



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

**Etude Bibliographique sur la bronchite infectieuse chez la
poule pondeuse**

Présenté par
Chaouche Sofia Tiziri
Bousbaci Fatma

Soutenu le 14/07/2021

Devant le jury :

Président(e) :	AKLOUL, K	MCB	ISV-BLIDA
Examineur :	FEKNOUS, N	MCB	ISV-BLIDA
Promoteur :	SALHI, O	MCA	ISV-BLIDA

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

*Nous ne saurons commencer notre rédaction sans toutefois remercier **ALLAH** de nous avoir donné santé, courage et patience durant toute la durée de notre cursus.*

*Nous remercions chaleureusement notre promoteur **Dr Salhi Omar** pour sa disponibilité à toutes épreuves, pour sa gentillesse et sa patience, pour ses orientations et ses remarques fructueuses. Ce fut un grand plaisir de travailler avec lui, durant la préparation de ce travail. Tout notre respect et notre gratitude, merci.*

Nous remercions également :

- ***Mr Akloul K.** qui nous a fait l'honneur et le privilège de présider notre modeste travail*
- ***Mme Feknous N.** qui nous a fait l'honneur de juger notre travail et participer au jury. Merci pour le temps consacré à lire et à analyser ce travail.*

Enfin nous adressons nos sincères remerciements à tous les enseignants de notre institut qui ont contribué à notre réussite.

Dédicaces

A ma mère :

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles, j'espère que tu seras fière de moi.

A mon père :

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, que ce travail traduit ma gratitude et mon affection et que je sois une fierté pour toi.

A mon très cher frère et mes très chères sœurs : Redha, Houda et Aouatif vous m'avez toujours soutenus durant toutes ces années d'études que dieu vous protège et vous garde pour moi.

A mes amis, ma famille que j'ai choisie, merci d'avoir été là pour moi de m'avoir encouragée et poussée vers la réussite: Zozo, Selma, Rym, Amina, Neyla, Kenzy, Yasmine (bebew d'amour), Yousra (Bibou), Saber (mon frère)... et tous les autres je vous aime.

A ma binôme, Fatma, je préfère meliii, à tous nos moments passés, toutes nos aventures, tout ce qu'on a vécu ensemble tu es une sœur pour moi et je suis fière de partager ce travail avec toi.

Enfin je finis ***avec une personne très chère*** à mes yeux, Walid, merci d'avoir été là dans les bons comme dans mes mauvais moments, j'espère pouvoir un jour te le rendre.

Je dédie ce travail ***à mon chat Ninou*** qui a pu me déstresser dans les moments les plus stressants.

Merci à tous ceux qui m'aiment et qui me soutiennent.

Chaouche Sofia Tiziri

Dédicaces

Je dédie ce travail

A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui

A ma mère :

Particulièrement celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoir, a la source d'amour a la mère des sentiments fragiles qui ma bénie par ces prières

A mon père :

A mon support dans ma vie, qui m'a appris m'a supporté et ma dirigé vers la gloire mon père

A ma meilleure amie

ma sœur qui m'a soutenue durant toute ces années difficile je tiens a te remercier Sofia Chaouche pour tout, je t'aime très très fort , sans toi , je n'aurais pas atteint où je suis maintenant , vous serez toujours dans mon cœur avec nos très belles moments ensemble

A vous mes chères frères et sœurs qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études

A ma chère belle sœur yacina qui m'a vraiment encouragé et sa petite fille **Aya** et mes 2 belles sœurs **Nawel et Sarah et Romaissa**

A mes chéries **Iyad , Yakin et walid et **Aymen****

A mon amie et ma sœur plus de 8 ans **Nouha** que notre amitié dure pour toujours

A tous mes amis de promotion **Yasmine Ines Assala Ikram Abir** , merci pour votre soutien et votre aide je n'oublierai jamais .

Merci a toute personne qui occupe une place dans mon cœur

Bousbaci fatma

Résumé :

La bronchite infectieuse aviaire est l'une des maladies les plus fréquentes. Elle est due à un coronavirus. La bronchite infectieuse se propage de façon aigue chez les poulets, elle est principalement caractérisée par des symptômes respiratoires mais pas que, des symptômes rénaux chez les reproducteurs peuvent apparaitre.

Dans le but d'avoir des informations sur le plan épidémiologique et clinique de cette maladie, ainsi que les moyens de diagnostic utilisés par les vétérinaires et le protocole de vaccination qu'ils pratiquent, une étude bibliographique a été mises en place.

La bronchite infectieuse constitue une véritable contrainte pour l'aviculture, son incidence économique est difficilement chiffrable, mais vrai semblablement délicate chez la poule vue les symptômes et les lésions qu'elle provoque notamment la chute de ponte dont les pertes économiques sont importantes.

Mots clés : Bronchite Infectieuse, Coronavirus, symptômes respiratoires, symptômes rénaux, L'aviculture, perte économique.

المخلص :

أحد أخطر الأمراض شيوعاً هو التهاب الشعب الهوائية المعدية للطيور. إنه بسبب فيروس كورونا. ينتشر التهاب الشعب الهوائية المعدية بشكل حاد في الدجاج ، ويتميز بشكل رئيسي بأعراض الجهاز التنفسي ولكن ليس ذلك ، يمكن أن تظهر أعراض الكلى عند المريين .

من أجل الحصول على معلومات عن الخطة الوبائية والسريية لهذا المرض ، وكذلك وسائل التشخيص التي يستخدمها الأطباء البيطريون وبروتوكول التطعيم الذي يمارسونه ، تم إعداد دراسة ببلوغرافية.

يعد التهاب الشعب الهوائية المعدية عائقاً حقيقياً لربية الدواجن ، ويصعب تحديد تأثيره الاقتصادي ، ولكنه حساس للغاية. الدجاج نظراً للأعراض والآفات التي يسببها ، ولا سيما انخفاض إنتاج البيض ، والتي تكون خسائرها الاقتصادية كبيرة.

الكلمات المفتاحية: التهاب الشعب الهوائية المعدية ، فيروس كورونا ، أعراض الجهاز التنفسي ، أعراض الكلى ، تربية الدواجن ، خسارة اقتصادية.

Abstract :

One of the most common diseases is avian infectious bronchitis. It is due to a coronavirus. Infectious bronchitis spreads acutely in chickens, it is mainly characterized by respiratory symptoms but not that, renal symptoms in breeders can appear.

In order to have information on the epidemiological and clinical plan of this disease, as well as the diagnostic means used by veterinarians and the vaccination protocol they practice, a bibliographic study was set up.

Infectious bronchitis is a real constraint for poultry farming, its economic impact is difficult to quantify, but is also very delicate in hens given the symptoms and lesions it causes, in particular the drop in egg production, the economic losses of which are significant.

Keywords: Infectious bronchitis, Coronavirus, respiratory symptoms, kidney symptoms, Poultry farming, economic loss.

SOMMAIRE

Introduction Générale :	
Chapitre 1 :Bibliographie de la BI aviaire	1
I. Introduction	1
II. Définition	1
III. Historique	1
IV. Importance	2
V. Etiologie	2
V.1 Classification :	2
V.2 Caractéristiques :	3
V.2.1 Morphologie :	3
V.2.2 Composition chimique :	3
V.2.3 Réplication virale :	4
V.3 Propriétés physiques et chimiques	5
V.4 Classification des souches	5
V.4.1 Sérotype :	6
V.4.2 Génotype	6
V.5 Méthodes de culture :	7
V.6 Culture sur des œufs embryonnés :	7
V.6.1 Culture Cellulaire	8
V.6.2 Culture d'organe :	9
VI. Pathogénie :	9
VI.1 Pouvoir pathogène de l'IBV :	9
VI.2 Tropisme tissulaire	9
VI.2.1 Respiratoire	9
VI.2.2 Reproducteur ;	10
VI.2.3 Rénal	10
VII. Epidémiologie :	11
VII.1 Epidémiologie descriptive :	11
VII.2 Epidémiologie analytique :	11
VII.2.1 Sensibilité de l'hôte au virus de la BI :	11

VII.2.2	Source du virus :	12
VII.2.3	Mode de transmission :	12
VII.2.4	Persistence chez l'hôte :	12
VII.2.5	Facteurs extrinsèques et intrinsèques influençant la pathogénie de l'infection :	13
VII.2.5.1	Age :	13
VII.2.5.2	Génétique :	13
VII.2.5.3	Alimentation :	14
VII.2.5.4	Environnement :	14
VII.2.5.5	Infections intercurrentes :	14
VIII. Lésions :	15
VIII.1	Lésions respiratoire.....	15
VIII.1.1	Lésions macroscopiques	15
VIII.1.2	Lésions microscopiques	15
VIII.2	Lésions génitales :	16
VIII.2.1	Lésions macroscopiques	16
VIII.2.2	Lésions microscopiques :	17
VIII.3	Lésions rénales :	18
VIII.3.1	Lésions macroscopiques	18
VIII.3.2	Lésions microscopiques	18
VIII.4	Lésions digestives.....	18
VIII.4.1	Lésions macroscopiques	18
VIII.4.2	Lésions microscopiques	18
VIII.5	Autres lésions : myopathie pectorale	18
VIII.6	Immunité	18
VIII.6.1	Protéine de l'immunité de l'IBV	18
VIII.6.2	Immunité innée :	19
VIII.6.3	Immunité humorale :	19
VIII.6.4	Immunité maternelle :	20
VIII.6.5	Immunité locale :	20

VIII.6.6 Immunité cellulaire :	21
IX. Symptômes	21
IX.1 Symptômes à prédominance respiratoire :	21
IX.2 Symptômes à tropisme génital :	22
IX.3 Symptômes à tropisme rénale :	23
IX.4 Symptômes digestifs :	23
X. Traitement	24

Chapitre II : Diagnostic et prophylaxie

I. Diagnostic	26
I.1 Diagnostic clinique	26
I.2 Diagnostic de laboratoire	26
➤ Isolement viral :	26
I.3 Diagnostic sérologique :	28
I.4 Diagnostic différentiel :	28
II. Prophylaxie	29
II.1 Prophylaxie sanitaire	29
II.1.1 Active	29
II.1.2 Passive	29
II.2 Prophylaxie médicale	29
II.2.1 Importance de la vaccination	29
II.2.2 Les différents types de vaccins	30
II.2.3 Méthodes d'application des vaccins	31
Conclusion	34
Références	34

