

REPUBLIQUE ALGERIENNE DE



665THV-1

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE

de fin d'étude

En vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Etude rétrospective sur les affections rénales en
aviculture dans la région centre d'Algérie**

Présenté par :

Mr Hamidat Hamza Karim

Mr Medkour Hacene

Devant le jury :

- **Président :** Dr Hammami-Boukais N. Maitre assistante à USD Blida.
- **Promoteur :** Dr Lounas A. Maitre assistant à USD Blida.
- **Copromoteur :** Dr Ghaoui H. Maitre assistant à ENSV.
- **Examineur 1 :** Dr Cherifi N. Maitre assistante à USD Blida.

Promotion 2013

RESUME

En pathologie aviaire, les affections rénales sont très fréquentes et elles représentent l'un des problèmes délicats pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens. Elles sont souvent secondaires à une atteinte systémique ou à des infections virales d'importance capitale telle que la BI.

Dans le but de décrire les affections rénales sur le plan clinique et épidémiologique, de déterminer la part de la BI dans leur apparition et d'avoir une idée sur les traitements entrepris sur le terrain, une enquête descriptive par questionnaire a été mis en place. Les résultats du questionnaire prouvent que les affections rénales en élevages avicoles sont très répandues (85%), elles sont associées dans la majorité des cas avec d'autres symptômes et de la mortalité. Leur diagnostic clinique est difficile dans la plupart des cas suspectés. Les étiologies suspectées sont très variées et la part de la BI dans l'apparition des affections rénales est non négligeable.

Les programmes de vaccination contre la BI sont jugés inadéquats et semblent fournir une protection homologue et non pas hétérologue.

Les traitements envisagés lors d'affections rénales permettent d'améliorer les paramètres zootechniques (Gain de poids, amélioration du taux de ponte...) et de diminuer la mortalité, et ceci d'une manière progressive.

Mots clés : affections rénales, bronchite infectieuse, enquête descriptive, vaccination.

ملخص

في أمراض الدواجن، تعتبر إصابات الكلى جد متوفرة وتمثل مشكلا من بين المشاكل العويصة بالنسبة للمربين والبيطرة، وتكون ناتجة في غالب الأحيان عن إصابات عامة أو إصابات فيروسية ذات أهمية كبرى كمرض التهاب القصبة الهوائية.

بهدف وصف إصابات الكلى على المستوى الإكلينيكي والوبائي، تحديد مدى تأثير مرض التهاب القصبة الهوائية على ظهورها، وبلورة الفكرة على مختلف أنواع العلاج الموصوف تطبيقيا، قمنا باستبيان وصفي.

أثبتت نتائج الاستبيان أن إصابات الكلى في مزارع الدجاج جد متوفرة (85%)، وهي مقرونة في غالب الأحيان مع أعراض أخرى والوفيات. التشخيص الإكلينيكي للحالات المشكوك فيها يكون صعبا لان الأسباب جد متنوعة و حصة مرض التهاب القصبة الهوائية في ظهور إصابات الكلى لا يستهان بها.

برامج التلقيح المطبقة ضد مرض التهاب القصبة الهوائية لم تثبت نجاعتها وأظهرت أنها تعطي حماية مماثلة وليس متعددة.

سمحت العلاجات الموصوفة عند إصابات الكلى بتحسين معالم التقنيات الحيوانية (زيادة في الوزن، تحسين نسبة التبييض...الخ) والتخفيض من الوفيات وهذا بطريقة تدريجية.

الكلمات الدالة: إصابات الكلى، مرض التهاب القصبة الهوائية، استبيان وصفي، تلقيح.

DEDICACE

A mes parents, pour m'avoir toujours encouragé et soutenu dans mes choix, pour m'avoir permis de faire ce beau métier. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui, je suis fier de vous ! Merci pour tout. Je vous aime.

A la mémoire de ma mère qui a souhaité vivre pour longtemps pour savoir
Qu'est-ce que nous allons devenir.

A mon cher père, que Dieu le protège et le garde pour nous.

A ma sœur Fatima pour son soutien.

A mes belles sœurs et mes chers frères pour leurs encouragements.

A ma tante Hada et ses petits : ma sœur Rihabe et mon frère Mohamed.

A toute ma famille, grands et petits pour leurs encouragements.

A mon oncle Mohamed et A tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.

A mon binôme Hamza que dieu le garde, il et sa famille.

A mes amis Housseem, Mounir, Mohamed et mes amis de la chambre 415, 51 et
K60

A tous mes amis de l'équipe de Foot Elkhadra.

A tous mes amis (es), pour leur soutien et pour les bons moments partagés
ensemble.

HACENE

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère et surtout mon père pour l'éducation qu'ils m'ont prodigué sans condition; avec tous les moyens et au prix de toutes les sacrifices qu'ils ont consentis à mon égard, pour le sensé du devoir qu'ils m'ont enseigné depuis mon enfance. je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu vous protège et vous garde pour nous.

A la mémoire de mon Grand père qui a souhaité vivre pour longtemps juste pour nous voir Qu'est-ce que nous allons devenir.

A celle qui m'a transmis la vie, l'amour, le courage, à toi chère Grande mère toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.

A tous mes oncles (MOUH, HMIDA, AISSA ...) et mes tentes (BAYA, FATIMA, FATIHA, MALIKA...).

Pour mes chères sœur : RACHIDA, SARA et son marie HAKIM, SABRINA et BINGO.

A mon chère frère MAHDI et à toute la famille petit et grand.

A mes cousins : FARID, SAMIR, ANIS, TAREK, HICHAM, AISSA.

A mon binôme et frère HACENE que DIEU le protège et sa famille.

A mes amis HOUCEM, MOUNIR, SALIM, BILAL, AMINE, LYES, ABDO et mes amis de la chambre G15, S2.

A tous mais ami (es) pour leur soutien et les bons moments passés ensemble

HAMZA

Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier DIEU Le Tout Puissant pour nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers la connaissance et le savoir.

Et « quiconque ne remercie pas les gens, ne remercie pas Dieu ».

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur Dr LOUNAS Abdelaziz Maître assistant à USD Blida pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son sérieux, sa rigueur, et sa patience.

Nos remerciements vont également au Dr Ghaoui H. Maître assistant à ENSV., pour son soutien tout au long de ce travail, qu'il trouve ici l'expression de nos sincères reconnaissances.

A Madame Dr Hammami Boukais N. Maître assistante à USD Blida Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre mémoire,

Nous remercions très respectueusement Dr Cherifi N. Maître assistante à USD Blida, qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail.

Nous adressons nos vifs remerciements aux personnes ayant coopéré De près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

TABLE DES MATIERES

RESUME.....	
DEDICACE.....	
REMERCIEMENTS	
TABLE DES MATIERES.....	
Liste des figures.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des abréviations.	
INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
I. Principales affections rénales chez les oiseaux.....	3
1. Introduction.....	3
2. Physiologie rénale.....	3
2.1 Fonctions des reins	3
2.1.1 Régulation hydrique et osmotique	3
2.1.1.1 Filtration	3
2.1.1.2 Sécrétion	4
2.1.1.3 Réabsorption	4
2.1.2 Excrétion azotée	5
2.1.3 Réponse à la déshydratation	5
3. Différents types d'affections rénales	6
3.1 Définitions	6
3.1.1 Néphrite	6
3.1.2 Glomérulopathie	6
3.1.3 Néphrose	6
3.2 Anomalies congénitales et héréditaires	7
3.3 Maladies infectieuses	7
3.3.1 Bactériennes	7
3.3.1.1 Type d'infection.....	7
3.3.1.2 Lésions	8
3.3.1.3 Agents pathogènes	8
3.3.1.4 Démarche clinique	9
3.3.2 Virale	9

3.3.3 Fongiques	11
3.3.4 Parasitaires	11
3.3.5 Intoxications	11
3.3.6 Maladies nutritionnelles.....	12
3.3.7 Maladies tumorales	12
3.3.8 Affections métaboliques à répercussion rénale	13
3.3.9 Autres affections rénales	13
4. Conduite à tenir lors d'une atteinte rénale.....	13
II. Etude bibliographique de la bronchite infectieuse.....	14
1. Introduction	14
2. Historique	14
3. Distribution et Incidence.....	15
4. Étiologie.....	15
4.1 Classification.....	15
4.2 Morphologie.....	15
4.3 Réplication du virus	16
4.4 Propriétés physiques et chimiques	17
4.5 Diversité antigénique	17
4.6 Isolement et culture.....	18
4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés.....	18
4.6.2 Culture cellulaire	19
5.2 Déterminants du pouvoir pathogène	20
6. Epidémiologie.....	20
6.1 Sources du virus.....	20
6.2 Susceptibilité.....	21
6.3 Transmission, porteurs, et vecteurs	21
7. Pathogénicité.....	22
7.1 Signes cliniques.....	22
7.2 Morbidité et mortalité	23
7.3 Lésions	23
7.3.1 Lésions macroscopiques.....	23
7.3.2 Lésions microscopiques	24
7.4 Réponse immunitaire	24

7.4.1 Immunité active.....	24
7.4.2 Immunité passive.....	25
8. Diagnostic	25
9. Traitement.....	26
10. Prévention et contrôle	26
10.1 Prophylaxie sanitaire.....	26
10.2 Vaccination	26
10.2.1 Importance de la vaccination	26
10.2.2 Les différents types de vaccins	27
10.2.3 Méthodes d'application des vaccins	28
10.2.4 Limites de la vaccination	29
PARTIE EXPERIMENTALE	
1. Problématique	31
2. Objectifs de l'étude.....	32
3. Matériel et méthodes	32
3.1. Préparation du questionnaire	32
3.1.1. Définition des objectifs du questionnaire.....	32
3.1.2. Définition des données à recueillir	33
3.1.3. Rédaction des questions	33
3.1.3. Remplissage du questionnaire	35
3.1.4. Population d'étude.....	35
3.1.5. Détermination de l'échantillon.....	35
3.1.6. Analyse des données.....	35
4. Résultats et discussion	36
4.1 Qualité de l'échantillon	36
4.2 Les biais	37
4.3 Ancienneté des vétérinaires et nombre d'élevages suivi	38
4.4 Importance des affections rénales	39
4.5 Tableau clinique associé aux affections rénales	40
4.6 Etiologies suspectées	41
4.7 Analyses de l'eau et de l'aliment	42
4.8 La part de la bronchite infectieuse dans l'apparition des affections rénales	44
4.9 Description des affections rénales	47

4.10 Diagnostic et conduite à tenir	51
CONCLUSION.....	54
RECOMENDATION ET PERSPECTIVES	55
ANNEXE.....	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	

LISTE DES FIGURES

Figure n°1: Vue sagittale du cloaque (Goldstein, D.L. et al; 2000).....	5
Figure n° 2: Morphologie du virus du SARS (d'après Stadler et al; 2003).....	16
Figure n°3: Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (d'après Smati et al; 2002).....	18
Figure n°4: Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation. Comparaison entre un embryon normal (droite) et 2 embryons infectés (gauche). Les embryons infectés présentent un retard de croissance important.....	19
Figure n°5: Représentation schématique de la démarche générale de préparation d'un questionnaire (Toma et al; 2001).....	32
Figure n°6 : Répartition des vétérinaires en fonction de l'ancienneté.....	39
Figure n°7: Répartition des vétérinaires en fonction du nombre d'élevages suivis.....	39
Figure n°8: Fréquence des affections rénales rencontrées.....	40
Figure n°9: Le tableau clinique lié aux affections rénales.....	40
Figure n°10: Taux de mortalité lié aux affections rénales.....	41
Figure n°11: Les étiologies suspectées dans l'apparition des affections rénales.....	41
Figure n°12: Les maladies virales suspectées dans l'apparition des affections rénales.....	42
Figure n°13: Représentation graphique des analyses de l'eau et de l'aliment.....	43
Figure n°14: Représentation des causes d'apparition de BI.....	44
Figure n°15: Représentation des protocoles de vaccination.....	45
Figure n°16: Diagramme de la manifestation des affections rénales en fonction du type d'élevage...47	
Figure n°17: Diagramme de la manifestation des affections rénales en fonction de la période d'élevage chez le poulet de chair.....	48
Figure n°18: Apparition des affections rénales en fonction de la période d'élevage des poules.....	48
Figure n°19: Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage de poulet de chair.....	49
Figure n°20: Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage de reproducteurs chair.....	49
Figure n°21: Apparition des affections rénales en fonction des saisons.....	50
Figure n°22: Eléments de diagnostic des affections rénales.....	51
Figure n°23: Les différents traitements lors d'affections rénales.....	52
Figure n°24: Représentation graphique des résultats de traitements entrepris.....	53

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : principaux virus infectant les reins des oiseaux.....	10
Tableau n°2 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses.....	29
Tableau n°3 : Protections croisées observées chez des poulets Leghorn SPF vaccinés par une goutte intraoculaire à 2 et 3 semaines d'âge avec un vaccin vivant atténué d'IBV, puis infectés 4 semaines plus tard avec des souches homologues et hétérologues (d'après Gelb,1990).	30
Tableau n°4 : Récapitulatif du questionnaire de l'enquête.....	34

LISTE DES ABREVIATIONS

- **IBV :** Le virus de la Bronchite infectieuse
- **BI** Bronchite infectieuse
- **ARN :** Acide ribonucléique
- **PCR :** Polymerase Chain Reaction
- **RT-PCR** Revers Transcriptase-Polymerase Chain Reaction
- **Mass :** Massachusetts

- **MHV :** Virus de l'hépatite de souris
- **LTC :** Lymphocyte T Cytotoxique
- **VN :** Virus neutralisation
- **IgG :** Immunoglobuline G
- **IgM :** Immunoglobuline M
- **ELISA :** Enzyme linked immunosorbent assay
- **AOM :** Anticorps d'origine maternels
- **E.coli :** *Escherichia coli*
- **IM :** Intramusculaire
- **ARK :** Arkansas
- **Conn :** Connecticut
- **C.A.T :** Conduit à tenir
- **Ca/P :** Calcium/Phosphore
- **PC :** Poulets de chair
- **PFP :** Poulettes future pondeuses
- **FRC :** Future reproducteurs chair
- **TRT :** Traitement
- **IBD :** Maladie de Gumboro
- **ATB :** Antibiotique
- **AI :** Anti-inflammatoire

INTRODUCTION

La production avicole s'est fortement développée en Algérie ces dernières années. Dans le cadre de cette production à large échelle, les affections rénales est une problématique émergente touchant les élevages de poulet de chair, poules pondeuses, et reproducteurs chair. Les professionnels de cette filière décrivent des épisodes d'affections rénales, associés ou non à des signes cliniques et dont les étiologies suspectées sont très variées.

Les affections du système urinaire sont souvent secondaires à une atteinte systémique. Les affections systémiques les plus fréquentes lors d'atteinte rénale sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques.

A coté des atteintes systémiques, le système urinaire des volailles est exposé à des infections virales d'importance capitale dont la bronchite infectieuse (BI).

La bronchite infectieuse (BI) est une des dominantes pathologiques de l'espèce *Gallus gallus* en raison de sa grande contagiosité, de sa fréquence et de son incidence économique élevée malgré la vaccination.

Le tableau clinique de la BI est pléomorphe et non pathognomonique. Les symptômes peuvent être des troubles respiratoires de sévérité variable, des atteintes rénales parfois létales, des chutes de ponte...etc. Les lésions peuvent être aggravées par des infections bactériennes secondaires à l'origine de traitements antibiotiques coûteux.

La prévention des infections cliniques au virus de la BI repose sur la vaccination largement pratiquée en élevage. Elle confère une protection homologue mais la protection hétérologue est très variable et souvent insuffisante. Par conséquent, dans le but d'adapter les programmes vaccinaux, il est nécessaire de connaître les serotypes circulant dans la zone géographique des élevages en question. En Algérie, la méconnaissance des serotypes circulant dans nos élevages compromettent l'efficacité des programmes vaccinaux.

Malgré que des études récentes partout dans le monde aient montré que la BI est à l'origine des affections rénales, en Algérie, aucune étude n'a été menée pour vérifier cette relation de causalité.

La première partie de ce document va s'attacher à effectuer une étude bibliographique des affections rénales en élevage avicole et du virus de la BI en insistant sur l'existence de différents variants. La seconde partie présente une étude descriptive par questionnaire auprès de 44 vétérinaires praticiens dont l'activité est à prédominance aviaire. Elle a pour objectif de décrire le syndrome « affection rénale », déterminer la part de la BI dans l'apparition des affections rénales et d'en décrire cette maladie.



PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Introduction :

Le système urinaire des oiseaux présente, par rapport à celui des mammifères, des particularités anatomiques et physiologiques notables : l'absence de la vessie, la présence d'un système porte-rénal et l'excrétion des déchets azotés sous forme d'acide urique en sont les plus importantes.

Les affections rénales sont très fréquentes et elles représentent l'un des problèmes délicats pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens.

2. Physiologie rénale :

La physiologie rénale des oiseaux présente plusieurs grandes différences avec celle des mammifères. Elle permet d'expliquer la spécificité de certaines affections propres aux oiseaux

2.1 Fonctions des reins :

Les reins des oiseaux ont les mêmes fonctions que ceux des mammifères : la régulation hydrique et osmotique, la régulation du pH, la production de la vitamine D sous sa forme active, l'excrétion des déchets métaboliques, la détoxification et l'excrétion des toxines endogènes et exogènes. En effet, les reins aident le foie en participant à la détoxification (Wideman ; 1988). Ainsi, les concentrations tissulaires en antibiotiques et toxines sont souvent plus élevées et l'identification et la quantification de nombreux composés sont plus facilement réalisées dans le tissu rénal. (Afifi et al ; 1997), (Anadon et al ; 2002), (Bailey et al ; 1995), (Om, A.S. et al ; 2002).

Bien que les fonctions soient identiques, la régulation hydrique et osmotique et l'excrétion des déchets azotés se font de manières très différentes (Phalen et al ; 1990) et vont donc être abordées plus en détail.

2.1.1 Régulation hydrique et osmotique :

Les reins jouent un rôle important dans la régulation de la composition du milieu extracellulaire, via les processus de filtration, de sécrétion et de réabsorption.

2.1.1.1 Filtration :

La filtration du plasma au travers des capillaires glomérulaires est analogue à celle des mammifères et constitue la première étape de la formation de l'urine.

La plupart des protéines ne traversent pas le filtre. Le glucose, les acides aminés, l'urée et de nombreux électrolytes sont présents dans le filtrat, à la même concentration que dans le plasma. (Yokota et al ; 1985).

2.1.1.2 Sécrétion :

Certains composés ne sont pas filtrés, mais sécrétés au niveau des tubules. C'est le cas des phosphates (en petite quantité, sauf sous l'action de la parathormone), des protons (ce qui permet de maintenir un pH sanguin proche de 7,5 et explique le fait que l'urine soit acide), de l'ammoniaque qui représente 10% à 30% de l'excrétion azotée, mais aussi des urates qui représentent quant à eux la majorité de l'excrétion azotée et ne sont que très peu filtrés. (Goldstein et al ; 2000).

2.1.1.3 Réabsorption :

2.1.1.3.1 Réabsorption tubulaire de l'eau :

La réabsorption tubulaire permet de concentrer l'urine. Concernant l'eau, elle peut représenter jusqu'à 99% du volume filtré. L'urine finale peut donc être hyperosmotique (Goldstein et al ; 2000) (jusqu'à 2,5 fois supérieure à l'osmolarité plasmatique, ce qui est tout de même limité par rapport aux mammifères qui sont capables de produire une urine jusqu'à 30 fois plus concentrée que le plasma. (Braun, E.J ; 1998)).

2.1.1.3.2 Réabsorption tubulaire d'électrolytes :

La plupart des acides aminés et des électrolytes tels que le chlorure de sodium et les bicarbonates ainsi que la totalité du glucose sont réabsorbés avec l'eau au niveau du tube contourné proximal.

Le chlorure de sodium est également réabsorbé de façon active au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal. (Phalen et al ; 1990).

2.1.1.3.3 Réabsorption intestinale d'eau et de solutés :

Une fois parvenue dans l'urodeum, l'urine est envoyée dans le coprodeum et le colon par un péristaltisme rétrograde (Brummermann et al ; 1995) (cf. Fig. n°1). La composition de l'urine est alors modifiée par réabsorption de l'eau et de solutés à travers la muqueuse intestinale. (Braun, E.J. ; 1999).

Cependant, si l'urine est trop concentrée (iso- à hyper-osmotique), elle ne sera pas envoyée dans le colon, dont le gradient de pression osmotique ne permettra de toute façon aucune réabsorption. (Brummermann et al ; 1995).

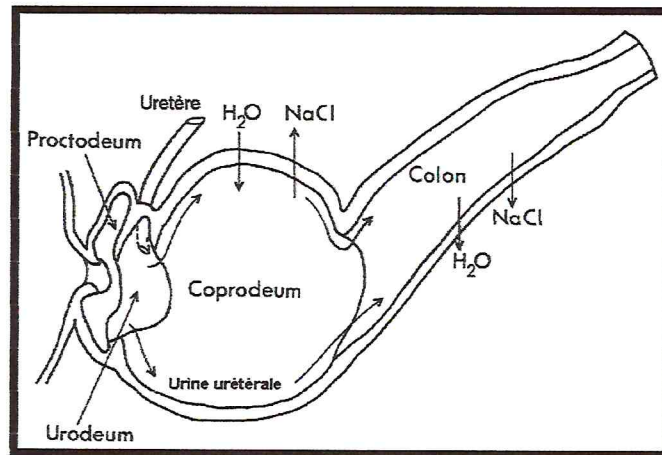


Figure n°1 : Vue sagittale du cloaque (Goldstein, D.L. et al; 2000).

