



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

**ETUDE SEROLOGIQUE SUR LA BRONCHITE
INFECTIEUSE EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR
DANS LA REGION CENTRE D'ALGERIE.**

Présenté par :

OURRAD Rym Rahma

KARI Hadjer Fatiha

Devant le jury :

Président :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	BELABBAS R	M.C.B	ISV Blida
Promoteur :	MESSAI C R	M.C.B	ENSV Alger

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr MESSAI C R**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **SALHI O** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BELABBAS R** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Ce travail est dédié à Allah, le Tout Puissant et Miséricordieux.

Au meilleur des pères, mon cher papa Ahmed abdelkrimce travail est le fruit de tes sacrifices que tu aies consenti pour mon éducation et ma formation le long de ces années, merci pour tout le soutien, l'amour que tu me portes depuis mon enfance. Que dieu te donne une longue vie pleine de santé.

A ma très chère maman Hayet, qui m'as donné naissance, quoi que je fasse ou quoi que je dise ,je ne saurai jamais te remercier comme il se doit.Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les obstacles de la vie ; j'espère que tu trouves ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes soeursSoumeya ,Tinhinene et mon petit ange Sara ;vous êtes la source de mon bonheur, vous m'avez chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours j'espère que la vie réserve le meilleur pour vous.

A mon cher ami Aghiles, l'épaulé solide, je te souhaite une vie pleine de bonheur.

A mes chères copines Rym ,Amina et Sara qui m'ont toujours encouragé ,et à qui je souhaite plus de succès.

A ma famille ,mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

A toute la promotion 2018-2019.

Et à mon petit chien adoré que j'aime plus que tout mon prince « SIKY ».

Hadjer Fatiha.

Dédicaces

Ce travail est dédié A Allah, le Tout Puissant et Miséricordieux.

A mes chers parents : Hassina et zohair source de mes joies, secrets de ma force, vous serez toujours le modèle.

Papa, dans ta détermination, ta force et ton honnêteté.

Maman dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous.

Merci pour tous vos sacrifices pour que vos enfants grandissent et prospèrent

Merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie au bien être de vos enfants

Merci d'être tout simplement mes parents.

C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière de vous l'offrir.

A ma grande sœur Rayane qui a été une deuxième maman pour moi

Tu as toujours été présente pour les bons conseils

En témoignage de l'attachement de l'amour et de l'affection que je porte pour toi.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et de réussite.

A mon petit prince Noah .

Je te souhaite un avenir plein de joie, de sérénité, de réussite et de bonheur.

A mes chers ami(e)s : Hadjer ,Fadia , mouhammed , sara , amina et aghiles

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur .

A toutes la promotion 2018 2019

Nour El Houda

Résumé

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état sérologique et épidémiologique de la bronchite infectieuse (BI) chez les poulets de chair en 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, IB a montré une positivité sérologique de 40%. 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 % ($p = 0,019$).

L'enquête sérologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur la bronchite infectieuse qui est une pathologie dominante chez les poulets de chair. De nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de cette maladie.

Mots clés : Sérologique ; bronchite infectieuse ; poulets de chair, Algérie.

Abstract

The present study was conducted to assess the serological and epidemiological status of infectious bronchitis (IB) in broilers in Algeria (30 farms / 1200 sera) using the ELISA method and to assess the influence certain risk factors associated with each disease. Our results show that, among all the farms studied, IB showed a serological positivity of 40%.

The risk of seropositivity was significantly lower in the spring by 40% ($p = 0.036$). However, arms with a higher density or older than 30 days were 47% more seropositive ($p = 0.041$) and 45% more seropositive ($p = 0.019$).

The serological survey conducted in this study provided an important framework for infectious bronchitis, which is a dominant pathology in broiler chickens. Many factors are responsible for the onset of this disease.

Keywords: Serological; infectious bronchitis; broilers, Algeria.

