

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



جامعة البليدة 1 معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary Sciences University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Dominantes pathologies virales chez le poulet de chair :

Séroprévalence et facteurs de risque

Présenté par

MEDJADENI Bouchra

SADAOUI Bouchra

Présenté devant le jury :

Président : OUZROUG Rym

MCA

ISV/Blida 1

Examineur : FEKNOUS Naoual

MCA

ISV/Blida 1

Promoteur : SALHI Omar

MCA

ISV/Blida 1

Année universitaire : 2024/2025

فَرِحِينَ بِمَا آتَاهُمُ اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ .



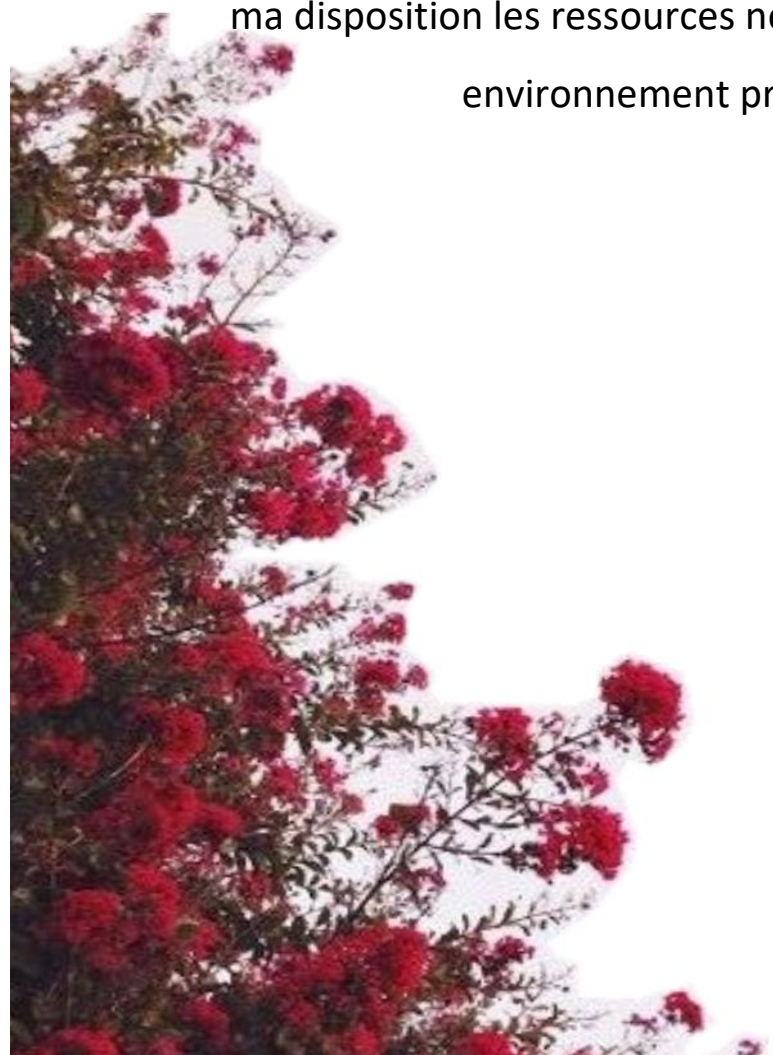
Remerciements

En premier lieu, je remercie Dieu le tout Puissant pour m'avoir accordé le courage, la force et la patience de mener à bien ce modeste travail.

Tout d'abord, je remercie sincèrement mon directeur de mémoire Pr Omar Salhi, pour son encadrement, ses conseils avisés et son soutien constant tout au long de cette recherche. Son expertise et ses encouragements ont été essentiels pour mener à bien ce projet

Je suis reconnaissant envers l'institut des sciences vétérinaires Blida qui m'a offert l'opportunité de réaliser cette étude en mettant à ma disposition les ressources nécessaires et en me fournissant un environnement propice à la recherche.

2025



فَرِحِينَ بِمَا آتَاهُمُ اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ .



Je dédie ce travail modeste à l'âme pure de mon père, qui ne m'a jamais quittée.

Qu'Allah lui fasse miséricorde et l'accueille dans Son vaste paradis.

À ma chère mère, symbole de sacrifice et de générosité,

Celle qui m'a appris qu'il n'y a pas de rêve impossible,

Celle qui a été à mes côtés dans toutes mes épreuves,

M'entourant de son amour et de son soutien jusqu'à ce que j'atteigne ce que je suis aujourd'hui.

Ce succès est le tien.

Que Dieu te préserve pour nous.

À mon époux, **Abdelaziz**, Mon compagnon de vie, mon autre moitié,

Merci pour ton soutien dans les moments difficiles, Pour ta présence, ton amour.

Tu es un trésor inestimable dans ma vie. Je t'aime de tout mon cœur.

À ma petite âme qui grandit en moi,

A mon rêve à venir, à ce battement de cœur qui m'accompagne à chaque instant. Je

te dédie ce travail modeste, Comme première graine d'amour et de dévouement

que je sème pour toi, En espérant qu'un jour, tu seras fier(ère) de savoir que ton commencement a été baigné de savoir, d'espoir et de persévérance

À mes chers frères et sœurs, **Mustapha** et **Maroua**

Merci pour votre soutien et pour avoir toujours été à mes côtés

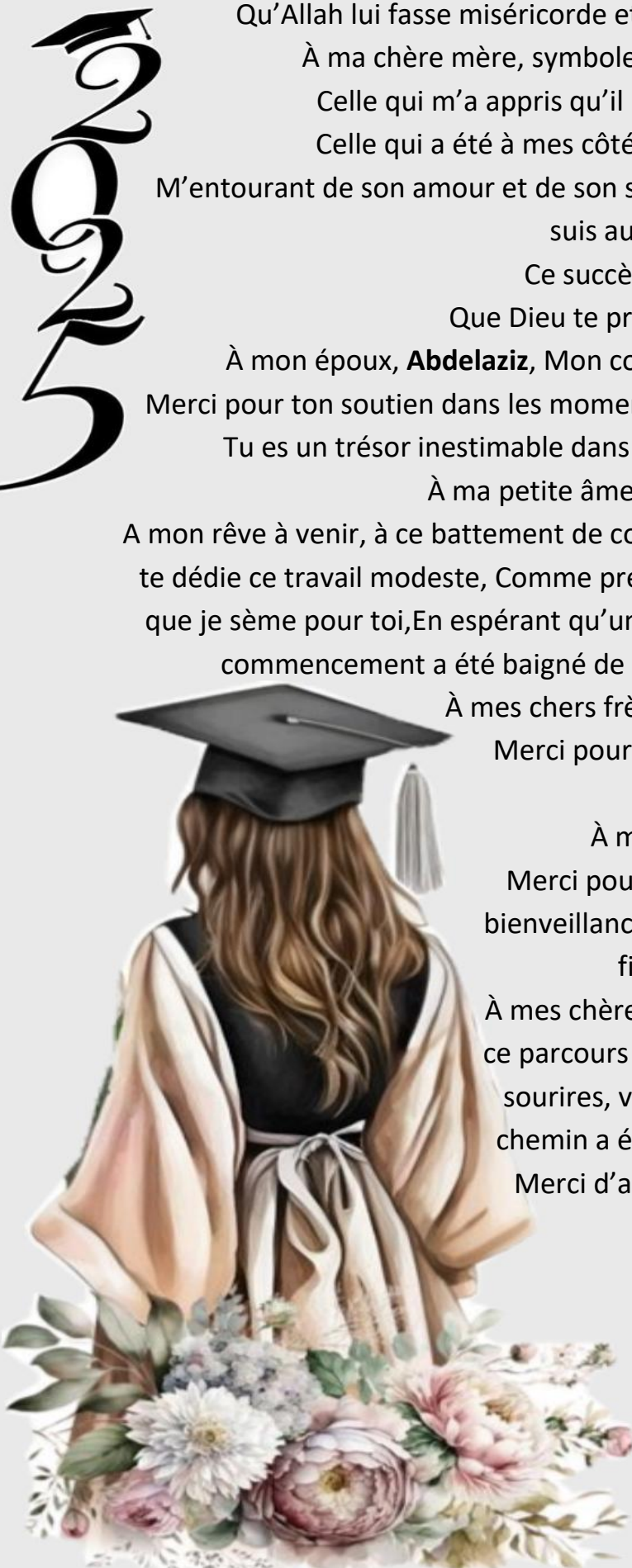
À mon cher binôme **Sadaoui Bouchra**

Merci pour ta collaboration, ton engagement, et ta bienveillance tout au long de ce parcours. Heureuse et fière d'avoir cheminé à tes côtés.

À mes chères amies : **Siham**, **Racha**, **Dieeya** Sans vous, ce parcours n'aurait jamais été aussi beau. Grâce à vos sourires, votre soutien et votre présence sincère, le chemin a été plus doux et les difficultés plus légères.

Merci d'avoir fait partie de ce voyage... et de mon cœur.

Bouchra Medjadeni



فَرِحِينَ بِمَا آتَاهُمُ اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ .



Je dédie de mon profond cœur ce mémoire :

À mes parents,

Pour leur soutien indéfectible, leur amour inconditionnel et leurs conseils empreints de sagesse.

