

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de Fin d'Etudes

En vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête épidémiologique sur la bursite infectieuse  
aviaire chez le poulet de chair dans les régions de  
Bouira et Tizi-Ouzou**

Présenté par : Mr. SAOUDI Hichem

Mr. SOUKI Aghiles

Soutenu le : 05/06/2016

**Devant le jury composé de :**

-Président :	Pr. TEMIM S	Professeur	ENSV
-Promoteur :	Dr. ABED M.	Maitre-assistant classe A	ENSV
-Examineur 1 :	Dr. DJELLOUT B	Maitre-assistant classe A	ENSV
-Examineur 2 :	Pr. AIN BAZIZ H	Professeur	ENSV

Année universitaire :

**2015-2016**

## **Remerciements**

*Nous tenons tout particulièrement à remercier notre chère promotrice **Dr. ABED Mouna**, pour avoir accepté de diriger ce travail. Ses conseils et ses observations efficaces ont été essentiels tout au long du déroulement du travail.*

*Nous adressons nos vifs remerciements au **Dr. TEMIM.S**, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de soutenance.*

*Nous tenons à remercier le **Dr. AIN BAZIZ.H** Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour nous faire l'honneur d'être membre du jury.*

*Nous tenons à remercier le **Dr. DJELLOUT.B** Maître assistant à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour nous faire l'honneur d'être membre du jury.*

*Nous tenons également à remercier l'ensemble des enseignants de l'ENSV pour l'ensemble des enseignements qu'ils nous ont prodigué durant nos cinq ans de cursus. Sans oublier l'ensemble du personnel de la bibliothèque de l'ENSV pour soutien et leur coopération.*

*Nos sincères gratitude vont cers tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce modeste travail.*

***Aghiles et Hichem***

## ***Dédicaces***

*Je dédie ce modeste travail aux deux êtres les plus chers à mon cœur, **mes parents**, ceux à qui aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude pour leur aide, leur sacrifice durant toutes mes années études, leur présence et leur affections et l'éducation qu'ils m'ont prodiguée. Que dieu vous gardent.*

*A mes deux frères : Massinissa et Mehdi, en témoignage de mon amour fraternel.*

*A mes sœurs : Nassima, Fayrouz, Samra, Darine et Chahinez, en signe de tendresse et d'amour. Et mes beaux frères.*

*A mes neveux et nièces : Yanis, Nesrine, Serina, Fedira, Adem, Amine, Mayas, Tinhinane et les dernières venues Meriem et Alice.*

*A mes deux grands-mères, à qui je souhaite une longue vie.*

*A mon oncle paternel « DADA » et sa famille.*

*A mes oncles maternels et leurs familles, surtout khali Djamel que je prends comme référence.*

*A mon fidèle ami et binôme Aghiles Souki.*

*A mes amis de l'ENSV : Adel, Aghiles, Amina, Aldja, Celia, Dihya, Djouhra, Ferial, Hakim, Hanane, Kenza, Idir, Modammed Abdou, Mounia, Nassim, Ouardia, Sarah. Merci pour tous les bons moments passés ensemble à rire.*

*A mon meilleur ami : Saoudi Imad.*

*A une personne chère à mon cœur qui se reconnaîtra, à qui j'offrirai dans l'avenir bien plus qu'une simple dédicace.*

*A mes amis de Blida : Yazid, Mokrane, Zohir, Azouaou, Billal...*

*A mes amis 4<sup>èmes</sup> années à qui je souhaite la réussite dans la suite de leur parcours.*

*Aux Dr vétérinaire ZAHAR M, Dr vétérinaire AGUINI F, Dr vétérinaire GHILLOUM S, qui m'ont fait aimer le métier et accompagné dans mon apprentissage.*

*A tous les vétérinaires et éleveurs de la wilaya, qui ont contribué à la réalisation de mon travail.*

*A la médecine vétérinaire et aux animaux.*

**Hichem**

### ***Dédicaces***

*Je dédie ce modeste travail a Vava Yemma, depuis que j'ai ouvert les yeux, vous n'avez cessé de veiller sur moi, de vous sacrifier pour mon bien être, de m'inculquer les règles de la vie, d'avoir cru en moi. Ces simples mots ne pourront exprimer tout ce que je ressens à votre égard, et ce modeste travail est avant tout le fruit de votre labeur. Merci d'être pour moi des exemples à suivre et les parents que tout le monde rêve d'avoir.*

*A mon frère Koceila, a qui je voue un amour fraternel et une estime que j'espère sera a la hauteur de tout ce qu'il apporte dans mon quotidien.*

*A ma grande sœur Massissilia, que j'adore, mon beau-frère et à leur fils, le petit Amayas (abahane) que j'adore tellement, je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

*A mes grands-parents en particulier Boussad, Ali, qui m'ont laissé un héritage de valeurs et des souvenirs inestimable.*

*A mes oncles et mes tantes*

*A ma merveille, qui ne cesse d'être à mes côtés dans les bons et mauvais moments, qui ne cesse d'illuminer mon quotidien et de m'apporter joie et bonheur.*

*A mon binome et mon ami Hichem SAOUDI.*

*A mes chers amies, Johnny, Zohir et Djaffer.*

*A mes amis de l'ensv en particulier, Assia, Kenza, Dihia, Sarra, Mounia, Ouardia, Aghiles, Adel, Massi, Hakim, pour les bons moments.*

*A Dr. Kalem, Dr. Chebli et a Mazigh ,et a leurs famille qui sont des exemples à suivre et qui m'ont fait aimé le métier et accompagné dans mon apprentissage.*

*A la médecine vétérinaire et aux animaux.*

## Résumé

La Bursite Infectieuse aviaire est une pathologie virale touchant le système immunitaire de la volaille, répandue et mal maîtrisée dans notre pays causant des pertes économiques considérables.

L'objectif de notre enquête est de déterminer la prévalence et quelques facteurs favorisant la pérennité de cette maladie dans les élevages avicoles chair des deux régions, Bouira et Tizi-Ouzou.

Notre enquête a permis de confirmer la persistance de cette maladie dans ces deux régions malgré la vaccination, avec une prévalence estimée par les vétérinaires à plus de 10% des cas observés durant l'année, aussi nous avons constaté que 100% des vétérinaires des deux régions enquêtées ne déclarent pas la maladie. Pour ce qui est des mesures sanitaires, elles sont loin d'être respectées (vecteurs présents dans 100% des élevages enquêtés). Concernant la vaccination, la quasi-totalité des vétérinaires enquêtés n'ont pas recours à la cinétique des AOM, et enfin, on a aussi observé que 100% des vétérinaires établissent leur diagnostic uniquement sur des critères lésionnels. Cette maladie revête dans les deux régions étudiées un caractère endémique et saisonnier.

A l'issu de ce modeste travail, nous sommes parvenues à donner quelques recommandations qui permettrons à moyens terme de maîtriser cette maladie et de l'éradiquer à long terme.

**Mots clés :** Poulet de chair, Bursite Infectieuse, prévalence, facteurs.

## Abstract

Poultry Infectious bursal is an infectious viral disease affecting the immune system of poultry, widespread and poorly mastered in our country causing significant economic losses.

The aim of our investigation is to determine the prevalence and some factors promoting the sustainability of this disease in Broiler in both regions, Bouira and Tizi-Ouzou

Our investigation confirmed the persistence of the disease in both regions despite vaccination, with an estimated prevalence by veterinarians to more than 10% of cases observed during the year, as we found that 100% of both veterinarians regions surveyed do not report the disease. In terms of health measures, they are far from being met (vectors present in 100% of investigations farms). Regarding vaccination, almost all veterinarians surveyed do not use the kinetic of AOM, and finally, it was also observed that 100% of veterinary diagnostic establish their only lesional criterion. This disease must put in the two regions studied endemic and seasonal.

At the end of this modest work, we reached to give some recommendations that allow medium-term master this disease and to eradicate it in the long term.

**Key words:** Broiler, Infectious bursal, prevalence, factors.

## ملخص

داء الغومبورو هو مرض فيروسي يصيب الجهاز المناعي للدواجن، منتشر غير متقن في بلادنا مما يسبب في خسائر اقتصادية كبيرة. الهدف من هذا التحقيق هو تحديد مدى انتشاره وبعض العوامل التي تعزز استدامته في مزارع دواجن اللحوم في كلا من منطقتي البويرة وتيزي وزو.

أكد تحقيقنا استمرار المرض في كلا المنطقتين على الرغم من التطعيم، مع انتشار يقدر من قبل الأطباء البيطريين إلى أكثر من 10% من الحالات التي لوحظت خلال العام، كما وجدنا أن 100% من كل من الأطباء البيطريين المناطق التي شملتها الدراسة لا يبلغون عن المرض. من حيث التدابير الصحية، فهي غير متقنة (نقلات البيولوجية متواجدة في 100% من المزارع المحققة). وفيما يتعلق التطعيم، تقريبا كل الأطباء البيطريين الذين شملهم الاستطلاع لا يبحثون عن أوم، وأخيرا، لوحظ أيضا أن 100% من التشخيص البيطرية يضعون الأوقات المعيار الوحيد للتشخيص.

هذا المرض يتميز في هاتين المنطقتين بالمتوطنة والموسمية.

و في مأخرة هذا العمل المتواضع، تمكنا من إعطاء بعض التوصيات التي تسمح على المدى المتوسط السيطرة على المرض والقضاء عليه على المدى الطويل.

**الكلمات الدالة** : الدواجن , الغومبورو , العوامل , الإنتشار.

### Liste des abréviations

**%** : Pourcentage

**°C** : Degré Celsius

**AC**: Anti Corps.

**AG**: Antigène.

**AOM** : Anti Corps d'Origine Maternels.

**ATB** : antibiotique.

**BBA** : Bordj Bou Arreridj.

**BF** : Bourse de Fabricius.

**BI** : Bursite Infectieuse.

**DSA** : Direction des Services Agricoles.

**Ex** : Exemple.

**IBD** : Infectious Bursite Diseas.

**IBDV** : Infectious Bursite Diseas Virus.

**OIE** : Office International des Epizootie.

**Sem** : Semaine.

**SI** : Système Immunitaire.

**SPF** : Specific Pathogene Free.

**VVIBDV** : Very Virulent Infectious Bursit  
Diseas Virus.

**Pi** : post infectieux.

**E. coli** : Escherichia coli.

**EOPS** : œufs embryonnés exempts  
d'organismes pathogènes spécifiés

**J** : Jours.

**LB** : Lymphocytes B.

**IC** : indice de consommation.

**OIE** : Office Internationale des Epizooties

**LT**: Lymphocytes T.

**MDO** : Maladie à Déclaration Obligatoire.

**NK** : Natural Killer.

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Répartition géographique mondiale de l'IBD selon sa forme d'expression déterminée à partir d'une enquête de l'Office International des Epizooties (Etteradossi, 1995).....	03
<b>Figure 2</b> : Signes cliniques de la formes aigue de la bursite infetieuse montrant un poulet avec diarrhée blanche profuse (Emeritus and <i>al</i> , 2005).....	11
<b>Figure 3</b> : <i>Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la Bursite Infectieuse. (Parkhurst, 1964)</i> .....	11
<b>Figure 4</b> : Evolution des lésions sur la BF selon le stade de la maladie (cliché personnelle).....	13
<b>Figure 5</b> : Pétéchies sur les muscles de la cuisse d'un poulet atteint de la BI en phase aiguë. (Cliché personnelle).....	14
<b>Figure 6</b> : Coupe histologique de la bourse de Fabricius d'un poulet en phase aiguë de la maladie de Gumboro : les follicules bursiques sont largement dépiétés en lymphocytes (pycnose lymphocytaire massive) et sont parfois kystiques ou atrophiés. La bursite est ici accompagnée d'un œdème diffus sévère (phase aiguë de l'infection) (Villate et <i>al</i> . 2011).....	16
<b>Figure 7</b> : Carte géographique de Bouira. ( <a href="http://www.okbob.net/">http://www.okbob.net/</a> ).....	24
<b>Figure 8</b> : Carte géographique de Tizi-ouzou. ( <a href="Http://www.tiziouzou-dz.com/">Http://www.tiziouzou-dz.com/</a> ).....	25
<b>Figure 9</b> : Type de bâtiments.....	28
<b>Figure 10</b> : Utilisation d'insecticides et de raticides.....	29
<b>Figure 11</b> : Surfaces du bâtiments.....	29
<b>Figure 12</b> : Type de produits de nettoyage utilisées.....	30
<b>Figure 13</b> : Nettoyage du matériel.....	31
<b>Figure 14</b> : Nature du sol.....	31
<b>Figure 15</b> : Désinfection.....	32
<b>Figure 16</b> : Produits de désinfection utilisés.....	32
<b>Figure 17</b> : Deuxième désinfection.....	33
<b>Figure 18</b> : Désinfection du matériel.....	33
<b>Figure 19</b> : Durée du vide sanitaire.....	34
<b>Figure 20</b> : Evacuation des cadavres.....	34

<b>Figure 21</b> : Devenir des cadavres.....	35
<b>Figure 22</b> : Devenir du fumier.....	35
<b>Figure 23</b> : Présence d'élevages avoisinants.....	36
<b>Figure 24</b> : Communication entre élevages.....	36
<b>Figure 25</b> : Changement de tenue du personnel.....	37
<b>Figure 26</b> : Pédiluves.....	37
<b>Figure 27</b> : Présence ou non de vecteurs biologiques.....	38
<b>Figure 28</b> : Conservation adéquate du vaccin.....	39
<b>Figure 29</b> : Nature de l'eau de boisson.....	39
<b>Figure 30</b> : temps d'assouffement.....	40
<b>Figure 31</b> : Connaissance du statut immunitaire du poussin.....	41
<b>Figure 32</b> : Cinétique des AOM.....	41
<b>Figure 33</b> : Date de la primovaccination.....	42
<b>Figure 34</b> : Pratique d'un rappel de vaccination.....	42
<b>Figure 35</b> : Causes d'échecs vaccinaux.....	43
<b>Figure 36</b> : Déclaration de la Bursite Infectieuse.....	44
<b>Figure 37</b> : Diagnostic a base du tableau lésionnel.....	44
<b>Figure 38</b> : Prévalence de la Bursite Infectieuse.....	45
<b>Figure 39</b> : Conduite à tenir.....	46
<b>Figure 40</b> : Saison d'apparition de la maladie.....	47
<b>Figure 41</b> : Moment d'apparition de la Gumboro.....	47
<b>Figure 42</b> : Suspicion de la forme immunodépressive.....	48

# Table des matières

Remerciements  
Dédicaces  
Résumé  
Liste des abréviations  
Liste des figures

## Données Théoriques

### Bursite infectieuse

<b>Introduction.....</b>	<b>01-02</b>
<b>I. Importance économique.....</b>	<b>03</b>
<b>II. Historique .....</b>	<b>04</b>
<b>III. Etude du virus .....</b>	<b>04</b>
<b>III.1. Taxonomie .....</b>	<b>04</b>
<b>III.2. Caractères généraux du virus .....</b>	<b>05</b>
<b>III.2.1. Propriétés immunologiques et antigéniques.....</b>	<b>05</b>
<b>III.2.1.1 Immunité cellulaire .....</b>	<b>05-06</b>
<b>III.2.1.2 Immunité humorale.....</b>	<b>06</b>
<b>III.2.1.3 Destruction de l'immunité.....</b>	<b>06-07</b>
<b>III.2.2 Résistance du virus.....</b>	<b>07</b>
<b>IV. Epidémiologie.....</b>	<b>07</b>
<b>IV.1. Espèces sensibles .....</b>	<b>07</b>
<b>IV.2. Facteurs de sensibilités.....</b>	<b>08</b>
<b>IV.2.1. L'âge.....</b>	<b>08</b>
<b>IV.2.2. La souche génétique.....</b>	<b>08</b>
<b>IV.3. Transmission du virus.....</b>	<b>08-09</b>
<b>V. Pathogénie.....</b>	<b>09</b>

V.1. Les conséquences physiopathologiques.....	09-10
VI. Symptômes.....	10-11
VII. Lésions.....	12
VII.1. Macroscopique.....	12
VII.1.1. Lésions de la Bourse de Fabricius.....	12
VII.1.2. Lésions des autres organes.....	13-14
VII.2. Lésions microscopiques.....	14-15
VIII. Diagnostic.....	15
VIII.1. Diagnostic clinique et nécrosique.....	15
VIII.2. Diagnostic Différentiel.....	15
VIII.3. Diagnostic de laboratoire.....	16
VIII.3.1. Histologique.....	16
VIII.3.2. Virologique.....	16-17
VIII.3.3. Sérologique.....	17
IX. Traitement.....	17
X. Prophylaxie.....	17
X.1. Sanitaire.....	17
X.2. Médicale.....	18
X.2.1. Vaccins à virus vivants.....	19-20
X.2.2. Vaccins à virus inactivés.....	20
X.2.3. Nouvelles générations de vaccins.....	20
X.2.3.1. Vaccins immuns-complexes.....	20-21
X.2.3.2. Vaccins recombinants.....	21
X.2.3.3. Vaccins sous-unitaires.....	21
X.2.3.4. Vaccins ADN.....	22

## Réalisation pratique

<b>I.</b>	<b>Objectifs.....</b>	<b>23</b>
<b>II.</b>	<b>Matériel et méthodes.....</b>	<b>23</b>
	<b>II.1 Période de l'étude.....</b>	<b>23</b>
	<b>II.2 lieu d'étude et choix des élevages.....</b>	<b>23</b>
	<b>II.2.1 Région de Bouira.....</b>	<b>23</b>
	<b>II.2.1.1. Description de la région.....</b>	<b>23-24</b>
	<b>II.2.1.2. Le climat.....</b>	<b>24</b>
	<b>II.2.1.3. Production avicole de la région.....</b>	<b>24</b>
	<b>II.2.2 Région de Tizi-Ouzou.....</b>	<b>25</b>
	<b>II.2.2.1. Description de la région.....</b>	<b>25</b>
	<b>II.2.2.2. Le climat.....</b>	<b>26</b>
	<b>II.2.2.3. Production avicole de la région.....</b>	<b>26</b>
<b>III.</b>	<b>L'enquête épidémiologique.....</b>	<b>26</b>
	<b>III.1 Réalisation du questionnaire.....</b>	<b>26</b>
	<b>III.2. Distribution et récolte des questionnaires.....</b>	<b>26</b>
<b>IV.</b>	<b>Analyse statistique des résultats.....</b>	<b>27</b>
<b>V.</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>28</b>
	<b>V.1. Mesures sanitaires.....</b>	<b>28</b>
	<b>V.1.1. Type de bâtiment.....</b>	<b>28</b>
	<b>V.1.2. Utilisation d'insecticides et raticides.....</b>	<b>29</b>
	<b>V.1.3. Surfaces nettoyées.....</b>	<b>29-30</b>
	<b>V.1.4. Produits de nettoyage.....</b>	<b>30</b>

V.1.5. Nettoyage du matériels.....	31
V.1.6. Nature du sol.....	31-32
V.1.7. Désinfection.....	32
V.1.8. Produits de désinfection.....	32-33
V.1.9. Deuxième désinfection.....	33
V.1.10. Désinfection du matériels.....	33-34
V.1.11. Durée du vide sanitaire.....	34
V.1.12. Evacuation des cadavres.....	34-35
V.1.13. Devenir des cadavres.....	35
V.1.14. Devenir du fumier.....	35-36
V.1.15. Présence d'élevages avoisinants.....	36
V.1.16. Communication avec d'autres élevages.....	36-37
V.1.17. Changement de tenue du personnel.....	37
V.1.18. Présence de pédiluves.....	37-38
V.1.19. Présence de vecteurs biologiques (Pigeon, rongeurs...etc.).....	38
V.2. Vaccination.....	39
V.2.1. Conservation adéquate du vaccin.....	39
V.2.2. Eau de boisson utilisée pour la vaccination.....	39-40
V.2.3. Temps d'assoiffement.....	40
V.2.4. Statue Immunitaire du poussin.....	41
V.2.5. Cinétique des AOM.....	41-42
V.2.6. Primovaccination.....	42
V.2.7. Rappel de vaccination.....	42-43
V.2.8. Causes des échecs vaccinaux.....	43
V.3. Diagnostique de la Bursite Infectieuse.....	44
V.3.1. Déclaration de la maladie.....	44
V.3.2. Diagnostic a base du tableau lésionnel.....	44-45
V.3.3. Prévalence de la Bursite Infectieuse.....	45
V.3.4. Conduite à tenir.....	46

<b>V.3.5. Saison.....</b>	<b>47</b>
<b>V.3.6. Moment d'apparition de la maladie.....</b>	<b>47-48</b>
<b>V.3.7. Formes Immunodépressive.....</b>	<b>48</b>
<b>VI. Discussion.....</b>	<b>49-50-51</b>
<b>VII. Conclusion et recommandations.....</b>	<b>52</b>
Références Bibliographiques	
Annexes	

# **Données**

# **Théoriques**

## **Introduction**

L'élevage de volailles constitue une source de revenu non négligeable pour un bon nombre d'agriculteurs en Algérie, mais aussi la principale source de viande blanche sur le marché nationale. Ce qui a incité le pays à procéder dès les années 1970, au développement de la filière avicole, pour atteindre une production de plus de deux millions de quintaux (2092250 quintaux) de viande de volailles en 2009 selon l'office national des statistiques. (<http://www.ons.dz/-Statistiques-Economique-.html> )

Cependant l'industrialisation de l'élevage avicole a conduit à l'émergence de maladies diverses difficilement contrôlables, notamment la bursite infectieuse aviaire plus connue sous le nom de la maladie de Gumboro, qui est devenue un sérieux problème pour les producteurs de volailles malgré la vaccination des cheptels. Le contrôle et la maîtrise de cette maladie demeurent difficiles pour diverses raisons, entre autres :

- La méconnaissance du statut immunitaire des poussins avant la vaccination.
- La non identification des souches sauvages circulantes.
- Un choix aléatoire des types de vaccins administrés.
- Des conduites de vaccination inappropriées.
- La non pertinence du diagnostic (basé essentiellement sur des critères cliniques et lésionnels).
- Le non-respect des mesures de biosécurité dans les élevages surtout dans les serres traditionnelles.
- La non déclaration de la maladie malgré son statut de MDO.

