

République Algérienne Démocrat



771THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB de Blida

Faculté des Sciences Agrovétérinaires et Biologique

Département des Sciences Vétérinaires

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention

Du diplôme docteur vétérinaire

Etude bibliographique sur la bronchite

Infectieuse Aviaire

Réalisé par:

AMMIRI Fatima

Encadré par :

Dr. YAHIA ACHOUR

Composition du jury :

Dr LOUNAS .A.

Examineur & Président.

Dr AKLOUL.K.

Examineur.

Promotion : 2012-2013

**Etude bibliographique sur la bronchite
Infectieuse Aviaire**

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, qu'il me soit permis de remercier tous ceux et celles qui, de près ou de loin ont participé à sa réalisation.

Mes remerciements s'adressent particulièrement au docteur YAHIA. A, promoteur de ce travail, pour m'avoir initié à l'approche scientifique et critique des travaux de recherches et m'avoir

Fait bénéficier de son expérience, de sa rigueur scientifique et de sa disponibilité sans limite

Aucune. Qu'il trouve ici le témoignage de ma plus vive gratitude. Qu'il sache à tout jamais que je lui suis reconnaissants.

Mes remerciements s'adressent également au docteur : LOUNAS Abdelaziz.

d'avoir accepté de présider les membres du jury, ainsi qu'au docteur : LOUNAS Abdelaziz. Et au docteur : AKLOUL.A. D'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie aussi toute personne qui m'aurait aidé pour réaliser ce mémoire.

DÉDICACE

Je dédie le fruit de mon travail :

A mes très chers parents, source d'affection et d'encouragement.

A mes chers sœurs et frères, particulièrement khaoula.

A toute la famille AMMIRI et ROUIBAH.

A tous mes amis et toute les personne que j'aime.

A toute personne qui m'aime

Fatima.

RESUME :

La bronchite infectieuse est une maladie, cosmopolite et très contagieuse.

Cette maladie virale affectant dans les conditions naturelles exclusivement l'espèce *Gallus*.

Elle est due à un virus de la famille des *Coronaviridae* appartenant au genre *Coronavirus*

Contre cette maladie il'existe pour l'instant, aucun traitement médical curatif, par conséquent, les seuls moyens efficaces pour la contrôler sont les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

Pour cette dernière ; la vaccination constitue le seul moyen applicable pour limiter l'impact négatif de la BI sur l'industrie avicole.

Pour mon mémoire, j'ai mené un travail dans l'objectif de faire une présentation de cette maladie.

Son évolution et ces nouvelles formes et les moyens disponibles pour son diagnostic et en fin la prophylaxie la plus convenable.

Mots clés: coronavirus - la bronchite infectieuse aviaire – BI.

SUMMARY:

Infectious bronchitis is a disease, cosmopolitan and highly contagious. This viral disease in natural condition affects, exclusively the species *Gallus*. It is caused by a virus of the family *Coronaviridae* of the genus *Coronavirus*.

Against this disease there is currently no curative medical treatment, therefore, the only effective

Means of control measures are sanitary and medical prophylaxis. For this last, the average vaccination is applicable to limit the extent of the negative impact of BI on poultry Industry and economy.

For my thesis, I have conducted a work in the purpose to make a presentation of the disease its evolution and the New form and the means available for its diagnosis and ultimately the most appropriate prophylaxis

Key words: Coronavirus – avian infectious bronchitis – BI.

ملخص:

مرض التهاب القصبات الهوائية عند الدجاج هو مرض منتشر في كل دول العالم وهو شديد العدوى. هذا المرض هو مرض فيروسي يصيب بصفة خاصة الدجاج، الفيروس المسؤول عنه ينتمي للعائلة كورونافيريدي، من نوع كورونافيروس.

حاليا لا يوجد ضد هذا المرض أي دواء فعال ومنه فإن أنجع الوسائل للتحكم فيه تبقى تلك المتمثلة في اللجوء للتدابير الوقائية الصحية و الطبية من أجل هذه الأخيرة يمثل التلقيح ضد المرض أفضل الطرق و الذي بفضلله يمكن التخفيض من الخسائر الحيوانية و الاقتصادية التي يسببها هذا المرض.

في هذه الاطروحة حاولت العمل على التعريف بهذا المرض وتطوره ومختلف أعراضه والوسائل المتاحة من أجل الكشف عنه و في الأخير الوقاية منه.

الكلمات المفتاحية: مرض التهاب القصبات الهوائية عند الدجاج- كورونافيروس.

Abréviations

AC : anticorps.

AGPT : Teste de précipitation sur gel d'agarose.

AOM : anticorps d'origine maternelle.

ADN : acide désoxyribonucléique.

ARN : acide ribonucléique.

ARN_m : acide ribonucléique messagere.

BI : la bronchite infectieuse.

C° : degré Celsius.

CLT : lymphocyte cytotoxique.

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité.

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

IHA: Test d'inhibition de l'héماغglutination.

HI: inhibition d'héماغglutination.

IBV : virus de la bronchite infectieuse.

IgM, IgG : immunoglobuline de classe M et G.

IPA : Immunopéroxydase.

ml : millilitre.

nm : nanomètre.

NV: neutralisation virales

pH : potentiel d'ions hydrogène.

RT-PCR : Réaction de rétro-transcription en chaine de polymérase.

TEM : microscopie électronique à transmission.

LISTE DES FIGURES

FIGURES	PAGES
Figure n° 1: Représentation schématique du virus	4
Figure n° 2 : Organisation génomique de l'IBV	7
Figure n° 3 : Cycle de réplication des Coronavirus	9
Figure n° 4 : Analyses phylogénétiques des souches de BI	11

LISTE DES PHOTOS

PHOTOS	PAGES
Photo n° 1 : Des particules de virus de la bronchite infectieuse (IBV), microscopie électronique à transmission (TEM)	5
Photo n° 2: Lésions d'IBV sur des embryons	15
Photo n° 3: Une position particulière (pingouin-like), un abdomen pendulaire	25
Photo n° 4 : Signes respiratoires chez un adulte	25
Figure n° 5 : Signes respiratoires chez un Poussin	25
Photo n° 6: Sécrétion nasale	26
Photo n° 7 : Sécrétion oculaire mucopurulente, Associé avec des Conjonctivite, et epiphora	26
Photo n° 8 : Œufs sans coquille, Œufs déformés caractéristique lors d'une BI	27
Photo n° 9 : Albumen liquéfiée à gauche, Albumen normal à droite	27
Photo n° 10 : Une légère hyperémie et pétéchie La muqueuse trachéale en jour 1 poste Poste Infection	29
Photo n° 11 : Un œdème et une congestion au niveau de la partie proximale de la trachée.	29
Photo n° 12 : Des lésions très grave d'IB congestion et hémorragies dans la trachée proximale et l'oropharynx d'un poulets	30
Photo n° 13 : Un cas avance de trachéite avec des amas de caséux	30
Photo n° 14: Opacification de sacs aérien par dépôt de la fibrine et périhépatite fibrineuse suite a une sur infection Bactérienne	31
Photo n° 15 : Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée,	32
Photo n° 16 : (E) et (F) Sacs aériens des oiseaux infectés par la souche sauvage d'IBV	32
Photo n° 17: Hypertrophie compensatrice de rein droit Avec une atrophie complète du rein gauc	33
Photo n° 18 : Les deux uretères obstrués par Urolithiase de grande taille	33
Photo n° 19 : Urolithiase	34

Photo n° 20 : La goutte viscérale, un dépôt d'urates	34
Photo n° 21 : Néphrite interstitielle focale	35
Photo n° 22 : Néphrite interstitielle diffuse	35
Photo n° 23: Dégénérescence des cellules épithéliale de canaux collecteurs avec des dépôts Cristaux D'urates	35
Photo n° 24 : Dégénérescence de cellules de épithéliales de canaux collecteurs et Détachement des Cellules Épithéliales de La membrane basale	35
Photo n° 25 : La ponte intra- abdominale chez les poules infecté par l'IBV	36
Photo n° 26 : Œuf sans coquille	37
Photo n° 27 : Des œufs cassants avec des coquilles Molles	37
Photo n° 28 : La cavité Abdominale est Distendue par l'oviducte dilaté	37
Photo n° 29 : La paroi de l'oviducte est amincie et L'organe se remplit d'un liquide clair.....	37
Photo n° 30 : Dilatation et une accumulation de liquide dans l'oviducte d'une poulette infecté par La souche QX-like IBV	38
Photo n° 31: Les follicules ovariens peuvent être l'objet d'involution et peut apparaître flasque ...	38

LISTE DES TABLEAUX

TABLAUX	PAGES
Tableau 1 : Classification de principaux coronavirus	XII

SOMMAIRE

Remerciement.....	I
Dédicace	II
Résumé.....	III
Abréviations	VI
Liste des figures.....	VII
Liste des photos	VIII
Liste des tableaux.....	X
Sommaire	XI

INTRODUCTION.	1
--------------------	---

CHPITRE I : Généralités.

I.1. Historique.....	2
I.2.Incidence et distribution	3
I.3.Etiologie.....	3
I.3.1. La place de coronavirus dans la taxonomie virale	3
I.3.2. Dénomination	4
I.3.3. Représentation de particule virale	5
I.3.4. La structure génomique	6
I.3.5.Le cycle de réplication du coronavirus	7
I.3.6.Variabilité de coronavirus	9
A-Variabilité par mutation	10
B-Variabilité par recombinaison	10
I.3.7. Classification	11
A-Sérotypage	11

B-Génotypage	12
I.3.8. Propriétés physiques et chimiques	13
A-Thermorésistante	13
B-Lyophilisation	13
C-Stabilité à la variabilité du pH	13
D-La sensibilité aux Agents chimique	14
I.3.9.Isolement et culture	14
A- La culture sur des œufs embryonnés	14
B- La culture cellulaire	15
I.3.10. Pathogénie	16
A-Tropisme tissulaire	16
I.3.11.Le pouvoir pathogène d'IBV	17
I.4. Epidémiologie	17
I.4.1.La source de l'infection	17
I.4.2.Susceptibilité	18
I.4.3.Les facteurs influençant la sévérité de l'infection	18
A-L'âge	18
B-Souche de poulets	18
C-L'alimentation	18
D-Environnement	19
E-Les infections concomitantes	19
F-Agents immunosuppresseurs	19
I.4.4.La transmission	20
I.5.La réponse immunitaire de poulet vis-à-vis du de la bronchite infectieuse	20
I.5.1.Immunité active	20
A-Immunité non spécifique	20
B-Immunité spécifique	21
B.1.Immunité humorale	21

B.1.1.Importance d'Immunité humorale	21
B.1.2.La cinétique d'anticorps sérique	21
B.2.Immunité cellulaire	22
I.5.2.Immunité passive	22

CHAPITRE II : Les Signes clinique et les lésions.

II. Pathogénicité	24
II.1.Les signes cliniques	24
II.1.1Les signes respiratoires	24
II.1.2.Signes reproducteurs	26
II.1.3.Les signes rénaux	27
II.1.4.Signes digestifs	28
II.1.5.Myopathie pectorale	28
II.2.Les lésions	29
II.2.1.Lésions de l'appareil respiratoire	29
A. Les lésions macroscopiques	29
B. Les Lésions microscopiques	31
II.2.2Les lésions dans l'appareil urinaire	33
A. Les lésions macroscopiques	33
B. Les lésions microscopiques	34
II.2.3Lésion de l'appareil génital	35
A. Lésions macroscopique	35
B. Les lésions microscopiques	38

CHAPITRE III : Diagnostic.

III. Le diagnostic	40
III.1.Diagnostic du laboratoire	40
III.1.1La nature de prélèvement	40
III.1.2.La conservation des prélèvements	40

III.1.3.L'isolement viral	40
III.1.4.Détection de virus	40
A. Détection des antigènes du virus	41
A.1.Détection de l'IBV par immunomarquage	41
A.2.Enzyme-Linked Immunosorbent assay (ELISA)	41
A.3.Immunopéroxydase (IPA)	41
A.4.Teste de précipitation sur gel d'agar (AGPT)	42
B. Détection du génome viral	42
B.1.Réaction de rétro-transcription en chaine de polymérase (RT-PCR)	42
C. diagnostic sérologique	42
C.1.Test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA)	42
C.2.Test la séroneutralisation	43
III.2.Le diagnostic différentiel	43

CHPITRE IV : Traitement et prophylaxie.

IV.1. Le traitement	44
IV.2. Prophylaxie	44
IV.2.1Prophylaxie sanitaire	44
IV.2.2.Prophylaxie médicale (la vaccination)	44
A. Les différents types de vaccins	45
A.1.Les vaccins vivant atténués	45
A.2.Les vaccins inactivés	45
B. Méthode d'application des vaccins	45
B.1.Les vaccins inactivés	45
B.1.1.Date de vaccination	46
C. Valence des vaccins	46

C.1.La vaccination contre d'autres maladies	46
C.2.La vaccination avec plusieurs souches	46
CONCLUSION GENERALE.	47
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	
ANNEXE.	

INTRODUCTION

La filière avicole est certainement la filière des productions animales qui a enregistré en Algérie le développement le plus remarquable au cours de ces dernières années. Cependant, l'intensification de la filière avicole n'évolue pas sans problèmes. En effet la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles hygiéniques fondamentales, ce qui par conséquent favorise le développement d'un environnement défavorable pour les volailles, entraînant l'émergence de pathologies diverses. Ces dernières portent atteinte à la rentabilité et à la qualité des produits. Les maladies respiratoires et surtout virales sont parmi les maladies les plus fréquentes chez les volailles. La bronchite infectieuse est une maladie virale et cosmopolite. Elle affecte les oiseaux à tout âge et elle s'exprime différemment après une courte période d'incubation. Cette maladie est un problème majeur auquel les producteurs doivent faire face.

Cette revue bibliographique fait le point sur les données récentes de la bronchite infectieuse aviaire. Cette étude nous permettra d'apporter éventuellement des réponses théoriques et de faire le point sur les différentes formes décrites pour cette maladie.

En effet l'importance de ce travail bibliographique est de faire une synthèse des études et des observations cliniques relatives à cette maladie : agent étiologique, symptômes et lésions, épidémiologie et en fin la conduite à tenir et la prévention.

Après une courte présentation des deux principales formes de cette maladie : respiratoire, et reproductrice, cette étude présente la forme récemment décrite en Algérie (63) qui est la forme rénale. Cette dernière est responsable d'une mortalité très élevée et elle pourrait aussi être favorisée par d'autres facteurs tels que : l'alimentation et l'abreuvement.

Le virus de la bronchite infectieuse est doué d'une grande capacité de mutation ce qui pourrait être à l'origine de l'apparition plusieurs forme. Cette dernière est causée par un virus "BI variant" qui est différent du virus classique responsable de la maladie respiratoire. La compréhension de l'épidémiologie et les répercussions économiques de cette nouvelle forme récemment décrite en Algérie (63) pourras nous aider à mettre en place de nouvelles stratégies de lutte et de prévention.

CHPITRE I : GENERALITES.

I.1. HISTORIQUE :

La bronchite infectieuse a été décrite pour la première fois en 1930 dans le nord de DAKOTA (Etats Unis) par Schal et Hawn(3). Ils ont décrit une nouvelle maladie respiratoire qui touche l'élevage aviaire (poulet) aux premiers temps les manifestations cliniques de cette maladie ont été limitées aux signes respiratoires : halètement et de l'apathie chez les jeunes poulets de 2 jours à 3 semaines d'âge, mais par la suite les mêmes signes ont été décrits chez les animaux âgés notamment chez la poule pondeuse. De plus, au caractère classique de cette maladie il s'est avéré que l'atteinte d'autres appareils est possible. En 1940, les atteintes de l'appareil génital ont été observées sous forme d'une chute de ponte. En plus de cette forme reproductrice les lésions rénales ont été décrites dans les années 60 (49).