2.1.2 Excrétion azotée :

Contrairement aux mammifères, les oiseaux sont uricotéliques : ils éliminent l'azote principalement sous forme d'acide urique (et de ses sels : les urates) mais produisent également de l'urée et des ions ammonium en plus petite quantité (Goldstein et al ; 2000). Le catabolisme de la purine et des autres acides aminés conduit à la formation d'acide urique (Siller, W.G. ; 1982). Il s'agit d'une adaptation qui permet aux oiseaux de limiter les déperditions d'eau dans l'urine.

L'excrétion de l'acide urique nécessite peu d'eau car ce déchet azoté est osmotiquement inactif. C'est la sécrétion de mucus dans les urétéres qui facilite le passage des urates insolubles. (Wideman, R.F. ; 1988).

2.1.3 Réponse à la déshydratation :

En réponse à la déshydratation, l'osmolarité du plasma des oiseaux augmente. Cela stimule la sécrétion d'arginine vasotocine, une hormone similaire à l'hormone antidiurétique des mammifères (Goecke et al 1997), (Giladi et al ; 1997), (Roberts et al ; 1989). Elle augmente la perméabilité des tubes contournés distaux et des tubes collecteurs médullaires (qui sont en temps normal imperméables à l'eau), ce qui permet la formation d'une urine hyper osmotique. (Wideman, R.F. ; 1988), (Brummermann et al ; 1995)

3. Différents types d'affections rénales :

Chez les mammifères, beaucoup d'atteintes du système urinaire lui sont spécifiques.

Au contraire, chez les oiseaux, la plupart des affections urinaires ne sont qu'une composante d'une atteinte systémique touchant de nombreux organes.

3.1 Définitions :

3.1.1 Néphrite :

C'est un terme non spécifique pour décrire une inflammation du rein. Elle peut concerner le milieu interstitiel, les tubules et/ou les glomérules (Echols, M.S. ; 2006). Bien que certains auteurs parlent de pyélonéphrite, cette appellation est incorrecte car les reins des oiseaux sont dépourvus de bassinets. (Siller, W.G. ; 1981).

3.1.2 Glomérulopathie :

Les glomérulopathies rassemblent toutes les atteintes rénales concernant plus particulièrement les glomérules. Le terme « glomérulonéphrite » est réservé aux atteintes glomérulaires d'origine inflammatoire. Ces dernières sont souvent dues à un dépôt de complexes immuns ou d'anticorps dirigés contre la membrane basale du glomérule (Grauer, G.F. ; 1992). Cependant, leur étiologie reste souvent inconnue. (Echols, M.S. ; 2006).

Chez les mammifères, les glomérulopathies sont les principales causes d'insuffisance rénale chronique. Elles se traduisent par une protéinurie.

Les glomérulopathies des oiseaux diffèrent en de nombreux points de celles des mammifères et n'induisent pas de protéinurie pathologique. (Bolton et al ; 1984).

3.1.3 Néphrose :

La néphrose est une modification histopathologique du parenchyme rénal caractérisée par toute lésion dégénérative, non-inflammatoire du rein, quelle qu'en soit la cause (Siller, W.G. ; 1981). De telles lésions peuvent entraîner l'apparition de lésions inflammatoires, ce qui rend le diagnostic difficile. (Siller, W.G. ; 1981).

Les causes de néphrose sont nombreuses : l'hémoglobinurie, les infections à adénovirus, les métaux lourds, les aminoglycosides, le calcium, le sodium, l'ochratoxine A et la perfusion par voie intraveineuse de solutés hypertoniques en sont quelques exemples. (Siller, W.G. ; 1981), (Bermudez et al ; 1995), (La Bonde, J. ; 1995), (Degernes, L.A. ; 1995).

3.2 Anomalies congénitales et héréditaires :

Bien que peu rapportées, des lésions rénales congénitales sont occasionnellement rencontrées chez les oiseaux. (Schmidt, R.E. ; 2006).

L'aplasie ou l'hypoplasie rénale unilatérale est décrite chez la volaille (Siller, W.G. ; 1981) comme chez les oiseaux de cage (Lumeij, J.T. ; 1994). Chez ces derniers, il s'agit souvent de trouvaille d'autopsie : le rein controlatéral est alors hypertrophié et la fonction rénale non altérée.

Les kystes rénaux, d'origine congénitale ou acquise, sont peu communs. Lorsque ces lésions sont sévères, elles peuvent conduire à une insuffisance rénale. (Phalen, D.N. ; 2000).

3.3 Maladies infectieuses :

Les néphrites infectieuses ne représentent souvent qu'une composante d'une atteinte générale touchant plusieurs organes. Toute septicémie peut potentiellement provoquer une infection et/ou inflammation rénale.

3.3.1 Bactériennes :

3.3.1.1 Type d'infection :

Les infections rénales bactériennes peuvent résulter d'une contamination ascendante (depuis le cloaque), d'une contamination par voie hématogène (lors d'affection systémique) ou encore d'une contamination de proximité par extension d'un processus infectieux localisé (cœlomite, oophorite, salpingite,...).

Les infections ascendantes par contamination cloacale sont peu fréquentes (Orosz, S.E. et al ; 1994). Les oiseaux atteints présentent un nombre accru de leucocytes, des cylindres et des bactéries dans le culot urinaire. La culture d'urine permet de déterminer

l'agent en cause et, associée à un antibiogramme, l'antibiotique adéquat. Dans la plupart des cas, les infections sont aiguës et rapidement fatales. (Phalen, D.N. ; 2000).

La majorité des infections rénales d'origine bactérienne ne sont que des composantes d'une atteinte systémique (Phalen, D.N. ; 2000) : la contamination a lieu par voie hématogène. Rappelons l'importance clinique d'une entérite : elle peut, du fait de l'existence du système porte-rénal, être à l'origine d'une contamination directe des reins par voie hématogène. Il est donc important de traiter correctement une entérite lors d'atteinte rénale. (Echols, M.S. ; 2006).

Les infections par voie hématogène provoquent une néphrite interstitielle ou une glomérulonéphrite. Dans les deux cas, les oiseaux sont bactériémiques ou septicémiques et présentent des signes d'atteinte générale. L'hémoculture est alors plus appropriée. Lorsque l'infection est à un stade avancé, l'urine peut présenter des modifications telles que la présence de cylindres, une augmentation des protéines et des leucocytes. (Phalen, D.N. ; 2000).

3.3.1.2 Lésions :

Quel que soit le type de la contamination (ascendante ou hématogène), les reins présentent une hypertrophie ainsi que des degrés variés de nécrose. Les lésions histologiques typiques d'une néphrite bactérienne sont la dilatation tubulaire et l'infiltration par des cellules inflammatoires.

Les infections ascendantes aiguës sont caractérisées par la présence de nombreuses bactéries dans les tubules et parfois aussi dans le milieu interstitiel. Lorsque l'infection devient chronique, d'autres lésions apparaissent : de la nécrose tubulaire, l'apparition de kystes et de la fibrose interstitielle avec une infiltration de cellules mononucléées. (Siller, W.G. ; 1981).

Lors d'infection par voie hématogène, les lésions primaires sont présentes au niveau des glomérules. Les bactéries associées à de la nécrose et à des infiltrations inflammatoires seront alors visibles.

2.3.1.3 Agents pathogènes :

De nombreuses bactéries Gram positives et Gram négatives sont connus par leur capacité à causer des lésions rénales, que ce soit par infection ascendante ou par voie hématogène. Les plus courantes sont *Staphylococcus sp.* Et *Streptococcus sp.* (Gerlach, H. ; 1986). D'autres bactéries ont été décrites lors d'infections rénales : *Escherichia coli*

(Phalen, D.N. ; 2000), (Lumeij, J.T. ; 1994), (Gerlach, H.; 1986), *Klebsiella sp.* (Olsen, G.H. et al; 1986), *Salmonella sp.* , *Yersinia sp.* (Gerlach, H.; 1986), *Proteus sp.* (Phalen, D.N.; 2000), (Gerlach, H.; 1986), *Pseudomonas sp.* (Phalen, D.N.; 2000), *Mycobacterium sp.* (Lumeij, J.T.; 1994) et *Chlamydophila psittaci* (Gerlach, H.; 1986).

Les infections à *Mycobacterium sp.* et *Chlamydophila psittaci* sont généralement systémiques. Bien qu'elles puissent causer des lésions rénales, ce n'est que rarement le cas. (Sato, Y. ; 1996).

3.3.1.4 Démarche clinique :

D'une façon générale, le diagnostic se fait par analyse d'urine, culture bactérienne sur urine et sang et par biopsie rénale. L'interprétation des résultats d'analyse d'urine et de culture bactérienne sur urine doit tenir compte du fait qu'il est très difficile d'obtenir un échantillon d'urine pure sans contamination fécale.

Le traitement se fera en fonction de l'agent étiologique, des résultats de l'antibiogramme et de la sévérité de l'atteinte. Une antibiothérapie à base d'un antibiotique non néphrotoxique à spectre large est conseillée lors d'atteinte rénale. (Orosz, S.E.; 1997).

3.3.2 Virale :

Le tableau suivant résume les principaux virus qui infectent ou affectent les reins des oiseaux.

Tableau n°1 : principaux virus infectant les reins des oiseaux.

Virus	Le nom commun	Lésions rénales
Adenovirus	-Le virus des entérites -Syndrome d'hydropéricarde chez le poulet de chair	-Hémorragie rénale -Hémorragie rénale, Néphrose tubulaire.
Coronavirus	-Le virus de la bronchite infectieuse.	-Néphrite interstitielle, urolithiases, goutte viscérale, hypertrophie rénale.
Entérovirus	-Le virus de la néphrite aviaire.	-Maladie rénale des jeunes poussins et dindons.
Herpes virus	-Maladie de Marek -Herpes des psittacidés -Herpes du pigeon type 1	-Lymphome rénale, rein massif. - Rénomégalie -Nécrose rénale.
Orthovirus	-Influenza A des ratites (autruche)	- Rénomégalie, urate verdâtre et uretères fourrés.
Paramyxovirus	- Paramyxovirus 1 du pigeon	- Rénomégalie, néphrite, lymphoplasmacytique.
Polyomavirus	-entérite néphrétique hémorragique de l'oie -Polyomavirus aviaire -Polyomavirus des psittacidés	-Néphrite -Lésions minimales. -Glomérulopathie membranaire.
Reovirus	-Arthrite virale et ténosynovite des poulets.	-simple inflammation.
Retrovirus	-Leucose aviaire /leucose lymphoïde. -Reticuloendotheliose virus	-Cancer, néphroblastome, lymphome rénal/adénome /carcinome, leucome. -Tumeur rénal
Togavirus	-West Nile virus -inflammation virale aviaire des séreuses. (EEE) -Alphavirus du dindon (EEE) -Alphavirus de la pintade	-Reins pâles. -Nécrose rénale. -Rénomégalie

EEE = eastern equine encephalitis

Certains virus comme l'IBV et le virus de néphrite aviaire sont parmi les causes de la goutte et des atteintes rénales.

La BI est une maladie des volailles, très contagieuse touche le tractus respiratoire mais aussi le système urinaire et génital. Certaines souches de la BI appelées : néphropathogéniques ont une prédilection pour les reins.

Le virus de la néphrite aviaire, un entérovirus affectant les reins qui a été associé aux atteintes rénales avec une véritable explosion de mortalité en Europe et en Asie.

3.3.3 Fongiques :

Les néphrites fongiques sont relativement rares (Phalen, D.N. ; 2000). Quelques cas d'aspergillose et de cryptosporidiose touchant les reins ont été rapportés (Tham, V.L.;1974), (Nakamura, K. et F. Abe ; 1988), (Abbassi, H.et al ; 1999). La fonction rénale peut être altérée lors de compressions dues à la présence de granulome extensifs dans les sacs aériens adjacents, d'invasion locale ou d'un infarctus rénal dû à des thrombi artériels et veineux contenant des hyphes fongiques (Orosz, S.E. et al ; 1994). Cependant, les anomalies d'origine urinaire ne sont pas les principaux signes de l'atteinte systémique et ne sont cliniquement visibles que lorsque celle-ci sera sévère. (Phalen, D.N. ; 2000).

3.3.4 Parasitaires :

Surtout les coccidies rénales qui peuvent causer une morbidité et une mortalité élevée par exemple : *Eimeria truncata*, *E. somateriae*, *E. christianseni*, *E. boschadis*, *E. gaviae*, *E. fraterculae*, *E. goelandi* et *E. wobeseri*.

On a aussi *Sarcocystis falcatula* chez le canard et les *Cryptosporidés* (*Cryptosporidia* sp.). (Tully TN, et al ; 1994), (83. Turk JR ; 1981).

3.3.5 Intoxications :

Les intoxications chez les oiseaux sont majoritairement chroniques et dose dépendantes.

Les effets causés par un toxique sont très variables d'une espèce à l'autre. Ils apparaissent plus rapidement chez les oiseaux, du fait de la rapidité du transit et de l'absorption gastro-intestinale ainsi que du métabolisme élevé. (La Bonde, J. ; 1995).

3.3.5.1 Etiologie :**3.3.5.1.1 Intoxication aux mycotoxines :**

Plusieurs mycotoxines (aflatoxine, oosporeïne, ochratoxine, citrinine) provoquent des troubles rénaux chez la volaille (Lumeij, J.T. ; 1994), (Pegram, R.A.et al ; 1981). Elles sont présentes dans les grains et les aliments destinés aux oiseaux. Une suspicion d'intoxication aux mycotoxines est difficile à confirmer. La gravité de l'intoxication dépend souvent de la dose ingérée et les formes aiguës sont rares : la plupart des cas sont chroniques et se traduisent par des signes non-spécifiques. Les plus courants sont une immunosuppression, une hépatite chronique, une baisse des performances reproductives et une atteinte rénale. (Dumoncaux, G.et al ; 1994).

3.3.5.1.2 Intoxication aux métaux lourds :

Comme l'intoxication au Plomb, au Zinc...etc. La présentation clinique est multi-systémique et concerne les systèmes hématopoïétique, nerveux, gastro-intestinal et rénal.

Les intoxications chroniques à faible dose peuvent entraîner une immunosuppression du sujet. (La Bonde, J. ; 1995).

3.3.5.1.3 Intoxication iatrogène :

La cause la plus connue d'atteinte rénale d'origine toxique chez les oiseaux de cage est la néphrotoxicité due aux aminoglycosides (gentamicine, amikacine,...). Elle provoque de la polyurie et une néphrose diffuse. (Orosz, S.E. et al ; 1994).

3.3.5.1.4 Intoxication à certaines plantes :

Ce sont les oiseaux de compagnie le plus souvent sujets à ce type d'intoxication, du fait des nombreuses plantes d'appartement présentes dans les foyers. La plupart se traduisent par des signes gastro-intestinaux, cependant l'ingestion d'avocat (le fruit) est susceptible de provoquer une néphrite. (Hargis, A.M. et al; 1989).

3.3.5.1.5 Autres toxicités :

Des dommages hépatiques ou musculaires (blessure, rhabdomyolyse) importants ainsi que toute cause d'hémolyse peuvent également être à l'origine de lésions rénales (Bermudez, A.J. et al; 1995) (Lumeij, J.T. ;1994), suite à une néphrose due aux pigments biliaires, à la myoglobinurie ou l'hémoglobinurie. Dans ces deux derniers cas, les reins sont brun foncé.

Microscopiquement, on observe dans les tubes contournés proximaux une dégénération tubulaire, une accumulation luminale d'un matériel amorphe éosinophile (les pigments) et dans les tubes collecteurs, des cylindres éosinophiles. (Schmidt, R.E. ; 2006).

3.3.6 Maladies nutritionnelles :

Parmi eux l'hypervitaminose D3, l'hypovitaminose A, certains aliments présentés granulés, intoxication au sel, l'excès de cholestérol.

3.3.7 Maladies tumorales :

Le carcinome est la tumeur rénale la plus courante, cependant les adénomes rénaux, néphroblastomes, cystadénomes, fibrosarcomes, lymphosarcomes, mélanome malin et autres sont également rapportés. (Schmidt, R.E. et al ; 2003).

3.3.8 Affections métaboliques à répercussion rénale :

Comme la goutte, la déshydratation, la lipidose et l'amyloïdose.

La goutte (viscérale et/ou articulaire) est un terme désignant une condition qui accompagne différents types d'affections d'étiologies variées. Elle est fréquemment rencontrée chez les oiseaux et peut être à la fois la conséquence et la cause d'une atteinte rénale (Orosz, S.E. et al ; 1994). En général, elle doit être considérée comme la manifestation d'un dysfonctionnement rénal sévère et non comme une affection primaire.

Elle est causée par une réduction de l'excrétion des urates ou par une augmentation de leur production (excès de protéines dans l'alimentation (Lowenstine, L.J. ; 1986), cachexie (Trampel, D.W. et al; 2000), voire les deux (Austic, R.E. et al ; 1972). Lorsque le taux d'acide urique plasmatique augmente et dépasse la solubilité de l'urate de sodium (hyperuricémie), il se forme des cristaux d'urate de monosodium (Trampel, D.W. et al; 2000). La déshydratation, les obstructions urétérales, de nombreuses atteintes rénales (atteintes rénales infectieuses, intoxications, tumeurs...) ainsi que des causes nutritionnelles (excès de calcium, déséquilibres en sodium et potassium (Siller, W.G. ; 1982), hypervitaminose (Humphreys, P.N. ; 1986) et hypovitaminose A (Jones, T.C. et al ; 1983), hypervitaminose D3 (Takeshita, K. ; 1986), B, carences en magnésium et phosphore (Ekstrom, D.D. et al ; 1989)) sont les causes les plus fréquentes de goutte..

3.3.9 Autres affections rénales :

Urolithiases et obstruction urétérale, hémorragie rénale, ischémie et hypoxie rénales.

4. Conduite à tenir lors d'une atteinte rénale :

Lors d'atteinte rénale, la démarche idéale à suivre est de :

- ✚ Découvrir l'origine de l'affection et adapter le traitement en fonction de celle-ci.
- ✚ Suivre l'évolution de ces affections et ajuster le traitement.
- ✚ Eviter les médicaments néphrotoxiques autant que possible. (Pollock, C.G. ; 2006).

1. Introduction :

La bronchite infectieuse aviaire ou la BI est une maladie très contagieuse, d'évolution aiguë, maladie virale des poulets d'importance économique prépondérante causée par un coronavirus : le virus de la bronchite infectieuse (IBV). Le virus est contracté après inhalation ou par contact direct avec des oiseaux, litière, matériel contaminés ou autres. La Transmission verticale n'est jamais rapportée mais le virus peut être présent sur la surface des œufs à couver lors du passage dans l'oviducte. La maladie sévit dans tous les pays de l'industrie avicole. La nature de transmission (forte transmission) de la BI ainsi que l'occurrence et l'émergence de plusieurs serotypes du virus ont compliqué le contrôle par la vaccination. Les volailles adultes (par exemple : les pondeuses) sont la source de nouveaux serotypes non reconnus précédemment appelés variants. La bronchite infectieuse n'a aucun effet sur la santé humaine. (Cavanagh; 2005).

2. Historique :

La bronchite infectieuse aviaire a pour la première fois été observée dans le Nord Dakota (Etats-Unis) en 1930. Initialement, cette maladie était décrite comme une atteinte respiratoire des jeunes poulets, d'où son nom. Ce n'est que plus tard qu'elle fut décrite sur des animaux âgés, notamment des poules pondeuses (Cavanagh ; 1997). D'autres manifestations cliniques de la bronchite infectieuse furent décrites ultérieurement, telles que les chutes de pontes (années 40) ou des lésions rénales (années 60).

D'autres étapes importantes dans la découverte de la bronchite infectieuse ont eu lieu quelques années après la description de cette maladie. Ainsi l'étiologie virale a été décrite en 1936 (Bijlenga; 2004), les premières cultures sur œufs embryonnés ont été réussies en 1937 (Beaudette et Hudson). L'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts (découverte en 1941) et Connecticut (découverte en 1951) a été montrée en 1956 par Jungherr et ses collègues ; c'est la découverte de l'existence de plusieurs serotypes du virus de la bronchite infectieuse.

Récemment, les virus de type Qx, aussi appelés virus « chinois » car décrits pour la première fois en Chine en 1996, ont été régulièrement décrits en Asie dans les années 2000. Ils apparaissent en Europe (Italie, Pays-Bas, Allemagne, Belgique, France) après 2004. Très récemment, le virus est mis en évidence en Grande Bretagne.

Il semble bien que sa diffusion en Europe de l'ouest continue. Il est mis en évidence, à plusieurs reprises, dans des prélèvements réalisés en Roumanie, ce qui laisse présager sa large diffusion dans toute l'Europe. (Brice ROBINEAU et al; 2009).

3. Distribution et Incidence:

La bronchite infectieuse est une maladie à distribution mondiale. Aux Etats-Unis, plusieurs sérotypes, depuis l'historique Massachusetts (Mass) découvert en 1941, ont été identifiés depuis le début des années 50 (Fabricant, I ; 2000), (Johnson, R. B et al ; 1975), (Mondal Sp, B et al ; 2001). Des souches du sérotype Mass ont été identifiées en Europe depuis les années 40. Bien d'autres sérotypes, différents de ceux découverts en Amérique du Nord, ont été isolés depuis en Afrique, Asie (Chine, Japon, Inde et Corée), Europe et Australie (Cavanagh; 2007), (Cavanagh; 2001), (Cavanagh; 2005), (Chen, C. H. et al; 1997).

