



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Prevalence of common respiratory diseases in broiler flocks infected
with multifactorial respiratory diseases in central Algeria**

Présenté par
OULD BEZIOU Madjid

Soutenu le 03 juillet 2025

Devant le jury :

Président(e) :	Haddoum Mira Rima.	MAA	ISV Blida
Examineur :	Ezzeroug Rym.	MCA	ISV Blida
Promoteur :	Lounas Abdelaziz.	MCA	ISV Blida
Co-promoteur :	Salhi Omar.	MCA	ISV Blida

Année : 2024/2025



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Prevalence of common respiratory diseases in broiler flocks infected
with multifactorial respiratory diseases in central Algeria**

Présenté par
OULD BEZIOU Madjid

Soutenu le 03 juillet 2025

Devant le jury :

Président(e) :	Haddoum Mira Rima.	MAA	ISV Blida
Examineur :	Ezzeroug Rym.	MCA	ISV Blida
Promoteur :	Lounas Abdelaziz.	MCA	ISV Blida
Co-promoteur :	Salhi Omar.	MCA	ISV Blida

Année : 2024/2025

Remerciements

Je tiens tout d'abord à adresser mes remerciements les plus sincères à Monsieur **Lounas Abdelaziz**, promoteur de ce projet de fin d'études, pour la qualité de son encadrement, la pertinence de ses orientations, ainsi que pour la confiance qu'il m'a accordée tout au long de cette expérience. Sa rigueur scientifique, sa disponibilité et son sens de l'écoute ont grandement contribué à la réussite de ce travail.

Je remercie également Monsieur **Salhi Omar**, co-encadrant du projet, pour son accompagnement attentif, ses conseils éclairés et sa présence constante, qui ont été d'une aide précieuse à chaque étape de l'élaboration de ce mémoire. Son expertise et sa pédagogie ont enrichi considérablement mon apprentissage.

Mes vifs remerciements vont également aux membres du jury, Madame **Haddoum Mira Rima** et Madame **Ezzeroug Rym**, pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi que pour l'intérêt qu'ils y ont porté et la qualité de leurs remarques, qui seront pour moi autant de pistes d'amélioration dans mes démarches futures.

Je tiens également à exprimer toute ma reconnaissance à toute l'équipe de **Cabinet vétérinaire AMVETS**, pour leur accueil, leur disponibilité et l'environnement professionnel de qualité qu'ils m'ont offerte pour la réalisation de la partie expérimentale de ce projet. Leur soutien m'a permis de mettre en pratique mes connaissances dans des conditions idéales et de progresser sur le plan professionnel comme personnel.

Enfin, je remercie toutes les personnes, qu'elles soient proches ou professionnelles, qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de ce parcours.

Dédicace

À tous ceux qui, par leur tendresse discrète et leur foi inébranlable, ont transformé mon parcours en une douce épopée, j'offre ces lignes comme un bouquet de gratitude.

*À mon père, **Boukhelef**, mon héros silencieux,
Merci pour tes conseils sages, ton soutien inébranlable et ton amour qui m'a porté comme un roc. Tu es ma boussole dans la tempête.*

*À ma mère, **Arbia**, mon ange gardien,
Ton sourire réconfortant, tes prières chuchotées et tes bras toujours ouverts ont fait de chaque épreuve un défi doux à surmonter. Je t'aime à l'infini.*

*À ma tante **Fatima**, ma seconde mère,
Ton amour inconditionnel et ta présence bienveillante ont été un refuge dans les moments de doute.
Merci pour tes encouragements discrets et ton soutien précieux qui ont illuminé mon chemin.
Tu as su me guider avec une tendresse de mère et une sagesse de femme exceptionnelle*

*À ma sœur, **Meriem**, ma confidente,
Tes rires, tes encouragements et ta présence ont illuminé mes jours les plus sombres.
Tu es bien plus qu'une sœur, tu es une amie pour la vie.*

*À mes frères, **Imad** et **Nazim**, mes protecteurs et complices,
Merci pour votre humour, votre soutien et votre façon de me rappeler que rien n'est impossible.
Vous êtes mes piliers.*

*À mon grand frère, **Mohamed**, mon modèle, et sa douce épouse, **Ahlem**
Votre exemple m'ont montré la beauté de la persévérance.
Et à ma petite nièce, **Rahaf Taline**, rayon de soleil, puisses-tu un jour lire ces lignes avec fierté.*

*À mes **Tantes** et **Oncles**, ma deuxième famille,
Vos bénédictions, vos conseils et votre affection ont été une source inépuisable de réconfort.
Merci d'être là, inconditionnellement.*

*À mes amis, **Dr hamid Dr bachir Dr khatib Dr riad Dr islam Dr ilyes**, ces étoiles qui brillent dans ma nuit,
Merci pour les fous rires, les larmes partagées et les "Tu vas y arriver !" répétés mille fois.
Vous avez rendu ce voyage moins solitaire.*

À mes Camarades de Promotion, G3

Merci pour les échanges, les moments partagés, les coups de stress avant les examens et les éclats de rire volés entre deux cours. Vous avez transformé ces années d'études en une aventure humaine inoubliable.

Ce travail est aussi un peu le vôtre.

À mes Enseignants et Encadrants,

Votre savoir, votre patience et votre passion pour la connaissance ont éclairé mon chemin.

Ce mémoire est le fruit de vos précieux enseignements.

À toi, lecteur,

Puisse-tu trouver dans ces pages l'écho d'un rêve poursuivi avec cœur, car "Rien de grand ne s'est accompli sans passion." (Hegel)

Et à moi-même,

Pour les nuits blanches, les doutes surmontés et la foi qui m'a permis d'avancer. "Le succès, c'est d'aller d'échec en échec sans perdre son enthousiasme." (Churchill).

Madjid OBZ

Résumé

Cette étude évalue la séroprévalence des principales maladies respiratoires virales (Bronchite Infectieuse IBV, Maladie de Newcastle NDV, Métapneumovirus aviaire aMPV, Influenza aviaire H9 et Bursite Infectieuse IBD) chez les poulets de chair dans la région centre de l'Algérie. La problématique repose sur l'impact économique de ces infections multifactorielles souvent associées à des co-infections, aggravées par les défis sanitaires locaux. Une enquête sérologique a été menée dans 13 élevages en 2024 via des tests ELISA sur 260 échantillons sanguins. Les résultats révèlent une prédominance d'IBV et d'aMPV (53,85 % d'élevages positifs chacun), suivis de l'Influenza H9 (46,15 %), avec 80 % de co-infections. Ces données soulignent la nécessité d'optimiser les protocoles vaccinaux et la biosécurité.

Mots-clés : Poulet de chair, maladies respiratoires, séroprévalence, ELISA, Algérie

الملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم الانتشار المصلي لأهم الأمراض التنفسية الفيروسية (التهاب القصبات المعدي IBV ، نيوكاسل NDV ، الميتابنيوموفيروس الطيري aMPV ، إنفلونزا الطيور H9 ، التهاب جراب فابريسيوس IBD) لدى دجاج اللحم في منطقة وسط الجزائر. تتمحور الإشكالية حول التأثير الاقتصادي لهذه العدوى متعددة العوامل، المعززة بالتحديات الصحية المحلية. أجري مسح مصلي في 13 مزرعة (2024) باستخدام اختبار ELISA على 260 عينة دم. كشفت النتائج هيمنة IBV و aMPV (53.85% من المزارع الإيجابية لكل منهما)، تليهما إنفلونزا (46.15% H9 ، مع وجود عدوى مشتركة بنسبة 80%). تؤكد هذه البيانات ضرورة تحسين برامج التلقيح والإجراءات الوقائية.

الكلمات المفتاحية: دجاج اللحم، أمراض تنفسية، انتشار مصلي، ELISA، الجزائر

Abstract

This study assesses the seroprevalence of major viral respiratory diseases (IBV, NDV, aMPV, IAFP, IBD) in broiler flocks from central Algeria. The issue stems from the economic impact of these multifactorial infections, often involving co-infections and exacerbated by local sanitary challenges. A serological survey was conducted in 13 farms (2024) using ELISA tests on 260 blood samples. Results show dominance of IBV and aMPV (53.85% positive farms each), followed by IAFP (46.15%), with 80% co-infections. These findings highlight the need for optimized vaccination and biosecurity protocols.

Keywords: Broiler flocks, respiratory diseases, seroprevalence, ELISA, Algeria.

Sommaire

I-INTRODUCTION :	1
CHAPITRE 1 : LA STRUCTURE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES VOLAILLES	2
La structure de l'appareil respiratoire :	2
1-1-LES VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES	3
1-1-1-Les narines:	3
1-1-2-Les cavités nasales :	3
1-1-3-Les glandes nasales :	4
1-1-4-Les sinus nasaux :	4
1-1-5-Le larynx :	5
1-1-6-La trachée :	5
1-1-7-La syrinx :	6
1-2-Les poumons :	7
1-2-1-La mésobronche (bronche primaire) :	8
1-2-2-Les bronches secondaires :	8
1-2-3-Les bronches tertiaires ou parabronches :	9
1-2-4-Les atriums respiratoires et les capillaires aériens :	10
1-3-Les sacs aériens :	10
1-3-1-Les os pneumatisés :	12
1-3-2-Rôle des sacs aériens :	13
2-La physiologie de l'appareil respiratoire :	13
2-1-Rythmes et volumes respiratoires :	13
2-2-Les mécanismes de la ventilation pulmonaire :	14
2-2-1-Les mécanismes ventilatoires à l'inspiration :	15
2-2-2-Les mécanismes ventilatoires à l'expiration :	15
CHAPITRE 2 : LES MALADIES RESPIRATOIRES MULTIFACTORIELLES CHEZ LES VOLAILLES.	17
1-L'influenza aviaire	18
1-1-Introduction :	18
1-2-Étiologie et épidémiologie :	18
1-3-Symptômes et lésions :	19
1-4-Diagnostic :	19
1-5-Stratégies de contrôle :	19
2-La bronchite infectieuse (BI)	20
2-1-Introduction :	20
2-2-Étiologie :	20
2-3-Épidémiologie :	21
2-4-Symptômes et lésions :	22
2-5-Facteurs influençant la gravité :	22
2-6-Diagnostic :	22
2-6-1-Méthodes classiques :	22
2-6-2-Techniques moléculaires :	22
2-7-Traitement et contrôle :	23
2-7-1-Mesures sanitaires :	23
2-7-2-Vaccination :	23
3-Les métapneumovirus aviaires (aMPV)	23
3-1-Introduction :	23
3-2-Étiologie :	24
3-3-Épidémiologie :	24

3-4-Symptômes et lésions :	25
3-5-Diagnostic :	26
3-6-Traitement et contrôle :	26
4-Maladie de Newcastle (ND).....	27
4-1-Étiologie :	27
4.2-Occurrence et importance économique	27
4-3-Transmission :	27
4-4-Signes cliniques :	27
4-5-Lésions anatomopathologiques :	28
4-6-Diagnostic :	28
4-7-Prévention	28
4-8-Stratégies complémentaires :	28
IV-LA PARTIE EXPERIMENTALE.....	29
1-Problématique :	30
2-Objectif :	30
3-Zone et période d'étude :	30
4-Matériel et méthodes :	31
4-1-Matériel :	31
4-1-1-Matériel animal :	31
4-1-2-Matériel de prise de sang :	32
4-1-3-Matériel de laboratoire :	32
4-2-Méthodes :	35
4-2-1-Méthode de prélèvement de sang :	35
4-2-2-Méthode au laboratoire :	36
4-2-2-1-Les kits ELISA :	36
4-2-2-2-Information générale :	36
4-2-2-3-Les avantages :	37
4-2-2-4-Description et principe :	37
4-2-2-6-Précautions d'emploi :	38
4-2-2-7-Préparation de la Solution de lavage :	39
5-Mode opératoire :	39
5-1-Technique de récolte du sérum :	39
5-2-Etapes :	40
5-2-1- Etapes préparatoires :	40
5-2-2-Etapes proprement dit :	40
6-Caractéristiques des élevages de l'étude :	43
7-Résultats :	44
7-1-Résultat sérologique de la Maladie de Newcastle (NDV) :	44
7-2-Résultat sérologique des pneumoviroses aviaires aPMV :	46
7-3-Résultats sérologiques de la Bursite infectieuse (IBD):	48
7-4-Les Résultats sérologiques de la Bronchite Infectieuse (IBV) :	49
7-5-Résultat sérologique de l'IAFP H9 :	51
8-Résultats globales des co-infections virales du syndrome respiratoire chez le poulet :	53
8-Discussion :	56
9-Conclusion et perspectives :	59
10-Références bibliographiques :	1

Liste des tableaux

TABLEAU 1:TAMPON DE DILUTION PAR MALADIE.....	41
TABLEAU 2:LA DUREE DE L'INCUBATION PAR MALADIE.	41
TABLEAU 3: CARACTERISTIQUES DES ELEVAGES DE L'ETUDE.	43
TABLEAU 4:RESULTATS DES TITRES D'ANTICORPS DE LA MALADIE DE NEWCASTLE DES ELEVAGES DE L'ETUDE.	44
TABLEAU 5:STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS LA MALADIE DE NEWCASTLE.	45
TABLEAU 6: RESULTATS DES TITRES D'ANTICORPS DES INFECTIONS A PNEUMOVIRUS AVIAIRE DES ELEVAGES DE L'ETUDE.	46
TABLEAU 7: STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS DES PNEUMOVIROSES AVIAIRES.	47
TABLEAU 8 : RESULTATS DES TITRES D'ANTICORPS DE LA MALADIE DE GUMBORO DES ELEVAGES DE L'ETUDE.:	48
TABLEAU 9: STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS LA MALADIE DE GUMBORO.....	48
TABLEAU 10:RESULTATS DES TITRES D'ANTICORPS DE LA BRONCHITE INFECTIEUSE DES ELEVAGES DE L'ETUDE.	49
TABLEAU 11: STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS LA BRONCHITE INFECTIEUSE.	50
TABLEAU 12: RESULTATS DES TITRES D'ANTICORPS D'IAFP H9 DES ELEVAGES DE L'ETUDE.	51
TABLEAU 13: STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS L'IAFP H9.	52
TABLEAU 14: RESULTATS GLOBALES DES CO-INFECTIONS VIRALES DU SYNDROME RESPIRATOIRE CHEZ LE POULET. ..	53

Liste des figures

FIGURE 1: SYSTEME RESPIRATOIRE DES POULETS (CLAV. AS = SAC AERIEN CLAVICULAIRE ; CRAN. TH. AS = SAC AERIEN THORACIQUE CRANIAL ; CAUD. TH. AS = SAC AERIEN THORACIQUE CAUDAL ; ABD. AS = SAC AERIEN ABDOMINAL). (FEDDE, 1998).....	2
FIGURE 2: COUPE TRANSVERSALE DE LA CAVITE NASALE DES OISEAUX (ANONYME 1)	4
FIGURE 3: LARYNX, VUE CRANIO-DORSALE (ONUK, 2013).....	5
FIGURE 4: SYRINX ET TRACHEE NORMAUX (ANONYME 2).	7
FIGURE 5: POUMONS DE POULET (DR. JACQUE JACOB, UNIVERSITE DU KENTUCKY)	8
FIGURE 6: REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU MESOBRONCHE, DU DORSOBRONCHE ET DU PARABRONCHE DES POULETS (UNIVERSITE D'ÉTAT DU MICHIGAN)	10
FIGURE 7: REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES SACS AERIENS (ANONYME 3)	12
FIGURE 8: LA VENTILATION PULMONAIRE (ANONYME 4).	16
FIGURE 9: INFECTIONS RESPIRATOIRES AVIAIRES LES PLUS COURANTES CAUSEES PAR DES VIRUS ET DES BACTERIES (YAHIA ET AL., 2023).....	17
FIGURE 10: SYNDROME DE LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE : SIGNES CLINIQUES ET LESIONS PATHOGNOMONIQUES SELON LES FORMES (RESPIRATOIRE, RENALE ET REPRODUCTIVE) (YAHIA ET AL.,2023).....	22
FIGURE 11: TORTICOLIS ET PARALYSIE SUITE A UNE INFECTION AIGUË PAR UN VIRUS DE LA MALADIE DE NEWCASTLE (JEAN-LUC GUERIN,2011).	28
FIGURE 12: LA CARTE GEOGRAPHIQUE MONTRANT LA LOCALISATION DES ELEVAGES AVICOLES DE L'ÉTUDE.	30
FIGURE 13: VOLAILLES DE L'ÉTUDE SOUFFRANT DES PROBLEMES RESPIRATOIRES (ALGER, 2025).	31
FIGURE 14: PIPETTES DE PRECISION MONO ET MULTICANAUX CAPABLE DE DELIVRER DES VOLUMES DE 5 ML,100 ML ET 300 ML. (THERMO SCIENTIFIC, FINLANDE) + DES EMBOUTS DE 20/200ML ET DE 100-1000UL.	32
FIGURE 15: CENTRIFUGEUSE.	32
FIGURE 16: EPPENDORF +PORTOIRS.	33
FIGURE 17 : PLAQUE EN PLASTIQUE SECABLES A 96 PUIITS.	33
FIGURE 18: DES KITS DE LA SOCIETE ID.VET.	33
FIGURE 19: MINUTEURS (ISOLAB, GERMANY).....	34
FIGURE 20: LAVEUR AUTOMATIQUE BioTek ELx500.....	34
FIGURE 21: LECTEUR DE MICROPLAQUES ELx 800 (BIOTEK, USA)	34
FIGURE 22:AGITATEUR.....	35
FIGURE 23: LOGICIEL DE LECTURE DES PLAQUES	35
FIGURE 24: TECHNIQUE DE PRELEVEMENT DE SANG DANS LES ELEVAGES DE L'ÉTUDE (ALGER,2025).....	36
FIGURE 25: COMPOSANTS DE KIT.....	38
FIGURE 26:: PREPARATION DE LA SOLUTION DE LAVAGE	39
FIGURE 27: RECOLTE DU SERUM.....	39
FIGURE 28: HOMOGENEISATION DES REACTIFS.....	40
FIGURE 29: L'AJOUTE DE L'ECHANTILLONS.	40
FIGURE 30: L'AJOUTE DU CONJUGUE.	41
FIGURE 31: L'AJOUTE DE LA SOLUTION D'ARRET.....	42
FIGURE 32: DES EXEMPLES DES RESULTATS OBTENUS PAR LE LOGICIEL.	42
FIGURE 33: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES ELEVAGES DE L'ÉTUDE VIS-A-VIS LA MALADIE DE NEWCASTLE.	45

FIGURE 34: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS DES PNEUMOVIROSES AVIAIRES.	47
FIGURE 35: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS LA MALADIE DE GUMBORO.	49
FIGURE 36: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS LA BRONCHITE INFECTIEUSE.	50
FIGURE 37: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS L'IAFP H9.	52
FIGURE 38: REPRESENTATION GRAPHIQUE DE % STATUT DES ELEVAGES DE L'ETUDE VIS-A-VIS CHAQUE MALADIE...	54
FIGURE 39: REPRESENTATION GRAPHIQUE DU STATUT DES CO-INFECTIONS VIRALES DU SYNDROME RESPIRATOIRE CHEZ LE POULET.....	55
FIGURE 40: REPRESENTATION GRAPHIQUE DES CO-INFECTIONS.	55

Liste des abréviations

1. aMPV : Métapneumovirus aviaire (Avian Metapneumovirus)
2. IBV : Virus de la Bronchite Infectieuse (Infectious Bronchitis Virus)
3. NDV : Virus de la maladie de Newcastle (Newcastle Disease Virus)
4. IBD : Bursite Infectieuse (Maladie de Gumboro, Infectious Bursal Disease)
5. IAFP : Influenza Aviaire Faiblement Pathogène (Low Pathogenic Avian Influenza)
6. IAHP : Influenza Aviaire Hautement Pathogène (High Pathogenic Avian Influenza)
7. ELISA : Test immuno-enzymatique (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)
8. HA : Hémagglutinine (Hemagglutinin)
9. NA : Neuraminidase (Neuraminidase)
10. RT-PCR : Transcription inverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction)
11. RFLP : Polymorphisme de longueur des fragments de restriction (Restriction Fragment Length Polymorphism)
12. DIVA : Différenciation entre animaux infectés et vaccinés (Differentiating Infected from Vaccinated Animals)
13. SPF : Exempts d'organismes pathogènes spécifiques (Specific Pathogen Free)
14. CV% : Coefficient de variation (Coefficient of Variation)
15. GMT : Moyenne géométrique des titres (Geometric Mean Titer)
16. MT : Moyenne des titres (Mean Titer)
17. POS : Positif (Positive)
18. NEG : Négatif (Negative)
19. HVT : Virus de la maladie de Marek (Herpesvirus of Turkey)
20. RNA : Acide ribonucléique (Ribonucleic Acid)
21. DNA : Acide désoxyribonucléique (Deoxyribonucleic Acid)
22. IM : Intramusculaire (Intramuscular)
23. HRP : Peroxydase de raifort (Horseradish Peroxidase)
24. TMB : Substrat chromogène (3,3',5,5'-Tetramethylbenzidine)
25. UV : Ultraviolet (Ultraviolet)
26. IDG - Immunodiffusion en gélose (Immunodiffusion in Gel)
27. CRP - Cellules rénales de poulet (Chicken Renal Cells)
28. FIPAV : Fédération Interprofessionnelle des Productions Avicoles (nom spécifique à l'Algérie)
29. MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (Algérie)
30. INSV : Institut National de Santé Vétérinaire (Algérie)

I-Introduction :

L'aviculture en Algérie représente un secteur clé de l'économie agricole, contribuant de manière significative à la sécurité alimentaire du pays. Avec une production avicole dépassant 580.000 tonnes de viande blanche par an (MADR, 2023), ce secteur couvre près de 95% des besoins nationaux en viande de volaille. Cependant, malgré cette performance remarquable, la filière avicole fait face à des défis majeurs, notamment la dépendance aux importations d'aliments (70% des intrants selon FIPAV, 2023) et les menaces sanitaires, particulièrement les maladies respiratoires qui impactent gravement les élevages de poulets de chair.