Mis à part l'évolution des manifestations cliniques de cette maladie, la découverte et l'identification de la nature de l'agent étiologique passait par plusieurs étapes. En 1933 Buschnell et Brandly, et la technique de filtration sont arrivés à démontrer que la cause de cette pathologie est un virus, cependant cette découverte était insuffisante par ce que pendant cette période la bronchite infectieuse a été considérée comme une forme atténuée de la laryngotrachéite.

En 1936 (3) et grâce aux études de l'immunisation croisée qui ont été réalisées par Beach et Schalm qui ont observé l'absence de la protection croisée entre ces deux maladies, chose qui a permis de lever la confusion et laisser distinguer entre BI et d'autres maladies respiratoires telles que la laryngotrachéite et le coryza.

En 1937, Baudette et Husdon réussies à faire la première culture virale, suite à l'inoculation des tissus infectés dans un œuf embryonné par voie chorioallantoïdienne. "Delaplanche et Stuart"(60) effectuent plusieurs passages du virus sur des œufs embryonnés. Ces passages multiples avaient pour but de modifier le pouvoir pathogène du virus de manière qu'il augmente pour l'embryon et diminue pour le poulet ; il s'est avéré que cette notion a une importance majeure dans les préparations vaccinales ultérieures.

D'autres études ont permis de montrer que le virus domine par une génétique vaste et un large nombre de sérotypes c'est-à-dire les variants coronavirus provoque des symptômes et des lésions de BI mais ils ne présentent pas de réactions croisées en séroneutralisation. C'est le cas de la souche Massachusetts (1941) et Connecticut (1951) qui produisent les mêmes manifestations sur le plan clinique, mais les tests de la neutralisation révèlent qu'il y a absence de séroprotection croisée entre ces deux souches(60).

I.2.Incidence et distribution:

La BI est une maladie à distribution mondiale. C'est une maladie cosmopolite rencontrée en Amérique (Amérique du nord, aux Etats Unis), en Asie (Chine, Japon, Inde, Corée), en Europe, en Afrique et en Australie avec une prédominance dans les pays ayant une industrie avicole intensive.

La maladie est devenue enzootique dans la majorité des sites où la production du volailles est largement pratiquée (45, 35).

L'incidence de l'infection est très élevée due à la grande contagiosité de la maladie qui se rapproche de 100% dans la plus part des cas.

Dans les régions où la vaccination n'est pas pratiquée, l'incidence généralement est très importante ; elle se situe entre 80% et 90%.

Il faut noter que dans certain cas, la vaccination ne peut pas changer l'évolution de la maladie et qu'on peut enregistrer des taux d'atteintes similaires à ceux enregistrés en cas d'absence des pratiques vaccinales ; cela signifie que même dans les troupeaux vaccinés on peut avoir des épizooties de la BI. Généralement les sérotypes isolés à l'occasion des épizooties sont des sérotypes qui diffèrent de celui de virus vaccinal.

Les observations ont montré que le caractère endémique de la BI est à l'origine de l'émergence ou l'apparition de nouveaux variants antigéniques ce qui est à l'origine du changement spectaculaire de l'incidence attendue.

En fin il faut noter que les variations climatiques jouent un rôle primordial dans la modification de l'incidence de la maladie. Généralement l'incidence est élevée dans les régions froides surtout en hiver à cause de la fermeture des habitats des oiseaux ce qui peut compromettre la ventilation et empêche par la suite le renouvellement de l'air favorisée par les maladies respiratoires virales et bactériennes(45).

I.3.Etiologie :

I.3.1. La place de coronavirus dans la taxonomie virale :

Le virus de la bronchite infectieuse est un *Coronavirus* (famille des *Coronaviridae*, ordre de *Nidovirales*). La famille des *Coronaviridae* comporte deux genres : *Torovirus* et *Coronavirus*. Ce dernier se subdivise en trois groupes, nommés 1, 2 et 3 présentant une parenté antigénique

et structurale. Le virus de la BI appartient au 3^{ème} groupe qui ne comprend que le coronavirus aviaire(62).

Quinze coronavirus ont été décrits. Ils peuvent infecter plusieurs espèces animales entre autre les mammifères dont l'homme, et les oiseaux (tableaux 1) (62).

I.3.2. Dénomination :

Comme la taxonomie virale indique que l'IBV appartient à la famille de *coronaviridae* du latin Corona, couronne. Ce Nom est inspiré par Tyrell et al (60) suite à l'observation du virus au microscope électronique, les particules virales se présentent comme une couronne. En 1975 le comité international fut choisi ce nom sur la taxonomie des virus(60). (figure n°1)

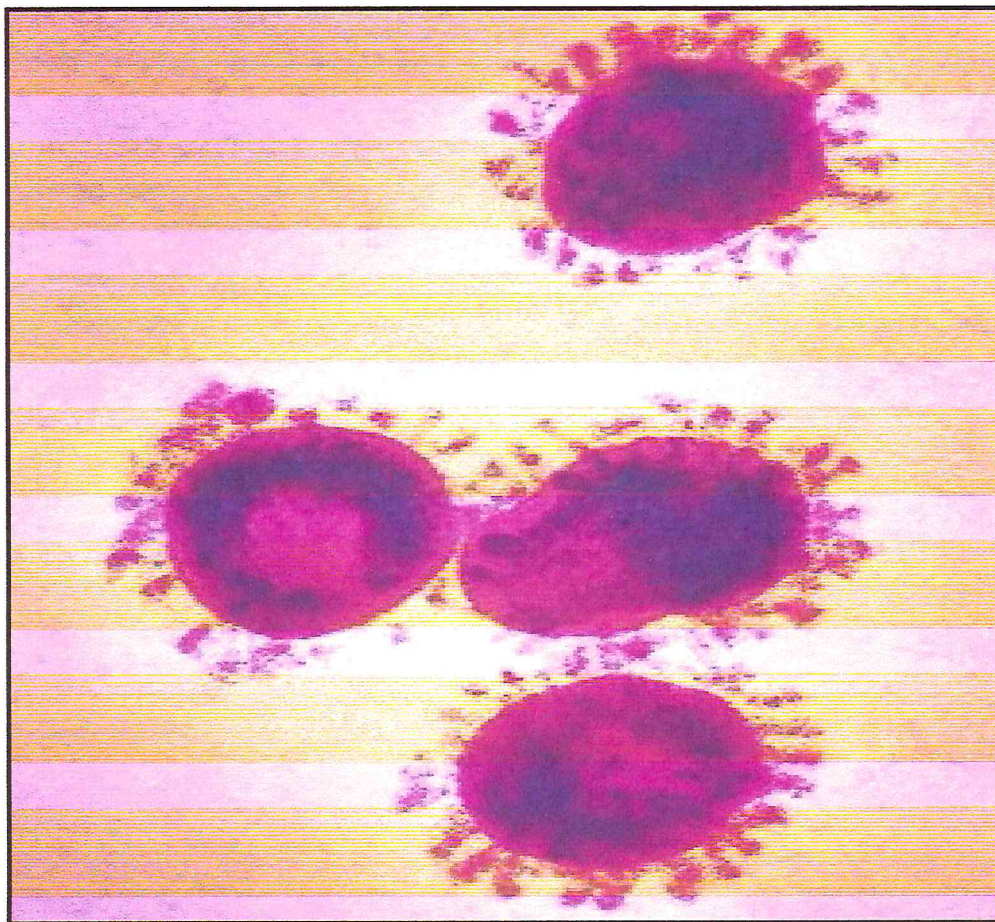


Photo n° 1 : Des particules de virus de la bronchite infectieuse (IBV), au microscopie électronique à transmission (TEM) (16).

I. 3.3. Représentation de particule virale :

Il s'agit d'un gros virus d'une forme sphérique avec un diamètre qui se rapproche de 120nm, c'est un virus enveloppé. L'enveloppe provient de la cellule hôte.

Plusieurs protéines plus exactement la protéine de la surface S qui est d'origine virale y est enchâssé dans l'enveloppe, forment une projection de 20nm appelées péplomères qui sont à l'origine d'aspect de la couronne observée en microscope électronique (60).

En ce qui concerne la symétrie du la capsid, les modèles classiques de coronavirus comportent une Nucléocapside de symétrie hélicoïdale formée de la protéine N et ARN (39).

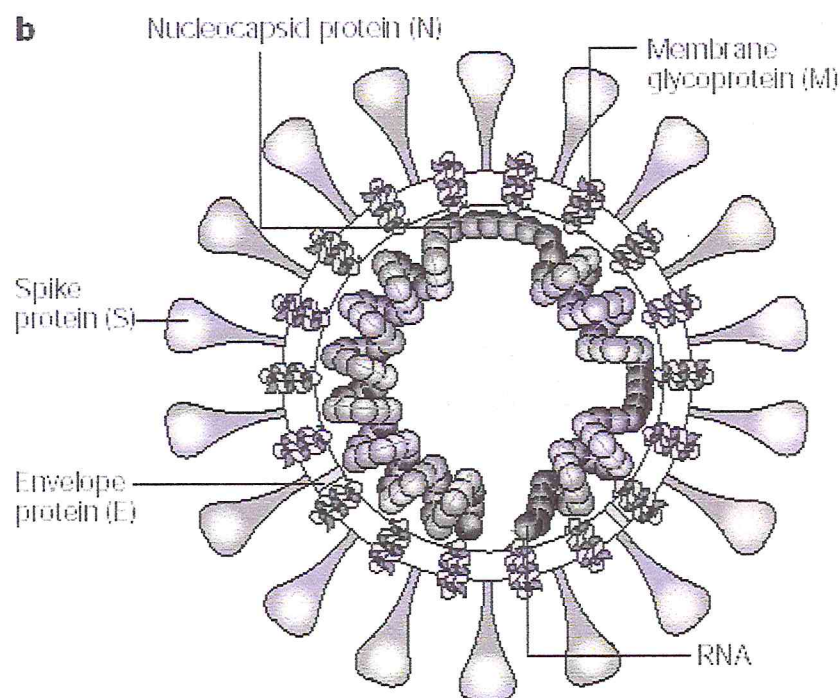


Figure 1: Représentation schématique du virus IBV. La bicouche lipidique comprend les spicules protéiques (S). Les glycoprotéines membranaires (M) ainsi que les protéines d'enveloppe (E) protègent la nucléocapside protéique (N). Dans le cas des coronavirus, la membrane lipidique est dérivée de membranes intracellulaires(49).

I.3.4. La structure génomique :

Le génome de coronavirus présente tous les caractéristiques des *Nidovirales*, il est constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire, non segmenté linéaire et directement infectante, de polarité

Positive lu dans le sens direct, cette molécule est associée à la protéine de la nucléocapside.

Il s'agit, d'un grand génome qui mesure 27,6 kilobases ; c'est une particularité principale et il est considéré le virus qui possède le plus grand génome parmi les virus à ARN.

Le génome comporte des parties non codantes ; il s'agit de deux régions : la région 5' et 3' (untranslated regions). Ils se localisent au début et la fin du génome et elles ne sont pas traduites lors de l'infection virale. Les deux premiers tiers du génome environ (20 kilobases) sont constitués de 2 cadres de lecture ouverts ORF 1a et 1b qui se chevauchent selon une structure en pseudo nœud. Cette partie code pour deux précurseurs protéiniques qui sont clivés en 15 à 16 fragments et forment le complexe de réplication. Cette partie du génome comprend, entre autre le gène pol, codant pour la polymérase virale. Le reste du génome code pour les protéines structurales (S, M, sM, N).

Il y a d'autres gènes codant pour les protéines non structurales. Ils sont en nombre de deux : le gène 3 et 5 dans le cas d'IBV, la fonction de ces dernières n'a pas été déterminée et il a été démontré qu'elle n'était pas indispensable à la réplication virale mais probablement essentielle pour l'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte. Alors l'ordre de ces gènes est le suivant : 5'-ORF a/b –Surface- E (sM small membrane) Membrane- N nucléocapside- 3' (39).

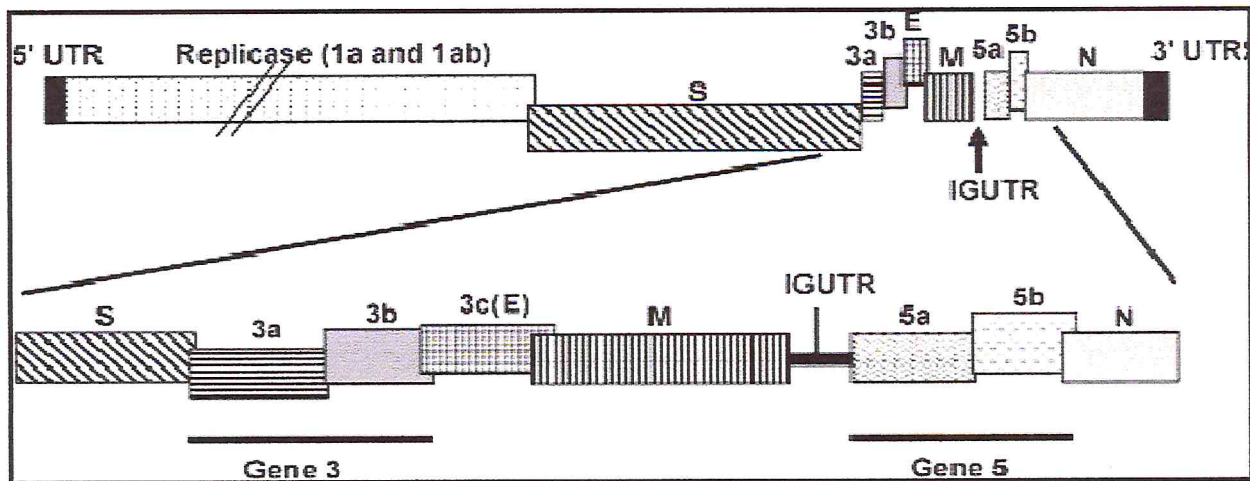


Figure n° 2 : Organisation génomique de l'IBV (d'après Cavanagh, 2007) La partie supérieure du diagramme montre l'organisation générale du génome au sein duquel le gène polymérase représente environ deux tiers du génome. La partie inférieure du diagramme est un agrandissement. Le gène 3 code pour 3 protéines ; 3a, 3b de fonctions inconnues, et 3c (E) qui est une protéine structurale. Le gène 5 encode deux protéines ; 5a et 5b, de fonctions inconnues (49).

I.3.5. Le cycle de réplication du coronavirus :

Les coronavirus présentent comme la plupart des virus une spécificité d'hôte (tableau n°1). Le tropisme tissulaire est multiple (trachée, rein, appareil reproducteur). Cette spécificité d'hôte et le tropisme tissulaire sont essentiellement déterminés par la nature des récepteurs tissulaires. Le cycle intracellulaire de la multiplication du coronavirus est exclusivement intra cytoplasmique plus exactement dans le cytoplasme de cellules épithéliales métaboliquement actives, qui sont les cibles des virus.

Le cycle de réplication se déroule selon les phases classiques décrites successivement :

La première étape du cycle consiste en l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires par l'intermédiaire de la protéine S (sous-unité S1). L'attachement est suivi d'une étape de fusion de la membrane cellulaire et virale via la protéine S (sous-unité S2), Puis l'entrée du coronavirus dans la cellule.