La réelle incidence de la maladie de Gumboro reste méconnue en Algérie, l'objectif de ce modeste travail est d'obtenir un aperçu sur la prévalence de cette maladie dans nos élevages et d'établir un état des lieux de la prophylaxie médicale et sanitaire employées contre la maladie de Gumboro dans quelques régions en Algérie. Il s'agit aussi de mettre en évidence dans la mesure du possible les erreurs les plus importantes en matière de prophylaxie, de proposer des voies d'amélioration de cette dernière ou de proposer des investigations nécessaires.

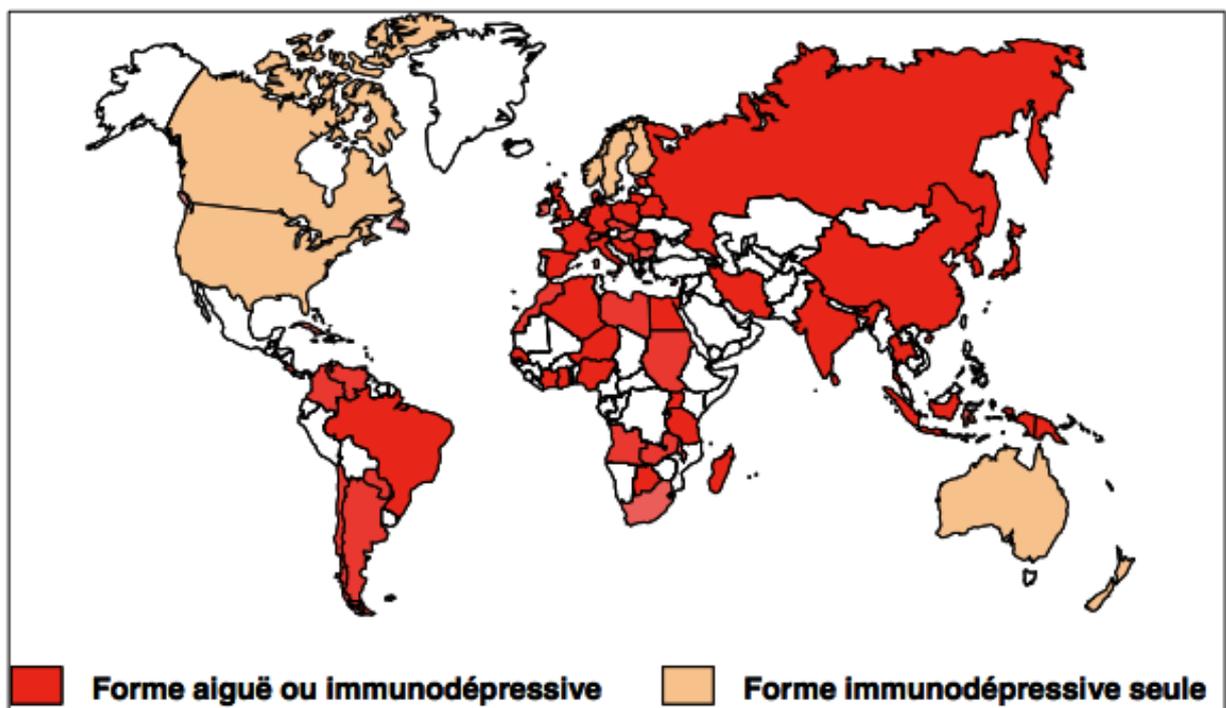
Ce présent travail s'étale sur deux parties : une partie bibliographique consiste à l'étude de la bursite infectieuse aviaire et une partie expérimentale consacrée à l'enquête épidémiologique sur la bursite infectieuse aviaire menée dans les régions de Tizi-Ouzou et Bouira.

## La bursite infectieuse aviaire

### I. Importance économique

La bursite infectieuse aviaire plus connue sous le nom de la maladie de Gumboro est une infection hautement contagieuse d'origine virale des jeunes poulets, espèce *Gallus gallus*. La dissémination du virus est d'ordre mondial et comprend des souches virales à pouvoir pathogène très variable (**Van der Sluis, W. 1999**). Elle est classée dans la liste OIE des maladies à déclaration obligatoire à cause des pertes économiques qui peuvent être engendrées et qui ont un impact sur les échanges commerciaux internationaux. Ces pertes sont soit directes par les mortalités qu'on retrouve dans la forme aiguë (forme clinique) ou indirectes par l'effet immunodépresseur dans la forme subclinique (forme immunodépressive).

En effet une étude menée en Irlande du Nord a démontré qu'un élevage de poulet sain sans forme clinique de Bursite Infectieuse Aviaire présentait un bénéfice supérieur à 11% à celui obtenu dans un élevage présentant la forme clinique de la maladie. Et un gain supérieur à 14 % par rapport à un élevage présentant la forme immunodépressive de la maladie (**Mc LROY et al, 1989**).



**Figure 1** : Répartition géographique mondiale de l'IBD selon sa forme d'expression déterminée à partir d'une enquête de l'Office International des Epizooties (**Etteradossi, 1995**).

## **II. Historique**

**1957** : Cosgrove a décrit pour la première fois la maladie de Gumboro dans le village portant le même nom dans l'état du Delaware aux USA. Il a constaté que cette nouvelle maladie affecte la fonction rénale (d'où sa première appellation de Néphrose Aviaire) mais n'a pas pu isoler le virus (**Cosgrove, 1962**).

**1970** : Hitchner a pu isoler le virus pour la première fois, et il a suggéré le nom de la bursite infectieuse aviaire car elle entraîne des lésions pathognomoniques de la bourse de FABRICIUS (**Hitchner, 1970**).

**1972** : La maladie de Gumboro devient cosmopolite (**Etteradossi, N. 1995**).

**1980** : L'isolement d'un second sérotype a pathogène pour le genre Gallus (**Mc Ferran, et al. 1980**).

**1986** : L'émergence de souches variantes au sein du sérotype 1, ces souches expriment leurs pathogénicités sur des sujets immunisés avec des souches classiques, rendant la perspective de lutte contre la maladie encore plus complexe (**Rosenberg and Claud 1986**).

**1987** : Apparition des souches VVIBDV hypervirulentes en Europe induisant des mortalités importantes (**Etteradossi, 1992**).

**1988-2000** : L'émergence de souches Hypervirulentes (VVIBDV) partout dans le monde sauf aux USA, l'Australie et la Nouvelle Zélande (**Etteradossi, 2012**).

## **III. Etude du virus**

### **III.1. Taxonomie**

Du fait de sa morphologie et des propriétés de son matériel génomique, le virus a été classé dans un premier temps dans la famille des *Picornaviridae* (**Cho et al, 1969**) puis dans la famille des *Reoviridae* (**Lukert et al, 1974**). Depuis 1979, le virus de la bursite infectieuse aviaire appartient à la famille nouvellement créée des *Birnaviridae* (**Müller et al, 1979**) dont le nom s'explique par la structure génomique d'ARN double brin bisegmenté des virus qui la composent (**Müller et al, 1979**). Cette famille se divise ensuite en trois genres (**Delmas et al., 2008**) : Seul représentant du genre *Avibirnavirus*, le virus de la bursite infectieuse aviaire (IBDV) infecte les oiseaux et principalement la poule, espèce *Gallus gallus*.

### **III.2. Caractères généraux du virus**

C'est un virus à ARN bicaténaire, non enveloppé, ce qui explique son extrême résistance dans le milieu extérieur (plus de 4 mois dans la litière) (**Etteradossi, 2012**).

On distingue deux sérotypes dénomés 1 et 2, définis par leur absence de séroneutralisation croisée. Ils ont été mis en évidence en 1979 (**McFerran et al., 1980**) et ont été confirmés par la suite à partir d'isolats retrouvés chez la dinde aux Etats-Unis ainsi qu'en Angleterre (**Jackwood et al., 1990**).

Le sérotype 1 inclut d'une part, des souches à pouvoir pathogène variable pour l'espèce poule qui sont capables de se répliquer uniquement *in-vivo* chez plusieurs espèces aviaires. D'autre part, ce même sérotype comprend des souches virales apathogènes *in-vivo*, capables de se multiplier également *in-vitro*. Les souches de sérotype 1 sont soit des souches avirulentes (aucune mortalité), soit des souches à virulence classique (jusqu'à 15% de mortalité dans des conditions expérimentales du laboratoire), soit des souches hypervirulentes (de 30 à plus de 60% de mortalité dans des conditions expérimentales du laboratoire, antigenicité proche des souches classiques) ou encore des souches dites variantes (aucune ou faible mortalité mais dotées d'un fort pouvoir immunodépresseur). Néanmoins, ces chiffres sont à relativiser selon les conditions expérimentales définies (dose infectieuse, voie d'inoculation, âge des sujets, variabilité intra-espèce).

A la différence du sérotype 1, le sérotype 2 ne comprend que des souches avirulentes qui se multiplient *in-vivo/in-vitro* et qui sont fréquemment retrouvées chez le dindon (**McFerran et al, 1980**).

#### **III.2.1. Propriétés immunologiques et antigéniques**

Les épitopes de la protéines VP2 de la capsid sont responsables de l'induction des anticorps neutralisants et protecteurs. (**Vakharia et all ;1994**).

##### **III.2.1.1 Immunité cellulaire**

Durant la phase précoce d'infection et jusqu'à 3-4 jours pi, la BF subit des infiltrations de lymphocytes T (LT) différenciés, de cellules NK et de macrophages. Ces afflux cellulaires sont cohérents avec l'augmentation de l'expression génique de leurs activateurs respectifs détectés dans la BF (**Sharma., 2000**) mais aussi avec la détection de cytokines dans le sérum

(**Rauw et al., 2007**). Il a été proposé que les LT pouvaient moduler le pouvoir pathogène d'une souche en limitant le niveau de réplication virale dans la BF par libération de cytokines inflammatoires qui favoriseraient les dommages tissulaires et retarderaient la cicatrisation du tissu (**Rautenschlein et al., 2002**). L'élimination du virus s'effectuerait donc en partie par la présence de lymphocytes T CD4+, CD8+ et de macrophages dans la BF (**Sharma et al., 2000 ; William & Davison, 2005**). Cependant, la multiplicité des modèles expérimentaux utilisés (différentes souches virales étudiées, différents supports cellulaires ou lignées de poulets, différentes méthodes employées) ne permet pas d'obtenir un modèle précis de réponse immunitaire cellulaire.

### **III.2.1.2 Immunité humorale**

Des variations ont été observées en fonction de la pathogénicité des souches en ce qui concerne le temps d'apparition et le titre des anticorps neutralisants. En effet, quelle que soit la lignée de poulet utilisée, les souches classique et vvIBDV semblent induire une réponse en anticorps plus rapide en comparaison d'une souche vaccinale et la réponse en anticorps liée à l'infection par un vvIBDV semble même être la plus importante à 7 jours pi (**Aricibasi et al., 2010**). Cependant, aucune différence significative de titre en anticorps neutralisant n'a été rapporté lors d'une infection entre un vvIBDV typique, une souche classique et une souche réassortante pathogène dans une autre étude à 21 jours pi (**Le Nouën et al., 2006**).

### **III.2.1.3 Destruction de l'immunité**

Durant l'infection, l'IBDV détruit les LB immatures dans les organes lymphoïdes aboutissant ainsi à la destruction partielle de l'immunité. Cette déplétion diminue naturellement le niveau d'induction de gènes d'immunoglobulines ainsi que des gènes spécifiques aux LB dans la BF et semble d'autant plus grande que la lignée de poulet est résistante à l'infection lorsqu'une souche classique est employée (**Ruby et al., 2006**). Il a même été observé une activation de la protéine P53 à 2 jours pi (signal d'apoptose des lymphocytes B) chez la lignée résistante. Contrairement à la lignée plus sensible, ce qui est cohérent avec une déplétion lymphocytaire plus marquée (**Ruby et al., 2006**). Une telle caractéristique n'est cependant pas rapportée dans une autre étude utilisant d'autres lignées de poulets infectées par une souche classique ou par un vvIBDV (**Aricibasi et al., 2010**).

Enfin, de récentes études sur la réponse des mastocytes, forme tissulaire des basophiles, ont permis d'expliquer indirectement les lésions inflammatoires et hémorragiques au sein de la BF (Wang *et al.*, 2009). L'infection par l'IBDV déclencherait une activation des mastocytes qui entrainerait des lésions de la BF. En effet, l'inhibition de la dégranulation (donc de la libération d'histamine et de tryptase, médiateurs de l'inflammation) de ce type cellulaire par un traitement anti-inflammatoire des poulets avant infection se traduirait par une réduction significative de la sévérité des lésions des follicules de la BF, par comparaison des BF des sujets non-prétraités infectés. Les mastocytes semblent donc être impliqués dans l'immunodépression bien que la voie utilisée soit encore inconnue.

### **III.2.2 Résistance du virus**

Le virus peut persister dans les litières pendant plus de 60 jours (Vindevogel *et al.*, 1976) et résiste à certains produits chimiques. En effet, l'IBDV reste infectieux après un traitement par le chloroforme, par la chaleur à 80°C (diminution d'un log10 du titre viral par cycle de 3min) (Alexander & Chettle, 1998), après incubation dans un acide fort pH 1 ou une base à pH 12 (Benton *et al.*, 1967). L'IBDV est par contre détruit par des désinfectants tels que les dérivés chlorés, les aldéhydes et différentes préparations commerciales virucides (Benton *et al.*, 1967 ; Eterradossi, 1995 ; Landgraf *et al.*, 1967).

## **IV. Epidémiologie**

### **IV.1. Espèces sensibles**

Seul l'espèce *Gallus Gallus* développe la maladie après infection par les différentes souches du sérotype 1 du virus de l'IBD. La dinde est réceptive aux deux sérotype du virus, mais ne développe pas de symptômes ou de lésions cliniques (Villate *et al.* 2011).

La faune sauvage semble être un réservoir et un disséminateur du virus, car des AC précipitants et neutralisants ont été détectés chez différentes espèces sauvages des canards, des oies et des pigeons (Eterradossi *et al.*, 2012).

## **IV.2. Facteurs de sensibilités**

### **IV.2.1. L'âge**

La maladie de Gumboro est dite maladie aux deux visages car son expression clinique dépend de l'Age des sujets. (**Villate et al. 2011**). En effet, entre 0 et 3 semaines d'âge : c'est la forme sub-clinique ou immunodépressive qui domine.

Entre 3 et 6 semaines : représente l'âge de sensibilité accrue au virus, c'est la forme clinique de la maladie qui se déclare. Cependant des cas cliniques ont été rapportés jusqu'à 15 à 20 semaines d'âge (**Okoye and Uzoukav 1981**).

### **IV.2.2. La souche génétique**

Toutes les souches génétiques sont sensibles mais il semble que les souches légères qui sont destinés à la ponte soient plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de viande, cependant, une expérience menée sur 700 foyers Meroz n'a pas démontré une différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et souches lourdes (**Van den Berg, et al.1996**).

## **IV.3. Transmission du virus**

Elle est exclusivement par voie horizontale, ce qui est favorisé par la longue survie du virus dans le milieu extérieur (**Villate et al. 2011**). En effet, des élevages où on avait évacué des bandes de poulets atteintes de la maladie étaient toujours infectés 54 et 121 jours après la sortie des poulets (**Benton et al, 1967**).

Cette transmission horizontale se fait soit :

- directement (par voie orale).
- indirectement par tous les objets souillés, personnels passants par les élevages contaminés, l'eau et l'alimentation (voie digestive), des arthropodes (ténébrion et moustiques sur lesquels le virus survit jusqu'à 8 semaines d'âge), des vecteurs tels que les rats et les chiens ayant consommé des carcasses de poulets contaminés (**Etteradossi et al, 2012**).

Les poulets infectés commencent à excréter le virus dans les fientes 48h après infection (**Vindivogel et al, 1976**).

Bien que la transmission soit exclusivement horizontale, l'infection du poussin via la contamination de la coquille n'a pas été évaluée. (**Van den berg et Eterradossi, 2000**) c'est pourquoi une fumigation en vue d'une décontamination de la surface des œufs est à prescrire.

## **V. Pathogénie**

Comme décrit précédemment, l'infection se fait par voie orale direct ou indirect et l'incubation est très courte (2 à 3 jours) (**Lukert et saif, 2003**).

En premier lieu, le virus est capté par les macrophages des organes lymphoïdes associés aux tubes digestifs, principalement les plaques de Peyer, où a lieu la multiplication primaire du virus. (**Müller et al, 1979**), il atteint le foie via la veine porte, s'ensuit la virémie primaire. C'est ainsi que le virus atteint de nombreux organes, en particulier la BF et il se multiplie (Réplication secondaire), puis il y'aura atteinte des autres tissus lymphoïdes suite à une deuxième virémie à partir de la BF.

Bien que le virus atteigne tous les organes lymphoïdes mais son site de prédilection reste la BF, où il s'attaque aux LB immatures qui sont en multiplication active, induisant une cytolysse de ces dernières (**Etienne, 2001**). Les LB matures sont stimulées par le virus, induisant ainsi une réponse immunitaire spécifique avec un titre d'AC contre l'antigène virale (**Hirai et al ;1972**).

### **V.1. Les conséquences physiopathologiques**

La destruction des LB immatures induit une immunodépression sévère de la réponse humorale et a comme conséquences :

- Echecs vaccinaux contre Newcastle, bronchite infectieuse et Marek.
- Une plus grande sensibilité aux infections parasitaires et bactériennes. (Coccidioses, colibacillose...etc.)

La réplication et la virémie primaire et secondaire induisent :

- Une diarrhée à l'origine d'une déshydratation sévère qui aboutit à l'accumulation de cristaux d'urate dans les reins et les uretères.

- Des hémorragies et des pétéchies au niveau musculaire (muscle du bréchet et des cuisses), des reins et de la bourse de FB. (**Villate et al. 2011**).

## **VI. Symptômes**

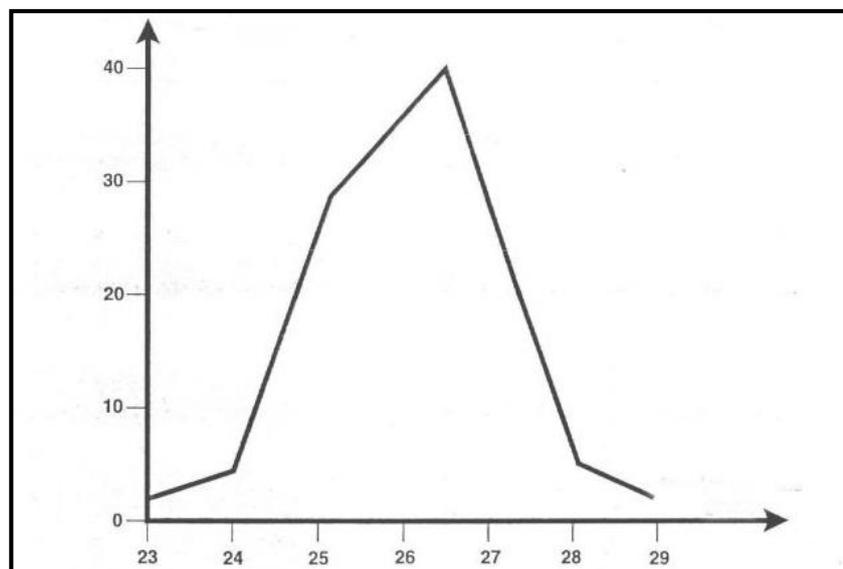
La sévérité des signes cliniques varie en fonction de la pathogénicité de la souche mais aussi en fonction de la sensibilité des animaux (**Aricibasi et al., 2010 ; Bumstead et al., 1993**). Une période d'incubation d'environ 2 à 3 jours est nécessaire avant d'observer les premiers signes cliniques. Rapidement, les jeunes sujets infectés ont tendance à se prostrer et présentent un plumage ébouriffé et souillé du fait d'une diarrhée abondante, aqueuse ou blanchâtre. Ces symptômes sont accompagnés de frilosité, anorexie, forte déshydratation et s'amplifient au cours de l'infection. La mortalité survient en général à partir du troisième jour post-infection (pi) avec un pic au quatrième jour pi avant que les signes cliniques ne disparaissent, en l'absence de complications, au sixième/septième jour pi (**Lasher & Shane, 1994**). Les individus survivants sont immunodéprimés et peuvent mourir par la suite de complications telle qu'une surinfection bactérienne par *E.Coli* par exemple (**Lukert & Saif 2003**). Par ailleurs, des animaux bursectomisés à 4 semaines d'âge puis immédiatement infectés par de l'IBDV virulent ont montré une absence totale de signes cliniques de la maladie et aucune mortalité (**Kaufers & Weiss, 1980**), ce qui démontre que la pathogénie de la maladie est liée à la présence de la BF.

En conditions expérimentale, la morbidité peut atteindre 100%. La mortalité est en général inférieure à 15% avec les virus classiques, contre de 30 à 60% avec les vvIBDV. Cependant, les signes cliniques induits par les souches dites vvIBDV sont semblables à ceux induits par les souches classiques. Les souches variantes induisent moins de 5% de mortalité (**Chettle et al, 1989 ; van den Berg et al., 1991 ; 2004**). L'infection par les souches virales dites atténuées est quant à elle asymptomatique et n'induit aucune mortalité (**Tsukamoto et al., 1995**).



**Figure 2** : Signes cliniques de la forme aiguë de la bursite infectieuse montrant un poulet avec diarrhée blanche profuse (Emeritus and al, 2005)

La mortalité évolue en 4 à 5 jours selon la courbe de mortalité de Parkhust 1964



**Figure 3** : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la Bursite Infectieuse. (Parkhust, 1964).

## **VII. Lésions**

Le type de lésions induites par l'IBDV va dépendre de la virulence de la souche, de l'âge des oiseaux au moment de l'infection ainsi que du statut immunitaire des animaux.

### **VII.1. Macroscopiques**

Les oiseaux qui présentent des signes cliniques importants de la maladie ou qui y succombent sont tout d'abord déshydratés et ont quelques hémorragies au niveau des muscles striés (cuisses ou bréchet) mais aussi au niveau de la jonction du proventricule-gésier. La tête de l'oiseau peut être cyanosée. Les changements observés au niveau des reins sont les conséquences conjointes de la déshydratation (**Cosgrove, 1962**) et de l'obstruction inflammatoire des uretères anatomiquement contiguës de la BF (**Weiss & Kaufer, 1994**).