Des émergences de bronchite infectieuse apparaissent régulièrement à travers le monde, même parmi des troupeaux vaccinés. Les souches virales isolées pour l'occasion sont le plus souvent, mais pas toujours, d'un sérotype distinct de celui du virus vaccinal (Nix. W. A. et al; 2000).

4. Étiologie :

4.1 Classification :

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

Ce genre est divisé en trois groupes, selon des critères historiquement antigéniques.

Depuis, le séquençage du génome a confirmé cette classification. Ainsi, IBV appartient au Groupe 3, qui ne comprend que des coronavirus aviaires (Cavanagh; 2007).

4.2 Morphologie :

L'IBV, comme tous les coronavirus, est un virus enveloppé, d'un diamètre d'environ 120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) de taille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne a ainsi donné son nom au genre des coronavirus. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranes cellulaires, non pas par bourgeonnement externe.

La protéine S est un dimère (parfois trimère) dont les sous-unités S1 (partie bulbair, environ 500 acides aminés) et S2 (ancrage dans la membrane du virion, environ 600 acides aminés) ont respectivement les fonctions d'attachement à la cellule cible, et de fusion des membranes lors de l'infection par le virus. La sous-unité S1 est responsable de l'induction de la réponse immunitaire de l'hôte ; synthèse d'anticorps neutralisant le virus et inhibant l'hémagglutination (Cavanagh; 2007).

Les coronavirus possèdent aussi un grand nombre de petites glycoprotéines intégrées à la membrane du virion (glycoprotéine M, environ 230 acides aminés), ainsi qu'un faible nombre de protéines non glycosylées de petites tailles et intégrées à l'enveloppe (protéine E, environ 100 acides aminés). Toutes ces protéines sont indispensables à la formation des particules virales lors d'une infection cellulaire. De plus, une protéine de nucléocapside (protéine N, environ 420 acides aminés), est étroitement liée à la molécule ARN du génome (Cavanagh; 2007).

Figure n°2 : Morphologie du virus du SARS (d'après Stadler et al; 2003)

Image a : image par microscopie électronique du virus cultivé sur cellules Vero (image du Dr L. Kolesnikova, institut de Virology, Marburg, Allemagne)

Image b : Représentation schématique du virus. 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.

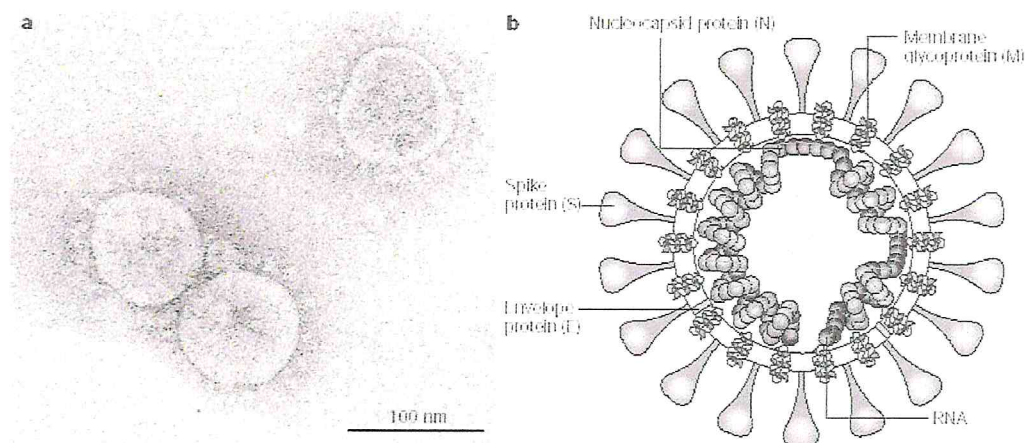


Figure 1 | **Morphology of the SARS coronavirus.** a | Electron micrograph of the virus that was cultivated in Vero cells (image courtesy of Dr L. Kolesnikova, Institute of Virology Marburg, Germany). Large, club-shaped protrusions consisting of spike protein form a crown-like corona that gives the virus its name. b | Schematic representation of the virus. A lipid bilayer comprising the spike protein, the membrane glycoprotein and the envelope protein cloaks the helical nucleocapsid, which consists of the nucleocapsid protein that is associated with the viral RNA. In the case of coronaviruses, the lipid envelope is derived from intracellular membranes.

4.3 Réplication du virus :

Le virus de la bronchite infectieuse se réplique dans le cytoplasme des cellules infectées. A chaque transcription du génome viral, de nouveaux ARN messagers sont produits. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement de la membrane de l'endothélium réticulaire, et non à la surface cellulaire. Les virions s'accumulent dans de lisses vésicules avant d'être relargués hors de la cellule. Les nouveaux virions

apparaissent environ 3 à 4 heures après le début de l'infection (Casais, R. et al; 2003), (Wang, Y. D. et al; 1998).

4.4 Propriétés physiques et chimiques :

La thermostabilité du virus est variable selon les sérotypes. L'IBV est en général inactivé en 15 min à 56°C, ou après 90 min à 45°C. Il est stable à 4°C après lyophilisation, ou à -30°C. Le virus n'est plus stable à des pH supérieurs à 8 ou inférieurs à 6, bien qu'une grande stabilité de certaines souches à pH 3 ait été mise en évidence. Enfin, celui-ci est sensible au traitement par l'éther, les désinfectants comme les solutions de crésyl, à 1% d'alcool à 70° et de formol à 1% pendant 3 min (Bruder; 1991).

Il a été rapporté que le virus est résistant dans l'environnement en moyenne pendant 56 jours en hiver, et 12 jours au printemps (Cavanagh; 1997). En pratique, on peut donc estimer que le virus sera résistant environ un mois dans un environnement de poulailler, permettant ainsi une large dissémination aux individus qui l'occupent. Le virus ne sera jamais totalement éliminé lors d'un protocole de désinfection classique en élevage, mais la charge virale d'un bâtiment en sera fortement diminuée. C'est pourquoi à la prophylaxie sanitaire (nettoyage et désinfection des bâtiments d'élevage) sera toujours idéalement pratiquée une prophylaxie médicale (vaccination des poulets), afin de prévenir au mieux une infection par IBV.

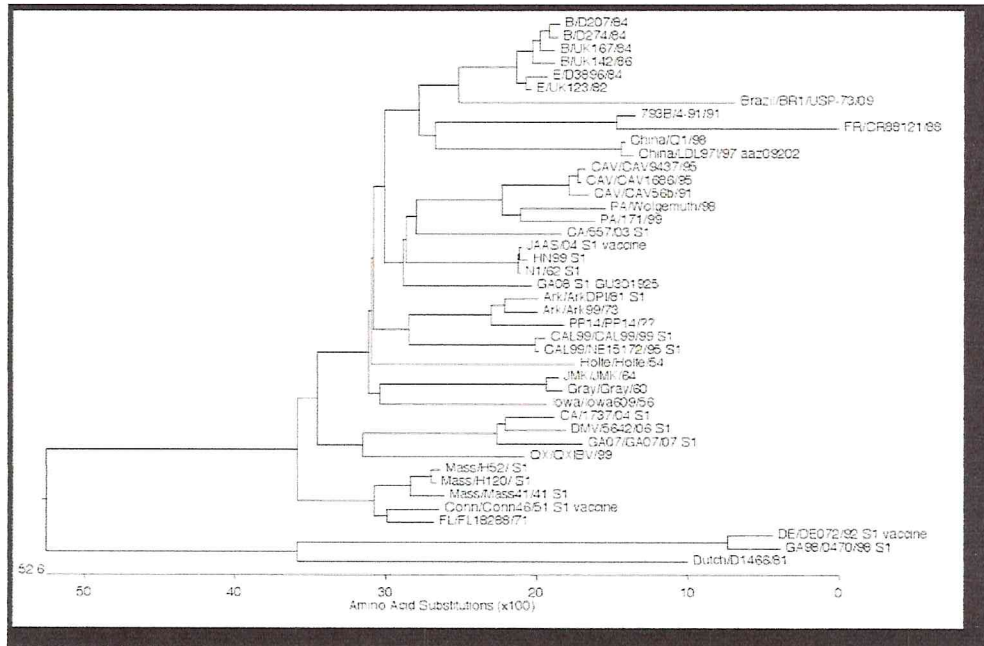
4.5 Diversité antigénique :

La création de nouveaux sérotypes peut s'opérer par mutation (mutations ponctuelles, délétions) ou par recombinaison sur le génome viral (si une cellule est infectée par deux souches différentes d'un même virus).

Actuellement, plus d'une douzaine de sérotypes de l'IBV sont reconnus (notamment par variations antigéniques de la protéine S). Les sérotypes les plus connus sont le sérotype historique Massachusetts, ainsi que les sérotypes Connecticut ou encore Arkansas. Toutefois, au sein d'un même sérotype, on observe l'existence de différentes souches, apparues par mutations ponctuelles sur le génome de l'IBV. Ainsi, par exemple, au sein du sérotype Massachusetts, on retrouve les souches H120 et Beaudette, fréquemment utilisées lors de vaccination.

Les outils modernes d'analyses moléculaires (RT-PCR suivie d'un séquençage) ont permis de confirmer la classification sérotypique basée sur l'antigénicité due à la protéine S. En effet, le séquençage du gène de la sous-unité S1 permet de caractériser un variant, et de le rapprocher phylogénétiquement des autres variants (Cavanagh, 1997).

Figure n°3 : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (d'après Smati et al; 2002)



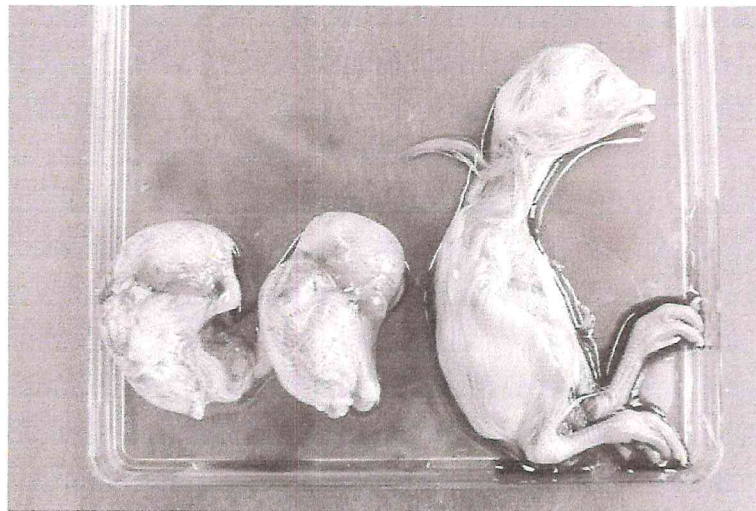
4.6 Isolement et culture :

4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés :

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire se révèle difficile à cultiver. Il sera généralement isolé à partir d'échantillons de trachées, de poumons, de reins, ou encore de tonsilles caecales (amygdales caecales).

La culture sur œufs embryonnés SPF est le 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 19^{ème} 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 k2formés et la mortalité augmentent. On obtient généralement 80% de mortalité au 20^{ème} jour d'incubation après 10 passages (Kusters et al; 1990), (Cavanagh; 1997).

Figure n°4: *Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation. Comparaison entre un embryon normal (droite) et 2 embryons infectés (gauche). Les embryons infectés présentent un retard de croissance important.* (Corrand; 2008).



4.6.2 Culture cellulaire :

La trachée est variable selon les souches virales, et IBV peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection (Ambali et Jones, 1990). 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 des pneumonies peu sévères, secondairement suivies par des surinfections bactériennes, responsables directes 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 (œsophage, 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 serotypes 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 chute 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 (Ambali et Jones, 1990). L'aptitude de l'IBV à se répliquer dans des cellules épithéliales des tissus respiratoires, entériques, rénales 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 (Cavanagh, 2007). 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 (Winter et al., 2006).

5.2 Déterminants du pouvoir pathogène :

Le déterminisme du pouvoir pathogène de l'IBV n'est pas encore clairement élucidé. La protéine S semble être indispensable dans le déterminisme de celui-ci, probablement par reconnaissance spécifique des récepteurs de la cellule cible. Balesteros a montré qu'une différence d'un ou deux acides aminés dans la composition de la protéine S du coronavirus de l'entérite transmissible du porc, déterminait si celui-ci était ou non pathogène (Balesteros et al; 1997). De même Haijema a montré que l'inversion du gène de la protéine S du virus de l'hépatite de la souris (MHV) avec celui du coronavirus du chat, a permis de créer un virus capable de se répliquer dans les cellules de chats (Haijema et al; 2003). Toutefois, le rôle déterminant du pouvoir pathogène de la protéine S n'est pas encore totalement élucidé, et le fait de posséder une protéine S d'une souche pathogène ne semble pas être une condition suffisante pour exprimer un pouvoir pathogène.

Le rôle des protéines non structurales (3a, 3b, 5a, 5b) est encore non élucidé, mais il est possible que celles-ci soient, entre autre, responsables d'un contournement de l'immunité de l'hôte, et donc du pouvoir pathogène d'IBV. Cette hypothèse n'est encore qu'une pure conjecture (Cavanagh; 2007).

Enfin, la présence d'acide N-acétylneuraminique sur la membrane des cellules réceptrices semble être une condition favorable au tropisme du virion.

6. Epidémiologie :

6.1 Sources du virus :

Les réservoirs du virus sont majoritairement les animaux infectés (malades ou porteurs sains), qui excrètent ce dernier par aérosols (jetage, toux) et par les fientes. L'excrétion virale par le jetage dure environ deux semaines, avec un taux maximal

d'excrétion pour les oiseaux infectés à 2 semaines d'âge (Animas et al; 1994). L'excrétion fécale peut par contre durer jusqu'à 20 semaines. Le stress peut favoriser l'excrétion.

Étant donné que plusieurs variants peuvent circuler au sein d'une population, un oiseau peut-être contaminé plusieurs fois (en cas d'absence de protection vaccinale croisée), même durant une courte période d'élevage, multipliant alors les quantités de virus excrété dans l'environnement.

De plus, le virus étant résistant environ un mois dans un environnement de poulailler, le matériel d'élevage ainsi que la litière ou l'aliment peuvent devenir à leur tour des sources potentielles de virus.

6.2 Susceptibilité :

Seul le genre *Gallus* est réceptif à l'IBV (Cavanagh; 2005). Les oiseaux de tous âges sont réceptifs, mais la sensibilité est plus grande chez les oiseaux jeunes (moins de 6 semaines), souvent en faveur d'un stress ou d'une immuno-dépression.

La morbidité est proche de 100%, la mortalité variable (faible pour les souches à tropisme respiratoire, plus forte pour les souches à tropisme rénal). Le stress peut favoriser la sensibilité, les oiseaux pouvant resté porteurs asymptomatiques. De nombreux autres facteurs (virulence de la souche d'IBV, statut immunitaire des oiseaux, présence d'immunité maternelle ou active, âge, surinfections bactériennes) influent sur la mortalité en élevage.

Il semble de plus que la susceptibilité à l'IBV varie selon la souche de poulets (Cook et al; 1990). Ces différences d'expression clinique de la bronchite, et de virémie induite par l'IBV, s'expliqueraient vraisemblablement par des variations de l'expression du CMH et donc des réponses immunitaires, variables selon les souches de poulets (Bacon et al; 2004), (Joiner et al; 2007).

6.3 Transmission, porteurs, et vecteurs :

L'IBV se propage rapidement au sein d'un troupeau de poulet. La maladie est fortement contagieuse et la période d'incubation est très courte. Les oiseaux sensibles placés avec les poulets infectés développent habituellement les signes cliniques dans un délai de 24-48 heures.

Le virus est toujours isolé de la trachée, des poumons, du rein, et de la Bourse de Fabricius de poulets après 24 heures et pendant sept jours après l'exposition (Hofstad, M. S. et al; 1996). La fréquence des isolements de virus diminuée avec le temps et elle dépend

de la souche infectieuse, mais l'IBV est isolé des amygdales caecales 14 semaines et des fèces 20 semaines post infection (Alexander, D. J. et R. E. Gough;1977).

La nature de la persistance de l'infection par IBV reste non définie, bien que le rein puisse être un des emplacements de l'infection persistante (Dhinaker Raj,G. et al; 1997).Le virus du vaccin d'IBV peut persister dans divers organes internes jusqu'à 163 jours ou plus (Gay, K.; 2000). Pendant cette période, le virus peut être périodiquement excréter dans les excréments nasales et les fèces.

La diffusion par l'air entre les bandes est inconnue, bien qu'on considère généralement que l'IBV se propage aisément. En raison de la découverte récente d'IBV chez d'autres espèces que le poulet, on doit prendre en considération ces espèces d'oiseau qui peuvent agir en tant que vecteurs d'IBV.

7. Pathogénicité :

7.1 Signes cliniques :

La période moyenne d'incubation de la bronchite infectieuse est de 18 à 36h, elle varie selon la dose infectante, la voie d'inoculation, la souche, et l'état général de l'animal. Les signes cliniques dépendent du variant viral de IBV et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes cliniques et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont les plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent due à des infections secondaires.

Les signes cliniques généraux sont peu spécifiques de la bronchite infectieuse ; prostration, frilosité, léthargie, retard de croissance, oiseaux ébouriffés, yeux humides (conjonctivite séreuse). (Chubb, R. C. et al; 1987).

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

Les signes d'une atteinte de l'appareil reproducteur (souvent chez les pondeuses et les reproductrices) sont une chute de ponte (10 à 50%) et une altération des œufs (déformation de la coquille, minceur de la coquille, liquéfaction de l'albumen). Chez les futures reproductrices ou futures pondeuses (de moins de 2 semaines d'âge), le passage de l'IBV bloque définitivement le développement anatomique de la grappe ovarienne, créant ainsi de « fausses pondeuses ». Le passage de BI en début de ponte provoque une légère chute de ponte qui retourne à la normale en quelques semaines. La maladie en fin de ponte entraîne un arrêt irréversible de celle-ci.

De plus, des travaux (Villarreal et al; 2007) ont montré la possibilité du virus de l'IBV de se répliquer aussi dans les cellules ciliées des voies séminifères (rete testis, épидидyme) des testicules de coqs. Cette atteinte serait ainsi à l'origine d'une formation de calculs dans l'épididyme, causant une réduction de fertilité chez ces coqs.

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

Enfin, l'IBV est un des virus suspectés (avec le virus de la bursite infectieuse, des adénovirus ou des réovirus) d'être responsable de proventriculite chez le poulet de chair. IBV a été détecté par PCR dans des broyats de proventricule issus d'animaux d'élevage présentant des signes cliniques, et l'inoculation expérimentale (par gavage) de ces broyats, à des poulets SPF, a recréé une proventriculite chez les oiseaux (Pantin-Jackwood et al; 2005). Dans ce cas, les oiseaux présentent un proventricule distendu, épaissi et atonique. Ce phénomène est responsable, entre autre, de ruptures accidentelles du proventricule lors de l'éviscération des oiseaux à l'abattoir, causant la condamnation de la carcasse.

7.2 Morbidité et mortalité :

La morbidité peut atteindre le 100% mais la mortalité est variable selon la virulence du sérotype infectant; âge ; statut de l'immunité maternel ou actif ; et le stress tel que le froid et les infections bactériennes secondaires. Elle est modérée à sévère pour certaines souches respiratoires et néphropathogéniques, telles que le Delaware 072 et la souche australienne T, respectivement. Le sexe, la race, et la nutrition sont des facteurs additionnels qui contribuent à la sévérité de la maladie rénale. La mortalité peut être aussi haute que 25% ou plus chez les poulets moins de 6 semaines d'âge et elle est habituellement négligeable chez les poulets âgés plus de 6 semaines. La mortalité dans les cas d'urolithiases est de 0.5-1.0% par semaine.

7.3 Lésions :

7.3.1 Lésions macroscopiques :

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

Des souches néphropathogènes d'IBV induisent des reins hypertrophiés et décolorés, les tubules et les uretères étant souvent distendus par des cristaux d'urate.

Des poules atteintes dans leur jeune âge par une souche à tropisme génital peuvent présenter une absence de développement de l'oviducte, invisible cliniquement en pré ponte. Elles deviendront des « fausses pondeuses ».

7.3.2 Lésions microscopiques :

La trachée d'un animal atteint de la bronchite infectieuse présente une muqueuse œdémateuse. On observe une stase des cils de l'épithélium de la muqueuse, parfois une desquamation de celui-ci, ainsi qu'une infiltration hétérophilique et lymphocytaire de cette dernière dès 18h post infection (Cavanagh; 1997). La régénération de l'épithélium se met en place dès 48h, et l'hyperplasie induite est suivie d'infiltrations massives de la lamina propria par des cellules lymphoïdes (Riddell; 2001).

Si les sacs aériens sont touchés, on observe de l'œdème, une desquamation des cellules épithéliales, et un exsudat fibrineux dès 24h. On peut aussi observer un nombre important d'hétérophiles, ainsi qu'une prolifération de fibroblastes et une régénération de l'épithélium par des cellules cuboïdales (Riddell; 2001).

Les lésions rénales de l'IBV sont principalement celles d'une néphrite interstitielle. Le virus cause une dégénérescence granulaire, une vacuolisation et une desquamation de l'épithélium tubulaire. Une infiltration massive par des hétérophiles dans les espaces interstitiels est observée lors de la phase aiguë de la maladie. En cas d'urolithiase, les uretères sont distendus et contiennent le plus souvent des cristaux d'urate (Riddell; 2001).

