux U.S.A. en 1962.

C'est cette maladie, qui n'a été diagnostiquée au Sénégal qu'en 1975 (144), qui fera l'objet de notre étude.

Cette étude ne sera qu'une première approche de la maladie de Gumboro au Sénégal. En effet, des lacunes liées au caractère récent de la maladie, et l'inaptitude des aviculteurs à fournir des renseignements chiffrés, sont à la base des difficultés que nous avons rencontrées.

Nous espérons que d'autres travaux viendront compléter celui-ci pour permettre une mise au point correcte sur cette virose.

Quant à nous, nous avons divisé cette étude en trois parties :

- La première partie intitulée " connaissances actuelles de la maladie de Gumboro " est une étude bibliographique de 1962 à 1977.

- La deuxième partie qui traite de la maladie de Gumboro au Sénégal de 1975 à 1977 est une étude épidémiologique à laquelle nous avons donné le titre " Etude épidémiologique et importance de la maladie de Gumboro au Sénégal "

- La dernière partie enfin est consacrée à la lutte contre la maladie.

Nous espérons que ce modeste travail contribuera à une meilleure connaissance de cette maladie dans notre pays. En tout cas, tel est notre premier voeu.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIE DE GUMBORO : CONNAISSANCES ACTUELLES

DEFINITION - HISTORIQUE - SYNONIMIE

A.- DEFINITION

La maladie de Gumboro est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un virus spécifique dont les caractéristiques ne sont pas encore bien connues et frappant avant tout les gallinées domestiques.

Elle est caractérisée cliniquement par des troubles digestifs accompagnés d'apathie, d'anorexie, de tremblements et sur le plan anatomo-pathologique par une inflammation de la bourse de Fabricius associée à des hémorragies musculaires et fréquemment à une atteinte rénale.

Elle entraîne une mortalité modérée, mais se traduit surtout par un retard de croissance notable en particulier chez les poulets de chair.

C'est une maladie de connaissance récente, comme nous le révèle sa brève histoire.

B.- HISTORIQUE

C'est en 1962 que COSGROVE (43) décrit une maladie nouvelle, aigue et contagieuse, qui sévissait depuis 1957 aux Etats Unies d'Amérique dans la région de Delaware (photo n°I page 7). A l'instar des aviculteurs il donna à la maladie le nom de maladie de Gumboro, lieu où elle apparut pour la première fois. Il l'appela également " néphrose aviaire ", en raison des lésions rénales régulièrement observées et associées à une hypertrophie de la bourse de Fabricius. Il insista tellement sur les lésions rénales qu'il créa malgré lui une confusion qui ne sera dissipée que quelques mois plus tard.

...../.....

Cependant, la contagiosité de l'affection et l'impossibilité d'isoler un agent bactérien l'amène à supposer une étiologie virale.

La même année, WINTERFIELD et HITCHNER (165) (166) décrivent un syndrome du poulet sous le nom de "néphrose-néphrite" caractérisé par des troubles rénaux identiques à ceux observés dans la maladie de Gumboro. Ils isolent deux souches de virus, "Holte" et "Gray", très voisins du virus de la bronchite infectieuse. Ces virus sont capables de reproduire le syndrome avec ses lésions.

Ces découvertes sont confirmées par CUMMING (46), en Australie, où la maladie est connue comme une entité clinique sous le nom "d'urémie aviaire" depuis 1948 à la suite des premières observations d'HUNGERFORD(88)

Cependant, il n'est pas possible de distinguer ces maladies les unes des autres de sorte qu'on les classe toutes sous le nom de "Gumboro diseases".

Dès 1964, WINTERFIELD et coll. (167) reconnaissent deux étiologies virales différentes dans ce syndrome néphrite néphrose.

Ils baptisent alors "infectious bronchitis variant virus" les virus "Holte" et "Gray" qui révèlent des réactions croisées sérologiques et immunologiques avec les souches connues du virus de la bronchite infectieuse. Ils appellent "Infectious bursal agent" ou "I.B.A." le virus de la maladie de Gumboro qui n'a pas de réaction immunologique croisée avec les souches du virus de la bronchite infectieuse; en effet, la différence anatomo-pathologique la plus importante entre ces deux virus est l'inflammation de la bourse de Fabricius dans la maladie de Gumboro.

Ainsi donc, la maladie de Gumboro, en tant qu'entité morbide venait de naître et avec elle se posait le problème de la dénomination correcte.

.../...

C.- SYNONIMIE

Les aviculteurs avaient appelé cette maladie " maladie de Gumboro ", du nom de la zone où elle sévissait dans le Sud du Delaware. COSGROVE (43) fait de même, et l'appellation " maladie de Gumboro est adoptée.

Les virologistes et pathologistes eux militent pour l'appellation " Bursite infectieuse du poulet " sans doute plus scientifique et évocatrice.

Dans la littérature anglosaxone on la retrouve souvent décrite sous le nom de " Infectious bursal disease ou " I.B.D. " à l'image de l'agent infectieux désigné " infectious bursal agent ou " I.B.A. ".

Nous pouvons retenir quant à nous, que sous le vocable de " maladie de Gumboro ", certainement plus poétique, et semble-t-il consacré par l'usage, cette maladie a franchi l'atlantique pour les autres continents, avec une importance variable suivant les pays.



Photo N. I Photo extraite du bulletin technique
avicole Nobilis No 1 1976

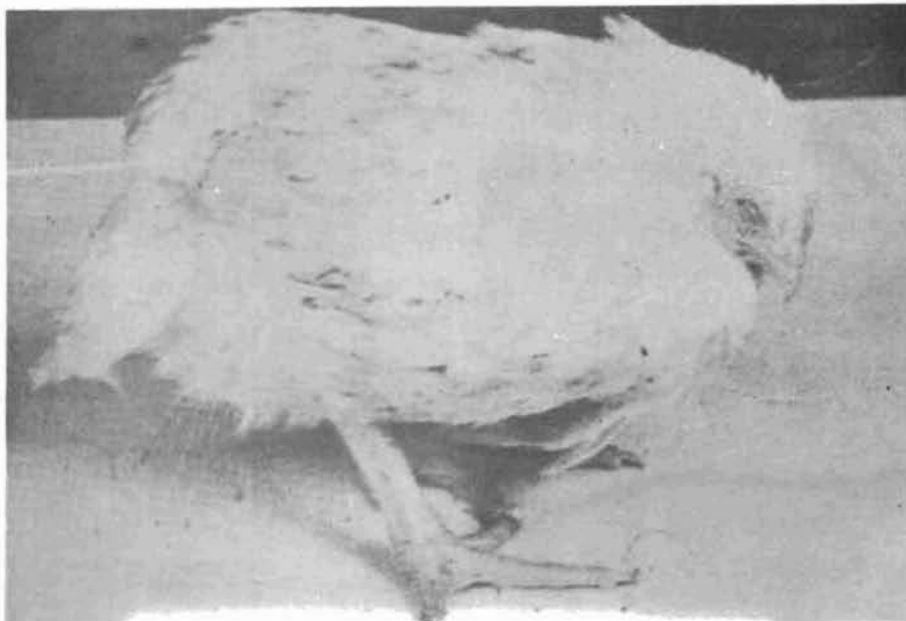


Photo N. II Attitude d'un poussin atteint de la
maladie de Gumboro

CHAPITRE II

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - ESPECES AFFECTEES - EPIZOOTOLOGIE

A.- REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie de Gumboro connaît à l'heure actuelle une répartition mondiale. Elle a été signalée dans tous les continents : Amérique, Europe, Asie et Afrique.

1.- Continent américain

C'est en 1962 que la maladie a été décrite aux U.S.A. dans l'état de Delaware (43). Après la publication de COSGROVE (43) elle a été signalée dans d'autres états des U.S.A. (165) (167), ainsi qu'au Canada (59), à Puerto Rico (27) et à Mexico (66).

Après son explosion sur le continent américain, elle a envahi l'Europe.

2.- Continent européen

Le vieux monde a été atteint par le canal de la Grande Bretagne (59). A la suite de ce premier foyer, la maladie a été dépistée chronologiquement en Belgique par DEVOS et coll.(49), en Italie par RINALDI et coll. (141), en Allemagne par LANDGRAF et coll.(100), en Suisse par RIGGENBACH (137), en Roumanie par ADAMESTEANU et ADAMESTEANU (2), en Espagne par BADIOLA et coll.(17), en Pologne par BORZEMSKA et GOLNIK (28), en France par MAIRE et coll. (108) et en Yougoslavie par HERCEG et coll.(75).

La Grèce n'a pas été, semble-t-il, épargnée (59)

3.- Continent asiatique

L'Asie semble peu touchée par la maladie. Cependant elle a fait ici son entrée assez tôt, depuis 1964 c'est à dire à l'époque où elle venait juste d'être décrite par COSGROVE (43). Les premiers cas ont été signalés par MEROZ (116) en Israël. Après le Proche Orient, l'affection a été signalée en Inde par MOHANTY et coll.(118) et au Japon par SHIMIZU et coll. (150).

.../...

BOLOTNITKOV (26) signale la non apparition de la maladie en U.R.S.S. Ici, la répartition de la maladie est moins homogène et peu de cas en fait ont été signalés, contrairement au continent africain dernier berceau de la maladie.

4.- Continent africain

Si le continent africain représente la dernière étape du long voyage de la maladie de Gumboro, il faut signaler qu'elle y a connu un développement rapide. En effet de 1970 à 1975 elle a envahi un bon nombre de pays. C'est ainsi qu'elle a été signalée en Haute-Volta par JACQUINET (90), au Tchad par PROVOST et coll.(136) en 1972, en Côte d'Ivoire (144), au Nigéria (14), au Ghana par GYENNING et coll.(68), au Mali (144), en Mauritanie par le Docteur O.BA (16), au Togo (144) et enfin au Sénégal par SAGNA (144).

Il apparaît donc par cette revue des pays atteints, que la maladie de Gumboro s'est sérieusement implantée et ce, avec une rapidité extraordinaire.

Pour conclure cette étude de la répartition géographique nous pouvons dire que si la maladie de Gumboro entraîne des pertes économiques non négligeables, son caractère universel aussi représente un problème sérieux pour sa limitation, voire son éradication.

B.- ESPESES AFFECTEES

Le nombre d'espèces affectées par la maladie de Gumboro est réduit à la plus simple expression, aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales.

1.- Dans les conditions naturelles

Jusqu'à ce jour, seules les gallinées se sont révélées sensibles à la maladie. C'est dire que la poule est l'animal de choix de l'"I.B.A.". Il est bon cependant de mentionner que les sujets âgés de 3 à 6 semaines sont les plus touchés parce qu'ayant perdu l'immunité maternelle comme nous verrons l'explication ultérieurement.

.../...

Il semblerait toutefois que les passereaux et la caille soient sensibles (52) (53).

2.- Dans les conditions expérimentales

Sur le plan expérimental il convient de distinguer deux types de voies expérimentales : la voie externe d'une part et d'autre part la voie parentale qui fait appel aux inoculations.

2-1 Voie externe

Par cette voie, notons encore que la poule seule est sensible.

2-2 Voie parentale

Dans ce paragraphe nous allons voir successivement l'infection expérimentale du poulet et l'infection expérimentale des animaux de laboratoire. C'est toujours la rareté des espèces sensibles qui prédomine.

2-2-1 Infection expérimentale du poulet

Des études menées par HELMBOLDT et GARNER en 1964 (72) montrèrent que l'inoculation de l'I.B.A." à des poulets sensibles âgés de 21 jours était suivie par une nécrose des éléments lymphoïdes. Cela débute très tôt, 2 à 4 jours après l'inoculation et atteint son pic en 3 à 4 jours quand quelques signes cliniques de rétablissement sont observés. Ils pensèrent que la résistance relative du poussin d'un jour à l'infection était due à l'immunité maternelle. MANDELLI et coll. (111) en 1966 signalèrent aussi que les poussins d'un jour étaient résistants, tandis que les poussins de 20 à 70 jours étaient sensibles.

Ils décrivent des lésions similaires et confirmèrent ainsi les observations de HELMBOLDT et GARNER (72). Ils confirmèrent également les observations de WILSON (164) selon lesquelles les lésions cliniques et pathologiques des infections expérimentales étaient, avec de rares exceptions, plus discrètes que celles des infections naturelles.

LANDGRAF et coll., en 1967 (100) n'observèrent ni signe clinique de la maladie, ni mortalité chez des poulets inoculés par instillation oculaire ou injections intramusculaires.

.../...

Nous voyons donc que la sensibilité varie avec l'âge d'une part et avec l'existence ou non de l'immunité conférée par la mère. Une fois encore ce problème d'immunité sera traité dans les pages suivantes.

2-2-2 Infection expérimentale des animaux de laboratoire.

LANDGRAF et ses coll. (100), en 1967, inoculèrent 5⁽¹⁾ souris par I.V. avec un filtrat de suspension de bourse de Fabricius en provenance de poulets naturellement atteints. Les souris demeurèrent en parfaite santé et aucune lésion ne fut observée 5 jours plus tard.

RINALDI et ses coll. (141) en 1969, montrèrent que seules les souris blanches très jeunes étaient sensibles à l'"I.B.A.". Des souris âgées de 1 à 11 jours et inoculées par voie intra-péritonéale et des souris plus âgées de 12 à 14 jours et inoculées par voie intra-cérébrale montraient des signes nerveux et une forte mortalité au bout de 5 à 13 jours. Des souris adultes infectées par voie intra-veineuse ne montraient aucun signe clinique mais des anticorps neutralisants spécifiques étaient détectés dans le sérum.

S'appuyant sur ces trouvailles, BENGELSDORFF et BERNHARDT (21) en 1971 adaptèrent l'"I.B.A.", après de nombreux passages sur oeuf, sur des souriceaux nouveau-nés jusqu'à ce qu'il soit devenu avirulent pour les poulets. Ils préparèrent ainsi un vaccin à virus vivant.

En conclusion nous pouvons dire que deux espèces seules sont sensibles à l'I.B.A. : le poulet d'une part, naturellement et expérimentalement, et d'autre part, le souriceau nouveau-né dans des conditions strictement expérimentales.

(1) Bourse de Fabricius - Nous verrons plus loin l'importance de cet organe dans la maladie de Gumboro.

C.- EPIZOOTOLOGIE

L'éclosion et l'évolution de la maladie de Gumboro sont influencées par un certain nombre de facteurs. Nous distinguerons deux types : ceux qui sont en rapport avec le milieu extérieur, le milieu de vie de l'animal, que l'on appelle facteurs extrinsèques, et ceux qui sont en rapport avec l'individu et que l'on qualifie de facteurs intrinsèques.

1 - Facteurs extrinsèques

L' " I.B.A. " connaît un comportement dans le milieu extérieur assez régulier. Elle se propage rapidement en contournant tous les obstacles. Elle est influencée par les conditions d'entretien.

1-1 Evolution dans le milieu

La maladie apparaît avec une fréquence égale quelle que soit la saison selon COSGROVE (43) et MEROZ (116). Sa propagation se fait de façon variée suivant les cas.

Parfois la contamination se fait rapidement dans un troupeau sans apparition du moindre symptôme. Ce sont alors ces épizooties " latentes " qui vont créer des porteurs insoupçonnés et ne sont trahies que par un retard de croissance et une augmentation de l'indice de consommation notamment chez les poulets de chair. Mais le plus souvent, la maladie apparaît brutalement, non seulement dans les élevages de poulet de chair mais aussi chez les poules pondeuses où la maladie sévit de façon endémique. Elle atteint un parquet puis un autre, en quelques jours ou en quelques semaines; et l'intensité de la maladie peut varier de l'un à l'autre, une couvée pouvant être épargnée sans raison.

Dans une exploitation, même après une longue et intense désinfection, la maladie a tendance à réapparaître.

Cependant, ni les facteurs climatiques, ni les saisons, ni les vaccinations concomitantes ne semblent intervenir dans l'épidémiologie de la maladie.

La maladie est d'apparition brutale : dans un compartiment sain la veille, l'éleveur voit le lendemain quelques animaux morts et une partie de l'effectif malade.

La maladie dure 6 à 8 jours pendant lesquels la mortalité suit une courbe caractéristique en cloche; puis au bout de 8 jours, la mortalité et la morbidité cessent brusquement sans aucune intervention. Le taux de mortalité varie de 10 à 20 p.100 suivant les cas mais peut atteindre des valeurs plus élevées (jusqu'à 50 p.100)

Le taux de mortalité se situe le plus souvent autour de 15 p.100 avec un taux moyen de 5 p.100 chez les oiseaux de 6 semaines; il est moins élevé chez des animaux plus âgés. Le taux de mortalité est influencé par les conditions sanitaires de l'élevage, et on constate qu'il a tendance à diminuer au cours des épidémies successives dans une même exploitation.

PARKHURST (131) a étudié la courbe de mortalité et évalue à environ 10 p.100 le taux de mortalité dont l'apogée se trouve au milieu du temps de durée de la maladie. Pour PARKHURST (graphique n° I page 14) la mortalité se situerait également de chaque côté d'un maximum, situé au milieu de la période où s'exprime la maladie et donnerait à la courbe une allure symétrique pathognomonique.

En résumé, on peut rencontrer des troupeaux atteints d'infection latente particulièrement discrète, mais le plus souvent, la maladie de Gumboro s'exprime cliniquement de façon brutale dans un compartiment, puis dans un autre avec un taux de morbidité non négligeable.

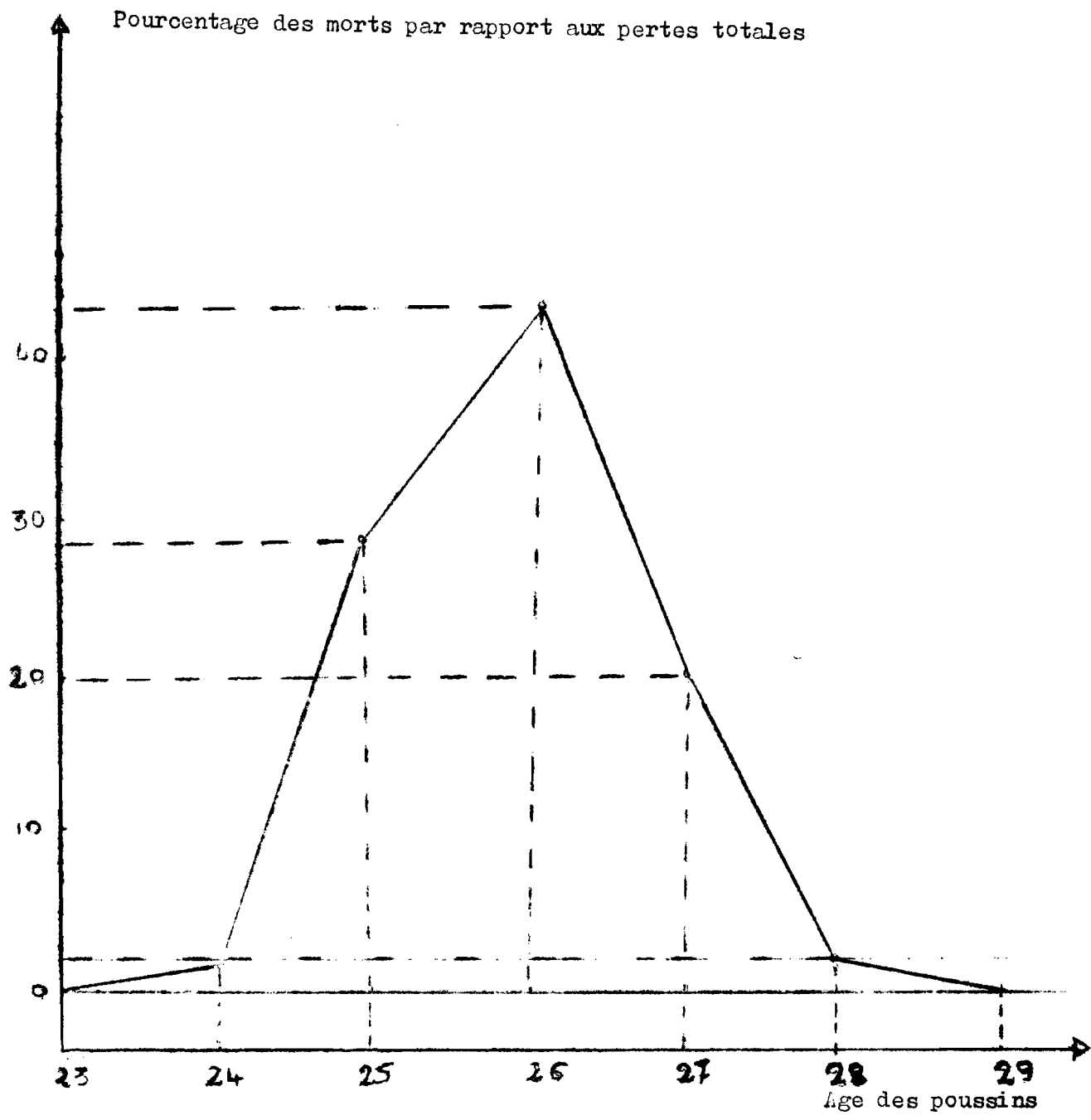
1-2 Conditions d'entretien

La maladie de Gumboro est une maladie contagieuse mais on peut remarquer qu'elle s'exprime différemment suivant les élevages. Certains sont très touchés et la morbidité est élevée, d'autres sont moins atteints. D'après une étude faite par LUCIO et ses coll.(102) sur l'existence de l' " I.B.D." au Mexique on peut remarquer que sur 21 exploitations testées dans une région affectée, 19 étaient positives aux épreuves sérologiques de la maladie de Gumboro; seuls deux élevages étaient négatifs et il s'agissait d'élevages isolés et dans de bonnes conditions sanitaires.

De même, après la reconnaissance de la maladie à Porto-Rico, on a essayé de réduire la sévérité de l'"I.B.D." par l'amélioration des conditions d'hygiène de l'élevage. Dans toutes les fermes où l'on a appliqué cette mesure, la mortalité a été réduite considérablement.

C'est dire par conséquent que de bonnes conditions d'entretien limitent les pertes occasionnées par la maladie.

Graphique n°



Courbe typique de mortalité due au virus de la " Gumboro-disease "
(PARKHURST 1964) (131)

2 - Facteurs intrinsèques

Les facteurs intrinsèques de la maladie de Gumboro sont liés à l'espèce, la race, l'âge et l'individu.

2-1 Espèce

Ce sont, nous l'avons dit les gallinées domestiques qui sont atteintes. La caille et les passereaux sauvages seraient atteints mais des essais sur d'autres espèces d'oiseaux domestiques se sont révélés sans succès.

On ne connaît pas de cas de maladie naturelle sur d'autres animaux que les oiseaux.

2-2 Race

Dans la maladie de Gumboro la race ne semble pas jouer de rôle.

Cependant les poulets de chair semblent souffrir plus de cette affection que les pondeuses.

2-3 Age

Dans son étude de 1962, COSGROVE (43) avait observé que la maladie ne sévissait que chez les animaux âgés de 2 à 15 semaines. Plus tard PARKHURST (130) confirme ces observations, ainsi que MEROZ (116) et BADIOLA (17). La maladie atteint le plus souvent les animaux âgés de 3 à 5 semaines selon HANSON (70). Cet âge de contamination, comme l'a souligné LUTHGEN (106) en 1969 est en relation avec le développement de la bourse de Fabricius comme nous le verrons dans le cadre de la pathogénie.

2-4 Individu

L'individu, par sa constitution anatomique et physiologique, est un élément influençant l'évolution de la maladie surtout en ce qui concerne les manifestations cliniques.

Les différences de sensibilité entre les individus expliquent que dans un même élevage, un même troupeau, on assiste à des expressions cliniques de la maladie aussi variées que possibles.

Ainsi, les facteurs intrinsèques avec l'espèce et l'âge surtout, marquent de façon indéniable la maladie de Gumboro.

En conclusion, retenons, qu'au titre du diagnostic clinique et épidémiologique de la maladie de Gumboro, la connaissance des caractères épizootologiques est très importante et que parfois à elle seule, elle suffit à dépister l'affection.



CHAPITRE III.-

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie et la pathogénie de la maladie de Gumboro ont enregistré depuis 1962 des résultats probants grâce aux études menées sur ce sujet par différents auteurs. Cependant, des inconnues subsistent encore.

A.- ETIOLOGIE

L'étude étiologique de la maladie de Gumboro nous fera parcourir les points suivants : le virus, agent causal de la maladie; les matières virulentes et les sources de contamination; les voies d'excrétion; les modes de transmission et les voies de pénétration.

1 - Le virus

L'agent causal de la maladie de Gumboro (infectious bursal agent ou " I.B.A. ") n'est pas encore bien connu. Jusqu'à ce jour, il n'est pas encore classé dans le monde viral.

1-1 Caractères physico-chimiques

Nous envisagerons deux paragraphes : un paragraphe traitant des caractéristiques morphologiques et physiques et un paragraphe relatif aux caractéristiques chimiques et/tentatives de classification.

1-1-1 Caractères morphologiques et physiques

Le caractère viral de l'agent de la maladie étant évident (43) (165) on a essayé de le cultiver dans l'oeuf ou de le démontrer directement dans l'organe affecté (71) (103) (132) (134). Les dimensions approximatives de l'agent ont fait l'objet de plusieurs recherches. WINTERFIELD et HITCHNER (167) montrèrent que l'agent était filtrable. BENTON et coll. (25) passèrent alors une suspension d'embryon à travers une série de filtre et estimèrent la taille de 10 à 50 μ de diamètre. Selon YUNG CHO (174) l' " I.B.A. " fait moins de 50 μ , RINALDI et coll. (141) dans leur étude de la sensibilité des poulets estimèrent la taille à 50 μ environ.

.../....

CHEVILLE (35) utilisa la bourse de Fabricius à cause du taux élevé du virus dans les cellules. Il lui fut possible d'observer des particules du virus ayant un diamètre de plus ou moins 60 nm.

HIRAI et coll. (79) précisèrent d'avantage les caractères en montrant que l'"I.B.A." mesurait sensiblement 55 nm de diamètre et qu'il ne possédait pas d'enveloppe. Ils montrèrent en plus qu'il avait une configuration icosaédrique donc une symétrie cubique et que la capside comportait certainement une seule couche avec 92 capsomères.

1-1-2 Caractères chimiques et classification

Ce problème fut abordé par CHEVILLE (35) en recueillant des bourses de Fabricius. L'utilisation des cellules boursales lui permit de décrire des zones de groupement de virus dans le cytoplasme de macrophages de poulets infectés, les particules virales étant entourées d'une trame filamenteuse. L'existence de cette trame, les caractères morphologiques de ces particules et différentes propriétés physico-chimiques l'amènèrent à admettre que l'"I.B.A." était un réovirus.

C'était également l'opinion de PETEK et coll. (134) et KAWAMURA et coll. (93).

Cette hypothèse fut réfutée par LUNGER et MADDUX (105) en 1972 qui étudièrent au microscope électronique les transformations morphologiques cellulaires survenant après infection par l'"I.B.A.". Ils constatèrent une altération primitive du noyau des macrophages et l'apparition d'inclusions cytoplasmiques qui sont uniquement d'origine macrophagique et non des fragments de lymphocytes phagocytés et qui représentent, au moins aux premiers stades de l'infection, des sites spécifiques de formation des virus. Les virus croissent jusqu'à un diamètre de 60 nm et c'est à ce moment qu'il y a virémie et hypertrophie de la bourse de Fabricius. Puis il y a destruction des virions et dégradation des inclusions cytoplasmiques.

Cette replication de l'"I.B.A.", ainsi que les phénomènes l'accompagnant, ressemblent à la replication du virus Nodamura étudié par MURPHY (122), qui est un picornavirus transmis par les arthropodes.

Il leur restait à montrer que l'acide nucléique de ce virus est bien l'acide ribonucléique ARN pour pouvoir le classer parmi les réovirus.

ALMEIDA et MORRIS (4) en 1973 concentrèrent le virus par précipitation à l'aide d'un antisérum spécifique avant de réaliser un examen sous le microscope électronique. Ils arrivèrent à la conclusion qu'il y avait deux sortes de particules ayant des liens sérologiques. Les plus grandes furent interprétées comme étant des adénovirus, les plus petites comme étant des virus satellites associés aux adénovirus.

HARKNESS et coll. en 1975 (71) ainsi que HIRAI et SHIMAKURA en 1974 (77) procédèrent à la purification du virus par centrifugation en gradient de densité. Ces auteurs arrivèrent à la conclusion que cet agent était un orbivirus.

Pour toutes ces études le virus n'était pas soigneusement isolé.

BECHT (20) reprit les travaux. Il utilisa tout d'abord une souche 2207/68 reconnue comme agent pathogène de la maladie qui avait été cultivée dans un oeuf embryonné successivement par WAGNER et KOSTER (160) en 1968 puis KOSTER et coll. (99) en 1972. Cette souche avait les caractéristiques morphologiques et physico-chimiques typiques d'un réovirus (124). Il pouvait démontrer surtout les 10 segments d'un ARN à double chaîne. La répartition des segments d'ARN dans un gel de polycarylamide était différente par rapport aux réovirus classiques de l'homme, et par ailleurs le réovirus aviaire était totalement différent de ces derniers sur le plan sérologique.

Cependant, ce réovirus aviaire, nettement défini n'était pas capable de provoquer les symptômes typiques ou les modifications anatomopathologiques d'une bursite infectieuse.

BECHT (20) inocula alors des extraits homogènes de la bourse prélevés dans un foyer à des animaux S.PF et infecta des fibroblastes embryonnaires avec du tissu de la bourse de Fabricius d'un poulet tué 3 jours plus tard. Le virion qui se multipliait dans ces cellules subissait 5 purifications par la méthode des plages, avant de poursuivre la multiplication dans l'oeuf embryonné à des fins d'autres examens. La souche Cu-1

purifiée par la méthode des plages s'était avérée hautement pathogène. Plus de 90 % des animaux S.P.F âgés de 3 à 4 semaines meurent 3 à 4 jours après administration per os et présentent une bourse de Fabricius typiquement enflée.

A partir du tissu bursal de tels animaux, le virus était purifié par centrifugation à l'aide d'un gradient de saccharose et de chlorure de césium mis au point par NICK et coll. (124) (125) en 1976.

La densité virale déterminée était de 1,32 mg/ml. Le microscope électronique révélait des particules en forme d'icosaèdre avec un diamètre d'environ 50 nm. Le génome du virus est en ARN qui s'est avéré partiellement résistant à la ribonucléase.

La capside se compose essentiellement de 4 éléments structurels, les polypeptides les plus petits représentant la majeure partie.

Le virus se multiplie dans les fibroblastes de poulet et peut être titré. Des comparaisons sérologiques entre les souches 2207/68 et Cu-1 n'ont pas permis de constater une identité de leur structure antigénique. Ceci est valable pour la neutralisation, la précipitation en gel d'agar et l'immunofluorescence.

La souche 1/PV que MANDELLI et coll.(113) avaient mise entre les mains de BECHT (20) avait les mêmes caractéristiques physico-chimiques et biologiques que la souche Cu-1.

Toutes ces données permirent à BECHT (20) d'indiquer que l'apparence morphologique du virus " I.B.A. " était similaire aux adénovirus, ou aux représentants du groupe des réovirus mais que ses caractéristiques structurales étaient nettement différentes par rapport aux premiers. Par contre, ces caractéristiques sont analogues à la structure du virus de la pancréatite aigue des truites qui possède un ARN à double segment et une structure similaire des polypeptides (39).

Selon BECHT (20), les virus de l' " I.B.D. " et de la pancréatite aiguë des truites doivent être classés provisoirement dans un nouveau groupe taxonomique.

.../....

Nous voyons donc, au terme de cette étude, que le virus de l'"I.B.D." reste non classé mais que les caractéristiques physiques et chimiques sont largement connues.

1 - 2 Culture

La culture de l'"I.B.A." est possible sur l'oeuf embryonné et sur les cultures de tissus.

1-2-1 Culture sur oeuf embryonné

La culture du virus est possible sur oeuf embryonné. Cependant, contrairement au virus de la "néphrite-néphrose" l'"I.B.A." ne cultive pas toujours parfaitement sur l'oeuf et il arrive qu'au bout du 3ème ou du 4ème passage, on ne retrouve plus trace du virus : on ne peut plus constater les lésions typiques ni la mort de l'embryon (157) (23) (97) (98) (111).

L'échec de ces essais d'inoculation à l'oeuf embryonné serait dû à une infection primaire des poulets dont on a utilisé les oeufs.

Les embryons doivent être âgés de 6 à 10 jours. Selon SNEDEKER et coll. (151) les embryons infectés à 12 jours ne meurent pas. Les auteurs observent une mortalité de 75 p.100 à 9 jours après inoculation par voie vitelline à des embryons de 10 jours, et une mortalité de 95 p.100 à 3 à 7 jours après inoculation par voie allantoïdienne aux mêmes embryons de 10 jours.

Les embryons inoculés à l'âge de 12 jours et examinés 5 jours après inoculation se sont montrés un peu plus petits que normalement et un peu plus rouges (75).

Les lésions observées sur les embryons morts sont :

- une congestion et même des hémorragies du tissu sous-cutané périrénal,
- un oedème de la tête et du cou,
- des foyers de dégénérescence du myocarde
- une tuméfaction du foie avec nécrose et coloration verdâtre (38) (50) (100) (142) (154)
- le jaune d'oeuf et le liquide allantoïque ont souvent une coloration verdâtre confirmant l'atteinte hépatique.

.../...

De petites pustules blanches et opaques similaires à celles décrites par FAHEY et coll. (57) sont mises en évidence par PETEK et coll. (134) sur la membrane chorio-allantoïdienne.

La culture du virus sur oeuf ne permet pas toujours une bonne multiplication du virus et il est nécessaire de faire plusieurs passages en série pour obtenir un titre suffisant de virus en vue de la préparation du vaccin.

Les résultats des études de HITCHNER (82) aidèrent à expliquer les difficultés rencontrées dans les tentatives antérieures pour multiplier " l'I.B.A. " dans les oeufs. Il montra que pour avoir une bonne multiplication du germe, les oeufs devaient provenir de troupeaux sensibles, et que la voie la plus sensible pour l'inoculation était la voie chorio-allantoïdienne.

1-2-2 Culture sur cultures de tissus

LANDGRAF et coll.(100) ont décrit l'effet cytopathogène de l'"I.B.A." sur des cultures de fibroblastes d'embryon de poulet, et MORA (119) sur des cultures de macrophage.

PETEK et coll.(134), KOSTERS et PAULSEN (98) ont également observé des cultures sur cellules rénales d'embryon de poulets infectés par une souche d' " I.B.A. " ayant provoqué la maladie naturellement. Ils observèrent au voisinage du noyau des inclusions éosinophiles cytoplasmiques aux contours irréguliers; ils mirent également en évidence la formation de syncytium précédent et accompagnant la vacuolisation de la couche monocellulaire. SHIMIZI et coll. (149) tentèrent sans succès une culture sur les cellules rénales d'embryons de poulet.

Pour conclure ce paragraphe sur les possibilités de culture du virus sur oeuf embryonné et sur culture cellulaire disons que leur intérêt réside dans l'isolement et la caractérisation du virus à des fins diagnostiques et la production virale à des fins vaccinales.