#### **VII.1.1. Lésions de la bourse de FABRICIUS**

La BF, organe lymphoïde primaire chez les oiseaux est l'organe où le niveau de réplication du virus est le plus haut. Les changements morphologiques durant une infection aiguë par l'IBDV y sont donc importants (**Cheville, 1967**). En effet, les lymphocytes B immatures contenus dans cet organe sont les cellules cibles du virus et l'infection de cet organe entraîne une réponse inflammatoire importante avec un afflux de cellules immunitaires telles que des lymphocytes T et macrophages (**Ruby et al., 2006 ; Sharma, 2000**). Après quatre jours pi, la BF double de taille et apparaît jaune, œdémateuse, striée ou parfois complètement hémorragique. Un transsudat visqueux jaunâtre peut apparaître autour de l'organe. Le mécanisme exact qui mène à un tel changement morphologique est encore inconnu bien que l'activation de certaines cellules immunitaires (mastocytes) soit soupçonnée d'être critique dans le développement de l'inflammation aiguë et des lésions hémorragiques (**Wang et al., 2009**). A environ 5 jours pi, l'œdème commence à se résorber du fait de la cicatrisation des lésions inflammatoires. Le poids de la BF à 8 jours pi représente alors le tiers du poids d'une BF d'un poulet non infecté (**Lukert & Saif, 1991**). Les vvIBDV semblent induire les mêmes types de lésions de la BF que les souches classiques (**Tanimura et col., 1995**). En revanche, les souches variantes de type 1 ne causent pas d'hypertrophie ni d'hémorragies mais induisent rapidement une atrophie (**Rosenberg & Cloud, 1986**).

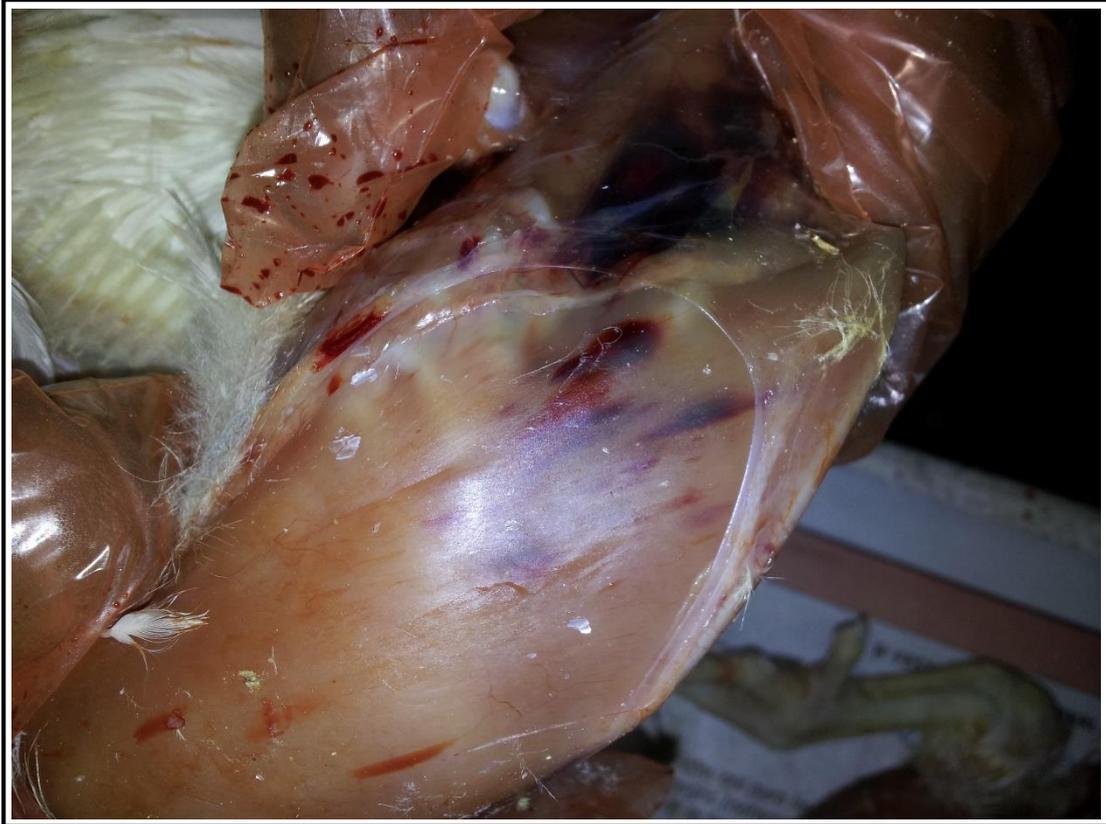


**Figure 4** : Evolution des lésions sur la BF selon le stade de la maladie (cliché personnelle)

### VII.1.2. Lésions des autres organes

Bien que macroscopiquement moins lésés, d'autres organes immunitaires peuvent être affectés. Au pic de l'infection, la rate devient réactive, hypertrophiée, de couleur noire ou avec de petites taches blanchâtres dispersées à la surface et dans l'épaisseur de l'organe (Lukert & Saif, 2003 ; Rinaldi *et al.*, 1965). La moelle osseuse perd sa couleur rouge pour devenir jaunâtre dans le cas d'une infection aiguë sévère et les amygdales caecales peuvent être hémorragiques. En comparaison de souches à virulence classique, les vvIBDV semblent induire de plus fortes lésions dans ces organes (Sharma *et al.*, 1989 ; Tanimura *et al.*, 1995). Quant au thymus qui est formé de lobes, plusieurs travaux ont noté une atrophie avec de sévères lésions de cet organe au cours de l'infection par un vvIBDV (Sharma *et al.*, 1989 ; Tanimura *et al.*, 1995) mais une attention particulière doit être apportée à l'analyse de ces résultats du fait que les isolats d'IBDV peuvent être contaminés par un autre virus, le virus de l'anémie infectieuse aviaire qui induit une destruction du thymus. Les reins peuvent être de couleur pâle et hypertrophiés avec une accumulation de cristaux d'urate visibles au niveau des tubules en conséquence de la déshydratation (Cosgrove, 1962) et de l'obstruction

inflammatoire des uretères (Weiss & Kaufer, 1994). D'autres tissus peuvent être également hémorragiques comme les muscles des cuisses et du bréchet ainsi que la muqueuse située à la jonction proventricule-gésier (Lukert & Saif, 2003 ; van den Berg *et al.*, 2000). La pathogénie des lésions hémorragiques est inconnue.



**Figure 5** : Pétéchies sur les muscles de la cuisse d'un poulet atteint de la BI en phase aigüe. (Cliché personnelle).

## **VII.2. Lésions microscopiques**

Les lésions histologiques surviennent dans les structures lymphoïdes telles que la BF, la rate, le thymus, la glande de Harder et les amygdales caecales. Les études histologiques montrent que les lésions les plus sévères sont localisées dans la BF (Cheville, 1967 ; Faragher, 1972 ; Helmbolt & Garner, 1964).

Les principales lésions histologiques de la BF sont les suivantes :

- Une vacuolisation des follicules avec nécrose des LB

- Une hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales et du tissu conjonctif inter folliculaire
- Une atrophie des follicules pouvant devenir des formations kystiques.

Les lésions de la bourse peuvent être évalués selon un barème de notation (notation d'Henry) qui attribue des notes de 1 à 5 selon la gravité des lésions allant de cas très graves (virus hyper virulent) avec destruction définitive de la BF pouvant être remplacé par un tissu cicatriciel, à des cas moins graves avec repeuplement lymphocytaire des follicules bursaux à partir de la deuxième à la troisième semaine suivant l'infection. (Henry et al,1980) (Eterradossi et al, avril 2012).

## **VIII. Diagnostic**

### **VIII.1. Diagnostic clinique et nécrosique**

- Forme clinique aigue : le diagnostic est relativement aisé en vue de l'évolution caractéristique des lésions sur le BF au cours de la maladie, associé à cela, l'âge de la maladie et le pic de mortalité (Eterradossi et al, avril 2012).
- Forme subclinique : le diagnostic, bien que compliqué peut néanmoins être vérifié après une baisse des performances du cheptel (IC) ou la mesure de la ration (poids basale / poids bursale) de l'animal sur des sujets suspects en comparaison avec le reste du cheptel (Sellam, 2001).

### **VIII.2. Diagnostic Différentiel**

La Bursite Infectieuse aviaire peut être confondue avec :

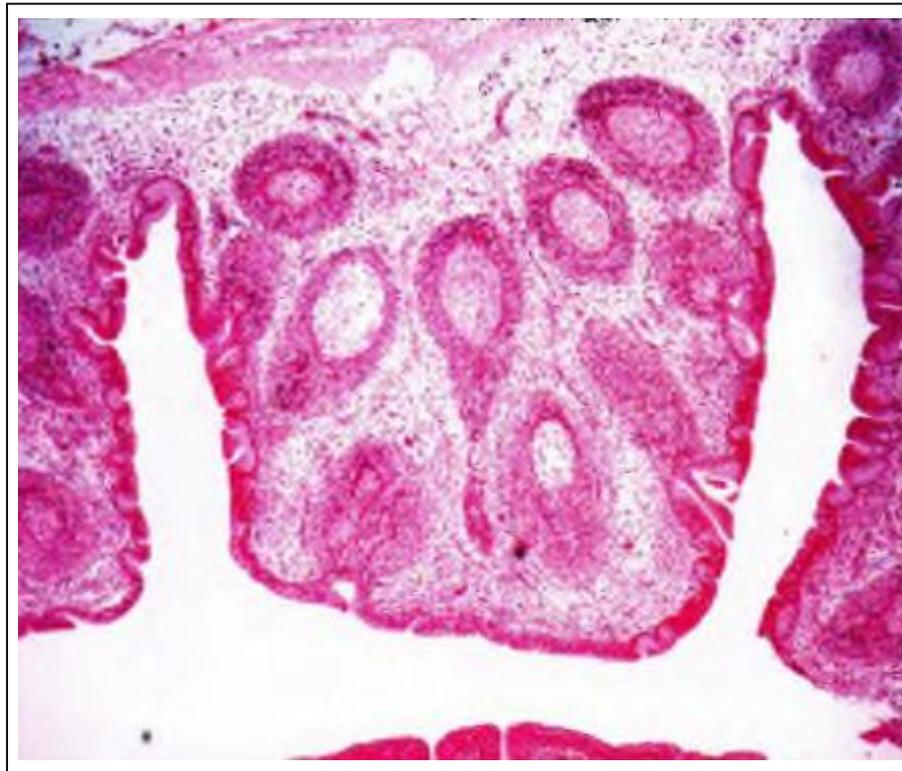
- Coccidiose aigue : l'évolution rapide de la morbidité (*E. tenella* et *E. necatrix*), Mais la visualisation de lésions intestinales assez caractéristiques de la coccidiose et l'absence de l'atteinte de la BF suffisent à les différencier (Sellam, 2001).
- Toute pathologie induisant une atteinte rénale :
  - Syndrome de mal absorption : Dans le syndrome de mal absorption on retrouve des lésions intestinales, ballonnement et contenu liquide dans l'intestin, répercussion sur les reins et l'atrophie de la BF (Lukert et saif ; 1997).

- Bronchite Infectieuse : dans le cas d'un variant à tropisme rénal qui induit une néphrite mais dans ce cas l'atteinte rénale est associée à des symptômes respiratoires, sans atteinte de la BF (Lukert et saif ; 1997).

### VIII.3. Diagnostic de laboratoire

#### VIII.3.1. Histologique

Les lésions de déplétion lymphocytaire des follicules de la bourse, sont pathognomoniques et constitue un des moyens de diagnostic de certitude de la maladie.



**Figure 6** : Coupe histologique de la bourse de FABRICIUS d'un poulet en phase aiguë de la maladie de Gumboro : les follicules bursiques sont largement dépiétés en lymphocytes (pynose lymphocytaire massive) et sont parfois kystiques ou atrophiés. La bursite est ici accompagnée d'un œdème diffus sévère (phase aiguë de l'infection) (Villate et al. 2011).

#### VIII.3.2. Virologique

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Cependant son usage est restreint du fait de son coût et de son exigence en matériel. Certains signes cliniques et lésions post-mortem permettent de suspecter fortement l'IBDV lors d'une

infection aiguë. Cependant, il est aussi possible de diagnostiquer l'IBDV en faisant un isolement viral grâce à plusieurs supports (cultures cellulaires, œufs embryonnés exempts d'organismes pathogènes spécifiés [EOPS]), mais aussi par détection des antigènes viraux ou encore par des méthodes moléculaires.

### **VIII.3.3. Sérologique**

La technique ELISA est très fiable et largement utilisée, cependant elle ne constitue pas un moyen de diagnostic, mais un moyen d'évaluation du taux d'AOM afin d'établir un protocole de vaccination adéquat.

## **IX. Traitement**

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement spécifique communément utilisé sur le terrain pour lutter contre une infection par l'IBDV. Un prétraitement expérimental de poulets EOPS avec un anti-inflammatoire inhibant la dégranulation mastocytaire, le ketotifène, s'est avéré réduire de façon importante les conséquences de l'infection en termes de mortalité, signes cliniques et lésions de la BF (**Wang et al., 2009**) mais aucune étude ne s'est portée sur l'emploi d'un anti-inflammatoire en cours d'infection. L'aspirine peut être administrée au cours de l'infection pour lutter contre les symptômes de l'infection et soulager le sujet mais n'empêche pas la réplication du virus.

## **X. Prophylaxie**

### **X.1. Sanitaire**

Le virus de la Bursite Infectieuse aviaire étant reconnu pour sa résistance dans le milieu extérieur, cela indique le respect rigoureux de toutes les étapes de désinfection et de nettoyage des bâtiments d'élevage. Cette hygiène, indispensable pour pouvoir mettre en œuvre une vaccination efficace s'effectue selon un protocole de management des fermes qui décrit les étapes de décontamination et de prévention contre l'infection (**Zander & Mallinson, 1991**). La maîtrise de l'IBD nécessite donc de prendre des mesures particulièrement efficaces pour éviter de transférer l'IBDV du matériel des animaux ou du personnel souillés vers des élevages encore sains.

## **X.2. Médicale**

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

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

Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (grâce à une formule de calcul permettant d'obtenir à partir d'un titre moyen initial évalué sur un échantillon le délai nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps permettant la vaccination, comme par exemple la formule de Kouwenhoven), ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale.

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale, et celui du schéma vaccinal.

### **Les différents vaccins contre la maladie de Gumboro**

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés : les vaccins vivants atténués, aux modes d'administration variés, et les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectables (**Thornton and Pattison,1975**).

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

Les vaccins de l'IBD ont toujours été préparés seulement avec des souches appartenant au sérotype 1. Le virus du sérotype 2 n'est pas pathogène, mais sa présence induira des Ac, ces derniers ne confèrent aucune protection contre l'infection par le virus du sérotype pathogène autrement dit le sérotype 1, n'interfèrent pas avec les réponses vaccinales aux virus du premier sérotype (OIE, 2008).

### **X.2.1. Vaccins à virus vivants**

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés ou sur cultures cellulaires, ils sont qualifiés de « douces », « intermédiaires » ou « intermédiaires plus » (Également dites « chaudes »). (OIE, 2008).

Certaines références font la distinction entre les souches dites « intermédiaires plus » et celles dites « chaudes », ces dernières étant considérées moins atténuées que les premières.

Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de FABRICIUS sur poussins EOPS (OIE, 2000).

Les souches chaudes induisent, chez des poussins EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité, (Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000). Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle (Lucio and Hitcher 1979).

Les vaccins « doux » et les vaccins « intermédiaires » sont utilisés chez les reproducteurs pour induire une réponse primaire avant qu'une vaccination de rappel soit réalisée juste avant l'entrée en ponte à l'aide d'un vaccin à virus inactivé. Les vaccins « doux » et les vaccins « intermédiaires » sont sensibles à la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle et ne devraient par conséquent être administrés qu'une fois que ceux-ci ont disparu (OIE, 2008).

Les vaccins « intermédiaires » et les vaccins « intermédiaires plus » sont utilisés pour les poulets de chair et les poulettes futures pondeuses d'œufs de consommation. Certains de ces vaccins sont également utilisés chez les jeunes futurs reproducteurs s'il y a un risque important d'infection spontanée par une souche pathogène D'IBDV (OIE, 2008).

Les vaccins vivants peuvent être administrés de manière collective, c'est-à-dire par eau de boisson ou nébulisation, ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou trempage du bec. La méthode de vaccination par l'eau de boisson est la plus fréquemment utilisée compte tenu des voies naturelles de transmission du virus, de la résistance de celui-ci dans le milieu extérieur, et des coûts réduits en main d'œuvre que cette voie d'administration impose (**Lucio and Hitcher 1979**).

Les vaccins vivants contre la maladie de Gumboro sont compatibles avec les autres vaccins aviaires. Cependant ces souches atténuées ne sont pas totalement apathogènes, en particulier celles qui sont responsables de lésions importantes de la Bourse de FABRICIUS ; certaines sont susceptibles d'exercer un effet immunosuppresseur, compromettant ainsi l'efficacité des autres vaccinations réalisées, ou de potentialiser le pouvoir pathogène d'autres virus immunosuppresseurs (virus de la maladie de Marek, virus de l'anémie infectieuse du poulet) (**Lukert and Saif, 1997**).

### **X.2.2. Vaccins à virus inactivés**

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

Le programme habituel consiste à administrer le vaccin vivant à environ 8 semaines d'âge, puis le vaccin à virus inactivé entre 16 et 20 semaines. De façon plus occasionnelle, les vaccins à virus inactivé peuvent être inclus dans des programmes combinant l'utilisation de vaccins à virus vivants et a virus inactivés, chez des jeunes sujets de valeur, porteurs de quantités importantes d'anticorps d'origine maternelle et élevés dans des zones où le risque d'exposition à des IBDV virulents est important. Les vaccins inactivés sont produits sous la forme d'émulsions « eau-dans-l 'huile » et doivent être injectés individuellement à chaque oiseau. Les voies d'administration à privilégier sont la voie intramusculaire dans les muscles de la patte (**OIE, 2008**).

### **X.2.3 Nouvelles générations de vaccins**

#### **X.2.3.1 Vaccins immuns-complexes**

Ils sont constitués d'un mélange d'un virus vivant, en général assez peu atténué (souche très invasive) et d'anticorps neutralisants. Le mélange (immuns-complexes) qui en

résulte est injecté soit *in-ovo* à 18 jours d'incubation soit à un jour au couvoir. Le mécanisme d'action de ces immuns complexes est mal compris (**Jeurissen et al., 1998**) et participerait à la fois d'une prise en charge plus rapide des immuns complexes par les anticorps (d'où une réponse immunitaire plus rapide) et d'une séquestration puis d'un relargage progressif de l'antigène dans les immuns complexes (ce qui permettrait de protéger le virus vaccinal lorsque les AOM sont à leur titre maximum).

#### **X.2.3.2. Vaccins recombinants**

Les vaccins vivants réplicatifs nouvelle génération contre l'IBDV utilisent des techniques de recombinaison génétique et permettent d'inclure le gène du principal immunogène viral, VP2, dans différents vecteurs viraux. Le vecteur utilisé dans plusieurs vaccins recombinants commercialisés depuis peu est le sérotype 3 du virus de la maladie de Marek, ou Herpes virus de la dinde, naturellement apathogène chez la dinde et le poulet et communément utilisé pour vacciner contre la maladie de Marek. Comme le vaccin Marek, le recombinant est administré par injection *in-ovo* ou, plus généralement, chez les jeunes sujets de 1 jour. Cette administration précoce est possible dans la mesure où les AM n'interfèrent pas avec l'infection par les virus de la maladie de Marek (**Eterradossi & Saïf, 2008**). Ces vaccins protègent donc à la fois contre une infection par le virus de la maladie de Marek mais aussi contre les souches classiques et variantes de l'IBDV, ceci jusqu'à 9 semaines après injection. Du fait de sa nature bivalente (Marek + IBD), ces vaccins recombinants sont surtout utilisés pour les productions exposées à la maladie de Marek, donc de durée de vie plus longue que le poulet de chair (35-42 jours), telles que les poulettes futures pondeuses ou reproductrices. La vaccination ne s'accompagne d'aucune répllication de l'IBDV et ne provoque donc pas de lésions bursales (**Eterradossi & Saïf, 2008**).

#### **X.2.3.3. Vaccins sous-unitaires**

Les vaccins sous-unités sont également des vaccins de nouvelle génération. Ils permettent de produire des molécules antigéniques, essentiellement la VP2, par génie génétique dans un système d'expression baculovirus ou levure *Pichia pastoris*. Combinés à un adjuvant huileux, ces vaccins présentent des caractéristiques et exigences d'administration comparables à celles des vaccins à virus inactivés. Leur capacité à induire une réponse immunitaire satisfaisante chez les poulets de chair a été démontrée expérimentalement (**Pitcovski et al., 2003**) et ils sont commercialisés dans certains pays du Moyen Orient (**Eterradossi & Saïf, 2008**).

#### **X.2.3.4. Vaccins ADN**

Les vaccins ADN sont quant eux basés sur l'emploi de plasmides ADN codant la polyprotéine du segment A ou la protéine de capsid VP2 seule. L'injection de ce type de plasmide *in-ovo* combinée à des plasmides codant des gènes d'immunité comme l'IFN  $\gamma$  et l'interleukine 2 avec un rappel par un vaccin inactivé a montré expérimentalement son efficacité contre les vvIBDV (**Eterradossi & Saïf, 2008 ; Park *et al.*, 2009**). Ils ne font pas l'objet d'une utilisation sur le terrain à l'heure actuelle.

# **L'étude Expérimentale**

## ETUDE EXPERIMENTALE

### I. Objectifs

L'objectif de notre travail est d'obtenir un aperçu sur la prévalence de la bursite infectieuse aviaire dans nos élevages, d'établir un état des lieux de la prophylaxie médicale et sanitaire employées contre cette maladie, Il s'agit aussi de mettre en évidence dans la mesure du possible les erreurs les plus importantes en matière de prophylaxie et de proposer des voies d'amélioration de cette dernière ou des investigations nécessaires. L'étude a été menée dans deux wilayas du centre du pays à savoir Bouira et Tizi-ouzou, ce qui nous permettra aussi de comparer les pratiques employées dans ces deux régions.