Liste des tableaux

Tableaux 1 : Plusieurs types de virus de la bronchite infectieuse isolés **08**

Tableaux 2 : Exemple de protocole de vaccination de la bronchite infectieuse sur des poulettes futures Pondeuses **33**

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Structure du coronavirus au microscope.....	03
<u>Figure 2</u> : Structure des coronavirus schématisé.....	05
<u>Figure 3</u> : Organisation génomique de virus de la bronchite infectieuse.....	07
<u>Figure 4</u> : Différents souches du virus de la bronchite infectieuse aviaire.....	07
<u>Figure 5</u> : Comparaison entre un embryon normal et 2 embryons infectés.	09
<u>Figure 6</u> : Trachéite chez une poule atteinte de virus de la bronchite infectieuse	16
<u>Figure 7</u> : Lésions observées lors de la bronchite infectieuse chez une poule pondeuse	18
<u>Figure 8</u> : Œufs de poules pondeuses atteintes de virus de la bronchite infectieuse (coquille altérée).....	24

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ATB : Antibiotique

BI: Bronchite infectieuse

E.COLI: Escherichia Coli

ELISA: Enzyme-Linked Immuno Assay

HCL : Acide chlorhydrique

IBV: Virus de la bronchite infectieuse

LTI: La laryngotrachéite infectieuse

MALADIE ND : MALADIE de Newcastle

MHV : virus de l'hépatite murine

PCR : Polymérase Chain Reaction

RT-PCR: Reverse transcription-polymerase chain reaction

SPF : Specific-Pathogen-Free

Introduction générale :

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) est un coronavirus qui touche certaines espèces de volaille. C'est un agent pathogène aviaire hautement infectieux qui affecte l'appareil respiratoire, le tube digestif, les reins et le système reproducteur des poulets.

L'IBV est un coronavirus dont le génome non-segmenté est constitué d'un ARN simple brin à polarité positive.

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

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 de gain de poids, ainsi que des saisies de quantités importantes à l'abattoir malgré les programmes de contrôles sanitaires et médicaux stricts, ainsi, que les différents protocoles de vaccination.

Le virus de la BI affecte les poulets de tout âge. La maladie se transmet par voie aérienne, soit directement par contact entre les poulets ou indirectement par transmission mécanique.

Le tableau clinique de la BI est pléomorphe et non pathognomonique, les symptômes peuvent être des troubles respiratoires de sévérité variable, des atteintes rénales souvent létales ainsi que des chutes de ponte. Les lésions peuvent être aggravées par des infections bactériennes secondaire, à l'origine de traitements antibiotiques coûteux .Pour exemple, elle serait associée, souvent en co-infections, à environ deux tiers des infections respiratoires du poulet en Europe.(Cavanag ,2005)

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 sérotypes circulant dans la zone géographique des élevages en question.

En Algérie, la méconnaissance des sérotypes circulant dans nos élevages compromettent l'efficacité des programmes vaccinaux.

Notre travail consiste à faire une étude bibliographique pour mettre en évidence la maladie ainsi que son agent causal, en passant par la répartition géographique, les symptômes et les lésions les plus fréquentes ainsi que les moyens mis en places pour prévenir l'apparition de la BI dans un élevage.

Chapitre I : La bronchite infectieuse

I. Introduction

La bronchite infectieuse aviaire, maladie identifiée depuis longtemps en production de volailles, ré-émerge régulièrement en élevage, malgré des programmes de contrôles sanitaires et médicaux stricts. La bronchite infectieuse aviaire ou la BI est une maladie très contagieuse, d'évolution aiguë, maladie virale des poulets d'importante économique prépondérante causée par un coronavirus. La maladie sévit dans tous les pays de l'industrie avicole. (Cavanag ,2005)

Il s'agit dans cette synthèse bibliographique de faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure dont la maîtrise reste complexe et difficile.

II. Définition

La bronchite infectieuse est une maladie virale aviaire hautement infectieuse et économiquement importante, qui touche particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus, et est caractérisée par une grande variabilité génétique et pathogène, et de nouvelles souches continuent d'apparaître. Sur le plan clinique, elle se caractérise par des signes généraux (fièvre, apathie et anorexie), mais aussi respiratoires, rénales et génitales. (Bailey, 1995)

III. Historique

La bronchite infectieuse aviaire a pour la première fois, été observée aux Etats-Unis dans le Nord Dakota en 1930.

Elle a été décrite en premier lieu sous sa forme respiratoire chez les jeunes poulets, ensuite chez les animaux âgés, notamment les poules pondeuses. (Casais, 2005)

Plus tard, d'autres manifestations cliniques ont été observées, telles que des chutes de pontes (en 1940) ainsi que des lésions rénales (en 1960).

L'étiologie virale a été décrite en 1936, et les premières cultures sur les œufs embryonnés ont été réussies en 1937 par Beaudette et Hudson.

L'absence de protection croisée entre les souches pathogènes, notamment Massachusetts (découverte en 1941) et Connecticut (découverte en 1951) a été découverte en 1956 par

Jungherr et ses collègues ; c'est la découverte de l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse. (Cavanag , 2003)

IV. Importance

Les principales pertes économiques sont liées à une faible conversion alimentaire, aux condamnations à l'abattoir, à une mortalité due à une infection secondaire (par des *E.Coli*, *M.Galisepticum*) et à la chute de production ainsi que le déclassement des œufs. (Bailey, 1995) La morbidité peut atteindre le 100% mais la mortalité est variable selon la virulence du sérotype infectant.

V. Etiologie

V.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*.

Les coronavirus affectent de nombreuses espèces mammifères (virus de la péritonite infectieuse féline) et aviaires (Coronavirus de la dinde, du pigeon).

Sa structure en couronne (du latin corona) a ainsi donné son nom au genre des coronavirus.

Ce genre est divisé en trois groupes, selon des critères historiquement antigéniques, l'IBV appartient au troisième groupe qui ne comporte que des coronavirus aviaires. (Cavanagh, 2007)

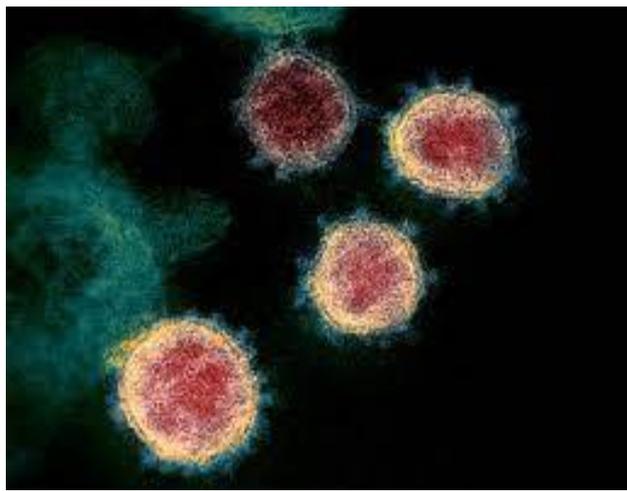


Figure 1 : Structure du coronavirus au microscope. (Cavanagh, 2007)

V.2 Caractéristiques :

V.2.1 Morphologie :

Le virus de la bronchite infectieuse, comme tous les coronavirus, est un virus à ARN monocaténaire enveloppé, à polarité positive, d'un diamètre d'environ 80-120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéine S) de taille approchant les 20nm. Cette structure en couronne (du latin corona) a ainsi donné son nom au genre des coronavirus les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membrane cellulaires, non pas par bourgeonnement externe. (Casais, 2005)

V.2.2 Composition chimique :

Le virus possède trois protéines structurales majeures :

- La protéine M transmembranaire (à l'origine d'anticorps neutralisant et précipitant), d'environ 230 d'acide aminés et N-glycosylée. Seulement 10% de la protéine M est exposé à la surface du virus. Elle participe à la formation de la particule virale. (Cavanagh, 2008)
- La protéine N, nucléocapside d'environ 420 acides aminés, est étroitement liée au génome ARN et forme ainsi une structure hélicoïdale : la ribonucléoprotéide (RNP). Elle est très conservée chez tous les coronavirus aviaires. Elle constitue un antigène immunodominant induisant la formation d'anticorps, neutralisant et précipitant, de réaction croisée à des titres élevés (Ignjatovic, 1993).
- La glycoprotéine S comprend deux à trois copies de deux glycopeptides, les sous-unités, S1, amino terminale et S2 carboxyle-terminale. S2 permet l'ancrage de S1 dans la membrane, S1 forme le bulbe (Cavanagh D., 2007). Il n'y a pas de pont disulfure dans la protéine S et la liaison de S1 à S2 et non covalente. (Cavanagh D., 1997)

La protéine S a 2 fonctions connues :

- Elle se lie aux récepteurs des cellules hôtes.
- Elle permet la fusion des membranes des cellules hôte et du virus permettant l'entrée du génome viral au sein de la cellule hôte.

S1 est à l'origine de l'induction d'anticorps neutralisant et inhibant l'hémagglutination et ainsi un rôle majeur dans l'induction de l'immunité humorale protectrice (Cavanagh D., 1984), elle induit la formation d'anticorps spécifiques aux sérotypes et d'anticorps de réactions croisées. Elle est à la base de la diversité génétique du virus de la bronchite infectieuse.

- Une quatrième protéine E, petite protéine membranaire d'environ 100 acides aminés, présent en très faible quantité au niveau de l'enveloppe, est essentielle à la formation de la particule virale.

L'hémagglutinine estérase, présente au niveau de la membrane, est un antigène prédominant.