... ..

1 - 3 Pouvoir pathogène

La plupart des souches du virus de la maladie de Gumboro ont un pouvoir pathogène faible. Cependant elles sont toutes caractérisées par un tropisme pour la bourse de Fabricius.

Comme nous l'avons vu dans le cadre des espèces affectées, ce pouvoir pathogène se révèle à la fois dans les conditions naturelles et dans les conditions expérimentales.

1-3-1 Pouvoir pathogène naturel

Le virus de Gumboro est naturellement pathogène pour les oiseaux et plus précisément les gallinées.

La manifestation de la maladie chez des poussins âgés de 3 à 4 semaines est en relation étroite avec le développement de la bourse de Fabricius et les poussins sont envahis au moment où l'organe fonctionne au maximum.

L'effet pathogène du virus dans la maladie naturelle se traduit par une hypertrophie suivie d'une atrophie de la bourse de Fabricius, accompagnée d'un effondrement du système immunitaire, par des hémorragies musculaires et par une légère hypertrophie rénale.

Microscopiquement il y a destruction des follicules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

1-3-2 Pouvoir pathogène expérimental

Sur le poussin, le pouvoir pathogène expérimental est sensiblement le même que dans l'infection naturelle.

Nous avons abordé le pouvoir pathogène expérimental/ ^{de l'"I.B.A." sur} les poulets et des animaux de laboratoire dans le paragraphe des espèces affectées.

.../...

Nous ne retiendrons ici que la possibilité de modifier le pouvoir pathogène de l' " I.B.A. " qui débouche sur la préparation des vaccins. En effet, l' " I.B.A. " sauvage, par passages successifs sur un substrat approprié perd partiellement ou totalement son pouvoir pathogène.

1-4 Pouvoir antigénique et pouvoir immunogénique

Le nombre des antigènes et des anticorps connus est encore très limité.

1-4-1 Les antigènes

La présence d'un antigène viral détecté par immunofluorescence fut rapporté par CHEVILLE en 1967 (35) au cours de ses études sur la pathogénicité.

Cet antigène viral se trouvait, 48 heures après inoculation dans le cytoplasme de quelques cellules dissimilées dans la medulla de quelques follicules lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Il observa cette fluorescence qui se répandit au bout de 4 à 5 jours dans toute la bourse de Fabricius, puis y disparut et apparut dans quelques cellules de la rate. Ces trouvailles furent confirmées par ASDRUBALI et GIALETTI en 1971 (15) et LUKERT et coll. en 1976 (103) (104).

Cette fluorescence mettait en évidence les antigènes viraux qu'il fallait séparer.

WAGNER et KOSTER en 1968 (160) démontrèrent qu'il n'existait pas chez l' " I.B.A. " d'antigène hémagglutinant. Ils n'observèrent aucune hémagglutination avec les hématies de cheval, de mouton, de chèvre, de boeuf, de porc, de chien, d'oiseau, de lapin, de rat, de souris et d'homme. Ceci a été prouvé par FARACHER en 1971 (58) qui a essayé d'hémagglutiner des hématies des différentes espèces dont l'oiseau avec des doses très importantes de virus à des températures et pE. variées : température ambiante, 4°C et 37°C et à des pH variant de 6 à 7,6. Il n'obtint aucun résultat positif.

.../...

1-4-2 Les anticorps

L'étude du pouvoir immunogénique a mis en évidence deux types d'anticorps : des anticorps neutralisants et des anticorps précipitants.

1-4-2-1 Anticorps neutralisants

Divers auteurs ont, depuis 1967, mis en évidence la formation d'anticorps neutralisants dans le sérum d'animaux infectés naturellement ou expérimentalement.

Le développement d'anticorps neutralisants spécifiques dans le sérum au cours des affections, naturelles et expérimentales des poulets a été brièvement rapporté par LANDGRAF et coll.(100) en 1967, BADIOLA et coll.(17) en 1969 ainsi que par RINALDI et coll.en 1969 (142).

WINTERFIELD (169) en 1969 montra que des poulets guéris de la maladie ou ayant été mis en contact avec une souche atténuée de virus possédaient des anticorps contre les souches homologues et hétérologues.

HIRAI et coll.en 1972 (78) ont étudié l'incidence de l' " I.B.D." sur l'élevage au Japon et ils ont fait des tests de neutralisation de différents sérums de différents élevages avec les différentes souches d'"I.B.A." Trois souches isolées au Japon GB1 - 4 et 7 étaient neutralisées par les sérums anti-souches Delaware 2512 et Mokha.

La souche GB 1 était neutralisée par les sérums contre les autres souches.

Ces travaux nous montrent l'existence de neutralisations croisées entre les différentes souches et ceci présente un grand intérêt dans la préparation des vaccins où il n'est pas nécessaire d'inclure toutes les souches connues d'"I.B.A." Il y a une " unicité " antigénique et immunogénique des différentes souches.

L'emploi de ces tests de neutralisation permet aussi de déterminer l'état immunitaire des élevages. WINTERFIELD (169) l'a fait aux Etats Unis d'Amérique, HIRAI et coll. (78) l'ont fait au Japon.

L'âge où doit se faire le contact du virus avec le poussin importe beaucoup car WINTERFIELD (169) a montré que les poussins contaminés à 3 semaines développaient un taux d'anticorps neutralisants très inférieur à celui qui est produit par des animaux de quatre semaines et plus.

Le taux d'anticorps neutralisants se maintient quelques temps dans l'organisme : en effet les animaux malades et guéris ne se contaminent pas à nouveau, et les essais de vaccination ont fait estimer la durée de protection à 9 semaines.

1-4-2-2 Anticorps précipitants

WAGNER et KOSTER en 1968 (160) ont mis en évidence une réaction positive lors d'un test de précipitation en gélose, entre le sérum d'un animal convalescent et un broyat de membrane chorio-allantoïdienne d'embryons infectés. La réaction est spécifique et il n'y a pas de différences sensibles entre les diverses souches d'"I.B.A.". Ces auteurs, ne pouvant détecter les précipitines quatre semaines après infection chez deux groupes d'animaux infectés l'un à 1 jour et l'autre à 21 jours, conclurent que ces précipitines étaient très éphémères et rarement retrouvées dans le sérum des convalescents.

SCHNEIDER et HAAS en 1969 (148) trouvèrent que la meilleure source d'antigène pour mettre en évidence les précipitines était un extrait de bourse de Fabricius. Ils retrouvèrent des précipitines du 8ème au 24ème jour après infection chez des animaux de 4 semaines. Après réinfection, les précipitines apparaissent ^{et}/disparaissent plus rapidement. Le ~~taux~~ des précipitines est inversement proportionnel à la gravité de l'affection. En raison du caractère éphémère de l'apparition de ces anticorps, ces auteurs ont conclu que l'emploi du test de précipitation avait un intérêt limité.

Cette opinion a été révisée grâce à FARAGHER en 1971 (58) qui a déterminé les conditions optimales pour obtenir une précipitation par immunodiffusion en mettant au moins un antigène extrait en phase liquide dans un solvant spécifique à partir de la bourse de Fabricius. L'antigène précipitant apparaît du 2ème au 6ème jour après infection dans la bourse de Fabricius. Ces constatations sont en accord avec celles qu'ont exposées les Japonais HIRAI, SHIMAKURA et HIROSE (78) dans une étude sur le test de précipitation en gélose.

.../...

Les Japonais accordent une période de persistance des anticorps précipitants de 2 semaines après infection jusqu'à 4 semaines et même 8 semaines.

Pour FARAGHER (58) la période de persistance des précipitines, semble être plus étendue. Il détecte dans le sérum, la bourse de Fabricius et dans la rate respectivement au 6ème, 8ème et 11ème jour des précipitines qui persistent au moins 50 jours dans les deux organes et 138 semaines dans le sérum.

Les constatations de FARAGHER (58) et des Japonais (78) permettent une utilisation pratique du test de précipitation en gelose, comme le souligne KOSTERS (95) (96)

En résumé, nous pouvons rappeler que l'I.B.A. n'induit pas la synthèse d'hémagglutinine. Il provoque par contre la formation d'anticorps neutralisants responsables de l'immunité et anticorps précipitants que l'on peut rechercher pour le diagnostic de la maladie.

1-5 Résistance du virus

L'I.B.A. est très résistant. Cette résistance se manifeste aussi bien à l'égard des agents physiques qu'à l'égard des agents chimiques.

1-5-1 Agents physiques

Selon BENTON et coll. (25) l' " I.B.A. " subsiste dans un élevage 122 jours après l'enlèvement des animaux. Ils rapportent aussi que les souches de virus résistent à 37° pendant 90 minutes et sont encore vivantes après une exposition de 5 heures à 56°C.

YUNG CHO en 1967 (174) montre que le virus est encore infectieux après exposition pendant 90 minutes à 60°, pendant 21 jours à 25° et après conservation à (- 20°C) pendant 3 ans.

L' " I.B.A. " après passage sur oeuf résiste à des températures de 60° pendant 30 minutes mais pas à 70° - 80° C (92)

La lyophilisation ne tue pas le virus (59).

Nous comprenons maintenant le caractère endémique de la maladie dans certains élevages. Il est lié en partie à la thermostabilité du virus.

1-5-2 Agents chimiques

Le virus est tout aussi résistant aux agents chimiques. Il résiste à l'éther, au chloroforme. Il résiste aussi au phénol en solution à 1 % à 30°C pendant 60 minutes selon BENTON et coll. (24) mais non à 25°C selon YUNG CHO (174).

Il est stable à un pH égal à 2 pendant 60 minutes mais instable à un pH égal à 12 et pour des solutions de formol de 1 % (25) (174). Le formol en solution à 5 % tue le virus (31).

Nous voyons ici également les capacités de résistance du virus aux agents chimiques. Il faut par conséquent retenir pour la désinfection le formol.

En conclusion nous pouvons souligner la grande résistance du virus aux agents physiques et chimiques, résistance qui explique largement l'épidémiologie de la maladie et partant nous impose un choix judicieux des moyens de lutte à mettre en oeuvre dans le milieu extérieur, pour sa limitation, voire son éradication.

Enfin pour clore ce premier point de l'étiologie qui traitait de l'agent causal de la maladie, nous remarquerons que si le virus reste inclassé, la connaissance des caractères cultureux, immunogéniques et antigéniques nous offre des possibilités de diagnostic et de mise au point de vaccins pour la protection de nos animaux.

2 - Matières virulentes et sources de contamination

Les matières virulentes et les sources de contamination de la maladie de Gumboro sont aussi variées que complexes et expliquent que la propagation du virus soit des plus surnoises.

2-1 Matières virulentes

Tous les auteurs insistent sur le caractère particulièrement contagieux de la maladie et sur les récurrences fréquentes.

.../....

On sait, d'après les travaux de WINTERFIELD et coll. (170) que la viremie est transitoire, persistant 2 jours après inoculation, le sang n'étant jamais une bonne source de virus. C'est dans les organes lymphoïdes et particulièrement la bourse de Fabricius que se trouvent les plus fortes concentrations de virus. Cependant la concentration de virus atteint un maximum 3 jours après inoculation et devient minime 10 jours après.

On retrouve également des virus dans la rate et le rein mais en quantité beaucoup moins importante.

YUNG CHO en 1967 (174) isola le virus des excréments des animaux, des litières, de la nourriture et de l'eau de boisson.

2-2 Sources de contamination

Les sources de contamination sont représentées par les malades d'une part et les porteurs sains d'autre part.

2-2-1 Malades

Les animaux malades, ceux-là mêmes qui extériorisent les signes de la maladie déversent dans le milieu extérieur le virus. Du point de vue prophylactique ils ne sont pas aussi dangereux que les porteurs sains car ils sont facilement reconnus.

2-2-2 Les porteurs sains

Les porteurs sains, à l'insu de l'homme, propagent la maladie dans leur sillage. Ce sont les sources les plus dangereuses et les plus efficaces pour la dissémination de la maladie parce que souvent importantes en nombre (109) et méconnues.

Les sources de contamination, surtout les porteurs sains, en se couplant avec la résistance combien grande du virus posent à l'homme un problème sérieux que ne peut ignorer la prophylaxie.

2-3 Voies d'excrétion

Les voies d'excrétion sont limitées. Il semble que la voie buccale ne soit pas utilisée pour l'élimination du germe dans le milieu et que la voie cloacale soit unique.

.../...

3 - Modes de transmission

La transmission de la maladie se fait de façon horizontale. La transmission verticale ou " héréditaire " n'a pas été signalée.

3-1 Transmission directe ou immédiate

La voie de pénétration du virus est la voie digestive comme le témoigne la contamination par les aliments ou l'eau de boisson. Les aliments restent virulents 52 jours après contact avec des animaux malades. Une contamination aérienne n'a jamais été démontrée.

Lors d'inoculations expérimentales, il est possible de transmettre la maladie par voie nasale ou par voie oculaire en laissant tomber quelques gouttes de liquide virulent sur la conjonctive.

A côté de cette transmission directe il y a une transmission indirecte.

3-2 Transmission indirecte ou médiate

La transmission indirecte se réalise par des vecteurs animés et inanimés; elle est grandement favorisée par la grande résistance du virus.

3-2-1 Vecteurs animés

3-2-1-1 Arthropodes

Les insectes jouent un grand rôle dans la transmission de la maladie. SNEDEKER et coll. (151) recueillirent d'un élevage, huit semaines après l'éclosion de la maladie, les larves d'un coléoptère alphetobius (*Alphetobius diaperinius*) hôte habituel des poulaillers. Ces larves furent gardées une semaine dans un récipient propre avec de la nourriture fraîche, puis furent broyées dans un bouillon. Cette suspension fut administrée oralement à des poulets de 3 semaines qui contractèrent la maladie.

BRADY en 1970 (29) fait remarquer que les acariens sont exposés de la même façon au virus et qu'ils ont encore plus de chance que les larves d'insectes de le transporter, d'une part parcequ'ils sont plus nombreux et très ténébants, et d'autre part, parce qu'ils se nourrissent directement des déjections des poussins.

.../...

3-2-1-2 L'homme et les autres animaux

On ne peut omettre de citer les moyens de transmission dus à l'homme. EDGAR et YUNG CHO (53) l'ont incriminé en 1965 ainsi que le moineau, ce dernier pouvant jouer un rôle " passif " mais aussi " actif " en raison de sa réceptivité au virus.

L'homme propage le virus par les ustensiles, les récipients, et la paille qu'il transporte d'un parquet à un autre, mais surtout avec ses vêtements, ses bottes en négligeant les règles d'hygiène qu'il faut prendre quand on pénètre dans les parquets d'élevage.

3-2-2 Vecteurs inanimés

Nous les avons déjà évoqués; ce sont les aliments, l'eau de boisson, les moyens de transport, les cages, les litières, les emballages et les coquilles d'oeuf.

Nous concluerons en disant qu'il y a une diversité des moyens de transmission de la maladie dont il faut tenir compte dans la lutte contre la maladie et qui risquent de rendre bien difficile une prophylaxie purement sanitaire.

4 - Voies de pénétration

Les voies de pénétration du virus sont représentées dans les conditions naturelles par la voie digestive, uniquement. Dans les conditions expérimentales l'instillation nasale, oculaire et les voies parentérales permettent de reproduire l'infection.

Après avoir passé en revue tous les aspects de l'étiologie de la maladie de Gumboro où subsistent encore des inconnues, nous pouvons conclure en insistant sur la résistance particulière de l' " I.B.A. " et la possibilité qui nous est offerte cependant de lutter contre ce germe, d'une part par la connaissance des sources de contamination et des modes de transmission, et d'autre part par la possibilité de fabriquer des vaccins qui est facilitée par l'unicité antigénique et immunogénique des souches.

.../.....

Le virus ayant pénétré l'organisme, comment apparaît alors la maladie ?

Nous allons aborder le paragraphe de la pathogénie pour le connaître.

de Nous ferons d'abord des rappels anatomo-histologiques de la bourse/Fabricius qui s'avèrent nécessaires et traiterons ensuite de la pathogénie proprement dite :

- la bourse de Fabricius et l'immunité chez les volailles
- l'agression virale et la dépression immunitaire.

B.- PATHOGENIE

La pathogénie de la maladie de Gumboro gravite autour de la bourse de Fabricius qui représente le support de l'immunité des volailles et la cible première de l' " I.B.A. ".

1 - La Bourse de Fabricius : rappels anatomo-histologiques et évolution

La bourse de Fabricius a été décrite pour la première fois par Hieronymus Fabricius en 1621. Comme le thymus elle a un développement important pendant la vie embryonnaire et la période post-natale, puis regresse. (schéma page 34)

1-1 Anatomie - Histologie (1) (86) (133)

Chez le poulet, on peut l'identifier facilement en examinant la partie supérieure du cloaque où elle se présente sous la forme d'un sac ovoïde relié à l'extérieur par un pédoncule (Photo n°III - page 42) Elle est formée d'une séreuse peu épaisse, de fibres musculaires réparties en tous sens et d'une muqueuse qui représente une douzaine de plis primaires longitudinaux. Cette muqueuse est recouverte d'un épithélium pseudo-stratifié.

Chaque pli primaire possède quelques plis secondaires et abrite 40 à 60 follicules remplis de cellules lymphoïdes.

1-2 Structure du follicule (114)

Le follicule est constitué d'un cortex et d'une médulla.

On trouve aussi des cellules réticulo-épithéliales servant de tissu d'emballage.

Les cellules lymphoïdes (lymphoblastes, petits et moyens lymphocytes) se trouvent essentiellement dans la périphérie de la médulla.

Le cortex se colore plus intensément que la médulla en raison du grand nombre de petits lymphocytes qui s'y trouvent en compagnie de lymphoblastes et de macrophages.

1-3 Evolution de la bourse (62) (133)

Dès la vie embryonnaire, au 4ème jour, on observe les premières proliférations épithéliales. Au 15ème - 16ème jour la lymphopoièse est parfaitement visible : les lymphoblastes se transforment en lymphocytes, petits, moyens et gros.

Au moment de l'éclosion la bourse pèse 50 mg avec un diamètre de 5 m/m. Au jour 4, les premières sous-unités IgG apparaissent en dehors de la bourse.

La croissance de la bourse se poursuit pour atteindre son maximum entre la 8ème et la 12ème semaine (poids 5 g; d= 3cm). (graphique N°21 P.35)

Des agressions physiologiques, des maladies comme la maladie de MAREK, la salmonellose retardent son développement.

L'involution commence à partir de la 10-12ème semaine et peut se poursuivre jusqu'à la 23ème semaine.

Des vestiges de la bourse peuvent être observés chez des sujets de 1 an et plus.

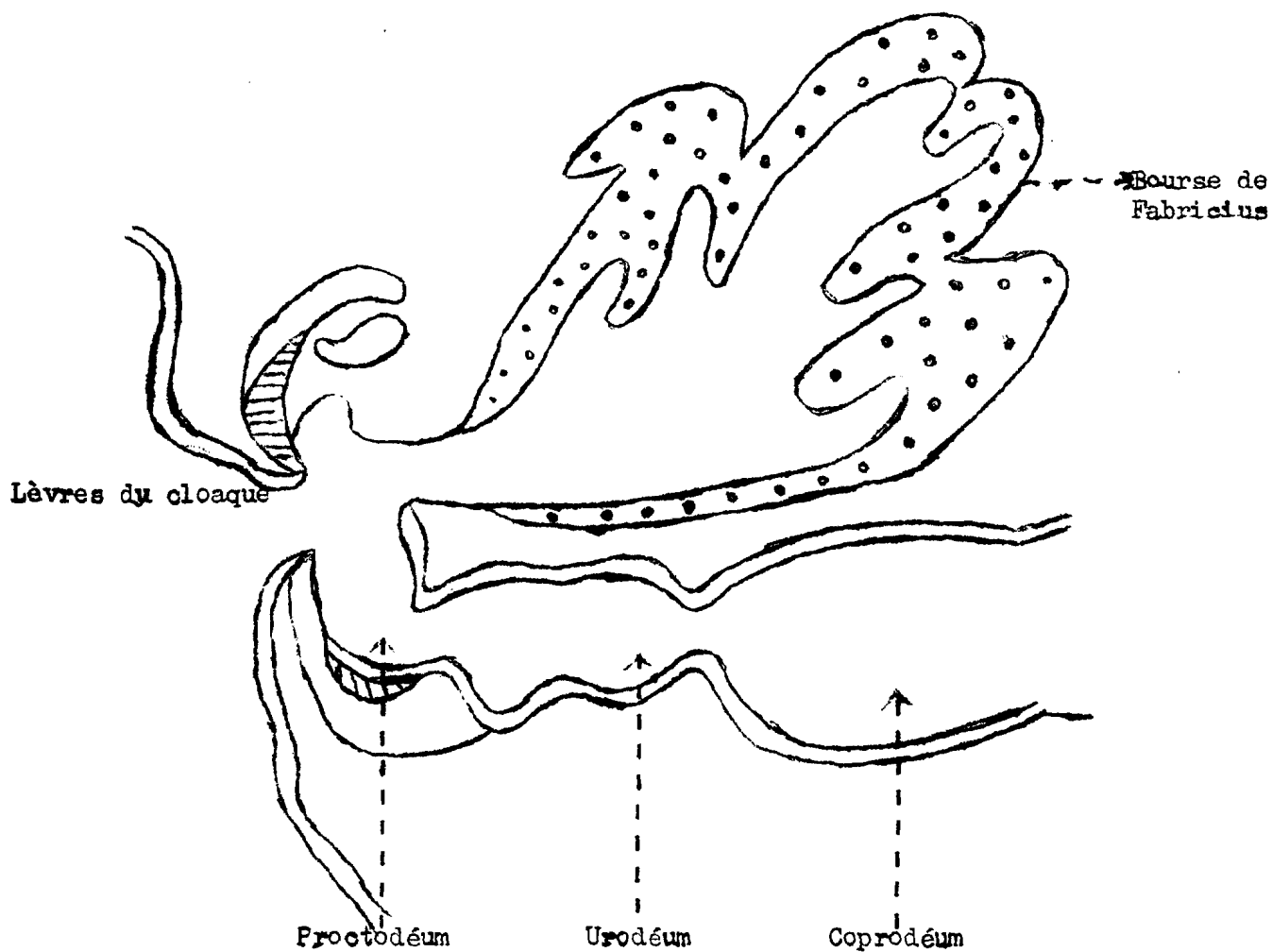
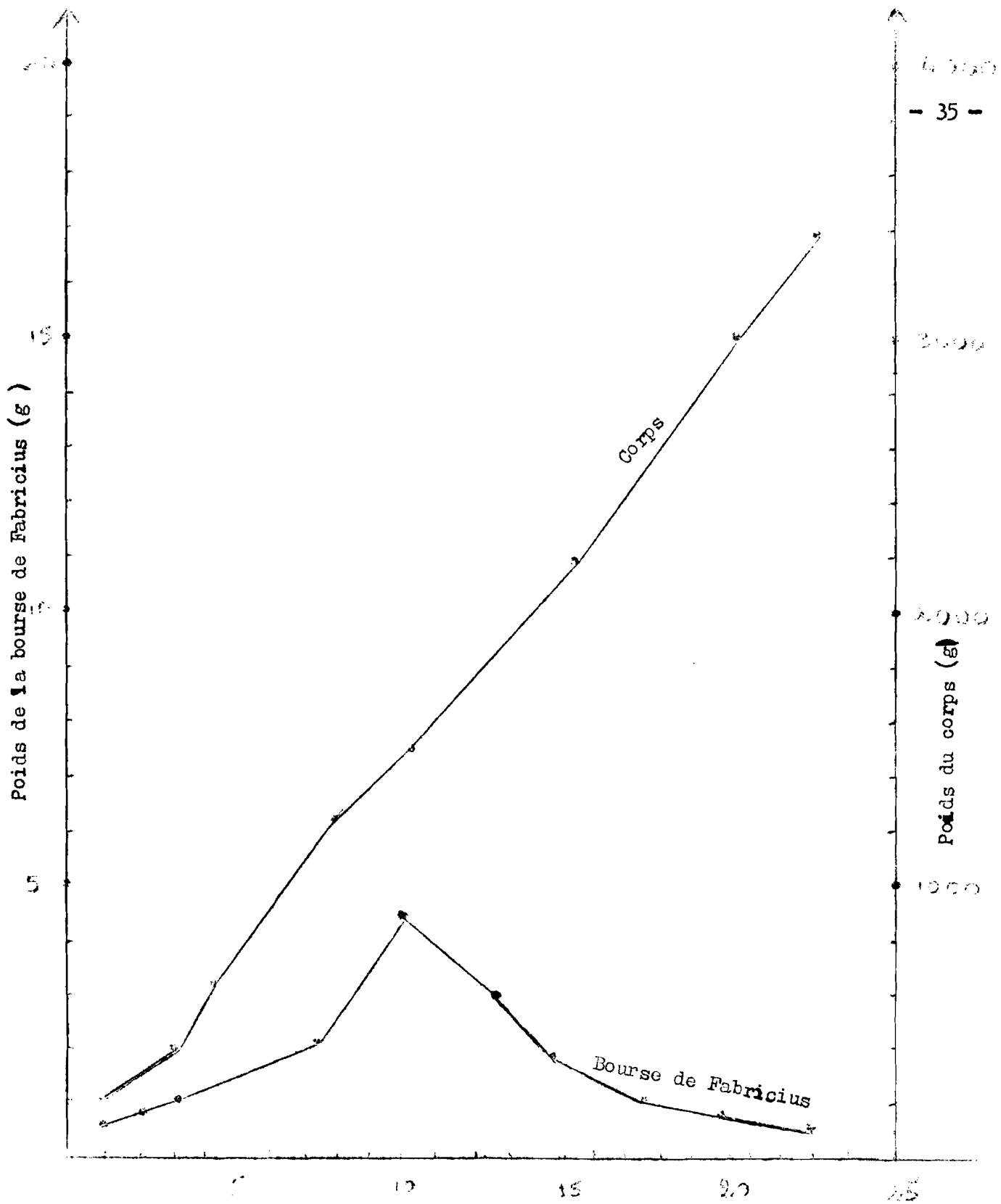


Schéma d'une bourse de Fabricius
(D'après KING et Mc LELLAND)
Extrait du bulletin technique avicole nobilis • 1976 • N° 1 • page 6



GRAPHIQUE N° II
 Poids du corps et de la bourse de Fabricius
 (selon WOLFE et coll. 1962)
 Extrait du Bulletin technique avicole Nobilis N° 1 1976

2 - La bourse de Fabricius et l'immunité chez les volailles
(34) (62) (133)

Les lymphocytes qui sont les cellules blanches, garantes de l'immunité représentent plus de 60 p.100 de la population lymphocytaire. Les cellules souches de l'embryon vont migrer du jaune de l'oeuf et du foie vers le thymus et la bourse de Fabricius respectivement au 9ème-10ème jour de l'incubation pour le premier organe et 10-12ème jour pour le second. Elles vont s'y multiplier et s'y différencier à tel point que les lymphocytes qui seront issus de chacun de ces organes auront un rôle différent.

Les lymphocytes T modulés par le thymus seront responsables de l'immunité à médiation cellulaire. Les lymphocytes B après maturation dans la bourse de Fabricius seront les supports de l'immunité humorale : ils fabriquent des anticorps en l'occurrence des immunoglobulines de différentes classes (IgM, IgG, IgA)

Les immunoglobulines M apparaissent les premières et sont nécessaires à l'élaboration des deux autres.

Les lymphocytes B vont rejoindre les lymphocytes T dans la lymphe et le sang. Ils seront chargés, avec leurs immunoglobulines de bloquer une éventuelle intrusion des agents porteurs d'antigènes correspondants.

Les lymphocytes conditionnés par la bourse de Fabricius migrent rapidement vers d'autres organes lymphoïdes où ils vont se multiplier rapidement et assurer leur mission : ce qui explique qu'au fur et à mesure que la bourse fonctionne son rôle devient de moins en moins important.

La présence de cet organe est surtout nécessaire pendant les deux premières semaines, ce qui ne signifie pas que l'oiseau puisse s'en passer impunément de la 2ème à la 10ème semaine.

Ainsi la bourse de Fabricius apparaît comme un organe indispensable à la réponse immunitaire.

.../....

3 - L'agression virale et la dépression immunitaire

Les lymphocytes de la bourse de Fabricius sont les premières cibles du virus de la bursite infectieuse. A la suite de leur attaque il se produit une dépression immunitaire.

3-1 Etapas lésionnelles

On discute encore du mécanisme intime de l'atteinte cellulaire. Un certain nombre de faits sont toutefois bien établis.

L'immunofluorescence (15) a permis de démontrer la présence d'antigènes spécifiques dans des cellules de certains follicules de la bourse 18 heures après l'infection per os. Seulement quelques heures plus tard l'infection s'était étendue à toutes les autres cellules de tous les follicules (54). Ceci a été confirmé par MORGAN et coll. (120). Au cours d'un examen sous le microscope électronique de coupes de bourses de Fabricius prélevées d'oiseaux inoculés par voie intraboursale, WEISS et KAUFER (162) en 1976 constatent que tous les animaux étaient infectés; au bout de 6 heures, des particules de virus étaient mises en évidence dans les cellules lymphatiques et les macrophages. De toute évidence ces cellules sont le lieu de prédilection pour la multiplication du virus.

Ceci ressort aussi de la constatation que l'on trouve toujours les titres de virus les plus élevés dans la bourse de Fabricius. L'hypothèse s'impose que les lymphocytes immatures du groupe B sont les cellules cibles permettant la production de virus la plus élevée.

On peut donc présumer que l'infection, après une première reproduction du virus à l'endroit d'entrée, arrive dans la bourse de Fabricius et y produit les énormes quantités de virus qui inondent l'organisme et déclenchent les phénomènes pathologiques généralisés. Ceci a été confirmé par HOFFMAN et coll. (87) en 1974.

3-2 Dépression immunitaire

Le virus de la maladie de Gumboro a un effet néfaste net sur la bourse de Fabricius qu'il colonise, nous l'avons dit, très rapidement, et provoque une immunodépression chez les poulets infectés.

.../...

ALLAN , PARACHER et CULLEN en 1972 (3) ont montré que la réponse immunitaire à une vaccination contre la maladie de Newcastle était bien moins importante chez des animaux infectés par l' " I.B.A. " que chez des animaux non infectés.

Ces auteurs ont fait des expériences dont les résultats sont les suivants : sur 25 animaux non inoculés avec l' " I.B.A. ", vaccinés contre la maladie de Newcastle à 21 jours et infectés par le virus de Newcastle à 42 jours : deux sont morts. La même épreuve à 63 jours a fait 5 morts sur 15 animaux.

Ensuite un autre groupe d'animaux a été infecté à l'âge d'un jour par l' " I.B.A. ". Il n'y a pas eu de signes cliniques. Ces animaux ont été vaccinés comme les précédents à 21 jours, puis infectés par le virus de Newcastle à 41 jours : 21 sur 25 sont morts et 10 sur 12 animaux sont morts lors de la même épreuve à 63 jours. Ces résultats ont été confirmés (60) (63) (80) (139).

Cette épreuve montre des différences significatives entre les animaux inoculés et non inoculés à l'âge d'un jour (41) (67).

Ainsi la protection vaccinale contre la maladie de Newcastle est compromise en totalité ou en partie chez les poulets infectés avec le virus de la bursite infectieuse. La dépression immunitaire qui fait suite au passage de la bursite infectieuse nuit également à la protection contre les maladies bactériennes telles que la colibacillose et la salmonellose (172). Elle favorise aussi l'expansion de l'hépatite à corps d'inclusions (56) et l'installation d'une dermatite gangréneuse (126). Les lésions rénales seraient non spécifiques et dues à un manque d'abreuvement tout simplement.

En conclusion disons que la bourse de Fabricius est indispensable à la réponse immunitaire. La dépression immunitaire est redoutable surtout chez les poussins sensibles à l'action de l' " I.B.A. ".

.../....

Mais la réponse immunitaire n'est pas exclue chez la poule (84) (85) et les anticorps peuvent avoir un rôle protecteur qui peut d'ailleurs s'exercer jusque chez le poussin par transmission au moyen de l'oeuf. Que se passe-t-il ensuite ? Le visage épidémiologique de la maladie va se trouver modifié et le diagnostic en raison du conflit anticorps antigène risque souvent d'osciller de l'incertitude à la suspicion, en face du caractère souvent discret des manifestations cliniques (107) que nous allons dès lors envisager.

ETUDE CLINIQUE - LESIONS

La maladie de Gumboro est caractérisée par une symptomatologie peu évocatrice. C'est surtout l'étude des lésions qui est intéressante en ce sens qu'elles mettent sur la voie du diagnostic.

A.- ETUDE CLINIQUE

Dans l'étude clinique de l' " I.B.D. " nous envisagerons successivement la symptomatologie avec les manifestations cliniques dans la forme type représentée par la forme aiguë, nous décrirons ensuite les formes évolutives et terminerons avec le pronostic.

1- Symptomatologie

La symptomatologie de la maladie de Gumboro a été étudiée par plusieurs auteurs.

1-1 Incubation

La période d'incubation est de 1 à 3 semaines selon LUTHGEN(106), mais il faut signaler que dans la maladie expérimentale, elle est beaucoup plus courte, allant de 24 à 48 heures. Après l'incubation la maladie apparaît brutalement.

1-2 Phase d'état

Ce sont surtout les poulets de 3 à 6 semaines qui sont malades (106). On a pu observer aussi des cas chez des poulets plus jeunes et plus âgés (jusqu'à 15 semaines). Les poussins de 2 à 4 semaines sont particulièrement sensibles. (Photo n°III - Page 72)

D'après EDGAR et CHO (53) qui ont fait une étude comparée de l'affection naturelle et de l'affection expérimentale, les tout premiers symptômes seraient un tremblement et une légère élévation de la température corporelle.

.../....

Très rapidement les animaux présentent une diarrhée blanchâtre et très acqueuse qui souille les plumes près du cloaque. Puis apparaissent l'anorexie, la dépression, une prostration marquée et puis la mort (43) (123).

Le plumage est ébouriffé (64) et les poussins atteints se déplacent rarement sauf vers les sources de chaleur avec une démarche chancelante (130).

On observe également une cyanose de la crête et des barbillons, ainsi qu'une photophobie (66).

Des auteurs ont observé de nombreux cristaux d'urate dans les déjections des animaux malades (27).

Au début de l'évolution il y a des ressemblances avec la coccidiose (18).

Selon COSGROVE (43) 10 à 20 p.100 seulement d'un troupeau extériorisent les signes. Mais le pourcentage de morbidité peut être plus élevé (138) (137) (100). Trois des treize foyers étudiés par DEL BONO (47) atteignaient 80 p.100.

1-3 Phase terminale

Certains animaux meurent et les autres guérissent spontanément au bout de 4 à 7 jours, sans aucun traitement; les seules séquelles de la maladie étant un retard de croissance (43) (116) (117). La maladie peut sévir très longtemps dans une ferme où elle se propage d'un parquet à un autre. Des pertes de moins de 1 p.100 dans des troupeaux ont été rapportées (17) (47) (49) (116) (121) (138) (167).

Des pertes de plus de 30 p.100 ont été aussi signalées par PARKURST (131), BYGRAVE et FARAGHER (32) et WILLS (163).

