



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

**Etude Bibliographique de coronavirus
aviaire (chez la poule pondeuse)**

Présenté par :

KHABOU Amel

Devant le jury :

Président : YAHIAOUIW. I.

M.C.B

ISV Blida

Examineur : FEKNOUS.N.

M.C.A

ISV Blida

Promoteur : SALHI. O.

M.C.A

ISV Blida

Année universitaire: 2021/2022

Dédicace

Remerciements

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

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur Dr SALHI Omar, de nous avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail.

Nous remercions :

Dr YAHYAOUIW I de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Dr FEKNOUS N d'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à l'ensemble des enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements pour tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Dédicace

A Mes chères parents, Malika et Miloud, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour leur patience illimitée, leur encouragement continu

A Mes chères sœurs : Raziqa, Zahra, hoiaria, Annisa, Roza, Nassira, Ouzna.

A Mes frères : Mourde et abdo.

A Mon chère : Billel ton encouragement était une bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles.

A Mes très chères amis : Ibtissam.

Résumé

Notre objectif est d'effectuer une étude bibliographique concernant la B.I (la bronchite infectieuse) chez la poule pondeuse et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie.

D'après notre recherche bibliographie la bronchite infectieuse est l'une des maladies les plus contagieuses et très dangereuse qui affecte en particulier les jeunes poulets, cause d'énormes pertes économiques en Algérie qui sont liées à la diminution des performances agronomiques, aux parcondamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez les pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs.

En fin, il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans nos élevages par un bon conduit d'élevage et les mesures d'hygiène.

Mots clés : Coronavirus, aviaire, bronchite infectieuse, poule pondeuse.

Abstract

Our objective is to carry out a bibliographic study concerning B.I (infectious bronchitis) in laying hens and its frequency of appearance in our poultry farms, as well as to have a general view of this pathology.

According to our bibliography research, infectious bronchitis is one of the most contagious and very dangerous diseases which particularly affects young chickens, causing enormous economic losses in Algeria which are linked to the reduction in agronomic performance, to convictions at the slaughterhouse, to mortality and finally to losses in laying hens following egg drop or downgrading of eggs.

Finally, the necessary vaccines must be made available to combat this disease. As well as limiting the appearance of this condition in our farms through good breeding practices and hygiene measures.

Key words: Investigation, infectious bronchitis, laying hen.

الملخص

هدفنا هو إجراء دراسة ببليوغرافية بخصوص التهاب الشعب الهوائية المعدي B.I في الدجاج البياض وتكرار ظهوره في مزارع الدواجن لدينا ، وكذلك الحصول على نظرة عامة على هذه الحالة المرضية .

وفقاً لبحوثنا الببليوغرافية ، يعد التهاب الشعب الهوائية المعدي أحد أكثر الأمراض المعدية والأكثر خطورة والتي تصيب الدجاج الصغير بشكل خاص ، مما يتسبب في خسائر اقتصادية هائلة في الجزائر والتي ترتبط بانخفاض الأداء الزراعي ، والإدانان في المسلخ ، والوفيات ، وأخيراً . إلى خسائر في الدجاج البياض بعد هبوط البيض أو خفض تصنيف البيض.

أخيراً ، يجب توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة هذا المرض. بالإضافة إلى الحد من ظهور هذه الحالة في مزارعنا من خلال ممارسات التربية الجيدة وإجراءات النظافة .

كلمات البحث: المسح، التهاب الشعب الهوائية المعدي الدجاج، البويرة والمدينة.

Sommaire

I-Introduction	1
----------------------	---

Chapitre I

I. Historique.....	2
II. Définition.....	2
III. Incidence et distribution.....	3
IV. Etiologie	3
1- Taxonomie	3
2- Caractéristique.....	4
2-1. Morphologie.....	4
2-2 .Composition chimique.....	5
2-3 .Structure génomique.....	6
2-4 .Cycle de réplication de coronavirus	6
2-5 .Diversité antigénique.....	7
3- Propriété physique et chimique.....	8
3-1 La Thermostabilité.....	8
3-2 Lyophilisation.....	9
3-3 Stabilité aux variabilité de PH.....	9
3-4 Sensibilité aux agent chimique	9
4- Classification	9
4-1.Sérotypage.....	9
4-2.Génotypage	10
5- Isolement et culture	11
5-1 Culture sur les oeufs embyonnés	11
5-2 Culture cellulaire	12

Sommaire

Chapitre II

V. Pathologie	13
1- Tropisme tissulaire	13
2- Pouvoir pathogène	13
VI. Epidémiologie	14
1- Epidémiologie descriptive	14
2- Epidémiologie analytique	14
2-1 Facteur de réceptivité et de sensibilité	14
2-1-1 Facteurs extrinsèques	14
2-1-2 Facteurs intrinsèques	14
2-2 Sources de virus	14
2-3 Mode de transmission	15
3- Epidémiologie synthétique	15
VII. Symptômes	15
1- Symptômes à prédominance respiratoire	16
2- Manifestations à tropisme génital	17
3- Infections à tropisme rénal	19
4- Les symptômes digestifs	19
VIII. Lésions	20
1- Lésions macroscopique	20
1-1 Lésions de l'appareil respiratoires	20
1-2 Lésions de l'appareil génital	21
1-3 Lésions rénales	24
2- Lésions microscopiques	24
2-1 Lésions respiratoire	25
2-2 Lésions génital	26
2-3 Lésions rénal	27

Sommaire

Chapitre III

IX. Immunité	27
1- Immunité active	27
2- Immunité passive	28
X. Diagnostic	28
1- Diagnostic clinique	28
2- Diagnostic de laboratoire	29
2-1 Prélèvements	29
2-2 Virologie	29
2-2-1 Isolement du virus	29
2-2-2 Détection de virus	30
2-3 Sérologie	31
3- Diagnostic histologique	32
4- Diagnostic différentiel	32
XI. Traitement	33
XII. Prophylaxie	33
1- Sanitaire	33
2- Médicale (vaccination)	33
2-1 Vaccins à virus vivants atténués	34
2-2 Vaccins à virus inactivés	35
2-3 Protocole vaccinale	35
2-4 Echech vaccinaux	36
Conclusion	38
Références bibliographiques.	

Liste des tableaux :

Liste des tableaux

- **Tableau 1** : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses36
- **Tableau 2** : 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 ...
.....37

Liste des figures

Liste des figures

- **Figure 1** : Figure 01 : Modèle structural d'un coronavirus4
- **Figure 2** : Morphologie du virus du SARS5
- **Figure 3** : Organisation génomique de l'VBI6
- **Figure 4** : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S18
- **Figure 5** : 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.....11
- **Figure 6** : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite16
- **Figure 7** : Les fausses pondeuses présentent une posture caractéristique "en pingouin.....17
- **Figure 8** : Œufs difformes à coquille mince et rugueuse.....18
- **Figure 09** : Les œufs décolorés et tachés de sang..18
- **Figure 10** : œufs difformes à coquille mince18
- **Figure 11** : œufs difformes à cause de bronchite infectieuse.....18
- **Figure 12** : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse.....20
- **Figure 13** : Trachéite nécrotico-hémorragique21
- **Figure 14** : Trachéite.....21
- **Figure 15** : Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale21
- **Figure 16**: Cavité abdominale distendue par oviducte dilaté22
- **Figure 17** :Kyste de l'oviducte d'une fausse pondeuse22
- **Figure 18** : Fausse pondeuse présentant un large kyste aqueux dans l'oviducte.....23
- **Figure 19**: L'albumen altéré présente un aspect uniquement liquide (à gauche) et l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes23
- **Figure 20** : lésions des reins24
- **Figure 21** : Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures25

Liste des figures

- **Figure 22:** Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée, oiseau sain (score 0) Observation au microscope optique, coloration HPS, X 100.....26
- **Figure 23:** Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée, oiseau infecté (score 2) Observation au microscope optique, coloration HPS, X 100.....26
- **Figure 24 :** Néphrite interstitielle chez la poule.....27

- % : pourcent
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **AOM** : Anticorps d'origine maternelle
- **ARN** : Acide ribonucléique.
- **ARNm** : Acide ribonucléique messager.
- **BI** : Bronchite infectieuse.
- **C°** : Degré Celsius.
- **CD4** : Cluster de différenciation 4
- **CD8** : Cluster de différenciation 8
- **E** : Enveloppe.
- **E. coli** : *Escherichia coli*.
- **ELISA** : Enzyme linked Immunosorbent Assay
- **FIP** : Péritonite infectieuse féline.
- **h** : Heure
- **IDG** : Immunodiffusion en gélose
- **IGG** : Immunoglobuline de type G
- **IGM** : Immunoglobuline de type M
- **IHA** : Inhibition de l'hémagglutination
- **j** : Jour
- **LTC** : Lymphocyte T cytotoxique
- **LTI** : Laryngotrachéite
- **M** : Membranaire.
- **M. Gallisepticum** : *Mycoplasma Gallisepticum*.
- **Mass** : Massachusetts.
- **NC** : Nucléocapside.
- **ND** : Newcastle disease
- **OIE** : Office international des épizooties
- **PH** : Potentiel d'ions hydrogène.
- **REG** : Réticulum endoplasmique granuleux.
- **RT-PCR** : Réaction de rétro-transcription en chaîne de polymérase.
- **S** : Spicule.

Liste des abréviations

- **SDE** : Syndrome de chute des œufs
- **SN** : Séroneutralisation
- **SPF** : la culture sur des œufs embryonnées.
- **SRAS** : Syndrome respiratoire aigüe sévère.
- **TGE** : Porcine gastroentérite transmissible.
- **UI** : Unité internationale
- **VBI** : Virus de la bronchite infectieuse.
- **VN** : Neutralisation virale

Introduction

Introduction

En Algérie, comme dans la plupart des pays en voie de développement, le grand souci depuis l'indépendance est d'essayer comment couvrir les besoins alimentaires de la population, surtout en matière protéique d'origine animale, cependant l'élevage classique (ovins et bovins) n'a pas pu couvrir ces besoins à cause de différentes contraintes, à savoir ; l'insuffisance des fourrages, la technicité et la longueur de cycle biologique...etc. **(Mahma H. et Berghouti F., 2016)**.