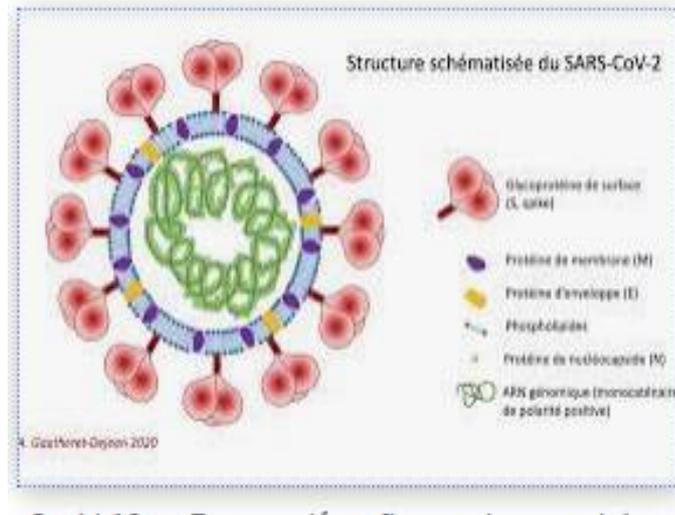


Figure 2 : Structure des coronavirus schématisé (Dier, 2011)

V.2.3 Réplication virale :

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 hors de la cellule. Les nouveaux virions apparaissent environ 3 à 4 heures après le début de l'infection. (Cavanagh, 2003)

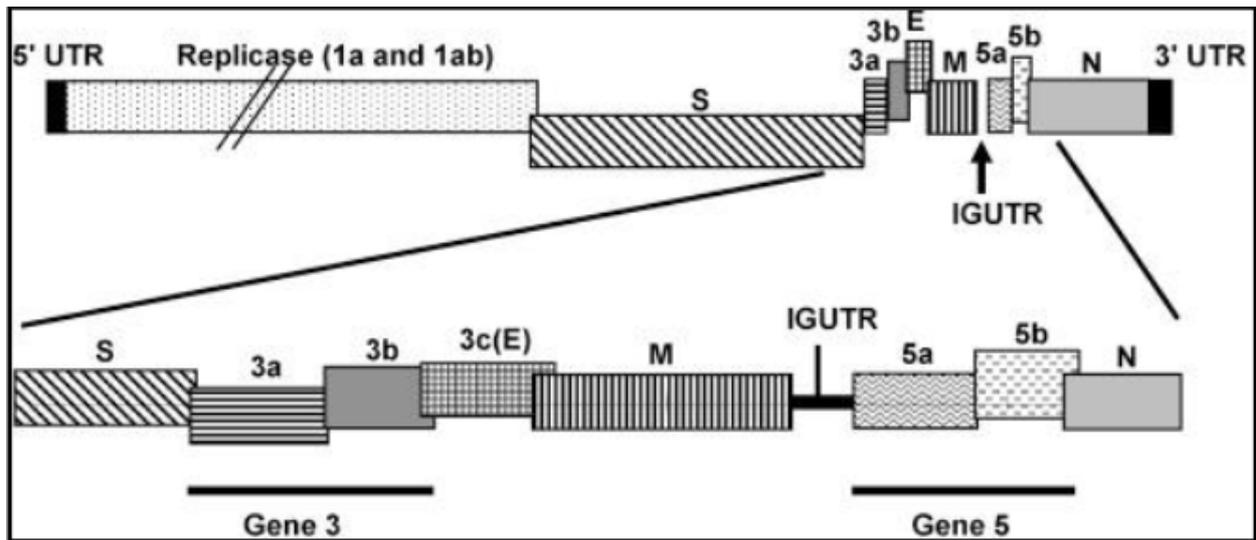


Figure 3 : Organisation génomique de l'IBV (Dier, 2011)

V.3 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. (Abassi, 1999)

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, 2003). 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.

V.4 Classification des souches

La classification en sérotypes et génotypes est fondée sur les caractéristiques de la protéine S et plus précisément au niveau de la sous-unité S1 amino-terminale de cette protéine, étant la plus variable génétiquement et jouant un rôle majeur dans l'induction de la réponse immunitaire en induisant des anticorps spécifiques de sérotypes.

V.4.1 Sérotype :

Actuellement, plus d'une douzaine de sérotypes de l'IBV sont reconnus. Les sérotypes les plus connus sont le sérotype historique Massachusetts, ainsi que les sérotypes Connecticut ou encore Arkansas. Toutefois, au sein d'un même sérotype, on observe l'existence de différentes souches, apparues par mutations ponctuelles sur le génome de l'IBV par exemple, au sein du sérotype Massachusetts, on retrouve les souches H120 et Beaudette, fréquemment utilisées lors de vaccination. Les sérotypes sont définis par neutralisation virale, les anticorps sont induits par la sous unité S1 de la protéine S. les tests d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et d'ELISA sont également utilisés pour la classification des sérotypes. (Dier, 2011)

V.4.2 Génotype

Les génotypes sont définis par la technique de RT PCR (production de copies ADN des gènes du virus) associée soit au séquençage, soit à une deuxième PCR à amorces spécifiques, ou plus rarement par détermination des sites de clivage (RFLP).

Ce terme « génotype » n'a pas de signification précise, et est défini arbitrairement par chaque auteur. Cependant, les souches d'un sérotype donné, tendent à avoir une homologie de la séquence en acides aminés de la protéine S1 d'environ 90% ou plus. Toutefois, il est possible pour deux souches d'appartenir au même génotype S1 mais d'être de deux serotypes différents. (Cavanagh, 2008)

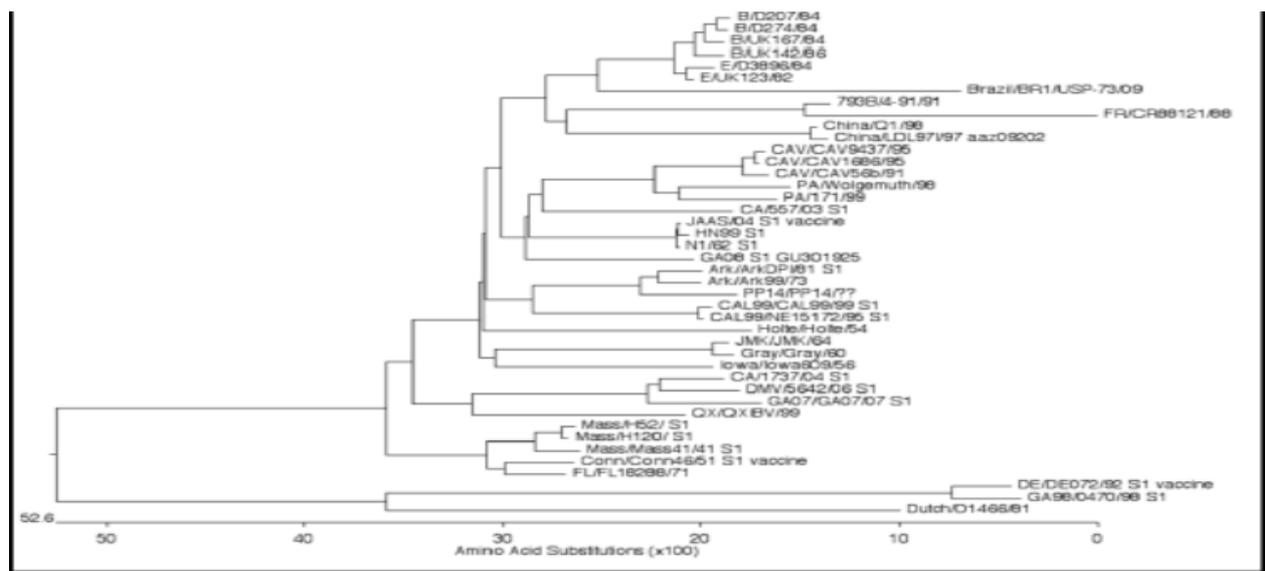


Figure 4 : Différents souches du virus de la bronchite infectieuse aviaire. (Cavanagh, 2007)

Tableau 1 : Plusieurs types de virus IB isolés : (BIOLAB MSD Santé animal 2015)

IB Virus	Origine	Date
MASS M41	USA	1941
Connecticut(46)	USA	1951
IB V10	Allemagne	1967
IB Uccle 75	Belgique	1976
D207	Pays-Bas	1979-80
D3896	Pays-Bas	1979-80
D1466	Pays-Bas	1980-81
D274	Pays-Bas	1980-81
HV6/82	Royaume-Uni	1982
793/B	Royaume-Uni	Groupe88
CR88121	France	Groupe88
QX	Chine	2000

V.5 Méthodes de culture :

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).

V.6 Culture sur des œufs embryonnés :

La culture sur œufs embryonnés SPF est le plus souvent utilisée, par inoculation d'un homogénat de tissus infectés dans le liquide allantoidien à 10jours d'âge. Lors des premiers passages, certains embryons infectés présentent des retards de croissance et une position recroquevillée au 19ème jour, mais peu de mortalité. On peut aussi voir une diminution du volume du sac vitellin dont la membrane est affinée. A l'autopsie des embryons, on observe très souvent des dépôts d'urates sur les reins. Plus le nombre de passages sur œufs embryonnés augmente, plus le taux d'embryons mal formés et la mortalité augmentent. On obtient généralement 80% de mortalité au 20ème jour d'incubation après 10 passages. (Cavanagh, 2003)

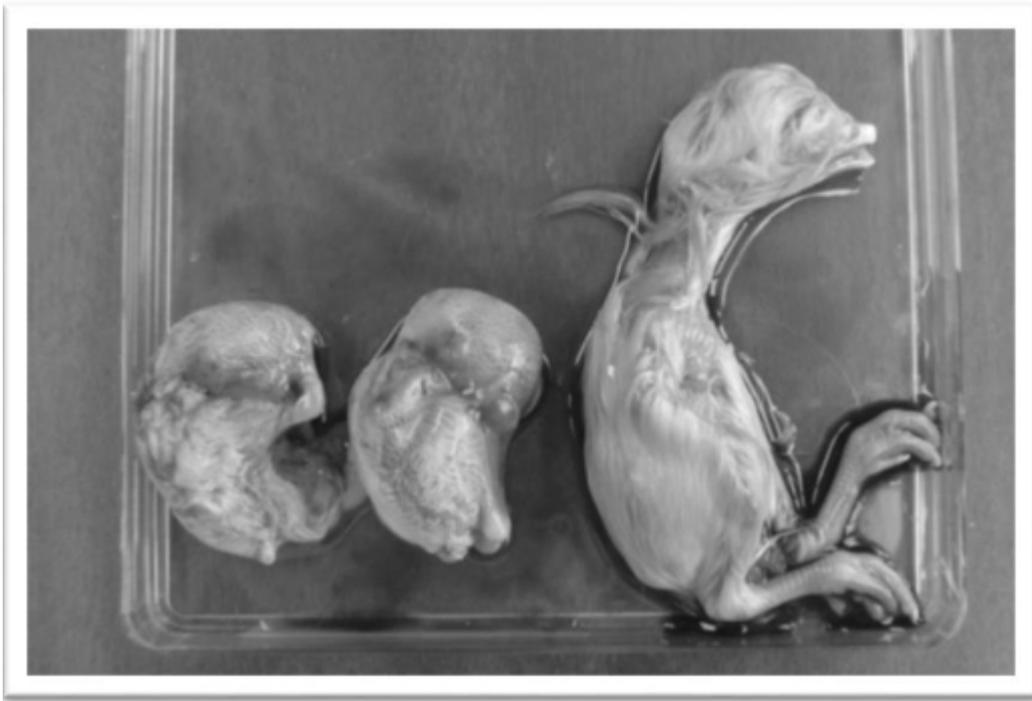


Figure 5 : Comparaison entre un embryon normal et 2 embryons infectés.

