

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO



849THV-1

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
Institut des Sciences Vétérinaires

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE DES LÉSIONS
RÉNALES ET TRACHÉALES DE LA BRANCHITE
INFECTIEUSE AVIAIRE EN ÉLEVAGE DE POULET DE
CHAIR**

Présenté par : Mr Mouissi Bilal

Mr Ameer Yassine

Le jury :

Président : Dr. Kelanamer rabe Maitre assistant à USD Blida

Promoteur : Dr .Lounas A. Maitre assistant à USD Blida

Examineur : Dr .salhi omar Maitre assistant à USD Blida

Année universitaire : 2013-2014

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.

*A Dr. Kelanamer rabeih Maître assistant à USD Blida
Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre mémoire,*

Nous remercions très respectueusement Dr .salhi omar Maître assistant 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.

Résumé

En pathologie aviaire, les problèmes respiratoires et rénales sont identifiés depuis longtemps, ils ré- émergent régulièrement, malgré l'existence et l'application stricte des programmes de contrôle et de prévention sanitaire.

Dans le but de confirmer l'une des pathologies les plus rencontrés dans nos élevages et qui provoque des lésions rénales et respiratoires, et d'avoir une idée sur les caractéristiques de ses lésions, une étude histopathologique a été mis en place.

Les prélèvements d'organes ont été fait dans 25 élevages de poulet de chair suspect de bronchite infectieuse.

Les résultats de la présente d'étude montrent l'existence des principales lésions histopathologique telle que l'inflammation interstitiel (100%) au niveau rénales et l'inflammation lympho histiocytaire au niveau de la lamina propria de la trachée (72.72%) .

Mots clés : problèmes rénales et respiratoires, bronchite infectieuse, études histopathologique.

Summary

In avian pathology, respiratory and kidney problems are identified long ago, they re-emerge regularly, despite the existence and strict implementation of control programs and disease prevention.

In order to confirm one of the diseases most frequently encountered in our farms and causes kidney and respiratory damage, and get an idea about the characteristics of the lesions, histopathological study was implemented.

Organ harvesting was done in 25 chicken farms suspicious flesh infectious bronchitis. The results of this study show the existence of the main pathologic lesions such as interstitial inflammation (100%) the renal level and lympho histiocytic inflammation in the lamina propria of the trachea (72.72%).

Keywords: renal and respiratory problems, infectious bronchitis, histopathological studies.

ملخص

في علم أمراض الطيور مشاكل الجهاز التنفسي و الكلوي معروفة منذ فترة طويلة الا انها تعاود الظهور بشكل منتظم على الرغم من التنفيذ الدقيق ببرامج المكافحة و الوقاية من الامراض .

من أجل تأكيد واحدة من الأمراض الأكثر شيوعا التي واجهتها مزارعنا ويسبب تلف الجهاز التنفسي و الكلوي ، والحصول على فكرة عن خصائص الآفات، من اجل ذلك تم تنفيذ الدراسة التشريحية المرضية.

وقد تم تجميع العينات في 25 من مزارع دجاج اللحم المحتمل اصابتها بالتهاب الشعب الهوائية المعدي .

نتائج هذه الدراسة تظهر وجود آفات مرضية رئيسية مثل الالتهاب الخلالي (100%) على المستوى الكلى والتهاب اللمف المنسجي في الصفيحة المخصوصة من القصبة الهوائية (72.72%).

الكلمات الرئيسية: مشاكل الكلى والجهاز التنفسي، التهاب الشعب الهوائية المعدي، الدراسات التشريحية المرضية

Dédicace

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère et 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 mon 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 mère 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 père HADJ BEN YAHIA.

A tous mes oncles et mes tentes.

Pour ma chère sœur ROMAISSA, sa fille OUMNIA , son marie FATEH .

A mes chers frères YOUNESE ET MOUNSEF et à toute la famille petit et grand.

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

A mes amis AMINE, SALIM, HAMZA, HACEN, YOUCEF, HASSAINE, ABDO, MOUNIR, BRAHIM, YACINE.

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

BILAL

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers que j'ai dans ma vie ma mère et mon père Qui m'ont soutenu avec tout ce qu'ils ont ;

A mes chers frères : kemel ; Ibrahim ; Abdrrahmen ; Omar ; Said et khir din ; que dieu les protèges

A mes chers sœurs : Fatima Zohra ; Khalida ; H'djila ; que dieu les protèges ;

A toute ma grande famille ;

A mon binôme : Bilal ;

A tous mes confrères vétérinaires d' Ain Bassem ;

Et a tous mes amis (es) de l'université et de cartier, pour leur soutien et pour les bons moments partagés ensemble.

yassine

Table de matière

INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
I. Principales maladies affectant l'appareil respiratoires et rénal.....	3
1. Introduction	3
2. Différents types d'affections respiratoires	3
2.1 Maladies bactériennes	4
2.2 Maladies parasitaires	5
2.3 Maladies virales	6
2.4 Fongiques	7
2.5 Autres affections respiratoires	8
2.6. Stratégie de lutte	8
3. Différents types d'affections rénales	9
3.1 Définitions	9
3-2 Maladies infectieuses.....	10
3.2.2 Parasitaires	11
3.2.3 Maladies virales.....	12
3.2.4 Fongiques	14
3.3. Intoxications	14
3.3.1. Etiologie	14
3.3.2. Diagnostic	15
3.4. Affections métaboliques à répercussion rénale	15
3.5. Maladies nutritionnelles	16
3.6. Anomalies congénitales et héréditaires	16
3.7. Autres affections rénales	17
4. Conduite à tenir lors d'affection rénal	18
II. Etude bibliographique de la bronchite infectieuse.....	19

3.3.2. Diagnostic	15
3.4. Affections métaboliques à répercussion rénale	15
3.5. Maladies nutritionnelles	16
3.6. Anomalies congénitales et héréditaires	16
3.7. Autres affections rénales	17
4. Conduite à tenir lors d'affection rénal	18
II. Etude bibliographique de la bronchite infectieuse.....	19
1. Introduction	19
2. Historique	19
3. Distribution et Incidence.....	20
4. Étiologie.....	20
4.1 Classification.....	20
4.2 Morphologie.....	21
4.3 Réplication du virus	22
4.4 Propriétés physiques et chimiques	22
4.5 Diversité antigénique	23
4.6 Isolement et culture.....	24
4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés.....	24
4.6.2 Culture cellulaire	25
5.2 Déterminants du pouvoir pathogène	26
6. Epidémiologie.....	26
6.1 Sources du virus.....	26
6.2 Susceptibilité.....	27
6.3 Transmission, porteurs, et vecteurs	27
7. Pathogénicité.....	28
7.1 Signes cliniques.....	28
7.2 Morbidité et mortalité	29

7.3 Lésions	29
7.3.1 Lésions macroscopiques.....	29
7.3.2 Lésions microscopiques	30
7.4 Réponse immunitaire	31
7.4.1 Immunité active.....	31
7.4.2 Immunité passive.....	32
8. Diagnostic	32
9. Traitement.....	32
10. Prévention et contrôle	33
10.1 Prophylaxie sanitaire.....	33
10.2 Vaccination	33
10.2.1 Importance de la vaccination	33
10.2.2 Les différents types de vaccins	34
10.2.3 Méthodes d'application des vaccins	35
10.2.4 Limites de la vaccination	36
PARTIE EXPERIMENTALE	
1. Problématique	38
2. Objectifs de l'étude.....	38
3. Matériel et méthodes	39
3.1 Matériel.....	39
3.2 Méthode	40
3.2.1 Population d'étude	40
3.2.2 Protocole de prélèvements.....	40
3.2.3 Description de la technique histologique.....	41
3.2.4 Interprétation des coupes histologique.....	45
3.2.4.1 histopathologie de la tranchée	45
3.2.4.2 histopathologie des reins.....	46

4. Résultats et discussion	48
4.1 Résultats	48
4.1.1 Trachées.....	48
4.1.2 Reins.....	52
4.2 Discussion.....	68
5. Conclusion	70

LISTE DES FIGURES

Figure n°1: Morphologie du virus du SARS (d'après Stadler et al ; 2003).....	22
Figure n° 2: Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (d'après Smati et al ; 2002).....	24
Figure n°3: Lésion d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation	25
Figure n°4: La fixation	41
Figure n°5: La microtomie	42
Figure n°6 : L'étalement et collage des coupes sur les lames de verre	43
Figure n°7: La batterie de coloration	44
Figure n°8: Montage des lames	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses (Corrand ; 2008).....	36
Tableau n°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 (d'après Gelb ; 1990).....	37
Tableau n°3 : Interprétation des coupes histologiques des trachées	45
Tableau n°4 : Interprétation des coupes histologiques des reins	46
Tableau n°5 : Descriptions des lames des trachées	48
Tableau n°6 : Descriptions des lames des reins	52
Tableau n°7 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau de trachée et leurs pourcentages.....	58-59
Tableau n°8 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau de rénal et leurs pourcentages.....	61-62
Tableau n°9 : Les stades lésionnels	64 à 68

Liste des abréviations

MN : maladie de Newcastle .

IAFP : influenza aviaire faiblement pathogène.

BI : La bronchite infectieuse.

LTI : Laryngotrachite infectieuse.

RTI : Rhinotrachite infectieuse du dindon .

SIGT : syndrome infectieux de la grosse tête.

PCR : Polymérase Chain Réaction

IBV : Le virus de la Bronchite infectieuse

BI : Bronchite infectieuse

ARN : Acide ribonucléique

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

LTC : lymphocytes T cytotoxiques.

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay.

VN : neutralisation virale.

RT-PCR : Revers Transcriptase-Polymérase Chain Réaction

E. Coli : Escherichia coli

T.C.D : Tube contourné distale

T.C.P : Tube contourné proximale

Introduction :

La production de poulet de chair est la plus importante production mondiale de volailles destinées à la consommation alimentaire .L'élevage industrialisé se pratique à travers le monde, pour une production mondiale annuelle de 86,2 millions de tonnes (Office de l'élevage, 2008). En Algérie et durant ces dernières années la production de poulet de chair est en augmentation importante suite au prix qui est a la porté du le pouvoir d'achat, par rapport aux autres viandes.

Cette production animale intensive est assujettie à de nombreuses contraintes zootechniques et sanitaires, face auxquelles les vétérinaires avicoles se doivent d'être particulièrement vigilants.

C'est dans ce contexte que les problèmes respiratoires et rénaux sont identifiés depuis longtemps, dans production de volailles, ils ré- émergent régulièrement, malgré l'existence et l'application stricte des programmes de contrôles et prévention sanitaires.

Les affections du système urinaire et respiratoire sont souvent secondaires à une atteinte systémique. (les infections bactériennes systémiques ; les intoxicationex).

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

La bronchite infectieuse (BI) est l'une des dominantes pathologies de l'espèce Gallus gallus, de distribution étroite, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans, la production d'œufs et le gain de poids, ainsi que des saisies de quantité importante à l'abattoir.

Malgré des programmes de contrôles sanitaires et médicaux stricts, Ainsi, que les déférents protocoles de vaccination.

Le VBI affecte les poulets de tous âges. La maladie se transmet par voie aérienne, directement par contact entre poulets ou indirectement par transmission mécanique.

Le tableau clinique de la BI est pléomorphe et non pathognomonique, la principale étant une maladie respiratoire qui se développe lors d'une infection du tractus respiratoire. L'infection de l'oviducte peut provoquer des lésions irréversibles chez les jeunes poulettes. Chez les oiseaux plus âgés, on observe un arrêt de la ponte ou la production d'oeúfs à coquille mince ou déformée et décolorée. avec des troubles rénaux (une néphrite aigué, une urolithiase, et une néphrite chronique peut provoquer une mort subite).

Introduction

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 sur tous 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 respiratoires et rénales en élevage avicole et du virus de la BI en insistant sur l'existence de différentes variantes. La seconde partie présente une étude histopathologique pour déterminer la part de la BI dans l'apparition des affections respiratoire et rénal.

**PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE**

1. Introduction :

Chez les oiseaux, il existe un contact étroit et direct entre les appareils : respiratoire, digestif et urogénital. Ce contact est rendu encore plus intime par l'existence des sacs aériens. Ainsi une infection de l'oviducte, une péritonite peuvent facilement provoquer une maladie respiratoire et vice-versa. Il y a souvent interaction pathologique entre ces organes (A.Planché)

Les affections du système urinaire sont relativement fréquentes chez les oiseaux et ne suit pas le même schéma que chez les mammifères, Les causes étant nombreuses, Les différents agents causal seront détaillées par la suite.

L'incidence économique des affections respiratoires et rénales en aviculture est considérable, Elles présentent souvent une allure azootique, atteignant inéluctablement le troupeau, dont elles pénalisent les performances (J.L.Guérin).

Ces maladies existent partout où les éleveurs ont industrialisé leurs élevages et concentré des bandes de volailles.

2. Différents types d'affections respiratoires :

Le système respiratoire des volailles a exposé à déférant agent pathologique telle que : les oaramyxoviroses, dont la maladie de Newcastle (MN). influenza aviaire faiblement pathogène(IAFP). La bronchite infectieuse (BI).variole aviaire. aryngotrachéite infectieuse (LTI). rhinotrachéite infectieuse du dindon (RTI) et syndrome infectieux de la grosse tête (SIGT) de la poule .mycoplasmoses .ornithobactériose chez la dinde (et le poulet) .coryza infectieux .colibacilloses. riemerellose chez le canard (et la dinde).aspergillose. syngamose. avec les viroses immunodépressives, qui font le lit des infections bactériennes respiratoires : adénovirose de la dinde, herpèsvirose du canard, voire maladie de Gumboro.

