

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude clinique, histopathologique et sérologique
sur la bronchite infectieuse aviaire.**

Présenté par

MERAZI Younes

GUERZOU Youcef Elkhalil

Présenté devant le jury :

Président :	OUZROUG Rym	MCA	ISV/Blida 1
Examineur :	FEKNOUS Naoual	MCA	ISV/Blida 1
Promoteur :	SALHI Omar	MCA	ISV/Blida 1

Année universitaire 2023/2024

Remerciements :

*Je ne saurais commencer ma rédaction sans toutefois remercier **ALLAH** de m'avoir donné santé, courage et patience durant toute la durée de mon cursus.*

*Je remercie chaleureusement mon 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 mon respect et ma gratitude, merci.*

Je remercie également :

***Dr OUZROUG R** qui m'a fait l'honneur et le privilège de présider mon modeste travail*

***Dr Feknous N.** qui m'a fait l'honneur de juger mon travail et participer au jury. Merci pour le temps consacré à lire et à analyser ce travail.*

Enfin j'adresse mes sincères remerciements à tous les enseignants de mon institut qui ont contribué à ma réussite.

Dédicaces :

Au nom du Dieu Clément et Miséricordieux , louange à Allah le Tout-Puissant.

Je dédie humblement ce travail en signe de respect, reconnaissance et remerciement.

À ma famille bien-aimée, ma source constante de force et d'inspiration. À ma mère, éclair de ma vie, et à mon père, dont l'amour résonne éternellement en moi malgré son absence, il demeure toujours présent dans mon cœur. ainsi qu'à mes frères et mes cousins

À ma grand-mère ,symbole de sagesse infinie

*À mon binôme **GUERZOU YUCEF** pour sa complicité, sa gentillesse et sa compréhension. Je n'oublie pas mes amies **AZIZ, ISLAM** et **ADEL**, des âmes précieuses qui ont illuminé mon chemin.*

Que ce travail soit le témoignage de l'amour et du soutien qui m'entourent, et l'expression de ma reconnaissance envers ceux qui ont enrichi mon chemin de vie . Que la paix et les bénédictions soient sur vous tous.

YOUNES.

Dédicaces :

La route a été long et le rêve lointain, mais je l'ai accompli. Grâce à Dieu, qui a facilité les débuts et nous a permis d'atteindre les fins.

Je dédie le fruit de mes efforts à celui dont je porte fièrement le nom, mon cher père, et à ma mère bien-aimée, qui a été mon espoir tout au long du chemin, ainsi qu'à mon cher frère Belkacem et à ma précieuse famille.

*À mes chers amis et à ceux qui m'ont aidé à surmonter les épreuves.
À mes cousins Rafik et Nasr al-Din.*

"

À mon binôme qui a partagé avec moi les joies et les peines au cours de ces cinq années YOUNES MÈRAZI.

*Sans oublier mon professeur **OMAR SALHI** qui a été le soutien et l'ami au cours de ces cinq années*

YOUCEF.

Résumé :

Le secteur de volaille de chair est très important pour un nombre croissant de pays, l'Algérie en faisant partie dont sa production est toutefois menacée par un certain nombre de maladies virales causant des pertes économiques énormes

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état clinique, histopathologique et sérologique de la bronchite infectieuse (BI) en élevage de poulet de chair (20 élevages / 600 sérums) par la méthode ELISA et d'évaluer l'influence de certains facteurs de risque associé à cette maladie.

Nos résultats montrent que : la bronchite infectieuse présente une séropositivité de (40%). En ce qui concerne les facteurs de risque, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal contre BI, les élevages ont semblé plus séropositifs de 42 % ($p = 0,03$) ; ainsi au printemps de 38 % ($p = 0,04$) ; même dans les fermes avec une mauvaise hygiène de 64 % ($p = 0,02$).

En conclusion, cette étude a fourni un cadre important sur la bronchite infectieuse aviaire qui est parmi les pathologies dominantes chez le poulet de chair. Ainsi, de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de ces maladies nécessitant des corrections.

Mots clés : clinique, histopathologique, sérologique, bronchite infectieuse, poulet de chair.

Abstract

The broiler poultry sector is of major importance for a growing number of countries, Algeria being one of them. Threatened by a number of viral diseases causing huge economic enormous economic losses.

The present study was carried out to assess the clinical, histopathological and serological status of the disease, histopathology and serology of infectious bronchitis (IB) in broiler farms (20 farms / 600 sera) using the ELISA method, and to assess the influence of certain the influence of certain risk factors associated with this disease.

Our results show that: infectious bronchitis has a seropositivity rate of (40%). With regard to risk factors when broilers did not receive a booster vaccination against IB, the farms appeared to be 42% ($p = 0.03$) more seropositive, and in spring by 38% ($p = 0.04$); even on farms with poor hygiene by 64% ($p = 0,02$).

In conclusion, this study provided an important framework on avian infectious bronchitis, which is one of the dominant pathologies in broiler chickens. Thus, many factors are responsible for the the appearance of these diseases requiring correction.

Key words: clinical, histopathological, serological, infectious bronchitis, broiler chicken.

ملخص

يحظى قطاع الدواجن اللحم بأهمية كبرى بالنسبة لعدد متزايد من البلدان، والجزائر واحدة منها. ثلاثة أصيبت بعدد من الأمراض الفيروسية مما تسبب في خسائر اقتصادية فادحة.

أجريت الدراسة الحالية لتقييم الحالة السريرية والنسجية والمصلية للمرض والتشريح المرضي في مزارع الدجاج اللحم (20 مزرعة / 600 IB) والأمصالي لالتهاب الشعب الهوائية المعدية ، ولتقييم تأثير بعض العوامل. تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة (ELISA مصل) باستخدام طريقة بهذا المرض.

أظهرت نتائجنا أن: التهاب الشعب الهوائية المعدية لديه نسبة إيجابية مصلية (40%). فيما ، يبدو أن المزارع كانت BI يتعلق بعوامل الخطر عندما لا تتلقى دجاج التسمين تطعيمًا معزلاً ضد أكثر إيجابية مصلية بنسبة 42% (ع = 0.03)، وفي الربيع بنسبة 38% (ع = 0.04)؛ حتى في (المزارع ذات النظافة السيئة بنسبة 64% (ع = 0.02).

في الختام، قدمت هذه الدراسة إطاراً هاماً حول التهاب الشعب الهوائية المعدية الطيور، والذي يعد واحداً من الأمراض السائدة في الدجاج اللحم. وبالتالي فإن هناك عوامل كثيرة مسؤولة عن ظهور هذه الأمراض التي تتطلب التصحيح.

الكلمات المفتاحية: التهاب الشعب الهوائية السريري، النسيجي المرضي، المصلي، المعدية، الدجاج اللحم.

Sommaire

<i>Remerciements</i> :	3
Introduction générale :	17
PARTIE I: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	20
CHAPITRE 1 : LA BRONCHITE INFECTIEUSE	21
1. Définition:	22
2. Historique :	22
3. Importance :	23
4. Epidémiologie:	23
4.1. Epidémiologie descriptive:	23
4.2. Epidémiologie analytique:	23
5. Etiologie	24
5.1. Classification :	24
5.2. Caractéristiques :	25
5.2.1 Morphologie :	25
5.2.2. Composition chimique :	26
5.2.3. Réplication virale :	27
5.3. Propriétés physiques et chimiques :	28
5.4. Classification des souches :	29
5.4.1. Sérotype :	29
5.4.2. Génotype :	29
5.5. Méthodes de culture :	31
5.6. Culture sur des œufs embryonnés :	31
5.6.1. Culture Cellulaire :	32
5.6.1. Culture d'organe :	33
6. Symptômes :	33
6.1. Signes respiratoires :	33
6.2. Signes reproducteurs:	34
6.3. Signes rénaux :	34
7. Lésions:	34
7.1. Lésions macroscopique:	34

7.1.1.Lésions de l'appareil respiratoire:.....	34
7.1.2.Lésions de l'appareil génital:	35
7.1.3.Lésions rénales:.....	38
7.2.Lésions microscopiques:.....	38
7.2.1.Lésions respiratoire:.....	38
7.2.2.Lésions génital:.....	39
7.2.3.Lésions rénale:	39
8.Traitement	40
CHAPITRE 2 :DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE.....	41
1.Diagnostic :	42
1.1.Diagnostic clinique :.....	42
1.2.Diagnostic de laboratoire	42
Isolement viral :	42
1.3.Diagnostic sérologique :	44
1.4.Diagnostic différentiel :	45
2.Prophylaxie	46
2.1.Prophylaxie sanitaire :	46
2.1.1.Active :.....	46
2.1.2.Passive :	46
2.2.Prophylaxie médicale :	46
2.2.1.Importance de la vaccination :.....	46
2.2.2.Les différents types de vaccins	47
2.2.3.Méthodes d'application des vaccins :	48
PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE.....	50
1. Objectif :	51
2.Lieu et durée de l'expérimentation :	51
2.1.Sérologie :	51
2.2.Histopathologie :.....	52
3.Matériels et méthodes :.....	54
3.1.Etude clinique (Diagnostic clinique) :.....	54
3.2.Sérologie :	54
4.Echantillonnage (Prélèvements) :.....	56

5.Méthode de laboratoire :.....	58
5.1.Sérologie :.....	58
5.1.1.Information générale :	60
5.1.2.Description et principe :	60
5.1.3.Composants du kit :.....	61
5.1.4.Matériel nécessaire :.....	63
5.1.5.Préparation des échantillons :.....	64
5.1.6.Préparation de la Solution de lavage :	64
5.1.7.Mode opératoire :	64
5.1.8.Validation :.....	66
5.1.9.Interprétation :	67
5.1.10.Facteurs de risque :	68
5.2.L'étude histopathologique :	68
5.2.1.Introduction :.....	68
5.2.2.Prélèvement :.....	69
5.2.3.La fixation :	71
5.2.4.Circulation :.....	72
5.2.4.2.Eclaircissement (clarification) :.....	73
5.2.4.3.Imprégnation :.....	74
5.2.4.4.Enrobage :.....	75
5.2.4.5.Microtomie :	77
5.2.4.6.Etalement :.....	79
5.2.4.7.Coloration :	80
5.2.4.8.Déparaffinage :.....	81
5.2.4.9.Hydratations :	81
5.2.4.10.Coloration :	82
5.2.4.11.Déshydrater :	82
5.2.4.13.Montages et lecture :	83
6.Analyses statistiques :	85
7. Résultats :	85
7.1. Etude clinique :.....	85
7.1.1. Forme respiratoire :	85

7.1.2. Forme néphro-pathogène :	85
7.2. Etude sérologique :	87
7.3. Etude de la fiabilité de diagnostic :	88
7.4. Les facteurs influençant l'apparition de BI :	89
8. Discussion :	91
8.1. Etude sérologique :	91
8.2. Etude clinique :	93
8.3. Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse (BI):	93
Conclusion :	95
Références bibliographiques	96

Listes des figures :