### II. Matériel et méthodes

#### II.1 Période de l'étude

La période de l'étude s'étale sur une période de six mois, d'Aout 2015 à Janvier 2016.

#### II.2 lieu d'étude et choix des élevages

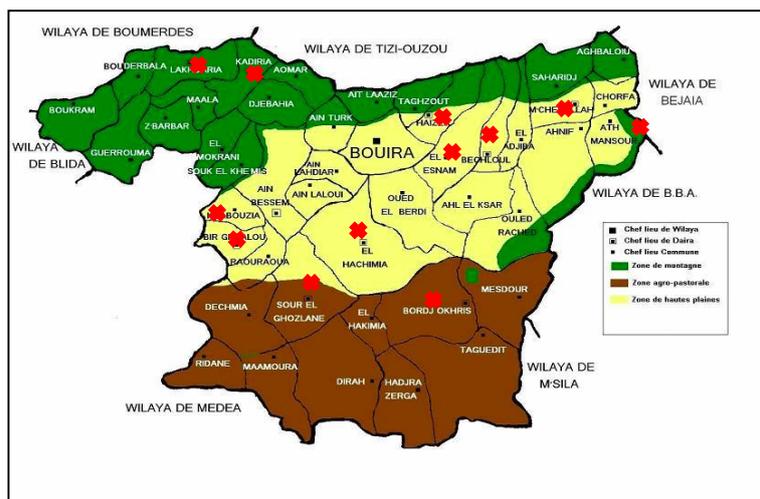
L'étude s'est intéressée aux élevages de poulet de chair présentant des problèmes de bursite infectieuse aviaire, dix élevages à Tizi-Ouzou et quinze élevages à Bouira ont été enquêtés.

##### II.2.1 Région de Bouira

Les communes concernées par l'étude dans la région de Bouira sont : M'chedallah, Bechloul, Lessnam, Hizair, Bordj kheriss, Lekssar, sor el ghozlen, Hachimia, Lakhdaria, Kadiria, Ain bessam, Bir ghebalou,

##### II.2.1.1. Description de la région :

Bouira (arabe algérien : El Bouira, en berbère : Tuviret) est une région de la grande Kabylie, avec une superficie de 4452 Km<sup>2</sup> réparti sur 14 daïra et 45 communes, délimitée au nord par les wilayas de Boumérdes et Tizi-Ouzou, au sud par M'sila et Médéa, à l'est Bejaia et BBA, et à l'ouest par Blida et Médéa. (<http://www.okbob.net/>).



**Figure 7 : Carte géographique de Bouira.**  
[\(http://www.okbob.net/\)](http://www.okbob.net/)

Bouira est une wilaya a vocation agricole comme en témoigne sa production annuelle de céréales (2.163.110 quintaux/an) ainsi que sa 1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> place nationale dans respectivement la production du miel et l'apiculture, production de viande blanche (4.990.00 quintaux/an), production d'œuf (8 millions d'unités/an), et enfin sa production de pomme de terre (2.163.110 unités) (**DSA de Bouira**)

### II.2.1.2. Le climat

Le climat est chaud en été, l'hiver est froid et pluvieux. En effet, la température varie entre 20 et 40 °C de mai à septembre et de 20 à 12 °C de janvier à mai, avec une pluviométrie annuelle moyenne de 660 mm/an. (<http://www.okbob.net/>).

### II.2.1.3. Production avicole de la région

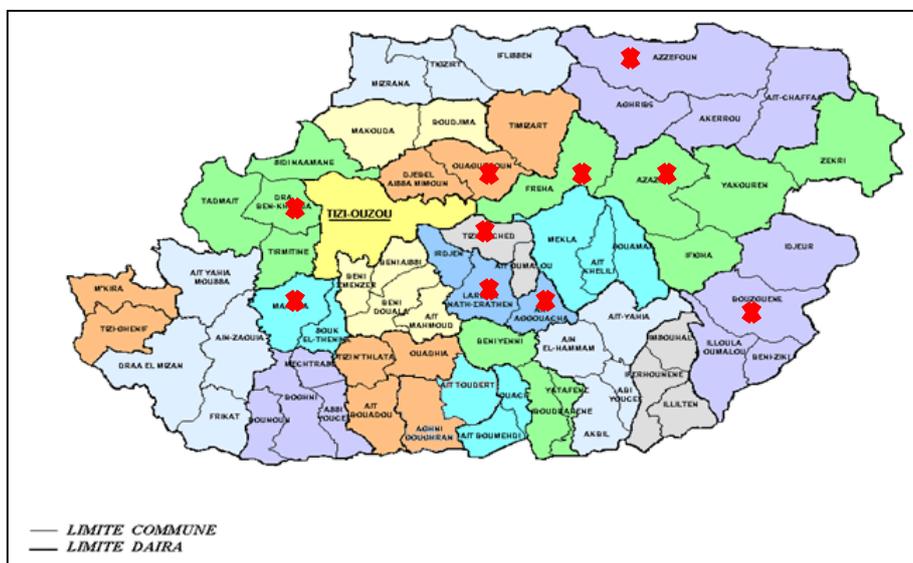
La wilaya a compté 16 millions de poulet de chair en fin 2015, pour 1863 de bâtiments d'élevage. Elle est dotée de 5 abattoirs d'une capacité de 45000 sujets/jour dont 3 situés dans la daïra de Ain-Bessam, et de 17 tueries d'une capacité de 5000 sujets/jours. (**DSA de Bouira**).

## II.2.2 Région de Tizi-Ouzou

Les communes concernées par l'étude dans la région de Tizi-ouzou sont : Tizi-rached, Freha, Azazga, Bouazeguene, Ouaguenoune, Azzefoun, Larbaa nath irathen, Ain el hemmam, Iferhounen, Draa ben khedaa.

### II.2.2.1. Description de la région

Tizi Ouzou (en [kabyle](#) : *Tizi-Wezzu*) est une région de la grande Kabylie avec une superficie de 102.36 Km<sup>2</sup> répartie en 21 daïra et 67 communes, délimitée par le nord par la mer méditerranée, au sud par Bouira, l'Est par Bejaia et à l'Ouest par Boumérdes. ([Http://www.tiziouzou-dz.com/](http://www.tiziouzou-dz.com/)).



**Figure 8** : Carte géographique de Tizi-ouzou. ([Http://www.tiziouzou-dz.com/](http://www.tiziouzou-dz.com/)).

La wilaya de Tizi-ouzou est caractérisée par un territoire montagneux à plus de 80% de sa superficie et un nombre d'exploitations agricoles élevé de l'ordre de 66 650 exploitations, en effet en termes de productions agricoles, les activités sont très diversifiées avec cependant la dominance de l'oléiculture, l'élevage bovin laitier et d'enrichissement, l'arboriculture fruitière (noyaux-pépin-figuier) ainsi que l'aviculture en particulier chair. ([Http://www.tiziouzou-dz.com/](http://www.tiziouzou-dz.com/)).

### **II.2.2.2. Le climat**

D'Octobre-Novembre à Mars-Avril, la saison est froide et humide. Les autres mois de l'année, les masses d'air tropical remontent et créent la chaleur et la sécheresse. La pluviométrie moyenne se situe entre 600 et 1000 mm/an. ([Http://www.tiziouzou-dz.com/](http://www.tiziouzou-dz.com/)).

### **II.2.2.3. Production avicole de la région**

La wilaya compte 13 millions de poulet de chair en fin 2015, pour un nombre de 1456 de bâtiments d'élevage. Elle est dotée de 7 abattoirs d'une capacité de 35 000 sujets/jour, et de 12 tueries d'une capacité de 11000 sujets/jours. **(DSA de Tizi-ouzou)**.

## **III. L'enquête épidémiologique**

Afin de réaliser notre enquête épidémiologique, nous avons suivi 3 étapes successives :

### **III.1 Réalisation du questionnaire. (Voir Annexe 1)**

Le questionnaire aborde trois volets essentiels et complémentaires pour la maîtrise de la bursite infectieuse aviaire chez le poulet de chair.

Volet 1 : Les mesures sanitaires et hygiéniques dans les élevages

Volet 2 : Pratiques de vaccination employées

Volet 3 : Diagnostic de la maladie

### **III.2. Distribution du questionnaire et collecte des données**

Trente-cinq questionnaires ont été distribués dans les communes citées ci-dessus. Le nombre de questionnaires obtenus est de 15 à Bouira et 10 à Tizi-ouzou.

Certains volets du questionnaire concernent la gestion instaurée par l'éleveur, et d'autres concernent le suivi effectué par le vétérinaire.

#### **IV. Analyse des résultats**

Le traitement des données a été fait à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016, dans le but de réaliser une analyse statistique descriptive des trois volets étudiés et de comparer les pratiques dans les deux régions étudiées.

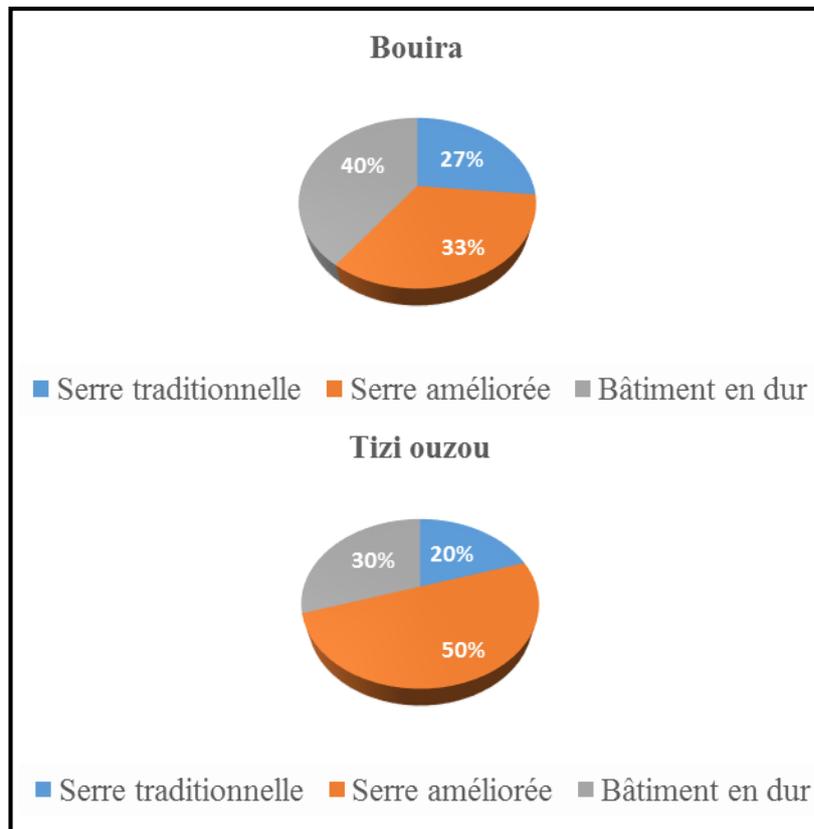
Pour cela, nous avons attribué un indice (de 1 à 4) pour chaque réponse du questionnaire (**voir annexe 1**), des tableaux récapitulatifs des données obtenues sont représentés dans les **Annexes 2.3.4.5.6 et 7**. Les paramètres et le pourcentage de chaque indice a été calculé et représenté dans des secteurs dans la partie résultats.

## V. Résultats

### V.1. Mesures sanitaires

#### V.1.1. Type de bâtiment

Les résultats concernant le type de bâtiment sont représentés dans la figure 9.



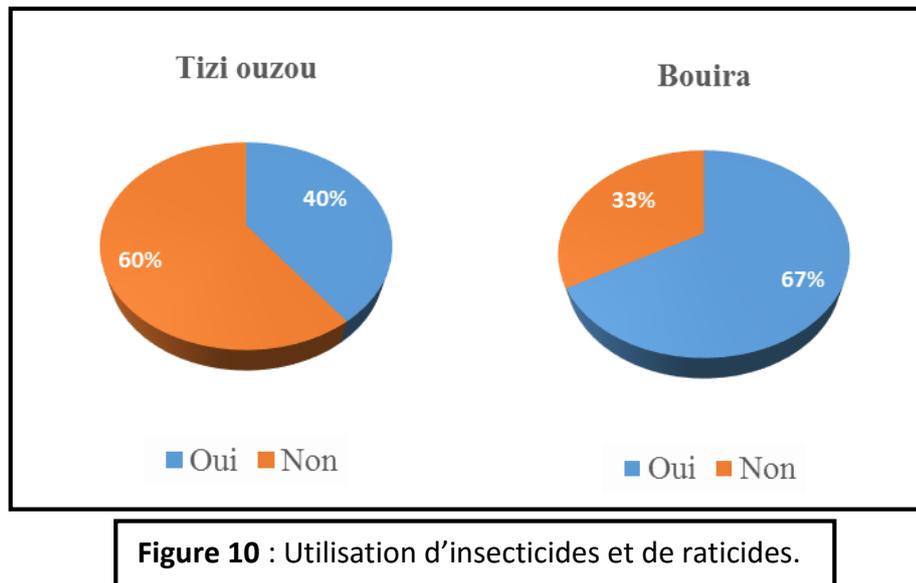
**Figure 9** : Type de bâtiments

Au niveau de la région de Bouira, 27% des bâtiments sont des serres traditionnelles, 33% des serres améliorées et 40% sont des bâtiments en dur.

Dans la région de Tizi-Ouzou, la majorité des élevages s'effectuent dans des serres améliorées (50%), 20% dans des serres traditionnelles et 30% dans des bâtiments en dur.

### V.1.2. Utilisation d'insecticides et raticides

Les résultats concernant l'utilisation d'insecticides et raticides avant nettoyage et désinfection des élevages sont représentés dans la figure 10.

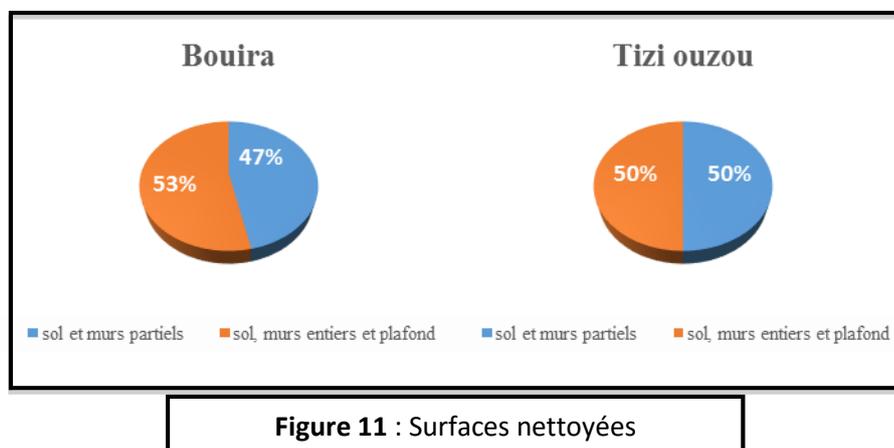


Dans la région de Bouira, 67% des éleveurs utilisent des insecticides et raticides dans leur élevage contre 33% qui ne les utilisent pas.

A Tizi-Ouzou, 60% des éleveurs ne les utilisent pas, par contre 40% ont recours aux insecticides et raticides.

### V.1.3. Surfaces nettoyées

Les résultats concernant les surfaces nettoyées dans les élevages sont représentés dans la figure 11.

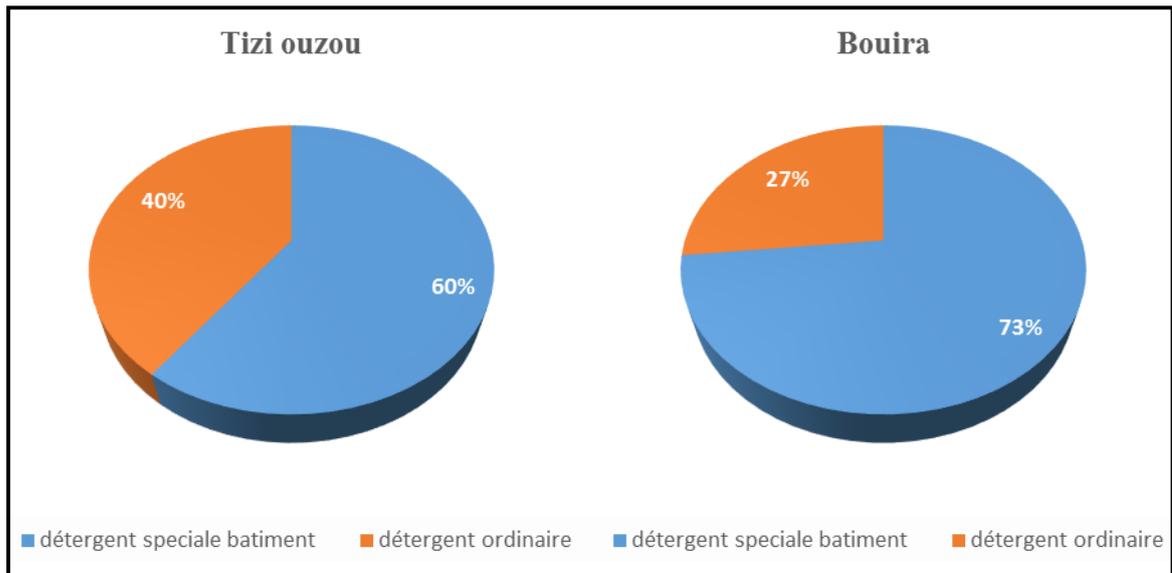


A Bouira, 53% des éleveurs nettoient seulement le sol et partiellement les murs.

A Tizi-Ouzou, la moitié des élevages enquêtés (50%) nettoient uniquement le sol et partiellement les murs.

#### V.1.4. Produits de nettoyage des surfaces

Les résultats concernant le type de produits de nettoyage utilisés sont représentés dans la figure 12.



**Figure 12** : Type de produits de nettoyage utilisé

Au niveau de la région de Bouira, 73% des éleveurs utilisent un détergent spéciale bâtiment, alors que 27% utilisent des détergents ordinaires.

A Tizi-Ouzou, 60% des éleveurs utilisent un détergent spéciale bâtiment, contre 40% qui utilisent des détergents ordinaires.

### V.1.5. Nettoyage du matériel

Les résultats concernant le nettoyage ou non du matériel sont représentés dans la figure 13.

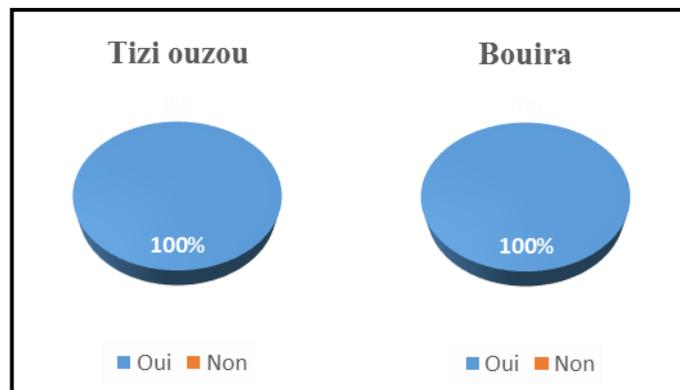


Figure 13 : Nettoyage du matériel

Nous avons constaté que 100% des éleveurs enquêtés des deux wilayas nettoient leur matériel d'élevage.

### V.1.6. Nature du sol

Les résultats concernant la nature du sol du bâtiment sont représentés dans la figure 14.

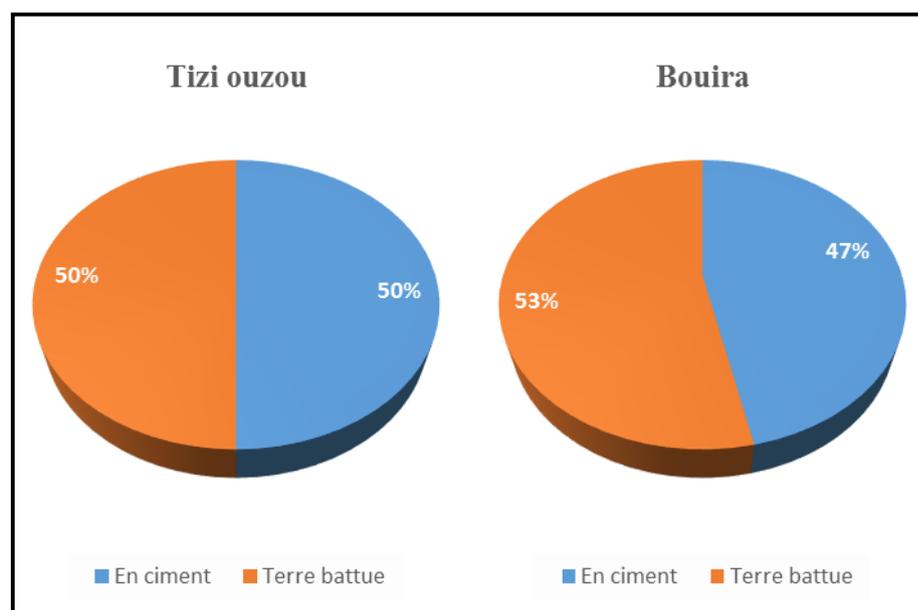


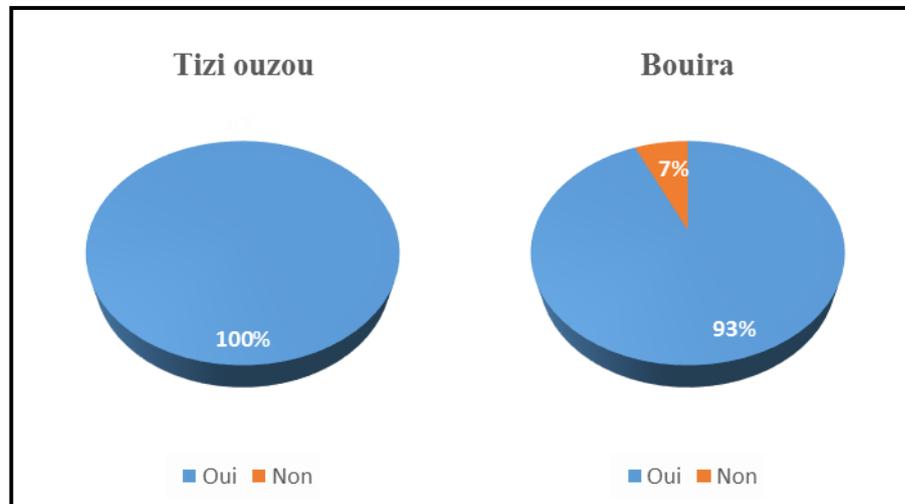
Figure 14 : Nature du sol

A Bouira, 53% des bâtiments enquêtés ont un sol en terre battue, le reste des élevages (47%) ont des sols en ciment.