La paroi des sacs aériens étant très mince, tapissée d'un épithélium cilié doublé d'une très fine couche musculaire et d'une séreuse, et très peu irriguée par le sang, se défend très mal contre les infections. Ces diverticules sont un refuge idéal pour les agents infectieux qui sont à l'abri des moyens de défense de l'organisme et des agents thérapeutiques véhiculés par le sang (antibiotiques).Selon l'environnement (parcours extérieur ou bâtiment avicole en claustration), la quantité de germes inhalée par minute varie de quelques dizaines à plus d'un milliard mais, heureusement, plus de 99 % des microbes sont retenus par l'appareil respiratoire grâce à différents mécanismes d'épuration. (J. Guérin 2011).

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

2.1 Maladies bactériennes :

A- Le complexe respiratoire chronique :

Est une pathologie constituée l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 % (Yogarathnam, 1995 ; Elfadil et al, 1996).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde et al, 1978; Nakamura et al., 1992).

Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires.

Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross W.G., 1994).

B- La Pasteurellose :

Pasteurella multocida est un germe pathogène majeur en aviculture ; les autres pasteurelles sont le plus souvent des germes opportunistes venant compliquer des affections primitives (maladies respiratoires surtout), ainsi *P. gallinarum* et *P. haemolytica* . (J. Guérin et al. 2011)

C- Infections à *Ornithobacterium Rhinotracheale* :

Chez les poulets, la maladie touche des animaux de 20 à 50 jours ; Un portage de la bactérie peut exister pendant plusieurs semaines et explique sans doute l'évolution de formes aiguës, à dominante respiratoire, vers des formes plus chroniques, affectant essentiellement les articulations. (J. Guérin 2011)

D- Coryza infectieux :

Maladie contagieuse provoquée par *Haemophilus paragallinarum* se traduit par une inflammation aiguë des voies respiratoires supérieures, accompagnée d'une conjonctivite ; Le coryza infectieux non compliqué entraîne beaucoup plus de morbidité que de mortalité ; les surinfections sont surtout le fait de mycoplasmes et colibacilles ; ce sont essentiellement les oiseaux de plus d'un mois qui sont touchés par l'hémophilose. (D.villate 2001)

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

2.2 Maladies parasitaires :

A- Cryptosporidioses :

L'espèce *Cryptosporidium baileyi* provoque des troubles respiratoires, Il colonise aussi la bourse de Fabricius ; (J. Guérin 2011).

Les lésions de l'appareil respiratoire : présence d'un exsudât mucoïde et abondant à la surface de la muqueuse trachéale et une opalescence des sacs aériens étaient notées (F. KICHOU et al 1996)

B- Syngamose :

Syngamustrachea est un strongle qui vit essentiellement dans la trachée des gallinacés mais parfois aussi de passereaux sauvages, *Syngamusmerujae* est un strongle de biologie tout à fait superposable au précédent mais qui parasite les passereaux et parmi eux essentiellement les turdidés (grives et merles) ; La femelle vit fixée en permanence à la trachée et le mâle s'accroche à différents endroits près de la femelle.

Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition d'une difficulté respiratoire typique. Cette dyspnée provoque une attitude particulière de l'oiseau parasité, qui a donné son surnom vernaculaire à la maladie : « baille-bec » ; La tête est abaissée, le cou replié et le bec est largement ouvert avec un jetage muqueux. L'oiseau présente une toux sifflante avec périodiquement un grand effort inspiratoire, bec ouvert. L'animal a « soif d'air ». Lors d'infestations massives, une pneumonie traumatique survient du fait de la migration considérable des larves à travers les poumons. Les oiseaux sont très abattus par leur détresse respiratoire.

La gravité du tableau clinique est fonction du nombre de parasites, du diamètre de la trachée ; donc de l'âge des oiseaux. Les très jeunes oiseaux peuvent mourir asphyxiés. Les oiseaux plus âgés, peu parasités, ont des symptômes peu caractéristiques de trachéite et de bronchite chroniques. La tranche d'âge intermédiaire présentera les symptômes évocateurs de la maladie (« baille-bec ») (J. Guérin 2011)

C-Parasitisme externe :

Les parasites externes des volailles peuvent être des acariens parasites de l'appareil respiratoire.

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

2.3 Maladies virales :

A-Maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle est due à un paramyxovirus aviaire de sérotype I (APMV-I), du genre Avulavirus, appartenant à la sous-famille des paramyxovirines et à la famille des paramyxoviridés. Les paramyxovirus isolés des espèces aviaires ont été classés d'après les épreuves sérologiques en 9 sérotypes appelés APMV-1 à APMV-9 ; le virus de la maladie de Newcastle est connu sous la dénomination « APMV-1 » ALEXANDER D.J. (1997).

les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vlogènes de PMV1 montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes. (J. Guérin 2011).

B- La Rhinotrachéite de la dinde et syndrome infectieux de la grosse tête du poulet :

les deux maladies provoqué par un métapneumovirus , l'infection par ce virus se traduit par un gonflement et une déformation de la tête accompagnés de signes respiratoires et de baisses de performances chez les poulet . C'est en fait l'analogue de la rhinotrachéite infectieuse de la dinde chez ces espèces.

Les deux maladies à symptômes et lésions semblables. (J. Guérin 2011)

C- Laryngotrachéite Infectieuse (LTI) :

est une maladie respiratoire, très contagieuse causée par un herpesvirus qui affecte principalement les poulets, avec des conséquences graves pour la production en raison de la mortalité et /ou baisse de la production d'œufs¹⁴(OIE terrestrial manuel, (2008)., ¹⁵(Guy JS et al 2003).

L'infection des poulets par le virus de la LTI a pour conséquence la réplication du virus dans l'épithélium du larynx et de la trachée et potentiellement dans d'autres membranes de muqueuses telles que la conjonctive, les sinus respiratoires, les sacs aériens, et les poumons. (Bagust, T. J et al 1986).

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux n'auront qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite (James S Guy.2008). Chez les poule pondeuse on peut observer une diminution du taux de production des oeufs de 5 à 15% sans modification de la qualité de la coquille (J Brugère-Picoux et al, 2009) .

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

Lors d'autopsie, les lésions nécropsiques sont essentiellement localisées à la trachée. Occasionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus fréquente est une hémorragie avec ou sans présence de matériel caséux dans la trachée ; cependant certains troupeaux ne présentent pas la forme classique de la maladie. Dans ces troupeaux les seules lésions peuvent être une conjonctivite, une sinusite et une trachéite mucoïde (Hanson, L.E et al 1991).

Les lésions microscopiques varient avec l'étape de la maladie. à mesure que l'infection virale progresse, les cellules épithéliales respiratoires agrandissent, perdent des cils, et deviennent oedémateuses. Des cellules multinucléaires (syncytium) sont formées, et des lymphocytes, histiocytes, et des cellules de plasma émigrent dans la muqueuse et la sous muqueuse après 2 à 3 jours (Purcell, D. A. et al 1969).

D- La grippe aviaire appelée aussi influenza aviaire :

Due à des virus de la famille des Orthomyxoviridae. Elle est cliniquement indiscernable de la maladie de Newcastle, Le diagnostic de grippe aviaire passe obligatoirement par le laboratoire, les virus influenza sont souvent les initiateur de maladies respiratoire chronique ou de mycoplasme. (D.villate 2001)

E- Les affections respiratoires dues à des adénovirus :

Des nombreuses souches d'adénovirus sont responsable seules ou en association avec d'autres germes d'affection respiratoires, il y aurait une synergie entre les adénovirus et mycoplasmagallisepticum en pathologie resperatoire du genre Gallus .(D.villate 2001)

F- La bronchite infectieuse aviaire:

Coronavirose de la poule sera détaillé par la suite.

2.4 Fongiques :

Due à la prolifération anormale et à la production de toxines de moisissures du groupe des Aspergillus.

Les infestations par Aspergillus fumigatus et par Aspergillus glaucus sont fréquentes chez les animaux élevés sur des litières mal tenues et dans des locaux mal entretenus. Ce sont surtout les jeunes, âgés de moins de 3 semaines, qui sont atteints mais les sujets de tout âge peuvent être touchés.

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

On distingue dans l'évolution de l'affection soit : une mycose primaire : inhalation des spores et envahissement d'un tissu sain ; ou une mycose secondaire : prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente.

La mortalité peut être relativement importante (jusqu'à 40 % voire plus) en élevage, surtout sur les très jeunes animaux. Les lésions sont sensiblement différentes selon l'âge des oiseaux, en fonction de l'espace disponible dans les sacs aériens et les poumons pour permettre la croissance de la moisissure. (J. Guérin 2011).

2.5 Autres affections respiratoires :

Les gaz comme l'ammoniac est un gaz irritant produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes de volaille. Il peut être retrouvé à de fortes concentrations (de 50 à 200 ppm) dans les bâtiments avicoles, notamment l'hiver à la suite d'une diminution de la ventilation dans le but de conserver la chaleur.

L'ammoniac peut à la fois être considéré comme un agent étiologique primaire ou comme un agent favorisant l'invasion de l'appareil respiratoire par différents pathogènes (virus, mycoplasmes, bactéries) ; la température: basses, hautes, variables avec des amplitudes trop élevées ; ventilation : courants et retombées d'air froid; erreurs d'élevage : surdensité, trop d'éclairage avec picage, sous-alimentation, défauts d'abreuvement en quantité et qualité, débéquage, dégriffage, desserrage, litières mal entretenues générant du gaz ammoniac. (J. Guérin 2011).

L'hygrométrie élevée, poussières abondantes, gaz lourd (ammoniac, dioxyde de carbone) sont des menaces constamment la santé des oiseaux. (D.villate 2001).

2.6. Stratégie de lutte :

La prophylaxie sanitaire consiste à respecter tout simplement les normes d'élevage. Les objectifs du traitement sont les suivants :

- rétablir un profil sanitaire correct.
- ne pas entraver les performances (croissance, ponte, gavage).
- utiliser des antibiotiques à temps d'attente court s'il y a abattage.
- utiliser une durée de traitement adaptée pour éviter les antibiorésistances.
- utiliser des antibiotiques efficaces si possibles après un antibiogramme. (J. Guérin 2011).

3. Différents types d'affections rénales :

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, qui sont très fréquentes, et elles représentent l'un des problèmes délicats pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens.

La plupart de ces affections ne sont qu'une composante d'une atteinte systémique touchant de nombreux organes. (cf. IV).

3.1 Définitions :

A. 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)

B. 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, W.K. et al 1984).

C. 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).

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

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, A.J et 1995, Degernes, L.A.1995).

3-2 Maladies infectieuses

3.2.1 Maladies bactériennes :

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 (coelomite, oophorite, salpingite,...).

Les infections ascendantes par contamination cloacale sont peu fréquentes (Orosz, S.E et al 1997). 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, couplée à un antibiogramme, l'antibiotique adéquat (Phalen, D.N et al 1990). Dans la plupart des cas, les infections sont aiguës et rapidement fatales (Phalen, D.N et al 1990).

La majorité des infections rénales d'origine bactérienne ne sont que des composantes d'une atteinte systémique (Phalen, D.N et al 1990) : 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 correctement traiter 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. La culture de sang 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 et al 1990).

De nombreuses bactéries gram positives et gram négatives sont connues pour leur capacité à causer des lésion 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

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

ont été décrites lors d'infection rénales : *Escherichia coli* (Phalen, D.N et al ;1990, Lumeij, J.T ; 1994 , Gerlach, H ;1986), *Klebsiellasp.* (Olsen, G.H et al ;1986), *Salmonella sp.* (Gerlach, H.,1994), *Yersinia sp.* (Gerlach,H ;1994), *Proteus sp.* (Phalen, D.N et al 1990, Gerlach, H.,1994), *Pseudomonas sp.* (Phalen, D.N et al 1990), *Mycobacterium sp.* (Lumeij, J.T; 1994) et *Chlamyphilapsittaci* (Gerlach, H;1986).

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

les lésions présente par une hypertrophie des rein ainsi que des degrés variés de nécrose. Les lésions histologiques typiques d'une néphrite bactérienne sont la dilatation tubulaire et l'impaction par des cellules inflammatoires (Siller, W.G.,1981). 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 mononuclées (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 pléocellulaires seront alors visibles.

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. Les infections bactériennes étant courantes chez les oiseaux de cage, une antibiothérapie à base d'un antibiotique non néphrotoxique à spectre large est conseillée lors d'atteinte rénale (Orosz, S.E., 1997) .

3.2.2 Parasitaires :

Surtout les coccidiose rénale qui peut être asymptomatique ou causer des lésions de néphrite interstitielle granulomateuse (Wobeser, G.A 1981). Son diagnostic se fait grâce à la coproscopie qualitative par flottaison, en prenant garde qu'un échantillon adéquat d'urine soit prélevé avec la fiente . (Phalen, D.N.2000). Des infections à *Eimeriasp.* (Lumeij, J.T.1994), *Isosporasp.* (Helman, R.G.,et al 1984 ,Gardiner, C.H.et al 1984 . Lightfoot,T ;2003),

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

Cryptosporidiumsp. (Gardiner, C.H.et al 1984), Sarcocystissp. (Lightfoot,T ;2003), Microsporidiumsp. (Novilla, M.N :1978) et Encephalitozoonsp. (Lumeij, J.T. 1994) ont été rapportées chez les oiseaux de compagnie. Eimeriasp. et Isosporasp. sont présentes chez de nombreuses espèces. Ces coccidies sont principalement retrouvés dans l'épithélium des tubes collecteurs périlobulaires et des canaux collecteurs médullaires (Page, C.D 1995)..