ملخص

أجريت هذه الدراسة بهدف تقييم الحالة المصلية والوبائية لالتهاب الشعب الهوائية المعدية (BI) في دجاج الشوايات في الجزائر (30 مزرعة / 1200 أمصال) باستخدام طريقة ELISA وتقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بكل مرض. أظهرت نتائجنا أنه ، من بين جميع المزارع التي شملتها الدراسة ، أظهرت النتائج المصلية إيجابية بنسبة 40 ٪. كان خطر إيجابية المصلية أقل بكثير في الربيع بنسبة 40 ٪ (P 0.036). ومع ذلك ، كانت المزارع ذات الكثافة العالية أو الأكبر من 30 يوماً أكثر إيجابية بنسبة 47 ٪ (ص 0.041) و 45 ٪ أكثر (ص 0.019). قدمت الدراسة المسحية التي أجريت في هذه الدراسة إطاراً هاماً لالتهاب الشعب الهوائية المعدية ، وهو علم الأمراض السائدة في الدجاج اللاحم. هناك العديد من العوامل المسؤولة عن ظهور هذا المرض. كلمات مفتاحية: Serclogic؛ التهاب الشعب الهوائية المعدية؛ دجاج اللحم؛ الجزائر.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale , type de vaccin et mode d'administration)...	17
Tableau 2 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.....	25
Tableau 3 : Caractéristiques des élevages étudiés.....	26
Tableau 4 : Etude sérologique.....	29
Tableau 5 :Etude sérologique d'IB.....	30
Tableau 6 :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 IB.....	31
Tableau 7 : Effet de facteurs de risque pour IB.....	32

Liste des figures

Figure 1: Structure des coronavirus.....	6
Figure 2 : Trachéite, reins hypertrophiés et décolorés.....	7
Figure 3 : Carte géographique montre les régions d'étude.....	15
Figure 4 : Les élevages prélevés.....	16
Figure 5: Diagramme schématique des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés.....	17
Figure 6 : Technique de prélèvement.....	19
Figure 7 : Les étapes de décantation du sérum.....	19
Figure 8 : Kit ELISA utilisé.....	20
Figure 9 : Lecteur et laveur ELISA.....	21
Figure 10 : Méthodologie de laboratoire.....	21
Figure 11: Signes cliniques et lésions observés (IB).....	29
Figure 12 : Effet de facteurs de risqué pour IB.....	33

SOMMAIRE

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA BRONCHITE INFECTIEUSE

I. Introduction	3
II. Définition.....	3
III. Epidémiologie.....	3
III.1. Epidémiologie descriptive.....	3
III.2. Epidémiologie analytique.....	4
IV. Etiologie.....	5
V. Symptomatologie.....	6
V.1. Signes cliniques.....	6
V.2. Lésions	7
VI. Moyens de lutte	7
VI.1. Prophylaxie sanitaire	7
VI.2. Prophylaxie médicale.....	8-9

CHAPITRE II : DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique et lésionnel.....	10
2. Diagnostic différentiel.....	10
3. Diagnostic de laboratoire.....	11
3.1. Diagnostic virologique.....	11
3.2. Diagnostic sérologique	11
3.3. Les techniques d'analyse sérologique.....	11
3.3.1. Les techniques dites « biologiques »	12
3.3.2. Les techniques dites enzymatiques	12

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Problématique.....	13
II. Objectif.....	13 -14
III. Matériels et méthode.....	15
III.1. Région et durée d'étude.....	15
III.2. Animal.....	15
III.3. Etude clinique.....	18
III.4. Echantillonnage.....	18
III.5. Méthode de laboratoire.....	20-25
III.6. Facteurs de risque.....	25
III.7. Analyses statistiques.....	26-27
III. Résultats.....	27
IV.1. Etude clinique	27
IV.2. Etude sérologique	29
IV.3. Etude de la fiabilité de diagnostic.....	31
IV.4. Les facteurs influençant l'apparition de BI.....	32
IV. Discussion	34
V.1. Etude sérologique.....	34
V.2. Etude clinique.....	35
V.3. Les facteurs influençant l'apparition de la BI.....	36
CONCLUSION.....	38-39

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

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 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).

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 la bronchite infectieuse qui est fréquente 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 la bronchite infectieuse.

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 : 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).