V.6.1 Culture Cellulaire

La culture cellulaire de l'IBV est difficile à réaliser en pratique. Elle se déroule généralement sur des cellules rénales ou hépatiques d'embryons de poulets.

Le temps minimal de production de virions est de 3 à 4 h, mais les titres maximaux en virions sont atteints vers 14 à 36 h (temps variable selon la souche IBV et la dose infectante).

Toutefois, ce titre viral est généralement 10 à 100 fois moins élevé que ceux susceptible d'être obtenus par culture sur œufs embryonnés (Lukert2000). Les cellules rénales infectées commencent à former des syncytia dès les 6 h post inoculation. Après 18 à 24 h, les syncytia contiennent 20 à 40 noyaux et deviennent vacuolisés. Les noyaux pycnotiques. (Ambali, 1990)

Le virus peut aussi être isolé dans les organes lymphoïdes : organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius) et secondaires (glande de Harder, tonsilles caecales)

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 et dépendant de la présence d'acide N-acétyl neuraminique (acide sialique) à la surface de cette dernière. (Ambali, 1990)

V.6.2 Culture d'organe :

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).

VI. Pathogénie :

VI.1 Pouvoir pathogène de l'IBV :

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 et al, (1997) ont 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 (Bacon L.D., 2004). De même Haijema et al,(2003) ont 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 du chat (Cavanagh, 2005). 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, 2003). Enfin, la présence d'acide N-acétylneuraminique sur la membrane des cellules réceptrices semble être une condition favorable au tropisme du virion.

VI.2 Tropisme tissulaire

VI.2.1 Respiratoire

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire infecte initialement les cellules ciliées et muqueuses de l'appareil respiratoire supérieur. Ce dernier est majoritairement ré-isolé dans le système respiratoire supérieur (cavités nasales, trachées), à un titre maximum pendant 2 à 5 jours post-infection (Animas, 1994). La persistance virale dans la trachée est variable selon les souches virales, et l'IBV peut être détecté jusqu'à 14 jours post-infection (Ambali A.G., 1990). L'IBV peut de plus être retrouvé dans les sacs aériens (à de mêmes titres viraux). Ainsi l'IBV est responsable de la perte des cils des cellules de l'appareil respiratoire, voire de pneumonies peu

sévères, secondairement suivies par des surinfections bactériennes, responsables directes du tableau pathologique.

L'IBV possède aussi un tropisme pour d'autres tissus non respiratoires : le rein, l'oviducte, le testicule et certaines portions du tube digestif (œsophage, pro ventricule, duodénum, jéjunum, rectum et cloaque).

VI.2.2 Reproducteur :

Le passage du VBI sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines, hormis l'atteinte respiratoire, aura des conséquences désastreuses sur la ponte par destruction des cellules de l'appareil génital. Ces lésions génitales cliniquement occultes et irréversibles aboutiront à des «fausses pondeuses », c'est-à-dire des femelles adultes qui ne pondront jamais. Les atteintes tardives chez la poule en ponte provoquent des troubles respiratoires discrets et surtout, des chutes de ponte en quantité et en qualité, d'expression variable en fonction du moment de la contamination :

- Un passage de BI en début de ponte provoque un léger décrochement de la courbe puis tout rentre dans ordre en 1 ou 2 semaines.
- La contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production.
- La maladie en fin de ponte provoquera un arrêt de ponte irréversible. (Cavanagh, 2003)

VI.2.3 Rénale

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires. Ce virus à tropisme rénal, néphropathogène, provoque une néphrite associée à une urolithiase (précipitations minérales dans le rein). Dans ce cas, une insuffisance rénale se met en place; avec dépression, mortalité, soif intense, fèces humides. Dans ces formes rénales, les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominant, avec une dégradation des litières qui peut être importante notamment en production de poulet de chair. La mortalité est plus importante lors d'une atteinte rénale Les néphrites occasionnées par l'infection rénale de certains sérotypes d'IBV sont dues au tropisme pour les cellules épithéliales du bas de l'appareil rénal (tube contourné distal, tubules collecteurs, tubes collecteurs). Les titres en virus retrouvés dans chaque organe ne correspondent pas forcément avec la pathogénicité

engendrée. Ainsi, une même souche répliquée à de mêmes titres dans la trachée et le rein peut n'entraîner qu'une trachéite sans néphrite. L'aptitude de l'IBV à se répliquer dans des cellules épithéliales 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. 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. (Ambali, 1990)

VII. Epidémiologie :

VII.1 Epidémiologie descriptive :

La bronchite infectieuse est une infection virale aigue, hautement contagieuse des poules de tous âges, ayant des effets néfastes sur la qualité et de production des œufs, et se caractérise par une dépression élevée pendant la période de croissance en particulier chez les poules pondeuses. Dans un élevage la maladie évolue sous une forme clinique aigue en 48 heures chez les sujets moins de six semaines. La morbidité est proche de 100%. La mortalité est toujours faible (sauf pour la souche à tropisme rénale). L'incubation est courte (18-36h).

VII.2 Epidémiologie analytique :

VII.2.1 Sensibilité de l'hôte au virus de la BI :

Bien que la sensibilité à la maladie varie selon la race ou la souche de poulets, il est généralement considéré que le poulet est le seule oiseau naturellement infecté par le virus de la bronchite infectieuse et le seul à exprimer la maladie.

Des coronavirus, génétiquement très proche du virus de la BI (autant que les variantes du virus de la BI entre eux) ont été isolés chez le faisan lors de troubles respiratoires et rénaux.

Toutefois, l'inoculation des isolants de faisans à des poulets exempts de pathogène spécifiques n'entraîne pas l'apparition de symptôme. De la même manière, des inoculations expérimentales par aérosol de virus de la bronchite infectieuse aviaire à des dindes n'entraînent aucune manifestation clinique, mais des inoculations par voie intraveineuse peuvent produire des phases de virémie jusqu'à 48 heures post inoculation. De la même manière, l'inoculation de coronavirus de dindes à des poulets entraîne la réplication du virus dans les tissus du tube digestif mais aucun signe clinique n'est exprimé.

VII.2.2 Source du virus :

Les poulets infectés sont les sources principales de virus via le jetage nasal et les fèces. L'excrétion virale dure environ 10 jours par le jetage à la faveur de toux ou des éternuements, et peut atteindre 20 semaines dans les déjections. La réceptivité au virus de la BI est élevée quel que soit l'âge. La nourriture et l'eau de boisson contaminées par les fèces sont également des sources d'infection. Le virus peut survivre longtemps dans les fèces ce qui peut représenter une source de réinfection continue dans la phase de guérison de la maladie. (Ignjacovic, 2000)

VII.2.3 Mode de transmission :

La transmission de l'IBV est extrêmement rapide au sein d'un troupeau et entre les bâtiments d'un même élevage. La transmission horizontale directe par voie respiratoire est la transmission la plus importante. Une transmission horizontale indirecte est possible par une eau, une alimentation ou du matériel d'élevage contaminés. Il n'y a pas de transmission verticale rapportée. Bien que certains faits aient montré la présence d'IBV dans des œufs pondus jusqu'à 43 jours après la guérison clinique des reproducteurs, l'incubation d'œufs issus de reproducteurs infectés permet d'obtenir des poussins viables et indemnes d'IBV (Cavanagh, 2003). La transmission vectorielle de la bronchite infectieuse n'a jamais été démontrée. 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 (Smati, 2002).

VII.2.4 Persistance chez l'hôte :

La fréquence d'isolement du virus décline avec le temps et varie selon la souche de virus infectante. Le virus peut être isolé en routine de la trachée et des poumons entre 1 et 7 jours post infection à des titres très élevés. Il peut aussi être isolé de contenu cloacal de un à 24 heures après l'infection (Ignjacovic J., 2000). Une réelle latence, comme celle observée dans le cas des infections à Herpesvirus, n'est pas suspectée dans le cas de la BI. Cependant, dans certains cas, le virus semble persister chez les oiseaux infectés dans certains sites privilégiés tels que le rein, l'appareil digestif et notamment les amygdales caecales. La persistance et l'excrétion prolongée du virus dans les fèces de 49 à 227 jours après l'infection ont été démontrées chez un faible nombre de poulets (Cook, 1968). Une autre étude montre que le virus peut être isolé dans les amygdales caecales et dans les fèces respectivement jusqu'à 14 semaines et 20 semaines post infections (Cavanagh, 2003). Le virus vaccinal peut persister dans plusieurs organes internes jusqu'à 163 jours ou plus et durant cette période, le virus peut être

excrété dans les sécrétions nasales et les fèces (Cavanagh, 2003). D'autre part, une étude a été réalisée sur 28 560 oiseaux vaccinés avec un vaccin vivant H120 (souche Mass) par nébulisation à l'âge d'1 jour et un vaccin vivant 4/91 à l'âge de 14 jours. Des écouvillons trachéaux ont été réalisés à intervalle régulier afin de retrouver le virus vaccinal. La souche Mass est isolée jusqu'à 4 semaines après la vaccination et la souche 4/91 jusqu'à 6 semaines (communication personnelle, B.Robineau). Une seconde étude réalisée sur une population de poules vaccinés avec des vaccins H120 à l'âge d'1 jour, 4/91 à l'âge de 14 jours et H120 à 5 semaines d'âge, montre la persistance des souches vaccinales jusqu'à 9 semaines après la dernière vaccination homologue pour chacune des deux souches. (Cavanagh, 2003)

VII.2.5 Facteurs extrinsèques et intrinsèques influençant la pathogénie de l'infection :

VII.2.5.1 Age :

Les poules sont sensibles à tout âge mais la maladie est plus sévère chez les jeunes poulets. La mortalité, la néphropathogénicité, et les lésions de l'oviducte diminue avec l'âge (Dhinakar Raj, 1997) (Cavanagh, 2003)

VII.2.5.2 Génétique :

L'expression de la maladie dépend de la race de poulets infectés. Bien que le virus de la BI se réplique dans l'épithélium trachéal à des niveaux similaires quel que soit la race de poulet, le taux de mortalité varie grandement. Ceci a été étudié lors d'infections simples mais également lors d'infections concomitantes avec E. coli. Le virus prédispose les oiseaux à une infection bactérienne, entraînent une augmentation de la mortalité. Des infections mixtes E. coli/virus de la bronchite infectieuse, entraîne des taux de mortalité différents selon la lignée de poulets White Leghorn infectée.