Figure 1: Structure du coronavirus au microscope. (Cavanagh, 2007).....	25
Figure 2 :Structure des coronavirus schématisé (Dier, 2011).....	27
Figure 3: Organisation génomique de l'VBI (Dier, 2011)	28
Figure 4: Différents souches du virus de la bronchite infectieuse aviaire. (Cavanagh, 2007)	30
Figure 5: Comparaison entre un embryon normal et 2 embryons infectés.	32
Figure 6: Trachéite nécrotico- hémorragique Figure 7:Trachéite(Brugère-PicouxJ. et al., 2015).....	35
Figure 8: Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale (Brugère-Picoux J. et al., 2015).....	36
Figure 9: Cavité abdominale distendue par oviductedilaté (Robineau B. et Moalic P.Y., 2009)....	36
Figure 10: Kyste de l'oviducte d'une faussepondeuse(Brugère-PicouxJ.et al., 2015).	37
Figure 11:L'albumenaltéréreprésenteunaspectuniquementliquide(àgauche) et l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes (Brugère-Picoux J. et al., 2015).....	37
Figure 12: lésions des reins (JinlingF.etal.,2012).....	38
Figure 13: Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures (Brugère-PicouxJ.etal.,2015).....	39
Figure 14: Néphrite interstitielle chez la poule (Brugère-PicouxJ.etal.,2015)	40
Figure 15: laboratoire de biochimie (Photo personnelle, 2024)	52
Figure 16: laboratoire d'Anapath (Photo personnelle, 2024).....	53

Figure 17: Les élevages prélevés (Photo personnelle, 2024)	55
Figure 18: Technique de prélèvement. (Photo personnelle, 2024)	57
Figure 19: Les étapes de décantation du sérum. (Photo personnelle, 2024).....	57
Figure 20: Sérum dans des Eppendorf identifiés (Photo personnelle,2024).....	58
Figure 21: les kits de la société ID (Photo personnelle, 2024).....	59
Figure 22: la lecture de plaques ELISA (Photo personnelle, 2023)	59
Figure 23: calcule automatique à l'aide d'une logiciel. (Photo personnelle,2024).....	60
Figure 24: Microplaques avec l'antigène BI purifié. (Photo personnelle, 2024)	61
Figure 25: contrôle positif+ négatif et Conjugué concentré. (Photo personnelle, 2024)	62
Figure 26: Solution de révélation &Solution d'arrêt et Tampon de dilution (Photo personnelle, 2024).....	62
Figure 27: Pipettes multicanaux. (Photo personnelle, 2024)	63
Figure 28 :plaque couvrir (Photo personnelle, 2024).....	65
Figure 29: laveur des plaques. (Photo personnelle, 2024)	65
Figure 30: les prélèvements et le matériel utilisé (Photo personnelle, 2024).....	69
Figure 31: registre de laboratoire. (Photo personnelle, 2024)	70
Figure 32: découpage d'échantillon. (Photo personnelle, 2024).....	70
Figure 33: échantillon places dans des cassettes. (Photo personnelle, 2024)	71

Figure 34: la fixation de l'échantillon par le formol. (Photo personnelle, 2024).....	72
Figure 35: la déshydratation de l'échantillon. (Photo personnelle, 2024)	73
Figure 36: Eclaircissement d'échantillon. (Photo personnelle, 2023).....	74
Figure 37: l'étuve d'imprégnation. (Photo personnelle, 2024).....	75
Figure 38: distributeur automatique de paraffine sur la cassette. (Photo personnelle, 2024)	76
Figure 39: refroidissement le bloc de paraffine. (Photo personnelle, 2024).....	77
Figure 40: Microtomie. (Photo personnelle, 2024)	78
Figure 41: Bain d'étalement. (Photo personnelle, 2024)	79
Figure 42: une platine chauffante. (Photo personnelle, 2024).....	80
Figure 43: déparaffinage d'échantillon. (Photo personnelle, 2024).....	81
Figure 44: hydratation d'échantillon. (Photo personnelle, 2024)	81
Figure 45: colorant éosine. (Photo personnelle, 2024).....	82
Figure 46: Eclaircissements des échantillons. (Photo personnelle, 2024).....	83
Figure 47: le montage des coupes colorées. (Photo personnelle, 2024)	84
Figure 48: la lecture des coupes. (Photo personnelle, 2024).....	85
Figure 49: Signes cliniques et lésions observés.....	86
Figure 50: Effet de facteurs de risqué pour IB (A. suspicion clinique, C. saison, D. âge, E. densité).	Error! Bookmark not defined.

Listes des tableaux :

Tableau 1: Plusieurs types de virus IB isolés : (BIOLAB MSD Santé animal 2015)	31
Tableau 2: Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses (De Wit, 1998)	49
Tableau 3: Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)	55
Tableau 4: Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.	67
.Tableau 5: Etude sérologique.....	87
Tableau 6: Etude sérologique d'IB.....	87
Tableau 7: Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection de la BI.	88
Tableau 8: Effet de facteurs de risque pour IB.....	89

Introduction générale :

Introduction générale :

La bronchite infectieuse aviaire (IB) est une maladie virale aiguë, hautement contagieuse et économiquement importante chez les poulets, causée par le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) (Ahmed et al, 2007; Pradhan et al, 2014). Virus de la famille des Coronaviridae, l'IBV se caractérise par une grande variabilité génétique et pathogène, et de nouvelles variantes continuent à émerger (Bochkov et al. 2006; Dolz et al, 2008; Abdel-Moneim et al., 2009; ICTV, 2011; Amin et al. , 2012; Auvigne et al, 2013; Seger et al, 2016). Selon les signes cliniques, l'IB est généralement divisé en types néphropathogène et respiratoire et peut se propager dans des unités à âges multiples (Khan et al 2005; Bing et al, 2007; Abao et al, 2015).

En effet, les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de ces maladies observées dans les fermes touchées (Jaganathan et al., 2015).

Diverses méthodes de diagnostic telles que l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ont été fréquemment utilisées dans le monde entier pour détecter les virus portés par les échantillons de terrain (Desingu et al., 2014). L'avantage de ce test est de mesurer la réaction sérologique d'un oiseau à l'agent pathogène au fil du temps (Auvigne et al., 2013).

Par conséquent, la présente étude a donc été menée dans le cadre d'une enquête séro-épidémiologique sur les principales pathologies virales aviaires tel que ND, l'IB et IBD qui sont fréquentes dans le terrain algérien en utilisant la méthode ELISA, ainsi pour évaluer les facteurs de risque liés à chaque maladie.

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps, une partie bibliographique rappelant quelques généralités sur la bronchite infectieuse aviaire, l'utilisation de la sérologie en élevage avicole.

La partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposer les recommandations.

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 :LA BRONCHITE INFECTIEUSE

1.Définition:

Synonymie : coronavirose/ en anglais : Infectious bronchitis.

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant la poule, plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus. Elle est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoires. (Y.MILLEMAN, 2006)

2.Historique :

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

3.Importance :

La bronchite infectieuse est une des maladies aviaires les plus problématiques en élevage les conséquences désastreuses de la bronchite infectieuse sont de nature économique, non par pertes directes en élevage (mortalité), mais le plus souvent par à pertes indirectes :diminution de la production d'œufs chez les poules pondeuses, retard de croissance ou saisies à l'abattoir

chez les poulets de chair, enfin a une mortalité due aux agents pathogènes secondaires tels E. Coli, M.gallisepticum. (Venned,SilimA1992)

4.Epidémiologie:

4.1.Epidémiologie descriptive:

La bronchite infectieuse est une maladie à distribution mondiale. Elle affecte les poulets de tout âge avec cependant plus de sévérité chez les poussins. L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines. La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible(sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h) (Ichakou, 2004).

4.2.Epidémiologie analytique:

Facteurs de réceptivité et de sensibilité:

Facteurs extrinsèques : La mauvaise conduite de l'élevage favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.

Facteurs intrinsèques: L'espèce affectée est lapoule (*Gallus gallus domesticus*).Le faisan est également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose. La

maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chez les poussins (Ntirandekura , 2011)

Sources du virus : Les oiseaux infectés sont les principales sources du virus. Le milieu extérieur est contaminé par les déjections. 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. Les aliments contaminés et l'eau souillée constituent également des sources de virus (Animas et al., 1994).

Matières virulentes : Elles sont constituées par les fientes, le matériel et les installations, les aliments et l'eau contaminés ainsi que les organes (trachée, poumon, reins et bourse de Fabricius) et les produits d'excrétion.

Mode de transmission: La transmission est principalement de type horizontal. Le virus se transmet d'un oiseau infecté à un oiseau sain par aérosol. Le matériel et les installations contaminés constituent la source potentielle de transmission directe.

Voie de pénétration : La voie respiratoire reste la voie de prédilection pour le virus. Les voies de pénétration sont entre autre trachéale, intranasale, ou par une goutte dans l'œil (Cavanagh, 1997).

5. Etiologie

5.1. 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)

5.2.Caractéristiques :

5.2.1Morphologie :

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)

5.2.2.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 est 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, prédominant.

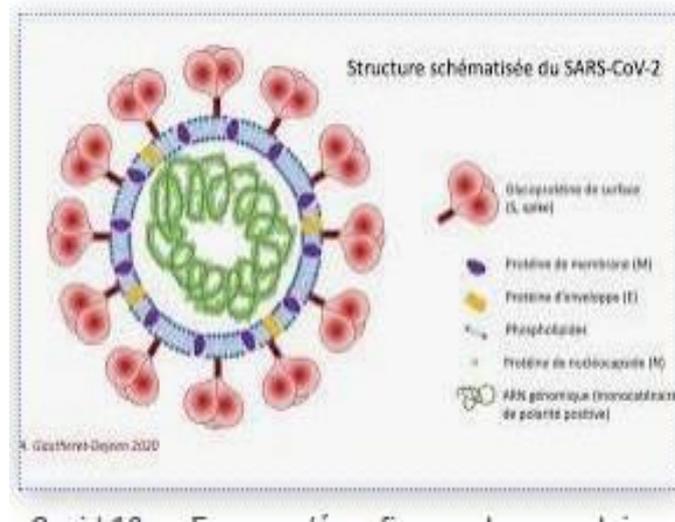


Figure 2 :Structure des coronavirus schématisé (Dier, 2011)

5.2.3.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)