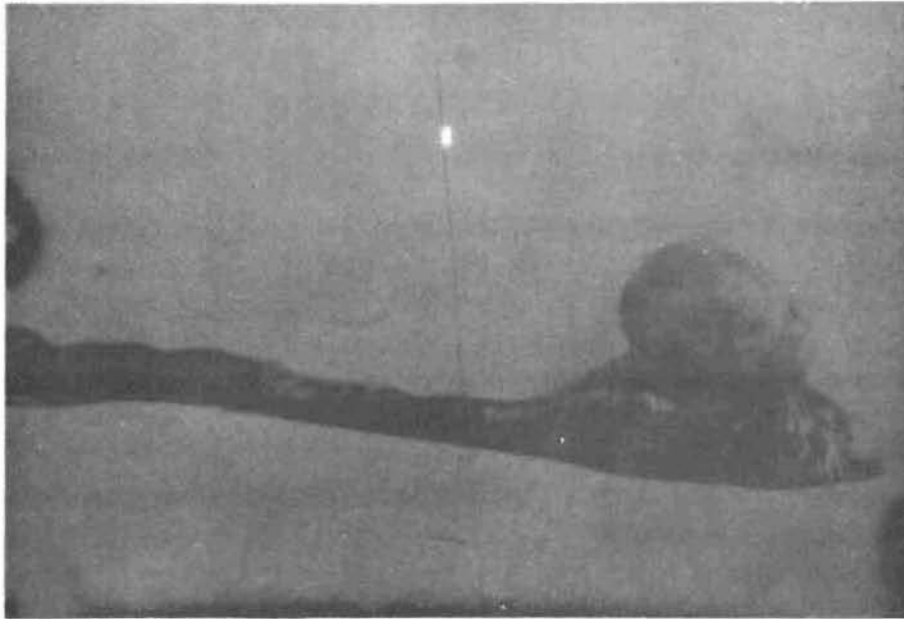


Photo N. III La bourse de Fabricius en place

Extrait du bulletin technique avicole

Nobilis 1976 No 1 page 5



Photo N. IV Une bourse de Fabricius hyper trophiée

Nous dirons en conclusion de cette symptomatologie que le développement suffisant de la bourse est nécessaire à l'expression clinique de la maladie. La croissance lente et la disparition ultérieure de cet organe expliquent que seuls les jeunes de 3 à 6 semaines peuvent être reconnus atteints de la bursite infectieuse, c'est à dire en fait un petit nombre de sujets sur l'ensemble de la population avicole.

2 - Formes évolutives

La maladie de Gumboro peut évoluer sous trois formes : une forme suraigue, une forme aigue et une forme subaigue.

2-1 Forme suraigue

La forme suraigue est d'apparition brutale et se caractérise par une forte mortalité, atteignant des taux de 30-40 p.100 (32). Les signes cliniques n'ont pas le temps de s'exprimer.

2-2 Forme aigue

Elle correspond à la forme qui a fait l'objet de notre étude. C'est la plus courante. Le taux de mortalité se situe autour de 15 p.100. Ici les signes cliniques ont le temps de s'exprimer, soit en totalité sur un individu, ou répartis sur différents sujets. La maladie dure 4 à 8 jours.

2-3 Forme subaigue

Les formes subaigues occasionnent les porteurs. Cliniquement elles ne sont pas diagnostiquées et les animaux disséminent dans leur sillage le germe, répandant ainsi la maladie. Elle favorise la sortie de germes secondaires.

3 - Pronostic

Le pronostic est double : il est médical et économique.

3-1 Pronostic médical

Médicalement le pronostic est grave chez les poussin jeunes, âgés 3 à 6 semaines, qui expriment généralement la maladie sous sa forme aigue. Le taux de mortalité est élevé chez ces jeunes animaux, et surtout quand les conditions sanitaires sont mauvaises.

La plupart des éleveurs reconnaissent aisément la maladie après le premier foyer d'éclosion (74) (131).

Cependant, en raison des variations du pouvoir pathogène de certaines souches de l' " I.B.A.", des épidémies peu sévères de la maladie peuvent ne pas être reconnues (171). Des infections inapparentes ont été souvent signalées (58) (97) (129) (157) (168).

3-2 Pronostic économique

Le pronostic de la maladie de Gumboro est surtout grave sur le plan économique, car elle entraîne un retard de croissance chez les poulets de chair, une diminution de la ponte et une augmentation de l'indice de consommation (97) (109) (167) (175).

MOULTROP (121) estime que peu de poulets sont économiquement récupérables après le passage de la maladie.

Chez vingt (20) éleveurs de la Drôme (France), MAIRE et coll. (109) ont comparé le taux de mortalité et l'indice de consommation de coquelets et de poulets de chair atteints ou indemnes de la maladie de Gumboro. Ces études réalisées sur plusieurs lots (de 5.000 à 15.000 sujets) ont abouti aux résultats du tableau n°I page 45 celui-ci indique que le taux de mortalité chez les coquelets malades est double de celui des coquelets sains; dans certains cas il^{le} triple (109). Il révèle aussi comme CONSTANTIN (40) une augmentation de l'indice de consommation.

MAIRE et coll.(109) notent par ailleurs un accroissement du nombre de jours d'élevage (7 jours environ) des malades pour obtenir le même poids que les oiseaux non atteints, ainsi qu'un déficit de jaunissement des poulets pigmentés.

En résumé, la maladie de Gumboro ne devra pas être négligée. Les pertes économiques qui en résultent ne sont pas attribuées à la bursite infectieuse souvent ignorée, mais à l'expression clinique secondaire.

B.- LESIONS

Les lésions dues à la maladie de Gumboro sont à la fois macroscopiques et microscopiques.

T A B L E A U N° I - Mortalité et indice de consommation de l'ensemble des lots de coquelets et de poulets de chair suivant l'intervention ou non de la maladie de Gumboro dans les fermes visitées (D'après MAIRE et coll. (109)

Ensemble des lots	Coquelets		Poulets	
	Mortalité p.100	IC ¹	Mortalité	IC ¹
Sains	4,1	2,33	4,57	2,02
Malades.....	10,9	2,45	6,98	2,12

IC¹ = Indice de consommation

1 - Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques sont observables au niveau de la carcasse et des muscles, au niveau des organes lymphoïdes

1-1 Les carcasses

L'examen des carcasses de poulets après la mort révèle un développement normal avec une déshydratation des muscles et des tissus sous-cutanés (43) (47). Le jabot des poussins morts est toujours vide(106).

1-2 Lésions hémorragiques

Les lésions hémorragiques des muscles squelettiques sont largement signalées. Mais RIGGENBACH (137) rapporte l'absence de ces hémorragies au cours de formes peu sévères.

Les hémorragies se présentent soit comme un piqueté hémorragique, soit comme des pétéchies confluant pour former de véritables plages hémorragiques, et sont plus fréquentes sur les cuisses, les pectoraux et les ailes (47).

.../....

Des hémorragies sont visibles aussi au niveau de la muqueuse séparant le gésier et le proventricule et à la base du coeur (70). Les lésions hémorragiques, d'après CHO et EDGAR (38) sont plus marquées chez les animaux morts d' " I.B.D. " que les animaux que l'on a sacrifiés au cours de la maladie et ces lésions sont plus évidentes dans la maladie naturelle que dans la maladie expérimentale (72). KAUFER et WEISS en 1977 (92) signalent l'anémie de la moelle osseuse.

En plus de ces hémorragies sur les muscles et viscères, on peut constater des lésions sur d'autres organes.

1-3 Le foie

Le foie ne présente pas de lésions caractéristiques. Il est hypertrophié et zébré (70) : certains territoires sont pâles et d'autres sont acajou foncé; il présente en plus de petits infarcti sur le bord de ses lobes. MAIRE (108) signale un piqueté blanchâtre simulant des foyers de nécrose.

1-4 Le pancréas

Il est parfois lésé et présente un aspect " d'oeufs de poisson " (106).

1-5 Les reins

Les reins présentant des altérations polymorphes (106).

L'organe est parfois normal, parfois hypertrophié avec des tubules en saillie, gris pâle à brun ou acajou foncé. MAIRE (108) décrit des reins décolorés et dilatés; les tubules urinifères sont parfois remplis d'urates.

Les tubules et les urctères peuvent être comblés d'urates et donner à l'ensemble un aspect blanchâtre (18).

1-6 Les organes lymphoïdes

Nous avons vu que le virus a un tropisme marqué pour les organes lymphoïdes : rate, thymus et bourse de Fabricius.

1-6-1 Rate et thymus

La rate dans les affections naturelles et expérimentales est hypertrophiée (38) au début de la maladie, puis elle s'atrophie.

HELMBOLDT et GARNER (72) ont observé de petits points rouges tachetant la rate.

Le thymus est dilaté et présente une nette hyperémie.

1-6-2 La bourse de Fabricius

C'est l'organe le plus intéressant dans cette maladie. Dans les conditions normales elle a une taille allant d'un gros pois à celle d'une cerise, et présente une couleur blanc crème.

L'inflammation de la bourse est typique de la maladie. Au début de la maladie elle s'hypertrophie jusqu'à doubler de volume (43). L'inflammation s'accompagne d'œdème sous-séreux ou péribursal ou intra-folliculaire. Les lamelles blanchâtres intérieures deviennent rouges; un mucus limpide les recouvre et contient des flocons de fibrine et de gang (43). (Photo n°IV - Page 42)

CHO et EDGAR (38) signalent qu'au début la bourse est hypertrophiée, parfois hémorragique et entourée d'une gelée jaunâtre.

Au bout de quelques jours, la bourse s'atrophie, devient beaucoup plus petite et contient un exudat blanchâtre créneux ou caséux. Les lésions de la bourse que l'on peut observer sont très différentes selon le stade de la maladie où on examine la carcasse. Si l'on sacrifie des animaux dans les 3 premiers jours de la maladie on observera des bourses de Fabricius hypertrophiées et hémorragiques. Chez les animaux morts de la maladie au bout de quelques jours la bourse de Fabricius apparaît atrophiée et remplie d'un exudat caséux.

En conclusion, les lésions macroscopiques de la maladie de Gumboro sont dominées d'une part par des lésions hémorragiques siégeant au niveau des muscles, d'autre part par l'inflammation caractéristique de la bourse de Fabricius.

2 - Lésions microscopiques

Ce sont essentiellement les organes lymphoïdes qui sont atteints et ceux qui sont les plus bouleversés sont d'abord la bourse de Fabricius, et la rate, puis le thymus, et les formations lymphoïdes.

2-1 La bourse de Fabricius

PETERS (135) dans les affections peu sévères, décrit une nécrose de centre du follicule, suivie d'une involution de celui-ci avec formation en son centre d'un espace vide. La couche épithéliale intra-folliculaire s'hypertrophie et parfois se nécrose et le tissu interfolliculaire colonisé par des cellules inflammatoires se développe considérablement.

Dans les affections plus sévères, PETERS (135) observe les mêmes lésions mais elles sont accompagnées d'hémorragies dans les follicules.

Dans les cas suraigus, d'après LUTHGEN (106) le stroma perifolliculaire est souvent hémorragique. Sa couche corticale est souvent le siège d'une hémorragie par diapédèse et les éléments cellulaires centraux sont parfois remplacés en totalité par un liquide rose homogène.

L'aspect général de ces lésions microscopiques dans les affections naturelles se traduit par une nécrose du centre du follicule lymphoïde qui devient un espace vide.

Le follicule s'atrophie et parfois, lorsque l'affection a un caractère aigu, il est le siège d'hémorragie.

HELMBOLDT et GARNER (72) ont confirmé ces descriptions dans une longue étude expérimentale.

2-2 La rate

C'est l'organe le plus atteint après la bourse de Fabricius. Sur les coupes histologiques de animaux infectés naturellement on a pu observer une disparition partielle des lymphocytes et des phénomènes nécrotiques avec infiltration d'éléments histiocytaires. Exceptionnellement, on a pu voir des lymphocytes et des monocytes à la périphérie des vaisseaux sanguins. Parfois on note de petites hémorragies sous capsulaires (108).

2-3 Le thymus

Le thymus est normal dans certains cas mais on peut constater parfois une nécrose des " thymocytes ", ainsi qu'une accumulation d'histiocytes.

2-4 Les reins et le foie

Ce sont parmi les autres organes de la carcasse, les seuls intéressants à examiner. FARACHIER (59) signale des lésions au niveau des structures cortico-tubulaires du rein. Chez certains animaux, on peut observer une involution des structures et des hémorragies interstitielles, ainsi que des tubules et des uretères distendus par les urates et les débris cellulaires. Les glomérules sont apparemment normaux bien que MANDELLI et coll. (112) aient décrit une néphrite glomérulaire. MAIRE (108) a observé des lésions microscopiques dans le foie se traduisant par des plages hyalines avec accumulation de substances dans les cellules de Kupffer.

En résumé les lésions microscopiques intéressent essentiellement les organes lymphoïdes, particulièrement la bourse de Fabricius et se traduisent par une atrophie des follicules dépourvus de lymphocytes, accompagnée d'une hypertrophie du stroma interfolliculaire avec ou sans hémorragie.

Les lésions sont caractéristiques et mettent bien en évidence le pouvoir destructeur de l' " I.B.A. " sur les organes lymphoïdes.

Pour conclure notre étude sur les " connaissances actuelles de la maladie de Gumboro ", qui représente la première partie de notre travail nous mettrons en relief deux aspects. D'abord, que la maladie de Gumboro est d'un pronostic médical peu sévère en soi, n'entraînant que de légères pertes. Ensuite, que la dépression immunitaire occasionnée par le tropisme du virus pour les organes lymphoïdes et la bourse de Fabricius en particulier, perturbe, si on ne prend garde, les plans prophylactiques mis en oeuvre pour lutter contre les autres affections des volailles. C'est donc une maladie qui mérite toute l'attention des vétérinaires et à ce titre il est intéressant de faire le point de la situation dans notre pays.

L'étude du diagnostic sera envisagée dans le cadre de la lutte contre la maladie où il constitue l'une des bases essentielles.

DEUXIEME PARTIE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET IMPORTANCE DE LA MALADIE

DE GUMBORO AU SENEGAL

Cette deuxième partie, comme son titre l'indique, est une approche de la maladie de Gumboro au Sénégal.

La présentation du pays, que nous ferons brièvement nous permettra de situer le cadre géographique et économique de notre étude.

Nous tenterons ensuite de cerner le problème de l'aviculture, en mettant en relief son importance dans l'économie sénégalaise en général, et dans l'élevage en particulier.

C'est seulement une fois munis de ces données que la maladie de Gumboro sera abordée et nous pourrons dès lors voir sa véritable signification économique et partant l'opportunité de la lutte.

Nous consacrerons un quatrième chapitre à la situation générale de la maladie dans les autres pays de l'Afrique de l'Ouest.

CHAPITRE I.- PRESENTATION DU PAYS

Nous consacrerons à ce chapitre deux paragraphes :

- Données géographiques
- Données économiques.

A.- DONNEES GEOGRAPHIQUES

1 - Situation et superficie

La République du Sénégal, située à l'avancée la plus occidentale de l'Afrique, couvre 201.400 km² et est limitée au Nord par la Mauritanie, à l'Est par le Mali, au Sud-Est par la République de Guinée, au Sud par la Guinée-Bissau. La Gambie est insérée/en Est, en forme de long couloir, dans la moitié Sud et coupe le pays en deux. Le Sénégal s'ouvre sur l'Océan atlantique par une façade maritime de 600 km.

2 - Climat et végétation

Situé entre 12°18' et 16°41' de latitude nord, le Sénégal est tout entier compris dans la zone tropicale soudanienne. Seule la partie méridionale offre des traits " guinéens " avec une humidité plus grande. Les confins sénégal-mauritaniens ainsi que le " désert " du Ferlo touchent à la région sahélienne, que caractérise une pluviométrie faible et irrégulière.

Le climat est partout fondé sur l'alternance d'une saison humide (de Juillet à Octobre) et d'une saison sèche (Octobre-Juin). Le Sénégal soudanien a une végétation de savane arborée dont les espèces s'appauvrissent vers le Nord. Le baobab est l'arbre le plus caractéristique du centre. Au bord il fait place au cadde, puis aux acacias. En Casamance règne la savane-parc avec caillcédrats, fromagers, palmiers à huile et, sur la côte, cocotiers.

L'hydrologie est celle d'un pays à longue saison sèche; cependant le Sénégal, la Casamance et la Gambie ont un écoulement permanent.

3 - Population

La population de 5.114.633 d'habitants est très inégalement répartie. Le bassin arachidier en concentre la majorité avec des densités de 30 à 50 habitants au km². Les régions périphériques comportent de vastes étendues où l'occupation est inférieure à 5 habitants au km². Les zones les plus peuplées, et même surpeuplées relativement aux ressources sont le Sine-Saloum, la région du Fleuve dans sa moyenne vallée et la Presqu'île du Cap-Vert.

4 - Division administrative et voies de communication

Le Sénégal compte 8 régions administratives auxquelles correspondent des inspections régionales des Services de la Santé et des Productions animales.

Ces 8 régions sont : la Région du Cap-Vert avec Dakar comme capitale régionale, la Casamance avec Ziguinchor, Diourbel, Fleuve, Sénégal-Oriental, Sine-Saloum, Thies et Louga (voir carte page n° 54)

Les voies de communication comportent : un réseau routier, un réseau ferré, un réseau maritime et fluvial, un réseau aérien.

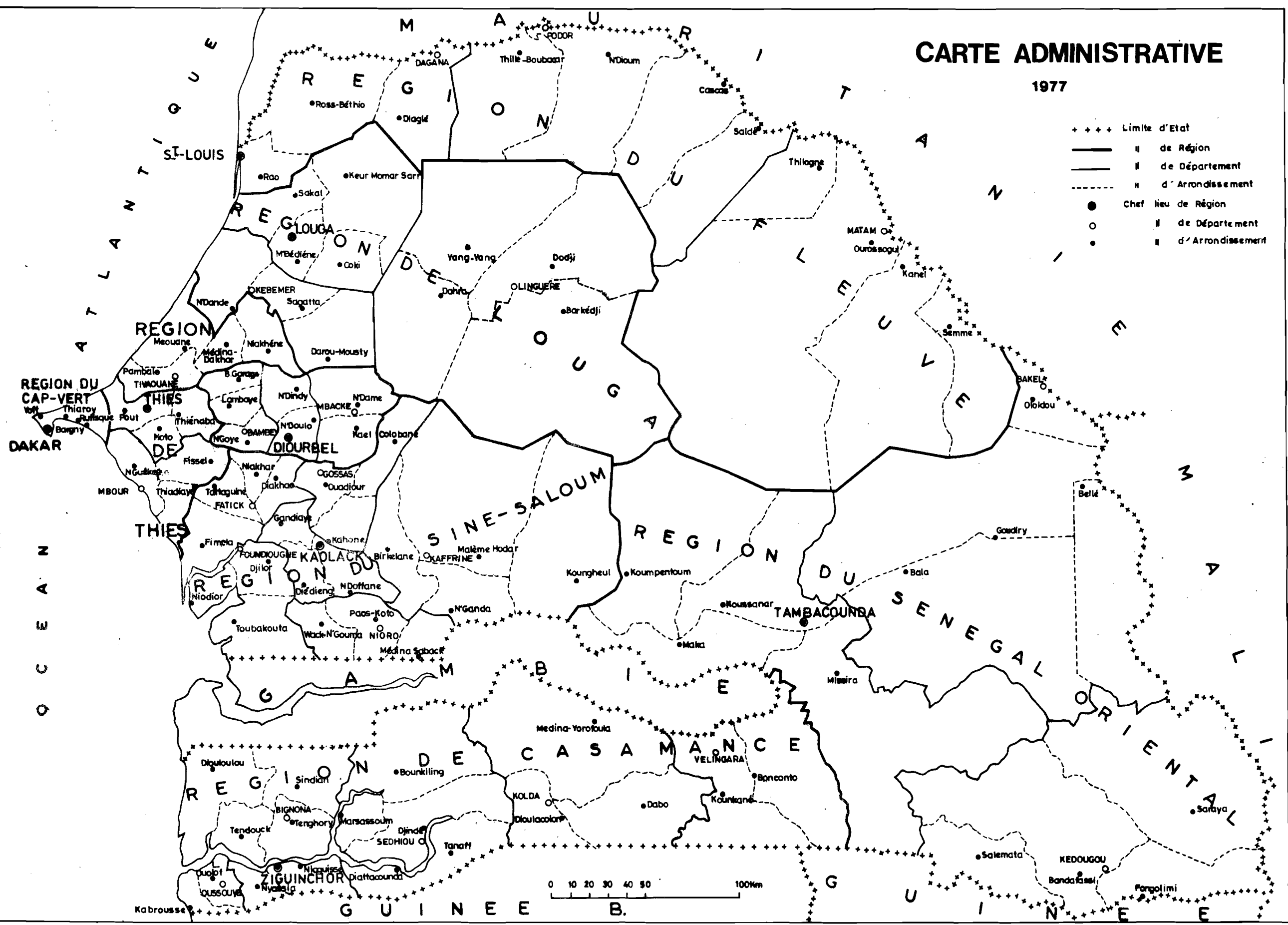
Les 3/4 du commerce extérieur passent par le port de Dakar l'un des plus importants d'Afrique. Les autres Ports, celui de Ziguinchor et de Kaolack ont un trafic régional fondé sur l'arachide. Dakar a également un aéroport international.

.../...

CARTE ADMINISTRATIVE

1977

- ++++ Limite d'Etat
- de Région
- de Département
- - - - d'Arrondissement
- Chef lieu de Région
- de Département
- d'Arrondissement



B.- DONNEES ECONOMIQUES

1 - Agriculture

Les trois quarts de la population vivent de l'agriculture, qui associe, dans la plus grande partie du pays, productions vivrières (mil, riz, manioc, niébé) et cultures commerciales.

Les produits arachidières représentant en valeur, les trois quarts des exportations.

Dans le souci de libérer l'économie de l'emprise d'une culture unique, les efforts ont été portés vers le riz, les productions légumières, les cultures de fruits, la canne à sucre et le coton.

L'équilibre tend ainsi à s'établir entre l'arachide, qui demeure une culture fondamentale et une production agricole, vivrière ou commerciale, relativement diversifiée.

2 - Elevage

L'élevage est essentiellement le fait des peulhs, mais aussi des sérères du Sine. Les cultivateurs des autres ethnies (Ouolofs, Toucouleurs et Mandingues) confient la garde de leur troupeau aux bergers peulhs.

Un élevage industriel des poulets se développe dans la région du Cap-Vert.

3 - Pêche

La pêche est une ressource importante et le poisson tient une place de premier plan dans la nourriture du pays. Le Sénégal est le 4ème pays producteurs du continent.

4 - Industrie

Les bases de l'industrie sont essentiellement les matières premières agricoles (arachide - coton - poisson).

Le potentiel énergétique est limité. Le Sénégal n'a aucun gisement de charbon mais les recherches pétrolières en Casamance sont positives.

L'exploitation de gisements métalliques décelés au Sénégal Oriental (fer, or, cuivre) est en projet.

.../...

Nous dirons en conclusion de cette étude que nous avons voulu brève, que le Sénégal est un pays à vocation agricole.

Mais malheureusement, sa position soudano-sahélienne lui a coûté plus de 7 années de sécheresse qui se sont soldées par un rendement agricole médiocre et un élevage à moitié décimé. Sous le poids de ces calamités naturelles, l'aviculture a bien résisté, mieux s'est développée jusqu'à l'avènement de la maladie de Gumboro.

CHAPITRE II - ETAT ACTUEL DE L'AVICULTURE ET TABLEAU PATHOLOGIQUE

A l'heure actuelle, deux types d'aviculture coexistent au Sénégal. Une aviculture traditionnelle très ancienne utilisant la poule locale, et une aviculture moderne exploitant des races et des souches d'un haut potentiel génétique. Il faudra d'ailleurs noter au passage que la première est en train d'être engloutie par la seconde pour des raisons de rentabilité.

Parallèlement à ce développement de l'aviculture moderne, une pathologie dévastatrice s'installe, liée essentiellement aux mauvaises conditions d'élevage et aux exigences alimentaires et sanitaires des nouvelles races, hélas très souvent ignorées.

Ainsi cette étude nous permettra d'envisager successivement :

- L'Aviculture traditionnelle
- L'Aviculture moderne
- La pathologie frappant l'aviculture.

A.- AVICULTURE TRADITIONNELLE

L'aviculture traditionnelle repose sur la poule locale. Petite de taille, faible de poids, la femelle ne dépasse pas 1 kg et le coq 2,5 kg (128). La poule pond de 50 à 60 oeufs par an pesant en moyenne 35g.

DOUTRESOULLE (51) souligne que, bonne couveuse, mère remarquable, elle élève ses poussins 4 ou 6 semaines, les abandonne, se remet à pondre puis à couvrir et ainsi de suite.

.../...

Animal rustique, très adapté au milieu, la poule est abandonnée à elle même, ne bénéficiant d'aucune couverture sanitaire, et alimentaire. Cependant, sa chair très savoureuse lui vaut parfois les préférences des productions modernes. Mais en dépit des éléments positifs que nous avons soulignés, elle reste peu propice à la production et l'opération coqs qui est menée depuis quelques années tend à la remplacer grâce aux croisements d'absorption.

C'est dire que les productions avicoles exploitant des races à haut rendement, s'implantent de plus en plus repoussant aux coins les plus reculés la poule locale.

B.- AVICULTURE MODERNE

L'élevage avicole moderne se développe au Sénégal depuis bientôt 20 ans. Et ces dernières années, il a connu un regain d'investissement, lié d'une part à la persistance de la sécheresse et d'autre part à la haute rentabilité de cet élevage.

En effet, les spéculations avicoles reposent sur un matériel génétique favorable à une très grande vitesse de croissance, permettant ainsi une rotation appréciable des capitaux. Le poulet de chair est mis sur le marché à 8 semaines d'âge tandis que la pondeuse nous livre des oeufs à l'âge de 5 mois.

Ainsi les productions avicoles s'orientent vers 3 types de spéculation, utilisant des races ou des produits de leur croisement destiné à tel ou tel type de production. On a alors :

- Les races et croisements " ponte "
- Les races et croisements " chair "
- Les races et croisements mixtes.

Dans le but de préciser les caractéristiques de cet élevage nous passerons en revue :

- 1 - les races et les souches
- 2 - l'organisation de la production
- 3 - les commercialisations
- 4 - les productions.

...../.....

1 - Les races

Les races et les souches exploitées au Sénégal sont en grande partie importées de France.

1-1 Races destinées à la production de poulets de chair

Trois races sont principalement utilisées à ce niveau : la race Jupiter et la race Arbor Acre. La même race est la Sussex (145).

1-2 Races destinées à la ponte

L'éventail est ici beaucoup plus large. En effet on rencontre dans les fermes la Sylver-Cross 707, la plus utilisée, la Shaver, la Rhode Island Red, la Hissex, la Marco sex Link, la Hyline Leghorn (145).

1-3 Races à productions mixtes

D'une façon générale, toutes les pondeuses sont destinés à la production de chair. On retrouve sur le marché les poules réformées et à ce titre elles apparaissent souvent plus rentables que les poulets de chair. En plus les femelles Jupiter et Sussex apparaissent comme des races à double vocation (145).

2 - Organisation de la production

La production avicole se développe sous forme industrielle, surtout autour des centres urbains. Au départ le secteur était monopolisé par des expatriés mais de plus en plus les nationaux se lancent dans ces productions. Ces nationaux sont pour la plupart des salariés du secteur public comme du secteur privé.

L'accès au crédit bancaire fortifie le développement de cet élevage tout en créant une concurrence qu'il faudra résoudre pour ne pas affronter des échecs malheureux. Mais ce crédit bancaire reste nécessaire car il permet une bonne conception des poulaillers, avec un équipement favorisant le développement des productions.

A côté de cette aviculture industrielle, il y a l'aviculture paysanne qui connaît des problèmes liés à l'alimentation et à l'écoulement des produits. Le développement de l'opération coqs à ce niveau tend à rendre les deux formes de production plutôt complémentaires, mais il n'en demeure pas moins que les poulaillers villageois collectifs bien que connaissant des problèmes, sont en pleine expansion. C'est ainsi que le Centre National Avicole et les centres régionaux n'arrivent pas à couvrir la demande paysanne (13).

3 - Cheptel et productions

Les productions, tant sur le plan des poulets de chair que des oeufs à consommer ne sont pas négligeables. Pour tenter une évaluation de celle-ci il suffit de considérer les estimations du cheptel des années 1973, 1974 et 1975, telles que nous les livrent les rapports annuels de la Santé et des Productions animales. (tableaux N°sII,III et IV P.59 et 60)

Tableau n°II - Estimation du cheptel avicole suivant les régions - Année 1973 (5)

Régions d'Elevage	Volailles
Cap-Vert.....	350.000
Casamance.....	1.950.000
Diourbel (1)	1.063.000
Fleuve.....	1.309.000
Sénégal-Oriental.....	624.000
Sine-Saloum.....	1.881.000
Thies.....	1.173.000
TOTAL.....	8.350.000

Ce total représente une valeur de 1.671.800 Frs sur les 44.315.000 Frs représentant la valeur du cheptel national.

La même année on a exportée en direction de la Mauritanie 1.090 kg de volailles (5)

Tableau N°III - Estimation du cheptel suivant les régions - Année 1974 (6)

Régions d'élevage	Volailles
Cap-Vert.....	500.000
Casamance.....	1.992.000
Diourbel.....	1.072.000
Fleuve.....	1.340.000
Sénégal-Oriental.....	629.000
Sine-Saloum.....	1.900.000
Thies.....	1.183.000
TOTAL.....	8.616.000

La même année le C.N.A. (Centre National d'Aviculture) a produit :

- Oeufs.....: 3.907,700 kg
- Poussins.....: 24.559
- Poulettes.....: 3.297
- Oeufs à couver...: 1.859
- Coqs.....: 17
- Poules réformées: 995 kg

soit une recette totale de 4.159.075 frs

(1) Région Diourbel englobait Louga.

TABLEAU N°IV - Estimation du cheptel suivant
les régions années 1975 (7)

Régions d'élevage	Volailles
Cap-Vert.....	460.000
Casamance.....	1.470.000
Diourbel.....	806.000
Fleuve.....	891.000
Sénégal-Oriental.....	536.000
Sine-Saloum.....	1.412.000
Thies	997.000
TOTAL.....	6.572.000

Le poids moyen de la carcasse est estimée à 1 kg.

Les estimations des abattages se situent à 6.572.000 soit un poids total de 6.572.tonnes sur un total de l'ensemble des espèces réunies de 35.300 tonnes.

Les exportations se sont élevées à 0,377 tonnes.

4 - Commercialisation

La commercialisation est un élément important en productions avicoles. Elle suppose une organisation du marché avec possibilité pour les aviculteurs de pouvoir planifier leurs productions, et ensuite de trouver des débouchés sûrs qui permettront un écoulement régulier de leur produit .

Les structures de commercialisation sont différentes, selon que l'on est au village ou à la ferme.

Au niveau du village on rencontre des individus vendant les poulets et les oeufs à des prix qui se discutent.

Au niveau de la ferme c'est l'éleveur lui-même qui cherche ses débouchés à côté des magasins, des revendeurs.

A l'heure actuelle le C.N.A. (Centre National d'Aviculture) tente de résoudre tous les problèmes de l'aviculture et de la commercialisation en particulier, en redynamisant les coopératives en léthargie depuis 6 ans. (tableau N°VII page 63)

C.- PATHOLOGIE FRAPPANT L'AVICULTURE .

Le tableau pathologique de l'aviculture sénégalaise est riche en entités morbides.

.../...

On y retrouve des maladies parasitaires, bactériennes, virales et nutritionnelles.

Pour l'étudier nous ferons recours aux enquêtes épizootiologiques menées par le Laboratoire National de l'Élevage et de recherches vétérinaires au cours de l'année 1976 (12). Ces enquêtes sont énumérées dans les tableaux N°s V et VI pages 61 et 62 .

TABLEAU N° V - Répartition des consultations selon les espèces (12)

Espèces animales examinées	Nombre de sujets	
	Vivants	Cadavres
Coqs, poules, poulets, poulettes, poussins.....	346	458
Perroquets, peruches	4	-
Faons	2	1
Dindons, dindes, dindonneaux.....	24	3
Pigeons, tourterelles, colombes, pigeonneaux	5	8
Pintades, pintadeaux	3	4
Canards, canes, canetons		
TOTAUX.....	384	474

Ce tableau appelle deux remarques :

1- toutes les espèces sont affectées et font l'objet d'une consultation en dehors des canards, canes et canetons.

2- Les gallinées paient le plus lourd tribut à ces affections aviaires.

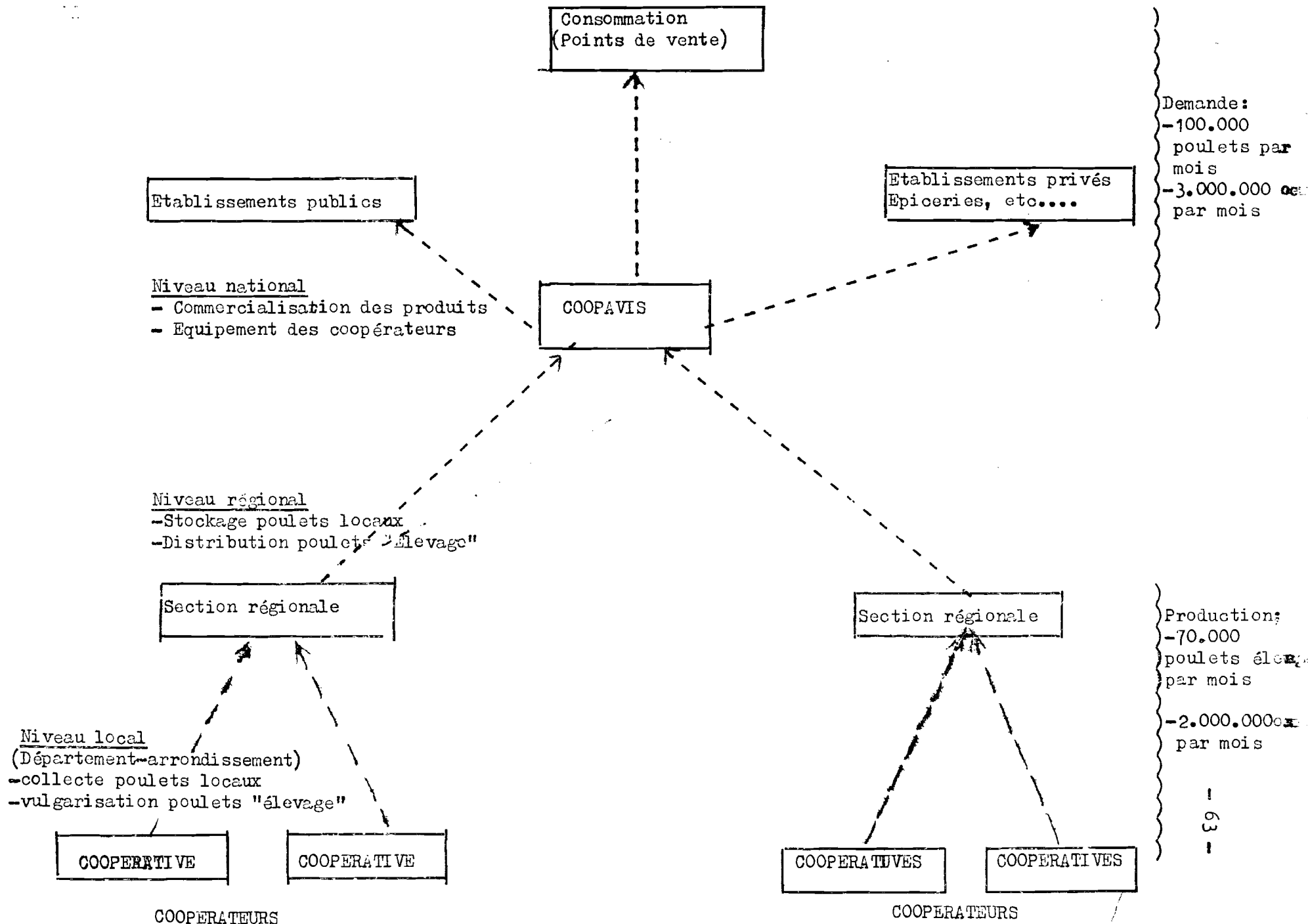
Tableau N° VI

...../.....