A Tizi-Ouzou, la moitié des élevages enquêtés ont un sol en terre battue.

### V.1.7. Désinfection

Les résultats concernant la pratique de la désinfection sont représentés dans la figure 15.



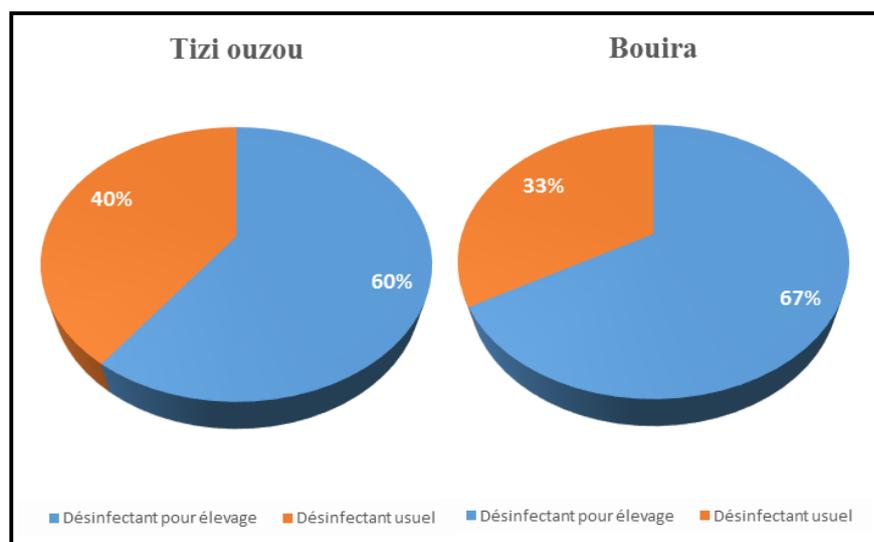
**Figure 15 : Désinfection**

A Bouira, 93% des élevages enquêtés pratiquent la désinfection, il y a quand même 7% des élevages qui ne sont pas désinfectés.

A Tizi-ouzou, 100% des élevages enquêtés pratiquent la désinfection.

### V.1.8. Produits de désinfection

Les résultats concernant les produits de désinfection utilisés sont représentés dans la figure 16.



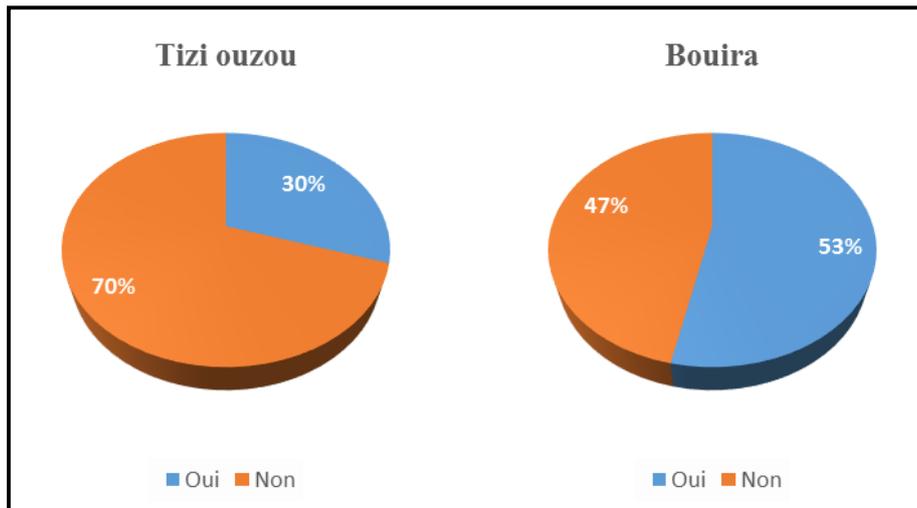
**Figure 16 : Produits de désinfection**

A Bouira, 67% des élevages enquêtés utilisent des désinfectants pour élevage, 33% des élevages utilisent des désinfectants usuels tel que l'eau de Javel.

A Tizi-Ouzou, 60% des élevages utilisent des désinfectants spéciaux pour élevage et 40% utilisent des désinfectants usuels tel que l'eau de Javel.

### V.1.9. Deuxième désinfection

Les résultats concernant la pratique de la deuxième désinfection sont représentés dans la figure 17.



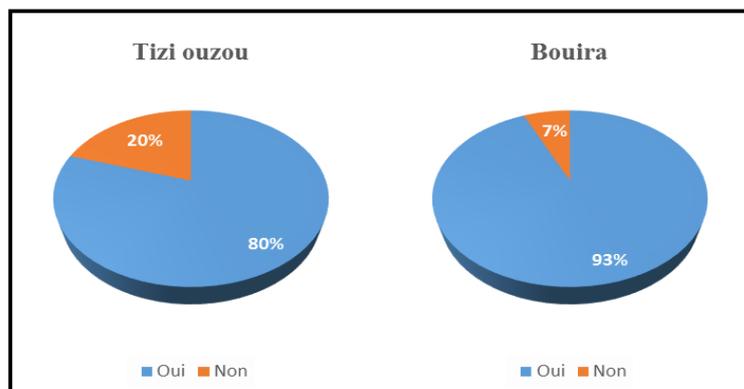
**Figure 17** : Deuxième désinfection

Dans la région de Bouira, 53% des élevages enquêtés pratiquent la deuxième désinfection après vide sanitaire, alors que 47% ne la pratiquent pas.

A Tizi-ouzou, 70% des élevages enquêtés ne pratiquent pas une deuxième désinfection contre 30% qui la pratique.

### V.1.10. Désinfection du matériel

Les résultats concernant la pratique de la désinfection du matériel sont représentés dans la figure 18.



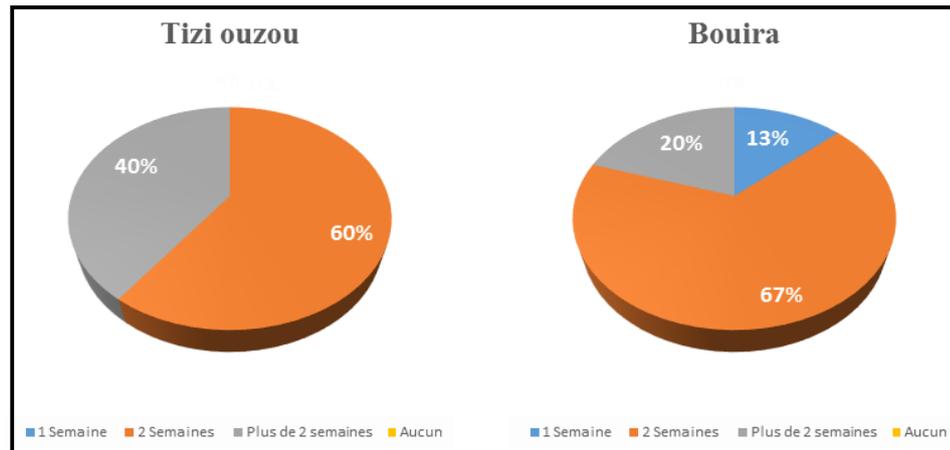
**Figure 18** : Désinfection du

Dans la région de Bouira, 93% des élevages enquêtés désinfectent leur matériel, 7% des élevages ne désinfectent pas leur matériel.

A Tizi-Ouzou, 80% des élevages enquêtés désinfectent leur matériel et le reste (20%) ne désinfectent pas leur matériel d'élevage.

#### V.1.11. Durée du vide sanitaire

Les résultats concernant la durée du vide sanitaire sont représentés dans la figure 19.



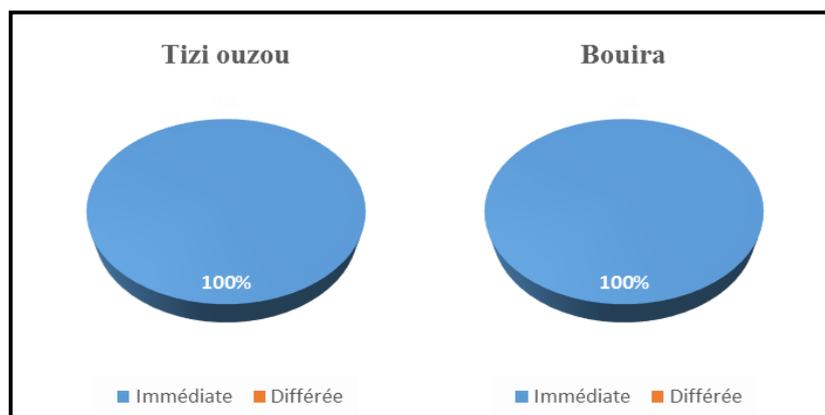
**Figure 19 : Durée du vide sanitaire**

Dans les deux régions, tous les élevages enquêtés effectuent le vide sanitaire après chaque bande d'élevage.

La majorité de ces élevages effectuent une durée de vide sanitaire supérieure ou égale à 2 semaines.

#### V.1.12. Evacuation des cadavres

Les résultats concernant l'évacuation des cadavres sont représentés dans la figure 20.



**Figure 20 : Evacuation des cadavres**

Pour 100% des éleveurs enquêtés des deux wilayas, l'évacuation des cadavres se fait dans l'immédiat.

### V.1.13. Devenir des cadavres

Les résultats concernant le devenir des cadavres sont représentés dans la figure 21.

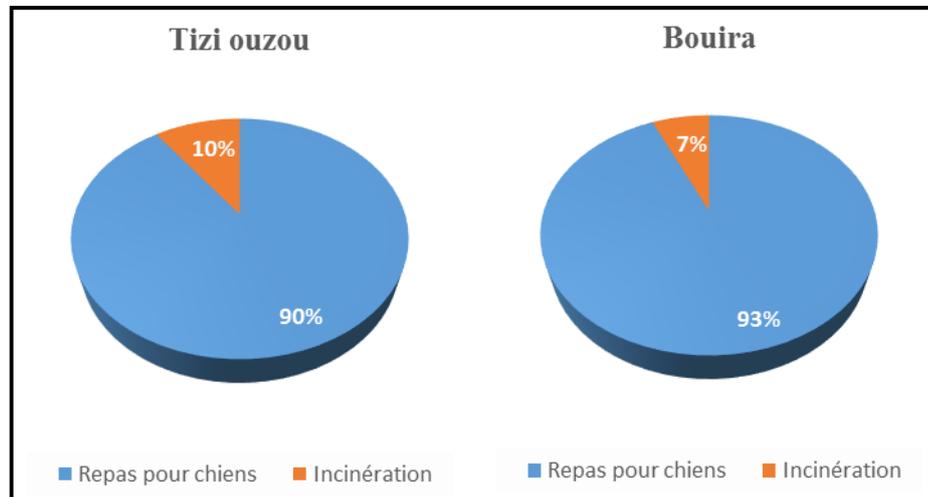


Figure 21 : Devenir des cadavres

Pour la majorité des élevages enquêtés dans ces des deux wilayas (93% Bouira, 90% Tizi-ousou), les cadavres servent de repas pour chiens. Seulement quelques élevages (7% Bouira, 10% Tizi-ousou) pratiquent l'incinération des cadavres.

### V.1.14. Devenir du fumier

Les résultats concernant le devenir du fumier sont représentés dans la figure 22.

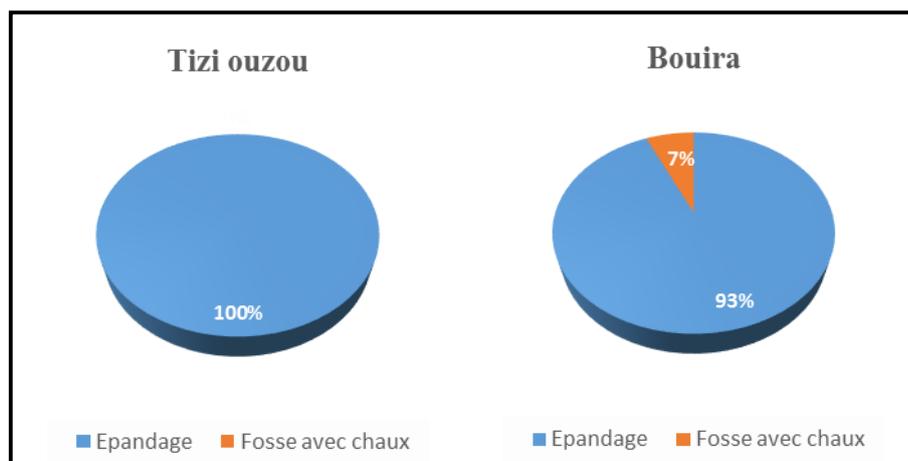


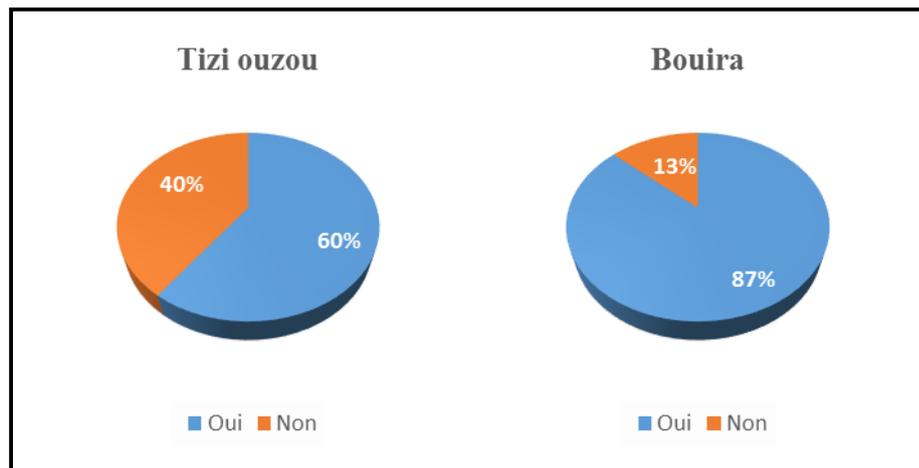
Figure 22 : Devenir du fumier

Le fumier est utilisé pour l'épandage par 93% des élevages enquêtés dans la région de Bouira, et seulement 7% des élevages enfient le fumier dans des fosses avec de la chaux.

Le fumier est utilisé pour l'épandage chez 100% des éleveurs de la région de Tizi-ouzou.

#### V.1.15. Présence d'élevages avoisinants

Les résultats concernant la présence d'élevages avoisinants sont représentés dans la figure 23.

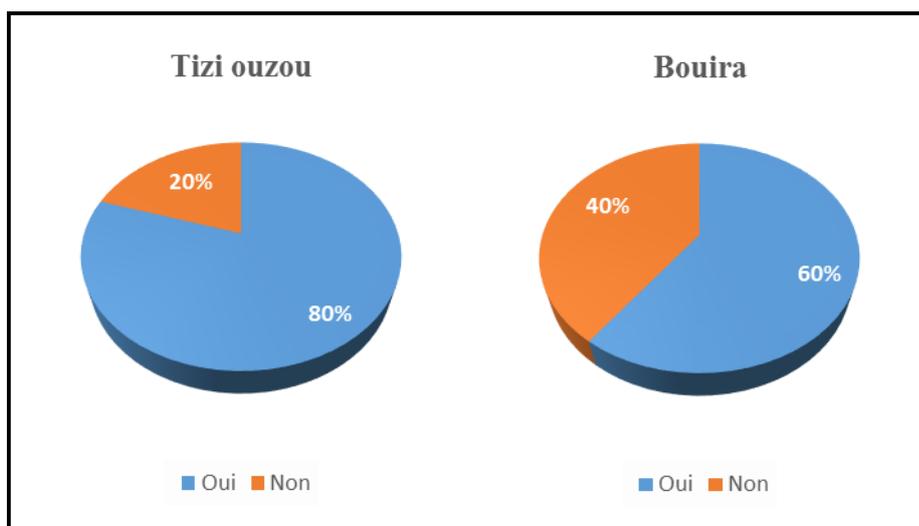


**Figure 23** : Présence d'élevages avoisinants

87% et 60% des élevages enquêtés respectivement de Bouira et Tizi-ouzou sont entourés d'autres élevages avicoles très proches.

#### V.1.16. Communication avec d'autres élevages

Les résultats concernant la communication entre élevages sont représentés dans la figure 24.



**Figure 24** : Communication entre élevages

Dans la région de Bouira, 60% des élevages enquêtés communiquent avec d'autres élevages, contre 40% qui respectent la barrière sanitaire.

A Tizi-Ouzou, 80% des élevages communiquent avec d'autres élevages, contre 20% qui respectent la barrière sanitaire.

#### V.1.17. Changement de tenue du personnel

Les résultats concernant le changement de tenue du personnel sont représentés dans la figure 25.

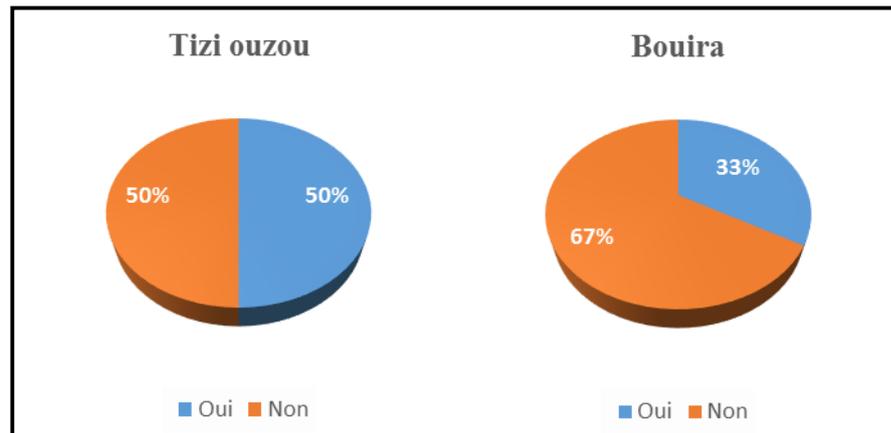


Figure 25 : Changement de tenue du personnel

A Bouira, 67% des éleveurs enquêtés ne changent pas leurs tenues à l'entrée au bâtiment, contre seulement 33% qui respectent cette condition.

A Tizi-Ouzou, la moitié des éleveurs enquêtés respectent les mesures de biosécurité concernant le changement de tenue à l'entrée d'un élevage.

#### V.1.18. Présence de pédiluves

Les résultats concernant la présence ou non de pédiluves sont représentés dans la figure 26.

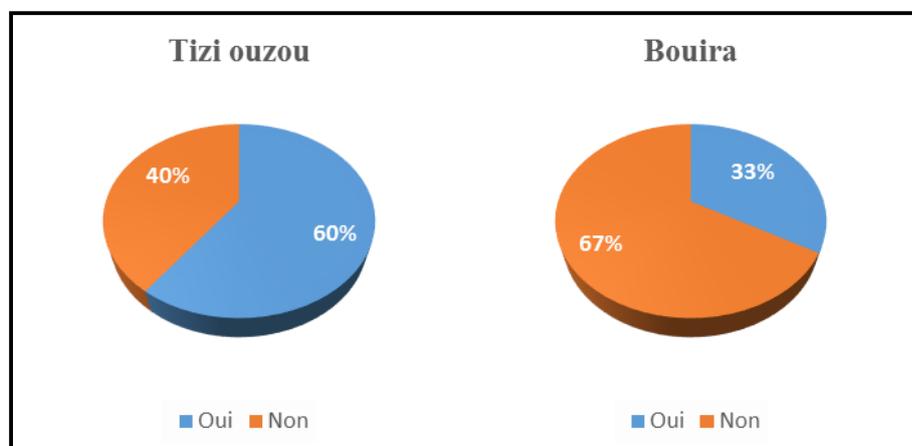


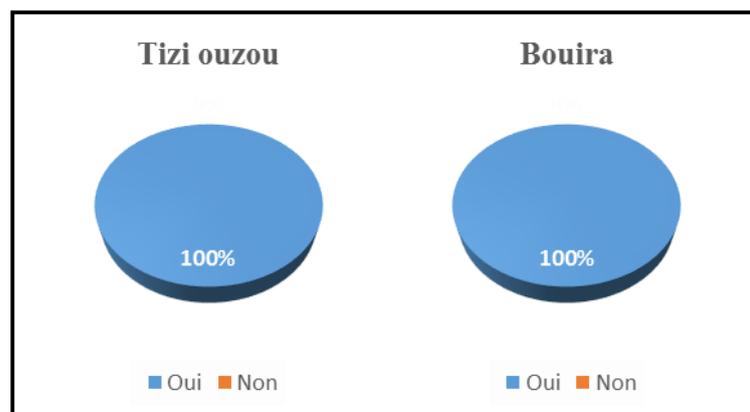
Figure 26 : Pédiluves

Dans la région de Bouira, 67% des élevages ne sont pas munis de pédiluves à l'entrée du bâtiment, seulement 33% respecte cette mesure de biosécurité.

A Tizi-ouzou, 60% des élevages enquêtés sont équipés de pédiluves et 40% n'ont pas de pédiluves.

#### V.1.19. Présence de vecteurs biologiques (Pigeon, rongeurs, chien...etc.)

Les résultats concernant la présence de vecteurs biologiques sont représentés dans la figure 27.