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.

7.4 Réponse immunitaire :

7.4.1 Immunité active :

La réponse immunitaire active lors d'atteinte d'animaux par l'IBV est de type humoral, par synthèse d'anticorps IgM (locaux) puis IgG (systémiques). On observe aussi l'intervention de lymphocytes T cytotoxiques (LTC) et d'interférons.

Des oiseaux ayant été naturellement infectés par l'IBV et ayant guéri deviennent résistants à une infection par le même virus (protection homologue), mais la protection vis à vis d'autres variants viraux d'IBV varie et est peu prévisible (protection hétérologue).

La réponse humorale est la plus étudiée lors d'une infection par IBV, de par son utilité lors de la mesure du taux d'anticorps pour contrôler l'efficacité d'une vaccination (cinétique sérologique) ou pour le diagnostic de la maladie. Les taux d'anticorps, le plus souvent

l'infection dure depuis 1 semaine ou moins. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, des écouvillons cloacaux ou des amygdales caecales. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de 50% de glycérol.

Le diagnostic différentiel se fait avec la maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse, coryza infectieux, adénovirus. La BI est à considérer dans tout syndrome de chute de ponte.

9. 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, diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire, si nécessaire améliorer la ventilation.

Un traitement antibiotique permet de prévenir les surinfections bactériennes (notamment l'aerosaculite). (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu; 2008).

10. Prévention et contrôle :

10.1 Prophylaxie sanitaire :

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

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

10.2 Vaccination :

10.2.1 Importance de la vaccination :

La gestion sanitaire idéale d'un élevage de volailles impliquerait, pour prévenir une infection virale contagieuse, un fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux et des protocoles de désinfection des bâtiments rigoureux. Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de la bronchite infectieuse dans les élevages intensifs de poulets de chair, de pondeuses, ou de reproducteurs.

Les intérêts de l'utilisation de vaccins sont multiples. En effet, les vaccins induisent une réaction immunitaire de l'hôte et donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un

agent infectieux (si la souche de celui-ci est identique ou proche du variant vaccinal). En conséquence, la vaccination diminue directement les effets pathogéniques du virus de l'IBV, et minimise la susceptibilité de l'oiseau à des surinfections secondaires possibles. De plus, les vaccins permettent de diminuer la réplication d'un virus infectieux chez un animal infecté, et de réduire significativement l'excrétion fécale et respiratoire d'un virus infectieux (De Wit et al; 1998).

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

La protection de l'appareil respiratoire est usuellement étudiée après une infection par la bronchite aviaire, lors de l'évaluation de l'efficacité d'un vaccin. Les méthodes d'infection sont entre autre trachéale, intranasale, ou par une goutte dans l'œil (Cavanagh; 1997). L'impossibilité de ré-isoler l'IBV depuis la trachée 4 à 5 jours post infection a été utilisée comme un critère d'immunité (Hofstad; 1981), (Gelb et al; 2005). Des évaluations plus poussées de la protection vaccinales peuvent inclure l'impossibilité de réisoler le virus depuis le rein (Khuan-Yu et al; 2005), (Liu et al; 2007) ou l'oviducte, l'absence de signes cliniques de bronchite (Jackwood et al; 2007), l'absence de lésions trachéales (Martin et al; 2007), (Jackwood et al; 2007), la présence d'une activité ciliaire trachéale normale (Barnes; 2008), (Corrand., 2008).

Une approche alternative de l'évaluation de la protection de poulets vaccinés est le challenge d'animaux avec un mélange d'IBV et d'E. coli. Cette méthode a montré une plus grande protection croisée que les autres études se basant uniquement sur l'immunité trachéale (Cook et al; 1986).

10.2.2 Les différents types de vaccins :

Le contrôle vaccinal de la bronchite infectieuse aviaire implique à la fois l'usage de vaccins vivants atténués et de vaccins inactivés. Les vaccins vivants sont employés pour les poulets de chair et pour les primo-vaccinations des animaux à vie longue (reproducteurs, pondeuses). Les vaccins inactivés, à adjuvants huileux, sont utilisés chez les reproducteurs et les pondeuses avant l'entrée en ponte. Les vaccins atténués permettent une mise en place rapide de l'immunité (d'abord locale puis systémique), mais qui décline dès 9 semaines après la vaccination (Cavanagh; 2007), alors que les vaccins inactivés procurent une immunité durable (et une synthèse d'anticorps systémiques que la poule reproductrice pourra transmettre au poussin).

Les souches virales utilisées pour les vaccins vivants sont fréquemment atténuées par plusieurs passages sur œufs embryonnés (Bilenga et al; 2004). Toutefois, un trop grand nombre de passage peut diminuer l'immunogénicité, voire en augmenter la pathogénicité. On peut ainsi aisément comprendre le potentiel d'augmentation de la virulence d'une souche vaccinale atténuée circulant dans un troupeau.

Les variants employés pour une vaccination dépendent majoritairement des variants circulant dans l'environnement de l'élevage. Le sérotype Massachusetts est communément utilisé à travers le monde, au moyen de souches telles que H120 ou M41 notamment, de même que le sérotype Connecticut. Aux Etats-Unis, la souche Arkansas est largement utilisée, alors qu'en Europe, les sérotypes 4/91 ou D274 sont plus fréquemment employés. De récentes théories (Nix et al; 2000) suggèrent que des variants du sérotype Arkansas ont pu faire apparition aux Etats-Unis dans des régions (Delaware, Maryland et Virginia) où la vaccination Arkansas ne serait pas effectuée dans tous les élevages. Cette sélection aurait fait émerger au sein d'élevages de poulets, des populations mineures de variants virulents apparues à partir de vaccins vivants atténués. Les auteurs préconisent que les vaccins Arkansas devraient être utilisés par tous les éleveurs et toute l'année, et non occasionnellement, afin d'éviter que des sous-populations de souches virulentes apparaissent.

10.2.3 Méthodes d'application des vaccins :

Les vaccins vivants atténués sont administrés expérimentalement par dépôt d'une goutte de solution vaccinale par voie intranasale, intraoculaire ou intratrachéale. Une méthode d'injection dans des embryons a été testée expérimentalement. En pratique, les poulets sont vaccinés par nébulisation d'une solution en aérosol, ou par l'eau de boisson. L'administration par aérosol est largement répandue pour les poulets de 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 quelques jours après vaccination. L'administration via l'eau de boisson est pratiquée en élevage. Les vaccins sont parfois dans ces cas susceptibles d'être détruits par les agents désinfectants chimiques utilisés dans l'eau (ions chlorures). Il est alors nécessaire à l'éleveur d'arrêter l'utilisation de ces désinfectants pendant la vaccination, voire parfois de rajouter de la poudre de lait ou du thiosulfate de sodium à l'eau de boisson pour stabiliser la suspension vaccinale.

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

Usuellement, tous les animaux sont vaccinés par nébulisation (vaccin vivant) à un jour d'âge au couvoir (le plus souvent avec la souche H120). Compte tenu de l'hétérogénéité de la réponse immunitaire des animaux (hétérogénéité de taille, anticorps d'origine maternelle), une seconde vaccination avec un vaccin vivant (par nébulisation ou dans l'eau de boisson en élevage) sera nécessaire vers 2-3 semaines d'âge, avec le même vaccin, ou avec un sérotype différent si la prévalence est forte (ex : H120 et/ou 4/91).

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, contenant des souches du sérotype Massachusetts (ex : M41) et d'autres sérotypes variants. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué.

Tableau n°2 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses (Corrand ; 2008).

Age des animaux	Vaccin	Mode d'administration
J1	Atténué H120	Nébulisation
J20	Atténué 4/91	Nébulisation
J40	Atténué H120	Nébulisation
J70	Atténué 4/91	Eau de boisson
J120	Inactivé M41	Injection IM

10.2.4 Limites de la vaccination :

Outre la possibilité de faire émerger des variants mutants issus de vaccins atténués au sein d'une population vaccinée, la limite principale de la vaccination est le manque de réactions croisées entre sérotypes (Tableau 3).

Tableau n°3 : Protections croisées observées chez des poulets Leghorn SPF vaccinés par une goutte intraoculaire à 2 et 3 semaines d'âge avec un vaccin vivant atténué d'IBV, puis infectés 4 semaines plus tard avec des souches homologues et hétérologues (d'après Gelb; 1990).


		Vaccins				
		Mass (Holland)	Mass (L-1) + Conn	Mass (Holland) + Ark	Mass (L-1) + Ark	Mass (Connaught) + Ark
Challenge	Mass 41	84	93	87	86	100
	Ark DPI	47	27	87	100	93
	Conn	57	100	100	87	100
	JMK	80	86	73	93	93
	Holte	70	33	79	40	93
	Florida	77	80	84	78	93

Les chiffres indiquent le pourcentage de protection, c'est-à-dire le pourcentage d'oiseaux chez lesquels on ne retrouve pas de virus à partir d'écouvillons trachéaux collectés 5 jours après infection.

Ainsi, une vaccination adaptée devra toujours tenir compte des variants circulants dans la région de l'élevage, ainsi que de leurs relations antigéniques, afin d'anticiper si une vaccination apportera une protection croisée envers plusieurs sérotypes. Sinon, il faudra toujours associer plusieurs variants pour apporter une couverture maximale des animaux.

C'est généralement lors d'apparition de cas de bronchite sur le terrain que l'on découvre l'émergence de nouveaux variants échappant à la vaccination classique.

De plus, la réponse immunitaire des oiseaux vaccinés n'est jamais uniforme au sein d'un troupeau. En situation expérimentale, il a été montré que 10% des poulets vaccinés ne présentaient pas une réponse immunitaire protectrice contre une infection par une souche virulente homologue (Cavanagh; 2007). 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.



PARTIE EXPERIMENTALE

1. Problématique :

L'élevage avicole constitue une source non négligeable d'apport protéique dans les pays en voie de développement. La maîtrise des conditions d'élevage est pour la plupart des éleveurs chose facile, mais pour assurer une production économiquement bénéfique peu d'éleveurs arrivent à ce but. En effet, la production avicole est sujette à des problèmes sanitaires énormes pouvant compromettre sa rentabilité.

Parmi les préoccupations sanitaires majeurs, les atteintes rénales occupent une place prépondérante de part leur fréquence et ses effets néfastes sur la qualité de production (mortalité élevée, retard de croissance, chute de ponte...etc.).

Les affections du système urinaire chez les volailles restent plus difficiles à diagnostiquer car les signes cliniques ne sont que rarement pathognomoniques et lorsqu'ils le sont, la maladie est souvent déjà à un stade avancé. De plus, les affections du système urinaire sont souvent secondaires à une atteinte systémique. Les affections systémiques les plus fréquentes lors d'atteinte rénale sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques.

A coté des atteintes systémiques, le système urinaire des volailles est exposé à des infections virales d'importance capitale dont la BI. Maladie dont la découverte remonte à 1930 en causant une atteinte respiratoire des jeunes poulets, ce n'est que dans les années 60 qu'elle fut décrite sur des lésions rénales. Des études actuellement disponibles décrivent l'émergence et la distribution de nouveaux variants néphropathogènes chez le poulet de chair tel que le Qx like.

En Algérie, certaines études ont cité les manifestations des affections rénales en poulet de chair et chez la poule pondeuse sans s'intéresser à leur description sur le plan clinique, les étiologies probables, et le rôle de la bronchite infectieuse dans l'apparition des affections rénales.

A partir de là, les principales questions qui se posent sont les suivantes :

- Quelles est la situation des affections rénales en Algérie, sur le plan clinique ?
- Quelles sont les causes éventuelles des affections rénales ?
- Quels sont les traitements entrepris par les vétérinaires praticiens contre les affections rénales, ainsi que leurs résultats ?
- Quelle est la part de la BI dans l'apparition des affections rénales ?

- Quelle est la situation de la BI en Algérie ?

2. Objectifs de l'étude :

Pour réaliser ce travail nous avons tracé les objectifs suivants :

- ✚ Décrire les affections rénales en élevages avicoles sur le plan clinique.
- ✚ Enumérer les principales étiologies des affections rénales aviaires.
- ✚ Avoir une idée sur les traitements entrepris sur le terrain et leurs résultats.
- ✚ Déterminer la part de la BI dans l'apparition des affections rénales et d'en décrire cette pathologie.

3. Matériel et méthodes :

Cette étude expérimentale est représentée par une enquête de terrain effectuée à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

L'élaboration de ce questionnaire se fait en plusieurs étapes :

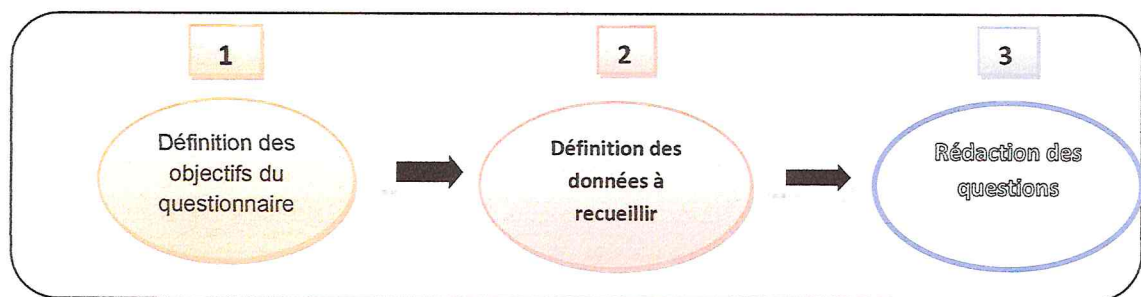


Figure n°5 : Représentation schématique de la démarche générale de préparation d'un questionnaire (Toma et al; 2001).

3.1. Préparation du questionnaire :

3.1.1. Définition des objectifs du questionnaire :

Avant de commencer à rédiger les questions d'un questionnaire, nous avons défini précisément les objectifs, c'est-à-dire les informations que nous souhaitons obtenir.

L'objectif principal de cette étude est de décrire les affections rénales en élevages avicoles sur le plan clinique et d'énumérer les principales étiologies de ces affections (bactériennes, virales, parasitaires, fongiques, alimentaires et médicamenteuses). Par ailleurs, il nous a paru intéressant d'interroger les vétérinaires sur leurs C.AT et les résultats obtenus (sur la mortalité, signes cliniques et performances zootechniques).

En fin, avoir une idée sur la part de la BI dans l'apparition des affections rénales et d'en décrire cette pathologie.

3.1.2. Définition des données à recueillir :

Le questionnaire ainsi finalisé, présenté en Annexe A, comporte 4 parties distinctes:

- + Des données générales concernant le vétérinaire,
- + Des données principales sur les affections rénales (causes, symptômes associés, mortalité).
- + Des données sur la BI (causes de manifestation, type et mode d'élevage atteint, densité, âge et saison d'apparition).
- + C.A.T des vétérinaires sur le terrain et les résultats obtenus.

3.1.3. Rédaction des questions :

3.1.3.1. Choix du type de questionnaire :

Différents types de questionnaire existent pour récolter les informations voulues lors d'une enquête descriptive : technique, d'opinion ou mixte. Dans notre étude, le questionnaire est mixte car il est constitué à la fois de questions ouvertes et de questions fermées. A titre d'exemple :

9. Est-ce que ces atteintes rénales sont accompagnées de mortalité ?

Oui Non si oui, quel est le taux de mortalité ? %.

10. A quoi sont dues, d'après vous, ces atteintes rénales ?

* Maladies virales * Alimentaire (Ca/P)

* Maladies bactériennes * Médicamenteuse

* Maladies fongiques * Autres :

20. En cas d'affections rénales, quelle est votre C.A.T ?

.....

3.1.3.2. Elaboration des questions :

Nous avons formulé les questions selon deux types : les questions dites «ouvertes» laissent la réponse totalement libre, et les questions «fermées» donnent le choix aux vétérinaires entre quelques réponses prédéfinies.

Pour la commodité d'exploitation des résultats et l'assurance d'obtenir un taux de réponse correct, nous avons choisi la formulation de la majorité des questions de façon fermée. Néanmoins, celles concernant les programmes vaccinaux de poulets de chair (PC), des futures pondeuses (PFP) et des futures reproducteurs chair (FRC) ainsi que la C.A.T en cas d'affections rénales ne pouvaient être que ouvertes.

Le tableau suivant représente un résumé du questionnaire utilisé dans notre enquête.

Tableau n°4 : Récapitulatif du questionnaire de l'enquête.

Objectifs du questionnaire	Données à recueillir	Rédaction des questions
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Identification des vétérinaires interrogés 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Statut des vétérinaires interrogés 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Région d'exercice ➤ Nombre d'élevages suivis ➤ Nombre d'années d'exercice
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Décrire les affections rénales sur le plan clinique. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Données principales sur les affections rénales 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Symptômes associés ➤ Le taux de mortalité ➤ Les causes éventuelles de ces atteintes. ➤ Les différentes causes virales.
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Déterminer la part de la BI dans l'apparition des affections rénales et d'en décrire cette pathologie. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La part de la BI dans ces affections. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Les causes de la BI ➤ La fréquence de la maladie en fonction de l'âge, densité, saison, type et mode d'élevage.
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Avoir une idée sur les traitements entrepris sur le terrain et leur résultat. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Diagnostic, C.A.T et les résultats obtenus 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Eléments de diagnostic. ➤ C.A.T ➤ Résultats des TRT sur la mortalité, signes cliniques et performances zootechniques.

3.1.3. Remplissage du questionnaire :

Quant à la récolte des informations, elle est faite par les différents enquêteurs dans le centre. Pour assurer un bon taux de réponse, nous avons décidé de faire remplir le questionnaire en face à face avec les vétérinaires mais certains vétérinaires nous ont exigé de laisser le questionnaire puis le récupérer plus tard, d'autres sont rempli par nos collègues.

3.1.4. Population d'étude :

La population d'étude ciblée regroupe tous les vétérinaires praticiens dont l'activité est à prédominance aviaire et ceci dans les quatre wilaya d'étude (Médéa, Bouira, Tizi ouzou, Boumerdes). Malheureusement nous n'avons pas pu avoir des données sur cette catégorie de vétérinaire ce qui rend notre population d'étude indéterminée.

3.1.5. Détermination de l'échantillon :

L'enquête n'a pas été réalisée sur l'ensemble de la population mais sur une partie de celle-ci, appelée échantillon. Ce type d'enquête, dite par sondage, a plusieurs avantages par rapport à une enquête exhaustive :

- Réduire les coûts car une enquête de ce type nécessite des moyens financiers et mobilise le ou les enquêteurs pendant une durée déterminée.
- Assurer la faisabilité de l'enquête en réduisant le nombre de vétérinaires à interroger.

Ce protocole permet donc d'obtenir les informations voulues plus rapidement, et à un coût moindre.

L'échantillon choisi pour extrapoler les résultats obtenus à la population totale doit être représentatif d'une part, et assez élevé numériquement pour assurer des résultats précis d'autre part. Pour déterminer la taille de l'échantillon, il est nécessaire de définir deux paramètres : (Toma et al., 2001).

- La prévalence attendue (ou proportion attendue).
- La précision relative souhaitée.

Notre échantillon est choisi d'une manière aléatoire et elle n'obéi pas à ces deux paramètres du fait de l'absence des données sur la proportion des vétérinaires praticiens dont l'activité est à prédominance aviaire.

3.1.6. Analyse des données :

L'ensemble des données recueillies a été retranscrit dans un fichier Excel et codifié de façon à pouvoir les exploiter plus facilement.

4. Résultats et discussion :

Notre enquête a été réalisée auprès de 44 vétérinaires praticiens parmi les 51 contactés. Ces vétérinaires ont une activité à prédominance dans la filière aviaire (suivi d'élevage, consultation, autopsie...etc.), ils interviennent sur un nombre important d'élevages avicoles dans les wilayas de : Bouira, Tizi ousou, Boumerdes, Média.

4.1 Qualité de l'échantillon :

Notre enquête n'a pas été faite sur la totalité de la population des vétérinaires praticiens dans la région d'étude, elle est portée sur une partie de celle-ci appelée échantillon. Cet échantillon doit être adapté aux objectifs de l'enquête descriptive.

Pour pouvoir extrapoler les résultats obtenus à travers l'échantillon sur la population d'étude on doit respecter deux paramètres essentiels : exactitude et précision de l'échantillon (Toma et al; 2001).

L'exactitude dépend de la représentativité de l'échantillon, assurée par le tirage au sort. Notre échantillon serait non représentatif puisque nous n'avons pas pu prévoir de tirage au sort, par absence d'une liste exhaustive recensant les vétérinaires praticiens dont leur activité est à prédominance aviaire.

Quant à la précision, qu'est tributaire du nombre d'individus à inclure dans l'échantillon, nous n'avons pas pu estimer son degré par manque d'information sur la taille de la population d'étude (les vétérinaires praticiens dont leur activité est à prédominance aviaire). Nous avons pris 44 vétérinaires d'une manière aléatoire.

Nous n'avons pas testé le questionnaire avant de le lancer à grande envergure. En effet, le testage du questionnaire permet une éventuelle modification du fond et de forme des questions. A titre d'exemple, on aurait du apporter les modifications suivantes :

* La reformulation de la question n° 5, qu'était un peu large englobant toute la filière avicole (RP, RC, PP, PC, Dinde), et dans l'objectif de bien définir les types d'élevages suivis on aurait du poser la question autrement :

Vous faites des suivis d'élevages avicoles : Oui Non

Si oui combien :

✚ Poulet de chair : Elevages.