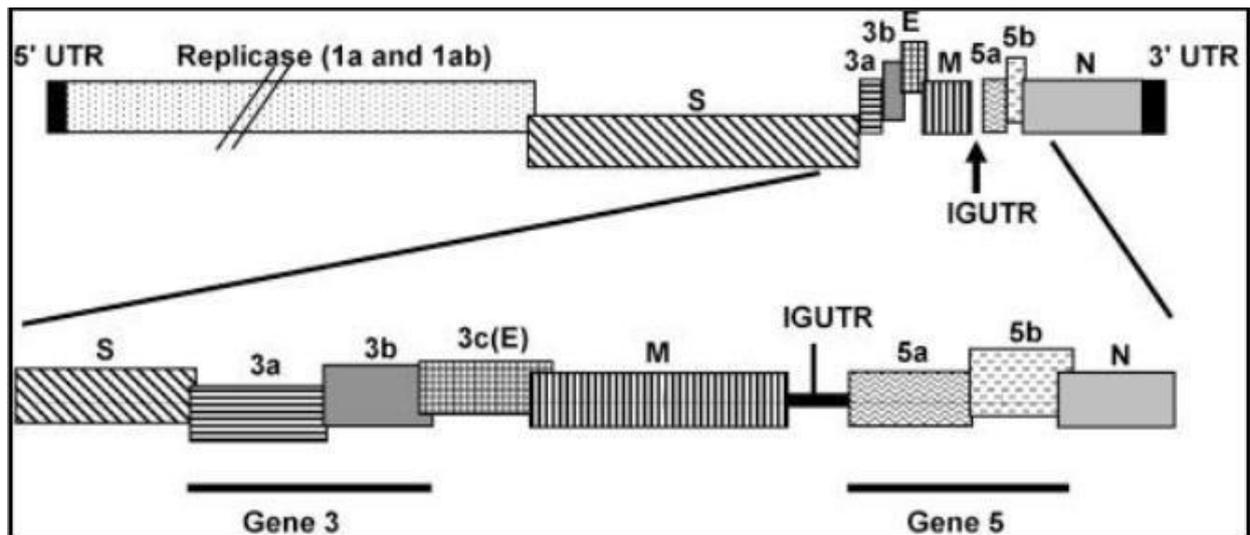


Figure 3: Organisation génomique de l'IBDV (Dier, 2011)

5.3. Propriétés physiques et chimiques :

La thermostabilité du virus est variable selon les sérotypes. L'IBDV 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.

5.4.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.

5.4.1.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)

5.4.2.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

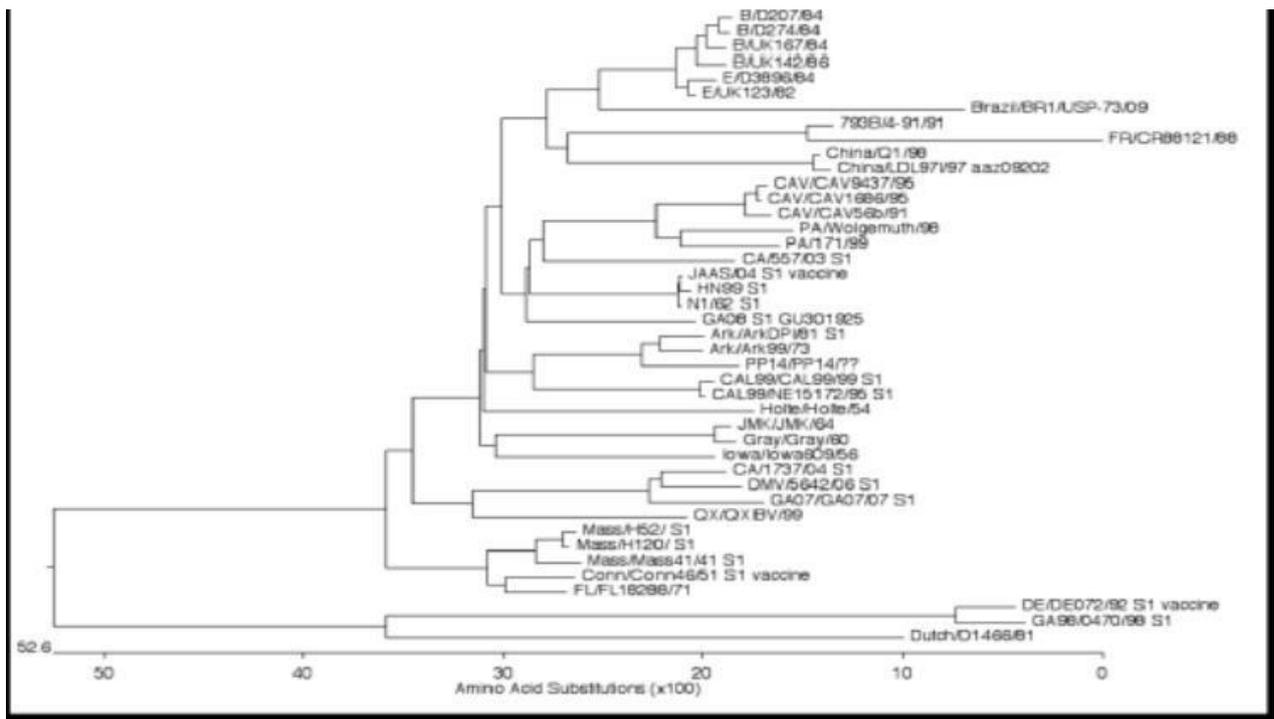


Figure 4: Différents souches du virus de la bronchite infectieuse aviaire.
(Cavanagh, 2007)

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

5.5.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).

5.6.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 allantoïdien 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.

5.6.1.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 susceptibles 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)

5.6.1.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).

6.Symptômes :

La forme respiratoire est possible à tout âge, mais est plus sévère chez les jeunes. Beaucoup de pertes subites sans symptômes cliniques (> 15% d'un troupeau en un jour). Plumage hirsute, apathie, inappétence.(UNIVERSITE D'ANTANANARIVO).

6.1.Signes respiratoires :

- toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés, conjonctivite séreuse avec yeux humides.

On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés de symptômes généraux chez les jeunes. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de MRC

6.2. Signes reproducteurs:

chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte. Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte (« fausses pondeuses »). Le passage de Bronchite Infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte, qui rentre dans l'ordre en 1 à 2 semaines. Une infection juste après le pic de ponte a, en général, des conséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraîne l'arrêt irréversible de cette dernière.

6.3. Signes rénaux :

(avec certaines souches virales): dépression, soif intense, fèces humide, mortalité. **(Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse).**

7. Lésions:

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

7.1. Lésions macroscopique:

7.1.1. Lésions de l'appareil respiratoire:

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

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



Figure 6: Trachéite nécrotico- hémorragique

Figure 7:Trachéite (Brugère-Picoux J. et *al.*, 2015).

(Guérin J.L. et Boissieu C., 2008).

7.1.2. Lésions de l'appareil génital:

L'atteinte précoce (< 2 semaines) par le virus de la BI stérilise complètement les oiseaux : Les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et un ovaire normaux. Ces lésions précoces vont se traduire par la formation de kystes, éventuellement très spectaculaires. Il y a parfois des pontes intra-abdominales lors que ces femelles deviennent adultes. Les mâles auront les testicules définitivement atrophiés (Guérin J.L et *al.*, 2011).



Figure 8: Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale (Brugère-Picoux J. et *al.*, 2015).



Figure 9: Cavité abdominale distendue par oviductedilaté (Robineau B. et Moalic P.Y., 2009).



Figure 10: Kyste de l'oviducte d'une fausse pondeuse (Brugère-Picoux J. et *al.*, 2015).

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

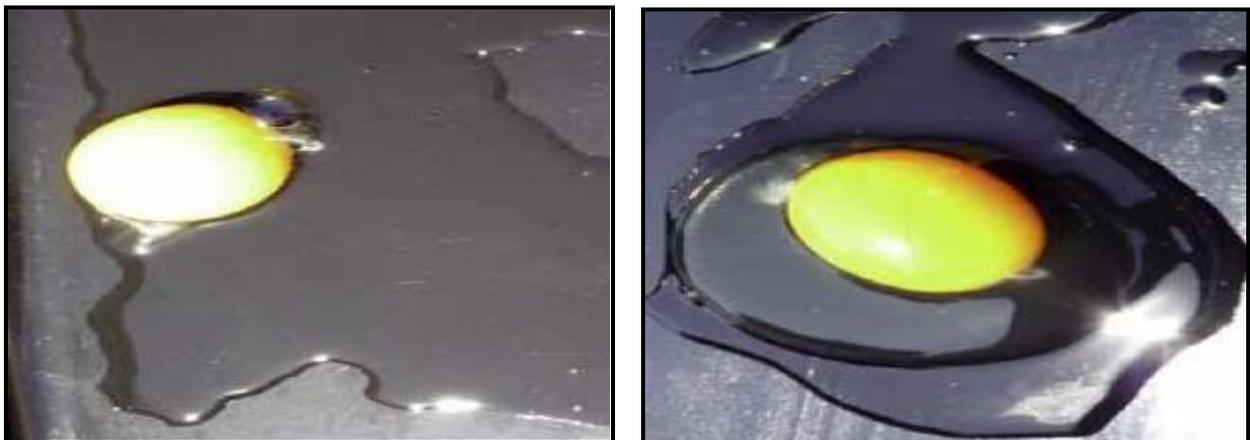


Figure 11: L'albumen altéré représente un aspect uniquement liquide (à gauche) et l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes (Brugère-Picoux J. et *al.*, 2015)

7.1.3.Lésions rénales:

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

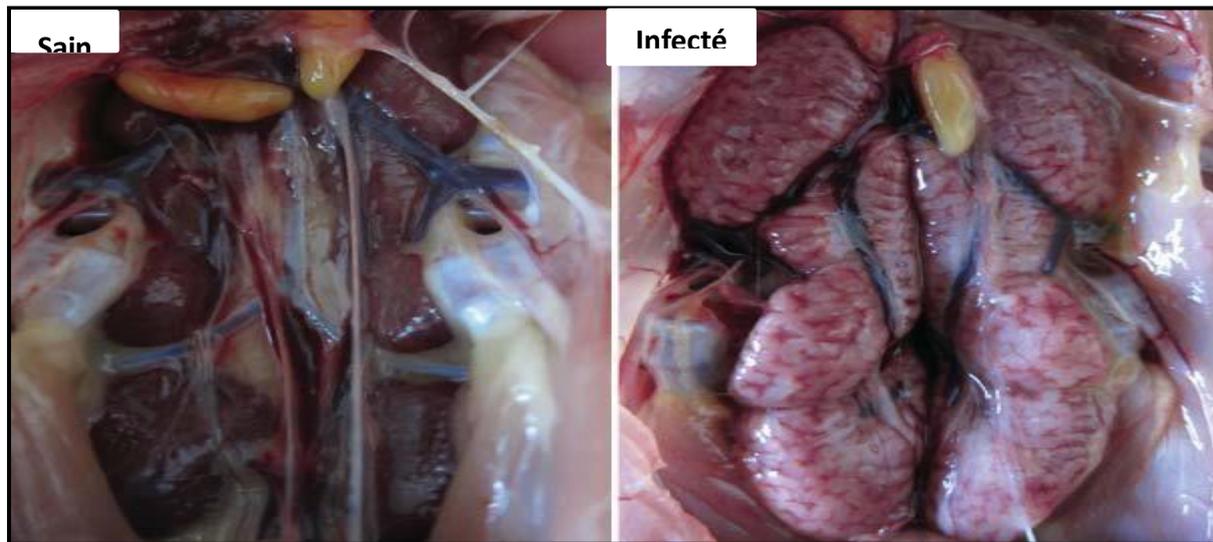


Figure 12: lésions des reins (Jinling F.etal.,2012).