Il a été démontré que l'haplotype (B) MHC des poulets influence leur résistance génétique au virus de la BI (Bacon, 2004) (Cavanagh, 2007). De la même manière, les races légères sont plus sensibles aux souches néphropathogènes que les races lourdes. Ces souches entraînent également des taux de mortalité plus élevés en élevage de chair qu'en poudeuses bien que le virus se multiplie autant chez deux types d'oiseaux. Enfin, les mâles sont deux fois plus sensibles aux souches néphropathogènes que les femelles (Dhinakar Raj, 1997).

VII.2.5.3 Alimentation :

La mortalité due aux souches néphropathogènes est augmentée lors d'alimentation hautement protéinée (Dhinakar Raj, 1997).

VII.2.5.4 Environnement :

Les faibles températures augmentent la mortalité due aux souches néphropathogènes : une diminution de température de 20 à 16°C augmente la mortalité de 8 à 50% et les lésions histopathologiques rénales sont plus sévères.

Le stress et le froid augmentent également la sévérité des lésions trachéales et provoquent plus d'aérosacculites lors d'infections mixtes avec *mycoplasma synoviae*. (Dhinakar Raj, 1997).

VII.2.5.5 Infections intercurrentes :

Plusieurs pathogènes respiratoires agissent en synergie avec le virus de la BI et augmentent la sévérité et la durée de la maladie. Dans de nombreux cas, l'intervalle entre les infections est important, tout comme les doses infectantes. Cependant, on ne sait pas si cette synergie est due à une immunosuppression transitoire ou simplement aux lésions de l'épithélium causées par un agent pathogène favorisant le développement des autres.

(Adler et al2003). Ont montré que l'inoculation intra-nasale de la souche Massachusetts ou de *Mycoplasma gallisepticum* n'engendre que peu de signes cliniques alors que l'infection combinée entraîne coryza, trachéite et aérossacculite. De même, chez les poules, une infection de ponte et sur la qualité des œufs que l'inoculation d'un seul des deux agents (Dhinakar Raj, 1997). De même, (Cook et al2003), ont montré que l'infection combinée par le virus de la BI et *mycoplasma synoviae* ou *Escherichia coli* entraîne une infection simple. Les lésions de l'épithélium trachéal causées par le virus de la BI favorisent l'invasion et la multiplication d'*E. Coli* entraînant des lésions sévères ou la mort (Dhinakar Raj, 1997). (Raggi et al2003), ont également montré que lorsque le virus de la bronchite infectieuse et *Haemophilus paragallinarum* sont administrés ensemble par voie intra-nasale, la période d'incubation est plus courte, la mortalité est plus élevée et les lésions plus sévères. L'action immunosuppressive humorale du virus de la maladie de Gumboro favorise le développement de virus de la BI. Giambrone et al ont montré que les titres sérologiques sont plus faibles et que les lésions des sacs aériens sont plus sévères chez les poulets infectés à un jour par le virus de la bursite infectieuse et à 14 jours par le virus de la bronchite infectieuse que chez les poulets infectés par le virus de la bronchite infectieuse seul.

VIII. Lésions :

Aucune de ces lésions macroscopiques ou microscopiques n'est pathognomonique.

VIII.1 Lésions respiratoires

VIII.1.1 Lésions macroscopiques

Dans les premiers jours post-infection, les poulets infectés présentent un exsudat séreux, catarrhal, ou caséux dans la trachée, les voies nasales, et les sinus. Une aérosacculite peut apparaître de façon tardive (à partir de 11 jours post-inoculation) (Benyeda, 2010). Les sacs aériens peuvent être mousseux en cas d'infection aiguë, puis elles deviennent opaques et contiennent un exsudat caséux jaune (fibrine) (Dhinakar Raj, 1997). En cas de surinfection bactérienne, Des foyers de pneumonie peuvent être observés autour des grandes bronches. (Fabricant, 2000)



Figure 6 : Trachéite chez une poule atteinte de l'IBV. (Cavanagh, 2007)

VIII.1.2 Lésions microscopiques

L'IBV touche les cellules ciliées, mucipares, parfois sous épithéliales de la trachée mais jamais les cellules basales (Karnik, 2005). La trachée d'un animal atteint de la bronchite infectieuse présente une muqueuse œdémateuse. On observe une perte 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 D., 2003). 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 (Hopkins S.R., 1974). L'évolution des lésions trachéales avec les temps peut être divisée en 3 phases :

- La phase dégénérative : dégénérescence généralisée, déciliation et desquamation des cellules épithéliales ciliées. Dégénérescence des cellules sécrétrices de mucus. Des cellules mononuclées infiltrent la lamina propria et dans les cas sévères, un exsudat inflammatoire, associé aux cellules épithéliales détachées et au mucus, obstrue la lumière trachéale.
- La phase hyperplasique : l'infiltration lymphohistiocytaire de la lamina propria accompagnée d'une métaplasie épithéliale devient prédominante.
- La phase de réparation : A la fin de cette phase, le processus inflammatoire régresse et la couche épithéliale est entièrement réparée. L'épithélium muqueux reprend son aspect normal 21 jours post-infection.

Le virus se multiplie également dans les cellules épithéliales des poumons et des sacs aériens. Les titres viraux les plus élevés sont observés dans ces tissus entre 4 et 11 jours post infection. (Dhinakar Raj, 1997). Des lésions microscopiques sont observées dans les bronches primaires et secondaires et dans l'interstitium. Ces lésions ne sont toutefois ni constantes ni spécifiques (Benyeda, 2010).

VIII.2 Lésions génitales :

VIII.2.1 Lésions macroscopiques

- Chez les jeunes poulettes : Les lésions peuvent aller d'un oviducte sous développé à un oviducte en cul de sac sans abouchement cloacal. 2^{ème} tiers de l'oviducte est le plus touché. Caudalement à ces régions, des kystes remplis d'un fluide séreux peuvent se former (Crinion R.A., 1971) (Crinion, 1971). Ces modifications macroscopiques de l'oviducte deviennent évidente à partir de 14 jours après l'inoculation et sont plus fréquemment observées dans le groupe infecté avec le variant chinois. Les ovaires sont fonctionnels.
- Chez les poules pondeuses : Rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, et un matériel jaunâtre peut être observé dans cette dernière (Dhinakar Raj, 1997). Parfois, on retrouve des pontes intra-abdominales. Des cas d'ovarite ont également été signalés.



Figure 7 : Lésions observées lors de BI chez une poule pondeuse (ovaire). (Cavanagh, 2015)

- Chez les mâles : Les mâles auront les testicules définitivement atrophiés (Dier, 2011).

VIII.2.2 Lésions microscopiques :

- Chez les poulettes : Le 2^{ème} tiers de l'oviducte est le plus sévèrement touché avec des zones d'hypoplasie localisées. On observe une diminution de taille et une perte de ciliature des cellules épithéliales, une dilatation des glandes tubulaires, une infiltration d'hétérophiles, de lymphocytes et de cellules plasmiques, un œdème et une fibroplasie de la lamina propria.
- Chez les poules pondeuses : Des zones d'hypoplasie glandulaire entraînent une réduction de la synthèse des protéines de la partie épaisse de l'albumen, notamment l'ovomucine et le lysozyme (Dhinakar Raj, 1997). Une réduction de la taille des cellules épithéliales de l'oviducte est également observée, avec une diminution du nombre de cellules ciliées (souvent complètement absente), une dilatation des glandes et une infiltration cellulaire et lymphocytaire focale de la lamina propria et du stroma intertubulaire. Le virus reste présent dans l'épithélium de l'oviducte entre 6 et 9 jours après l'infection (Dhinakar Raj, 1997) (Jones, 1972).
- Chez les mâles : Une infiltration lymphohistiocytaire est parfois observée dans l'interstitium des testicules ou de l'épididyme. L'antigène viral n'a pas été mis en évidence dans l'appareil reproducteur mâle. Aucune différence n'a été notée selon les souches.

VIII.3 Lésions rénales :

VIII.3.1 Lésions macroscopiques

Les lésions sont observées à partir de 11 jours après l'infection. Les reins atteints sont légèrement hypertrophiés, pâles et parfois des dépôts d'urates dans les tubules et les uretères sont observés. (Dier, 2011).

VIII.3.2 Lésions microscopiques

Les lésions apparaissent à partir de 4 jours post infection et touchent les tubules et les canaux. Un léger oedème interstitiel et une légère dilatation du tube collecteur sont initialement observés puis l'interstitium est infiltré par les lymphocytes et les histiocytes. La sévérité de l'inflammation varie de légère à sévère et l'étendue de ces lésions est focale à diffuse. Les altérations structurales des cellules épithéliales tubulaires entraînent une fuite d'eau et d'électrolytes à l'origine de l'insuffisance rénale aiguë (Dhinakar Raj, 1997).

VIII.4 Lésions digestives

VIII.4.1 Lésions macroscopiques

Sont essentiellement des proventriculites.

VIII.4.2 Lésions microscopiques

Une infiltration des cellules mononuclées est parfois observée. (Benyeda, 2010)

VIII.5 Autres lésions : myopathie pectorale

Les muscles pectoraux superficiels et profonds sont pâles et suintant avec parfois des zones hémorragiques et un œdème en surface. Cette lésion n'est pas due directement à l'action du virus mais à une réaction d'hypersensibilité de type 3 par dépôts de complexes immuns sur l'endothélium des capillaires (Dhinakar Raj, 1997).