Une pensée toute particulière pour ma mère, dont l'expérience en tant que médecin a été une véritable source d'inspiration et de clarté tout au long de cette aventure.

À mon père, qui m'a toujours accompagnée avec calme, bienveillance et encouragements. Sa présence patiente et aimante m'a permis de traverser les moments de doute, en me rappelant que je n'étais jamais seule.

À ma grande sœur Amina et à son mari Abdelhadi,

Je vous suis profondément reconnaissante pour leurs paroles réconfortantes, leur soutien indéfectible, leurs encouragements toujours présents et leur bienveillance. Leur présence m'a donné la force d'avancer, même dans les moments les plus exigeants. Grâce à eux, j'ai su garder confiance en moi.

À ma chère nièce Leyla et mon précieux neveu Sephar,

Leur tendresse, leurs sourires et leur présence lumineuse m'apportent un réconfort inestimable. Merci d'illuminer mon quotidien de leur joie et de leur affection. Ils sont les étoiles de ma vie.

À mes grands-parents, mes tantes, oncles et cousins,

Je leur adresse ces mots avec toute ma gratitude. Merci pour leur amour, leur présence et tous ces instants partagés qui nourrissent mon cœur. Ils sont une part essentielle de mon équilibre et de mon histoire.

À ma binôme, Bouchra Medjadni,

Merci pour ton sérieux, ton implication sans faille et ta détermination. Ton soutien m'a été précieux à chaque étape. Plus qu'une coéquipière, tu es devenue une véritable sœur de cœur.

Ce travail n'aurait pas vu le jour sans toi.

À Maroi Lazar, Ikram Abrahouché et HanaaBendella, mes amies de toujours,

Merci d'avoir été là depuis le tout début, dans les rires comme dans les tempêtes. Leur amitié a été un pilier solide tout au long de mon parcours. Les souvenirs que nous partageons resteront gravés à jamais dans ma mémoire. Elles sont bien plus que des amies : elles sont ma famille de cœur.

À Aya Mahi, Aya Ferah, Asma Fatima Haj-Cherif,

Et à tous ceux que j'ai eu la chance de croiser au fil de cette merveilleuse aventure, merci pour les liens tissés, les moments de complicité et tout ce qu'ils m'ont apporté.

Bouchra Saadaoui



Résumé

Le secteur de volaille de chair est toutefois menacé par un certain nombre de maladies virales causant des pertes économiques énormes. La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique de la maladie de Newcastle (ND), de la bronchite infectieuse (BI) et de la bursite infectieuse (IBD) en élevage de poulet de chair et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie.

Nos résultats montrent que : parmi tous les élevages étudiés, la IB était la maladie la plus répandue (45 %) ; cependant, ND et IBD ont montré une positivité sérologique moindre (35 % et 20 % respectivement). Les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs ($p = 0,02$). Cependant, les élevages ayant une densité plus élevée ou âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs respectivement ($p = 0,04$, $p = 0,02$). Enfin, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal, les élevages ont semblé plus séropositifs ($p = 0,04$).

En conclusion, l'enquête sérologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur les maladies virales qui sont des pathologies dominantes chez le poulet de chair. Ainsi, de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de ces maladies.

Mots clés : sérologique ; facteurs de risque ; maladie de Newcastle ; bronchite infectieuse ; bursite infectieuse ; poulet de chair.

Summary

However, the broiler poultry sector is threatened by a number of viral diseases causing huge economic losses. This study was conducted to assess the serological status of Newcastle disease (ND), infectious bronchitis (IB) and infectious bursal disease (IBD) in broiler flocks and to evaluate the influence of certain risk factors associated with each disease.

Our results show that: of all the farms studied, IB was the most common disease (45%); however, ND and IBD showed lower serological positivity (35% and 20% respectively). Farms with good hygiene were significantly less seropositive ($p = 0.02$). However, farms with a higher density and those over 30 days old were more seropositive respectively ($p = 0.04$, $p = 0.02$). Finally, when the broilers did not receive a booster vaccination, the farms appeared to be more seropositive ($p = 0.04$).

In conclusion, the serological survey carried out as part of this study provided with an important framework on viral diseases, which are the dominant pathologies in broilers. Numerous factors are responsible for the appearance of these diseases.

Key words: serological; risk factors; Newcastle disease; infectious bronchitis; infectious bursal disease; broiler chicken.

ملخص

يتعرض قطاع دواجن اللحم لتهديدات عديدة من الأمراض الفيروسية التي تُسبب خسائر اقتصادية فادحة. أُجريت هذه (IBD) ، وداء الجراب المعدي (IB) ، والتهاب الشعب الهوائية المعدي (ND) الدراسة لتقييم الوضع المصلي لمرض نيوكاسل في مزارع دجاج اللحم، ولتقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بكل مرض

تشير نتائجنا إلى أن مرض نيوكاسل كان الأكثر انتشارًا (45% من بين جميع المزارع التي خضعت للدراسة)؛ إلا أن مرضي التهاب الشعب الهوائية المعدي والتهاب الشعب الهوائية المعدي أظهرتا نسبة إيجابية مصلية أقل (35% و20% على أما المزارع ذات الكثافة السكانية ($p = 0.02$) التوالي). وكانت المزارع ذات النظافة الجيدة أقل إيجابية مصلية بشكل ملحوظ وأخيرًا، ($p = 0.04$ ، $p = 0.02$) الأعلى أو تلك التي يزيد عمرها عن 30 يومًا، فكانت أكثر إيجابية مصلية، على التوالي في الختام، قَدَمَ المسح المصلي ($p = 0.04$) عندما لم تُلقح دجاجات اللحم مرة أخرى، بدت القطعان أكثر إيجابية مصلية الذي أُجري كجزء من هذه الدراسة إطارًا هامًا للأمراض الفيروسية، وهي أمراض سائدة في دجاج التسمين. وبالتالي، تُعدّ عوامل عديدة مسؤولة عن حدوث هذه الأمراض

الكلمات المفتاحية: مصلية؛ عوامل الخطر؛ مرض نيوكاسل؛ التهاب الشعب الهوائية المعدي؛ مرض الجراب المعدي؛ دجاج التسمين

Sommaire

Remerciements	2
Introduction :	1
1.1. Bronchite Infectieuse Aviaire (Coronavirose)	5
1.1.1 Définition	5
1.1.4 Symptômes	5
1.1.5 Lésions	7
1.1.6. Prophylaxie	9
1.3. Bursite Infectieuse Aviaire (Maladie de Gumboro)	11
1.3.1. Définition	11
1.3.2. Épidémiologie	11
1.3.3. Étio-Pathogénie	11
1.3.4. Symptômes	11
1.3.5. Lésions	13
1.3.7. Traitement	13
1.4. Maladie de Newcastle (Pseudo-Peste Aviaire)	15
1.4.1. Définition	15
1.4. 2. Étiologie	15
1.4.3. Épidémiologie	15
1.4.5. Diagnostic	16
1.4.6. Traitement	17
<i>Partie Expérimentale</i>	20
2.1. Problématique :	30
2.2. Objectif :	30
2.3. Matériels et méthodes :	30
2.3.1. Région et durée d'étude :	30
2.3.2. Animal :	31
2.3.3. Etude clinique (Diagnostic clinique) :	31
2.3.4. Echantillonnage (Prélèvements) :	32

2.3.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) :	33
2.3.6. Facteurs de risque :	39
2.3.7. Analyses statistiques :	40
2.4. Résultats :	41
2.4.1. Etude sérologique :	41
2.4.2. Les facteurs influençant l'apparition de ND, BI et IBD :	42
2.5. Discussion :	43
2.5.1. Etude sérologique :	44
2.5.2. Les facteurs influençant l'apparition de la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (BI) et la maladie de Gumboro (IBD) :	45
<i>Conclusion</i>	48
Conclusion et recommandations :	68
<i>Liste des références</i>	69
Liste des références	29

Liste des figures

Figure 1 : cavité abdominal distendue par l’oviducte dilaté remplie de liquide claire ;lésion du variant QX chez une pondeuse (Robineau,2007)	8
Figure 2 : piqueté hémorragique le long de la muqueuse trachéal(Guérin et Boissieu ,2008)	8
Figure 3 : Œufes difformes à coquille mince et rugueuse pondus par des poules infectées (Guérin et Boissieu ,2008)	9
Figure 4 : les Vaccins vivants pour la Bronchite Infectieuse fabriqués par le laboratoire MSD Animal Health (connu aussi sous le nom de Merck Animal Health).	10
Figure 7 : hypertrophie et hémorragie de la bourse de Fabricius (Daral ; Jackwood, 2019)	12
Figure 8 : hémorragie et pétéchie des muscles pectoraux (Singh et al, 2014)	12
Figure 9 : des hémorragies seront observée dans la bourse de fabricius (HL Shivaprasad)	12
Figure 10 : les Vaccins contre la Maladie de Gumboro fabriqués par le laboratoire MSD Animal Health (connu aussi sous le nom de Merck Animal Health)	14
Figure 11 : aspect clinique de l’encéphalite rencontré lors des troubles nerveux traduisent par un torticolis.	16
Figure 12 : Des taches hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule	17
Figure 13 : les Vaccins vivants contre la Maladie de Newcastle	18
Figure 16 : Carte géographique montre les régions d’étude.	30
Figure 17 : Les élevages prélevés (photo personnelle, 2025)	31
Figure 19 : Technique de prélèvement.	33
Figure 20 : Les étapes de décantation du sérum (photo personnelle, 2025)	33
Figure 21 : Kit ELISA utilisé.(photo personnelle 2025)	34
Figure 22 : Lecteur et laveur ELISA.(photo personnelle 2025)	35