7.2.Lésions microscopiques:

L'infection aigue uniquement par le virus BI est caractèrè par une atteinte des épithéliums de tractus respiratoire, urinaire, génital et intestinal. Elle se traduit par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches et de l'utérus. De nombreuses cellules inflammatoires sont observées sur les coupes histologiques (Brugère-Picoux J. et al., 2015).

7.2.1.Lésions respiratoire:

La présente une muqueuse œdémateuse. On observe une stase des cils de l'épithélium de la muqueuse, parfois une desquamation de celui-ci, ainsi qu'une infiltration hétérophilique et lymphocytaire de cette dernière dès 18h post infection (Cavanagh D. et Naqi S.A., 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 **(RiddellC., 2001)**.

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

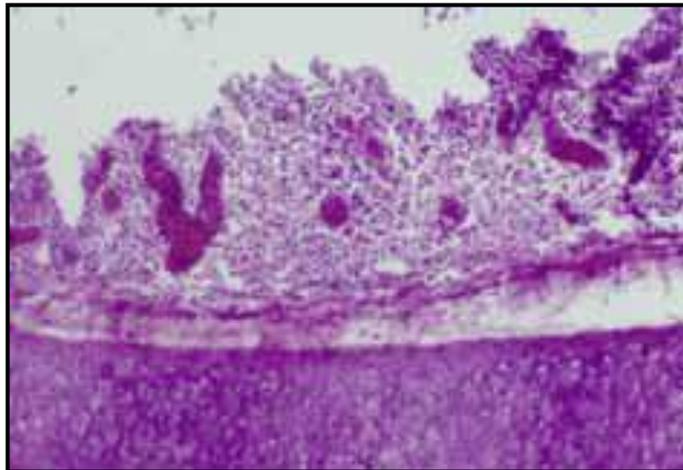


Figure 13: Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures (Brugère-PicouxJ.etal.,2015).

7.2.2.Lésions génital:

L'infection engendre une décelitation des cellules épithéliales et une dilatation des glandes tubulaires. On observe une infiltration de la muqueuse par des lymphocytes et des hétérophiles, ainsi qu'un œdème et une fibroplasie de celle-ci, sur toute la longueur de l'oviducte **(Corrand L. P.A., 2008)**

7.2.3.Lésions rénale:

Les lésions sont principalement celles d'une néphrite interstitielle. Le virus cause une dégénérescence granulaire, une vacuolisation et une desquamation de l'épithélium tubulaire.

Une infiltration massive par des hétérophiles dans les espaces interstitiels est observée lors de la phase aiguë de la maladie. En cas d'urolithiase, les uretères sont distendus et contiennent le plus souvent des cristaux d'urate (**Riddell C., 2001**).

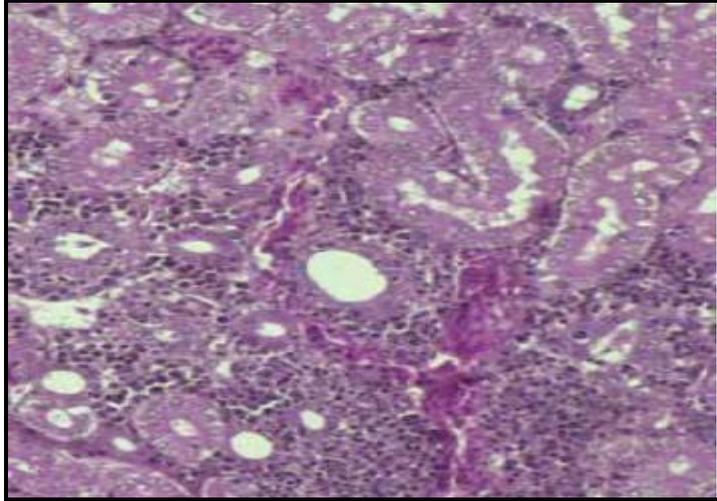


Figure 14: Néphrite interstitielle chez la poule (Brugère-Picoux J. *et al.*, 2015)

8. 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

1.Diagnostic :

1..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.

1.2.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 5ème 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 allantoïdien 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.

1.3.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).

1.4.Diagnostic différentiel :

Les symptômes respiratoires de la bronchite infectieuse peuvent ressembler à ceux d'autres maladies respiratoires aigües, 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.).

2.Prophylaxie

2.1.Prophylaxie sanitaire :

2.1.1.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.

2.1.2.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.

2.2.Prophylaxie médicale :

2.2.1.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).

2.2.2. 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 (Klievn, 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.

2.2.3.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 (DeWit, 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

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE.

1. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude clinique, séro-épidémiologique et histopathologique de la Bronchite infectieuse qui est considérée comme une des principales affections virales aviaires à travers des enquêtes de terrain et l'analyse des prélèvements au laboratoire, dont l'objectif général vise une augmentation de la productivité à travers l'amélioration de la santé et donc de la production chez la volaille.

2.Lieu et durée de l'expérimentation :

2.1.Sérologie :

Cette partie a été effectuée au niveau de laboratoire de recherche de biotechnologies liées à la reproduction animale (LBRA), (Université de Blida), durant une période de 15 jours

(1^{er} Juin jusqu' à 15 Juin 2024)



Figure 15: laboratoire de biochimie (Photo personnelle, 2024)

2.2.Histopathologie :

L' histopathologie a été réalisée dans la région d'Alger au niveau de l'Ecole Nationale supérieur vétérinaire pendant la période de 15 jours durant le mois de Juin 2024.

3. Matériels et méthodes :

3.1. Etude clinique (Diagnostic clinique) :

Le diagnostic clinique a été établi sur la base des antécédents cliniques relevés par responsables des exploitations, y compris les vétérinaires chargés de suivi, les signes cliniques et les lésions sont enregistrés lors de l'autopsie des poulets atteints.

3.2. Sérologie :

Animal :

Les sujets sont prélevés dans 20 élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 4 000 à 10 000 sujets/élevage.



Figure 17: Les élevages prélevés (Photo personnelle, 2024)

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la Bronchite infectieuse (BI), avec des vaccins vivants selon différents protocoles.

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale (BI) après avoir présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

Tableau 3: Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

Pathologie	Souche vaccinale	Type de vaccin	Mode d'administration
La Bronchite infectieuse (BI)	MA5 (Massachussetts) IB 4/91	Vaccins vivants	Eau de boisson

4.Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la Brochite infectieuse (BI) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécrosique (autopsie).

Un total de 600 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé du suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection (l'apparition des premiers signes cliniques), 1 à 2 jours au maximum, et l'autre tardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (15 échantillons/élevage) (Figure 18), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.



Figure 18: Technique de prélèvement. (Photo personnelle, 2024)

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20°C (Figure 13).

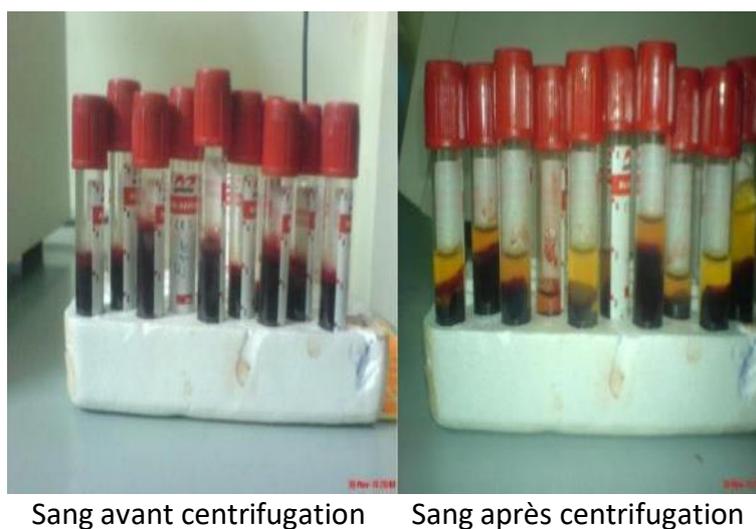


Figure 19: Les étapes de décantation du sérum. (Photo personnelle, 2024)

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (400 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.



Figure 20: Sérums dans des Eppendorf identifiés (Photo personnelle,2024)

5.Méthode de laboratoire :

5.1.Sérologie :

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® IBV Indirect (pour la maladie de Newcastle) (figure 21).



Figure 21: les kits de la société ID (Photo personnelle, 2024)

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps (Figure 22).



Figure 22: la lecture de plaques ELISA (Photo personnelle, 2023)

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoft™, Montpellier, France).



Figure 23: calcule automatique à l'aide d'une logiciel. (Photo personnelle,2024)

5.1.1.Information générale :

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la BI.

Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.

5.1.2.Description et principe :

Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène BI purifié.

Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques d'BI, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

Un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti-BI, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.

Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :

En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage.

En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

La lecture est réalisée à 450 nm.

5.1.3. Composants du kit :

o Réactifs :

Microplaques sensibilisées avec l'antigène BI purifié

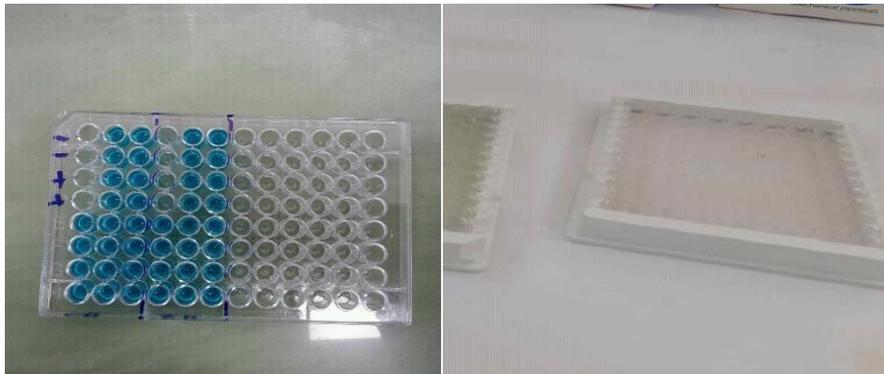


Figure 24: Microplaques avec l'antigène BI purifié. (Photo personnelle, 2024)

Contrôle positif

Contrôle négatif

Tampon de dilution 14

Conjugué concentré (10X)

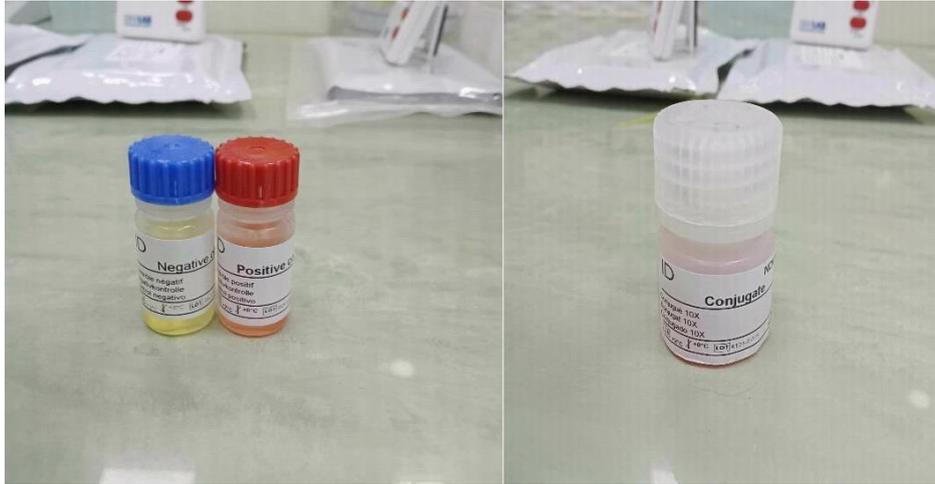


Figure 25: contrôle positif+ négatif et Conjugué concentré. (Photo personnelle, 2024)

Tampon de dilution 3

Solution de lavage concentrée (20X)

Solution de révélation

Solution d'arrêt (0.5M).