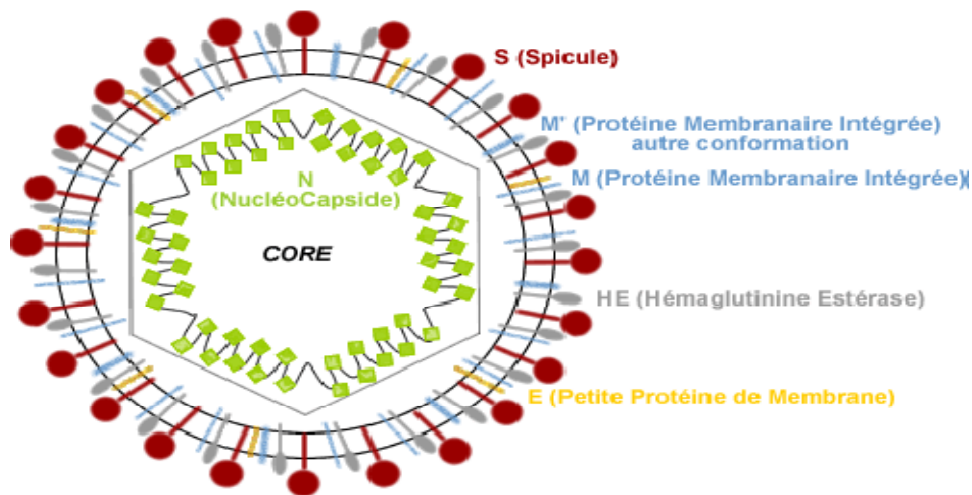


Figure 1 : Structure des coronavirus (Ntirandekura, 2011).

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).

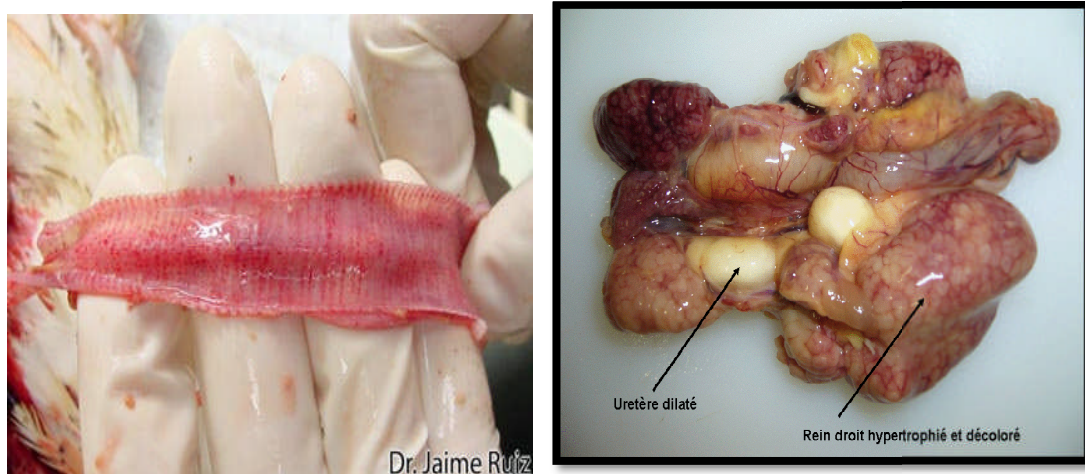


Figure 2 : Trachéite, reins hypertrophiés et décolorés (Bouaziz, 2016).

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

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).

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).

3. 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

3.1. 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.

3.2. 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.

3.3. 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 :

3.3.1. 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.

3.3.2. 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.

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-épidémiologiques des principales affections virales en élevage de poulet de chair à savoir : la bronchite infectieuse aviaire (IB), 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 de la bronchite infectieuse en élevage de poulet de chair.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation des virus de la maladie la bronchite infectieuse (IB) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique) en utilisant la méthode ELISA.
- ✓ 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 Bouareredj) et l'ouest (Chlef, Tisemsilt et Tiart) du nord de l'Algérie (longitude 36° et latitude 3°)(Figure 3).

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



Figure 3 : Carte géographique montre les régions d'étude.

III.2. Animal :

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

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



Figure 4 : Les élevages prélevés.

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 1, Figure 5).