Dans le cytoplasme de la cellule hôte, l'ARN viral est décapsidé et il se comporte comme un ARNm. Le gène pol est traduit directement, ce qui permet d'obtenir une polymérase ARN-dépendante. Celle-ci élabore un brin d'ARN négatif, qui sert de matrice pour les ARNm

subgénomique et l'ARN génomique des futurs virions. La réplication aboutit à la formation d'ARN subgénomiques, de taille décroissante, ayant tous la même extrémité 3',

La traduction de la partie 5' des ARN subgénomiques permet l'élaboration des protéines S, M, N, sM et de protéines non structurales. La protéine M est glycosylée dans l'appareil de Golgi et la protéine S dans le REG. Les ARN génomiques sont encapsidés,

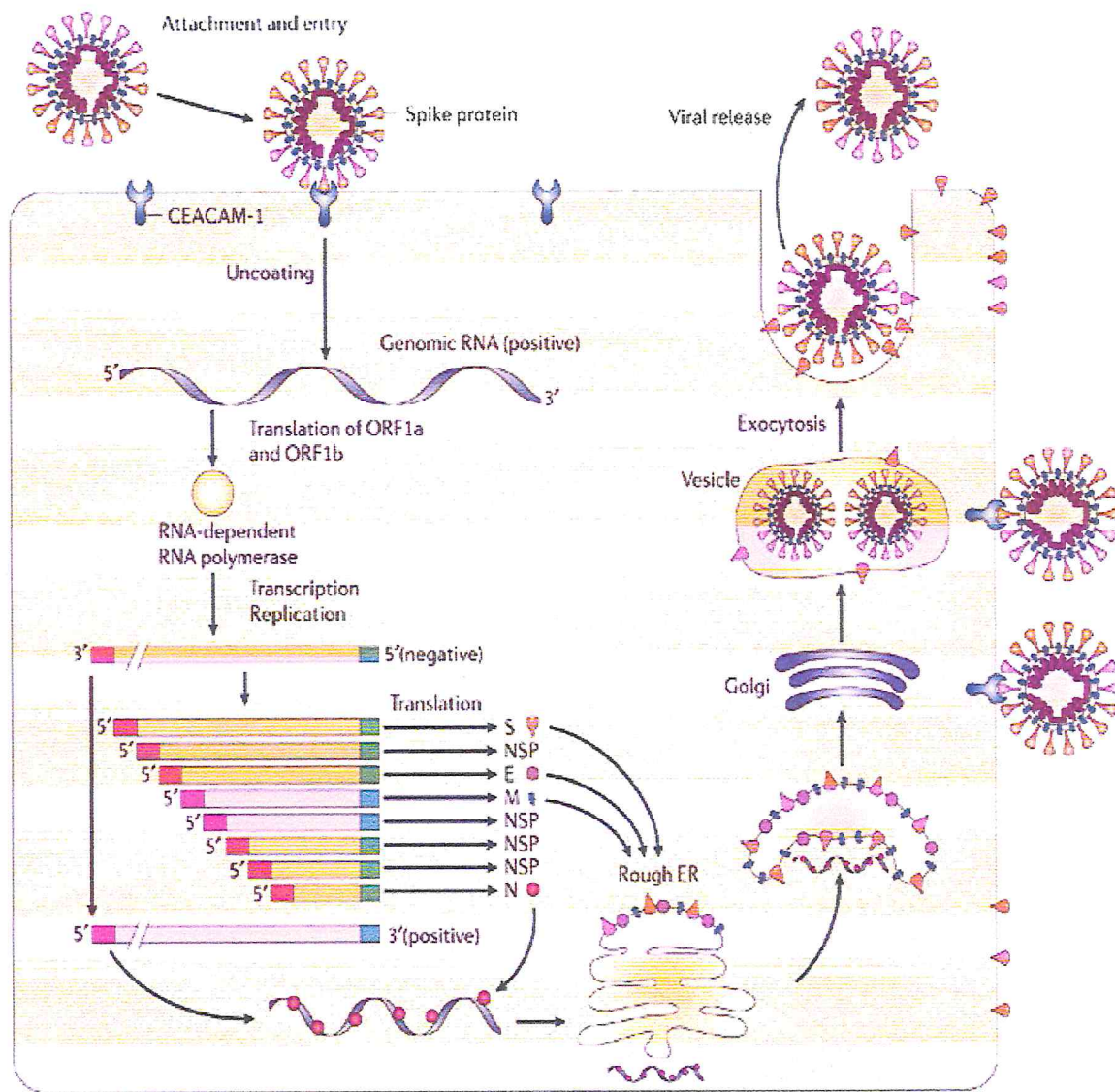
L'assemblage de ces différents éléments et la maturation des virions a lieu dans le REG et l'appareil de Golgi,

Les protéines structurales et la nucléocapside sont ensuite transportées de l'appareil de Golgi vers la membrane cellulaire dans des vésicules et subissent une exocytose,

Les nouveaux virions (enveloppés par la membrane cellulaire) sont libérés et peuvent conduire à la mort cellulaire ou à la formation de syncytia.

Pendant toute la durée du cycle viral, il n'y a pas d'inhibition des synthèses cellulaires. Il existe donc des infections chroniques avec production de nouveaux virions.

Le processus d'assemblage des particules virales n'est pas encore totalement élucidé. Il a cependant, été observé que des particules Coronavirus-like exprimant M, E et S pouvaient être assemblées et libérées par les cellules, en l'absence d'infection virale. Ceci laisse supposer que l'assemblage des virions nécessite l'intervention de ces trois molécules, mais ne requiert pas la présence de la nucléocapside, et donc de la protéine N (62).



Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Microbiology

Figure n° 3 : Cycle de réplication des Coronavirus (48).

I.3.6. Variabilité de coronavirus :

Actuellement, environ douzaine sérotypes de l'IBV sont reconnus. 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**. La création de nouveau sérotype

peut s'opérer par mutation (ponctuelle, délétion) ou par recombinaison sur le génome virale(60).

A-Variabilité par mutation :

Les études ont montré que le taux de mutation lors de la réplication du virus à ARN est beaucoup plus élevé en comparaison avec un virus à ADN et que le taux d'erreur est estimé de 10^{-3} à 10^{-4} par base. La cause principale de ce faible taux de fidélité reviendra à un déficit en enzymes de relecture. Dans le cas du coronavirus, l'ARN génomique a une très grande taille et il est caractérisé par une grande flexibilité.

Le virus peut supporter un large nombre de délétion responsables de l'émergence spontanée des nouveaux variants qui sont reconnus notamment par variation antigénique de protéine S, est considérée la protéine la plus variable IBV responsable de l'apparition d'un grand nombre de souches distincts.

Les études comparées de séquençage d'acide aminé de la sous unité S1 de protéine S ont pu démontrer qu'il y a une région d'hypervariabilité qui se situe entre le 50^{ème} et le 150^{ème} acide aminé à partir de la partie amino-terminale. Cette notion est confirmée par les outils modernes d'analyses moléculaires RT-PCR suivie d'un séquençage.

En effet le séquençage du gène de la sous-unité S1 permet d'un côté de caractériser le variant, est d'un autre côté permet le rapprochement phylogénétique de différent variant (60) (figure n°4).

B-Variabilité par recombinaison :

Un deuxième mode évolutive du coronavirus est mis en évidence : c'est la recombinaison qui est un phénomène qui joue un rôle important en participant à la variabilité des souches. Par définition la recombinaison implique des échanges d'information génétique dans des segments génomiques, la fréquence de cet événement est particulièrement importante dans le cas de virus à ARN polarité positive tel que le coronavirus est estimée 1% pour 1500 nucléotide(60).

La recombinaison se produit entre deux coronavirus d'espèce différente, nécessitant une co-infection d'un même hôte par deux coronavirus différents et également un franchissement de la barrière d'espèce(62).

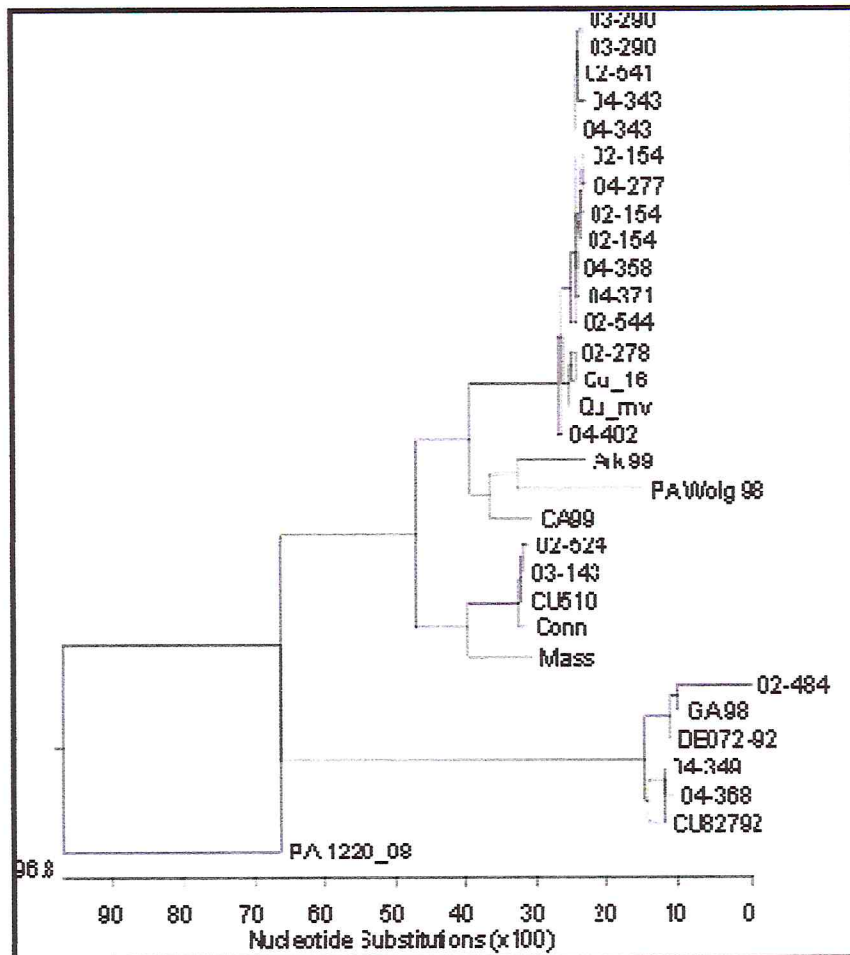


Figure n° 4 : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (d'après Smati et al. 2002). Cette analyse montre les relations partielles entre les souches des souches Qu16, Qu_MV, et du variant Ark9 (49).

I.3.7. Classification :

A-Sérotypage :

La réponse immunitaire de l'organisme contre le virus de la BI conduit à la synthèse des anticorps neutralisant dirigés principalement contre la sous unité S1 de la protéine S. Le test de la séroneutralisation permet d'établir un sérotypage de virus ; cette méthode était utilisée auparavant. Actuellement pour des résultats plus précis, les laboratoires font recourir aux techniques plus spécifiques : les anticorps monoclonaux spécifiques d'un serotype donné ce sont des anticorps qui correspondent aux épitopes formé par la protéine S1.

Dans le cas d'IBV, le nombre des souches isolées par sérotypage est très important, et il a une relation directe avec la forte variabilité de la sous unité S1. L'explication de cette large diversité en S1 fait appel à la technique de séquençage d'acide aminé. Les études ont montré qu'une petite modification qui change l'emplacement de faible nombre d'acides aminé est suffisante pour induire une sous unité S1 différente alors un sérotype différent (60).

B-Génotypage :

L'utilisation combinée de la technique du rétro-transcription suivie par une réaction de polymérisation en chaîne RT-PCR permet la formation des copies des gènes de IBV sous forme de molécule d'ADN.

Fréquemment c'est la partie du gène qui code pour la sous unité S1 de la protéine S, c'est elle qui fait l'objet d'études. Alors la détermination des souches virales isolées en se basant sur le génotypage fait appel à la technique d'RT-PCR qui est complète par un séquençage des gènes.

Une large variation dans le séquençage du S1 explique l'existence d'un nombre très important des souches. Ces souches sont plus ou moins éloignées selon le type de la classification utilisée. Il a été observé que si la différence de séquençage concerne la partie du gène qui code pour l'épitope, elle est à l'origine de l'induction des différenciations des souches par sérotypage ; alors qu'elles sont très proches par génotypage.

Dans le cas inverse, on peut rencontrer des souches qui ont le même sérotypage, malgré l'existence d'une différence relative sur le plan génétique, mais lorsque cette différence est située sur la région qui ne code pas pour l'épitopes ou dans le cas des mutations muettes, on aura pas une répercussion sur le sérotypage, chose qui rend difficile l'établissement d'une monoculture. Pour cette raison, il est possible de trouver pour une même souche un certain nombre de dénominations, par exemple la souche 4/91 que nous reverrons par la suite est également dénommée 793/B (60).

I.3.8. Propriétés physiques et chimiques:

A-Thermorésistance :

Variable selon les sérotypes. L'inactivation de la majorité des souches de virus de la bronchite infectieuse est réalisée dans une température de 56° C pendant 15 minutes à 45°C pendant 90 minutes.

Le froid est néfaste pour le stockage du virus. Ainsi le stockage à -20° devrait être évité, mais des études ont montré que la récupération de la particule virale est possible après un stockage d'un liquide allantoïdien infecté plusieurs années à -30°C (60).

L'utilisation d'un milieu du glycérol 50 % pour la conservation des tissus infectés permet de bien préserver le virus ; même on peut utiliser ce milieu comme moyen d'expédition de prélèvement au laboratoire sans réfrigération. La résistance de virus dans le milieu extérieur et environs 56 jours pendant l'hiver, et 12 jours en printemps ; alors la sensibilité augmente en temps chaud.

Comme conséquence pratique on peut déduire que le virus résiste en moyenne une durée d'un mois dans la température ambiante d'un poulailler, chose qui permet une grande contamination d'animaux de l'espèce sensible(60).

B-Lyophilisation :

C'est une technique de préservation de virus, elle permet d'assurer la viabilité virale sur de longues périodes (jusqu'à 30 ans). Elle est réalisée suite à la lyophilisation d'un liquide allantoïdien puis stockage sous une chaîne de froid de l'ordre de réfrigération à 4°C et l'addition de 10% du glucose qui permet d'augmenter la stabilisation du virus dans ces mêmes conditions (60).

C-Stabilité aux variabilité du pH :

Le virus est plus stable dans une culture d'un pH légèrement acide proche à la neutralité (6 – 6.5). Par contre, il n'est plus stable dans des pH supérieur à 8 ou inférieur à 6. Cependant, cette notion de sensibilité au pH est soumise à des variabilités selon les souches. Cependant, il a été rapporté que certaines souches sont stables dans un pH trop acide.

D- La sensibilité aux Agents chimiques :

IBV est sensible au traitement par les agents chimiques tels que : l'éther, les désinfectants comme les solutions de crésyl. Il est sensible à l'alcool 1% au formol 70° à 1% pendant 3minutes.

Le chloroforme, déoxcholate de sodium et un traitement à la bêta propriolactone permettent d'éliminer le pouvoir d'infection tout en gardant l'activité d'hémagglutination.

Le virus peut donc résister dans un environnement de poulailler entre deux lots ; chose qui implique l'application d'un protocole de nettoyage et de désinfection efficace à la fin de chaque bande. C'est vrai que ce dernier permet de réduire considérablement la charge virale d'un bâtiment d'élevage mais il n'assure jamais une suppression définitive de l'agent étiologique de la BI.

La prophylaxie sanitaire seule semble impuissante de maîtriser le risque infectieux ; c'est pour cette raison il est nécessaire de compléter cette dernière par une prophylaxie médicale (60).