Figure 26: Solution de révélation & Solution d'arrêt et Tampon de dilution (Photopersonnelle, 2024)

Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C(+/-3°C)

Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.

Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

5.1.4. Matériel nécessaire :

Pipettes de précision mono ou multicanaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.



Figure 27: Pipettes multicanaux. (Photo personnelle, 2024)

Embout de pipette à usage unique.

Lecteur de microplaque à 96 puits.

Eau distillée ou désionisée.

Système de lavage manuel ou automatique.

5.1.5.Préparation des échantillons :

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 96 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

5.1.6.Préparation de la Solution de lavage :

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée (20X) à température ambiante (21°C +/-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage (1X) par dilution de la solution de lavage (20X) dans de l'eau distillée /désionisée.

5.1.7.Mode opératoire :

Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C +/- 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

Les échantillons sont dilués au 1/500 en Tampon de dilution 14. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter

245 µl de Tampon de dilution 14 dans chacun des puits.

5 µl du Contrôle Négatif dans les cupules A1 et B1.

5 µl du Contrôle Positif dans les cupules C1 et D1.

5 µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes.

Dans la plaque ELISA, ajouter

90 μ l de Tampon de dilution 14.

10 μ l des échantillons pré-dilués ci-dessus.

Couvrir la plaque et incuber 30 minutes (+/-3min) à température ambiante (21°C+/-5°C).



Figure 28 : plaque couvrir (Photo personnelle, 2024)

Préparer le Conjugué 1X en diluant conjugué concentré 10X au 1/10^{ème} en Tampon de dilution 3.

Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 μ l de solution de lavage 1X. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.



Figure 29: laveur des plaques. (Photo personnelle, 2024)

Distribuer 100 µl de Conjugué anti-poule-HRP 1X dans chaque cupule.

Couvrir la plaque et incuber 30 minutes (+/-3 min) à température ambiante (21°C +/-5°C).

Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution de lavage 1X. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.

Distribuer 100 µl de Solution de révélation dans chaque cupule.

Incuber 15 min (+/- 2 min) à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.

Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.
Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.

Mesurer et enregistrer les densités optiques à 450nm.

5.1.8.Validation :

Le test est validé si :

La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DOCP) est supérieure à 0.250.

DOCP >0.250

Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DOCP) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DOCN) est supérieure à 3.

DOCP /DOCN>3

5.1.9. Interprétation :

Pour chaque échantillon, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

Calcul du rapport S/P

$$S/P = DO_{\text{échantillon}} - DO_{\text{CN}}$$

$$DO_{\text{CP}} - DO_{\text{CN}}$$

Calcul du titre en anticorps

$$\text{Log}_{10}(\text{titre}) = 0.97 \times \log_{10}(s/p) + 3.449 \quad \text{titre} = 10^{\log_{10}(\text{titre})}$$

Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau 04):

Tableau 4: Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire NDV
S/P < 0.3	Titre < 993	Négatif
S/P > 0.3	Titre > 993	Positif

5.1.10.Facteurs de risque :

A chaque prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation directe.

Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin)

5.2.L'étude histopathologique :

5.2.1.Introduction :

Le service anatomo- pathologique (Anapath ensv) joue un rôle essentiel dans le diagnostic, le pronostic et le suivie des tumeurs et d'autres états pathologique.

Ainsi le laboratoire histopathologie (histo - path) a pour vocation de préparer , d'étudié et suivie les tissus sains et pathologiques animales sur lame de verre porte objet pour un examen microscopique destinée au diagnostic , la recherche et l'enseignement pédagogique .

Intérêt de ce chapitre est de fournir à nos stagiaires les étapes méthodiques pratique adéquate d'un circuit de prise en charge d'un échantillon tissulaire destinée à un examen

microscopique (histologique) , du prélèvement jusqu'à la lecture en passant par la fixation , inclusion , microtomie , coloration , montage et puis la lecture sous microscope .

5.2.2.Prélèvement :

Peut se faire comme sur les vivants et les morts soit :

Sur un cadavre c à dire après l'autopsie le plus rapidement possible.

Sur des pièces opératoire c à dire pièce exérèse exemple glande mammaire.

Sur des biopsies.

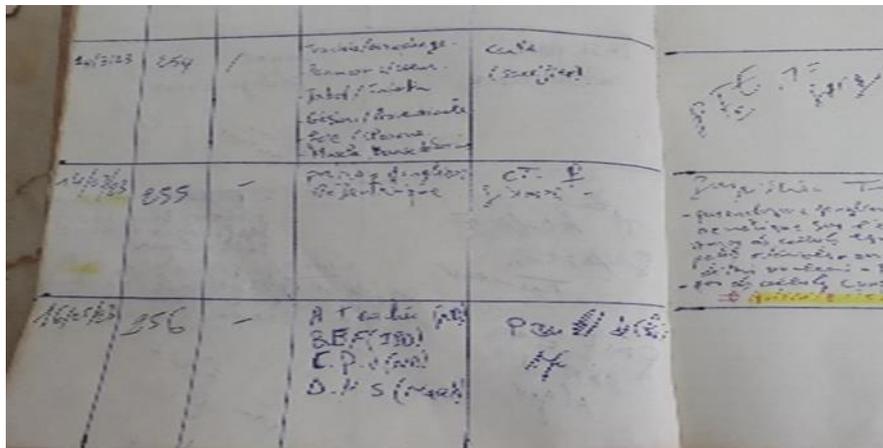
Pour l'incision en tranche de section on utilise des instruments (scalpel et bistouri) bien tranchant afin de ne pas écraser ou endommager les tissus et donc éviter la formation d'artefacts.

Les prélèvements doivent être itécketé et rapidement conditionnés dans un agent fixateur pour éviter le phénomène de putréfaction.



Figure 30: les prélèvements et le matériel utilisé (Photo personnelle, 2024)

Tous les échantillons reçus et prélevés sont inscrits dans un registre de laboratoire et identifiés.



20/12/23	254	/	Transferré - Pancréas - Ficat / Cistite Géométrie normale P.C. / P.C. Muc. Bactérienne	Cela (Cistite)	PTB 75 10/12
20/12/23	255	-	Pancréas - Géométrie	C.P. P. 3/2023	Surp. 100 T - présence de fragments de cellules sur la surface de culture, les quels sont en contact avec la - en culture, les + présence de
16/12/23	256	-	A T. (cistite) B.E.F. (100) C.P. (100) D.H.S. (100)	P.C. / P.C. Hf	

Figure 31: registre de laboratoire. (Photo personnelle, 2024)

Après un laps de temps de 06 à 12 heures on procède à la découpe et l'entaille macroscopiquement des échantillons en morceaux de dimension environs d'un centimètre sur une épaisseur d'environs de 05 mm ; identifiés d'un chiffre puis sont placés dans des cassettes en plastique.



Figure 32: découpage d'échantillon. (Photo personnelle, 2024)



Figure 33: échantillon places dans des cassettes. (Photo personnelle, 2024)

5.2.3. La fixation :

Le prélèvement des tissus provoque leur mort :

Les cellules déversent leur enzymes ce qui provoque une autodigestion dutissu.

De plus l'air ambiant, les tissus peuvent être contaminés par des bactéries ce qui entraine une putréfaction tissulaire.

But : la fixation a pour but de conserver les structures morphologiques.

Le fixateur utilisé est le formol à 10% E.D (c à dire 01 volume de formal de commerce 00 volumes de l'E D). Appelé encore formol à 04% de formaldéhyde. La durée de fixation est recommander de 24 h à 48 h et peut séjours plusieurs jours, mais dépend aussi de la taille de l'échantillon (biopsie os h à 08h ; nerfs 12 à 24h).

La vitesse de pénétration du fixateur dépend de la température (tp° c diminué vitesse diminué) et du PH.

Vitesse de pénétration de formol = 1,2 mm / H.

$$D = K \sqrt{T}$$

D : profondeur de pénétration en mm.

K : coefficient de diffusibilité du formol = à 3,6T : temps de pénétration.

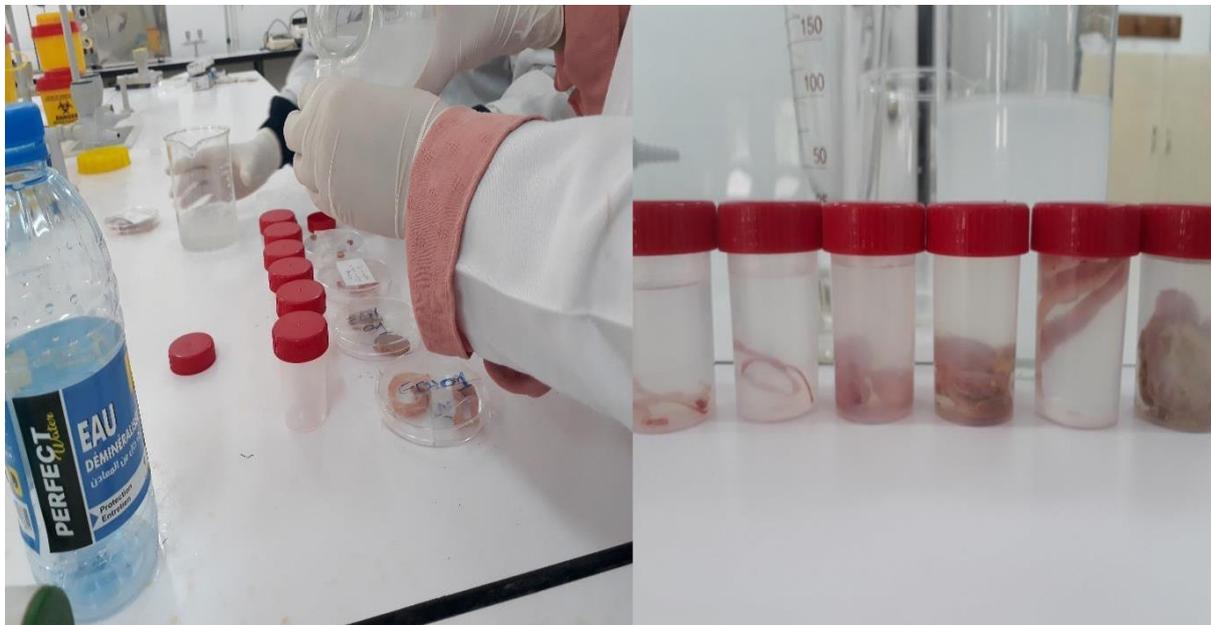


Figure 34: la fixation de l'échantillon par le formol. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.Circulation :

Comporte la déshydratation, éclaircissement (clarifiant), imprégnation à la paraffine, et l'enrobage (blocage).