La filière avicole prend sa place en Algérie depuis les années 1970 par la mise en œuvre d'une politique avicole initiative pour résorber le déficit senti en protéines animales **(Mahma H. et Berghouti F., 2016)**. La prédominance du secteur privé dans les sous filières «chair» ainsi que dans la production et la distribution de l'œuf de consommation **(Kaci A. et Boukella M., 2007)**.

Les techniques et la mauvaise gestion d'élevages, les problèmes sanitaires, les carence alimentaire et le stress, favorise l'apparition de certaine pathologie notamment la bronchite infectieuse, qui peuvent engendre une perte économique très importantes, ou même provoquer un problème pour la sante publique.

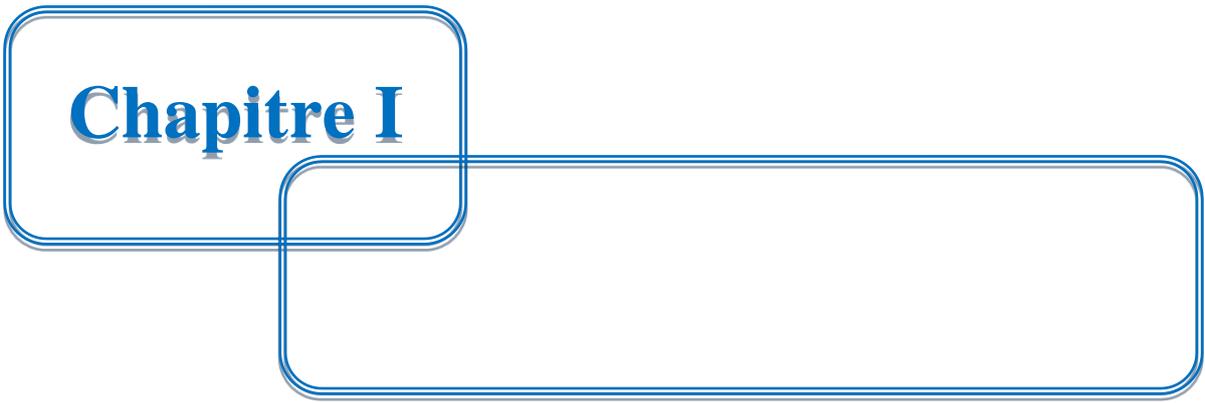
C'est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse, causée par un Coronavirus **(Guérin J.L. et Boissieu C., 2008)**. Ce virus comporte plusieurs sérotypes certains ont un tropisme respiratoire, sont les premières souches isolées, mais dès les années 1940 les Coronavirus étaient capables de se multiplier dans le tractus génital des poules, causant des chutes de ponte et des anomalies des œufs. Plus récemment, un tropisme de certaines souches pour les reins et le tube digestif a aussi été mis en évidence **(Robineau B. et Moalic P.Y., 2009)**.

Cette étude comprend une synthèse bibliographique dont le premier chapitre base sur l'anatomie et la physiologie des volailles de façon générale, et le deuxième chapitre sur la bronchite infectieuse aviaire.

Partie

Bibliographique

Chapitre I



I- Historique :

La bronchite infectieuse a été rapportée par Schalk et Hawn comme une maladie hautement contagieuse chez les jeunes poussins souffrant des symptômes respiratoires dans le DAKOTA du nord (Etats-Unis) en 1931 (Abro ., 2013). Par la suite les mêmes signes ont été décrits chez les animaux âgés notamment chez la poule pondeuse. En 1940, les atteintes de l'appareil génital ont été observées sous forme d'une chute de ponte. En plus de cette forme reproductrice les lésions rénales ont été décrites dans les années 60 (Corrand ., 2008).

En 1933 Buschnell et Brandly, et la technique de filtration sont arrivés à démontrer que la cause de cette pathologie est un virus, cependant cette découverte était insuffisante pendant à cette période la bronchite infectieuse a été considérée comme une forme atténuée de la laryngo-trachéite (Faricant., 1998).

En 1936 et grâce aux études de immunisation croisée qui ont été réalisées par Beach et Schalm qui ont observé l'absence de la protection croisée entre ces deux maladies. En 1937, Baudette et Husdon réussies à faire la première culture virale, suit à l'inoculation des tissus infectés dans un œuf embryonné par voie chorioallantoïdienne (Faricant ., 1998).

L'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts (1941) et Connecticut (1951) a été découverte en 1956 par Jungherr et ses collègues ; c'est la découverte de l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse (Corrand., 2008).

II- Définition :

La bronchite infectieuse est définie comme une maladie rapidement transmissible due à un coronavirus affectant les tractus respiratoire, urogénitale et intestinale des poules pondeuses hybrides, type chair et poulets de tout âge. La transmission latérale de virus BI peut aussi affecter les Cailles, les Faisans de Colchide, les dindons domestiques et d'autres oiseaux Gallinacés (Brugère-Picoux. et al., 2015).

Elle est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoire. Les principales pertes économiques sont surtout

liées à une faible conversion alimentaire, aux condamnations à l'abattoir, à une mortalité due aux agents pathogènes secondaires tels qu'E. Coli, M. Gallisepticum et enfin aux pertes chez pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs (Ntirandekura., 2011).

III- Incidence et distribution :

La bronchite infectieuse est une maladie à distribution mondiale. Aux Etats-Unis, après l'historique Massachusetts (Mass) découvert en 1941, plusieurs sérotypes, ont identifiés au début des années 50. Des souches du sérotypes Mass ont été identifiées en Europe depuis les années 40. Bien d'autre sérotypes, différents de ceux découverts en Amérique du Nord, ont été isolés en Afrique, En Asie (Chine, Japon, Inde, Corée), en Europe et Australie. Des émergences de la BI 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 (Cavanagh D. et Naqi., 1997).

L'incidence de l'infection est très élevée due à la grande contagiosité de la maladie qui se rapproche de 100% dans la plupart des cas, et mortalité de 20% à 30%.

IV- Etiologie :

1. Taxonomie :

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre *coronavirus* de la famille des *coronaviridae* dans l'ordre des *nidovirales* (Brugère-Picoux J. et al., 2015).

Le virus de la bronchite infectieuse (VBI) est considéré comme le prototype de son genre. Les coronavirus sont aujourd'hui divisés en trois groupes. La BI est le seul membre du groupe III. Ce genre contient plusieurs virus causant des maladies chez presque toutes les espèces (exemples ; La péritonite infectieuse féline (FIP) chez le chat, syndrome respiratoire aigüe sévère (SRAS) chez l'homme, porcine gastroentérite transmissible (TGE) chez porcins et les dysenteries d'hiver chez les bovins). Les coronavirus font souvent partie des maladies respiratoires et gastro-intestinale particulièrement les jeunes animaux et les enfants. Les

virus ont une affinité pour les épithéliums gastro-intestinaux et une tendance à provoquer des symptômes assez moindres chez les adultes, et plus graves chez les jeunes (Lindahl J., 2004).

2. Caractéristique

2-1 Morphologie :

Le virus de la BI, comme tous les coronavirus, est un virus à ARN monocaténaire enveloppé à polarité positive, d'un diamètre d'environ 80-120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) de taille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne (du latin *corona*) a ainsi donné son nom au genre des *coronavirus*. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranes cellulaire, non pas par bourgeonnement externe (Ntirandekura., 2011).

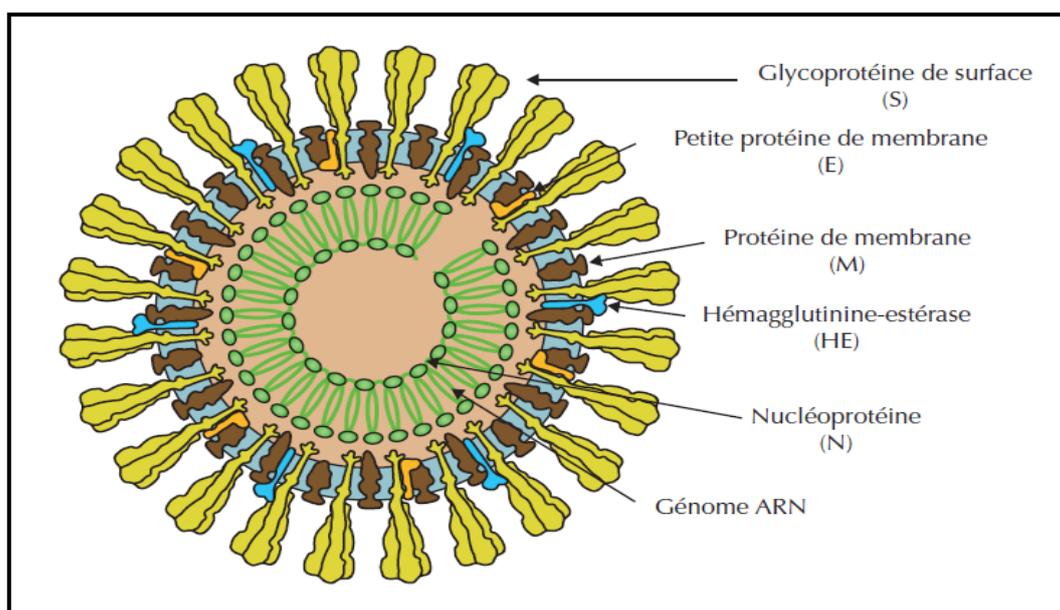


Figure 01 : Modèle structural d'un coronavirus (Hantz S. et Denis F., 2012)

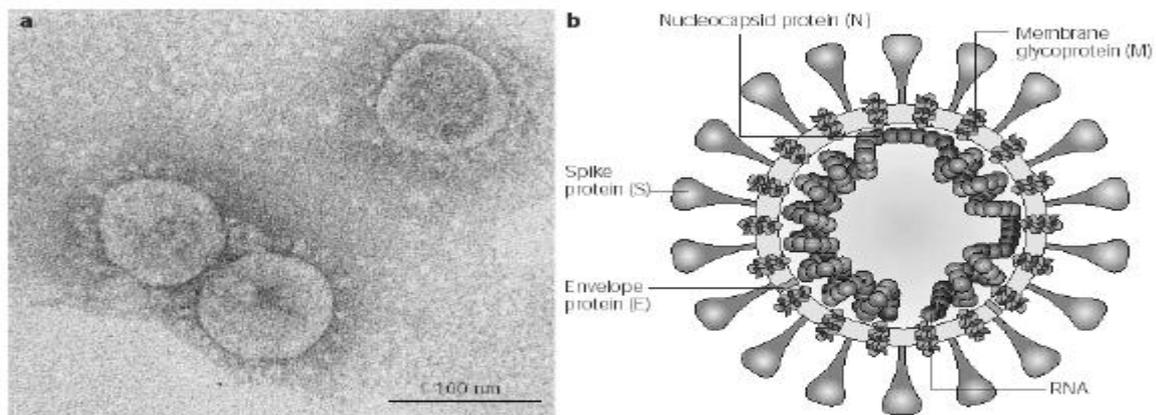


Figure 1 | **Morphology of the SARS coronavirus.** **a** | Electron micrograph of the virus that was cultivated in Vero cells (Image courtesy of Dr L. Kolesnikova, Institute of Virology Marburg, Germany). Large, club-shaped protrusions consisting of spike protein form a crown-like corona that gives the 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.