I.3.9. Isolement et culture :

C'est une méthode laborieuse et couteuse et d'habitude il est difficile d'obtenir une culture d'IBV. Les échantillons les plus fréquemment utilisés c'est les organes les plus riches en agent étiologique tels que la trachée, poumons, reins, ou encore les Tonsilles coecales (Amygdales caecales). Généralement la culture se fait sur des œufs embryonnés SPF (49).

A- La culture sur des œufs embryonnés :

La culture sur oeufs embryonnés SPF est la plus souvent utilisée, par inoculation d'un homogénat de tissus infectés dans le liquide allantoïdien à 10 jours d'âge. Lors des premiers passages, certains embryons infectés présentent des retards de croissance et une position recroquevillée au 19ème jour, mais peu de mortalité. On peut aussi voir une diminution du volume du sac vitellin dont la membrane est affinée. A l'autopsie des embryons, on observe très souvent des dépôts d'urates sur les reins. Plus le nombre de passages sur œufs embryonnés augmente, plus le taux d'embryons mal formés et la mortalité augmentent. On obtient généralement 80% de mortalité au 20ème jour d'incubation après 10 passages (49).

B- La culture cellulaire :

C'est une deuxième méthode de culture d'IBV. Cette dernière est encore très difficile à réaliser en pratique. Généralement les cellules les plus utilisées sont des cellules rénales ou hépatiques de l'embryon du poulet. Après 3 à 4 heures de culture, on observe l'apparition des 1^{er} virions mais leur nombre est encore minimale. Ce n'est qu'après 14-36 heures de culture où on va enregistrer le titre maximale des virons. Il faut noter que la durée peut soumettre à des variations selon la souche d'IBV et la dose infectante. Si on compare le titre viral dans les cas de culture cellulaire avec celui qui est obtenu sur un œuf embryonné on constate que le titre viral est de 10 à 100 fois plus élevé dans cette dernière (49).

Les changements qui se produisent sur l'échelle cellulaire :

Environ 6 heures après inoculation, on observe des "syncytia" qui se forment dans les cellules rénales infectées. Après 18 à 24 heures, les syncytia constitués d'environ 20 à 40 noyaux deviennent vacuolisés, les noyaux sont pycnotique(49).

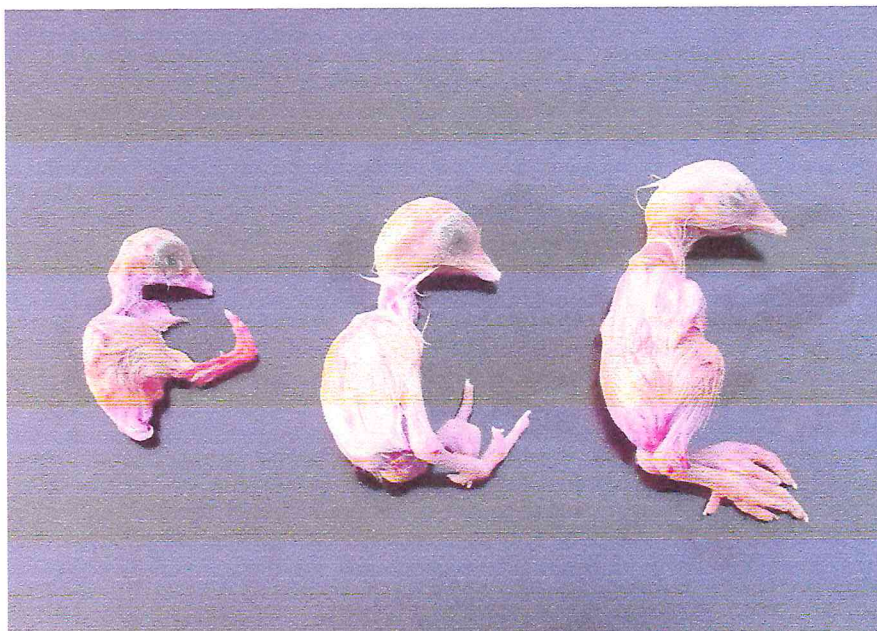


Photo n° 2: Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours. 7^{ème} jours post-inoculation. Comparaison entre un embryon normal (droite) et 2 embryons infectés (gauche). Les embryons infectés présentent un retard de croissance important (9).

I.3.10. Pathogénie :

A-Tropisme tissulaire :

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire infecte initialement les cellules ciliées et mucosales de l'appareil respiratoire supérieur. Le virus est majoritairement ré-isolé dans le système respiratoire supérieur (cavités nasales, trachées), à un titre maximum pendant 2 à 5 jours post infection. La persistance virale dans la trachée est variable selon les souches virales, et IBV peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection.

L'IBV peut de plus être retrouvé dans les poumons et les sacs aériens (à de mêmes titres viraux). Ainsi l'IBV est responsable de la perte des cils des cellules de l'appareil respiratoire, voire de pneumonies peu sévères, secondairement suivies par des surinfections bactériennes, responsable directe du tableau pathologique.

L'IBV possède aussi un tropisme pour d'autres tissus non respiratoires : le rein, l'oviducte, le testicule, ainsi que certaines portions du tube digestif (oesophage, proventricule, duodénum, jéjunum, rectum, cloaque). Le virus peut être isolé dans les organes lymphoïdes : organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius) et secondaires (glande de Harder, tonsilles caecales).

L'infection virale du tube digestif n'entraîne normalement pas de manifestation clinique. Les néphrites occasionnées par l'infection rénale de certains sérotypes d'IBV sont dues au tropisme pour les cellules épithéliales du bas de l'appareil rénal (tube contourné distal, tubules collecteurs, tubes collecteurs). L'infection de l'oviducte par l'IBV est responsable d'une diminution de la ponte.

Les titres en virus retrouvés dans chaque organe ne correspondent pas forcément avec la pathogénicité engendrée. Ainsi, une même souche répliquée à de mêmes titres dans la trachée et le rein peut n'entraîner qu'une trachéite sans néphrite.

L'aptitude de l'IBV à se répliquer dans des cellules épithéliales de tissus respiratoires, entériques, rénaux ou ovariens pourrait, entre autres, être due au fait que l'attachement de l'IBV à la cellule hôte est dépendant de la présence d'acide N-acétylneuraminique (acide sialique) à la surface de cette dernière. De plus, si ce récepteur (ose à 10 atomes de carbone fréquemment rencontré dans les membranes cellulaires) présente une liaison $\alpha 2,3$ entre la fonction acide et le corps de l'oligo-saccharide, le tropisme de l'IBV pour la cellule est plus important (49).

I.3.11.Le pouvoir pathogène d'IBV :

Son rôle n'est pas encore totalement élucidé. Il apparaît que la protéine S représente la particule la plus importante dans la détermination du pouvoir pathogène et elle peut assurer la reconnaissance spécifique de la cellule cible.

Les études effectuées sur les souches du coronavirus de l'entérite transmissible du porc ont démontré que le changement d'un ou deux acides aminés dans la protéine S est suffisant pour déterminer si la souche est pathogène ou non.

Pour les souches pathogènes la protéine S seule semble insuffisante pour l'expression du pouvoir pathogène. Le rôle des protéines structurales (3a, 3b, 5a, 5b) dans le pouvoir pathogène IBV n'est pas encore vraiment claire mais elles jouent un rôle dans le contournement de l'immunité de l'hôte ; cependant, ce n'est qu'une découverte n'est pas encore parfaitement confirmée. En fin il faut noter que l'exposition de l'acide N-acétylneuramique sur la membrane des cellules réceptrices est un facteur important qui détermine le tropisme des virions (49).

I.4. Epidémiologie :

I.4.1.La source de l'infection :

Le contact direct avec les poules infectées (malades ou porteur asymptomatiques) représente la source majeure de l'infection. L'exsudat trachéal et la matière fécale constituent les matières de virulence les plus importantes (3, 69).

Durant la phase aiguë de la maladie la principale voie d'excrétion est le tractus respiratoire par toux et jetage. Le virus peut être isolé entre le premier jour jusqu'à le 14^{ème} jours post infection. L'isolement du virus est possible à partir de contenu cloacale dès le premier jour. Il peut persister dans les matière fécales avec des taux significatifs et pendant de longues périodes (jusqu'à 140 jours). Dans le cas d'absence d'une protection vaccinale croisée entre les variants, l'infection des oiseaux peut se reproduire plusieurs fois, chose qui assure une multiplication de la quantité de virus excrété dans le milieu (3).

La litière, les bottes, les vêtements, les équipements, l'alimentation et l'eau de boisson contaminés sont considérés comme une source potentielle d'agent étiologique dans laquelle le virus peut survivre pendant des périodes relativement longues (18).

I.4.2.Susceptibilité :

Seul le genre *Gallus* est réceptif à l'IBV. Les autres espèces ne sont pas considérées comme susceptible à l'infection naturelle d'IBV. Cependant, le virus peut se multiplier suite à l'inoculation par voie intracérébrale chez les jeunes souris. Les rats et les animaux de laboratoire sont également sensibles. Pour le genre *Gallus* la morbidité est proche de 100%. Par contre, la mortalité diffère selon les souches ; elle est importante pour les souches à tropisme rénale et faible pour les souches à tropisme respiratoire ; cependant il existe un ensemble de facteurs qui influence d'une manière considérable la sensibilité tel que le stress, la virulence de la souche d'IBV, le statut immunitaire et les surinfections bactériennes(66).

I.4.3.Les facteurs influençant la sévérité de l'infection :

A-L'âge :

Les animaux de tout âge sont sensibles mais la sensibilité est plus marquée chez les jeunes moins de 6 semaines chez lesquels les lésions sont plus sévères. La résistance augmente avec l'âge alors que les lésions deviennent moins graves avec une diminution de risque de la mortalité(66).

B-Souche de poulet :

Le taux de mortalité est fortement variable d'une souche de poulet à une autre. La différence de sensibilité peut être due à une différence de la réponse immunitaire et de l'expression de CMH chez l'hôte. Cependant les souches de poulet classées comme sensibles ou résistantes ne présentent aucune différence de sensibilité avec le sérotype 793/B (4/91). En fin il faut noter que le poids des souches peut influencer la sensibilité. Il a été rapporté que les souches légères sont plus sensibles aux néphrites en comparaison avec les souches lourdes(3).

C-L'alimentation :

L'augmentation du taux de protéines dans l'alimentation est généralement accompagnée avec une augmentation marquée de la mortalité de poulets par des néphrites. Ainsi la comparaison de deux lots des animaux dont l'alimentation du premier lot est à base de soja et celle du

deuxième est à base de farine de viande ont montré que la mortalité suite à des atteintes rénales est très importante dans le deuxième groupe (61).

D-Environnement :

Chez les animaux exposés aux basses températures on peut observer une augmentation remarquable de la mortalité due aux formes rénales de la maladie. Le froid est également néfaste pour la forme respiratoire de manière qu'il participe dans l'augmentation de la gravité des lésions trachéales(61).

E-Les infections concomitantes :

Les lésions du tractus respiratoire causées par les infections avec des différentes souches d'IBV(soit des souches sauvages ou des souches vaccinales) jouent un rôle important dans l'augmentation de risque de colibacillose et la sévérité des lésions qui se présentent sous forme de polysérosite fibrineuse qui est responsable des conséquences cliniques et des pertes économiques considérables particulièrement chez le poulet de chair.

Les expériences ont montré que l'inoculation concomitante par voie intranasal du virus de la bronchite infectieuse et *Haemophilus paragallinarum* sont à l'origine d'un raccourcissement de la durée d'incubation, et une augmentation importante de la sévérité des lésions associées avec un taux de mortalité élevé (61).

F-Agents immunosuppresseurs :

Toute exposition du système immunitaire aux agents dépresseurs peut causer une augmentation de la gravité des lésions accompagnées avec une élévation importante de la morbidité et de la mortalité. Parmi ces agents, le virus de la maladie de Gumboro qui est responsable d'une dépression de la réponse immunitaire humorale qui par conséquence, engendre une augmentation de la gravité de l'infection. Ces mêmes conséquences on peut les obtenir d'une manière expérimentale suite à l'ablation de bourse de Fabricius.

L'effet inhibiteur de cyclosporine sur les lymphocytes T médiateurs de l'immunité cellulaire engendre des élévations spectaculaires de taux de mortalité de poulet infecté par IBV qui peut passer de 0 jusqu'à 43%.

Autres agents immunosuppresseurs tels que le virus de l'anémie infectieuse ou mycotoxines diminuent l'activité des cellules T et engendrent une augmentation de la gravité de l'infection (61).

I.4.4.La transmission :

La propagation du virus s'effectue d'une manière horizontale directe par voie aérienne sous forme d'aérosol. C'est le mode de transmission le plus important qui assure une dissémination rapide entre les poulets d'un même bâtiment. Cependant la vitesse de transmission dépend principalement de la virulence de la souche et au statut immunitaire des troupeaux.

La transmission horizontale indirecte est possible soit par ingestion de l'eau ou d'alimentation ou même par contact avec un matériel d'élevage contaminé. Les oiseaux sensibles placés avec des animaux infectés développent habituellement les symptômes dans les 48 heures qui suivent le contact mais cette période d'incubation peut être réduite en 36 heures dans le cas où les conditions naturelles sont défavorables. Dans les foyers de la maladie, la transmission du virus d'un bâtiment d'élevage à un autre se produit en un à deux jours, et en trois à quatre jours d'une ferme à une autre. Il faut noter que les grandes vitesses de vent facilitent la dissémination du virus sur de longues distances qui dépassent 1500 mètres (45).

La transmission verticale en épidémiologie d'IBV est possible mais il n'est pas clairement établi. Les expériences ont démontré que l'infection de la poule pondeuse assure l'infection des œufs entre le 1^{er} jour et la 6^{ème} semaine qui suit l'infection et que le virus peut être isolé en 1 jour chez les poussins issus de ces œufs infectés (49).

L'IBV peut être également trouvé dans la semence d'un coq à partir de la 2^{ème} semaine d'inoculation(45).

La transmission vectorielle n'est jamais prouvée dans le cas d'IBV (25).

I.5.La réponse immunitaire :

I.5.1.Immunité active :

A-Immunité non spécifique :

Suite à une infection avec l'IBV, les premières cellules qui vont intervenir sur le site d'infection sont les hétérophiles médiateurs de la réponse immunitaire non spécifique. Ces dernières ne vont pas empêcher la réplication virale (45).

Il apparaît également que suite à l'inoculation d'IBV on va avoir un recrutement des cellules Immunitaires qui sont cytotoxiques vis-à-vis des cellules infectées (activité

de Natural-killer) (61).

les interférons sont aussi détectés lors de l'infection avec l'IBV. Ils sont principalement détectés dans la trachée et les poumons et à un niveau plus faible dans le plasma, le foie, les reins et la rate (56). In vitro, les interférons de type 1 réduisent la réplication d'IBV sur des cultures de cellules de reins de poulet (57). In vivo l'inoculation orale ou intraveineuse d'interférons retarde l'apparition et la sévérité des signes cliniques des poulets infectés (28).

B-Immunité spécifique :

B.1.Immunité humorale :

B.1.1.Importance de l'Immunité humorale :

Les glycoprotéines S1 induisent la synthèse d'anticorps neutralisant et hémagglutinant. Les épreuves ont montré que ces anticorps ont un rôle protecteur le plus important (44). Les protéines S2 et N assurent également la formation d'anticorps considérés comme ceux qui sont impliqués dans la réaction croisée entre les différentes souches virales.

Pour montrer l'importance de la réponse immunitaire humorale dans la protection contre l'IBV, les animaux ont été exposés à des facteurs immunodépresseurs ou ils ont subi une ablation de la bourse de Fabricius. Vont présenter une diminution marquée de lymphocytes B accompagnée d'une chute de taux d'anticorps associé à une forte sensibilité à l'infection (60).