On a aussi la cryptosporidiose rénale qu'est rarement rencontrée. Elle cause également des lésions de néphrite interstitielle granulomateuse (Gardiner, C.H.et al 1984). Les reins apparaissent enflés et pâles. Histologiquement, les cellules épithéliales tubulaires sont colonisées par les microorganismes et peuvent présenter une légère prolifération (Phalen, D.N.2000). Le diagnostic se fait grâce à la mise en évidence d'anticorps par des conjugués spécifiques d'anticorps marqués à la fluorescéine (Phalen, D.N.2000).

3.2.3 Maladies virales :

Plusieurs infections virales provoquent de la polyurie. Cependant, aucune n'est principalement caractérisée par ce signe clinique ou uniquement par une atteinte rénale. L'atteinte rénale et la polyurie présentes avec la plupart des infections virales ne représentent souvent que des composantes d'une atteinte systémique (Phalen, D.N.2000). De nombreux virus sont retrouvés dans les reins sans pour autant y induire de dommages. Leur présence est due à la virémie, la transmission par l'appareil urinaire et/ou la réplication virale (Echols, M.S.2006).

Les virus les plus connus pour affecter les reins chez les oiseaux de cage sont les polyomavirus (Bernier, G et al 1981 ,. Davis, R.B.et al 1981). Une infection à polyomavirus peut être diagnostiquée par PCR (Polymerase Chain Reaction) à partir d'un écouvillonnage cloacal. Cependant, un résultat négatif ne permet pas d'éliminer un polyomavirus du diagnostic différentiel (Orosz, S.E.et al 1997). Histologiquement, des corps d'inclusion sont présents dans les noyaux des cellules épithéliales des tubules (Schmidt, R.E 2003). Les adénovirus (Mori, F.1989), les poxvirus (Cavill, J.P. 1982), les herpesvirus (Ritchie, B.W et al 1995), les paramyxovirus, les virus du syndrome de dilatation du proventricule et de la bronchite infectieuse (des poules), ainsi que d'autres virus non identifiés ont également été décrits lors de lésions rénales chez les oiseaux de cage (Speer, B.L et al 1995).

Les lésions rénales ne sont pourtant que rarement majeures en comparaison des autres lésions causées par le virus : chez les jeunes psittacidés, par exemple, les polyomavirus provoquent une glomérulonéphrose aiguë à complexes immuns. Ces oiseaux meurent rapidement d'autres complications de l'infection virale sans avoir présenté de signes d'atteinte

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

rénale (Phalen, D.N. et al 1996). La biopsie rénale reste l'examen de choix pour diagnostiquer une infection virale. Il n'existe pas de traitement spécifique pour les maladies virales hormis pour les herpesvirus. Le traitement sera alors celui d'une néphrite : des soins de support et la gestion des signes cliniques généraux (Orosz, S.E., 1997). Les herpesvirus, quand à eux, répondent à l'acyclovir. La nature potentiellement néphrotoxique de cette drogue doit cependant être considérée avant toute administration à un oiseau souffrant d'une néphropathie Gerlach, H., 1994.

Les virus qui infectent l'appareil urinaire sont les suivants :

- Le virus des entérites.
- Syndrome d'hydropéricarde chez le poulet de chair.
- Le virus de la bronchite infectieuse.
- Le virus de la néphrite aviaire.
- Maladie de Marek.
- Herpes des psittacidés.
- Herpes du pigeon type 1.
- Influenza A des ratites (autruche).
- Paramyxovirus 1 du pigeon.
- entérite néphrétique hémorragique de l'oie.
- Polyomavirus aviaire .
- Polyomavirus des psittacidés.
- Arthrite virale et ténosynovite des poulets.
- Leucose aviaire /leucose lymphoïde.
- Reticuloendothéliose virus.
- West Nile virus.
- inflammation virale aviaire des séreuses. (eastern equine encephalitis) .
- Alphavirus du dindon (eastern equine encephalitis).
- Alphavirus de la pintade.

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.

3.2.4 Fongiques :

Les néphrites fongiques sont relativement rares (Orosz, S.E. et al 1997). Quelques cas d'aspergillose et de cryptosporidiose touchant les reins ont été rapportés (Tham, V.L. et al 1974 - 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 due à des thrombi artériels et veineux contenant des hyphes fongiques (Orosz, S.E. et al 1997). Cependant, les anomalies d'origine urinaire ne seront pas les principaux signes de l'atteinte systémique et ne seront cliniquement visibles que lorsque celle-ci sera sévère (Phalen, D.N2003).

3.3. Intoxications :

Les intoxications chez les oiseaux sont majoritairement chroniques et dose dépendantes (La Bonde, J 1995). 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, J1995).

3.3.1. Etiologie :

Parmi les étiologies en a :

A) Intoxication iatrogène :

La cause la plus connue d'atteinte rénale due aux aminoglycosides (gentamicine, amikacine,...). Elle provoque de la polyurie et une néphrose diffuse (Orosz, S.E et al 1997)

B) Intoxication aux métaux lourds

L'intoxication aux métaux lourds est l'une des intoxications les plus courantes chez les oiseaux. La sévérité de l'atteinte dépend de la dose ingérée et de la chronicité de l'intoxication (La Bonde, J 1995). Le plomb est le métal le plus souvent rencontré, suivi du zinc, du cuivre et du fer (La Bonde, J 1995). D'autres métaux lourds comme le cadmium, le mercure et l'arsenic sont également néphrotoxiques (Schmidt, R.E 2003).

C) Intoxication aux mycotoxines :

Plusieurs mycotoxines (aflatoxine, oosporéine, ochratoxine, citrinine) provoquent des troubles rénaux chez la volaille (Lumeij, J.T 1994, Pegram, R.A 1981). Elles sont présentes dans les graines et les aliments pour oiseaux. Une suspicion d'intoxication aux mycotoxines est difficile à confirmer. La gravité de l'intoxication dépend souvent de la dose ingérée. La plupart des cas sont

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

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 (Dumonceaux, G et al 1994).

D) Intoxication à certaines plantes :

Les oiseaux de compagnie sont 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. 1989).

E) Autres toxicités :

Des dommages hépatiques ou musculaires (blessure, rhabdomyolyse) importants ainsi que toute cause d'hémolyse (Bermudez, A.J et al 1995) peuvent également être à l'origine de lésions rénales (Lumeij, J.T1994), suite à une néphrose due aux pigments biliaires, à la myoglobinurie ou l'hémoglobinurie. Dans ces deux derniers cas, les reins seront 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 éosiniphiliques (Schmidt, R.E 2006).

3.3.2. Diagnostic :

Il est important de bien prendre l'anamnèse et de correctement s'informer sur les sources éventuelles de toxiques avec lesquelles l'oiseau aurait pu être en contact (exposition à des métaux lourds, administration de vitamines) (La Bonde, J.1995). Cependant, le diagnostic se fait souvent par exclusion d'autres étiologies (infectieuses, métaboliques...) (La Bonde, J.1995).

Dans la plupart des cas d'intoxication, les lésions macroscopiques et histologiques sont identiques (La Bonde, J.1995) : la biopsie rénale permet parfois de diagnostiquer une intoxication et son stade mais rarement sa nature.

3.4. Affections métaboliques à répercussion rénale :

A) Déshydratation :

La déshydratation provoque une diminution du flot urinaire et la précipitation de cristaux d'urate dans les tubules. Macroscopiquement, les reins présentent des lésions multifocales blanches à jaune pâle pouvant faire penser à de la minéralisation (Schmidt, R.E 2006 ,. Lumeij, J.T., 1987). la déshydratation est associée à une néphrose caractérisée par une dilatation tubulaire accompagnée

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

ou non de cylindres urinaires hyalins, de nécrose épithéliale et de granulomes ou cylindres d'urates (Radin, M.J et al 1996).

B) Lipidose :

La lipidose rénale est souvent secondaire à un régime trop riche en graisses ou à une atteinte hépatique chronique. Macroscopiquement, les reins apparaissent pâles. Microscopiquement, de la graisse est retrouvée dans les cellules épithéliales tubulaires. Des macrophages contenant des graisses sont également retrouvés dans les capillaires glomérulaires (Schmidt, R.E.2006).

C) Amyloïdose :

Soit les maladies causées par le dépôt de substances amyloïdes dans le parenchyme de différents organes. Peu de cas concernant les reins ont été rapportés (Echols, M.S 2006). Son étiologie n'est pas connue mais semble être multifactorielle (Orosz, S.E et al 1997) : le stress et les maladies inflammatoires chroniques en sont des facteurs favorisants (Phalen, D.N. et al 1990).

D) Goutte :

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 1997). 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).

3.5. Maladies nutritionnelles :

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

3.6. 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 trouvaillle d'autopsie : le rein controlatéral est alors hypertrophié et la fonction rénale non altérée (Phalen, D.N 2000).

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

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

3.7. Autres affections rénales :

Parmi les problèmes les plus fréquents on 'a l'urolithiase qui se forment dans les uretères (Echols, M.S. 2006). C'est une complication fréquente de déshydratation sévère, de certains virus, d'excès de calcium et de déséquilibres électrolytiques d'origines alimentaires (Cowen, B.S. 1987). Le but du traitement est de lever l'obstruction afin de permettre la reprise de la diurèse. (Brown, S.A et al 2005, Pollock, C.G et al 2005). Les urolithiases posent des grands problèmes mais le traitement tellement compliqué il est négligé chez les volailles.

Il 'Ya aussi Les hémorragies rénales qui sont généralement secondaires à un traumatisme (morsure, endoscopie...), une ischémie ou une maladie primaire (Schmidt, R.E et al 2003). Elles sont visibles macroscopiquement et affectent à la fois le tissu interstitiel et les tubules. La plupart du temps, elles induisent une atteinte rénale chronique ou terminale avec une fibrose sévère (Schmidt, R.E et al 2003). Si un hématome se forme sous la capsule rénale, des signes nerveux peuvent être présents, par compression sur les plexus nerveux lombaire et sacré (Lierz, M). Des hémorragies rénales sont présentes lors du syndrome de mort subite de la dinde (Boulianne, M. 1993), chez les nouveaux-nés infectés par le virus de l'entérite virale des oisons nouveaux-nés (Cheng, A.C 2001) et lors du syndrome d'hydropéricarde chez les poulets (Abdul-Aziz, T.A 1995).

Même les troubles vasculaires localisé ou généralisé qui donne par la suite les ischémies et hypoxies rénales aiguës provoquent une nécrose tubulaire, un relargage de protéines et un dépôt d'urates (Schmidt, R.E. 2006).

Les tumeurs rénales affectent davantage les mâles, et sont souvent localisées au pôle antérieur du rein (Beach, J.E. 1962, Bauck, L 1984). Un rétrovirus pourrait être à l'origine de l'apparition des tumeurs rénales (Neumann, U. et al 1983).

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). La plupart du temps, il s'agit de tumeurs primaires mais des métastases tumorales provenant d'un autre site (le plus souvent d'un lymphome (Latimer, K.S. 1994) ou d'un adénocarcinome (Leach, M.W 1992) peuvent également être présentes. Les tumeurs rénales ont un faible pouvoir métastatique mais sont parfois localement infiltrantes (Blackmore, D.K. 1966).

Chapitre I Principales maladies affectant l'appareil respiratoire et rénal

En résumé, les atteintes rénales sont fréquentes chez les oiseaux .Leurs causes sont variées, cependant les plus fréquentes sont les toxicoses, la déshydratation, les infections bactériennes systémiques et l'amyloïdose.

Le diagnostic précoce de l'affection permet la mise en place rapide d'un traitement adapté et limite le risque d'apparition de lésions irréversibles.

4. Conduite à tenir lors d'affection rénal :

Lors d'atteinte rénale, la démarche à suivre idéalement est la suivante :

- Découvrir l'origine de l'affection et adapter le traitement en fonction de celle-ci.
- Placer le patient dans un environnement favorable.
- Monitorer le patient régulièrement afin de suivre l'évolution de ses paramètres et d'ajuster
- le traitement.
- Eviter les drogues 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'importante 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 oeufs 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 control 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).

En 1933 buschnell et brandly ,et la technique de filtration sont arrivés à démontrer que la cause de cette pathologie est un virus , cependant cette découverte était insuffisante par ce que pendant cette période la bronchite infectieuse a été concéder comme une forme atténuées de la laryngotrachiète.

En 1936 et grâce aux études de l'immunisation croisée qui ont été permet l'obervation de l'absence de la protection croisée entre ces deux maladies et lever la confusion entre la BI et d'autres maladies respiratoires

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. (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), (MondalSp, 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).

La maladie est devenue enzootique dans la majorité des sites ou la production de volaille largement pratiqué (45.35)

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 bulbaire, 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°1 : 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.