VIII.6 Immunité

VIII.6.1 Proteine de l'immunité de l'IBV

La sous unité S1 de la glycoprotéine S induit les anticorps neutralisant et inhibant l'hémagglutination (Dhinakar Raj, 1997) (Mockett, 1984) et est considérée comme étant le plus probable inducteur de protection (Cavanagh, 1986). Cependant, la sous unité S2 et la protéine N jouent également un rôle important puisqu'elles portent les épitopes induisant les anticorps de réactions croisées. Le délai d'apparition des anticorps (détectés par ELISA) induits par S1, S2

et N est similaire et est de 2 semaines suite à une vaccination à virus vivant. Ce délai coïncide avec l'apparition des anticorps neutralisants (Dhinakar Raj, 1997). Les épitopes des protéines S2 et N qui entraînent la formation des anticorps de réactions croisées ont le même degré de conservation alors que les épitopes portés par S1 se sont avérés être moins conservés (Ignjatovic, 1995)

VIII.6.2 Immunité innée :

L'immunité innée présente à la naissance constitue la première ligne de défense contre les microorganismes. Elle se caractérise par une reconnaissance non spécifique de l'élément étranger, une réponse immédiate, sans adaptation au cours du temps ni mémoire. Elle est constituée de barrières physiques (peau et muqueuses), de cellules (phagocytes, natural killer, mastocytes, granulocytes), et de molécules (complément et cytokines).

Chez les poulets infectés par le virus de la BI, les hétérophiles sont les cellules inflammatoires les plus nombreuses et les plus précocement représentées dans les liquides de lavage respiratoire (Hajjema B.J., 2003). En utilisant des poulets délités en hétérophiles, il a été démontré que ces cellules n'avaient aucune action sur la multiplication du virus et qu'au contraire elles étaient en grande partie responsables des lésions de l'épithélium trachéal. Le rôle des macrophages lors d'infection par le virus de la BI est inconnu, et aucune modification dans l'activité des cellules Natural killer n'a été mise en évidence. Le taux sérique d'une protéine de la phase aigüe d'une inflammation, l'acide glycoprotéine, présente un pic six jours suivant l'infection par le virus de la BI (Nakamura, 1996).

VIII.6.3 Immunité humorale :

Les poulets développent une réponse humorale contre l'infection par le virus de la BI, mesurée par les techniques d'inhibitions de l'hémagglutination (IHA), ELISA et par neutralisation virale (De wit J.J., 1992). Les immunoglobulines G (IgG) sont majoritaires et sont les anticorps détectés par les techniques IHA et ELISA. Elles apparaissent 4 jours après l'infection, atteignent leur taux maximal après 21 jours et peuvent rester à des taux sériques élevés pendant plusieurs semaines (Mockett, 1981). Les IgG sont les anticorps mesurés par les tests sérologiques pour évaluer l'infection ou la prise vaccinale.

Les immunoglobulines M (IgM), présentes transitoirement après une infection, atteignent un pic de concentration dans les 8 jours suivant l'infection par le virus de la BI puis leur taux décline (Dhinakar Raj, 1997).

Le rôle des lymphocytes B dans l'infection par le virus de la BI a été étudié par des expériences de déplétion utilisant le cyclophosphamide ou des poulets bursectomisés. Les poulets traités au cyclophosphamide présentent des signes cliniques exacerbés et des lésions rénales plus sévères à l'histopathologie attribuable à la persistance prolongée du virus. De même, le virus de la BI inoculé à des poulets de lignée résistante bursectomisés provoque des signes cliniques plus sévères et persistants mais pas de mortalité (Cook, 1991) ; (Dhinakar Raj, 1997).

Les anticorps spécifiques du virus de la BI préviennent probablement la diffusion du virus par virémie de la trachée aux autres organes sensibles tels que les reins ou l'oviducte (Dhinakar Raj, 1997).

VIII.6.4 Immunité maternelle :

Les poussins naissent avec un taux d'IgG circulant proportionnel à celui de leurs mères. Il confère aux poussins une bonne protection mais de courte durée (3 à 4 semaines voire moins en cas d'infection) (Darbyshire, 1985) ; (Dhinakar Raj, 1997). Ces anticorps maternels ne semblent pas altérer l'efficacité de la vaccination systématique à virus vivant atténué des poussins de 1 jour (Cook, 1991). Des IgG d'origine maternelle ont été isolées dans des lavages trachéaux (Winter, 2006).

Le taux d'anticorps sériques d'origine maternelle reste inchangé durant les deux premières semaines de vie alors que ceux du système respiratoire diminuent de 50% entre l'âge de 1 à 7 jours. De plus, une épreuve virulente par inoculation intra oculaire réalisée sur des poussins non vaccinés à 1 jour, montre que la protection diminue de 95% à un jour d'âge contre moins de 30% à 7 jours d'âge. Mondal et *al*, en ont conclu que les anticorps maternels localisés au niveau de l'appareil respiratoire, contrairement aux sériques, sont à l'origine de la protection.

VIII.6.5 Immunité locale :

La production locale d'IgA et la présence d'IgG issues du sérum, au niveau de la trachée, de l'oviducte, de la glande de Harder joue un rôle fondamental dans la protection contre le virus de la bronchite infectieuse (Dhinakar Raj, 1997). En effet, en plus d'une production locale d'anticorps au niveau des muqueuses (essentiellement IgA), les anticorps transsudent depuis le sérum au cours de l'infection.

Chez les poulets, c'est au niveau de la glande de Harder que sont produites les IgA contenues dans les larmes. Elle joue un rôle important dans le développement de l'immunité

vaccinale depuis l'administration des vaccins vivants par nébulisation et par voie intra oculaire. (Dhinakar Raj, 1997)

VIII.6.6 Immunité cellulaire :

Les études concernant le rôle de l'immunité cellulaire dans la protection contre le virus de la BI sont limitées. La prolifération des lymphocytes T spécifiques chez des poulets infectés ou vaccinés a été prouvée (Timms L.M., 1980). L'immunité locale au niveau de la trachée est médiée par les lymphocytes T. Toutefois la proportion de lymphocytes CD8+ et CD4+ semble varier selon la souche du virus utilisée (Dhinakar Raj, 1997) (Janse, 1994). De récentes études ont montré que le transfert de cellules T effectrices, en particulier les cellules T CD8+ et CD4- se liant aux récepteurs T, prélevées sur des poulets 10 jours après infection par le virus de la BI, contrôle une infection aiguë chez les poulets naïfs (Collisson, 2000).

L'immunité cellulaire joue donc un rôle non négligeable dans la protection contre le virus.

IX. Symptômes

Les types et la sévérité des symptômes dépendent de la souche particulière de la BIV et sa dose infectante, de la résistance de hôte acquise à l'âge, sexe, voie d'inoculation, des quantités de poussières et de gaz délétères (ammoniac, oxyde de carbone, hydrogène sulfuré) dans l'air ainsi que des caractéristiques des infections secondaires bactériennes et/ou fongiques. Les

Symptômes sont fréquemment distincts. Il y'a peu de signes et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est toujours causée par des infections secondaires (Villarreal, 2007)

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

IX.1 Symptômes à prédominance respiratoire :

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

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

Il existe de fréquentes complications de maladie respiratoire chronique, notamment chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les poules pondeuses, le passage du virus provoque des signes respiratoires discrets et fugaces. (Gelb Jr, 2005)

IX.2 Symptômes à tropisme génital :

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

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

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

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

Les œufs pondus pendant la phase aiguë de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté.

Généralement les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certaines présentent des dépôts de calcium sur les surfaces. D'autres œufs dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentent une coquille altérée et se casse facilement, ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation. (Cavanagh, 2015)

De récents travaux ont montrés la possibilité du virus de la BI de se répliquer aussi dans les cellules ciliées des voies séminifères (retitestis, épидидyme) des testicules de coqs. Cette

atteinte serait à l'origine de formation de calculs dans l'épididyme, causant une réduction de fertilité chez certains coqs. (al, 2007)

Les poulets adultes males peuvent être atteints par la maladie due aux souches néphropathogènes, respiratoires et artéritiques. Apparemment les gonades et la qualité de la semence ne sont pas affectées sévèrement.



Figure 8 : Œufs de poules pondeuses atteintes de L'IBV (coquille altérée) (Dhinakar Raj,2015)

Symptômes à tropisme rénale :

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

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

IX.3 Symptômes digestifs :

L'IBV est un des virus suspectés (avec le virus de la bursite infectieuse, des adénovirus ou de réovirus) d'être responsable de pro ventricule chez le poulet de chair. IBV a été détecté par PCR dans des broyats de pro ventricules 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 pro ventricule chez les oiseaux. Dans ce cas, les oiseaux présentent un pro ventricule distendu, épaissi et atonique. Ce phénomène est responsable, entre autre, de rupture

accidentelle du pro ventricule lors de l'éviscération des oiseaux à l'abattoir, causant la condamnation de la carcasse. (Corrand., 2008)

X. Traitement

Il n'existe aucun protocole de traitement spécifique pour les oiseaux infectés. On peut toutefois traiter les infections secondaires (aérosacculites) à l'aide d'une antibiothérapie (Cavanagh, 2003). Dans le but de limiter au maximum les facteurs aggravants, il faudra éviter le stress et le froid en réchauffant l'animal, en diminuant la densité de l'élevage, et en améliorant la ventilation. Des électrolytes pourront être ajoutés à l'eau de boisson afin de compenser les pertes en sodium et en potassium sous forme de sel de citrate ou de bicarbonate.

Chapitre 2 : Diagnostic et prophylaxie

I. Diagnostic

I.1 Diagnostic clinique

Les signes cliniques généraux ne sont pas pathognomoniques et ne permettent pas de diagnostiquer avec certitude la maladie. De même, les signes locaux (respiratoires, urinaires ou génitaux) sont évocateurs mais jamais suffisants pour affirmer le diagnostic. Le contexte épidémiologique (réalisation de la vaccination, prévalence de la maladie sur le terrain, âge des animaux) devra aider à suspecter la bronchite infectieuse. (Guérin J.L., 2011)

D'autres agents pathogènes aviaires tels que la maladie de Newcastle, la laryngotrachéite infectieuse ou les Pneumovirus aviaires produisent des symptômes semblables. L'implication du virus de la BI doit donc être confirmée par des analyses de laboratoire, par mise en évidence du virus de la BI ou bien par recherche d'anticorps anti IBV.

I.2 Diagnostic de laboratoire

➤ Isolement viral :

La trachée est la première cible de l'IBV et, par conséquent, le site d'échantillonnage par excellence, surtout pendant la première semaine d'infection. Les échantillons peuvent être des écouvillons trachéaux ou des prélèvements post-mortem.