✚ Poules pondeuses : Elevages.

✚ Repro-chair : Elevages.

✚ Dindes : Elevages.

* Pour la question n° :13, et pour mieux se renseigner sur les modalités d'application des vaccins, on aurait du ajouter une colonne : Mode d'application du vaccin.

Malgré le respect des règles d'éthique pour la rédaction du questionnaire, de récolte des données, notamment, l'anonymat des vétérinaires, nous avons enregistré des cas de refus de remplissage du questionnaire (deux vétérinaires).

Enfin, il est important de signaler que nous avons rempli le questionnaire en mode face-à-face pour la majeure partie. Entre autre, nous avons reçu des questionnaires par E-mail (courrier électronique). Ce mode de remplissage du questionnaire a permis de réduire les non remplissages et les non réponses à certaines questions.

4.2 Les biais :

Les biais ont comme conséquence une image différente de la réalité. Ils entraînent une déformation de la réalité (Toma et al; 2001).

4.2.1 Biais d'échantillonnage :

Notre échantillon est non représentatif de la population d'étude (les vétérinaires praticiens dont leur activité est à prédominance aviaire) du fait de l'absence du tirage au sort et l'introduction dans l'échantillon d'une manière aléatoire 44 vétérinaires. Cette non représentativité est un handicap majeur pour l'interprétation et l'extrapolation des résultats.

Pour pallier ce biais nous recommandons l'élaboration d'une liste exhaustive des vétérinaires praticiens dont leur activité est à prédominance aviaire, et ceci dans la région d'étude (les quatre wilayas). À partir de cette liste, tirer au sort le nombre de vétérinaires prévu (selon la méthode de la table de nombre au hasard) et aller les visiter un par un. Au cas où ces vétérinaires désignés ne sont pas disponibles, les remplacer par une liste d'attente.

4.2.2 Biais d'observation :

Plusieurs facteurs peuvent provoquer des réponses erronées ou des non réponses de la part des vétérinaires interrogés.

* Quant au questionnaire, et bien que nous avons accordé une attention particulière à son élaboration, nous avons raté l'étape du testage avant de le lancer à grande échelle. Cela s'est traduit par des non réponses à certaines questions et l'impossibilité d'exploiter certaines autres.

* En ce qui concerne les enquêteurs (en nombre de 7), il s'agit des collègues en fin d'étude s'occupant chacun de sa région, ils n'ont pas reçu tous une formation commune à travers des séances de travail évolutives expliquant les objectifs de chaque question. De ce fait, nous avons remarqué une variabilité inter-enquêteurs en ce qui concerne les non remplissage du questionnaire. En effet, il semblerait que les enquêteurs de Bouira et Média ont interrogé certains vétérinaires faisant peu de suivi d'élevage aviaire (vétérinaires dont leur activité est à prédominance rurale ou autre) ce qui a conduit à l'arrêt du remplissage du questionnaire au niveau de la question n°6. Ce biais de sélection pourrait affecter la qualité des résultats en déviant de la réalité entre les régions d'étude. La solution serait de consacrer une séance pour former tous les enquêteurs en même temps.

4.3 Ancienneté des vétérinaires et nombre d'élevages suivi :

La majorité des vétérinaires visitée (58 %) exercent dans la région de bouira, peu de vétérinaires exerçant dans la région de tizi ousou (27 %) et très peu dans les deux autres wilaya (Média, Boumerdes).

L'analyse de l'ancienneté des vétérinaires de l'échantillon montre que près de la moitié des vétérinaires ont plus de 10 ans d'exercice et que 75 % d'entre eux ont plus de 5 ans de pratique. Donc les nouveaux vétérinaires sont mineuritaire et ne représentent que 25% de l'échantillon. (Figure n°6)

Le même constat pour le nombre d'élevages suivi, 48 % des vétérinaires suivent plus de 10 élevages. Ces vétérinaires sont considérés comme expérimentés dans la filière avicole. Par contre, les vétérinaires suivant moins de 5 élevages, éventuellement moins expérimentés représentent une faible proportion (11%). (Figure n°7)

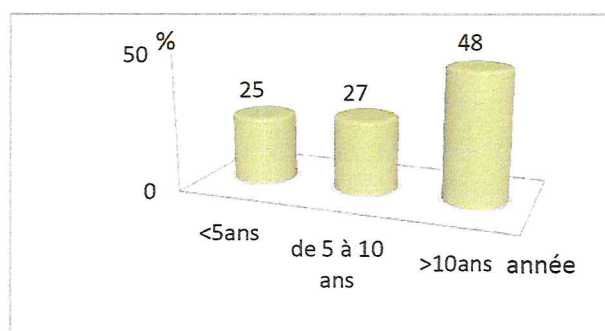


Figure n°6 : Répartition des vétérinaires en fonction de l'ancienneté.

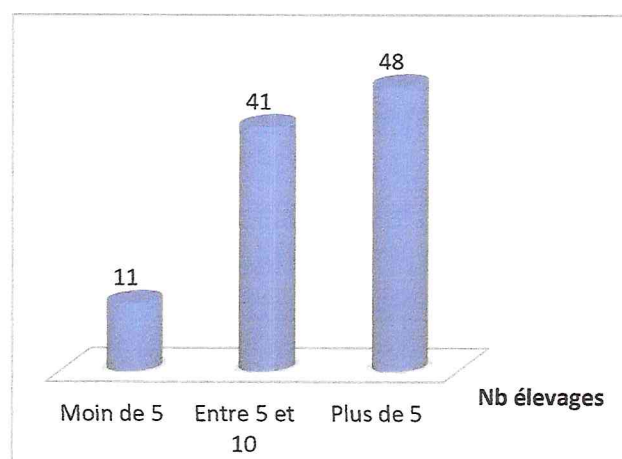


Figure n°7: Répartition des vétérinaires en fonction du nombre d'élevages suivis.

4.4 Importance des affections rénales :

La majorité des vétérinaires interrogés ont rencontré des affections rénales (86%). Une minorité des vétérinaires (14%) ont répondu jamais avoir rencontré des affections rénales ce qui nous laisse poser la question : est-ce que ces vétérinaires ont vraiment une activité à prédominance aviaire ? il semblerais qu'ils n'appartiennent pas à la population d'étude (vétérinaires praticiens dont leur activité est à prédominance aviaire). Cette proportion des vétérinaires n'affecte pas l'importance des affections rénales en pathologie aviaire.

En effet, chez les volailles, Les affections rénales sont très fréquentes et elles représentent l'un des problèmes délicats pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens. On distingue les affections rénales infectieuses et non infectieuses. la plupart des affections urinaires ne sont qu'une composante d'une atteinte systémique touchant de nombreux organes (origine infectieuse).(Orosz et al., 1997).

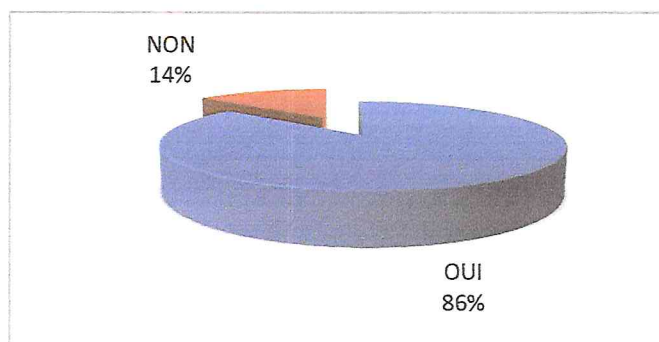


Figure n°8: Fréquence des affections rénales rencontrées.

4.5 Tableau clinique associé aux affections rénales :

Les signes cliniques associés aux affections rénales sont très variés : en premier lieu, il est enregistré les atteintes digestives avec un pourcentage de 43%. Pas loin des signes digestifs, nous avons mentionné les symptômes respiratoires (39%). Les symptômes locomoteurs, quoique rarement signalés (4%), révèlent éventuellement une atteinte rénale grave ou chronique. (Figure n°9)

Chez les poules pondeuses et reproducteurs chair, l'atteinte génitale est enregistré dans 13% des cas clinique. Ce pourcentage un peu faible peut se traduire par des chutes de ponte considérables et d'étendue très importante conduisant à des pertes économiques non négligeables.

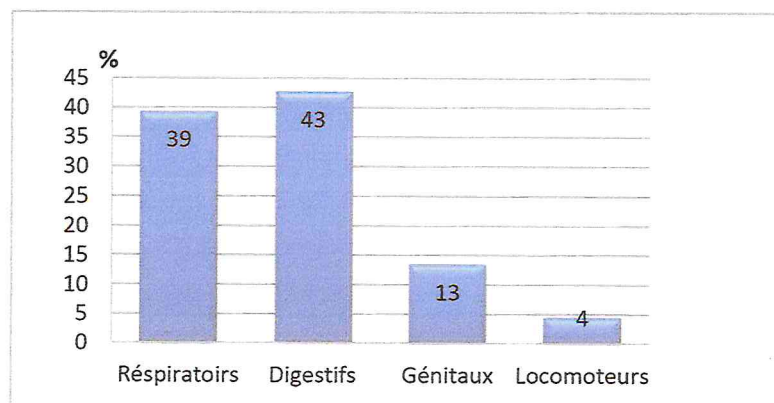


Figure n° 9: Le tableau clinique lié aux affections rénales.

Les taux de mortalité relevés se situent entre 5 et 10% presque dans la moitié des cas. Presque $\frac{1}{4}$ des cas, éventuellement correspond à des cas sévères, le taux de mortalité dépasse les 10%. A part égale c'est-à-dire dans $\frac{1}{4}$ des cas le taux de mortalité n'exède pas les 5%. On peut conclure que les atteintes rénales, malgré qu'elles provoquent des

mortalités dans la quasi-totalité des cas (97%), entraînent des taux de mortalité moyennes (entre 5 et 10%). (Figure n°10).

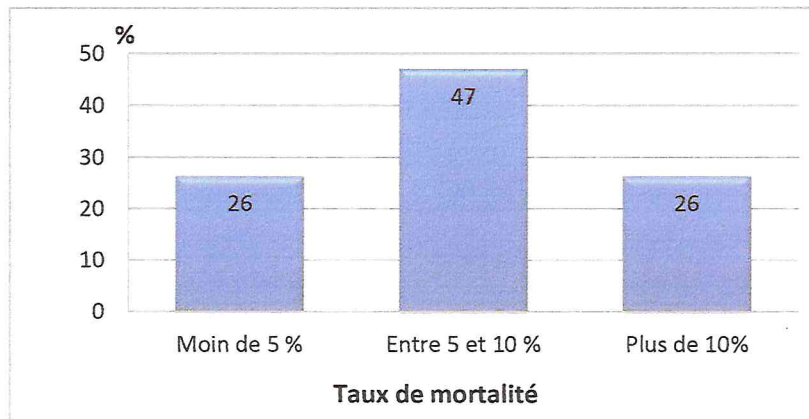


Figure n°10: Taux de mortalité lié aux affections rénales.

4.6 Etiologies suspectées :

Les étiologies suspectées sont, aussi, très variées : la cause virale, fortement suspectée, représente 28%, suivi par la toxicité médicamenteuse (25%). Les agents bactériens, sont aussi, impliqués dans les affections rénales dans 21% des cas. l'alimentation et l'eau de boisson, quoique deux éléments très essentiels dans la réussite de l'élevage aviaire, sont mineuritaire dans l'apparition des affections rénales (15% et 1% respectivement). (Figure n°11)

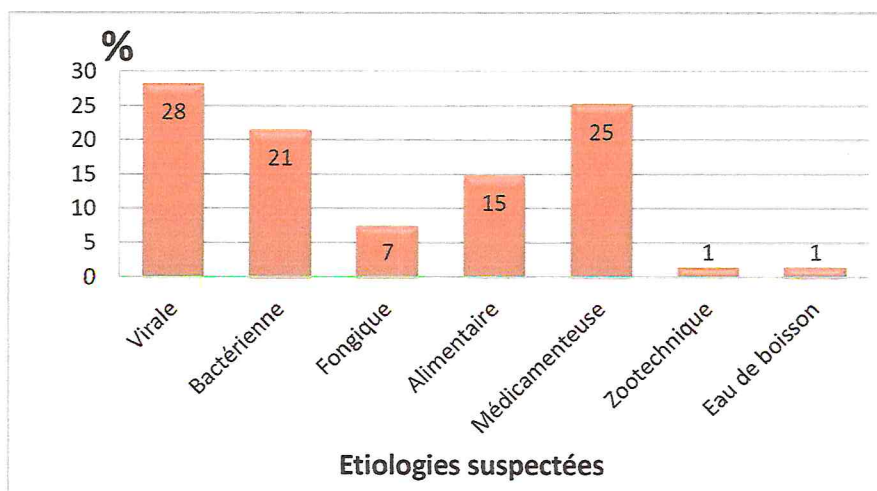


Figure n°11: Les étiologies suspectées dans l'apparition des affections rénales.

Parmi les étiologies virales suspectées, la bronchite infectieuse (BI) est la plus suspectée avec un pourcentage de 65%. La maladie de Gumboro (IBD), quant à elle aussi, est rencontrée dans 26% des affections rénales. La maladie de Marek est suspectée avoir une relation de causalité des affections rénales dans 10% des cas. (Figure n°12)

En d'hors de ces trois maladies virales (BI, IBD, MAREK) les vétérinaires n'ont pas cité d'autres maladies virales causant des affections rénales à l'exception d'un seul vétérinaire qu'il a cité le virus de la néphrite infectieuse du poulet.

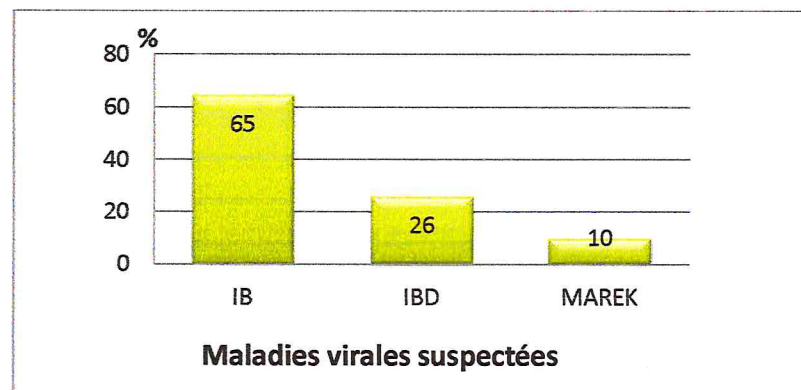


Figure n°12: Les maladies virales suspectées dans l'apparition des affections rénales.

4.7 Analyses de l'eau et de l'aliment :

A travers les réponses des vétérinaires interrogés il nous a paru que les vétérinaires praticiens ne donnent pas une grande intérêt aux analyses physico-chimique et bactériologique de l'eau de boisson et de l'aliment. 18% Seulement des vétérinaires testent la qualité physico-chimique de l'eau distribuée aux oiseaux et un pourcentage faible (25%) des praticiens contrôle la qualité bactériologique. Le même constat est établi pour l'aliment (18% et 14% pour l'analyse physico-chimique et bactériologique respectivement). (Figure n°13).

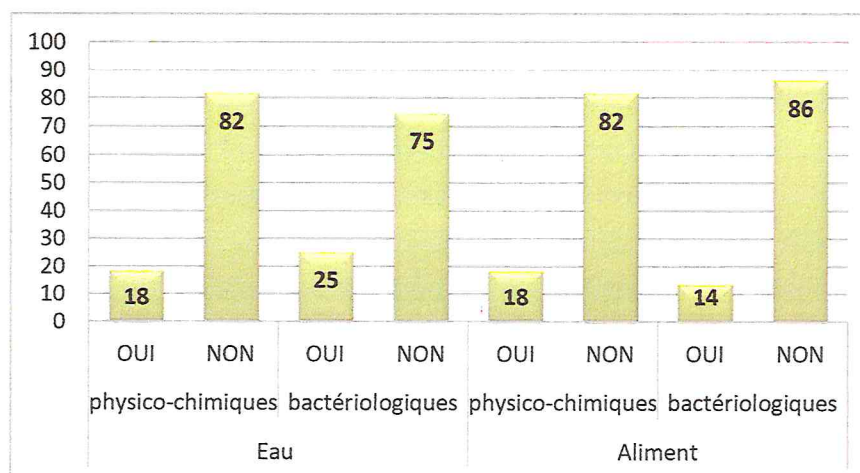


Figure n°13: Représentation graphique des analyses de l'eau et de l'aliment.

Concernant l'influence de l'eau de boisson sur les pathologies digestives évoquée par Balloy en 2003, nous constatons qu'un pH supérieur à 6,5, favorisant la prolifération des bactéries Gram-, est lié à la présence de litières humides et d'inflammations digestives. Ces désordres sont également accrus par une teneur importante en streptocoques fécaux, indicateurs de contamination fécale, ce qui confirme l'importance du paramètre qualité bactériologique de l'eau dans la lutte contre les pathologies digestives pouvant engendrer, à la longue, une atteinte rénale.

Quant à l'influence de la qualité physico-chimique de l'eau de boisson sur l'apparition des atteintes rénales on peut citer l'influence de la dureté et le pH sur la solubilité des médicaments, en effet, Une eau très dure réduit l'efficacité des antibiotiques (Brian et al., 2009), favorise les irritations intestinales. Lors d'utilisation des antibiotiques néphrotoxiques (élimination rénale), Ces eaux compromettent leur solubilisation induisant des néphrites. Ces néphrites aigues s'aggravent suite à l'administration répétée des antibiotiques (néphrite d'origine médicamenteuse). (Villate D., 2001).

Nos résultats corroborent ceux de l'étude conduite par Douifi et al. En 2011, qui a permis de montrer la négligence et le faible intérêt qu'accordent les éleveurs de la commune d'El-Omaria à la qualité de l'eau de boisson. Ainsi, les résultats bactériologiques ont montré que l'eau n'est pas potable dès l'entrée du bâtiment (réservoir) et a tendance à s'aggraver via les canalisations jusqu'aux abreuvoirs. La dureté de l'eau est supérieure aux normes dans 80% des élevages visités, alors que les valeurs du pH sont toutes acceptables.

Les résultats d'une enquête menée par l'ARVOL (Association Régionale des Volailles de Chair d'Aquitaine) en 2004 ont montré que près de 75 % des élevages de volailles disposent d'une eau dont la qualité n'est pas satisfaisante pour les animaux, bien qu'une grande majorité des producteurs disent s'en préoccuper.

Enfin, comme nous l'avons constaté au travers de ces différentes études, la majorité des élevages disposent d'une eau dont la qualité n'est pas satisfaisante pour les volailles, et il n'y a pas de recettes toutes faites pour le traitement de l'eau de boisson dans les bâtiments d'élevage. Cela montre l'importance de l'analyse périodique et systématique de l'eau dont les animaux dispose.

4.8 La part de la bronchite infectieuse dans l'apparition des affections rénales :

La cause principale de la manifestation clinique de la BI, selon les vétérinaires interrogés, est l'échec vaccinal (34%), Suivi par le programme vaccinal qui semble être non adapté aux contextes épidémiologiques de notre pays (28%) et la souche vaccinale, aussi, non adaptée aux souches virales sauvages circulant dans nos élevages (28%). En fin, il est important de signaler l'absence de vaccination contre la BI dans 9% des élevages suivis par les vétérinaires interrogés. (Figure n° 14).

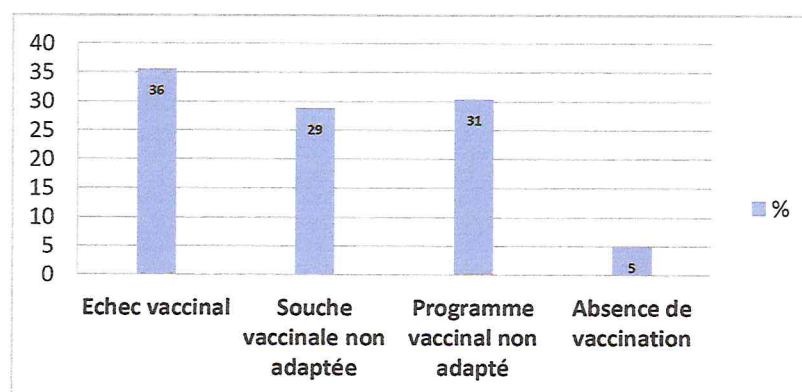


Figure n°14: Représentation des causes d'apparition de BI.

L'analyse des programmes de vaccination du poulet de chair montre que les vétérinaires interrogés suivent différents programmes de vaccination : 37% d'entre eux vaccinent à j7 (primovaccination) et ils font un rappel à j21. 26% des vétérinaires interrogés vaccinent à j1 et j21. 29% vaccinent à j3 et ils réalisent un rappel après 3,4 et même 5 semaines plus tard. Enfin, il y a 9 % des vétérinaires qui vaccinent à j7 (fin de la première semaine) et font un rappel 4 semaines plus tard (à j35). (Figure n°15).