Figure 02 : Morphologie du coronavirus sous microscope (Stadler et al ; 2003)

2-2 Composition chimique :

Les virions de VBI contiennent trois protéines structurales : les spicules protéiques (S), les glycoprotéines membranaires (M) et nucléocapside protéique interne (NC). En outre, une quatrième petite protéine membranaire E est supposé être associée à l'enveloppe en très petite quantité ; essentiel pour la formation des particules virales (Cavanagh . et Naqi S., 1997).

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 d'une infection par le virus. La sous-unité S1 est responsable de l'induction de réponse immunitaire de l'hôte ; synthèse d'anticorps neutralisant le virus et inhibant l'hémagglutination (Corrand ., 2008).

La protéine M possède entre 225 et 260 acides aminés et peut induire l'interféron alfa. Cette protéine apparemment non-essentielle possède un domaine de fixation de récepteur (pour l'acide 9-0-neuraminique-acétyle), une activité d'hémagglutination et également des activités de destruction du récepteur (neuraminase-O-acétylestérase). La protéine E (80 à 109 acides aminés), avec la protéine M, joue un rôle essentiel dans l'assemblage des particules de coronavirus. La protéine NC (d'une taille comprise entre 377 à 455 acides

aminés) est une phosphoprotéine hautement basique qui module la synthèse d'ARN viral, se fixe à l'ARN viral et forme une nucléocapside en hélice (Ntirandekura ., 2011).

2-3 Structure génomique :

Le génome des coronavirus est constitué d'une molécule d'ARN positif simple brin de 27000 à 30000 nucléotides (27,6 kb dans le cas de l'VBI), attribuant à ce virus de grandes capacités d'évolution, par mutation ou recombinaison (création de nouveaux sérotypes).

L'organisation générale du génome des coronavirus est commune à tous les membres du genre, incluant le gène polymérase (ou gène 1) servant à la réplication, des gènes codant pour les protéines structurales (S, E, M et N), ainsi que quelques gènes (deux dans le cas d'VBI) codant pour des protéines non essentielles à la réplication mais probablement essentielles à l'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte (gènes 3 et 5) (Corrand ., 2008).

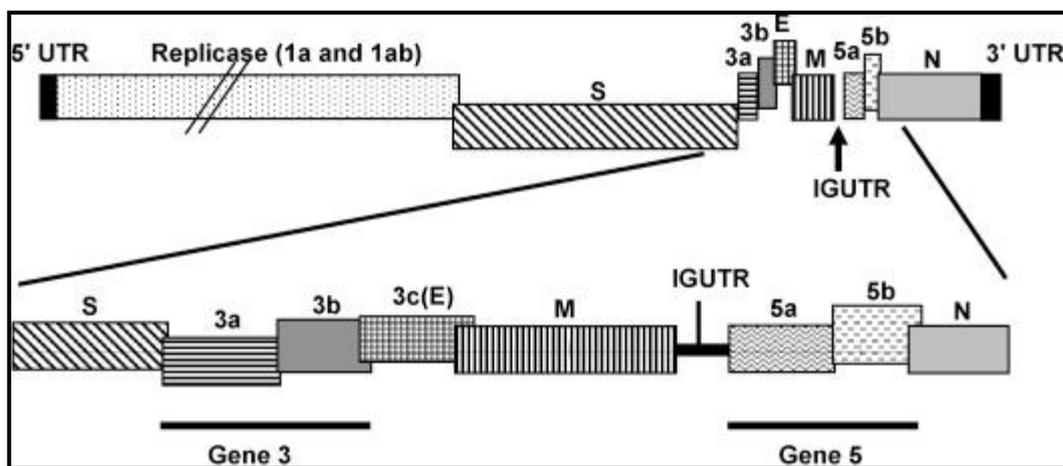


Figure 03 : Organisation génomique de l'VBI (Cavanagh ., 2007).

2-4 Cycle de réplication de coronavirus :

Les coronavirus présentent comme la plus part des virus une spécificité d'hôte. Le tropisme tissulaire est multiple (trachée, rein, appareil reproducteur). Le cycle intracellulaire de multiplication des coronavirus est exclusivement intra cytoplasmique (cytoplasme des cellules infectées) (Ammiri . 2013).

Le cycle de réplication se déroule selon les phases classiques :

La première étape du cycle consiste en l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires par l'intermédiaire de la protéine S (S1), suivi d'une étape de fusion de membrane cellulaire et virale via la protéine S (S2). Dans le cytoplasme de la cellule hôte, l'ARN viral est décapsidé et il se comporte comme un ARNm. L'assemblage des protéines structurales et la nucléocapside et la maturation des virions à lieu dans le REG et l'appareil de Golgi, ensuite sont transportées vers la membrane cellulaire dans des vésicules et subissent une exocytose donc libérations des nouveaux virions (Ammiri ., 2013).

2-5 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) (Corrand ., 2008).

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 (Corrand.,2008).

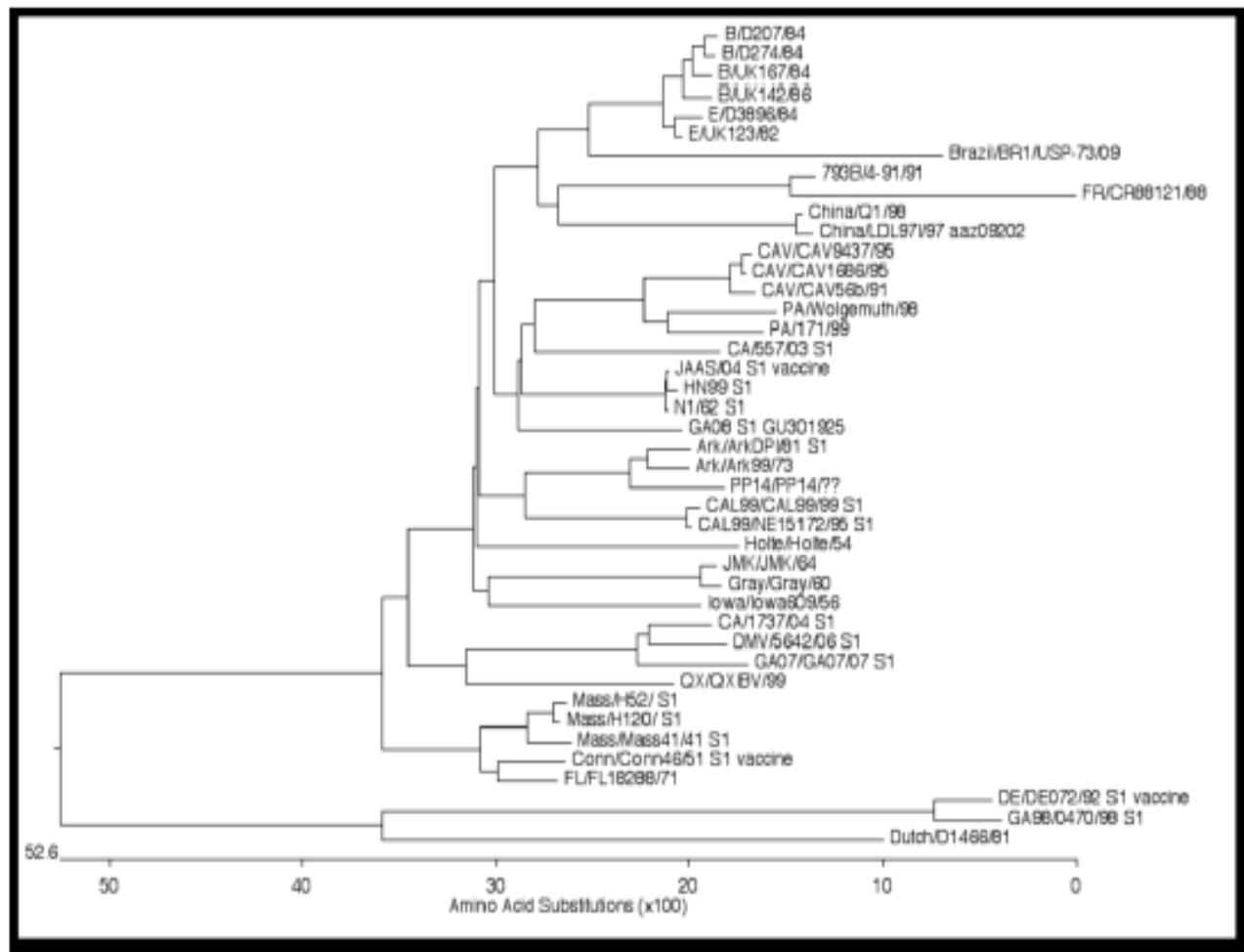


Figure 04 : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (Smati et al ; 2002)

3. Propriété physique et chimique :

3-1 La thermostabilité :

La plupart des souches d'VBI sont inactivées après 15 minutes à 56 ° C et après 90 minutes à 45° C. (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

Le stockage de l'VBI à -20° C doit être évité, mais le liquide allantoïdien infecté est resté viable après stockage à 30° C pendant de nombreuses années. Les tissus infectés stockés dans un milieu à 50% glycérol sont bien conservés ; et les tissus dans ce milieu peuvent être expédiés à un laboratoire de diagnostic sans réfrigération. Dans le milieu extérieur, le virus survie jusqu'à 12 jours au printemps et 56 Jours en hiver (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

Comme conséquence, Le froid est néfaste pour le stockage du virus. Et leur sensibilité augmente en temps chaud.