Listedes Tableaux

Table 1 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.	39
Table 2 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.	39
Table 3 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.	39
Table 4 :Etude sérologique	41
Table 5 : Effet de facteurs de risque.	43

Introduction

Introduction :

L'aviculture en Algérie a connu un essor significatif dès les années 70 grâce à d'importants investissements, visant à établir un système de production intensif pour répondre à la demande croissante de protéines animales au sein de la population (MADR, 2008). Cependant, l'introduction des réformes économiques en 1988 et l'ouverture du marché aux importations avicoles ont engendré une crise structurelle. Cette crise s'est manifestée par un déclin de la production avicole, révélant des lacunes à divers niveaux de la filière. Aujourd'hui, ce déclin est exacerbé par des défis mondiaux tels que la crise des matières premières sur le marché international, le changement climatique, les maladies émergentes comme la grippe aviaire, et les restrictions sur certains additifs médicamenteux dans l'alimentation animale (Chachoua, 2016). Cette conjoncture défavorable menace la pérennité de l'aviculture en Algérie.

Les maladies virales englobent un ensemble d'infections qui ont un impact significatif sur la santé et la production avicoles. Causées par divers virus, ces maladies entraînent des pertes économiques et posent des défis pour la gestion avicole à l'échelle mondiale. Les principaux agents pathogènes viraux comprennent le virus de la grippe aviaire (VIA), le réovirus aviaire (ARV), le virus de la laryngotrachéite infectieuse (ILTV) et le virus de la maladie de Newcastle (NDV). La compréhension de ces maladies est essentielle pour mettre en place des stratégies de contrôle et de prévention efficaces.

De récentes épidémies ont entraîné une augmentation des condamnations dans les abattoirs, soulignant son impact économique (Lunge et al., 2022).

Malgré les progrès de la vaccination et des mesures de biosécurité, l'évolution continue de ces virus pose des défis permanents pour la gestion de la santé des volailles, provoquant de graves problèmes et une mortalité accrue, notamment en cas d'infections secondaires (Mo & Mo, 2025).

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique de la maladie de Newcastle (ND), de la bronchite infectieuse (BI) et de la bursite infectieuse (IBD) en élevage de poulet de chair et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie.



Partie Bibliographique

CHAPITRE 01 : LES MALADIES VIRALES

1.1. Bronchite Infectieuse Aviaire (Coronavirose)

1.1.1 Définition

La bronchite infectieuse aviaire (BI) est une maladie virale affectant principalement les poules pondeuses et les poussins. Causée par un coronavirus, elle se manifeste cliniquement par des signes généraux tels que fièvre, apathie et anorexie, associés à des symptômes respiratoires parfois sévères (Milleman, 2006).

1.1.2 Étiologie

Le virus responsable de la bronchite infectieuse aviaire appartient à la famille des Coronaviridae. Seuls les poules et les poulets sont sensibles à cette souche virale (Adjou, 2004).

1.1.3 Épidémiologie

La transmission du virus se fait principalement par contact direct avec des volailles infectées, qu'elles soient malades ou porteuses asymptomatiques. La morbidité peut atteindre 100 %, tandis que la mortalité peut s'élever jusqu'à 25 %. Les exsudats trachéaux et les matières fécales contiennent une forte charge virale

Lors de la phase aiguë de la maladie, le virus est principalement excrété par les sécrétions respiratoires et les écoulements nasaux. Il peut également persister dans les matières fécales et les sécrétions pendant une période prolongée (Anonyme, 1).

1.1.4 Symptômes

Bien que la maladie puisse toucher les oiseaux à tout âge, son expression clinique varie après une période d'incubation courte, allant de 18 à 36 heures.

- Signes respiratoires prédominants, principalement chez les oiseaux de moins de 5 semaines :
- Abattement et frilosité.
- Toux, éternuements et râles humides, accompagnés d'un bruit caractéristique chez les jeunes sujets.
- Écoulement nasal séro-muqueux, sans traces de sang (contrairement au Laryngotrachéite Infectieuse - LTI).
- Dyspnée occasionnelle, sinusite et conjonctivite.

Morbidité et mortalité

La bronchite infectieuse aviaire présente un taux de morbidité pouvant atteindre 100 %, tandis que la mortalité varie entre 5 % et 25 %, en fonction des complications liées aux infections secondaires par des mycoplasmes, des bactéries (notamment *E. coli*) ou d'autres virus. La guérison, généralement spontanée en une à deux semaines, s'accompagne cependant de retards de croissance importants (Vilatte, 2001).

Manifestations à tropisme génital

L'infection des futures pondeuses âgées de moins de deux semaines peut avoir des conséquences irréversibles sur leur capacité à pondre. Le virus détruit les cellules de l'appareil génital, entraînant l'apparition de « fausses pondeuses », c'est-à-dire des femelles adultes incapables de pondre.

Les troubles de la ponte incluent :

- Une coquille fine ou absente, une texture rugueuse, une coloration pâle, une albumine trop liquide et des œufs déformés.
- Une diminution du taux de ponte variant entre 10 % et 50 %.
- Une augmentation de la mortalité embryonnaire (Vilatte, 2001).

L'impact de l'infection dépend également du stade de la ponte :

- Une infection en début de ponte entraîne une baisse temporaire de la production, avec un retour progressif à la normale (effet réversible) (Vilatte, 2001).
- Une contamination juste après le pic de ponte peut provoquer des pertes de production importantes (Vilatte, 2001).
- En fin de ponte, la maladie entraîne un arrêt irréversible de la production, nécessitant la réforme des volailles (Vilatte, 2001).

Atteintes rénales

La bronchite infectieuse peut également provoquer des lésions rénales, se manifestant par

- Néphrite, urolithiase et déshydratation.
- Néphrite interstitielle chez les poussins.
- Dépression, soif excessive, plumage ébouriffé et fientes liquides.

1.1.5 Lésions

Lésions respiratoires

- Trachéite accompagnée d'un mucus caséux.
- Présence d'un exsudat mucopurulent dans les bronches primaires et les poumons.
- Formation d'un bouchon de caséum dans la partie distale de la trachée, entraînant des bruits respiratoires caractéristiques (« bruit de pompe ») et pouvant provoquer une mort par asphyxie, souvent observée avec un signe de bouche ouverte.
- À l'ouverture de la trachée et des bronches, présence de petites pétéchies, mais jamais d'hémorragies, contrairement à la laryngotrachéite infectieuse (Vilatte, 2001).
- Présence de mousse dans les sacs aériens.
- Chez les jeunes oiseaux, écoulements nasaux fréquents et, dans certains cas, sinusite.

Lésions génitales

Une infection précoce (avant l'âge de 2 semaines) entraîne une stérilisation définitive des volailles :

- Chez les femelles, atrophie ou développement infantile de l'oviducte, pouvant entraîner des pontes intra-abdominales à l'âge adulte.
- Chez les mâles, atrophie irréversible des testicules (Vilatte, 2001).

La symptomatologie observée en cas de bronchite infectieuse (BI) n'est pas spécifique et ne permet pas d'établir un diagnostic certain. En effet, d'autres maladies aviaires, telles que la laryngotrachéite infectieuse ou la maladie de Newcastle, peuvent présenter des signes cliniques similaires. Pour confirmer le diagnostic, une analyse de laboratoire est indispensable. Celle-ci repose soit sur la détection directe du virus, soit sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques à la BI (De Witt, 2000). Il n'existe pas de traitement spécifique contre la bronchite infectieuse, comme pour la plupart des maladies virales. Cependant, certaines mesures non spécifiques peuvent aider à améliorer le confort des volailles, notamment le réchauffement des animaux, la réduction de la densité d'élevage, la stimulation de la prise alimentaire et l'amélioration de la ventilation.

L'administration d'antibiotiques à large spectre permet de limiter les pertes en prévenant les surinfections bactériennes responsables d'aérosaculite. De plus, l'ajout de compléments électrolytiques dans l'eau de boisson est recommandé pour compenser les pertes en sodium et

en potassium induites par les souches néphropathogènes du virus de la bronchite infectieuse (Cavanagh et Naqi, 2003).