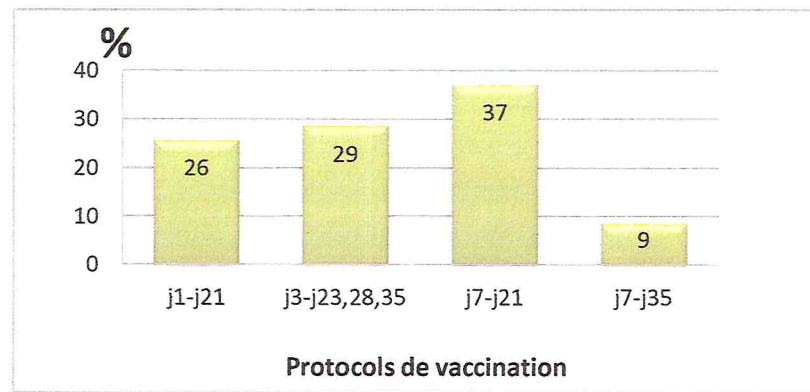


Figure n°15: Représentation des protocoles de vaccination.

Les programmes de vaccination des vétérinaires interrogés ainsi que les méthodes d'application des vaccins contre la bronchite infectieuse sont non satisfaisante et ne fournissent pas une protection adéquate. en effet seulement 25 % des vétérinaires interrogés vaccinent à J1. suite à cette vaccination, la protection conférée est essentiellement de type cellulaire dans un premier temps et non spécifique. Les anticops neutralisant n'apparaissent qu'après la 3^{ème} semaine (protection de type humoral). raison pour laquelle, cette primovaccination doit être suivi d'un rappel vers 14 jours d'âge. Le programme BI à J1 suivi d'une vaccination à j14 confère la meilleure protection. Cette protection large à été démontrée dès 1999 par jane Cook.

La catégorie de vétérinaires vaccinant à j1 dans l'eau de boisson font un rappel vers j21 (et non à j14) ce qui compromètre l'efficacité des protocoles vaccinales. En effet, les vaccins vivants contre les virus à tropisme respiratoire, tel que le virus de la BI, sont principalement administrés par nébulisation, permettant une stimulation à la fois de l'immunité locale et générale. Cette protection est liée principalement à l'infiltration dans les organes lymphoïdes (glande de Harder...) de lymphocytes T (T halper et T cytotoxique). Puis, cette mobilisation s'opère dans les systèmes de défense de tout l'organisme. Il y a ainsi un effet barrière sur les sites d'infection. (Davelaar., 1980).

Pour les vétérinaires qui vaccinent à j7, ils n'auront pas l'effet barrière relative à la stimulation de la glande de Harder.

Les souches vaccinales utilisées par les vétérinaires praticiens (Ma5, H120, 4/91) sont jugées non adaptées à la situation épidémiologique de la maladie dans notre pays. En Algérie, aucune étude n'a été menée pour déterminer la prévalence des différents sérotypes du virus de la BI circulant dans nos élevages. De ce fait, ce jugement est établi à la base

des suspicions cliniques où les vétérinaires rapportent des signes cliniques évocateurs d'une éventuelle manifestation des variants nouvellement émergés dans l'Asie et l'Europe (Variant Qx).

Malgré que les vaccins de sérotype Massachussets, H120 et autres sont les plus couramment utilisés étant donné la distribution mondiale de ce sérotype (Cavanagh, 1997), les souches vaccinales doivent être sélectionnées de manière à couvrir au mieux le spectre antigénique d'un pays ou d'une région. De ce fait, des sérotypes variants peuvent être inclus dans les programmes de vaccination.

Chez le poulet de chair, le protocole de vaccination proposé par Jane Cook en 1999 donne les meilleurs résultats. Les poulets sont vaccinés avec un vaccin vivant type Mass au couvoir par nébulisation, le rappel se fait avec un vaccin variant vers l'âge de 14 jours. Le rappel avec un vaccin à virus variant permet d'élargir le spectre de protection (notion de protectotype).

Les reproducteurs chair et PFP reçoivent deux ou trois vaccinations à virus vivant atténué et une vaccination à virus inactivé qui s'opère par injection sous cutanée ou intramusculaire (Gibaud., 2011). Ceci permet d'augmenter la protection des poules contre les chutes de ponte et permet de maintenir un niveau élevé d'anticorps sériques qui seront transmis à la progéniture. Dans notre étude, 60% des vétérinaires praticiens réalisent plus de 2 vaccinations à virus vivant atténué et une vaccination à virus inactivé. La réponse immunitaire obtenue dans les élevages suivis par cette catégorie des vétérinaires est jugée satisfaisante si la vaccination est conduite correctement.

Enfin, il est d'un grand intérêt de prendre en considération l'échec vaccinal signalé par les vétérinaires praticiens interrogés (36%), en effet beaucoup de facteurs peuvent avoir un impact sur les effets désirés de la vaccination. Le vétérinaire et l'éleveur doivent prendre en considération toutes les étapes nécessaires pour contrôler deux facteurs: l'opération de la vaccination et les facteurs externes. (Anonyme., 2001)

Le premier groupe de facteurs est ainsi lié aux conditions de la ferme, et est basé sur le principe que seulement les animaux sains devraient être vaccinés.

Le deuxième groupe correspond à la façon dont l'opération de vaccination est effectuée et il est basé réellement sur un autre principe, à savoir ce vaccin ne confère une bonne protection seulement si elle est bien stockée et administrée correctement selon un programme approprié.

Ces divers facteurs devraient être pris en considération avec une importance égale.

4.9 Description des affections rénales :

Les résultats de la manifestation des affections rénales selon le type d'élevage montrent qu'il s'agit d'une entité pathologique très fréquente chez le poulet de chair (63%). Les reproducteurs chair et les poules pondeuses ne sont affectés qu'occasionnellement (20% et 17% respectivement). (Figure n°16).

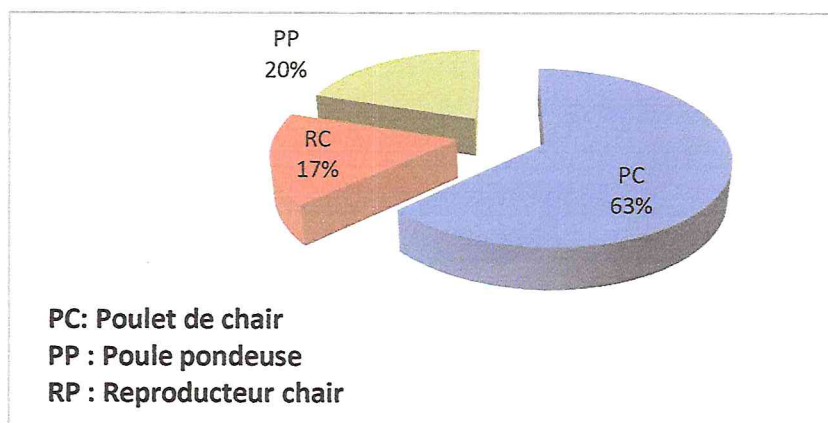


Figure n°16: Diagramme de la manifestation des affections rénales en fonction du type d'élevage.

La question qui se pose : est-ce que les affections rénales sont vraiment propre au poulet de chair ? Il semblerait que les vétérinaires interrogés suivent beaucoup plus le poulet de chair par rapport aux autres types d'élevages (RC, PFP...). autre raison, le nombre d'élevage de poulet de chair est énormément plus élevé que les élevages de reproducteurs chair et PFP.

L'analyse des données concernant la manifestation des affections rénales chez le poulet de chair selon la période d'élevage montrent que les affections rénales sont rarement constatées dans la période de démarrage (12%). Elles s'accroissent à partir de deuxième phase d'élevage (46%). En finition, les affections rénales sont aussi importantes (42%). (Figure n°17).

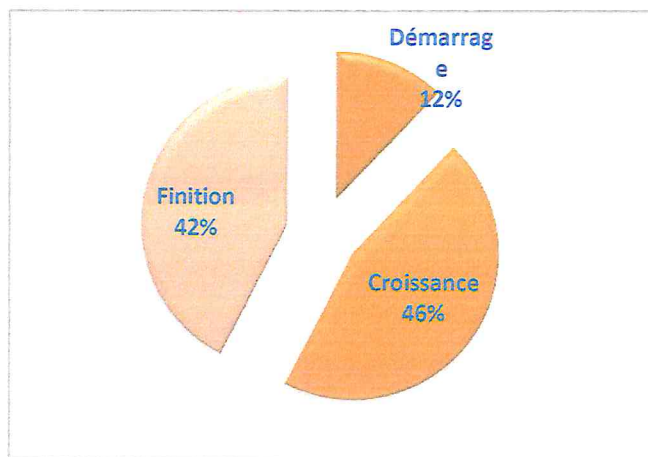


Figure n°17: Diagramme de la manifestation des affections rénales en fonction de la période d'élevage chez le poulet de chair.

Pour les reproducteurs chair, PFP et PP, les périodes à lesquelles se manifestent plus d'affections rénales sont la période d'élevage (39%) et la période du pic de ponte (28%). (Figure n°18).

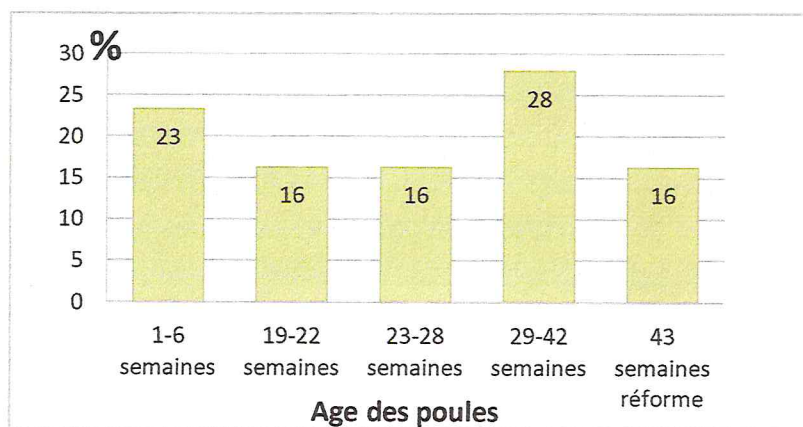


Figure n°18: Apparition des affections rénales en fonction de la période d'élevage des poules.

Selon la densité d'élevage ; chez le poulet de chair, les affections rénales se rencontrent aussi bien dans les petits élevages de moins de 3000 sujets (30%) que dans les grands et moyens élevages (35%). (Figure n°19). Par contre, chez les reproducteurs chair les affections rénales semblent être proportionnelles à la densité d'élevage c'est-à-dire on rencontre plus d'affections rénales dans les grands élevages de plus de 5000 sujets (45%) et moins d'affections dans les petits élevages de moins de 3000 sujets (19%). (Figure 20).

Le même constat pour la poule pondeuse où on a enregistré plus d'affections rénales dans les batteries qui dépassent les 4800 sujets (75%).

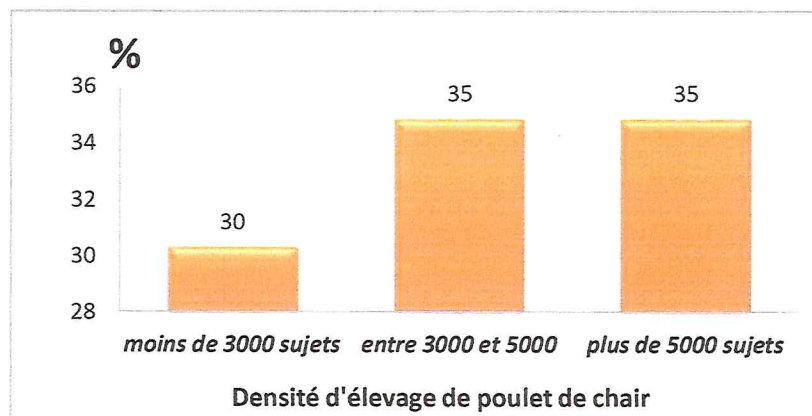


Figure n°19: Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage de poulet de chair.

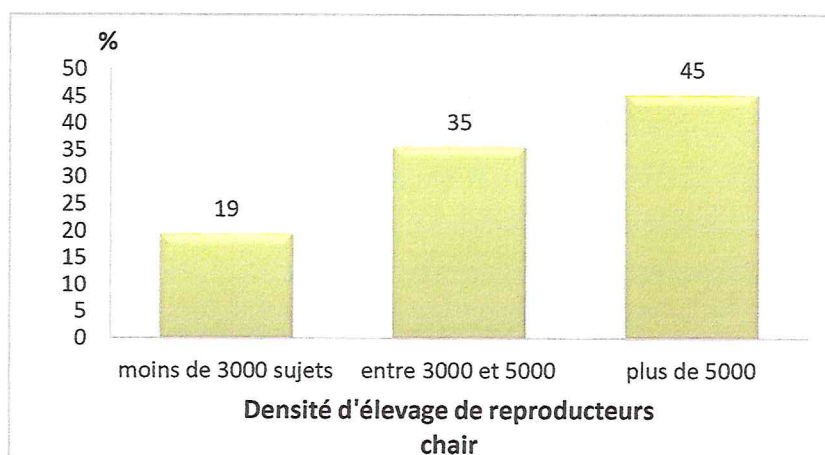


Figure n°20: Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage de reproducteurs chair.

En résumé, ces données nous orientent vers des atteintes rénales multifactorielles qui rassemblent des infections virales et bactériennes, les mycotoxines, et les conditions zootechniques dans le bâtiment d'élevage, en effet, Dans tous les élevages à forte densité en raison du grand nombre de poules ou poulets, il se crée un climat infectieux léger (le microbisme). Jour après jour, tout au long de la saison d'élevage ou de production, ce microbisme sape la vitalité et la résistance des poules quelle que soit la valeur de la souche utilisée. Dans ces conditions, Il suffit que se manifeste alors un stress (agression externe) provoquant un choc physiologique pour que ce microbisme latent dégénère en une maladie

infectieuse plus grave (virale, bactérienne). cette infection virale et/ou bactérienne dont l'agent étiologique est néphropathogène (comme le cas de la BI) entraîne une néphrite plus ou moins grave (Ziegler et al., 2002; Liu and Kong, 2004), diminue la ponte, engendre des retards de croissance, entraîne même, parfois, une mortalité élevée.

Quoique la maladie (BI) est plus sévère chez les jeunes, les poulets montrent une sensibilité à tout âge. La mortalité, la néphropathogénicité, et les lésions de l'oviducte diminuent avec l'âge (17,36). Nos résultats sont en concordance avec ces données qui montrent l'existence des atteintes rénales durant les différentes phases d'élevages.

Les vétérinaires interrogés déclarent que les affections rénales s'observent beaucoup plus en hiver (30%) et en été (33%) et de moins en moins en automne (20%) et en printemps (17%). (Figure n°21). On pense qu'une partie des affections rénales hivernal sont due à des infections virales néphropathogènes on l'occurrence la BI. Maladie fortement observée lors de basses températures. Ainsi, ces faibles températures augmentent la mortalité due aux souches néphropathogènes : une diminution de température de 20 à 16°C augmente la mortalité de 8 à 50% et les lésions histopathologiques rénales sont plus sévères. (Giladi I et al., 1997).

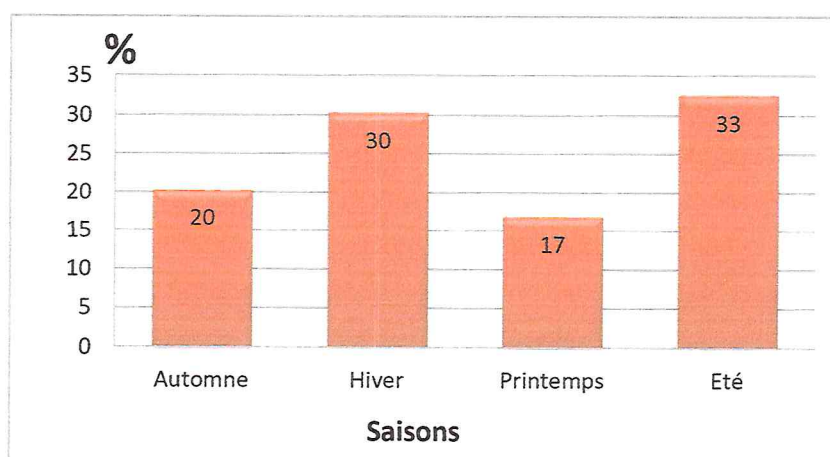


Figure n°21: Apparition des affections rénales en fonction des saisons.

4.10 Diagnostic et conduite à tenir :

La majorité des vétérinaires interrogés (85%) établit le diagnostic on se basant sur le tableau clinique et des données épidémiologique. Une minorité d'entre eux sollicitent le laboratoire pour la confirmation de leur suspicion (15%). (Figure n°22).

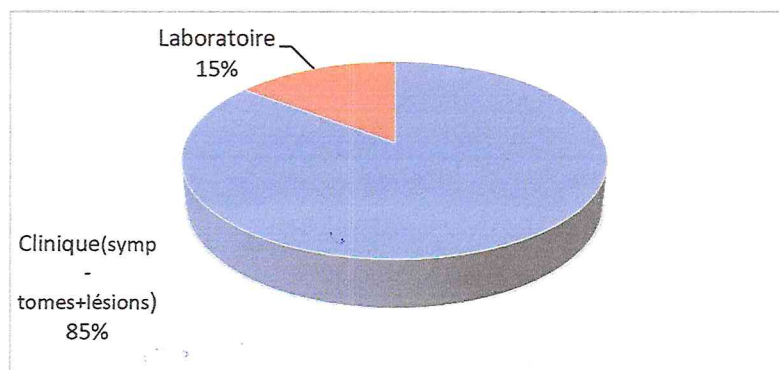


Figure n°22: Eléments de diagnostic des affections rénales.

Le choix et la prescription de tout traitement dépendent en premier lieu du diagnostic du cas à traiter. Si l'examen clinique des sujets n'est pas toujours évocateur, l'autopsie pratiquée sur un nombre suffisant de sujets fournit de nombreux éléments. Mais, il faudrait que cela soit complété par des analyses faites au laboratoire (bactériologie, sérologie, parasitologie, histologie) (Brudere, 1992).

En pathologie aviaire, en raison de la diversité des étiologies incriminées (biotiques et non biotiques) (Drouin, 2000), l'examen clinique et/ou nécropsique pratiqués indépendamment de tout examen de laboratoire (bactériologie, sérologie, parasitologie, histologie) ne sont pas toujours évocateurs. Une démarche diagnostic correcte et complète doit impérativement inclure tous les renseignements relatifs au troupeau à examiner : commémoratifs, données cliniques, données de l'examen nécropsique, données épidémiologiques, et enfin des données de laboratoire de diagnostic (Duval et Soussy, 1990 ; Brudere, 1992).

Face aux affections rénales, les vétérinaires suivent différentes démarches : dans près de la moitié des cas (44%), les vétérinaires administrent une tonique hépatorénale seule ou associée avec d'autres médicaments. La couverture antibiotique est assurée dans 23% des cas ainsi que le supplément vitaminique dans 5% des cas. (Figure n°23).

Les vétérinaires suspectant l'alimentation et l'eau de boisson comme cause des affections rénales exigent le changement de l'alimentation et la désinfection de l'eau de boisson et ceci dans 8% et 10% des cas respectivement. (Figure n°23).

Malgré que rare (1% seulement), il y a une catégorie de vétérinaires qui revaccine contre la bronchite infectieuse aviaire dans le cas des affections rénales à suspicion virale (BI).

Enfin, il est important de signaler que 7% des vétérinaires interrogés ne font aucun traitement lors d'apparition du syndrome rénal.

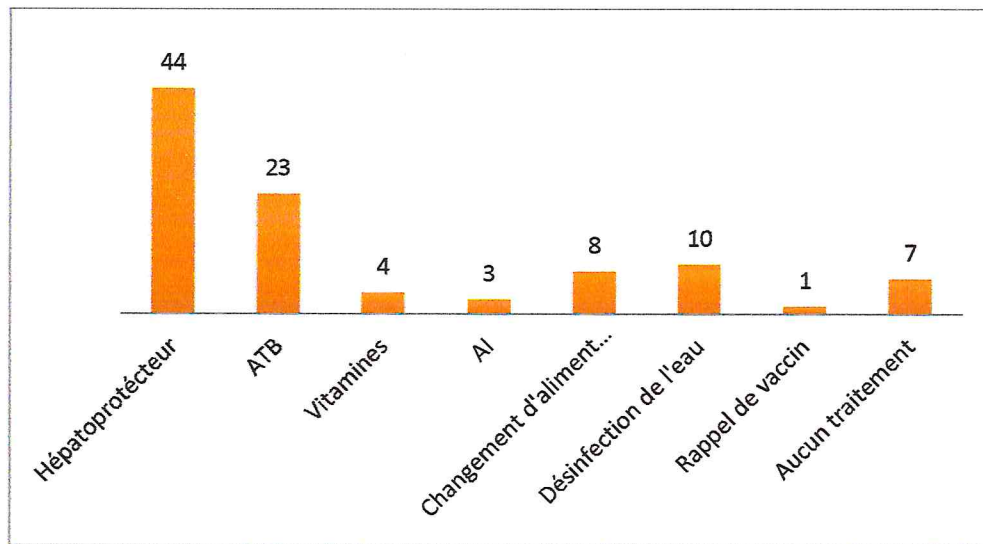


Figure n°23: Les différents traitements lors d'affections rénales.

A travers les réponses des vétérinaires interrogés il est apparu que les démarches thérapeutiques sur le terrain permettent l'amélioration des signes cliniques dans la majorité des cas des affections rénales (86%). Nous avons constaté, aussi, une baisse notable de la mortalité dans la quasi-totalité des cas (95%) et ceci d'une manière progressive. 56% des répondants ont obtenu une amélioration du poids vif chez le poulet de chair. (Figure n°24).