Les pathologies respiratoires, causées par des agents infectieux tels que le virus de l'influenza aviaire, le virus de la bronchite infectieuse (IBV), le métapneumovirus aviaire (aMPV) et la maladie de Newcastle (NDV), constituent une préoccupation majeure pour les éleveurs algériens. Ces infections entraînent des pertes économiques considérables, estimées à plus de 15 milliards de dinars annuellement (INSV, 2022), en raison de l'augmentation de la mortalité, des retards de croissance et des coûts supplémentaires liés aux traitements et aux mesures de contrôle.

Dans ce contexte, notre étude vise à évaluer la séroprévalence des principales maladies respiratoires chez les poulets de chair en Algérie, tout en analysant les facteurs de risque associés à leur propagation. Cette recherche s'appuiera sur une enquête sérologique (tests ELISA) menée dans certaines régions du centre d'Algérie, combinée à une analyse des pratiques d'élevage et des protocoles de biosécurité.

Les résultats de cette étude permettront de mieux comprendre l'épidémiologie de ces maladies, d'optimiser les stratégies de prévention (vaccination, gestion sanitaire) et de proposer des solutions adaptées pour réduire leur impact économique. En outre, ce travail contribuera à combler le manque de données locales sur la séroprévalence de ces pathologies, offrant ainsi des bases scientifiques pour une aviculture plus durable et compétitive en Algérie.

CHAPITRE 1 : La structure et la physiologie de l'appareil respiratoire des volailles :

La structure de l'appareil respiratoire :

Le système respiratoire des oiseaux constitue le mécanisme d'échange gazeux le plus complexe dont dispose un vertébré :

- Des choanes qui s'ouvrent directement dans la cavité buccopharyngée.
- Longue trachée, mobile, composée d'anneaux complets.
- Organe phonateur situé à la jonction des bronches.
- Le parenchyme pulmonaire est formé d'un réseau de tubules dépourvu d'alvéoles.
- Pas d'interruption de l'approvisionnement en gaz pendant la respiration.
- Existence de sacs aériens (extensions des bronches qui s'immiscent entre les viscères et dans les os).
- Absence de diaphragme chez les oiseaux (Maina, 2017).

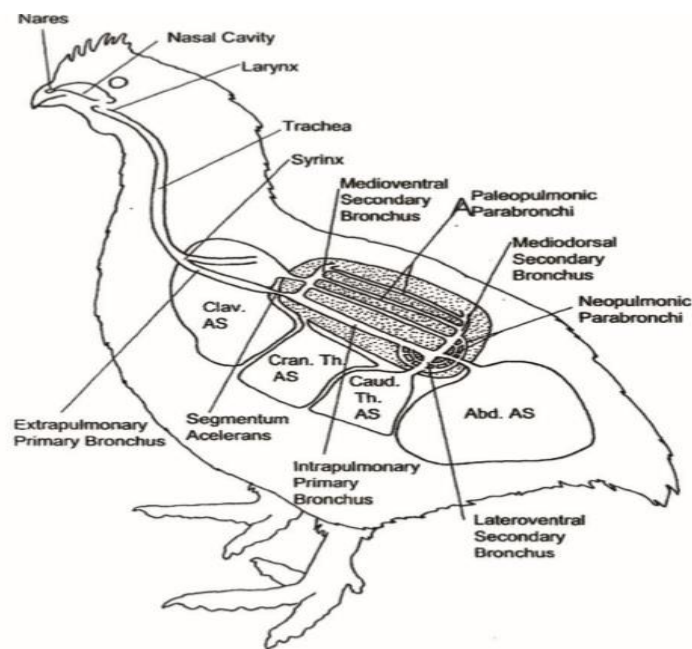


Figure 1: Système respiratoire des poulets (Clav. AS = sac aérien claviculaire ; Cran. Th. AS = sac aérien thoracique crânial ; Caud. Th. AS = sac aérien thoracique caudal ; Abd. AS = sac aérien abdominal).
(Fedde, 1998).

1-1-LES VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES

1-1-1-Les narines:

Chez la plupart des oiseaux, les deux narines sont symétriquement positionnées dans la section basale de la rhinothèque. Les structures operculaires molles protègent les Gallinacés et les Colombidés, la cire est utilisée chez les Psittacidés, tandis que les plumes servent de protection chez les Corvidés.

→ Les Fous et les Cormorans n'ont pas de narines (Bang, 1971).

1-1-2-Les cavités nasales :

On trouve deux cavités nasales qui sont localisées dans la maxille. Elles sont plutôt de petite taille. Elles sont délimitées cranialement par les narines et caudalement par la région orbitaire, et elles établissent une connexion ventrale avec le pharynx via deux choanes. Chez la Poule, elles sont totalement distinctes grâce au septum nasal (Witmer, 1995).

Chaque cavité nasale est divisée en trois sections :

A- La zone rostrale, le méat antérieur ou atrium, dont le plancher est complet. Il abrite un cornet atrial faiblement développé, présente un aspect parcheminé et est recouvert d'un épithélium pavimenteux ou un épithélium malpighien (ce cornet est absent chez la caille) (Yokosuka et al. 2009).

B- médio-ventralement, le méat moyen ou chambre secondaire. Il s'ouvre dans la cavité buccopharyngée par une choane. Les deux choanes des deux cavités nasales sont placées dans la fente palatine. Les lèvres de celle-ci s'accolent pendant la déglutition. Le méat moyen renferme le cornet moyen à épithélium cilié. Il reçoit le large conduit nasolacrymal et le canal des glandes nasales. Il est également en communication avec le sinus infraorbitaire par un fin canal.

→ Le cornet nasal moyen est également parcheminé et présente un épithélium mucociliaire (Proctor et Lynch, 1993).

C- Le méat olfactif ou la chambre olfactive est situé dans une direction caudo-dorsale. Il contient le cornet postérieur, également connu sous le nom de cornet olfactif, qui est recouvert d'une muqueuse olfactive. Il semble que l'olfaction se produise lors de l'expiration (Portmann, 1950). La plupart des oiseaux domestiques ont une capacité olfactive diminuée.

→ La cavité du cornet nasal caudal est continue avec celle du sinus infra-orbitaire (Bang et Cobb, 1968).

L'organisation des narines et des cavités nasales donnerait aux Procellariiformes (Albatros, Pétrels) la capacité d'évaluer la vitesse du vent (Grassé, 1965) et jouerait un rôle dans le retour au nid de certains Martinets (Nevitt, 2008).

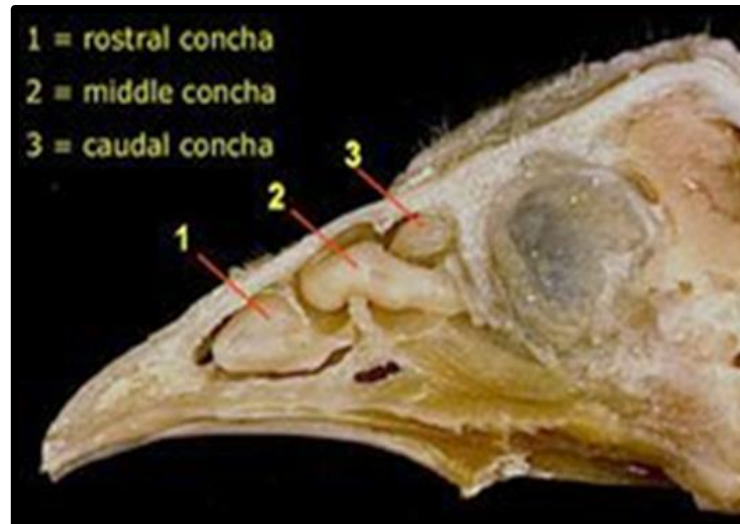


Figure 2: Coupe transversale de la cavité nasale des oiseaux (Anonyme 1)

1-1-3-Les glandes nasales :

Les glandes nasales comprennent une paire de structures glandulaires denses, dont les deux canaux s'ouvrent dans le méat moyen. Ces structures se développent de manière significative chez les oiseaux marins, où elles occupent même des régions situées au-dessus de l'orbite. Ces glandes ont la capacité de produire un fluide fortement salé (30 g de sel/litre) contribuant ainsi à l'élimination du chlorure de sodium par le rein (Schmidt Nielsen, 1958). On les désigne parfois comme les « glandes à sel ».

1-1-4-Les sinus nasaux :

Les oiseaux disposent d'une paire de cavités paranasales complexes, appelées sinus nasaux ou sinus infraorbitaires. Ces cavités se trouvent entre les cavités nasales et la peau infraorbitaire. Chez la poule, leur volume est d'environ quelques dixièmes de centimètre cube. Il arrive que les sinus infraorbitaires accumulent du pus, pouvant alors contenir plusieurs centimètres cubes de ce liquide (Witmer, 1990).

1-1-5-Le larynx :

Le larynx fait le lien entre la trachée et le pharynx. Cet organe de forme triangulaire se situe à environ 3 à 4 cm derrière la langue et est soutenu par l'appareil hyoïdien. Il est composé d'un ensemble de structures cartilagineuses, incluant les cartilages cricoïdes, procricoïdes et deux aryténoïdes, ainsi que de tissus musculo-ligamenteux agencés en forme de valvule.

Lors de la déglutition, le rapprochement des cartilages aryténoïdes permet de fermer l'ouverture laryngée, également appelée glotte.

Il est à noter que les oiseaux ne possèdent ni épiglotte ni cartilage thyroïdien distinct (McLelland, 1989).



Figure 3: Larynx, vue crânio-dorsale (Onuk, 2013).

1-1-6-La trachée :

La trachée, quant à elle, est un long conduit reliant le larynx aux bronches. Elle est constituée d'environ une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui peuvent s'ossifier avec l'âge. Sa structure est très flexible et extensible, car les anneaux s'emboîtent partiellement les uns dans les autres.

La trachée est située à droite de l'œsophage et est proportionnellement plus longue et plus large que chez les mammifères (Hinds, 1971). De plus, certains Cygnes, quelques Grues et un Paradisier présentent des anses dans leur trachée. Cet organe est maintenu par trois paires de muscles principaux : les muscles thyroïdien, trachéohyoïdien et sternotrachéal. Ce dernier

joue un rôle crucial dans le chant des oiseaux, car il permet de réduire la longueur de la syrinx et de détendre les membranes syringéales.

Dans son trajet à l'intérieur de la cavité thoracique, la trachée présente un diamètre réduit avant de se diviser en deux bronches principales. Ces bronches sont constituées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U, dont les bords sont reliés médialement par une membrane très fine, qui joue un rôle phonatoire : la membrane syringéale médiale, située en position crâniale, et la membrane syringéale bronchique, en position caudale. Ces membranes font partie intégrante de la syrinx.

1-1-7-La syrinx :

L'organe vocal (organe phonateur) des oiseaux, connu sous le nom de syrinx ou « larynx bronchotrachéal » une zone aplatie se trouve à la jonction de la trachée et des bronches. Bien que peu développé chez la Poule, cet organe atteint un degré de complexité maximal chez les Perroquets et chez de nombreux Passereaux, tels que le Corbeau et l'Étourneau, qui possèdent entre sept et neuf paires de muscles syringiens.

Comme le diamètre de la syrinx est nettement inférieur à celui de la trachée, des occlusions peuvent être observées dans cette zone. La syrinx est à l'origine des sons produits car il n'y a pas de cordes vocales chez les oiseaux.

La syrinx de la Poule se compose de trois paires de membranes : une paire de membranes tympaniques ou membranes syringéales latérales, tendues sur les côtés et à la bifurcation bronchique, renforcées par des cartilages intermédiaires ; une paire de membranes syringéales médiales, situées sur la face médiale des bronches, et une paire de membranes syringéales bronchiques.

Les membranes sont soutenues par les derniers anneaux trachéaux, souvent modifiés et parfois appelés tambour ou tympanum (un renflement asymétrique ou bulle tympaniforme ossifiée), ainsi que par quatre cartilages intermédiaires, les premiers anneaux bronchiques et le chevalet ou pessulus, un os situé à l'angle des bronches. Chez les canards mâles, le tambour est très développé, créant deux grandes vésicules asymétriques, ou bulles tympaniques, de chaque côté de la syrinx à la bifurcation bronchique (King, 1989).

La voix des oiseaux est également liée à l'intégrité du sac aérien interclaviculaire, qui entoure la syrinx, et du muscle sternotrachéal, qui peut détendre les membranes phonatrices. La déphonation, qui a pour objectif d'empêcher certains animaux de crier ou de chanter, est

effectuée chez le coq en immobilisant les membranes tympaniques à l'aide d'une plaque métallique ou par cautérisation. La syrinx est identique chez les deux sexes d'une même espèce, mais les hormones androgènes permettent au mâle de chanter.

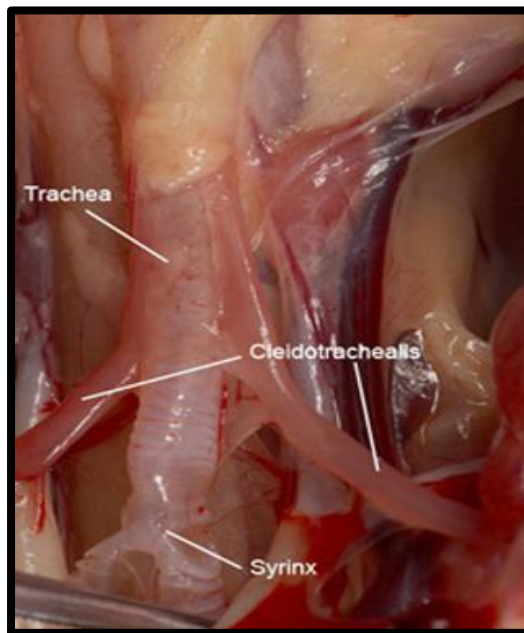


Figure 4: Syrinx et trachée normaux (Anonyme 2).

1-2-Les poumons :

Les poumons sont pratiquement inextensibles. Ils sont de couleur rouge, avec des impressions vertébro-costales leur donnant un aspect lobulé.

En moyenne, les poumons d'un oiseau représentent 1,62 % de son poids, tandis que chez les mammifères, ce chiffre est de 1,38 % (King, 1966). Ils occupent seulement le tiers dorsal de la cage thoracique. 1/8ème à 1/6ème).

Cinq à six paires de côtes laissent des sillons profonds sur la face dorsale des poumons, particulièrement marquées pour les trois paires centrales. La face ventrale des poumons est caractérisée, cranialement, par le hile, qui sert de point de connexion entre une artère pulmonaire, une veine pulmonaire et une bronche, et le parenchyme pulmonaire.

La cavité pleurale est très réduite et peut être oblitérée à certains endroits, les deux feuillets étant alors accolés. La plèvre pariétale est fixée ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur, formant une fine lame aponevrotique connue sous le nom d'aponévrose pulmonaire ou diaphragme ornithique. Cette membrane translucide est reliée à la paroi costale par une petite bandelette musculaire. Il est important de noter que le diaphragme ornithique ne correspond pas au diaphragme des mammifères. Contrairement à ces derniers, les

voies respiratoires des oiseaux ne se terminent pas par des alvéoles, mais forment un réseau de tubules interconnectés. On y distingue la mésobranche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, ainsi que les atriums respiratoires et les capillaires aériens. Ces derniers sont intégrés dans un réseau de capillaires sanguins provenant des artères pulmonaires et drainés par les veines pulmonaires.

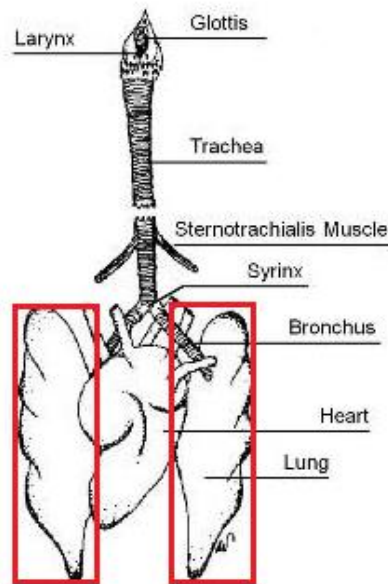


Figure 5: Poumons de poulet (Dr. Jacquie Jacob, Université du Kentucky)

1-2-1-La mésobranche (bronche primaire) :

La mésobranche, également connue sous le nom de bronche primaire, s'étend à travers le poumon et se termine, au niveau de l'angle caudo-latéral, dans le sac aérien abdominal.

Certains chercheurs ont, à tort, identifié un renflement cranial chez la Poule, qu'ils ont appelé vestibule.

La mésobranche présente une réduction progressive de son diamètre, passant de 5 mm à 1 mm de l'origine crâniale à l'extrémité caudale (Duncker, 1971). Les anneaux cartilagineux sont peu développés dans la partie crâniale et absents dans la portion caudale, comme c'est le cas pour les autres conduits pulmonaires. La muqueuse de la mésobranche est plissée et recouverte d'un épithélium cilié. Au cours de son trajet, la bronche primaire donne naissance à des bronches secondaires.

1-2-2-Les bronches secondaires :

Les bronches secondaires constituent des conduits aériens dérivés de la mésobranche. Leur agencement est relativement uniforme au sein de la classe des oiseaux, ce qui a conduit certains chercheurs à les classer en bronches crânio-médiales, bronches caudo-dorsales,

bronches caudo-ventrales et bronches caudo-latérales, ces deux dernières présentant davantage les caractéristiques des bronches tertiaires. D'autres systèmes de classification ont également été suggérés.