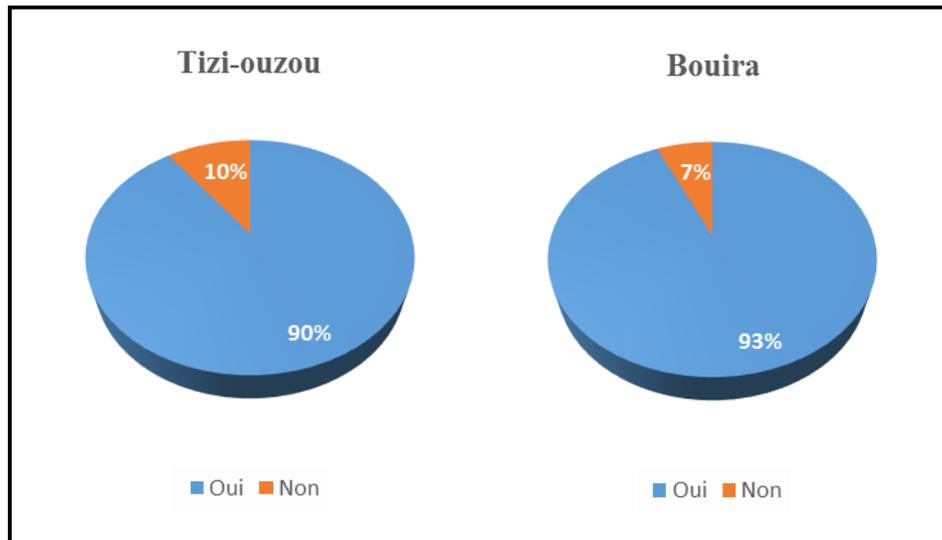
**Figure 27** : Présence ou non de vecteurs

Selon notre enquête, 100% des élevages enquêtés de Bouira et de Tizi-ouzou renferment des vecteurs biologiques.

## V.2. Vaccination

### V.2.1. Conservation adéquate du vaccin

Les résultats concernant le respect des conditions de conservation du vaccin sont représentés dans la figure 28.

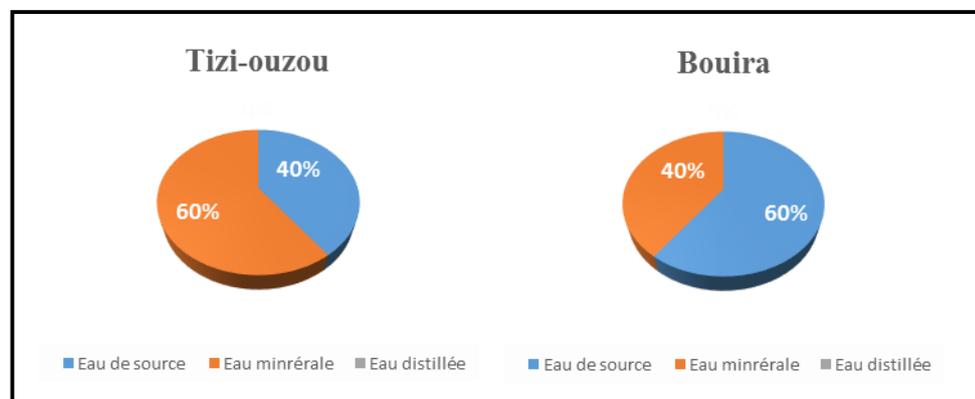


**Figure 28** : Conservation adéquate du vaccin

La majorité des vétérinaires enquêtés des deux wilayas (93% Bouira, 90% Tizi-ouzou) affirment d'avoir respecté les conditions de conservation du vaccin.

### V.2.2. Eau de boisson utilisée pour la vaccination

Les résultats concernant la nature de l'eau utilisée pour la vaccination sont représentés dans la figure 29.



**Figure 29** : Nature de l'eau de boisson

Aucun des élevages enquêtés n'utilisent de l'eau distillée dans la préparation du vaccin.

Dans la région de Bouira, 60% des élevages enquêtés utilisent de l'eau de source pour la vaccination. 40% des élevages utilisent l'eau minérale.

A Tizi-Ouzou et à l'inverse de la région de Bouira, 40% des élevages enquêtés utilisent de l'eau de source alors que 60 % des élevages utilisent de l'eau minérale.

### V.2.3. Temps d'assoiffement

Les résultats concernant le respect du temps d'assoiffement avant vaccination sont représentés dans la figure 30.

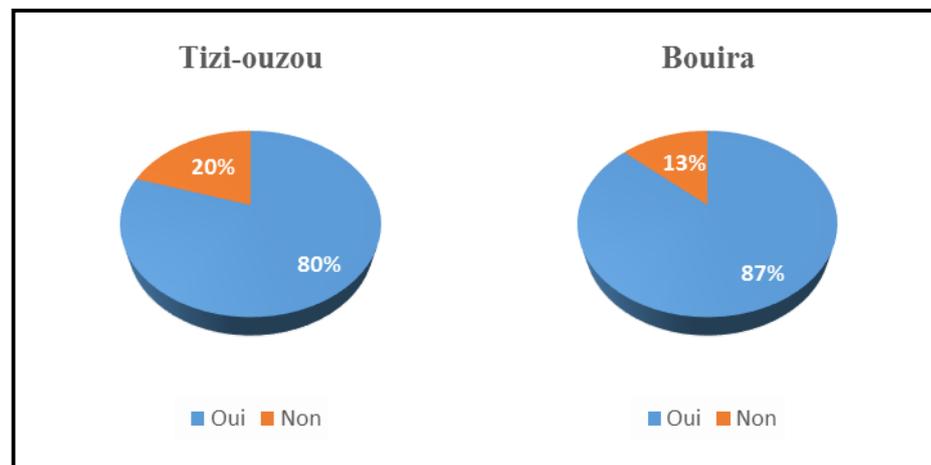


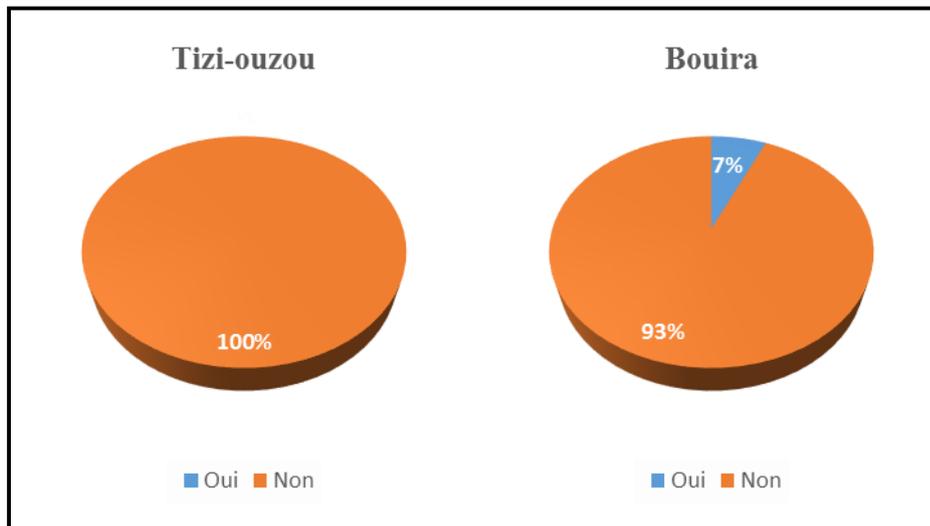
Figure 30 : temps d'assoiffement

A Bouira, 87% des élevages enquêtés respectent un temps d'assoiffement suffisant avant la vaccination. Seulement 13% des élevages ne respectent pas ce paramètre.

A Tizi-Ouzou, 80% des élevages enquêtés respectent un temps d'assoiffement avant vaccination et 20% des élevages ne le respectent pas.

### V.2.4. Statut Immunitaire du poussin

Les résultats concernant la connaissance du statut immunitaire du poussin sont représentés dans la figure 31.



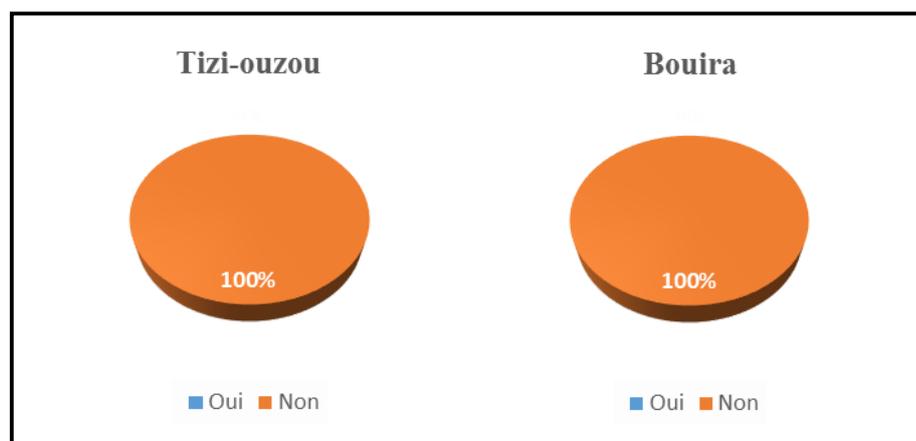
**Figure 31** : Connaissance du statut immunitaire du poussin

A Tizi-Ouzou, 100% des vétérinaires qui suivent les élevages enquêtés admettent leur méconnaissance du statut immunitaire du poussin.

A Bouira, 93% sont du même avis, seulement 7% affirment en avoir la connaissance.

### V.2.5. Cinétique des AOM

Les résultats concernant la pratique de la cinétique des AOM sont représentés dans la figure 32.

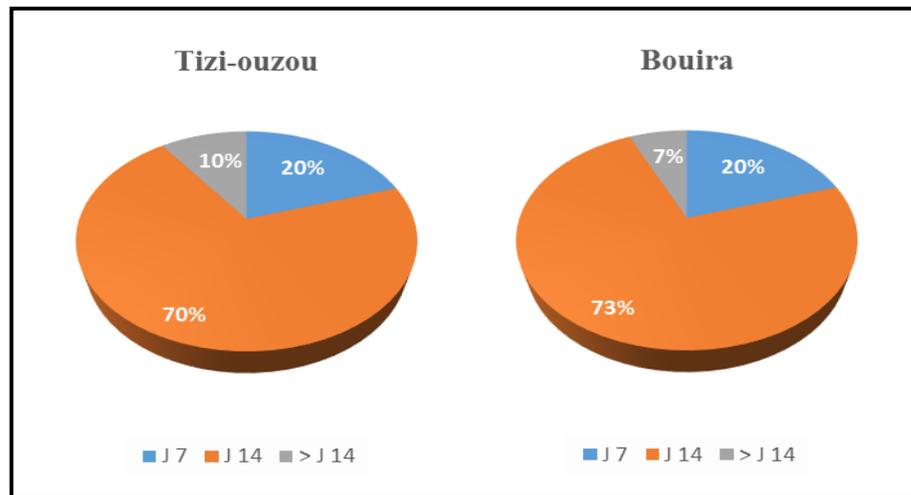


**Figure 32** : Cinétique des AOM

Selon notre enquête, 100% des vétérinaires des deux régions ne pratiquent pas la cinétique des AOM avant vaccination.

### V.2.6. Primovaccination

Les résultats concernant la date de la primovaccination sont représentés dans la figure 33.

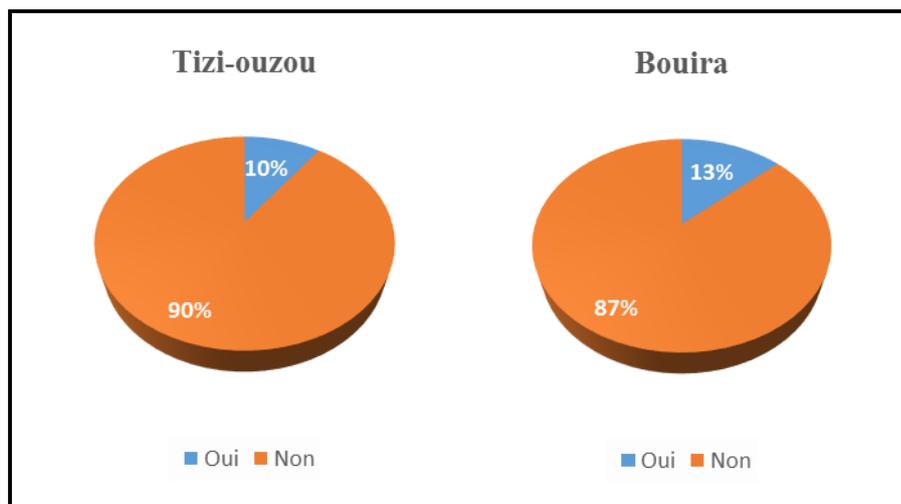


**Figure 33** : Date de la primovaccination

La majorité des vétérinaires enquêtés des deux régions (73% Bouira, 70% Tizi-ouzou) vaccinent à J14. 20% des ces vétérinaires vaccinent à J7, et le reste (7% à Bouira et 10% à Tizi-Ouzou) après J14.

### V.2.7. Rappel de vaccination

Les résultats concernant la pratique ou non d'un rappel de vaccination sont représentés dans la figure 34.

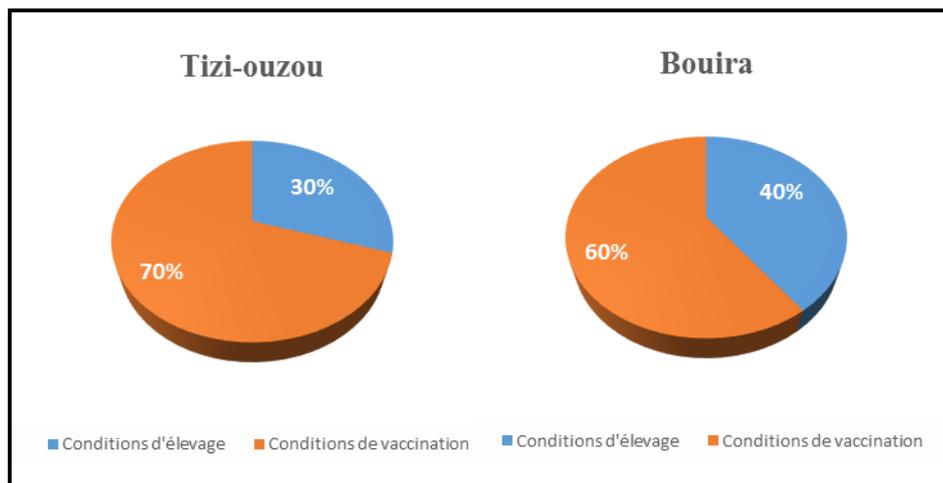


**Figure 34** : Pratique d'un rappel de vaccination

La majorité des vétérinaires enquêtés des deux wilayas (87% Bouira, 90% Tizi-ouzou) affirment ne pas employer un rappel de vaccination.

### V.2.8. Causes des échecs vaccinaux

Les résultats concernant les causes incriminées dans les échecs de vaccination sont représentés dans la figure 35.



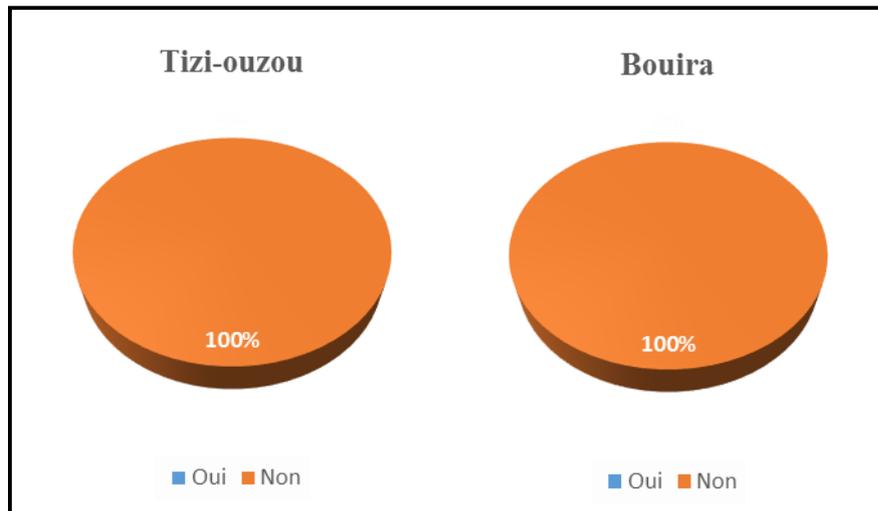
**Figure 35 : Causes d'échecs vaccinaux**

Selon notre enquête, 60% et 70% des vétérinaires respectivement de Bouira et Tizi-ouzou, rapportent les échecs de vaccination aux mauvaises conditions de vaccination.

### V.3. Diagnostic de la Bursite Infectieuse Aviaire

#### V.3.1. Déclaration de la maladie au niveau de la DSV

Les résultats concernant la déclaration de la maladie de Gumboro sont représentés dans la figure 36.

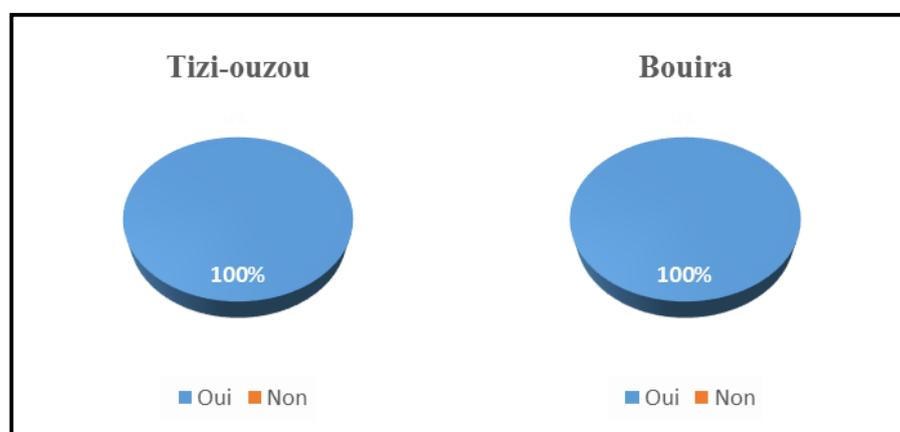


**Figure 36** : Déclaration de la Bursite Infectieuse

Selon notre enquête, 100% des vétérinaires des deux régions affirment ne pas déclarer la maladie aux prés des services vétérinaires.

#### V.3.2. Diagnostic basé sur le tableau lésionnel

Les résultats concernant le diagnostic sur critères lésionnels sont représentés dans la figure 37.

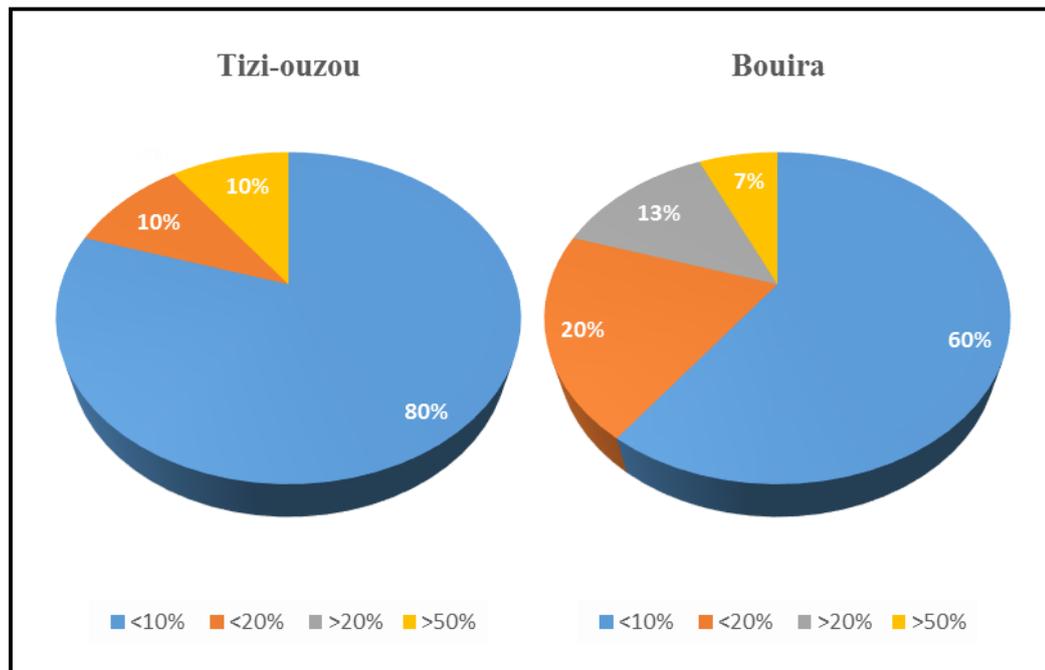


**Figure 37** : Diagnostic à base du tableau lésionnel.

Selon notre enquête, la totalité des vétérinaires des deux régions diagnostiquent la maladie en se basant uniquement sur des critères lésionnels.

### V.3.3. Prévalence de la Bursite Infectieuse

Les résultats concernant la prévalence de la maladie sont représentés dans la figure 38.