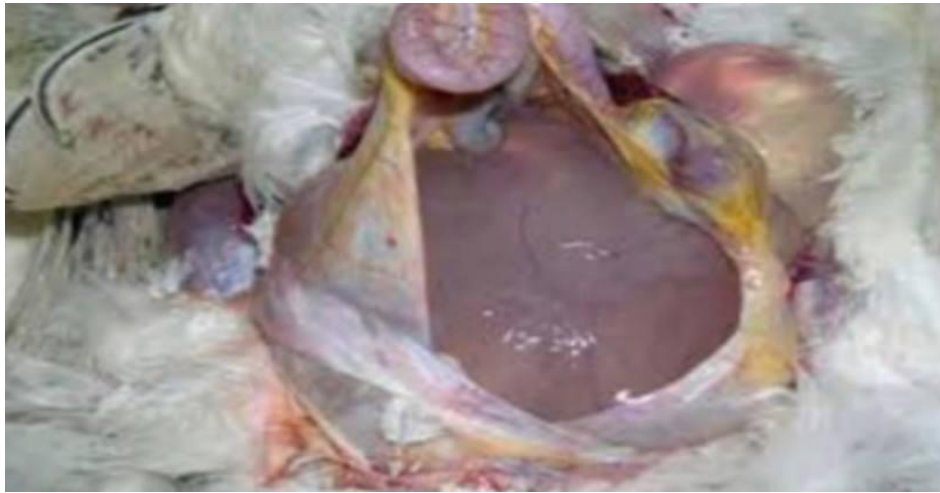


Figure 1: *cavité abdominal destendue par l’oviducte dilaté remplie de liquide claire ;lésion du variant QX chez une pondeuse (Robineau,2007)*



Figure 2: *piqueté hémorragique le long de la muqueuse trachéal(Guérin et Boissieu ,2008)*

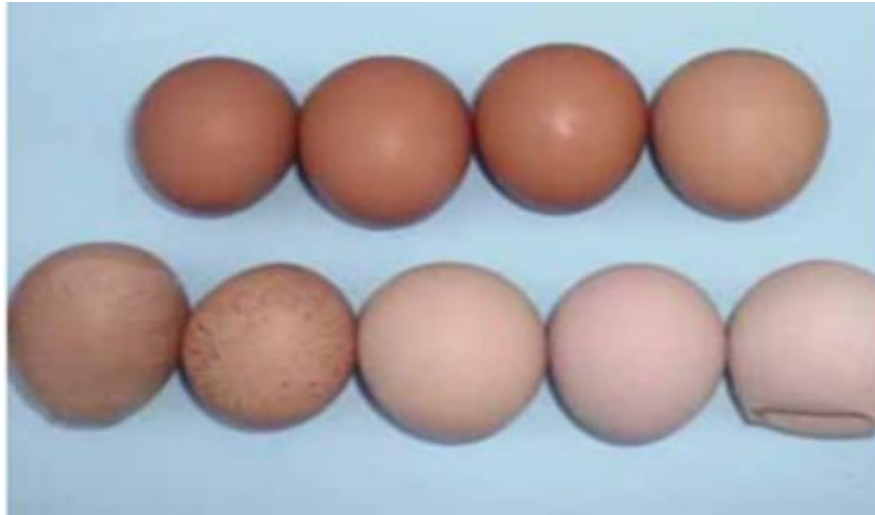


Figure 3: *Œufes difformes à coquille mince et rugueuse pondus par des poules infectées (Guérin et Boissieu ,2008)*

1.1.6. Prophylaxie

1. Sanitaire

La prévention de la bronchite infectieuse repose sur une biosécurité rigoureuse. Il est essentiel de mettre en place des mesures strictes de désinfection des bâtiments d'élevage afin de limiter l'introduction et la propagation du virus. L'éleveur doit appliquer ces protocoles de manière rigoureuse et systématique. Bien que ces mesures ne soient pas spécifiques à la bronchite infectieuse, elles contribuent à réduire la charge virale dans l'environnement et à limiter les risques de surinfections bactériennes (Albert, 2004).

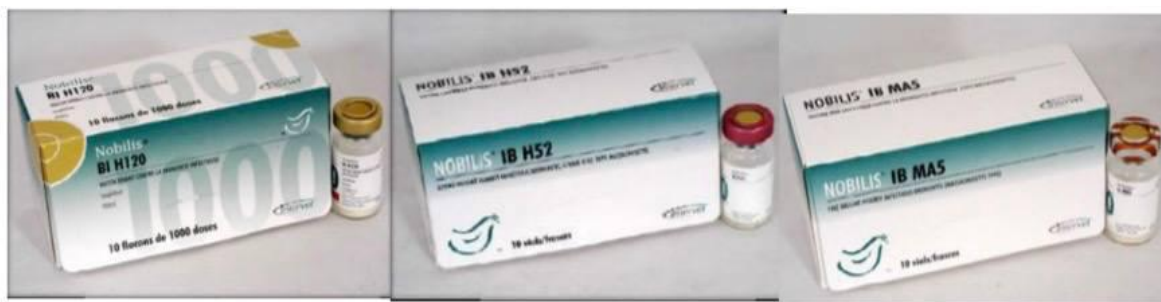
2. Médicale

La vaccination constitue un moyen clé de lutte contre la bronchite infectieuse, avec une prédominance des vaccins à virus atténué appartenant au sérotype Massachusetts.

Les vaccins vivants atténués sont administrés dès la phase d'élevage. Leur atténuation est obtenue par passages successifs sur des œufs embryonnés. Parmi eux, les souches les plus atténuées (H120, MA5) sont utilisées pour la primo-vaccination dès l'âge d'un jour, tandis que des souches moins atténuées (H52) sont réservées à la revaccination des poules pondeuses et reproductrices avant leur transfert en unités de ponte ou de reproduction.

Chez les poulets de chair, une seule vaccination à un jour d'âge est généralement pratiquée. Toutefois, en cas de risque accru, un rappel peut être effectué dès 14 jours avec un vaccin contenant un virus variant, tel que le type 4/91 ou CR88121.

En complément, des vaccins inactivés combinés, intégrant les valences IB, ND ou encore IB, ND, EDS et rhinotrachéite aviaire, sont destinés aux pondeuses et reproductrices. Administrés quatre semaines avant le début de la ponte, ils assurent une protection durant toute la période de ponte.



(A)

(B)

(C)

Fi

Figure 4: les Vaccins vivants pour la Bronchite Infectieuse fabriqués par le laboratoire MSD Animal Health (connu aussi sous le nom de Merck Animal Health).

A : NOBILIS BI H120 Vaccin vivant lyophilisé pour l'immunisation contre la Bronchite Infectieuse, souche H120

B : NOBILIS BI H52 Vaccin vivant lyophilisé pour l'immunisation contre la Bronchite Infectieuse, souche H52

C : NOBILIS BI MA5 Vaccin vivant lyophilisé pour l'immunisation contre la Bronchite Infectieuse, souche MA5

1.3. Bursite Infectieuse Aviaire (Maladie de Gumboro)

1.3.1. Définition

La bursite infectieuse aviaire, ou maladie de Gumboro, est une infection virale hautement contagieuse qui touche principalement les jeunes poulets. Causée par le virus de la bursite infectieuse (IBDV), un virus lymphotrope, elle entraîne la destruction des organes immunitaires, en particulier la bourse de Fabricius, compromettant ainsi la réponse immunitaire des volailles (Rabeson, 2010 ; Van den Berg et al., 2000).

1.3.2. Épidémiologie

Présente dans le monde entier, la maladie a été identifiée pour la première fois aux États-Unis avant de se propager en Europe (via le Royaume-Uni), en Asie et en Afrique, où elle a été reconnue plus tardivement (Sellam, 2001). La transmission se fait exclusivement par voie horizontale, par ingestion d'eau, d'aliments ou de litières contaminées, ainsi que par inhalation de particules virales (Vindevogel, 1976).

1.3.3. Étio-Pathogénie

Le virus de la bursite infectieuse (IBDV) appartient à la famille des Birnaviridae. Il est non enveloppé, de structure icosaédrique et d'un diamètre d'environ 60 nm. Son génome est composé d'un ARN double brin. Il cible spécifiquement les lymphocytes B immatures, entraînant la destruction massive des cellules immunitaires au niveau de la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels que le thymus et la rate, peuvent également être affectés (Guérin et al., 2008).