3-2 Lyophilisation :

C'est une technique de préservation de virus, elle permet d'assurer la viabilité virale pendant au moins 30 ans. Elle est réalisée suite d'un liquide allantoïdien infectée lyophilisé, scellé sous vide et stocké dans un réfrigérateur à 4°C. Addition de 10% du glucose donne un effet stabilisant à l'VBI (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

3-3 Stabilité aux variabilités du PH :

le virus n'est plus stable à des PH supérieure à 8 ou inférieure à 6, bien qu'une grande stabilité de certaines souches à PH 3 ait été mise en évidence (Sait . et Si Nacer ., 2016).

3-4 Sensibilité aux agents chimique :

le virus de la bronchite infectieuse est sensible aux traitements par l'éther, les désinfectants comme les solutions de crésyl, à 1% d'alcool à 70°C et de formol à 1% pendant 3 minutes (Sait . et Si Nacer ., 2016).

Il a été rapporté que le virus était résistant dans l'environnement en moyenne pendant 56 jours en hiver et 12 jours au printemps (Cavanagh . et Naqi ., 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 sera toujours idéalement pratiquée une prophylaxie médicale, afin de prévenir au mieux une infection par VBI (Corrand ., 2008).

4. Classification :

4-1 Sérotypage :

La réponse immunitaire de l'organisme contre le virus de la BI conduit à la synthèse des anticorps neutralisant dirigés principalement contre la sous unité S1 de la protéine S. Les laboratoires font recourir aux techniques de sérotypage spécifique : les anticorps

monoclonaux spécifiques d'un sérotypage donné ce sont des anticorps qui correspondent aux épitopes formé par la protéine S.

Dans le cas de VBI, le nombre des souches isolées par sérotypage est très important, et il a une relation directe avec la forte variabilité de sous unité S1. L'explication de cette large diversité fait appel à la technique de séquençage d'acide aminé. Les études ont montré qu'une petite modification qui change l'emplacement de faible nombre d'acide aminé est suffisante pour induire une sous unité S1 différente alors un sérotype différent (Ammiri ., 2013).

4-2 Génotypage :

L'utilisation combinée de la technique du rétro-transcription suivie par une réaction de polymérisation en chaîne RT-PCR permet la formation des copies des gènes de VBI se forme de molécule d'ADN. La partie du gène qui code pour la sous unité S1 de la protéine S, c'est elle qui fait l'objet d'étude. Alors la détermination des souches virales isolées en se basant sur le génotypage fait appelle à la technique d'RT-PCR qui est complète par séquençage des gènes.

Une large variation dans le séquençage du S1 explique l'existence d'un nombre très important des souches. Ces souches plus ou moins éloignées selon le type de la classification utilisée. Il a été observé que si la différence de séquençage concerne la partie du gène qui code pour l'épitope, elle est à l'origine de l'indication des différenciations des souches par sérotypage ; alors qu'elles sont très proches par génotypage (Descheemaeker ., 2005).

Dans le cas inverse, on peut rencontrer des souches qui ont le même sérotypage, malgré l'existence d'une différence relative sur le plan génétique, mais lorsque cette différence est située sur la région qui ne code pas pour l'épitope ou dans le cas des mutations muettes, on n'aura pas répercussion sur le sérotypage, chose qui rend difficile l'établissement d'une monoculture. Pour cette raison, il est possible de trouver pour une même souche un certain nombre de dénominations (Descheemaeker ., 2005).

5. Isolement et culture :

Le VBI 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). (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

5-1 Culture sur les œufs embryonnés :

La culture sur les 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 formés et la mortalité augmentent. On obtient généralement 80% de mortalité au 20ème jour d'incubation après 10 passages (Cavanagh . et Naqi ., 1997).



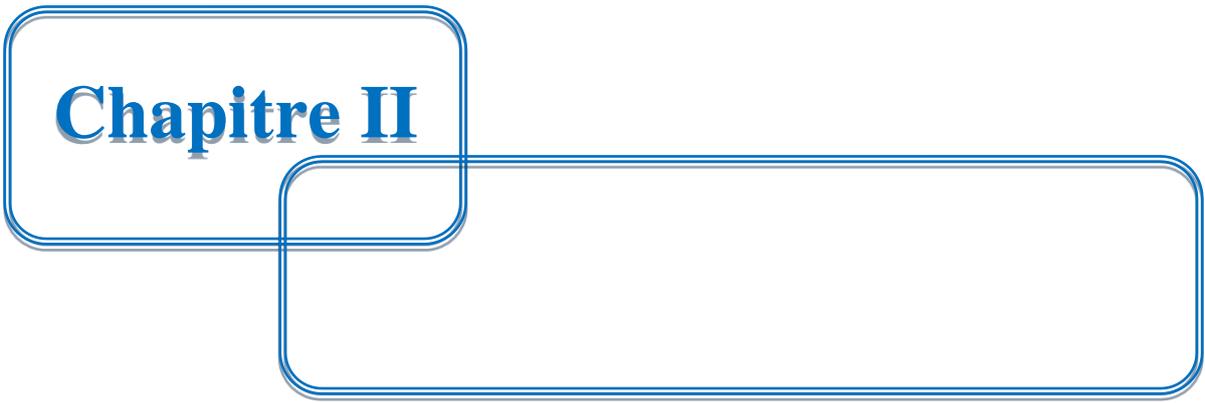
Figure 05: Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation.

Comparaison entre un embryon normal (droite) et 2 embryons infectés (gauche). Les embryons infectés présentent un retard de croissance important. (Corrand ; 2008).

5-1 Culture cellulaire :

La culture cellulaire de l'VBI est difficile à réaliser en pratique, et se déroule généralement sur des cellules rénales ou hépatiques d'embryons de poulets. Le temps minimal de production de virions est de 3 à 4h, mais les titres maximaux en virions sont atteints vers 14 à 36h (temps variable selon la souche d'IBV et la dose infectante). Toutefois ce titre viral est généralement 10 à 100 fois moins élevé que ceux susceptibles d'être obtenus par culture sur œufs embryonnés (Lukert ., 1965). Les cellules rénales infectées commencent à former des syncytia dès 6h post-inoculation. Après 18 à 24h, les syncytia contiennent 20 à 40 noyaux et deviennent vacuolisés. Les noyaux sont pycnotiques (Corrand ., 2008).

Chapitre II



V- Pathogénie :

1. Tropisme tissulaire :

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire infecte initialement les cellules ciliées et muqueuses de l'appareil respiratoire supérieur. Le virus est majoritairement ré-isolé dans le système respiratoire supérieur (cavités nasales, trachées), à un titre maximum pendant 2 à 5 jours post infection. La persistance virale dans la trachée est variable selon les souches virales, et VBI peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection. L'VBI peut de plus être retrouvé dans les poumons et les sacs aériens (Ambali . et Jones ., 1990).

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

L'infection virale du tube digestif n'entraîne normalement pas de manifestation clinique. Les néphrites occasionnées par l'infection rénale de certains sérotypes d'VBI 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'VBI est responsable d'une diminution de la ponte (Corrand ., 2008).

2. 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 de récepteurs de la cellule cible (Balesteros . et al., 1997).

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'VBI. Cette hypothèse n'est encore qu'une pure conjecture (Cavanagh ., 2007).

VI- Epidémiologie :

1. Epidémiologie descriptive :

L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. La Bronchite infectieuse est une infection virale aiguë, hautement contagieuse des poulets de tous âges ayant des effets néfastes sur la qualité et la production des œufs, et se caractérise par une dépression élevée pendant la période de croissance en particulier dans les poules pondeuses. Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines. La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h) (Ntirandekura ., 2011), Variant selon la dose infectant, la voie d'inoculation, la souche et l'état général de l'animal (Sait . et Si Nacer ., 2016).

2. Epidémiologie analytique :

2-1 Facteur de réceptivité et de sensibilité :

-2-1-1 Facteurs extrinsèques : Le système divagant favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.

-2-1-2 Facteurs intrinsèques :

a) Espèces : L'espèce affectée est la poule (*Gallus gallus domesticus*). Le faisan est également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose.

b) Age : La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chez les poussins (Brugere-picoux . et Silim ., 1992).

2-2 Sources de 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. L'excrétion fécale peut par contre durer jusqu'à 20 semaines. Le stress peut favoriser l'excrétion (Animas . et al., 1994).

Etant 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).

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 (Corrand ., 2008).

2-3 Mode de transmission :

La transmission de l'VBI est extrêmement rapide au sein d'un troupeau et entre les bâtiments d'un même élevage.

La transmission horizontale directe par voie respiratoire est la transmission la plus importante, et la transmission indirecte est possible par l'eau, alimentation ou du matériel d'élevage contaminés. Il n'y a pas de transmission verticale rapportée, bien que certains faits aient montré la présence d'VBI dans des œufs pondus jusqu'à 43 jours après la guérison clinique des reproducteurs, l'incubation d'œufs issus de reproducteurs infectés permet d'obtenir des poussins viables et indemnes d'VBI. Et la transmission vectorielle de la bronchite infectieuse n'a jamais été démontrée (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

3. Epidémiologie synthétique :

Dans un élevage, la bronchite infectieuse apparaît lors de l'introduction du germe par des individus malades ou par des matériels souillés. La résistance du virus en milieu extérieur accentue son expansion déjà réelle (Ichakou ., 2004).

VII- Symptôme :

La morbidité est proche de 100% et la mortalité souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte entre 18 à 36h (Guérin . et Boissieu ., 2008).

Les types et la sévérité des symptômes dépendent de la souche particulière de VBI et ça dose infectante, de la résistance de l'hôte acquise ou liée à l'âge, sexe, voie d'inoculation, des quantités de poussière et du gaz délétères (ammoniac, oxyde de carbone, hydrogène sulfuré) dans l'air ainsi que des caractéristiques des infections secondaire bactérienne et/ ou fongique. Les symptômes sont fréquemment distincts (Brugère-Picoux . et al., 2015).

Il y a peu des signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Et chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires (Guérin . et Boissieu ., 2008).

Les signes cliniques généraux sont peu spécifiques de la bronchite infectieuse ; prostration, frilosité, léthargie, retard de croissance, oiseaux ébouriffés, yeux humides (conjonctivite séreuse) (Corrand ., 2008).

1. Symptômes à prédominance respiratoire :

Les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduisent par les signes suivants ; abattement, frilosité, râles, toux, éternuements, jetage séromuqueux (jamais hémorragique ; différence avec la LTI), dyspnée parfois (difficulté respiratoire), conjonctivites et sinusites.