**Figure 38** : Prévalence de la Bursite Infectieuse.

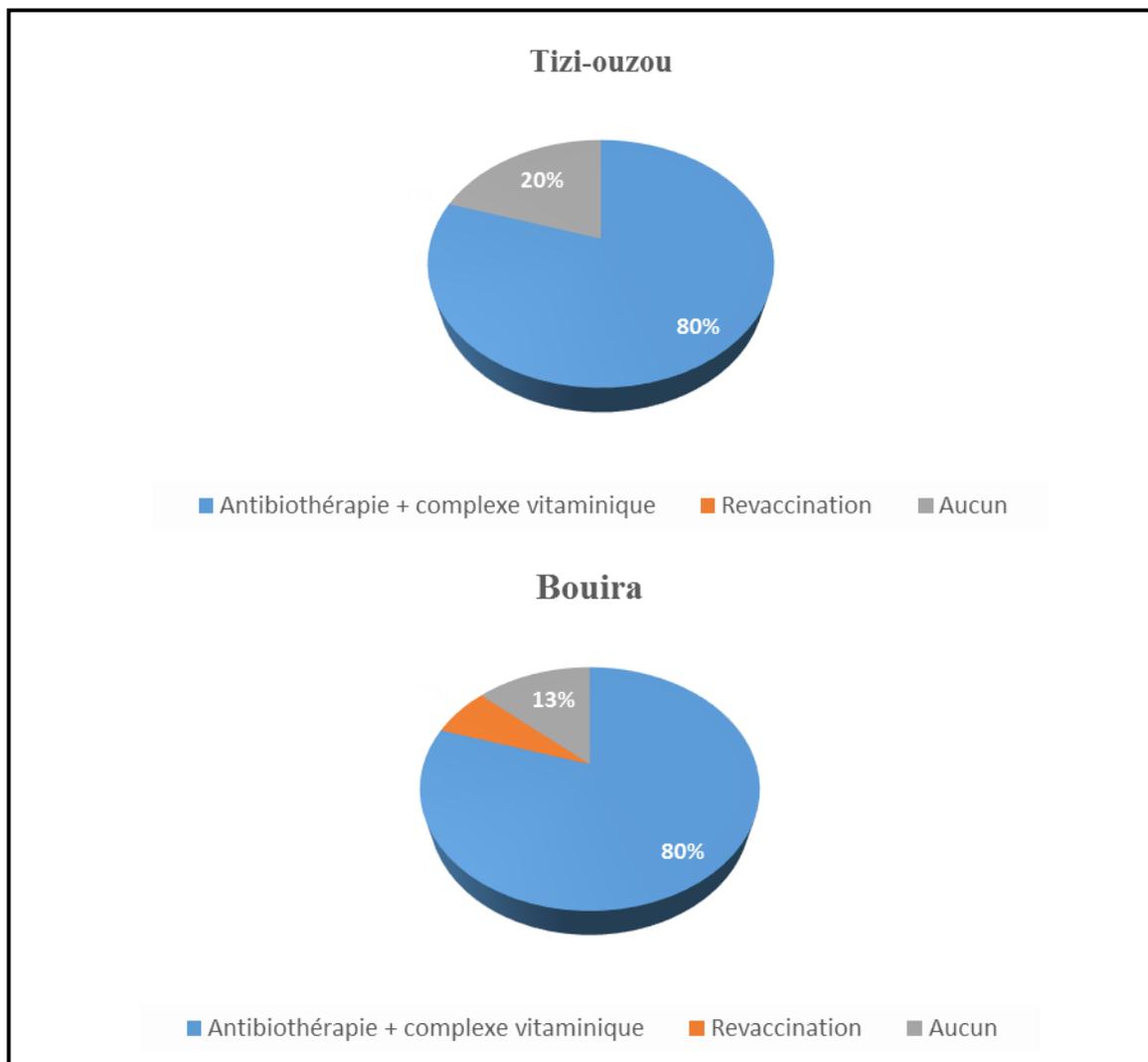
Selon notre enquête :

Dans la région de Bouira, 60% des vétérinaires estiment à <10% la prévalence de la maladie dans leur région. Alors que 7% des vétérinaires affirment une prévalence supérieure à 50%.

A Tizi-ouzou, 80% des vétérinaires estiment à <10% la prévalence de la maladie contre 10% des vétérinaires qui l'estiment à >50%.

### V.3.4. Conduite à tenir

Les résultats concernant la conduite qu'adoptent les vétérinaires en cas de Bursite Infectieuse Aviaire sont représentés dans la figure 39.



**Figure 39** : Conduite à tenir.

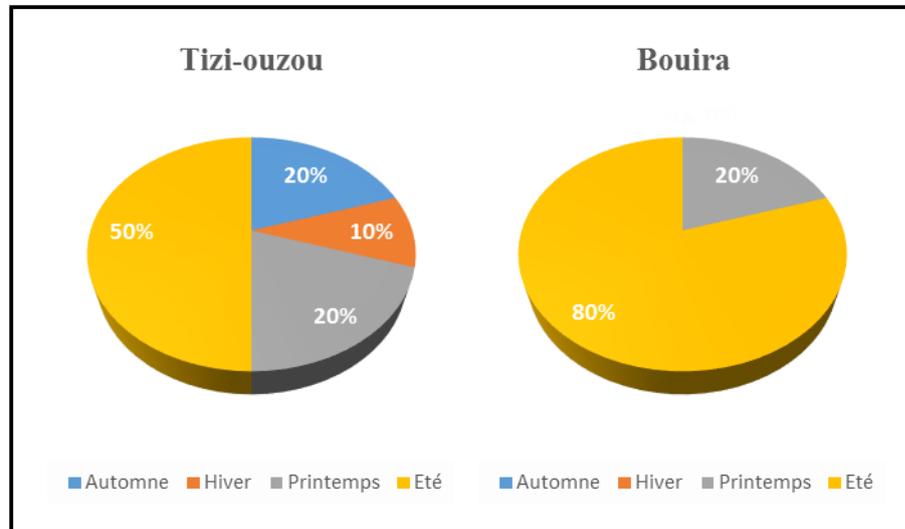
Selon notre enquête, 80% des vétérinaires de Bouira et de Tizi-Ouzou affirment leur recours à l'antibiothérapie de couverture plus l'utilisation d'un complexe vitaminique en cas de suspicion de bursite infectieuse aviaire.

Certains vétérinaires affirment ne rien entreprendre (13% à Bouira et 20% à Tizi-Ouzou).

A Bouira, 7% des vétérinaires revaccinent en cas de suspicion de la maladie.

**V.3.5. Saison**

Les résultats concernant la saison d'apparition de la maladie de Gumboro sont représentés dans la figure 40.

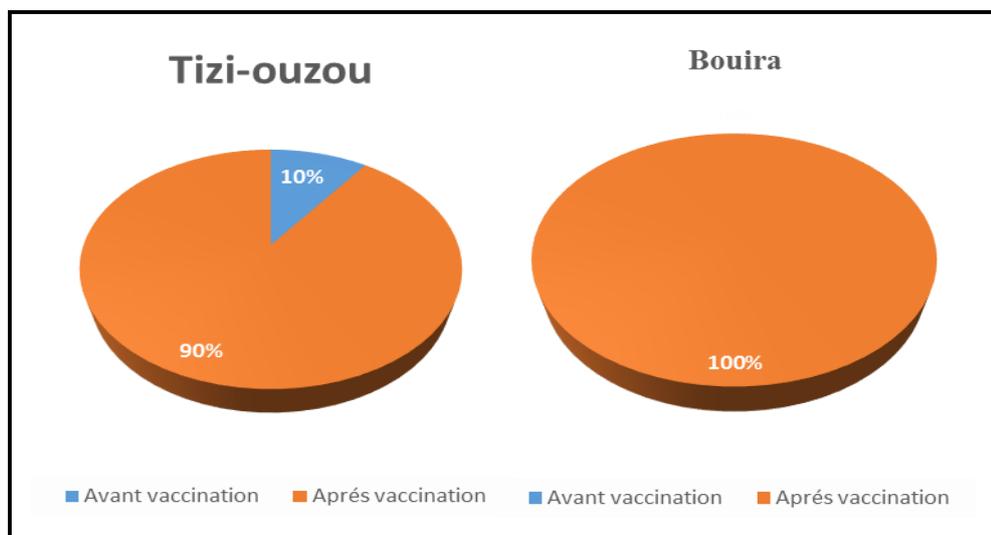


**Figure 40 : Saison d'apparition de la maladie**

Selon notre enquête, la majorité des vétérinaires des deux régions affirme l'effet saisonnier de la maladie. L'observation de cette dernière est plus fréquente au printemps et en été.

**V.3.6. Moment d'apparition de la maladie**

Les résultats concernant le moment d'apparition de la maladie de Gumboro sont représentés dans la figure 41.

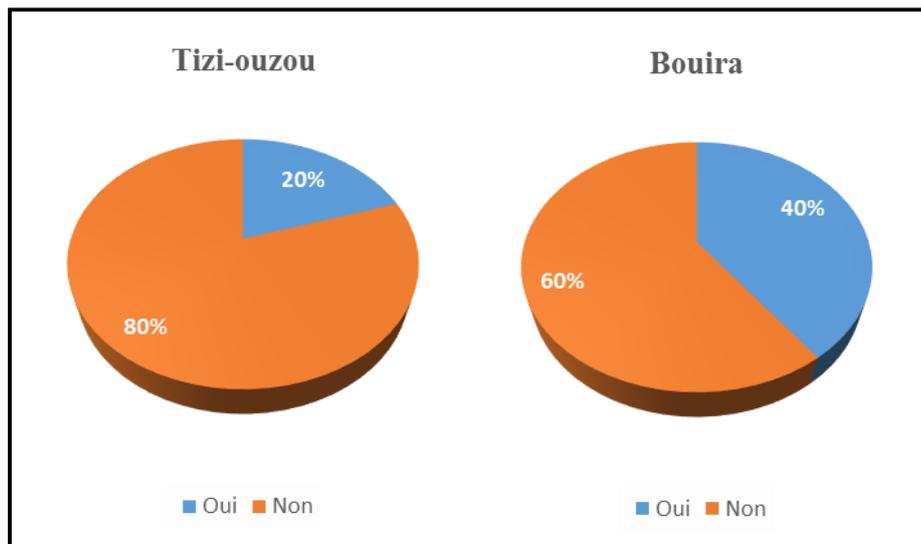


**Figure 41 : Moment d'apparition de la Gumboro**

Selon notre enquête, 100% des vétérinaires de Bouira, affirment que la maladie apparait après vaccination, 90% des vétérinaires de Tizi-Ouzou sont du même avis.

### V.3.7. Suspicion de la forme immunodépressive

Les résultats concernant la suspicion de la forme immunodépressive de la maladie de Gumboro sont représentés dans la figure 42.



**Figure 42** : Suspicion de la forme immunodépressive

Selon notre enquête, la majorité des vétérinaires des deux wilayas (60% Bouira, 80% Tizi-ouzou) affirment de ne pas suspecter la forme immunodépressive dans leur diagnostic de la maladie. Alors que 40% des vétérinaires de Bouira et 20% de Tizi-Ouzou pensent à la forme immunodépressive dans leur diagnostic.

## V. Discussion

### - **Prévalence de la bursite infectieuse aviaire**

La bursite infectieuse aviaire est quasi présente dans les deux régions enquêtées, plus de 80% des vétérinaires affirment avoir observé la maladie dans environ 10% des cas suivis dans l'année. Seulement 10% des vétérinaires affirment avoir observé la maladie dans plus de 50% des cas suivis dans l'année. Ce résultat permet d'avancer soit l'hypothèse que la maladie sévit d'une manière endémique dans quelques communes de la même région ou une sous-estimation de la prévalence étant donné que la forme immunodépressive est difficile à diagnostiquer. La faible prévalence estimée par la majorité des vétérinaires pourrait être aussi expliquée par la différence dans les mesures de biosécurité, les pratiques vaccinales et la démarche thérapeutique utilisés dans chaque commune.

### - **Effet saisonnier de la maladie**

D'après notre enquête La maladie se manifeste essentiellement au printemps et en été dans ces deux régions c'est à dire en saison chaude. Cela peut être expliquer par deux faits :

Le premier est liée à l'abondance des élevages de poulet de chair en été et cela revient à des considérations économiques pour l'éleveur, du fait de la hausse de la demande en viande blanche durant cette saison (fêtes, Ramadhan, Aïd...etc.).

Le deuxième est lié aux faits que le risque d'échecs vaccinaux est sensiblement élevé durant cette période. En effet, lors de température élevée associé à l'humidité, l'immunité primaire des oiseaux est inhibée et leur taux d'AC est sensiblement diminué (**Selim & Rekik ,1992**), deux paramètres (température élevée et humidité) que réunie ces deux régions. En plus de cela, les vaccins commercialisés contre la bursite infectieuse chez le poulet de chair sont de nature plus sensible (vaccins vivant), a la chaleur si les conditions de conservation sont interrompues.

### - **Mesures sanitaires**

Dans la région de Bouira, la majorité des élevages sont des bâtiments en dur alors que dans la région de Tizi-Ouzou, le type de bâtiment dominant est en serre améliorée. Cela peut être expliqué par la différence de reliefs entre les deux régions. En effet, la wilaya de Bouira est plus avantageé car son terrain facilite l'installation de ce type de bâtiment.

Les mesures sanitaires et hygiéniques employées (Présence de vecteurs, absence de pédiluves, nettoyage et désinfection des bâtiments, respect de la barrière sanitaire, devenir des cadavres et du fumier) dans les deux régions enquêtées sont jugées insuffisantes ce qui explique la persistance du virus dans les élevages en plus de sa résistance naturelle dans le milieu extérieur. Les erreurs sont variées entre les deux régions, certains éleveurs semblent porter leurs efforts sur certaines pratiques et négliger d'autres. Comme le cas pour la désinfection qui est pratiquée mais sans l'utilisation d'un produit désinfectant conformes aux exigences de l'élevage. Nos résultats corroborent avec les résultats obtenus dans les régions Tizi-Ouzou, Bouira, Ouaregla et Boumerdes (Bouzig H et Rezoug F, 2015).

#### - **Pratiques vaccinales**

Plus de 90% des vétérinaires des deux régions assurent de bonnes conditions de conservation du vaccin. Cependant, la qualité de l'eau utilisée pour l'administration du vaccin ne répond pas aux recommandations des fabricants sur l'utilisation de l'eau distillée ou l'ajout de substances stabilisantes. D'ailleurs, dans la région de Tizi-Ouzou, la majorité des éleveurs utilisent de l'eau minérale tandis que dans la région de Bouira, la majorité des éleveurs utilisent l'eau de source. Ces deux pratiques n'assurent pas une stabilité pour le vaccin à cause de la méconnaissance de la qualité microbienne et la dureté de cette dernière. Concernant le temps d'assoiffement des oiseaux avant vaccination, il a été constaté qu'il est globalement respecté.

#### - **Statut immunitaire des poussins et vaccination**

Dans les deux régions, la quasi-totalité des vétérinaires ignorent le statut immunitaire des poussins à leur réception. En effet, le contrôle de ce statut immunitaire et la détermination d'une date optimale de vaccination appropriée au cheptel en question ne sont jamais effectués. En plus, les protocoles de vaccination sont employés de manière anarchique à cause de cette méconnaissance du statut immunitaire. Ce qui contribue à augmenter les chances d'un échec vaccinal. Ces résultats corroborent avec les avis des vétérinaires lors de notre enquête concernant le rôle majeur des conditions de vaccinations dans les échecs vaccinaux.

- **Diagnostic et déclaration de la bursite infectieuse aviaire**

Notre enquête a permis de confirmer l'inexistence de la déclaration de la maladie auprès des services vétérinaires sanitaires. Ceci s'oppose à l'éradication complète de cette maladie de nos élevages.

Le diagnostic est basé uniquement sur des critères lésionnels, ce qui augmente le risque de non suspicion de la forme immunodépressive.

- **Moment d'apparition de la maladie**

La majorité des vétérinaires affirment l'observation des cas après vaccination (Après 14jours). Ce résultat peut incriminer la conduite de vaccination (résultat confirmée dans le volet pratiques vaccinales dans les deux régions) ou le pouvoir invasive des souches vaccinales utilisées (les souches intermédiaires plus ou chaudes) qui sont connues pour leur pouvoir immunodépresseur élevé et donc l'apparition d'une réaction post-vaccinale qui est facile à confondre avec la forme aiguë de la maladie.

- **Conduite à tenir face à un épisode de Forme aiguë**

Nos résultats montrent que 80% des vétérinaires prescrivent une antibiothérapie de couverture avec un complexe vitaminique afin de minimiser les pertes dues aux surinfections surtout que les mesures sanitaires ne sont pas respectées.

Certaines erreurs ont été relevées dans la région de Bouira notamment la revaccination du cheptel atteint de la maladie de Gumboro. Cette pratique est à bannir complètement car la maladie est déjà immunodépressive et de ce fait, aucun vaccin ne devrait être administré durant l'épisode de la maladie.

## **VI. Conclusion et recommandations**

La bursite infectieuse aviaire est toujours présente dans nos élevages, elle sévit d'une manière endémique. C'est une maladie immunodépressive qui peut passer inaperçue et les pertes économiques engendrées sont conséquentes.

La lutte contre cette maladie s'avère complexe, l'inexistence de protocole vaccinal standard, la mise en place d'une prophylaxie dépend de la situation épidémiologique de la région, et la situation est aggravée par la méconnaissance des souches virales sauvages circulantes.

Enfin et à terme de ce travail, nous proposons certaines recommandations afin d'améliorer les mesures de lutte contre la bursite infectieuse aviaire :

- Réorganisation de la filière avicole en Algérie et l'installation d'une police sanitaire qui contrôlent les élevages et effectuent des analyses régulières pour les maladies réglementées.
- Sensibilisation des éleveurs par des ateliers de formation sur l'importance de la biosécurité dans les élevages.
- Mise en place de laboratoires de diagnostic pour le suivi sérologique et pour le diagnostic virologique
- Organisation de formation continue d'actualisation des connaissances sur les pratiques de vaccination ainsi que le diagnostic des maladies virales.

1. **Alexander, D. J. & Chettle, N. J. 1998.** Heat inactivation of serotype 1 infectious bursal disease virus. *Avian Pathol* **27**, 97-99.
2. **Aricibasi, M., Jung, A., Heller, E. D. & Rautenschlein, S. 2009.** Differences in genetic background influence the induction of innate and acquired immune responses in chickens depending on the virulence of the infecting infectious bursal disease virus (IBDV) strain. *Vet Immunol Immunopathol*.
3. **Bentaleb.R.,2006.** La maladie de Gumboro : Etat des lieux et prospectives. TAM-TAM Maghreb (CEVA santé animale). Juillet 2006. P.6
4. **Benton, W. J., M. S. Cover.,1967.** "Physicochemical peoperties of the infectious bursal agent (IBA)." *Avian. Dis* **11**, 430-438
5. **Bumstead, N., Reece, R. L. & Cook, J. K. A. 1993.** Genetic Differences in Susceptibility of Chicken Lines to Infection with Infectious Bursal Disease Virus. *Poultry Science* **72**, 403-410.
6. **Chettle, N. J., Stuart, J. C. & Wyeth, P. J. 1989.** Outbreak of virulent infectious bursal disease in East Anglia. *Veterinary Record* **125**, 271-272.
7. **Cheville, N. F. 1967.** Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen, and thymus of the chicken. *American Journal of Pathology* **51**, 527-551.
8. **Cho Y. & Edgar S.A. 1969.** - Characterization of the infectious bursal agent. *Poult. Sci.* **48**, 2102-2109.
9. **Cosgrove, A. S. 1962.** "An apparently new disease of chickens - avian nephrosis." *Avian Dis.* **6**, 385-389
10. **Cullen, G. A. and P. J. Wyeth 1976.** "Response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion." *Vet. Rec.* **99**, 418.
11. **De Wit.J.J., 2001.** Gumboro disease: estimation of optimal time of vaccination by the Deventer formula.**36(5)**, 401-409.
12. **Delmas, B. 2008.** Birnaviridae and Picobirnaviridae, In: Encyclopedia of viruses chap.350
13. **Delmas, B. Rémond, M., Da Costa, B., Riffault, S., Lepault, J., Dubuquoy, C., Bréard, E., Barbezange, C., Zientara, S. 2008.** *Pseudo-particules chimériques du virus de la bursite infectieuse aviaire*
14. **Dewitt, J. J. 1999.** "Gumboro disease: optimizing vaccination." *Int. Poult. Prod.***7(5)**, 19-21

15. **Direction des Services Agricoles de Bouira.**
16. **Direction des Services Agricoles de Tizi-ouzou.**
17. **Emeritus. Simon M. Shane., 2005.** Handbook on Poultry Diseases 2nd Edition.73-74
18. **Eterradossi, N. 1995.** Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles.Rapports de synthèse sur les thèmes techniques présentés au Comité international ou aux Commissions régionales., Paris, Office International des épizooties.
19. **Eterradossi, N. Müller, H. Mundt, E. Islam, M.R. 2012.** Current status of vaccines against infectious bursal disease. *Avian Pathology.* 1-7
20. **Eterradossi, N., J. P. Picault., (1992).** “Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks.” *J. vet. Med.* **39(B)**, 683-691.
21. **Etienne., 2001.**Stratégie de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal. ENV Toulouse.
22. **Faragher, J. T. 1972.** Infectious bursal disease of chickens. *Veterinary Bulletin* **42**, 361-369.
23. **Férré.J-Y., Belloc.C.,2005.** Détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro en élevage de poulet label. 6ème journée de la recherche avicole, Saint Malo, 30 et 31 mars 2005. 370-374.
24. **Goutebroze.S., Curet.M., Jay.M-L., Roux.C., Le Gros.F-X.,2003.** Efficacité d’un vaccin recombiné HVT-VP2 contre la maladie de Gumboro, en présence d’anticorps parentaux. Cinquième Journée de Recherche Avicole, Tours 27 et 28 mars 2003.
25. **Guittet, M., H. Le Coq,I. 1992.** “Safety of infectious bursal disease vaccines : assesment of an acceptability threshold.” *Dev. biol. Standard.* **79**, 147-152.
26. **Helmboldt, C. F. & Garner, E. 1964.** Experimentally induced gumboro disease (IBA). *Avian Dis* **8**, 561-575
27. **Henry, C. W., R. N. Brewer., 1980.** “Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus.” *Poult. Sci.* **59**, 1006-1017.
28. **Hirai, C. W., S. Shikamura., 1972.** “Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease virus.”*Avian Dis.* **16**, 961-964.
29. **Hitchner S.B. 1970.** - Infectivity of infectious bursal disease vims for embryonating eggs. *Poult. Sci.* **49**, 511-516.