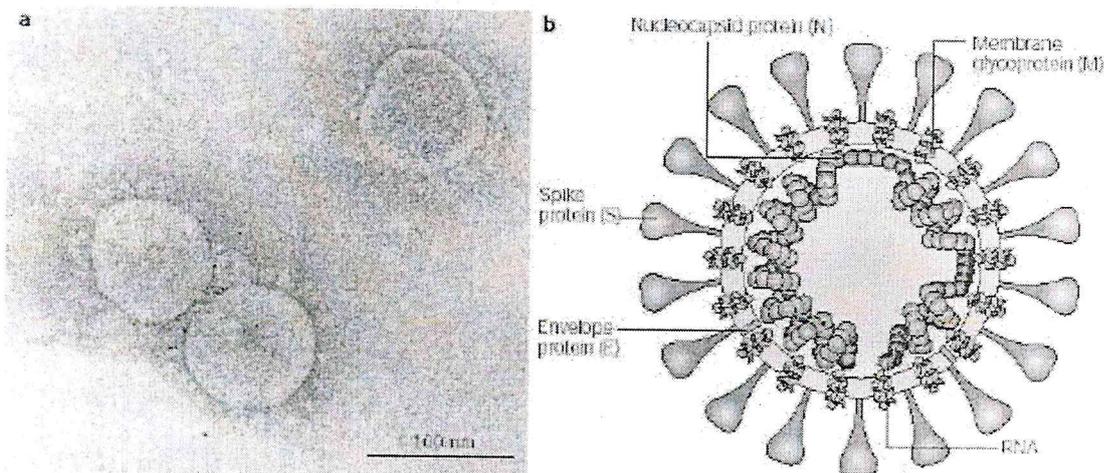


Figure 1 | Morphology of the SARS coronavirus. a | Electron micrograph of the virus that was cultivated in Vero cells (Image courtesy of Dr L. Kolesnikova, Institute of Virology, Marburg, Germany). Large, club-shaped protrusions consisting of spike protein form a crown like corona that gives the virus 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 .et al; 2003), (Wang .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.

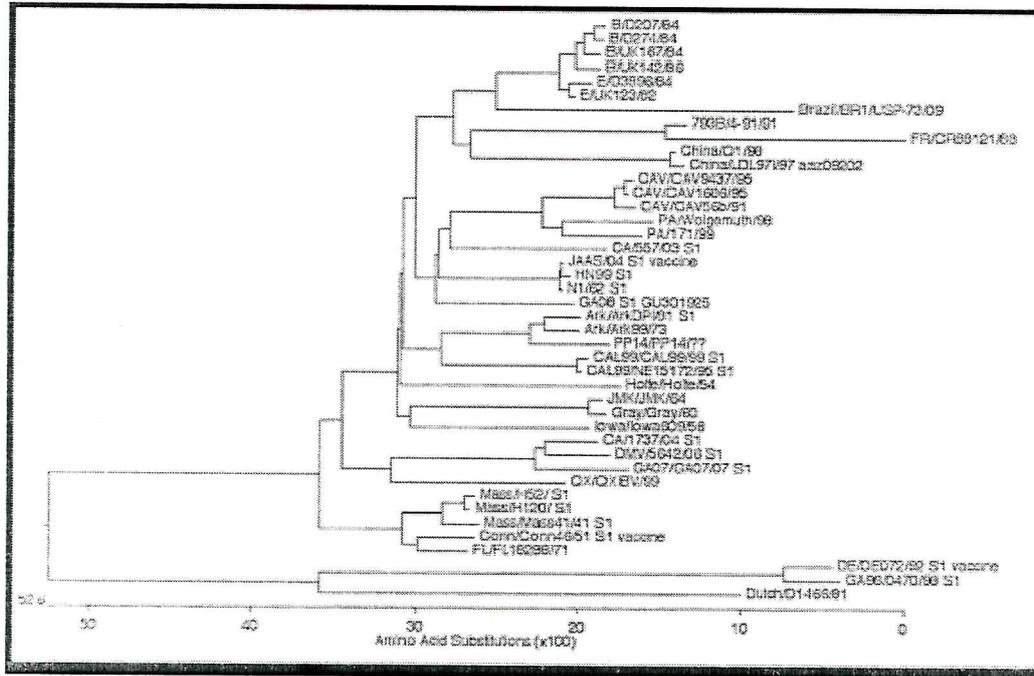
4.5 Diversité antigénique :

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°2 : 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 :

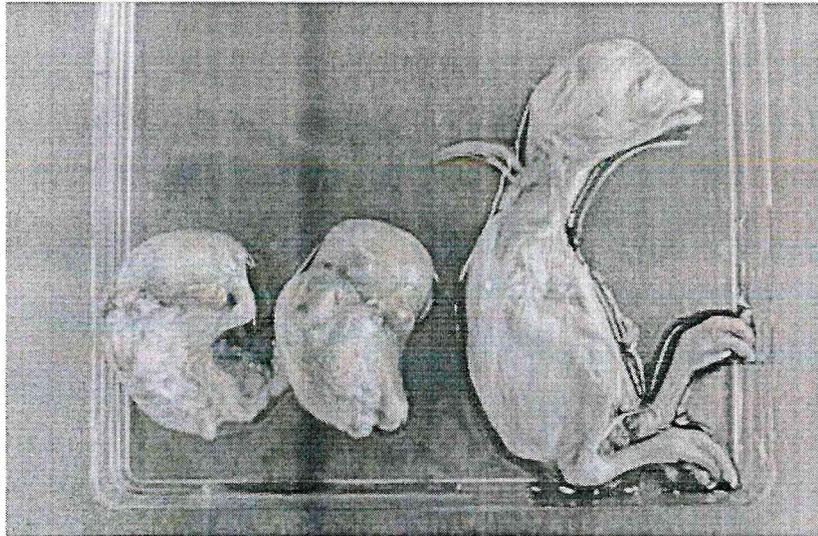
4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés :

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 19ème jour, mais peu de mortalité. On peut aussi voir une diminution du volume du sac vitellin dont la membrane est affaiblie. 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 20ème jour d'incubation après 10 passages (Kusters et al; 1990), (Cavanagh; 1997).

Figure n°3: 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 (oesophage, proventricule, duodénum, jéjunum, rectum, cloaque). Le virus peut être isolé dans les organes lymphoïdes : organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius) et secondaires (glande de Harder, tonsilles caecales).

L'infection virale du tube digestif n'entraîne normalement pas de manifestation clinique. Les néphrites occasionnées par l'infection rénale de certains 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.

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), 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 isollements 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 (DhinakerRaj, 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 éternuements, 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 oeufs (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 (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.

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 oedémateuse. 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'oedème, 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 décilition 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 oedème 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 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; 1997).

Lors d'une primo-vaccination par un virus vivant atténué, un pic d'IgM est d'abord observé (Martins et al. 1991), 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.

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 (Collisson et al; 2000). La lyse des cellules infectées est majoritairement induite par des LTC CD8+ et CD4-.

Enfin, des interférons sont aussi détectés lors d'une infection par IBV. 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 (Otsuki et al; 1987). In vitro, les interférons réduisent la réplication de l'IBV 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; 2007).

7.4.2 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 (Klieve et Cumming; 1988). 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.

8. Diagnostic :

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

La confirmation fait appel au diagnostic de laboratoire. On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si 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'oeil (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 oeufsembryonnés (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 sérotypesvariants. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué.

Tableau n°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

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 n°2).

Tableau n°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 (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 :

Les affections respiratoires et rénales du poulet de chair revêtent une importance économique considérable dans l'élevage industriel, par les retards de croissance et les mortalités qu'elles provoquent. La difficulté du diagnostic différentiel relève principalement de la variété des agents infectieux et de la fréquence des infections mixtes.

En Algérie, où la bronchite infectieuse n'a pas été identifiée, quatre agents sont incriminés: les adénovirus, les mycoplasmes, le virus de la laryngotrachéite infectieuse et celui de la maladie de Newcastle, bien que ce dernier ne soit pas uniquement pneumotrope.

Les signes cliniques de ces affections ne sont pas assez spécifiques pour permettre un diagnostic différentiel. Celui-ci nécessite des méthodes biologiques et sérologiques qui, pour être fidèles, n'en sont pas moins lentes et coûteuses. Dans ces conditions, Nous pensons que l'histopathologie peut, par sa rapidité et sa précision relative, constituer un atout précieux pour le diagnostic précise de la bronchite infectieuse aviaire.

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

- ✦ Quelles sont les lésions histopathologiques rénales et trachéales chez le poulet de chair atteint du virus de la bronchite infectieuse aviaire ?
- ✦ Quelle est la fréquence des différentes lésions histopathologiques au niveau rénale et trachéale ?

2. Objectifs :

La présente étude a pour objectif de déterminer les changements histopathologiques dues au virus de la bronchite infectieuse aviaire au niveau des reins et de la trachée des poulets de chair.

Nous allons aussi, essayer de corrélér les lésions histopathologiques observées aux signes cliniques, programmes de vaccination, conditions d'élevage, pertes économiques engendrées en matière de mortalité.

3. Matériel et méthodes :

La technique histologique a pour but l'obtention de coupes minces, transparentes de tissus et d'organes observables au microscope.

Lors de l'examen de l'autopsie, des échantillons de tissus ont été pris à partir des trachées et des reins du poulet de chair. Ces tissus ont été traités par une procédure histologique standard et précise pour obtenir les tissus à étudier dans un état aussi voisin de l'état vivant.

Tous les tissus prélevés ont été fixés par le liquide de Bouin, noyés dans la cire de paraffine, sectionnés (5 mm), colées sur des lame et colorés puis montés et examinés par microscopie optique.

3.1. Matériel :

En vue de réaliser une étude histopathologique nous avons besoin de :

. ***Organes de poulets** :(trachée + reins)

. ***Fiches signalétiques** par élevage pour chaque prélèvement d'organes

. ***Matériel de laboratoire** :

- **Scalpel** : instrument bien tranchant utilisé pour obtenir un prélèvement sain et non écrasé.

-**Formole** : pour la fixation des tissus, afin de protéger le prélèvement de tout changement pouvant fausser les résultats.

-**Alcool** : utilisé pour la déshydratation dans l'étape d'inclusion et la réhydratation dans l'étape de coloration.

-**Paraffine** : c'est une substance utilisée pour donner une consistance solide aux prélèvements.

-**Xylène** : c'est un solvant miscible à la paraffine, utilisé pour éliminer l'éthanol des tissus et le déparaffinage.

-**Microtome** : c'est un appareil très précis permet de donner un ruban de coupes des tissus prélevés.

-**Lames** : pour l'étalement des coupes.

-**Eau albumineuse et platine chauffante et étuve** : c'est un matériels utilise dans l'étalement et le collage des coupes sur les lames de verre.

-**Batterie de colorants** : qui contient : l'hématéine, l'éosine .ces colorant, facilite l'observation de tout changement par rapport à l'état physiologique, par la coloration des noyaux des cytoplasmes et des fibres de collagène des tissus.

-**Lamelles et résine synthétique** : utilisées dans le montage des lames pour préserver les colorations et conserver les lames pendant plusieurs années.

-**Microscope optique** : c'est un appareil permettant la lecture des lames.

3.2. Méthodes :

3.2.1. Population d'étude :

La base de sondage concerne tous les élevages remplissant les critères suivants :

-élevage de poules pondeuses, reproducteurs, poulet de chair.

-présentant des signes cliniques et/ou lésionnels évocateur d'une infection par IBV.

-Le tableau clinique comporte les symptômes suivants :

*Jeunes poussins, Poulet adulte : atteinte rénale + signes respiratoires + mortalité due aux surinfections bactériennes.

*Reproducteurs et pondeuse: atteinte rénale + atteinte génitale + chute de ponte + signes respiratoires.

3.2.2. Protocol de prélèvements :

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires sentinelles nous allons déplacer le plutôt possible pour réaliser un prélèvement d'organes. Les organes ciblés sont la trachée et les reins. Ensuite, ces organes sont placés immédiatement dans une solution de formol à 10%.

On' a fait des prélèvements sur des poulets de chaire de différentes âges et de différentes régions qui présentent des symptômes de la BI.

Les prélèvements sont réalisés au moment de l'autopsie sur les reins et les trachées, au scalpel afin d'éviter l'écrasement des tissus.

3.2.3. Description de la technique histologique :

a. Fixation :

Immédiatement après l'étape de prélèvement, chaque échantillon est mis dans une boîtes identifiées, contenant du formol à 4% avec un volume dix fois plus grande par rapport à celui de l'échantillon. Tous cela pour immobiliser les constituants tissulaires et éviter l'autolyse cellulaire ainsi que la putréfaction bactérienne.



Figure n° 4 : la fixation.

b. Inclusion :

L'inclusion en paraffine consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la paraffine, pour lui donner une consistance solide, facilite la microtomie.

Cette étape se déroule en trois phases :

1. La déshydratation :

On a passé les tissus dans des bains d'alcool de degré croissant (70°, 80°, 90°, 95°, 99°, 100°) pour déshydrater les tissus est d'éliminer le fixateur.

2. L'élimination de l'alcool (d'éclaircissement ou clarification):

On a remplacé l'alcool (éthanol) par un solvant miscible à la paraffine (le xylène). Cette substance élimine l'éthanol par l'infiltration dans les tissus, et donne une couleur plus claire au dernier.

3. Le paraffinage :

On a placé les tissus juste après leur imprégnations totale, dans la paraffine fondue avec une température de 56/58°C pour provoquer l'évaporation du solvant et sa dissolution dans la paraffine. Ensuite on a placé la paraffine dans de petits moules, à température ambiante, pour provoquer son durcissement et donc la rigidification des fragments tissulaires prélevés.