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

Tableau 1 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

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

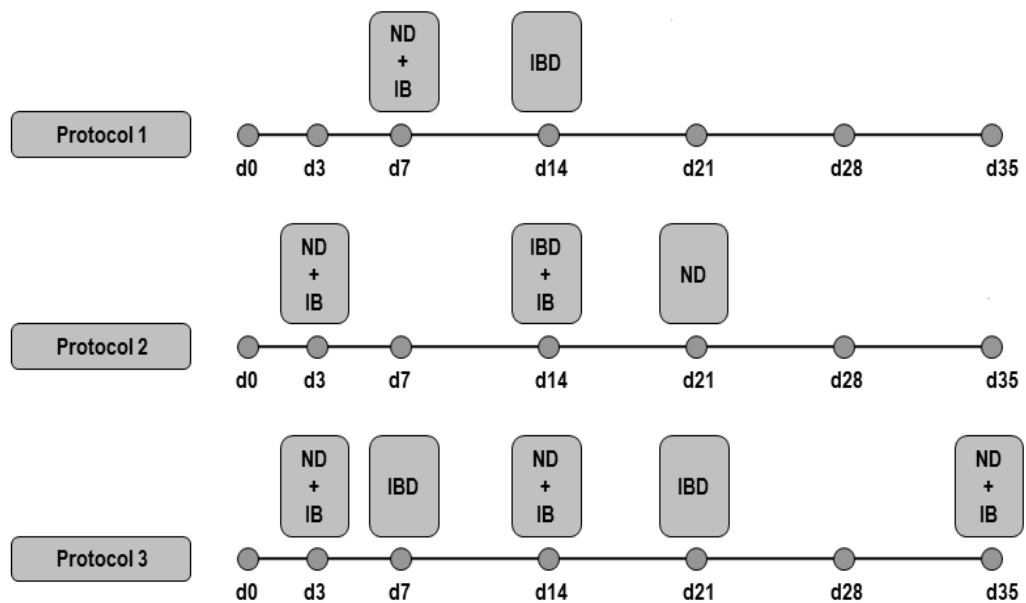


Figure 5 : Diagramme schématisant des protocoles de vaccination utilisés dans les élevages prélevés (d : jour de vaccination).

III.3. Etude clinique (Diagnostic clinique) :

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

III.4. Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la bronchite infectieuse (IB) 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 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 hasard au sein d'un lot.

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

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



Figure 6 : Technique de prélèvement.



Sang avant centrifugation

Sang après centrifugation

Sérum dans des Eppendorf

identifiés

Figure 7 : Les étapes de décantation du sérum.

III.5. Méthode de laboratoire (Sérologie) :

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® IBV Indirect (pour la bronchite infectieuse) (Figure 8).

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 9).

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).

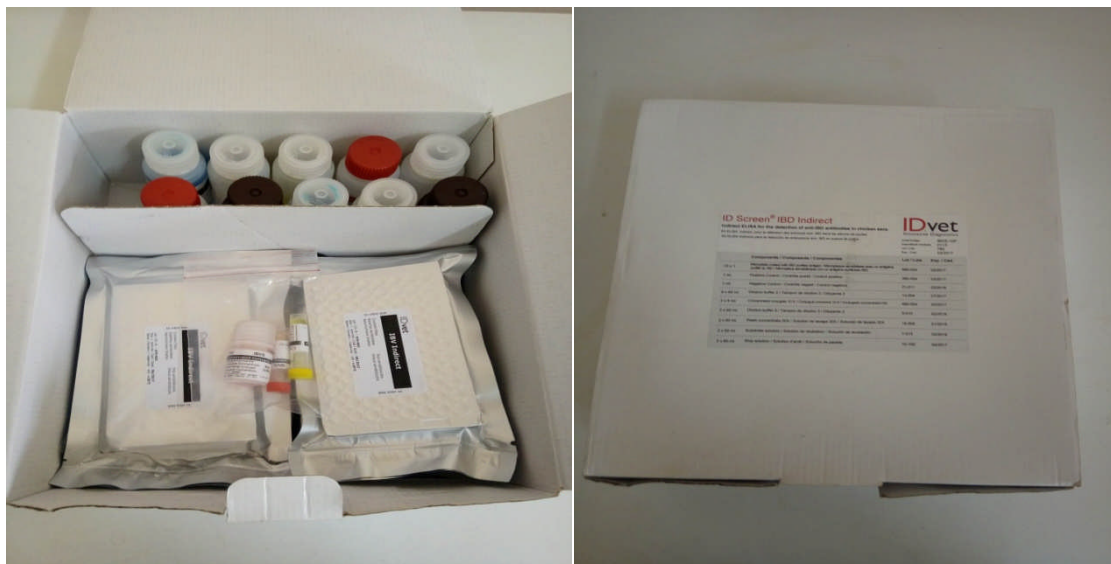


Figure 8 : Kit ELISA utilisé.