1.3.4. Symptômes

Les principaux signes cliniques observés chez les volailles infectées incluent :

- Diarrhée blanchâtre (différenciable de la coccidiose)
- Soif excessive
- Déshydratation sévère
- Démarche chancelante
- Plumage ébouriffé (Zehda et al., 2004)



Figure 5: hypertrophie et hémorragie de la bourse de Fabricius (Daral ; Jackwood, 2019)



Figure 6: hémorragie et pétichie des muscles pectoraux (Singh et al, 2014)

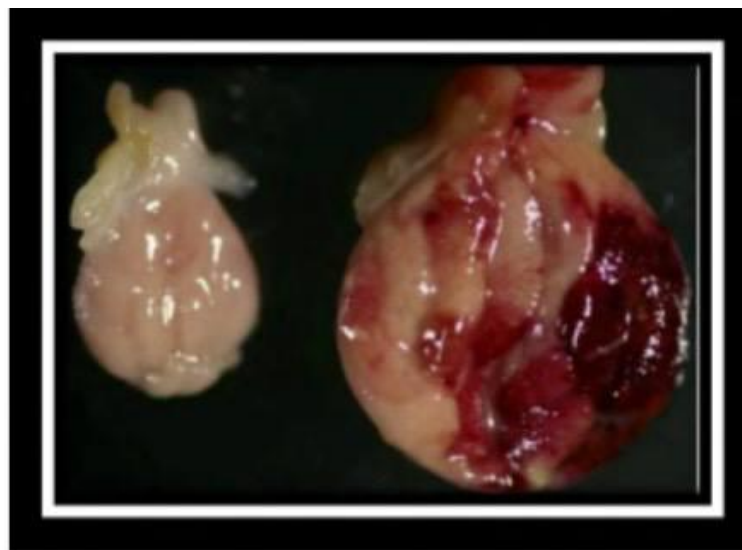


Figure 7: des hémorragies seront observée dans la bourse de fabricius (HL Shivaprasad)

1.3.5. Lésions

L'autopsie des volailles atteintes révèle des lésions caractéristiques :

- Hémorragies au niveau des muscles pectoraux, parfois sur le myocarde et les organes viscéral
- Bourse de Fabricius hypertrophiée dans un premier temps, puis atrophiée, avec un contenu caséeux (Jeane B. Picaux, 1998)

1.3.6. Diagnostic

Le diagnostic repose sur deux approches complémentaires :

- Clinique : L'observation de lésions spécifiques à l'autopsie, combinée à l'analyse dessymptômes et à la courbe de mortalité en cloche, permet d'orienter fortement le diagnostic (Randall, 1991).
- Laboratoire : L'examen histologique de la bourse de Fabricius permet une confirmation définitive, en identifiant la destruction des lymphocytes (Villate, 2001).

1.3.7. Traitement

Il n'existe aucun traitement spécifique contre la bursite infectieuse. La prévention repose essentiellement sur la vaccination des reproducteurs et des jeunes volailles afin d'assurer une protection immunitaire efficace dès le plus jeune âge.

1.3.8. Prophylaxie

1. Mesures sanitaires

Pour limiter la propagation du virus, une stricte biosécurité doit être appliquée :

- Désinfection rigoureuse des bâtiments et du matériel
- Contrôle des insectes vecteurs
- Nettoyage approfondi et application d'un vide sanitaire entre les lots

2.Vaccination

La vaccination joue un rôle clé dans la prévention de la maladie :

- Vaccins vivants atténués : Administrés entre le 10^e et le 18^e jour d'élevage aux poulets de chair et aux poules pondeuses/reproductrices.
- Vaccins pour poussins d'un jour : Utilisables lorsque le taux d'anticorps maternels est bas (titre ELISA < 500).
- Vaccins recombinants : Contenant un herpèsvirus de la dinde (HVT) recombinant exprimant l'antigène VP2 de l'IBDV. Ils sont administrés soit aux poussins d'un jour, soit aux embryons à

18 jours d'incubation. Ce vaccin offre une protection conjointe contre la bursite infectieuse et la maladie de Marek.

Obligation réglementaire

La maladie de Gumboro, bien que non soumise à déclaration obligatoire, requiert une vigilance accrue en raison de son impact économique et sanitaire majeur.



*Figure 8: les Vaccins contre la Maladie de Gumboro fabriqués par le laboratoire MSD Animal Health
(connu aussi sous le nom de Merck Animal Health)*

A : NOBILIS GUMBORO 228E Vaccin vivant contre la Maladie de Gumboro, souche 228E

**B : NOBILIS GUMBORO D78 Vaccin vivant contre la Maladie de Gumboro, souche
Intermédiaire D78**

C : NOBILIS GUMBORO INAC Vaccin inactivé contre la maladie de Gumboro

1.4. Maladie de Newcastle (Pseudo-Peste Aviaire)

1.4.1. Définition

La maladie de Newcastle est une infection virale extrêmement contagieuse qui affecte les oiseaux, en particulier les volailles domestiques (*Gallus gallus*). Elle est provoquée par un virus appartenant à la famille des Paramyxoviridae et se manifeste sous diverses formes cliniques. Les symptômes les plus courants incluent des troubles digestifs, respiratoires et neurologiques, entraînant une détérioration rapide de l'état général des oiseaux. Dans les cas les plus sévères, l'infection évolue rapidement vers la mort, souvent accompagnée de lésions hémorragiques ou congestives généralisées.

1.4. 2. Étiologie

L'agent causal de la maladie de Newcastle est un virus à ARN du genre Rubulavirus, appartenant à la famille des Paramyxoviridae. Ce virus est caractérisé par une capside hélicoïdale et une enveloppe issue de la membrane plasmique de la cellule hôte (Brugère-Picoux et Silim, 1992).

1.4.3. Épidémiologie

La maladie de Newcastle sévit sous forme enzootique dans de nombreuses régions du monde. Elle touche une grande variété d'espèces aviaires, indépendamment de leur âge, bien que sa gravité dépende de la souche virale en circulation. Les facteurs influençant l'évolution de la maladie incluent la virulence du virus, son tropisme organique et le statut immunitaire des oiseaux, qu'il soit d'origine naturelle ou conféré par la vaccination (Shane, 2002).

1.4.4. Symptômes et Lésions

1.4.4.1 Signes Cliniques

La maladie de Newcastle peut se présenter sous trois formes cliniques principales, qui peuvent apparaître isolément ou en association :

- Forme nerveuse :
- Paralyse des membres postérieurs (volaille couchée sur le côté)
- Paralyse des ailes
- Torticolis (paralyse du cou)
- Forme digestive :

- Diarrhée verdâtre et liquide
- Forme respiratoire :
- Asphyxie avec bec ouvert
- Extension de la tête et du cou
- Respiration bruyante

1.4.4.2 Lésions observées à l'autopsie

- Hémorragies généralisées affectant les organes internes, la peau, les muscles et les intestins
- Taches hémorragiques au niveau du cloaque et du proventricule
- Lésions digestives pouvant être confondues avec la coccidiose intestinale

Le taux de mortalité peut atteindre 90 %, rendant la vaccination essentielle pour limiter les pertes.



Figure 9: aspect clinique de l'encéphalite rencontré lors des troubles nerveux traduisent par un torticollis.

1.4.5. Diagnostic

Le diagnostic définitif repose sur l'isolement du virus et son identification en laboratoire. Toutefois, lorsque la maladie est déjà endémique dans une région, les signes cliniques et les lésions observées à l'autopsie sont souvent suffisants pour suspecter une infection, notamment chez les poulets de basse-cour (Dennis, 2000).



Figure 10: Des taches hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule

1.4.6. Traitement

Il n'existe aucun traitement curatif contre la maladie de Newcastle. Une fois les oiseaux infectés, la seule approche efficace est la prévention par la vaccination. Toutes les mesures d'hygiène et de biosécurité doivent être rigoureusement appliquées pour limiter la propagation du virus (Cogny et al., 2003).

1.4.7. Prophylaxie

1. Mesures sanitaires

Pour prévenir l'introduction et la diffusion du virus, plusieurs actions doivent être mises en place :

- **Contrôle des importations** : Un suivi strict des volailles vivantes et des carcasses dans les régions indemnes est essentiel. Toute importation doit être soumise à une quarantaine de trois semaines, avec des tests sérologiques et virologiques sur les oiseaux de volière importés. Cependant, ces mesures restent imparfaites en raison de la grande capacité de dispersion du virus.
- **Hygiène et biosécurité** : L'application rigoureuse des protocoles de nettoyage et de désinfection des bâtiments, équipements et élevages est impérative.
- **Gestion des foyers infectieux** :
- **Abattage et élimination des oiseaux infectés** : L'euthanasie par gazage est recommandée, suivie de l'incinération ou de l'enfouissement des cadavres et des œufs dans la chaux ou leur acheminement vers un centre d'équarrissage désigné.

- Désinfection des installations : Utilisation de solutions de soude (2 %) ou de formol (2 %) en fumigation pour éradiquer toute trace virale.
- Destruction des litières contaminées : Par le feu, suivie d'une désinfection approfondie à l'aide de formol ou de soude.
- Interdiction de déplacement dans les zones infectées : Afin d'empêcher la dissémination du virus par des vecteurs biologiques ou mécaniques.
- Levée des restrictions sanitaires : Une zone est déclarée indemne six mois après le dernier cas clinique et trois semaines après l'abattage des animaux infectés (Vilatte, 2001).