Après le démoulage on a obtenu des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine.

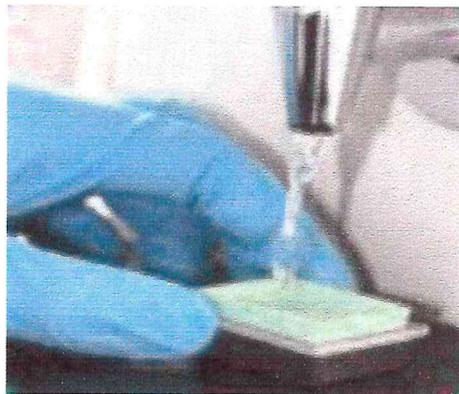


Figure n°5 : Le paraffinage

c. La microtomie :

On a isolé ensuite des coupes dans le bloc de paraffine. On a utilisé pour cela un microtome, qui fait avancer le bloc sur un rasoir : le bloc avance d'environ 5µm à chaque fois. L'ensemble des tranches vont former un ruban dans lequel on va retrouver des coupes sériées de prélèvement tissulaire.



Figure n°6 : la microtomie.

d. Etalement et collage des coupes sur des lames de verre :

On a placé les sections dans un bain d'eau chaude (43-45°C pour de la paraffine dont la T° de fusion est a 55-56°) puis on 'a étaler sur lame on suite on a séché pendant une heure à l'étuve (45°C).



Figure n°7 : Etalement et collage des coupes sur les lames de verre.

e. Coloration des lames :

Les tissus de l'organisme ne sont pas spontanément colorés, donc pour les observée il faut les colorée.

La coloration utilisée dans notre travail est HES : hémateïne/éosine/safran. L'hémateïne est une substance plutôt basique, qui colore les noyaux en violet donc colore les acides nucléiques. L'éosine est une substance plutôt acide, qui colore plutôt les cytoplasmes (en rose) donc colore les protéines. Enfin, le safran colore les fibres de collagène en jaune.

Pour que nous obtenions de bon coloration on' a suivre méthode suivante :

1. Déparaffinage :

On a déparaffiné les lames par l'utilisation de deux bains de toluène (95%-100%) pendant 3 minutes afin de dissoudre la paraffine.

2. Réhydratation :

On a passé ces lames dans trois bains d'alcool degré décroissant (de 100° à 70°) pendant 3 minutes pour les réhydratées .puis on a rincé les lame a l'eau courante.

3. Coloration proprement dit :

- On a mis les lames dans des bains d'hématoxyline (5 minute).
- Ensuite on a différenciée avec le bicarbonate de Na (5 à 10 secondes).
- Puis on a rincé les lames à l'eau courante.
- Ensuite on a mis les lames dans des bains d'éosine (1 minute).
- Puis on a rincé les lames à l'eau courante.
- A la fin, on a mis les lames dans trois bains d'alcool à 100%(40 secondes) chacun.



Figure n°8 : La batterie de coloration.

f. Montage des lames :

On a plongé les lames dans trois bains de toluènes à 100% dans le but de les déshydrater, puis on a collé des lamelles de verre par-dessus grâce à des résines synthétiques.

Le but de montage est de préserver les préparations et leur couleur, Les lames ainsi montées peuvent être conservées pendant plusieurs dizaines voire plusieurs centaines d'années.



Figure n°9 : Montage des lames.

3.2.4. Interprétation des coupes histologiques

3.2.4.1. Histopathologie de la Trachée :

Tableau n°3 : Interprétation des coupes histologiques des trachées

Date d'apparition	Description
1-2 j PI	<ul style="list-style-type: none">✓ Dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales✓ Déciliation focale✓ Desquamation des cellules épithéliales✓ Diminution du nombre des cellules caliciformes à mucus avec diminution des granules cytoplasmiques à mucus✓ Lamina propria : Congestion, œdème, et occasionnellement infiltration des hétérophiles
4-6 j PI	<ul style="list-style-type: none">✓ Hyperplasie de l'épithélium mucosale.✓ Infiltration des hétérophiles, lymphocytes et un faible nombre de macrophages dans la lamina propria.✓ Absence des cellules caliciformes à mucus et les glandes alvéolaires à mucus
8 j PI	<ul style="list-style-type: none">✓ Multicouches de cellules cubiques sont présent dans qq parties de la lame basale de l'épithélium✓ Les cellules ciliées et caliciformes sont rarement observées✓ L'épithélium des glandes à mucus est régénéré au niveau de la couche la plus profonde✓ Infiltration des lymphocytes, cellules du plasma et un faible nombre d'hétérophiles dans la lamina propria

3.2.4.2 Histopathologie des reins :

Tableau n°4 : Interprétation des coupes histologiques des reins

Date d'apparition	Description
4 j PI	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tube collecteur (CD), tube contourné distal (DCT) : dilatation avec occasionnellement gonflement, vacuolisation et desquamation des cellules épithéliales ✓ Légère congestion, œdème et infiltration interstitielle des hétérophiles sont occasionnellement observés autour des tubes affectés. ✓ Tube contourné proximal, anse de Henlé : aspect normal
6-8 j PI	<ul style="list-style-type: none"> ✓ CD, DCT, HL : Dégénérescence vacuolaire prononcée, nécrose et desquamation des cellules épithéliales. La dégénérescence et la nécrose pourraient être détectées dans une seule cellule ou, au contraire, intéressent toutes les cellules épithéliales. ✓ La lumière dilatée des CD, DCT, HL peut occasionnellement contenir le débris des cellules épithéliales desquamées, des hétérophiles et des macrophages. ✓ Dans les cas grave, la lumière ureterale contient aussi, les cellules épithéliales desquamées et les cellules inflammatoires. ✓ PCT : disparition de la bordure en brosse de qq cellules épithéliales hypertrophie montrant une dégénérescence granuleuse. ✓ Présence d'un œdème interstitiel autour des tubes dégénérés ✓ Dans qq cas l'interstitium contient plusieurs hétérophiles, lymphocytes et qq macrophages. ✓ Légère dilatation de la capsule de bowman est observée dans qq glomérules.
10-13 j PI	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Disparition de la majorité des débris cellulaires de la lumière des tubes, et ne reste que qq cellules dégénérées et desquamées dans qq CT, DCT. Ces tubes montrent occasionnellement une dilatation tubulaire.

	<ul style="list-style-type: none">✓ PCT : des lésions moins sévère montrant une dégénérescence de qq cellules épithéliales avec occasionnellement une infiltration des lymphocytes et des macrophages autour des tubes affectés.✓ Qq tubes affectés montrent une hyperplasie épithéliale✓ Infiltration multifocale de lymphocytes et de cellules plasmatique est plus prononcée au niveau interstitiel.✓ Dans chaque agrégat cellulaire l'épithélium des tubes est disparu✓ Régénération des cellules épithéliales des tubes (occasionnellement) : caractérisée par des cellules avec cytoplasme basophile et un ratio nucleocytoplasmique élevé.✓ Prolifération fibroblastique modérée est observée au niveau interstitiel adjacent de qq tubes affectés.
16-20 j PI	<ul style="list-style-type: none">✓ Formation de nodules lymphoïdes interstitiels suite à l'infiltration lymphocytaire et de cellules plasmatique fréquente.✓ L'infiltration lymphocytaire et de macrophages est également observée dans qq tubes, généralement associée avec une dégénérescence épithéliale individuelle.✓ La majorité des tubes endommagés est restituée.✓ Aucun changement significatif n'est observé au niveau du PCT.

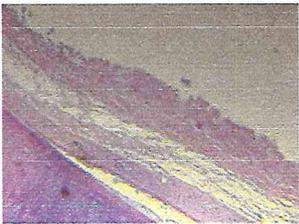
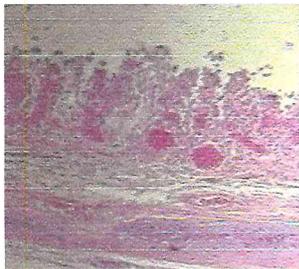
4. Résultats et discussion :

4.1. Résultats :

64.1.1. Trachées :

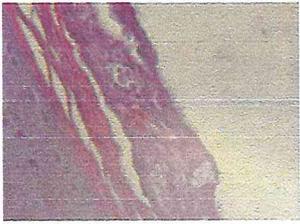
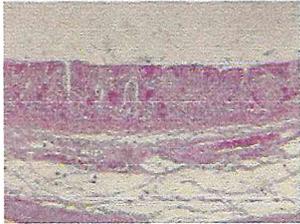
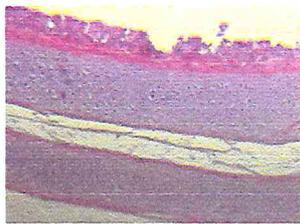
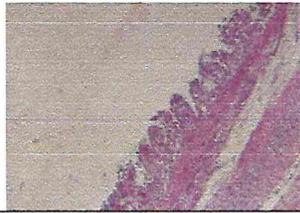
Le tableau ci-dessous montre les lésions trachéales présentes sur les coupes ainsi que leur description.

Tableau n°5 : descriptions des lames des trachées

N° des lames	Photo	Description
1		<ul style="list-style-type: none"> . déciliation multifocale . desquamation des cellules épithéliales . diminution du NB des cellules caliciformes à mucus. ... contre coloration trop foncée ... degré d'intensité des noyaux trop foncée.
2		<ul style="list-style-type: none"> . Hyperplasie de l'épithélium mucosale. . desquamation des cellules épithéliales . déciliation diffuse ... noyaux trop foncées
3		<ul style="list-style-type: none"> . deciliation diffuse. . absence des cellules caliciformes à mucus. .début infiltration fibreuse.
4		<ul style="list-style-type: none"> . Desquamation des cellules épithéliales. . deciliation diffuse. . absence des cellules caliciformes à mucus. ... noyaux rouges : étape de bleuissement omise !!!!

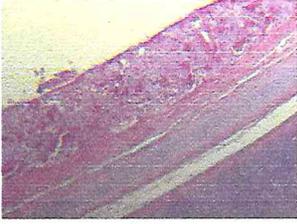
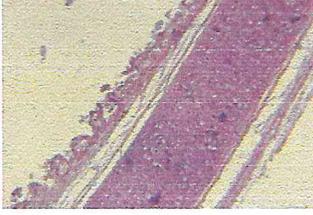
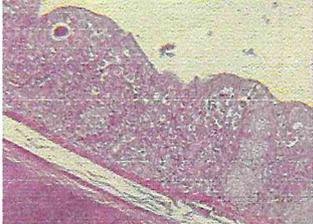
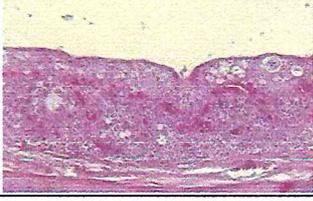
Partie expérimentale

Résultats et discussion

		... peu de contraste du contre colorant (cytoplasme clair).
5		. Déciliation multifocale. . Absence des cellules caliciformes à mucus ... Noyaux trop foncés !??? ... Contre coloration trop foncée (cytoplasme dense).
6		. Déciliation focale. . dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales. . lamina propria : infiltration des cellules inflammatoires ???? ... noyaux ont tendance trop foncée. ... couleurs mal séparées.
7		. dégénérescence vacuolaire de quelques cellules épithéliales. . déciliation diffuse. . infiltration des cellules inflammatoires. . qq cellules caliciformes à mucus.
8		. infiltration inflammatoire dans la lamina propria. . desquamation multifocale des cellules épithéliales. . déciliation focale. ... noyaux trop foncés ... qq noyaux rouge. ... contre coloration trop foncée.
9		. desquamation multifocale . déciliation diffuse . infiltration des cellules inflammatoires.

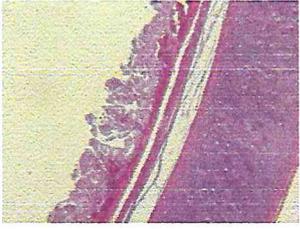
Partie expérimentale

Résultats et discussion

10		<ul style="list-style-type: none"> . congestion au niveau de lamina propria. . infiltration inflammatoire. . déciliation multifocale. . absence des cellules caliciformes à mucus.
11		<ul style="list-style-type: none"> . Déciliation diffuse. . hyperplasie des cellules épithéliales. . absence des cellules caliciformes à mucus. . infiltration des cellules inflammatoires.
12		<ul style="list-style-type: none"> .Déciliation diffuse .Desquamation diffuse . infiltration des cellules inflammatoires.
13		<ul style="list-style-type: none"> . Déciliation diffuse .Desquamation focale des cellules épithéliales. .Oedeme et infiltration massive des cellules inflammatoires entre autre les PMN.
14		<ul style="list-style-type: none"> .Déciliation diffuse .Desquamation focale des cellules épithéliales. . infiltration des cellules inflammatoires (des cellules granulees).
15		<ul style="list-style-type: none"> . Déciliation diffuse .Desquamation focale des cellules de l'épithélium et de la lamina propria .infiltration modérée des cellules inflammatoires
16		<ul style="list-style-type: none"> .Déciliation multifocale. .Dégénérescence multifocale. .infiltration modérée des cellules inflammatoires.