La morbidité peut atteindre 100 % et la mortalité varie entre 5 et 25 % en fonction des complications. La guérison généralement spontanée en 1 à 2 semaines, s'accompagne souvent de grands retards de croissance.

Il existe de fréquentes complications de maladie respiratoire chronique, notamment chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les poules pondeuses, le passage du virus provoque des signes respiratoires discrets et fugaces (Guérin et al., 2011).



Figure 06 : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite (Brugère-Picoux . et al., 2015).

2. Manifestations à tropisme génital :

Le passage du virus de la bronchite infectieuse sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines, hormis l'atteinte respiratoire, aura des conséquences désastreuses sur la ponte par destruction des cellules de l'appareil génital. Ces lésions génitales cliniquement occultes et irréversibles aboutiront à des « fausses pondeuses », c'est-à-dire des femelles adultes qui ne pondront jamais.

Les atteintes tardives chez la poule en ponte provoquent des troubles respiratoires discrets et surtout, des chutes de ponte en quantité et en qualité, d'expression variable en fonction du moment de la contamination :

- un passage de BI en début de ponte provoque un léger décrochement de la courbe puis tout rentre dans ordre en 1 ou 2 semaines.
- la contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production.
- la maladie en fin de ponte provoquera un arrêt de ponte irréversible.

Outre l'impact par la quantité d'œufs perdus, les pertes économiques par « non-qualité ». Le problème de fragilité des coquilles est souvent persistant (Guérin et al., 2011).



Figure 07 : Les fausses pondeuses présentent une posture caractéristique “en pingouin” (Brugère-Picoux . et al., 2015).

Les œufs pondus pendant la phase aigüe de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté. Généralement les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certains présentent des dépôts de calcium sur leur surface. D'autres œufs, dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentant une coquille altérée se cassent facilement ; ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation (Brugère-Picoux . et al., 2015).

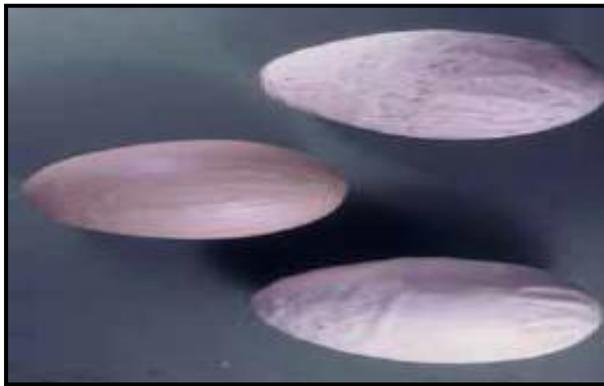


Figure 08 : Œufs difformes à coquille mince et rugueuse (Brugère-Picoux . et al., 2015).



Figure 09 : Les œufs décolorés et tachés de sang (Brugère-Picoux . et al., 2015).



Figure 10 : œufs difformes à coquille mince (Brugère-Picoux . et al., 2015).



Figure 11 : œufs difformes à cause de bronchite infectieuse (Brugère-Picoux . et al., 2015).

De récents travaux ont montré la possibilité du virus de l'BI de se répliquer aussi dans les cellules ciliées des voies séminifères (retetestis, 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 (Villarreal . et al., 2007).

Les poulets adultes mâles peuvent être atteints par la maladie due aux des souches néphropathogènes, respiratoire et entéritique. Apparemment les gonades et la qualité de la semence ne sont pas affectées sévèrement (Brugère-Picoux . et al., 2015).

3. Infections à tropisme rénal :

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires. Ce virus à tropisme rénal, néphropathogène, provoque une néphrite associée à une urolithiase (précipitations minérales dans le rein). Dans ce cas, une insuffisance rénale se met en place ; avec dépression, mortalité, soif intense, fèces humides.

Dans ces formes rénales, les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominent, avec une dégradation des litières qui peut être importante notamment en production de poulet de chair. La mortalité est plus importante lors d'une atteinte rénale (Guérin J.L et al., 2011 et Corrand L. P.A., 2008).

4. Les symptômes digestifs :

L'VBI 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. VBI 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. 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 (Corrand ., 2008).

VIII- Lésions :

L'autopsie des animaux morts révèle différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier du virus.

1. Lésions macroscopique :

1-1 Lésions de l'appareil respiratoires :

A l'autopsie, il est noté la présence d'un exsudat caséux à la bifurcation de la bronche, dans les conduits nasaux et dans les sinus. Il s'ensuit une trachéite et une laryngite évoluant de la forme catarrhale à la forme fibrino-nécrotique (Ntirandekura ., 2011) ; la trachée et des bronches révèle quelques pétéchies, rarement d'hémorragies, contrairement à la laryngotrachéite infectieuse.

Au bout de quelques jours d'évolution, les voies aérophores, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux, voire mucopurulent en cas de surinfection bactérienne (Guérin et al., 2011).



Figure 12 : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse
(Avian Atlas Partners in animal health, 2015)



Figure 13 : Trachéite nécrotico-hémorragique (Guérin . et Boissieu ., 2008).

Figure 14 : Trachéite (Brugère-Picoux . et al., 2015)

1-2 Lésions de l'appareil génital :

L'atteinte précoce (< 2 semaines) par le virus de la BI stérilise complètement les oiseaux :

Les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et un ovaire normaux. Ces lésions précoces vont se traduire par la formation de kystes, éventuellement très spectaculaires. Il y a parfois des pontes intra-abdominales lorsque ces femelles deviennent adultes. Les mâles auront les testicules définitivement atrophiés (GuérinJ. et al., 2011).



Figure 15 : Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale (Brugère-Picoux . et al., 2015).



Figure 16 : Cavité abdominale distendue par oviducte dilaté (Robineau . et Moalic ., 2009).

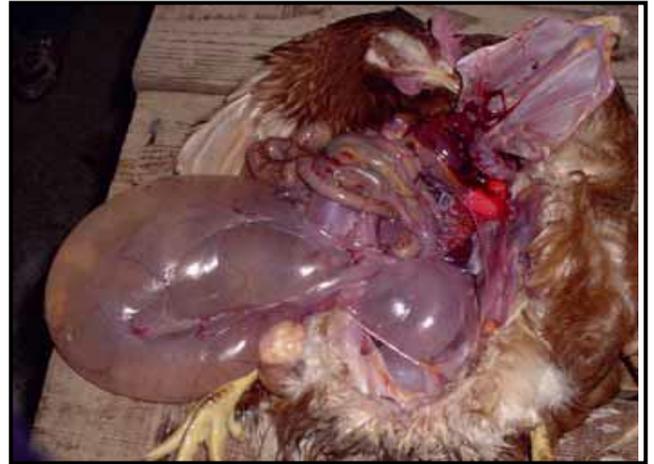


Figure 17 : Kyste de l'oviducte d'une fausse pondeuse (Brugère-Picoux . et *al.*, 2015).



Figure18 : Fausse pondeuse présentant un large kyste aqueux dans l'oviducte

L'atteinte tardive de l'oviducte fonctionnel va perturber le métabolisme de l'organe, dont les échanges de calcium, avec pour conséquences un albumen fluide, des ponctuations hémorragiques du vitellus, des coquilles déformées et cassantes. Et rupture des follicules ovariens dans l'abdomen (Guérin et al., 2011 et Guérin . et Boissieu ., 2008).

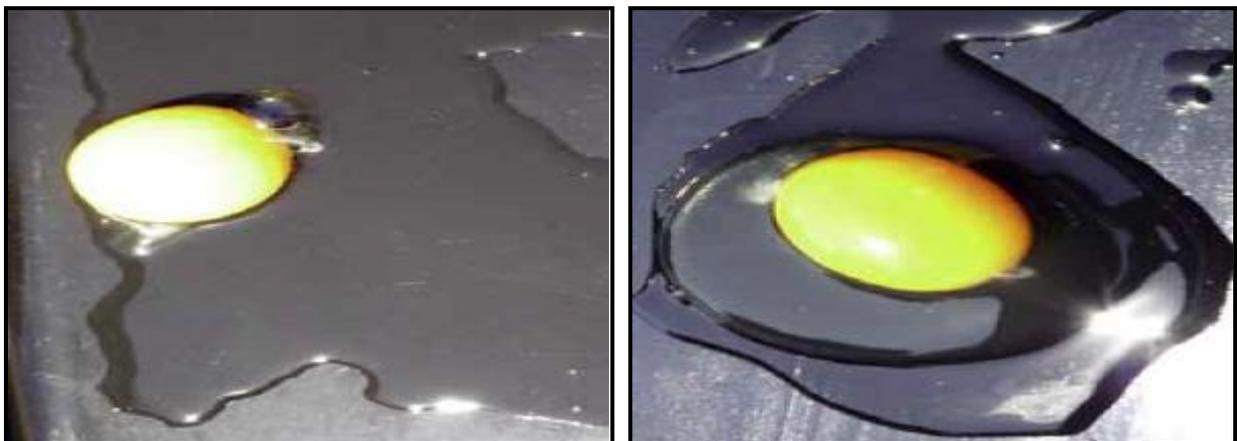


Figure 19 : L'albumen altéré présente un aspect uniquement liquide (à gauche) et l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes (Brugère-Picoux . et al., 2015).

1-3 Lésions rénales :

L'atteinte rénale peut se traduire par des liserés de décoloration (pâleur) et une hypertrophie des reins. Avec un dépôt d'urate blanchâtre dans le parenchyme. Ces lésions peuvent être spectaculaires (Guérin et al., 2011 et Ntirandekura ., 2011).



Figure 20 : lésions des reins chez les poules pondeuses (Jinling . et al., 2012).

2. Lésions microscopiques :

L'infection aigue uniquement par le virus BI est caractère par une atteinte des épithéliums de tractus respiratoire, urinaire, génital et intestinal. Elle se traduit par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches et de l'utérus. De nombreuses

Chapitre II

cellules inflammatoires sont observées sur les coupes histologiques (Brugère-Picoux J. et al., 2015).

2-1 Lésions respiratoire :

La 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 . et Naqi ., 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).