Chez les reproducteurs chair et la poule pondeuse, l'amélioration du taux de ponte est observé dans 1/3 des cas. (Figure n°24).

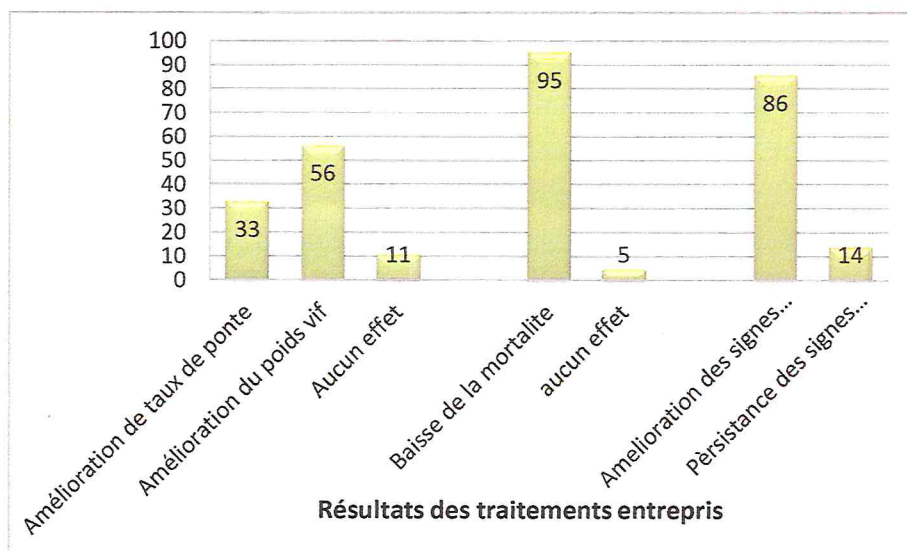


Figure n°24: Représentation graphique des résultats de traitements entrepris.

CONCLUSION

Les résultats de la présente étude nous ont permis de décrire certaines données liées aux affections rénales et d'avoir une idée sur la part de la bronchite infectieuse dans l'apparition de ce syndrome.

En effet, L'enquête descriptive menée par questionnaire prouve que les affections rénales en élevages avicoles sont très répandues, elles sont associées dans la majorité des cas avec d'autres symptômes et de la mortalité. Leur diagnostic clinique est difficile dans la plupart des cas suspectés. En effet les symptômes observés ne sont pas pathognomoniques et les étiologies suspectées sont très variés ce qui pourrait être expliqué par l'implication des affections rénales de causes multiples.

Les vétérinaires praticiens interrogés ont montré l'importance de la BI dans l'apparition des affections rénales et ceci malgré la vaccination largement pratiquée en élevages. Les programmes de vaccination pratiqués semblent fournir une protection homologue et sont loin de fournir une protection hétérologue.

Les résultats de cette enquête ne peuvent cependant être extrapolés sur l'ensemble de la population des vétérinaires praticiens dont l'activité est à prédominance aviaire dans la région d'étude du fait que notre échantillon n'est pas représentatif.

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Au terme de ce travail nous avons tiré certaines recommandations que nous avons partagées en trois volets :

- ✚ Sur le plan méthodologique, des enquêtes descriptives avec un échantillon tiré au sort afin de mieux décrire les affections rénales, paraissent nécessaire.
- ✚ Sur le plan sérologique, la consolidation des données épidémio-clinique de la BI par une enquête sérologique afin d'adapter les programmes vaccinaux.
- ✚ Sur le plan économique, nous recommandons l'estimation des pertes directes et indirectes liées à la manifestation clinique de la BI néphropathogène dans les élevages avicoles.



ANNEXES

ANNEXE I

QUESTIONNAIRE

Dans le cadre d'une étude de PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur les affections rénales en élevage aviaire.

1. Nom du vétérinaire :

2. Région d'activité :

3. Vous exercez depuis quand :

4. Vous faites des suivis d'élevages avicoles : Oui Non

5. Si oui combien :

* *Moins de 5 élevages*

* *Entre 5 et 10 élevages*

* *Plus de 10 élevages*

6. Est-ce que vous avez observé des signes d'une atteinte rénale au niveau des élevages suivis?

Oui Non

7. Est-ce que l'atteinte rénale est associée avec d'autres symptômes ?

Oui Non

8. Si oui, lesquels ?

* *Respiratoires*

* *Nerveux*

* *Digestifs*

* *Autres* :

* *Génitaux*

9. Est-ce que ces atteintes rénales sont accompagnées de mortalité ?

Oui Non si oui, quel est le taux de mortalité ? %.

10. A quoi sont dues, d'après vous, ces atteintes rénales ?

* *Maladies virales*

* *Alimentaire (Ca/P)*

* *Maladies bactériennes*

* *Médicamenteuse*

* *Maladies fongiques*

* *Autres* :

11. Si la cause est virale quelles sont, d'après vous, les pathologies suspectées ?

* *Bronchite infectieuse (IB)*

* *Maladie de MAREK*

* *Maladie de Gumboro (IBD)*

* *Autres* :

12. Si la cause est la BI, quelles sont les raisons de cette manifestation ?

* *Echec vaccinal*

* *Souche vaccinale non adaptée*

* *Programme vaccinal non adapté*

* *Autres* :

13. Pouvez-vous nous donner le programme vaccinal de PC, PP, RC :

	Date de vaccination	Nom du vaccin
Poulet de chair	- Primo-vaccination :
	- Rappels :
Repro-chair, poule pondeuse	- Primo-vaccination :
	- Rappels :

14. Dans les élevages présentant des affections rénales, est-ce que vous avez réalisé des analyses de :

Eau :

Aliment :

* *Physico-chimiques*

* *Physico-chimiques*

* *Bactériologiques*

* *Bactériologiques*

15. Dans quel type d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

* *Poulet de chair*

* *Repro-chair*

* *Poule pondeuse*

16. Dans quelle période d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

Poulet de chair :

Repro-chair, poule pondeuse :

* *Démarrage (1-15 jours)*

* *Période d'élevage (1-18 semaines)*

* *Croissance (16-42 jours)*

* *Période pré-ponte (19-22 semaines)*

* *Finition (43 à l'abattage)*

* *Début de ponte (23-28 semaines)*

* *Pic de ponte (29-42 semaines)*

* *Phase descendante et fin de production (43 semaines à la réforme)*

17. Dans quelle taille d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

Poulet de chair :	Repro-chair	Poule pondeuse
*Moins de 3000 sujets <input type="checkbox"/>	*Moins de 3000 sujets <input type="checkbox"/>	*Moins de 4800 sujets <input type="checkbox"/>
*Entre 3000 et 5000 sujets <input type="checkbox"/>	*Entre 3000 et 5000 sujets <input type="checkbox"/>	*Entre 4800 et 10000 sujets <input type="checkbox"/>
*Plus de 5000 sujets <input type="checkbox"/>	*Plus de 5000 sujets <input type="checkbox"/>	*Plus de 10000 sujets <input type="checkbox"/>

18. Dans quelle saison et mode d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

Saison :	Mode d'élevage :
* Automne <input type="checkbox"/>	* Traditionnel <input type="checkbox"/>
* Hiver <input type="checkbox"/>	* Moderne <input type="checkbox"/>
* Printemps <input type="checkbox"/>	
* Eté <input type="checkbox"/>	

19. Lors d'atteinte rénale, le diagnostic est basé sur :

* Clinique (symptômes + lésions)

* Diagnostic du laboratoire

20. En cas d'affections rénales, quelle est votre C.A.T ?

.....

.....

.....

21. Quel était le résultat de votre traitement sur :

Mortalité :	Signes cliniques :	Performances zootechniques :
*Baisse notable de la mortalité <input type="checkbox"/>	*Amélioration des signes cliniques <input type="checkbox"/>	*Amélioration du taux de ponte <input type="checkbox"/>
*Aucun effet <input type="checkbox"/>	*Persistance des signes cliniques <input type="checkbox"/>	*Amélioration du poids vif <input type="checkbox"/>
		*Aucun effet <input type="checkbox"/>

Merci beaucoup

ANNEXE II

QUESTIONNAIRE CODIFIE

Dans le cadre d'une étude de PFE, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur les affections rénales en élevage aviaire.

A 1. Nom du vétérinaire :

B 2. Région d'activité : **1 : Bouira. 2 : Tizi Ouzo. 3 : Boumerdès. 4 : Média**

C 3. Vous exercez depuis quand : **-1 : moins de 5 ans.**

-2 : de 5 à 10 ans.

- Plus de 10 ans.

D 4. Vous faites des suivis d'élevages avicoles : Oui **1** Non **2**

E 5. Si oui combien :

* *Moins de 5 élevages* **1**

* *Entre 5 et 10 élevages* **2**

* *Plus de 10 élevages* **3**

F 6. Est-ce que vous avez observé des signes d'une atteinte rénale au niveau des élevages suivis?

Oui **1** Non **2**

G 7. Est-ce que l'atteinte rénale est associée avec d'autres symptômes ?

Oui **1** Non **2**

H 8. Si oui, lesquels ?

* *Respiratoires* **1**

* *Nerveux* **4**

* *Digestifs* **2**

* *Autres : *Locomoteurs* **5**

* *Génitaux* **3**

I 9. Est-ce que ces atteintes rénales sont accompagnées de mortalité ?

Oui **1** Non **2** si oui, quel est le taux de mortalité ? ***1 : - de 5 %.**

***2 : de 5 à 10 %.**

***3 : + de 10%.**

K 10. A quoi sont dues, d'après vous, ces atteintes rénales ?

* *Maladies virales* **1** * *Alimentaire (Ca/P)* **4**

* *Maladies bactériennes* **2** * *Médicamenteuse* **5**

* *Maladies fongiques* **3** * *Autres : *Zootechniques* **6**

***Eau de boisson** **7**

L 11. Si la cause est virale quelles sont, d'après vous, les pathologies suspectées ?

- * Bronchite infectieuse (IB) 1 * Maladie de MAREK 3
 * Maladie de Gumboro (IBD) 2 * Autres : *Aucune réponse 4

M 12. Si la cause est la BI, quelles sont les raisons de cette manifestation ?

- * Echec vaccinal 1
 * Souche vaccinale non adaptée 2
 * Programme vaccinal non adapté 3
 * Autres : *Pas de vaccination 4

13. Pouvez-vous nous donner le programme vaccinal de PC, PP, RC :

	Date de vaccination	Nom du vaccin
N Poulet de chair	- Primo-vaccination et rappels : *1 : J1 ; J21. *2 : J3 ; J23/28. *3 : J7 ; J21. *4 : J7 ; J35.
O Repro-chair, poule pondeuse	- Primo-vaccination : J1 - Rappels : *1 : 1 seul rappel. *2 : 2 rappels. *3 : 3 rappels.

14. Dans les élevages présentant des affections rénales, est-ce que vous avez réalisé des analyses de :

Eau :

Aliment :

P* Physico-chimiques oui : 1 non : 2

Q* Bactériologiques oui : 1 non : 2

R* Physico-chimiques oui : 1 non : 2

S* Bactériologiques oui : 1 non : 2

T 15. Dans quel type d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

- * Poulet de chair 1 * Poule pondeuse 3
* Repro-chair 2

16. Dans quelle période d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

U Poulet de chair :

V Repro-chair, poule pondeuse :

- | | | | |
|------------------------------|----------------------------|---|----------------------------|
| * Démarrage (1-15 jours) | <input type="checkbox"/> 1 | * Période d'élevage (1-18 semaines) | <input type="checkbox"/> 1 |
| * Croissance (16-42 jours) | <input type="checkbox"/> 2 | * Période pré-ponte (19-22 semaines) | <input type="checkbox"/> 2 |
| * Finition (43 à l'abattage) | <input type="checkbox"/> 3 | * Début de ponte (23-28 semaines) | <input type="checkbox"/> 3 |
| | | * Pic de ponte (29-42 semaines) | <input type="checkbox"/> 4 |
| | | * Phase descendante et fin de production (43 semaines à la réforme) | <input type="checkbox"/> 5 |

17. Dans quelle taille d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

W Poulet de chair :

X Repro-chair

Y Poule pondeuse

- | | | | | | |
|-----------------------------|---|-----------------------------|---|------------------------------|---|
| * Moins de 3000 sujets | 1 | * Moins de 3000 sujets | 1 | * Moins de 4800 sujets | 1 |
| * Entre 3000 et 5000 sujets | 2 | * Entre 3000 et 5000 sujets | 2 | * Entre 4800 et 10000 sujets | 2 |
| * Plus de 5000 sujets | 3 | * Plus de 5000 sujets | 3 | * Plus de 10000 sujets | 3 |

18. Dans quelle saison et mode d'élevage cette maladie est-elle plus fréquente ?

Z Saison :

AA Mode d'élevage :

- | | | | |
|-------------|----------------------------|----------------|----------------------------|
| * Automne | <input type="checkbox"/> 1 | * Traditionnel | <input type="checkbox"/> 1 |
| * Hiver | <input type="checkbox"/> 2 | * Moderne | <input type="checkbox"/> 2 |
| * Printemps | <input type="checkbox"/> 3 | | |
| * Été | <input type="checkbox"/> 4 | | |

AB 19. Lors d'atteinte rénale, le diagnostic est basé sur :

- * Clinique (symptômes + lésions) 1
* Diagnostic du laboratoire 2

AC 20. En cas d'affections rénales, quelle est votre C.A.T ?

*Hépatoprotecteurs : 1

*Anti fongiques et changement de l'aliment : 5

*Anti biotiques : 2

*Changement de l'eau : 6

*Vitamines : 3

*Rappel vaccinal : 7

*Anti inflammatoires : 4

*Aucun traitement : 8

21. Quel était le résultat de votre traitement sur :

AD Mortalité :

*Baisse notable de la mortalité 1

*Aucun effet 2

AE Signes cliniques :

*Amélioration des signes cliniques 1

*Persistance des signes cliniques 2

AF Performances zootechniques :

*Amélioration du taux de ponte 1

*Amélioration du poids 2

*Aucun effet 3

Merci beaucoup

ANNEXE III
LES TABLEAUX

Tableau n°1 : Région d'étude.

Région	Nombre	%
Bouira	22	50,00
Tizi	10	22,73
Boumèrdes	4	9,09
Média	8	18,18

Tableau n°2 : Expérience des vétérinaires visités.

Expérience	Nombre	%
<5ans	11	25,00
de 5 à 10 ans	12	27,27
>10ans	21	47,73

Tableau n°3 : Nombre d'élevages suivis

Elevages	Nombre	%
Moins de 5	5	11,36
Entre 5 et 10	18	40,91
Plus de 10	21	47,73

Tableau n° 4 : Fréquence des affections rénales rencontrées dans les élevages suivis.

Présence de l'atteinte rénale	Nombre	%
OUI	44	86
NON	7	14

Tableau n°5 : L'existence des autres symptômes associés aux atteintes rénales.

Symptômes associés	Nombre	%
OUI	43	97,73
NON	1	2,27

Tableau n°6 : Les symptômes clinique lié aux affections rénales.

Symptômes	Nombre	%
Respiratoires	35	39,33
Digestifs	38	42,70
Génitaux	12	13,48
Locomoteurs	4	4,49

Tableau n°7 : Atteinte rénale et mortalité.

Mortalité	Nombre	%
OUI	43	97,73
NON	1	2,27

Tableau n°8 : Le taux de mortalité lié aux affections rénales.

Mortalité	Nombre	%
Moins de 5	9	26,47
Entre 5 et 10	16	47,06
Plus de 5	9	26,47

Tableau n°9 : Les étiologies suspectées dans l'apparition des affections rénales.

Cause	Nombre	%
Virale	38	28,15
Bactérienne	29	21,48
Fongique	10	7,41
Alimentaire	20	14,81
Médicamenteuse	34	25,19
Zootехnique	2	1,48
Eau de boisson	2	1,48

Tableau n° 10 : Les maladies virales suspectées lors de l'apparition des affections rénales.

Causes	Nombre	%
IB	40	64,52
IBD	16	25,81
MAREK	6	9,68

Tableau n°11 : Les causes d'apparition de BI.

Cause	Nombre	%
Echec vaccinal	25	33,78
Souche vaccinale non adaptée	21	28,38
Programme vaccinal non adapté	21	28,38
Absence de vaccination	7	9,46

Tableau n°12 : Protocole de vaccination pour le PC.

Période de vaccination	Nombre	%
j1-j21	9	25,71
j3-j23, 28, 35	10	28,57
j7-j21	13	37,14
j7-j35	3	8,57

Tableau n°13 : Protocole de vaccination pour les RC et PP.

Nombre des rappels	Nombre	%
1 rappel	7	30,43
2 rappels	7	30,43
3 rappels	9	39,13

Tableau n°14 : Analyse physico chimique de l'eau.

Analyse	Nombre	%
OUI	8	18,18
NON	36	81,82

Tableau n°15 : Analyse bactériologique de l'eau.

Analyse	Nombre	%
OUI	11	25,00
NON	33	75,00

Tableau n°16 : Analyse physico chimique de l'aliment.

Analyse	Nombre	%
OUI	8	18,18
NON	36	81,82

Tableau n°17 : Analyse bactériologique de l'aliment.

Analyse	Nombre	%
OUI	6	13,64
NON	38	86,36

Tableau n°18 : La manifestation des affections rénales en fonction du type d'élevage.

Type	Nombre	%
PC	41	63,08
RC	11	16,92
PP	13	20,00

Tableau n°19 : Manifestation des affections rénales en fonction de la période d'élevage chez le poulet de chair.

Age	Nombre	%
Démarrage	8	12,12
Croissance	30	45,45
Finition	28	42,42

Tableau n°20 : Manifestation des affections rénales en fonction de la période d'élevage chez R.et P. pondeuse.

Période	Nombre	%
1-6 semaines	10	23,26
19-22 semaines	7	16,28
23-28 semaines	7	16,28
29-42 semaines	12	27,91
43 semaines - réforme	7	16,28

Tableau n°21 : Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage des poulets de chair.

Taille d'élevage	Nombre	%
moins de 3000 sujets	20	30,30
entre 3000 et 5000	23	34,85
plus de 5000 sujets	23	34,85

Tableau n°22 : Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage RC.

taille d'élevage	Nombre	%
moins de 3000 sujets	6	19,35
entre 3000 et 5000	11	35,48
plus de 5000	14	45,16

Tableau n°23 : Apparition des affections rénales en fonction de la densité d'élevage PP.

Taille d'élevage	Nombre	%
moins de 3000 sujets	9	25,71
entre 3000 et 5000 sujets	13	37,14
plus de 5000 sujets	13	37,14

Tableau n°24 : Apparition des affections rénales en fonction des saisons.

Saison	Nombre	%
Automne	18	20,22
Hiver	27	30,34
Printemps	15	16,85
Eté	29	32,58

Tableau n°25 : Elément de diagnostic des affections rénales.

Diagnostic	Nombre	%
Clinique (symptômes+lésions)	41	85,42
Laboratoire	7	14,58

Tableau n°26 : Conduit à tenir lors d'affections rénales.

CAT	Nombre	%
Hépatoprotecteur	32	43,84
ATB	17	23,29
Vitamines	3	4,11
AI	2	2,74
Changement d'aliment +anti-fongique	6	8,22
Désinfection de l'eau	7	9,59
Rappel de vaccin	1	1,37
Aucun traitement	5	6,85

Tableau n°27 : Résultats de traitements entrepris : mortalité.

Résultat	Nombre	%
Baisse de la mortalité	40	95,24
aucun effet	2	4,76

Tableau n°28 : résultats de traitements entrepris : signes cliniques.

Résultat	Nombre	%
Amélioration des signes cliniques	36	85,71
Persistance des signes cliniques	6	14,29

Tableau n°29 : résultats de traitements entrepris : Performances zootechniques.

Résultat	Nombre	%
Amélioration de taux de ponte	18	32,73
Amélioration du poids vif	31	56,36
Aucun effet	6	10,91



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) .Abbassi, H., F. Coudert, Y. Cherel, G. Dambrine, J. Brugere-Picoux, and M. Naciri, Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific-pathogenfree chickens experimentally coinfectd with Marek's disease virus. *Avian Dis*, 1999. 43(4): p. 738-44.
- 2) .Afifi, N.A. and A. Ramadan, Kinetic disposition, systemic bioavailability and tissue distribution of apramycin in broilers chickens. *Res Vet Sci*, 1997. 62: p.249-252.
- 3) .Albassam, M. A., R. W. Wintetfield, and H. L. Thacker. 1986. Comparison of the nephropathogenicity of four strains of infectious bronchitis virus. *Avian Dis*. 30:468-476.
- 4) .Alexander, D. J. and R. E. Gough. 1977. Isolation of avian infectious bronchitis virus from experimentally infected chickens. *Res Vet Sci*. 23:344-347.
- 5) .Ambali A.G., Jones R.C., Early pathogenesis in chicks of infection with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus, *Avian Dis*. (1990) 34:809-817.
- 6) .Anadon, A., M. R. Martinez-Larranaga, J. Iturbe, M. A. Martinez, M. J. Diaz, M. T. Frejo, and M. Martinez, Pharmacokinetics and residues of ciprofloxacin and its metabolites in broiler chickens. *Res Vet Sci*, 2001. 71(2): p. 101-9.
- 7) .ANIMAS S.B., OTSUKI K., HANAYAMA M., SANEKATA T., TSUBOKURA M. Experimental infection with avian infectious bronchitis virus (Kagoshima-34 strain) in chicks at different ages. *J. Vet. Med. Sci.*, 1994, 56(3):443-7.
- 8) .Anonyme., 2001. « vaccines and vaccination in poultry production », chapter III : Factors affecting vaccination, CEVA SANTE ANIMALE., France. 2001.
- 9) .Antinoff N: Treatment of a cloacal papilloma by mucosal stripping in an Amazon parrot. *Proc Assoc Avian Vet*, 2000, pp 97-100.
- 10) .Austic, R.E. and R.K. Cole, Impaired renal clearance of uric acid in chickens having hyperuricemia and articular gout. *Am J Physiol*, 1972. 223(3): p. 525-30.
- 11) .Bailey, T.A., J. H. Samour, J. Naldo, and J.C. Howlett, Lead toxicosis in captive houbara bustards (*Chlamydotis undulata maqueenii*). *Vet Rec*, 1995. 137: p. 193-194.
- 12) .BALESTEROS M.L., SANCHEZ C.M., ENJUANES L. Two amino acid changes at the N-terminus of transmissible gastroenteritis coronavirus spike protein result in the loss of enteric tropism, *Virology*, 1997, 227:378-388.
- 13) .Bermudez, A.J. and B.A. Hopkins, Hemoglobinuric nephrosis in a rhea (*Rhea americana*). *Avian Dis*, 1995. 39(3): p. 661-5.