TABLEAU N° VI - Les maladies et affections observées chez les poulets (12)

Maladies observées	Nombre de cas
1- MALADIES BACTÉRIENNES	
Colibacillose	70
Cholera (Pasteurellose).....	1
Typhose aviaire	18
Staphylococcie	1
Salmonellose	2
2- MALADIES PARASITAIRES	
Coccidiose	61
Ascaridiose et hétérakidose	51
Taeniasis	9
3- MALADIES VIRALES	
Pseudo- peste aviaire (Maladie de Newcastle)	38
Maladie de Gumboro	35
Variole aviaire	10
4- MALADIES NUTRITIONNELLES	
Carences mixtes	81
Avitaminose A	23
Avitaminose B1	1
Avitaminose D	1
Avitaminose B	23
Encephalomalacie de nutrition	2
Avitaminose K	1
5- DIVERS	
Corysa	21
Maladie respiratoire chronique	35
Dilatation du jabot	5
Pica	5
Picage	7
Stress	5
Goutte viscérale	5
Emphysème sous-cutané	2
Leucose aviaire	2
Hépatite	2

C'est dans ce cadre pathologique très riche et très divers qu'est venue s'insérer l' " I.B.D.", perturbant l'économie et les vaccinations entreprises contre les grandes maladies. En même temps elle favorise les germes de sortie qui tuent souvent l'animal.



CHAPITRE III - LA MALADIE DE GUMBORO
OU BURSITE INFECTIEUSE AU SENEGAL

Depuis quelques années, l'élevage avicole sénégalais est en prise avec la maladie de Gumboro.

Dans l'étude de cette entité morbide au Sénégal nous retracerons tout d'abord l'historique de la maladie c'est à dire les grandes étapes du diagnostic, nous verrons ensuite les facteurs d'évolution de la maladie, les aspects cliniques et lésionnels. Enfin nous terminerons cette étude en essayant de dégager l'importance de la maladie au Sénégal.

A.- HISTORIQUE

La maladie de Gumboro a été officiellement reconnue au Sénégal en 1975. Mais avant cette date, il semble qu'elle ait existé sans qu'on ait pu l'identifier (146). De 1971 à 1975, elle a été confondue avec d'autres maladies, confusion qui s'est prolongée en fait jusqu'au début de l'année 1975.

Le diagnostic de la maladie a pu être réalisé au cours de recherches nécropsiques motivées, par l'échec de certaines vaccinations, et le succès de l'utilisation du vaccin Bursa-vac d'origine américaine.

1 - Les autopsies et vaccinations anti-Newcastle

Les autopsies réalisées ont été faites sur des poussins et de jeunes poulets, à partir de cadavres frais, et de sujets malades qui ont été sacrifiés.

Les inquiétudes ont commencé le 1er février 1975 avec l'envoi au Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches vétérinaires de 2 cadavres de poussins appartenant à Monsieur S.M.M. Les commémoratifs accompagnant les cadavres sont les suivants :

- Origine des oiseaux	: C.N.A. de MBao
- Age des oiseaux	: 40 jours
- Effectif total	: 500 sujets
- Mode d'élevage	: claustration sur litière
- Date d'apparition des premiers symptomes	: 31.1.75
- Nombre de morts par jour	: 10 à 15
- Traitement entrepris	: Stovarsol sodique-Terramycine
- Vaccinations effectuées	: Pestalo

...../.....

Après autopsie des deux cadavres le laborantin signale un piqueté hémorragique au niveau du ventricule succenturié et des muscles pectoraux, la présence de caillots de sang dans les caecum, une inflammation des muqueuses intestinales.

La possibilité de pseudo- peste aviaire ou d'avitaminose K est évoquée. Mais l'existence d'une vaccination contre la peste, et une forte mortalité incitèrent le Chef de Laboratoire à penser à une autre étiologie. Son doute se justifiait eu égard aux cas analogues qu'il leur arrivait de rencontrer depuis un certain temps.

Le 22 février 1975, l'aviculteur A.B.D. présente 3 poussins agonisants, faisant partie d'un lot de 200 poussins provenant du C.N.A. de MBao. L'autopsie montre sur un des sujets des suffusions sanguines sur le coeur et une très forte hypertrophie de la bourse de Fabricius. Ce fut alors le premier élément de suspicion de la maladie de Gumboro.

Le 24 février 1975, A.B. (144), présente 11 poussins malades pour examen. A l'instar de ceux de A.B.D. ils étaient de race Rhode Island Red et provenaient du C.N.A. de MBao. Ils faisaient partie d'un lot de 150 sujets. Sur 3 cadavres de 7 sujets sacrifiés, les lésions étaient :

- hémorragies en nappes sur les muscles des cuisses
- larges suffusions sanguines à l'union du proventricule et du gésier
- hypertrophie de la bourse de Fabricius.

La suspicion de la maladie de Gumboro commençait à prendre forme.

A la suite de ces 2 observations faites à 48 heures d'intervalle, des poussins ramassés par le C.N.A. de MBao présentaient les mêmes lésions.

Il fut très vite établi que l'ensemble des animaux examinés au cours de cette période provenaient des éclosions des 31 janvier 1975, 6 février 1975 et 13 février 1975, du C.N.A. de MBao.

Des sujets examinés, provenant du Service de Virologie du Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches vétérinaires et ayant auparavant cohabité avec des poussins de MBao, présentaient le même tableau nécropsique (144).

.../.....

Le diagnostic de la maladie de Gumboro se précisait et reposait sur les mortalités que les vaccinations contre la maladie de Newcastle ne faisaient pas disparaître ainsi que sur le tableau nécropsique dominée par l'hypertrophie de la bourse de Fabricius et la présence de lésions hémorragiques.

Le vaccin bursa-vac fut alors importé des Etats-Unis par le Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaires (144).

2 - Les vaccinations contre la maladie de Gumboro

Le vaccin contre la maladie de Gumboro importé des Etats Unis d'Amérique était le Bursa-vac. Confrontés à de véritables flambées de mortalité, le Docteur SAGNA et coll.(144) du Service de Pathologie Aviaire du Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches vétérinaires entreprirent des vaccinations dans 21 exploitations de la région du Cap-Vert et de la Région du Fleuve.

Au moment de leur intervention il y avait 5 fermes indemnes de la maladie et 16 fermes infectées et contaminées.

Les résultats furent dans l'ensemble satisfaisants et l'existence de la maladie de Gumboro fut dès lors certaine.

En effet, la vaccination en milieu indemne se traduisait par une immunité solide 2 à 4 jours après l'administration du vaccin, et en milieu contaminé et infecté l'immunité apparaissait respectivement 7 à 8 jours pour le premier cas, 3 à 10 jours pour le second.

Ainsi la forte mortalité était jugulée. Mais les tentatives pour isoler le virus et confirmer ainsi le diagnostic se soldèrent par un échec lié à des problèmes techniques.

Si la maladie de Gumboro est admise à l'heure actuelle comme une nouvelle entité morbide au Sénégal, il reste que son origine demeure inconnue. D'aucuns pensent qu'elle viendrait d'Europe par la France, et d'autres de la Mauritanie en raison des rapports commerciaux étroits dans le domaine de l'aviculture entre ces trois pays.

B.- FACTEURS D'ÉVOLUTION DE LA MALADIE

La maladie de Gumboro évolue au Sénégal avec une mortalité que la littérature, dans les autres pays, trouve moins importante.

Nous allons dans ce paragraphe tenter de cerner les différents facteurs d'évolution que nous classons en facteurs intrinsèques d'une part et facteurs extrinsèques d'autre part.

Pour ce faire, nous allons nous appuyer sur les fiches d'analyse du Service de Microbiologie du Laboratoire National d'Élevage et de Recherches vétérinaires, et les visites que nous avons effectuées dans les fermes avicoles du Cap-Vert, de même que SAGNA et coll. (144) (145) (146).

Pour avoir des éléments assez significatifs, nous parcourerons les fiches d'analyse des années 1975, 1976 et 1977 que nous regrouperons en 3 tableaux.

1 à Facteurs intrinsèques

Les facteurs intrinsèques sont ceux liés à l'individu et représentés par l'espèce, la race et l'âge.

1-1 Espèce

La notion d'espèce joue un rôle prépondérant dans l'évolution de l' " I.B.D. " (infections bursal disease). Les gallinées domestiques importées sont atteintes; il s'agit du poulet de chair et de la poule pondeuse. On ne signale aucune autre espèce réceptive ou sensible.

1-2 Race

En parcourant les tableaux N°s VII, VIII et IX pages on s'aperçoit que toutes les races élevées au Sénégal sont sensibles à la maladie de Gumboro. Celles qui ne figurent pas sur les tableaux sont rapportées comme étant sensibles par SAGNA et coll. (146).

Si toutes les races exploitées sont sensibles, la mortalité la plus grande est enregistrée chez les poules pondeuses (146).

.../.....

Nous pouvons remarquer que la race ne joue pas un rôle appréciable dans le contexte sénégalais.

1-3 Age

Les animaux sensibles ont un âge variant entre 2 semaines et 28 semaines comme on peut le vérifier sur les tableaux des années 1975, 1976, 1977. Mais la maladie est surtout fréquente et meurtrière dans l'intervalle entre 3 semaines à 5 semaines, ce qui est en accord là aussi avec les études qui ont été faites ailleurs sur la question.

Ainsi, nous pouvons dire en résumé que l'évolution de la maladie de Gumboro liée aux facteurs intrinsèques ne semble présenter aucun trait particulier au Sénégal.

2 - Facteurs extrinsèques

Ce sont les éléments les plus remarquables dans l'évolution de la maladie de Gumboro. En effet, si l' " I.B.D." présente quelques caractéristiques particulières sur le sol sénégalais, c'est sans doute dans l'environnement qu'on retrouve l'explication. L'étude des facteurs extrinsèques se ramène à 3 points essentiels :

- les facteurs physiques liés aux saisons
- l'hygiène de l'habitat et l'alimentation
- les maladies concomitantes.

2-1 Facteurs physiques liés aux saisons

Les facteurs physiques liés aux saisons sont le froid et la chaleur d'une part, les pluies et le vent d'autre part.

2-1-1 Froid et chaleur

Nous avons vu dans l'étude climatologique l'existence au Sénégal de 2 saisons : une saison sèche, longue et une saison des pluies, courte correspondant à la période humide, qui va de Juillet à Septembre.

Nous avons tenté d'approcher certaines caractéristiques de la maladie en faisant une représentation graphique des variations mensuelles des consultations des années 1975, 1976 et 1977 (tableaux n°s VIII, IX et X pages N°70, 72 et 74)

.../....

Nous devons souligner au préalable **que** les années 1975 et 1976 ont été marquées par une évolution presque naturelle de la maladie et que l'année 1977 a connu une vaccination anti-Gumboro à un niveau très appréciable, pour ne pas dire totale.

En examinant les courbes une à une nous constatons qu'en 1975, nous avons deux pics dans les consultations; un premier sommet situé au mois d'avril et un deuxième au mois d'août. En fin d'année les consultations s'affaiblissent pour s'annuler au mois d'octobre et décembre. Notons que c'est au mois de février que la maladie a été diagnostiquée, ce qui explique le niveau zéro au mois de janvier. (graphique n°3 Page 76)

En 1976, les consultations chutent en début d'année, pour retrouver leur maximum au mois d'août/ ^{comme} en 1975, puis en fin d'année les consultations s'affaiblissent. (graphique N°IV page 77)

tiens

T A B L E A U N° VIII- 1975

N° fiche	Date d'arrivée	Effectifs des sujets	Race	Age	Destination	Implantation	Mortalité (nombre)	Origine des oiseaux
848	1/2.1975	500		40 j.		MBacké	50	C.N.A.Mbao
852	6/2/1975	200		3-4 semaines		Rufisque		
864	19/2/1975	750	Rode Island	3 semaines	Ponte	Makhana	25 p.100	C.N.A.Mbao
			Red					
867	22/2/1975	150	"	3 semaines	Ponte	Rufisque	35	"
870	22/2/1975	200	"	3 semaines	Ponte			
886	24/2/1975	150	"	3 semaines	Ponte			"
888	1/3/1975		"		Ponte		4	"
891	28/3/1975		Leghorn			L.N.R.V.	3	
			blanche					
898	29/3/1975		Leghorn		Ponte	"	5	
899	3/4/1975		"		Ponte	"	4	
900	8/4/1975	300		2mois 1/2		"	2	
905	12/4/1975					"	2	
907	15/4/1975	1.000		2 mois		Domaine Nianing	11	Bourget
909	16/4/1975					L.N.R.V.	3	
1003	22/4/1975	1.817	Rhode Island	39 jours		Ziguinchor	46	C.N.A.Mbao
1004	22/4/1975	70		2mois20jours		L.N.R.V.		
		370						
1002	22/4/1975					Méké	11	
1005	23/4/1975		R.I.R.		Ponte	L.N.R.V.	2	
1008	26/4/1975	500		3-4semaines		Méké	100	
1009	28/4/1975		R.I.R.		Ponte	L.N.R.V.	3	
1010	30/4/1975		R.I.R.		Ponte	L.N.R.V.	4	
1025	28/5/1975	2.000	Hissex blanche	3 mois		Khombole		Seris(France)
1028	2/6/1975		R.I.R.		Ponte	L.N.R.V.		
1030	6/6/1975					Pondeuse	2	
1047	25/6/1975				Chair	MBacké	2	
1053	2/7/1975	861	Harco sex Link	45 jours	Ponte		67	
1050	26/6/1975	1.000		2 mois	Ponte		245	Bourget
1054	3/7/1975					Kassack	2	
1057	7/7/1975				Ponte	L.N.R.V.	2	

T A B L E A U N° VIII (1975) suite

N°fiche	Date d'arrivée	Effectif des sujets	Race	Age	Destination	Implantation	Mortalité (nombre)	Origine des oiseaux
1058	7/7/1975	300		1mois 1/2	Ponte	Rufisque	2	C.N.A.MBao
1059	8/7/1975	1.200		3 semaines		Castors	13	
1061	11/7/1975	1.000	Silver cross	3 semaines	Ponte	MBao	12	C.N.A.MBao
			1707					
1062	11/7/1975	200		1mois 1/2	Chair	Rufisque		C.N.A.MBao
1063	12/7/1975	350		1 mois			70	Bourget
1068	19/7/1975	200		3 mois	Ponte	Pikine	37	Bourget
1069	19/7/1975					MBao	2	
1070	21/7/1975	2.080	Silver cross	2 mois		Sébikotane	150	Bourget
1074	28/7/1975	1.500						
1077	31/7/1975	50	Harco	5 semaines	Chair			
		50	Rhode	5 semaines	Ponte	Malika	2	
		50	Arbor Acre	5 semaines	Ponte			
		50	Sussex	5 semaines	Chair			
1080	4/8/1975	150		2 mois		Guédiawaye	9	Sentenac
1082	5/8/1975	10	Sussex					Sentenac
		30	R.I.R.	2 mois		Diamaguène	6	C.N.A.MBao
1084	5/8/1975	800	Harco	2mois 1/2	Chair		40	Bourget
1086	6/3/1975	2.700			Chair	MBao		
1088	7/8/1975	2.100	Leghorn	1mois 3 j.	Ponte	Thiaroye	129	Bourget
1090	13/8/1975	200		2 mois		MBao	13	C.N.A.MBao
1091	13/8/1975				Ponte	MBao	2	
1094	18/8/1975	200		2 mois		Sangalkam		
1096	18/8/1975						2	
1097	19/8/1975	2.000		1 mois		MBao		
1098	19/8/1975	200			Ponte		125	
1105	23/8/1975				Ponte		1	
1111	29/8/1975	217		5 mois	Ponte	Pikine		
1114	30/8/1975					L.N.R.V.	38	
1131	16/9/1975	200	Poulets chair	1 mois	Chair	MBao	2	
		500	Harco-Leghorn	1 mois	Ponte		250	
1138	24/9/1975	650		2 semaines		Sébikotane		
1162	3/11/1975	1.100		2 mois		Pikine	36	Bourget
1174	20/11/1975	500		2semaines5j.		MBao		C.N.A.MBao

T A B L E A U N° IX - 1976 -

N° fiche	Date d'arrivée	Effectifs des sujets	Race	Age	Destination	Implantation	Mortalité (nombre)	Origine des oiseaux
1222	16/1/1976	300		2mois 1/2		MBao	10	Bourget
1223	19/1/1976	75		1 mois 1/2	Chair	Thiaroye		C.N.A.
1230	23/1/1976	260		7 mois 1/2		MBao		C.N.A.
1234	26/1/1976	200		3 semaines	Chair et	Pikine		
					ponte			
1266	23/2/1976	200		6 semaines	Chair			Bourget
1320	30/3/1976	300		4 semaines	Chair		6	
1322	31/3/1976	3.000		1 mois 1/2	Chair et	MBao		
					ponte			
1407	19/6/1976	300		18 jours	Chair	Diamaguène	7	
1413	22/6/1976	34		3 mois		Thiaroye	2	
		50		2 mois	Ponte			
1414	23/6/1976	2.000		1mois 1/2		Rufisque	50	
1415	23/6/1976	1.400		2 mois		Kaolack	200	
1421	28/6/1976				Ponte		3	
1433	13/7/1976	1.050		3semaines 4j	Chair et	Thiaroye	14	
					ponte			
1437	14/7/1976	50		3 semaines	Chair		2	
1443	17/7/1976	700		1 mois 8 j.	Chair	Pikine	8	
1444	17/7/1976	150		1 mois	Chair		60	
1445	17/7/1976	150		1 mois	Chair	Pikine	15	
1448	19/7/1976	300		3 semaines	Chair	Hann	20	
1453	22/7/1976	450		7 semaines	Chair		3	
1457	24/7/1976	1.500		1 mois 4 j.		Rufisque	15	
1462	28/7/1976	67	Harco	1 mois	Ponte	Hann	2	Centre Avicole
1459	28/7/1976	500		2 mois	Ponte et		23	de Ryck
					chair			
1468	3/8/1976	300		1mois 1/2	Ponte et	chair	8	
1471	5/8/1976	2.200		1 mois	Ponte	Thiaroye	70	
1473	5/7/1976	130		1 mois 1/2	Chair	Malika	2	
1477	6/8/1976	100		1 mois	Ponte		4	France
1481	9/8/1976	150		144 jours	Chair	Thiaroye	37	C.N.A.

T A B L E A U N° IX - 1976 - (suite)

N° fiche	Date d'arrivée	Effectifs des sujets	Race	AGE	Destination	Implantation	Mortalité (nombre)	Origine des oiseaux
1485	10/8/1976			1 mois	Ponte	MBao	2	
1491	13/8/1976	50		1 mois 1/2		Thiaroye	4	
1495	14/8/1976						2	
1503	20/8/1976	500		3 mois		Rufisque	40	
1504	20/8/1976	300		1 mois 20j.	Chair et	Hann	2	
					ponte			
1505	21/8/1976	400		16 semaines	Ponte	Yeumbeul	30	
1506	23/8/1976	350		1 mois	Chair	Malika	4	
1507	23/8/1976	1.000		1 mois 1/2	Ponte	Sébikotane	60	
1513	28/8/1976	100		1 mois	Chair	Pikine	4	
1514	28/8/1976	240		2 mois	Chair et	Rufisque	16	
1517	30/8/1976	310		1 mois	ponte	Pikine	5	
1537	10/9/1976	30		24 jours	Chair		2	C.N.A.MBao
1538	10/9/1976	700		1 mois 5 j.	Chair	Thiaroye	1	
1539	10/9/1976			1 mois 10j.	Ponte	Pikine	11	Septenac
1567	11/10/1976	200		1 mois	Chair	Thiaroye	10	
1572	14/10/1976	450		5 semaines	Chair	Rufisque	5	
1579	19/10/1976	150		1 mois	Chair		10	
1611	24/11/1976	700		3 semaines	Chair	Sangakkam	2	
1613	25/11/1976	200		1 mois			36	
1615	26/11/1976	1.100		1 mois		Kassack	5	
						(St-Louis)		
1625	3/12/1976				Chair		1	
1648	21/12/1976	400	Sylver cross	1 mois 1/2	Pondeuse		30	Bourget
1649	21/12/1976	200	Sylver cross	1 mois		Linguère		Bourget
1661	31/12/1976	200		1 mois 1/2	Chair			

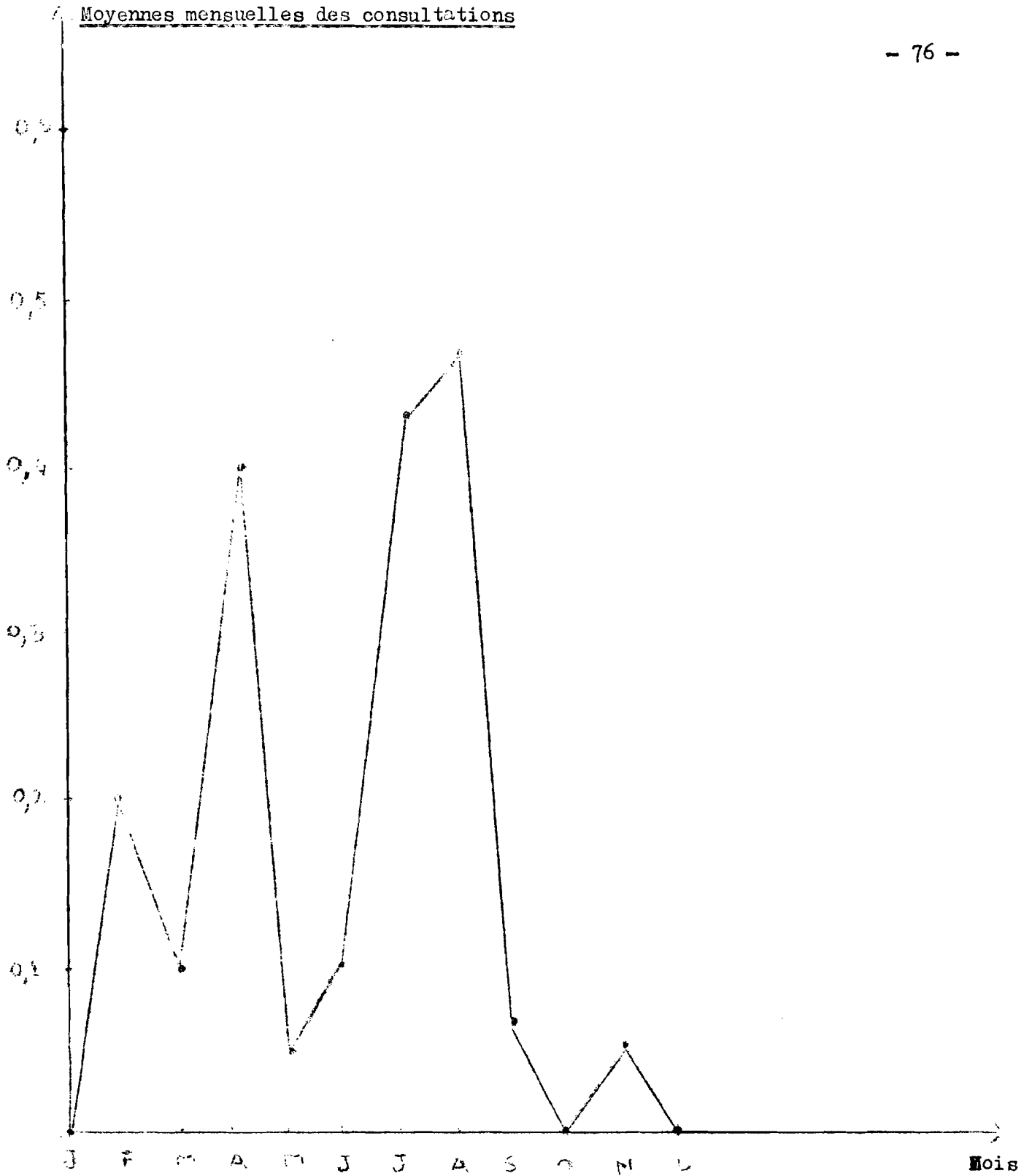
T A B L E A U N° X - 1977

N° fiche	Date d'arrivée	Effectifs des sujets	Race	Age	Destination	Implantation	Mortalité (en nombre)	Origine des piseaux
1665	3/1/1977	300		1 mois	Chair		6	
1683	14/1/1977	150		3 semaines			8	Bourget
1686	17/1/1977	100		1 mois	Pondeuse		1	
1693	19/1/1977	650		2 mois 20j.	Pondeuse	Wianing	50	
1697	22/1/1977	300		12 mois 1/2	Pondeuse		1	
1726	15/2/1977	2.500		17 jours	Pondeuse	Pikine	35	
1727	16/2/1977	500		18 jours	Pondeuse	Thiaroye		Bourget
1728	16/2/1977	200		1 mois	Pondeuse	MBao	34	
1774	5/4/1977	50	Harco		Chair	Hann		
		50	Silver cross		Pondeuse		40	
1775	5/4/1977	1.500		1 mois	Pondeuse	Hann	16	
1781	7/4/1977	14		1 mois	Pondeuse	L.N.R.V.	1	
1790	14/4/1977	130		1 mois 10j.	Chair		9	
1793	15/4/1977	300		1 mois 7j.	Chair	Yeumbeul		
1800	20/4/1977	4.000		3 semaines		MBao	192	
1804	22/4/1977						22	
1805	22/4/1977	550		3 mois	Pondeuse	MBao	25	
1816	29/4/1977	400		14 semaines	Chair	Pikine	2	
1824	3/5/1977	500	Harco	2 mois	Pondeuse	Ouakam		Rick(France)
1826	3/5/1977	400		17 jours	Chair	Yeumbeul	7	
1827	3/5/1977	50		1 mois		Keur Moussa	4	
1845	14/5/1977	325		3 semaines		L.N.R.V.	2	
1847	14/5/1977	100		1 mois		Thiaroye	3	
1851	17/5/1977				Pondeuse	L.N/R/V.	3	
1857	20/5/1977			10 semaines	Chair et		1	
					ponte			
1869	31/5/1977	100		1 mois	Ponte		3	
1870	31/5/1977	200		1 mois 1sem.	Chair	Pikine	4	
1909	1/7/1977	3.000		2 mois	Ponte-chair		50	
1920	16/7/1977	400		1 mois 15j.		MBour		
1932	20/7/1977	20		1 mois	Pondeuse	Hann	4	
1933	21/7/1977	3.500		20 jours		MBao	2	

T A B L E A U N° X - 1977 - (suite)

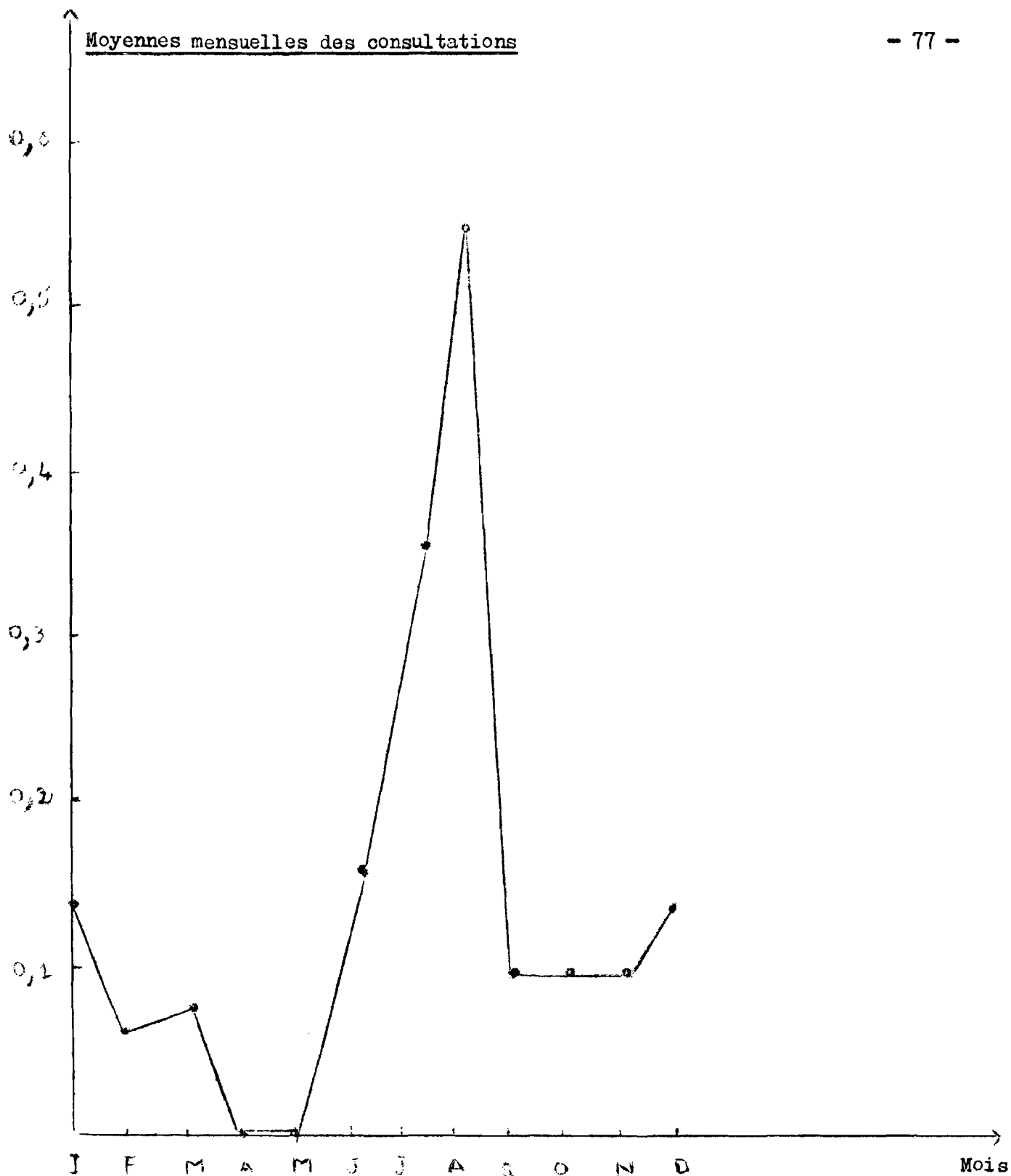
N° fiche	Date d'arrivée	Effectifs des sujets	Race	Age	Destination	Implantation	Mortalité (en nombre)	Origine des oiseaux
1977	25/8/1977	800		1 mois 1/2	Pondeuse		15	
1988	5/9/1977	800		25 jours	Chair-ponte	Sangalkam	35	
1991	7/9/1977	250		1 mois 7 j.		Thiaroye		
1992	8/9/1977	400		2 mois 5 j.	Pondeuse	Pikine	16	
1993	10/9/1977	150					6	
1999	19/9/1977	25	Rhode Island	Red 1mois 1/2		Pikine	2	
2002	21/9/1977	196	Harcô	1 mois 1/2			3	
2015	3/10/1977	200		4 semaines				
2024	10/10/1977	250		1 mois 4 j.		Diamaguène		
2029	13/10/1977	2.200		40 jours		Rufisque	30	
2047	2/11/1977	1.000		38 jours		Mekhé	80	
2057	10/11/1977	110		22 jours	Ponte		3	C.N.A.Mbao
2084	7/12/1977	400		3 semaines	Ponte	Pikine		
2100	23/12/1977	2.000		2 mois 10j.	Ponte-chair	Pout		

Moyennes mensuelles des consultations



GRAPHIQUE N° III

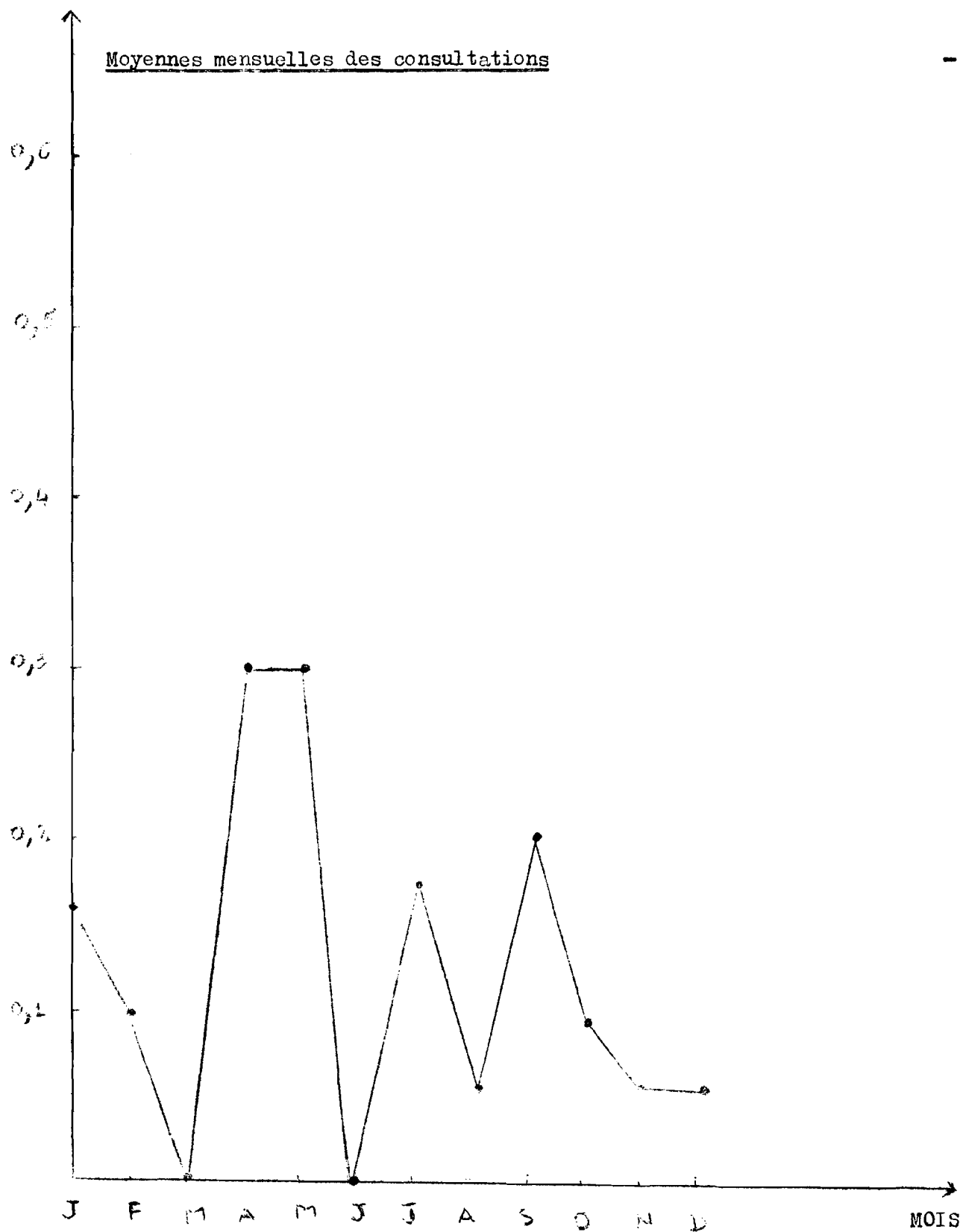
: représentation graphique des variations mensuelles des consultations de l'année 1975



GRAPHIQUE N° IV

• Représentation graphique des variations mensuelles des consultations de l'année 1976

Moyennes mensuelles des consultations



GRAPHIQUE N° V

• Représentation graphique des variations mensuelles des consultations de l'année 1977

On peut se demander si cet affaiblissement des consultations en début d'année/¹⁹⁷⁶ et leur annulation au mois d'Avril et de Mai ne sont pas dus aux vaccinations entreprises par SAGNA et coll.(145) en Septembre et Octobre en vue de tester le vaccin importé. Ce faisant, au lieu d'avoir un pic en Avril et Mai comme en 1975 et 1977, on voit les consultations s'annuler.