Partie expérimentale

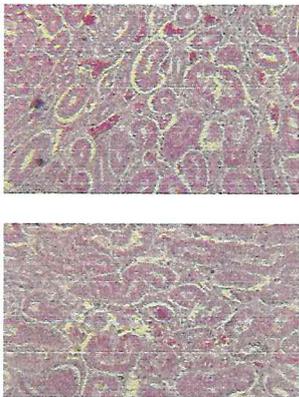
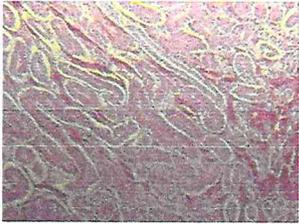
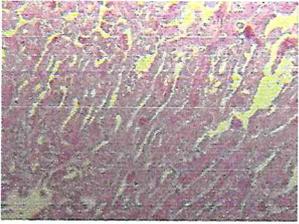
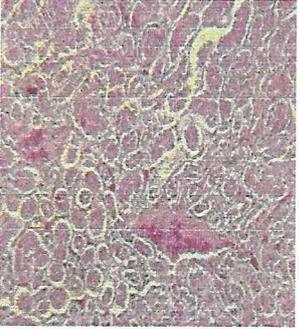
Résultats et discussion

17		<p>.Déciliation multifocale.</p> <p>.Dégénérescence vacuolaire de qlq cellules glandulaires.</p> <p>.Desquamation diffuse des cellules épithéliales.</p> <p>.infiltration modérée des cellules inflammatoires.</p>
18		<p>.Déciliation diffuse.</p> <p>.Dégénérescence massive des cellules glandulaires.</p> <p>.Desquamation focale</p> <p>.infiltration modérée des cellules inflammatoires.</p>
19		<p>.Absence de l'épithélium,</p> <p>des cellules glandulaires et caliciformes</p> <p>.desquamation multifocale de la lamina propria</p> <p>.infiltration fibreuse massive.</p>
20		<p>.déciliation diffuse</p> <p>.hyperplasie des cellules épithéliales</p> <p>.infiltration massive des cellules inflammatoires</p> <p>.dégénérescences de qlq cellules glandulaires</p>
21		<p>.Hyperplasie de l'épithélium,</p> <p>. absence des cellules glandulaires et caliciformes</p> <p>.infiltration inflammatoire de la lamina propria.</p>
25		<p>.Déciliation multifocale.</p> <p>.Desquamation focale</p> <p>.infiltration modérée des cellules inflammatoires.</p>
22		<p>... contre coloration trop foncée ???</p> <p>.Déciliation difuse.</p> <p>.Desquamation multifocale.</p>

4.1.2 Reins :

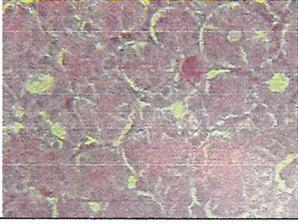
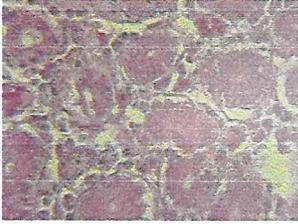
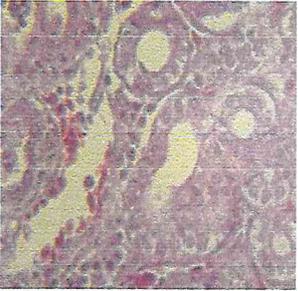
Le tableau ci-dessous montre les lésions rénales présentes sur les coupes ainsi que leur description.

Tableau n°6 : Descriptions des lames des reins

N° des lames	Photo	Description
13		<ul style="list-style-type: none"> . œdème interstitiel . congestion multifocale. . infiltration multifocale de lymphocytes et de cellules plasmatiques au niveau interstitiel. . dilatation tubulaire du DCT. . présence des débris de qq cellules dégénérées et desquamées dans qq tubes (DCT). . prolifération fibroblastique au niveau interstitiel.
4		<ul style="list-style-type: none"> . congestion interstitiel. . infiltration inflammatoire interstitiel modérée. . dégénérescence multifocale de l'épithélium tubulaire. . prolifération fibroblastique autour des CD, DCT.
17		<ul style="list-style-type: none"> . Infiltration interstitiel diffuse des cellules inflammatoires. . Congestion multifocale. . début de prolifération fibroblastique autour de qq tubes affectés (DCT, CD).
6		<ul style="list-style-type: none"> . dégénérescence vacuolaire et desquamation diffuse de DCT, CD. . présence des cellules inflammatoire dans la lumière des tubes affectés. . disparition de la bordure en brosse de qq PCT. . infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires autour des tubes affectés (PCT, DCT).

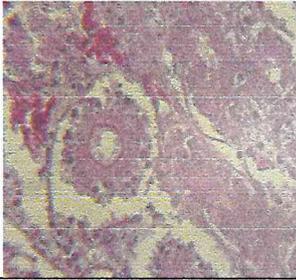
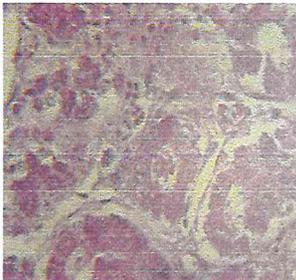
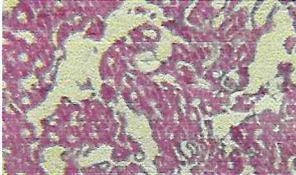
Partie expérimentale

Résultats et discussion

		... contre coloration trop foncée ???
20		<p>. infiltration interstitiel des cellules inflammatoires.</p> <p>. dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT.</p> <p>... contre coloration trop foncée ???</p>
10		<p>. dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT.</p> <p>... contre coloration trop foncée ???</p> <p>... noyaux ont tendance foncée ???</p>
22		<p>... noyaux trop foncées ???</p> <p>... contre coloration foncée ???</p> <p>. infiltration interstitielle des cellules inflammatoires très prononcée.</p> <p>. dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT.</p> <p>. début d'une prolifération fibroblastique.</p>
1		<p>. infiltration interstitielle modérée des cellules inflammatoires.</p> <p>. dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT et de PCT.</p> <p>. début d'une prolifération fibroblastique.</p>
2		<p>. dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT ,CD et de PCT et une desquamation de qq tubes affectés.</p> <p>.infiltration interstitielle massives des cellules inflammatoires.</p> <p>.infiltration des cellules inflammatoires dans la lumière de qq tubes affectés.</p> <p>. début d'une prolifération fibroblastique.</p>

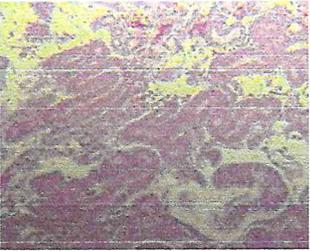
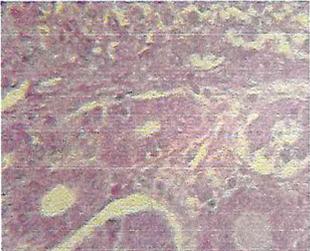
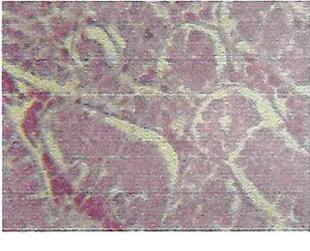
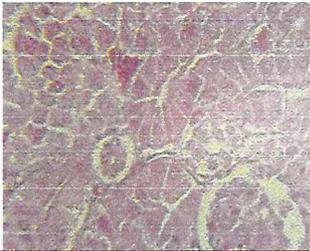
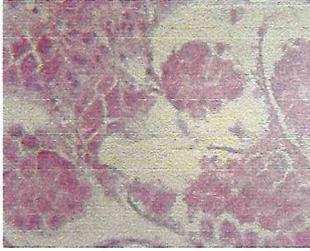
Partie expérimentale

Résultats et discussion

3		<ul style="list-style-type: none">. dégénérescence vacuolaire et desquamation diffuse des DCT et des PCT .. disparition de la bordure en brosse de tous les PCT.. infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires autour des tubes affectés (PCT, DCT)..une prolifération fibroblastique marquée.
12		<ul style="list-style-type: none">. dégénérescence vacuolaire et desquamation diffuse des DCT et des PCT .. infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires autour des tubes affectés (PCT, DCT)..une prolifération fibroblastique marquée.
14		<ul style="list-style-type: none">. dégénérescence vacuolaire et desquamation diffuse des DCT et des PCT .. infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires autour des tubes affectés (PCT, DCT) et dans la lumière de qq tubes affectée..une prolifération fibroblastique.
16		<ul style="list-style-type: none">... contre coloration trop foncée ???... noyaux trop foncées ???. infiltration interstitiel des cellules inflammatoires.. dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales de DCT.
23		<ul style="list-style-type: none">.destruction de toutes les structures de rein.. dégénérescence et desquamation et une infiltration fibroblastique massive.

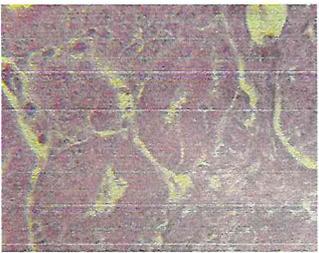
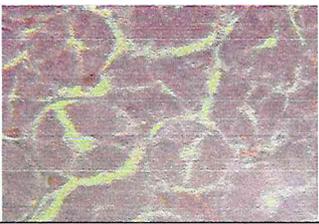
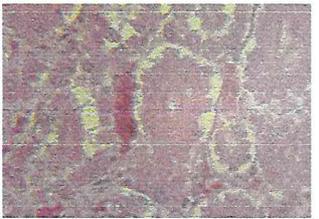
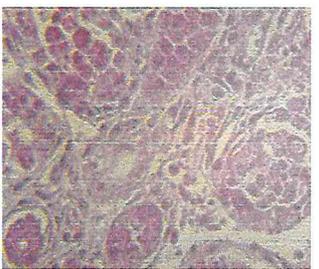
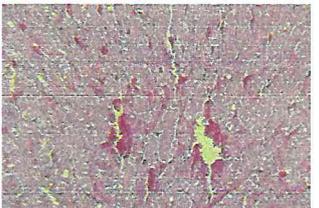
Partie expérimentale

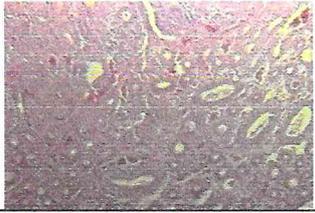
Résultats et discussion

18		<ul style="list-style-type: none">. infiltration interstitielle modérée des cellules inflammatoires.. dégénérescence vacuolaire et desquamation de cellules épithéliales de DCT,CD.. une prolifération fibroblastique.
19		<ul style="list-style-type: none">. une prolifération Fibroblastique massive.. infiltration interstitielle modérée des cellules inflammatoires.. dégénérescence vacuolaire et desquamation de cellules épithéliales de DCT,CD.
9		<ul style="list-style-type: none">. dégénérescence vacuolaire et desquamation de cellules épithéliales de DCT,CD.. disparition de la bordure en brosse de tous les PCT.. infiltration des cellules inflammatoires dans l'espace interstitielle et dans qq tubes affectés.. une prolifération Fibroblastique.
7		<ul style="list-style-type: none">. infiltration interstitielle modérée des cellules inflammatoires.. dégénérescence vacuolaire et desquamation de cellules épithéliales de DCT,CD.. début d'une prolifération fibroblastique.
26		<ul style="list-style-type: none">. une prolifération Fibroblastique massive.. infiltration interstitielle modérée des cellules inflammatoires.. dégénérescence vacuolaire et desquamation de cellules épithéliales de DCT,CD.

Partie expérimentale

Résultats et discussion

<p>25</p>		<p>... contre coloration foncée ???</p> <ul style="list-style-type: none"> . infiltration interstitielle des cellules inflammatoires très prononcée. . dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales de DCT. . début d'une prolifération fibroblastique.
<p>15</p>		<p>... contre coloration trop foncée ???</p> <ul style="list-style-type: none"> . dégénérescence vacuolaire et desquamation des cellules épithéliales de DCT. . début d'une prolifération fibroblastique.
<p>8</p>		<ul style="list-style-type: none"> . dégénérescence vacuolaire et desquamation diffuse des DCT et des PCT . . infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires autour des tubes affectés (PCT, DCT). . une prolifération fibroblastique marquée.
<p>24</p>		<ul style="list-style-type: none"> . cellules dégénérées et desquamées dans les tubes (DCT). . infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires . prolifération fibroblastique au niveau interstitiel.
<p>21</p>		<ul style="list-style-type: none"> . cellules dégénérées et desquamées dans les tubes (DCT). . prolifération fibroblastique importante au niveau interstitiel. . infiltration interstitiel modérée des cellules inflammatoires.
<p>11</p>		<ul style="list-style-type: none"> . infiltration interstitiel des cellules inflammatoires. . dégénérescence vacuolaire de qq cellules épithéliales de DCT. ... contre coloration trop foncée ??

5		<p>. dilatation tubulaire du DCT. ... contre coloration trop foncée ??? ... noyaux trop foncées ???</p>
---	---	---

Le tableau n°7 montre une récapitulative des principales lésions trachéales et leurs pourcentages.