But : arrivée à faire une lecture cellulaire d'un tissu mou selon la technique histologique en faisant franchir par une source lumineuse à partir d'un microscope.

5.2.4.1. Déshydratation :

Permet d'extraire toute l'eau du tissu, alcool éthylique (éthanol) est agent déshydratant le plus utilisés.

Il est miscible dans l'eau et dans l'agent clarifiant (éclaircissement exemple toluène, xylène, benzène, etc.) et assure une bonne conservation des structures cellulaire.

On commence par des bains d'alcool à [C] faible allant d'A 50 à A 70 ° car une forte [C] d'alcool risque de causer la déformation, la rétraction et le durcissement du tissu.

Le tissu devrait passer par 06 bains d'alcool du moins [c] au fort [c] qui est A100 qui assure une bonne déshydratation et permet agent clarifiant de bien pénétrer dans le tissu la durée de cette étape est environs 05h à 06h.

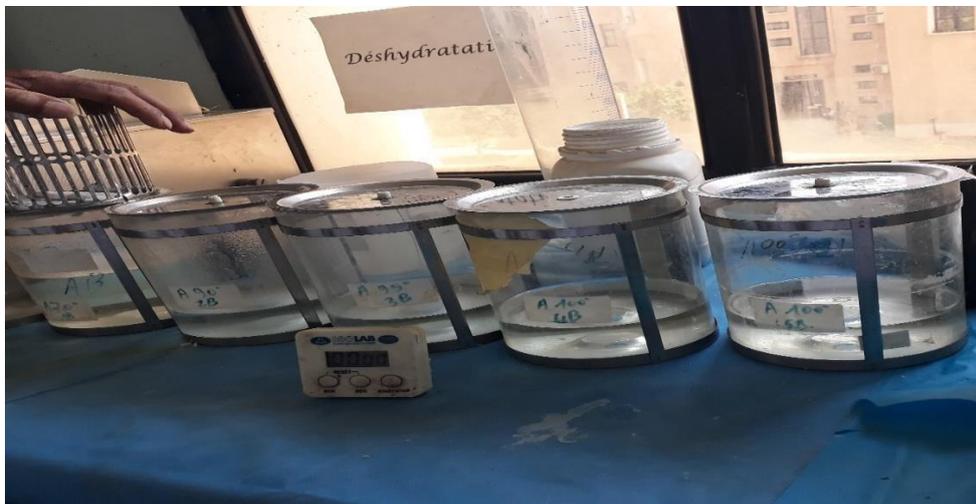


Figure 35: la déshydratation de l'échantillon. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.2. Eclaircissement (clarification) :

Permet de remplacer l'agent déshydratant par un produit miscible dans la solution imprégnation à la paraffine qui est un solvant anhydre (ne contient pas d'eau) parmi ces solvantson a :

Xylène excellent agent à condition ne dure pas plus de 03 heures.

Toluène : peut séjours jusqu'à 12 heures.

Benzène.

But : le solvant est destiné à chasser alcool par 03 bains successif pendant 2 à 3 heures.



Figure 36: Eclaircissement d'échantillon. (Photo personnelle, 2023)

5.2.4..3.Imprégnation :

C'est la dernière étape de la circulation proprement dite inclusion a pour but de remplacer le solvant de l'éclaircissement par la même solution d'enrobage qui est la paraffine fondue (liquide) à une tp°c de fusion de la paraffine varie entre 54 ° c et 58 ° c dans l'étuve et de bien remplir toutes les cavités tissulaires de donner un consistance uniforme et de fournir un supportinterne à la coupe . Le tissu séjourne dans 02 bains pendant 12.



Figure 37: l'étuve d'imprégnation. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4..4.Enrobage :

Consiste à préparer un bloc de paraffine dans lequel on introduit une pièce de tissu qui a subit les étapes de la circulation l'enrobage permet de fournir au tissu un support externe pour la coupe au microtome et assurer une meilleure conservation du tissu par la suite.

La confection du bloc de paraffine (enrobage) se fait au moyen de petite cupule (moule) en inox dans lequel on introduit le tissu au centre du moule, d'après avoir met une fine couche deparaffine dans ce dernier.

éviter qu'il ne touche pas aux parois du moule

éviter qu'il ne touche pas entre eux (Le cas ou on a plusieurs tissus dans un même moule).

Afin éviter toute perte veiller que tous les tissus se trouvent dans un même niveau dans le bloc.

On met une cassette d'enrobage sur le l'échantillon dans le moule puis on le recouvre par la paraffine fondue à l'aide d'un distributeur automatique de paraffine sur la cassette.



Figure 38: distributeur automatique de paraffine sur la cassette. (Photo personnelle, 2024)

Après refroidissement complet le bloc de paraffine est démoulé.

Le milieu d'enrobage doit être le même que celui qui a servi à imprégnation du tissu.



Figure 39: refroidissement le bloc de paraffine. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4..5.Microtomie :

But : Procédure Permet obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 3 à 5 micromètre et de lesmettre sur un support de verre transparent (lame).

La production des coupes de bonne qualité dépend en grande partie aux étapes de la préparation du tissu (fixation, circulation et l'enrobage).

Procédure :

Equarrissage par enlèvement à l'aide d'un scalpel, de l'excédent de paraffine il ne doit rester qu'environ 5 mm de paraffine autour d'échantillons.

Le refroidissement du bloc de paraffine facilite la confection des coupes.

Le bloc de paraffine doit être place dans le porte objet de façon à être parallèle au fil (biseau) du rasoir.

Le rasoir et le porte rasoir doivent être correctement fixés portés sur un angle de 30 par rapport au bloc pour lui permet de toucher le dos du biseau.

Le dégrossissage ou le rabotage au microtome permet d'éliminer la paraffine qui se trouve en avant d'échantillon pour obtenir une coupe entière du tissu à colorer à ce niveau il faut prendre soin de ne pas perdre le fragment, suite à des rabotages trop profondément.

il faut tenir le porte objet le plus près possible du point de départ pour améliorer la stabilité du bloc de paraffine.

La coupe proprement dite s'obtient par passage régulier de fragment à couper devant le rasoir du microtome. A chaque passage, celui - ci enlève une tranche d'épaisseur donné (sélectionné) soit une coupe isolé au bien en séries de la forme de ruban. Le mouvement doit être régulier, ni trop lente, ni trop rapide pour permettre l'obtention d'une coupe uniforme et représentative de épaisseur sélectionnée.

Pour ne pas abimer Échantillon veiller à changer la zone de coupe de rasoir strié ou usée.

Nettoyer régulièrement le rasoir après chaque changement du bloc de paraffine pour éviter toute contamination d'une coupe a la suivante.



Figure 40: Microtomie. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.6.Étalement :

L'étalement permet de redonner au tissu sa forme initiale (sans plis) avant de le récupérer (pêché) sur une lame pour l'examiner au microscope. Le mode d'étalement le plus répandu est l'étalement sur bain d'eau tiède.



Figure 41: Bain d'étalement. (Photo personnelle, 2024)

Bain d'étalement :

Température doit être environs 10 ° c sous le point de fusion de la paraffine. Une T_p°c élevée fondre la paraffine donc entrainera la désintégration du tissu sur coupe ; une TPC basse tissu garde les plis.

Additionné d'une adhésive gélatineuse 0.2 % ou eau albumineuse à 10 % dans l'eau du bain d'étalement ajouter quelques cristaux de thymol ou ml de formol, afin d'éviter toute développement des moisissures et champignons.

Veiller de ne pas laisser longtemps les coupes ou les rubans dans le bain afin d'éviter tout gonflement tissulaire.

La coupe est chassé à l'aide d'une lame préalablement gravée et identifiée (d'un numéro du bloc) devrait être exempte de pli, striation, trou, bulle, compression ou toute autre défaut (artéfact) puis égouttée et séchée (sur une platine chauffante à une T_p °c environs 37°c ou dans l'étuve).



Figure 42: une platine chauffante. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.7. Coloration :

Tous les tissus expédiés au laboratoire histopath subissent généralement une coloration topographique de routine (hemalun éosine , hématoxyline phloxie safran) qui met en évidence les noyaux , dont les détails de la chromatine et un contre colorant (fond) de fort contraste avec la coloration nucléaire et mettre en évidence les autres structures tissulaire .

Parfois un diagnostic histopathologique nous exige de faire une coloration spéciale ou des réactions histochimique servent à mettre en évidence certaine structure présente dans le tissu.

Avant d'envisager une manipe de coloration il est primordial de vérifie la qualité descolorants et réactifs utilises on colorant une lame témoin.

Avant de colorer un tissu sur lame on doit faire :

5.2.4.8. Déparaffinage :

pour éliminer la paraffine support interne.



Figure 43: déparaffinage d'échantillon. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.9. Hydratations :

par alcool éthylique tissu déjà déshydrater.

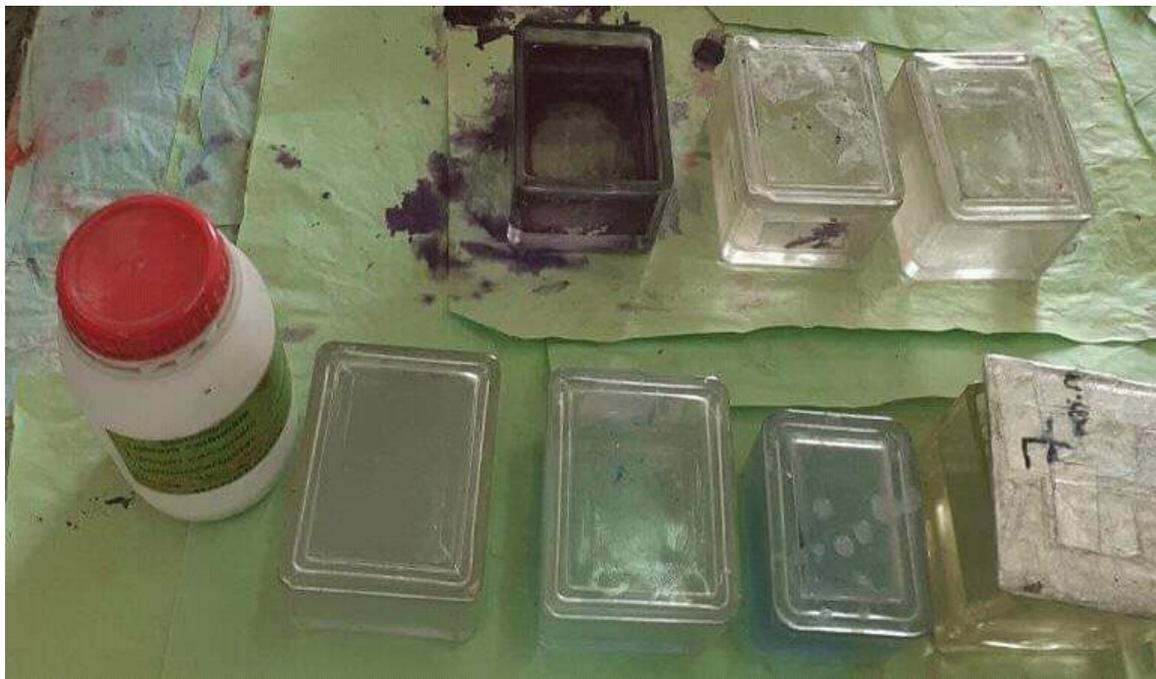


Figure 44: hydratation d'échantillon. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.10. Coloration :

L'hématine 30 s

Laver pdt 3 mn à l'eau courante (+ieurs bains).