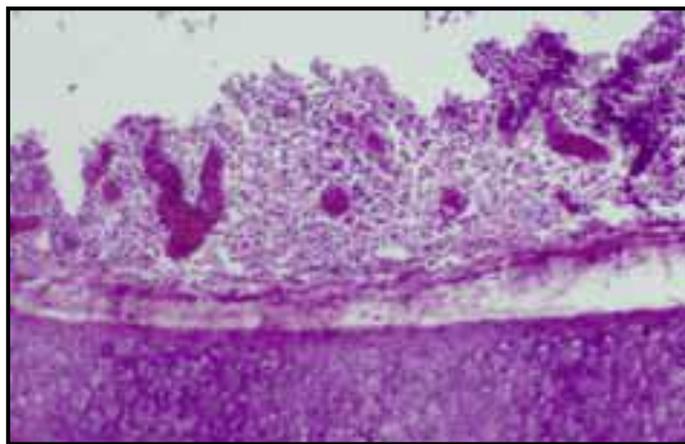


Figure 21 : Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures en cas de BI (Brugère-Picoux . et al., 2015).

Chapitre II

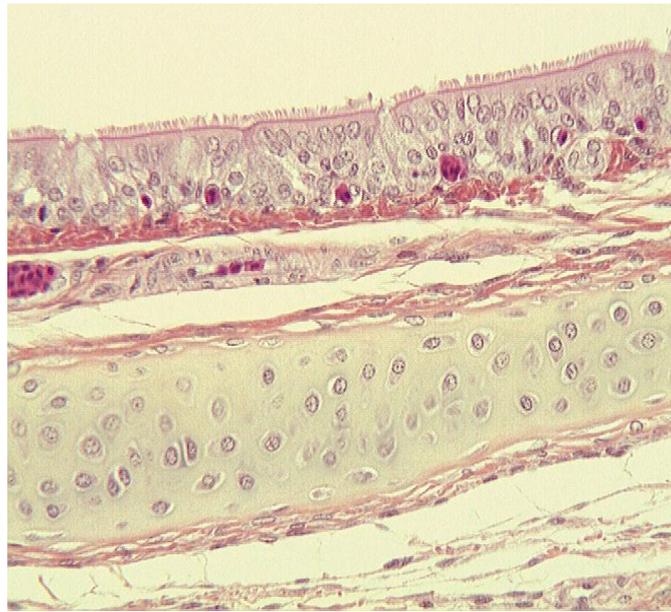


Figure 22 : Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée, oiseau sain (score 0)
Observation au microscope optique, coloration HPS, X 100 (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

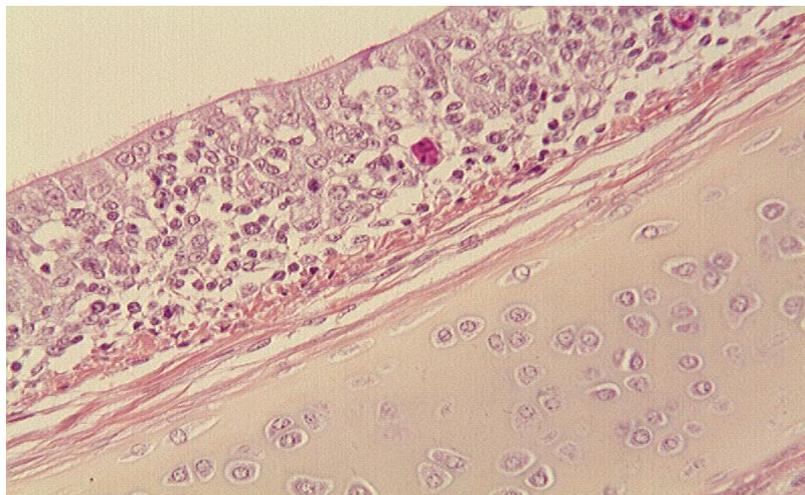


Figure 23 : Aspect histologique d'une coupe transversale de trachée, oiseau infecté (score 2)
Observation au microscope optique, coloration HPS, X 100. (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

On observe une déciliation multifocale de la muqueuse, une hyperplasie modérée, ainsi que des infiltrats inflammatoires apparents.

2-2 Lésions génital :

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

Chapitre II

hétérophiles, ainsi qu'un œdème et une fibroplasie de celle-ci, sur toute la longueur de l'oviducte (Corrand ., 2008).

2-3 Lésions rénale :

Les lésions 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).

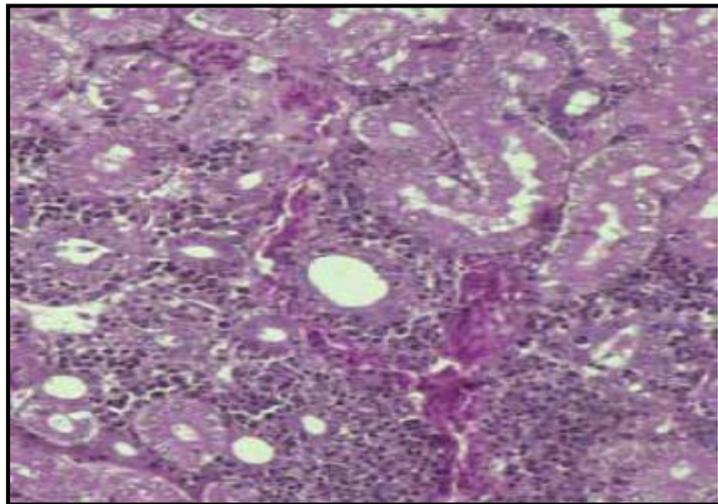
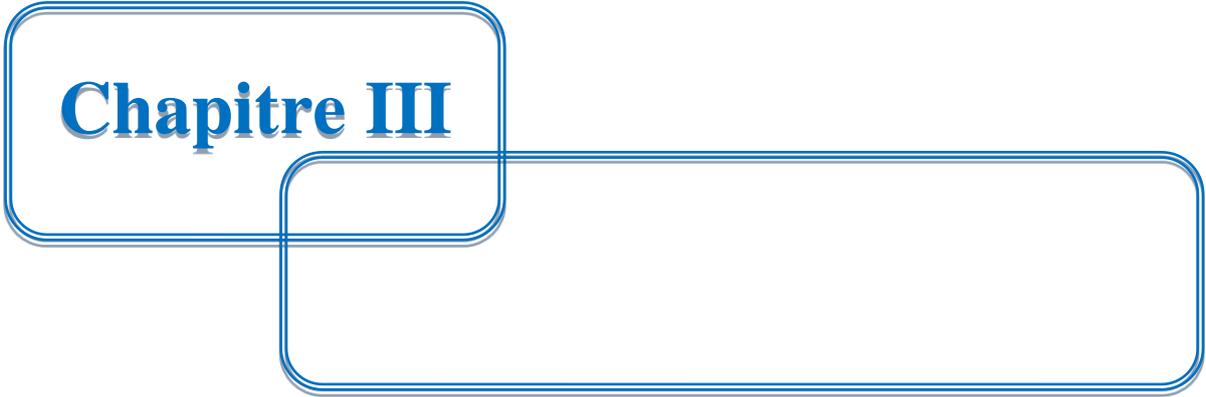


Figure 24 : Néphrite interstitielle chez la poule (Brugère-Picoux . et al., 2015).

Chapitre III



IX- Immunité :

1. Immunité active :

La réponse immunitaire active lors d'atteinte d'animaux par l'VBI 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'VBI varie et est peu prévisible (protection hétérologue) (Corrand ., 2008).

La réponse humorale est la plus étudiée lors d'une infection par VBI, 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 sériques mais aussi locaux, sont évalués par ELISA, neutralisation virale (VN) ou inhibition de l'hémagglutination. Toutefois le taux d'anticorps sériques ne correspond pas à un niveau de protection (d'où l'importance d'une cinétique sérologique) (Cavanagh . et Naqi ., 1997). Lors d'une primo-vaccination par un virus vivant atténué, un pic d'IgM est d'abord observé, suivi d'un pic d'IgG puis un déclin des deux réponses. Lors d'une vaccination de rappel, ou lors d'une infection, les deux taux d'anticorps s'élèvent en même temps, mais les taux d'IgG persistent plus longtemps, apportant à l'animal une protection vaccinale durable (Corrand., 2008).

La réponse à médiation cellulaire implique majoritairement l'intervention de LTC. L'apparition de cette réponse corrèle généralement avec la réduction de l'infection et des signes cliniques. La lyse des cellules infectées est majoritairement induite par des LTC CD8+ et CD4- (Corrand ., 2008).

Enfin, des interférons sont aussi détectés lors d'une infection par VBI. Ces interférons sont majoritairement détectés dans la trachée et les poumons et, à de plus faibles niveaux, dans le plasma, le foie, les reins ou la rate (Corrand ., 2008). In vitro, les interférons réduisent la réplication de l'VBI sur des cultures de cellules de reins de poulets. In vivo, l'injection intraveineuse d'interférons retarde l'apparition et la sévérité des signes cliniques de poulets infectés (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

2. Immunité passive :

Les anticorps d'origine maternels (AOM) peuvent réduire à la fois la sévérité d'une réaction vaccinale et l'efficacité d'un vaccin si le vaccin est le même que celui utilisé chez les reproducteurs. En dépit de cela, la vaccination à un jour des poussins issus de troupeaux reproducteurs vaccinés est pratiquée, pour permettre de protéger les poussins quand ce taux d'AOM aura chuté. En effet, lors de la vaccination à un jour des poussins, le virus vaccinal atténué est généralement distribué par aérosol, stimulant ainsi l'immunité locale (bronches, narines, yeux) et la synthèse d'IgM qui n'interfèrent pas avec les anticorps d'origine maternels (IgG) systémiques (Corrand ., 2008).

X- Diagnostic :

1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic peut être relativement facile à mener au vu des symptômes et lésions pathognomoniques de l'affection mais en fait il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de suspicion car de nombreuses affections peuvent simuler (Guérin J.L et al., 2011 et Ntirandekura ., 2011).

Le processus morbide de la bronchite infectieuse est caractérisé par des troubles respiratoires aigus et contagieux accompagnés chez les pondeuses une chute de ponte est remarquable (10-50%), ainsi qu'une production d'œufs anormaux (Ichakou ., 2004).

Les signes cliniques généraux ne sont pas spécifiques de la bronchite infectieuse. De même les signes locaux (respiratoires, urinaires ou génitaux) sont évocateurs mais jamais suffisants pour affirmer le diagnostic. Le contexte épidémiologique (réalisation de la vaccination, prévalence de la maladie sur le terrain, âge des animaux) devra aider à suspecter la bronchite infectieuse (Corrand ., 2008). Donc le diagnostic clinique est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire pour confirmer (Guérin . et Boissieu ., 2008).

2. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic de la bronchite infectieuse repose soit sur la mise en évidence du virus, soit sur la recherche des anticorps induits (Tirouche., 1984).

2-1 Prélèvements :

Les prélèvements sur les oiseaux doivent se rapporter à la maladie suspectée et être effectués dès l'apparition des symptômes. Les échantillons doivent être conditionnés dans des milieux de transport sous froid et congelés. Dans le cas d'une maladie respiratoire aiguë, les écouvillons du tractus respiratoire supérieur des oiseaux vivants ou des prélèvements de trachée et de poumons des oiseaux malades doivent être récoltés et conservés dans un milieu de transport comportant de la pénicilline (10 000 UI/ml) et de la streptomycine (10mg/ml) et maintenus sous glace ou congelés. Chez des oiseaux atteints de néphrite ou de troubles de la ponte, les prélèvements doivent concerner les reins ou l'oviducte en plus des prélèvements de l'appareil respiratoire .dans certains cas, on peut souhaiter réaliser l'identification du VBI sans isolement du virus .dans ce cas, des écouvillons du tractus respiratoire ou du cloaque peuvent être envoyés directement sans être conservés dans un milieu de transport. Lors de suspicion de néphrite due à la BI, des échantillons de reins doivent être effectués sur des carcasses de poulets récemment euthanasiés pour l'examen histopathologique ou isolement de virus. Les prélèvements sanguins d'oiseaux atteints d'une forme aiguë ou d'oiseaux convalescents doivent aussi faire l'objet d'un examen sérologique. Un pourcentage élevé d'isollements réussis du virus a été rapporté des amygdales caecales ou des fèces. Cependant, les isolats à partir des tractus intestinal peuvent ne pas être en relation avec l'infection la plus récente ou avec la maladie clinique (Manuel terrestre de l'OIE, 2008).

2-2 Virologie :

2-2-1 Isolement du virus :

Le meilleur moyen de déterminer les souches présentes dans une zone est l'isolement et l'identification virale (Ntirandekura ., 2011). La trachée est la première cible de l'VBI et par conséquent, le site d'échantillonnage par excellence surtout pendant la première semaine d'infection. Les échantillons peuvent être des écouvillons trachéaux ou des prélèvements post-

Chapitre

mortem. Des échantillons cloacaux, ou des prélèvements de tonsilles caecales peuvent être toutefois utiles dans les cas où l'infection remonterait plus d'une semaine (Corrand ., 2008).

Les objectifs de cet isolement viral sont ; la confirmation de présence du VBI, la détermination de son sérotype et la détection d'autres virus aviaires concomitants (Brugère-Picoux . et al., 2015).

L'isolement de virus se fait sur des embryons de poulet de 9 à 11 jours, Ceci est réalisé par inoculation d'un matériel infecté de poumons ou de trachée dans la cavité allantoïdienne puis analyse des lésions. Le virus existe également dans le sang, la rate, le foie, les reins, la bourse de Fabricius, l'humeur aqueuse, mais tous ces organes conviennent moins bien que les organes respiratoires à des buts de diagnostic (Tirouche., 1984).

L'observation d'une mortalité et des lésions embryonnaires (Corrand ., 2008) ; Une néphrose (Ntirandekura ., 2011). En plus le nanisme de quelques embryons par certaines souches. On peut définitivement le détecter par inoculation intra-trachéale à des poussins sensibles du liquide allantoïque collecté 48 à 96 heures après l'inoculation. Si le virus de la BI est présent, les poussins présenteront des râles trachéiques 18 à 36 h après (Tirouche., 1984).

Des techniques spécifiques de culture peuvent être mises en œuvre sur des coupes de trachée de poulet : la multiplication du virus se visualise alors par un arrêt des cils vibratiles «ciliostase» (Guérin et al., 2011). Ce sont des signes de présence d'VBI. Toutefois ces observations ne sont pas suffisantes et devront toujours être complétées par la clinique, l'épidémiologie, ainsi que par d'autres techniques de laboratoire (Corrand ., 2008).

2-2-2 Détection de virus :

a) Détection des antigènes du virus:

La détection de l'VBI peut être réalisée par immunofluorescence directe au moyen d'anticorps monoclonaux. Les prélèvements sont alors des coupes de trachées d'oiseaux infectés. Il est à noter que cette méthode est peu spécifique, et que ses résultats sont à interpréter avec précaution. Toutefois, l'intérêt de cette méthode est qu'elle peut permettre l'identification de certains sérotypes de VBI au moyen d'anticorps spécifiques (Corrand ., 2008).

Chapitre

La confirmation de la présence du virus BI est habituellement obtenue par le test d'immunodiffusion en milieu gélose utilisant l'homogénat de membranes chorioallantoïdiennes et le sérum de poulet précipitant (Brugère-Picoux . et Vaillancourt . et al., 2015).

b) Détection du génome viral:

La détection du génome viral peut être réalisée par amplification de segments de ce dernier, au moyen de la RT-PCR. Cette technique est effectuée à partir de prélèvement trachéaux, rénaux ou cloacaux. La sensibilité de cette technique permet de détecter le virus dès 4 jours post-infection. Les segments amplifiés sont généralement des fragments du gène de la protéine N ou de la protéine S. La sensibilité de cette technique peut être augmentée par culture préalable du virus sur œufs embryonnés (Corrand ., 2008). Sans isolement préalable, permet non seulement de détecter le virus, éventuellement de quantifier la charge virale, mais aussi de génotype de virus et d'identifier ainsi d'éventuels variants (Guérin et al., 2011). Mais est rarement réalisée en pratique pour des raisons de coût (Corrand ., 2008).

2-3 Sérologie :

De nombreuses épreuves ont été décrites. Les épreuves considérées dans cette partie comprennent la séroneutralisation, l'immunodiffusion en gélose, l'inhibition de l'hémagglutination, et la technique ELISA. Chaque épreuve présente des avantages et des inconvénients dans les domaines de la pratique, de la spécificité, de la sensibilité et du coût. En général, pour les épreuves sérologiques de routine, les tests de SN sont trop coûteux et peu pratiques et l'épreuve d'IDG manque de sensibilité. Les tests d'IHA et ELISA conviennent le mieux aux recherches sérologique de routine. Les tests ELISA sont utiles pour les suivis des expositions au VBI et peuvent détecter une réponse humorale dirigée contre tous les sérotypes. L'IHA, quand elle réalisée sur des sérums de jeunes poulets, peut donner des indications sur les anticorps spécifiques de sérotypes de l'élevage. Une surveillance sérologique régulière des élevages avec la recherche des anticorps représente une aide pour vérifier le niveau de réponse au vaccin ou à une épreuve virulente. En particulier d'oiseaux plus âgés, contiennent des anticorps pouvant montrer une réaction croisée importante avec des souches différentes antigéniquement. On ne peut retenir comme certainement fiable le diagnostic sérologique d'une suspicion clinique de BI (l'OIE, 2008).

Chapitre

- Immunprécipitation : elle permet de révéler tous les sérotypes mais peut interférer avec les vaccinations, même longtemps après, ce qui rend discutable toute interprétation.
- Séroneutralisation (SN) : elle permet d'identifier chaque sérotype, mais elle reste un test de référence peu abordable par les laboratoires de routine.
- Inhibition de l'hémagglutination (IHA) : c'est un test de routine demandant du temps pour réaliser les dilutions. Des antigènes spécifiques peuvent être utilisés pour les souches de type H120 et les coronavirus variants (793B, Italian O2, OX) ; cette technique sérologique permet ainsi de détecter l'infection par des virus BI variants.
- ELISA : c'est la technique la plus utilisée en routine et automatisable mais elle ne permet pas de distinguer les sérotypes mis en cause (Guérin et al., 2011). C'est une méthode immuno-enzymatique, sensible, précoce et donnant les taux d'anticorps les plus élevés par comparaison avec les autres épreuves. Elle n'est pas spécifique d'une souche ou d'un type, mais elle est appropriée pour le contrôle de la réponse vaccinale sur le terrain (l'OIE, 2008).

3. Diagnostic histologique:

L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires, car elle ne donne pas une information spécifique. Elle est en revanche indiquée pour les formes rénales : on met dans ce cas en évidence des néphrites tubulo-interstitielles assez caractéristiques (Guérin J et al., 2011).

4. Diagnostic différentiel :

La bronchite infectieuse peut ressembler à d'autres maladies respiratoires aiguës telles que la maladie de Newcastle, la laryngotrachéite et le coryza infectieux. La maladie de ND est généralement plus sévère que l'BI, des signes nerveux peuvent être observés avec des souches virulentes et dans les troupeaux, les gouttes de production peuvent être supérieures à celles de l'BI. La LTI tend à se répandre plus lentement chez un troupeau, mais les signes respiratoires peuvent être plus sévères qu'avec l'BI. Le coryza infectieux peut être différencié en raison de l'enflure du visage qui se produit rarement dans l'BI. La diminution de la production et les problèmes de qualité des coquilles dans les troupeaux infectés par l'adénovirus du syndrome de chute des œufs sont semblables à ceux observés avec IB, sauf que la qualité des œufs internes n'est pas affectée dans le cas de l'SDE (Cavanagh . et Naqi ., 1997).

XI- 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'aérosacculite). Des compléments en électrolytes distribués dans l'eau de boisson sont recommandés pour compenser les pertes sodiques et potassiques engendrées par des souches néphropathogènes d'VBI (Corrand ., 2008).

XII- Prophylaxie :

1. Sanitaire :

Le virus de la BI étant très contagieux, de par sa résistance dans l'environnement et la susceptibilité des oiseaux (Corrand ., 2008). Une fois le VBI disséminé dans le milieu extérieur, il est difficile d'arrêter sa propagation dans l'élevage. La désinfection en particulier et l'hygiène de l'élevage, de l'alimentation et de l'habitat permettent de réduire la pression de ce virus dans l'élevage, mais jamais le supprimer complètement (Ntirandekura ., 2011).

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 (Corrand ., 2008).

2. Médicale (vaccination) :

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale. La maladie naturelle confère une bonne immunité. On est donc en droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivants atténués ou à virus inactivés. Il faut également prendre en compte les variants circulant dans un secteur géographique donné pour adapter les valences vaccinales utilisées dans les programmes de prophylaxie médicale (Guérin et al., 2011).