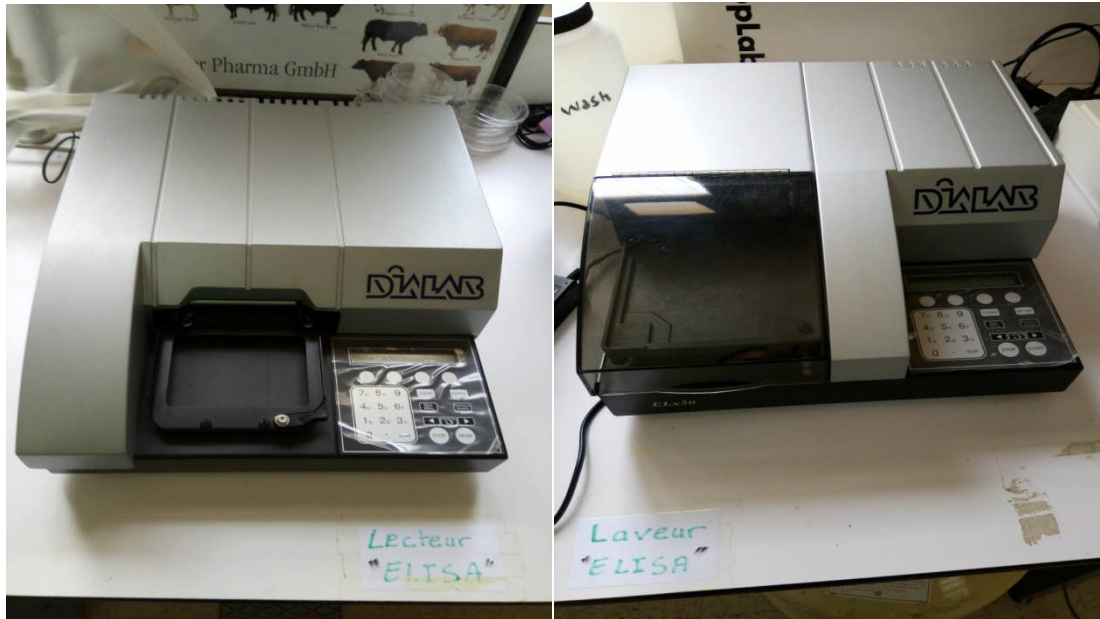


Figure 9 : Lecteur et laveur ELISA.



Figure 10 : Méthodologie de laboratoire.

➤ **Information générale :**

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

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 IB purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques des virus BI, 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-BI, 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 BI 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 transfère 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°C +/- 5°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°C +/- 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14**. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter

- 245 µl de **Tampon de dilution 14** dans chacun des puits.
 - 5 µl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1 et B1.
 - 5 µl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1 et D1.
 - 5 µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes
2. Dans la plaque ELISA, ajouter
 - 90 µl de **Tampon de dilution 14**.
 - 10 µl des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.
 3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C).
 4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.
 5. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
 6. Distribuer 100 µl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
 7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°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 enregistre les densités optiques à 450nm.

➤ **Validation :**

Le test est validé si :

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

$$DO_{CP} > 0.250$$

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

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

➤ **Interprétation**

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

1-Calcul du rapport S/P

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

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

2- Calcul du titre en anticorps

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

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

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

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

III.6. 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 3).

Tableau 3:Caractéristiques des élevages étudiés.

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

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

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/m² 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 :

IV.1. Etude clinique :

➤ Forme respiratoire :

Signes cliniques : les signes cliniques les plus courants sont les suivants : signes respiratoires :râles, éternuements, toux, jetage nasale.

Lésions : trachéite (congestion de la muqueuse trachéale), dépôt de fibrine.

➤ Forme néphro-pathogène :

Signes cliniques : Diarrhée aqueuse, déshydratation.

Lésions : Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : néphrite hémorragique, dépôt d'acide urique au niveau rénale et viscères (goute viscérale), dépôt d'acide urique au niveau articulaire (goute articulaire).



Trachéite



Néphrite



Goute viscérale

Goute articulaire

Figure 11: Signes cliniques et lésions observés

IV.2. Etude sérologique :

Le tableau 03 présente les résultats des titres en anticorps pour IB.

Parmi les 30 élevages, 12 (40%) ont été testés positifs à la maladie de la bronchite infectieuse; comme ils ont été montrés un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon ($LSM \pm SE, 1935.22$ vs 4665.89 ± 369.25 , CV (11-25%), et qui présentent des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et un taux de mortalité variable (17-33%) (Tableau 4, 5).

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%, suivie de la maladie de la bronchite infectieuse avec 40% puis de la maladie de Gumboro avec 16,66%.