Les bronches crânio-médiales se distinguent par leur constance et leur taille, étant toujours plus larges et plus crâniales que celles des autres catégories. Nous les désignons comme crânio-bronches, tandis que les trois autres séries sont appelées « caudo-branches ».

Les crânio-branches sont particulièrement volumineuses, atteignant jusqu'à 4 mm de diamètre chez la Poule. Elles se ramifient sur la surface ventrale du poumon, ce qui a conduit certains auteurs à les nommer ventro-branches. On en trouve généralement entre 4 et 5 chez la plupart des espèces.

Chez la Poule, on observe environ quinze grandes caudo-branches mesurant 2 mm de diamètre, ainsi qu'une trentaine de petites caudo-branches de 0,5 mm de diamètre, principalement situées sur les côtés caudo-latéraux.

Les crânio-branches et caudo-branches se terminent soit dans les sacs aériens, soit en donnant naissance à des bronches tertiaires qui s'anastomosent entre elles, établissant notamment des connexions entre les crânio-branches et les bronches caudo-dorsales.

1-2-3-Les bronches tertiaires ou parabronches :

Les parabronches sont de minces canaux aériens, dénués de cartilage, qui se distinguent par un épithélium pavimenteux et une musculature lisse en forme de cercle. Elles établissent une liaison entre les branches secondaires, formant ainsi un véritable réseau bronchique anastomotique. Ainsi, le flux d'air peut se déplacer des crânio-branches vers les caudo-branches et vice versa, en traversant les parabronches.

Selon Zeuthen (1942), chez la Poule, le nombre de parabronches a été estimé à 1000 (ce qui correspond à 4 mm x 1000, soit 4 mètres de bronches tertiaires). Pour une quantité identique de parenchyme, le Pigeon et le Canard (oiseaux capables de voler) sont quatre fois plus nombreux.

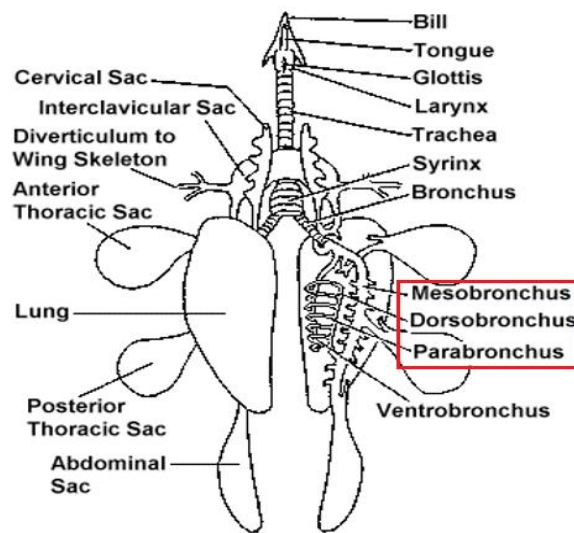


Figure 6: Représentation schématique du mésobronche, du dorsobronche et du parabronche des poulets (Université d'État du Michigan)

1-2-4-Les atriums respiratoires et les capillaires aériens :

Les parois des parabronches sont percées de minuscules pores qui mènent à de petites cavités disposées en cercle autour des parabronches, qu'on appelle atriums respiratoires. Leur épithélium est très fin et de forme pavimenteuse, ce qui le rend identique à celui des parabronches. Les conduits aériens très fins (10 à 30 μm de diamètre) sont issus des atriums respiratoires : les capillaires aériens.

Ces conduits plus ou moins interconnectés en fonction des espèces sont entourés d'un vaste réseau de petits vaisseaux sanguins. Les épithéliums des capillaires sanguins et aériens sont très fins (0,1 à 0,14 μm d'épaisseur) ; ils favorisent les échanges gazeux liés à la respiration ou l'hématose. Ces échanges ressemblent à ceux effectués par les mammifères. Ils se basent sur les pressions partielles des gaz présents dans l'air et le sang pulmonaire.

L'unité structurale du poumon d'oiseau est donc un prisme dans lequel capillaires aériens et capillaires sanguins, centrés sur une parabronche, s'enchevêtrent intimement.

1-3-Les sacs aériens :

Les oiseaux possèdent des sacs aériens, qui sont des extensions extrapulmonaires sacculaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont habituellement de grande taille et possèdent des diverticules qui s'immiscent entre les viscères et dans quelques os. On retrouve ce genre d'organe, particulièrement évolué chez les ciseaux, déjà présent chez plusieurs reptiles, comme les Caméléons ainsi que certaines tortues et serpents.

Au cours d'une dissection ordinaire, les sacs aériens apparaissent comme des membranes transparentes et extrêmement délicates qui se collent aux organes thoraco-abdominaux et à la paroi thoracique, donnant l'impression de segmenter la cavité thoraco-abdominale en sections distinctes. Pour détecter les sacs aériens, il est nécessaire d'introduire des gaz, des liquides ou idéalement, des composés susceptibles de se polymériser.

Chaque sac aérien, provenant généralement de plusieurs conduits aériens, est relié au poumon par un ostium. Les sacs aériens sont composés en leur intérieur d'un épithélium pavimenteux (ou cilié à proximité des poumons), qui est revêtu par une couche de tissu conjonctif riche en fibres élastiques. Ils sont parfois fixés à la séreuse pariétale et viscérale.

Leur vascularisation peu développée ne leur attribue aucun rôle dans les échanges gazeux.

Au cours de l'organogénèse des oiseaux, on identifie, dès le milieu de l'incubation, six paires de sacs aériens disposés de l'avant vers l'arrière (King, 1966) :

1. Les sacs cervicaux ;
2. Les sacs claviculaires crâniens ou latéraux ;
3. Les sacs claviculaires caudaux ou médians ;
4. Les sacs thoraciques crâniens ;
5. Les sacs thoraciques caudaux ;
6. Les sacs abdominaux.

Chez la majorité des oiseaux, à l'exception des Goélands et des Cigognes, des fusions se produisent entre les sacs des trois premières paires. Par exemple, chez la Poule et la Perruche, les quatre sacs claviculaires se combinent souvent pour ne former qu'un seul sac interclaviculaire, tandis que les deux sacs cervicaux fusionnent également dans ces espèces.

Les sacs abdominaux sont généralement les plus volumineux, en particulier en comparaison avec les sacs thoraciques caudaux chez le Canard. Chez la Poule, ils représentent 65 % du volume total des sacs aériens, qui, au repos, atteint environ 100 centimètres cubes (le poumon contient 10 millilitres d'air) (Zekthen, 1942).

Les sacs aériens possèdent des diverticules, dont certains s'étendent dans les structures osseuses du squelette, participant ainsi à la pneumatisation des os.

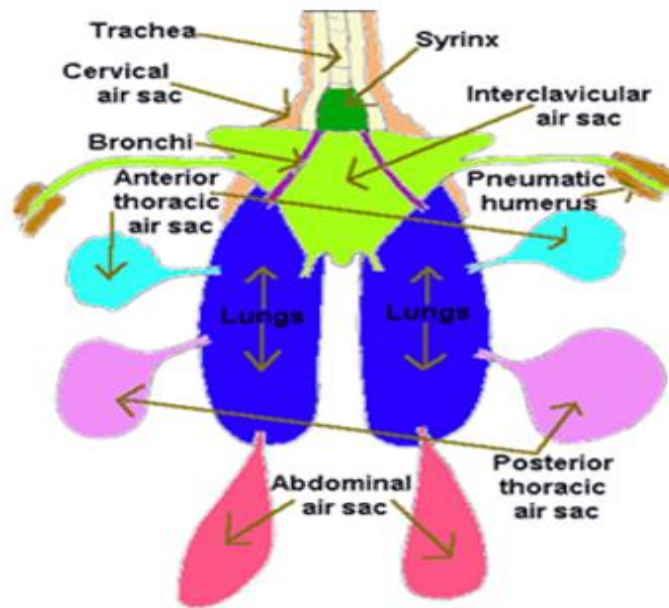


Figure 7: Représentation schématisque des sacs aériens (Anonyme 3)

1-3-1-Les os pneumatisés :

Certains os présentent des diverticules provenant des sacs aériens qui s'étendent dans leur cavité médullaire, établissant ainsi un lien entre ces os, désignés comme os pneumatisés, et le système respiratoire.

Chez la poule, le sac cervical pénètre les vertèbres cervicales (à l'exception de l'atlas et de l'axis), les vertèbres thoraciques ainsi que les deux premières côtes. Le sac interclaviculaire affecte le sternum, le coracoïde et l'humérus, tandis que le sac abdominal touche le synsacrum et la ceinture pelvienne.

La majorité des os crâniens, bien qu'en grande partie pneumatisés, ne sont pas alimentés par des diverticules des sacs aériens, mais plutôt par des cul-de-sacs épithéliaux situés dans l'oreille moyenne et le cornet nasal moyen.

En règle générale, les oiseaux de grande taille possèdent la plupart de leurs os pneumatisés. En revanche, les oiseaux de petite taille présentent peu ou pas d'os pneumatisés, cette caractéristique semble être liée à leur capacité de vol. À poids égal, un os pneumatisé est généralement plus volumineux tout en étant plus résistant qu'un os avec une cavité médullaire pleine.

Les os pneumatiques ne participent en rien au processus respiratoire (le gaz qu'ils contiennent reste constant), néanmoins, certaines observations d'oiseaux ayant subi une ligature de trachée ou dont la tête était immergée, qui ont réussi à respirer via un fémur ou un humérus

fracturé, ont été rapportées. Toutefois, les os pneumatisés présentent l'inconvénient sérieux de faciliter l'infection pulmonaire en cas de fractures.

1-3-2-Rôle des sacs aériens :

Les sacs aériens des oiseaux jouent plusieurs rôles clés :

1. **Ventilation pulmonaire** : Ils assurent une circulation unidirectionnelle de l'air dans les poumons.
2. **Régulation thermique** : Ils compensent l'absence de glandes sudoripares, notamment via les sacs crâniens.
3. **Soutien physiologique** : Ils fournissent de l'oxygène lors d'efforts intenses (décollage, plongée, chant) et allègent le corps.
4. **Phonation** : Ils amplifient les sons produits par la syrinx.
5. **Protection mécanique** : Ils stabilisent les organes en vol et amortissent les chocs.
6. **Fonctions annexes** : Certains sacs servent de parades nuptiales ou pourraient refroidir les testicules.

Ils sont aussi impliqués dans des pathologies comme l'aérosacculite ou l'emphysème en cas de traumatisme. Leur structure mince et étendue (dans les cavités corporelles, les muscles et certains os) en fait un système unique et multifonctionnel

2-La physiologie de l'appareil respiratoire :

2-1-Rythmes et volumes respiratoires :

→ **Au repos** : Chez la Poule, le rythme respiratoire au repos est de 10 à 12 cycles par minute, avec un volume d'air inspiré d'environ 45 ml (Sturkie, 1954). En revanche, chez le Moineau, ces valeurs sont beaucoup plus élevées, atteignant 80 à 130 cycles par minute, avec un volume inspiré inférieur à 1 ml.

Bien que le rythme respiratoire augmente avec la température extérieure, la ventilation pulmonaire reste inchangée. Cela entraîne une respiration plus superficielle, ventilant principalement l'espace mort et les sacs aériens grâce à la contraction des muscles des parabronches (Zeuthen, 1942).

→ **En activité** : Le rythme respiratoire pendant le vol chez les oiseaux reste mal compris, bien que l'on sache que leur métabolisme est multiplié par 15 à 25 lors de cette activité. L'extension et les mouvements du cou, caractéristiques du vol, facilitent l'activation des sacs aériens cervicaux.

Zeuthen (1942) a calculé que la thermorégulation via les sacs aériens et les échanges gazeux pulmonaires suffisent théoriquement à maintenir les échanges thermiques et l'hématose nécessaires lors d'un vol soutenu (par exemple, à 70 km/h pour un pigeon) ou à haute altitude (jusqu'à 5600 m pour une Sarcelle). Cela met en évidence la remarquable capacité de l'appareil respiratoire des oiseaux.

Il semble que les mouvements de la cavité thoraco-abdominale, et donc le rythme respiratoire, soient indépendants de l'activité des muscles du vol, principalement les muscles du grand pectoral et le pectoral moyen, qui sont responsables du mouvement des ailes. La ligne de force de ces muscles est en effet alignée avec les os coracoïdes.

Par ailleurs, si le cri chez les oiseaux, comme chez les mammifères, nécessite une expiration violente, la cage thoracique semble être bloquée pendant le chant chez le Canari (Calder, 1970).

En ce qui concerne les Plongeurs et les Guillemots, qui peuvent rester immergés jusqu'à un quart d'heure, l'immersion se fait généralement après une expiration, bien que la durée moyenne de la plongée soit d'environ une minute.

2-2-Les mécanismes de la ventilation pulmonaire :

Les théories expliquant les mécanismes de la ventilation pulmonaire des oiseaux sont nombreuses et souvent sources de confusion, même dans les ouvrages récents.

Au cours des dernières années, les expérimentations ont favorisé la théorie unidirectionnelle (où l'air circule dans le même sens à travers les parabronches) par rapport à la théorie bidirectionnelle (où le sens du courant d'air change à l'inspiration et à l'expiration) (Schmidt-Nielsen, 1975). Ces mécanismes n'ont été observés que chez certaines espèces (notamment la Poule et le Canard), généralement au repos et souvent sur le dos.

Chez les oiseaux en vol, les mécanismes de ventilation sont encore mal compris. Cependant, Hart et Roy (1966) ont montré que l'aile du Pigeon se trouve en bas de trajectoire à la fin de l'expiration et en haut à la fin de l'inspiration.

2-2-1-Les mécanismes ventilatoires à l'inspiration :

L'action des muscles thoraciques, notamment les muscles sterno-costaux, ainsi que des muscles abdominaux, permet d'augmenter le volume de la cavité abdominale. Cela génère une circulation d'air à travers les voies respiratoires, allant de la bronche primaire vers les sacs aériens. Chez la Poule, environ trois quarts de l'air inspiré passent par la mésobronche et sont captés par les sacs aériens thoraciques caudaux et abdominaux. Le reste de l'air, soit environ un quart, est dirigé vers les caudobronches, puis vers les sacs aériens thoraciques crâniens, interclaviculaire et cervical en passant par les parabronches. Cela permet de renouveler l'air dans les capillaires aériens et d'assurer l'hématose.

Chez les gros oiseaux comme le Dindon, le mouvement des côtes peut suffire à déplacer suffisamment le parenchyme pulmonaire pour assurer une ventilation adéquate au repos.

2-2-2-Les mécanismes ventilatoires à l'expiration :

Lors de l'expiration, la contraction des muscles abdominaux chasse l'air des sacs aériens. L'aponévrose pulmonaire, qui ne se contracte qu'à l'expiration, maintient les ostiums des sacs aériens ouverts et prévient l'affaissement des poumons.

En fonction de l'état de contraction ou de relâchement des muscles parabronchiques, l'air des sacs aériens peut être dirigé soit directement vers la mésobronche, soit via les caudobronches puis les crâniobronches, pour être expulsé par la bronche primaire, permettant ainsi un renouvellement continu de l'air dans les capillaires aériens.

L'air des sacs aériens crâniens est quant à lui éliminé en passant directement par les crâniobronches. Ce renouvellement de l'air se produit à la fois à l'inspiration et à l'expiration, et l'efficacité de ce processus dépend en grande partie du diamètre des parabronches, qui est contrôlé par les muscles parabronchiques.

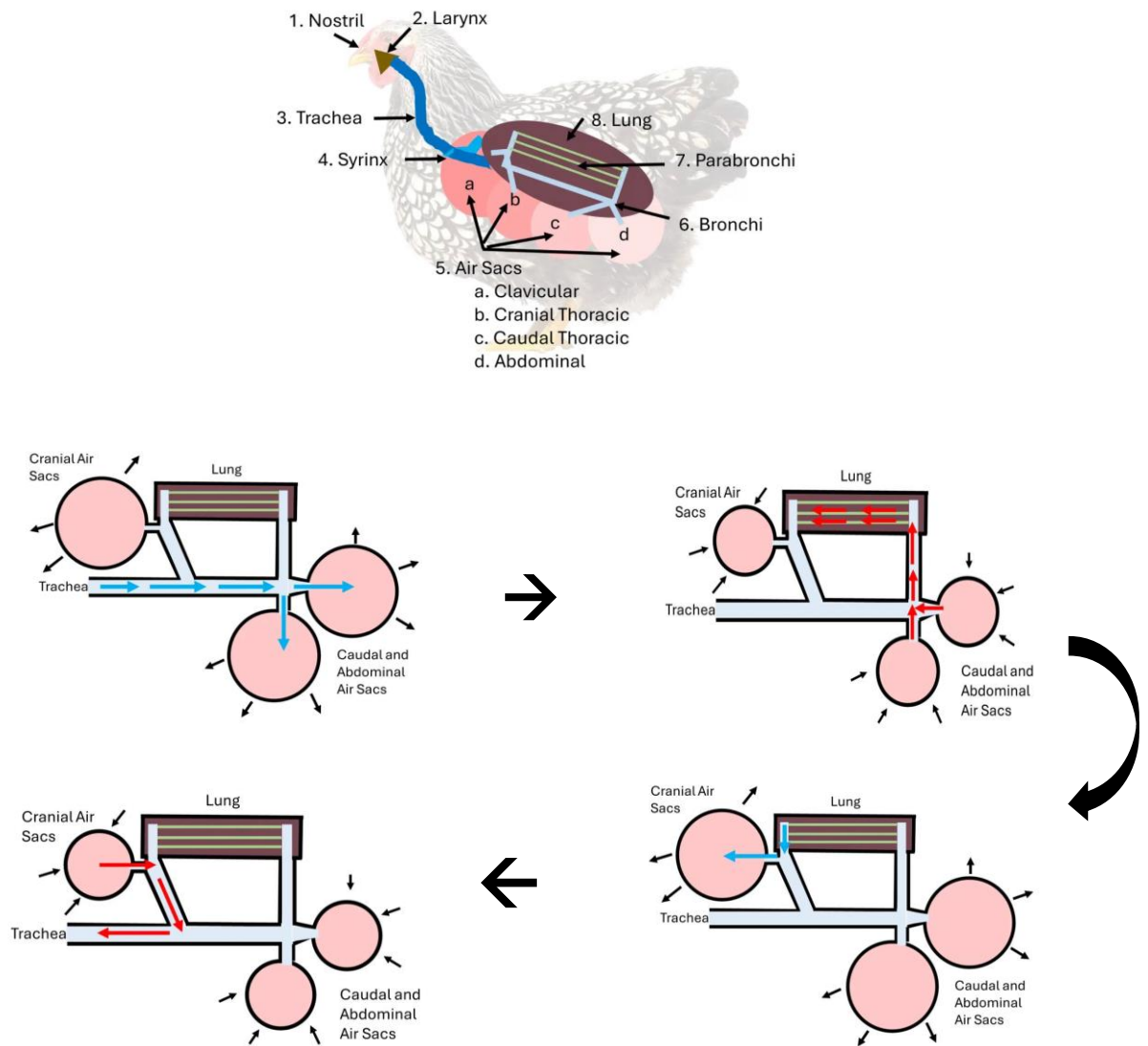


Figure 8: la ventilation pulmonaire (Anonyme 4).

Chapitre 2 : Les maladies respiratoires multifactorielles chez les volailles.

Les affections respiratoires aviaires, particulièrement chez *Gallus gallusdomesticus*, représentent un défi sanitaire et économique majeur pour l'industrie avicole mondiale. Ces pathologies complexes résultent rarement d'une cause unique, mais plutôt de l'interaction dynamique entre plusieurs éléments pathogènes et environnementaux (Saif et al., 2020). Leur incidence élevée entraîne non seulement des pertes directes par mortalité, mais aussi des réductions significatives des performances zootechniques, impactant la rentabilité des exploitations (Delaforge et al., 2021).