Tableau n°7 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau trachéal et leurs pourcentages

lame		1	2	3	12	13	4	14	16	17	5	18	19	6
lésion dé ciliation	Focale	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-
	Multi focale	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	++	+
Hyperplasie des cellules épithéliales		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Dégénérescence		+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	+	++	+
Desquamation		-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+	++	-
Œdème		+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+
Infiltration des cellules inflammatoires		+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+
Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires		+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	++	-

Tableau n°7 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau trachéal et leurs pourcentages

lames lésions	9		7		26		8		20		10		22		21		11		Nbr des lésions positives		%	
	Dé-ciliation	Focale	Multi focal																			
Hyperplasie des cellules épithéliales	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	9.09
Dégénérescence	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	18	18	81.81	
Desquamation	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	++	++	+	+	13	13	59.09	
Œdème	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	16	16	72.72	
Infiltration des cellules inflammatoires	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	16	16	72.72	
Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	++	++	+	+	14	14	63.63	

+ : Présence de la lésion.

++ : Forte présence de la lésion.

- : Absence de la lésion.

Les résultats des coupes histologiques des trachées montrent une variété de lésions histopathologiques.

A travers ces résultats il nous paraît que la déciliation des cellules épithéliales (100%), l'infiltration des cellules inflammatoires au niveau interstitiel (72%), œdème interstitiel (72%), diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires (63%) sont les lésions les plus réputées dans les coupes histologiques des trachées. Nous avons remarqué, aussi, la présence d'autres lésions telle que la dégénérescence des cellules épithéliales (81%), la desquamation des cellules épithéliales (59%) et la congestion.

Le tableau n°8 montre une récapitulative des principales lésions rénales et leurs pourcentages.

Tableau n°8 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau rénal et leurs pourcentages.

Lames	1	2	3	13	12	4	14	16	17	5	18	22	21	11
Lésions														
Congestion et œdème	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Dilatation et hypertrophie de TCD	-	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	+
Dilatation et hypertrophie de TCP	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Dégénérescence de TCD et TCP	+	+	++	+	+	+	+	+	-	-	+	-	+	-
Cellule inflammatoire dans la lumière de TCD et TCP	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+
Inflammation intersiftielle	+	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Prolifération fibreuse	+	++	++	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-

Tableau n°8 : Récapitulative des principales lésions observées au niveau rénal et leurs pourcentages.

Lames Lésions	19	6	9	7	26	8	25	15	24	20	10	Nbr des lésions positives	(%)
Congestion et œdème	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	22	88
Dilatation et hypertrophie de T.C.D	-	-	-	+	-	+	+	-	+	-	-	11	44
Dilatation et hypertrophie de T.C.P	-	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	10	40
Dégénérescence de T.C.D et/ou T.C.P	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	17	68
Cellule inflammatoire dans la lumière de T.C.D et/ou T.C.P	+	+	-	+	+	+	-	-	+	-	+	16	64
Inflammation interstitiel	+	+	+	++	+	+	+	+	+	+	+	25	100
Prolifération fibreuse	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	11	44

+ : Présence de la lésion.

++ : Forte présence de la lésion.

- : Absence de la lésion.

Les résultats des coupes histologiques des reins montrent que l'œdème et la congestion interstitielle (88%), inflammation interstitielle (100%), présence des cellules inflammatoires et des débris des cellules épithéliales dégénérées dans la lumière des TCD et/ou TCP (64%) et la dégénérescence de T.C.D et/ou T.C.P (54%) sont les lésions histopathologiques les plus retrouvés. Nous trouvons également à moindre degré, prolifération fibreuse (44%), dilatation et hypertrophie de T.C.D et du TCP (42%).

Le tableau ci-dessous montre les stades lésionnels des déférentes coupes

Tableau n°9 : Les stades lésionnels

Elevage	Reins	stades	Trachées	Stades
1	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
2	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
3	- Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires	inflammatoire
13	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	cicatrisation	-Déciliation multifocale -Desquamation -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires.	dégénératif
12	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Dégénérescence des TCP	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules	dégénératif

*Partie expérimentale**Résultats et discussion*

	<ul style="list-style-type: none"> et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique. 		<ul style="list-style-type: none"> inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires. 	
4	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle 	Dégénératif	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation multifocale -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires. 	dégénératif
14	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle 	dégénératif	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation multifocale -Dégénérescence -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires. 	dégénératif
16	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle 	Dégénératif	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation focale -Dégénérescence 	dégénératif
17	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle 	inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation focale -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires 	inflammatoire
5	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle 	inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation multifocale -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires 	dégénératif
18	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD 	Cicatrisation	<ul style="list-style-type: none"> -Déciliation multifocale -Desquamation -Dégénérescence -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires 	dégénératif

Partie expérimentale

Résultats et discussion

	-Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.			
19	-Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	dégénératif	-Déciliation multifocale -Desquamation -Dégénérescence -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
22	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
21	- Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Desquamation -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
11	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	inflammatoire	-Déciliation multifocale -Hyperplasie des cellules épithéliales -Dégénérescence -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
6	- Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	inflammatoire	-Déciliation multifocale -Hyperplasie des cellules épithéliales -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires	régénératif
9	- Congestion et œdème -Dégénérescence des TCP et/ou TCD	Dégénératif	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Desquamation	dégénératif

Partie expérimentale

Résultats et discussion

	-Inflammation interstitielle		-Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires	
7	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	Dégénératif	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
9	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	Cicatrisation	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Desquamation -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	dégénératif
8	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCD -Dégénérescence des TCP et/ou TCD -cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	dégénératif	-Déciliation multifocale -Hyperplasie des cellules épithéliales -Dégénérescence -Desquamation -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires -Diminution ou absence des cellules caliciformes et des cellules glandulaires	régénératif
25	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCP et TCD -Inflammation interstitielle -Prolifération fibroblastique.	cicatrisation	. Décillation multifocale . Décillation focale . infiltration modérée des cellules inflammatoire	
15	- Congestion et œdème -Inflammation interstitielle	dégénératif	.Décillation diffuse . Décillation . .infiltration modérée des cellules inflammatoire	
24	- Congestion et œdème -Dilatation et hypertrophie des TCD -Dégénérescence des TCP -cellules inflammatoires	dégénératif		

Partie expérimentale**Résultats et discussion**

	dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle			
20	-Inflammation interstitielle	inflammatoire	-Déciliation multifocale -Hyperplasie des cellules épithéliales -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires	régénératif
10	-cellules inflammatoires dans les TCP et/ou TCD -Inflammation interstitielle	inflammatoire	-Déciliation multifocale -Dégénérescence -Œdème -Infiltration des cellules inflammatoires	inflammatoire

4.2. Discussion :***Au niveau trachéal :**

Les souches de l'IBV ont une affinité pour les voies respiratoires des poussins. Les caractéristiques et le développement chronologique des lésions observées étaient d'accord avec les résultats des expériences précédentes (Purcell et McFerran, 1972; Nakamura et al, 1991.; Owen et al, 1991.; Chen et al, 1996.; Kotani et al, 2000.; Chousalkar et al., 2007). En dépit de la gravité des lésions dans la muqueuse de la trachée.

Dans l'histopatologie trachéale ; Les lésions débutent dans tous les cas par une phase des réactions inflammatoires aiguës qui peut varier en fonction de l'agent pathogène. Dans les maladies virales, des lésions épithéliales caractéristiques permettent d'identifier l'agent causal et d'exclure les mycoplasmes qui n'induisent aucune lésion épithéliale spécifique.

Nous avons constaté une réaction inflammatoire caractérisée par une déciliation (100%), des dégénérescences vacuolaires de quelque cellules épithéliales (81%), une desquamation (59%), diminution du nombres cellules caliciformes et des glandes (63%) avec un œdème, une congestion et une infiltration des hétérophiles dans la lamina propria (72%).

Après la réaction inflammatoire, nous avons observé une hyperplasie de l'épithélium mucosale (20%), une infiltration des hétérophiles, des lymphocytes et un faible nombre de macrophages dans la lamina propria ,absence des cellules caliciformes et les glandes alvéolaires à mucus (63%) .Ce qui est d'accord avec les résultats de Hofstadt (1945), Jungherr *et al* (1956),

Köhler (1960), Garside (1965) et Mayor (1968) qui considèrent que la lésion caractéristique de la bronchite infectieuse consiste en une infiltration lymphohistiocytaire diffuse et massive des lamina propria et des sous-muqueuses. Mais Macdonald et Mac Martin (1970), van der Heide (1971), Timms (1972) et Springer *et al.* (1974) considèrent que l'hyperplasie épithéliale, observée dans la maladie expérimentale durant la semaine qui suit l'inoculation, est la lésion caractéristique. Elle constitue le critère essentiel du diagnostic histologique de la bronchite infectieuse.

***Au niveau rénal :**

Les changements histopathologiques présentés dans notre étude indiquent que l'IBV pourrait être un virus néphropathogène (NIBV). Les lésions rénales observées sont la dégénérescence tubulaire (65%), la congestion et l'œdème (88%), l'infiltration des cellulaires inflammatoires dans le tissu interstitiel (de néphrite interstitielle ducto-tubulaire) (100%) et dans la lumière tubulaire (61%), la dilatation et l'hypertrophie tubulaire (40%) et la prolifération fibroblastique (46%). Ces résultats corroborent avec les précédents ou les lésions observées sont similaires (Albassam et al 1985, Capoua et al 1999, Chen et al 1996, Chong et al 1982, Dhinakar et al 1996, Julian et al 1996, Purcell et al 1976, 1981 Siller, Winterfield et al 1984).

Nos résultats suggèrent que, en plus d'être néphropathogène, l'IBV a une capacité à produire une pathologie sévère dans la trachée ce qui a été démontré dans l'étude de (Cumming, 1962; 1988) et (Ignjatovic et al. 2002) sur certaines souches d'IBV.

5. Conclusion :

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

En effet, Le diagnostic histopathologique des affections respiratoires particulièrement la bronchite infectieuse que nous avons établi repose sur la coexistence dans la trachée, durant les dix premiers jours de l'infection, de réactions inflammatoires aiguës, d'une forte hyperplasie épithéliale et d'une infiltration lymphohistiocytaire relativement discrète. Ce qui est d'accord avec les résultats de Hofstadt (1945), Jungherr et al (1956), Köhler (1960), Garside (1965) et Mayor (1968).

Les lésions rénales observées sont la dégénérescence tubulaire, la congestion et l'oedème, l'infiltration des cellulaires inflammatoires dans le tissu interstitiel et dans la lumière tubulaire, la dilatation et l'hypertrophie tubulaire et la prolifération fibroblastique. Ces résultats corroborent avec les précédents ou les lésions observées sont similaires (Albassam et al 1985, Capoua et al 1999, Chen et al 1996, Chong et al 1982, Dhinakar et al 1996, Julian et al 1996, Purcell et al 1976, 1981 Siller, Winterfield et al 1984).

Liste des références

1. Abbassi, H., F. Coudert, Y. Cherel, G. Dambrine, J. Brugere-Picoux, and M. Naciri, Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific-pathogen-free chickens experimentally coinfecting with Marek's disease virus. *Avian Dis*, 1999. 43(4): p. 738-44.
2. Abdul-Aziz, T.A. and S.Y. Hasan, Hydropericardium syndrome in broiler chickens : its contagious nature and pathology. *Res Vet Sci*, 1995. 59: p. 219- 221.
3. Albassam, M.A., Winterfield, R.W., Thacker, H.L. (1985). Comparison of the nephropathogenicity of four strains of infectious bronchitis virus. *Avian Diseases* 30 (3): 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. Amandine PLANCHÉ PATHOLOGIE URINAIRE DES OISEAUX EXOTIQUES DE COMPAGNIE . P'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I .2007
6. 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.
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. 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.
9. 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.
10. Bauck, L. Renal disease in the budgerigar. in *Proc Ass Avian Vet*. 1984. Toronto.
11. Beach, J.E., Diseases of budgerigars and other cage birds : a survey of postmortem findings ; Part II. *Vet Rec*, 1962. 74: p. 134-140.
12. Bermudez, A.J. and B.A. Hopkins, Hemoglobinuric nephrosis in a rhea (*Rhea americana*). *Avian Dis*, 1995. 39(3): p. 661-5.

13. Bernier, G., M. Morin, and G. Marsolais, A generalized inclusion body disease in the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) caused by a papovavirus-like
14. 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.
15. Blackmore, D.K., The clinical approach to tumours in cage birds. I. The pathology and incidence of neoplasia in cage birds. *J Small Anim Pract*, 1966. 7(3): p. 217-23.
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. Boulianne, M., D. B. Hunter, L. Viel, P. W. Physick-Sheard, and R. J. Julian, Effect of exercise on the cardiovascular and respiratory systems of heavy turkeys and relevance to sudden death syndrome. *Avian Dis*, 1993. 37(1): p. 83-97.
18. Brice ROBINEAU et Pierre-Yves MOALIC, *Bull. Acad. Vét. France* — 2009 - Tome 162 - N°2 <http://www.academie-veterinaire.defrance.org>, P 158.
bronchitis virus. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 62, 129e134.
19. Brown, S.A. and S.L. Sandersen, Urinary system, in *The Merck veterinary manual. Non-infectious diseases of the urinary system in small animals*, C.M. Kahn and S. Line, Editors. 2005, John Wiley & Sons: Summerset. p. 1249-1288.
20. 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.
21. Capua, I., Minta, Z., Karpinska, E., Mawditt, K., Britton, P., Cavanagh, D., Gough, R.E. (1999). Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts). *Avian Pathology* 28: 587-592.
22. 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. 1. *Virology* 77,9084-9089.
23. 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.
24. Cavanagh, D. (2005). Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathol.* 34, 439-448.
25. Cavanagh, D. 2001. Commentary: a nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol.* 30:109-115.