Tableau 4: Etude sérologique

Pathologie	Titres d'anti-corps		CV (%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy 1	Moy 2				
BI	1935.22	4665.89	11-25	369.25	<0.0001	40.00

Tableau 5 :Etude sérologique d'IB.

Elevage	Moy 1	SD1	CV1	Moy 2	SD2	V2	P
1	1529,200	607,485	39	3650 ,000	1186,936	33	<0,0001
2	1174,800	442,921	38	4875,333	1713,991	35	<0,0001
3	1013,267	411,287	39	946,400	492,483	42	0,690
4	1671,933	719,499	43	5018,800	3333,733	59	0,001
5	1658,933	659,159	39	3582,667	1246,064	35	<0,0001
6	1953,933	519,571	45	4162,933	2249,078	61	0,001
7	812,867	458,480	56	554,800	332,837	60	0,089
8	424,133	311,023	73	689,467	399,233	58	0,052
9	2230,600	1309,428	59	5319,533	2450,905	44	0,0001
10	2507,533	1299,660	42	6594,600	1149,313	17	<0,0001
11	2879,533	1330,867	46	5360,267	2619,493	49	0,003
12	2336,533	1060,561	45	4104,533	1520,250	37	0,001
13	1320,667	673,841	51	993,133	573,330	51	0,163
14	1858,333	906,095	49	1871,067	1007,767	54	0,971
15	1556,800	481,078	31	1697,267	1069,720	43	0,646
16	1576,467	784,123	50	1931,267	1111,141	58	0,321
17	1118,733	574,719	51	1266,000	635,765	50	0,511
18	1636,467	700,741	43	3553,800	1549,251	44	0,0001
19	666,733	383,231	57	773,867	659,637	85	0,591
20	1116,067	731,612	66	1221,133	663,476	54	0,683
21	580,800	485,804	84	377,267	328,510	87	0,190
22	547,133	299,184	55	397,333	299,541	76	0,181
23	1610,067	791,886	49	1699,267	758,471	45	0,755
24	1416,400	316,091	22	1319,267	308,274	23	0,401
25	2482,733	1207,279	49	6289,800	1306,207	21	<0,0001
26	1325,933	571,047	39	1397,533	525,318	38	0,723
27	1257,400	851,550	68	1263,400	814,820	65	0,984
28	2648,867	850,169	32	6034,067	1570,972	26	<0,0001
29	1611,133	418,109	24	1601,867	537,274	28	0,958
30	1535,400	371,358	23	1624,800	393,563	24	0,527

IV.3. 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 6), conduisant à une très grande spécificité (100%).

En d'autres termes, tous les élevages suspectés avoir la maladie, IB avaient des anticorps spécifiques. Cependant, les sensibilités étaient de 75,0 pour IB. Donc pour cette maladie, le diagnostic clinique et nécropsique ont été particulièrement fiables.

Tableau 6 :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 IB

Pathologie	Sensitivité (%) (95%CI)	Spécificité (%) (95%CI)	Prévalence (%) (95%CI)
BI	75.0 (50.5,99.5)	100.0 (100.0, 100.0)	40.0 (22.5, 57.5)

IV.5. Les facteurs influençant l'apparition la BI :

Les facteurs influençant la séropositivité de IB ont été représentés respectivement dans le tableau 7.

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/m² 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/m²sujets.

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 7).

Tableau 7 :Effet de facteurs de risque pour IB.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95%CI	P
Protocole de vaccination*	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				
Saison	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	0.03
	Eté	91.6	Réf				
Souche	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				
Climat	Sec	75.0	-0.09	0.22	0.91	0.58-1.42	0.67
	Humide	25.0	Réf				
Densité (sujet/m ²)	>10	83.3	0.38	0.21	1.47	0.96-2.25	0.04
	≤10	16.7	Réf				
Age (jour)	>30	100.0	0.37	0.16	1.45	1.06-1.99	0.01
	≤30	0.00	Réf				

