

République Algérienne Démocratique  
et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



# THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences  
En Sciences Vétérinaires

## Thème

### ETUDE SEROLOGIQUE DES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES

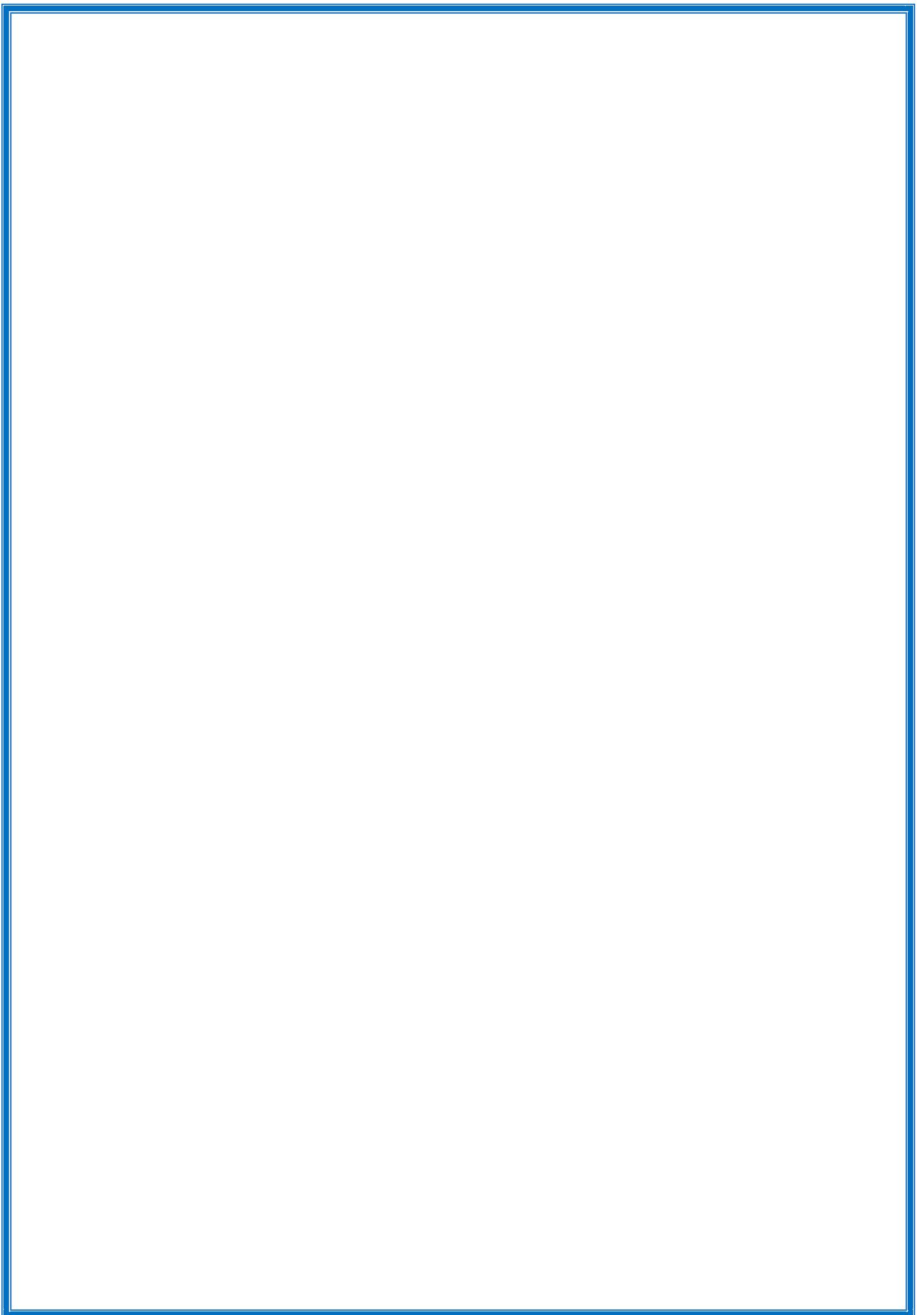
Présenté par : SALHI Omar

Date de soutenance : 08/07/2019

#### Les membres du jury :

<b>Présidente :</b> AZZAG N	MCA	ENSV Alger
<b>Directeur de thèse :</b> AIT OUDHIA K	Prof	ENSV Alger
<b>Co-directeur :</b> KHELAF D	Prof	ENSV Alger
<b>Examineurs :</b> HAMMOUDI A	Prof	ISV Tiaret
ZEGHDOUDI M	MCA	ISV El-Taref
<b>Invité d'honneur :</b> KAIDI R	Prof	ISV Blida

Année universitaire : 2018/2019



République Algérienne Démocratique  
et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



# THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences  
En Sciences Vétérinaires

## Thème

### ETUDE SEROLOGIQUE DES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES

Présenté par : SALHI Omar

Date de soutenance : 08/07/2019

#### Les membres du jury :

<b>Présidente :</b> AZZAG N	MCA	ENSV Alger
<b>Directeur de thèse :</b> AIT OUDHIA K	Prof	ENSV Alger
<b>Co-directeur :</b> KHELAF D	Prof	ENSV Alger
<b>Examineurs :</b> HAMMOUDI A	Prof	ISV Tiaret
ZEGHDOUDI M	MCA	ISV El-Taref
<b>Invité d'honneur :</b> KAIDI R	Prof	ISV Blida

Année universitaire : 2018/2019

## ***Remerciements***

La réalisation d'une thèse n'est pas seulement un travail de longue haleine mais aussi une formidable expérience scientifique. Bien que délicate, l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner ma profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Je tiens tout d'abord à exprimer mes sincères remerciements aux membres du jury :

- Dr AZZAG, Maître de Conférences A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour m'avoir fait l'immense honneur d'accepter la présidence du jury de ce doctorat. Hommages respectueux.
- Dr HAMMOUDI A, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires Tiaret pour avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements.
- Dr ZEGHDOUDI M, Maître de Conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires El-Taref pour avoir accepté de juger ce travail, Sincères remerciements.
- Dr KHELAF D, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour avoir co-encadré ce travail. Sincères Remerciements.

Mes remerciements s'adressent également à mon directeur de thèse, Professeur AIT OUDHIA K, pour avoir accepté de diriger ce travail et assurer mon encadrement et mon initiation à la recherche scientifique, pour ses précieux conseils et pour ses encouragements, pour votre rigueur scientifique, votre disponibilité qui m'ont permis de mener à bien ce travail, Sincères remerciements.

Je ne peux pas m'en tenir aux remerciements purement académiques et s'il y a une personne que je veux absolument remercier, c'est bien professeur KAIDI R, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires Blida pour m'avoir permis de travailler au sein du Laboratoire de recherche LBRA.

Enfin, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail à :*

*A la mémoire de mon Père, décédé le  
09/03/2018, qui a tant attendu ce  
moment et qui m'a toujours poussé et motivé  
dans mes études*

*J'espère que du monde qui est sien  
maintenant, il apprécie cet humble geste comme  
preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui  
a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse  
Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte  
miséricorde !*

## Résumé

Le secteur de volaille de chair est très important pour un nombre croissant de pays, l'Algérie en faisant partie dont sa production est toutefois menacée par un certain nombre de maladies virales causant des pertes économiques énormes

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique et épidémiologique de la maladie de Newcastle (ND), de la bronchite infectieuse (BI) et de la bursite infectieuse (IBD) en élevage de poulet de chair dans le Nord d'Algérie (30 élevages / 1200 sérums) par la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie.

Nos résultats montrent que : parmi tous les élevages étudiés, la ND était la maladie la plus répandue (63,33 %) ; cependant, l'IB et l'IBD ont montré une positivité sérologique moindre (40 % et 16,66 % respectivement). Pour la ND, les élevages de Cobb 500 étaient significativement plus séropositifs de 78 % ( $p = 0,025$ ) que les autres souches. Néanmoins, les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs à la ND de 26% ( $p = 0,022$ ). Pour IB, le risque de séropositivité était significativement plus faible au printemps de 40% ( $p = 0,036$ ). Cependant, les élevages ayant une densité plus élevée ou âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs respectivement de 47 % ( $p = 0,041$ ) et 45 % ( $p = 0,019$ ). Enfin, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal contre IBD, les élevages ont semblé plus séropositifs de 48 % ( $p = 0,047$ ) ; ainsi au printemps de 45 % ( $p = 0,048$ ) ; même dans les fermes avec une mauvaise hygiène de 65 % ( $p = 0,004$ ) ; cependant, les sujets âgés plus de 30 jours étaient moins positifs de 30 % ( $p = 0,009$ ).

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

**Mots clés :** sérologique ; maladie de Newcastle ; bronchite infectieuse ; bursite infectieuse ; poulet de chair, Algérie.

## Abstract

The broiler industry is very important for a growing number of countries, Algeria in part that its production is however threatened by a number of viral diseases causing huge economic losses

This study was conducted to evaluate the epidemiological and serological status of Newcastle disease (ND), infectious bronchitis (IB) and infectious bursal disease (IBD) in broiler breeding in Northern Algeria (30 farms / 1200 sera) by the ELISA method and evaluate the influence of certain risk factors associated with each disease.

Our results show that: of all the farms studied, ND was the most widespread disease (63.33%); however, IB and IBD showed lower serological positivity (40% and 16.66% respectively). For ND, Cobb 500 farms were significantly more seropositive by 78% ( $p = 0.025$ ) than the other strains. Nevertheless, farms with good hygiene were significantly less seropositive at ND by 26% ( $p = 0.022$ ). For IB, the risk of seropositivity was significantly lower in the spring by 40% ( $p = 0.036$ ). However, farms with a higher density or older than 30 days were more HIV by 47% ( $p = 0.041$ ) and 45% ( $p = 0.019$ ). Finally, when broilers did not make a booster vaccination against IBD, the farms appeared to be more seropositive by 48% ( $p = 0.047$ ); in the spring of 45% ( $p = 0.048$ ); even on farms with poor hygiene of 65% ( $p = 0.004$ ); however, subjects older than 30 days were less positive by 30% ( $p = 0.009$ ).

In conclusion, the serological survey conducted in this study provided an important framework for viral diseases, which are dominant pathologies in broiler chickens. Thus, many factors are responsible for the onset of these diseases.

**Keywords :** Serological; Newcastle Disease; Infectious Bronchitis; Infectious Bursal Disease; broilers, Algeria.

## ملخص

أجريت هذه الدراسة لتقييم الحالة الوبائية والمصلية لمرض نيوكاسل (ND) والتهاب الشعب الهوائية المعدية (IB) والأمراض القشرية المعدية (IBD) في تربية التسمين في شمال الجزائر (30 مزرعة / 1200 سنة قبل الميلاد) باستخدام طريقة ELISA وتقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بكل مرض. أظهرت نتائجنا أن: من جميع الدراسات التي تمت دراستها ، كان ND هو المرض الأكثر انتشارًا (63.33%) ؛ ومع ذلك ، أظهرت IB و IBD إيجابية إيجابية المصلية (40% و 16.66% على التوالي). بالنسبة إلى ND ، كان Cobb 500 أكثر إيجابية من المصل بنسبة 78% (ع = 0.025) من سلالات أخرى. ومع ذلك ، كانوا أقل إيجابية بشكل ملحوظ في ND بنسبة 26% (ع = 0.022). ل IB ، كان خطر إيجابية المصل أقل بكثير في الربيع بنسبة 40% (P = 0.036). ومع ذلك ، كان 47% (ع = 0.041) و 45% (ع = 0.019). أخيرًا ، عندما لم يتم التسمين بالتطعيم الداعم ضد مرض التهاب الأمعاء القهري ، بدت المزارع أكثر إيجابية بنسبة 48% (ع = 0.047) ؛ في ربيع 45% (ع = 0.048) ؛ حتى في المزارع ذات النظافة السيئة بنسبة 65% (ع = 0.004) ؛ ومع ذلك ، كانت الموضوعات الأكبر سنا من 30 يوما أقل إيجابية بنسبة 30% (ع = 0.009).

في الختام ، وفرت الدراسة المسحية التي أجريت في هذه الدراسة إطارا هاما للأمراض الفيروسية ، والتي هي الأمراض السائدة في الدجاج اللاحم. وبالتالي ، هناك العديد من العوامل المسؤولة عن ظهور هذه الأمراض.

**كلمات مفتاحية :** المصلية؛ مرض نيوكاسل التهاب الشعب الهوائية المعدية. مرض غومبورو الدجاج اللاحم.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b> Classification des Paramyxoviridea.....	12
<b>Tableau 2 :</b> Les vaccins utilisés.....	33
<b>Tableau 3 :</b> Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.....	41
<b>Tableau 4 :</b> Caractéristiques des élevages étudiés.....	42
<b>Tableau 5 :</b> Etude sérologique.....	47
<b>Tableau 6 :</b> Etude sérologique de ND.....	48
<b>Tableau 7 :</b> Etude sérologique d'IB.....	49
<b>Tableau 8 :</b> Etude sérologique d'IBD.....	50
<b>Tableau 9 :</b> Répartition des co-infections.....	51
<b>Tableau 10 :</b> Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection de ND, IB et IBD.....	52
<b>Tableau 11 :</b> Effet de facteurs de risque pour ND.....	53
<b>Tableau 12 :</b> Effet de facteurs de risque pour IB.....	55
<b>Tableau 13 :</b> Effet de facteurs de risque pour IB.....	57



## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Taxonomie des Birnaviridae.....	5
<b>Figure 2</b> : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro PARKHUST.....	8
<b>Figure 3</b> : bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteint de Gumboro et hémorragie musculaire.....	8
<b>Figure 4</b> : Structure schématique d'un Avilavirus .....	13
<b>Figure 5</b> : Torticolis et lésion hémorragique du proventricule.....	15
<b>Figure 6</b> : Structure des coronavirus.....	19
<b>Figure 7</b> : Trachéite, reins hypertrophiés et décolorés.....	21
<b>Figure 8</b> : Carte géographique montre les régions d'étude.....	31
<b>Figure 9</b> : Les élevages prélevés.....	32
<b>Figure 10</b> : Diagramme schématique des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés.....	33
<b>Figure 11</b> : Technique de prélèvement.....	35
<b>Figure 12</b> : Les étapes de décantation du sérum.....	35
<b>Figure 13</b> : Kit ELISA utilisé.....	36
<b>Figure 14</b> : Lecteur et laveur ELISA.....	37
<b>Figure 15</b> : Signes cliniques et lésions observés (ND).....	44
<b>Figure 16</b> : Signes cliniques et lésions observés (IB).....	45
<b>Figure 17</b> : Signes cliniques et lésions observés (IBD).....	46
<b>Figure 18</b> : Effet de facteurs de risqué pour ND.....	54
<b>Figure 19</b> : Effet de facteurs de risqué pour IB.....	56
<b>Figure 20</b> : Effet de facteurs de risqué pour IBD.....	58

## Liste des abréviations

**Ac** : Anticorps.

**Ag** : Antigène.

**CV** : Coefficient de variation.

**DO** : Densité optique.

**ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

**ER** : Erreur standard

**IB** : Infectious bronchitis

**IBV** : Infectious bronchitis virus

**IBD** : Infectious bursite disease.

**IBDV** : Infectious bursite disease virus.

**IC** : Intervalle de confiance.

**Ig** : Immunoglobuline.

**ND** : Newcastle disease

**NDV** : Newcastle disease virus.

**OR** : Old Ration

**TIH** : Test d'inhibition de l'hémagglutination.

**TMG** : Titre moyen géométrique.

**VI** : Vaccin inactivé.

**VV** : Vaccin vivant.

**vvIBDV** : Very virulent infectious bursite disease.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	2
-------------------	---

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

#### CHAPITRE I : LES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES

##### Sous chapitre 1 : La maladie de GUMBORO

I.	Introduction .....	3
II.	Définition.....	3
III.	Importance .....	3
IV.	Epidémiologie .....	4
	IV.1. Epidémiologie descriptive.....	4
	IV.2. Epidémiologie analytique.....	4
V.	Etiologie.....	5
	V.1. Caractères généraux .....	5
	V.2. Pouvoir pathogène .....	6
I.	Pathogénie.....	6
VI.	Symptomatologie.....	7
	VII.1. Une forme immunosuppressive.....	7
	VII.2. La forme classique.....	7
	VII.3. Une forme aiguë.....	8
VII.	Moyens de lutte .....	9
	VIII.1. Prophylaxie sanitaire .....	9
	VIII.2. Prophylaxie médicale.....	9

##### Sous chapitre 2 : La maladie de NEWCASTLE

I.	Introduction .....	11
II.	Définition.....	11
III.	Epidémiologie .....	11
	III.1. Epidémiologie descriptive.....	11
	III.2. Epidémiologie analytique.....	12
IV.	Etiologie et classification.....	12
V.	Pathogénie.....	14

VI.	Symptomatologie.....	14
VII.	Moyens de lutte .....	15
VII.1.	Prophylaxie sanitaire.....	15
VII.2.	Prophylaxie médicale.....	15

### **Sous chapitre 3 : La BRONCHITE INFECTIEUSE**

I.	Introduction .....	17
II.	Définition.....	17
III.	Epidémiologie.....	17
III.1.	Epidémiologie descriptive.....	17
III.2.	Epidémiologie analytique.....	18
IV.	Etiologie.....	18
V.	Symptomatologie.....	20
V.1.	Signes cliniques.....	20
V.2.	Lésions .....	20
VI.	Moyens de lutte .....	21
VI.1.	Prophylaxie sanitaire .....	21
VI.2.	Prophylaxie médicale.....	21

## **CHAPITRE II : DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES**

I.	Maladie de Gumboro .....	23
I.1.	Diagnostic clinique et lésionnel.....	23
I.2.	Diagnostic différentiel .....	24
II.	La maladie de Newcastle .....	24
II.1.	Diagnostic clinique et lésionnel .....	25
II.2.	Diagnostic différentiel.....	25
III.	La bronchite Infectieuse.....	25
III.1.	Diagnostic clinique et lésionnel.....	25
III.2.	Diagnostic différentiel.....	26

IV. Diagnostic de laboratoire.....	26
IV.1. Diagnostic virologique.....	26
IV.2. Diagnostic sérologique .....	27
IV.3. Les techniques d'analyse sérologique.....	27
IV.3.1. Les techniques dites « biologiques » .....	27
IV.3.2. Les techniques dites enzymatiques .....	27

### **CHAAPITRE III : IMMUNOLOGIE ET VACCINOLOGIE**

I. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux .....	29
II. La réponse immunitaire .....	30
II.1. Immunité active .....	30
II.2. Immunité passive .....	30
II.3. Immunité collective .....	31
II.4. La vaccination contre les maladies virales .....	31
II.4.1. Choix du schéma de vaccination .....	31
II.4.1.1. Le choix de la souche vaccinale .....	31
II.4.1.2. La détermination du temps optimal de vaccination.....	31

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>I. Problématique.....</b>	<b>33</b>
<b>II. Objectif.....</b>	<b>33</b>
<b>III. Matériels et méthodes.....</b>	<b>35</b>
III.1. Région et durée d'étude.....	35
III.2. Animal.....	35
III.3. Etude clinique.....	38
III.4. Echantillonnage.....	38
III.5. Méthode de laboratoire.....	36
III.6. Facteurs de risque.....	40
III.7. Analyses statistiques.....	45

<b>IV. Résultats et discussion.....</b>	<b>46</b>
IV.1. Etude clinique .....	48
IV.1.1. La maladie de Newcastle.....	48
VI.1.2. La bronchite infectieuse.....	48
IV.1.3. La maladie de Gumboro .....	48
IV.2. Etude sérologique .....	50
IV.2.1. Maladie de Newcastle (ND).....	56
IV.2.2. La bronchite infectieuse (IB).....	57
IV.2.3. La maladie de Gumboro (IBD).....	57
IV.3. Etude des co-infections.....	61
IV.4. Etude de la fiabilité de diagnostic.....	61
IV.5. Les facteurs influençant l'apparition de ND, BI et IBD.....	62
IV.5.1. La maladie de Newcastle (ND).....	62
IV.5.2. La bronchite infectieuse (IB) .....	64
IV.5.3. La maladie de Gumboro (IBD).....	66
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>70</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	
<b>ANNEXES</b>	

## **Introduction :**

Le secteur de la volaille de chair est à la fois le plus important et le plus efficace au monde, ainsi que la plus grande industrie productrice de viande (Bowersock, 2002; Gupta et al, 2014). En effet, ce secteur est très important pour un nombre croissant de pays, l'Algérie en faisant partie. La production de poulets de chair est toutefois menacée par un certain nombre de maladies infectieuses causant des pertes économiques énormes, notamment les maladies virales, telles que la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (IB) et la bursite infectieuse (Gumboro, IBD) et qui sont fréquentes dans ce secteur (Lillehoj et al, 2003; Pradhan et al, 2014; Mohan et al, 2006).

La maladie de Newcastle (ND) est la maladie la plus importante du point de vue économique chez les volailles, en particulier dans les élevages des pays en développement en raison de la forte mortalité et des mesures sanitaires associées dans les élevages ou les abattages (Mayo, 2002; Rima et al., 2002; Alexander, 2003; Maminiaina et al., 2007; Wambura, 2010; Ban-Bo et al, 2013).