26. Cavanagh, D., Coronavirus avian infectious bronchitis virus, *Vet. Res.*, 2007, 38:281-297.
27. Cavill, J.P., Viral diseases, in *Diseases of Cage and Aviary Birds*, M.L. Petrak, Editor. 1982, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 515-519.
28. Chen BY, Hosi S, Nunoya T, Itkura C (1996) Histopathology and immunohistochemistry of renal lesions due to infectious bronchitis virus in chicks. *Avian Pathology*, 25, 269e283.
29. 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.
30. Cheng, A.C., M. S. Wang, X. Y. Chen, Y. F. Guo, Z. Y. Liu, and P. F. Fang, Pathologic and pathological characteristics of new type gosling viral enteritis first observed in China. *World J Gastroenterol*, 2001. 7(5): p. 678-684.
31. Chong, K.T. and Apostolov, K. (1982). The pathogenesis of nephritis in chickens induced by infectious bronchitis virus. *Journal of Compendium Pathology* 92: 199-211.
32. Chousalkar KK, Roberts JR, Reece R (2007) Comparative histopathology of two serotypes of infectious bronchitis virus (T and N1/88) in laying hens and cockerels. *Poultry Science*, 86, 50e58.
33. 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.
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. 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.
36. Cowen, B.S., R. F. Wideman, H. Rothenbacher, and M. O. Braune, An outbreak of avian urolithiasis on a large commercial egg farm. *Avian Dis*, 1987. 31(2): p. 392-7.
37. Cumming, R.B., 1962, 'The etiology of "uremia" of chickens', *Australian Veterinary*
38. Davis, R.B., L. H. Bozeman, D. Gaudry, O. J. Fletcher, P. D. Lukert, and M. J. Dykstra, A viral disease of fledgling budgerigars. *Avian Dis*, 1981. 25(1): p. 179-83.
39. DE WIT J.J., DE JONG M. C. M., PIJPERS A., VERHEIJDEN JH., Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens, *Avian Pathology*, 1998, 27:464-471.

40. Degernes, L.A., Toxicities in waterfowl. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. 4(1): p. 15-22.
41. Dhinakar raj, G. and Jones, R.C. (1996). An in vitro comparison of the virulence of seven strains of infectious bronchitis virus using tracheal and oviduct organ cultures. *Avian Pathology* 25: 649-62.
42. Dhinaker Raj, G. and R. C. Jones. 1997. Infectious bronchitis virus: immunopathogenesis of infection in the chicken. *Avian Po/hol*. 26:677-706.
43. Didier Villate ; *Maladies des volailles ; 2^e édition ; 2001*
44. 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.
45. 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.
46. Echols, M.S., *Evaluating and treating the kidneys, in Clinical Avian Medicine*, Editor. 1982, Lea & Febiger: Philadelphia. p. 515-519.
47. 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.
48. F. Kichou ; Fatima Saghir ; et M. El Hamidi ; *Infection naturelle à Cryptosporidium sp. chez le poulet de chair au Maroc ; 1996*
49. Fabricant, I 2000. The early history of infectious bronchitis. *Avian Dis*. 42:648-650. FL. p. 451-491.
50. Gardiner, C.H. and G.D. Imes, Jr., *Cryptosporidium sp in the kidneys of a black-throated finch*. *J Am Vet Med Assoc*, 1984. 185(11): p. 1401-2.
51. Garside, J.S. (1965). The histological diagnosis of avian respiratory infections. *Veterinary Record*,77: 354-366.
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., 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.
54. Gerlach, H., *Bacterial diseases, in Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 457-463.

55. Gerlach, H., Chlamydia, in *Clinical Avian Medicine and Surgery*, G.J. Harrison and L.R. Harrison, Editors. 1986, WB Saunders: Philadelphia. p. 457-463.
56. Gerlach, H., Viruses, in *Avian Medicine: Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 949-984.
57. Grauer, G.F., Glomerulonephritis. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, 1992. 7(3): p. 187-97.
58. HAIJEMA 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.
59. Hargis, A.M., Avacado (*Persa Americana*) intoxication in caged birds. *J Am Vet Med Assoc*, 1989.194: p. 64-66.
60. Helman, R.G., J.M. Jensen, and R.G. Russell, Systemic protozoal disease in zebra finches. *J Am Vet Med Assoc*, 1984. 185(11): p. 1400-1.
61. Hofstad, M.S., Cross-immunity in chickens using seven isolates of avian infectious bronchitis virus, *Avian Diseases*, 1981, 25:650-654.
62. Hofstad, M.S. (1945). A study of infectious bronchitis in chickens. I. The pathology of infectious bronchitis. *Cornell Veterinarian*, 35: 22-31.
63. Ignjatovic, J., Ashton, D.F., Reece, R., Scott, P. & Hooper, P., 2002, 'Pathogenicity of Australian strains of avian infectious bronchitis virus', *Journal of Comparative Pathology* 126, 115-123. <http://dx.doi.org/10.1053/jcpa.2001.0528>, PMID:11945000
64. JACKWOOD M.W., HILT D.A., WILLIAMS S.M., WOOLCOCK P., CARDONA C., 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.
65. Jean-Luc Guérin ; Dominique Balloy et didier Villate ; *Maladies des volailles ; 3^e édition 2011*
66. Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, « la bronchite infectieuse », ENV Toulouse, 2008.
67. 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.
Journal 38, 554-554. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1962.tb04027.x>
68. Julian, R.T. and Willis, N.G. (1969). The nephritis syndrome in chickens caused by a holt strain of infectious bronchitis virus. *Canadian Veterinary Journal* 10: 18-19.
69. Jungherr, E.L., Chomiak, T.W. et Luginbuhl, R.E. (1956). *Proceedings of the Sixth Annual*

70. 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.
71. KLIEVE A.V., CUMMING R.B., Infectious bronchitis: safety and protection in chickens with maternal antibody., *Aust. Vet.*, 1988, 65:396-397.
72. Köhler, H. (1960). Das histo-pathologische Bild des Respirations Traktus bei chronischer Atemkrankheit und infektiöser Bronchitis der Hühner. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 67: 665-670.
73. Kotani T, Shiraishi Y, Tsukamoto Y, Kuwamura M, Yamate et al. (2000) Epithelial cell kinetics in the inflammatory process of chicken trachea infected with infectious
74. La Bonde, J., Toxicity in pet avian patients. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. 4(1): p. 23-31.
Lake Worth. p. 949-984.
75. Latimer, K.S., Oncology, in *Avian Medicine: Principles and Application*, B.W. Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers: Lake Worth. p. 641-672.
76. Leach, M.W., A survey of neoplasia in pet birds. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1992. 1(2): p. 5264.
77. Lierz, M., Avian renal disease: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 2003. 6(1): p. 29-55, v.
78. Lightfoot, T., personal communication to M.S. Echols, in [20], 2003.
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. 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.
81. 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.
82. Lumeij, J.T., Plasma urea, creatinine and uric acid concentrations in response to dehydration in racing pigeons. *Avian Pathol*, 1987. 16: p. 377-382.
83. Macdonald, J. W. et McMartin, D.A. (1970). Histopathology of infectious bronchitis. A diagnostic problem. *Veterinary Record*, 87: 729-730.
84. Mayor, O. Y. (1968). Histopathological aids to the diagnosis of certain poultry diseases. *Veterinary Bulletin*, 38: 273-285.
Meeting of United States Live-stock Sanitary Association, p.203.

85. 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.
86. Mori, F., A. Touchi, T. Suwa, C. Itakura, A. Hashimoto, and K. Hirai, Inclusion bodies containing adenovirus-like particles in the kidneys of psittacine birds. *Avian Pathol*, 1989. 18: p. 197-202.
87. Nakamura, K., Cook, J.K. A., Otsuki, K., Huggins, M.B. & Frazier, J.A., 1991, 'Comparative study of respiratory lesions in two chicken lines of different susceptibility infected with infectious bronchitis virus: Histology, ultrastructure and immunohistochemistry', *Avian Pathology* 20, 241-257.
<http://dx.doi.org/10.1080/03079459108418761>, PMID:18680019.
88. Neumann, U. and N. Kummerfeld, Neoplasms in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) : clinical, patomorphological and serological findings with special considerations of kidney tumors. *Avian Pathol*, 1983. 12: p. 353-362.
89. 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.
90. Novilla, M.N., Microsporidian infection in the pied peach-faced lovebird (*Agapornis roseicollis*). *Avian Dis*, 1978. 22(1): p. 198-204.
91. Olsen, G.H., S.H. Shane, and K.S. Harrington. Investigation of the pathology of *Klebsiella pneumonia* in psittacine birds. in *Proc Assoc Avian Vet.* 1986.
92. 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.
93. OTSUKI K., NAKAMURA T., KUBOTA N., KAWAOKA Y., TSUBOKURA M., Comparison of two strains of avian infectious bronchitis virus for their interferon induction
94. Owen, R.L., Cowen, B.S., Hattel, A.L., Naqi, S.A. & Wilson, R.A., 1991, 'Detection of viral antigen following exposure of one-day-old chickens to the Holland 52 strain of infectious bronchitis virus', *Avian Pathology* 20, 663-673. <http://dx.doi.org/10.1080/03079459108418805>, PMID:18680063
95. Page, C.D., Coccidial infections in birds. *Semin Avian Exotic Pet Med*, 1995. 4: p.136-144.

96. 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.
97. Pegram, R.A. and R.D. Wyatt, Avian gout caused by oosporein, a mycotoxin produced by *Caetomium trilaterale*. *Poult Sci*, 1981. 60(11): p. 2429-40.
98. Phalen, D.N., V.G. Wilson, and D.L. Graham, Characterization of the avian polyomavirus-associated glomerulopathy of nestling parrots. *Avian Dis*, 1996.40(1): p. 140-9.
99. Phalen, D.N., *Avian Renal Disorders, in Laboratory medicine : avian and exotic pets*, A.M. Fudge, Editor. 2000, Saunders: Philadelphia. p. 61-68.
100. 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.
101. Pollock, C.G., J.W. Carpenter, and N. Antinoff, Birds, in *Exotic Animal Formulary*, J.W. Carpenter, Editor. 2005, Elsevier Saunders: St Louis. p. 135-344.
102. Purcell D. A. and McFerran, J. B. (1972). "The histopathology of infectious bronchitis in the domestic fowl," *Research in Veterinary Science*, vol. 13, no. 2, pp. 116-122.
103. Purcell D.A., Tham V.L. and Surman P.G. (1976). The histopathology of infectious bronchitis in fowls infected with a nephrotropic T strain of virus. *Australian Veterinary Journal* 52: 85-91.
104. Radin, M.J., D. E. Swayne, A. Gigliotti, and T. Hoepf, Renal function and organic anion and cation transport during dehydration and/or food restriction in chickens. *J Comp Physiol [B]*, 1996,166(2): p. 138-43.
105. RIDDELL C., *Infectious Bronchitis.*, In : RIDDELL C., *Avian histopathology, Second Edition (2001).*, American Association of Avian Pathology.
106. Ritchie, B.W. and K. Carter, *Avian Viruses Function and Control*. 1995, Lake Ritchie, G.J. Harrison, and L.R. Harrison, Editors. 1994, Wingers Publishing:
107. 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.
108. Schmidt, R.E., D.R. Reavill, and D. Phalen, *Pathology of pet and aviary birds*. 2003, Ames: Iowa State Press: Blackwell Publishing. 234p.
109. Schmidt, R.E., D.R. Reavill, and D.N. Phalen, *Urinary system, in Pathology of pet and aviary birds*. 2003, Ames: Iowa State Press: Blackwell Publishing. 234p.

110. Schmidt, R.E., Types of Renal Diseases in Avian Species. *Vet Clin Exot Anim*, 2006. 9: p. 97-106.
111. Siller, W.G. (1981). Renal pathology of the fowl. A review. *Avian Pathology* 10: 187-262.
112. Siller, W.G., Renal pathology of the fowl. *Avian Pathol*, 1981. 10: p. 187-262.
113. Speer, B.L. and P.H. Kass, The influence of travel on hematology parameters in hyacinth macaws. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet*, 1995: p. 43-49.
114. Springer, W.T., Luskus, C. et Pourciau, S.S. (1974). Infectious bronchitis and mixed infections of *Mycoplasma Synoviae* and *E. coli* in Gnotobiotic chickens. I. Synergistic role in the Airsacculitis syndrome. *Infection and Immunity*, 10: 578-589.
115. STADLER K., MASIGNANI V., EICKMANN M., BECKER S., ABRIGNANI S., KLENK
116. Tham, V.L., D.A. Purcell, and D.J. Schultz, Fungal nephritis in a grey-headed
117. Timms, L. (1972). The effects of infectious bronchitis superimposed on latent *M. Gallisepticum* infection. *Veterinary Record*, 91: 185-190.
118. 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.
119. Van der Heide, L., Johnson, B. et Bryant, E.S. (1973). Infectious bronchitis outbreaks in vaccinated poultry in Connecticut. *Avian Diseases*, 17: 540-545.
120. 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.
121. 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.
122. Wobeser, G.A., Coccidia and other protozoa, in *Diseases of Wild Waterfowl*. 1981, Plenum: New York. p. 115-116.