B.1.2.La cinétique d'anticorps sérique :

La réponse immunitaire humorale est la plus étudiée. Suite à une vaccination ou infection, le niveau d'anticorps dans le sérum est mesuré pour évaluer l'efficacité d'une vaccination ou pour établir un diagnostic (37, 53).

les anticorps spécifiques sont détectés d'abord par ELISA puis plus tard par neutralisation virales(NV) ou inhibition d'hémoagglutination (HI) (36, 53).

Après une primo-vaccination avec un vaccin vivant atténué, il y a des souches qui induisent une bonne réponse immunitaire primaire caractérisée par la synthèse des IgM, ces derniers ne se présentent que transitoirement après l'infection. Leur taux augmente jusqu'au huitième jour post-infection puis diminué (54).

Les IgG dirigés contre IBV peuvent être détectés à partir des 4^{ème} jours après le début d'infection et ils peuvent persister à des taux élevés pendant plusieurs semaines (32). Lors d'une vaccination de rappel ou une infection des poulets avec la même souche vaccinale, les 2 taux d'anticorps s'élèvent au même temps mais le temps d'IgG persiste longtemps et il assure une protection durable et efficace (28).

A côté des anticorps sériques, il y a d'autres anticorps qui se trouvent dans les sécrétions tels que les sécrétions trachéales dans lesquelles on peut retrouver 3 classes d'anticorps IgM, IgA, IgG qui jouent un rôle important dans la protection de l'appareil respiratoire contre IBV (40,44). Le transfert d'IgG du sérum vers les sécrétions lacrymales chez les poulets est également possible (40).

Donc la vaccination est capable de stimuler le système immunitaire et d'induire une réponse durable. Par contre, lors d'une infection on peut avoir trois situations en fonction du degré d'homologie entre la souche infectante et la souche vaccinale : soit une protection parfaite dans le cas où l'infection est causée par une souche identique à la souche vaccinale, dans ce cas-là, la protection est bonne et elle est dite homologe. Dans le deuxième cas, la protection vis-à-vis d'autres variants d'IBV varie, dans ce cas la protection est hétérologue (33). Dans certains cas on peut avoir une absence totale de la protection croisée entre les souches, donc l'immunité induite par une souche vaccinale n'a aucun rôle protecteur contre la souche infectante, alors la multiplication virale et l'expression clinique de la maladie sera la conséquence la plus évidente suite à une infection. L'origine de cette variation revient principalement à la grande variation de la protéine S1 d'une souche à une autre (60).

B.2.Immunité cellulaire :

Les effecteurs principaux de la réponse cellulaire sont les lymphocytes cytotoxiques CTL. Ainsi la cinétique de la charge virale dans les poumons et dans les reins est corrélée avec le nombre de CTL activés.

L'apparition de cette réponse est accompagnée généralement avec une baisse initiale de l'infection et une réduction des signes cliniques. Le transfert de ces cellules aux poussins avant l'infection a pour rôle de les protéger contre l'infection aiguë (60).

I.5.2.Immunité passive :

Les anticorps d'origine maternels (AOM) peuvent assurer une protection contre la BI et ils peuvent à la fois réduire la sévérité de la réaction vaccinale et augmenter l'efficacité de la vaccination. La demi-vie des (AOM) est courte. A partir de 14^{ème} jour, ces anticorps ne sont détectables qu'à des taux très faibles (50% des animaux). A 21 jours d'âge, ils sont détectés chez seulement 10% de poulets **(60)**.

Ces AOM présentent l'avantage de ne pas réduire l'efficacité de la vaccination chez les poussins d'un jour issus de troupeaux reproducteur vaccinés, alors il est possible de vacciner les poussins d'un jour. La vaccination va permettre de stimuler l'immunité locale au niveau des bronches, narines et yeux. Elle permet aussi la synthèse des IgM qui n'interfèrent pas avec les AOM et ils protègent les poussins quand le taux d'AOM aura chuté **(49)**.

CHAPITRE II : LES SIGNES CLINIQUES ET LES LESIONS.

II. Pathogénicité:

II.1. Les signes cliniques :

La période d'incubation d'IBV est courte et est estimée de 18-36 heures (46, 36). Ainsi les animaux exposés à un aérosol d'extrait d'œufs infectés non dilué présente des râles trachéaux dans les 24 heures qui suit cette exposition (60). Cependant cette dernière peut varier selon la voie d'inoculation, la dose infectante, la souche, l'état générale de l'animale (18, 6).

Les signes cliniques dépendent du variant viral d'IBV et son tropisme tissulaire (46). Il cause une maladie aigue caractérisée principalement par des symptômes respiratoires chez les oiseaux à tout âge (73) et des signes liés aux atteintes de l'appareil reproducteur. Certaines souches sont responsables de néphrites (5, 52). La maladie alors peut s'exprimer différemment ; les signes généraux qui sont peu spécifiques sont : prostration, abattement, frilosité, léthargie, yeux humide due à des conjonctivites séreuses (49).

II.1.1 Les signes respiratoires:

Les signes respiratoires de la BI sont évocateurs mais non pathognomoniques : chez les jeunes de moins de 5 semaines on observe : le halètement, la toux, l'éternuement, des râles trachéaux, le jetage nasale, exsudat séreux muqueux jamais hémorragique, dyspnée et parfois des sinusites avec gonflement des sinus (4), changement de comportement des animaux caractérisé par un rapprochement et un entassement auprès de source de chaleur. Ces symptômes persistent environ 1 semaine. La guérison spontanée survient en 2 semaines (60).

La consommation d'aliment est réduite considérablement et est accompagnée d'un retard de croissance marqué (46). Chez les oiseaux âgés de plus de 6 semaines, la gravité des signes clinique est moins marquée. Il y a presque une absence d'écoulement.

La morbidité peut atteindre les 100% mais la mortalité est variable de 5 à 25% en fonction de l'âge, la virulence de la souche virale, les surinfections, le statut immunitaire et la présence des facteurs de stress comme le froid. Généralement elle est importante chez les jeunes qui présentent les signes les plus sévères.

Chez les adultes la mortalité est moins marquée et elle est due à des surinfections bactériennes (60) qui sont à l'origine d'asphyxie fatale (27). Dans le cas d'absence des complications bactériennes, la mortalité est généralement faible et elle est due à une exsudation importante dans les bronches, ce qui est responsable de la formation d'un bouchon muqueux qui va obstruer les voies respiratoires et peut engendrer la mort (68).



Photo n° 3: une position particulière (pingouin-like), un abdomen pendulaire(10).



Photo n° 4 : signes respiratoires chez un adulte(10) **Photo n° 5 :** signes respiratoires chez un Poussin(7)



Dr. Jaime Ruiz

Photo n° 6: sécrétion nasale (7)



Photo n° 7 : sécrétion oculaire mucopurulent

Associé avec des Conjonctivites, et epiphora(13).

II.1.2. Signes reproducteurs :

Chez les poules en production on observe une chute de ponte (10 -50%). Outre l'impact sur la quantité d'œufs perdus, les pertes économiques engendrées par la mauvaise qualité sont encore plus importantes. Les œufs produits ont une coquille mince, fragile, parfois absente. La couleur peut se changer, elle devient pale ou décolorée. On peut aussi avoir des œufs déformés qui peuvent avoir une taille réduite. (Figure n°8). A l'ouverture des œufs on constate une liquéfaction marquée de l'albumen (4) (figure n°9).

L'atteinte des jeunes poussins de moins de 2 semaines par l'IBV entraîne, à côté des signes respiratoires un blocage irréversible du développement de la grappe ovarienne et perte définitive de fonctionnalité de l'oviducte aboutiront à des fausses pondeuses. Ces dernières sont des poules qui présentent des caractères sexuels secondaires normaux mais elles sont incapables de pondre les œufs (24, 25)

Une atteinte au début de ponte provoque un léger décrochement de la courbe. Il y a un retour à la normale en quelques semaines. Le passage de virus juste après le pic aura des conséquences catastrophiques sur la ponte.

La capacité d'IBV de se multiplier dans les testicules du coq et plus particulièrement dans les cellules ciliées de tube séminifère *rete testis* de l'épididyme. Une telle atteinte serait la cause d'une réduction de la fertilité chez ces coqs, due à une accumulation de calculs dans l'épididyme (49).



Photo n° 8 : Œufs sans coquille, œufs déformés caractéristique lors d'une BI (11).

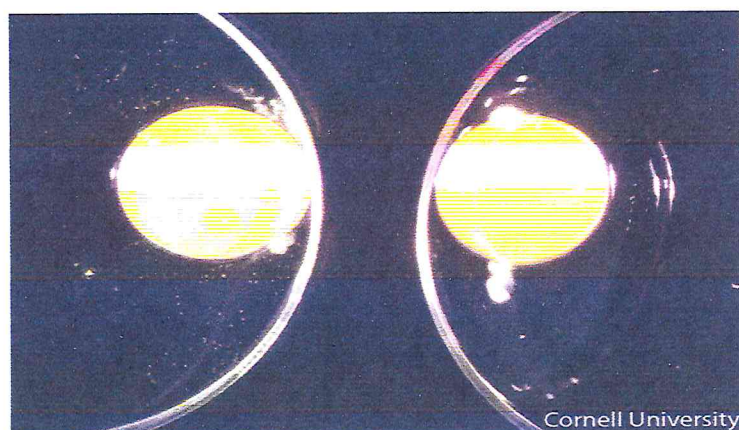


Photo n° 9 : Albumen liquéfiée à gauche, albumen normal à droite. (7).

II.1.3. Les signes rénaux :

Une forme rénale de coronavirus peut être associée avec la forme respiratoire. Le virus avec un tropisme rénal provoque des néphrites interstitielles associées avec une urolithiase.

Les signes les plus fréquents sont des dépressions, soit intense avec une déshydratation, pâleur de la crête, fèces humides, émaciation et atrophie de muscles pectoraux et de la cuisse. Certains oiseaux présentent une rougeur et gonflement de pied (66).

Dans ces formes néphropathogènes après l'atténuation des signes respiratoires, on pourra remarquer des oiseaux avec des plumes ébouriffées avec et fèces qui sont toujours humides (60).

Les lésions rénales sont sévères et fatales (14). Une grande mortalité peut être observée entre 19 et 35 semaines d'âge (66) avec un taux de mortalité qui varie entre 2-50% (63).

La mortalité peut être due à une néphrite aigue, et elle survient également après une amélioration apparente. Les néphrites chroniques peuvent provoquer une mort subite un peu plus tard particulièrement chez les oiseaux race brune (5).

II.1.4. Signes digestifs :

Plusieurs souches du virus de BI ont été isolées d'écouvillons cloacaux, des fèces et des amygdales caecales, s'il est avéré que le virus se multiplie dans l'intestin il est rarement associé a des signes cliniques.

Les variants 739/B ont été associés a des épisodes de diarrhée chez le poulet de chair, le variant chinois Qx a été associé a une atteinte de proventricule, en plus des signes de détresse respiratoire, des fientes humides laiteuses(60).

II.1.5. Myopathie pectorale :

Le variant 739/ B peut entrainer une myopathie pectorale bilatérale affectant les muscles pectoraux superficiels et profonds,

L infection expérimentale de poulets de 6 semaines avec cet isolat a pu provoquer un œdème induisant une séparation des fibres musculaires, il a été clairement montré que le virus n'était pas directement impliqué dans la pathogénèse des lésions musculaires mais que dans formation des dépôts de complexes immuns dans les capillaires musculaire(60).

II.2.Les lésions :

L'autopsie des animaux morts révèle différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier du virus. Ainsi on peut rencontrer des lésions au niveau de l'appareil respiratoire, rénale, et l'appareil génital.

II.2.1.Lésions de l'appareil respiratoire :

A. Les lésions macroscopiques :

Les poulets infectés présentent une toux grasse. Au bout de quelque jour d'évolution, les voies aérophores les narines, sinus, et trachée sont remplis avec un exsudat séreux, catarrhal (51) ou amas caséux (35), voir mucopurulent en cas des surinfections bactériennes (4).

Au niveau de la paroi trachéale et les bronches primaires, on constate la présence de quelques pétéchies et rarement d'hémorragie, contrairement à la Laryngotrachéite infectieuse (35). Des petits foyers de pneumonie peuvent apparaître autour de bronches larges (49).

Les sacs aériens peuvent apparaître troubles ou contenir un exsudat caséux jaune qui est la conséquence d'une surinfection bactérienne (60).

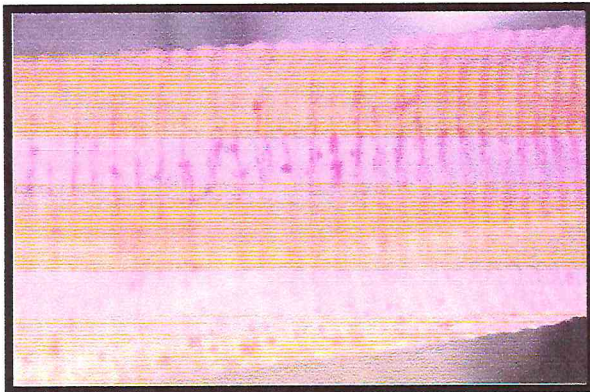


Photo n° 10 : une légère hyperémie et pétéchies
De la muqueuse trachéale en jour 1 poste
Post infection (8).

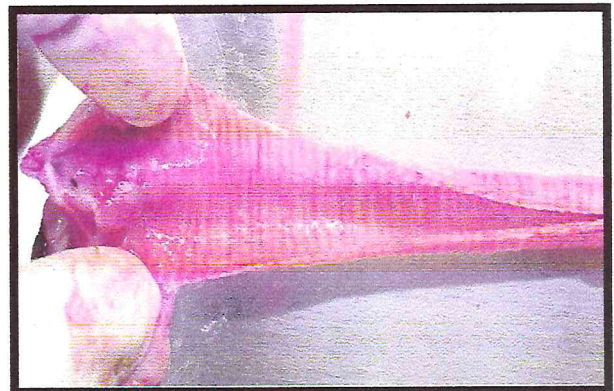


Photo n°11 : un œdème et une congestion au
niveau de la partie proximale de la trachée.

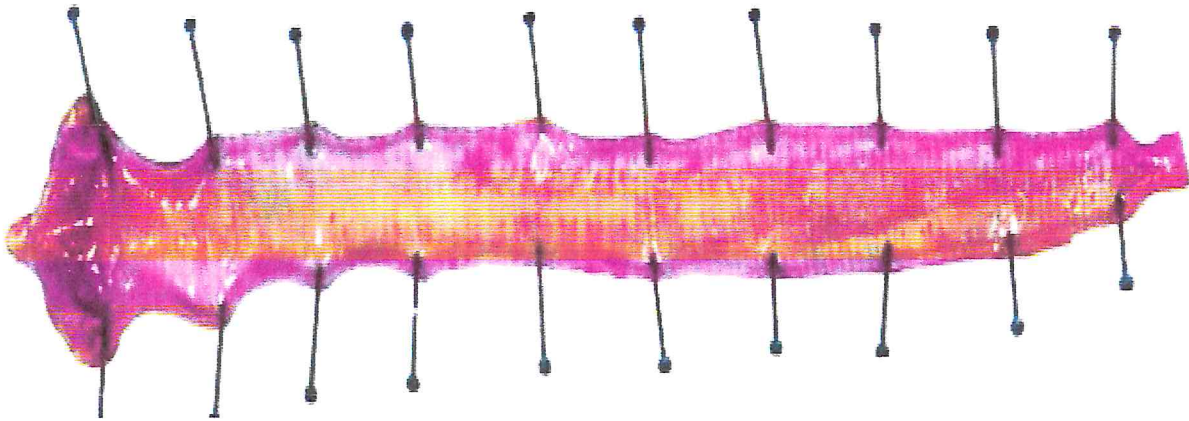


Photo n° 12 : Des lésions très graves d'IB, congestion et hémorragie dans la trachée et l'oropharynx d'un poulet(7).