Chapitre

Les intérêts de l'utilisation de vaccin 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'VBI, 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. 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'VBI sera possible au sein d'un troupeau vacciné, sans expression de signes cliniques (Corrand ., 2008).

2-1 Vaccins à virus vivants atténués :

Les vaccins vivants sont habituellement appliqués aux poulets de type viande à un jour d'âge, dans l'écloserie pour les primo-vaccinations des animaux à vie longue. Permettent une mise en place rapide de l'immunité (locale puis systémique), mais qui décline dès 9 semaines après la vaccination. Même les poulets de chair, qui sont traités à seulement six semaines d'âge, peuvent être revaccinés si BI est très problématique dans une zone. La revaccination peut être avec un sérotype différent (Corrand ., 2008)

Les souches virales utilisées pour les vaccins vivants sont fréquemment atténuées par plusieurs passages sur œufs embryonnés. 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 (Corrand ., 2008).

Les vaccins disponibles : La souche H120, très atténuée, est utilisée chez les poussins d'un jour sans risque de provoquer des troubles respiratoires. La souche H52, moins atténuée est réservée aux rappels. Le plus utilisé en Afrique est le Bioral H120 (Ntirandekura ., 2011).

Méthodes vaccinales : Expérimentalement par dépôt d'une goutte de solution vaccinale par voie intranasale, intraoculaire ou intratrachéale. En pratique, les poulets sont vaccinés : par nébulisation d'une solution en aérosol ; 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 peuvent causer quelques réactions respiratoires sévères chez les poussins quelques jours

Chapitre

après vaccination. Ou par l'eau de boisson ; est pratiquée en élevage, mais les vaccins sont parfois dans ces cas susceptibles d'être détruits par les agents désinfectants chimiques utilisés dans l'eau (Corrand ., 2008).

2-2 Vaccins à virus inactivés :

Le vaccin inactivé par le formol et adjuvé avec un excipient huileux, un tel vaccin peut contenir d'autres valences vaccinales comme de la maladie de Newcastle, le virus du syndrome chute de ponte et le virus de la maladie de Gumboro (Brugère-Picoux . et al., 2015). Sont utilisés chez les reproducteurs et les pondeuses avant l'entrée en ponte, en rappel d'un programme vaccinal basé sur les vaccins atténués. Les vaccins inactivés procurent une immunité durable (et une synthèse d'anticorps systémiques que la poule reproductrice pourra transmettre au poussin) (Corrand ., 2008).

La méthode vaccinale par injection sous-cutanée derrière la base du cou ou intramusculaire dans la partie postérieure de la cuisse (dans les muscles pectoraux) (Guérin et al., 2011).

2-3 Protocole vaccinale :

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) (Corrand ., 2008).

- En zone peu contaminée : vaccinations à j1 et à j15-20 avec le même vaccin à virus atténué.
- En zone de forte contamination : vaccination à j1 avec vaccin atténué et vaccination à j15-20 avec un autre vaccin à virus variant (Guérin . et Boissieu ., 2008).

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 (Corrand ., 2008).

Chapitre

- j1 : vaccination avec un vaccin vivant par nébulisation.
- 2-3 semaines : vaccin vivant par voie oculaire ou par nébulisation.
- 7-8 semaines : idem.
- Injection d'un vaccin inactivé contenant les souches Massachusetts et "variants" au moins 8 semaines après la dernière vaccination à virus vivant (Guérin. et Boissieu ., 2008).

Tableau 1: 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

2-4 Échecs vaccinaux :

Des échecs sont possibles si le choix du sérotype n'est pas pertinent, si un stress ou une autre vaccination ont lieu en même temps (Guérin . et Boissieu ., 2008). Il est recommandé de ne pas faire suivre les vaccinations BI de la vaccination Gumboro à moins de 1 semaine.

La mauvaise utilisation de nébulisateurs souvent inadaptés (trop grosses gouttes) est à l'origine de la majorité des échecs vaccinaux (Guérin et al., 2011).

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 (Corrand., 2008).

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. Cette hétérogénéité de réponse des poussins vaccinés s'explique

Chapitre

notamment par la souche des oiseaux, mais aussi par la variabilité génétique propre à chaque animal (Corrand., 2008)

Tableau 2 : 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 (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

Conclusion

Conclusion :

La filière avicole joue un rôle important dans la vie économique du pays, mais son succès n'est pas permanent à cause de certaines pathologies qui déciment les oiseaux et limitent le développement de cette filière.

Beaucoup d'études ont été réalisées pour connaître l'une de ces maladies qui empêchent le mieux produire avicole, notre étude est portée sur la bronchite infectieuse aviaire surtout chez la poule pondeuse. L'étude a été faite dans le but de contribuer aux connaissances de cette maladie virale.

Nous avons fait comprendre à cette méthodologie peut être ravageuse pour l'élevage ainsi que leur contrainte qui entrave le développement de la production avicole et cause d'énormes pertes économiques en Algérie qui sont liées à la diminution des performances zootechniques, aux parcondamnations à l'abattoir, à une mortalité et enfin aux pertes chez les pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs.

C'est pour ça qu'il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie, et le rendre obligatoire pour tous les éleveurs. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans les élevages par l'application d'une bonne conduite d'élevage et des mesures d'hygiène.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- **Abro Shahid, 2013:** Molecular characterization and detection of infectious bronchitis virus.
- **Alamargot Jean, 1982:** Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, P: 15-23.
- **Ambali Abdulganiyu et Jones R.C. 1990:** Early pathogenesis in chicks of infection with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus (Avian Diseases), P: 809-817.
- **Ammiri Fatima, 2013:** Etude bibliographique sur la bronchite infectieuse aviaire, P: 7- 8.
- **Animas S. B. et Otsuki K. et Hanayama M. et Sanekata T. et Tsubokura M. 1994:** Experimental infection with avian infectious bronchitis virus in chicks at different ages.
- **Balesteros M.L. et Sanchez C.M. et Enjuanes L. 1997:** Two amino acid changes at the N-terminus of transmissible gastroenteritis coronavirus spike protein result in the loss of enteric tropism virology P: 378.
- **Beghoul Saber, 2006:** Spécialité aviculture et pathologies aviaires (Université Mentouri de Constantine).
- **Brugere-picoux Jeanne et Silim Amer, 1992:** Manuel de pathologie aviaire (Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire ; chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse-cour), P: 379.
- **Brugère-Picoux Jeanne et Vaillancourt Jean pierre et Bouzouaia Moncef et Shivaprasad HL et Venne Daniel, 2015:** Manuel de pathologie aviaire, P: 165-171.
- **Cavanagh David, 2007:** Coronavirus avian infectious bronchitis virus, P: 281-297.
- **Cavanagh David – Sayed A. Naqi, 1997:** Diseases of poultry (Viral diseases), P: 101-113.
- **Corrand Leni Pierre-Ander, 2008:** Evaluation de l'efficacité de souche vaccinales contres un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au Québec, P: 22-42.

Références bibliographiques

- **Descheemaeker Quentin, 2005:** Pneumovirus aviaire et virus de la bronchite infectieuse circulation en élevage de poulets de chair et implication dans les troubles respiratoires.
- **Fabricant Julius, 2000:** The early history of infectious bronchitis (Avian diseases), P: 648-650.
- **Guérin Jean-Luc et Boissieu Cyril, 2008:** la bronchite infectieuse AVI campus (ecole nationale Toulouse), P: 01-10.
- **Guérin Jean-Luc et Dominique Balloy et Villate Dier, 2011:** Maladies des volailles (3eme édition), P: 09-68 et 212-228.
- **Hayes James, 2013:** Anatomy and Physiology of the chicken (South African Poultry Association), P: 06.
- **Hantz Sébastien et Denis François 2012:** Syndrome respiratoire aigu sévère et autres coronavirus P : 110.
- **Ichakou Albert, 2004:** Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle, P: 44.
- **Jacque Jacob et Pescatore Tony, 2013:** Avian skeletal system U.K. College of Agriculture chapter III, P: 03-21.
- **Jinling Feng et Yanxin Hu et Zhijun Ma et Qi Yu et Jixun Zhao et Xiaodong Liu et Guozhong Zhang, 2012:** Virulent Avian Infectious Bronchitis Virus, People's Republic of China P: 1999.
- **Kaci Ahcéne et Boukella Mourad, 2007:** Cahiers du CREAD n°8182.
- **Lindahl Johanna, 2004:** Infectious Bronchitis Virus and infectious Bursal Disease Virus; a study performed at the Universidad National of Costa Rica, P: 11.

Références bibliographiques

- **Lukert P.D. 1965:** Comparative sensitivities of embryonating chicken's eggs and primary chicken embryo kidney and liver cell cultures to infectious bronchitis virus (Avian diseases), P: 308-316.
- **Mahma Hasse et Berghouti Farouk, 2016:** La filière avicole (poulet de chair) dans la wilaya de Ouargla : autopsie de dysfonctionnement Cas de la région de Ouargla, P: 01.
- **Manuel terrestre de l'OIE, 2008:** (Chapitre 2 bronchite infectieuse aviaire), P: 484-488.
- **Mpupu Lutondo Blaise, 2012:** Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chair, P:17-20.
- **Ntirandekura Jean Bosco, 2011:** Séroprévalence de la bronchite infectieuse en aviculture traditionnelle au Sénégal, P: 06-12.
- **Riddell C. 2001:** Avian histopathology (Infectious Bronchitis) (Second Edition) American Association of Avian Pathology.
- **Robineau Brice et Moalic Pierre-Yves, 2009:** Une manifestation clinique de la bronchite infectieuse: les poules fausses pondeuses; évolution en France des coronavirus responsables.
- **Sait Yasmina et Si Nacer Zakia, 2016:** Enquête par questionnaire sur la bronchite infectieuse aviaire dans la région centre d'Algérie, P: 13-24.
- **Tirouche Salah, 1984 :** La bronchite infectieuse aviaire ; influence du levamisole sur l'immunité humorale. Etude comparative de trois techniques sérologiques, P: 04,05.
- **Villarreal L.B. et Brandao P.E. et Chacon J.L. et Assayag M.S. et Maiorka P.C. et Raffi P. et Saidenberg A.B. et Jones R.C. et Ferreira A.J. 2007:** Orchitis in roosters with reduced fertility associated with avian infectious bronchitis virus and avian metapneumovirus infections (Avian Diseases).
- **Villate Didier, 2001:** Maladies des volailles (2eme édition), P: 27-34.