L'étiologie multifactorielle de ces syndromes associe typiquement :

- Des agents infectieux variés (viroses, infections bactériennes opportunistes, mycoses)
- Des paramètres d'ambiance défavorables (concentration en gaz irritants, hygrométrie inadaptée)
- Des facteurs de stress physiologique (challenges vaccinaux, transitions alimentaires)

Cette synergie pathogène crée fréquemment un cercle vicieux où les atteintes virales initiales compromettent les barrières immunitaires locales, facilitant les surinfections bactériennes ultérieures (Jackwood et de Wit, 2020). Parmi les pathogènes respiratoires aviaires, certains virus occupent une position épidémiologique prépondérante en raison de leur haute contagiosité et de leur potentiel évolutif.

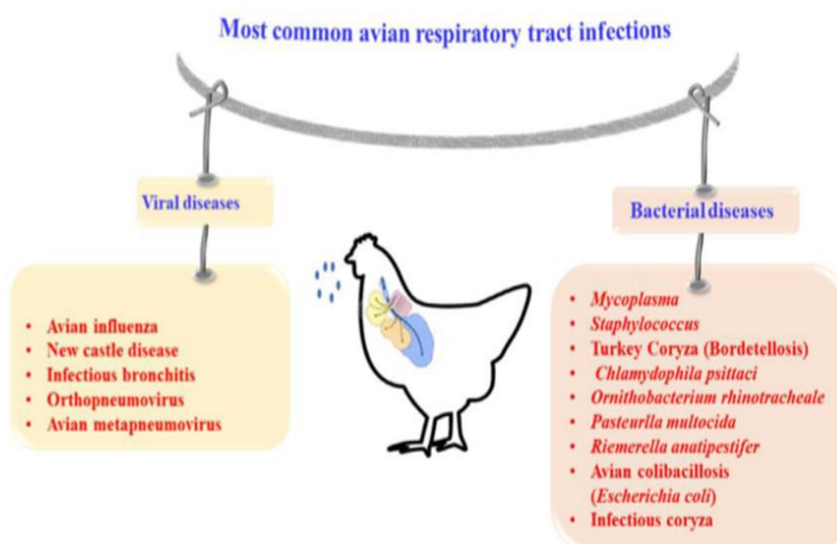


Figure 9: Infections respiratoires aviaires les plus courantes causées par des virus et des bactéries (Yahia et al., 2023).

L'analyse approfondie de quatre viroses respiratoires majeures fera l'objet de ce chapitre :

1-L'influenza aviaire

1-1-Introduction :

L'influenza aviaire constitue une menace majeure pour les élevages avicoles à l'échelle mondiale. Ce virus se distingue par son spectre clinique variable, allant d'infections asymptomatiques à des formes hyperaiguës entraînant une mortalité pouvant atteindre 100 %. La différence entre les souches faiblement pathogènes (IAFP) et hautement pathogènes (IAHP) repose parfois sur une simple mutation d'acide aminé au niveau de l'hémagglutinine (HA), soulignant l'importance d'évaluer précisément leur virulence. Les oiseaux sauvages, en particulier les canards et les goélands, servent de réservoir naturel, rendant l'éradication impossible. De plus, le potentiel zoonotique du virus, bien que limité, en fait un enjeu de santé publique. Ces caractéristiques en font un agent pathogène complexe à contrôler en aviculture (Halvorson et al., 1985 ; Horimoto et Kawaoka, 2001).

1-2-Étiologie et épidémiologie :

Les virus influenza aviaires appartiennent à la famille des Orthomyxoviridae (type A). Leur génome segmenté code notamment deux glycoprotéines de surface clés : l'hémagglutinine (HA, 16 sous-types) et la neuraminidase (NA, 9 sous-types), déterminantes pour la virulence et la réponse immunitaire.

Les IAFP provoquent généralement des infections respiratoires ou digestives localisées, tandis que les IAHP (sous-types H5/H7) causent des infections systémiques avec mortalité élevée. La virulence des IAHP est liée au clivage de la protéine HA par des protéases ubiquitaires, favorisant une dissémination multi-organes. Ces souches émergent souvent après une circulation prolongée d'IAFP H5/H7 en élevage, comme observé lors des épizooties en Pennsylvanie (1983) ou en Italie (1999).

Les oiseaux migrateurs jouent un rôle central dans la transmission, comme illustré par les foyers récurrents dans les élevages de dindons du Minnesota liés aux migrations. La biosécurité (confinement, évitement des contacts avec la faune sauvage) est donc primordiale pour prévenir les introductions virales (Lamb et Krug, 1996 ; Suarez, 2000 ; Steinhauer, 1999).

1-3-Symptômes et lésions :

Les manifestations cliniques dépendent de la souche virale et de l'espèce infectée :

- IAFP : Atteintes respiratoires (sinusite, trachéite) ou digestives (entérite), parfois baisse de ponte. Lésions limitées aux muqueuses.

- IAHP :

- Forme suraiguë : Mort rapide avec œdème pulmonaire.

- Forme classique : Hémorragies cutanées (crête, pattes), nécroses hépatiques/pancréatiques, lésions nerveuses.

- Lésions histologiques : Apoptose massive des tissus lymphoïdes.

Aucune lésion n'est pathognomonique, nécessitant un diagnostic différentiel avec la maladie de Newcastle (Swayne et al., 1998 ; Capua et Mutinelli, 2006).

1-4-Diagnostic :

1.Isolement viral : Sur œufs embryonnés ou cultures cellulaires, confirmé par test d'hémagglutination et immunodiffusion (IDG).

2.Typage : Identification des sous-types HA/NA par inhibition sérologique.

3.Tests de pathogénicité : Inoculation intraveineuse à poulets SPF (mortalité $\geq 75\%$ = IAHP).

4.Séquençage : Analyse du site de clivage de HA (multiples acides aminés basiques = IAHP).

5.Sérologie : ELISA ou IDG pour détecter les anticorps anti-NP (non discriminants entre infection naturelle et vaccination).

Les outils moléculaires (RT-PCR, RFLP) permettent une détection rapide et une différenciation souches vaccinales/sauvages (Perdue et al., 2000 ; Suarez et Schultz-Cherry, 2000).

1-5-Stratégies de contrôle :

-Mesures sanitaires :

- Quarantaine : Isolement des foyers et restriction des mouvements.

- Aboattage : Obligatoire pour les IAHP (élimination par incinération/enfouissement).

- Biosécurité : Désinfection renforcée, protection contre les oiseaux sauvages (filets).

- Vaccination :

→Vaccins inactivés : Adjuvés à l'huile, efficaces mais interfèrent avec la surveillance sérologique.

→Vaccins recombinants (vecteurs HVT ou variole aviaire) : Permettent une distinction DIVA (Detection of InfectedamongVaccinatedAnimals) grâce à l'absence d'anticorps anti-NP.

La vaccination réduit la réplication virale et la transmission mais nécessite une adéquation antigénique avec les souches circulantes. Les programmes varient selon les régions (ex. : interdiction des vaccins H5/H7 aux États-Unis pour faciliter la surveillance) (Swayne et al., 2000 ; FAO, 2006).

2-La bronchite infectieuse (BI)

2-1-Introduction :

La bronchite infectieuse (BI) est une maladie virale hautement contagieuse identifiée pour la première fois dans les années 1930 aux États-Unis chez des poussins présentant des signes respiratoires sévères. Initialement confondue avec d'autres affections aviaires (maladie de Newcastle, influenza, etc.), son origine virale a été confirmée par des expériences de filtration. Dès les années 1940, sa contagiosité et son tropisme multi-organe (respiratoire, rénal, génital) ont été démontrés. Bien que d'autres oiseaux galliformes (cailles, faisans, dindons) puissent être infectés, le terme "bronchite infectieuse" est resté. Aujourd'hui, la BI engendre des pertes économiques majeures dans les élevages (baisse de ponte, mortalité), malgré des décennies de efforts vaccinaux limités par la diversité des sérotypes (Cavanagh etNaqi, 1997 ; Capua et al., 1999).

2-2-Étiologie :

L'agent causal est un Coronavirus aviaire (famille Coronaviridae), un virus enveloppé à ARN de 120–160 nm, caractérisé par des spicules (protéine S clivée en S1/S2) formant une couronne. Ces spicules permettent l'hémagglutination et sont la cible majeure des anticorps neutralisants. Le virus est fragile (détruit par chaleur, UV, désinfectants). Les souches sont classées en :

- Pathotypes : Respiratoire, néphropathogène, entéritique.

- Sérotypes : >11 identifiés par tests de neutralisation (ex. : Massachusetts, D274).

- Génotypes : Déterminés par séquençage (ex. : variant QX émergent en Asie/Europe) (Van Regenmortel et al., 2000 ; Jackwood et al., 2001).

2-3-Épidémiologie :

→Transmission :

- Voies d'entrée : Respiratoire et conjonctivale.

- Dissémination :

 - Directe : Sécrétions respiratoires/fientes.

 - Indirecte : Poussières, matériel contaminé, insectes (ténébrions).

 - Longue distance : Commerce d'œufs/volailles infectées.

- Réservoirs : Poulets (principalement), mais aussi cailles et dindons.

→Facteurs favorisants :

- Densité élevée d'élevage.

- Co-infections (E. coli, Mycoplasma).

- Conditions environnementales (ammoniac, humidité).

(Meulemans et al., 2001 ; Cavanagh et al., 2001).

2-4-Symptômes et lésions :

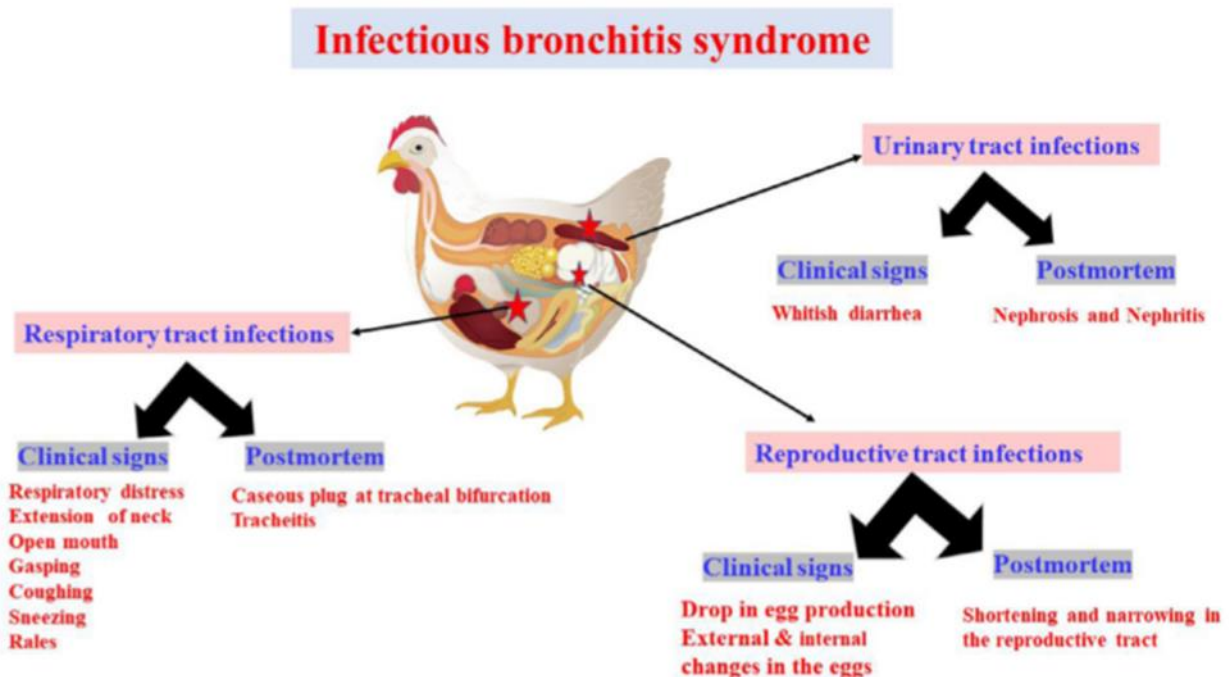


Figure 10: Syndrome de la bronchite infectieuse aviaire : signes cliniques et lésions pathognomoniques selon les formes (respiratoire, rénale et reproductive) (Yahia et al.,2023).

2-5-Facteurs influençant la gravité :

- Âge (poussins > adultes).
- Statut immunitaire (co-infection par IBDV).
- Conditions d'élevage (stress thermique).

(Gough et Alexander, 2000 ; Proc. Int. Symposium on IB, 1998).

2-6-Diagnostic :

2-6-1-Méthodes classiques :

- Isolement viral : Œufs embryonnés (nanisme embryonnaire après passages successifs).
- Sérologie :
 - Test d'immunodiffusion (peu sensible).
 - Séroneutralisation sur cellules rénales de poulet (CRP).

2-6-2-Techniques moléculaires :

- RT-PCR : Détection rapide + différenciation souches vaccinales/sauvages.

- Séquençage : Analyse du gène S1 pour identification génotypique.

(Keeler et al., 1998 ; Cook et al., 1999).

2-7-Traitement et contrôle :

2-7-1-Mesures sanitaires :

- Amélioration de la qualité de l'air (ventilation, réduction de l'ammoniac).
- Antibiotiques (si surinfection bactérienne, ex. : E. coli).

2-7-2-Vaccination :

- Vaccins vivants atténués :

- Sérotype Massachusetts (H120) en aérosol au couvoir.
- Limites : Protection limitée aux souches homologues.

- Vaccins inactivés :

- Adjuvés à l'huile (injection IM avant ponte).
- Souvent combinés (Maladie de Newcastle, Gumboro).

2-8-Défis persistants

- Diversité antigénique (nécessité de vaccins multivalents).
- Impossibilité de différencier anticorps vaccinaux/infection naturelle. (Cavanagh, 2001 ; Jackwood et al., 2001).

3-Les métapneumovirus aviaires (aMPV)

3-1-Introduction :

Au cours des vingt dernières années, les métapneumovirus aviaires (aMPV) ont été identifiés comme des agents responsables de troubles respiratoires et reproducteurs chez plusieurs espèces de volailles domestiques, notamment la dinde, la poule, la pintade et le canard. Ces virus entraînent des pertes économiques significatives, indépendamment de l'âge ou de la forme clinique présentée par les oiseaux. Les formes respiratoires sont les premières à avoir été décrites, principalement chez les jeunes dindes et poulets, alors que leur impact chez le canard demeure peu connu. Les signes cliniques les plus caractéristiques incluent la rhinotrachéite

infectieuse (RTI) chez la dinde et le syndrome infectieux du gonflement de la tête (SIGT) chez le poulet. Ces manifestations peuvent aussi être observées chez la pintade, tandis que les canards montrent des signes de type RTI lorsqu'ils sont infectés expérimentalement. Bien que la phase virale respiratoire soit généralement brève, elle est souvent suivie de surinfections bactériennes, notamment à *Escherichia coli*, qui aggravent le tableau clinique et compliquent le diagnostic. Chez les femelles reproductrices, la phase respiratoire peut passer inaperçue, la chute de ponte étant parfois le seul symptôme observable (Cook et Cavanagh, 2002 ; Gough et Jones, 2008).

3-2-Étiologie :

Les métapneumovirus aviaires ont été isolés pour la première fois en 1986. Ils appartiennent au genre *Metapneumovirus*, dans la famille des *Paramyxoviridae* et la sous-famille des *Pneumovirinae*. Leur génome est constitué d'un ARN monocaténaire de polarité négative, comportant huit gènes organisés selon l'ordre 3'-N-P-M-F-M2-SH-G-L-5'. Contrairement aux autres membres de leur famille, ces virus ne possèdent pas d'activité hémagglutinante. Les protéines F (fusion) et G (attachement) sont les principales cibles de la réponse immunitaire. Le virus se réplique principalement dans les cellules ciliées du tractus respiratoire supérieur, comme les cornets nasaux et la trachée (Bäyon-Auboyer et al., 2000 ; Toquin et al., 2003).

Initialement perçus comme un groupe homogène, les aMPV sont aujourd'hui classés en quatre sous-groupes antigéniquement et génétiquement distincts : A, B, C (virus Colorado) et D (isolats français). Ces sous-groupes diffèrent dans leur séquence génétique, particulièrement dans la glycoprotéine G, dont la similarité entre sous-groupes est faible (environ 38 % d'identité). Les aMPV-C sont les plus divergents, au point que certains auteurs les considèrent comme un sérotype distinct. Ces différences influencent la performance des tests diagnostiques. Malgré ces variations, une protection croisée partielle peut être observée entre certains sous-groupes. Par ailleurs, un métapneumovirus humain (hMPV), découvert en 2001, présente de nombreuses similitudes génétiques avec les aMPV-C, ce qui suggère une origine commune (Toquin et al., 2003 ; Seal, 2000).

3-3-Épidémiologie :

La première apparition clinique d'un aMPV remonte à 1979 en Afrique du Sud avec la description du SIGT. La RTI a ensuite été détectée en France et au Royaume-Uni dans les années 1980. Depuis, ces virus ont été signalés dans de nombreuses régions du monde, notamment en Europe, en Asie, en Afrique du Nord et aux États-Unis, à l'exception de l'Australie et du Canada qui restent indemnes (Seal, 2000).

Les données sérologiques montrent que, outre les volailles domestiques, d'autres espèces comme le faisan, l'autruche, le goéland argenté ou certaines oies peuvent également être infectées. Les oiseaux migrateurs sont soupçonnés d'être des vecteurs de dissémination, mais cette hypothèse reste à confirmer. Les différents sous-groupes peuvent infecter plusieurs espèces, bien que certains semblent spécifiques. Par exemple, les aMPV-C isolés chez le canard en France ne sont pas pathogènes chez la dinde. La transmission se fait principalement par voie aérienne et contact direct, tandis que la transmission verticale n'a pas été démontrée (Gough et Jones, 2008 ; Toquin et al., 1999).

Les facteurs favorisant l'infection incluent l'âge des animaux (les jeunes étant plus sensibles), les mauvaises conditions d'élevage (ventilation, température, poussières), et la présence de co-infections respiratoires ou génitales (par *E. coli*, *M. gallisepticum*, virus de la bronchite infectieuse, etc.) (Cook et Cavanagh, 2002).

3-4-Symptômes et lésions :

Chez le dindonneau de chair, les premiers symptômes apparaissent entre 3 et 12 semaines : prurit facial, éternuements, jetage nasal et oculaire, suivis d'une toux et d'un gonflement des sinus infra-orbitaires. Sans surinfection, les signes régressent en 7 à 10 jours, bien que la mortalité puisse atteindre 60 % en cas de complications. Chez les dindes reproductrices, l'infection est souvent bénigne mais entraîne une chute de ponte de 10 à 30 % (Jestin et al., 2000 ; Gough et Jones, 2008).

Chez les poules et pintades, l'infection commence par un larmolement et un discret jetage nasal. L'œdème de la tête est caractéristique, touchant les paupières, sinus, mandibule et parfois la nuque. Les formes sévères incluent torticolis, somnolence et perte d'équilibre. Chez les pondeuses, la chute de ponte peut aller jusqu'à 30 %, sans altération notable de la qualité des œufs (Drouin et Toquin, Anses).

Chez les canards jeunes, les symptômes sont respiratoires et disparaissent en une semaine. Chez les reproductrices, on observe une toux suivie d'une baisse de ponte (environ 30 %) et parfois une légère hausse de la mortalité (Toquin et al., 1999).

Les lésions observées varient selon l'évolution de la maladie. Elles incluent œdème des muqueuses, congestion trachéale, et inclusions cytoplasmiques dans les cellules ciliées. Les complications bactériennes provoquent des sinusites, pneumonies, aérosacculites ou

péricardites. Sur le plan reproducteur, des lésions comme l'involution ovarienne, l'ovario-salpingite ou l'oophorite sont fréquentes (Bäyon-Auboyer et al., 2000 ; Jestin et al., 2000).

3-5-Diagnostic :

Le diagnostic ne peut reposer uniquement sur les signes cliniques, car d'autres pathogènes (bactéries ou virus) peuvent produire des symptômes similaires. Les tests sérologiques, notamment l'ELISA, permettent de détecter les anticorps, en particulier les plus persistants. Le choix du conjugué et du sous-groupe viral utilisé comme antigène est déterminant pour la sensibilité du test (Guionie et al., 2007).

Le diagnostic virologique est plus difficile car le virus est excrété pendant une courte période. L'isolement nécessite des prélèvements précoces (sinus, trachée, cornets nasaux). Les milieux de culture incluent œufs embryonnés, anneaux trachéaux ou cellules de rein de singe. La mise en évidence repose sur l'effet cytopathogène ou l'immunofluorescence (Bäyon-Auboyer et al., 1999).

La RT-PCR constitue une méthode plus sensible et peut détecter l'infection jusqu'à trois semaines après contamination. Elle permet à la fois une détection globale ou spécifique par sous-groupe. Des kits commerciaux existent pour une détection rapide et quantitative (Guionie et al., 2007).

3-6-Traitement et contrôle :

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique contre les aMPV. Les complications bactériennes peuvent être traitées par antibiothérapie. La prévention repose avant tout sur de bonnes conditions d'élevage : ventilation, température adaptée, hygiène stricte (Cook et Cavanagh, 2002).

La vaccination est la méthode la plus fiable pour prévenir les infections. Des vaccins vivants (par spray ou eau de boisson) sont utilisés chez les jeunes, tandis que les reproducteurs reçoivent des vaccins inactivés. Une combinaison des deux types assure une protection plus durable. La présence d'anticorps maternels n'interfère pas significativement avec la vaccination précoce. (Gough et Jones, 2008).

Chez la dinde, les vaccins à base d'aMPV-A ou B offrent une protection croisée contre plusieurs sous-groupes. En revanche, les vaccins C n'induisent pas de protection contre les virus A ou B. Une administration correcte, sur des animaux en bonne santé, est essentielle à l'efficacité vaccinale (Seal, 2000 ; Toquin et al., 2003).

4-Maladie de Newcastle (ND)

4-1-Étiologie :

La maladie de Newcastle est provoquée par des souches antigéniquement apparentées du *Avian paramyxovirus* de type 1 (APMV-1).

4.2-Occurrence et importance économique

La maladie se manifeste sous différentes formes cliniques en fonction de la virulence de la souche :

- **Forme velogèneviscérotrope (vvND)** : Maladie aiguë et hautement létale.
- **Forme mésogène** : Infection modérément mortelle avec signes nerveux et respiratoires.
- **Forme lentogène** : Infection respiratoire bénigne, souvent subclinique.

Les souches velogènes et mésogènes sont absentes aux États-Unis, au Canada et dans plusieurs pays européens, mais endémiques en Asie, Afrique et Amérique latine. Les souches lentogènes sont en revanche répandues dans la plupart des régions avicoles.

→Impacts économiques :

- **Forme velogène** : Forte mortalité, chute de la production d'œufs et altération de l'indice de conversion alimentaire.
- **Forme lentogène** : Pertes indirectes (retard de croissance, augmentation des saisies à l'abattoir).
- **Coûts de vaccination et restrictions commerciales** après épidémie de vvND.

4-3-Transmission :

Le virus est extrêmement contagieux, se transmettant par :

- Aérosols (dissémination possible sur plusieurs kilomètres).
- Ingestion d'aliments ou de litière contaminés.
- Réservoirs aviaires (volailles de basse-cour, oiseaux sauvages).

4-4-Signes cliniques :

- **Forme velogène** : Mortalité élevée (jusqu'à 80 % en 5 jours), signes nerveux et respiratoires, chute brutale de la ponte avec production d'œufs sans coquille.

- **Forme mésogène** : Mortalité modérée, symptômes respiratoires et nerveux.
- **Forme lentogène** : Toux légère, baisse discrète de la production.



Figure 11: Torticolis et paralysie suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle (Jean-Luc Guerin, 2011).

4-5-Lésions anatomopathologiques :

- **Forme velogène** : Hémorragies digestives (proventricule, tissu lymphoïde), trachéite sévère.
- **Forme lentogène** : Lésions respiratoires discrètes, complications bactériennes (*E. coli*).

4-6-Diagnostic :

- **PCR** pour un diagnostic rapide.
- **Isolement viral** et sérologie (ELISA, inhibition de l'hémagglutination) pour différencier infection naturelle et réponse vaccinale.

4-7-Prévention

Protocoles vaccinaux adaptés :

- **Poulets de chair** : Vaccin vivant atténué (souche Hitchner B1 ou LaSota) en spray ou goutte oculaire, éventuellement suivi d'un rappel.
- **Reproducteurs** : Primovaccination précoce, puis vaccin inactivé avant la ponte.
- **Pays endémiques** : Utilisation de vaccins sous-cutanés à virus inactivé combinés à des souches vivantes.

4-8-Stratégies complémentaires :

- Renforcement de la biosécurité.
- Surveillance sérologique pour ajuster les protocoles.

IV-La partie expérimentale

1-Problématique :

L'aviculture représente un levier stratégique pour la sécurité alimentaire et le développement économique dans les pays en développement, notamment en Algérie. Toutefois, la filière, en particulier celle du poulet de chair, demeure fortement vulnérable à diverses maladies infectieuses, majoritairement d'origine virale. Parmi les plus préoccupantes figurent la maladie de Newcastle (NDV), la bronchite infectieuse aviaire (IBV), la bursite infectieuse (IBD), le métapneumovirus aviaire (AMPV) et la grippe aviaire faiblement pathogène H9 (IAFP).

Ces affections, souvent exacerbées par des conditions d'élevage inadéquates et une biosécurité insuffisante, engendrent des pertes économiques considérables et compromettent la rentabilité des exploitations. Dans ce contexte, une meilleure compréhension de la circulation de ces agents pathogènes et de la réponse immunitaire associée est essentielle pour améliorer les stratégies de prévention, de contrôle et de vaccination.

Dès lors, quelle est la situation sérologique actuelle des principales infections virales dans les élevages de poulet de chair, et dans quelle mesure cette évaluation peut-elle contribuer à optimiser la gestion sanitaire de la filière avicole en Algérie ?

2-Objectif :

Le but de ce travail est de déterminer la prévalence sérologique de certaines maladies respiratoires virales (IBV/NDV/AMPV/IAFP/IAHP/IBD) dans quelques élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie, et ceci est réalisé par la technique ELISA.

3-Zone et période d'étude :

Cette étude a été menée durant l'année 2024 sur une durée de 12 mois (janvier au décembre), sur des élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie (Alger, Boumerdes, Bouira et Blida). Les analyses sérologiques ont été effectuées au niveau du laboratoire AmVets ROUIBA sis à Alger.



Figure 12: La carte géographique montrant la localisation des élevages avicoles de l'étude.

4-Matériel et méthodes :

4-1-Matériel :

4-1-1-Matériel animal :

Dans cette étude, les prélèvements ont été faits dans 13 élevages de poulet de chair en fin de bande souffrant de syndrome respiratoire (Fig N°02). Le signalement des élevages suspects s'est fait par des vétérinaires sentinelles chargés de suivi de ces élevages.



Figure 13: Volailles de l'étude souffrant des problèmes respiratoires (Alger, 2025).

4-1-2-Matériel de prise de sang :

- Gants.
- Des marqueurs et des fiches de prélèvement.
- Coton avec un antiseptique.
- Lame pour l'égorgement, des aiguilles et des seringues stériles.
- Des tubes secs + Des portes tubes.
- Une glacière contenant de la carboglace pour la conservation et le transport.

4-1-3-Matériel de laboratoire :



Figure 15: Centrifugeuse.



Figure 14: Pipettes de précision mono et multicanaux capable de délivrer des volumes de 5 μ l, 100 μ l et 300 μ l. (Thermo Scientific, Finlande) + Des embouts de 20/200 μ l et de 100-1000 μ l.

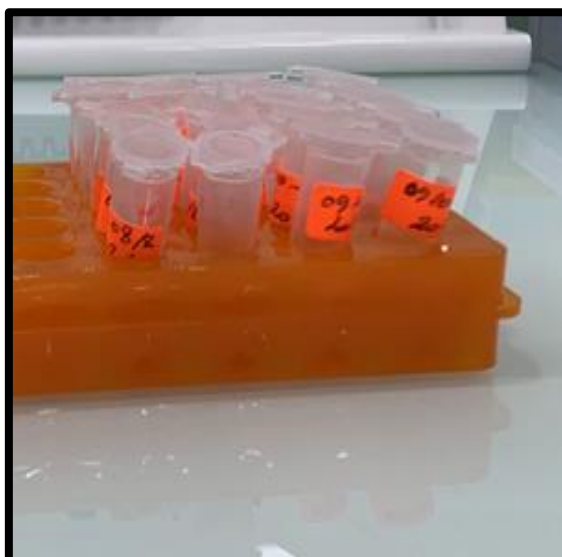


Figure 16: Eppendorf +Portoirs.



Figure 17 : Plaque en plastique sécables à 96 puits.



Figure 18: Des kits de la société ID.vet.



Figure 19: Minuteurs (Isolab, Germany)

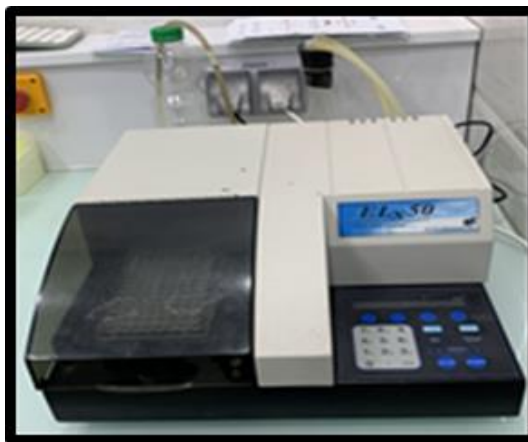


Figure 20: Laveur automatique BioTek ELx500.



Figure 21: Lecteur de microplaques Elx 800 (Biotek, USA)



Figure 22:Agitateur



Figure 23: Logiciel de lecture des plaques

- Eau distillée ou désionisée.
- Réfrigérateur + Congélateur.
- Masques +Gants + Tabliers de laboratoire.

4-2-Méthodes :

4-2-1-Méthode de prélèvement de sang :

Les prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de la veine alaire (la veine de l'aile brachiale) réalisés directement dans l'élevage (20 échantillons par élevage).

Une fois les prélèvements sanguins effectués dans des tubes secs préalablement identifiés, ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (3000 Tours/mn) en vue de récolter les sérums qui ont été par la suite collectés dans des flacons cryogéniques stériles de 2 ml et conservés à -20°C jusqu'au jour de l'analyse.

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés par des maladies respiratoires virales et ont été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire du cabinet " AMVETS ROUIBA".

La technique de prélèvement du sang a été réalisée au niveau de la veine alaire. Elle consiste au maintien du poulet fermement en le tenant par les pattes et la tête puis étendre l'aile du poulet et identifier la veine cubitale située sur la face interne de l'aile près de l'articulation du

coude. Après avoir désinfecté la zone on pique la veine avec une aiguille stérile et on laisse le sang s'écouler dans un tube. Les prélèvements sont ensuite identifiés selon plusieurs critères (la région, l'ordre du prélèvement, le numéro de lot, la date du prélèvement...etc.).



Figure 24: Technique de prélèvement de sang dans les élevages de l'étude (Alger, 2025).

4-2-2-Méthode au laboratoire :

4-2-2-1-Les kits ELISA :

La technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics :

- ❖ ID Screen® IBD Indirect (IBD : virus de la Bursite infectieuse).
- ❖ ID Screen® aMPV Indirect (Avian métapneumovirus).
- ❖ ID Screen® NDV Indirect (NDV : virus de la maladie de Newcastle).
- ❖ ID Screen® IBV Indirect (IBV : virus de la Bronchite infectieuse)
- ❖ ID Screen® Influenza H9 Indirect

4-2-2-2-Information générale :

ELISA indirect basé sur des protéines recombinantes permettant la détection d'anticorps dirigés contre les antigènes spécifiques dans les échantillons de sérum.

Les échantillons de sérum ont été testés pour la présence d'anticorps par la méthode (ELISA) utilisant des kits de test commerciaux IDvet® contre divers virus (IBV, IBD, NDV, aPMV et IAFP H9). Tous les tests ELISA ont été effectués conformément aux instructions du fabricant et

les résultats ont été déterminés à l'aide de méthodes spécifiques de validité et d'interprétation décrites.

→Critères d'interprétation des résultats :

- Afin de les interpréter, différents critères sont pris en compte ainsi que les signes cliniques, les lésions et le protocole vaccinal.

- Positivité des sérums ;
- Moyenne des titres des anticorps (MT) ;
- Moyenne géométrique (GMT) :
- Coefficient de variabilité (CV)
- Bases lignes des moyennes des titres

4-2-2-3-Les avantages :

- Détection de l'ensemble des virus de l'étude.
- Détection améliorée des challenges, même sous couverture vaccinale.
- Spécificité élevée, bruits de fond très faibles (écarte le risque de faux positifs).
- Temps d'incubation courts : résultats en 1h15 (protocole 30-30-15).
- Analyse complète des données avec le logiciel ID Soft™.
- Sérums de référence positive et négative à utiliser comme matériels de référence interne pour le contrôle qualité.

4-2-2-4-Description et principe :

- Les puits sont sensibilisés avec des antigène recombinants selon chaque kit.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les puits ; Les anticorps spécifiques s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Après lavage, un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les puits. Il se fixe aux anticorps de l'échantillon, formant un complexe antigènes-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, apparaît une coloration bleue qui devient jaune après ajout de la Solution de révélation.

→ En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, n'apparaît pas de coloration.

- La lecture est réalisée à 450 nm.

4-2-2-5-Les Composants du kit:

→ Selon chaque kit :

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène spécifique purifié.
- Conjugué concentré (10X).
- Contrôle Positif.
- Tampon de dilution 14.
- Solution de lavage concentrée (20X).
- Tampon de dilution 9 (pour les kits Influenza H9 Indirect).
- Solution d'arrêt (0,5 M).
- Contrôle Négatif.
- Tampon de dilution 3.
- Solution de révélation.



Figure 25: composants de kit.

***Remarques :**

- Le Conjugue les Contrôles et la Solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+ 3°C).
- Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26°C.
- Les Solutions de lavage concentré et d'arrêt peuvent être utilisées dans l'ensemble de la gamme IDvet.
- Les Solutions de révélation et les Tampons de dilution portant les mêmes numéros de lot sont interchangeables.

4-2-2-6-Précautions d'emploi :

- Ne pas pipeter à la bouche.
- Contient des composants pouvant être nocifs pour la peau et les yeux et pouvant entraîner une sensibilisation par contact avec la peau.
- Utiliser une blouse de laboratoire protectrice, des gants à usage unique et des lunettes de sécurité.
- La Solution d'arrêt (acide 0,5 M) peut être nocive en cas d'ingestion.
- Ne pas exposer la Solution de révélation à une lumière vive ni à des agents oxydants.

- Tous les réactifs doivent être décontaminés avant élimination.
- Éliminer les produits conformément à la réglementation en vigueur.

4-2-2-7-Préparation de la Solution de lavage :

- Si nécessaire, ramener la Solution de lavage concentrée (20X) à température ambiante 21°C (±5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.
- Préparer la Solution de lavage (1X) par dilution au 1/20 de la Solution de lavage concentrée (20X) dans de l'eau distillée/désionisée.

→La qualité de l'étape de lavage peut impacter les résultats. S'assurer que les cupules soient complètement vides entre les lavages. En cas d'utilisation d'un laveur automatique, il est crucial de paramétrer correctement l'appareil (mode, type et hauteur d'aspiration).



Figure 26:: Préparation de la Solution de lavage

5-Mode opératoire :

5-1-Technique de récolte du sérum :

Après décantation, les échantillons de sang sont centrifugés à 3000 tours/mn pendant 5 minutes. Les sérums sont recueillis dans de petits tubes en plastique, identifiés puis congelés à -20 °C.



Figure 27: récolte du sérum.

5-2-Etapes :

5-2-1- Etapes préparatoires :

→ Tous les réactifs ont été amenés à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) avant leur utilisation et homogénéisés par retournement ou à l'aide d'un vortex.



Figure 28: homogénéisation des réactifs.

- La dilution finale des échantillons à analyser est de 1/500.
- Les contrôles négatif et positif sont fournis prêts à l'emploi.
- Il est impératif de ne pas ajouter le tampon de dilution aux puits de contrôle A1, B1, C1 et D1.
- Les contrôles ne doivent pas être soumis à une dilution pour les analyses.
- Pour les échantillons de sérum ou de plasma, la dilution finale est de 1/50, sans dilution supplémentaire dans la microplaque ELISA.

5-2-2-Etapes proprement dit :

1. Dans une plaque de pré-dilution, les éléments suivants ont été ajoutés :

- 5 μl d'échantillons à analyser.
- 245 μl de tampon de dilution 14 dans chaque puits, à l'exception des puits A1, B1, C1 et D1.



Figure 29: l'ajoute de l'échantillons

2. Dans la plaque ELISA, les ajouts suivants ont été réalisés :

- 100 µl du contrôle négatif dans les puits A1 et B1.
- 100 µl du contrôle positif dans les puits C1 et D1.
- 10 µl des échantillons pré-dilués.
- 90 µl de Tampon de dilution qui sont différents :

Tableau 1: Tampon de dilution par maladie

Le tampon de dilution	Le Tampon 9	Le Tampon 14
Les Kits	Influenza H9 Indirect	IBD Indirect NDV Indirect IBV Indirect aMPV Indirect

3. La plaque a été couverte et laissée à incuber à température ambiante (21°C +/- 5°C) pendant :

Tableau 2: la durée de l'incubation par maladie.

la durée de l'incubation	60 minutes (+/-6min)	30 minutes (+/-3min)
Les kits	Influenza H9 Indirect	IBD Indirect NDV Indirect IBV Indirect AMPV Indirect

4. Le conjugué 1X a été préparé en diluant le conjugué concentré 10X au 1/10 dans le tampon de dilution 3.

5. Nous procédons à la vidange des puits, suivie d'un lavage de chaque puits à trois reprises avec un minimum de 300 µL de solution de lavage 1X, en veillant à éviter le dessèchement entre les lavages. Cette opération a été réalisée automatiquement à l'aide de la machine de lavage pour microplaques Biotek ELx50.6. Nous avons ajouté 100 µL de Conjugué 1X dans chaque puits.

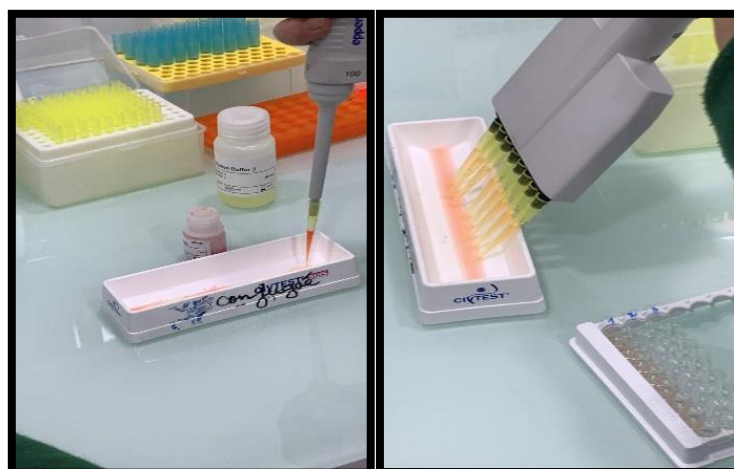


Figure 30: L'ajoute du Conjugué.

7. Après avoir vidé les puits, nous les avons lavés trois fois avec 300 μL de solution de lavage 1X, tout en évitant le dessèchement entre les étapes de lavage, également effectué automatiquement avec la machine Biotek ELx50.

8. Nous avons distribué 100 μL de Solution de révélation dans chaque puits.

9. Une incubation de 15 minutes (+/- 2 minutes) à température ambiante (21°C +/- 5°C) dans l'obscurité a été effectuée.

10. Nous avons ajouté 100 μL de Solution d'arrêt dans chaque puits pour interrompre la réaction, en respectant le même ordre que lors de l'étape 8.

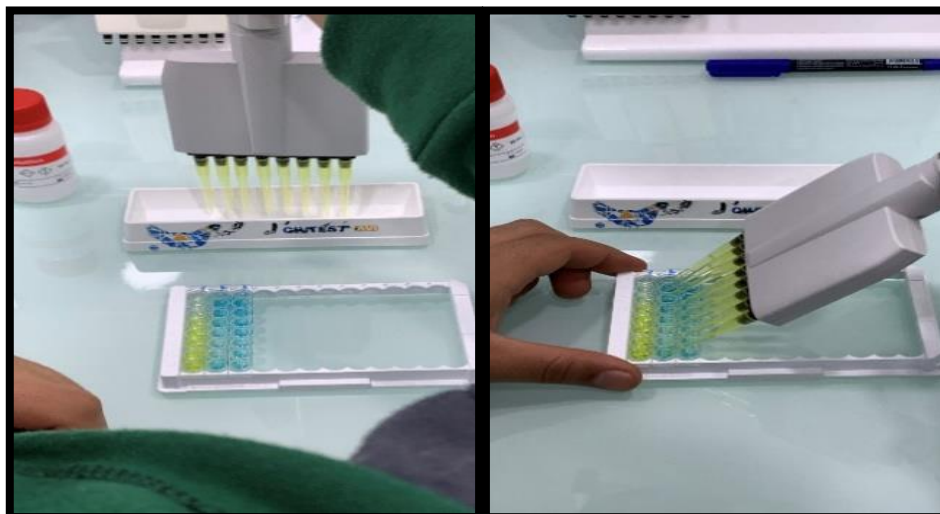


Figure 31: l'ajoute de la Solution d'arrêt.

11. La lecture des plaques Elisa a été réalisée à l'aide d'un spectrophotomètre DIALAB ELX 800 équipé d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) mesurée a été convertie en titre d'anticorps, et les transformations des DO, les tests de validité, les titres moyens ainsi que le coefficient de variation ont été calculés automatiquement par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft TM).

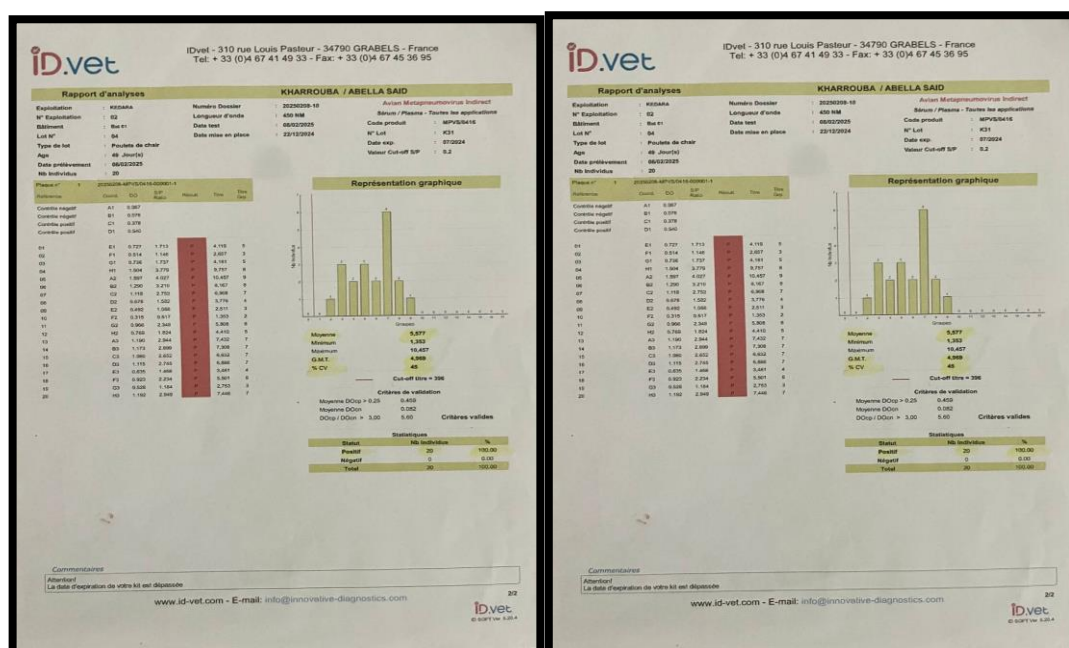


Figure 32: Des exemples des résultats obtenus par le logiciel.

6-Caractéristiques des élevages de l'étude :

Le Tableau suivant résume les principales caractéristiques des élevages selon l'Âge auquel les prélèvements ont été réalisés, Age de début de la maladie, race, Région, statut Vaccinale, Mortalité, la Nécropsie et les signes cliniques.

Tableau 3: Caractéristiques des élevages de l'étude.

Flock number	Age of sampling	Age of start of the disease (D)	Strength	Region "Central Algeria"	Vaccination status	Mortality rate (%)	Necropsic + Clinical signs
1	End of rearing	14	Arbor-acres	Rouiba	IB 4/91 : D01 B1+H120 : D01 IB 4/91 : D14 Avipro précise : D14	23	Hypertrophie of Bursa Hemorrhagic lesions in muscles, Bursa... Nephritis Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head
2	End of rearing	25	COBB 500	Reghaia	228 E : D14	26	Petechia in the proventriculus Surinfection lesions Hypertrophie of Bursa
3	End of rearing	32	COBB 500	Lakhdaria	Newxxitec : D01 BDA : D01 MA5+CLON30 : D01	28	Nephritis Respiratory signs: Tracheitis, oedema of head Surinfection lesions
4	End of rearing	30	EFFICIENCY	Lakhdaria	Ma5+CLON30	22	Hypertrophie of Bursa Hemorrhagic lesions in muscles, Bursa... Nephritis Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head
5	End of rearing	23	Arbor-acres	Boumerdes	Newxxitec : D01 BDA : D01 MA5+CLON30 : D01 IB 4/91 : D01 NEW FLU H9+ND : D08	12	Nephritis Respiratory signs: Tracheitis, oedema of head Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation
6	End of rearing	25	COBB 500	AIN BESSEM	IB 4/91 : D01 B1+H120 : D01 ND CLON : D10 GM 97 : D14	56	Nephritis Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation
7	End of rearing	18	COBB 500	KHEMIS EL KHECHNA	Ma5+CLON30	13	Hypertrophie of Bursa Hemorrhagic lesions in muscles, Bursa... Nephritis Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head
8	End of rearing	35	EFFICIENCY	BOUINAN	IB 4/91 : D01 B1+H120 : D01 ND CLON : D10 GM 97 : D11	45	Petechia in the proventriculus Surinfection lesions Nephritis Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation
9	End of rearing	24	COBB 500	EUCALYPTUS	IB 4/91 : D04 B1+H120 : D04 AVINew : D07 GM 97 : D13	10	Growth retardation Malabsorption syndrome Nephritis Respiratory signs: Tracheitis, oedema of head
10	End of rearing	30	Arbor-acres	CHIFFA	IB 88 : D03 ND+IB MLV : D03 GM97 : D14	20	Petechia in the proventriculus Surinfection lesions Nerveus signs Respiratory signs
11	End of rearing	23	Arbor-acres	SEDRAJA	IB 4/91 : D01 B1+H120 : D01 IB 4/91 : D14 IBD : D14	48	Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation
12	End of rearing	28	EFFICIENCY	SEDRAJA	IB 4/91 : D01 B1+H120 : D01 IB 4/91 : D14 Avipro précise : D14	40	Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation
13	End of rearing	20	Arbor-acres	KHABOUZIA	MA5+CLON : D07 IBDL : D14	60	Respiratory signs : Tracheitis, oedema of head Fibrinous plug in the tracheobronchial bifurcation

7-Résultats :

Les résultats des analyses et leurs interprétations sont décrits pour chacune des maladies.

7-1-Résultat sérologique de la Maladie de Newcastle (NDV) :

Ce tableau rassemble et organise les titres d'anticorps de la maladie de Newcastle (NDV), structurées par différents paramètres :

Tableau 4:Résultats des titres d'anticorps de la maladie de Newcastle des élevages de l'étude.

Elevage	Moy	Min	max	cv %	GMT	POS	NEG
1	3 146	479	3 978	64	2 835	65	35
2	12 853	9 602	14 030	10	12 781	100	0
3	1 633	128	6 757	95	1 054	80	20
4	9 387	6 314	11 738	21	9 178	100	0
5	6 682	3 205	9 063	29	6 373	100	0
6	7 221	1 827	13 563	48	6 285	100	0
7	10 495	7 377	12 490	21	10 288	100	0
8	1 794	139	4 168	92	1 084	37,5	62,5
9	2 063	82	5 728	71	1 499	70	30
10	8 971	1	13 195	28	5 917	95	5
11	14 477	6072	19 334	23	14 016	100	0
12	8 714	2380	20 152	51	7 647	100	0
13	16 524	13953	18 619	9	16 453	100	0

On observe une grande variabilité des réponses immunitaires entre les élevages.

Les titres moyens varient de 1 633 (élevage 3) à 16 524 (élevage 13), avec des minimas aussi bas que 1 (élevage 10) et des maximas jusqu'à 20 152 (élevage 12).

Le coefficient de variation, indicateur d'homogénéité, est particulièrement élevé dans l'élevage 9 (71 %) et l'élevage 8 (92 %), traduisant une réponse immunitaire très hétérogène, tandis que les élevages 2 et 13 affichent les cv % les plus faibles (10 % et 9 %), signe d'une immunité plus uniforme.

Le GMT, qui corrige les biais de distribution, est très faible dans les élevages 3 (1 054) et 8 (1 084), alors qu'il atteint son maximum dans les élevages 13 (16 453) et 11 (14 016).

En ce qui concerne la séropositivité, la majorité des élevages montrent un taux de 100 % de sujets positifs, traduisant une couverture vaccinale efficace ou une exposition récente au virus. Toutefois, certains élevages comme le 8 (37,5 % POS) et le 3 (80 % POS) présentent une part importante de sujets séronégatifs, ce qui soulève des inquiétudes sur l'efficacité vaccinale ou la gestion sanitaire. En somme, les élevages 2, 4, 5, 6, 7, 11, 12 et 13 présentent une situation immunitaire satisfaisante, tandis que les élevages 1, 3, 8, 9 et 10 apparaissent comme les plus à risque et nécessitent une attention particulière.

❖ Le statut de chaque élevage concernant la maladie de Newcastle (NDV) :

Le Tableau fournit les statuts de la maladie de Newcastle (NDV) suivant chaque élevage et le graphique recense les pourcentages des élevages organisés en fonction des statuts :

Tableau 5:statut des élevages de l'étude
vis-à-vis la maladie de Newcastle.

Elevage	Statut
1	NEG
2	POS
3	NEG
4	NEG
5	NEG
6	NEG
7	POS
8	NEG
9	NEG
10	POS
11	POS
12	NEG
13	POS

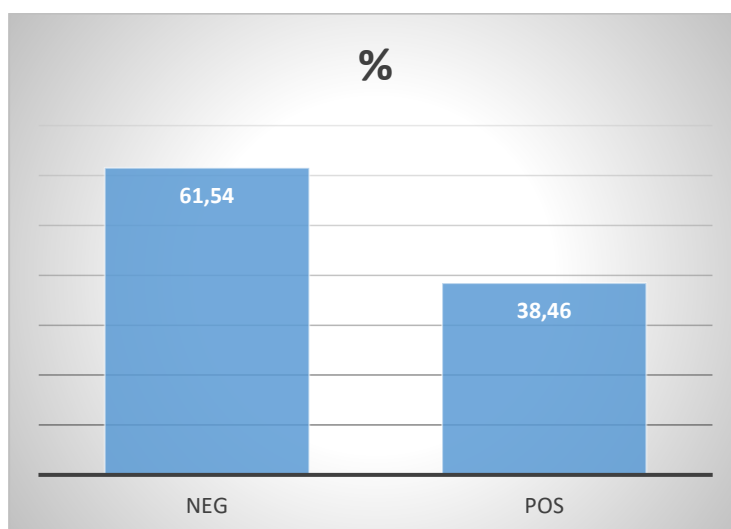


Figure 33: Représentation graphique du statut des élevages de l'étude vis-à-vis la maladie de Newcastle.

L'analyse révèle une prédominance d'élevages négatifs (61,54%) pour la maladie de Newcastle, contre 38,46% de positifs. Les élevages 2, 7, 10, 11 et 13 constituent les foyers d'infection, tandis que les autres semblent bien contrôlés.

7-2-Résultat sérologique des pneumoviroses aviaires aPMV :

Ce tableau rassemble et organise les titres d'anticorps de Pneumovirose aviaire aPMV :

Tableau 6: Résultats des titres d'anticorps des infections à pneumovirus aviaire des élevages de l'étude.

Elevage	moy	Min	max	cv %	GMT	POS	NEG
1	3 210	291	8 459	80	2 166	95	5
2	11 213	2 756	21 533	62	8 957	100	0
3	13 167	5 776	20 834	36	12 334	100	0
4	320	44	732	93	263	10	90
5	12 084	1 307	21 638	45	10 371	100	0
6	3 210	291	8 459	80	2 166	95	5
7	1 092	61	3 149	107	508	50	50
8	16 445	3 274	24 858	38	14 733	100	0
9	291	28	754	79	208	30	70
10	932	28	2 756	112	468	60	40
11	353	114	659	52	240	0	100
12	377	124	825	52	332	30	70
13	5 577	1353	10 457	45	4969	100	0

Les moyennes vont de 291 (Élevage 9) à 16 445 (Élevage 8), reflétant une hétérogénéité marquée dans l'exposition ou la réponse immunitaire.

Les coefficients de variation (CV %) élevés (jusqu'à 112 % pour l'Élevage 10) indiquent une forte dispersion des titres intra-élevage, sauf pour les Élevages 3, 5, 8 et 13 (CV < 45 %), suggérant une infection plus homogène.

Les taux de positifs (POS) atteignent 100 % dans 5 élevages (2, 3, 5, 8, 13), tandis que l'Élevage 11 est entièrement négatif (NEG 100 %).

Les moyennes géométriques (GMT), moins sensibles aux extrêmes, confirment ces tendances, avec des valeurs élevées (ex. 14 733 pour l'Élevage 8) corrélées aux forts taux de positivité. Ces données soulignent des profils épidémiologiques distincts, potentiellement liés à des différences de gestion sanitaire ou de statut vaccinal.

❖ Le statut de chaque élevage concernant Pneumoviroses aviaires :

Ce tableau rassemble et organise le statut des élevages vis-à-vis aMPV :

Tableau 7: statut des élevages de l'étude vis-à-vis des Pneumoviroses aviaires.

Elevage	Statut
1	POS
2	POS
3	POS
4	NEG
5	POS
6	POS
7	NEG
8	POS
9	NEG
10	NEG
11	NEG
12	NEG
13	POS

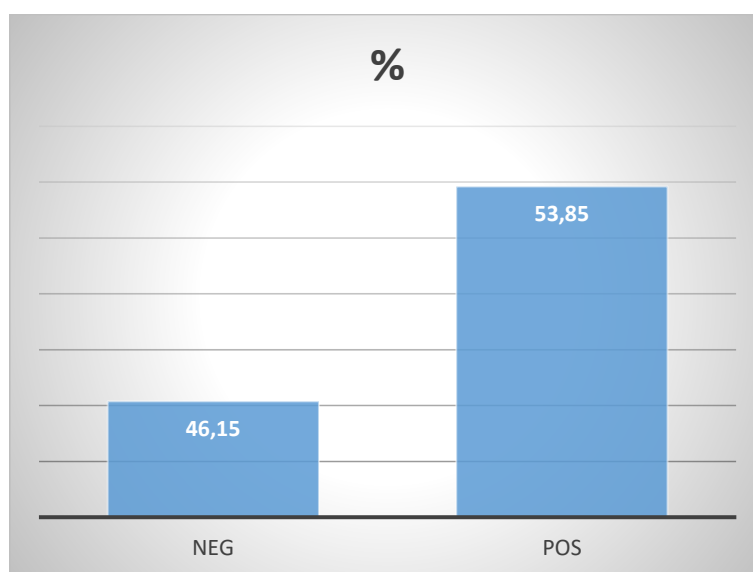


Figure 34: Représentation graphique du statut des élevages de l'étude vis-à-vis des Pneumoviroses aviaires.

Le métapneumovirus aviaire affecte 53,85% des élevages, avec une concentration particulière dans les fermes 1, 2, 3, 5, 6, 8 et 13. Les 46,15% restants (élevages 4, 7, 9, 10, 11, 12) sont épargnés, indiquant soit une meilleure gestion sanitaire, soit une exposition moindre au virus dans ces unités de production.

7-3-Résultats sérologiques de la Bursite infectieuse (IBD):

Les résultats relatifs à la Bursite infectieuse (IBD) sont synthétisés dans le Tableau X, organisées selon chaque élevage :

Tableau 8 : Résultats des titres d'anticorps de la maladie de Gumboro des élevages de l'étude.:

Elevage	moy	min	max	cv %	GMT	POS	NEG
1	6 129	3 483	9 150	29	5 901	100	0
2	8 427	2 566	2 566	34	7 876	100	0
3	2 851	846	6 663	75	2 222	90	10
4	5 854	1 488	8 755	33	5 481	100	0
5	5 282	2 366	9 951	39	4 938	100	0
6	4 842	6	9 772	55	3 259	95	5
7	5 950	280	9 741	40	5 094	95	5
8	4 138	1 413	6 932	44	3 694	100	0
9	7 399	2 519	10 585	38	6 761	100	0
10	3 890	1 055	7 863	44	3 511	100	0
11	4 880	916	13 240	59	4 114	100	0
12	4 138	1 413	6 932	44	3 694	100	0
13	5 689	1 939	14 764	75	4 627	100	0

Les résultats montrent une forte séropositivité (POS = 100%) dans 10 élevages sur 13, avec des titres moyens (moy) variant de 2 851 (Élevage 3) à 8 427 (Élevage 2). Les coefficients de variation (CV%) révèlent une dispersion modérée à élevée (29% à 75%), les Élevages 3 et 13 présentant la plus grande variabilité intra-élevage (CV = 75%). Les moyennes géométriques (GMT), plus stables, confirment cette tendance, avec des valeurs élevées (ex. 7 876 pour l'Élevage 2), suggérant une exposition généralisée au virus, probablement due à une vaccination systématique ou à une circulation virale active. L'Élevage 3 se distingue par un taux de négatifs (NEG = 10%), indiquant une hétérogénéité immunitaire.

❖ **Le statut de chaque élevage concernant la Bursite infectieuse (IBD):** Se trouve rassemblé dans le Tableau l'ensemble des statuts de chaque élevage et le graphique révèle les pourcentages :

Tableau 9: statut des élevages de l'étude vis-à-vis la maladie de Gumboro.

Elevage	Statut
1	POS
2	POS
3	NEG
4	POS
5	NEG
6	NEG
7	POS
8	NEG
9	POS
10	NEG
11	NEG
12	NEG
13	NEG

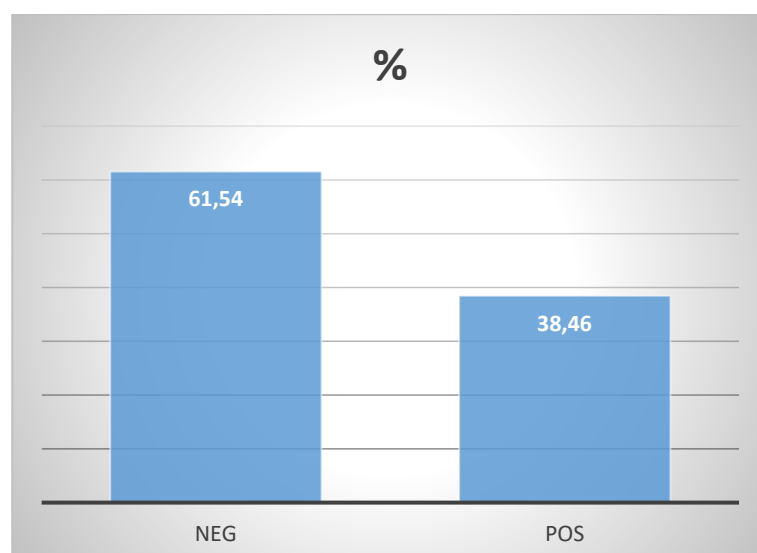


Figure 35: Représentation graphique du statut des élevages de l'étude vis-à-vis la maladie de Gumboro.

La bursite infectieuse montre une nette prévalence d'élevages négatifs (61,54%), les cas positifs (38,46%) étant concentrés dans les fermes 1, 2, 4, 7 et 9. Cette répartition pourrait refléter l'efficacité différentielle des programmes vaccinaux ou des variations dans la pression infectieuse selon les sites.

7-4-Les Résultats sérologiques de la Bronchite Infectieuse (IBV) :

On retrouve dans le tableau les résultats des titres d'anticorps de chaque élevage concernant la Bronchite Infectieuse (IBV) :

Tableau 10: Résultats des titres d'anticorps de la bronchite infectieuse des élevages de l'étude.

Elevage	moy	min	max	cv %	GMT	POS	NEG
1	9 093	516	16 320	52	7 275	95	5
2	5 184	1 586	9 342	42	4 707	100	0
3	9 422	4 107	13 667	28	9 042	100	0
4	8 287	3 160	14 994	47	7 377	100	0
5	13 368	8 531	15 625	18	13 145	100	0
6	8 023	3 468	15 525	43	7 361	100	0
7	8 807	1 945	13 620	34	8 170	100	0
8	6 583	2 222	10 136	32	6 203	100	0
9	9 830	447	13 991	35	8 093	91,67	8,33
10	2 146	479	3 978	53	1 835	66,67	33,33
11	9 268	4 283	15 674	44	8 408	100	0
12	8 636	1 136	19 707	60	6 897	90	10
13	17 378	14 606	19 012	6	17 350	100	0

La Bronchite Infectieuse (IBV) affiche des titres d'anticorps globalement élevés, avec des moyennes supérieures à 17 378 (Élevage 13) et des minimas à 2 146 (Élevage 10).

La faible variabilité (CV% = 6% pour l'Élevage 13) contraste avec des élevages comme le 12 (CV% = 60%), reflétant des différences de gestion vaccinale ou d'exposition naturelle. Les taux de positifs (POS) atteignent 100% dans la majorité des cas, sauf pour l'Élevage 10 (66,67% POS), soulignant une immunité collective robuste. L'Élevage 5, avec un CV% de 18% et une GMT proche de sa moyenne (13 145 vs 13 368), illustre une réponse immunitaire homogène, potentiellement liée à un protocole vaccinal optimisé.

❖ Le statut de chaque élevage concernant la Bronchite Infectieuse (IBV) :

Le tableau exprime le statut de chaque élevage et la représentation graphique montre les pourcentages :

Tableau 11: statut des élevages de l'étude
vis-à-vis la bronchite infectieuse.

Elevage	STATUT
1	POS
2	NEG
3	POS
4	NEG
5	POS
6	NEG
7	NEG
8	NEG
9	POS
10	NEG
11	POS
12	POS
13	POS

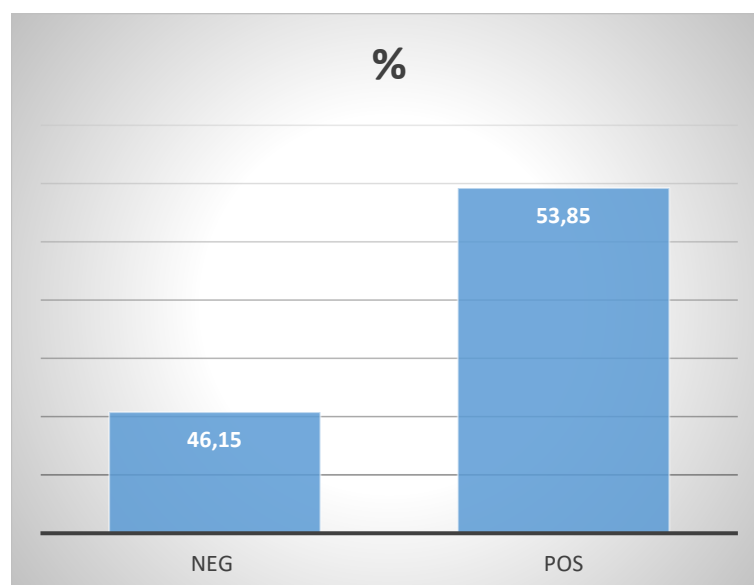


Figure 36: Représentation graphique du statut des élevages de l'étude vis-à-vis la bronchite infectieuse.

Avec 53,85% d'élevages positifs et 46,15% de négatifs, la bronchite infectieuse présente une situation équilibrée. Les foyers d'infection (élevages 1, 3, 5, 9, 11, 12 et 13) alternent avec des fermes exemptes, ce qui pourrait s'expliquer par des différences dans les souches virales circulantes ou dans l'immunité des troupeaux.

7-5-Résultat sérologique de l'IAFP H9 :

Tableau 12: Résultats des titres d'anticorps D'IAFP H9 des élevages de l'étude.

Elevage	moy	min	max	cv %	GMT	POS	NEG
1	92	1	92	97	19	0	100
2	356	1	1218	119	102	30	70
3	294	1	3969	297	28	5	95
4	95	1	698	219	8	0	100
5	242	1	1446	162	60	15	85
6	17044	9480	27966	31	16271	100	0
7	1633	128	6757	95	1054	70	30
8	83	3	493	135	43	0	100
9	7648	14	17549	82	3539	90	10
10	986	2	7148	170	256	35	65
11	9410	631	22425	69	6744	95	5
12	19689	9877	27521	32	18630	100	0
13	8808	325	13455	47	6365	95	5

Les titres d'anticorps contre l'Influenza H9 varient drastiquement, passant de moyennes quasi-nulles (83, Élevage 8) à extrêmement élevées (19 689, Élevage 12). Les élevages 6, 9, 11, 12 et 13 montrent une forte séropositivité ($POS \geq 90\%$), tandis que d'autres (ex. Élevages 1, 4, 8) sont quasi-négatifs ($NEG = 100\%$).

Les CV% explosent (jusqu'à 297% pour l'Élevage 3), révélant une hétérogénéité marquée, sauf pour les élevages 6 et 12 ($CV\% \sim 30\%$), où la réponse immunitaire est plus uniforme. Ces disparités suggèrent une circulation virale inégale, avec des foyers d'infection intense (ex. Élevage 12) et des élevages épargnés (ex. Élevage 1), possiblement due à des différences de biosécurité ou de statut vaccinal.

❖ Le Tableau X présente le profil sérologique des élevages pour l'influenza aviaire de type H9 :

Tableau 13: statut des élevages de l'étude
vis-à-vis L'IAFP H9.

Elevage	Statut
1	NEG
2	NEG
3	NEG
4	NEG
5	NEG
6	POS
7	POS
8	NEG
9	POS
10	NEG
11	POS
12	POS
13	POS

❖ La répartition en pourcentage des élevages par catégorie sérologique est visualisée dans le Graphique :

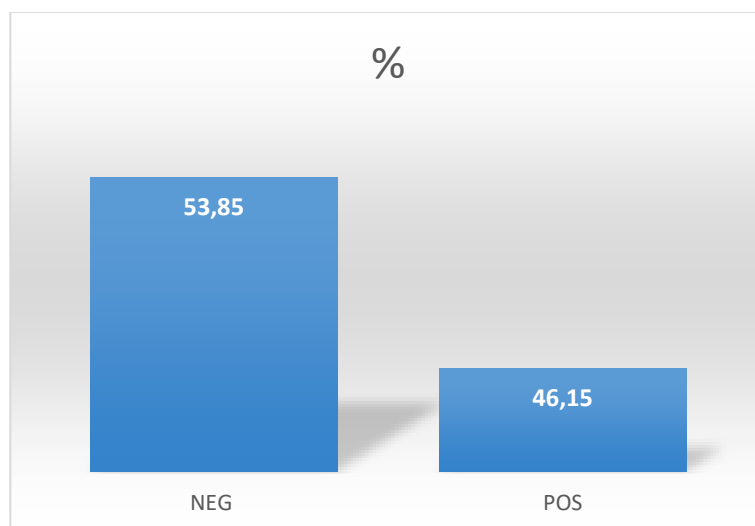


Figure 37: Représentation graphique du statut des élevages de l'étude vis-à-vis L'IAFP H9.

L'influenza aviaire H9 présente une situation contrastée avec 46,15% d'élevages positifs (6, 7, 9, 11, 12 et 13) et 53,85% de négatifs. La forte prévalence dans certains sites (ex: élevage 12) contre une absence totale dans d'autres (1, 2, 3, 4, 5, 8 et 10) suggère une transmission inégale, possiblement influencée par des facteurs environnementaux ou de biosécurité.

8-Résultats globales des co-infections virales du syndrome respiratoire chez le poulet :

Le Tableau présente une synthèse comparative globale des cinq maladies étudiées, classées selon leur statut sérologique et la moyenne des anticorps (AC) par élevage.

Tableau 14: Résultats globales des co-infections virales du syndrome respiratoire chez le poulet.

Elevage	IAFP H9		IBV		NDV		IBD		aPMV	
	MOY	STATUT	MOY	STATUT	MOY	STATUT	MOY	STATUT	MOY	STATUT
1	92	NEG	9 093	POS	3 146	NEG	6 129	POS	3 210	POS
2	356	NEG	5 184	NEG	12 853	POS	8 427	POS	11 213	POS
3	294	NEG	9 422	POS	1 633	NEG	2 851	NEG	13 167	POS
4	95	NEG	8 287	NEG	9 387	NEG	5 854	NEG	320	NEG
5	242	NEG	13 368	POS	6 682	NEG	5 282	NEG	12 084	POS
6	17044	POS	8 023	NEG	7 221	NEG	4 842	NEG	3 210	POS
7	1633	POS	8 807	NEG	10 495	POS	5 950	POS	1 092	NEG
8	83	NEG	6 583	NEG	1 794	NEG	4 138	NEG	16 445	POS
9	7648	POS	9 830	POS	2 063	NEG	7 399	POS	291	NEG
10	986	NEG	2 146	NEG	8 971	POS	3 890	NEG	932	NEG
11	9410	POS	9 268	POS	14 477	POS	4 880	NEG	353	NEG
12	19689	POS	8 636	POS	8 714	NEG	4 138	NEG	377	NEG
13	8808	POS	17 378	POS	16 524	POS	5 689	NEG	5 577	POS

Le tableau ci-dessus présente une synthèse comparative des cinq maladies dans 13 élevages, révélant des profils sérologiques variés. On observe que l'IBV est la maladie la plus séroprévalente dans les élevages de l'étude (53.85%) suivi par les métapneumovirose PMV (53.85%). IAFP H9 est aussi une antité pathologique non négligeable avec un pourcentage de 46.15%.

L'IBD et la NDV deux autres infections virales méchantes représentent un pourcentage assez conséquent et non négligeable (38.46%).

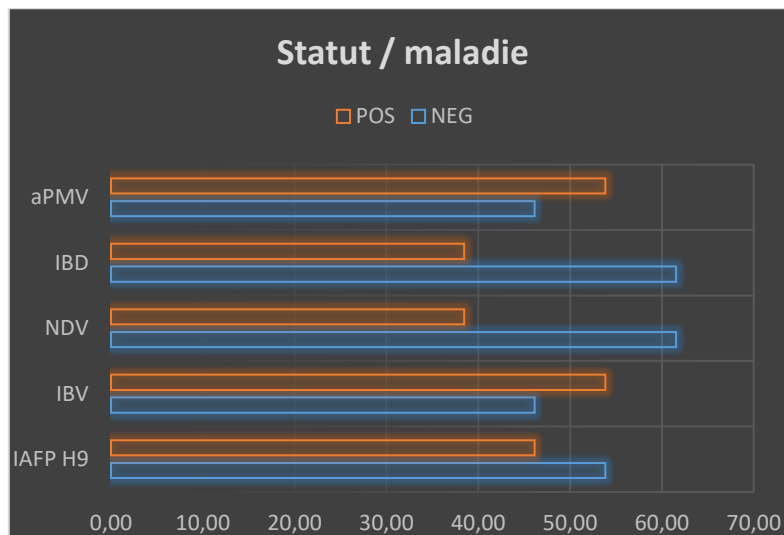


Figure 38: Représentation graphique de % statut des élevages de l'étude vis-à-vis chaque maladie.

On observe des disparités marquées dans les taux de positivité :

- **L'IBV et l'aPMV** montrent les taux de positivité (POS) les plus élevés ($\approx 54\%$), indiquant une circulation virale importante dans les élevages étudiés.
- **L'Influenza H9** suit avec $\approx 46\%$ de POS, reflétant une prévalence élevée et significative.
- **Le NDV et l'IBD** présentent des taux de séropositivité de ($\approx 38\%$), suggérant une moindre pression infectieuse pour ces pathogènes.

Ces données mettent en évidence :

1. **La prépondérance de L'IBV et l'aPMV** comme menaces majeures dans la région étudiée.

Des profils épidémiologiques distincts selon les maladies, pouvant orienter les stratégies de contrôle

Le statut des co-infections virales du syndrome respiratoire :

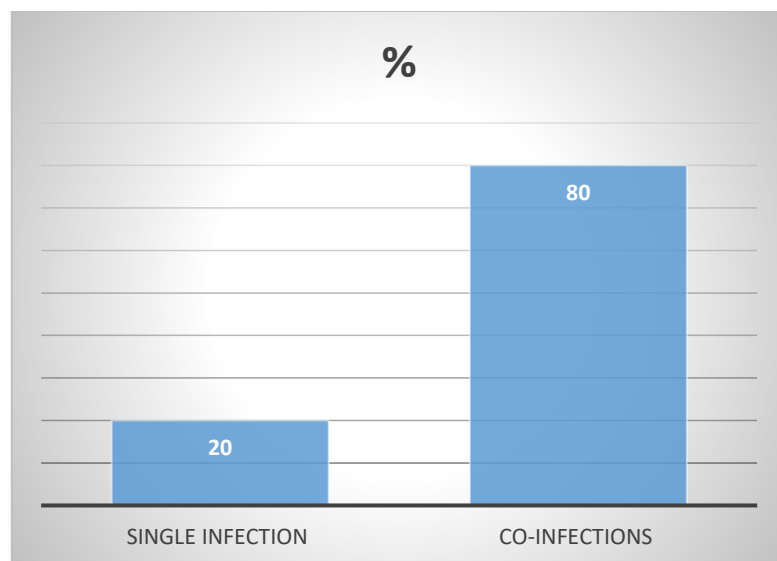


Figure 39: Représentation graphique du statut des co-infections virales du syndrome respiratoire chez le poulet.

Le graphique ci-dessus quantifiant la proportion des co-infections : 20% des cas correspondent à des infections uniques (SINGLE INFECTION), contre 80% de co-infections (CO-INFECTIONS), ce qui suggère une circulation virale complexe et des interactions potentielles entre pathogènes. Ces résultats mettent en évidence l'importance d'une approche diagnostique globale pour mieux comprendre la dynamique du syndrome respiratoire aviaire.

❖ Les pourcentage des co-infections est visualisée dans le Graphique :

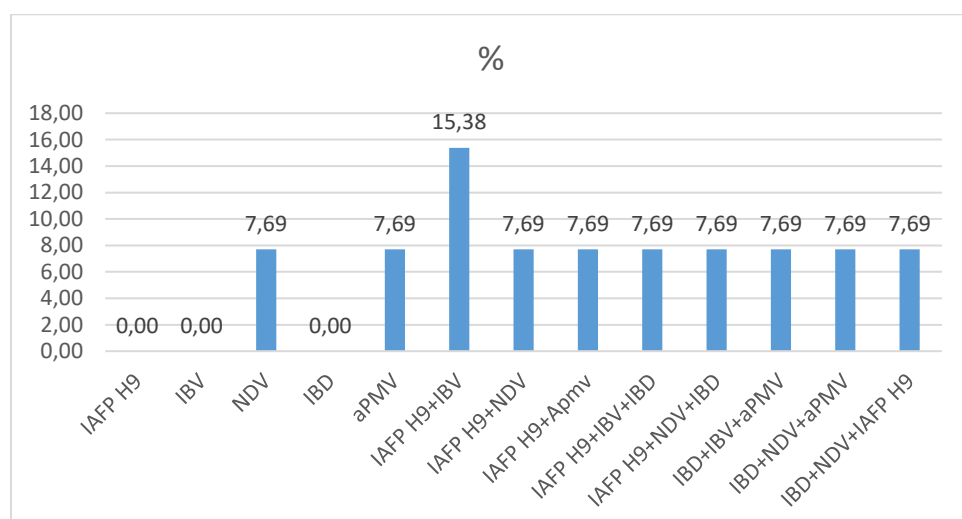


Figure 40: Représentation graphique des co-infections.

8-Discussion :

Les maladies infectieuses virales sont considérées comme un problème majeur affectant la production avicole en raison de leur taux d'infection élevé, de leur forte mortalité, des coûts élevés de prévention et de contrôle, ainsi que des pertes économiques potentielles considérables [Roussan *et al*, 2008. Hassan *et al*, 2020]. L'IBV, le NDV, le MPV, l'IBD et l'IAFP H9 figurent parmi les maladies les plus importantes affectant le secteur avicole en Algérie, que ce soit de manière isolée ou en co-infection [Sid, 2015]. Cette étude a évalué la survenue d'infections virales respiratoires chez les poulets de chair et a enregistré leurs co-infections tout en surveillant leurs apparitions chez des poulets vaccinés et non vaccinés.

Les signes cliniques et les lésions post-mortem observés dans les troupeaux examinés variaient selon l'infection virale détectée. Les principaux signes cliniques observés comprenaient des écoulements nasaux et oculaires, des halètements, une dyspnée ou une respiration bouche ouverte. Des symptômes neurologiques ont également été observés occasionnellement. Lors de l'examen post-mortem des cas infectés, on a observé une trachéite, des bouchons caséux à la bifurcation trachéale, une pneumonie, une aérosacculite et une péritonite fibrineuse. Des lésions ont également été observées dans le tractus gastro-intestinal, les reins, le cerveau, ainsi que des hémorragies pétéchiiales dans la graisse coronarienne du cœur. Les résultats de l'examen clinique de cette étude étaient conformes à ceux rapportés dans des études précédentes [El-Shemy *et al*, 2024. Hassan *et al*, 2016. El-Shall *et al*, 2019].

Les maladies virales respiratoires chez les poulets testés ont été détectées par ELISA, et les résultats ont montré que l'IBV présentait le pourcentage le plus élevé, soit 54 % (07/13), ce qui est presque similaire au résultat précédent [Awad *et al*, 2016] où l'IBV a été détecté dans 69,2 % des échantillons cliniques testés. La gravité de l'infection à IBV dans la zone d'étude indique que ce virus est largement répandu et prévalent en Algérie depuis sa première description et son isolement [Ahmed A, 1964. Amine *et al*, 1977].

Par conséquent, la détection de l'IBV dans des troupeaux vaccinés indique que ces troupeaux ont été exposés à une souche de terrain de l'IBV et pourrait exclure la possibilité qu'il s'agisse d'une souche vaccinale [Cavanagh *et al*, 1999].

L'infection à IBV a été enregistrée aussi bien dans des troupeaux vaccinés que non vaccinés. Des foyers d'IBV ont été observés dans des élevages de poulets malgré l'utilisation de différents vaccins (H120 et 4/91). Le taux élevé d'exposition à l'IBV dans les troupeaux vaccinés

pourrait être dû à l'incapacité des vaccins contre l'IBV à offrir une protection croisée efficace contre les différents sérotypes, ainsi qu'à l'apparition récente de nouveaux variants de l'IBV en Algérie. Le contrôle de l'IBV en Algérie demeure un défi majeur, car différents sérotypes de l'IBV circulent dans les élevages avicoles Algériens, et l'émergence de nouvelles souches constitue un risque d'échec de la vaccination. De plus, certaines zones de production intensive manquent de niveaux de biosécurité cohérents, et il existe une possibilité de co-infection avec d'autres virus respiratoires.

Des problèmes généralisés de maladies respiratoires ont été observés pendant la saison hivernale, où le climat froid semble favoriser la survie des virus, ainsi qu'un niveau élevé d'ammoniac et une mauvaise ventilation dans différentes exploitations. Ces facteurs sont, au moins en partie, liés à l'augmentation de la densité d'élevage de volailles en Algérie (Seifi *et al.*, 2010).

L'apparition des signes cliniques de maladies respiratoires et les taux de mortalité les plus élevés dans les troupeaux étudiés ont été principalement signalés dès le jeune âge de moins de 20 jours. L'absence de vaccination contre le virus d'IAFP H9N2 dans la majorité des troupeaux examinés (un seul élevage vacciné) pourrait expliquer l'apparition précoce des signes cliniques de la maladie (Tableau N°03). De plus, le taux élevé d'infections respiratoires virales mixtes observé (80%) indique également un rôle potentiellement immunosuppresseur du virus d'IAFP H9N2. Il a été rapporté qu'une infection précoce par le H9N2 entraîne une atrophie et une déplétion lymphoïde du thymus, et probablement aussi d'autres organes lymphoïdes, provoquant une immunosuppression et prédisposant les poulets à des infections secondaires (Hadipour *et al.*, 2011).

Les données de la présente étude ont révélé que l'IBV, à lui seul, peut provoquer une mortalité élevée (jusqu'à 28 % dans l'élevage N°03), même dans des troupeaux vaccinés. La mortalité augmente en cas de co-infection par l'IBV et l'IAFP H9N2 (Jusqu'à 60 % dans l'élevage N°13), y compris dans les troupeaux vaccinés contre les deux agents pathogènes. De plus, l'infection par le virus d'IAFP H9N2 associée avec d'autres maladies virales telle que NDV, MPV et IBD a entraîné des signes respiratoires sévères, une caséification trachéale et un taux de mortalité dépassant les 20 %. Ces données mettent en évidence la pathogénicité du virus IAFP H9N2, comme cela a été rapporté précédemment (Nili et Asasi, 2002). Les infections mixtes d'IAFP H9N2 avec d'autres agents pathogènes respiratoires (notamment l'IBV, *Mycoplasma gallisepticum* et *Escherichia coli*) seraient responsables de maladies cliniques sévères

accompagnées de mortalités élevées (Nili et Asasi, 2003 ; Haghighat-Jahromi *et al.*, 2008). Bien que non analysé dans cette étude, le rôle d'agents secondaires tels que les bactéries, ainsi que les facteurs environnementaux dans la pathogénie d'IAFP H9N2, ne peut être négligé.

La présente étude sérologique par ELISA a montré que les infections mixtes constituent l'étiologie prédominante des maladies respiratoires, en particulier la co-infection par les virus IBV et IAFP H9N2. La forte prévalence de l'IBV (Iounas *et al.*, 2018) et de l'IAFP H9N2 (Fellahi *et al.*, 2024) chez la volaille algérienne a déjà été rapportée. Les taux plus élevés de co-infection par ces deux virus indiquent davantage un rôle potentiel de l'IBV dans l'aggravation de l'infection par l'IAFP H9N2, par l'activation de site de clivage de l'hémagglutinine (HA) via la fourniture de protéases de type trypsine codées par le coronavirus IBV (Klenk et Garten, 1994 ; Ng et Liu, 2000 ; Perk *et al.*, 2004 ; Haghighat-Jahromi *et al.*, 2008).

En conclusion, la co-infection par l'IBV et le virus de la grippe aviaire H9N2 constitue la principale cause de l'aggravation des taux de mortalité élevés lors des foyers de maladies respiratoires chez les poulets de chair en Algérie.

9-Conclusion et perspectives :

Cette étude a évalué l'impact des maladies respiratoires multifactorielles sur les élevages de poulets de chair en Algérie, révélant une situation épidémiologique préoccupante avec une séroprévalence dépassant 60% dans les zones à risque (MADR, 2023). Les analyses ont mis en évidence trois facteurs aggravants principaux : (1) des conditions d'élevage inadaptées, (2) des co-infections bactériennes fréquentes (*E. coli*, *Mycoplasma*), et (3) l'efficacité limitée des vaccins commerciaux ($\leq 60\%$ contre les souches locales). Sur le plan économique, ces pathologies entraînent des pertes substantielles estimées à 15-20% du chiffre d'affaires des exploitations concernées.

Face à ces constats, une stratégie d'intervention intégrée est proposée, articulée autour de trois axes majeurs :

1. Innovation vaccinale :

- Développement de vaccins multivalents adaptés aux souches circulantes
- Mise en place de protocoles DIVA (Differentiating Infected from Vaccinated Animals)
- Création de bancs d'essai locaux pour validation in situ.

2. Surveillance renforcée :

- Déploiement d'un réseau sentinelle avec PCR en temps réel
- Cartographie dynamique des foyers infectieux
- Collaboration transfrontalière.

3. Optimisation des pratiques :

- Élaboration d'un guide technique incluant :
 - Seuils critiques de biosécurité
 - Protocoles d'hygiène validés
 - Modules de formation pour éleveurs
- Réduction des facteurs de stress environnemental

À plus long terme, la création d'un Observatoire National des Pathologies Aviaires, doté d'une plateforme de diagnostic moléculaire de pointe, permettrait un monitoring génomique en temps réel des virus circulants. Cette approche globale, combinant innovation technologique et renforcement des capacités locales, positionnerait l'Algérie comme acteur clé dans la lutte contre les maladies aviaires en Afrique du Nord, tout en garantissant la durabilité de sa filière avicole. La prochaine étape consistera en la mise en œuvre d'un projet pilote dans trois wilayas tests pour évaluer l'efficacité opérationnelle de ces mesures avant leur déploiement à l'échelle nationale

10-Références bibliographiques :

Ahmed, A. (1964) 'Infektiöse bronchitis des hühners in Aegypten', Berl. Munch. Tierarztl. Wschr., 77, pp. 481-484.

Amin, A. et Mostageer, M. (1977) 'A preliminary report on an avian infectious bronchitis virus strain associated with nephritis nephrosis syndrome in chickens', Beni suef.Vet. Med..J. 6THSCI.CONF., 20(1), pp. 351-363.

Anonyme 1 : Avian Respiration Anatomy & Physiology. Disponible sur : [https://en.wikivet.net/Avian Respiration Anatomy %26 Physiology](https://en.wikivet.net/Avian_Respiration_Anatomy_%26_Physiology) (Accédé le :01.04.2025).

Anonyme 2 Poultry Disease Atlas. Disponible sur : <http://www.poultrydisease.ir/Atlases/avianatlas/search/lesion/764.html> (Accédé le : 05.04.2025).

Anonyme 3 Bird Respiration. Disponible sur : <http://www.earthlife.net/birds/breath.html> (Accédé le : 22.04.2025).

Anonyme 4 Poultry Anatomy: Circulation. Disponible sur : <https://akovet.org/resources/for-animal-owners/backyard-poultryhome/poultrybasics/poultry-anatomy-home/poultry-anatomy-circulation/> (Accédé le :02.04.2025).

Awad, E.M., Arafa, A.S., El-Deeb, A.H. et ElSanousi, A.A. (2016) 'Molecular studies on infectious bronchitis virus isolated from broiler chickens in Damietta Governorate, Egypt', Zagazig Veterinary Journal, 44(2), pp. 119-127.

Bang, B.G. (1971) 'Functional Anatomy of the Nasal Cavities in Birds', Acta Anatomica, 79, pp. 1-33.

Bang, B.G. et Cobb, S. (1968) 'The Size of the Olfactory Bulb in 108 Species of Birds', Auk, 85, pp. 55-61.

Boot, H.J. et al. (2000) 'Rescue of very virulent and mosaic infectious bursal disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent type', Journal of Virology, 74, pp. 6701-6711.

Calder, W. (1970) 'Respiration during song in the canari', Comparative Biochemistry and Physiology, 32, pp. 251-258.

Capua, I. et al. (1999) 'Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts)', Avian Pathology, 28, pp. 587-592.

Cavanagh, D. (2001) 'Commentary. A nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status', Avian Pathology, 29, pp. 109-115.

Cavanagh, D. et al. (2001) 'Detection of coronavirus from turkey poults in Europe genetically related to infectious bronchitis virus of chickens', Avian Pathology, 30, pp. 355-368.

Cavanagh, D., Mawditt, K., Britton, P. et Naylor, C. (1999) 'Longitudinal field studies of infectious bronchitis virus and avian pneumovirus in broilers using type-specific polymerase chain reactions', Avian Pathology, 28(6), pp. 593-605.

Cavanagh, D. et Naqi, S.A. (1997) 'Infectious bronchitis', in Diseases of Poultry, 10th edn., Iowa State University Press, Ames, pp. 511-526.

Cook, J.K.A. et al. (1999) 'Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes', *Avian Pathology*, 28, pp. 477-485.

Cosgrove, A.S. (1962) 'An apparently new disease of chickens avian nephrosis', *Avian Diseases*, 6, pp. 385-389.

Delaforge, L., Répérant, J.-M. et Brugère-Picoux, J. (2021) *Pathologie aviaire et maladies émergentes*. Paris : Éditions France Agricole.

Domaine public Système respiratoire aviaire. Dr. Jacquie Jacob, Université du Kentucky.

Duncker, H.R. (1971) 'The Lung Air Sac System of Birds', *Advances in Anatomy*, 45, pp. 1-171.

El-Shemy, A.A., Amer, M.M., Hassan, H.M. et Elaish, M. (2024) 'Epidemiological distribution of respiratory viral pathogens in marketable vaccinated broiler chickens in five governorates in the Nile Delta, Egypt, from January 2022 to October 2022', *Veterinary World*, 17(2), p. 303.

El-Shall, N.A., Sedeik, M.E., El-Nahas, A.F., Abdelsalam, R.A. et Awad, A.M. (2019) 'Epidemiological Surveillance of Some Avian Respiratory Viral Diseases in Broiler Chickens', *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 61(1), pp. 185-194.

Fedde, M.R. (1998) 'Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility', *Poultry Science*, 77(8), pp. 1130-1138.

Fédération Interprofessionnelle des Volailles (FIPAV) (2023) *Étude sur la dépendance aux importations dans la filière avicole*. (Accédé le :06.05.2025).

Figure 6 : Michigan State University

Grassé, P.P. (1965) *Traité de Zoologie, Tome XVI (Oiseaux)*. Paris : Masson, pp. 342-345.

Halvorson, D.A. et al. (1985) 'Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota', *Applied Environmental Microbiology*, 49, pp. 914-919.

Hart, J. et Roy, O. (1966) 'Respiratory and cardiac responses to flight in Pigeon', *Physiological Zoology*, 39, pp. 291-306.

Hassan, K.E., Shany, S.A., Ali, A., Dahshan, A.-H.M., Azza, A. et El-Kady, M.F. (2016) 'Prevalence of avian respiratory viruses in broiler flocks in Egypt', *Poultry Science*, 95(6), pp. 1271-1280.

Hassan, K.E., Saad, N., Abozeid, H.H., Shany, S., El-Kady, M.F., Arafa, A., Azza, A.E., Pfaff, F., Hafez, H.M. et Beer, M. (2020) 'Genotyping and reassortment analysis of highly pathogenic avian influenza viruses H5N8 and H5N2 from Egypt reveals successive annual replacement of genotypes', *Infection, Genetics and Evolution*, 84, pp. 104375.

Hinds, D.S. (1971) 'Comparative Morphometry of the Avian Trachea', *Respiration Physiology*, 13(3), pp. 244-256.

- Horimoto, T. et Kawaoka, Y. (2001) 'Pandemic threat posed by avian influenza A viruses', *Clinical Microbiology Reviews*, 14, pp. 129-149.
- Institut National de la Santé Vétérinaire (INSV) (2022) Impact des maladies respiratoires en aviculture. Alger : INSV.
- Jackwood, D.J. et Sommer, S.E. (1998) 'Genetic heterogeneity in the VP2 gene of infectious bursal disease viruses detected in commercially reared chickens', *Avian Diseases*, 42, pp. 321-339.
- Jackwood, D.J. et al. (2008) 'Studies on naturally occurring infectious bursal disease viruses suggest that a single amino acid substitution at position 253 in VP2 increases pathogenicity', *Virology*, 377, pp. 110-115.
- Jackwood, M.W. et de Wit, S. (2020) 'Infectious bronchitis virus variants: A review of the history, current situation, and control measures', *Avian Pathology*, 49(1), pp. 1-15.
- Jackwood, M.W. et al. (2001) 'Spike glycoprotein cleavage site recognition site analysis of infectious bronchitis virus', *Avian Diseases*, 45, pp. 366-372.
- Jestin, V. et al. (2000) 'The new duck pneumovirus: experimental assessment of the pathogenicity for the respiratory tract of muscovy ducklings', *Proceedings of the 5th Int. Congress of the Eur. Soc. for Vet. Virol.*, Brescia, Italy, 27-30 Aug. 2000, p. 341.
- Keeler, C.L. et al. (1998) 'Serotype identification of avian infectious bronchitis virus by RT PCR of the peplomer (S 1) gene', *Avian Diseases*, 42, pp. 275-284.
- King, A.S. (1966) 'Structural and Functional Aspects of the Avian Lung', *Proceedings of the Zoological Society of London*, 148, pp. 171-179.
- King, A.S. (1989) 'Functional Anatomy of the Syrinx', in *Form and Function in Birds*, vol.4, Academic Press, pp. 105-192.
- Lamb, R.A. et Krug, R. (1996) 'Orthomyxoviridae: the viruses and their replication', in Fields, B.N., Knipe, D.M. et Howley, P.M. (eds.) *Fields Virology*, 3rd edn., Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers.
- Le Nouen, C. et al. (2006) 'Very virulent infectious bursal disease virus: reduced pathogenicity in a rare natural segment-B-reassorted isolate', *Journal of General Virology*, 87, pp. 209-216.
- Letzel, T. et al. (2007) 'Molecular and structural bases for the antigenicity of VP2 of infectious bursal disease virus', *Journal of Virology*, 81, pp. 12823-12835.
- Maina, J.N. (2017) 'Functional Morphology of the Avian Respiratory System', *Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology*, 223, pp. 27-43.
- McLelland, J. (1989) 'Larynx and Trachea in Birds', *Journal of Anatomy*, 164, pp. 1-28.
- Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR) (2023) Rapport sur la production avicole en Algérie. Alger : MADR.
- Nevitt, G.A. (2008) 'Sensory Ecology on the High Seas', *Proceedings of the Royal Society B*, 275, pp. 583-590.

- Onuk, B., Kabak, M. et Tütüncü, Ş. (2013) 'Une étude morphologique sur le larynx cranial chez la cigogne (*Ciconia ciconia* L.)', *Journal de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université d'Istanbul*, 39.
- Perdue, M.L. et al. (2000) 'Avian Influenza in the 90's', *Poultry Avian Biology Reviews*, 11, pp. 1-20.
- Portmann, A. (1950) 'Études sur la cérébralisation chez les oiseaux', *Alauda*, 18, pp. 1-15.
- Proctor, N.S. et Lynch, P.J. (1993) *Manual of Ornithology: Avian Structure and Function*. New Haven : Yale University Press, pp. 87-92.
- Roussan, D., Totanji, W. et Khawaldeh, G. (2008) 'Molecular subtype of infectious bronchitis virus in broiler flocks in Jordan', *Poultry Science*, 87(4), pp. 661-664.
- Saif, Y.M., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, L.K. et Swayne, D.E. (eds.) (2019) *Diseases of Poultry*, 14th edn. Hoboken : Wiley-Blackwell.
- Schmidt-Nielsen, K. et al. (1958) 'Extrarenal Salt Excretion in Birds', *American Journal of Physiology*, 193(1), pp. 101-107.
- Seal, B.S. (2000) 'Avian pneumovirus and emergence of a new type in the United States of America', *Animal Health Research Reviews*, 1, pp. 67-72.
- Shane, S.M. (2005) *Handbook on Poultry Diseases*. Singapore : American Soybean Association.
- Sid, H., Benachour, K. et Rautenschlein, S. (2015) 'Co-infection with multiple respiratory pathogens contributes to increased mortality rates in Algerian poultry flocks', *Avian Diseases*, 59(3), pp. 440-446.
- Steinhauer, D. (1999) 'Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses', *Virology*, 258, pp. 1-20.
- Strukie, P. (1954) *Avian Physiology*. Ithaca, New-York : Comstock.
- Suarez, D.L. (2000) 'Evolution of avian influenza viruses', *Veterinary Microbiology*, 74, pp. 15-27.
- Suarez, D.L. et Schultz-Cherry, S. (2000) 'Immunology of avian influenza: a review', *Developmental and Comparative Immunology*, 24, pp. 269-283.
- Swayne, D.E. et al. (1998) 'Influenza', in Swayne, D.E. et al. (eds.) *Isolation and identification of avian pathogens*, Kennett Square, PA: AAAP, pp. 150-155.
- Swayne, D.E. et al. (2000) 'Vaccines protect chickens against H5 highly pathogenic avian influenza in the face of genetic changes in field viruses over multiple years', *Veterinary Microbiology*, 74, pp. 165-172.
- Toquin, D. et al. (1999) 'Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck', *Veterinary Record*, 145(23), p. 680.
- Toquin, D. et al. (2003) 'Subgroup C avian metapneumovirus (MPV) and the recently isolated human MPV exhibit a common organization but have extensive sequence

divergence in their putative SH and G genes', *Journal of General Virology*, 84, pp. 2169-2178.

van Loon, A. et al. (2002) 'Alteration of amino acids in VP2 of very virulent infectious bursal disease virus results in tissue culture adaptation and attenuation in chickens', *Journal of General Virology*, 83, pp. 121-129.

Witmer, L.M. (1990) 'The Craniofacial Air Sac System of Birds', *Journal of Morphology*, 205(3), pp. 237-246.

Witmer, L.M. (1995) 'The Extant Phylogenetic Bracket and the Importance of Reconstructing Soft Tissues in Fossils', in Thomason, J.J. (ed.) *Functional Morphology in Vertebrate Paleontology*, Cambridge : Cambridge University Press, pp. 19-33.

Yahia, N., Heba, M., Yasser, M., Dalia, S., Mahmoud, S., Sara, A., Haned, K., Mona, A., Samy, S. et Ahmed, M. et al. (2023) 'Common viral and bacterial avian respiratory infections', *Poultry Science*, 102, pp. 1-2.

Yokosuka, M. et al. (2009) 'Histological and Immunohistochemical Characterization of the Nasal Cavity in Birds', *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(1), pp. 43-58.

Zeuthen, E. (1942) 'The Ventilation of the Respiratory Tract in Birds', *Videnskabelige Meddelelser*, 15, pp. 1-50.