Colorer 4 min à l'éosine.



Figure 45: colorant éosine. (Photo personnelle, 2024)

Rinçages (rapide) à E.D.

5.2.4.11. Déshydrater :

sert pour la conservation et le montage consiste à éliminer toute trace d'eau par un degré d'alcool éthylique à (C) croissante.

A 70° ... 60s

A 90 ° ... 60s A 100° ... 60s

5.2.4.12. Eclaircissements : sert pour la conservation et le montage

Consiste à éliminer la trace d'alcool (agent déshydratant) par un produit miscible à la fois à l'alcool et à la résine synthétique de montage non aqueux.

Xylène 05min

Xylène 05min



Figure 46: Eclaircissements des échantillons. (Photo personnelle, 2024)

5.2.4.13. Montages et lecture :

Intérêt :

Protection (physique) mécanique de la coupe.

Protection (chimique) et la conservation de structures colorées causées par l'oxydation par l'air ambiant, les vapeurs de certains produits chimiques et la chaleur.

Obtention (indice) d'un degré de transparence et d'indice de réfraction avantageux de point de vue optique (indice de la lamelle = 1.520 ; huile à immersion = 1.516 ; milieu de montage Eukitt = 1.525 et du verre = 1.520).

Procédure :

Mettre 1 à 2 gouttes de milieu de montage (résine Eukitt) sur la coupe colorée de la lame porte objet puis on le recouvre par une lamelle. Afin de ne pas être gêné la lecture par les bulles d'air veiller à appuyer à l'aide d'une pince tige sur les bords de la lamelle. Laisser sécher, faire la lecture.



Figure 47: le montage des coupes colorées. (Photo personnelle, 2024)



Figure 48: la lecture des coupes. (Photo personnelle, 2024)

6. Analyses statistiques :

Premièrement, les statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les troupeaux selon les différents facteurs.

Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SAS (Version 9.1.3, SAS Institute Inc., Cary, NC). Avant d'effectuer une analyse statistique, l'examen des distributions de titres d'anticorps est indiqué en utilisant (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test).

Le titre d'anticorps de la maladie au cours du temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte en utilisant la procédure MIXED de SAS pour évaluer la séroconversion entre la première et la deuxième collecte de sérum.

7. Résultats :

7.1. Etude clinique :

7.1.1. Forme respiratoire :

Signes cliniques : les signes cliniques les plus courants sont les suivants : signes respiratoires : râles, éternuements, toux, jetage nasale.

Lésions : trachéite (congestion de la muqueuse trachéale), dépôt de fibrine.

7.1.2. Forme néphro-pathogène :

Signes cliniques : Diarrhée aqueuse, déshydratation.

Lésions : Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : néphrite hémorragique, dépôt d'acide urique au niveau rénale et viscères (goute viscérale), dépôt d'acide urique au niveau articulaire (goute articulaire).



Trachéite



Néphrite



Goute viscérale



Goute articulaire

Figure 49: Signes cliniques et lésions observés

7.2. Etude sérologique :

Le tableau 05 présente les résultats des titres en anticorps pour IB

Parmi les 20 élevages, 8 (40%) ont été testés positifs à la maladie de la bronchite infectieuse; comme ils ont été montrés un faible CV et une différence significative ($p < 0,0001$) dans le titre en anticorps entre le premier et le deuxième échantillon (LSM \pm SE, 1935.22 vs 4665.89 \pm 369.25, CV (11-25%), et qui présentent des signes spécifiques (cliniques et lésionnels) et un taux de mortalité variable (17-33%) (Tableau).

Tableau 5: Etude sérologique

Pathologie	Titres d'anti-corps		CV (%)	SE	P	Seropositivité (%)
	Moy 1	Moy 2				
BI	1935.22	4665.89	11-25	369.25	<0.0001	40.00

Tableau 6: Etude sérologique d'IB.

Moy 1	SD1	CV1	Moy 2	SD2	CV2	P
1953,933	519,571	45	4162,933	2249,078	61	0,001
812,867	458,480	56	554,800	332,837	60	0,089
424,133	311,023	73	689,467	399,233	58	0,052
2230,600	1309,428	59	5319,533	2450,905	44	0,0001
2507,533	1299,660	42	6594,600	1149,313	17	<0,0001
2879,533	1330,867	46	5360,267	2619,493	49	0,003
2336,533	1060,561	45	4104,533	1520,250	37	0,001
1320,667	673,841	51	993,133	573,330	51	0,163
1858,333	906,095	49	1871,067	1007,767	54	0,971
1556,800	481,078	31	1697,267	1069,720	43	0,646
1576,467	784,123	50	1931,267	1111,141	58	0,321
1118,733	574,719	51	1266,000	635,765	50	0,511
1636,467	700,741	43	3553,800	1549,251	44	0,0001
666,733	383,231	57	773,867	659,637	85	0,591

1116,067	731,612	66	1221,133	663,476	54	0,683
580,800	485,804	84	377,267	328,510	87	0,190
547,133	299,184	55	397,333	299,541	76	0,181
1610,067	791,886	49	1699,267	758,471	45	0,755
1416,400	316,091	22	1319,267	308,274	23	0,401
2482,733	1207,279	49	6289,800	1306,207	21	<0,0001

7.3. Etude de la fiabilité de diagnostic :

D'après nos résultats, nous avons observé que l'utilisation de signes nécropsiques et cliniques pour diagnostiquer les trois maladies était adaptée à nos résultats sérologiques, conduisant à une très grande spécificité (100%).

En d'autres termes, tous les élevages suspectés avoir les maladies, ND, IB ou IBD avaient des anticorps spécifiques. Cependant, les sensibilités étaient respectivement de 75,0% pour IB. Donc pour les trois maladies, le diagnostic clinique et nécropsique ont été particulièrement fiables.

Tableau 7: Sensibilité (%) et spécificité (%), avec intervalle de confiance à 95% (IC) et prévalence réelle du test sur la base des signes cliniques et lésionnels pour la détection de la BI.

Pathologie	Sensitivité (%) (95%CI)	Spécificité (%) (95%CI)	Prévalence (%) (95%CI)
BI	75.0 (50.5,99.5)	100.0 (100.0, 100.0)	40.0 (22.5, 57.5)

7.4. Les facteurs influençant l'apparition de BI :

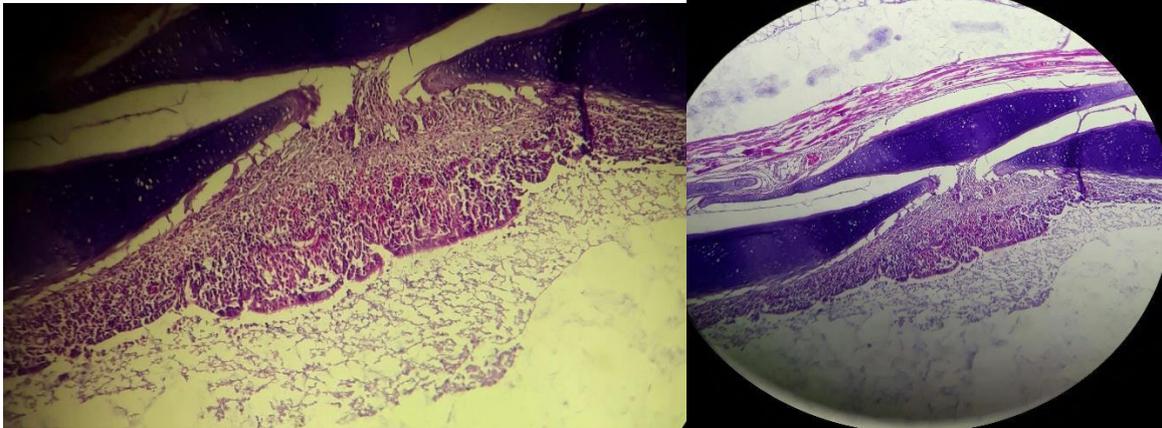
Les facteurs influençant la séropositivité de IB ont été représentés respectivement dans les tableaux 11, 12 et 13.

D'après nos résultats, En ce qui concerne les facteurs de risque, lorsque les poulets de chair n'ont pas fait un rappel vaccinal contre BI, les élevages ont semblé plus séropositifs de 42 % ($p = 0,03$) ; ainsi au printemps de 38 % ($p = 0,04$) ; même dans les fermes avec une mauvaise hygiène de 64 % ($p = 0,02$).

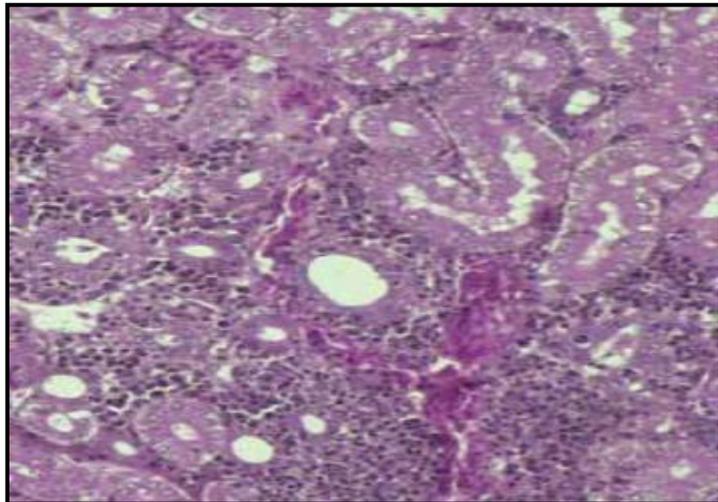
Tableau 8: Effet de facteurs de risque pour IB.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	SE	OR	95%CI	P
Protocole de vaccination*	1	41.6	0.43	0.33	1.54	0.79-2.99	0.02
	2	41.6	0.14	0.24	1.15	0.71-1.88	0.55
	3	16.6	Réf				
Saison	Automne	8.33	-0.24	0.19	0.78	0.53-1.13	0.19
	Printemps	0.00	-0.49	0.23	0.60	0.38-0.96	0.32
	Été	91.6	Réf				
Souche	Arbor acres	41.6	-0.03	0.18	0.96	0.67-1.37	0.85
	Cobb 500	25.0	-0.31	0.33	0.73	0.37-1.41	0.35
	ISA	33.3	Réf				
Hygiène	Mauvaise	75.0	-0.09	0.22	0.91	0.58-1.42	0.03
	Bonne	25.0	Réf				
Densité (sujet/m ²)	>10	83.3	0.38	0.21	1.47	0.96-2.25	0.05
	≤10	16.7	Réf				
Age (jour)	>30	100.0	0.37	0.16	1.45	1.06-1.99	0.75
	≤30	0.00	Réf				
*protocole de vaccination, 1: primo-vaccination sans rappel;2: primo-vaccination avec un rappel; 3: primo-vaccination avec deux rappels.							