L'année 1977 se traduit par une courbe en dents de scie. Nous avons un pic en Avril et Mai, des hauts et des bas le reste de l'année. L'allure de la courbe est certainement liée au fait que la vaccination massive est venue tempérer la situation. Il est par ailleurs légitime de se demander si au cours de ces 3 années le virus n'a pas vu son pouvoir pathogène diminué sur le sol sénégalais.(graphique n°V Page 78)

Quoi qu'il en soit nous pouvons retenir que la maladie est continue durant l'année et que les saisons ne semblent avoir aucune influence sur elle. Nous pouvons avancer comme hypothèse l'existence de deux sommets, l'un situé au mois d'Avril et de Mai, mois de grande sécheresse, et l'autre au mois de Juillet et Août, période de chaleur et d'humidité. Ces pics traduiraient une recrudescence de la maladie avec un nombre de foyers d'éclosion plus élevé.

Apparemment le froid des mois de Décembre, Janvier et Février ne joue aucun rôle.

2-1-2 Pluies et vents

Les pluies et les vents jouent un rôle dans l'évolution de la maladie, si faible soit-il.

Les pluies interviendraient par l'humidité qu'elles apportent en affaiblissant les organismes jeunes des poussins. Nous y reviendrons dans le cadre de l'hygiène.

Les vents de leur côté jouent un rôle, lié particulièrement à la position des fermes avicoles. En effet, en allant vers Rufisque on est frappé par des arbres couverts de poussière et surtout du côté droit. Et sur cette route, et ce jusqu'à Thies, on a des fermes avicoles à quelques mètres.

Il n'est pas rare de voir arriver vers Dakar des voitures chargées en haut de poulets venant de tous les horizons et n'ayant subi aucune consultation, pour ne pas parler de certificats sanitaires.

Dans ces conditions, une particule virale peut facilement être transportée par le vent.

Par ailleurs, en 1975, au mois d'Août, alors que nous étions en stage, nous nous sommes étonnés de voir des fermes achetant des poussins au Centre Avicole de Bourget, d'autres à MBao et utilisant des aliments d'origine diverse (Sanders - Sentenac), frappées par la même maladie de Gumboro. Et encore que ces fermes étaient très éloignées les unes des autres. Notre étonnement à l'époque fut confirmé par les aviculteurs avouant par ailleurs ne recevoir personne dans leur ferme, en dehors des agents d'élevage du Centre National d'Aviculture de MBao.

Si ces agents restent des éléments pouvant véhiculer le germe, le rôle du vent est probable et cela étant lié aux conditions du commerce intérieur.

2 - 2 Hygiène - Habitat et alimentation

L'hygiène, l'habitat et l'alimentation sont des éléments nécessaires pour le développement de l'animal. Leur défaut porte toujours préjudice, entraînant la faiblesse de l'animal qui devient une cible pour les maladies et celle de Gumboro en particulier.

2-2-1 Hygiène et habitat

Nous avons dit dans les paragraphes précédents, que l'aviculture est comprise actuellement comme source de devises. On retrouve des aviculteurs d'origine très diverse dans les exploitations : Hommes et femmes, soldats et policiers, commerçant etc... pour ne citer que ceux-là. Or, la plupart ignore les règles élémentaires d'hygiène, n'ayant en tête que les bénéfices qu'ils veulent atteindre. Cela se traduit par une conception des poulaillers ne répondant pas aux normes, une absence de désinfection périodique, une période de vide sanitaire inconnue.

Deux exemples concrets nous sont donnés par les fiches 1074 de l'année 1977 et 1098 de 1975.

.../...

La fiche 1098 appartenant à Monsieur S.M.J. nous indique 200 sujets d'âge différent et tous mélangés dans un même poulailler.

La fiche 1774, de Monsieur B.D. indique dans les commémoratifs l'existence de deux lots : un lot constitué par des Harco **Sex Link** et un lot de Sylver Cross. Le propriétaire a fait la vaccination uniquement dans le 1er lot. Quand la maladie de Gumboro est passée, 40 Sylver Cross ont été emportées, décimant ainsi ce lot.

L'hygiène et l'habitat sont des facteurs valables pour le développement de toutes les maladies contagieuses. Leur défaillance se traduit par une pérennité des infections, leur maintien permanent dans les fermes. Ils expliquent en partie le caractère endémique de la maladie, d'autant plus que le virus est très résistant. C'est dire qu'elle importance revêt l'hygiène de l'habitat dans le cadre général de toute prophylaxie.

2-2-2 Alimentation

L'alimentation constitue avec l'hygiène un couple indissociable. Une hygiène correcte, permanente doit être accompagnée d'une alimentation appropriée, faute de quoi les retombées sont lourdes de conséquences. Les animaux affaiblis par une alimentation insuffisante ou carencée, le froid ou la chaleur jouant, le virus Gumboro trouve un terrain idéal pour son développement, pour l'expression de sa pathogénicité. Tous ces facteurs étant conjugués l'animal ne réagit pas suffisamment à l'agression virale et le rapport virulence sur résistance se traduit par la maladie, voire la mort.

Les aliments industriels, à l'heure actuelle sur le marché sont excellents, mais faut-il encore les acheter et les utiliser correctement,

2-3 Maladies concomitantes

En parcourant les fiches des années 1975, 1976 et 1977, on s'aperçoit que les examens pratiqués se soldent souvent par l'isolement des germes pathogènes tels que coliformes, **protéus**, streptocoques, escherichia coli etc...

Mais le plus souvent on retrouve des coccidioses avec des lésions bien nettes.

.../...

C'est dire qu'il se développe un microbisme florissant dans ces élevages atteints par la maladie.

Cette notion est d'ailleurs confirmée par le fait que certains racontent avoir traité et guéri la maladie de Gumboro par des antibiotiques.

En résumé de cette étude sur les facteurs d'évolution de la maladie de Gumboro, nous pouvons retenir que si les facteurs intrinsèques ne semblent pas jouer un rôle dans son développement, les facteurs extrinsèques par contre, expliquent les fortes mortalités enregistrées au cours de ces trois années.

C.- ASPECTS CLINIQUES ET LESIONNELS

Nous ne nous attarderons pas sur les aspects cliniques et lésionnels de la maladie parce qu'à ce sujet, rien de nouveau n'a été signalé. Les observations courantes décrites et que nous avons vu au cours des épizooties sont en accord avec ce qui a été signalé aux U.S.A. et en Europe.

1 - Aspects cliniques

1-1 Symptomatologie

Rappelons que les animaux malades ont un âge variant entre 3 et 5 semaines comme nous l'avons vu dans le cadre des facteurs intrinsèques d'évolution de la maladie.

L'animal, après une courte période d'incubation, apparaît abattu et prostré. Il présente une anorexie et une démarche chancelante, voire une paralysie.

Une diarrhée blanchâtre est fréquente, souillant les plumes du cloaque.

L'animal montre aussi des signes de tremblements.

La phase terminale aboutit soit à la guérison, soit à la mort. La guérison se fait sans séquelles (145).

.../....

1 - 2 Formes évolutives

La maladie de Gumboro évolue sous 3 formes : une forme suraigue, rare, une forme aigue très courante et une forme subaigue.

La forme suraigue explique certaines mortalités en une nuit. En effet, l'éleveur au réveil voit plusieurs cadavres dans son poulailler alors que la veille tout paraissait normal. Les exemples nous sont donnés par les fiches de consultation numéros 1070 et 1444 respectivement de 1975 et 1976.

Ces cas suraigus de l' "I.B.D. " ne sont pas fréquents.

La forme aigue est la plus répandue. Dans la majorité des cas, la maladie évolue sous cette forme comme le rapporte SACNA (146) Elle dure une semaine et se traduit par une mortalité non négligeable.

Les formes subaigues ne sont pas absentes. Elles se traduisent par de faibles mortalités et les animaux sont apparemment sains. Elles sont surtout dangereuses parce qu'entretenant la maladie dans la ferme et occasionnant de temps en temps des explosions de mortalité.

2 - Lésions

Les lésions décrites sont seulement des lésions macroscopiques. Ainsi après autopsie des cadavres ou sacrifice des animaux malades en cours d'évolution ou en fin d'évolution, les lésions trouvées sont soit associées sur le même animal ou diversement réparties sur les sujets.

Ces lésions macroscopiques sont :

- Des lésions hémorragiques retrouvées sur les muscles des jambes et des pectoraux sous formes de pétéchies. On les retrouve aussi à la base du coeur et à l'union du gésier et du ventricule succenturié.

Ces lésions hémorragiques prennent des aspects variables : fines, étendues ou en amas et confluentes.

- Des reins hypertrophiés

- Une bourse de Fabricius hypertrophiée, et qui demeure la lésion principale de la maladie. Elle est presque constante.

Donc, si sur le plan clinique et lésionnel il est un point qui mérite attention, c'est sans doute la mortalité des oiseaux que nous allons retrouver dans l'importance de la maladie.

D - IMPORTANCE DE LA MALADIE

Nous étudierons l'importance de la maladie de Gumboro sous trois aspects :

- sa répartition géographique à travers le Sénégal d'abord
- son importance médicale et sanitaire ensuite
- et enfin son importance économique.

1 - Répartition géographique

La maladie de Gumboro est apparue pour la première fois à Dakar, dans la région du Cap-Vert où elle fut diagnostiquée au mois de Février 1975.

Or nous savons que si Dakar est la capitale administrative du Sénégal, elle en est aussi la capitale économique par où entrent et sortent tous les produits et les animaux grâce à l'Aéroport international de Dakar-Yoff et au Port de Dakar.

A ce titre elle dessert tout l'intérieur du pays qui vit à ses dépens.

Dakar étant par conséquent le coeur du Sénégal redistribue dans les autres régions tout ce qui lui vient de l'extérieur.

C'est ainsi que la maladie de Gumboro a envahi toutes les autres régions. Le témoignage nous en est donné par les fiches de consultations établies au Laboratoire National d'Elevage et de Recherches vétérinaires lors des envois de cadavres ou sujets malades par l'intermédiaire des directions régionales de la Santé et des Productions animales ou tout simplement par des particuliers résidant dans ces régions.

Les régions atteintes sont : Thies, Sine-Saloum, Ziguinchor, Fleuve, Diourbel, Louga et le Sénégal-Oriental.

Cet état de chose est confirmé par des Vétérinaires qui ont été appelés à visiter ces régions.

Mais il reste que si toutes les régions sont frappées par la maladie, le Cap-Vert, où l'on a les plus fortes concentrations de volailles paie le plus lourd tribut. En effet, la répartition des fermes est ici beaucoup plus homogène, couvrant presque toute la superficie de la région. Ailleurs, c'est plutôt au niveau des capitales régionales ou de leurs abords immédiats que s'est développée l'aviculture moderne et partant la maladie de Gumboro.

.../...

Nous pouvons retenir d'ores et déjà, que cette répartition de la maladie pose les problèmes de son éradication. Il est beaucoup plus aisé de lutter contre une maladie localisée dans une région que contre celle couvrant tout le territoire et surtout quand on sait la haute résistance de l' " I.B.A. " .

2 - Importance médicale et sanitaire

L'importance médicale et sanitaire s'étudie du point de vue de l'individu d'une part, et du point de vue du groupe d'autre part.

2-1 Pour l'individu

La maladie de Gumboro est meurtrière. Le sujet malade présente des attitudes non caractéristiques, de façon que l'autopsie seule permet une première approche du diagnostic. L'état général s'effondre rapidement et l'anorexie est de règle. Le sujet malade peut guérir, le rétablissement normal se faisant sans séquelles.

2-2 Pour le groupe

C'est une maladie contagieuse. La contagiosité est très insidieuse, évoluant de façon peu uniforme dans un troupeau; elle peut laisser un lot indemne, pour se retrouver dans un autre beaucoup plus éloigné.

Les malades et les porteurs constituent des sources de contagion et participent à l'entretien de la maladie dans une ferme.

3 - Importance économique

Nous avons essayé de cerner l'importance de la maladie de Gumboro à partir de deux sources.

La première est constituée par les fiches de consultations du L.N.R.V. Mais elle présente beaucoup de lacunes liées au fait que les consultations se font en cours d'évolution de la maladie donc il est impossible d'avoir les mortalités totales dues à l'éclosion de l'affection. Il nous a été possible de trouver quand même quelques fiches non seulement avec les mortalités totales, mais aussi avec leur apparition dans le temps.

La deuxième source est constituée par le rapport de SAGNA et Coll.(145) à propos des 21 exploitations qu'ils ont vaccinées et suivies. Si ce rapport présente l'avantage d'être complet il n'en demeure pas moins que les vaccinations ont perturbé l'évolution naturelle de la maladie.

3-1 Renseignements fournis par les fiches

Les renseignements que nous avons tirés des fiches de consultations sont d'une part les taux de mortalité et d'autre part la vérification de la courbe de mortalité de PARKHURST.

Nous avons trouvé des taux de mortalité variant de 0,5 p.100 à 40 p.100 ce qui justifie les cas aigus, suraigus et subaigus dont nous avons parlé dans les formes évolutives de la maladie.

Les fiches n°1444, 1444, 1481 de 1976 prouvent ces données.

Pour la vérification de la courbe de mortalité de PARKHURST nous donnons deux exemples :

1er exemple : fiche n°1088 de Monsieur A.N.

La maladie est apparue chez Monsieur A.N. le 3/8/1975 et s'est terminée le 9/8/1975; les mortalités se sont échelonnées comme suit :

2/8/1975	: 0
3/8/1975	: 4
4/8/1975	: 10
5/8/1975	: 47
6/8/1975	: 46
7/8/1975	: 22
8/8/1975	: 0

Ce qui se traduit par la graphique n° VI de la page 88)

Nous n'avons pas pris en ordonné comme PARKHURST des pourcentages de mortalité mais directement le nombre de morts par jour. Il ressort nettement que la mortalité croît progressivement à partir du 2ème jour d'apparition de la maladie pour atteindre le maximum le 4ème jour puis décroît pour s'annuler au bout d'une semaine.

2ème exemple : fiche n°1162 de Monsieur M.N.'

La maladie est apparue ici le 3/11/1975 et s'est terminée le 7/11/1975 et les mortalités se sont échelonnées comme suit :

2/11/1975	: 0
3/11/1975	: 11
4/11/1975	: 112
5/11/1975	: 84
6/11/1975	: 17
7/11/1975	: 0

Le graphique est celui de la page 89 N° VII :

..../.....

Nous vérifions ici aussi l'allure générale de la courbe de mortalité de PARKHURST quoique le pic de mortalité ne coïncide pas exactement avec le milieu du temps qu'a duré la maladie. En effet, on s'aperçoit qu'il y a une avance de 12 heures.

Ces courbes constituent un élément important du diagnostic de la maladie de Gumboro.

3-2 Renseignements fournis par les visites de SAGNA et coll.

SAGNA et coll.(145), en fin d'année 1975 ont visité 21 exploitations dont 5 étaient indemnes de la maladie de Gumboro. Malgré leur vaccination de nécessité la maladie s'est poursuivie et ils ont enregistré en fin d'évolution de la maladie dans les fermes atteintes des taux de mortalité allant de 1,03 p.100 à 47,29 p.100.

Sur un total de 28.986 oiseaux, ils ont noté une mortalité globale de 2.188. Ce qui correspond à une perte de 7,55 p.100 des cheptels visités.

Nous voyons donc que si les pertes occasionnées par la maladie de Gumboro ne sont pas catastrophiques, elles n'en sont pas moins négligeables.

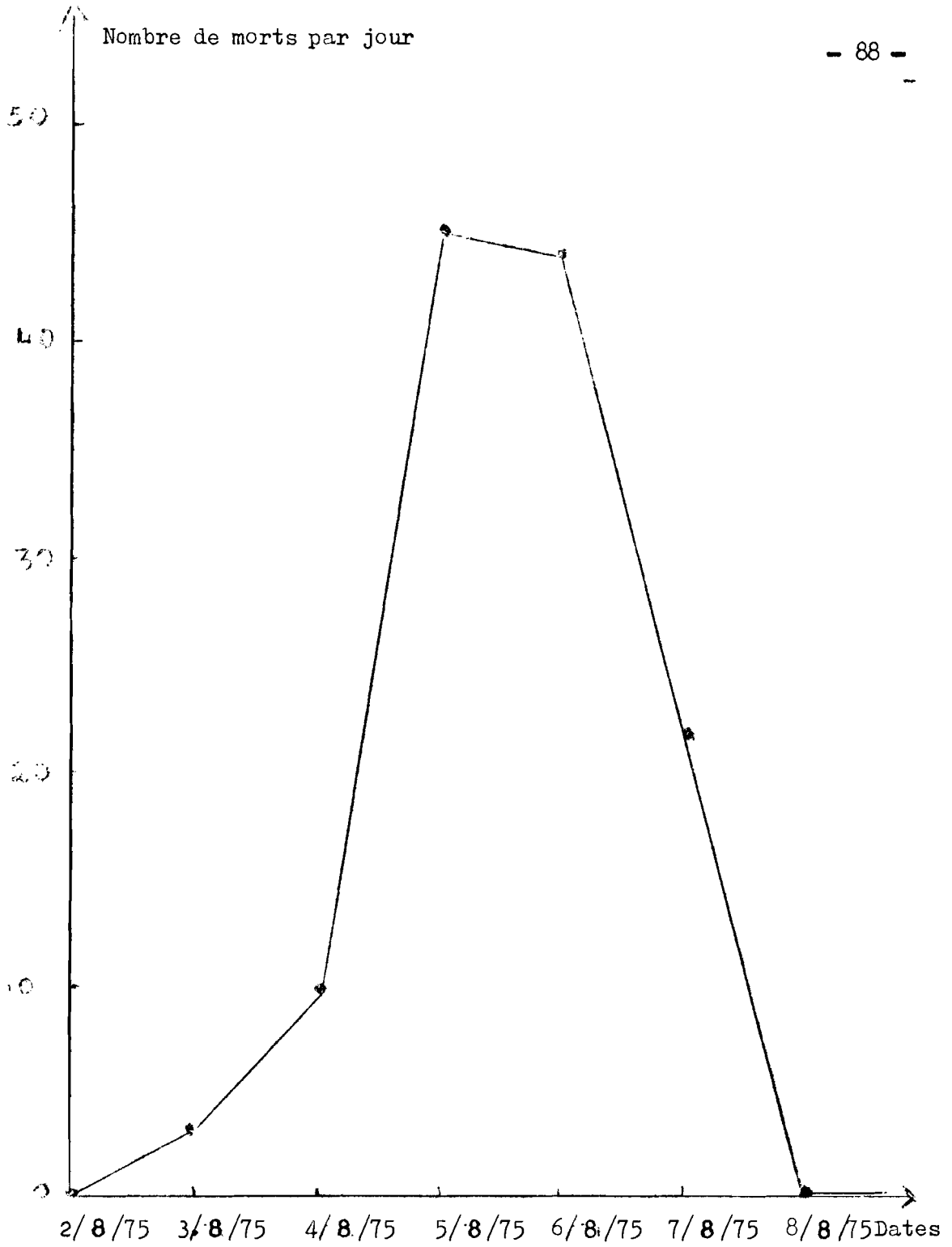
Ajoutées à ces mortalités, il y a des pertes liées à la diminution du poids des poulets de chair et des pondeuses et ceci en rapport avec l'anorexie. Mais ce sont des éléments que nous n'avons pu exploités faute de données chiffrées.

En définitive, il nous est permis par l'étude que nous venons de faire d'attirer l'attention sur les pertes occasionnées par la maladie au sein de notre jeune aviculture, aggravées surtout par une hygiène déficiente, parceque manipulée par des mains peu averties.

Nous allons voir maintenant le dernier point de cette deuxième partie se rapportant à la situation générale dans les autres pays de l'Afrique de l'Ouest.

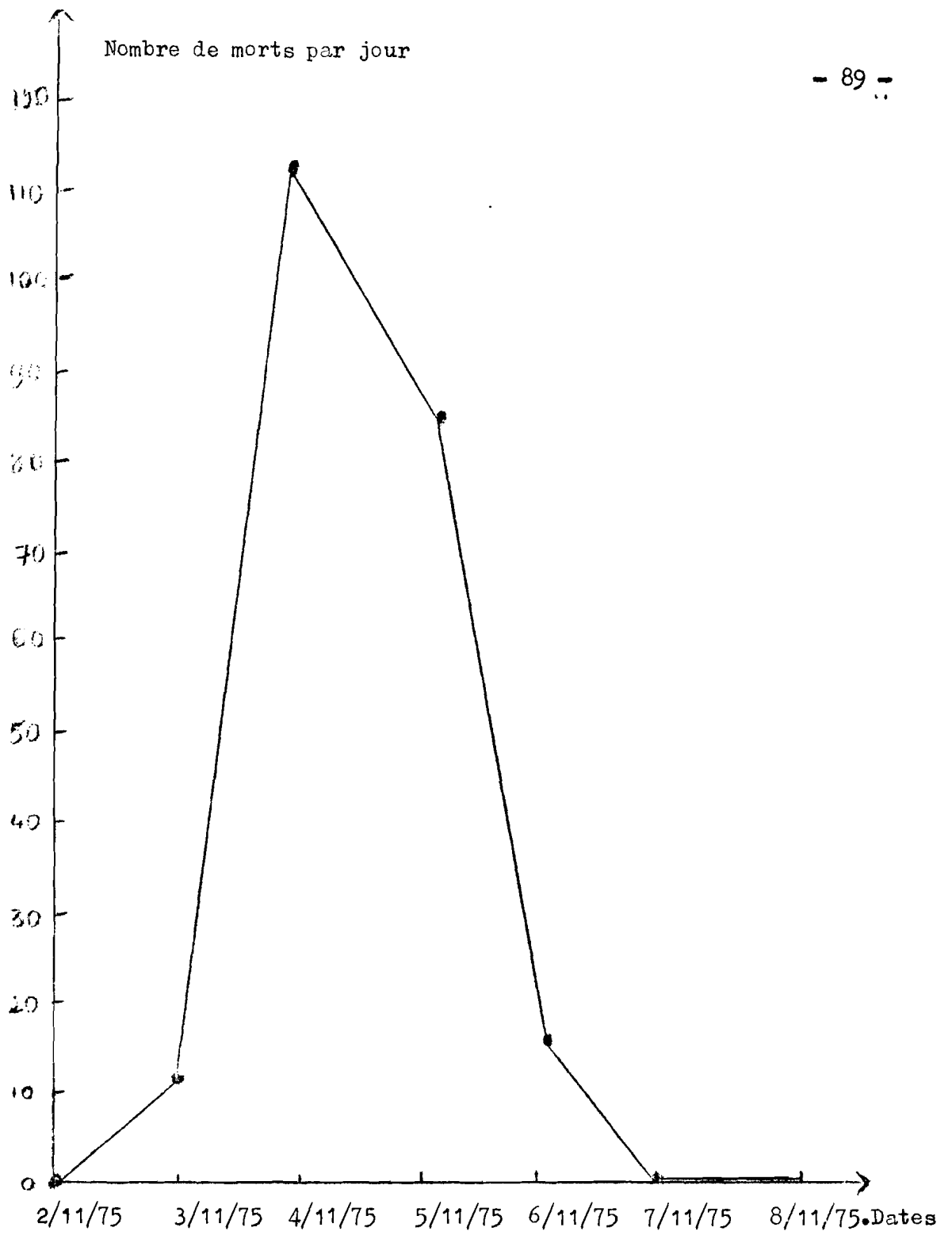
Le caractère perméable des frontières, les rapports étroits entre les pays en matière de mouvements des animaux nous impose ce chapitre. Par ailleurs, nous avons une conviction profonde dans la nécessité de mise au point d'un programme commun pour la limitation ou l'éradication de toute affection contagieuse, et de l' " I.B.D. " en particulier.

Nombre de morts par jour



GRAPHIQUE N° VI

Courbe de mortalité de PARPKHURST retrouvée
chez M. A. N.



GRAPHIQUE N° VII
Courbe de mortalité de PARKHURST retrouvée chez Mr.M.N.

CHAPITRE IV.-

SITUATION GENERALE DE L' "I.B.D." DANS LES AUTRES PAYS DE L'AFRIQUE DE L'OUEST

La maladie de Gumboro a été diagnostiquée dans certains pays francophones et anglophones de l'Afrique de l'Ouest.

A.- PAYS DE L'AFRIQUE FRANCOPHONE

1 - La Mauritanie

OUMAR BA et CHAMOISEAU (16) indiquent l'impossibilité de dire quand et comment la maladie est apparue en Mauritanie mais estiment que c'est avant 1973, année durant laquelle elle fut diagnostiquée.

Dans leur étude épizootologique, ils décrivent la bursite infectieuse comme une maladie enzootique, éclatant surtout au mois d'Avril et Mai. Toutes les races sont frappées mais ils ignorent la sensibilité des poules locales.

La mortalité rapportée par ces auteurs est très grande à Nouakchott, capitale du pays.

Ils ont signalé la maladie ailleurs dans le pays, à Rosso et à Kaédi situées respectivement à 200 et 450 km de Nouakchott.

2 - La Haute Volta

En Haute Volta la maladie de Gumboro a été diagnostiquée à la même époque qu'au Sénégal. JACQUINOT (90) estime qu'elle y est présente depuis 1973, mais comme un peu partout en Afrique, elle a été longtemps confondue avec la maladie de Newcastle.

Elle se traduit par une mortalité atteignant 35 p.100. Il semblerait selon lui, que la maladie soit venue de la Côte d'Ivoire avec l'importation en 1969 de Bingerville, d'un lot de poulettes Harco.

Comme en Mauritanie, JACQUINOT (90) signale que le virus n'a pas été isolé, et que des problèmes de prophylaxie se posent à leur niveau.

3 - La Côte d'Ivoire

Nous ne possédons aucune source officielle quand à l'existence de la maladie dans ce pays. Mais des responsables de l'élevage y signalent son existence, en particulier JACQUINOT (90) de la Haute Volta.

4 - Le Mali et le Togo

Le cas du Mali et du Togo est similaire à celui de la Côte d'Ivoire. On y a signalé des mortalités importantes sans pouvoir les combattre avec les vaccins contre la maladie de Newcastle (146).

B.- PAYS ANGLOPHONES

Deux pays anglophones ont signalé l'existence de la maladie de Gumboro à l'intérieur de leurs frontières : le Ghana et le Nigéria.

1 - Le Ghana

La bursite infectieuse a été diagnostiquée par GYENING et CORKISH (68). Elle a été identifiée en 1973 comme en Mauritanie.

Elle y serait introduite à la suite de l'importation d'Europe d'un grand nombre de poussins d'un jour, nécessaires pour satisfaire les demandes à l'époque de Noël 1973.

Par ailleurs GYENING et BAWA (69) ont réalisé des expériences sur la rupture de la vaccination contre la maladie de Gumboro et la maladie de Newcastle.

2 - Le Nigeria

La maladie de Gumboro est signalée en République Fédérale du Nigeria depuis 1975.

Elle y a provoqué des mortalités atteignant des taux de 57 p.100 à la section avicole de l'Institut National de Recherches Vétérinaires de VOM (14).

Elle fait partie des maladies à déclaration obligatoire.

Nous voyons donc que depuis 1970, l'Afrique de l'Ouest est aux prises avec la maladie de Gumboro, qui lui est probablement venue d'Europe. C'est une conséquence des relations commerciales étroites qui existent entre les deux continents et des structures sanitaires peu solides.

Quoi qu'il en soit, toute tentative pour stopper la diffusion de la maladie à l'intérieur du continent ou atteindre son éradication suppose une concertation à l'échelon régional, voire continental que nous allons tenter d'évoquer dans la dernière partie de ce travail.

TROISIÈME PARTIE

LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO

Nous avons vu dans les deux premières parties de notre étude les incidences économiques et sanitaires de la maladie de Gumboro et surtout les conséquences de l'attaque de la bourse de Fabricius liées à la dépression immunitaire.

Ces caractères de la maladie nous imposent la mise en oeuvre de moyens de lutte appropriés.

Nous envisagerons dans cette 3ème partie trois chapitres :

- 1 - Les bases de la lutte
- 2 - Les moyens de lutte
- 3 - Les moyens de lutte utilisés au Sénégal.

CHAPITRE I : LES BASES DE LUTTE

La lutte contre une maladie, pour être efficace, doit reposer sur des bases solides représentées essentiellement par des connaissances étiologiques précises (nature de l'agent responsable, mode de transmission) et surtout par la possibilité d'identifier la maladie avec précision.

Le diagnostic de la maladie de Gumboro ne présente pas beaucoup de difficultés surtout dans le pays où elle sévit. Parfois le diagnostic clinique et épidémiologique seuls permettent de la dépister.

Néanmoins comme la plupart des affections aviaires, la suspicion est trop fréquente pour ne pas dire de règle.

Dans le cas d'un doute le diagnostic expérimental peut toujours confirmer ou infirmer cette suspicion.

A.- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Quand faut-il penser à l'existence de la maladie de Gumboro dans un élevage ?

En présence d'un processus contagieux évoluant rapidement avec des diarrhées blanchâtres, un état de prostration, des tremblements et une courbe de mortalité en cloche, il faut songer à la bursite infectieuse.

Les éleveurs chez qui elle a sévi sont parfaitement capables de la reconnaître car elle apparait chez des poussins jeunes de 3 à 5 semaines généralement et évolue en 8 jours environ.

Mais parfois les signes cliniques sont discrets, voire inexistants. Il faut recourir alors au diagnostic nécropsique à l'aide des autopsies.

B.- DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Selon HANSON (70) les lésions provoquées par l' " I.B.A. " sont suffisantes pour définir la maladie.

On peut reconnaître la maladie de Gumboro lors de l'ouverture d'un cadavre suspect à l'aspect hémorragique des muscles squelettiques, particulièrement ceux de la face interne des cuisses et des pectoraux, à l'hypertrophie des reins parfois décolorés et gorgés d'urates et surtout aux lésions de la bourse de Fabricius hypertrophiée; en début d'évolution, puis atrophiée et parfois hémorragique.

Quelquefois les conclusions des autopsies sont déconcertantes : on trouve des lésions variées qui ne permettent pas de confirmer les suspicions cliniques et épidémiologiques.

Dans ces conditions le diagnostic différentiel doit intervenir.

C.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de la maladie de Gumboro se fera avec les syndromes d'origine toxique, la coccidiose intestinale, la maladie de Newcastle, le syndrome nephrite-néphrose, la lipidose hépatorenale et toutes les maladies provoquant l'altération de la bourse de Fabricius.

1 - Syndromes d'origine toxique

Il faut distinguer la maladie de Gumboro de tous les syndromes d'origine toxique provoqués par le chlorure de sodium, les graisses rancies, les sulfamides, les myco oxines.

Ces syndromes apparaissent chez des animaux de tout âge et la mortalité peut atteindre 100 p.100, particulièrement chez les jeunes.

Les lésions sont par ailleurs peu caractéristiques : oedème, hypertrophie et décoloration des reins.

2 - Coccidiose intestinale

Elle peut être confondue avec la maladie de Gumboro, avec laquelle elle présente des ressemblances cliniques au début de l'évolution (24) (161).

C'est particulièrement la coccidiose intestinale à *Eimeria necatrix* qui ressemble à l' " I.B.D. ".

Il suffit simplement de faire un examen coproscopique pour différencier les deux affections.

3 - La maladie de Newcastle

Elle évoque la maladie de Gumboro par les lésions hémorragiques cardiaques et de la muqueuse du ventricule succenturié. Mais la contagiosité de l'affection, sa forte mortalité, ses symptômes respiratoires et l'ensemble des examens nécropsiques permettent d'attribuer les troubles au virus de Newcastle.

4 - Le syndrome néphrite-néphrose

Il a en commun avec la maladie de Gumboro des lésions rénales se traduisant par une décoloration et une hypertrophie des reins bourrés d'urates (81).

Nous avons déjà dit que ces deux affections avaient deux étiologies virales différentes.

Le virus du syndrome néphrite-néphrose, à la différence de l' " I.B.A. " entraîne des signes respiratoires en rapport avec des lésions pulmonaires.

En plus le virus de la néphrite-néphrose n'entraîne pas des lésions de la bourse de Fabricius.

5 - La lipidose hépato-rénale ou "Fatty liver and Kidneys syndrome "

La lipidose hépato-rénale a été confondue avec la maladie de Gumboro en Grande Bretagne (42) et au Danemark (123).

Elle sévit chez des poullets de 3 semaines d'âge (73) en entraînant une faible mortalité : 1 p.100 (36) (115).

L'évolution de la maladie est rapide, la carcasse des animaux est ~~rose~~ pâle, le foie est pâle hypertrophié avec quelquefois des hémorragies, les reins sont plus ou moins hypertrophiés et très pâles. Ces deux organes présentent une steatose.

La bourse de Fabricius est intacte.

6 - Maladies provoquant une altération de la bourse de Fabricius

6-1 Avitaminose A

L'avitaminose A entraîne l'apparition et la formation de bouchons caséux caractéristiques, dans la bourse de Fabricius (76) (94)

Mais l'examen histologique montre essentiellement une métaplasie de l'épithélium superficiel après prolifération des cellules polygonales sous adjacentes (102).