Photo n° 13 : Un cas avancé de trachéite avec des amas caséux (47).



Photo n° 14: Opacification des sacs aériens par dépôt de fibrine et périhépatite fibrineuse suite a une surinfection Bactérienne(4).

B. Les Lésions microscopiques :

L'observation microscopique des coupes histologiques de la trachée des animaux infectés par l'IBV montre que la nature des lésions est similaire quelque soit la souche du virus BI, mais la sévérité et la persistance des lésions différent

La progression des lésions trachéales avec le temps peut être divisée en trois phases :

-la phase dégénérative :

Dégénérescence généralisée déciliation et desquamation des cellules épithéliales ciliées, dégénérescence des cellules sécrétrices de mucus des cellules mononuclées infiltrant la lamina propria, et dans les cas sévères un exudat inflammatoire associé aux cellules épithéliales détachées et au mucus obstruent la lumière trachéale

-la phase hyperplasique :

L'infiltration lymphohistiocytaire de la lamina propria accompagnée d'une métaplasie épithéliales devient prédominante.

-phase de réparation :

A la fin de cette phase, le processus inflammatoire a régressé et la couche épithéliale est entièrement réparée (30).

Dans les sacs aériens infectés on observe un'œdème, une desquamation de cellules épithéliales, et un exsudat fibrineux. Après 24 heures on peut aussi observer un nombre important d'hétérophiles ainsi qu'une prolifération de fibroblastes et une régénération de l'épithélium par des cellules cuboïdes (49).

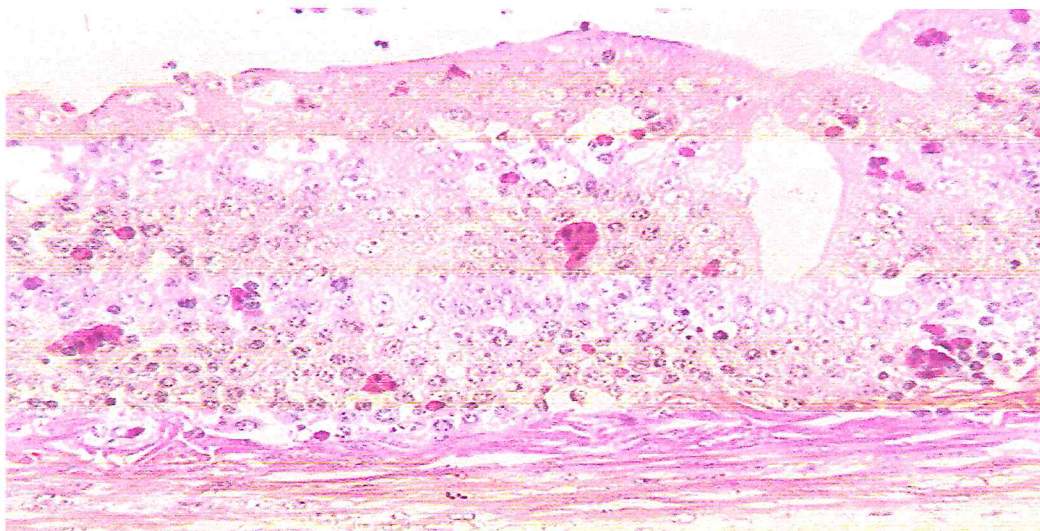


Photo n° 15 : Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée, oiseau infecté observation au microscope optique, coloration HPS, X 100. On observe une déciliation diffuse de la muqueuse, une hyperplasie importante, ainsi que des infiltrats inflammatoires importants(49).

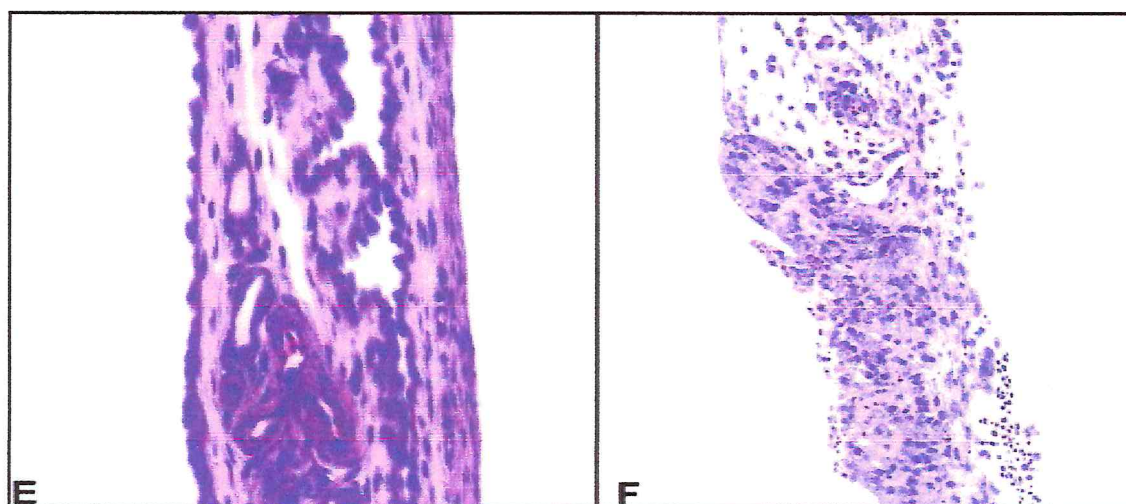


Photo n° 16 : (E) et (F) Sacs aériens des oiseaux infectés par la souche sauvage d'IBV à 9 et 24 heures post infection. Aplatissement de l'épithélium et perte de cils, une ulcération étendue et infiltration inflammatoire (21).

II.2.2 Les lésions dans l'appareil urinaire:

A. Les lésions macroscopiques:

Les souches néphropathogènes d'IBV peuvent induire des lésions graves au niveau de l'appareil urinaire. Dans les tubes rénaux et les urètres, on constate une distension importante et irrégulière par des cristaux d'urates qui ont une couleur blanchâtres et une longueur qui peut dépasser les 5 cm dans les urètres.

L'obstruction des urètres a des répercussions sur les reins. Ainsi dans le cas d'une obstruction unilatérale d'urètres, on observe une atrophie dégénérative importante du rein correspondant, et une hypertrophie compensatrice dans un ou plusieurs lobes de l'autre rein. Donc il résulte une asymétrie nette de deux reins. Un rein avec une petite taille (63) alors que l'autre est de grande taille et avec une couleur pâle (36) (photo n° 18). Dans les cas d'une obstruction bilatérale et totale des urètres on aura comme conséquence la goutte viscérale qui est causée par le dépôt d'acide urique au niveau du foie, du cœur. Les jonctions tibiotarsiennes peuvent être aussi affectées par cette dernière (66) (photo n°20),



Photo n° 17: Hypertrophie compensatrice du rein droit avec une atrophie complète du rein gauche(65).



Photo n° 18 : Les deux urètres obstrués par une urolithiase de grande taille(65).



Photo n°19 : Urolithiase trouvée dans les uretères de poulet infecté par une souche néphropathogène d'IBV (64).



Photo n°20 : La goutte viscérale, un dépôt d'urates sur les surfaces du foie et du cœur (7).

B. Les lésions microscopiques :

Les lésions rénales de l'IBV sont principalement celles d'atteinte tubulaire et de néphrite interstitielle. Ainsi dans le cas d'une infection avec une souche néphropathogène, on observe une dégénérescence granulaire, la vacuolisation et la desquamation de cellules épithéliales des canaux collecteurs, de tubules collecteurs et des tubes contournés distaux. Alors que les tubes contournés proximaux et l'anse d'Henlé sont normaux ou très peu affectés. Dans le milieu interstitiel on constate une congestion, un œdème, une infiltration inflammatoire principalement par les hétérophiles qu'on peut observer surtout au voisinage des segment affecté. 6 à 8 jours après l'infection on observe une régénération des cellules épithéliales par hyperplasie et une hypertrophie. Le retour à la normale aura lieu le 10^{ème} jours post infection (71). Au niveau du chorion, on constate l'apparition de processus inflammatoire subaiguë, dans lequel les hétérophiles sont remplacées par les lymphocytes. le 10^{ème} et le 18^{ème} jour qui suivent l'infection, on aura une inflammation chronique au niveau du chorion qui s'exprime par une réduction de l'inflammation lymphocytaire (52). En cas d'urolithiase, les uretères sont distendus et contiennent le plus souvent des cristaux d'urates.

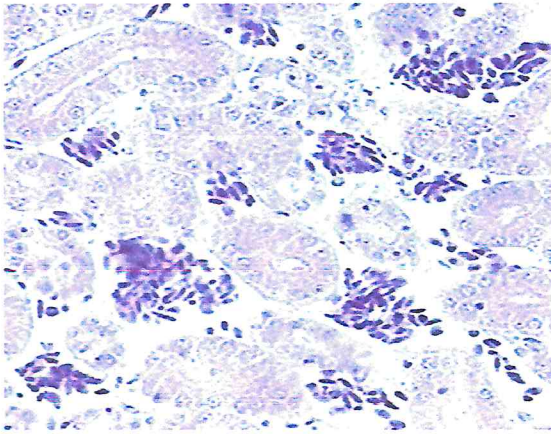


Photo n° 21 : Néphrite interstitielle focale et une infiltration des cellules inflammatoires: les monocytes et les hétérophiles(37).

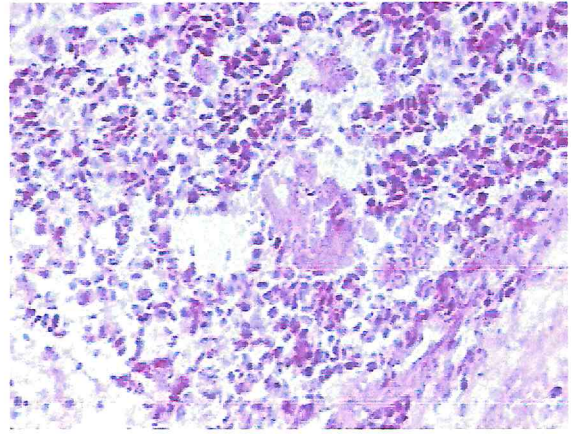


Photo n°22 : Néphrite interstitielle diffuse à une dégénérescence sévère des tissus du parenchyme (37).

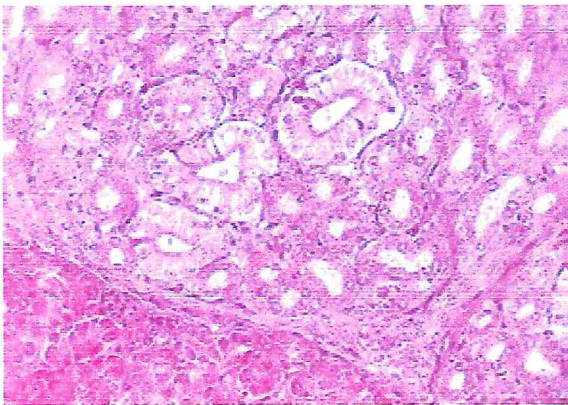


Photo n° 23: Dégénérescence des cellules épithéliales des canaux collecteurs avec des dépôts de cristaux d'urates (37).

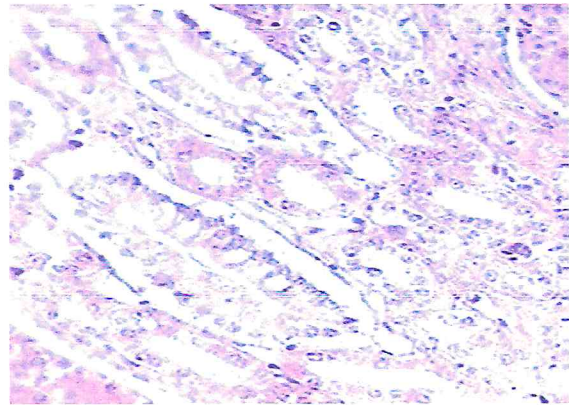


Photo 24 : Dégénérescence de cellules épithéliales des canaux collecteurs et détachement des cellules épithéliales de la membrane basale (37).

II.2.3 Lésion de l'appareil génital :

A. Lésions macroscopiques :

Le virus de la bronchite infectieuse a une capacité de se multiplier dans le tractus génital de la femelle. Les lésions induites par cette multiplication sont d'autant plus sévères chez les jeunes à faible statut immunitaire humoral. Plus les poussins sont jeunes, plus les lésions sont importantes. Les souches de type chair seraient plus sensibles que les souches de type ponte (26). Ainsi une

atteinte précoce à l'âge de moins de 2 semaines par un virus de BI stérilisera complètement les oiseaux (36) en raison d'une atrophie irréversible de l'oviducte.

L'atteinte chez les poules adultes est responsable d'un enkystement de l'oviducte. Dans ce cas on aura avoir des troubles de formation et de transit des œufs, par conséquence, les jaunes d'œufs et les œufs partiellement formés peuvent être trouvés dans la cavité abdominale (Photo n°25) (18).



Photo n° 25 : La ponte intra- abdominale chez les poules infectées par l'IBV (18).

Lorsque l'apparition de l'infection est à l'âge adulte, on peut avoir des lésions autres que la ponte abdominale suite à des troubles qui sont responsables de perturbation du métabolisme de l'organe et les échanges de calcium. On peut avoir par conséquence la formation des œufs avec un albumen fluide, des ponctuations hémorragiques du vitellus et des coquilles déformées et cassantes (Photo n° 26 ,27) (36).

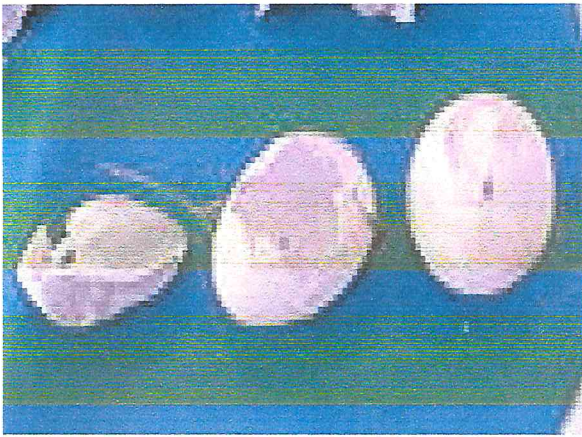


Photo n° 26 : Œufs sans coquille (7).

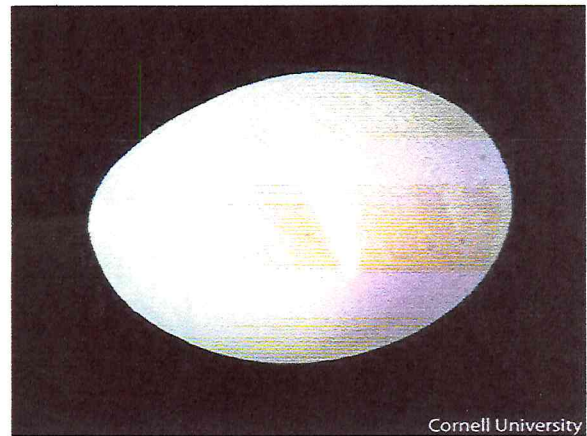


Photo n° 27 : Des œufs cassants avec des coquilles molles (12).