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

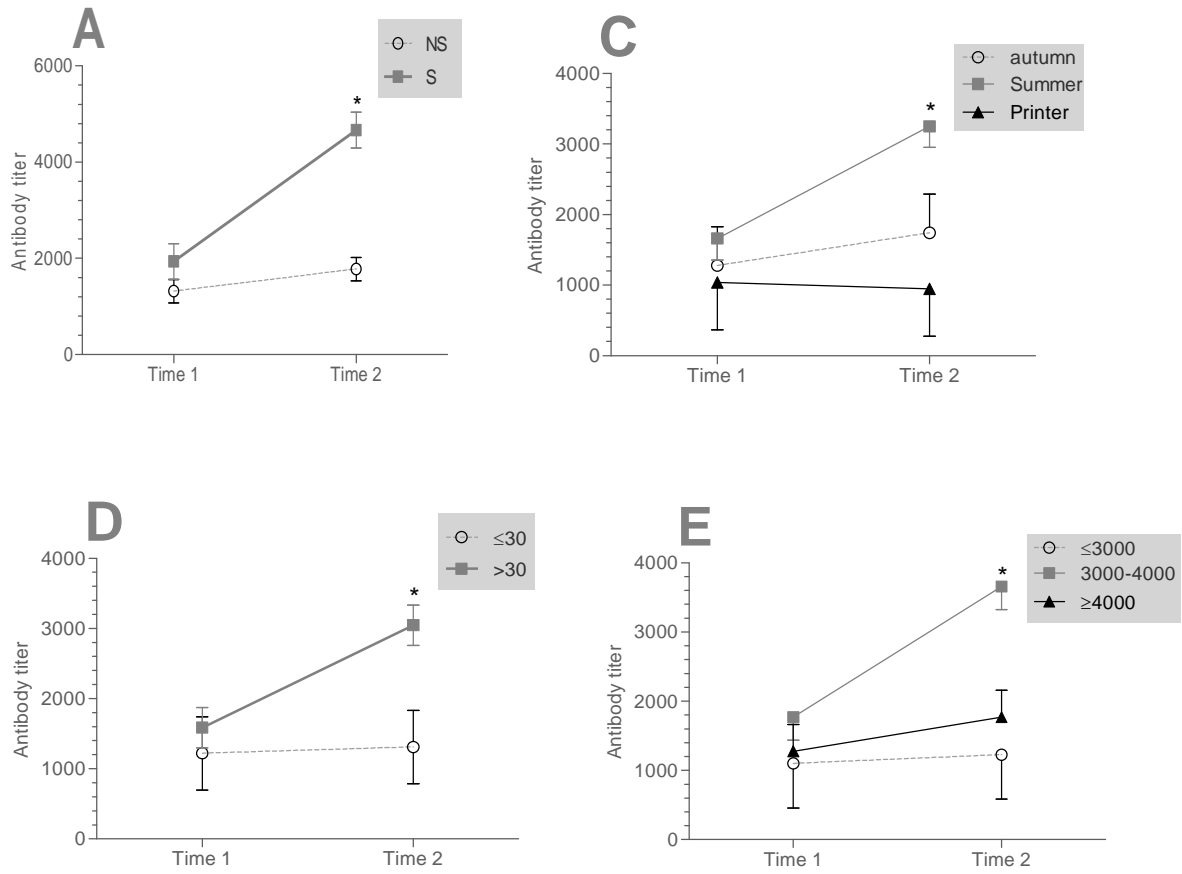


Figure 12: Effet de facteurs de risqué pour IB (A. suspicion clinique, C. saison, D. âge, densité). E.

V. Discussion :

V.1. Etude sérologique :

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

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles que BI, 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 40% pour IB.

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

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel que IB, 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).

V.2. Etude clinique :

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

V.3. Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse (BI) :

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

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

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

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).

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.

➤ Aux autorités de l'élevage :

- 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.

➤ Aux praticiens vétérinaires :

- 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.

➤ Aux éleveurs :

- 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.
- 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, 10th, 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.
- 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)*.

Références bibliographiques

- 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.
- 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*, 10th edition, 511-526.
- **Cavanagh, D. (2005).** Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Poultry*. 34, 439-448.
- 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.
- Cavanagh, D. (2007).** Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Respiratory viruses of domestic animals. Vet.Res*, 38(2), 281-297.
- Corrand, L.P.A. (2008).** Evaluation de l’efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole 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.
- Eterradossi N., Arnaud C, Tekaia 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 élevages 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.

- **Ghanieji, 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 morpo-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., Kubíček 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

Références bibliographiques

- 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.
- **Ladjel, 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., Wangb Z., Song C., Cao H., Liu J., Zhang X., Wanga W., Yao M and Mao Z. (2009)**. Occurrence and transmission of Newcastle disease virus aerosoloriginating 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.
- 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.
- 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.
- 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 bursamune en 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.
- 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.

Références bibliographiques

-**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 liviademestica*) 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.