7.5. Etude histologique :



Trachéite



Néphrite

Nos résultats montrent :

- On observe un épaissement de la muqueuse trachéale dû à une intense infiltration lymphocytaire. L'épithélium muqueux présente des zones de nécrose.
- 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

8. Discussion :

8.1. Etude sérologique :

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur une étude clinique, histopathologique et sérologique de la bronchite infectieuse aviaire à travers une enquête et l'analyse des échantillons en laboratoire en utilisant la méthode ELISA pour un but d'évaluer le statut immunitaire en analysant la prévalence sérologique de IB en élevage de poulets de chair.

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par des maladies virales telles que BI, qui expriment des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevées. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 40% pour IB.

En effet, le statut immunitaire en réponse aux maladies virales est estimé en mesurant la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits soit en réponse à une infection, soit après la vaccination (Picault et al., 1993 ; Fournier et al., 1995 ; Brigitte et al., 1997). D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne de titre supérieur que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevé par rapport à celles résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques spécifiques (Gardin et al, 2002).

En revanche, nos élevages échantillonnés étaient suspectés d'être infectés par l'une des maladies virales (ND, IB ou IBD), sur la base de signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps. En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (Alexander, 2003 ; van

Boven et al, 2008). Ainsi, les manifestations cliniques et lésionnelles des sujets atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie virale, mais une analyse en laboratoire (diagnostic de laboratoire) est nécessaire pour la confirmer (Banda, 2002 ; Hasan et al, 2010).

Bien que, le test ELISA ne permette pas la distinction entre les anticorps post-vicinaux et les anticorps post-infectieux en cas de vaccination avec le vaccin inactivé en tenir compte l'absence de signes cliniques, sachant que au cours de notre expérimentation tout les élevages prélevés ont été vaccinés avec un vaccin vivant qui produit un taux bas des titres d'anticorps en le comparant avec un passage viral. Donc, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte (van den Berg et al, 2000).

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale IB , le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006). En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, en l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet à un moment donné (Alexander et al, 2004)..

Cependant, l'interprétation des résultats de ces tests sérologiques est compliquée par le fait que les anticorps infectieux sont induits par les vaccins ne peuvent être différenciés et qu'il existe peu de données disponibles sur leur performance et les modalités d'interprétation des résultats (Auvigne et al, 2013).

8.2. Etude clinique :

Sur le plan clinique, les signes cliniques les plus courants sont les suivants : râles, étternuements, toux, jetage nasale pour la forme respiratoire, Diarrhée aqueuse, déshydratation pour la forme néphro-pathogène étaient semblables aux résultats de Villat (2001), Pantin-Jackwood et al (2005), Guerin et al (2005) et Corrand (2008).

Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées sont : trachéite (congestion de la muqueuse trachéale), dépôt de fibrine pour la forme respiratoire, néphrite hémorragique, dépôt d'acide urique au niveau rénale et viscères (goute viscérale), dépôt d'acide urique au niveau articulaire (goute articulaire) pour la forme néphro-pathogène. Ces résultats concordent avec ceux de Villat (2001), Pantin-Jackwood et al (2005), Guerin et al (2005) et Corrand (2008).

8.3. Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse (BI):

Concernant les facteurs affectant la BI, les présents résultats ont mis en évidence un effet de la saison sur l'infection de IB, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, la séropositivité était inférieure de 40% par rapport à l'été. Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre les élevages échantillonnés en automne et au printemps.

Les cycles saisonniers des maladies infectieuses ont été attribués de manière diverse aux changements des conditions environnementales, à la prévalence ou à la virulence du pathogène, ou au comportement de l'hôte (Dowell, 2001 ; Lopez, 2006). Ainsi, les maladies causées par les virus de la corona tels que l'IBV montrent une saisonnalité dont le froid semble avoir un effet sur ces pathologies (Raj et Jones 1997 ; Holmes 2003), bien que la saison printanière (printemps) en Algérie est considérée comme période froide.

En contradiction avec nos résultats, une forte prévalence de l'IBV avait été démontrée en Nouvelle-Zélande à partir d'échantillons prélevés pendant la période froide (Ramneek et al., 2005) et était probablement due à des facteurs environnementaux inefficaces tels que : une ventilation insuffisante en raison de la nécessité de conserver la chaleur (Javed et al., 1991 ; Ahmed et al, 2007).

L'impact de la saison reste flou. Cela peut être dû à des changements environnementaux, à des modifications de la physiologie de l'hôte ou à des altérations du virus (Dowell, 2001; Lopez, 2006).

Autrement, les élevages ayant une densité supérieure à 10 sujets / m² étaient significativement plus séropositifs à IB de 47% par rapport ceux ayant une densité inférieure ou égale à 10 sujets / m². En effet, la surpopulation semble être l'un des facteurs favorisant l'introduction et l'implantation du virus. Cependant, l'impact clinique de ces variantes sur IB semble largement dépendre des conditions de reproduction des oiseaux, c'est-à-dire de la densité et de la gestion technique et sanitaire (biosécurité) (Ban-Bo et al., 2013).

Ainsi, les sujets âgés de plus de 30 jours étaient plus séropositifs de 45% par rapport les plus jeunes. La bronchite infectieuse est une maladie virale des voies respiratoires aiguës hautement contagieuse chez les poulets de tous âges (Cavanagh, 2007 ; Kumthekar et al, 2011 ; Abao et al, 2015).

La mortalité peut survenir chez les poulets jeunes et âgés en raison de manifestations respiratoires ou rénales de l'infection, mais les signes cliniques sont plus graves chez les jeunes (Brugere -Picoux et al., 1992, Animas et al., 1994).

Cependant, une mortalité peut se produire chez les poulets jeunes et âgés en raison de manifestations respiratoires ou rénales de l'infection (Cavanagh et Naqi, 1997 ; Bing et al, 2007). Bien que, la maladie est plus fréquente dans l'âge de 7 à 5 semaines (Javed et al., 1991, Ahmed et al, 2007).

Conclusion :

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la séoprévalence de IB était respectivement de 40%.

Les manifestations cliniques et les découvertes post mortem des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie.

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse et la maladie de Gumboro dans les fermes sera grandement réduite.

La bronchite infectieuse représente toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. 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.

En fin, l'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage sommaires, constituant le lit des infections, ceci, est à l'origine de la faible productivité. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

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,S.B.,Otsuki,K.,Tsubokura,M.,Cook,J.K.(1994). Comparison of the susceptibility of chicks of different ages to infection with nephrosis/nephritis-causing strain of infectious bronchitis virus. Journal of Veterinary Medicine Sciences, 56, 449-53.

Bijlenga, 2004. Development and use of the H strain of avian infectious bronchitis virus from The Netherlands as a vaccine: a review.. 33 éd. s.l.:Avian Pathol..

Brugère-Picoux Jeanne et Vaillancourt Jean pierre et Bouzouaia Moncef et Shivaprasad H et Venne Daniel, 2015: Manuel de pathologie aviaire, P: 165-171.

Casais, 2005. Gene 5 of coronavirus infectious bronchitis virus is not essential for replication, 79, P : 8065-8078.. s.l.:s.n.

Cavanagh,D.,Naqi,S.A.(1997). Infectious bronchitis In: Calnek b.W., Barnes, H.J., Beard, C. W., et al. Diseases of poultry, 10th edition, 511-526.

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, 2003. Severe acute respiratory syndrome vaccine development: experiences of vaccination against avian infectious bronchitis, Avian Pathol. s.l.:s.n.

Cavanagh D., 2007. Coronavirus avian infectious bronchitis virus, Vet, Res.. s.l.:s.n.

Cavanagh, 2008. Infectious Bronchitis In diseases of poultry. 12 éd. 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..

CorrandLeniPierre-Ander,2008:Evaluationdel'efficacitédesouchevaccinales contres un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au Québec, P: 22-42.

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.

Dier, 2011. Maladies des volailles. 3 éd. s.l.:s.n.

GuérinJean-LucetDominiqueBalloyetVillateDier,2011: Maladiesdesvolailles (3eme édition), P: 09-68 et 212-228.

GuérinJean-LucetBoissieuCyril,2008: labronchiteinfectieuseAVIcampus (ecole nationale Toulouse), P: 01-10

Huang, 2006. Development of attenuated vaccines from Taiwanese infectious bronchitis virus strains.. 24 éd. s.l.:Vaccine.

Ichakou, A. (2004). Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle.

Ignjatovic, 1993. Structural proteins of avian infectious bronchitis 136 virus ; role in immunity and protection. s.l.:s.n.

Jinling Feng et Yanxin Hu et Zhijun Ma et Qi Yu et Jixun Zhao et Xiaodong Liu etGuozhongZhang,2012:VirulentAvianInfectiousBronchitisVirus,People'sRepublic of China P: 1999.

Klievn, 1988. Immunity and cross-protection to nephritis produced by Australian infectious bronchitis viruses used as vaccines. 17 éd. s.l.:Avian Pathol..

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..

Nix, 2000. Emergence of subtype strains of the Arkansas serotype of infectious bronchitis virus in Delmarva broiler chickens.. 44 éd. s.l.:Avian Diseases..

Ntirandekura, J. B (2011). Séroprévalence de la bronchite infectieuse En aviculture traditionnelle au Sénégal. Thèse doc vét. Sénégal.

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..

Riddell C.2001:Avian histopathology (Infectious Bronchitis) (Second Editio) American Association of Avian Pathology.

Robineau Brice et Moalic Pierre-Yves, 2009: Une manifestation clinique de la bronchite infectieuse: les poules fausses pondeuses; évolution en France des coronavirus responsables.

Venned, Silim A (1992) bronchite infectieuse (125-128) In: Manuel de pathologie aviaire maison. ALFORD, France. ENV

Y. MILLEMAN, 2006 : pathologie respiratoire aviaire, ENV d'alfort . services veterinaire, 2004