Parfois une distension de la cavité abdominale causée par un oviducte très dilaté par un liquide clair (Photo n° 31), associée à un amincissement marqué de leur paroi (Photo n° 32). Ces lésions sont observées dans le cas d'une atteinte par la souche Qx d'IBV (25). Autres lésions proches à celles causées par Qx sont observées dans le cas des atteintes avec la souche Qx-lick (Photo n° 33) (43).

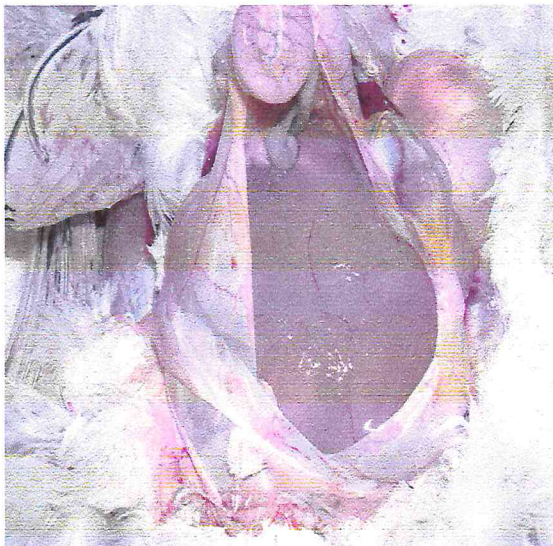


Photo n° 28 : La cavité Abdominale est distendue par l'oviducte dilaté (24).



Photo n° 29 : La paroi de l'oviducte est amincie et l'organe est rempli d'un liquide clair (24).

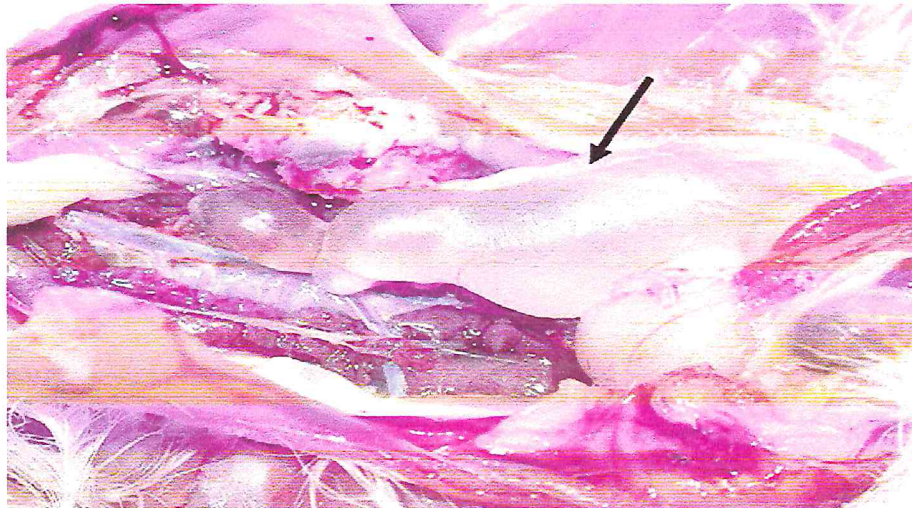


Photo n° 30 : Dilatation et une accumulation de liquide dans l'oviducte d'une poulette infectée par La souche QX-like IBV (20).

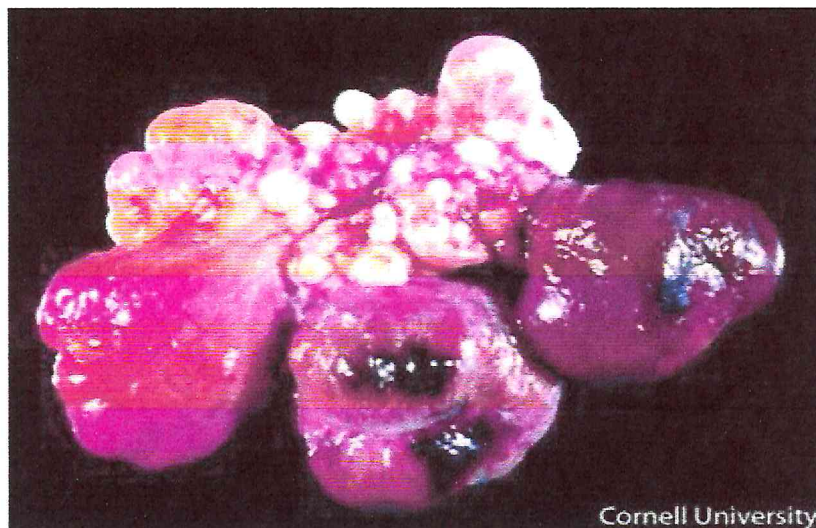


Photo 31: Les follicules ovariens peuvent être l'objet d'involution et peuvent apparaître flasques (7).

Chez les males on va avoir des testicules définitivement atrophies (36).

B. Les lésions microscopiques :

Une infection de l'oviducte par l'IBV engendre une déciliation des cellules épithéliales et une dilatation des glandes tubulaires. On observe une infiltration de la muqueuse par des lymphocytes et

des hétérophiles, ainsi qu'un œdème et une fibroplasie de celle-ci, sur toute la longueur de l'oviducte (49).

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC.

III. Le diagnostic:

Le diagnostic de la BI est basé sur le contexte épidémiologique de la maladie, la description des signes cliniques et des lésions. En effet, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de suspicion qu'il faut confirmer par le diagnostic de laboratoire (4).

III.1.Diagnostic du laboratoire :

III.1.1La nature de prélèvement :

Pour l'examen virologique, le type de prélèvement varie en fonction de l'ancienneté de l'infection. Dans le cas d'une maladie respiratoire aiguë, le virus peut être isolé à partir du tractus respiratoire à la plus forte concentration dans la trachée au cours des 3 à 5 premiers jours qui suivent l'infection (33). Chez les animaux atteints par des néphrites ou troubles de ponte, les prélèvements doivent concerner les reins ou les oviductes en plus des prélèvements de l'appareil respiratoire (6). Quant aux poulets qui sont en stade chronique de l'infection, l'examen des écouvillons cloacaux ou des prélèvements d'amygdales caecales est meilleur que l'examen de la trachée (33).

En sérologie 2 séries de prélèvements sont pratiqués : la première en phase aiguë de la maladie et la deuxième 2 à 4 semaines qui suivent l'infection (6). Les examens histopathologiques sont importants dans le cas de suspicion de néphrites, dans lesquelles des échantillons rénaux sont nécessaires (6).

III.1.2.La conservation des prélèvements :

Les prélèvements effectués sur des oiseaux vivants ou récemment euthanasiés doivent être réfrigérés entre 0° et 4°C le plus vite possible dans le cas où l'isolement du virus se fait plus d'un jour après, pour un stockage plus long, les échantillons doivent être congelés à une température inférieure à -20°C. Le milieu de transport doit être stérile et comportant de la pénicilline (10 000 unités internationales [UI]/ml) et de la streptomycine (10 mg/ml) (6).

III.1.3.L'isolement viral :

Les échantillons sont inoculés dans des œufs embryonnés. Les fluides récoltés sont repassés plusieurs fois en culture (59). L'observation d'une mortalité, des lésions embryonnaires sont des signes de présence d'IBV (34). L'isolement peut même être effectuer sur la culture cellulaire de trachée, et la présence de virus s'exprime par une ciliostase (49). Toutefois ces observations ne sont pas suffisantes et devront toujours être complétées par d'autres techniques de laboratoire (34).

III.1.4.Détection de virus :

A. Détection des antigènes du virus :

Toutes les techniques employées pour la détection d'antigènes spécifique d'IBV utilisent des anticorps spécifiques dirigés contre le virus, soit dirigés contre un seul épitope qui sont des anticorps monoclonaux, soit polyclonaux dirigés contre plusieurs épitopes (34).

A.1.Détection de l'IBV par immunomarquage :

Cette méthode consiste à utiliser un anticorps primaire dirigé contre l'antigène viral. Par la suite un anticorps secondaire couplé au fluorochrome est dirigé contre l'anticorps primaire. Sous microscopie à fluorescence, on peut ainsi détecter la présence d'antigène (22). Il est à noter que cette méthode est peu spécifique, et que ses résultats sont à interpréter avec précaution. Toutefois, l'intérêt de cette méthode est qu'elle peut permettre l'identification de certains sérotypes d'IBV au moyen d'anticorps spécifiques (38).

A.2.Enzyme-Linked Immunosorbent assay (ELISA):

C'est une méthode très sensible. L'antigène peut être capturé par un anticorps anti-IBV fixé sur un support. Un second anticorps anti-IBV réagit aux complexes immuns antigène-anticorps et est couplé à une enzyme. Cet anticorps secondaire peut causer l'émission d'un signal par un substrat chromogène ou fluorogène. Cette réaction est mise en évidence par mesure de l'absorbance (14). La sensibilité de cette réaction est plus importante lorsqu'elle est réalisée sur le liquide allantoïdien d'œufs inoculés. Par contre, elle est faible lorsqu'elle est réalisée directement sur des organes car elle nécessite une grande quantité d'antigènes (68,55).

A.3.Immunopéroxydase (IPA) :

Après fixation et inclusion en paraffine de section d'organes ou tissus, un anticorps spécifique BI se fixe sur l'antigène du prélèvement, un autre anticorps permettra la révélation par l'action d'une peroxydase, l'IPA permet l'évaluation des cellules porteuses d'antigènes ainsi que la morphologie globale des tissus, il s'agit d'une technique longue et moins spécifique (42).

A.4. Teste de précipitation sur gel d'agar (AGPT) :

C'est un test économique et rapide qui nécessite peu d'équipements de laboratoire. Ce test est peu sensible vu la fréquence de faux négatifs. Cependant certaines épreuves montrent que le niveau de sensibilité augmente lorsqu'il est utilisé directement sur les organes (34).

B. Détection du génome viral :

Des techniques qui détectent tout ou une partie du génome peuvent être utilisées pour la détection d'IBV. Cependant, ces méthodes ne permettent pas de distinguer entre les particules infectieuses et les particules vaccinales (29).

B.1. Réaction de rétro-transcription en chaîne de polymérase (RT-PCR) :

La détection du génome viral peut être réalisée par amplification des segments de ce dernier au moyen de la RT-PCR (Reverse Transcription – Polymerase Chain Reaction), cette technique permet la rétro-transcription de l'ARN en ADN par l'utilisation d'une enzyme transcriptase reverse (60). C'est une technique très sensible, les segments amplifiés sont généralement des fragments du gène de la protéine S ou la protéine N (49).

C. diagnostic sérologique :

De nombreuses épreuves ont été décrites pour effectuer le diagnostic sérologique telle que la méthode immuno-enzymatique, l'immunodiffusion en gélose, séroneutralisation et l'inhibition de l'hémagglutination (5). Il existe des réactions croisées entre les souches virales, ce qui fait qu'il est généralement difficile de les distinguer par sérologie. C'est pourquoi la sérologie sera majoritairement réalisée pour effectuer un suivi de vaccination au sein d'un troupeau pour effectuer un dépistage de la bronchite infectieuse mais ne sera pas assez précise pour typer le variant circulant d'IBV (49).

C.1. Test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA):

Initialement, l'IBV ne possède pas des propriétés hémagglutinantes mais après un traitement à la phospholipase, ce dernier devient apte à se lier aux érythrocytes. Si les anticorps dirigés contre le

virus sont présents dans les sérums, ils se fixent sur les particules virales et empêchent l'hémagglutination (23).

C.2. Test la séroneutralisation :

Dans ce test le virus est mélangé avec des dilutions différentes des sérums, puis ce mélange est mis en contact avec des anneaux trachéaux ou œufs embryonnés ou culture cellulaire. Après incubation on cherche la présence ou l'absence des lésions. Lorsque les anticorps sont en quantité suffisante pour neutraliser le virus on n'observe pas de lésion (60).

Les techniques actuelles de laboratoire ne sont pas assez sensibles pour la détection de virus en faible quantité. L'identification de ce virus est longue, onéreuse et peu discriminantes lors de l'apparition de nouvelles souches. Le développement de nouvelles méthodes de détection des gènes du virus IB permet simultanément l'amplification et la quantification des gènes viraux à l'aide d'enzymes et de substances fluorescentes hautement spécifiques (50).

III.2. Le diagnostic différentiel :

On fait la différence avec les maladies respiratoires aiguës telles que la maladie de Newcastle qui est caractérisée par une chute de ponte plus importante associée avec des signes nerveux (2). La laryngotrachéite qui se propage plus lentement et qui est caractérisée par des signes respiratoires plus graves que ceux de la bronchite infectieuse (49). Le coryza infectieux se présente par une sinusite infra orbitaire et un œdème facial (19).

CHPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.

IV.1. Le traitement :

Comme pour beaucoup de maladies virales, il n'existe pas de traitement spécifique à la bronchite infectieuse. Des mesures non spécifiques permettent d'améliorer le confort des oiseaux, réchauffer les animaux (1), diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire et si nécessaire il faut améliorer la ventilation (49). Un traitement antibiotique ayant un spectre d'action incluant les germes de surinfection (9) permet d'éviter les pertes dues aux aérosacculites (61). Des compléments en électrolytes distribués dans l'eau de boisson sont recommandés pour compenser les pertes sodiques et potassiques engendrées par des souches néphropathogènes d'IBV(1).

IV.2. Prophylaxie :

IV.2.1 Prophylaxie sanitaire :

Les mesures de la prévention d'IBV doivent être réalisées à travers un programme de biosécurité efficace. L'application de ces pratiques par l'éleveur évite l'introduction du virus dans l'élevage par la protection de l'accès au site, tenues vestimentaires (incluant la gestion des bottes entre les bâtiments), désinfection avec rigueur des bâtiments. Ces mesures ne sont pas spécifiques à la BI mais elles permettent de réduire la pression de virale dans les bâtiments et pourront prévenir les surinfections bactériennes lors d'un tel passage viral (1).

IV.2.2. Prophylaxie médicale (la vaccination) :

La prophylaxie sanitaire seule est illusoire pour contrôler la maladie. Seule la vaccination est capable de réduire la sensibilité à l'agent infectieux dans le cas où la souche infectieuse est identique ou proche du variant vaccinal. Généralement, les variants employés pour une vaccination dépendent du variants circulant dans l'environnement de l'élevage (49).

Les points suivants sont caractéristiques de la vaccination contre la BI :

- L'immunité vaccinale n'est pas de longue durée et les rappels sont nécessaires.
- Le choix d'un type antigénique adapté à la situation épidémiologique régionale est essentiel, étant donné l'existence d'une large variation antigénique
- La notion de protectotype et de protection hétérologue, protection totale ou partielle à l'égard d'un sérotype différent de celui ayant permis l'immunisation.

-Les programmes et les méthodes de vaccination peuvent varier selon les troupeaux et peuvent nécessiter un ajustement selon les expériences de terrain (17).

A. Les différents types de vaccins :

A.1.Les vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants sont fréquemment atténués par plusieurs passages sur œufs embryonnés ce qui permet de donner des virus sans pouvoir pathogène capables d'induire une réponse immunitaire protectrice (1). Les vaccins vivants sont employés pour les poulets de chair et pour les primo-vaccinations des animaux à vie longue : reproducteurs et pondeuses (45) permettent une mise en place rapide de l'immunité, mais qui décline dès la 9^{ème} semaine après la vaccination (32,41). Ce type de vaccin présente le risque de la recombinaison avec des souches sauvages circulant sur le terrain (1).

A.2.Les vaccins inactivés :

Les vaccins inactivés à adjuvants huileux sont utilisés chez les reproducteurs et pondeuses pour la vaccination de rappel avant l'entrée en ponte. Ce type de vaccin permet de mettre en place une immunité durable (45).