Lors d'une infection individuelle, le titre infectieux en IBV est maximal dans la trachée au 5^{ème} jour post infection, date après laquelle diminue rapidement. Des échantillons cloacaux, ou des prélèvements de tonsilles caecales peuvent être toutefois utiles dans les cas où l'infection remonterait à plus d'une semaine. De plus, il est montré que le virus persiste dans des tissus non respiratoire, dont le rein. Ainsi des prélèvements de poumons, reins et oviducte peuvent se montrer utiles selon l'historique de l'infection.

La conservation des prélèvements réalisés sur les animaux se fait en milieu réfrigéré (3 à 7°), ou idéalement congelé, enrichi en pénicilline (10 000 UI/ml) et streptomycine (10 mg/ml). De nouveaux milieux de transport adaptés à la conservation du liquide allantoidien ont été développés (FTA cards, papiers filtres) permettant de conserver le génome viral (tout en inactivant le virus, ce qui garantit la biosécurité) jusqu'à 15 jours à 41°C, favorisant ainsi les envois de longue distance pour ces diagnostics de laboratoire. Les échantillons sont inoculés dans des œufs embryonnés ou sur des cultures cellulaires de trachée. Les fluides récoltés sont repassés plusieurs fois en culture. L'observation d'une mortalité, de lésions embryonnaires, ou de ciliostase sur les cultures trachéales sont signes de présence d'IBV. Toutefois ces

observations ne sont pas suffisantes et devront toujours être complétées par la clinique, l'épidémiologie, ainsi que par d'autres techniques de laboratoire. (Guérin J.L., 2011)

➤ **Détection du virus :**

La détection de l'IBV peut être réalisée par immunofluorescence directe au moyen d'anticorps monoclonaux. Les prélèvements sont alors des coupes de trachées d'oiseaux infectés.

➤ **Détection des antigènes du virus :**

La détection des antigènes peut se faire soit après l'isolement viral soit directement sur les tissus prélevés. On utilise alors soit des anticorps dirigés contre différentes épitopes (localisés essentiellement au niveau de la protéine S1), soit des anticorps monoclonaux. Cette dernière technique a l'avantage d'être spécifique pour les différents sérotypes testés.

Différentes techniques existent :

- **Test de précipitation en milieu gélosé :**

Il s'agit d'un test économique et rapide. Il bénéficie d'une bonne sensibilité lorsqu'il est réalisé directement sur les organes.

- **Test d'immunofluorescence (IFA) :**

Il est réalisé grâce à un microscope à ultraviolet et peut être spécifique de sérotype lorsqu'il est associé à l'utilisation d'anticorps monoclonaux. Il s'agit d'un test relativement sensible (sensibilité de 70 à 80% comparée à l'isolement viral lors d'utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques de groupes) bien qu'il perde en sensibilité lors d'utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques de sérotypes. Il s'agit d'un test peu coûteux et rapide pour la détection du virus de la BI lors de symptômes respiratoires aigus. (De Wit J.J., 2000) (De Wit, 1995)

- **Test d'immunoperoxydase (IPA) :**

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

- **ELISA Antigène :**

Les anticorps antiviraux de la BI reconnaissent les antigènes, puis des anticorps couplés à une enzyme se fixent sur l'ensemble et déclenchent une réaction colorée. La sensibilité de cette

réaction est faible lorsqu'elle est réalisée directement sur organe car elle nécessite une grande quantité d'antigène. En revanche ce test est performant pour détecter l'antigène dans du liquide allantoïdien d'œufs inoculés.

I.3 Diagnostic sérologique :

La multiplicité des sérotypes d'IBV et les variations antigéniques de celui-ci compliquent la sélection de techniques sérologiques appropriées, et leur interprétation. Tous les sérotypes d'IBV possèdent des épitopes communs, ce qui est essentiellement expliqué par la conservation antigénique des protéines N, M, ou de la fraction S2 de la protéine S. Mais il existe aussi des anticorps spécifiques à un sérotype d'IBV, déterminés par les épitopes de la protéine S1. Toutefois, les tests ELISA classiques, les tests d'immunofluorescence ou encore d'immunodiffusion lient un anticorps à des antigènes généralement non spécifiques d'une souche virale. Il existe des réactions croisées entre ces souches virales, ce qui fait qu'il est généralement difficile de les distinguer par sérologie.

De plus, une méthode de diagnostic sérologique par hémagglutination a récemment été mise au point (Picaut J.P., s.d.). Initialement, l'IBV ne possède pas des propriétés hémagglutinantes, mais, après un traitement du virus à la neuraminidase, ce dernier devient apte à se lier aux érythrocytes. Cette méthode permet de titrer le virus par dilution de l'échantillon à tester, sans pour autant estimer la pathogénicité de celui-ci.

C'est pourquoi la sérologie sera majoritairement réalisée pour effectuer un suivi de vaccination au sein d'un troupeau, pour effectuer un dépistage de bronchite infectieuse, mais ne sera pas assez précise pour typer le variant circulant d'IBV. Les tests commerciaux ELISA peuvent détecter un passage viral dès 1 semaine post-infections. En général, deux sérologies sont effectuées : Une lors des premiers signes d'infections et la seconde 10 à 14 jours plus tard. Le faible cout, la simplicité et la rapidité des tests sérologiques en font qu'ils sont largement utilisés comme diagnostic de routine (Picaut, sans date).

I.4 Diagnostic différentiel :

Les symptômes respiratoires de la bronchite infectieuse peuvent ressembler à ceux d'autres maladies respiratoires aiguës, telles que la maladie de Newcastle (ND), la laryngotachéite (LTI) ou le coryza infectieux (*Avibacterium paragallinarum*). Cependant, des signes nerveux sont souvent observés lors du passage d'une souche virulente de ND et, chez les poules pondeuses, la chute de ponte observée est généralement plus importante que celle observée lors d'une bronchite infectieuse. La LTI tend en général à se propager plus lentement au sein d'un troupeau (herpesvirus), et les signes respiratoires peuvent être aussi importants,

voire plus sévères (trachéite hémorragique), que lors d'une bronchite infectieuse. Le coryza infectieux, devenu très rare dans les pays développés, peut être différencié par la présence d'un gonflement de la tête (par gonflement des sinus infra-orbitaire), ce qui arrive rarement lors d'une bronchite infectieuse (Picaut J.P., s.d.).

II. Prophylaxie

II.1 Prophylaxie sanitaire

II.1.1 Active

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...

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.

II.1.2 Passive

Il faut éviter les conduites d'élevage à risque, c'est à dire une forte densité d'animaux, le mélange d'animaux d'âges différents au sein d'une bande ou d'un élevage.

Ces mesures sont toutefois insuffisantes, le seul moyen de contrôler la BI est donc la vaccination.

II.2 Prophylaxie médicale

II.2.1 Importance de la vaccination

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, 1998).

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

respiratoire est usuellement étudiée après une infection par la bronchite aviaire, lors de l'évaluation de l'efficacité d'un vaccin. Les méthodes d'infection sont entre autre trachéale, intranasale, ou par une goutte dans l'œil (Cavanagh, 1997). 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, 1986).

II.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 (Klieve, 1988); (Huang, 2006); (Macdonald, 1976). Les vaccins atténués permettent une mise en place rapide de l'immunité (d'abord locale puis systémique), mais qui décline dès 9 semaines après la vaccination (Cavanagh, 2007), alors que les vaccins inactivés procurent une immunité durable (et une synthèse d'anticorps systémiques que la poule reproductrice pourra transmettre au poussin). Les souches virales utilisées pour les vaccins vivants sont fréquemment atténuées par plusieurs passages sur œufs embryonnés (Bijlenga, 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 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 (Nix, 2000). 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.

II.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 (Andrade L.F., 1983). 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 (Ratanasethakul, 1983). 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 39 ou du thiosulfate de sodium à l'eau de boisson pour stabiliser la suspension vaccinale. Les vaccins inactivés requièrent d'être injectés individuellement (par voie intramusculaire). Cette vaccination est généralement réalisée quelques semaines avant l'entrée en ponte, en rappel d'un programme vaccinal basé sur les vaccins atténués. Usuellement, tous les animaux sont vaccinés par nébulisation (vaccin vivant) à un jour d'âge au couvoir (le plus souvent avec la souche H120). Compte tenu de l'hétérogénéité de la réponse immunitaire des animaux (hétérogénéité de taille, anticorps d'origine maternelle), une seconde vaccination avec un vaccin vivant (par nébulisation ou dans l'eau de boisson en élevage) sera nécessaire vers 2-3 semaines d'âge, avec le même vaccin, ou avec un sérotype différent si la prévalence est forte (ex : H120 et/ou 4/91). Pour les animaux à durée de vie longue, une troisième vaccination avec un vaccin vivant est effectuée vers 7-8 semaines, suivie enfin d'une injection de vaccin inactivé au moins 8 semaines après la dernière vaccination, contenant des souches du sérotype Massachusetts (ex : M41) et d'autres sérotypes variants. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué. (Picaut, sans date).

Tableau 2 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses (De Wit, 1998)

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

Conclusion :

La bronchite infectieuse est une maladie aiguë et très contagieuse des voies respiratoires supérieures chez les poulets.

En plus des signes respiratoires, la diminution de la production d'œufs et la qualité des œufs sont fréquentes, et la néphrite peut être causée par certaines souches. Des vaccins atténués et tués sont disponibles, mais différents types antigéniques du coronavirus aviaire responsable de la maladie ne protègent pas la maladie, ce qui complique les efforts de lutte.

Les tests diagnostiques comprennent les anticorps sériques Elisa et hi et la détection de virus par RT-PCR et l'isolement du virus dans les ovules embryonnaires. L'analyse séquentielle du gène pic est utilisée pour taper génétiquement le virus.

Le virus de la bronchite infectieuse (IBV) est un gammacoronavirus aviaire qui ne cause que des maladies chez les poulets, bien que le virus ait également été trouvé chez les faisans et la, qui peuvent être infectés de façon subclinique.

Le virus est dans le monde entier dans la distribution, et il existe de nombreux types antigéniques qui peuvent circuler dans une région donnée. Certains types de BI sont répandus, tandis que d'autres sont régionaux.