Mesures médicales (Vaccination)

La vaccination est le principal moyen de protection contre la maladie de Newcastle. Les stratégies vaccinales varient selon la catégorie des volailles et l'âge des animaux.

a) Vaccination des volailles saines

- Oiseaux de plus de 4 semaines :
- Souche HB1 : Première vaccination entre 6 et 8 semaines.
- Souche SOTA : Administration entre 8 et 10 semaines.
- Vaccins inactivés huileux :
- Administrés entre 8 et 12 mois pour renforcer l'immunité.

b) Vaccination des poussins d'un jour

- L'immunité maternelle transmise par l'œuf disparaît entre 14 et 21 jours.
- Une première vaccination est recommandée à 21 jours avec les s >

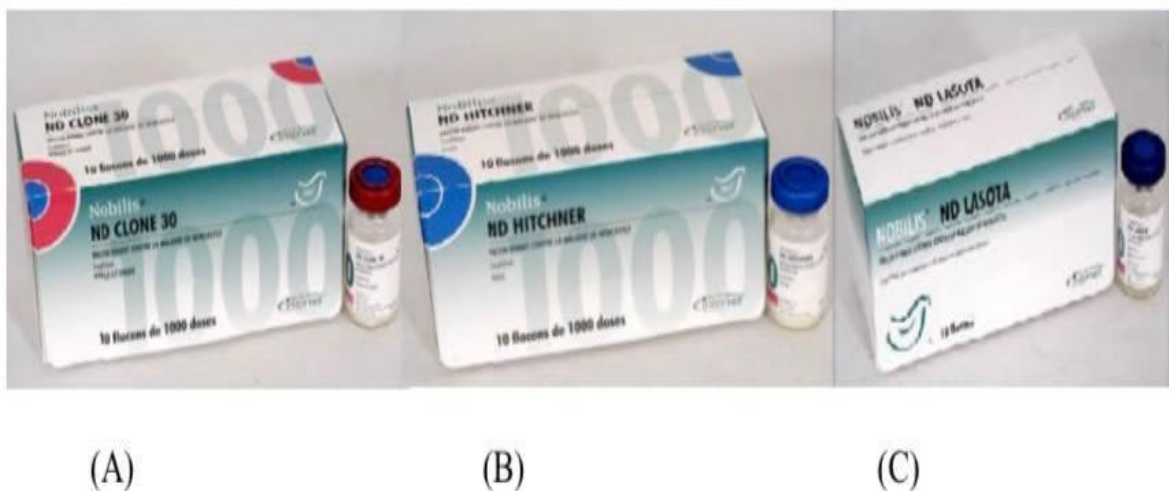


Figure 11: les Vaccins vivants contre la Maladie de Newcastle

A : NOBILIS ND CLONE 30 Vaccin vivant contre la Maladie de Newcastle, souche Clone 30

B : NOBILIS ND HITCHNER Vaccin vivant contre la Maladie de Newcastle, souche Titchener B1

C : NOBILIS ND LASOTA Vaccin vivant contre la Maladie de Newcastle, souche La Sota

A decorative border in a light brown color frames the central text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized floral sprig featuring small leaves and buds.

Partie Expérimentale

2.1. Problématique :

Le développement de la production avicole en Algérie fait face à de nombreuses contraintes zootechniques et sanitaires, face auxquelles les vétérinaires avicoles doivent être particulièrement vigilants. Parmi ces contraintes les infections virales occupent une place prépondérante dont la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse aviaire (IB) et la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD).

2.2. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude sérologique des principales affections virales en élevage de poulet de chair à savoir : la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse aviaire (IB) et la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse IBD, et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie.

2.3. Matériels et méthodes :

2.3.1. Région et durée d'étude :

Notre expérimentation a été réalisée dans des fermes commerciales de poulet de chair situées au centre d'Algérie. L'étude s'étend sur une période de Juillet 2024 jusqu'à Juin 2025.



Figure 12: Carte géographique montre les régions d'étude.

2.3.2. Animal :

Les sujets sont prélevés dans 20 élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, efficiency) âgés de quatre (3) à sept (8) semaines et contenant de 3 000 à 10 000 sujets/élevage.



Figure 13 : Les élevages prélevés (photo personnelle, 2025)

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse aviaire (IB) et la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD) avec des vaccins vivants selon différents protocoles.

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale (ND, IB et IBD) après avoir présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

2.3.3. Etude clinique (Diagnostic clinique) :

Le diagnostic clinique a été établi sur la base des antécédents cliniques relevés par responsables des exploitations, y compris les vétérinaires chargés de suivi, les signes cliniques et les lésions sont enregistrés lors de l'autopsie des poulets atteints.

2.3.4. Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (IB) et la maladie de Gumboro (IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsique (autopsie).

Un total de 400 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargés du suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection (l'apparition des premiers signes cliniques), 1 à 2 jours au maximum, et l'autre tardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (10 échantillons/élevage), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C.

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (400 Sérums), les prélèvements ont fait l'objet des examens sérologiques.



Figure 14: Technique de prélèvement.



Sang avant centrifugation

Sang après centrifugation

Sérum dans des Eppendorf

Identifiés

Figure 15: Les étapes de décantation du sérum (photo personnelle, 2025)

2.3.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) :

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® NDV Indirect (pour la maladie de Newcastle), ID Screen® IBV Indirect (pour la bronchite infectieuse) et ID Screen® Indirect IBDV (pour la maladie de Gumboro).

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin

d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps (Figure 14).

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft™, Montpellier, France).



Figure 16 : Kit ELISA utilisé.(photo personnelle 2025)

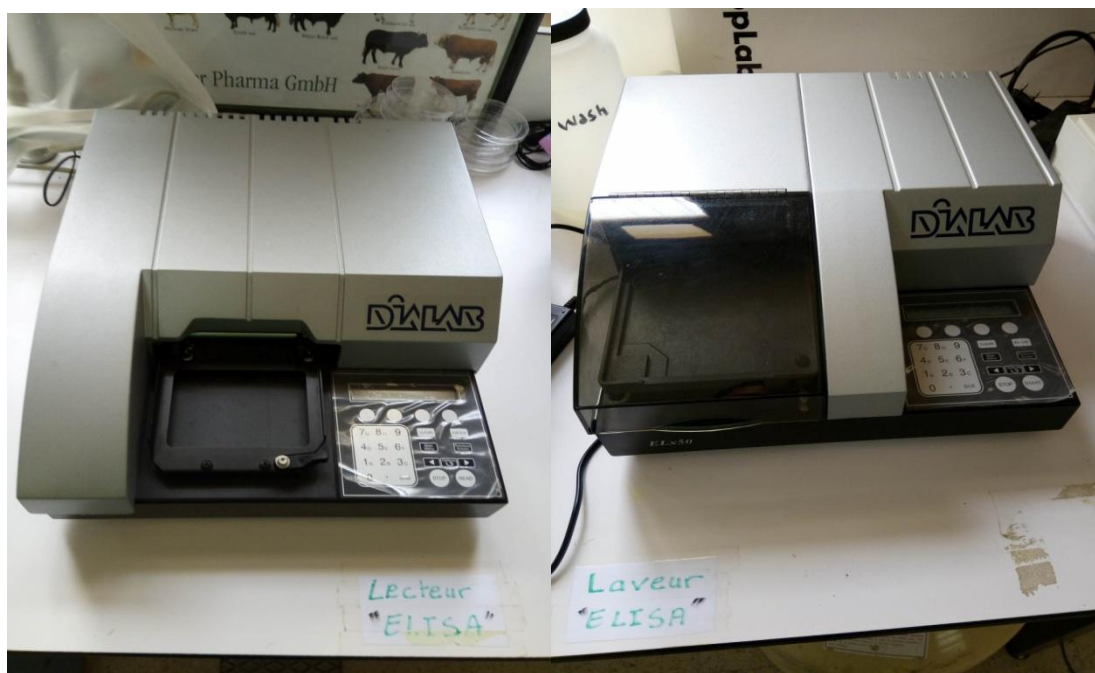


Figure 17: Lecteur et laveur ELISA.(photo personnelle 2025)

➤ **Information générale :**

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de ND, BI et IBD.

Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.

➤ **Description et principe :**

- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène ND purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques des virus, ND, BI et IBD, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti- ND, BI et IBD, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.
- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)
- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :

- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.
- La lecture est réalisée à 450 nm.

➤ **Composants du kit**

○ **Réactifs :**

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène ND, BI et IBD purifié
- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 14
- Conjugué concentré (10X)
- Tampon de dilution 3
- Solution de lavage concentrée (20X)
- Solution de révélation
- Solution d'arrêt (0.5M).

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/-3°C)
2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.
3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

➤ **Matériel nécessaire :**

1. Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.
2. Embout de pipette à usage unique.
3. Lecteur de microplaque à 96 puits.
4. Eau distillée ou désionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.

➤ **Préparation des échantillons :**

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 96 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transférer dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

➤ **Préparation de la Solution de lavage :**

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée (**20X**) à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} + /-5^{\circ}\text{C}$) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage (**1X**) par dilution de la solution de lavage (**20X**) dans de l'eau distillée /désionisée.

➤ **Mode opératoire :**

Ramener tous les réactifs à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} + /- 5^{\circ}\text{C}$) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14**. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter
 - 245 μl de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.
 - 5 μl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.
 - 5 μl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.
 - 5 μl d'échantillons à tester dans les cupules restantes
2. Dans la plaque ELISA, ajouter
 - 90 μl de **Tampon de dilution 14**.
 - 10 μl des échantillons pré-dilués ci-dessus.
3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} + /- 5^{\circ}\text{C}$).
4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.
5. Laver 3 fois chaque cupule avec environs 300 μl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
6. Distribuer 100 μl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3 min)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} + /- 5^{\circ}\text{C}$).

8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100 µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
10. Incuber **15 min (+/- 2 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
11. Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.
Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.
12. Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450nm.