B. Méthode d'application des vaccins :

Les poulets sont vaccinés par nébulisation d'une solution en aérosol qui est largement répandue pour les poulets d'un jour au couvoir. Il est à noter que la vaccination n'est pas toujours uniforme sur l'ensemble du lot et que les méthodes par aérosols peuvent causer quelques réactions respiratoires sévères chez les poussins. L'administration via l'eau de boisson est pratiquée en élevage. Les vaccins sont parfois dans ce cas susceptibles d'être détruits par les agents désinfectants chimiques utilisés dans l'eau. Il est alors nécessaire à l'éleveur d'arrêter l'utilisation de ces désinfectants pendant la vaccination voir parfois rajouter de la poudre de lait ou du thiosulfate de sodium à l'eau de boisson pour stabiliser la suspension vaccinale (15).

B.1.Les vaccins inactivés :

Sont administrés par injection par voie intramusculaire (14).

B.1.1.Date de vaccination :

Les poussins sont vaccinés à un jour au couvoir par nébulisation par un vaccin vivant. Un rappel peut être effectué avec la même souche ou une souche différente aux alentours de 2-3 semaines d'âge (15).

Pour les animaux à durée de vie longue, une troisième vaccination avec un vaccin vivant est effectuée vers 7-8 semaines, suivie enfin d'une injection de vaccin inactivé au moins 8 semaines après la dernière vaccination. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué (8).

C. Valence des vaccins :

C.1.La vaccination contre d'autres maladies :

La vaccination simultanée contre BI et la maladie de Newcastle est déconseillée car elle va augmenter le risque de colibacillose (1). Il n'y a pas d'interférence avec la vaccination contre le pneumovirus (31).

C.2.La vaccination avec plusieurs souches :

Les vaccins bivalent ne sont pas efficaces (1). De plus, la réponse immunitaire des oiseaux vaccinés n'est jamais uniforme au sein d'un troupeau. Il a été démontré que 10% des poulets vaccinés ne présentaient pas une réponse immunitaire protectrice contre une infection par une souche virulente homologue (72). Cette hétérogénéité de réponse des poussins vaccinés s'explique notamment par la souche des oiseaux mais aussi par la variabilité génétique propre à chaque animal (58,67). Enfin pour assurer une protection maximale, il est possible de trouver des associations entre les différents variants (15).

Conclusion :

La bronchite infectieuse est une maladie virale, cosmopolite et très contagieuse. Elle est caractérisée par 3 formes principales : respiratoire, reproductrice et rénale. La présentation des données bibliographiques récentes des lésions relatives à cette maladie dans notre pays a permis d'améliorer nos connaissances sur l'impact sanitaire de la bronchite infectieuse surtout vis-à-vis du risque permanent de l'apparition de nouveaux variants.

En bilan, on peut dire que malgré l'introduction de nouveaux vaccins en Algérie (exp : souche 4/91) il a été observé l'apparition des cas de mortalités élevées dont la suspicion principale était la bronchite infectieuse "virus variant". D'après cette observation, il est fortement recommandé de mener un travail de terrain pour déterminer la souche en cause et suivre les éventuelles modifications antigéniques du virus qui est doué d'une grande capacité de mutation.

Références bibliographiques

- 1-**ALB ERT ICHAKOU, 2004:** la mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (la maladie de Newcastle maladie de Gumboro et bronchite infectieuse aviaire) en aviculture traditionnelle dans la province de l'extrême-nord au Cameroun et essai de la vaccination de la maladie de Newcastle Thèse E.I.S.M.V.
- 2-**ALDERS ROBYN, SPRADBROW PETER, 2000** Manuel de terrain: la maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois P7.
- 3- **ANONYME, 2003 :** Historique et étiologie de la coronavirose aviaire (Bronchite Infectieuse) information de services technique aviaires de merial, P1.
- 4- **ANONYME,** coronavirose de la poule : la bronchite infectieuse aviaire P
- 5- **ANONYME, 2005 :** bronchite infectieuse aviaire Manuel terrestre de l'OIE 2005.
- 6- **ANONYME, 2008 :** bronchite infectieuse aviaire Manuel terrestre de l'OIE 2008.
- 7- **ANONYME,** Atlas of Avian Diseases. Cornell University. College of veterinary Medicine.
- 8- **ANONYME, 2012** www.tswj.com.
- 9- **ANONYME, 2012** www.poultrydisease.ir.
- 10- **ANONYME, 2012** www.poultrymed.com
- 11- **ANONYME, 2012** www.nobivet.fr.
- 12- **ANONYME, 2012** www.ask.com.
- 13- **ANONYME, 2012** www.keep-hens-raise-chickens.com
- 14- **ANONYME, 2012** fr.wikipedia.org
- 15- **ANONYME, 2008** Ripa2008 La pathologie des volailles passée au crible –groupe chène vert- P 12.
- 16- **ANONYME,** www.sciencephoto.com
- 17- **BARRY THORP, 2009:** A new variant of infectious bronchitis is slowly spreading through Europe.
- 18-**BATASKOM M'BAO, 1994:** Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures (maladie Gumboro, maladie de Newcastle bronchite infectieuse et mycoplasmoses dans la région de Dakar thèse E.I.S.M.V.
- 19-**BEGHOUL SABER, 2006:** bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine thèse.
- 20- **BENYEDA ZS, SZEREDI L, MATO T, SU" VEGES T, BALKÁ GY, ABONYI-TO TH ZS, RUSVAI M, PALYA V, 2010:** Comparative Histopathology and Immunohistochemistry of QX-like, Massachusetts and 793/B Serotypes of Infectious Bronchitis Virus Infection in Chickens P279.

- 21- BEZUIDEHOUT A, MONDAL S P, BUCKLES E L, 2011:** Histopathological and Immunohistochemical Study of Air Sac Lesions Induced by Two Strains of Infectious Bronchitis Virus.
- 22- BHATTACHARIEE PS, NAYLOR CJ, JONES RC,** A simple method for immunofluorescence staining of tracheal organ cultures for the rapid identification of infectious bronchitis virus.
- 23-BINGHAM R W, HILARY MADGE M, TYRRELL D A J, 1975:** Haemagglutination by Avian Infectious Bronchitis Virus a Coronavirus.
- 24- BRICE ROBINEAU, MOALIC PIERRE-YVES 2009:** Une manifestation Clinique de la bronchite infectieuse : les poules fausses pondeuses ; évolution en France des coronavirus responsables.
- 25- BRICE ROBINEAU,** le variant Qx de la bronchite infectieuse. FINALAB.
- 26- BRICE ROBINEAU, MOALIC PIERRE-YVES** Evolution des virus de la Bronchite Infectieuse Aviaire détectés en France Etude clinique des cas de poules fausses pondeuses.
- 27- BUMSTEAD N. 1998:** Genetic resistance to avian viruses P252.
- 28- CAVANAGH DAVE, 2007:** Coronavirus avian infectious bronchitis virus
- 29- CAVANAGH D, MAWDITT K, BRITTON P, NAYLOR C J. 1999** Longitudinal field studies of infectious bronchitis virus and avian pneumovirus in broilers using type-specific polymerase chain reactions.
- 30- CHEN B Y, HOSI S, NUNOYA T, ITAKURA C, 1996:** Histopathology and immunohistochemistry of renal lesions due to infectious bronchitis virus in chicks.
- 31- COOK J K A, HUGGINS M B, ORBELL S J, MAWDITT K, CAVANAGH D, 2001:** Infectious bronchitis virus vaccine interferes with the replication of avian pneumovirus vaccine in domestic fowl.
- 32-DARBYSHIRE J H, PETERS R W, 1984:** Sequential development of humoral immunity and assessment of protection in chickens following vaccination and challenge with avian infectious bronchitis virus.
- 33- DE WIT J J, 2000:** Detection of infectious bronchitis virus. Avian Pathology
- 34-DE WIT J J, 2000:** Detection of infectious bronchitis virus. Iohmann information
- 35- DE WIT J J, JANE K A, COOK, HAROLD M J F, HEIJDEN 2010:** Infectious bronchitis virus variants – History, current situation and control measures
- 36- DIDIER VILLATE 2001:**manuel pratique : Maladies des volailles 2^{ème} édition.
- 37- EL BOUQDAOUI M, MHAND R A, BOUAYOUNE H, ENNAJI M M 2005 :**Genetic Grouping of Nephropathogenic Avian Infectious Bronchitis Virus Isolated in Morocco.

- 38- ELISA J, IGNJATOVIC, ASHTON F 1996:** Detection and differentiation of avian infectious bronchitis viruses using a monoclonal antibody-based
- 39- ENNAJI M 2008 :** Expose de Virologie. Université Hassan II FST de Mohammedia.
- 40-GANAPATHY K., CARGILL P W, JONES R C A, 2005:** comparison of methods of inducing lachrymation and tear collection in chickens for detection of virus-specific immuoglobulins after infection with infectious bronchitis virus, Avian Pathol.
- 41-GOUGH R E, ALEXANDER D J, 1979:** Comparison of duration of immunity in chickens infected with a live infectious bronchitis vaccine by three different routes.
- 42-HEYDERMAN E:** Immunoperoxidase technique in histopathology: applications, methods, and controls.
- 43- HOOP R :** Bronchite infectieuse –Quoi de neuf ?
- 44- IGNJATOVIC J, GALLI L, 1994:** The S1 glycoprotein but not the N or M proteins of avian infectious bronchitis virus induces protection in vaccinated chickens,
- 45- IGNJATOVIC J, SAPATS S, 2000:** Avian infectious bronchitis virus.
- 46-JEAN -LUC GUERIN, CYRILBOISSIEU 2008:** La bronchite infectieuse Avicampus
- 47-JEAN -LUC GUERIN, CYRILBOISSIEU:**L'autopsie en pathologie aviaire 2ème Partie : Quelques aspects lésionnels sur les principaux appareils.
- 48-JEREMY NUHAM 2007:** Contribution a l'étude phylogénétique des infections à coronavirus canin et félin.
- 49- LENI PIERRE-ANDRE CORRAND2008 :** Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec.
- 50-LUCIE LAMONTAGNE 2011 :** Développement de techniques moléculaires rapides pour la détection et l'identification des souches du virus de la bronchite infectieuse présentes dans l'élevage avicole au Québec.
- 51-MAHDAVIS, TAVASOLY 2007:** The immunohistochemistry study of lesion due to avian. Infection bronchitis (serotype 4/91) on different tissues in specific pathogen free chicks.
- 52- MARGA JANSE E, VAN ROOZELAARA D, Koch G 1994:** Leukocyte subpopulations in kidney and trachea of chickens infected with infectious bronchitis virus.
- 53-MOCKETT A.P.A.1985:** Envelope proteins of avian infectious bronchitis virus: purification and Biological properties.
- 54-MOCKETT A P A., COOK J.K.A 1986:,** The detection of specific IgM to infectious bronchitis virus in chicken serum using an ELISA, Avian Pathologie.
- 55- MOCKETT A P A, DARBYSHIRE J H 1981,** Comparative studies with an enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa) for antibodies to avian infectious bronchitis virus.

56-OTSUKI K, NAKAMURA T, KUBOTA N, KAWAOKA Y, TSUBOKURA M.1987:

Comparison of two strains of avian infectious bronchitis virus for their interferon induction viral growth and development of virus neutralising antibody in experimentally infected chickens.

57- PEI J, SEKELICK M J , MARCUS P I , CHOI I S , COLLISSON E W, 2001: Chicken interferon type I inhibits infectious bronchitis virus replication and associated respiratory illness, J. Interferon Cytokine Res.

58- Pensaert M, Lambrechts C 1994, Vaccination of chickens against a Belgian Nephropathogenic strain of infectious bronchitis virus B1648 using attenuated homologous and heterologous strains, Avian Pathol.

59- PICAULT J P D ROUIN P, LAMANDE J OSIIANEA, LLEE CHANTALT OUX J Y, COQ H, GUITTET MICHELE, BENNEJEAN G. :L'épizootie récente de bronchite infectieuse en France: CNEVA, laboratoire Central de Recherches Avicole et Porcine,

60-QUENTIN DESCHEEMAER 2005 : pneumovirus aviaire et virus de la bronchite infectieuse circulation en élevage de poulets de chair et implication dans les troubles respiratoires.

61-RAGGI L G, Lee G G, 1965: Lack of correlation between infectivity serological response and challenge results in immunization with an avian infectious bronchitis vaccine.

62-RIGODY MARION, JULIE 2009: Les coronavirose des carnivores domestiques.

63- ROBERT F, WINDEMAN JR, PH D, Kidney damage laying hens (urolithiasis) world poultry.

64- SID H : Clinique aviaire Département des Sciences Vétérinaires. Université de Blida

65- SID H 2011: Maladies des volailles Département des Sciences Vétérinaires. Université de Blida.

66-SID H, AMINE FETTAH: kidney damage is emerging in laying hens.

67-SMITH H W., COOK J K , PARSELL Z E1985 , The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and *Escherichia coli*.

68- THIRY E : Virologie vétérinaire – 2e GMV – **Maladies virales Aviaires** - Pathologie des maladies virales Chapitre 10- Université de Liège.

69- TRIKI-YAMANI R R 2008 : principales maladies oiseux Université. S. Dahleb- Blida- Département Vétérinaire

70- TRIKI-YAMANI R R 2008 : Lésions D'autopsie aviaire Université. S. Dahleb- Blida- Département Vétérinaire.

71- TSUKAMOTO Y., KOTANI T, SHIRAAISHI Y, KMAWAURA H , SAKUMA S1996:

Epithelial cell proliferation of collecting ducts and ureters in the regenerating process of interstitial nephritis caused by infectious bronchitis virus Avian Pathology.

72-WINTERFIELD R W, FADLY A M, HOERR F J 1976: Immunity to infectious bronchitis virus from spray vaccination with derivatives of a Holland strain,

73-WORTHINGTON, KAREN2007: An RT-PCR survey of infectious bronchitis virus genotypes in Western Europe from 2002 to 2006.

ANNEXE.

Tableau 1 : classification de principaux coronavirus (d'après gonon, 1998) (62).

Groupe	Virus		Maladie
Groupe 1 (Mammifères)	Gastroentérite transmissible du porc (TGEV)		Gastroentérite
	Coronavirus respiratoire du porc (PRCV)	Maladie respiratoire	
	Diarrhée épidémique porcine (PEDV)	Gastroentérite	
	Péritonite infectieuse féline (FIPV)	Pneumonie, péritonite, épanchement, ...	
	Coronavirus entérique félin (FECV)	Diarrhée du jeune	
	Coronavirus canin (CCoV)	Diarrhée	
	Coronavirus humain 229E (HCoV-229E)	Rhume	

	29E)		
	Coronavirus humain NL-63	Maladie respiratoire	
	Coronavirus du lapin (RbCV)	Cardiomyopathie	
	Coronavirus du furet	Entérite, péritonite	
Groupe 2 (Mammifères et Oiseaux)	Hépatite murine (MHV)	Hépatite	
	Coronavirus bovin (BCoV)	Gastroentérite	
	Virus hémagglutinant de l'encéphalomyélite porcine (HEV)	Vomissements, encéphalomyélite	
	Maladie de la crête bleue de la dinde (TCV)	Diarrhée	
	Coronavirus humain OC43	Rhume	

	Coronavir us humain NKH1	Maladie respiratoire
Groupe 3 (Oiseaux)	Bronchite infectieuse aviaire (IBV)	Trachéobronchite, néphrite
Non groupés	Virus du syndrome respiratoire aigu sévère de l'homme (SARS)	Pneumonie