6-2 Leucose lymphoïde

Avec une souche de virus R.P.L.12 de leucose lymphoïde COOPER et coll.(42) trouvent que les premiers phénomènes néoplasiques surviennent dans la bourse de Fabricius chez les poussins de 8 semaines. A l'âge de 24 semaines, ces auteurs décrivent des tumeurs dans la bourse de Fabricius faisant involuer les follicules, contrairement à ce que pensaient CAMPBELL et APPLIEBY (33).

OLSON (127) a décrit une tumeur lymphoïde transmissible.

6-3 Maladie de Marek

La maladie de Marek, provoquée par un herpes virus qui déprime tout le système des cellules lymphoïdes, peut se traduire par des tumeurs dans la bourse de Fabricius, mais celles-ci sont encore moins fréquentes que dans la leucose lymphoïde.

JAKOWSKI et coll.(91) ont montré que la réaction des tissus de la bourse de Fabricius à ce virus de Marek était très différente de la réaction de l' " I.B.A. "

Par ailleurs la maladie de Marek se traduit cliniquement par une paralyxie typique des membres et anatomiquement par une hypertrophie du nerf sciatique.

Nous voyons au terme de la revue des maladies que l'on peut confondre avec la maladie de Gumboro, qu'un doute peut toujours subsister, particulièrement dans le cas des tumeurs de la bourse.

Si les diagnostics clinique et nécropsique demeurent hésitants, si le diagnostic différentiel ne permet pas de lever le doute, le diagnostic expérimental s'impose.

Avec des prélèvements adéquats, faits dans de bonnes conditions, accompagnés d'une fiche de commémoratifs, le diagnostic expérimental, à coup sûr, écarte les incertitudes.

D.- DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Le diagnostic expérimental de la maladie de Gumboro repose sur l'histologie pour l'étude des lésions provoquées par l' " I.B.A. ", la virologie pour l'isolement et l'identification du virus, et la sérologie pour la mise en évidence des anticorps induits par l'agent pathogène.

1 - Histologie

Pour les examens histologiques, on fait surtout appel à la bourse de Fabricius.

Si on doit envoyer des échantillons de bourse à un laboratoire, les prélèvements doivent être faits 3 à 5 jours après le début des signes cliniques.

Les bourses sont conservées dans le liquide de Bouin ou le formol tamponné à 10 p.100.

Avec de telles bourses de Fabricius on réalise les inclusions à la paraffine, puis des sections de 5 microns d'épaisseur. On colore les coupes avec l'hématoxyline-éosine.

L'observation des coupes au microscope révèle la destruction des follicules lymphoïdes, la déplétion lymphocytaire . . .

Sur des sujets infectés à 4 semaines et demi et pourvus d'anticorps maternels les lésions sont partielles, avec nécrose du follicule et déplétion lymphocytaire. Il peut y avoir dans ce cas une déplétion lymphocytaire sans nécrose.

Dans certains cas la déplétion lymphocytaire peut se produire par la formation de kystes.

Malheureusement, l'examen histopathologique, d'exécution laborieuse est souvent d'interprétation difficile et délicate. Les lésions histologiques peuvent être confondues avec celles produites par d'autres affections telles que : l'avitaminose A, l'intoxication et la leucose lymphoïde (60).

Dans de telles conditions la virologie constitue un moyen de secours.

2 - Virologie : isolement et identification du virus

La virologie fait appel à deux méthodes :

- l'inoculation
- l'immunofluorescence.

2-1 Inoculation

L'inoculation peut être réalisée, soit sur des poulets, soit sur des oeufs embryonnés. Dans tous les cas le substrat vivant doit être sensible au virus et de préférence dépourvu de tout germe pathogène.

2-1-1 Inoculation de poulets

L'inoculum est obtenue à partir des bourses de Fabricius des animaux présumés infectés, qui est l'organe le plus riche en virus. Mais elle est très souvent souillée (169).

On peut s'adresser aussi à la rate mais le prélèvement doit être précoce car la vermie dure peu (167). On conserve l'organe au congélateur (-40°C)

Avec les broyats de ces organes contenant l' "I.B.A." on inocule des animaux sains de 3 semaines d'âge.

Au bout de 3 jours, selon LUCIO et coll.(102) on ne voit rien encore macroscopiquement, mais les altérations microscopiques propres à l' " I.B.A. " sont nettes.

.../...

C'est 6 jours seulement après inoculation que les lésions macroscopiques sont évidentes et CHENNE (65) déclare qu'une hypertrophie de la bourse de Fabricius survenant entre 3 et 6 jours après inoculation peut être considérée comme une réaction positive.

2-1-2 Inoculation d'embryons de poulets

L'inoculation à des embryons de poulets sensibles, c'est à dire provenant de poules non infectées est possible (116).

L'inoculation d'un broyat de bourse de Fabricius et de reins par voie chorio-allantoïdienne à des embryons âgés de 9 jours provoque un léger nanisme, de l'œdème sous-cutané, des pétéchies dans la région oculaire, du bréchet et des extrémités, une nécrose du foie qui peut conduire à un ictère, parfois une nécrose de la rate et des reins d'après LUCIO (102).

CHENNE (65) signale que chez des embryons morts tardivement, le vitellus est verdâtre.

2 - 2 Immunofluorescence

L'application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro a été faite par ASDRUSBALI et coll.(15) en 1971, ainsi que par VALDES et coll. (155). La recherche d'une méthode spécifique et rapide de diagnostic de la maladie de Gumboro les a conduits à développer une technique d'immunofluorescence directe que nous nous proposons de décrire.

2-2-1 Matériel et méthode d'étude

2-2-1-1 Préparation de l'antisérum

L'antisérum anti-virus de la maladie de Gumboro est obtenu par ~~inoculation~~ par voie oculaire de leur souche U953 au 20ème passage sur oeufs embryonnés à des poulets dépourvus de tout germe pathogène âgés de 4 semaines. Les poulets inoculés sont saignés 3 semaines plus tard.

Du sérum prélevé sur des poulets sans germes pathogènes est utilisé comme sérum négatif, et on lui fait subir la purification et la conjugaison.

2-2-1-2 Précipitation des globulines sériques

Les lipoprotéines sont éliminées. Les globulines sériques sont ensuite précipitées au NaCl à saturation. Le précipité obtenu est centrifugé et remis en solution dans le plus petit volume possible de tampon phosphate, la concentration protéique ajustée à 12,5mg par millilitre.

2-2-1-3 Conjugaison des globulines à l'isothiocyanate de fluoresceine

L'isothiocyanate de fluoresceine est conjuguée aux globulines à raison de 3 mg de fluorochrome par 100 mg de globulines.

2-2-2 Préparation des antigènes

2-2-2-1 Coupe de bourses de Fabricius

Les coupes sont réalisées au microtome-cryostat, séchées à température ambiante, puis fixées par immersion durant 10 minutes dans l'acétone réfrigérée à 40°C.

2-2-2-2 Coloration des coupes

Les coupes sont incubées 60 minutes en chambre humide à 37°C, en présence de l'anti-sérum marqué. Elles sont ensuite lavées au P.B.S. pH 7,2 pendant 30 minutes, puis rincées à l'eau distillée. Les coupes sont ensuite montées en glycérine tamponnée à pH 7,6 et examinées au microscope à fluorescence.

2-2-3 Résultats

Les sérums conjugués selon la méthode décrite contiennent toutes les classes d'immunoglobulines et sont dépourvus de toute autre protéine et de fluorescence libre.

Le " conjugué Gumboro " colore les coupes de bourse de Fabricius provenant de poulets infectés au moyen du virus responsable de cette affection.

Le virus ne peut être visualisé qu'au niveau de la bourse de Fabricius, aucune fluorescence n'est observée au niveau des autres organes lymphoïdes (117).

Au niveau de la bourse, la réaction est positive du 3ème au 8ème jour après inoculation, ce qui est en accord avec les résultats de IDE et coll.(89).

Selon MEULEMANS et coll.(117) la réaction d'immunofluorescence appliquée au diagnostic de la maladie de Gumboro est sensible, spécifique et d'exécution particulièrement rapide, ce que confirme IDE (89) également qui, dans 7 éclosions naturelles de la maladie isole le virus dans 5 cas, et dans toutes les 7, met en évidence le virus avec l'immunofluorescence (dans 3 par examen direct, et dans 4 après passage chez poulets).

3 - Sérologie : Mise en évidence des anticorps

Au cours de l'évolution de la maladie de Gumboro chez un oiseau, l' " I.B.A. " induit la formation de deux types d'anticorps : les anticorps précipitants d'une part, et les anticorps neutralisants d'autre part.

Notre diagnostic sérologique comportera 4 points:

3-1 la cinétique des anticorps

3-2 la recherche des anticorps précipitants

3-3 la recherche des anticorps neutralisants

3-4 les anticorps maternels.

3-1 Cinétique des anticorps

VINDEVOGEL et coll.(157) ont étudié la cinétique des anticorps sur des poulets dépourvus de tout germe, inoculés respectivement au premier jour et à la septième semaine avec un virus atténué.

Les résultats sont mentionnés dans les graphiques N° VIII et N° IX. pages 103 et 104.

Les anticorps précipitants et neutralisants apparaissent en même temps et suivent des courbes ascendantes parallèles. Ils sont décelables 10 à 15 jours après l'inoculation et persistent au moins 3 mois.

La formation des anticorps précipitants et neutralisants est plus précoce chez le poulet inoculé à 7 semaines que chez le poussin inoculé à 1 jour de la vie. Tous les sérums des poulets infectés à l'âge de 7 semaines sont positifs au test de précipitation en milieu gélifié, tandis que 60 à 80 p.100 seulement des poussins inoculés à 1 jour forment des anticorps précipitants. Cette différence peut s'expliquer selon VINDEVOGEL et coll.(157) par la destruction massive des lymphocytes de tous les follicules de la bourse de Fabricius lorsque l'inoculation est pratiquée dès la naissance. Par contre, lorsque l'infection est tardive, la nécrose lymphoïde ne s'étend pas à tous les follicules, les lésions histologiques sont réversibles et un certain repeuplement lymphocytaire est observé dans les 15 jours qui suivent (153).

.../...

3-2 Recherche des anticorps précipitants

Pour les examens sérologiques, des échantillons de sang, prélevés 2 semaines après le début de l'infection sont nécessaires. Les envois se font dans des tubes de verre secs avec 2 à 3 ml de sang (30)(31).

La préparation de l'antigène peut varier d'un laboratoire à un autre, mais elle s'inspire le plus souvent des travaux de HIRAI et coll.(79); la source de virus est fournie par la bourse de Fabricius.

La réaction se fait entre un broyat de bourse de Fabricius d'animal infecté et un sérum d'oiseau suspect, la lecture se faisant au bout de 24 heures (ce système peut être inversé pour recherché l'antigène viral à l'aide d'un sérum de référence).

Nous savons que les anticorps précipitants apparaissent au bout de 5-10 jours après le début de l'infection d'après le graphique N° , ce qui est confirmé par FARAGHER (60).

Cette recherche d'anticorps précipitants n'a d'intérêt que pour le dépistage des formes latentes ou le testage de l'état sanitaire d'un troupeau.

CULLEN et WYETH (44) (45) ont proposé une méthode fondée sur la recherche des anticorps précipitants pour mesurer le degré d'immunité. C'est une recherche quantitative.

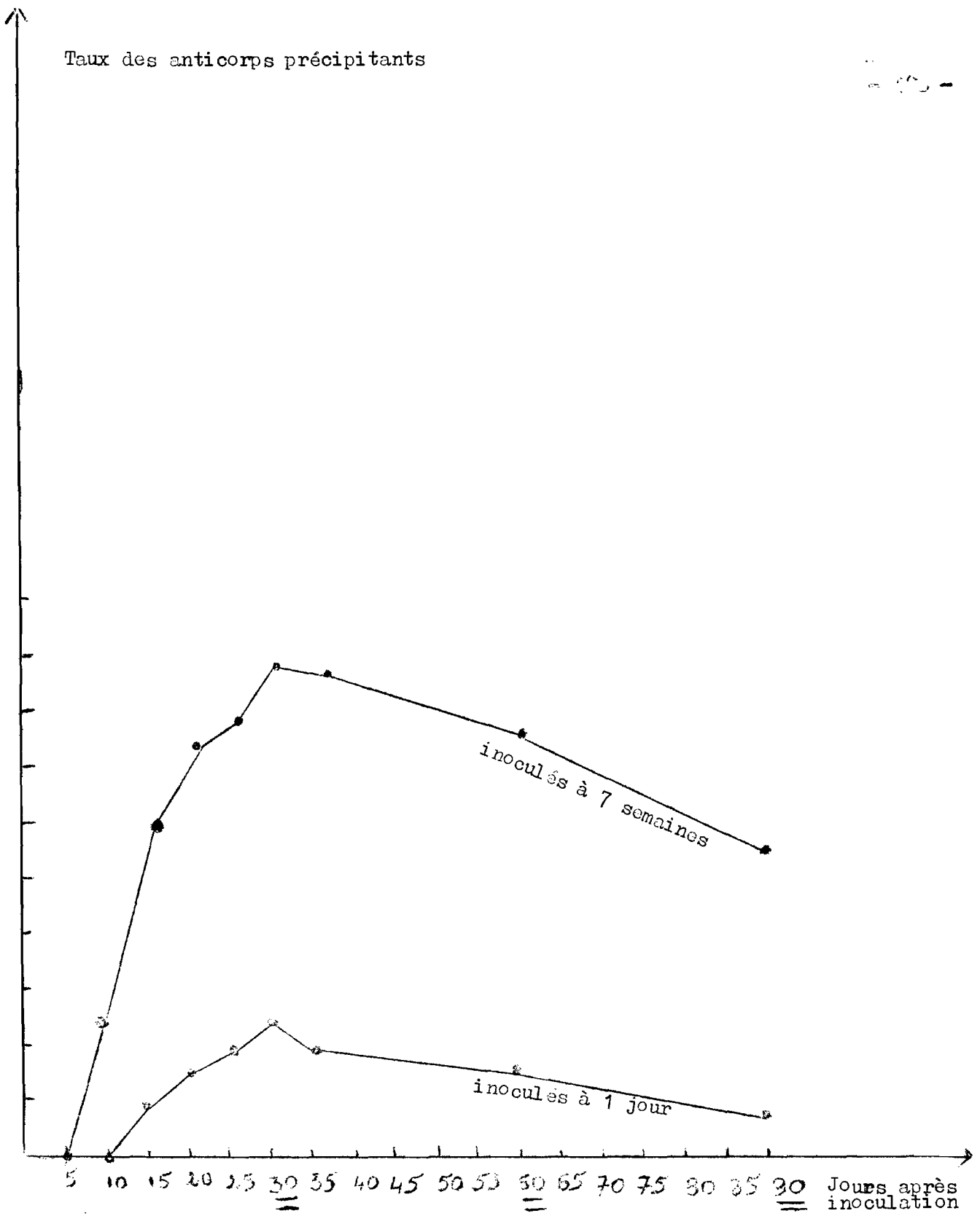
Ils utilisent des dilutions avec témoins. La lecture se fait entre 24 et 48 heures.

Les réactions intenses donnent naissance à 2 ou 3 lignes entre le réactif et le sérum. Avec des dilutions plus importantes, il ne persiste bientôt plus qu'une seule ligne; en poursuivant la dilution la ligne disparaît.

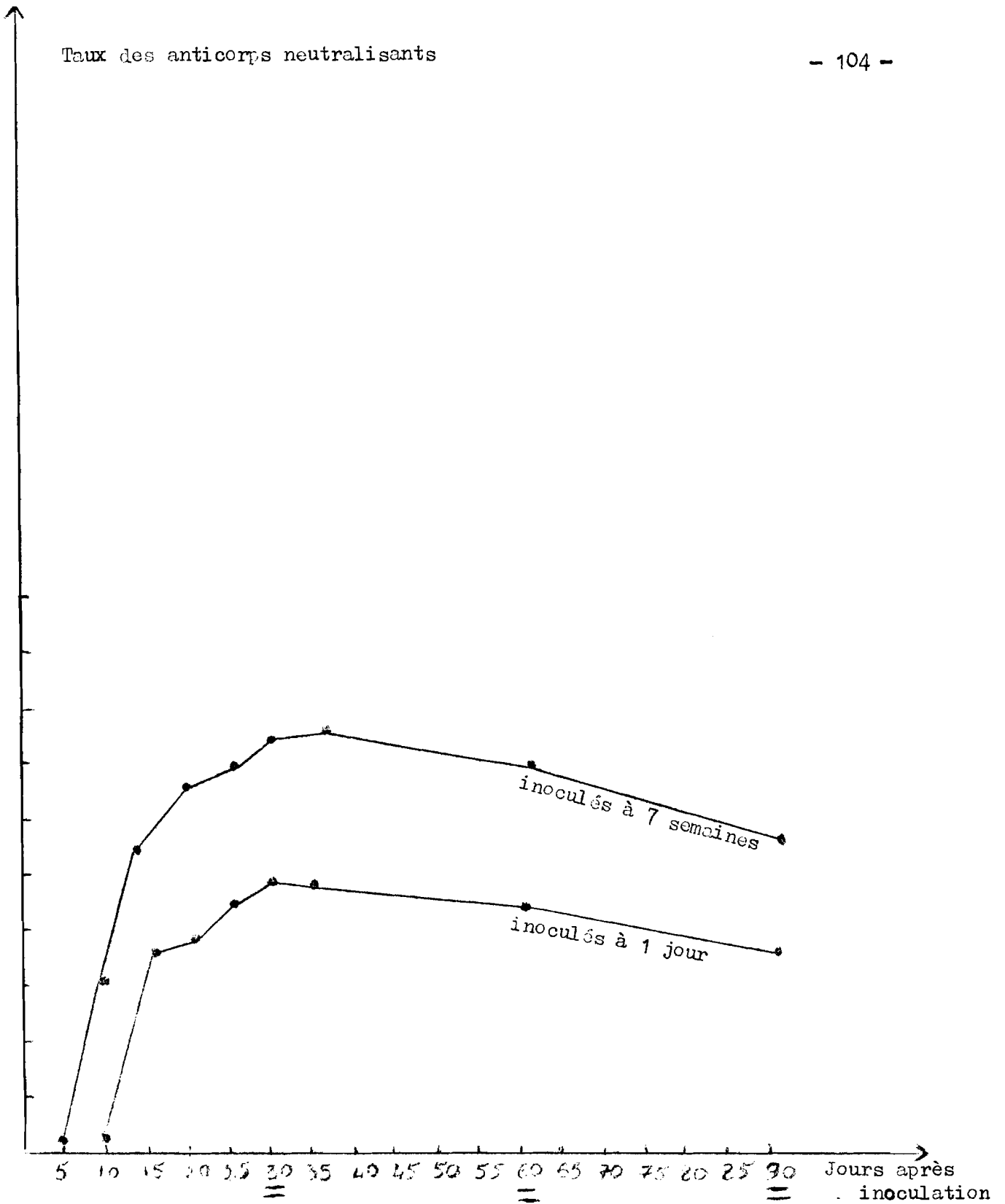
Le point de référence est la dernière dilution avant cette disparition.

3-3 Recherches des anticorps neutralisants ou séro-neutralisation

Les anticorps neutralisants sont mis en évidence par des tests de neutralisation, utilisant des embryons et des poulets sensibles. Cette recherche des anticorps neutralisants est intéressante pour la détermination de l'état immunitaire d'un troupeau, les anticorps se maintenant longtemps dans l'organisme.



GRAPHIQUE N° VIII
 Anticorps précipitants (évolution)



GRAPHIQUE N° IX
Anticorps neutralisants (évolution)

On recherche la neutralisation du virus par le sérum anti. Pour la réalisation de ce test on additionne des dilutions fixes de sérum à des dilutions croissantes de virus (de 10 en 10) (37) (173).

Les mélanges sérum plus virus dilués sont conservés pendant 24 heures à (+ 4°C).

Ces mélanges sont ensuite inoculés à des embryons sensibles de 10 jours et à des poulets sensibles de 5 semaines par voie orale.

On réalise des autopsies 4 jours plus tard, on regarde les lésions au niveau de la bourse de Fabricius du poulet et au niveau de l'embryon.

Ainsi, le diagnostic sérologique, toujours effectué à posteriori est basé sur la recherche des anticorps précipitants ou séro-neutralisants, apparaissant en même temps comme nous l'avons vu, 5 à 10 jours après l'infection, et suivant une évolution parallèle.

Mais il faut savoir que les anticorps maternels peuvent interférer avec ce diagnostic.

3-4 Les anticorps maternels

C'est tout au début de "l'affaire Gumboro", en 1964 qu'HELMBOLDT et GARNER (72) avaient remarqué que les poulets de 21 jours étaient, dans l'ensemble, plus sensibles à l'action du virus que les tout jeunes poussins. Ils crurent à la présence d'une immunité maternelle

L'hypothèse a été vérifiée en 1971 par HITCHNER (84). Le taux des anticorps transmissibles peut varier d'une poule à une autre et la résistance des poussins ne sera pas uniforme.

Pendant combien de temps durent ces anticorps maternels transmis par le vitellus de l'oeuf ?

HITCHNER estime ce temps à 3 semaines (83) (84). WINTERFIELD a trouvé des anticorps protecteurs jusqu'à la 5ème semaine, et même à la 7ème semaine (169) (171).

BAXENDALE (19) a vérifié tout ceci sur des lots importants.

Nous voyons par conséquent que la présence d'anticorps signant un élevage infecté, ne suffit pas à elle seule pour diagnostiquer la maladie et doit toujours être interprétée. Pour confirmer qu'un sujet est malade il faut recourir aux autres méthodes de diagnostic.

Il est évident que nous nous situons ici en dehors d'un élevage sain et vacciné.

L'avantage de la sérologie est la facilité de sa réalisation. Ses inconvénients majeurs sont la lenteur de la formation des anticorps et les résultats négatifs qu'elle révèle pendant que la fluorescence est positive. C'est donc une méthode à postériori.

En conclusion générale sur le diagnostic de la maladie de Gumboro, nous pouvons retenir son aisance dans les milieux infectés en se basant sur l'autopsie lors de manifestations cliniques évidentes.

Cependant, sur le plan expérimental, la plupart des auteurs préfèrent à l'heure actuelle l'immunofluorescence qui est une méthode sûre, efficace et précoce.

Nous avons là les éléments de base de la lutte contre l' " I.B.D. " qui vont nous permettre d'aborder les moyens de lutte.

CHAPITRE II - MOYENS DE LUTTE

Les moyens de lutte sont d'une part le traitement qui est inexistant en fait à cause du caractère viral de la maladie, et la prophylaxie d'autre part.

A.- TRAITEMENT

En décrivant l'évolution de la maladie de Gumboro, nous avons signalé que l'affection durait environ une semaine au cours de laquelle une partie de l'effectif mourait et l'autre guérissait même sans aucune thérapeutique.

Le but du traitement est d'essayer de faire diminuer ce taux de mortalité.

COSGROVE (43) en 1962 avait remarqué que les animaux atteints avaient un taux bas de calcium responsable des troubles nerveux; mais l'administration de gluconate de calcium par voie intramusculaire s'était avéré sans résultats.

PARKHURST (131) a tenté un traitement à base de vitamines A ou de mélasse mélangée à l'eau de boisson, mais il n'y eut aucun succès.

Les animaux malades repugnent à s'abreuver, on peut éviter une atteinte rénale trop sévère en les forçant à boire.

De même l'élévation de la température ambiante au dessus de 18°C ferait selon VITALI (159) diminuer la mortalité.

Comme nous le voyons, le traitement médical est illusoire, on peut seulement faire boire les animaux et élever la température des locaux pour faire diminuer le taux de mortalité. C'est dire que nos seuls moyens de lutte sont ceux de la prophylaxie.

B.- PROPHYLAXIE

Les mesures destinées à la prévention de la maladie doivent être envisagées en tenant compte du fait que le virus est très répandu, qu'il est particulièrement résistant, qu'il peut infecter précocement les jeunes animaux et que ces derniers peuvent être porteurs d'anticorps maternels, assurant une protection temporaire mais nuisant au développement de l'immunité active.

Cette prophylaxie doit être sanitaire et médicale.

1 - Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est différente selon que l'on se situe en élevage sain ou en élevage contaminé.

1-1 En élevage sain

En élevage sain, la prophylaxie sanitaire se réduit à cloisonner les animaux par groupe d'âge et à n'importer que des animaux provenant d'élevage sain.

1-2 En élevage contaminé

La prophylaxie, en milieu contaminé, se heurte à la grande résistance du virus dans le milieu extérieur.

Il faut d'abord isoler les animaux malades, employer des pédiluves, utiliser un personnel et des ustensiles destinés uniquement aux effectifs malades, détruire les cadavres et lutter contre les insectes.

Mais généralement, ces précautions ne suffisent pas à limiter l'extension de la maladie dans les autres compartiments et il est infiniment préférable de vider le compartiment atteint et d'en brûler la litière. On procède ensuite à la désinfection minutieuse des locaux et des ustensiles avec une solution de formol à 5 p.100.

Cette méthode de désinfection est délicate en période d'élevage et en présence de plusieurs groupes d'âges car l'évacuation des locaux n'est pas possible.

On peut utiliser le formol gazeux à condition qu'il agisse pendant plusieurs heures à une température de 25 à 30°C (28).

On peut également comme le préconise CHIENNE (65) utiliser des désinfectants à activité plus faible (produits halogénés ou phéniqués, lessive caustique, des solutions phénolées et des ammoniums quaternaires)

Il faut également détruire les litières, les aliments ayant nourri les malades, et les insectes (larves de coléoptères) qui sont porteurs de virus.

La désinfection correcte d'une exploitation se montrant difficile en présence de plusieurs groupes d'âge, il faut organiser l'élevage en petites unités avec dans chacune d'elle, un seul groupe d'âge.

Etant donné le degré de contagion du virus, toute exploitation infectée devra être isolée.

Mais, quel que puisse être le degré d'application de la prophylaxie sanitaire, il faut reconnaître que la maladie de Gumboro est difficile à éradiquer. Sa prévention dépend de la vaccination et on dispose à l'heure actuelle de divers types de vaccins.

2 - Prophylaxie médicale

Idéalement, les vaccins devraient protéger non seulement contre les manifestations cliniques et la mortalité, mais encore prévenir la perte en gain de poids et l'immunosuppression associée à la maladie. Une gamme de vaccins a été décrite dans des rapports par THORNTON (154) en 1976 et THORNTON et PATTISON en 1975 (153), dans lesquels il a été montré que certains vaccins réunissaient ces qualités idéales, mais d'autres étaient encore suffisamment virulents pour provoquer la maladie qu'ils étaient destinés à prévenir.

Dans cette prophylaxie médicale nous envisagerons successivement les vaccins, l'immunité d'origine maternelle, les propriétés de quelques souches vaccinales, le contrôle de la pureté des vaccins et les programmes de vaccination.

2-1 Les vaccins

2-1-1 Vaccins à virus inactivés

En 1964, WINTERFIELD et HITCHNER (167) rapportent que les vaccins à virus inactivés sont inefficaces en matière d'immunité.

Il semble que cette conception doit être révisée. En effet, selon BIENNEJEAN (22) des vaccins inactivés ont été expérimentés, mais les concentrations virales nécessaires à l'obtention de l'immunité sont actuellement trop élevées pour permettre une production industrielle.

Ainsi les vaccins utilisés sont uniquement des vaccins à virus vivants.

2-1-2 Vaccins à virus vivants

Dans ce domaine les vaccins ont connu deux périodes : une première période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulents, et une période où les virus furent atténués.

2-1-2-1 Vaccins à virus pleinement virulents

L'utilisation de ces vaccins a été signalée par plusieurs auteurs. En 1965 EDGAR et CHO (54) relatent des vaccinations à partir de suspension de bourse de Fabricius de poulets infectés, sur plus de trois millions de poulets élevés dans des exploitations infectées où le taux moyen de mortalité était d'environ 5p.100 à l'âge de 4 à 5 semaines. Ils administrèrent le vaccin par voie oculaire ou dans l'eau de boisson aux poussins de 3 à 7 jours.

Les pertes dues à la maladie furent réduites à 0,7 p.100.

D'autres auteurs ont rapporté l'utilisation de cette méthode (58) (151) avec des effets heureux. Mais malheureusement elle ne constitue qu'un pis-aller contribuant à répandre le virus.

Aussi à l'heure actuelle, ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués.

2-1-2-2 Vaccins à virus atténués

Nous avons trois types de vaccins à virus atténués suivant leur mode de préparation :

- Les vaccins à virus atténués après passage sur embryonné
- Les vaccins à virus atténués après passage sur souriceaux
- Les vaccins à virus atténués après passage sur culture cellulaire.

2-1-2-2-1 Vaccins à virus atténués sur oeuf embryonné

SNEDEKERT et coll. en 1967 (151) mirent au point un virus atténué par passage en série sur embryons de poulet. Une suspension fut préparée à partir des embryons qui moururent au cours du 8ème passage. Cette suspension filtrée et administrée dans l'eau de boisson à des poulets de 7 à 10 jours entraîna une forme légère de la maladie et une immunité pendant au moins 9 semaines.

WINTERFIELD (169) en 1969 fit jusqu'à 50 passages en série sur embryons sensibles avec la souche 2512.

Il vaccina par instillation oculaire, par vaporisation ou par l'intermédiaire de l'eau de boisson des poulets à partir du matériel des 27ème et 41ème passage. Cette vaccination n'entraîna aucun signe clinique de la maladie et on ne put voir aucune réapparition du pouvoir pathogène du virus en repassant six fois ce virus sur poulets sensibles.

On put mettre en évidence des anticorps chez les poulets vaccinés mais les poulets vaccinés à 4 semaines produisent de meilleurs taux d'anticorps que les poulets vaccinés à 3 jours (55).

L'inconvénient de cette production de virus vaccin par passage sur oeuf embryonné est la faible quantité de virus obtenue.

.../....

2-1-2-2-2 Vaccins à virus atténués sur
souriceau

BENGELDORFF et BERNHARDT (21) en 1971 ont préparé un vaccin à partir de virus adapté au souriceau nouveau-né après passage sur oeuf.

Le vaccin induit un taux élevé d'anticorps neutralisants qui persistent au moins 24 semaines. Ces anticorps se transmettent par le jaune d'oeuf, de la poule aux poussins et le virus-vaccin excrété par les poulets vaccinés immunise les autres poulets par contact.

2-1-2-2-3 Vaccins à virus atténués sur
culture cellulaire -

Le vaccin Gumboro Nobilis (19) est préparé à partir de la souche PBC98.

Le virus est dans un premier temps atténué par passage sur oeuf embryonné. C'est dans un deuxième temps seulement qu'il est passé sur cultures cellulaires d'embryons de poulets.

Le vaccin n'entraîne ni lésion au niveau de la bourse de Fabricius, ni dépression immunitaire.

L'immunité dure au moins 18 mois (19), peut être même plus.

Les anticorps vaccinaux peuvent être mis en évidence dans les 7 à 15 jours qui suivent l'intervention.

Le vaccin s'administre par toutes les voies, en particulier par nébulisation et voire orale.

C'était le seul vaccin qui était autorisé en France et en Grande Bretagne jusqu'à 1976.

En résumé, l'atténuation des souches de virus de la maladie de Gumboro a abouti à la production de vaccins présentant moins d'effet secondaires (19) (21) (105) (147) (157).

En général, la faculté de provoquer la maladie clinique est supprimée et l'effet pathogène sur la bourse de Fabricius est diminuée (144) (170). En conséquence les propriétés immunosuppressives du virus sont affaiblies ou supprimées (21) (56) (106) (176).

A côté de cette vaccination entreprise par l'homme, il faut rappeler l'immunité conférée par les anticorps maternels qui constitue une " immunisation naturelle " ou " séro-immunisation maternelle ".

2-2 L'immunité d'origine maternelle

Nous n'y reviendrons que pour souligner que les anticorps maternels protègent le sujet jusqu'à 3 semaines (82) (85) et même 5-7 semaines (169) (171), ce qui explique l'apparition de la maladie à l'âge de 3 semaines et constitue un élément à prendre en considération dans l'établissement d'un programme de vaccination.

2-3 Propriétés de quelques souches vaccinales

La maladie de Gumboro est une entité morbide récente, une maladie du présent dont le dossier n'est pas encore clos. Les recherches se poursuivent encore au Laboratoire pour la mise au point de vaccins adéquats et ceux qui sont sur le marché sont très limités.

Nous dirons avec BENNEJEAN (22) qu'il se pose un double problème pour la vaccination : celui du choix des souches vaccinales et celui des modalités de leur utilisation.

Pour l'étude des propriétés des souches vaccinales nous verrons l'inocuité et l'activité de 4 souches, représentant la production européenne de vaccins. Cette étude a été faite au Laboratoire de Recherches vétérinaires à Ploufragan (France).

2-3-1 Inocuité

Le faible pouvoir pathogène de nombreuses souches sauvages de virus de la maladie de Gumboro impose qu'il soit pratiqué des essais autres que ceux ayant pour critère l'étude du comportement clinique des animaux.

Ces contrôles concernent :

- le rapport : $\frac{\text{Poids bourse de Fabricius}}{\text{Poids de l'animal}}$
- l'Histologie de la bourse de Fabricius
- l'effet immunodépresseur.

2-3-1-1 Rapport poids bourse sur poids animal

Trois des souches ne présentent pas de différence statistiquement significatives avec les témoins non vaccinés. A l'inverse, les résultats obtenus avec la troisième souche servant à la préparation du vaccin C sont différents, alors qu'il est comparable à ceux obtenus avec la souche virulente d'épreuve 52/70 (les 4 souches sont désignées par les lettres A, B, C, D).

2-3-1-2 Lésions microscopiques

L'examen histologique confirme très exactement les résultats précédents.

Chez des animaux porteurs d'anticorps maternels et recevant le vaccin C, les lésions de la bourse ne sont pas observées dans la mesure où les poussins sont vaccinés à la naissance.

Les résultats sont résumés dans le tableau N°XI page 113 (les lésions histologiques sont notées de + à +++ selon leur intensité)

TABLEAU N° XI - Lésions histologiques dues aux vaccins A;B,C,D

Nombre de jours après vaccination à 1 j	J + 10	J + 25
A	-	-
B	-	-
C	+++	+
D	-	-
Souche d'épreuve: 52/70(1)	+++	++

2-3-1-3 Effet immunodépresseur

Il est estimé de la façon suivante : des poussins indemnes d'organismes pathogènes spécifiques (I.O.P.S.) reçoivent à la naissance une dose de vaccins contre la maladie de Gumboro, puis à l'âge de 15 jours une dose de vaccins contre la maladie de Newcastle (souche HITCHNER B1). Ils sont éprouvés 15 jours plus tard avec une souche virulent de virus de la maladie de Newcastle. Le nombre de morts et de malades est enregistré au cours d'une période d'observations de 2 semaines.

L'épreuve réalisée avec le virus de la maladie de Newcastle révèle que la souche servant à la préparation du vaccin C est plus agressive, c'est la raison pour laquelle le laboratoire fabricant préconise son emploi chez les animaux porteurs d'anticorps maternels : dans ce cas le pourcentage de morbidité et de mortalité après épreuve est effectivement de 0 p.100.