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.250.

$$DO_{CP} > 0.250$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO_{CP}) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

$$DO_{CP} / DO_{CN} > 3$$

➤ **Interprétation**

Pour chaque échantillon, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1-Calcul du rapport S/P

$$S/P = DO_{\text{échantillon}} - DO_{CN}$$

$$DO_{CP} - DO_{CN}$$

2- Calcul du titre en anticorps

$$\text{Log}_{10}(\text{titre}) = 0.97 \times \text{log}_{10}(s/p) + 3.449 \text{ titre} = 10^{\text{log}_{10}(\text{titre})}$$

- Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau 2):

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire NDV
S/P ≤ 0.3	Titre ≤ 993	Négatif
S/P > 0.3	Titre > 993	Positif

Table 1 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBV
S/P ≤ 0.2	Titre ≤ 853	Négatif
S/P > 0.2	Titre > 853	Positif

Table 2 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBDV
S/P ≤ 0.3	TITRE ≤ 875	Négatif
S/P > 0.3	TITRE > 875	Positif

Table 3 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

2.3.6. Facteurs de risque :

A chaque prélèvement, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation directe. Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin).

2.3.7. Analyses statistiques :

Tout d'abord, des statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les élevages selon les différents facteurs. Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec SAS (version 9.1.3 ; SAS Institute Inc., Cary, NC).

2.4. Résultats :

2.4.1. Etude sérologique :

Le tableau 04 présente les résultats des titres en anticorps pour ND, IB et IBD.

2.4.1.1. Maladie de Newcastle (ND) :

Parmi les 20 élevages, 7 (35%) ont été testés positifs à la maladie de Newcastle ; comme ils ont été montrés un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon.

2.4.1.2. La bronchite infectieuse (IB) :

Parmi les 20 élevages, 9 (45%) ont été testés positifs à la maladie de la bronchite infectieuse ; comme ils ont été montrés un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon.

2.4.1.3. La maladie de Gumboro (IBD) :

Parmi les 30 élevages, 04 (20%) ont été testés positifs à la maladie de Gumboro; comme ils ont été montrés un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon

Nos résultats d'analyse sérologique montrent que la maladie de bronchite infectieuse est la plus fréquente dans les élevages objet de l'étude avec 45%, suivi de la maladie de Newcastle avec 35% puis de la maladie de Gumboro avec 20%.

Pathologie	Titres d'anti-corps		CV (%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy 1	Moy 2				
ND	1876	4386	30-40	268	<0.0001	45
BI	2359	4890	25-30	370	<0.0001	35
IBD	1743	3956	35-45	327	<0.0001	20

Table 4 : Etude sérologique

2.4.2. Les facteurs influençant l'apparition de ND, BI et IBD :

En ce qui concerne Les facteurs influençant la séropositivité de ND, IB et IBD, nos résultats montrent que les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs ($p = 0,02$). Cependant, les élevages ayant une densité plus élevée ou âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs respectivement ($p = 0,04$, $p = 0,02$). Enfin, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal, les élevages ont semblé plus séropositifs ($p = 0,04$).

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95% CI	P
Séroprévalence (%)	ND	35	-0.42	0.22	0.78	0.65-1.65	0.68
	IB	45	-0.09	0.24	1.38	0.52-1.25	0.03
	IBD	20	Réf				
Protocole de vaccination*	1	21.0	-0.39	0.25	0.67	0.41-1.10	0.04
	2	47.3	-0.08	0.20	0.92	0.61-1.39	0.70
	3	31.5	Réf				
Saison	Automne	21.0	0.07	0.18	1.08	0.75-1.54	0.66
	Printemps	10.5	-0.09	0.21	0.90	0.59-1.38	0.66
	Eté	68.4	Réf				
Souche	Arbor acres	36.8	-0.05	0.16	0.94	0.67-1.3	0.72
	Cobb 500	21.0	0.57	0.25	1.78	1.07-2.9	0.72
	ISA	42.1	Réf				
Climat	Sec	52.6	-0.19	0.17	0.82	0.58-1.17	0.28
	Humide	47.3	Réf				
Hygiène	Bonne	15.7	-0.29	0.24	0.74	0.46-1.19	0.02
	Moyenne	26.3	0.12	0.19	1.13	0.77-1.67	0.51
	Mauvaise	57.8	Réf				
Densité (sujet/m²)	>10	57.8	0.06	0.19	1.07	0.73-1.56	0.04
	≤10	42.2	Réf				
Age (jour)	>30	73.6	-0.01	0.15	0.98	0.71-1.34	0.02
	≤30	26.316	Réf				
*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel ;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.							

Table 5 : Effet de facteurs de risque.

2.5. Discussion :

2.5.1. Etude sérologique :

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur une étude séro-épidémiologique des principales infections virales aviaires à travers une enquête et l'analyse des échantillons en laboratoire en utilisant la méthode ELISA pour un but d'évaluer le statut immunitaire en analysant la prévalence sérologique de ND, IB et IBD en élevage de poulets de chair dans le Nord d'Algérie.

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles que ND, BI et IBD, qui expriment des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevée. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 35%, 45% et 20% respectivement pour ND, IB et IBD.

En effet, le statut immunitaire en réponse aux maladies virales est estimé en mesurant la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits soit en réponse à une infection, soit après la vaccination (Picault et al., 1993 ; Fournier et al., 1995 ; Brigitte et al., 1997). D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne de titre supérieur que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevé par rapport à celles résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques spécifiques (Gardin et al, 2002).

En revanche, nos élevages échantillonnés étaient suspectés d'être infectés par l'une des maladies virales (ND, IB ou IBD), sur la base de signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps. En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (Alexander, 2003 ; van Boven et al, 2008). Ainsi, les manifestations cliniques et lésionnelles des sujets atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie virale, mais une analyse en laboratoire (diagnostic de laboratoire) est nécessaire pour la confirmer (Banda, 2002 ; Hasan et al, 2010).

Bien que, le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post-vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé en tenir compte

l'absence de signes cliniques, sachant qu'au cours de notre expérimentation tous les élevages prélevés ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral. Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte (van den Berg et al, 2000).

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel que ND, IB et IBD, le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006). En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, en l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet à un moment donné (Alexander et al, 2004)..

Cependant, l'interprétation des résultats de ces tests sérologiques est compliquée par le fait que les anticorps infectieux sont induits par les vaccins ne peuvent être différenciés et qu'il existe peu de données disponibles sur leur performance et les modalités d'interprétation des résultats (Auvigne et al, 2013).

2.5.2. Les facteurs influençant l'apparition de la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (BI) et la maladie de Gumboro (IBD) :

Les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs de 26% par rapport à celles dont l'hygiène est mauvaise. Il est clair que de bonnes mesures d'hygiène et de biosécurité visant à prévenir l'introduction de virus dans les fermes avicoles et à réduire ses pertes économiques (Ghaniei et al, 2012, Alexander et al, 2004).

En effet, la variabilité de la virulence de virus de la ND pour les poulets et l'utilisation presque universelle des vaccins vivants signifie que, si des mesures strictes de contrôle d'hygiène doivent être appliquées peuvent empêcher l'introduction d'une telle infection (Aldous et al, 2001 ;Dortmans et al., 2012).

Autrement, les élevages ayant une densité supérieure à 10 sujets / m² étaient significativement plus séropositifs à IB de 47% par rapport ceux ayant une densité inférieure ou égale à 10 sujets / m². En effet, la surpopulation semble être l'un des facteurs favorisant l'introduction et l'implantation du virus. Cependant, l'impact clinique de ces variantes sur IB semble largement dépendre des conditions de reproduction des oiseaux, c'est-à-dire de la densité et de la gestion technique et sanitaire (biosécurité) (Ban-Bo et al., 2013).

Ainsi, les sujets âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs de 45% par rapport les plus jeunes. La bronchite infectieuse est une maladie virale des voies respiratoires aiguës hautement contagieuse chez les poulets de tous âges (Cavanagh, 2007 ; Kumthekar et al, 2011 ; Abao et al, 2015).

La mortalité peut survenir chez les poulets jeunes et âgés en raison de manifestations respiratoires ou rénales de l'infection, mais les signes cliniques sont plus graves chez les jeunes (Brugere -Picoux et al., 1992, Animas et al., 1994).

Les sujets âgés de plus de 30 jours étaient moins séropositifs de 30% que les plus jeunes. En effet, La maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë hautement contagieuse chez les jeunes poulets âgés de 3 à 6 semaines, lorsque la bourse de Fabricius atteint son développement maximal, ce qui coïncide avec l'apparition de signes cliniques au cours d'une maladie, alors que les infections avant l'âge de 3 semaines sont généralement sub-cliniques (Van den Berg et al, 2000 ; Lillehoj et al, 2003 ; Khan et al, 2005 ; Hasan et al, 2010 ; Gupta et al, 2014),

Cependant, une mortalité peut se produire chez les poulets jeunes et âgés en raison de manifestations respiratoires ou rénales de l'infection (Cavanagh et Naqi, 1997 ; Bing et al, 2007). Bien que, la maladie est plus fréquente dans l'âge de 7 à 5 semaines (Javed et al., 1991, Ahmed et al, 2007).

En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du protocole de vaccination (Van den Berg et al, 2000). L'administration du vaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages, car il est facile, rapide et moins

stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système immunitaire est irrégulière et faible, elle est due à la mauvaise substance chimique, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination (Brigitte et al, 1997).