Elle est économiquement significative en raison de la mortalité et de la morbidité énorme qui y sont associées. La maladie est endémique dans de nombreux pays du tiers monde

Enfin, nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

Références bibliographiques

- ❖ **Abassi H., 1999.** *Renal cryptosporidiosis (Cryptosporidium baileyi) in specific-pathogenfree chickens experimentally coinfectd with marek's disease virus.* Avian Dis. s.l.:s.n.
- ❖ **Ambali A.G., J. R., 1990.** *Early pathogenesis in chicks of infection with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus avia diseases..*
- ❖ **Andrade, 1983.** *Vaccination of day-old broilers against infectious bronchitis: Effect of vaccine strain and route of administration..* 27 éd. s.l.:Avian Dis..
- ❖ **Animas, 1994.** *Experimental infection with avian infectious bronchitis virus (Kagoshima-34 strain) in chicks at different ages.* s.l.:j.vet.med.sci.,.
- ❖ **Bacon, 2004.** *Retrospective evidence that the MHC (B haplotype) of chickens influences genetic resistance to attenuated infectious bronchitis vaccine strains in chickens,*Avian pathol. s.l.:s.n.
- ❖ **Bacon, 2004.** *Evidence that the MHC (B haplotype) of chickens influences genetic resistance to attenuated infectious bronchitis vaccine strains in chickens,.* Avian pathol éd. s.l.:s.n.
- ❖ **Bailey, 1995.** *Lead toxicosis in captive,* Vet Rec. s.l.:s.n.
- ❖ **Benyeda, 2010.** *Comparative histopathology and immunohistochemistry of QX-like, Massachusetts and793/B serotypes of infectious bronchitis virus infection in chickens.* s.l.:J.,Comp.Pathol..
- ❖ **Bijlenga, 2004.** *Development and use of the H strain ofavian infectious bronchitis virus from The Netherlands as a vaccine: a review..* 33 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **Casais, 2005.** *Gene 5 of coronavirus infectious bronchitis virus is not essentiel for replication, 79, P : 8065-8078..* s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 2003.** *Severe acute respiratory syndrome vaccine development: experiences of vaccination against avain infectious bronchitis,* Avian Pathol. s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 2003.** *Severe acute respiratory syndrome vaccine development: experiences of vaccination against avain infectious bronchitis,* Avian Pathol. s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 2005.** *Susceptibility of domestic and other birds to coronaviruses.* s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh D., 2007.** *Coronavirus avian infectious bronchitis virus,* Vet, Res.. s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 1984.** *Induction of humoral neutralising and haemagglutination-inhibiting antibody by the spike protein of avian infectious bronchitis virus.* Avian pathol. s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 1986.** *Coronavirus IBV:virus retaining spike glycopolypeptide S2 but not S1 is unable to induce virus-neutralizing or haemagglutination-inhibiting antibody,or induce chicken tracheal protection.* s.l.:journal of general virology.
- ❖ **Cavanagh, 2008.** *Infectious Bronchitis Indeseases of poultry.* 12 éd. s.l.:s.n.

- ❖ **Cavanagh, 1997.** *Infectious bronchitis IN.* s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 2003.** *Infectious bronchitis in diseases of poultry.* 11 éd. s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 1997.** *Infectious bronchitis In : Diseases of poultry.* s.l.:Tenth edition.
- ❖ **cavanagh, 2003.** *severe acute respiratory syndrome vaccine development:experiences of vaccination against avian infectious bronchitis coronavirus,Avian pathol.* s.l.:s.n.
- ❖ **Cavanagh, 2007.** *Coronavirus avian infectious bronchitis virus.* Vet. Res. s.l.:s.n.
- ❖ **Collisson, 2000.** *Cytotoxic T lymphocytes are critical in the control of infectious bronchitis virus in poultry.* 24 éd. s.l.:Dev.Comp.Immunol.
- ❖ **Cook, 1968.** *Duration of experimental infectious bronchitis in chickens.* Res, Vet Sci., s.l.:s.n.
- ❖ **Cook, 1986.** *Infectious bronchitis immunity: Its study in chickens experimentally infected with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli.* 67 éd. s.l.:J Gen Virol..
- ❖ **Cook, 1991.** *Effect of in ovo bursectomy on the course of an infectious bronchitis virus infection in the line C white Leghorn chickens.* 118 éd. s.l.:Archives of virology.
- ❖ **Cook, 1991.** *Use of an infectious bronchitis virus and Escherichia coli model infection to assess the ability to vaccinate successfully against infectious bronchitis in the presence of maternally-derived immunity.* 20 éd. s.l.:Avian Pathology.
- ❖ **corrاند, 2008.** s.l.:s.n.
- ❖ **Corrand., 2008.** *Evaluation de l'efficacité des souches vacinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec.* Toulouse: Université Paul-Sabatier .
- ❖ **Crinion, 1971.** *Abnormalities in laying chickens following exposure to infectious bronchitis virus at one day old.* s.l.:Avian Dis.
- ❖ **Crinion, 1971.** *Pathogenesis of oviduct lesions in immature chickens following exposure to infectious bronchitis virus at one day old.* s.l.:Avian Dis.
- ❖ **Darbyshire, 1985.** *Humoral antibody response and assessment of protection following primary vaccination of chicks with maternally derived antibody against avian infectious bronchitis virus.* 38 éd. s.l.:Research in Veterinary Science.
- ❖ **De Wit, 2000.** *Detection of infectious bronchitis virus.* 29 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **De wit, 1992.** *Comparison of the enzyme linked immunosorbent assay the haemagglutination inhibition test and the agar gel precipitation test commercial broilers.* 21 éd. s.l.:Avian pathology.
- ❖ **De Wit, 1998.** *Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens..* 27 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **De Wit, 1995.** *Detection by immunofluorescent assay of serotype-specific and group-specific antigens of infectious bronchitis virus in tracheas of broilers with respiratory problems.* 24 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **De Wit, 1998.** *Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens..* 27 éd. s.l.:Avian Pathol..

- ❖ **Dhinakar Raj, 1997.** *Infectious bronchitis virus:immunopathogenesis of infection in the chicken, Avian pathol;*. s.l.:s.n.
- ❖ **Dier, 2011.** *Maladies des volailles.* 3 éd. s.l.:s.n.
- ❖ **Fabricant, 2000.** *The early history of infectious bronchitis.* s.l.:Avian Dis..
- ❖ **Gelb, 2005.** *S1 gene characteristics and efficacy of vaccination against bronchitis virus field isolates from the United States and Israel (1996 to 2000).* 34(3) éd. s.l.:Avian pathology.
- ❖ **Guérin et al., 2011.** s.l.:s.n.
- ❖ **Guérin , 2011.** s.l.:s.n.
- ❖ **Haijema, 2003.** *Switching species tropism: an effective way to manipulate the feline coronavirus genome.* 77 éd. s.l.:J.Virol..
- ❖ **Hopkins, 1974.** *Serological comparisons of strains of infectious bronchitis virus using plaque purified isolates.* s.l.:Avian.,Pathol..
- ❖ **Huang, 2006.** *Development of attenuated vaccines from Taiwanese infectious bronchitis virus strains.* 24 éd. s.l.:Vaccine.
- ❖ **Ignjacovic, 2000.** *Avian infectious bronchitis virus, Rev.* s.l.:s.n.
- ❖ **Ignjatovic, 1993.** *Structural proteins of avian infectious bronchitis 136 virus ; role in immunity and protection.* s.l.:s.n.
- ❖ **Ignjatovic, 1995.** *Immune responses to structural proteins of avian infectious bronchitis virus.* s.l.:Avian pathol..
- ❖ **Janse, 1994.** *Leukocyte subpopulations in kidney and trachea of chickens infected with infectious bronchitis virus.* 23 éd. s.l.:Avian.Pathol..
- ❖ **Jones, 1972.** *Persistence of virus in the tissues and development of the oviduct in the fowl following infection at day old with infectious bronchitis virus.* 13 éd. s.l.:Res.Vet.sci.
- ❖ **Karnik, 2005.** *Genotypes du virus de la bronchite infectieuse et du pneumovirus chez les volailles en Europe.* Nantes: Ecole national vétérinaire de Nantes .
- ❖ **Klievn, 1988.** *Immunity and cross-protection to nephritis produced by Australian infectious bronchitis viruses used as vaccines.* 17 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **Lukert, sans .date.** *Comparative sensitivities of embryonnating chickens eggs and primary chicken embryo kidney and liver cell cultures to infectius bronchitis virus.* s.l.:s.n.
- ❖ **M., B., 1991.** *Le diagnostic sérologique de la bronchite infectieuse aviaire par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination. Quelques exemples dans six élevages de poules pondeuses.* 74 éd. Lyon: Th: Med. Vet..
- ❖ **Macdonald, 1976.** *Observations on the effects of the H52 and H120 vaccine strains of the infectious bronchitis virus in the domestic fowl.* 5 éd. s.l.:Avian Pathol..
- ❖ **Mockett, 1984.** *Monoclonal antibodies to the S1 spike and membrane proteins of avian infectious bronchitis coonavirus strain Massachusetts M41.* J.Gen éd. s.l.:s.n.

- ❖ **Mockett, 1981.** *Comparative studies with an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for antibodies to avian infectious bronchitis virus.* 10 éd. s.l.:Avian pathology.
- ❖ **Nakamura, 1996.** *Comparison of the effect of 137 infectious bronchitis and infectious laryngotracheitis on the chicken respiratory tract.* 114 éd. s.l.:Journal of comparative pathology.
- ❖ **Nix, 2000.** *Emergence of subtype strains of the Arkansas serotype of infectious bronchitis virus in Delmarva broiler chickens..* 44 éd. s.l.:Avian Diseases..
- ❖ **Picaut, s.d.** *L'epizootie recente de bronchite infectieuse aviaire en France: Importance, evolution et etiologie.* s.l.:Laboratoire central de recherche avicole et porcine.
- ❖ **Ratanasethakul, 1983.** *The effect of route of infection and strain of virus on the pathology of Australian infectious bronchitis..* 60 éd. s.l.:Aust Vet J..
- ❖ **Smati, 2002.** *Molecolar characterization of three new avian infectious bronchitis virus (IBV) strains isolated in Quebec Virus Genes.* s.l.:s.n.
- ❖ **Timms, 1980.** *Cell mediated and humoral immune response in chickens infected with avian infectious bronchitis.* 136 éd. s.l.:Br.Vet.J..
- ❖ **Villarreal, 2007.** *Orchitis in roosters with reduced fertility associated with avian infectious bronchitis virus and avian metapneumovirus infections.* 51 éd. s.l.:Avian diseases.
- ❖ **Winter, 2006.** *Sialic acid is a receptor determinant for infection of cells by avian infectious bronchitis virus.* 87 éd. s.l.:J.Gen.Virol..