- 14) .Bernie Beckman, AVIAN UROLITHIASIS (GOUT), HY-LINE INTERNATIONAL, WWW.HYLINE.COM , (2003).
- 15) .Bijlenga, G., Cook, J.K.A, Gelb, J., and de Wit, J.J. (2004). Development and use of the H strain of avian infectious bronchitis virus from The Netherlands as a vaccine: a review. *Avian Pathol.* 33,550-557.
- 16) .Bolton, W.K., F.L. Tucker, and B.C. Sturgill, New avian model of experimental glomerulonephritis consistent with mediation by cellular immunity. Nonhumorally mediated glomerulonephritis in chickens. *J Clin Invest*, 1984. 73(5): p. 1263-76.
- 17) .Braun, E.J., Comparative Renal Function in Reptiles, Birds and Mammals. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1998. 7(2): p. 62-71
- 18) .Braun, E.J., Integration of renal and gastrointestinal function. *J Exp Zool*, 1999. 283(4-5): p. 495-9.
- 19) .Brian, D.F. and Casey, W.R., "Poultry Drinking Water Primer", *Bulletin 1301*, (April 2009), 1-3p.
- 20) .Brice ROBINEAU et Pierre-Yves MOALIC, *Bull. Acad. Vét. France* — 2009 - Tome 162 - N°2 <http://www.academie-veterinaire.defrance.org>, P 158.
- 21) .BRUDER, M. Le diagnostic sérologique de la bronchite infectieuse aviaire par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination. Quelques exemples dans six élevages de poules pondeuses. *Th. : Med. vet. : Lyon*, 1991. 74.
- 22) .Brudere C. 1992. « La thérapeutique aviaire, Manuel de pathologie aviaire », édition : Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 365-367.
- 23) .Brummermann, M. and E.J. Braun, Effect of salt and water balance on colonic motility of white leghorn roosters. *Am J Physiol*, 1995. 268(3 Pt 2): p. R690-8.
- 24) .Casais, R., Davies, M., Cavanagh, D., and Britton, P. (2005). Gene 5 of the avian coronavirus infectious bronchitis virus is not essential for replication. *J. Virol.* 79, 8065-8078.
- 25) .Casais, R., Dove, S., Cavanagh, D., and Britton, P. (2003). Recombinant avian infectious bronchitis virus expressing a heterologous spike gene demonstrates that the spike protein is a determinant of cell tropism. *J. Virol.* 77,9084-9089.
- 26) .CAVANAGH D., NAQI S.A., Infectious bronchitis In : CALNEK B.W., BARNES H. J., BEARD C. W., et al., *Diseases of poultry*, Tenth edition, 1997, 511-526.
- 27) .Cavanagh D., Severe acute respiratory syndrome vaccine development: experiences of vaccination against avian infectious bronchitis coronavirus, *Avian Pathol.* (2003) 32:567–582.

- 28) .Cavanagh, D. (2005). Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathol.* 34, 439-448.
- 29) .Cavanagh, D. 2001. Commentary: a nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol.* 30:109-115.
- 30) .Cavanagh, D., Coronavirus avian infectious bronchitis virus, *Vet. Res.*, 2007, 38:281-297.
- 31) .Chen, C. H., C. L. Shao, and D. X. Pengo 1997. Isolation and identification of a kidney type strain of infectious bronchitis virus. *Chinese J Vet Sci Technol.* 27:22-23.
- 32) .Chubb, R. C., V. Huynh, and R. Law. 1987. The detection of cytotoxic lymphocyte activity in chickens infected with infectious bronchitis virus or fowl pox virus. *Avian Pathol.* 16:395-405.
- 33) .COLLISSON E. W., PEI J., DZIELAWA J., SEO S.H., Cytotoxic T lymphocytes are critical in the control of infectious bronchitis virus in poultry, *Dev. Comp. Immunol.*, 2000, 24:187-200.
- 34) .COOK J., OTSUKI K., HUGGINS M., BUMSTEAD N., Investigations into resistance of chicken lines to infection with infectious bronchitis virus, *Adv Exp Med Biol.*, 1990, 276:491-6.
- 35) .COOK J., SMITH H.W., HUGGINS M.B., Infectious bronchitis immunity: its study in chickens experimentally infected with mixtures of infectious bronchitis virus and *Escherichia coli.*, *J. Gen. Virol.*, 1986, 67:1427-1433.
- 36) .CORRAND., Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec., Université Paul-Sabatier de Toulouse., 2008.
- 37) .Criminon, R. A. P. and M. S. Hofstad. 1972. Pathogenicity of four serotypes of avian infectious bronchitis virus for the oviduct of young chickens of various ages. *Avian Dis.* 16:351-363.
- 38) .Darbyshire, I. H. 1978. Organ culture in avian virology: A review. *Avian Pathol.* 7:321-335.
- 39) .Davelaar, F. G. et Kouwenhoven, B., Vaccination of 1 day old broilers against infectious bronchitis by eye drop application or coarse droplet spray and the effect of revaccination by spray. *Avian Path.* 9, 499-510 (1980).
- 40) .DE WIT J.J., DE JONG M. C. M., PIJPER A., VERHEIJDEN JH., Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens, *Avian Pathology*, 1998, 27:464-471.
- 41) .De Wit, J. J., D. R. Mekkes, B. Kouwenhoven, and J. H. M. Verheijden. 1997. Sensitivity and specificity of serological tests for detection of infectious bronchitis virus induced antibodies in broilers. *Avian Pathol.* 26:105-118.

- 42) .Degernes, L.A., Toxicities in waterfowl. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. 4(1): p. 15-22.
- 43) .Dhinaker Raj, G. and R. C. Jones. 1997. Infectious bronchitis virus: immunopathogenesis of infection in the chicken. *Avian Po/hol*. 26:677-706.
- 44) .Douifi M. et Rahal K. « Etude de la qualité de l'eau de boisson en élevage de poulet de chair (Daira d'EL-OMARIA, wilaya de MEDEA).mémoire de magistère, USD Blida, 2011.
- 45) .Drouin P. 2000. « Les principes de l'hygiène en productions avicoles », Page : 10-14. Edition : Sciences et technologies avicoles. Hors série – Septembre 2000.
- 46) .Dumonceaux, G. and G.J. Harrison, *Toxins*, in *Avian Medicine: Principles and Application*, G.J. Harrison, L.R. Harrison, and B.W. Ritchie, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 1030-1053.
- 47) .Duval J., Soussy C.J. 1990. « Antibiothérapie ». Masson, 4ème édition.
- 48) .Echols, M.S., *Evaluating and treating the kidneys*, in *Clinical Avian Medicine*, G.J. Harrison and T. Lightfoot, Editors. 2006, Spix Publishing: Palm Beach, FL. p. 451-491..
- 49) .Ekstrom, D.D. and L.A. Degernes. *Avian gout*. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1989. Seattle.
- 50) .Enjuanes, L., D. Brian, D. Cavanagh, K. Holmes, M. M. C. Lai, H. Laude, P. Masten, P. Rottier, S. Siddell, W. 1. M. Spaan, F. Taguchi, P. Talbot, and P. Coronaviridae. 2000. In F.A. Murphy, C. M. Fauquet, D. H. L. Biship, S. A. Ghabrial, A. W. Jarvis, G. P. Martelli, M. A. Mayo, and M. D. Summers (eds.). *Virus Taxonomy*. Academic Press: New York, 835-849.
- 51) .Fabricant, I 2000. The early history of infectious bronchitis. *Avian Dis*. 42:648-650.
- 52) .Gay, K. 2000. *Infectious bronchitis virus detection and persistence in experimentally infected chickens*. M.S. thesis, Cornell University: Ithaca, New York.
- 53) .GELB Jr J., JACKWOOD M. W., *Infectious Bronchitis In* : SWAYNE D.E., GLISSON J.R., JACKWOOD M. W., PEARSON J. E. and REED M. W., eds. *American Association of Avian Pathologists, Kennet Square, PA., A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens*, 4th edition, 1998, 169-174.
- 54) .GELB Jr J., WEISMANN Y., LADMAN B.S., MEIR R., *S1 gene characteristics and efficacy of vaccination against bronchitis virus field isolates from the United States and Israel (1996 to 2000)*, *Avian Pathology*, 2005, 34(3), 194-203.
- 55) .Gerlach, H., *Bacteria*, in *Avian Medicine: Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 949-984.
- 56) .Gerlach, H., *Bacterial diseases*, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 434-453.

- 57) .Gerlach, H., Chlamydia, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 457-463.
- 58) .Gibaud S., 2011. « incidence du coronavirus de la bronchite infectieuse et de ses trois variants en France », thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire, Nantes, France.
- 59) .Giladi, I., D. L. Goldstein, B. Pinshow, and R. Gerstberger, Renal function and plasma levels of arginine vasotocin during free flight in pigeons. *J Exp Biol*, 1997. 200(Pt 24): p. 3203-11.
- 60) .Goecke, C.S. and D.L. Goldstein, Renal glomerular and tubular effects of antidiuretic hormone and two antidiuretic hormone analogues in house sparrows (*Passer domesticus*). *Physiol Zool*, 1997. 70(3): p. 283-91.
- 61) .Goldstein, D.L. and E. Skadhauge, Renal and estrarenal regulation of body fluid composition, in *Sturkie's Avian Physiology*, G.C. Whittow, Editor. 2000, Academic Press: San Diego, Calif. p. 265-291.
- 62) .Grauer, G.F., Glomerulonephritis. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, 1992. 7(3): p. 187-97.
- 63) .H.D., RAPPUOLI R., SARS - Beginning to understand a new virus., *Nature Reviews Microbiology*, 2003, 209-218.
- 64) .HAJEMA B.J., VOLDERS H., ROTTIER P.J.M., Switching species tropism: an effective way to manipulate the feline coronavirus genome, *J. Virol.*, 2003, 77:4528-4538.
- 65) .Hargis, A.M., Avacado (*Persa Americana*) intoxication in caged birds. *J Am Vet Med Assoc*, 1989. 194: p. 64-66.
- 66) .Hodgson, T., Britton, P., and Cavanagh, D. (2006). Neither the RNA nor the proteins of Open Reading Frames 3a and 3b of the Coronavirus infectious bronchitis virus are essential for replication. *J Virol*. 80: 296-305.
- 67) .Hofstad, M. S. and H. W Yoder, Jr. 1996. Avian infectious bronchitis- virus distribution in tissues of chicks. *Avian Dis*. 10:230-239.
- 68) .Hofstad, M.S., Cross-immunity in chickens using seven isolates of avian infectious bronchitis virus, *Avian Diseases*, 1981, 25:650-654.
- 69) .Humphreys, P.N., Noninfectious diseases. Ducks, geese, swans and screamers (*Anseriformes*), in *Zoo and Wild Animal Medicine*, M.E. Fowler, Editor. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 355.
- 70) .JACKWOOD M.W., HILT D.A., WILLIAMS S.M., WOOLCOCK P., CARDONA C.,
- 71) .Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, « la bronchite infectieuse », ENV Toulouse, 2008.

- 72) .Johnson, R. B. and w. W Marquardt. 1975. The neutralizing characteristics of strains of infectious bronchitis virus as measured by the constant virus variable serum method in chicken tracheal cultures. *Avian Dis.* 19:82-90.
- 73) .Jones RG, Redig PT: Endoscopy guided vasectomy in the immature Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Proc European AAV Conf*, 2003, pp 117-123.
- 74) .KHUAN-YU L., HUI-CHUNG W., CHING-HO W., Protective effect of vaccination in chicks with local infectious bronchitis viruses against field virus challenge, *J Microbiol Immunol Infect*, 2005, 38:25-30.
- 75) .KLIEVE A.V., CUMMING R.B., Infectious bronchitis: safety and protection in chickens with maternal antibody., *Aust. Vet.*, 1988, 65:396-397.
- 76) .KOTTIER S., CAVANAGH D., BRITTON P., Experimental evidence of recombination in coronavirus infectious bronchitis virus., *Virology*, 1995, 213, 569-580.
- 77) .Kusters, I. G., E. J. Jager, H. G. M. Niesters, and B. A. M. van C.er Zeijsl. 1990. Sequence evidence for RNA recombination in field isolates of avian coronavirus infectious bronchitis virus. *Jilccille.* 8:605-608.
- 78) .La Bonde, J., Toxicity in pet avian patients. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. 4(1): p. 23-31.
- 79) .LIU S, ZHANG X., WANG Y., LI C., LIU Q., HAN Z., ZHANG Q., KONG X., TONG G., Evaluation of the protection conferred by commercial vaccines and attenuated heterologous
- 80) .Liu, S.W. and Kong, X.G. 2004. A new genotype of nephropathogenic infectious bronchitis virus circulating in vaccinated and non-vaccinated flocks in China. *Avian Pathol.* 33: 321-327.
- 81) .Lowenstine, L.J., Diseases of excess in nutritional disorders of birds, in *Zoo and Wild Animal Medicine*, M.E. Fowler, Editor. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 203.
- 82) .LUKERT P.D., Comparative sensitivities of embryonnating chicken's eggs and primary chicken embryo kidney and liver cell cultures to infectious bronchitis virus., *Avian diseases*, 1965, 9:308-316.
- 83) .Lumeij, J.T., Nephrology, in *Avian Medicine : Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 538-555.
- 84) .Mondal Sp, B. Lucio-Martinez and SA Naqi SA. 2001. Isolation and characterization of a novel antigenic subtype of infectious bronchitis virus serotype DE072. *Avian Dis.* 45: 1054-9.
- 85) .Nakamura, K. and F. Abe, Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of *Cryptosporidium* in layer chickens. *Avian Pathol*, 1988. 17: p. 73-71.

- 86). Nix, W. A., D. S. Troeber, B. F. Kingham, C. L. Keeler, Jr., and J. Gelb, Jr. 2000. Emergence of subtype strains of the Arkansas serotype of infectious bronchitis virus in Delmarva broiler chickens. *Avian Diseases*. 44:568-581.
- 87). O'CONNOR R., Molecular and serologic characterization, pathogenicity, and protection studies with infectious bronchitis virus field isolates from California, *Avian diseases*, 2007, 51:527-533.
- 88). Olsen, G.H., S.H. Shane, and K.S. Harrington. Investigation of the pathology of *Klebsiella pneumoniae* in psittacine birds. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1986. Miami.
- 89). Om, A.S., K.W. Chung, and H.-S. Chung, Effect of cadmium accumulation on renal tissue of broilers. *Bull Environ Contam Toxicol*, 2002. 68: p. 297-301.
- 90). Orosz, S.E., G.M. Dorrestein, and B.L. Speer, Urogenital disorders, in *Avian Medicine and Surgery*, R.B. Altman, et al., Editors. 1997, WB Saunders: Philadelphia. p. 614-644.
- 91). OTSUKI K., NAKAMURA T., KUBOTA N., KAWAOKA Y., TSUBOKURA M., Comparison of two strains of avian infectious bronchitis virus for their interferon induction
- 92). P.C., RAFFI P., SAIDENBERG A.B., JONES R.C., FERREIRA A.J., Orchitis in roosters with reduced fertility associated with avian infectious bronchitis virus and avian metapneumovirus infections., *Avian Diseases*, 2007, 51:900-904.
- 93). PANTIN-JACKWOOD M. J., BROWN T. P., HUFF G. R., Reproduction of proventriculitis in commercial and specific-pathogen-free broiler chickens., *Avian Diseases*, 2005, 49:352-360.
- 94). Phalen, D.N., *Avian Renal Disorders*, in *Laboratory medicine : avian and exotic pets*, A.M. Fudge, Editor. 2000, Saunders: Philadelphia. p. 61-68.
- 95). Phalen, D.N., S. Ambrus, and D.L. Graham. The avian urinary system: Form, function, and diseases. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1990. Phoenix, AZ.
- 96). RIDDELL C., *Infectious Bronchitis*, In : RIDDELL C., *Avian histopathology*, Second Edition (2001), American Association of Avian Pathology.
- 97). Roberts, J.R. and W.H. Dantzler, Glomerular filtration rate in conscious unrestrained starlings under dehydration. *Am J Physiol*, 1989. 256(4 Pt 2): p. R836-9.
- 98). Sato, Y., T. Aoyagi, S. Matsuura, S. Fukui, I. Kitazawa, K. Nishimori, and Y. Yokomizo, An occurrence of avian tuberculosis in hooded merganser (*Lophodytes cucullatus*). *Avian Dis*, 1996. 40(4): p. 941-4.
- 99). Schmidt, R.E., D.R. Reavill, and D. Phalen, *Pathology of pet and aviary birds*. 2003, Ames: Iowa State Press : Blackwell Publishing. 234p.

- 100) .Schmidt, R.E., Types of Renal Diseases in Avian Species. *Vet Clin Exot Anim*, 2006. 9: p. 97-106.
- 101) .Siller, W.G., Kidney diseases in the fowl, in *Poult Dis*, R.F. Gordon and T.T.W. Jordan, Editors. 1982, Balliere Tindall: London. p. 247-259.
- 102) .Siller, W.G., Renal pathology of the fowl. *Avian Pathol*, 1981. 10: p. 187-262.
- 103) .Smith, H. W, J. K. A. Cook, and Z. E. Parsell. 1985. The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and *Escherichia coli*. *J Gen Viral*. 66:777-786.
- 104) .STADLER K., MASIGNANI V., EICKMANN M., BECKER S., ABRIGNANI S., KLENK
- 105) .Takeshita, K. Hypervitaminosis D in baby macaws. in *Proc Assoc Avian Vet*. 1986. Miami.
- 106) .Tham, V.L., D.A. Purcell, and D.J. Schultz, Fungal nephritis in a grey-headed albatross. *J Wild Dis*, 1974. 10: p. 306-309.
- 107) .Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénet J.J., Shaw A., Moutou F., Louza A., «Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures », (2001).
- 108) .Trampel, D.W., T.M. Pepper, and B.L. Blagburn, Urinary tract cryptosporidiosis in commercial laying hens. *Avian Dis*, 2000. 44(2): p. 479-84.
- 109) .Tully TN, et al: Liposarcomas in a monk parakeet (*Myiopsitta monachus*). *J Assoc Avian Vet* 8(3):120-124, 1994.
- 110) .Turk JR, Kim J, Gallina AM: Seminoma in a pigeon. *Avian Dis* 25:752-755, 1981.
- 111) .VAN DER HORST F., « Les bonnes pratiques pour une eau de qualité en élevages de volailles label ». ITAVI. 2007.
- 112) .VILLARREAL L. Y.B., BRANDÃO P.E., CHACÓN J.L., ASSAYAG M.S., MAIORKA
- 113) .Villate, D., “maladies des volailles”, manuel pratique, édition France agricole, deuxième édition, (2001), 86- 96.
- 114) .Viral growth and development of virus-neutralising antibody in experimentally-infected chickens., *Vet. Microbiol.*, 1987, 15:31-40.
- 115) .Wang, Y. D., Y. I. Wang, Z. e. Zhang, G. C. Fan, Y. H. Jiang, X. E. Liu, I. Ding, and S. S. Wang. 1998. Isolation and identification of glandular stomach type IBY (QX my) in chickens. *Chin J Ani71 Quarantine*. 15:1-3.

- 116) .Wideman, R.F., Avian kidney anatomy and physiology. CRC Critical Rev Poultry, 1988. 1: p. 133-176.
- 117) .WINTER C., SCHEGMANN-WESSELS C., CAVANAGH D., NEUMAN U., HERRLER G., Sialic acid is a receptor determinant for infection of cells by avian infectious bronchitis virus, J. Gen. Virol., 2006, 87:1209-1216.
- 118) .Yokota, S.D., S. Benyajati, and W.H. Dantzer, Comparative aspects of glomerular filtration in vertebrates. Ren Physiol, 1985. 8(4-5): p. 193-221.
- 119) .Ziegler, F.A., Ladman, S.B., Dunn, A.P., Schneider, A., Davison, S., Miller, G.P., Lu, H., Weinstock, D., Slem, M., Eckroade, J.R. and Gelb, J, Jr. 2002. Nephropathogenic infectious bronchitis in Pennsylvania chickens 1997-2000. Avian Dis. 46: 847-858.
- 120) .Zwart, P., C. Vroege, and R. Boostsma, Glomerular hypervascularity. A congenital defect in a canary (*Serinus canarius*). Avian Pathol, 1974. 3: p. 59-60.