Cependant, les vaccins traditionnels inactivés et vivants atténués souffrent d'inconvénients dus à une inactivation ou à une réversion incomplète du pathogène atténué dans la forme virulente (Muskett et al, 1985 ; Gupta et al, 2014).

Ainsi, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 65% que celle ayant une bonne hygiène. Bien que la prévention de la maladie de l'IBD soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. A cet effet, il est important de souligner qu'aucun vaccin ne peut résoudre le problème de la maladie d'IBD si les précautions d'hygiène requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de nettoyage et de la désinfection des bâtiments d'élevage ainsi que le vide sanitaire (Orsi et al, 2010).

A decorative border in a light brown color frames the word 'Conclusion'. It consists of thin vertical and horizontal lines at the corners, with stylized floral and leaf motifs extending from the top-right and bottom-left corners.

Conclusion

Conclusion et recommandations :

Les maladies virales aviaires constituent l'un des principaux obstacles au développement durable de l'aviculture en Algérie. En raison de leur caractère hautement contagieux, ces maladies provoquent d'importantes pertes économiques, affectent la productivité des élevages, réduisent la qualité sanitaire des produits avicoles, et compromettent la sécurité alimentaire nationale.

En Algérie, malgré les efforts entrepris depuis les années 1970 pour moderniser le secteur avicole, la filière reste vulnérable à diverses pathologies virales telles que la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle, la bursite infectieuse (Gumboro).

Ces maladies persistent ou réapparaissent en raison de plusieurs facteurs : déficit en biosécurité, circulation non maîtrisée d'animaux ou de matériel, vaccination irrégulière ou inadéquate, et manque de coordination entre les acteurs sanitaires et économiques.

La gestion efficace de ces maladies nécessite une approche intégrée, reposant sur :

- Le renforcement des mesures de biosécurité dans les exploitations avicoles,
- La mise en œuvre de programmes de vaccination adaptés et rigoureux,
- L'amélioration des capacités de diagnostic vétérinaire,
- Et un encadrement sanitaire structuré à l'échelle nationale.

Ainsi, la lutte contre les maladies virales aviaires est non seulement un impératif sanitaire mais également un enjeu stratégique pour garantir la stabilité et la croissance de l'aviculture en Algérie, dans un contexte de demande croissante en protéines animales.

A decorative border in a light brown color frames the central text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized floral or leafy motif.

Liste des références

Liste des références

1. **Adjou, K. T.** (2004). Étude de la bronchite infectieuse aviaire au Bénin : Identification du virus et mise au point d'un vaccin inactivé (Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire). École Inter-États des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV), Dakar, Sénégal.
2. **Anonyme 2** (2005). Riboflavin Deficiency (Curly Toe Disease). Edition : www.therange.co.uk/poultry/veterinary/vet20.html. Gumboro disease. Edition : <http://www.poultrymed.com/files/ibdatlas2.html>
3. **Anonyme 4** (2005). Fowlpox, Canker, Sorehead, Avian Diphtheria. Edition : www.michigan.gov Revue de la médecine vétérinaire.
4. **Ayana, E. Y.** (2024). Review on Infectious Bursal Disease, Newcastle Disease, Marek's Disease and Avian Pox. *Journal of Life Sciences Research and Reviews*, 2(6), 1–6. [https://doi.org/10.47363/JLSRR/2024\(2\)130](https://doi.org/10.47363/JLSRR/2024(2)130)
5. **5.Becht, H., &Castón, J. R.** (2008). Infectious bursal disease virus. Dans J. J. Carrascosa & J. F. Rodríguez (Éds.), *Segmented Double-Stranded RNA Viruses: Structure and Molecular Biology* (pp. —). Caister Academic Press.
6. **Bennefisa, et al.** (2018).
7. **Brugère-Picoux, J., &Silim, A.** (1992). *Manuel de pathologie aviaire*. Maisons-Alfort : École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour.
8. **Cavanagh, D., & Naqi, S. A.** (2003). Infectious bronchitis. In H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, D. E. Swayne, & Y. M. Saif (Eds.), *Diseases of Poultry* (11^e éd., pp. 101–119). Ames, IA : Iowa State University Press.
9. **Chachoua.** (2016). Crise de la filière avicole liée aux additifs et maladies. [Document interne ou article – source à préciser].
10. **Cogny, et al.** (2003).
11. **De Wit, J. J.** (2000). Detection of Infectious Bronchitis Virus. *Avian Pathology*, 29(2), 71–93. <https://doi.org/>.
12. **FAO (Food and Agriculture Organization).** (2000). Chapter 2: Diagnosis of Newcastle Disease. Dans *Newcastle disease: A technology review* (pp. xx–xx). FAO Animal Health Manual No. 5.

13. **Guérin, J.-L., Balloy, D., Facon, C., & Villate, D.** (2018). *Maladies des volailles* (4^e éd.). Paris : Éditions France Agricole.
14. **Guérin, J.-L., & Boissieu, C.** (2008, 30 juin). La bronchite infectieuse. [Document en ligne]. Mise à jour le 30 juin 2008.
15. **Guy, J. S., & Bagust, T. J.** (2003). Laryngotracheitis. In Y. M. Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Éds.), *Diseases of Poultry* (11^e éd., pp. 121–134). Ames, IA : Iowa State University Press.
16. **16.Halevy, et al.** (2000). [Informations manquantes à compléter si disponibles].
17. **Jackwood, D. J., & Daral, J.** (2019). Infectious bursal disease. Dans *The Merck Veterinary Manual* (12^e éd.). Merck & Co., Inc.
18. **Jeane B. Picaux.** (1998). [Détails manquants – s'agit-il d'un ouvrage ou d'un article ?].
19. **Lunge, V. R., et al.** (2022). Avian Reoviruses in Poultry Farms from Brazil. *Avian Diseases*, 66(4), 459–468. <https://doi.org/10.1637/aviandiseases-D-22-99998>
20. **MADR (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural – Algérie).** (2008). *Statistiques agricoles 2000–2008*. Direction des Statistiques.
21. **McFerran, J. B., & McNulty, M. S. (Éds.).** (1993). *Virus Infections of Birds*. Amsterdam/New York : Elsevier Science.
22. **Millemann, Y.** (2006). Maladies infectieuses des volailles. In C. Siliart (Éd.), *Pathologie des volailles* (pp. 131–145). Paris : Editions France Agricole.
23. **Mo, J., & Mo, J.** (2025). Infectious Laryngotracheitis Virus and Avian Metapneumovirus: A Comprehensive Review. *Pathogens*, 14(1), 55. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010055>
24. **Picault, J., Dambrine, J., Vindevogel, H., Rekik, M., Zehda, H., et al.** (2004). Diagnostic différentiel des affections immunodépressives chez les volailles. Dans *Syndrome Adénovirus – Chute de ponte – Involution ovarienne* (Tableau 12). [Manuel vétérinaire, in extenso].
25. **Randall, C. J.** (1991). *Diseases and Disorders of the Domestic Fowl and Turkey* (2^e éd.). Iowa State University Press.
26. **Sander, J. E.** (2003). Infectious bursal disease: a complex problem. *World Poultry*, 19(2), 24–27.
27. **Shane, S. M.** (2002). Campylobacter infection of commercial poultry. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 19(2), 376–395. <https://doi.org/10.20506/rst.19.2.1224>

28. **Shivaprasad, H. L.** (2000). Infectious bursal disease. Dans D. E. Swayne (Éd.), *Diseases of Poultry* (11^e éd., pp. 161–170). Iowa State University Press.
29. **Singh, et al.** (2024). Identification of extremely virulent infectious bursal disease virus and pathological effects in chickens. *Journal of World's Poultry Research*, 14(1), 98–112.
30. **Spackman, E.** (2020). A Brief Introduction to Avian Influenza Virus. Dans *Methods in Molecular Biology* (Vol. 2125, pp. 83–92).
31. **31.Suarez, D. L.** (2015, 25 juin). Avian Influenza (H5 and H7). Communication, USDA Southeast Poultry Research Laboratory.
32. **Triki- Yamani, R. R., & Bachir- Pacha, M.** (2013). *Manuel des pathologies aviaires* (Vol. 1). Office des Publications Universitaires.
33. **Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., &Meulemans, G.** (2000). Infectious bursal disease (Gumborodisease). *Revue Scientifique et Technique – OIE*, 19(2), 527–543.
34. **Vindevogel, H., Meulemans, G., & Halen, P.** (1976). Infectious bursal disease of poultry: Transmission and persistence of the virus in the chicken. *Avian Pathology*, 5(1), 31–38.
<https://doi.org/10.1080/03079457608418179>
35. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, maladie de bronchite infectieuse. P191, 192, 195.
36. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, maladie de Gumboro. P178, 182.
37. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, maladie de la grippe aviaire. P167.
38. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, maladie de New Castle. P.148, 152, 155, 156, 158.
39. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, la Salmonellose aviaire. P244, 255.
40. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, la coccidiose aviaire. P321, 322.
41. **Villate, D.** (2001). Maladies des volailles 2^{ème} édition, les Mycoplasmoses aviaires. P276, 281.
42. **Webographie.** Groupe CCPA. <https://www.groupe-ccpa.com/>