(1) Souche d'épreuve : Souche de FARAGHER

Si on diffère l'administration du vaccin C à l'âge de 10 jours, la vaccination contre la maladie de Newcastle étant réalisée à 25 jours, le pourcentage de morbidité et de mortalité observé 15 jours plus tard est de 20 p.100 chez les poussins I.O.P.S. et de 5 p.100 chez ceux porteurs d'anticorps maternels.

2-3-2 Activité

La souche FARAGHER 52/70 est la souche d'épreuve la plus utilisée en raison de sa virulence ; administrée par voie oculo-nasale à raison de 10^5 DI50 par animal, elle permet d'obtenir une morbidité de 80 à 100 p.100, et une mortalité d'environ 30 p.100.

Les épreuves sont réalisées dans un délai de 15 jours après la vaccination. La période d'observation dure 2 semaines au cours desquelles les animaux sont examinés quotidiennement.

Les résultats obtenus chez des poussins I.O.P.S. SONT exprimés en pourcentage de morbidité et de mortalité dans le tableau n°XII page 114

TABLEAU N° XII - Activité des vaccins A-B-C-D

Vaccins	Titre (DIE 50/DOSE)	Voie d'administration	
		oculo-nasale	orale
A	$10^3, 24$	96	42
B	$10^3, 21$	16	0
C	$10^2, 24$	0	0
D	$10^5, 66$	52	0

Le taux de protection varie en fonction de la voie d'administration : les résultats sont meilleurs per os que par voie oculo-nasale.

Il n'existe pas de corrélation entre le titre et la valeur de la protection.

Chez des poussins porteurs d'anticorps maternels, la protection conférée par le vaccin C reste égale à 100 p.100 mais le taux de morbidité et de mortalité des témoins sont de l'ordre de 50 p.100.

2-4 Contrôle de la qualité des vaccins

Le contrôle de la qualité des vaccins concerne l'identité du virus de semence, sa pureté, la stabilité de l'atténuation de la souche vaccinale et la pureté du substrat.

2-4-1 Identité du virus de semence

On pensait à l'origine qu le virus de la bursite infectieuse était un réovirus (100) (134), ou un picornavirus (37).

Il fut montré toutefois qu'il différait des réovirus en ce qu'il ne possède qu'une capsule en mono-couche (4), et un ARN à un seul brin(125). L'existence d'une particule plus petite sérologiquement apparentée fut décrite (4) mais on pensait que celle-ci était un produit de dégradation d'un virus plus grand(71).

L'identification d'une souche vaccinale potentielle devrait être faite par l'examen histologique et par microscopie électronique ainsi que par des comparaisons sérologiques avec une souche connue.

2-4-2 Pureté

Les souches du virus de la maladie de Gumboro sont habituellement isolées de la bourse de Fabricius. Il est donc essentiel de montrer que ces souches sont exemptes d'autres agents que l'on peut trouver en ce site. Les réovirus apparaissent souvent dans la bourse de Fabricius et l'isolement accidentel et l'étude de ces types de virus peut expliquer la classification initiale du virus de la maladie de Gumboro comme un réovirus (64) (113) (125) (141)

En outre le virus de la leucose (123) et des adénovirus (152) ont été observés dans la bourse de Fabricius.

Une fois que l'on s'est assuré de la pureté, un stock de virus semence devrait être préparé, à partir duquel tous les lots de vaccins sont préparés.

2-4-3 Stabilité de l'atténuation de la souche vaccinale

Au moins 6 passages consécutifs de poussin à poussin sont effectués à intervalle de 3 à 4 jours. La souche de vaccin est inoculée par instillation oculaire à un groupe de poussins sensibles. Au bout de 3 à 4 jours les bourses sont prélevés et homogénéisés et la suspension est utilisée pour inoculer un autre groupe de poussins par instillation oculaire. Ce processus est répété jusqu'à ce que les 6 passages soient achevés (48).

La preuve doit être obtenue, soit par examen histologique ou virologique que le virus a été bien transmis avec succès. Une comparaison des passages finaux et initiaux est faite en comparant les troubles cliniques et les lésions histologiques. La preuve d'un retour à la virulence rend la souche impropre à servir de vaccin (48).

2-4-4 Pureté du substrat

Le virus peut être propagé sur poussin, mais il est le plus souvent, pour les souches atténuées, propagé sur oeuf embryonné ou culture de cellules. Les substrats aviaires de tout genre doivent provenir de troupeaux indemnes de germes spécifiés. Les cultures de cellules dérivées d'autres espèces doivent être conformes à des spécifications appropriées(48).

2-5 Programmes des vaccinations

La sensibilité du poussin au virus de la maladie de Gumboro et les risques d'infection précoce nécessite une vaccination au cours des premiers jours de la vie (156) (158)

C'est le cas lorsque les oiseaux sont dépourvus d'anticorps maternels : ils doivent alors être vaccinés à la naissance avec une souche atténuée qui n'entraîne ni lésions de la bourse de Fabricius, ni effet immunodépresseur.

Dans le cas contraire, la vaccination doit être différée, car les souches vaccinales atténuées sont neutralisées par les anticorps maternels, ou doit être pratiquée avec des souches plus agressives, du type vaccin C par exemple qui confèrent une bonne protection en présence des anticorps maternels, sans qu'apparaissent les lésions de la bourse liées au manque d'inocuité relatif de ces souches (22).

L'étude expérimentale de la dynamique des anticorps maternels révèle que ces derniers disparaissent en une dizaine de jours dans le cas des anticorps précipitants et en 20 à 30 jours dans le cas des anticorps de type neutralisant. En fait, dans la pratique, il existe de grandes variations du taux des anticorps maternels chez les poussins car ces derniers proviennent de troupeaux de reproducteurs différents et sont mélangés pour la constitution des lots (22).

Il se peut donc, en retardant la vaccination avec des souches atténuées, que la contamination intervienne à une période où l'immunité active n'a pas pris le relai de l'immunité passive, ou en utilisant des souches plus agressives il se peut que les poussins ne possèdent pas un taux d'anticorps maternels suffisant pour empêcher le développement des lésions de la bourse (22).

Dans ces conditions, il serait souhaitable d'immuniser les reproducteurs dont la descendance est soumise à des risques possibles d'infection.

Une deuxième vaccination est obligatoire entre le 25ème et le 28ème jour de la vie. Faute de quoi les sujets porteurs d'anticorps à la naissance mais qui ne sont plus protégés entre le 25ème et 30ème jour peuvent payer tribut au virus (signes cliniques et dépression immunitaire)

C'est à la période du 25ème au 28ème jour que la prise vaccinale sera la meilleure, sur le plus grand nombre de sujets.

Les sujets chez qui la vaccination au premier jour aura été effective (poussins sans anticorps) n'auront pas à souffrir de cette deuxième intervention.

Nous terminerons ce chapitre avec cette remarque de WINTERFIELD qui, évoquant les résultats obtenus avec le vaccin écrivait : " Il n'est guère possible d'obtenir la protection complète d'un troupeau bien que la vaccination puisse réduire de façon considérable les pertes dans les régions contaminées par la bursite infectieuse "

Le progrès, pour l'instant, consiste d'abord à réduire les conséquences désastreuses de cette maladie qui n'est plus une " maladie à la mode " mais un danger qui a cessé d'être potentiel.

.../....

CHAPITRE III MOYENS DE LUTTE UTILISES AU SENEGAL

C'est en 1975 que la maladie de Gumboro a été diagnostiquée au Sénégal, quelques années après son apparition dans divers pays de l'Afrique.

Dès lors, devant l'inquiétude des aviculteurs sénégalais les Services Vétérinaires se sont attachés à limiter la progression de la maladie, à contenir ses foyers d'éclosion et à savoir dans quelles mesures on pourrait éradiquer cette nouvelle maladie.

C'est dans cette perspective de lutte contre ce nouveau fléau que nous consacrons ce dernier chapitre divisé en deux paragraphes :

- Tentatives actuelles de lutte d'une part
- Perspectives d'avenir d'autre part.

A.- TENTATIVES ACTUELLES

Les tentatives actuelles mises en oeuvre pour lutter contre la maladie de Gumboro sont essentiellement prophylactiques, bien que dans certaines circonstances on tente un pseudo traitement.

1 - Traitement

Nous savons que le traitement est illusoire.

Toutefois, devant certains cas de l' " I.B.D. ", les aviculteurs mettent leurs animaux sous antibiotiques, ce qui permet de neutraliser les germes de sortie et d'améliorer l'évolution de la maladie. Mais il n'est pas rare de rencontrer des aviculteurs peu avertis qui croient à l'efficacité du traitement en matière de maladie de Gumboro.

2 - Prophylaxie

La prophylaxie médicale prend nettement le pas sur la prophylaxie sanitaire, cette dernière étant la plupart du temps archaïque parce que les éleveurs ignorent ses fondements.

2-1 Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire en élevage sain et en élevage contaminé semble être partout la même. Le vide sanitaire est pratiquement inexistant, la répartition des oiseaux par classe d'âge fait parfois défaut.

Lé désinfection des locaux après passage de la maladie est pratiquée par de rares aviculteurs, qui, le plus souvent n'enfouissent pas les cadavres.

C'est généralement une situation inouïe que l'on rencontre dans les élevages avicoles.

Cette atmosphère est entretenue par deux facteurs principaux : le souci de faire des bénéfices et le manque d'éducation surtout, lié à une mauvaise organisation.

Il faut souligner aussi les horizons divers des importations, comme nous l'avons vu dans la deuxième partie de notre étude. Comme dans la commercialisation, il règne à ce niveau une certaine anarchie, qui pourrait expliquer l'introduction de la maladie à l'insu des Services Vétérinaires.

Ainsi la prophylaxie sanitaire est réduite à sa plus simple expression.

Au cours de nos différentes visites dans les fermes avicoles de la région du Cap-Vert certains aviculteurs nous affirment utiliser le crésyl et l'eau de Javel pour la désinfection des poulaillers atteints, mais de façon irrégulière.

Il est cependant regrettable que les conseils de la COOPAVIS ne soient pas suivis par les aviculteurs, en matière de prophylaxie sanitaire.

Il semble en dernière analyse que l'aviculteur sénégalais soit obnubilé par la rentrée monétaire et veuille réduire les dépenses à l'achat des poussins et des aliments (dont il modifie souvent la formule en y ajoutant du son généralement).

2-2 Prophylaxie médicale

La nécessité de la prophylaxie médicale, qui correspond à l'utilisation des vaccins pour prévenir la maladie de Gumboro a été ressentie très tôt, dès les premiers mois de l'apparition de la maladie de Gumboro.

C'est ainsi que SAGNA, dans sa " note préliminaire concernant l'apparition d'une nouvelle affection aviaire au Sénégal : la maladie de Gumboro " écrivait : " si tous les traitements connus utilisant les antibiotiques et les sulfamides sont demeurés à ce jour inefficaces, il existerait par contre aux Etats Unis d'Amérique un vaccin vivant qui permettrait d'immuniser contre cette maladie, avec toute la sécurité voulue. Nous proposons que ce vaccin américain soit importé au Sénégal, dans un premier temps exclusivement par le Laboratoire National de Recherches vétérinaires de Hann (147).

C'est ainsi que le vaccin anti-Gumboro, le Bursa-vac, G603, série 174, du Laboratory Inc Millsbord-Deleware fut importé (144)

2-2-1 Vaccins utilisés au Sénégal

Actuellement un seul vaccin est utilisé dans le pays. C'est le Bursa-vac que nous avons signalé.

La SOPELA (Société de Promotion de l'Élevage en Afrique) assure les importations et la vente directe aux aviculteurs.

C'est un vaccin vivant, atténué par passage sur oeuf embryonné.

2-2-2 Utilisation du vaccin

Quand le vaccin fut importé en 1975 par le Laboratoire National de Recherches vétérinaires, il était prévu dans un premier temps des essais limités à l'enceinte du Laboratoire, dans un deuxième temps le testage du vaccin dans des fermes bien déterminées, pour pouvoir contrôler son innocuité et son efficacité.

Mais en face d'une mortalité inquiétante, le programme fut bouleversé, d'autant que les aviculteurs s'étaient portés volontaires pour l'expérimentation.

La vaccination fut alors entreprise, sans distinction aucune de l'état sanitaire des fermes. Cependant la priorité était accordée aux élevages infectés où s'était déclarée la maladie. C'était une vaccination de nécessité.

D'une façon générale la vaccination se fait à l'âge de une à deux semaines (8) (9) (10) (11).

Le mode d'emploi du vaccin préconisé par la SOPELA est le suivant :

- 1 - Assoiffer les animaux la veille en vidant les abreuvoirs
- 2 - Reconstitution du vaccin contenu dans un flacon de 1.000 doses, soit 10 cc.

a)- Injection de 20ml d'eau distillée réfrigérée; agitation du flacon jusqu'à dissolution complète.

b)- Dilution du vaccin ainsi reconstitué dans 9,50 litres d'eau propre, réfrigérée avec de la glace ne contenant pas d'antiseptique comme l'eau de robinet.

c)- Répartition de cette eau dans les abreuvoirs pour 1.000 sujets.

Toute l'eau devra être buedans les 2 heures.

Ce mode d'emploi qui concerne des flacons de 1.000 doses se heurte à des problèmes d'ordre pratiques. La majorité des aviculteurs ayant un cheptel inférieur à 1.000 sujets, on s'est vu contraint de fractionner les flacons importés et de les conserver dans les congélateurs. Ainsi on arrive à répondre aux besoins de chacun.

2-2-3 Résultats des vaccinations

Les résultats des vaccinations sont ceux obtenus par " SAGNA et coll." (146) au cours de leur expérimentation du vaccin importé et ceux qui les ont suivis ultérieurement.

2-2-3-1 Résumé des résultats expérimentaux

Ce résumé emprunté textuellement à SAGNA et coll.(146) a l'avantage d'être chiffré et par conséquent nous permet une approche plus précise de la valeur du vaccin.

a - Elevage visités et traités

a-1 Nombre : 21 exploitations avicoles privées ont été vaccinées et contrôlées

a-2 Lieu d'implantation:

Cap-Vert.....: 20

Région du Fleuve(St-Louis).: 1

a-3 Etat sanitaire au moment de l'intervention

Elevages indemnes: 5 fermes
Elevages contaminés ou infectés.....: 16 fermes

a-4 Nombre de doses vaccinales utilisées

Elevages indemnes.....: 5.470
Elevages contaminés ou infectés.....:26.200

b- Réactions et suites post-vaccinales

Elles dépendent de plusieurs facteurs, dont les principaux sont l'âge des sujets vaccinés, l'état sanitaire de l'élevage, les races exploitées.

b-1 L'âge des sujets vaccinés

Plus ils sont jeunes, plus l'immunité conférée par les vaccins s'établit rapidement et se consolide tout aussi vite. L'âge minimum idéal pour obtenir une bonne immunisation des jeunes semble se situer autour de 8 jours, soit environ 1 semaine d'âge.

b-2 L'état sanitaire de l'élevage

b-2-1 Vaccination en milieu indemne

L'immunité s'établit et devient solide 2 à 4 jours après l'administration du vaccin.

Les pertes enregistrées vont de 0 à 2,5 p.100 de l'effectif initial, pouvant atteindre 4,3 p.100 dans certains cas.

b-2-2 Vaccination en milieu contaminé

L'immunité apparaît 7 à 8 jours après la vaccination.

Les pertes enregistrées s'étalent de 5 à 10 p.100 de l'effectif initial.

b-2-3 Vaccination en milieu infecté

Il se produit dans ce cas un arrêt des mortalités 3 à 10 jours après la vaccination.

Une exception a été cependant observée, caractérisée par l'apparition tardive de réactions post-vaccinales, jusqu'au 16ème jour.

Les pertes enregistrées s'élevaient de 2,26 à 45,29 p.100 par rapport à l'effectif initial.

b-3 Les races concernées

Les races légères, destination ponte, semblent plus sensibles et accusent un taux de mortalité plus élevé que celui des races lourdes (destination : chair)
.../...

A la lumière des résultats de ces expérimentations, nous voyons que le vaccin Bursa-vac possède un pouvoir pathogène résiduel. Plusieurs aviculteurs nous ont confirmé cet état de chose.

Les vaccinations en milieu infecté, semblent aggraver les mortalités et sans doute à l'avenir de telles vaccinations doivent être supprimées, en effet l'organisme malade, en recevant ce vaccin vivant ne se trouvera qu'affaibli, tout au moins au début, ce qui augmente ses chances de succomber du fléau.

2-2-3-2 Situation actuelle

Depuis l'introduction du vaccin au Sénégal, la maladie de Gumboro semble s'être calmée. Un grand nombre d'aviculteurs vaccinent contre la maladie autour du 10ème et 12ème jour d'âge.

La vaccination a été bénéfique et on peut espérer seulement qu'elle sera poursuivie.

Actuellement, les gens semblent être bien sensibilisés, et les résultats qu'ils ont obtenu sont satisfaisants.

Mais la calamité demeure.

B.- PERSPECTIVES D'AVENIR

Les perspectives d'avenir pourraient se situer à deux niveaux :

- Actions à mener au niveau des producteurs
- Actions sanitaires et médicales.

1 - Actions à mener au niveau des producteurs

A ce niveau se pose essentiellement le problème d'éducation, qui est une base fondamentale pour la réussite de l'aviculteur.

En effet, il s'agira de mener au niveau des COOPAVIS des campagnes de sensibilisation en utilisant tous les médias et les méthodes audio-visuelles.

On pourrait choisir suivant un emploi du temps des journées dites des aviculteurs, au cours desquelles on essaiera de leur inculquer les règles élémentaires de la prophylaxie, en leur expliquant surtout le pourquoi de cette prophylaxie.

Par des projections de films en rapport avec l'aviculture dans les pays où elle est maîtrisée, on montrera les résultats qu'on peut avoir avec seulement la prophylaxie sanitaire.

Tout découle en fait de cette formation qui permettra l'amélioration de l'habitat et des conditions d'hygiène.

Un autre point important est l'organisation de la commercialisation à l'intérieur du pays. Avec le concours des Services de l'ordre, on devrait arriver à empêcher la circulation des oiseaux sans certificat de santé délivré au niveau des Inspections Départementales, Régionales et Locales. Empêcher de façon systématique que les bords des rues soient des lieux de vente de poulets vivants.

Ces deux actions étant coordonnées, formation des aviculteurs et réglementation de la circulation des animaux, on devrait aboutir à une amélioration de la situation générale de l'aviculture et de celle de la maladie de Gumboro en particulier.

2 - Actions sanitaires et médicales

Les actions sanitaires et médicales sont d'une part l'organisation des importations des poussins et des vaccins et d'autre part la vaccination systématique.

2-1 Organisation des importations de poussins et vaccination systématique

Les importations de poussins se font à l'heure actuelle soit par la COOPAVIS, soit par des particuliers. Pour pouvoir contrôler les entrées d'animaux, les particuliers devraient être écartés des importations. Une autorisation exclusive d'importer des animaux sera donnée à la COOPAVIS. Il serait bénéfique que la COOPAVIS garde les poussins pendant 2 semaines au moins, le temps de les vacciner contre la maladie de Gumboro. Ultérieurement, quand les aviculteurs en totalité seront membres de la Coopérative et bien encadrés, la livraison pourrait être faite à 1 jour d'âge.

2-2 Importation des vaccins

Pour ce point nous avons vu les caractéristiques du vaccin américain, avec son pouvoir pathogène résiduel.

La recherche d'un vaccin moins virulent devrait être entreprise avant qu'on isole une " souche sénégalaise " et que l'on puisse produire un bon vaccin sur place.

Si un vaccin inactivé pouvait être trouvé, ce serait sans doute l'avènement de l'éradication de la maladie avec la méthode draconienne du " stamping-out ". Le cheptel étant facile à reconstituer, le " stamping-out " serait un moyen de nous débarrasser de cette nouvelle maladie.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Si nous devons tenter une conclusion sur cette étude de la maladie de Gumboro au Sénégal, deux points essentiels doivent attirer notre attention et nous guider : c'est d'une part le caractère explosif du développement de l'aviculture lié à une demande intérieure de plus en plus grande et d'autre part les pertes économiques et la propagation insidieuse de l'infection liées à l' " I.B.A. " .

En effet, depuis bientôt une décennie, la sécheresse est en train de réduire, sinon de ravager notre cheptel bovin, ovin et caprin à tel enseigne que les espoirs sont de plus en plus portés vers l'aviculture, soupape de sécurité indéniable de l'heure. Par la force des choses, les habitudes alimentaires sont en train de changer et le consommateur sénégalais se tourne volontiers vers le poulet de chair et les oeufs à consommer qui sont largement utilisés au cours de fêtes religieuses, baptême, mariage, et même, d'une façon plus étendue dans les repas quotidiens. Ainsi, l'aviculture exploitant des races génétiquement améliorées attire-t-elle de plus en plus un nombre impressionnant d'individus, depuis les amateurs jusqu'aux producteurs industriels. Il existe, pour cette dernière catégorie d'exploitants une rentabilité substantielle de ce secteur de production.

Les Services Vétérinaires sénégalais ayant compris les avantages que représentent un tel élevage sous nos climats sont en train de déployer un effort appréciable pour les productions avicoles en organisant les producteurs au sein des coopératives nationales, régionales, départementales et locales. Il est important de souligner ici la nécessité d'un organe de repression pour les fraudeurs, faute de quoi l'anarchie règnera toujours et compromettra les résultats auxquels on devrait s'attendre.

Le développement de l'aviculture, s'accompagne d'un microbisme non négligeable, qui est un frein à son épanouissement.

Des actions sanitaires et médicales sont à encourager pour lutter contre la pathologie aviaire en général et la maladie de Gumboro en particulier, dont nous n'ignorons plus les effets immunodépresseurs. En s'attaquant à la bourse de Fabricius, l' " I.B.A. " supprime le système défensif de l'organisme qui devient dès lors une proie accessible à toutes les agressions.

La maladie de Gumboro, nous l'avons vu, s'attaque aux sujets âgés de 2 à 15 semaines et plus particulièrement aux poussins de 3 à 5 semaines d'âge. Elle se traduit sur le plan clinique par un abattement, une diarrhée souillant les plumes du cloaque, des tremblements, une anorexie et tout refus au déplacement. Sur le plan lésionnel, l'élément caractéristique est l'hypertrophie de la bourse de Fabricius accompagnée de lésions hémorragiques musculaires.

PARKHUST (131) dans son étude sur la mortalité a trouvé une courbe en cloche pathognomonique, qui est un élément important dans le diagnostic. Nous l'avons retrouvée au Sénégal.

La mortalité n'est pas aussi alarmante que dans la peste aviaire et la plupart des auteurs l'estiment en moyenne à 15 p.100. Mais le retard de croissance et l'augmentation de l'indice de consommation font de l' " I.B.D. " une source de pertes non négligeables notamment dans les élevages industriels.

Au vu de ce résumé, nous percevons toute l'importance que revêt la maladie Gumboro qui n'a pas fini de faire parler d'elle. C'est une véritable maladie d'actualité.

Au Sénégal, si elle a semé la panique dans les fermes avicoles au cours des années 1975 et 1976, elle tend aujourd'hui à se calmer grâce à une vaccination de grande envergure. Cette action est à entretenir, étendre et soutenir par une prophylaxie sanitaire rigoureuse.

En attendant que la " souche sénégalaise " soit isolée et que le vaccin soit produit sur place, nous ne pouvons que recommander une vaccination systématique de tout le cheptel avec le Bursa-vac qui a fait ses preuves.

Une liaison étroite des prophylaxies sanitaires et médicales au niveau national, voire régional ne peut que déboucher sur une maîtrise de cette jeune maladie sinon son éradication.

Nous espérons que les organismes régionaux (C.E.A.O, O.M.V.S.) seront pleinement utilisés à ce titre, et que notre aviculture en pleine expansion sera protégée de cette nouvelle entité morbide.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- ACKERMANN (G.D.) et KNOUFRIA
Anatomie - Histologie de la bourse de Fabricius
Bulletin technique avicole Nobilis 1976 N°1 P.5-6
- 2.- ADAMESTEANU (I.) and ADAMESTEANU (C.) (1968)
(Gumboro disease in chickens)
Revta zooteh. Med.Vét, Bucuneti 18 N°3
pp 48-53 (RO, en, fr, ru)
- 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. Volume 90 n°18
- 4.- ALMEIDA (J.D.) and MORRIS (R.) (1973)
Antigenically - related viruses associated with infectious
bursal disease
J.gen.Virol , 1973, 20 , 369-375
- 5.- ANONYME
Rapport annuel 1973 de la Direction de l'Élevage et
des Industries animales p.21,22 et 39
- 6.- ANONYME
Rapport annuel 1974 de la Direction de la Santé et
des Productions animales , p.17 et 38
- 7.- ANONYME
Rapport annuel 1975 de la Direction de la Santé et des
Productions animales; p.19,20 et 35
- 8.- ANONYME
Calendrier des vaccinations contre les principales
maladies aviaires au Sénégal
Institut sénégalais de Recherches agricoles (I.S.R.A.)
Laboratoire National de Recherches d'Élevage et de
Recherches vétérinaires, DAKAR-HANN. 1976
- 9.- ANONYME
Programme de prophylaxie poules reproductrices
SOPELA - 1976
- 10.- ANONYME
Programme de prophylaxie poulet de chair
SOPELA - 1976
- 11.- ANONYME
Mode d'emploi du vaccin contre la maladie de Gumboro
SOPELA - 1977
- 12.- ANONYME
Rapport d'activité 1976.
Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches
Vétérinaires - DAKAR-HANN

- 13.- ANONYME
Developpement de l'aviculture au Sénégal
Février 1977
Direction de la Santé et des Productions animales
Centre National d'Aviculture
- 14.- ANONYME
La maladie de Gumboro en République Fédérale du
NIGERIA
Rapport n°217 bis. XIVème Session Générale du Comité
de l'O.I.E. - PARIS 23-28 Mai 1977
- 15.- ASDRUBALI (G.) MALETTI (L.) (1971)
L'immunofluorescenza nella diagnosi e nello studio
della patogenesi della malattia di Gumboro
Nueva Vet. 47, 229-233
- 16.- BA (O.) et CHAMOISEAU (G.)
La bursite infectieuse virale ou maladie de Gumboro
en MAURITANIE
Rapport n°203 bis. XLVème Session Générale du Comité
de l'O.I.E. PARIS 23-28 Mai 1977
- 17.- BADIOLA (C.), OLIVAR (F.) PARLA (J.) (1969)
Enfermedad bursal infecciosa (Enfermedad de Gumboro)
MADRID : Laboratorios Reunidos
- 18.- BARRON (N.S.) (1966)
The kidney/liver syndrome in chickens
Vet.Rec. 78 624-626
- 19.- BAXENDALE (W.) (1976)
The development of an apathogenic infectious
bursal agent vaccine-field trial results-
Proc. 2574 Western Poultry Dis.Conf. March 8-11-1976
P.42-45
- 20.- BECHT (H.)
Rapport n°201 bis XLVème Session Générale du Comité
de l'O.I.E.
PARIS 23 - 28 Mai 1977
- 21.- BENGELDORFF (H.J.), BERNHARDT (D.) (1971)
Serological examinations after vaccination of
chick with mouse - adapted infectious bursitis
virus Proc. 19th World Vet. Congr, Mexico 2, 787
- 22.- BENNEJEAN (G.)
Rapport n°216 XLVème Session Générale du Comité
de l'O.I.E.
PARIS 23 - 28 Mai 1977
- 23.- BENTON (W.J.) (1964)
Nephrosis - Nephritis syndrome (Gumboro disease)
Proc. 8th Poultry Path. Conf, New Jersey pp 10-11
- 24.- BENTON (W.J.), COVER (M.S.), ROSENBERGER (J.K.) (1967)
Studies on the transmission of the infectious bursal
agent (I.B.A.) of chickens
Avian Dis. 11, 430-438
- 25.- BENTON (W.J.), COVER (M.S.), ROSENBERGER (J.K.), LAKE (R.S.) (1967)
Physicochemical properties of the infectious bursal
agent (I.B.A.)
Avian Dis. 11, 438-445

- 26.- BOLOTNIKOV (I.A.) (1966)
(Immunological characteristics of the viruses of
Gumboro disease and avian infectious bronchitis)
Veterinariya, Moscow N°8 pp.25-28 (R)
- 27.- BOND(S.), EDGAR (S.A.), CALDERIN (G.G.), RAMOS (B.N.) (1970)
Infectious bursal disease in Puerto Rico boilers
Avian Dis 1970 14 p.404-405
- 28.- BORZEMSKA(W.) GOLNIK (W.) (1969)
(A case of Gumboro disease (infectious bursitis)
diagnosed in Poland)
Medycyna Wet 25 644-645 (Pl)
- 29.- BRADY (J.) (1970)
Litter mites and their effects on poultry
Wild's Poult. Sci.J. 26, 558-668
- 30.- BRICOUT (F.), JOUBERT (L.), HURAU (J.M.)
Diagnostic sero-immunologique des viroses H et A
Maloine PARIS 1974, 495-497
- 31.- BRUGERE - PICOUX (J.)
La maladie de Gumboro
Rec.Med.Vet, 1974, 150(10), 883-889
- 32.- BYGRAVE (A.C.), FARAGHER (J.T.) (1970)
Mortality associated with Gumboro disease
Vet.Rec. 86 758-759
- 33.- CAMPBELL (J.G.), APPLEBY (E.C.) (1966)
Tumours in young chickens bred for rapid body
growth (boiler chickens): a study of 351 cases.J.Path
Bact. 92, : 77-96 + 8 plates
- 34.- CHANTAL (J.)
Une étonnante cellule : le lymphocyte
Bull.AASNS N°52 P.23-32
Décembre 1975
- 35.- CHEVILLE (N.F.) (1967)
Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the
bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chickens.
Am.J.Path. 51 527-551
- 36.- CHINN (W.T.), COOMBER (D.H.) (1966)
Fatty liver and kidney syndrome
Vet.Rec. 78. 219-221
- 37.- CHO (Y.) and EDGAR (S.A.) (1969)
Characterisation of the infectious bursal agent.
Poult.Sci.48, 2102
- 38.- CHO (Y.) EDGAR (S.A.)
Caractérisation of infectious bursal disease
Poult. Sci. 1972 - 51 N°1 p.60-69
- 39.- COHEN (J.), POINSAR (A.), and SCHERRER (R.)
Physico-chemical and morphological features of
infectious pancreatic necrosis virus
J.Gen.Virol, 1973, 21 ; 485-498

- 40.- CONSTANTIN (A.)
La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse du
poulet et le vaccin PBG98, vaccin Gumboro Nobilis;
Bull.Tech.Avicole Nobilis 1976 N°1
- 41.- COOPER(M.D.), CAIN (W.A.), VAN ALTEN (P.J.), GODD (R.A.) (1969)
Development and function of the immunoglobulin
producing system.I. Effect of bursectomy at
different stages of development on germinal centres,
plasma cells, immunoglobulins and antibody production
Int.Archs Allergy appl.Immun.35, 242-252
- 42.- COOPER(M.D.), PAYNE (L.N.), DENT (P.B.), BURMESTER (B.R. & GOOD(R.A.)
(1968)
Pathogenesis of avian lymphoid leucosis.I. Histogenesis
J.Natn.Cancer Inst. 41, 373-389
- 43.- COSGROVE (A.S.) (1962)
An apparently new disease of chickens avian nephrosis
Avian Dis.1962, 6, P.385-389
- 44.- CULLEN (G.A.), et WYETH (P.J.)
Quantitation of antibodies to infectious bursal
disease, Vet.Rec. 1975, 97, 315
- 45.- CULLEN (G.A.) and WYETH, (P.J.) (1976)
The response of growing chickens to an inactivated
infectious bursal disease antigen vet.Rec.99, 415
- 46.- CUMMING (R.B) (1963)
Infectious avian nephrosis (uraemia) in Australia
Aust.Vet.J. 1963 - 32, p.145-147
- 47.- DEL BONO (G.), AGRIMI (P.), BRACA (G.) (1968)
La malattia di Gumboro
Annali Fac.Med.Vet, Pisa 21, 13-45
- 48.- DENISE (H.) et THORNTON
Rapport n°200 bis XLVème Session Générale du Comité
de l'O.I.E.
PARIS 23 - 28 Mai 1977
- 49.- DEVOS (A.), VIAENEN SPANOCHÉ (L.), VAN IMPE (J.) (1966)
Comparative study of post mortem findings at
the Gent Bultry Clinic during 1965
Vlaams diergeneesk tijdschr 1966 35 p.176-184
- 50.- DORN (P.), KRONTHALER.(O.), SCHINDLER (P.) (1968)
Erfahrungen Ueber verlauf und Bekämpfung der
Gumboro krankheit
Berl.Münch.tierärztl.Wschr.81 272-275
- 51.- DOUTRESOULLE (G.)
L'Elevage en Afrique Occidentale Française
PARIS - Larose 1947.
- 52.- EDGAR (S.A.), WAGGONER (R.)
Pathogens of Coturnix Coturnix japonica
Quail Quarterly 1965-2 p: 11-14

- 53.- EDGAR (S.A.), YNG CHO (1965)
Avian nephrosis (Gumboro disease) and its
control by immunization
Poult.Sci.44 , 1366
- 54.- EDGAR (S.A.) and CHO (Y.) (1973)
Immunisation of chickens ofr the control of
infectious bursal disease
Pault.Sci.52 -492
- 55.- EDISON (C.S.) and LUKERT (P.O.) (1976)
Vaccination of boiler chickens in field trials
against the infectious bursal agent. 11
Poult.Sci.55, 192
- 56.- FADLY (A.M.), WINTERFIELD (R.W.) and OLANDER (H.J.) (1976)
Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity
of IBH and IED viruses. Avian Dis 20, 467
- 57.- FAHEY (J.E.), CRAWLEY (J.F.) (1954)
Studies on chronic respiratory disease of chickens
isolation of a virus. Can. J. comp. Med. 18, 13-21
- 58.- FARAGHER (J.T.) (1971)
Studies on Gumboro disease of the fowl
Ph.D. Thesis, London
- 59.- FARAGHER (J.T.)
Infectious bursal disease of chickens
Vet. Bul. 1972 - 42 n°6 p : 361-369
- 60.- FARAGHER (J.T.), ALLAN (W.H.), CULLEN (G.A.) (1972)
An immunosuppressive effect of the infectious
Bursal agent in the chicken
Nature (inpress) 239, 118
- 61.- FRASER (D.M.) (1964)
Gumboro disease : a review
Vet. Rec. 76 , 430-41
- 62.- FREEMAN (B.M.)
Physiology and Biochemistry of the domestic fowl vol.1
D.J. Bell et Freeman B.M. (575-581)
Academic Press London New York 1971
- 63.- GELB (J.), and ROSENBERGER (J.K.) (1976)
The effect of the infectious bursal agent on the
immune response to several respiratory virus vaccines.
Proc. 48th. N.E. Conf. Avian Dis June 14-16 - 1976
- 64.- GELENCZEI (E.F.), LUNGER (P.D.) (1970)
Isolation of a reovirus from bursa of Fabricius of
chickens affected bu infectious bursal disease.
J. Am. Vet. Med. Ass. 156, 1270-1271
- 65.- CHIENNE (P.) (1968)
La maladie de Gumboro
Anns. Med. Vét. 112, 515-522
- 66.- GIRON (P.C.) (1969)
Algunos aspectos de la nephrosis aviaria y de la enfermedad
producia por el agent infeccioso de la bolsa de Fabricio
en Mexico
Tec. Pecu 1969 Suppl. N°1 p : 98-104