30. **Jackwood, D. J., F. S. B. Kibenge., 1990.** “The use of a biotin-labeled cDNA probes for the detection of infectious bursal disease viruses.” *Avian Dis.* **34**, 129-136.
31. **Kaufer, I. & Weiss, E. 1980.** Significance of bursa of Fabricius as target organ in infectious bursal disease of chickens. *Infect Immun* **27**, 364-367.
32. **Kouwenhoven B. & Van der bos J. 1993.** Control of very virulent infectious bursal disease (Gumboro disease) in the Netherlands with so called éhotí vaccines. Proceedings of the 42nd Western Poultry Disease Conference, Sacramento, California, USA. 37-39.
33. **Landgraf, H., E. Vielitz., 1967.** “Studies on the occurrence of an infectious disease affectig the bursa of Fabricius (Gumboro disease).” *Dtsch. tierdrztl. Wochenschr.s* **74**, 6-10.
34. **Lasher, H. N. & Shane, S. M. 1994.** Infectious bursal disease. *World's Poultry Science Journal* **50**, 133-166.
35. **Le Nouen, C. 2006.** Etude de l'épidémiologie moléculaire du segment B de l'Avibirnavirus de la Bursite Infectieuse Aviaire et bases moléculaires de la virulence chez ce virus. *Thèse d'université.* **87**, 209-216.
36. **Lemiere.S.,2003.** Présentation d'un modèle permettant de déterminer la date de vaccination contre la maladie de Gumboro du poulet de chair utilisant un vaccin vivant à souche « Intermédiaire ». Cinquième Journée de la recherche avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.
37. **Lucio, B. and S. B. Hitcher 1979.** “Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny.” *Avian Dis.* **23**, 466-478.
38. **Lukert P.D. & Davis R.B. 1974.** - Infectious bursal disease vims: growth and characterization in cell cultures. *Avian Dis* **18**, 243-250.
39. **Lukert, P. D. & Saif, Y. M. 1991.** Infectious bursal disease. In: *Diseases of Poultry*, 9th edn (Eds Calnek, B. W., Barnes, H. J., Beard, C. W., Reid, W. M. and Yoder, H. W.), Iowa State University Press, Ames, Iowa. 648-663.
40. **Lukert, P. D. and Y. M. Saif 1997.** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press. 721-738.
41. **Lukert.P.D.& Saif.Y.M.,2003.** Infectious Bursal Disease. In Saif.Y.M. et al. *Diseases of poultry*. 11<sup>th</sup> edition. Iowa State press, A Blackwell Publishing Compagny.
42. **Mc Ferran, J. B. 1993.** Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science.213-228.

43. **Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al. 1980.** "Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype." *Avian Pathol.* **9**, 395-404.
44. **McIlroy.S.G., Goodall.E.A., McCracken.R.M., 1989.** Economic effects of subclinical infectious bursal disease on broiler production. *Avian Pathology*, 18:465-480, 1989.
45. **Müller, R., I. Käuffer-Weiss., 1979.** "Immunofluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV)." *Zentralbl. Veterinärmed.* **26 (B)**, 345-352.
46. **Office International des épizooties,2000.** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris. 549-565.
47. **Office International des épizooties.,2008.** Infectious Bursal Disease (Gumboro disease). In Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees) Sixth edition. 599-612.
48. **Okoye, J. O. A. and M. Uzoukwu 1981.** "An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old." *Avian Dis* **35**, 1034-1038.
49. **Rautenschlein, S., Yeh, H. Y., Njenga, M. K. & Sharma, J. M. 2002.** Role of intrabursal T cells in infectious bursal disease virus (IBDV) infection: T cells promote viral clearance but delay follicular recovery. *Arch Virol* **147**, 285-304.
50. **Rauw, F., Lambrecht, B. & van den Berg, T. 2007.** Pivotal role of ChIFN $\gamma$  in the pathogenesis and immunosuppression of infectious bursal disease. *Avian Pathol* **36**, 367-374.
51. **Rezzoug,F. Bouzid,H.2015.** Prophylaxie sanitaire et médicale en élevage de poulet de chair . Projet de fin d'étude ENSV Alger. 69
52. **Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud 1986.** Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting., Atlanta, Géorgie, AVMA **189**, 357.
53. **Ruby, T., Whittaker, C., Withers, D. R., Chelbi-Alix, M. K., Morin, V., Oudin, A., Young, J. R. & Zoorob, R. 2006.** Transcriptional profiling reveals a possible role for the timing of the inflammatory response in determining susceptibility to a viral infection. *J Virol* **80**, 9207- 9216.
54. **Selim.A. & Rekik R.M. 1992.** Immunologie des oiseaux. In Burgère-Picoux j. et Silim A., 1992. Manuel de pathologie aviaire. Edition France Avicole, France. 87-96.

55. **Sellam.K.,2001.** Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique terrain du BURSAMUNE® in ovo. Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire.ENV de Toulouse.
56. **Sharma, J. M., Dohms, J. E. & Metz, A. L. 1989.** Comparative pathogenesis of serotype 1 and variant serotype 1 isolates of infectious bursal disease virus and their effect on humoral and cellular immune competence of specific-pathogen-free chickens. *Avian Dis* **33**, 112-124.
57. **Sharma, J. M., Kim, I. J., Rautenschlein, S. & Yeh, H. Y. 2000.** Infectious bursal disease virus of chickens: pathogenesis and immunosuppression. *Dev Comp Immunol* **24**, 223-235.
58. **Tanimura, N., Tsukamoto, K., Nakamura, K., Narita, M. & Maeda, M. 1995.** Association between pathogenicity of infectious bursal disease virus and viral antigen distribution detected by immunohistochemistry. *Avian Dis* **39**, 9-20.
59. **Thornton, D. H. and M. Pattison 1975.** “Comparison of vaccines against infectious bursal disease.” *J. comp.Pathol* **85**, 397-610.
60. **Tsukamoto, K., Tanimura, N., Mase, M. & Imai, K. 1995.** Comparison of Virus Replication Efficiency in Lymphoid Tissues among Three Infectious Bursal Disease Virus Strains. *Avian Dis* **39**, 844- 852.
61. **Vakharia, V. N., J. He., 1994.** “Molecular basis of antigenic variation in IBDV.” *Virus.* **31**, 265-273.
62. **Van den Berg, T. P., M. Gonze,1996.** “Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain.” *Avian Pathology.* **25(4)**, 751-768.
63. **Van den Berg, T. P., N. Etteradossi., 2000.** “La bursite infectieuse (maladie de Gumboro).” *Rev. Sci tech. Off. int. Epiz.* **19(2)**, 509-526.
64. **Van der Sluis, W. 1999.** “1999 world poultry diseases update.” *World Poult.*
65. **Villate,D. Guérin,,J.L. Balloy,, D. 2001.** *Maladies des volailles.* Editions France avicole,3<sup>ème</sup> édition. 239-247.
66. **Vindevogel, H., M. Gouffaux., 1976.** “Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie.” *Avian Pathol.* 155-164.
67. **Wang, D., Liu, Y., She, R., Xu, J., Liu, L., Xiong, J., Yang, Y., Sun, Q. & Peng, K. 2009.** Reduced mucosal injury of SPF chickens by mast cell stabilization after

infection with very virulent infectious bursal disease virus. *Vet Immunol Immunopathol.*

- 68. Weiss, E. & Kaufer, I. 1994.** Pathology and pathogenesis of infectious bursal disease. *Proceedings of the international symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anaemia, Rauischholzhausen, Germany, 21-24 June*, 116-118.
- 69. Williams, A. E. & Davison, T. F. 2005.** Enhanced immunopathology induced by very virulent infectious bursal disease virus. *Avian Pathol* **34**, 4-14.
- 70. Wyeth, P. J. and G. A. Cullen 1978.** “Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccinated parent chickens to their chicks.” *Vet. Rec.* **102**, 362-363.
- 71. Wyeth, P. J. and G. A. Cullen 1979.** “The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens.” *Vet. Rec.* **104**, 188-193.
- 72. Zander, D. V. a. M. 1991.** Principles of disease prevention, diagnosis and control. *Diseases of Poultry* **9**, 3-44.

**Nétographie:**

- <http://www.okbob.net/>
- <http://www.ons.dz/-Statistiques-Economique-.html>
- <http://www.tiziouzou-dz.com/>

# **Annexes**

Annexe 1 : Questionnaire de l'enquête épidémiologique

**Enquête sur la maladie de Gumboro en Algérie**

Région /ville :	Date du questionnaire :	
Type de bâtiment :		<b>Indice</b>
<input type="checkbox"/> Serre traditionnelle		1
<input type="checkbox"/> Serre améliorée		2
<input type="checkbox"/> Bâtiment en dur		3
Souche :	Date de démarrage :	
Effectif de la bande :	Couvoir :	

**I. Mesures sanitaires**

1) Utilisation d'insecticides et de raticides :	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
<input type="checkbox"/> .....	
2) Nettoyage du bâtiment :	
- Surfaces nettoyées :	
<input type="checkbox"/> Sol, Murs partiels	1
<input type="checkbox"/> Sol, Murs entiers et plafond	2
<input type="checkbox"/> Aucun	3
- Méthode de nettoyage :	
<input type="checkbox"/> Brossage	1
<input type="checkbox"/> Canon à mousse	2
<input type="checkbox"/> Karcher	3
<input type="checkbox"/> Grande eau	4
- Produits de nettoyage	
<input type="checkbox"/> Détergent spécial pour bâtiments d'élevage	1
<input type="checkbox"/> Détergent ordinaire (ISIS, etc.)	2
<input type="checkbox"/> Aucun	3
- Nettoyage du matériel d'élevage	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
- Utilisation d'un détergent pour le matériel	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
- Qualité du revêtement mural	
<input type="checkbox"/> Bonne	1
<input type="checkbox"/> Moyenne	2

<input type="checkbox"/> Mauvaise	3
- Nature du sol :	
<input type="checkbox"/> En ciment	1
<input type="checkbox"/> Terre battue	2
3) Désinfection	
- Surfaces désinfectées	
<input type="checkbox"/> Sol	1
<input type="checkbox"/> Murs partiels	2
<input type="checkbox"/> Murs entiers	3
<input type="checkbox"/> Plafond	4
<input type="checkbox"/> Aucun	5
- Produits utilisés	
<input type="checkbox"/> Désinfectant pour élevage	1
<input type="checkbox"/> Désinfectant usuel (eau de Javel...)	2
- Effectuez-vous une deuxième désinfection après vide sanitaire ?	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
- Désinfection du matériel	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
4) Vide sanitaire	
- Durée du vide sanitaire	
<input type="checkbox"/> 1 semaine	1
<input type="checkbox"/> 2 semaines	2
<input type="checkbox"/> Plus de deux semaines	3
<input type="checkbox"/> Aucun	4
5) Nature de la litière	
<input type="checkbox"/> Copeaux de bois	1
<input type="checkbox"/> Paille	2
<input type="checkbox"/> Mélange	3
<input type="checkbox"/> Autres : .....	
6) État de la litière :	
<input type="checkbox"/> Bonne	1
<input type="checkbox"/> Moyenne	2
<input type="checkbox"/> Mauvaise	
7) Evacuation vers l'extérieur	

<input type="checkbox"/> Immédiate	1
<input type="checkbox"/> Différée	2
8) Devenir des cadavres :	
<input type="checkbox"/> Repas pour les chiens qui gardent l'exploitation	1
<input type="checkbox"/> Incinération	2
9) Devenir du fumier	
<input type="checkbox"/> Épandage	1
<input type="checkbox"/> Fosse avec chaux	2
10) Présence d'élevages avoisinant	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
11) Communication avec les autres élevages	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
12) Changement de tenue du personnel	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
13) Présence de pédiluves	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
14) Fréquence de vidange des pédiluves	
<input type="checkbox"/> 1 fois par jour	1
<input type="checkbox"/> 2 fois par jour	2
<input type="checkbox"/> 1 fois par semaine	3
15) Présence d'animaux domestiques (chien, chat...)	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
16) Présence de pigeon	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2
17) Présence de rongeurs	
<input type="checkbox"/> Oui	1
<input type="checkbox"/> Non	2

## II. Vaccination

1) Achat du vaccin :		
<input type="checkbox"/> Dans la journée		1
<input type="checkbox"/> Quelques jours avant		2
2) Conservation du vaccin entre +2 et +8°C et a l'obscurité		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2
3) L'eau de boisson utilisée pour la vaccination		
<input type="checkbox"/> Eau de source		1
<input type="checkbox"/> Minérale		2
<input type="checkbox"/> Distillée		3
4) L'ajout de substances stabilisantes		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2
5) Temps d'assoiffement avant vaccination		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2
6) Temps d'abreuvement vaccinal		
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1heure		1
<input type="checkbox"/> 1-2 heures		2
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 2 heures		3
7) Moment de la vaccination		
<input type="checkbox"/> Matin		1
<input type="checkbox"/> Après-midi		2
<input type="checkbox"/> Soir		3
8) Vaccination au couvoir		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2
9) Cinétique des anticorps		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2
10) La primovaccination est effectuée au		
<input type="checkbox"/> 7ème jour		1
<input type="checkbox"/> 14ème jour		2
<input type="checkbox"/> Plus de 14ème jours.		3
<input type="checkbox"/> Quel est le vaccin utilisé pour cette bande? .....		
11) Le rappel de la vaccination		
<input type="checkbox"/> Oui		1
<input type="checkbox"/> Non		2

Quel est le vaccin utilisé pour le rappel?.....

12) A quoi rapportez-vous les échecs vaccinaux ?

- Conditions d'élevages.
- Conditions de vaccination.

1  
2

**Diagnostic de la maladie**

1) Déclaration de la maladie au niveau de la DSV.

- Oui
- Non

1  
2

2) Diagnostic basé sur le tableau lésionnel

- Oui
- Non

1  
2

3) Éléments de diagnostic majeurs

- .....
- .....

4) Recours au laboratoire pour confirmation du diagnostic

- Oui
- Non

1  
2

5) Estimation de la prévalence dans votre région/an

- 10% des cas observés
- 20% des cas observés
- 20% des cas observés
- 50% des cas observés

1  
2  
3  
4

6) Conduite à tenir face à un cas de maladie de Gumboro

- Antibiothérapie et Complexe vitaminique
- Revaccination
- Aucun

1  
2  
3

7) Période de manifestation de la maladie

- Automne
- Hiver
- Printemps
- Été

1  
2  
3  
4

8) Les cas déjà observés sont survenus :

- Avant vaccination
- Après vaccination

1  
2

9) Pensez-vous à la forme immunodépressive lors d'échecs vaccinaux ?

- Oui
- Non

1  
2



Annexe 3 : Tableau récapitulatifs des données des mesures sanitaires de Bouira

Questionnaire n°	Type de bâtiment	Insect/raticide	Surface nettoyées	Produits de nettoy	Nettoy matériel	Nature du sol	Désinfection	Produits de désin	Deuxième désin	Désinfect du Maté	Durée vide sanitaire	Evacuat cadavre	Devenir cadavre	Devenir fumier	Elevage avoisi	Commu élevage	Chang ten perso	Pédiluve	Vect Bio
1	2	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1
2	2	1	1	1	1	2	1	2	1	1	2	1	1	1	1	2	2	1	1
3	3	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1
4	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	2	1	2	1
5	3	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
6	1	2	1	1	1	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	1
7	2	1	1	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1
8	2	2	1	2	1	1	1	2	1	1	3	1	1	1	1	1	1	2	1
9	3	1	2	2	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	2	1	1
10	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1
11	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1
12	3	2	1	2	1	1	1	2	2	1	2	1	1	1	2	1	2	2	1
13	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1
14	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	3	1	2	2	1	2	2	1	1
15	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1

**Annexe 4 : Tableau récapitulatifs des données de vaccination de Tizi-ouzou.**

<b>Questionnaire n°</b>	<b>Conserv vaccin</b>	<b>Eau de boisson</b>	<b>Sub stabilisante</b>	<b>Temps assoifement</b>	<b>Statut immu poussin</b>	<b>Cinétique Ac</b>	<b>Primovaccination</b>	<b>Rappel vaccination</b>	<b>Echecs vaccin</b>
<b>1</b>	1	2	2	1	2	2	1	2	2
<b>2</b>	2	1	2	1	2	2	1	2	2
<b>3</b>	1	2	2	1	2	2	2	2	2
<b>4</b>	1	1	2	2	2	2	2	2	2
<b>5</b>	1	2	2	2	2	2	2	1	1
<b>6</b>	1	2	2	1	2	2	2	2	2
<b>7</b>	1	2	2	1	2	2	2	2	2
<b>8</b>	1	2	2	1	2	2	2	2	2
<b>9</b>	1	1	2	1	2	2	2	2	1
<b>10</b>	1	1	2	1	2	2	2	2	1

**Annexe 5 : Tableau récapitulatifs des données de vaccination contre la Bursite Infectieuse de Bouira.**

<b>Questionnaire n°</b>	<b>Conserv vaccin</b>	<b>Eau de boisson</b>	<b>Sub stabilisante</b>	<b>Temps assoiffement</b>	<b>Statut immu poussin</b>	<b>Cinétique Ac</b>	<b>Primovaccination</b>	<b>Rappel vaccination</b>	<b>Echecs vaccin</b>
<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>4</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>5</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>7</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>8</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>9</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>10</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>11</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>12</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>13</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>14</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>15</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>

**Annexe 6 : Tableau récapitulatifs des données de diagnostic de la bursite infectieuse à Tizi-ouzou.**

<b>Questionnaire n°</b>	<b>Déclaration</b>	<b>Diagnostic lésionnel</b>	<b>Recours Labo</b>	<b>Esti Prévalence</b>	<b>Conduite à tenir</b>	<b>Saison</b>	<b>Cas observés</b>	<b>f, Immunodépressive</b>
<b>1</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>2</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>3</b>	2	1	2	4	3	4	2	2
<b>4</b>	2	1	2	1	3	4	2	2
<b>5</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>6</b>	2	1	2	1	1	1	2	1
<b>7</b>	2	1	2	1	1	1	2	2
<b>8</b>	2	1	2	1	1	3	2	2
<b>9</b>	2	1	2	2	1	2	1	1
<b>10</b>	2	1	2	1	1	3	2	2

**Annexe 7** : Tableau récapitulatifs des données de diagnostic de la bursite infectieuse à Bouira.

<b>Questionnaire n°</b>	<b>Déclaration</b>	<b>Diagnostic lésionnel</b>	<b>Recours Labo</b>	<b>Esti Prévalence</b>	<b>Conduite à tenir</b>	<b>Saison</b>	<b>Cas observés</b>	<b>f, Immunodépressive</b>
<b>1</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>2</b>	2	1	2	2	1	4	2	2
<b>3</b>	2	1	2	4	1	4	2	1
<b>4</b>	2	1	2	1	1	4	2	1
<b>5</b>	2	1	2	1	1	4	2	1
<b>6</b>	2	1	2	2	1	4	2	1
<b>7</b>	2	1	2	1	1	3	2	1
<b>8</b>	2	1	2	3	1	4	2	2
<b>9</b>	2	1	2	4	1	4	2	2
<b>10</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>11</b>	2	1	2	1	3	4	2	2
<b>12</b>	2	1	2	1	1	4	2	2
<b>13</b>	2	1	2	1	2	4	2	2
<b>14</b>	2	1	2	1	1	3	2	2
<b>15</b>	2	1	2	2	3	3	2	1

## Résumé

La Bursite Infectieuse aviaire est une pathologie virale touchant le système immunitaire de la volaille, répandue et mal maîtrisée dans notre pays causant des pertes économiques considérables.

L'objectif de notre enquête est de déterminer la prévalence et quelques facteurs favorisant la pérennité de cette maladie dans les élevages avicoles chair des deux régions, Bouira et Tizi-Ouzou.

Notre enquête a permis de confirmer la persistance de cette maladie dans ces deux régions malgré la vaccination, avec une prévalence estimée par les vétérinaires à plus de 10% des cas observés durant l'année, aussi nous avons constaté que 100% des vétérinaires des deux régions enquêtées ne déclarent pas la maladie. Pour ce qui est des mesures sanitaires, elles sont loin d'être respectées (vecteurs présents dans 100% des élevages enquêtés). Concernant la vaccination, la quasi-totalité des vétérinaires enquêtés n'ont pas recours à la cinétique des AOM, et enfin, on a aussi observé que 100% des vétérinaires établissent leur diagnostic uniquement sur des critères lésionnels. Cette maladie revête dans les deux régions étudiées un caractère endémique et saisonnier.

A l'issue de ce modeste travail, nous sommes parvenues à donner quelques recommandations qui permettront à moyen terme de maîtriser cette maladie et de l'éradiquer à long terme.

**Mots clés :** Poulet de chair, Bursite Infectieuse, prévalence, facteurs.

## Abstract

Poultry Infectious bursal is an infectious viral disease affecting the immune system of poultry, widespread and poorly mastered in our country causing significant economic losses.

The aim of our investigation is to determine the prevalence and some factors promoting the sustainability of this disease in Broiler in both regions, Bouira and Tizi-Ouzou

Our investigation confirmed the persistence of the disease in both regions despite vaccination, with an estimated prevalence by veterinarians to more than 10% of cases observed during the year, as we found that 100% of both veterinarians regions surveyed do not report the disease. In terms of health measures, they are far from being met (vectors present in 100% of investigations farms). Regarding vaccination, almost all veterinarians surveyed do not use the kinetic of AOM, and finally, it was also observed that 100% of veterinary diagnostic establish their only lesional criterion. This disease must put in the two regions studied endemic and seasonal.

At the end of this modest work, we reached to give some recommendations that allow medium-term master this disease and to eradicate it in the long term.

**Key words:** Broiler, Infectious bursal, prevalence, factors.

## ملخص

داء الغومبورو هو مرض فيروسي يصيب الجهاز المناعي للدواجن، منتشر وغير متقن في بلادنا مما يسبب في خسائر اقتصادية كبيرة.

الهدف من هذا التحقيق هو تحديد مدى انتشاره وبعض العوامل التي تعزز استدامته في مزارع دواجن اللحم في كلا من منطقتي البويرة وتيزي وزو.

أكد تحقيقنا استمرار المرض في كلا المنطقتين على الرغم من التطعيم، مع انتشار يقدر من قبل الأطباء البيطريين إلى أكثر من 10% من الحالات التي لوحظت خلال العام، كما وجدنا أن 100% من كل من الأطباء البيطريين المناطق التي شملتها الدراسة لا يبلغون عن المرض. من حيث التدابير الصحية، فهي غير متقنة (ناقلات البيولوجية متواجدة في 100% من المزارع المحققة). وفيما يتعلق التطعيم، تقريبا كل الأطباء البيطريين الذين شملهم الاستطلاع لا يبحثون عن أوم، وأخيرا، لوحظ أيضا أن 100% من التشخيص البيطرية يضعون الأوقات المعيار الوحيد للتشخيص.

هذا المرض يتميز في هاتين المنطقتين بالمتوطنة والموسمية.

و في مآخرة هذا العمل المتواضع، تمكنا من إعطاء بعض التوصيات التي تسمح على المدى المتوسط السيطرة على المرض والقضاء عليه على المدى الطويل.

**الكلمات الدالة :** الدواجن , الغومبورو, العوامل, الإنتشار.