Par conséquent, la ND est causée par des souches virulentes de paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV1), sérotype du genre Avulavirus appartenant à la sous-famille des Paramyxovirinae, famille Paramyxoviridae (Barbezange et Jestin, 2005; Kattenbelt et al. 2006; Miller et al., 2010a; Alexander et Senne, 2008). Ce virus est hautement contagieux dans toutes les catégories d'âge (Jeřábková et al, 2012) et peut infecter de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (Hasan et al, 2010).

La bronchite infectieuse aviaire (IB) est une maladie virale aiguë, hautement contagieuse et économiquement importante chez les poulets, causée par le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) (Ahmed et al, 2007; Pradhan et al, 2014). Virus de la famille des Coronaviridae, l'IBV se caractérise par une grande variabilité génétique et pathogène, et de nouvelles variantes continuent à émerger (Bochkov et al. 2006; Dolz et al, 2008; Abdel-Moneim et al., 2009; ICTV, 2011; Amin et al. , 2012; Auvigne et al, 2013; Seger et al, 2016). Selon les signes cliniques, l'IB est généralement divisé en types néphropathogène et respiratoire et peut se propager dans des unités à âges multiples (Khan et al 2005; Bing et al, 2007; Abao et al, 2015).

La bursite infectieuse ou la maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë très contagieuse chez les jeunes poulets (âgés de 3 à 6 semaines), qui entraîne une mortalité

ou une immunosuppression suite à l'endommagement de la bourse de Fabricius et en altérant la croissance des jeunes poulets causant des pertes économiques énormes dans les élevages aviaires (Islam et al., 2005; Khan et al, 2005; Abao et al, 2015). L'agent causal d'IBD est le virus de la bursite infectieuse (IBDV), appartenant à la famille des Birnaviridae (Jackwoodet, 1984). Les souches IBDV ont été classées en deux sérotypes distincts : pathogènes et non pathogènes (Van den Berg, 2000; Mohammed et al, 2013; Prandini et al, 2016).

En effet, les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de ces maladies observées dans les fermes touchées (Jaganathan et al., 2015).

Diverses méthodes de diagnostic telles que l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ont été fréquemment utilisées dans le monde entier pour détecter les virus portés par les échantillons de terrain (Desingu et al., 2014). L'avantage de ce test est de mesurer la réaction sérologique d'un oiseau à l'agent pathogène au fil du temps (Auvigne et al., 2013).

À notre connaissance, il s'agit du premier travail de recherche utilisant la méthode ELISA pour étudier les principales pathologies virales aviaires accompagnées de signes cliniques dans les élevages de poulets de chair dans le nord de l'Algérie.

Par conséquent, la présente étude a donc été menée dans le cadre d'une enquête séro-épidémiologique sur les principales pathologies virales aviaires tel que ND, l'IB et IBD qui sont fréquentes dans le terrain algérien en utilisant la méthode ELISA, ainsi pour évaluer les facteurs de risque liés à chaque maladie.

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps, une partie bibliographique rappelant quelques généralités sur les principales pathologies virales aviaires, l'utilisation de la sérologie en élevage avicole.

La partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposer les recommandations.

## **CHAPITRE I : LES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES**

### **Sous chapitre 1 : La maladie de GUMBORO**

#### **I. Introduction :**

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse fait aujourd'hui peser une menace grandissante sur les populations de volailles commerciales. Si les pertes économiques que fait subir la maladie de Gumboro à l'industrie des volailles restent difficilement quantifiables en raison du caractère insidieux de sa forme immunodépressive, il n'est pas du tout outrancier de dire que ces pertes prennent aujourd'hui des dimensions catastrophiques (Boudaoud, 2015).

Il s'agit dans cette synthèse bibliographique de faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure dont la maîtrise reste complexe et difficile.

#### **II. Définition :**

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une infection virale du système immunitaire de la volaille.

Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux (Khan & Dana, 2005).

La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire.

#### **III. Importance :**

##### **➤ Sur le plan médical :**

La maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination et de l'apparition de maladies opportunistes. En effet, les poulets peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle et la Bronchite Infectieuse. Une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité dus aux colisepticémies peuvent survenir pendant la phase terminale d'engraissement.

➤ **Sur le plan économique :**

Est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a des pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hyper- virulentes, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% et pouvant atteindre parfois 100%. Les conséquences de la maladie, en dehors de la mortalité, se traduisent par un retard de croissance et une hétérogénéité du lot. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet.

➤ **Sur le plan socio-économique :**

Cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes et figure sur la liste de l'OIE. En Algérie, elle est une maladie à déclaration obligatoire (Ladjel, 2015).

**IV. Epidémiologie :**

**IV.1. Epidémiologie descriptive :**

La maladie de Gumboro est une maladie cosmopolite. Des USA, elle s'est propagée dans le reste du monde, à savoir l'Europe via la Grande Bretagne, l'Asie et l'Afrique où son identification a été tardive. De nos jours, la maladie de Gumboro sévit dans plusieurs pays africains (Sellam, 2001).

Cette maladie a fait l'objet de plusieurs enquêtes de séroprévalences. Certaines de ces enquêtes ont été menées en l'élevage traditionnel où aucune vaccination n'est effectuée, d'autre en l'élevage l'industriel.

**IV.2. Epidémiologie analytique :**

➤ **Facteurs extrinsèques :**

Les zones les plus affectées sont celles abritant un grand nombre d'élevages de volaille. Les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la dissémination et la persistance du virus. Cette maladie présente une grande prévalence en saison chaude et humide (Diallo, 1978).

➤ **Facteurs intrinsèques :**

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets, les dindons, les cailles, les canards. On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots.

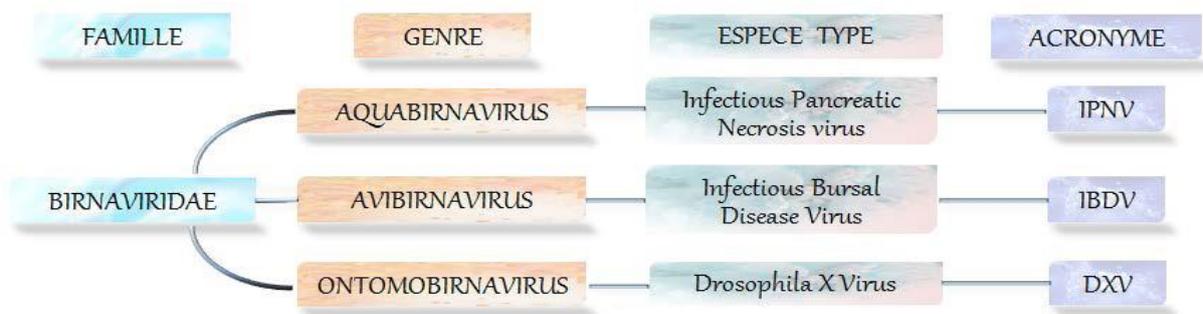
L'âge de sensibilité maximum se situe entre 3 et 6 semaines d'âge, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus. Cependant, les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques.

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible. Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair (Saidur rahman, 2010).

**V. Etiologie :**

**V.1. Caractères généraux :**

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des Birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique (Figure 1). Il est composé d'un double brin d'ARN, entouré d'une capsule protéique. Deux sérotypes de l'IBDV sont connus, mais seul le sérotype 1 provoque des signes cliniques chez le poulet. Le sérotype 2 a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive. C'est un virus très résistant aux agents physique et chimique (Prandini et al., 2016).



**Figure 1 :** Taxonomie des Birnaviridae (Boudaoud, 2015).

## **V.2. Pouvoir pathogène :**

Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales caecales, sont aussi atteints. L'infection entraîne une immunodépression durable.

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère. Les 4ème et 5ème semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus. En effet, les poulets âgés de plus de 3 semaines sont beaucoup plus sensibles parce qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale. Il se développe donc des formes aiguës de la maladie de Gumboro (Guérin et Boissieu, 2008).

Bien que les virus sauvages de la bursite infectieuse en Algérie soient très mal caractérisés, les échecs de vaccination de plus en plus fréquents et les taux de mortalité de plus en plus importants dans les foyers déclarés de maladie de Gumboro, ne laissent aucun doute sur le caractère hautement pathogène des virus « algériens » (Ladjel, 2015).

## **VI. Pathogénie :**

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe (d'animal à animal), soit indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes (dont les rongeurs et les insectes). L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'oeuf (Lukert and Saif 1997).

La période d'incubation est très courte, de 2 à 3 jours. Des signes histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H. Des techniques d'immunofluorescence permettent de détecter le virus dans les macrophages et les cellules lymphoïdes des amygdales caecales 4 à 5 heures après exposition orale; une heure après, le virus est détecté dans des cellules lymphoïdes du duodénum et du jéjunum : il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif.

Le virus atteint d'abord le foie, où il est détecté 5 h après inoculation ; il est distribué ensuite par la circulation systémique à de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius, où se déroule un important cycle de réplication secondaire; les autres organes lymphoïdes sont massivement infectés par une seconde étape virémique faisant suite à l'infection de la bourse.

Les cellules infectées sont identifiées dans la bourse de Fabricius 11 heures après exposition orale, ou 6 heures après application directe dans la bourse (Etteradossi et al. 2000 ; Sharma, Dohms et al. 1993). (Van den Berg, 2000).

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi-immédiate, ceci entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Marek). Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, bactériennes et virales (Lukert, 1997).

## **VII. Symptomatologie :**

La maladie de Gumboro est une maladie fortement contagieuse qui s'exprime 2 à 3 jours après l'infection. Dans un cheptel infecté, la morbidité est élevée et peut atteindre jusqu'à 100%. La mortalité et le tableau clinique varient selon la virulence de la souche d'IBDV, on peut résumer la diversité en trois catégories :

### **VII.1. Une forme immunosuppressive :**

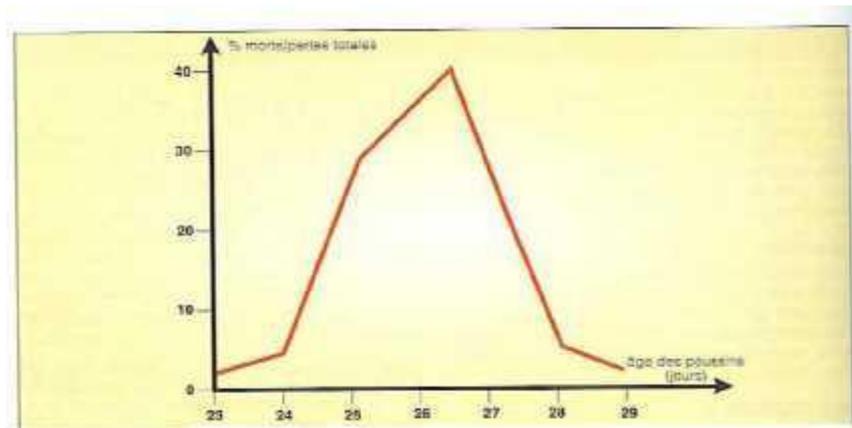
Elle est décrite principalement aux USA, causée par la variante antigénique. Cette souche n'occasionne pas d'inflammation ni d'hémorragie au niveau de la bourse. Cependant, elle entraîne une atrophie rapide de la BF. L'infection avec cette souche est subclinique, n'entraîne pas de mortalité mais occasionne une sévère immunodépression qui dure jusqu'à 6 semaines d'âge au moins, ce qui va augmenter la susceptibilité des oiseaux à d'autres maladies. Elle se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination et l'apparition de maladies intercurrentes (Brandt et al, 2001).

### **VII.2. La forme classique :**

Elle est due aux souches virulentes classiques. La courbe de mortalité de PARKHUST a été tracée d'après un cas grave de maladie provoquée par un virus classique (Figure 2). La mortalité spécifique y est particulièrement importante, et l'évolution de cette mortalité est utilisée comme modèle de la forme aiguë, bien qu'étant la conséquence d'un virus classique. La mortalité totale suite à l'infection avec des souches classiques varie de 20 à 30%. Chez le poulet de chair, cette forme de la maladie se traduit par de mauvaises performances, avec des gains de poids plus faibles et des indices de consommation plus élevés. L'infection avec ces souches entraîne une forte immunodépression (Nobivet, 2013).

### **VII.3. Une forme aiguë :**

Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines. Ces mortalités varient de 60 à 100%. La souche vvIBDV peut occasionner une diarrhée liquide blanchâtre, des plumes ébouriffées, une anémie, une dépression sévère et un coma. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3<sup>ème</sup> jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (Corrand, 2008).



**Figure 2 :** Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro PARKHUST (Ladjel, 2015).

L'infection par cette souche entraîne des lésions hémorragiques et oedémateuses au niveau de la bourse. Les lésions hémorragiques peuvent être aussi observées au niveau du foie, des reins et des muscles (Figure 3).



**Figure 3 :** Bourse de Fabricius hémorragique, animaux atteints de Gumboro et hémorragie musculaire (Ladjel, 2015).

## **VIII. Moyens de lutte :**

### **VIII.1. Prophylaxie sanitaire :**

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Les précautions sanitaires sont : le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.

### **VIII.2. Prophylaxie médicale :**

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale dont la prévention repose essentiellement sur la vaccination des reproductrices et des jeunes poulets. L'hyper immunisation des reproductrices confère une immunité passive aux jeunes poulets et permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives. Cependant, cette immunité passive ne peut pas les protéger plus tard dans leur vie, une immunisation active est nécessaire pour prendre le relais à la protection conférée par les anticorps maternels (Hamal et al, 2006).

En effet, La réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinal (Etienne, 2002).

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés :

#### ➤ **Les vaccins vivants atténués :**

Aux modes d'administration variés, peuvent être administrés de manière collective (par eau de boisson ou nébulisation), ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou trempage du bec.

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivé pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant (Lukert and Saif 1997). Ils sont préparés à partir de

souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés ou sur cultures de cellule (vaccin « CT » pour culture de tissus). Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) (OIE, 2000).

➤ **Les vaccins à virus inactivé :**

En adjuvant huileux, injectables. Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement (Le Coq et al., 1992).

Il est nécessaire de bien connaître le contexte épidémiologique, car, en présence de souches hautement pathogènes, les poulets de chair doivent être impérativement vaccinés à l'aide de vaccins vivants (Etienne, 2000).

## **Sous chapitre 2 : La maladie de NEWCASTLE**

### **I. Introduction :**

La maladie de Newcastle est une maladie virale classique des poulets, très contagieuse avec des conséquences économiques importantes. Elle est caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, ainsi par des lésions de l'appareil respiratoire, digestif et du système nerveux central de nombreuses populations d'oiseaux domestiques et sauvages. Elle est la cause de perte considérable liée à la mortalité, aux abattages et mesures sanitaires dans les exploitations avicoles (Hasan et al, 2010).

Il s'agit dans cette synthèse bibliographique de faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure.

### **II. Définition :**

La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire est une maladie très contagieuse, virulente, inoculable due à un paramyxovirus. Elle se traduit sur le plan clinique par des manifestations digestives, respiratoires et nerveuses. Elle est commune à plusieurs espèces d'oiseaux domestiques et sauvages dont la poule est la plus sensible à la maladie. La maladie a une grande importance économique car elle provoque 90 à 100 % de mortalité parmi les oiseaux atteints (Ban-Bo, 2013).

### **III. Epidémiologie :**

#### **III.1. Epidémiologie descriptive**

La maladie de Newcastle est une maladie cosmopolite qui frappe aussi bien les oiseaux sauvages que domestiques. L'évolution est d'abord épizootique puis devient enzootique. Depuis son apparition la maladie s'est très vite répandue dans le monde entier. Elle a été signalée dans tous les continents : Europe, Asie, Afrique, Amérique (Ichakou, 2004).

### **III.2. Epidémiologie analytique**

➤ **Facteurs extrinsèques :**

La surpopulation, les carences alimentaires, les infections et parasitismes intercurrents et le refroidissement sont autant des facteurs qui favorisent l'apparition puis l'implantation du paramyxovirus du type 1 dans l'élevage.

➤ **Facteurs intrinsèques :**

Des nombreuses espèces d'oiseaux domestique et sauvage sont les hôtes du virus. On peut citer: les poulets qui sont les plus sensibles, les canards et les oies. Les animaux de tout âge peuvent être infectés par le Virus de la maladie de Newcastle. En revanche, cette maladie est plus meurtrière chez les jeunes sujets (Alexander et al, 2004).

### **IV. Etiologie et classification :**

L'agent causal de la maladie de Newcastle, le paramyxovirus de sérotype 1 (APM-1) ou virus de la maladie de Newcastle (NDV), appartient à l'ordre des Mononegavirales, à la famille Paramyxoviridae, à la sous-famille Paramyxovirinae, genre Avulavirus (Tableau 1, Figure 4).

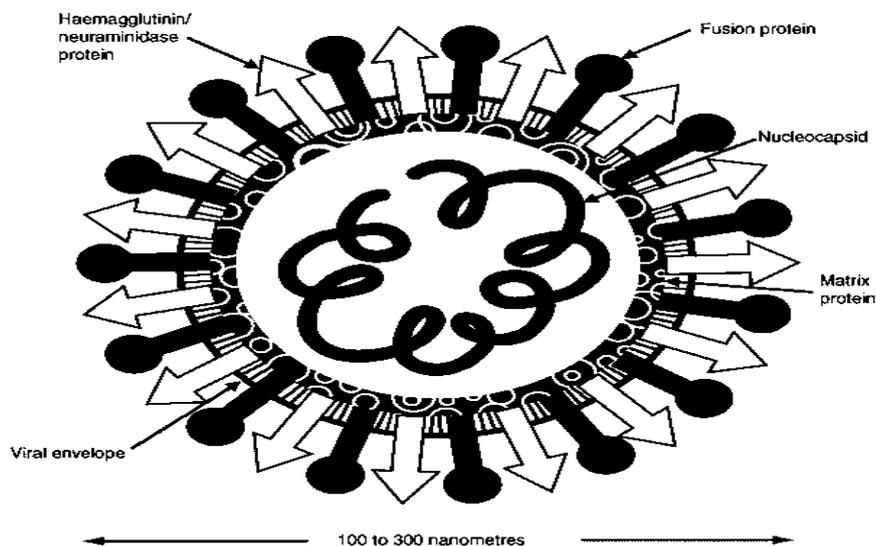
**Tableau 1 :** Classification des Paramyxoviridea (Maminiaina, 2011).

<b>Sous-famille</b>	<b>Genre</b>	<b>Exemples</b>
<b>Paramyxovirinae</b>	Repirovirus	Sendai virus
	Morbillivirus	Virus de la peste des petits ruminants
	Rubulavirus	Virus de l'oreillon ou Mumps virus
	Henipavirus	Virus Hendra
	Avulavirus	Virus de la maladie de Newcastle (APMV-1)
<b>Pneumovirinae</b>	Pneumovirus	Virus respiratoire syncytial Humaine ou bovine
	Metapneumovirus	Pneumovirus aviaire

Neuf sérotypes d'APMV sont identifiés (APMV-1 à APMV-9). Ces différents sérotypes présentent des réactions croisées entre eux, en particulier l'APMV-1 et l'APMV-3 (Alexander, 1997).

Les APMV-1 ont une virulence extrêmement variée. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité atteignant parfois 100%. Ils sont classés en trois groupes appelés pathotypes en fonction des symptômes observés chez les poulets (Alexander, 2003) : les souches apathogènes ou lentogènes, les souches mésogènes et les souches velogènes (viscérotropes et neurotropes).

- Les souches lentogènes sont des souches avirulentes qui provoquent une légère infection respiratoire.
- Les souches mésogènes ont une virulence intermédiaire provoquant des troubles respiratoires à faible mortalité.
- Les souches velogènes présentent une haute virulence. Les velogènes neurotropes provoquent des troubles neurologiques et respiratoires et les viscérotropes causent des lésions hémorragiques dans le tractus digestif (Maminaiina, 2011).



**Figure 4 :** Structure schématique d'un Avilavirus (Bouaziz, 2016).

## **V. Pathogénie :**

Le virus se propage d'un oiseau à l'autre par la voie respiratoire, ou par la voie digestive. La contamination au couvoir est possible, lorsque les œufs se cassent, ou par l'intermédiaire des coquilles souillées. La transmission horizontale peut se faire directement (contacts, aérosols...), ou indirectement par les locaux, le matériel, les caisses non désinfectées, les bottes, les vêtements, de l'eau ou de la nourriture contaminée par des oiseaux sauvages tels que des pigeons (Li et al, 2009).

A la suite de l'infection, le virus se multiplie localement au point de pénétration. Il gagne ensuite le sang et se focalise en fonction de son tropisme pour les cellules. C'est ainsi que les neurotropes se localisent au niveau du système nerveux, les entérotropes au niveau de l'appareil digestif et les pneumotropes au niveau de l'arbre respiratoire.

Le PMV1 disparaît peu à peu du sang lors de l'apparition des anticorps. La pathogénie de cette affection résulte d'une interaction complexe entre de nombreux facteurs déterminés, d'une part, par les caractéristiques biologiques, biochimiques et génétiques de la souche virale infectante, et d'autre part, par la sensibilité de l'hôte (Meulemans, 1992).

## **VI. Symptomatologie :**

Pour un diagnostic définitif de ND, l'isolement du virus et la caractérisation en laboratoire sont nécessaires. Néanmoins, c'est la maladie est présente dans une zone donnée, des signes et des lésions peuvent être envisagés très suggestif, surtout pour les poulets.

Les signes cliniques typiques sont : un état de prostration et dépression chez les oiseaux, avec des plumes ébouriffées ; diarrhée blanche verdâtre ; et, chez les survivants, la tête tournée d'un côté, un état appelé torticolis est très souvent observé, de même que la paralysie des jambes, des ailes ou d'autres parties du corps. des signes neurologiques. D'autres caractéristiques typiques de la maladie sont : la propagation rapide ; la mort dans les 2-3 jours ; un taux de mortalité de plus de 50% dans les populations naïves ; et une période d'incubation de 3 à 6 jours ou, selon le cas rares occasions, 2-15 jours (Mohammed et al, 2013).

Lors de l'autopsie, les lésions typiques sont du mucus dans la trachée et habituellement des hémorragies dans l'intestin, en particulier dans le proventricule (Figure 5).

Il faut garder à l'esprit que tous les signes et lésions qui précèdent peuvent être causés par d'autres maladies (Alexander et al, 2014).



**Figure 5 :** Torticolis et lésion hémorragique du proventricule (Nobivet, 2015).

## **VII. Moyens de lutte :**

### **VII.1. Prophylaxie sanitaire :**

Au niveau des élevages la prophylaxie sanitaire repose sur la bonne conception des bâtiments, un nettoyage et une désinfection rigoureusement conduits en respectant les normes d'hygiène. Un vide sanitaire précédant l'arrivée d'une nouvelle bande doit être effectué.

Il faut mettre en place:

- Un contrôle officiel hygiénique et sanitaire au niveau des couvoirs et des élevages des reproducteurs en préconisant des programmes de vaccination et effectuant des contrôles de laboratoire;
- Une législation sanitaire spécifique réglementant les importations des volailles attestées par les certificats sanitaires d'origine (Tchamdja, 2001).

### **VII.2. Prophylaxie médicale :**

Elle complète la précédente dont la vaccination contre la maladie de Newcastle vise à limiter le risque d'infection des volailles par les APMV-1 virulents et à réduire la transmission virale, tout en prévenant les signes cliniques et la mortalité. Cependant la politique de vaccination varie selon le statut endémique et la perspective d'émergence ou selon la situation géographique.

Il existe deux types de vaccins: les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés.

- **Les vaccins vivants :**

Peuvent être utilisés pendant la vaccination de masse dans les fermes commerciales par inhalation ou dans l'eau de boisson. Les souches vaccinales les plus utilisés sont : HB1 (Hitchner et Johnson, 1948), La Sota (Goldhaft, 1980). En effet, le choix des souches vaccinales vivantes est variable en fonction de la situation de la maladie et des réglementations sanitaires de chaque pays.

- **Les vaccins inactivés :**

Sont composé de virus vaccinaux inactivés mélangés à des adjuvants et à des conservateurs. Les adjuvants traditionnels utilisés dans les élevages de volailles commerciales sont : le gel d'alumine ( $\text{Al(OH)}_3$ -gel) et l'huile minérale (Marcol 52) utilisé en émulsion, (Degen et al, 2005). L'immunisation avec les vaccins inactivés est faite par l'injection individuelle par voie sous cutanée ou intramusculaire.

### **Sous chapitre 3 : La BRONCHITE INFECTIEUSE**

#### **I. Introduction :**

La bronchite infectieuse aviaire, maladie identifiée depuis longtemps en production de volailles, ré-émerge régulièrement en élevage, malgré des programmes de contrôles sanitaires et médicaux stricts. La bronchite infectieuse aviaire ou la BI est une maladie très contagieuse, d'évolution aiguë, maladie virale des poulets d'importante économique prépondérante causée par un coronavirus. La maladie sévit dans tous les pays de l'industrie avicole (Cavanagh, 2005).

Il s'agit dans cette synthèse bibliographique de faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure dont la maîtrise reste complexe et difficile.

#### **II. Définition :**

La bronchite infectieuse (IB) est une maladie virale aiguë, hautement infectieuse et économiquement importante, affectant la poule, plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus. Elle est caractérisée par une grande variabilité génétique et pathogène, et de nouvelles souches continuent d'apparaître. Selon les signes cliniques, la bronchite infectieuse se divise généralement en types néphropathogène et respiratoire et peut se propager à travers des unités multi-âges (Abao et al., 2015).

#### **III. Epidémiologie :**

##### **III.1. Epidémiologie descriptive :**

La bronchite infectieuse est une maladie à distribution mondiale. Elle affecte les poulets de tout âge avec cependant plus de sévérité chez les poussins. L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines. La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h) (Ichakou, 2004).

### **III.2. Epidémiologie analytique :**

#### ➤ **Facteurs de réceptivité et de sensibilité :**

- **Facteurs extrinsèques :** La mauvaise conduite de l'élevage favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.
  - **Facteurs intrinsèques :** L'espèce affectée est la poule (*Gallus gallus domesticus*). Le faisan est également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose. La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chez les poussins (Ntirandekura , 2011)
- #### ➤ **Sources du virus :** Les oiseaux infectés sont les principales sources du virus. Le milieu extérieur est contaminé par les déjections. L'excrétion virale par le jetage dure environ deux semaines, avec un taux maximal d'excrétion pour les oiseaux infectés à 2 semaines d'âge. Les aliments contaminés et l'eau souillée constituent également des sources de virus (Animas et al., 1994).
- #### ➤ **Matières virulentes :** Elles sont constituées par les fientes, le matériel et les installations, les aliments et l'eau contaminés ainsi que les organes (trachée, poumon, reins et bourse de Fabricius) et les produits d'excrétion.
- #### ➤ **Mode de transmission :** La transmission est principalement de type horizontal. Le virus se transmet d'un oiseau infecté à un oiseau sain par aérosol. Le matériel et les installations contaminés constituent la source potentielle de transmission directe.
- #### ➤ **Voie de pénétration :** La voie respiratoire reste la voie de prédilection pour le virus. Les voies de pénétration sont entre autre trachéale, intranasale, ou par une goutte dans l'œil (Cavanagh, 1997).

### **IV. Etiologie :**

Le virus de la bronchite infectieuse appartient à la famille des *Coronaviridae* avec deux genres : *Coronavirus* et *Torovirus*. Les familles *Coronaviridae*, *Ateriviridae* et *Roniviridae* appartiennent à l'ordre des *Nidovirales* (Enjuanes et al; 2000). IBV appartient au genre : *Coronavirus*.

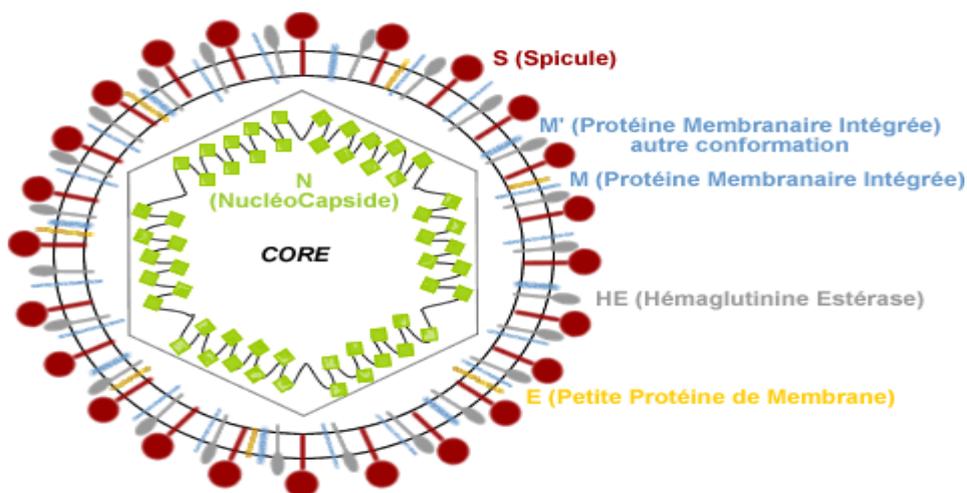
Les coronavirus affectent de nombreuses espèces mammifères (virus de la Péritonite Infectieuse Féline, Virus du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu « SARS » de l'Homme,

virus de l'entérite transmissible du porc), et aviaires (Coronavirus de la dinde, du pigeon).

Ce genre est divisé en trois groupes, selon des critères historiquement antigéniques. Depuis, le séquençage du génome a confirmé cette classification. Ainsi, IBV appartient au Groupe 3, qui ne comprend que des coronavirus aviaires (Cavanagh; 2007).

Le virus de la bronchite infectieuse, comme tous les coronavirus, est un virus à ARN monocaténaire enveloppé, d'un diamètre d'environ 80- 120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) de taille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne (du latin corona) a ainsi donné son nom au genre des coronavirus. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranes cellulaires, non pas par bourgeonnement externe. L'enveloppe est formée des protéines S (spicule), M et M' (membranaires) et E (enveloppe). La nucléocapside (NC), formée par l'ARN génomique associé à la protéine N, est contenue dans la capsid, elle-même entourée de l'enveloppe (Figure 6).

Actuellement, plus d'une douzaine de sérotypes de l'IBV sont reconnus (notamment par variations antigéniques de la protéine S). Les sérotypes les plus connus sont le sérotype historique Massachusetts, ainsi que les sérotypes Connecticut ou encore Arkansas. Toutefois, au sein d'un même sérotype, on observe l'existence de différentes souches, apparues par mutations ponctuelles sur le génome de l'IBV. Ainsi, par exemple, au sein du sérotype Massachusetts, on retrouve les souches H120 et Beaudette, fréquemment utilisées lors de vaccination. La création de nouveaux sérotypes peut s'opérer par mutation (mutations ponctuelles, délétions) ou par recombinaison sur le génome viral (si une cellule est infectée par deux souches différentes d'un même virus) (Lounas, 2018).



**Figure 6 :** Structure des coronavirus (Ntirandekura, 2011).

## **V. Symptomatologie :**

### **V.1. Signes cliniques :**

La période moyenne d'incubation de la bronchite infectieuse est de 18 à 36h, elle varie selon la dose infectante, la voie d'inoculation, la souche, et l'état général de l'animal.

Les signes cliniques dépendent du variant viral de IBV et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes cliniques et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont les plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent due à des infections secondaires (Corrand, 2008).

Les signes cliniques généraux sont peu spécifiques de la bronchite infectieuse ; prostration, frilosité, léthargie, retard de croissance, oiseaux ébouriffés, yeux humides (conjonctivite séreuse).

Les signes respiratoires sont généralement de la toux, des râles trachéaux, des étternuements, des écoulements nasaux séro-muqueux jamais hémorragiques, parfois des sinus enflés.

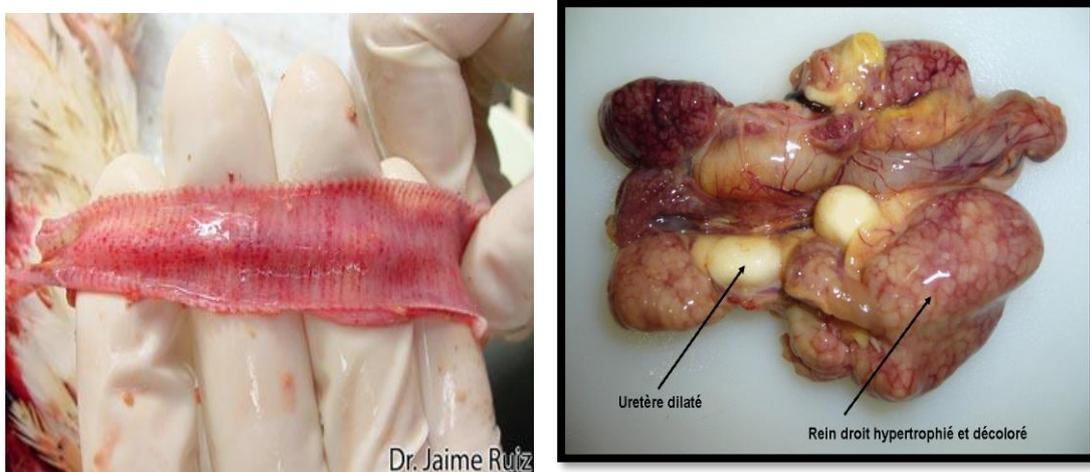
En cas d'atteinte rénale, une insuffisance rénale (avec dépression, mortalité, soif intense, fèces humides) se met en place. La mortalité est plus importante lors d'une atteinte rénale.

La morbidité peut atteindre le 100% mais la mortalité est variable selon la virulence du sérotype infectant; âge ; statut de l'immunité maternel ou actif ; et le stress tel que le froid et les infections bactériennes secondaires. Elle est modérée à sévère pour certaines souches respiratoires et néphropathogéniques, telles que le Delaware 072 et la souche australienne T, respectivement. Le sexe, la race, et la nutrition sont des facteurs additionnels qui contribuent à la sévérité de la maladie rénale. La mortalité peut être aussi haute que 25% ou plus chez les poulets moins de 6 semaines d'âge et elle est habituellement négligeable chez les poulets âgés plus de 6 semaines (Pantin-Jackwood et al., 2005).

### **V.2. Lésions :**

Les poulets infectés ont un exsudat séreux, catarrhal, ou caséux dans la trachée, les voies nasales, et les sinus. Les sacs aériens peuvent être mousseux en cas d'infection aiguë, puis elles deviennent opaques et contiennent un exsudat caséux jaune (fibrine). Des foyers de pneumonie peuvent être observés autour des grandes bronches.

Des souches néphropathogènes d'IBV induisent des reins hypertrophiés et décolorés, les tubules et les uretères étant souvent distendus par des cristaux d'urate (Figure 7) (Guerin et al., 2005).



**Figure 7 :** Trachéite, reins hypertrophiés et décolorés (Bouaziz, 2016).

## **VI. Moyens de lutte :**

### **VI.1. Prophylaxie sanitaire :**

Le virus de la bronchite infectieuse étant très contagieux, de par sa résistance dans l'environnement et la susceptibilité des oiseaux, les mesures de biosécurité dans l'élevage sont à appliquer avec rigueur. Il sera toujours utile de contrôler, lors de la visite d'un élevage, l'application de ces pratiques par l'éleveur ; protection de l'accès au site, tenues vestimentaires, désinfection des bâtiments, conduite en bandes d'âge unique...

Ces mesures de biosécurité ne sont évidemment pas spécifiques à la bronchite infectieuse, et pourront prévenir les surinfections bactériennes à craindre lors d'un tel passage viral.

### **VI.2. Prophylaxie médicale :**

Les intérêts de l'utilisation de vaccins sont multiples. En effet, les vaccins induisent une réaction immunitaire de l'hôte et donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un agent infectieux. En conséquence, la vaccination diminue directement les effets pathogéniques du virus de l'IBV, et minimise la susceptibilité de l'oiseau à des surinfections secondaires possibles. De plus, les vaccins permettent de diminuer la réplication d'un virus infectieux

chez un animal infecté, et de réduire significativement l'excrétion fécale et respiratoire d'un virus infectieux (De Wit et al., 1998).

Toutefois, si l'utilisation de vaccins permet de réduire l'expression de la maladie, ils n'empêchent pas l'infection. Ceci signifie donc qu'une circulation d'IBV sera possible au sein d'un troupeau vacciné, sans expression de signes cliniques.

Le contrôle vaccinal de la bronchite infectieuse aviaire implique à la fois l'usage de vaccins vivants atténués et de vaccins inactivés.

➤ **Les vaccins vivants :**

Sont employés pour les poulets de chair et pour les primo-vaccinations des animaux à vie longue (reproducteurs, pondeuses). Les vaccins atténués permettent une mise en place rapide de l'immunité, mais qui décline dès 9 semaines après la vaccination.

Les vaccins vivants atténués sont administrés expérimentalement par dépôt d'une goutte de solution vaccinale par voie intranasale, intraoculaire ou intratrachéale. En pratique, les poulets sont vaccinés par nébulisation d'une solution en aérosol, ou par l'eau de boisson.

➤ **Les vaccins inactivés :**

A adjuvants huileux, sont utilisés chez les reproducteurs et les pondeuses avant l'entrée en ponte. Les vaccins inactivés procurent une immunité durable (et une synthèse d'anticorps systémiques que la poule reproductrice pourra transmettre au poussin).

Les vaccins inactivés requièrent d'être injectés individuellement (par voie intramusculaire). Cette vaccination est généralement réalisée quelques semaines avant l'entrée en ponte, en rappel d'un programme vaccinal basé sur les vaccins atténués (Cavanagh, 2007),

Les variants employés pour une vaccination dépendent majoritairement des variants circulant dans l'environnement de l'élevage. Le sérotype Massachusetts est communément utilisé à travers le monde, au moyen de souches telles que H120 ou M41 notamment, de même que le sérotype Connecticut. Aux Etats-Unis, la souche Arkansas est largement utilisée, alors qu'en Europe, les sérotypes 4/91 ou D274 sont plus fréquemment employés (Lounas, 2018).

## **CHAPITRE II : DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES AVIAIRES**

### **I. Maladie de Gumboro :**

#### **I.1. Diagnostic clinique et lésionnel :**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en 5 à 7 jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique (Etienne, 2002).

#### **I.2. Diagnostic différentiel :**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs.

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

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

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, la maladie de Marek, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification (Lukert and Saif 1997).

## **II. La maladie de Newcastle :**

### **II.1. Diagnostic clinique et lésionnel :**

On doit suspecter la maladie de Newcastle devant toute affection apparaissant en toute saison sur les volailles de tous âges avec un taux de mortalité très élevé de 90 à 100 %. L'état typhique marqué avec mort brutale; les signes respiratoires de dyspnée, de râles, d'éternuement, d'écoulement séreux aux narines; les signes digestifs de diarrhée blanc-jaunâtre puis verdâtre, les signes nerveux d'excitation semblables à des crises d'épilepsie évoluant vers une paralysie du cou, des ailes et des pattes vont renforcer la suspicion de la maladie de Newcastle.

Après constatation de ces signes, une autopsie des oiseaux morts ou des malades sacrifiés s'avère nécessaire. A l'autopsie, les lésions sont surtout de type ulcéreux et hémorragique intéressant le tube digestif et les formations lymphoïdes. Les lésions hémorragiques siègent sur le tube digestif, les amygdales caecales, le cœur et les muscles.

Les lésions ulcéro-nécrotiques intéressent les formations lymphoïdes disséminés le long de l'intestin. On trouve parfois du mucus spumeux dans la trachée, des lésions congestives au niveau du foie, de la rate et des reins, une aérosacculite, une entérite catarrhale et une broncho-pneumonie. Lorsque l'évolution est lente, ce diagnostic est peu précis, d'où le diagnostic différentiel (Ichakou, 2004).

### **II.2. Diagnostic différentiel :**

Il ne faut pas confondre la maladie de Newcastle avec:

- l'influenza aviaire due à un *Orthomyxovirus* ; La peste aviaire vraie présente plusieurs analogies avec la maladie de Newcastle. Les signes respiratoires sont moins intenses et

moins fréquents. Il y a absence d'immunité croisée entre le virus de la maladie de Newcastle et celui de la peste aviaire vraie.

- Le choléra aviaire dû à *Pasteurella multocida*. Ici la diarrhée est abondante, le foie est hypertrophié et est jaunâtre;
- La thyphose, due à *Salmonella gallinarum* et qui touche les oiseaux adultes. Le foie est hypertrophié, congestionné et verdâtre.
- La maladie de Gumboro. Elle est moins contagieuse que la maladie de Newcastle. Il y a également des lésions hémorragiques au niveau du tube digestif et surtout au niveau des masses musculaires. A cela s'ajoute une atteinte de la bourse de Fabricius qui devient hypertrophique.
- La laryngotrachéite infectieuse, maladie virale très infectieuse se caractérise par la toux et le jetage mucopurulent ou nettement sanguinolent dans les formes aiguës.
- La bronchite infectieuse se manifeste par des signes respiratoires chez le poussin et par des chutes de pontes ou par la ponte d'oeufs déformés en liaison avec l'ovarite chez la poule adulte.
- La maladie de Newcastle est à différencier aussi de la maladie de Marek qui est une maladie néoplasique due à un herpes virus et caractérisée essentiellement par des signes nerveux de paralysie générale. Les signes respiratoires sont absents (Tchamdja, 2001).

### **III. La bronchite Infectieuse :**

#### **III.1. Diagnostic clinique et lésionnel :**

Le processus morbide de la bronchite infectieuse est caractérisé par des troubles respiratoires aigus et contagieux : la toux, les râles trachéaux humides ou le bruit de pompe chez les jeunes, les éternuements, l'écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et une conjonctivite séreuse avec les yeux humides. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué.

A l'autopsie, il est noté la présence d'un exsudat caséux à la bifurcation de la bronche, dans les conduits nasaux et dans les sinus. Il s'ensuit une trachéite et une laryngite évoluant de la forme catarrhale à la forme fibrino-nécrotique; une aérosacculite qui se présente sous forme d'une opacification des sacs aériens et une sinusite infra orbitaire.

Dans le cas du virus néphrogène, le rein est hypertrophié, pâle avec un dépôt d'urate blanchâtre dans le parenchyme (Ntirandekura, 2011).

### **III.2. Diagnostic différentiel :**

Les symptômes respiratoires de la bronchite infectieuse peuvent ressembler à ceux d'autres maladies respiratoires aiguës, telles que la maladie de Newcastle (ND), la laryngotrachéite (LTI) ou le coryza infectieux (*Avibacterium paragallinarum*).

- Cependant, des signes nerveux sont souvent observés lors du passage d'une souche virulente de ND et, chez les poules pondeuses, la chute de ponte observée est généralement plus importante que celle observée lors d'une bronchite infectieuse.
- La LTI tend en général à se propager plus lentement au sein d'un troupeau (herpèsvirus), et les signes respiratoires peuvent être aussi importants, voire plus sévères (trachéite hémorragique), que lors d'une bronchite infectieuse.
- Le coryza infectieux, devenu très rare dans les pays développés, peut être différencié par la présence d'un gonflement de la tête (par gonflement des sinus infra-orbitaires), ce qui arrive rarement lors d'une bronchite infectieuse (Corrand, 2008).

### **IV. Diagnostic de laboratoire :**

Le diagnostic clinique repose sur des signes cliniques et lésionnels peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire.

La confirmation fait appel au diagnostic de laboratoire. On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie

#### **IV.1. Diagnostic virologique :**

Le meilleur moyen de déterminer les souches présentes dans une zone est l'isolement et l'identification virale dont le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence.

Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë.

Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches.

#### **IV.2. Diagnostic sérologique :**

Le défi usuel en élevage avicole est d'établir un diagnostic exact pour les problèmes de morbidité ou de mortalité. La sérologie semble un merveilleux outil à la fois à des fins diagnostiques et épidémiologiques pour les pathologies les plus redoutables notamment les pathologies virales, surtout que le recours aux moyens de diagnostic direct semble très onéreux. Ceci peut être aussi appliqué pour le contrôle du statut immunitaire vis-à-vis les différentes vaccinations.

#### **IV.3. Les techniques d'analyse sérologique :**

Les anticorps ont la capacité de pouvoir se lier étroitement à l'antigène qui leur a donné naissance. C'est cette propriété qui est mise à profit dans les différentes techniques de détection appelées tests sérologiques.

On peut globalement les classer en deux groupes :

##### **IV.3.1. Les techniques dites « biologiques » :**

La formation du complexe antigène – anticorps supprime une propriété biologique de l'antigène et ceci sert de révélateur à la présence d'anticorps dans le sérum.

Exemple : réaction de séro-neutralisation (SN), réaction d'inhibition de l'hémagglutination (IHA), etc.

##### **IV.3.2. Les techniques dites enzymatiques :**

Dans lesquelles l'attachement des anticorps à l'antigène est révélé par l'action d'enzymes qui hydrolysent un substrat (le chromogène) en modifiant sa couleur : ce sont les techniques que l'on regroupe sous le terme général d'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).

L'ELISA est aujourd'hui, essentiellement pour des raisons économiques et pratiques justifiées, la technique la plus employée en aviculture.

En général, deux sérologies sont effectuées ; une lors des premiers signes d'infection et la seconde 10 à 14 jours plus tard.

Le faible coût, la simplicité et la rapidité des tests sérologiques en font qu'ils sont largement utilisés comme diagnostic de routine (Gardin, 2002).

➤ **Principe :**

Le sérum, ou tout autre échantillon pour lequel on cherche à détecter un anticorps (qu'on appellera ici anticorps primaire Ac1), est déposé dans un puits où est adsorbé l'antigène : l'Ac1 réagit alors avec ce dernier.

- Après lavage permettant d'éliminer les anticorps non liés à l'Ac1, la présence d'anticorps lié à l'antigène est détectée en ajoutant un anticorps secondaire (Ac2) anti-partie constante de l'Ac1 : cet Ac2 est conjugué à une enzyme qui a pour propriété de réagir avec un substrat incolore pour donner un produit de réaction coloré.
- L'Ac2 libre est éliminé par lavage et un substrat de l'enzyme est ajouté. La quantité de produit coloré formé au cours de la réaction enzymatique est mesurée par spectrophotométrie.

### **CHAAPITRE III : IMMUNOLOGIE ET VACCINOLOGIE**

#### **I. Rappel sur le système immunitaire des oiseaux :**

Pour assurer la défense de l'organisme contre les infections ; le système immunitaire fait intervenir les trois caractères de la réponse immunitaire : la reconnaissance des antigènes comme corps étrangers, sa spécificité et sa faculté de mémorisation. Cette mémoire est mise à profit par la vaccination.

Cette vaccination induit une réponse immunitaire, qui se déroule dans le tissu lymphoïde, qui possède chez les oiseaux un certain nombre de particularités anatomiques :

- Le thymus, organe de maturation des lymphocytes T. Cet organe plurilobé, réparti le long des veines jugulaires, est fonctionnel à l'éclosion et évolue avec l'âge en organe lymphoïde secondaire.
- La Bourse de Fabricius, organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Elle présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires (Perrenot, 2007).

C'est un organe creux situé dorsalement au cloaque. C'est l'actrice principale dans la formation et maturation des lymphocytes B. il est également fonctionnel à l'éclosion et continue de se développer jusqu'à l'âge de 10 semaines, période où débute son involution, qui aboutit à l'âge de 22 semaines à la disparition complète de ce tissu chez le poulet.

Durant ces 22 semaines, une migration des lymphocytes B émanant de cette bourse, permet de peupler les organes lymphoïdes périphériques, qui deviendront des réservoirs de lymphocytes B. Cette migration permet d'expliquer la présence de lymphocytes B, chez des individus ne possédant plus de bourse de Fabricius.

- Le système immunitaire des oiseaux ne possède pas de nœuds lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'un grand nombre de nodules ou amas lymphatique pariétaux et viscéraux.
- Le reste est un tissu lymphoïde diffus abondant, associé principalement aux muqueuses respiratoires et digestives, mais présent dans presque tous les organes, y compris les nerfs (Abdel-Aziz, 2010).

## **II. La réponse immunitaire :**

Le système immunitaire des oiseaux est fort semblable à celui des mammifères, il met en jeu deux processus qui sont étroitement intriqués chez les vertébrés : l'immunité innée et l'immunité acquise (Morgulis, 2002).

### **II.1. Immunité active :**

Elle correspond la réponse immunitaire cellulaire ou humorale à un antigène. Elle repose sur l'activation du système immunitaire et aboutit à la production d'anticorps circulant, de cellule mémoire qui vivent pendant des années .c'est sur elle que repose la prévention médicale par la vaccination.

- **Immunoglobulines aviaires :**

Les anticorps des oiseaux sont regroupés en 3 classes, IgM, IgA et IgY(IgG). Immunoglobuline Y (IgY), principale immunoglobuline chez les oiseaux dont la fonction est similaire à celle des IgG des mammifères. C'est l'anticorps systémique, il est retrouvé dans le sérum. Il est retrouvé au niveau du jaune d'œuf et il est responsable de l'immunité passive .

Cette Ig est produite après IgM dans la réponse primaire humorale et l'isotype principale produit dans la réaction secondaire et reste actifs pendant plusieurs semaines.

Immunoglobuline (IgM), est structurellement et fonctionnellement similaire à ceux des mammifères. Il est prédominant du récepteur de l'antigène des cellules B et l'isotype prédominant produite après l'exposition initiale à un antigène.

ImmunoglobulineA (IgA) : Il a été démontré la présence d'une forme structurellement et fonctionnellement homologue d'IgA mammifère dans les sécrétions de poulet, en particulier la bile. IgA et IgM sont transférés dans le blanc d'œuf et sont très faible (Juliarena et al., 2007).

### **II.2. Immunité passive :**

Le poussin naît avec un système immunitaire immature. La poule lui transmet par contre des anticorps par l'intermédiaire de son œuf, à la manière de ce qui est observé chez les mammifères avec le colostrum, il s'agit pour l'essentiel de l'immunité materno-foetale ou bien par l'administration de serum hyper immune.

La pluparts des anticorps protégeant le poussin dès l'éclosion, sont les IgG. On retrouve aussi des anticorps locaux hérités du passage du l'œuf dans l'oviducte, ce sont les IgM et IgA que l'on retrouve aussi dans le liquide amniotique (Ladjel, 2015).

### **II.3. Immunité collective :**

Le premier résultat attendu de l'administration d'un vaccin, c'est que les oiseaux développent une immunité contre un pathogène, donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un agent infectieux. La protection contre la forme clinique de la maladie est efficace à un titre individuel, tandis que la réduction à la fois de la susceptibilité et infectiosité profite aussi à l'ensemble de la population de volaille dans le troupeau vacciné/région.

L'effet positif sur une population vaccinée connu sous le nom immunité troupeau peut être défini comme la probabilité réduite d'une infection individuelle à chaque fois qu'il fait partie d'une population vaccinée (Ladjel, 2015).

### **II.4. La vaccination contre les maladies virales :**

La prévention repose essentiellement sur la vaccination des reproductrices et des jeunes poulets. L'hyper immunisation des reproductrices confère une immunité passive aux jeunes poulets et permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives. Cependant, cette immunité passive ne peut pas les protéger plus tard dans leur vie, une immunisation active est nécessaire pour prendre le relai à la protection conférée par les anticorps maternels. Cette immunisation consiste à bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie (Perrenot, 2007).

#### **II.4.1. Choix du schéma de vaccination :**

La vaccination devrait généralement être adaptée en fonction de facteurs locaux qui peuvent influencer sur la stratégie et efficacité de programme de vaccination : type de production, prévalence de maladies, cout impliqué, utilisation d'autre vaccin et leur disponibilité. Il existe deux difficultés avant d'établir un plan de vaccination contre l'IBD pour les poulets de chair (Abdel-Aziz, 2010).

##### **II.4.1.1. Le choix de la souche vaccinale :**

Et donc sa virulence- en fonction du statut sanitaire de chaque élevage face à une maladie virale lors des derniers lots.

##### **II.4.1.2. La détermination du temps optimal de vaccination :**

Qui évite une rupture entre la protection passive maternelle et la protection active vaccinale [La vaccination ne devrait pas être faite trop tôt pour éviter l'interférence avec les

anticorps maternels, ni trop tard pour éviter une infection à l'IBDV qui peut survenir à n'importe quel moment.

La protection passive diminue au fur et à mesure que le poussin vieillit et élimine les anticorps maternels. La durée de la protection passive dépend donc à la fois de la quantité initiale d'anticorps transmise et de la vitesse à laquelle le poussin élimine les anticorps reçus.

- la quantité initiale d'anticorps maternels transmis (mesurée par des sérologies ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place).
- l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente.

Cette différence est attribuée à la vitesse de croissance qui entraîne une rapide déclinaison des anticorps maternels par effet de dilution.

- taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale. Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100 pour les vaccins intermédiaires et 1/500 pour les vaccins très atténués, 1/250<sup>e</sup> pour les vaccins invasifs (Christopher et al., 2009)

## **I. Problématique :**

L'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage très sommaires, constituant le lit des infections, ce qui est à l'origine de la faible productivité.

Notamment le secteur de poulet de chair qui est à la fois le plus grand et le plus efficace au monde ainsi que la plus grande industrie de production de viande.

En effet, ce secteur est très important pour un nombre toujours croissant de pays, l'Algérie étant l'un d'entre eux. Cette production de poulet de chair est cependant menacée par un certain nombre de maladies infectieuses notamment virales, causant des pertes économiques énormes pour ce secteur.

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

Donc, est-il nécessaire de mieux connaître l'impact des maladies virales, en particulier leur incidence sur la production, pour une optimisation de ce secteur d'activité.

## **II. Objectif :**

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique des principales affections virales en élevage de poulet de chair à savoir : la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse aviaire (IB) et la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse IBD, en utilisant la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie. Dans la perspective est l'amélioration de la productivité à travers l'amélioration de la santé. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Pour ce faire notre démarche est la suivante :

- ✓ Une enquête épidémiologique de terrain effectuée sur les élevages prélevés.
- ✓ Une étude clinique des principales pathologies virales en élevage de poulet de chair.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation des virus de la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (IB) et la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse (IBD) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELISA.
- ✓ Etude des co-infections
- ✓ Identification des facteurs de risque liés à chaque maladie virale.

### III. Matériels et méthodes :

#### III.1. Région et durée d'étude :

Notre expérimentation a été réalisée dans des fermes commerciales de poulet de chair situées au centre (Bouira, Tizi Ouzou, Boumerdes et Alger), l'est (Sétif, Bordj Bouarredj) et l'ouest (Chlef, Tisemsilt et Tiaret) du nord de l'Algérie (longitude  $36^\circ$  et latitude  $3^\circ$ ) (Figure 8).

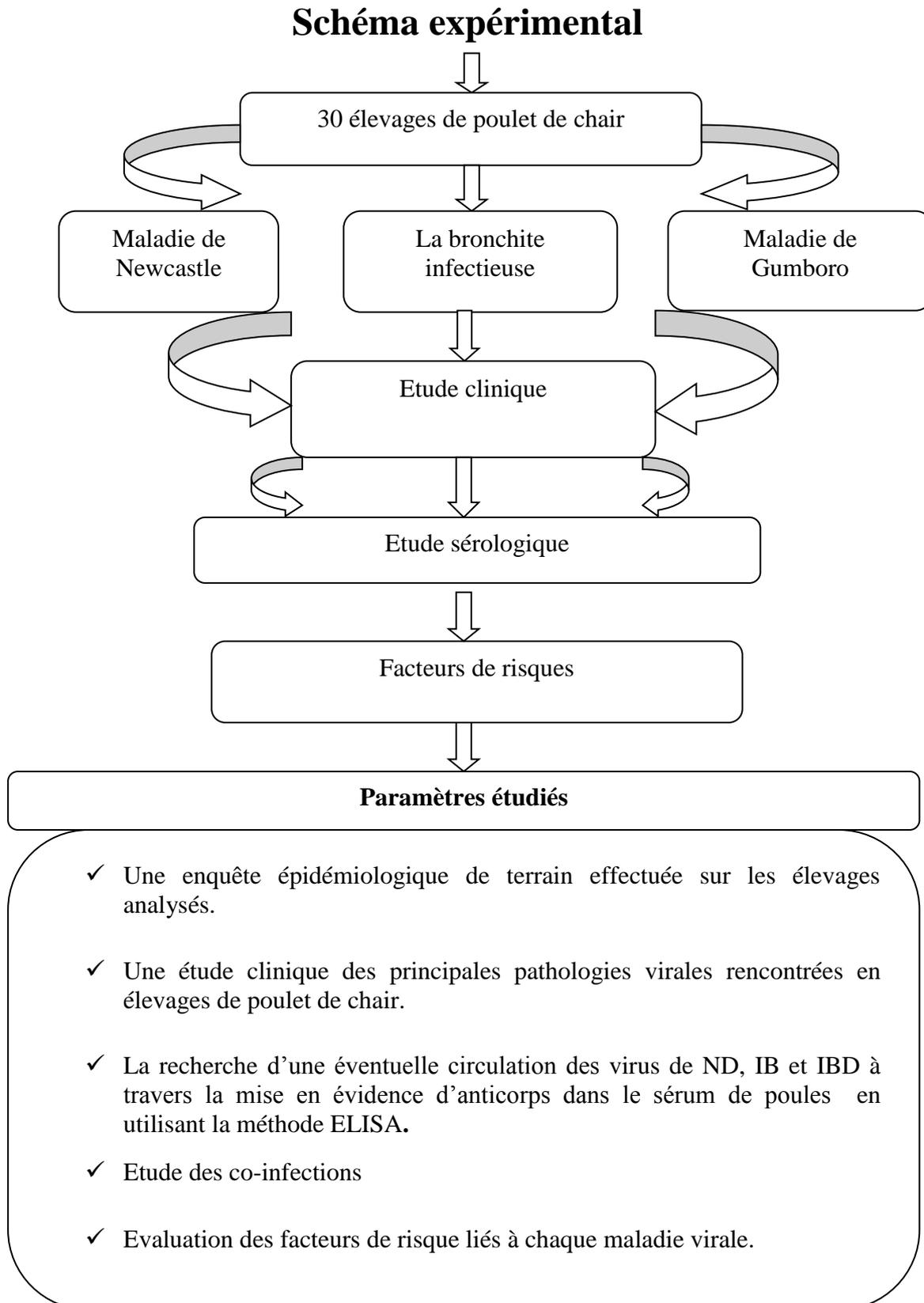
L'étude s'étend sur une période de 2 ans, de Juillet 2014 jusqu'à Juin 2016.



**Figure 8 :** Localisation des régions d'étude.

### III.2. La conduite expérimentale :

Les différentes étapes de l'expérimentation ont été regroupées sur le schéma suivant :



### **III.3. Animal :**

Les sujets sont prélevés dans trente (30) élevages avicoles de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production privés (couvoirs privés).

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 2 000 à 7 000 sujets/élevage (Figure 9).



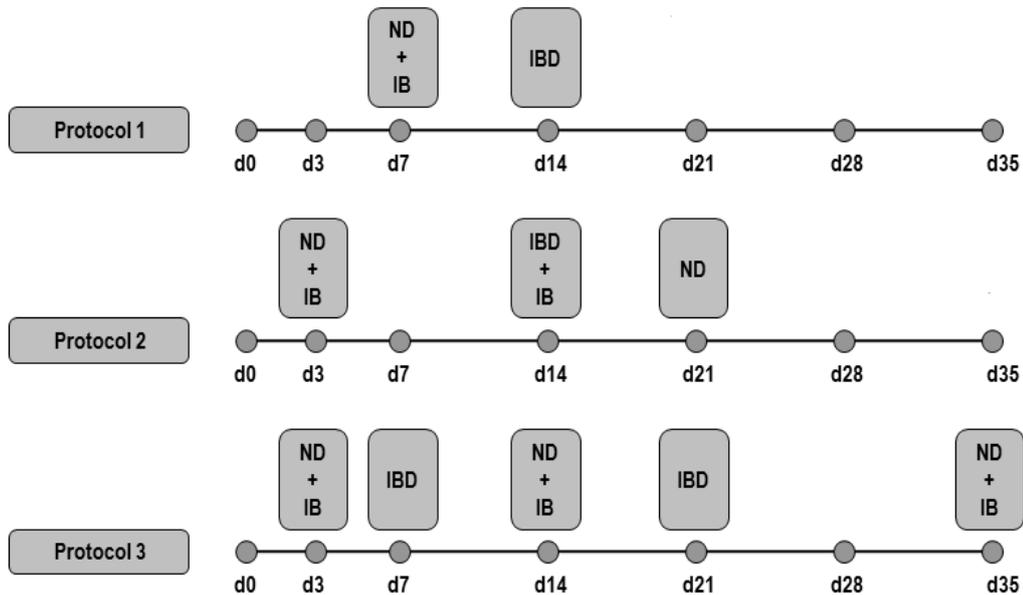
**Figure 9 :** Les types des bâtiments d'élevages.

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse aviaire (IB) et la maladie de Gumboro (la bursite infectieuse IBD) avec des vaccins vivants selon différents protocoles (Tableau 2, Figure 10).

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

**Tableau 2** : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

Pathologie	Souche vaccinale	Type de vaccin	Mode d'administration
<b>La maladie de Newcastle (ND)</b>	Clone 30 La Sota VG/GA	Vaccins vivants	Eau de boisson
<b>La bronchite infectieuse (IB)</b>	MA5 (Massachussets) H120 IB 4/91	Vaccins vivants	Eau de boisson
<b>La maladie de Gumboro (IBD)</b>	D78 IBDL 228 E	Vaccins vivants	Eau de boisson



**Figure 10** : Diagramme schématique des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés (d : jour de vaccination).

#### **III.4. Etude clinique (Diagnostic clinique) :**

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

#### **III.5. Echantillonnage (Prélèvements) :**

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

Un total de 1200 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

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

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

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (20 échantillons/élevage) (Figure 11), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C (Figure 12).

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (1200 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



**Figure 11 :** Technique de prélèvement.



Sang avant centrifugation

Sang après centrifugation

Sérum dans des Eppendorf  
identifiés

**Figure 12 :** Les étapes de décantation du sérum.

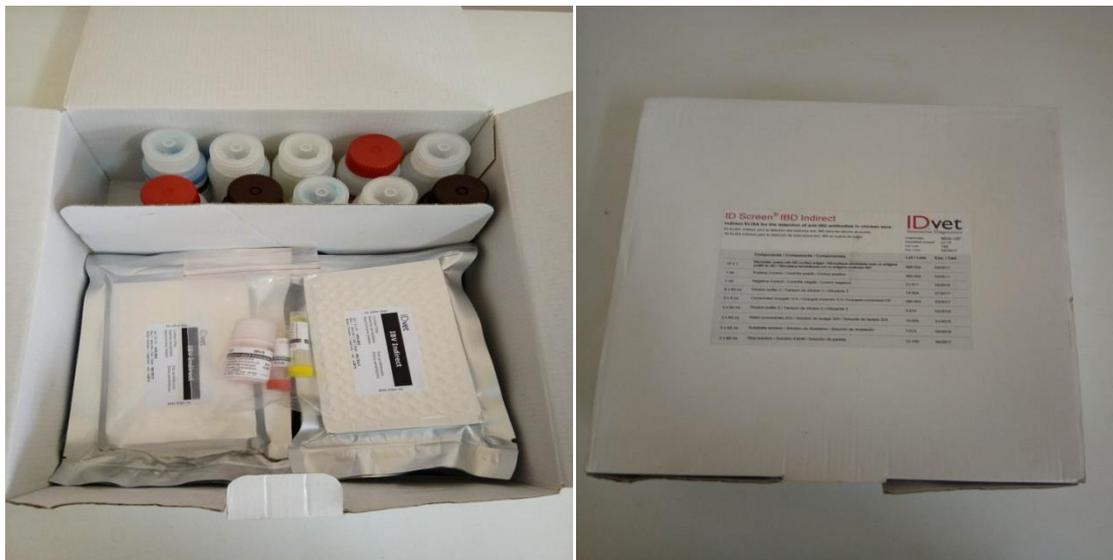
### **III.6. Méthode de laboratoire (Sérologie) :**

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® NDV Indirect (pour la maladie de Newcastle), ID Screen® IBV Indirect (pour la bronchite infectieuse) et ID Screen® Indirect IBDV (pour la maladie de Gumboro) (Figure 13).

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

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

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



**Figure 13 :** Kit ELISA utilisé.

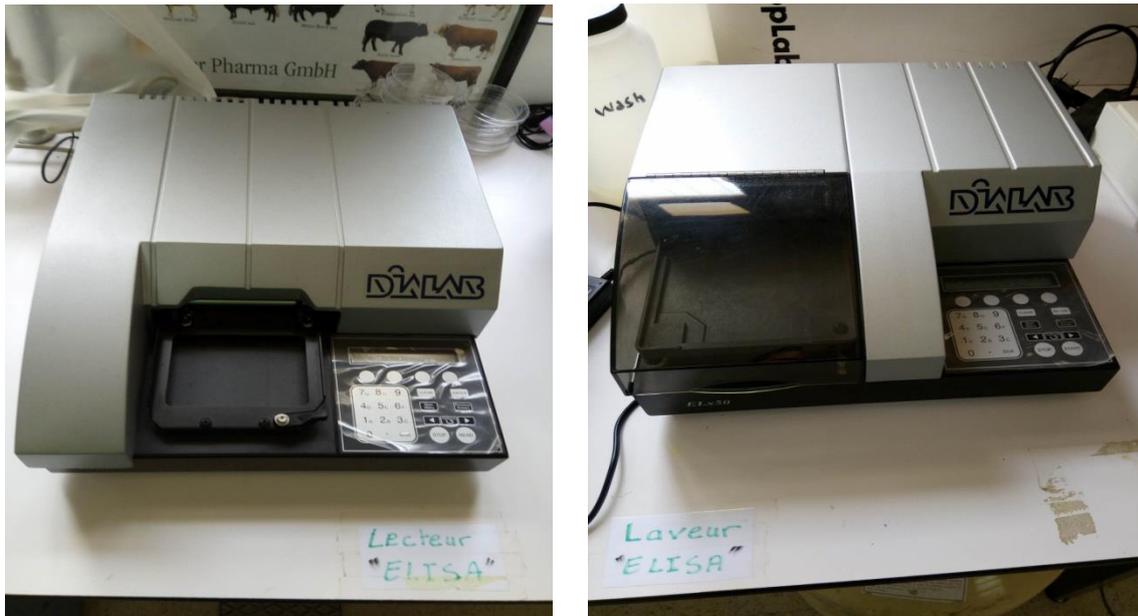


Figure 14 : Lecteur et laveur ELISA.

➤ **Information générale :**

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

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

➤ **Description et principe :**

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

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

➤ **Composants du kit**

○ **Réactifs :**

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

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

➤ **Matériel nécessaire :**

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

➤ **Préparation des échantillons :**

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

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

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

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

➤ **Mode opératoire :**

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

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

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

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO<sub>CP</sub>) est supérieure à 0.250.

$$\mathbf{DO_{CP} > 0.250}$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO<sub>CP</sub>) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO<sub>CN</sub>) est supérieure à 3.

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

➤ **Interprétation**

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

**1-Calcul du rapport S/P**

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

**2- Calcul du titre en anticorps**

$$\mathbf{Log_{10}(\text{titre}) = 0.97x log_{10}(s/p) + 3.449 \text{ titre} = 10^{\log_{10}(\text{titre})}}$$

- **Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau 3):**

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

<b>Valeur de S/P</b>	<b>Titre en anticorps ELISA</b>	<b>Statut immunitaire NDV</b>
S/P $\leq$ 0.3	Titre $\leq$ 993	Négatif
S/P $>$ 0.3	Titre $>$ 993	Positif

<b>Valeur de S/P</b>	<b>Titre en anticorps ELISA</b>	<b>Statut immunitaire IBV</b>
S/P $\leq$ 0.2	Titre $\leq$ 853	Négatif
S/P $>$ 0.2	Titre $>$ 853	Positif

<b>Valeur de S/P</b>	<b>Titre en anticorps ELISA</b>	<b>Statut immunitaire IBDV</b>
S/P $\leq$ 0.3	TITRE $\leq$ 875	Négatif
S/P $>$ 0.3	TITRE $>$ 875	Positif

### **III.7. Facteurs de risque :**

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

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

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin) (Tableau 4).

**Tableau 4 :** Caractéristiques des élevages étudiés.

<b>Paramètres</b>	<b>Classe</b>	<b>Nombre d'élevage</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Région</b>	Est	8	26.6
	Centre	9	30.0
	Ouest	13	43.3
<b>Climat</b>	Sec	12	40.0
	Humide	18	60.0
<b>Saison</b>	Automne	6	20.0
	Eté	20	66.6
	Printemps	4	13.3
<b>Age (jours)</b>	≤30	8	26.6
	>30	22	73.3
<b>Densité</b>	>10	12	40%
	≤10	18	60%
<b>Souche</b>	Arbor acres	14	46.6
	Cobb 500	5	16.6
	Hubbard F15	11	36.6
<b>Hygiène</b>	Bonne	7	23.3
	moyenne	9	30.0
	Mauvaise	14	46.6
<b>Prctocole de Vaccination*</b>	1	9	30.0
	2	13	43.3
	3	8	26.6
<b>Mortalité</b>	<10	6	20.0
	≥10	24	80.0

Protocol de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel; 2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappel.

### **III.8. Analyses statistiques :**

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

Avant d'ajuster l'analyse statistique, l'examen des distributions des titres en anticorps par l'utilisation de (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test) a indiqué que la plupart d'entre eux ne pouvaient pas être considérés comme normalement distribués. Si la variable ne correspond pas à la distribution normale, des ajustements tels que les transformations logarithmique, carrée, racine carrée sont des outils possibles.

Le titre en anticorps de chaque maladie à travers le temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte utilisant la procédure MIXTE du SAS pour évaluer la séropositivité entre le premier et le second prélèvement de sérum.

Ensuite, l'effet de la probabilité de la séropositivité a été évalué à l'aide de modèles multivariés à effets mixtes (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et des fonctions de liaison logarithmique, et les élevages comme un effet aléatoire.

Les variables offertes au modèle comprenaient la région, le protocole de vaccination, la saison, la souche, le climat, l'hygiène, la densité et l'âge. Les variables âge, densité, saison, climat et hygiène ont été dichotomisées sur :  $\leq$  vs.  $>30$  jours pour les groupes d'âge ;  $\leq$  vs.  $>10$  sujets/m<sup>2</sup> groupes pour la densité ; automne vs. été et printemps pour la saison et groupes sec vs. humide pour le climat.

Avant l'inclusion dans le modèle mixte, la sélection initiale des variables a été effectuée à l'aide d'une procédure manuelle par étapes, les variables significatives ( $P < 0,1$ ) restant dans le modèle. Cette procédure a été répétée pour chaque maladie.

La sensibilité et la spécificité de la détection des maladies en fonction des signes cliniques et nécrosiques a été calculée à l'aide de l'évaluation du test de diagnostic de Win Episcopo 2.0.

Enfin, Un tracé de lignes empilées de changements de titre en anticorps (graphes) a été généré en utilisant Prism 5.01 (GraphPad Software, Inc. La Jolla, CA USA).

## **IV. Résultats et discussion :**

### **IV.1. Etude clinique :**

Sur le plan clinique, les signes cliniques les plus courants dans nos fermes étaient les suivants : signes respiratoires (éternuements et râles), signes digestifs (diarrhée verdâtre), signes nerveux (torticolis et incoordination motrice) et le taux élevé de mortalité qui étaient semblables aux résultats de Beach (1942), Banerjee et al (1994) et Alexander (1997).

Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées dans nos fermes étaient : pétéchies dans le proventricule, trachéite et entérite (Figure 2). Ces résultats concordent avec ceux de Kotani et al (1987), Crespo et al (1999), Talha et al (1999), Pazhanivel et al (2002), Hasan (2010) et Mohammed (2013).



Torticolis

Trachéite

Pétéchies dans le proventricule

**Figure 15 :** Signes cliniques et lésions observés

### **VI.1.2. La bronchite infectieuse**

Sur le plan clinique, les signes cliniques les plus courants sont les suivants : râles, éternuements, toux, jetage nasale pour la forme respiratoire, Diarrhée aqueuse, déshydratation pour la forme néphro-pathogène étaient semblables aux résultats de Villat (2001), Pantin-Jackwood et al (2005), Guerin et al (2005) et Corrand (2008).

Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : trachéite (congestion de la muqueuse trachéale), dépôt de fibrine pour la forme respiratoire, néphrite hémorragique, dépôt d'acide urique au niveau rénale et viscères (goute viscérale), dépôt d'acide urique au niveau articulaire (goute articulaire) pour la forme néphro-pathogène (Figure 3).

Ces résultats concordent avec ceux de Villat (2001), Pantin-Jackwood et al (2005), Guerin et al (2005) et Corrand (2008).



Trachéite



Néphrite

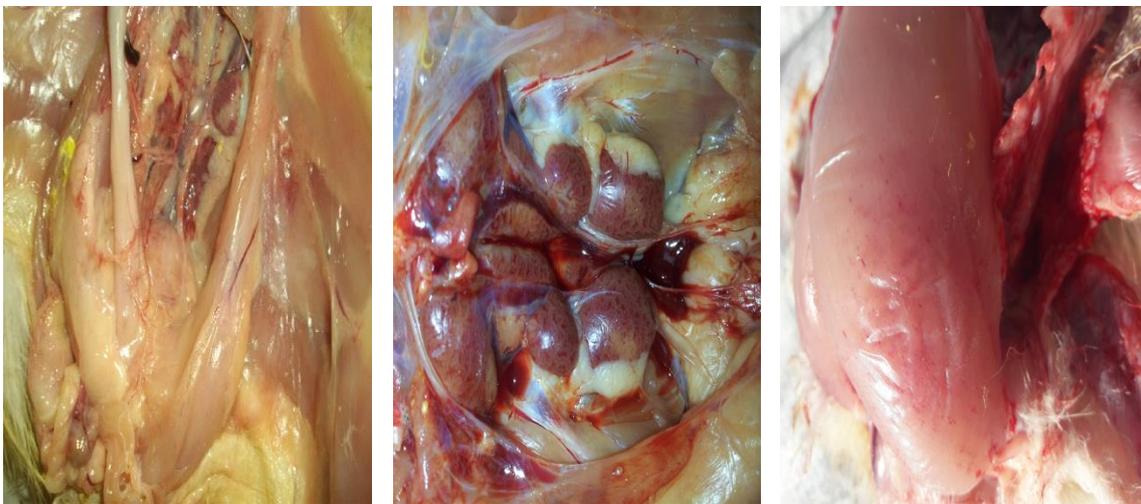
dépôt d'acide urique (viscères et articulations)

**Figure 16 : Signes cliniques et lésions observés**

#### **IV.1.3. La maladie de Gumboro :**

Sur le plan clinique, les signes cliniques étaient une mortalité élevée, une démarche instable, des plumes ébouriffées, une diarrhée blanchâtre, ce qui correspond aux conclusions de Lukert et Saif (2003), Islam et Samad (2004).

Les résultats post-mortem étaient des hémorragies dans les muscles de la cuisse et les muscles pectoraux (pétéchies musculaires), inflammation de la bourse de Fabricius, une néphrite (Figure 4), qui appuient les résultats de Chettele et al. 1989, Lukert & Hitchner (1984), Islam & Samad (2004), Hasan (2010) et Mohammed (2013).



Inflammation de la bourse de Fabricius

Néphrite

Pétéchies musculaire

**Figure 17 :** Signes cliniques et lésions observés.

#### **IV.2. Etude sérologique :**

Le tableau 03 présente les résultats des titres en anticorps pour ND, IB et IBD.

##### **IV.2.1. Maladie de Newcastle (ND) :**

Parmi les 30 élevages, 19 (63,33%) ont été testés positifs à la maladie de Newcastle; comme ils ont été montré un faible CV et une différence significative ( $p < 0,0001$ ) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon ( $LSM \pm SE$ , 1989.06 vs  $4511.00 \pm 258.07$ , CV (29-40%), et qui présentent des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et un taux de mortalité variable (24-40%) (Tableau 5, 6).

**IV.2.2. La bronchite infectieuse (IB) :**

Parmi les 30 élevages, 12 (40%) ont été testés positifs à la maladie de la bronchite infectieuse; comme ils ont été montré un faible CV et une différence significative ( $p < 0,0001$ ) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon ( $LSM \pm SE$ , 1935.22 vs 4665.89  $\pm$  369.25, CV (11-25%), et qui présentent des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et un taux de mortalité variable (17-33%) (Tableau 5, 7).

**IV.2.3. La maladie de Gumboro (IBD) :**

Parmi les 30 élevages, 07 (16,66%) ont été testés positifs à la maladie de Gumboro; comme ils ont été montré un faible CV et une différence significative ( $p < 0,0001$ ) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon ( $LSM \pm SE$ , 2062.20 vs 4168,00  $\pm$  313,03, CV (33-45%), et qui présentent des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et un taux de mortalité variable (8-25%) (Tableau 5, 8).

Nos résultats d'analyse sérologique montrent que la maladie de Newcastle est la plus fréquente dans les élevages objet de l'étude avec 63,33%, suivi de la maladie de la bronchite infectieuse avec 40% puis de la maladie de Gumboro avec 16,66%.

**Tableau 5 : Etude sérologique**

Pathologie	Titres d'anti-corps		CV (%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy 1	Moy 2				
<b>ND</b>	1989.06	4511.00	29-40	258.07	<0.0001	63.33
<b>BI</b>	1935.22	4665.89	11-25	369.25	<0.0001	40.00
<b>IBD</b>	2062.20	4168.00	33-45	313.03	<0.0001	16.66

**Tableau 6 :** Etude sérologique de ND.

<b>Elevage</b>	<b>Moy 1</b>	<b>SD1</b>	<b>CV1</b>	<b>Moy 2</b>	<b>SD2</b>	<b>CV2</b>	<b>P</b>
<b>1</b>	721,800	611,592	85	319,267	480,929	151	0,055
<b>2</b>	1823,133	812,357	45	5281,867	2233,698	42	<b>&lt;0,0001</b>
<b>3</b>	1418,000	652,525	46	4345,733	2049,057	47	<b>&lt;0,0001</b>
<b>4</b>	1324,667	569,733	43	1490,400	620,503	42	0,452
<b>5</b>	136,600	212,256	155	676,533	931,218	138	0,037
<b>6</b>	1979,400	878,160	44	4718,533	1935,036	41	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>7</b>	1571,867	670,755	39	4986,733	1257,844	25	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>8</b>	174,400	110,093	63	284,800	148,017	52	0,028
<b>9</b>	1165,200	963,379	44	3242,533	1422,874	44	<b>0,022</b>
<b>10</b>	1361,333	618,638	45	1548,933	759,283	49	0,464
<b>11</b>	2374,133	1541,374	45	5447,067	390,728	7	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>12</b>	3389,867	1907,394	46	4007,533	2225,630	46	<b>0,042</b>
<b>13</b>	1648,933	784,479	48	4107,133	2400,459	48	<b>0,001</b>
<b>14</b>	2891,200	1341,349	36	6401,200	1328,435	21	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>15</b>	1369,533	1019,351	74	1256,000	804,567	64	0,737
<b>16</b>	1671,133	1398,056	44	3952,733	1213,042	41	<b>0,012</b>
<b>17</b>	3202,467	1056,054	33	6373,200	999,876	16	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>18</b>	1270,067	543,956	43	1362,000	521,066	38	0,640
<b>19</b>	1669,800	581,856	35	3729,533	1558,075	42	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>20</b>	1624,467	524,596	32	3175,000	918,955	29	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>21</b>	1054,933	561,398	53	1038,133	528,038	51	0,933
<b>22</b>	1127,733	614,061	54	1083,000	608,963	56	0,843
<b>23</b>	2063,933	959,841	47	4524,733	2042,453	45	<b>0,0002</b>
<b>24</b>	1653,933	838,368	49	4453,200	1248,102	28	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>25</b>	313,375	419,655	144	527,400	606,017	115	0,260
<b>26</b>	1644,600	466,385	28	3755,333	773,329	21	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>27</b>	2053,667	599,763	29	4905,267	807,639	16	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>28</b>	1504,067	602,879	40	1402,000	403,138	29	0,590
<b>29</b>	2349,400	1017,320	39	4496,067	1824,693	38	<b>0,0004</b>
<b>30</b>	2095,667	836,392	40	4559,600	866,140	19	<b>&lt; 0,0001</b>

**Tableau 7 : Etude sérologique d'IB.**

<b>Elevage</b>	<b>Moy 1</b>	<b>SD1</b>	<b>CV1</b>	<b>Moy 2</b>	<b>SD2</b>	<b>CV2</b>	<b>P</b>
<b>1</b>	1529,200	607,485	39	3650 ,000	1186,936	33	<b>&lt;0,0001</b>
<b>2</b>	1174,800	442,921	38	4875,333	1713,991	35	<b>&lt;0,0001</b>
<b>3</b>	1013,267	411,287	39	946,400	492,483	42	0,690
<b>4</b>	1671,933	719,499	43	5018,800	3333,733	59	<b>0,001</b>
<b>5</b>	1658,933	659,159	39	3582,667	1246,064	35	<b>&lt;0,0001</b>
<b>6</b>	1953,933	519,571	45	4162,933	2249,078	61	<b>0,001</b>
<b>7</b>	812,867	458,480	56	554,800	332,837	60	0,089
<b>8</b>	424,133	311,023	73	689,467	399,233	58	0,052
<b>9</b>	2230,600	1309,428	59	5319,533	2450,905	44	<b>0,0001</b>
<b>10</b>	2507,533	1299,660	42	6594,600	1149,313	17	<b>&lt;0,0001</b>
<b>11</b>	2879,533	1330,867	46	5360,267	2619,493	49	<b>0,003</b>
<b>12</b>	2336,533	1060,561	45	4104,533	1520,250	37	<b>0,001</b>
<b>13</b>	1320,667	673,841	51	993,133	573,330	51	0,163
<b>14</b>	1858,333	906,095	49	1871,067	1007,767	54	0,971
<b>15</b>	1556,800	481,078	31	1697,267	1069,720	43	0,646
<b>16</b>	1576,467	784,123	50	1931,267	1111,141	58	0,321
<b>17</b>	1118,733	574,719	51	1266,000	635,765	50	0,511
<b>18</b>	1636,467	700,741	43	3553,800	1549,251	44	<b>0,0001</b>
<b>19</b>	666,733	383,231	57	773,867	659,637	85	0,591
<b>20</b>	1116,067	731,612	66	1221,133	663,476	54	0,683
<b>21</b>	580,800	485,804	84	377,267	328,510	87	0,190
<b>22</b>	547,133	299,184	55	397,333	299,541	76	0,181
<b>23</b>	1610,067	791,886	49	1699,267	758,471	45	0,755
<b>24</b>	1416,400	316,091	22	1319,267	308,274	23	0,401
<b>25</b>	2482,733	1207,279	49	6289,800	1306,207	21	<b>&lt;0,0001</b>
<b>26</b>	1325,933	571,047	39	1397,533	525,318	38	0,723
<b>27</b>	1257,400	851,550	68	1263,400	814,820	65	0,984
<b>28</b>	2648,867	850,169	32	6034,067	1570,972	26	<b>&lt;0,0001</b>
<b>29</b>	1611,133	418,109	24	1601,867	537,274	28	0,958
<b>30</b>	1535,400	371,358	23	1624,800	393,563	24	0,527

**Tableau 8 :** Etude sérologique d'IBD.

<b>Elevage</b>	<b>Moy 1</b>	<b>SD1</b>	<b>CV1</b>	<b>Moy 2</b>	<b>SD2</b>	<b>CV2</b>	<b>P</b>
<b>1</b>	1160,667	98,644	61	4259,400	130,644	51	<b>0,027</b>
<b>2</b>	1301,800	771,577	59	1090,200	687,383	63	0,434
<b>3</b>	936,467	384,220	41	954,467	304,190	32	0,888
<b>4</b>	1129,400	320,600	28	1134,400	304,368	27	0,965
<b>5</b>	1096,667	444,439	40	1449,800	612,069	42	0,081
<b>6</b>	1175,667	306,033	26	1161,733	470,443	40	0,924
<b>7</b>	1102,867	781,688	71	1461,133	680,797	47	0,191
<b>8</b>	2047,733	672,924	30	3996,000	942,936	28	<b>0,001</b>
<b>9</b>	1380,533	770,164	56	1130,000	644,736	57	0,342
<b>10</b>	1900,333	662,466	35	4400,800	837,020	19	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>11</b>	2098,200	633,925	43	3848,133	561,527	42	<b>0,001</b>
<b>12</b>	775,333	606,479	78	640,600	306,205	48	0,449
<b>13</b>	998,800	339,686	125	256,533	157,748	61	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>14</b>	998,800	339,686	34	1154,600	426,364	37	0,278
<b>15</b>	2438,667	927,769	38	3250,000	692,957	21	<b>0,011</b>
<b>16</b>	1071,133	563,435	53	1096,667	481,411	44	0,895
<b>17</b>	773,867	545,032	70	722,533	396,893	55	0,770
<b>18</b>	1413,733	533,857	38	1347,067	647,407	48	0,761
<b>19</b>	1215,267	498,374	41	1300,533	666,725	51	0,695
<b>20</b>	202,933	301,374	148	380,267	474,356	125	0,232
<b>21</b>	2311,667	1032,807	45	3049,200	908,336	30	0,047
<b>22</b>	2936,200	979,251	33	3437,133	1087,279	31	0,196
<b>23</b>	908,400	472,518	52	1064,667	444,694	42	0,359
<b>24</b>	1080,533	290,243	27	1029,000	394,061	38	0,687
<b>25</b>	235,867	322,905	137	300,800	289,450	96	0,567
<b>26</b>	1086,667	259,419	24	1183,933	289,252	24	0,341
<b>27</b>	1181,667	403,448	34	1198,867	403,074	34	0,908
<b>28</b>	1318,667	385,610	29	1398,000	384,967	28	0,577
<b>29</b>	1062,067	646,912	61	956,867	514,963	54	0,626
<b>30</b>	2158,533	725,751	34	4379,267	963,051	22	<b>&lt; 0,0001</b>

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles que ND, BI et IBD, qui expriment des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevées. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 63,33%, 40% et 16,66% respectivement pour ND, IB et IBD.

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

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

Bien que, le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post-vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé en tenir compte l'absence de signes cliniques, sachant que au cours de notre expérimentation tout les élevages prélevés ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral. Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte (van den Berg et al, 2000).

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel que ND, IB et IBD, le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le

premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006). En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, en l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet à un moment donné (Alexander et al, 2004)..

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

#### **IV.3. Etude des co-infections :**

Deux ou trois anticorps différents ont été trouvés dans les sérums de poulets du même élevage, et qui témoignent de l'association des infections dans le même élevage. Du total des 30 élevages, 7 (23,33%) ont connu une coexistence d'infections (co-infections) et qui présentent un taux de mortalité élevé (33-40%).

Dans ces 7 élevages, nous avons enregistré 4 (13.33%), et 3 (10%), des co-infection entre ND/ IBD, IB/IBD respectivement (Tableau 9).

**Tableau 9 : Répartition des co-infections**

<b>Paramètre</b>	<b>Classe</b>	<b>Nombre d'élevage</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Co-infection</b>	ND/IBD	4	13.33
	IB/IBD	3	10.00

Nos résultats indiquent que 23,33% des élevages ont présenté des co-infections, deux ou même trois anticorps différents ont été trouvés chez les poulets du même élevage qui témoignent l'association des infections dans l'élevage (Maho et al, 1999), des observations similaires sont trouvés ailleurs (Nonomura, 1975; Villegas et al, 1975). Il est possible que le

virus virulent de ND devient endémique chez les oiseaux vaccinés dans lesquels ils se reproduisent sans signes cliniques jusqu'à la vaccination en raison d'une insuffisance vaccinale ou d'une suppression immunitaire à la suite d'infections avec d'autres agents (Alexander, 2011; Dennis et al, 2012).

ND est connue qu'elle peut se produire malgré la vaccination et l'immunosuppression causée par une infection subclinique par la maladie de Gumboro est l'un des facteurs qui cause la maladie de Newcastle chez les troupeaux vaccinés (Tewari et al, 1992, Mahgoub et al, 2010).

Le manque de signes cliniques dans le domaine où l'IBV est présent pourrait être attribué à un certain nombre de facteurs, y compris l'absence d'agents immunosuppresseurs majeurs tels que l'IBDV (Chai et al 2001, Lopez, 2006).

L'IBD a également un impact économique indirect très important en raison de l'immuno-dépression induite par l'IBDV et / ou des interactions avec d'autres virus (Van den Berg et al., 2000). Bien que la capacité du virus à provoquer une telle variation de la gravité de la maladie a été attribuée à un certain nombre de facteurs tels que les infections concurrentes (Mayo, 2002; Aldous et al, 2001).

#### **IV.4. Etude de la fiabilité de diagnostic :**

D'après nos résultats, nous avons observé que l'utilisation de signes nécropsiques et cliniques pour diagnostiquer les trois maladies était adaptée à nos résultats sérologiques (Tableau 10), conduisant à une très grande spécificité (100%).

En d'autres termes, tous les élevages suspectés avoir les maladies, ND, IB ou IBD avaient des anticorps spécifiques. Cependant, les sensibilités étaient respectivement de 85,0, 75,0 et 71,4% pour les ND, IB et IBD. Donc pour les trois maladies, le diagnostic clinique et nécropsique ont été particulièrement fiables.

**Tableau 10 :** Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection de ND, IB et IBD.

<b>Pathologie</b>	<b>Sensitivité (%) (95%CI)</b>	<b>Spécificité (%) (95%CI)</b>	<b>Prévalence (%) (95%CI)</b>
<b>ND</b>	85.0 (69.4,100)	100.0 (100.0, 100.0)	64.5 (47.7, 81.4)
<b>BI</b>	75.0 (50.5,99.5)	100.0 (100.0, 100.0)	40.0 (22.5, 57.5)
<b>IBD</b>	71.4 (38.0,104.9)	100.0 (100.0, 100.0)	23.3(8.2, 38.5)

#### **IV.5. Les facteurs influençant l'apparition de ND, BI et IBD :**

Les facteurs influençant la séropositivité de ND, IB et IBD ont été représentés respectivement dans les tableaux 11, 12 et 13.

##### **IV.5.1. La maladie de Newcastle (ND) :**

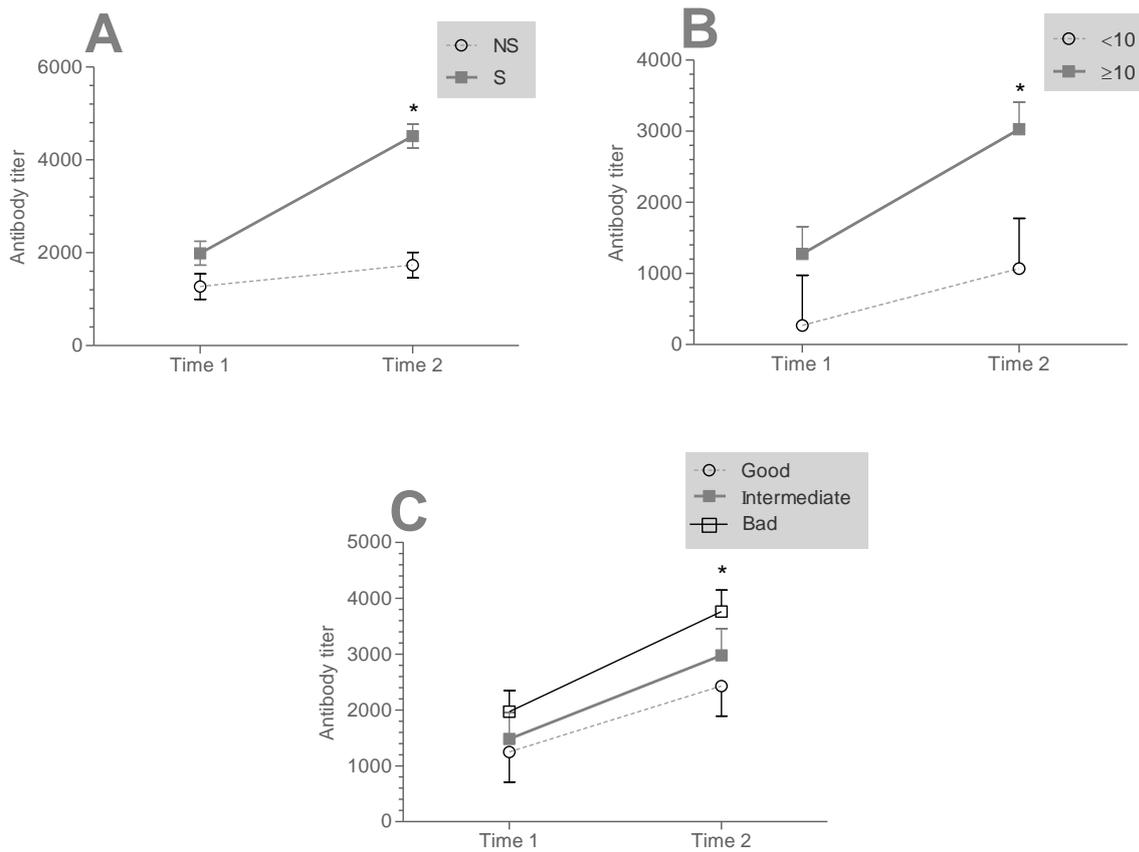
Nos résultats montrent que les élevages avec la souche Cobb 500 ont été significativement plus séropositifs de 78% (OR = 1,78,  $p = 0,025$ ) par rapport aux souches Hubbard-F15. Cependant, cette différence n'était pas évidente entre Arbor acres et Hubbard-F15strain ( $p = 0,729$ ).

Alors que les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs de 26% (OR = 0,74,  $p = 0,022$ ) par rapport à une mauvaise hygiène. Par contre, il n'y avait aucun effet significatif du protocole de vaccination, de la saison, du climat, de la densité et de l'âge (Tableau 11).

**Tableau 11 :** Effet de facteurs de risque pour ND.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95% CI	P
<b>Protocol de vaccination*</b>	1	21.0	-0.39	0.25	0.67	0.41-1.10	0.11
	2	47.3	-0.08	0.20	0.92	0.61-1.39	0.70
	3	31.5	Réf				
<b>Saison</b>	Automne	21.0	0.07	0.18	1.08	0.75-1.54	0.66
	Printemps	10.5	-0.09	0.21	0.90	0.59-1.38	0.66
	Eté	68.4	Réf				
<b>Souche</b>	Arbor acres	36.8	-0.05	0.16	0.94	0.67-1.3	0.72
	Cobb 500	21.0	0.57	0.25	1.78	1.07-2.9	<b>0.02</b>
	ISA	42.1	Réf				
<b>Climat</b>	Sec	52.6	-0.19	0.17	0.82	0.58-1.17	0.28
	Humide	47.3	Réf				
<b>Hygiène</b>	Bonne	15.7	-0.29	0.24	0.74	0.46-1.19	<b>0.02</b>
	Moyenne	26.3	0.12	0.19	1.13	0.77-1.67	0.51
	Mauvaise	57.8	Réf				
<b>Densité (sujet/m<sup>2</sup>)</b>	>10	57.8	0.06	0.19	1.07	0.73-1.56	0.72
	≤10	42.2	Réf				
<b>Age (jour)</b>	>30	73.6	-0.01	0.15	0.98	0.71-1.34	0.90
	≤30	26.316	Réf				

\*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.



**Figure 18 :** Effet de facteurs de risque pour ND (A. suspicion clinique, B. mortalité, C. hygiène).

En ce qui concerne les facteurs affectant la ND, les élevages avec la souche Cobb 500 ont été significativement plus séropositifs de 78% par rapport à la souche Hubbard-F15. Cependant, cette différence n'était pas évidente entre Arbour acres et Hubbard-F15strain. Certaines races ou souches sont intrinsèquement résistantes ou moins affectées par un agent pathogène qui peut être mortel pour d'autres sujets de la même espèce (Zekarias et al., 2002). En effet, Les poulets locaux semblent être un peu plus résistants à la ND que les oiseaux exotiques (Tewari et al, 1992).

En revanche, Ratanasethakul (1989) a déclaré que les races de poulet indigènes locales sont plus résistantes à la ND comparativement aux poulets de chair importés et aux races de souche, même Lee (1989) a déclaré que les oiseaux indigènes locaux ont une résistance supérieure à la ND par rapport à la race commerciale. Martin (1992) a également estimé qu'il pourrait y avoir une certaine différence dans la susceptibilité chez les races de volailles autochtones dans le monde entier.

Alors que, une enquête sérologique réalisée pour déterminer les taux de prévalence des anticorps pour le NDV dans différentes races de poulets élevés dans différents systèmes n'a montré aucune tendance spécifique de la race (Ezeokoliet al, 1984). De même, Higgins et Shortridge (1988) ont indiqué qu'il n'y avait aucune différence dans la sensibilité au ND entre les races locales dans les petites exploitations locales et les races importées.

Ces divergences d'opinion sur la sensibilité relative des races indigènes et commerciales sont notées; à l'heure actuelle, l'importance de la sensibilité de la race dans l'épidémiologie de la maladie de Newcastle chez les volailles n'est pas claire (Awan et al., 1994).

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

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

#### **IV.5.2. La bronchite infectieuse (IB) :**

D'après nos résultats, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité a été inférieure de 40% (OR = 0,60,  $p = 0,036$ ) par rapport à l'été. Cependant, il n'y a pas de différence significative entre les élevages échantillonnés en automne et au printemps.

Alors que les élevages ayant une densité supérieure à 10 sujets/m<sup>2</sup> sont significativement plus susceptibles d'être séropositif de 47% (OR = 1,47,  $p = 0,041$ ) par rapport aux élevages qui ont une densité inférieure ou égale 10 sujets/m<sup>2</sup> sujets.

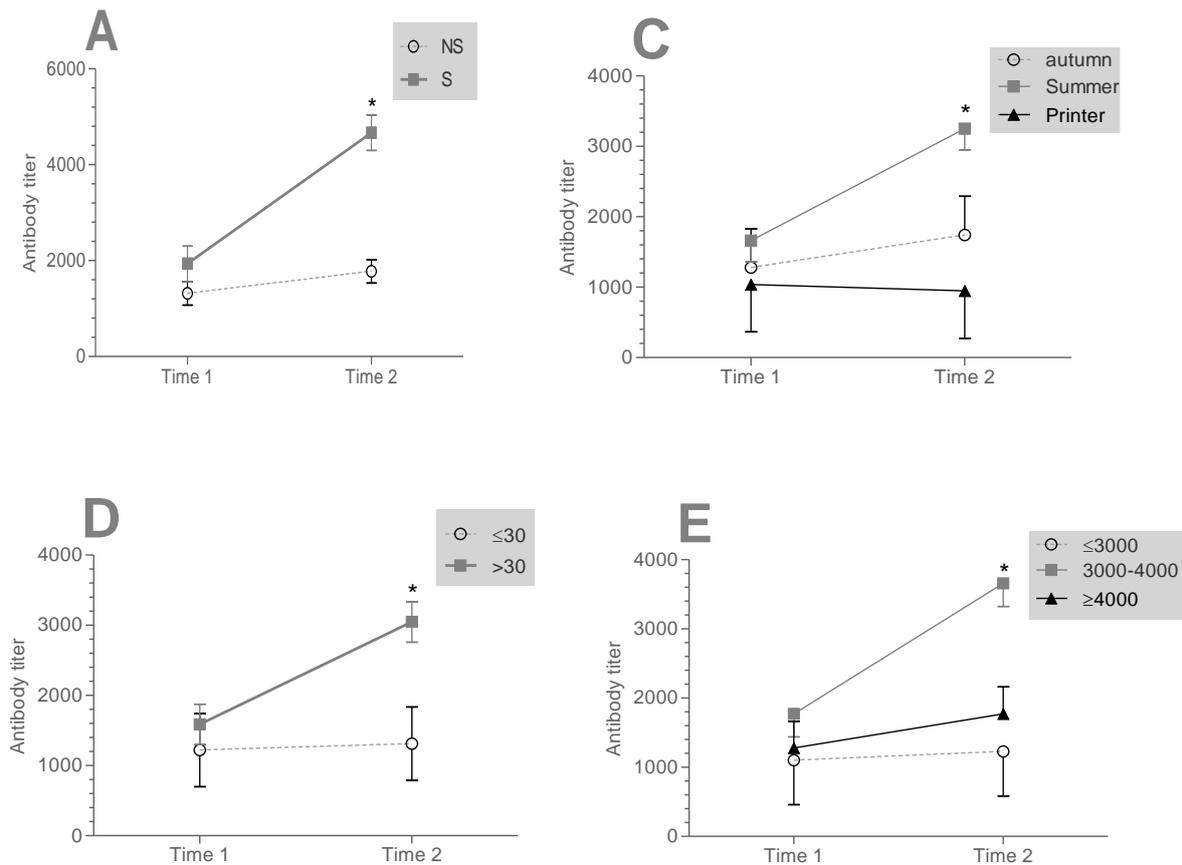
Par conséquent, les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours est plus à être séropositif de 45% (OR = 1,455,  $p = 0,019$ ) par rapport à ceux qui ont un âge de moins de 30 jours.

Cependant, il n'y a aucun effet significatif de la vaccination, le climat et la souche sur la séroconversion pour la bronchite infectieuse (Tableau 12).

**Tableau 12 : Effet de facteurs de risque pour IB.**

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95%CI	P
<b>Protocole de vaccination*</b>	1	41.6	0.43	0.33	1.54	0.79-2.99	0.19
	2	41.6	0.14	0.24	1.15	0.71-1.88	0.55
	3	16.6	Réf				
<b>Saison</b>	Automne	8.33	-0.24	0.19	0.78	0.53-1.13	0.19
	Printemps	0.00	-0.49	0.23	0.60	0.38-0.96	<b>0.03</b>
	Eté	91.6	Réf				
<b>Souche</b>	Arbor acres	41.6	-0.03	0.18	0.96	0.67-1.37	0.85
	Cobb 500	25.0	-0.31	0.33	0.73	0.37-1.41	0.35
	ISA	33.3	Réf				
<b>Climat</b>	Sec	75.0	-0.09	0.22	0.91	0.58-1.42	0.67
	Humide	25.0	Réf				
<b>Densité (sujet/m<sup>2</sup>)</b>	>10	83.3	0.38	0.21	1.47	0.96-2.25	<b>0.04</b>
	≤10	16.7	Réf				
<b>Age (jour)</b>	>30	100.0	0.37	0.16	1.45	1.06-1.99	<b>0.01</b>
	≤30	0.00	Réf				

\*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.



**Figure 19 :** Effet de facteurs de risqué pour IB (A. suspicion clinique, C. saison, D. âge, E. densité).

Concernant les facteurs affectant la BI, les présents résultats ont mis en évidence un effet de la saison sur l'infection de IB, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité était inférieure de 40% par rapport à l'été. Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre les élevages échantillonnés en automne et au printemps.

Les cycles saisonniers des maladies infectieuses ont été attribués de manière diverse aux changements des conditions environnementales, à la prévalence ou à la virulence du pathogène, ou au comportement de l'hôte (Dowell, 2001 ; Lopez, 2006). Ainsi, les maladies causées par les virus de la corona tels que l'IBV montrent une saisonnalité dont le froid semble avoir un effet sur ces pathologies (Raj et Jones 1997 ; Holmes 2003), bien que la saison printanière (printemps) en Algérie est considérée comme période froide.

En contradiction avec nos résultats, une forte prévalence de l'IBV avait été démontrée en Nouvelle-Zélande à partir d'échantillons prélevés pendant la période froide (Ramneek et al., 2005) et était probablement due à des facteurs environnementaux inefficaces tels que : une ventilation insuffisante en raison de la nécessité de conserver la chaleur (Javed et al., 1991 ; Ahmed et al, 2007).

L'impact de la saison reste flou. Cela peut être dû à des changements environnementaux, à des modifications de la physiologie de l'hôte ou à des altérations du virus (Dowell, 2001; Lopez, 2006).

Autrement, les élevages ayant une densité supérieure à 10 sujets / m<sup>2</sup> étaient significativement plus séropositifs à IB de 47% par rapport ceux ayant une densité inférieure ou égale à 10 sujets / m<sup>2</sup>. En effet, la surpopulation semble être l'un des facteurs favorisant l'introduction et l'implantation du virus. Cependant, l'impact clinique de ces variantes sur IB semble largement dépendre des conditions de reproduction des oiseaux, c'est-à-dire de la densité et de la gestion technique et sanitaire (biosécurité) (Ban-Bo et al., 2013).

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

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

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

#### **IV.5.3. La maladie de Gumboro (IBD) :**

Notre étude montre que, lorsque le protocole 2 a été appliqué, les élevages étaient significativement plus séropositifs de 48% (OR = 1,48, p = 0,047) par rapport au protocole 3. Alors que lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité était plus élevée de 45% (OR = 1,447, p = 0,048) par rapport à l'été.

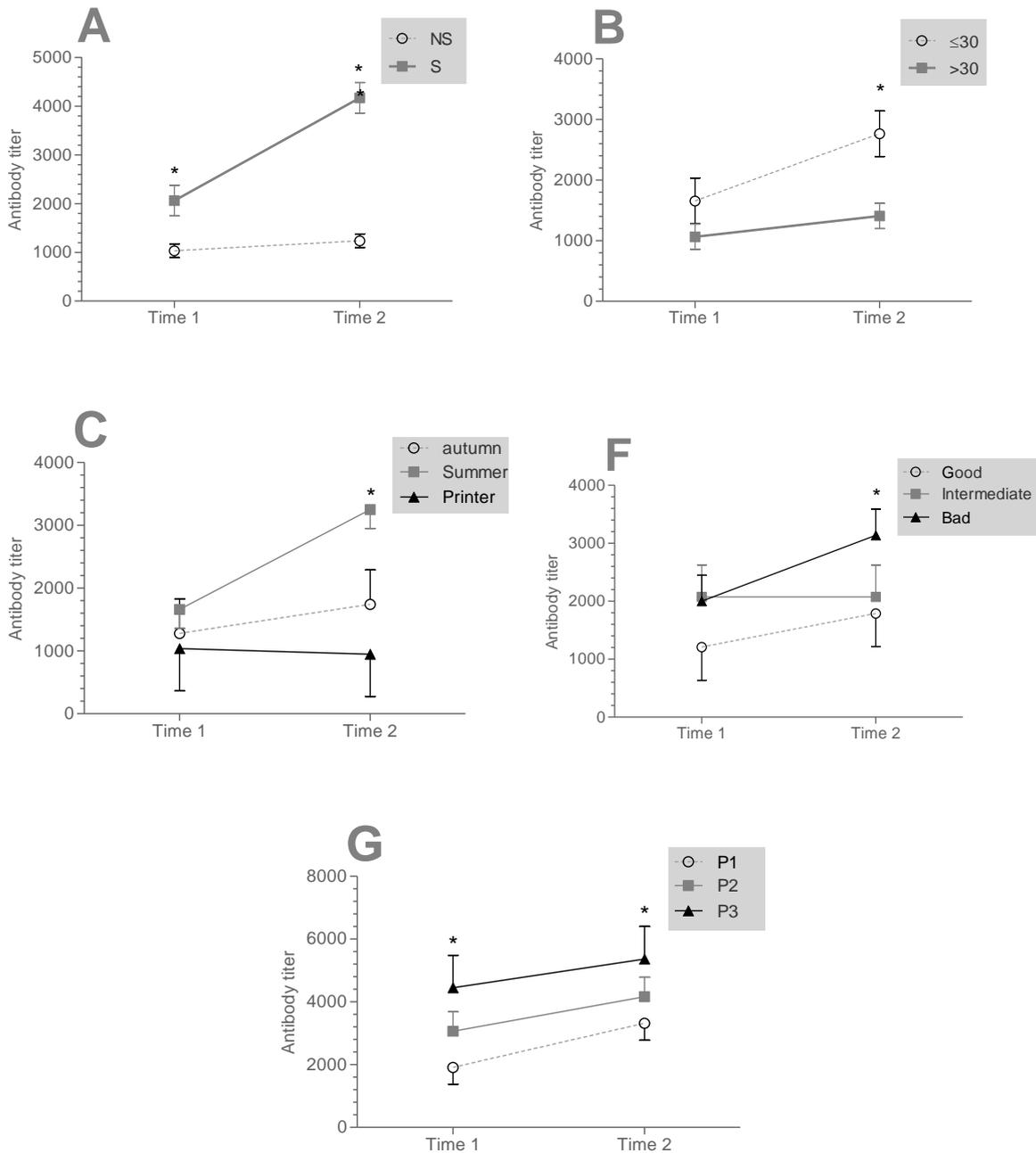
En outre, les élevages ayant une mauvaise hygiène ont été plus séropositifs de 65% (OR = 1,65, p = 0,004) par rapport à ceux qui ayant une mauvaise hygiène.

Alors que les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours ont été moins séropositifs de 30% (OR = 0,69, P = 0,009) par rapport aux sujets plus jeunes à savoir âgés de moins de 30 jours. Cependant, nous n'avons observé aucun effet significatif de la souche, du climat et de la densité sur la sérologie pour IBD (Tableau 13).

**Tableau 13** : Effet de facteurs de risque pour IB.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95%CI	P
protocole de vaccination*	1	28.5	-0.08	0.29	0.92	0.52-1.63	0.77
	2	57.1	0.39	0.20	1.48	0.98-2.22	<b>0.04</b>
	3	14.2	Réf				
Saison	Automne	14.2	-0.20	0.15	0.81	0.60-1.09	0.16
	Printemps	28.5	0.37	0.19	1.44	0.98-2.12	<b>0.04</b>
	Eté	57.1	Réf				
Souche	Arbor acres	57.1	0.22	0.14	1.25	0.94-1.65	0.11
	Cobb 500	0.00	-0.07	0.25	0.92	0.56-1.54	0.77
	ISA	42.85	Réf				
Climat	Sec	71.4	0.12	0.18	1.13	0.79-1.63	0.48
	Humide	28.5	Réf				
Hygiène	Mauvaise	57.1	0.50	0.17	1.65	1.16-2.34	<b>0.004</b>
	Moyenne	14.2	0.01	0.14	1.02	0.77-1.34	0.88
	Bonne	28.5	Réf				
Densité (sujet/m <sup>2</sup> )	>10	57.1	0.21	0.17	1.24	0.88-1.73	0.20
	≤10	42.9	Réf				
Age (jour)	>30	42.8	-0.36	0.14	0.69	0.52-0.91	<b>0.009</b>
	≤30	57.1	Réf				

\*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.



**Figure 20** : Effet de facteurs de risqué pour IBD (A. suspicion clinique, B. âge, C. saison, F. Hygiène, G. protocole de vaccination).

En ce qui concernent les facteurs affectant la maladie de Gumoro (IBD), Pour IBD, lorsque le protocole de vaccination 1 a été appliqué (une primo-vaccination sans rappel), les élevages étaient significativement plus séropositifs de 48% par rapport au protocole de vaccination 2 (primo-vaccination plus un rappel). Ces résultats montrent l'importance du rappel vaccinal. En effet, la vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie.

En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du protocole de vaccination (Van den Berg et al, 2000). L'administration du vaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages, car il est facile, rapide et moins stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système immunitaire est irrégulière et faible, elle est due à la mauvaise substance chimique, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination (Brigitte et al, 1997).

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

En outre, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité était plus élevée de 45% par rapport à l'été. La maladie de Gumboro apparaît avec une fréquence égale quelle que soit la saison (Diallo, 1978). Alors que Picault et al (1993) a montré que l'apparition de la maladie pendant toute l'année avec deux sommets un en Avril et en juillet. Cette étude a montré une sérologie positive quel que soit le mois qui est le même avec le précédent.

Cependant, les pools de sérums appartenant aux élevages suspectés de la maladie de Gumboro ne sont pas détectés, sauf en avril, ce qui est semblable à l'observation de Diallo et Picault, mais aussi en décembre et en janvier qui diffère avec ces observations précédentes. Par contre, la maladie de l'IBD présente une prévalence élevée pendant la saison humide et chaude (Raveloson, 1990).

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

Les sujets âgés de plus de 30 jours étaient moins séropositifs de 30% que les plus jeunes. En effet, La maladie de Gumboro (IBD) est une maladie virale aiguë hautement

contagieuse chez les jeunes poulets âgés de 3 à 6 semaines, lorsque la bourse de Fabricius atteint son développement maximal, ce qui coïncide avec l'apparition de signes cliniques au cours d'une maladie, alors que les infections avant l'âge de 3 semaines sont généralement sub-cliniques (Van den Berg et al, 2000; Lillehoj et al, 2003; Khan et al, 2005; Hasan et al, 2010; Gupta et al, 2014),

### **Conclusion :**

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la séroprévalence de ND, IB et IBD était respectivement de 63,33%, 40% et 16,66%.

Les manifestations cliniques et les découvertes post mortem des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie.

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse et la maladie de Gumboro dans les fermes sera grandement réduite.

L'enquête sérologique montre que la ND, BI et IBD représente toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

L'usage des vaccins inactivés pourrait aussi renforcer la capacité de défense des organismes sensibles. Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

En fin, l'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage sommaires, constituant le lit des infections, ceci, est à l'origine de la faible productivité. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

### **Recommandations :**

En tenant compte des résultats obtenus dans ce travail, certaines recommandations sont émises envers les autorités en charge de l'élevage, aux praticiens vétérinaires et aux éleveurs.

- Renforcer la surveillance épidémiologique au niveau des exploitations villageoises, des marchés de volailles, des frontières;
- Accroître les efforts d'amélioration et de soutien accordés au secteur de l'aviculture traditionnelle;
- Élargir l'étude de la séroprévalence des pathologies virales aviaires les plus rencontrées.
- La nécessité de mener des analyses sérologiques pour tout vétérinaire souhaitant vérifier la validité de son protocole face au contexte épidémiologique particulier de chaque élevage. En effet, vacciner sans contrôler revient, selon l'expression suivante " conduire un véhicule avec des yeux bandés" ;
- Il souligne également la nécessité de l'utilisation de vaccins plus efficaces contre les virus sauvages hyper virulents fortement suspectés sur le terrain et aussi par le renforcement de la protection par l'ajout d'un rappel vaccinal ;
- Sensibiliser, encadrer, et former les petits aviculteurs ;
- Promouvoir l'application effective des mesures de biosécurité en aviculture traditionnelle.
- Améliorer la conduite des élevages (l'habitat, l'alimentation, l'hygiène, et autres).

### Références bibliographiques

- Abao, E.S., Manalo, L. A., Barro, J. R. D., Gonato, R. P. L., Keith, C., Ybañez, S. A. P. (2015).** Negative Sero-occurrence of Infectious Bursal Disease, Newcastle Disease and Infectious Bronchitis in Japanese Quail. *International Research Journal of Interdisciplinary & Multidisciplinary Studies (IRJIMS)*, I-VIII, 13-18.
- Abdel-Moneim, A. S., Zlotowski, P., Veits, J., Günther, M., Keil, G. M., Teifke, J. P. (2009).** Immunohistochemistry for detection of avian infectious bronchitis virus strain M41 in the proventriculus and nervous system of experimentally infected chicken embryos. *Virology Journal*, 6(1), 15.
- Abdel-aziz arada,I. (2010).** “Elaboration d’un nouveau protocole de vaccination contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair”. Thèse de master II, EISMV de Dakar.p32.
- Ahmed, Z., Naeem, K., Hameed, A. (2007).** Detection and Seroprevalence of Infectious Bronchitis Virus Strains in Commercial Poultry in Pakistan. *Poultry Science*, 86, 1329–1335.
- Aldous, E. W., Alexander, D.J. (2001).** Detection and differentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type1). *Avian Pathology*, 30, 117– 128
- Alexander, D. J. (1997).** Newcastle disease and avian paramyxovirus infections, *Diseases of poultry*. Iowa State University Press ed, 10<sup>th</sup>, 541-569.
- Alexander, D. J. (2003).** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious *Disease of poultry*, 11th ed. Iowa State University Press Ames, 63-99.
- Alexander,D. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004).** A technology review: Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). Food & Agriculture Org.
- Alexander, D. J., Senne, D. A. (2008).** Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, Identification and Characterization of Avian Pathogens*, 4th ed., American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 135–141.
- Alexander, D. J. (2011).** Newcastle disease in the European Union 2000 to 2009. *Avian Pathology*, 40(6), 547-558.

## Références bibliographiques

---

- Alexander, D. J; Bell, J. G and Alders, R.G. (2014).** Technology review: Newcastle disease with special emphasis on its effect on village chickens
- Amin, O. G., Valastro, V., Salviato, A., Drago, A., Cattoli, G., Monne, I. (2012).** Circulation of QX-like infectious bronchitis virus in the Middle East. *Veterinary Record*, 171(21), 530.
- Animas, S. B., Otsuki, K., Tsubokura, M., Cook, J. K. (1994).** Comparison of the susceptibility of chicks of different ages to infection with nephrosis/nephritis-causing strain of infectious bronchitis virus. *Journal of Veterinary Medicine Sciences*, 56, 449-53.
- Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using strain-specific haemagglutination inhibition tests and cluster analysis. *Revue Méd. Vét*, 164, 8-9, 417-424.
- Awan, M. A., Otte, M. J., James, A. D. (1994).** The epidemiology of Newcastle disease in rural poultry: a review. *Avian pathology*, 23(3), 405-423.
- Banda, A. (2002).** Characterization of field strains of Infectious bursal disease virus (IBDV) using molecular techniques. Dissertation (Doctor of Philosophy).
- Ban-Bo, B. A., Kebkiba, B., Nadjilem, D. (2013).** Factors favoring the emergence of Newcastle disease in Chad. *Journal of Applied Biosciences*, 70, 5591- 5598.
- Barbezange, C., Jestin, V. (2005).** Molecular study of the quasispecies evolution of a typical pigeon paramyxovirus type 1 after serial passages in pigeons by contact. *Avian pathology*, 34, 111–122.
- Bing, G., Liu, G., Pu, J., Liu, Q., Wu, Q., Liu, J. (2007).** Different genotypes of nephropathogenic infectious bronchitis viruses co-circulating in chicken population in China *Virus Genes*, 35, 333–337.
- Bochkov, Y. A., Batchenko, G. V., Shcherbakova, L. A., Borisov, A. V., Drygin, V. V. (2006).** Molecular epizootiology of avian infectious bronchitis in Russia. *Avian Pathology*, 35, 379–393.

## Références bibliographiques

---

- Bouaziz M, 2016.** Enquête sur les principales pathologies virales en élevage de poulet de chair. Thèse doc vét. Institut des sciences vétérinaires. Blida
- Boudaoud, A. (2015).** Caractérisation moléculaire des virus sauvages e la maladie de Gumboro. Thèse de Doctorat. Institut des Sciences agro-vétérinaires Batna.
- Bowersock, T. L. (2002).** Evolving importance of biologics and novel delivery systems in the face of microbial resistance . AAPS PharmSci, 4(4), 1-7.
- Brandt, M., Yao K., Liu M., Heckert R. A., Vakharia V. N. (2001).** “Molecular Determinants of Virulence, Cell Tropism, and Pathogenic Phenotype of Infectious Bursal Disease Virus”. J. Virol., 75 (24), (2001), 11974–11982.
- Brigitte, A., Jean François, D. J., Nadia, M., Yalacé, K. (1997).** Study of vaccine programs carried out in poultry farming in Senegal. Second Days of the Poultry Research, Tours April, 10, 1997.
- Brugere-Picoux, J., Silim, A. (1992).** Manual of avian pathology. Editions National Veterinary School of Alfort, 379.
- Cavanagh, D. (1997).** Infectious bronchitis In : Calnek B.W., Barnes H. J., Beard C. W., et al., Diseases of poultry, Tenth edition, 511-526.
- Cavanagh, D., Naqi, S. A. (1997).** Infectious bronchitis In: Calnekb.W., Barnes, H. J., Beard, C. W., et al. Diseases of poultry, 10<sup>th</sup> edition, 511-526.
- Cavanagh, D. (2005).** Coronaviruses in poultry and other birds. Avian Poultry. 34, 439-448.
- Cavanagh, D. (2007).** Coronavirus avian infectious bronchitis virus. Respiratory viruses of domestic animals. Vet.Res, 38(2), 281-297.
- Chai, Y. F, Christensen, N. H., Wilks, C. R., Meers J. (2001).** Characterisation of New Zealand isolates of infectious bursal disease virus. Archives of Virology, 146, 1571-80.
- Christopher M, Chalghoum iR, Beckers Y1, Portetelle D et Théwis A. (2009).** developpement d'une strategie d'immunisation passive du poulet de chair vis-a-vis de salmonella enteritidis et typhimurium à l'aide d'anticorps du jaune d'oeuf. Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009.

## Références bibliographiques

---

- Corrand, L.P.A. (2008).** Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec", thèse de Dr vétérinaire, Toulouse 3, 4098.
- Degen W.G., Van Zuilekom H.I., Scholtes N.C., Van Daal N and Schijns V.E. (2005).** Potentiation of humoral immune responses to vaccine antigens by recombinant chicken IL-1 vaccine 23, 4212-4218.
- Dennis, J., Alexander, D. J., Aldous, E. A., Fuller, C. M. (2012).** The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian Pathology*, 41(4), 329-335.
- Desingu, P. A, Singha, S. D, Dhamaa, K., VinodhKumarb, O. R, Singhc, R, Singh, R K. (2014).** Development of slide ELISA (sELISA) for detection of four poultry viral pathogens by direct heat fixation of viruses on glass slides. *Journal of Virological Methods*, 209, 76–81.
- DeWit, J. J. (2000).** Technical review, detection of infectious bronchitis virus. *Avian Pathology*, 29, 71-93.
- De Wit J.J., De Jong M. C. M., Pijpers A., Verheijden J.H., (1998).** Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens, *Avian Pathology*, 1998, 27:464-471.
- Diallo, Y. H. (1978).** Contribution to the study of the Gumboro disease in Senegal (Doctoral dissertation, Thesis: MédecineVét, Dakar).
- Dolz, R, Pujols, J., Ordóñez, G., Porta, R., Majó, N. (2008).** Molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus In Spain over a fourteen-year period *Virology*, 374:50–59.
- Dortmans, J. C, Peeters, B. P, Koch, G. (2012).** Newcastle disease virus outbreaks: vaccine mismatch or inadequate application?. *Veterinary microbiology*, 160(1), 17-22.
- Dowell, S. F. (2001).** Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 7, 369-74.
- Enjuanes, L., D. Brian, D. Cavanagh, K. Holmes, M. M. C. Lai, H. Laude, P. Masten, P. Rottier, S. Siddell, W. 1. M. Spaan, F. Taguchi and P. Talbot. (2000).** In F.A. Murphy, C. M. Fauquet, D. H. L. Biship, S. A. Ghabrial, A. W. Jarvis, G. P. Martelli, M. A. Mayo, and M. D. Summers (eds.). *Virus Taxonomy*. Academic Press: New York, 835-849.

## Références bibliographiques

---

- Etteradossi N., Arnaud C, Tekaiia F., Toquin D., Le Coq H., Rivallan G., Guittet M., Domenech J., van den Berg T.P. & Skinner M.A. (2000).** Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and an early West African isolate. *Avian Pathol*, 28, 36-46.
- Etienne, F. (2002) :** Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les enlevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal
- Ezeokoli, C. D., Umoh, J. U., Adesiyun, A. A., Abdu, P. (1984).** Prevalence of Newcastle disease virus antibodies in local and exotic chicken under different management systems in Nigeria. *Bulletin of animal health and production in Africa*.
- Fournier, D., Legros, F. X., Vanmarcke, J. (1995).** International poultry production meetings , Nantes, 69-123.
- Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002).** Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. *Interprofessional meetings of pathology of avian diseases*. Rennes.
- Ghaniei, A., Mohammadzadeh, N. (2012).** Detection of Newcastle disease virus antibodies in serum of broiler chickens of Iran. *Journal of Animal and Poultry Sciences*, 1(1), 24-28.
- Goldhaft T.M, 1980.** Historical note on the origin of the La Sota strain of Newcastle disease virus. In *Avian Dis*, pp. 297-301.
- Guérin, J. L., Boissieu, C. (2008).** Gumboro disease (or infectious bursitis). *Avicampus*.
- Gupta, S. K., Deb, R, Dey, S., Chellappa, M. M. (2014).** Toll-like receptor-based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. *Expert review of vaccines*, 13(7), 909-925.
- Hamal, K. R., Burgess, S. C., Pevzner, I. Y.and Erf,G. F. (2006).** “Maternal Antibody Transfer from Dams to Their Egg Yolks, Egg Whites, and Chicks in Meat Lines of Chickens”. *Poultry Sci.*, 85,1364-1372.
- Hasan, R. A. K. M., Ali, M. H., Siddique, M. P., Rahman, M., Islam, M. A. (2010).** Clinical and laboratory diagnoses of newcastle and infectious bursal diseases of chickens . *Bangl. J. Vet. Med*, 8(2), 131 – 140.
- Higgins, D. A., Shortridge, K. F. (1988).** Newcastle disease in tropical and developing countries. In *Newcastle disease* (pp. 273-302). Springer US.

- Hitchner S.B et Johnson E.P, 1948.** A virus of low virulence for immunizing fowls against Newcastle disease. In *Vet Med*, pp. 525-530.
- Holmes, K. V. (2003).** SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *The Journal of Clinical Investigation*, 111, 1605-09.
- Hossain, K. M., Ali, M. Y., Yamato, I. (2010).** Antibody levels against Newcastle disease virus in chickens in Rajshahi and surrounding districts of Bangladesh. *International journal of biology*, 2(2), 102.
- Ichakou, A. (2004).** Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle.
- ICTV. (2011).** Virus Taxonomy:ICTV, Release. (<http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>).
- Islam, M. R. (2005).** A manual for the production of BAU 404 Gumboro vaccine. Submitted to the Department of Livestock Services, Dhaka, Bangladesh.
- Jackwood, D. J., Saif, Y. M., Hughes, J. H. (1984).** Nucleic acid and structural proteins of infectious bursal disease virus isolates belonging to serotypes I and II. *Avian Disease*, 28, 990-1006.
- Javed, T., Siddique, M., Hameed, A. (1991).** Persistence and morpho-pathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. *Assiut Vet. Med. J.*,25, 216–228.
- Jeřábková, J., Juranová, R, Rosenbergová, K., Kulíková, L., Hera, A., Lány, P., Kubiček K. J. (2012).** Detection of the Newcastle disease virus and its effect on development of post-vaccination immunity in a commercial flock of laying hens. *ACTA VET. BRNO*, 81, 003–008
- Juliarena, M., Gutierrez, S., Ceriani, C., (2007).** “Chicken Antibodies: a useful tool for antigen capture ELISA to detect Bovine Leukemia Virus without cross-reaction with other mammalian antibodies”. *Veterinary Research Communications*, 31, 43-51.
- Khan, C. M., Dana, A. (2005).** *The Merck Veterinary Manual*. 9th ed.; New Jersey, USA: Merck and Co.,Inc., 2255-2257.

- Kattenbelt, J. A., Stevens, M. P., Gould, A. R. (2006).** Sequence variation in the Newcastle disease virus genome. *Virus Res*, 116, 168-184.
- Kumthekar, S. M., Thomas, D., Sharma, R. N. (2011).** Seroprevalence of infectious bronchitis virus in birds of Grenada. *International Journal of Poultry Science*, 10(4), 266-268.
- Ladjet, T. (2015).** Enquête séro-épidémiologique post-vaccinale de la maladie de Gumboro en élevage avicole en région centre
- Lamorelle, C. (1993).** Livestock in hot regions, *Africa Agriculture*, 204, 16-28.
- Lee, Y. P. (1989).** Utilization and improvement of native chickens in R.O.C. Taiwan. *Extension Bulletin, ASPAC, Food and Fertilizer Technology Centre*;290:1-9.
- Li X., Chai T., Wang Z., Song C., Cao H., Liu J., Zhang X., Wanga W., Yao M and Mao Z. (2009).** Occurrence and transmission of Newcastle disease virus aerosol originating from infected chickens under experimental conditions. *Veterinary Microbiology*, 136, 226-232.
- Lillehoj, H. S., Dalloul, R. A., Min, W. (2003).** Enhancing intestinal immunity to coccidiosis. *World Poult*, 19, 18-21.
- Lopez, J. C. (2006).** The effect of environmental stressors on the immune response to avian infectious bronchitis virus (Doctoral dissertation, Lincoln University).
- Lukert, P. D and Saif Y. M. (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- Lounas, A., (2018).** Etude moléculaire et histo-pathologique sur la bronchite infectieuse chez la poule pondeuse. Thèse de doctorat. Institut des sciences vétérinaires Blida.
- Maho, A., Mopaté, L. Y., Kebkiba, B., Boulbay, G. (1999).** A serological survey of some avian diseases in the Northern Gera region (Chad). *Tropicultura*, 4, 197-200.
- Mahgoub, K., Bassiouni, A., Afify, M. A, Rabie, S. N. (2010).** The prevalence of infectious bronchitis (IB) outbreaks in some chicken farms III: cross protection of vaccinated chickens versus field IB virus. *J Am Sci.*, 6, 94-108.
- Maminiaina, O. F. (2011).** Caractérisation des virus de la maladie de Newcastle (APMV-1), circulant sur les hauts plateaux de Madagascar.

- Maminiaina, O. F., Koko, M., Ravanomana, J., Rakotonindrina, S. J. (2007).** Epidemiology of Newcastle disease in village poultry farming in Madagascar. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 26 (3), 691-700.
- Martin, P. A. J. (1992).** The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. Spradbrow P B (Ed.). *Newcastle Disease in Village Chickens, Control with Thermostable Oral Vaccines. Proceedings, International Workshop held in Kuala Lumpur, Malaysia, 6-10 October 1991, Centre for International Agricultural Research (ACIAR), Canberra;* pp. 40-45.
- Mayo, M. A. (2002).** Virus taxonomy Houston. *Arch. Virol*, 147, 1071-1076.
- Meulemans G, 1992.** Maladie de Newcastle (117-133) In : Manuel de pathologie aviaire Maison Alfort : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse cour.-379p.
- Miller, P. J., Afonso, C. L., Spackman, E., Scott, M. A., Pedersen, J. C., Senne, D. A., Brown, J. D., Fuller, C. M., Uhart, M. M., Karesh, W. B., Brown, I. H., Alexander, D. J., Swayne, D. E. (2010).** Evidence for a New Avian Paramyxovirus Serotype-10 Detected in Rockhopper Penguins from the Falkland Islands *J. Virol.*, 84(21), 11496–11504.
- Mohammed, M. H., Zahid, A. A. H., Kadhim, L. I., Hasoon, M. F. (2013).** Conventional and Molecular Detection of Newcastle Disease and Infectious Bursal Disease in Chickens *J. World's Poult. Res*, 3(1), 05-12.
- Mohan, C. M., Dey, S., Rai, A., Kataria, J. M. (2006).** Recombinant haemagglutinin neuraminidase antigen-based single serum dilution ELISA for rapid serological profiling of Newcastle disease virus. *J Virol Methods*, 138(1), 117-22.
- Morgulis, M.S. (2002).** “Imunologia Aplicada”. In: Macari, M., Furlan R.L., Gonzáles, E., “Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte”. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, p231-245.
- Muskett, J. C., Reed, N. E., Thornton, D. H. (1985).** Increased virulence of an infectious bursal disease live virus vaccine after passage in chicks. *Vaccine*, 3, 309-12.
- Ntirandekura, J. B (2011).** Séroprévalence de la bronchite infectieuse En aviculture traditionnelle au Sénégal. Thèse doc vét. Sénégal.
- Nobivet, 2013.** Santé animale ; maladie de Gumboro.

- Nonomura, I., Shiznosato. (1975).** Influence of *Mycoplasma gallisepticum* with multiplication of Newcastle diseases in chicken. *Avian Diseases*, 19( 3), 603-607.
- OIE (Office International des épizooties) (2000).** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris.
- Orsi, M. A., Doretto, Jr. L., Camillo, S. C. A., Reischak, D., Ribeiro, S. A. M., Ramazzoti, A., Mendonça, A. O., Spilki, F. R, Buzinaro, M. G., Ferreira, H. L., Arns, C. W. (2010).** Prevalence of newcastle disease virus in broiler chickens (*gallusgallus*) in brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41, 349-357.
- Pantin-Jackwood M. J., Brown T. P., Huff G. R., (2005).** Reproduction of proventriculitis in commercial and specific-pathogen-free broiler chickens. *Avian Diseases*, 49:352-360.
- Petit, F. (1991).** Manual on poultry farming in Africa, Paris Rhone-Mériex 74p.
- Perrenot, N .J. P. (2007).** “Evaluation du virus myxomateux en tant que vecteur vaccinal chez les volailles”. mémoire de Dr vétérinaire, ENV Toulouse, TOU 3,40-41.
- Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993).** *Poultry technical science*, 4, 374 9.
- Pradhan, S. K., Kamblea, N. M., Pillaia, A. S., Gaikwada, S. S., Khulapea, S. K., Reddyc, M. R., Mohana, C. M., Katariab, J. M. (2014).** Recombinant nucleocapsid protein based single serum dilution ELISA for the detection of antibodies to infectious bronchitis virus in poultry. *Journal of Virological Methods*, 209, 1–6.
- Prandini, F., Simon, B., Jung, A., Pöppel, M., Lemiere, S., Rautenschlein, S. (2016).** Comparison of infectious bursal disease (IBD) live vaccines and a HVT-IBD vector vaccine and their effects on the immune system of commercial layer pullets. *Avian Pathology*, 45, 114-125.
- Raj, G. D., Jones, R. C. (1997).** Effect of T-cell suppression by cyclosporin on primary and persistent infections of infectious bronchitis virus in chickens. *Avian Pathology*, 26(2), 257-276.
- Ramneek, Mitchell, N. L., Mcfarlane, R. G. (2005).** Rapid detection and characterisation of infectious bronchitis virus (IBV) from New Zealand using RT-PCR and sequence analysis. *New Zealand veterinary journal*, 53(6), 457-461.

## Références bibliographiques

---

- Ratanasethakul, C. (1989).** Disease problems of importance in Thai village poultry. Proceedings, International Seminar on Animal Health and Production Services for Village Livestock, Khon Kaen, Thailand., pp. 113-115.
- Raveloson, C. (1990).** Situation and constraints of village poultry farming in Madagascar (135-138). CTA-Seminar proceedings on small-holder rural poultry production Thessaloniki, Greece, 2, 9-13.
- Rima, B., Alexander, D. J., Billeter, M. A., Collins, P. L., Kingsbury, D. W., Lipkind, M. A., Nagai, Y., Orvell, C., Pringle, C. R. TerMeulen V. (2002).** Family paramyxoviridae. In virus taxonomy. Sixth report of the international committee on the taxonomy of viruses. Springer-Verlag, Vienne & New York, 268-274.
- Saidur rahman, M., Sadequl islam, M., Rahman, M.T., Parvez, N.H., Rhaman, M.M., (2010).** Analysis of prevalence of infectious bursal disease in broiler flocks indinajpur. Int. J. Sustain. Crop Prod. 5(1) Bangladesh, 15-18.
- Sellam, K. (2001).** Vaccination contre la maladie de Gmboro : essai clinique terrain du bursamuneoin ovo. Thèse 3-4096, ENV Toulouse.
- Seger, W., Langeroudi, A. G., Karimi, V., Madadgar, O., Marandi, M. V., Hashemzadeh, M. (2016).** Genotyping of infectious bronchitis viruses from broiler farms in Iraq during 2014-20 Arch. Virol, 161, 1229–1237.
- Sharma J. M., Dohms J., Walser M., Snyder D. B. (1993).** Presence of lesions without vims replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease vims. Avian Dis., 37 (3), 741-748.
- Tchamdja, E. (2001).** Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses dans les élevages semi industriel de la région de Dakar. Thèse : Méd.Vét. , Dakar.
- Tewari, S. C., Aloba, E. A., Nawathe, D. R. (1992).** Detection of haemagglutination inhibition antibodies against Newcastle disease virus in unvaccinated indigenous chickens in Maiduguri, Borno State, Nigeria. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics), 11(3), 813-817.

## Références bibliographiques

---

- Tu, T. D., Phuc, K. V., Dinh, N. T. K., Quoc, D. N., Spradbrow, P. B. (1998).** Vietnam trials with a thermostable Newcastle disease vaccine (strain I2) in experimental and village chickens. *Preventive Veterinary Medicine*, 34, 205-214.
- Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G. (2000).** Infectious bursal disease (Gumborodisease) *Revue Scientifique Technique*, 19, 509-543.
- Van den Berg, T.P., Gonze, M., Meulemans, G. (1991).** Acute infectious bursal disease of poultry: isolation and characterization of a highly virulent strain. *Avian Pathology*, 20, 133-143.
- Van Boven, M., Bouma, A., Fabri, T. H. F., Katsma, E., Hartog, L., Koch, G. (2008).** Herd immunity to Newcastle disease virus in poultry by vaccination. *Avian Pathology*, 37(1), 1-5.
- Villegas, P., Fleven, S. H., Anderson, D. P. (1975).** Effect of route Newcastle disease vaccination on the incidence of airsacculitis in chicken infected with mycoplasma synoviae. *Avian Diseases*, 20(2), 395-400.
- Wambura, P. N. (2010).** Detection of antibody to Newcastle disease virus in semidomesticated free-range birds (*Numidameleagris* and *Columba liviadomestica*) and the risk of transmission of Newcastle disease to village chickens. *Vet. Arhiv*, 80, 129- 134.
- Zekarias, B., Ter Huurne, A. H. M., Landman, W. J. M., Rebel, J. M. J., Pol, J. M. A., Gruys E. (2002).** Immunological basis of differences in disease resistance in the chicken. *Vet. Res.*, 33, 109–125.

### Annexes : Caractéristiques des élevages étudiés.

N°	Suspicion	Région	Climat	Saison	Age	Effectif	Souche		Vaccination		Mortalité	Hygiène
								P	Type	Mode		
1	IB	Centre	Humide	Eté	32	4500	Cobb 500	1	Vivant	Eau de boisson	1700	Bon
2	ND	Centre	Humide	Eté	32	3500	Cobb 500	1	Vivant	Eau de boisson	400	Moyen
3	ND	Centre	Humide	Eté	33	5000	Cobb 500	1	Vivant	Eau de boisson	1900	Mauvais
4	IB	Centre	Humide	Eté	45	3200	Arboracres	1	Vivant	Eau de boisson	600	Moyen
5	IB	Centre	Humide	Eté	42	3700	Arboracres	1	Vivant	Eau de boisson	800	Mauvais
6	IB	Centre	Humide	Eté	38	3000	Cobb 500	1	Vivant	Eau de boisson	1000	Bon
7	ND	Centre	Humide	Eté	37	4000	Cobb 500	1	Vivant	Eau de boisson	1300	Bon
8	IBD	Ouest	Sec	Eté	30	2000	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	100	Bon
9	ND	Ouest	Sec	Eté	31	5000	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	2000	Mauvais
10	IB	Ouest	Humide	Eté	36	3500	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	700	Mauvais
11	Douteux	Ouest	Humide	Eté	35	3000	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	900	Mauvais
12	Douteux	Ouest	Humide	Eté	35	4000	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	700	Mauvais
13	ND	Ouest	Humide	Eté	38	3300	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	350	Moyen
14	ND	Ouest	Humide	Eté	49	5000	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	900	Mauvais
15	IBD	Ouest	Humide	Automne	28	3000	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	450	Moyen
16	ND	Ouest	Humide	Automne	26	5800	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	600	Mauvais
17	ND	Ouest	Humide	Automne	36	2500	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	600	Mauvais
18	IB	Ouest	Humide	Automne	35	4000	ISA	2	Vivant	Eau de boisson	700	Mauvais
19	ND	Ouest	Sec	Automne	41	5000	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	2000	Mauvais
20	ND	Ouest	Sec	Automne	41	4500	Arboracres	2	Vivant	Eau de boisson	1500	Mauvais
21	IBD	Centre	Humide	Printemps	27	5000	Arboracres	1	Vivant	Eau de boisson	300	Bon
22	IBD	Centre	Humide	Printemps	31	4500	Arboracres	1	Vivant	Eau de boisson	600	Bon
23	ND	Est	Sec	Printemps	38	2000	ISA	3	Vivant	Eau de boisson	250	Moyen
24	ND	Est	Sec	Printemps	41	3500	ISA	3	Vivant	Eau de boisson	400	Moyen
25	IB	Est	Sec	Eté	33	3000	Arboracres	3	Vivant	Eau de boisson	200	Moyen
26	ND	Est	Sec	Eté	38	4500	Arboracres	3	Vivant	Eau de boisson	250	Moyen
27	ND	Est	Sec	Eté	25	2500	Arboracres	3	Vivant	Eau de boisson	600	Mauvais
28	IB	Est	Sec	Eté	43	3200	ISA	3	Vivant	Eau de boisson	300	Moyen
29	ND	Est	Sec	Eté	26	7000	Arboracres	3	Vivant	Eau de boisson	2200	Mauvais
30	IBD	Est	Sec	Eté	28	4000	ISA	3	Vivant	Eau de boisson	350	Bon



## Résumé :

Le secteur de volaille de chair est très important pour un nombre croissant de pays, l'Algérie en faisant partie dont sa production est toutefois menacée par un certain nombre de maladies virales causant des pertes économiques énormes

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique et épidémiologique de la maladie de Newcastle (ND), de la bronchite infectieuse (BI) et de la bursite infectieuse (IBD) en élevage de poulet de chair dans le Nord d'Algérie (30 élevages / 1200 sérums) par la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associés à chaque maladie.

Nos résultats montrent que : parmi tous les élevages étudiés, la ND était la maladie la plus répandue (63,33 %) ; cependant, l'IB et l'IBD ont montré une positivité sérologique moindre (40 % et 16,66 % respectivement). Pour la ND, les élevages de Cobb 500 étaient significativement plus séropositifs de 78 % ( $p = 0,025$ ) que les autres souches. Néanmoins, les élevages ayant une bonne hygiène étaient significativement moins séropositifs à la ND de 26% ( $p = 0,022$ ). Pour IB, le risque de séropositivité était significativement plus faible au printemps de 40% ( $p = 0,036$ ). Cependant, les élevages ayant une densité plus élevée ou âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs respectivement de 47 % ( $p = 0,041$ ) et 45 % ( $p = 0,019$ ). Enfin, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal contre IBD, les élevages ont semblé plus séropositifs de 48 % ( $p = 0,047$ ) ; ainsi au printemps de 45 % ( $p = 0,048$ ) ; même dans les fermes avec une mauvaise hygiène de 65 % ( $p = 0,004$ ) ; cependant, les sujets âgés plus de 30 jours étaient moins positifs de 30 % ( $p = 0,009$ ).

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

**Mots clés :** sérologique ; maladie de Newcastle ; bronchite infectieuse ; bursite infectieuse ; poulet de chair, Algérie.

## Abstract :

The broiler industry is very important for a growing number of countries, Algeria in part that its production is however threatened by a number of viral diseases causing huge economic losses

This study was conducted to evaluate the epidemiological and serological status of Newcastle disease (ND), infectious bronchitis (IB) and infectious bursal disease (IBD) in broiler breeding in Northern Algeria (30 farms / 1200 sera) by the ELISA method and evaluate the influence of certain risk factors associated with each disease.

Our results show that: of all the farms studied, ND was the most widespread disease (63.33%); however, IB and IBD showed lower serological positivity (40% and 16.66% respectively). For ND, Cobb 500 farms were significantly more seropositive by 78% ( $p = 0.025$ ) than the other strains. Nevertheless, farms with good hygiene were significantly less seropositive at ND by 26% ( $p = 0.022$ ). For IB, the risk of seropositivity was significantly lower in the spring by 40% ( $p = 0.036$ ). However, farms with a higher density or older than 30 days were more HIV by 47% ( $p = 0.041$ ) and 45% ( $p = 0.019$ ). Finally, when broilers did not make a booster vaccination against IBD, the farms appeared to be more seropositive by 48% ( $p = 0.047$ ); in the spring of 45% ( $p = 0.048$ ); even on farms with poor hygiene of 65% ( $p = 0.004$ ); however, subjects older than 30 days were less positive by 30% ( $p = 0.009$ ).

In conclusion, the serological survey conducted in this study provided an important framework for viral diseases, which are dominant pathologies in broiler chickens. Thus, many factors are responsible for the onset of these diseases.

**Keywords :** Serological; Newcastle Disease; Infectious Bronchitis; Infectious Bursal Disease; broilers, Algeria.

## ملخص

أجريت هذه الدراسة لتقييم الحالة الوبائية والمصلية لمرض نيوكاسل (ND) والتهاب الشعب الهوائية المعدية (IB) والأمراض القشرية المعدية (IBD) في تربية التسمين في شمال الجزائر (30 مزرعة / 1200 سنة قبل الميلاد) باستخدام طريقة ELISA وتقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بكل مرض.

أظهرت نتائجنا أن: من جميع الدراسات التي تمت دراستها، كان ND هو المرض الأكثر انتشاراً (63,33%)؛ ومع ذلك، أظهرت IB و IBD إيجابية إيجابية المصلية (40% و 16,66% على التوالي). بالنسبة إلى ND، كان Cobb 500 أكثر إيجابية من المصل بنسبة 78% ( $p = 0,025$ ) من سلالات أخرى. ومع ذلك، كانوا أقل إيجابية بشكل ملحوظ في ND بنسبة 26% ( $p = 0,022$ ). ل IB، كان خطر إيجابية المصل أقل بكثير في الربيع بنسبة 40% ( $p = 0,036$ ). ومع ذلك، كان 47% ( $p = 0,041$ ) و 45% ( $p = 0,019$ ). أخيراً، عندما لم يتم التسمين بالتطعيم الداعم ضد مرض التهاب الأمعاء القهري، بدت المزارع أكثر إيجابية بنسبة 48% ( $p = 0,047$ )؛ في ربيع 45% ( $p = 0,048$ )؛ حتى في المزارع ذات النظافة السيئة بنسبة 65% ( $p = 0,004$ )؛ ومع ذلك، كانت الموضوعات الأكبر سناً من 30 يوماً أقل إيجابية بنسبة 30% ( $p = 0,009$ ).

في الختام، وفرت الدراسة المسحية التي أجريت في هذه الدراسة إطاراً هاماً للأمراض الفيروسية، والتي هي الأمراض السائدة في الدجاج اللاحم. وبالتالي، هناك العديد من العوامل المسؤولة عن ظهور هذه الأمراض.

**كلمات مفتاحية :** المصلية؛ مرض نيوكاسل التهاب الشعب الهوائية المعدية. مرض غومبورو الدجاج اللاحم.