- 67.- GRAETZIER (M.A.), COTE (W.P.) WOLFE (H.R.) (1963)
The effect of bursectomy at different ages on precipitin and natural hemagglutinin production in the chicken;
J.Immun.91 , 576-581
- 68.- GYENNING (K.G.) and CORKISH (J.D.)
Infectious bursal disease in Ghana 1974
Upper publication
- 69.- GYENNING (K.O.) et BAWI (A.)
Rupture dans la vaccination contre la maladie infectieuse de la bourse et la maladie de Newcastle.
Rapport n°208 bis, XLVème Session Générale du Comité de l'O.I.E.
PARIS, 23-28 Mai 1977
- 70.- HANSON (B.S.) (1967)
Post mortem lesions diagnostic of certain poultry disease
Vet.Rec.80 , 109-119 and 122
- 71.- HARKNESS (J.W.), ALEXANDER (D.J.), PATTISON (M.) and SCOTT (A.C.)
Infectious bursal disease agent; Morphology by negative strain electron microscopy
Arch.Virol, 1975, 48 , 63-73
- 72.- HELMBOLDT (C.F.), GARNER (E.) (1964)
Experimentally induced Gumboro disease (IBA)
Avian. Dis.8, 561-575
- 73.- HEMSLEY (L.A.) (1965)
The " fatty liver and kidney syndrome " of young chickens
Vet.Rec.77, 124-126
- 74.- HEMSLEY (L.A.) (1965)
A survey of disease outbreaks in boiter chicken flocks and their economic impotence
Vet.Rec.77, 473-476
- 75.- HERCEG (M.), MAZIJA (H.), KRALJ (M.) (1971)
(Investigations of Gumboro disease in fowls.I.Data on the first outbreak of the disease in Yougoslavia)
Vet.Arh.41, 67-71 (Sh., en)
- 76.- HINSHAW (W.R./) (1965)
Disease of the turkey. In " Diseases of poultry " edited bu H.E. Biester & L.H.Schwarte. 5 th edit. p.1253 - 1363 Ames, Iowa : State Univ.Press
- 77.- HIRAI (K.) and SHIMAKURA (S.) (1974)
Structure of infectious bursal disease virus
J.Virol, 1974, 14 , &57-964
- 78.- HIRAI (K.) SHIMAKURA (S.) HIROSE (M.E.)
Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease
Avian Dis.1972 - 16; N°4 p : 961-964

- 79.- HIRAI (K.), SHIMAKURA (S.) and KAWAMOTO (E).
Electron - microscope characterization of the
bursal disease virus
Avian Dis Vol 18 n°3 - pp 467-471
- 80.- HIRAI (K.), SHIMAKURA (S.), KAWAMOTO (E.), TAGUCHI (F.) KIM (S.T.)
CHANG (C.N.) and ERITANI (Y.)
The immunodepressive effect of infectious
bursal disease virus in chickens
- 81.- HITCHNER (S.B.) (1970)
The differentiation of infectious bursal disease
(Gumboro) and avian nephrosis
14 th World's poultry Congr., Madrid
Abstr.Sci.Comm. Sect.II - p : 447
- 82.- HITCHNER (S.B.) (1970)
Infectivity of infectious bursal disease virus
for embryonating eggs.
Poult.Sci.49, 511-516
- 83.- HITCHNER (S.B.)
Infectivity of the bursal disease virus for
embryonating eggs and birds
Poultry Sci.1969 vol 48 n°1 pp: 1820
- 84.- HITCHNER (S.B.) (1971)
Persistence of parental infectious bursal disease
antibody and its effect on susceptibility of young
Chickens
Avian Dis 15, 894
- 85.- HITCHNER (S.B.) (1976)
Immunisation of adult hens against infectious bursal
disease virus
Avian Dis 20, 611
- 86.- HODGES (R.D.)
The histology of the fowl
Academic Press London N.Y. 1974 p : 205-213
- 87.- HOFFMAN (R.), WASSELIN (E.), DORN (P.), DANGSCHAT (H.) (1974)
Lesions in chickens with spontaneous or experimental
infectious hepatomyelopoietic disease
(inclusions body hepatitis) in Germany
Avian Dis, 1974, 19, 224-236
- 88.- HUNGERFORD (T.G.) (1951)
Disease of poultry
2nd edit.1951, p: 243-246
- 89.- IDE (P.R.) & STEVENSON (R.G.) (1973)
Infectious bursal disease in Brunswick
Can.J.comp.med.37 : 347-355
- 90.- JACQUINET (J.M.)
Commentaires relatifs à la maladie de Gumboro telle
qu'elle se présente en Haute-Volta
C.E.B.V. n°12 - 13/Avril-Septembre 1975

- 91.- JAKOWSKI (R.M.), FREDERICKSON (T.N.), LUGINBUHL (R.E.) HELMBOLDT (C.F.) (1969)
Early changes in the bursa of Fabricius from marek's disease
Avian dis. 13, 215-222
- 92.- KAUFER (I.) and WEISS (E.) (1977)
Aplastische anämie, Lebernekrosen und blutungen bei Junghühnern nach neonataler infektion mit dem virus der infektiösen Bursitis
Dtsch Tierarztl. Wschr, im Druck
- 93.- KAMAMURA (H.), SHIMIZU (F.), MAEDA (M.), TSUNAHARA (H.) (1965)
Avian reovirus : its properties and serological classification.
Nath. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokyo 5, 115, 124
- 94.- KONSTANTINOV (A.) (1969)
Morphological changes in bursa of Fabricius, the cloaca and the oviduct in A avitaminosis in chickens.
C.R. Acad. Bulg. Sci. 22, 349-353
- 95.- KOSTERS (J.) (1971)
Der Nachweis von Antigen und präzipitierenden Antikörpern nach experimenteller Infektion mit dem Erreger der Infektiösen Bursitis (Gumboro -krankheit) bei verschiedenen alten kükken
Proc. 19 th world vet. Congr. Mexico 3, 1180-1181
- 96.- KOSTERS (J.) (1971)
Infectivity of the bursitis agent for adult hens
Proc. 19 th World Vet. Congr, Mexico 2, 790
- 97.- KOSTERS (J.) GEISSLER (H.) (1971)
Serologische untersuchungen über die verbreitung der infektiösen Bursitis der Junghennen (Gumboro-Krankheit)
Tierarztl. Umsch. 26, 573-575
- 98.- KOSTERS (J.), PAULSEN (J.) (1971)
Vermehrung des Erregers der Infektiösen Bursitis der Junghennen (Gumboro-Krankheit) in ttüherembryonieren-zellkultur.
Zentbl. Vet. Med. 18 B, 366-372
- 99.- KOSTERS (J.) BECHT (H.), and RUDOLPH (R.) (1972)
Properties of the infectious bursal agent of chickens (IBA)
Med. Microbiol. Immunol., 1972, 157, 291-298
- 100.- LANDGRAF (H.), VIELITZ (R.) and KIRSCH (R.) (1967)
Untersuchungen über das Auftreten einer Infektiösen ERKRANHUNG mit Beteiligung der bursa Fabricii (Gumboro disease). Dt. tierärzt. Wschr 74 p: 6-10
- 101.- LOMBARDI (D.) (1974)
Studio della reposta immunitana al virus di Newcastle e della bronchite infettiva nel polla trattato con virus virulento o attenuato della malattia de Gumboro
Nueva vet 50, 275
- 102.- LUCIO (B.), ANTELLON (A.), FERNANDEZ (P.)
Identification of the infectious bursal disease virus In Mexico
Avian Dis 1972 - 16 - n°2 p; 241-248

- 103.- LUKERT (P.D.) , DAVIS (R.B.) (1970)
Growth and characterization of the infectious bursal
agent in cell cultures
J.Am.Vet.Med. Ass 156 - 1271
- 104.- LUKERT (P.D.), LEONARD (J.) and DAVIS (R.B.) (1975)
Infectious bursal disease virus : antigen production
and immunity
Amer J vet Res 36 539-540
- 105.- LUNGER (P.D.) and MADDAX (T.C.)
Fine structure studies of the avian infectious
bursal agent
I. " In Ovo " viral morphogenesis
Avian dis., 1972 16 , 874-893
- 106.- LUTHGEN (W.) (1969)
Gumboro disease
Vet.Med.Rev., Leverkusen n°1 pp: 3-17
- 107.- LUTHGEN (W.) (1970)
Vergleichende Untersuchungen zur Verbreitung der
Gumboro-disease in wirtschafts-und Rassegefluge - bes
tänden mit Hilfe des Bruteitestes Dt. tierarztl.Wschr.
77, 61-63
- 108.- MAIRE (Cl.), RENAULT (L.), ALAMAGNY (A.) et de DREUILLE (M.)
Existence en France de la maladie de Gumboro
Rec.Med.Vet, 1969, 145 : 75-84
- 109.- MAIRE (Cl.), MARCON (Ch.); LEDAN (L.), ANNIE DESHAYES; RENAULT (L.)
JOSEE VAISSAIRE et BARATOU (J.)
Maladie de Gumboro : intérêt de la recherche des anticorps
précipitants dans le diagnostic.
Incidences économiques de la maladie chez le poulet de
chair
Rec.Med.Vet.1977, 153 (10) 631-638
- 110.- MALHOTRA (F.C.) (1969)
Pathology and pathogenesis of infectious bursal disease
Diss.Abstr. 30B . 1436-1437
- 111.- MANDELLI (G.), RINALDI (A.), CERVIO (G.) (1966)
Elementi di diagnosi differenziale tra la malattia di
Gumboro e la nefrite nefrosi del pollo. Atti del 5°
Convegno di Patologia Aviaria, Varese June 1966, 89-98
- 112.- MANDELLI (G.), RINALDI (A.), CERIOLI (A.), CERVIO (G.) (1967)
Aspetti ultrastrutturali della borsa di Fabrizio nella
malattia di Gumboro del pollo
Atti Soc.Ital.Sci.Vet. 21, 615-619
- 113.- MANDELLI (G.), LODETTI (E.), RINALDI (A.), and CERVIO (G.) (1972)
Cultural cytologic and ultramicroscopic characteristics
of an IBA strain (IBA I/PV)
Folia vet lat 2, 399
- 114.- MANDELLI (G.) et VALERI (A.)
Structure du follicule
Bulletin technique avicole Nobilis
Année 1976 N°1 p : 6-7

- 115.- MARTHEDAL (H.B.), VIELING (G.) (1959)
 (Liver and kidney disease in chickens)
 Proc. 8th Nord. Vet. Congr, Helsinki 1958
 pp: 250-255 (Da, en)
- 116.- MEROZ (M.) (1966)
 An epidemiological survey of Gumboro disease
 Refuaah vet.23, 235-237
- 117.- MEULEMANS, ANTOINE(O) et HALEN (P.)
 Rapport n°202 XLVème Session Générale du Comité de
 l'O.I.E.
 PARIS, 23-28 Mai 1977
- 118.- MOHANTY (G.C.), PANDEY (A.P.), RAJYA (B.S.) (1971)
 Infectious bursal disease in chickens Curr. Sei
40, 181-184
- 119.- MORA (E.C.) (1966)
 Virus infectious of cultured macrophages and lymphocytes
 Poult.Sci.45, 1106-1107
- 120.- MORGAN(G.W.), GLICK (J.)
 A qualitative study of serum proteins in bursectomized
 and irradiated chickens
 Poult.Sci.1972 - 51 - n°3, p : 771-778
- 121.- MOULTHROP (I.M.) (1967)
 Infectious bursal disease (Gumboro) Proc.70th Ann.
 Mett.U.S.Livestock Sanit.Ass, 1966 pp : 438-439
- 122.- MURPHY (C.B.) (1968)
 Epidemiological analysis of disease reports
 of the Southern Conference on avian Diseases
 Poult.Sci.47, 1700
- 123.- NAQI(S.A.), HALL (C.F.), STORTS (R.W.), and CARSON (C.A.) (1973)
 C-type virus particles in avian bursa of Fabricius
 cells grown in vitro
 Amer J Vet Res 34, 711
- 124.- NICK (H.), CURSIEFEN (C.), (1975)
 Structural and growth characteristics of two avian
 reoviruses
 Arch.Virol, 1975, 48, 261-269
- 125.- NICK (H.) CURSIEFEN (D.) and BECHT (H.) (1976)
 Structural and growth characteristics of infectious
 bursal disease virus
 J.Virol., 1976, 18, 227-234
- 126.- O'BRIEN (J.D.P.)
 Bulletin technique avicole nobilis - (1976)
 N°1 page : 13
- 127.- OLSON (L.D.) (1941)
 A transmissible lymphoid tumor of the chicken
 Cancer Res. 1, 384-392

- 128.- PAGOT (J.), BRUS (P.), LECLERQ (P.)
 La poule africaine.
 Precis du petit élevage tome 2. Institut d'Élevage
 et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, p : 47-48
- 129.- PARKHURST (R.T.) (1964)
 On-the-farm studies of Gumboro disease in boilers
 Avian Dis 8, 584-596
- 130.- PARKHURST (R.T.) (1964)
 Avian nephrosis (Gumboro diseases) in
 U.S.A. boilers : treatment trials
 Wild's Poult.Sci.J.20 , 208-211
- 131.- PARKHURST (R.T.) (1964)
 Pattern of mortality in avian nephrosis
 Poult.Sci.43 , 788-790
- 132.- PATTISON (M.), ALEXANDER (D.J.), and HARKNESS (I.W.) (1975)
 Purification and preliminary characterisation of
 a pathogenic strain of IBD virus Avian Path 4, 175
- 133.- PAYNE (L.N.)
 In Physiology and biochemistry of the domestic
 fowl.Vol.2 D.J.Bell et B.M.Freeman 985-1013
- 134.- PETEK(M.), FELLUGA (B.), BORGHI (G.), BARONI (A.) (1967)
 Proprieta biologiche di un reovirus isolata da un
 focolaio di malattia Gumboro
 Atti.Soc.Ital.Sci. Vet.22, 875-879
- 135.- PETERS (G.) (1967)
 Die Histologie der Gumboro
 Krankheit.Berl.Münch.tierrarztl.Wschr.80, 394-396
- 136.- PROVOST (A.), BORRENDON (C.), BOCQUET (P.) (1972)
 Deux maladies aviaires nouvelles au Tchad : la
 laryngotracheite infectieuse et la maladie de Gumboro
 Rev.Elev.Med.Vet.Pays trop.1972 25 (3)
 347-356
- 137.- RIGGENBACH (C.) (1967)
 Apparition de la maladie de Gumboro en Suisse
 Schweizer Arch.Tierheilk 109 , 398-400
- 138.- RINALDI (A.), CERVIO (G.), MANDELLI (G.) (1965)
 Comparsa di una nuova forma morbosa dei polli
 negli allevamenti avicoli della Lombardia verosimilmente
 identificabile con la cosiddetta " Malattia di Gumboro "
 Sel.Vet.6 , 207-209
- 139.- RINALDI (A.), CERVIO (G.), MANDELLI (G.) (1966)
 Ricerche sullo sviluppo della immunita vaccinale
 anti-pseudo- peste in pulcini con " Malattia di Gumboro "
 sperimentale
 Clinica Vet, Milano 89 , 167-173
- 140.- RINALDI(A.), CERVIO (G.), MANDELLI(G.), VALERI (A.), CESSI (D)
 PASCUCCI (S.) (1969)
 Researches on the aetiology of Gumboro disease.I.virus
 isclation and passages on the chicken embryo, experimental
 infection.
 4Th Congr.World Vet.Poultry Ass.Belgrade
 Abstr.Sci.Comm.pp: 72-73

- 141.- RINALDI (A.), MANDELLI (G.), CESSI (D.), CERVIO (G.) VALERI (A.) (1969)
Researches on the aetiology of Gumboro disease.
II- Experimental infection of some species of laboratory animals
4th Congr. World Vet. Poultry Ass, Belgrade Abstr.
Sci. Comm. P. 75
- 142.- RINALDI (A.), CESSI (D.), CERVIO (G.) LODETTI (E.) (1972)
Attenuation of virus Gumboro disease and vaccination trials under laboratory and field conditions.
Nuova Vet. 48, 216
- 143.- ROSENBERGER (J.K.), KLOPP (S.), EKROADE (R.J.) and KRAUSS (W.C.) (1975)
The role of the infectious bursal agent and several avian adenoviruses on the haemorrhagic - aplastic anaemic syndrome and gangrenous dermatitis
Avian Dis 19, 719
- 144.- SAGNE (F.) (1975)
Note préliminaire concernant l'apparition d'une nouvelle affection aviaire au Sénégal : la maladie de Gumboro
Institut Sénégalais de Recherches Agricoles
Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaires
- 145.- SAGNA (F.) et coll. (1975)
Rapport de synthèse concernant les contrôles d'inocuité et d'efficacité d'un vaccin anti-Gumboro (Bursa-vac) effectués au sein d'élevages avicoles du Sénégal
Institut Sénégalais de Recherches Agricoles
Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaires
- 146.- SAGNA (F.)
Une nouvelle affection aviaire au Sénégal
Rapport n° 210 à la XLVème Session Générale du Comité de l'O.I.E.
PARIS, 23-28 Mai 1977
- 147.- SCHNEIDER (J.), HAASS (K.) (1969)
Untersuchungen zur Aetiologie der infektiösen Bursitis (Gumboro disease) bei Junghennen und Klüken
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 252-255
- 148.- SCHNEIDER (J.), HAASS (K.) (1969)
Untersuchungen zum serologischen Nachweis der infektiösen Bursitis (Gumboro disease) der Junghennen. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 270-272
- 149.- SHIMIZU (F.), HASEGAWA (I.), TOMIZAWA (M.) (1971)
(Isolation of the infectious bursal agent (IBA) from field chickens in Japan)
Bull. Nat. Inst. Anim. Hlth, Tokyo N° 63 : pp 1-5 (JA)
- 150.- SHIMIZU (F.), SHIMIZU (M.) TSUBAHARA (H.) (1970)
Interfering factor on chicken tissues infected with infectious bursal agent against Western equine encephalomyelitis virus
Notn. Inst. Anim. Hlth Qt. Tokyo 10, 92-93

- 151.-- SNEDEKER (C.) WILLS (F.K.), MOULTHROP (I.M.) (1967)
Some studies on the infectious bursal agent
Avian Dis. 11; 519-526
- 152.-- SPRADBROW (D.H.) and BAINS (B.J.) (1974)
Further isolation of adenovirus from the bursa of
fabricius of domestic chickens.
Aust.Vet. J 50, 81
- 153.-- THORNTON (D.H.) and PATTISON (M.) (1975)
Comparison of vaccines against infectious bursal
disease
J.Comp.Path.85, 597
- 154.-- THORNTON (D.H.) (1976)
Standard requirements for vaccines against
infectious bursal disease
Develop.biol.Standard 33, 343
- 155.-- VALDES (L.E.), LUCIO (B.), & ANTILLON (A.)
Estudio clinico-patologico y por inmunofluorescencia
de la infection de la bolsa de Fabricio veterinaria
2 : 5-10 - 1971
- 156.-- VIELITZ(E.) and LANDGRAF (H.) (1976)
Comparative tests on safety and potency of IBA
vaccines
Develop.Biol.standard 33, 332
- 157.-- VINDEVOGEL (H.), GOUFFRAUX (M.), MEULEMANS (G.), HALLEN (P.) et
SCHYHS (P.)
Maladie de Gumboro II) Inoculation expérimentale : Etude
clinique et anatomo-pathologique, ann.Med.Vet.1974,
118, 375-386
- 158.-- VINDEVOGEL (H.), MEULEMANS (G.) , HALLEN (P.)
Necessité d'une prophylaxie de la maladie de Gumboro
Bulletin technique avicole Nobilis 1976 N°1 p: 19-20
- 159.-- VITALI (E.) (1970)
La malattia di Gumboro ; nota pratica
Clinica Vet, Milano 93, 468-472
- 160.-- WAGNER (K.), KOSTER (J.) (1968)
Serologische Untersuchungen über die infektiöse Bursitis
der Junghennen (Gumboro disease)
Berl.Münch.tierärstl. Wschr 81, 464-466
- 161.-- WAYNE (I.), ANDERSON, JOSEPH (J.), GIAMBRONE, FLETCHER (O.H.)
CASWELL, EIDSON (S.), and MALCOM REID (W.)
Demonstration of Eimeria tenella in bursa of fabricius
of chickens.
Avian Dis., Vol 20 N°4, p: 752-755
- 162.-- WEISS (E.), and KAUFER (I.) (1975)
Electro microscopical studies on the pathogenesis of
infectious bursal disease after intrabursal application
of the causative virus. Avian Dis., im Druck

- 163.- WILLS (F.) (1970)
Diagnosis and control of infectious bursal disease
Proc. 19th Western Poultry Dis. Conf. and 4th Poultry
HLth Symp, Davis California p: 12
- 164.- WILSON (P.H.) (1964)
Studies on the aetiology of an infectious bursal
condition of chickens.
M.S. Thesis, Univ. Delaware, U.S.A.
- 165.- WINTERFIELD (R.W.) and HITCHNER (S.B.) (1962)
Etiology of an infectious nephritis - Nephrosis
syndrome of chicken
AM.J. Vet. Res. 1962-23 p : 1273-1279
- 166.- WINTERFIELD (R.W.), HITCHNER (S.B.), APPLETON (G.S.) & COSGRIVE (A.S.)
Avian nephrosis, nephritis and Gumboro disease
L & M News & Views 1962 3 N°5
L & M Laboratories Selbyville Delaware
- 167.- WINTERFIELD (R.V.), HITCHNER (S.B.) (1964)
Gumboro disease
Poult. Dig. 23, 206-207
- 168.- WINTERFIELD (R.W.) (1969)
Current observations on infectious bursal disease
Proc. 19th Western Poultry Dis. Conf. and 4th poultry
HLth symp, Davis, California p : 12
- 169.- WINTERFIELD (R.W.) (1969)
Immunity response to the infectious bursal agent
Avian Dis. 13, 548-557
- 170.- WINTERFIELD (R.W.), PADLY (A.M.), BICKFORD (A).
Infectivity and distribution of infectious bursal disease
virus in the chicken. Persistence of the virus and
lesions
Avian Dis. 1972 - 16 N°3 p : 622-632
- 171.- WINTERFIELD (R.W.)
Isolation and identification of avian pathogens
1975 edited by AAAP Arnold Printing Corp. Ithaca
N.Y. p : 206-209
- 172.- WYETH (P.J.)
La depression immunitaire
Bulletin technique avicole Nobilis
1976 - N°1 page : 13
- 173.- WYETH (P.J.) and CULLEN (G.A.) (1976)
Maternally derived antibody - effect on susceptibility
of chicks to infectious bursal disease
Avian Path 5, 253
- 174.- YUNG CHO (1967)
A study of infectious bursal disease and its control
by immunization
Ph.D. Thesis, Auburn Univ., Alabama U.S.A.

- 175.- ZANELLA (A.) (1965)
Syndrome nefrite-~~nefrosi~~ dei polli
Avicoltura 34 : 71-79
- 176.- ZANELLA (A.), PELI (A.), CASTELLI (G.) and MANBELLI (N.) (1976)
Influenza del trattamento con virus attenuato della
malattia di Gumboro sulla risposta immunitaria alla
vaccinazione contro la pseudopeste
Clin.Vet.99, 387
-

TABLE DES ILLUSTRATIONS

		<u>Pages</u>
PHOTO N° I : Ville de Gumboro		7
PHOTO N° II : Attitude d'un poussin atteint de la maladie de Gumboro		7
GRAPHIQUE I : Courbe typique de mortalité due au virus de la " Gumboro-disease "		14
S C H E M A d'une bourse de Fabricius		34
GRAPHIQUE N° II : Poids du corps et de la bourse de Fabricius.....		35
CARTE administrative du Sénégal (Direction Aménagement Territorial)		54
GRAPHIQUE N° III : Courbe des variations mensuelles des consultations de l'année 1975		75
GRAPHIQUE N°V : Courbe des variations mensuelles des consultations de l'année 1976		77
GRAPHIQUE N°V : Courbe des variations mensuelles des consultations de l'année 1977		78
GRAPHIQUE N°VI : Courbe de mortalité de PARKHURST retrouvée chez M.A.N.....		88
GRAPHIQUE N° VII : Courbe de mortalité de PARKHURST retrouvée chez M.M.N.		89
GRAPHIQUE N°VIII : Anticorps neutralisants		103
GRAPHIQUE N°IX : Anticorps précipitants		104



T A B L E D E S M A T I E R E S

	PAGES
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>PREMIERE PARTIE - Maladie de Gumboro : connaissances actuelles...</u>	3
<u>CHAPITRE I - Définition - Historique - Synonymie</u>	4
A - Définition	4
B - Historique	4
C - Synonymie	6
<u>CHAPITRE II - Répartition géographique - Espèces affectées - Epizootologie</u>	
A - Répartition géographique	8
1 - Continent américain	8
2 - Continent européen	8
3 - Continent asiatique	8
4 - Continent africain	9
B - Espèces affectées	9
1 - Dans les conditions naturelles.....	9
2 - Dans les conditions expérimentales.....	10
2-1 Voie externe	10
2-2 Voie parentale	10
2-2-1 Infections expérimentales du poulet	10
2-2-2 Infection expérimentale des ani-	
maux de laboratoire	11
C - Epizootologie	12
1 - Facteurs extrinsèques	12
2-1 Evolution dans le milieu	12
1-2 Conditions d'entretien	13
2 - Facteurs intrinsèques	15
2-1 Espèce	15
2-2 Race	15
2-3 Age	15
2-4 Individu	15
<u>CHAPITRE III - Etiologie et pathogénie</u>	17
A - Etiologie	
1 - Le virus	17
1-1 Caractères physico-chimiques.....	17
1-1-1 Caractères morphologiques et	
physiques	17

	PAGES
1-1-2 Caractères chimiques et classification..	18
1-2 Culture	21
1-2-1 Culture sur oeuf embryonné	21
1-2-2 Culture sur cultures de tissu	22
1-3 Pouvoir pathogène	23
1-3-1 Pouvoir pathogène naturel	23
1-3-2 Pouvoir pathogène expérimental	23
1-4 Pouvoirs antigénique et immunogénique	24
1-4-1 Les antigènes	24
1-4-2 Les anticorps	25
1-4-2-1 Anticorps neutralisants	25
1-4-2-2 Anticorps précipitants	25
1-5 Résistance du virus	27
1-5-1 Agents physiques	27
1-5-2 Agents chimiques	28
2 - Matières virulentes et sources de contamination	28
2-1 Matières virulentes	28
2-2 Sources de contamination	29
2-2-1 Malades	29
2-2-2 Porteurs sains	29
2-3 Voies d'excrétion	30
3 - Modes de transmission	30
3-1 Transmission directe ou immédiate	30
3-2 Transmission indirecte ou médiate	30
3-2-1 Vecteurs animés	30
3-2-1-1 Artropodes	30
3-2-1-2 L'homme et les autres animaux... !	31
3-2-2 Vecteurs inanimés	31
4 - Voies de pénétration	31
B.- <u>PATHOGENIE</u>	32
1 - La bourse de Fabricius : rappels anatomo-histologiques et évolution	32
1-1 Anatomie - Histologie	32
1-2 Structure du follicule	33
1-3 Evolution de la bourse	33
2 - La bourse de Fabricius et l'immunité chez les volailles..... !	36
3 - L'agression virale et la dépression immunitaire	37
3-1 Etapes lésionnelles	37
3-2 Dépression immunitaire	37

	PAGES	
CHAPITRE IV - Etude clinique - Lésions	40	
A - Etude clinique	40	
1 - Symptomatologie	40	
1-1 Incubation	40	
1-2 Phase d'état	40	
1-3 Phase terminale	41	
2 - Formes évolutives	43	
2-1 Forme suraigue	43	
2-2 Forme aigue	43	
2-3 Forme subaigue	43	
3 - Pronostic	43	
3-1 Pronostic médical	43	
3-2 Pronostic économique	44	
B - Lésions	44	
1 - Lésions macroscopiques	45	
1-1 Les carcasses	45	
1-2 Les lésions hémorragiques	47	
1-3 Le foie	47	
1-4 Le pancréas	47	
1-5 Les reins	47	
1-6 Les organes lymphoïdes	47	
1-6-1 La rate et le thymus	48	
1-6-2 La bourse de Fabricius	48	
2 - Lésions microscopiques	49	
2-1 La bourse de Fabricius	49	
2-2 La rate	49	
2-3 Le thymus	50	
2-4 Les reins et le foie	50	

	PAGES
<u>DEUXIEME PARTIE : Aspects épidémiologiques et importance de la maladie de Gumboro au Sénégal</u>	51
<u>CHAPITRE I - Présentation du pays</u>	52
A - Données géographiques	52
1 - Situation et superficie	52
2 - Climat et végétation	52
3 - Population	53
4 - Division administrative et voies de communication	53
B - Données économiques	55
1 - Agriculture	55
2 - Elevage	55
3 - Pêche	55
4 - Industries	55
<u>CHAPITRE II - Etat actuel de l'aviculture et tableau pathologique</u>	56
A - Aviculture traditionnelle	55
B - Aviculture moderne	57
1 - Les races	58
1-1 Races destinées à la production de poulets de chair	58
1-2 Races destinées à la ponte	58
1-3 Races à production mixte	58
2 - Organisation de la production	58
3 - Cheptel et productions	59
4 - Commercialisation	60
C - Pathologie frappant l'aviculture	60
<u>CHAPITRE III - La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse.</u>	64
A - Historique	64
1 - Les autopsies et les vaccinations anti-Newcastle	64
2 - Les vaccinations contre la maladie de Gumboro ...	66
B - Facteurs d'évolution de la maladie	67
1 - Facteurs intrinsèques	67
1-1 Espèce	67
1-2 Race	67
1-3 Age	68
2 - Facteurs extrinsèques	68
2-1 Facteurs physiques liés aux saisons.....	68
2-1-1 Froid et chaleur	68
2-1-2 Pluies et vents.....	79
2-2 Hygiène - habitat et alimentation.....	80
2-2-1 Hygiène et habitat	80
2-2-2 Alimentation	81

	Pages

2-3 Maladies concomitantes	81
C - Aspects cliniques et lésionnels	82
1 - Aspects cliniques	82
1-1 Symptomatologie	82
1-2 Formes évolutives	83
2 - Lésions	83
D - Importance de la maladie	84
1 - Répartition géographique	84
2 - Importance médicale et sanitaire	85
2-1 Pour l'individu	85
2-2 Pour le groupe	85
3 - Importance économique	85
3-1 Renseignements fournis par les fiches.....	86
3-2 Renseignements fournis par SAGNA et coll..	87
<u>CHAPITRE IV</u> - Situation générale de l'"I.B.D" dans les autres	
pays de l'Afrique de l'Ouest	90
A - Pays de l'Afrique francophone	90
1 - La Mauritanie	90
2 - La Haute Volta	90
3 - La Côte d'Ivoire	91
4 - Le Mali et le Togo	91
B - Pays anglophones	91
1 - Le Ghana	91
2 - Le Nigéria	91

	PAGES
<u>TROISIEME PARTIE - Lutte contre la maladie de Gumboro</u>	92
<u>CHAPITRE I - Les bases de la lutte</u>	92
A - Diagnostic clinique et épidémiologique	93
B - Diagnostic nécropsique	94
C - Diagnostic différentiel	94
1 - Syndromes d'origine toxique	94
2 - Coccidiose intestinale	95
3 - La maladie de Newcastle	95
4 - Le syndrome néphrite-néphrose	95
5 - La lipidose hépato-rénale ou " Fatty liver and Kidneys syndrome "	95
6 - Maladie provoquant une altération de la bourse de Fabricius	96
6-1 Avitaminose A	96
6-2 Maladie de Marek	96
B - Diagnostic expérimental	97
1 - Histologie	97
2 - Virologie : isolement et identification du virus	98
2-1 Inoculation	98
2-1-1 Inoculation de poulets	98
2-1-2 Inoculation d'embryons de poulets	99
2-2 Immunofluorescence	99
2-2-1 Matériels et méthodes d'étude	99
2-2-1-1 Préparation de l'anti-sérum	99
2-2-1-2 Précipitation des globulines sériques	99
2-2-1-3 Conjugaison des globulines à l'isothiocyanate de fluorescéine	100
2-2-2 Préparation des antigènes	100
2-2-2-1 Coupes de bourses de Fabricius	100
2-2-2-2 Coloration des coupes	100
2-2-3 Résultats	100
2 - Sérologie : Mise en évidence des anticorps	101
3-1 Cinétique des anticorps	101
3-2 Recherche des anticorps précipitants	102
3-3 Recherche des anticorps neutralisants ou séro-neutralisation	102
3-4 Les anticorps maternels	105
<u>CHAPITRE II - Moyens de lutte</u>	106
A- Traitement	106
B- Prophylaxie	107

	PAGES
1 - Prophylaxie sanitaire	107
1-1 En élevage sain	107
1-2 En élevage contaminé	108
2 - Prophylaxie médicale	109
2-1 Les vaccins	109
2-1-1 Vaccins à virus inactivés	109
2-1-2 Vaccins à virus vivants	109
2-1-2-1 Vaccins à virus pleinement virulents	109
2-1-2-2 Vaccins à virus atténués.....	110
2-1-2-2-1 Vaccins à virus atténués sur oeufs embryonnés.....	110
2-1-2-2-2 Vaccins à virus atténués sur souriceaux	111
2-1-2-2-3 Vaccins à virus atténués sur cultures cellulaires..	111
2-2 L'immunité d'origine maternelle	112
2-3 Propriétés de quelques souches vaccinales	112
2-3-1 Inocuité	112
2-3-1-1 Rapport poids bourse sur poids animal.....	112
2-3-1-2 Lésions microscopiques.....	113
2-3-1-3 Effet immunodépresseur.....	113
2-3-2 Activité	114
2-4 Contrôle de la qualité des vaccins.....	114
2-4-1 Identité du virus de semence.....	115
2-4-2 Pureté	115
2-4-3 Stabilité de l'atténuation de souche vaccinale	115
2-4-4 Pureté du substrat	116
2-4 Programme des vaccinations	116
CHAPITRE III - Moyens de lutte utilisés au Sénégal.....	118
A - Tentatives actuelles	118
1 - Traitement	118
2 - Prophylaxie	118
2-1 Prophylaxie sanitaire	118
2-2 Prophylaxie médicale	118
2-2-1 Vaccins utilisés au Sénégal.....	119
2-2-2 Utilisation du vaccin	120
2-2-3 Résultats des vaccinations	120
2-2-3-1 Résumé des résultats expérimentaux	121
2-2-3-2 Situation actuelle	123
B - Perspectives d'avenir	123
1 - Actions à mener au niveau des producteurs.....	123
2 - Actions sanitaires et médicales	123
2-1 Organisation des importations des poussins et vaccination systématique	124
2-2 Importation des vaccins	124
CONCLUSION GENERALE	125

V U :
LE DIRECTEUR
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et de Médecine Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

V U :
LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DE LA THESE

VU et permis d'imprimer _____
DAKAR, le _____

LE RECTEUR : PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE