

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGR/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Physiologie et physio-pathologie animale

Présenté par :

FERARHA Mahdi & BADIS Oussama

Thème

*Enquête épidémiologique sur la Bronchite Infectieuse
en élevage de poulet de chair dans la région « Nord
d'Algérie »*

Soutenu le : 03 / 07 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
Mme CHERIFI Zakia	MAA	Univ. de Bouira	Presidente
Mme.DOUMANDji Waffa	MAA	Univ. de Bouira	Promotrice
Mr SALHI Omar	MAA	Uni. De Blida	Co-Promoteur
Mme BOUBEKA Nabila	MCB	Uni. De Bouira	Examinatrice

Année Universitaire:2016/2017

REMERCIEMENTS

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à nos promoteurs **Dr DOUMANJI Wafa** et **Dr SALHI Omar**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Mme **CHERIFI Zakia** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Mme **BOUBEKA Nabila** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de département S.N.V de l'Université de BOUIRA

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la force pour arriver là où j'en suis désormais, et de m'avoir donné la chance d'avoir une si merveilleuse famille, et aussi de m'avoir offert des ami(e)s en or

Ce modeste travail est le fruit d'une année de combat, de lutte et de réussite, dont je le dédie :

A mes chers parents que j'aime et qui m'ont encouragé, cru en moi et m'ont toujours dirigé vers le droit chemin

*A mes frères ISHAK. AYOUB et sœur **sabrine et ma chère fiancée widad** qui supporte mes humeurs, qui me soutiennent et qui m'ont été d'une aide précieuse*

A mes tantes et oncles qui ont été présent directement ou indirectement pour moi

A mon coéquipier FERARHA MAHDI avec qui j'ai passé de très bons moments surtout cette année, qui a été garni de magnifiques moments et parfois pigmenté de saut d'humeur mais la joie refait toujours surface quelque soit les circonstances, celle avec qui on c'est déchiré pour en arriver là, je tiens à lui dire que c'était un plaisir de travailler avec LUI

*A mes ami(e)s qui n'ont soutenu moralement, matériellement ou avec une simple bonne continuation entre autre DRIDI ABDOU – YASSINE – Gori – WASSILA – HANANE – ISLAM –....
La liste reste longue je ne citerai pas plus pour ne pas faire de jaloux*

Une pensée à toute la promo 2016-2017

Oussama

Dédicaces

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la force pour arriver là où j'en suis désormais, et de m'avoir donné la chance d'avoir une si merveilleuse famille, et aussi de m'avoir offert des ami(e)s en or

Ce modeste travail est le fruit d'une année de combat, de lutte et de réussite, dont je le dédie :

A mon cher mes parents et a que j'aime tant et qui m'ont encouragé, cru en moi et m'ont toujours dirigé vers le droit chemin

*A mes frères et la petite sœur **Bouthaina** qui supporte mes humeurs, qui me soutiennent et qui m'ont étaient d'une aide précieuse*

A mes tantes et oncles qui ont étaient présent directement ou indirectement pour moi

A mon coéquipier BADIS OUSSAMA avec qui j'ai passé de très bons moments surtout cette année, qui a était garni de magnifiques moments et parfois pigmenté de saut d'humeur mais la joie refait toujours surface quelque soit les circonstances, celle avec qui on c'est déchiré pour en arriver là, je tiens a lui dire que c'était un plaisir de travailler avec LUI

A mes ami(e)s qui n'ont soutenu moralement, materielement ou avec une simple bonne continuation entre autre DRIDI ABDOU – YASSINE – ABD CHAFI –MAMEH – WASSILA – HANANE – ISLAM –HOUSSEM- bilal La liste reste longue je ne citerai pas plus pour ne pas faire de jaloux

Une pensée a toute la promo 2016-2017

MAHDI

Résumé

Notre travail a pour but l'étude séro-épidémiologique de la bronchite infectieuse qui est considérée comme l'une des principales infections virales aviaires dans le Nord d'Algérie, grâce à une enquête et une analyse des échantillons au sein d'un laboratoire en utilisant une méthode d'analyse de l'immunodéficiencia immunitaire (ELISA).

Nos résultats d'analyse sérologique montrent que : au total 30 élevages (900 sérums), 63,33% des élevages présentent une séroconversion positive pour la Bronchite Infectieuse. En ce qui concerne les facteurs influençant l'apparition de la maladie, les élevages qui ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion est inférieur de 40% (OR = 0,60, p = 0,036). Par conséquent, les élevages ayant une taille supérieure à 4 000 sujets sont significativement plus susceptibles d'être séro- convertis de 47% (OR = 1,47, p = 0,041). Ainsi, les élevages ayant un âge plus de 30 jours sont plus susceptibles d'être séro- convertis de 45% (OR = 1,455, p = 0,019).

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.

Mots clés: Enquête, sérologique, bronchite infectieuse, poulets à chair, Nord d'Algérie.

Abstract

Our work aims at the sero-epidemiological study of infectious bronchitis which is considered as one of the main avian viral infections in northern Algeria, thanks to a survey and analysis of the samples in a laboratory in Using an Immune Immunodeficiency Analysis (ELISA) method.

Our results of serological analysis show that: a total of 30 farms (900 sera), 63.33% of the farms represent a positive sero-conversion for Infectious Bronchitis. The risk of seroconversion was lower by 40% (OR = 0.60, $p = 0.036$) for the factors influencing the onset of the disease, which were sampled in the spring. Consequently, farms with a size of more than 4,000 subjects are significantly more likely to be seroconverted by 47% (OR = 1.47, $p = 0.041$). Thus, farms with an age of more than 30 days are more likely to be seroconverted by 45% (OR = 1.455, $p = 0.019$).

Many factors contribute to the worsening of viral infections; however, it would be possible to limit its damage by improving the conditions of rearing.

Key words: Investigation, serology, infectious bronchitis, broiler chickens, Northern Algeria.

ويهدف عملنا لدراسة المصلية الوبائي لالتهاب الشعب الهوائية المعدية التي تعتبر واحدة من الإصابات الفيروسية الطيور الرئيسية في شمال الجزائر، من خلال دراسة وتحليل العينات في المختبر باستخدام طريقة لتحليل نقص المناعة المناعة (ELISA).

أظهرت نتائج التحليل المصلي ما يلي: ما مجموعه 30 (900) 63.33 من المزارع هي الانقلاب المصلي الإيجابي لالتهاب الشعب الهوائية المعدية. وفيما يتعلق العوامل المؤثرة في ظهور المرض، قطعان التي أخذت عينات في فصل الربيع، من خطر الانقلاب المصلي هو أقل من 40 ($OR = 0.60$) ($OR = 0.036$).
4000 مواضيع أكثر احتمالاً كبيراً أن يكون تحويلها المصلية 47 ($OR = 1.47$) ($OR = 0.041$). وهكذا،
30 يوماً من المرجح أن تكون تحويلها المصلية 45 ($OR = 1.455$) ($OR = 0.019$).

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تفاقم الالتهابات الفيروسية، ومع ذلك، فإنه سيكون من الممكن للحد من الأضرار عن طريق تحسين ظروف التكاثر.

_____ :المسح، فيروس نقص . والتهاب الشعب الهوائية المعدية، .

Liste des tableaux

Tableau 1 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses...	35
Tableau 2 : Protections croisées observées chez des poulets Leghorn SPF vaccinés par une goutte intraoculaire à 2 et 3 semaines d'âge avec un vaccin vivant atténué d'IBV, puis infectés 4 semaines plus tard avec des souches homologues et hétérologues.....	36
Tableau 3 : Répartition des maladies selon la suspicion.....	44
Tableau 4 : Répartition des élevages selon la région.....	44
Tableau 5 : répartition des élevages selon le climat.....	45
Tableau 6 : Répartition des élevages selon la saison.....	46
Tableau 7 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age.....	46
Tableau 8 : Répartition des élevages selon l'effectif.....	47
Tableau 9 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.....	48
Tableau 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.....	48
Tableau 11 : Les protocoles de vaccinations appliqués.....	49
Tableau 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.....	50
Tableau 13 : Etude de la séroconversion.....	51
Tableau 14 : Sensibilité au diagnostic (%) et spécificité (%), avec 95 pour cent des intervalles de confiance (CI) et la prévalence du test basé sur les signes cliniques de BI.....	52
Tableau 15 : Effet des facteurs de risque sur l'apparition de la maladie.....	53

Liste des figures

Figure 1 : Morphologie du coq	2
Figure 2 : Anatomie interne de la poule (genre Gallus)	3
Figure 3 : squelette de la poule.....	4
Figure 4 : appareil respiratoire de la poule (Poule et Cie)	7
Figure 5 : Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux	8
Figure 6 : Le système porte rénal.....	9
Figure 7 : appareil reproducteur mâle et femelle (Poule et Cie)	10
Figure 8 : Vue latérale du tractus digestif du poulet	10
Figure 9 : pancréas de poule	15
Figure 10 : Morphologie du virus du SARS.	20
Figure 11 : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1	22
Figure 12 Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation.....	23
Figure 13 : tubes des prélèvements	38
Figure14 : lecteur Elisa	39
Figure15 : laveur Elisa.....	39
Figure16 : composants du kit	40
Figure 17 : Répartition des maladies selon la suspicion	45
Figure 18 : Répartition des élevages selon la région.....	45
Figure 19 : Répartition des élevages selon le climat.....	46
Figure 20 : Répartition des élevages selon la saison.....	47
Figure 21 : Répartition des élevages selon l'Age	47
Figure 22 : Répartition des sujets prélevés selon l'effectif.....	48
Figure 23 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.....	49
Figure 24 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.....	49
Figure 25 : Les protocoles de vaccinations appliqués.....	50

Figure 26 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.....51

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

Partie bibliographique

1. Chapitre I : Rappel Anatomo-physiologique de la poule

Introduction

2. - L'anatomie de la poule et du coq	3
3. L'appareil locomoteur des oiseaux	3
-Le squelette	3
-Appareil musculaire	3
4. L'appareil respiratoire	4
4.1 Voies respiratoires extra-pulmonaires.....	5
4.1.1 Voies nasales	5
4.1.2 Larynx.....	5
4.1.3 Trachée et bronche extra-pulmonaires.....	6
4.1.4Syrinx.....	6
4.2 Poumons	6
4.3 Les sacs aériens et os pneumatisés	6
4.3.1 Sacs aériens	7
4.3.2 Os pneumatisés.....	7
5. Appareil circulatoire	7
5.1-Le cœur.....	7
6-Appareil urinaire	8
6.1 Reins.....	8
6.2 Uretères.....	8
6.3 Système porte rénal.....	9
7.Appareil génital des oiseaux	9

7.1Appareil génital femelle	9
7.2 appareil génital male.....	9
8. L'appareil digestif	10
8.1-Région crâniale du tube digestif	11
8.1.1 Le bec	11
8.1.2 La cavité buccale et la langue	11
8.2.1 La cavité buccale	11
8.2.2 La langue	11
.3 Les glandes salivaires.....	12
9.4 Le pharynx	12
9.5 L'œsophage	12
9.6 Le jabot	12
10- Région stomacale du tube digestif	13
1 Le pro ventricule ou ventricule succenturié	13
2 Le Gésier	13
9 - Région postérieur du tube digestif	13
1- Le duodénum	13
2- Le jéjunum	14
3- L'iléon	14
4- Les caecums	14
5-Le rectum	14
6 -Le cloaque	14
6.1 Le coprodéum	14
6.2L'urodéum	15
6.3Le proctodéum.....	15
9 Les glandes annexes.....	15

9.1 Le pancréas.....	15
9.2 Le foie	16
10 Système immunitaire des oiseaux.....	16
10.1 Système lymphatique primaire	16
10.1.1.Thymus.....	17
10.1.2 Bourse de Fabricius	17
10.2 Système lymphatique secondaire	17
10.2.1 Rate.....	17
10.2.2 Moelle osseuse	16
10.2. 3 Diverticule de Meckel	17
10.2.4 Plaque de Peyer	17
10.2.5 Amygdales caecales	17
10.2.6 Tissus lymphoïdes de la tête	17
11 Système nerveux des oiseaux	17

Chapitre 2 : La Bronchite infectieuse

1. Définition :.....	18
2. Historique :.....	18
3. Distribution et Incidence :	19
4. Étiologie :.....	19
4.1 Classification :.....	19
4.2 Morphologie :.....	20
4.3 Réplication du virus :.....	21
4.4 Propriétés physiques et chimiques :.....	21
4.5 Diversité antigénique :.....	22
4.6 Isolement et culture :.....	23

4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés :.....	23
4.6.2 Culture cellulaire :.....	23
5.2 Déterminants du pouvoir pathogène :.....	24
6. Epidémiologie :.....	25
6.1 Sources du virus :.....	25
6.2 Susceptibilité :.....	25
6.3 Transmission, porteurs, et vecteurs :.....	26
7. Pathogénicité :.....	26
7.1 Signes cliniques :.....	26
7.2 Morbidité et mortalité :.....	29
7.3 Lésions :.....	29
7.3.1 Lésions macroscopiques :.....	29
7.3.2 Lésions microscopiques :.....	30
7.4 Réponse immunitaire :.....	31
7.4.1 Immunité active :.....	31
7.4.2 Immunité passive :.....	31
8. Diagnostic :.....	31
9. Traitement :.....	32
10. Prévention et contrôle :.....	32
10.1 Prophylaxie sanitaire :.....	32
10.2 Vaccination :.....	32
10.2.1 Importance de la vaccination :.....	32
10.2.2 Les différents types de vaccins :.....	32
10.2.3 Méthodes d'application des vaccins :.....	33

10.2.4 Limites de la vaccination :	34
--	----

Partie expérimentale

I. Objectif	35
II. Matériels et méthodes	35
1. Région et durée d'étude	35
2. Échantillonnage (élevage)	37
3. Méthode au laboratoire (sérologie)	38
- Information générale	39
- Description et principe	39
- Composants du kit	40
- Matériel nécessaire	40
- Préparation des échantillons	40
- Préparation de la solution de lavage	41
- Mode opératoire	41
- Validation	42
- Interprétation	42
4. Facteurs de risque	43
5. Analyses statistiques	43
Résultats	44
Enquête épidémiologique	44
Suspicion	44
1. Région	44
2. Climat	45
3. Saison	46
4. Age	46
5. Effectif	47
6. Souche	48
7. Hygiène	48
8. Vaccination	49
9. Mortalité	50
1. Étude sérologique	51

1.1 étude de la séroconversion	51
1.2 sensibilité et spécificité au diagnostic	52
1.3 facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse	52
III. Discussion	54
IV. Conclusion	57
V. Perspectives.....	58

Liste des abréviations

- **P** : probabilité
- **S** : sensibilité
- **IB** : bronchite infectieuse
- **ND** : Newcastle diseases
- **IBD** : maladie de Gumboro
- **DO** : densité optique
- **Ac** : anti corps
- **Cp** : contrôle positif
- **Cn** : contrôle négatif
- **Cv** : coefficient de variation
- **Ci** : intervalle de confiance
- **Np** : nucleocapside plasmatique

Introduction :

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

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.

La bronchite infectieuse (BI) est l'une des dominantes pathologies de l'espèce *Gallus gallus*, de distribution étroite, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans, la production d'œufs et le gain de poids, ainsi que des saisies de quantité importante à l'abattoir. Malgré des programmes de contrôles sanitaires et médicaux stricts, Ainsi, que les déférents protocoles de vaccination (*Pradhan et al, 2014*)..

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude qui a pour objectif, l'étude séro-épidémiologique de la bronchite infectieuse qui est considérée comme l'une des principales infections virales aviaires dans le Nord d'Algérie, grâce à une enquête et une analyse des échantillons au sein d'un laboratoire en utilisant une méthode d'analyse de l'immunodéficiencia immunitaire (ELISA).

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps, une partie bibliographique rappelant quelques généralités sur l'anatomie, la conduite d'élevage et la bronchite infectieuse. 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 des perspectives.

Chapitre I : Rappel Anatomomo-physiologique de la poule

1. Introduction

Chaque être-vivant à une anatomie particulière qui le différencie des autres, elle fait partie de leurs caractéristiques. Cette dernière est la marque déposée de toutes espèces et races car chacune d'elle a une anatomie spécifique à elle. C'est le même cas pour la volaille mais particulièrement la poule et le coq. L'anatomie de ces derniers est très fascinante et captive. Elle aborde la présentation intérieure de la poule : le squelette, les organes des sens, l'appareil circulatoire, l'appareil uro-génital et l'appareil digestif (*Fettah, 2008*)

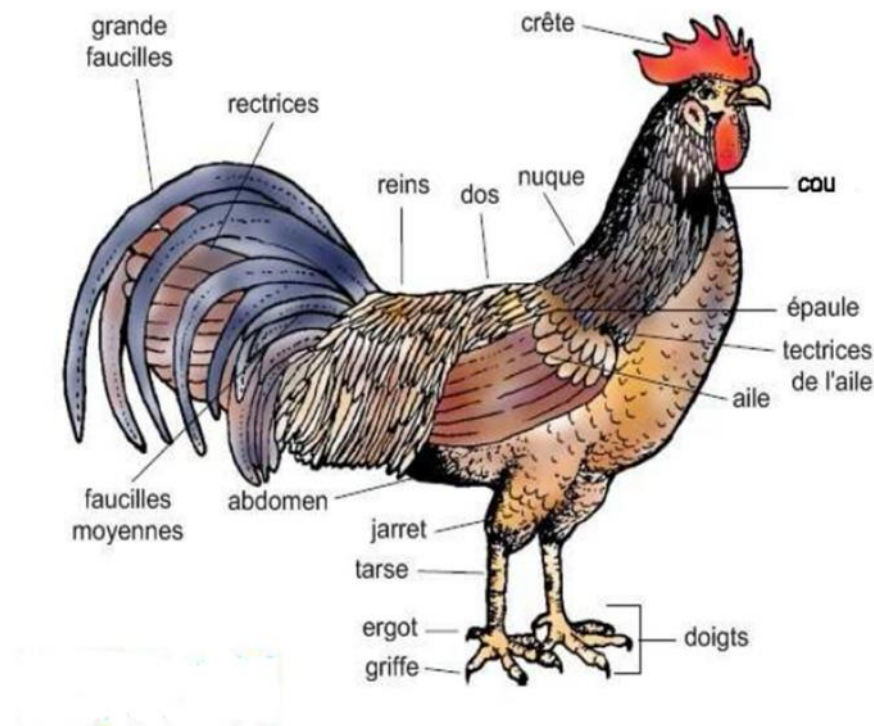


Figure 1 : Morphologie du coq (*Fettah, 2008*)

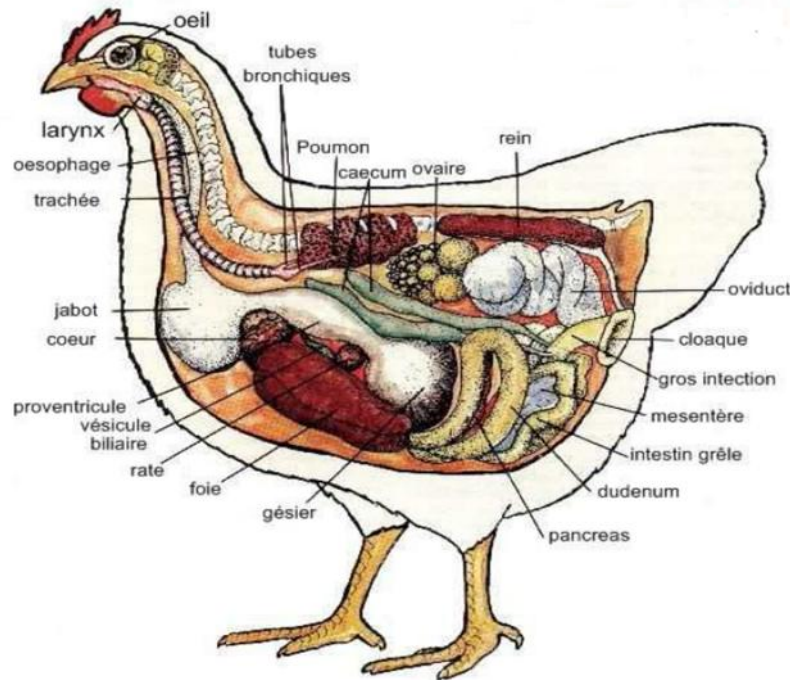


Figure 2 : Anatomie interne de la poule (genre Gallus) (*Fettah, 2008*).

2. L'anatomie de la poule et du coq

La poule est déférente des autres mammifères, non seulement du nom mais aussi de plusieurs points. L'anatomie de la poule touche plusieurs parties du corps de la poule.

3. L'appareil locomoteur des oiseaux

a. Le squelette

Les principales adaptations du squelette des oiseaux résultent de son allègement et de la simplification de ses structures. Sa forme est homogène et ramassée pour la plupart des oiseaux.

Les variations sont le plus souvent affaire de détails anatomiques liés aux spécialisations alimentaires : longueur et forme des pattes du bec et du cou (*Villate D, 2001*).

b. Appareil musculaire

La musculature est concentrée sur la face inférieure du corps (les muscles du dos sont très minces). Les muscles qui animent les ailes se trouvent de part et d'autre du bréchet (os au niveau de l'abdomen). Ceux qui meuvent les membres postérieurs ne dépassent pas la surface du corps et les tars (os des pattes) ; les doigts sont mus par des câbles de commande extrêmement fins. Les grands pectoraux et le supra-coracoïdal, principaux muscles qui relèvent et abaissent les ailes (*Thiebault, 2005*)

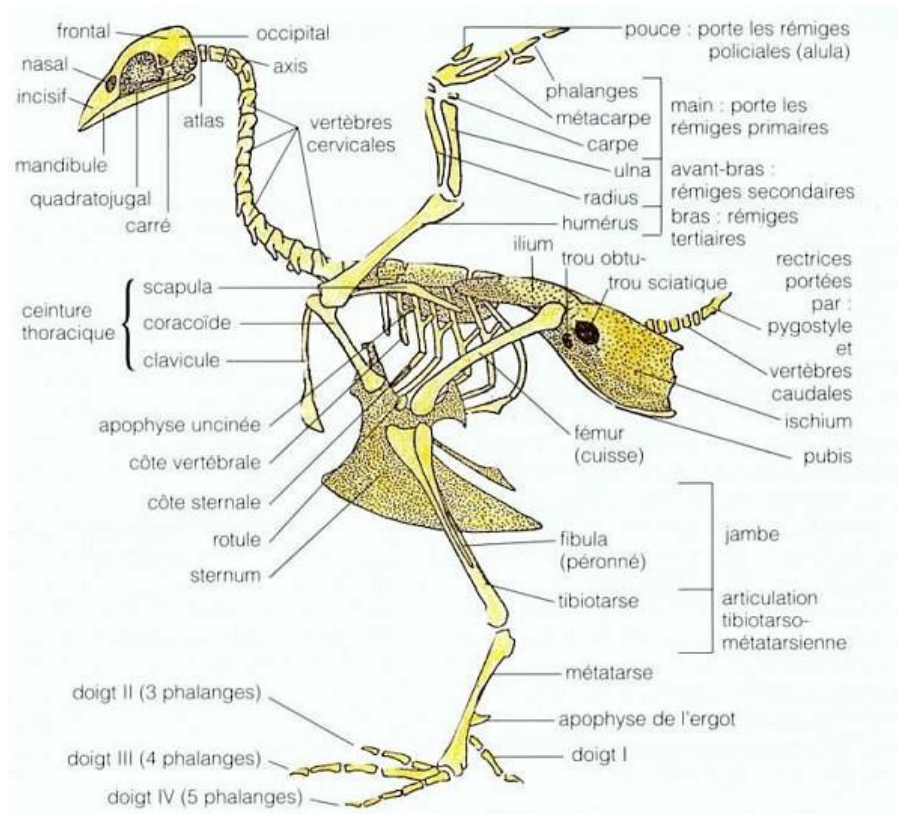


Figure 3 : Squelette de la poule (*villate D,2002*)

4. L'appareil respiratoire :

Chez les oiseaux, l'appareil respiratoire présente un certain nombre de particularités structurelles et fonctionnelles ;

- Choanes s'ouvrent directement dans la cavité bucco pharyngée
- Trachée longue, mobile, formée d'anneaux complets
- Organes phonateur situé à l'intersection des bronches
- Parenchyme pulmonaires constitué d'un réseau de tubules sans alvéoles
- Pas d'arrêt des gaz pendant la respiration
- Présence de sacs aériens (prolongement des bronches qui pénètrent entre les viscères et dans les os) (*Alamargot, 1982*).

Contrairement aux mammifères, dont les poumons ont une structure en cul-de-sac bien élastique et une cage thoracique souple, les oiseaux, ont la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire remarquablement rigide. Cette cage thoracique est consolidée par un sternum hypertrophie (bréchet) et par les apophyses uncinées des côtes. Le diaphragme est absent et est remplacé par une simple membrane broncho-pleurale rattachée aux cotes par des faisceaux

musculaires (muscles costaux-pulmonaires) qui se contractent en réalité, lors de l'expiration. (*Brugere, 1988a*).

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties ;

1- Les voies respiratoires extra pulmonaires : (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx)

2- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz

3- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés (*Alamargot, 1982*)

4.1 Voies respiratoires extra-pulmonaires

4.1.1 Voies nasales

- **Narines** : de forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plupart situés symétriquement dans la partie basale de la rhino thèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les gallinacés et les colombidés
- **Cavité nasale** : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse, elles débouchent dans le bucco pharynx par la fente nasobuccale ou fissure palatine ; qui est très longue chez les gallinacés
- **Sinus nasaux** : les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales ; les sinus nasaux ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument infra orbitaires.

4.1.2 Larynx

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculo-ligamenteuses disposées en forme de valvules.

4.1.3 Trachée et bronche extra-pulmonaires

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux broches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus au moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U (*Alamargot, 1982*).

4.1.4 Syrinx

L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique peu développée chez la poule.

4.2 Poumons

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très profonds surtout les trois paires centrales. La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits (les deux feuillets sont alors accolés). La plèvre pariétale adhère ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur constituant une mince lame aponévrotique appelée aponévrose pulmonaire ou (diaphragme) ornithique. Cette lame translucide est rattachée à la paroi costale par une petite bandelette musculaire.

Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la méso bronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou para bronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens. (*Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992b*)

4.3 Les sacs aériens et os pneumatisés :

4.3.1 Sacs aériens :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements séculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. La mise en évidence des sacs aériens nécessite l'injection, de gaz ou de liquide.

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Six paires de sacs aériens qui sont d'avant en arrière ;

- Sacs cervicaux

- Sacs claviculaires crâniens ou latéraux
- Sacs claviculaires caudaux médians
- Sacs thoraciques crâniens
- Sacs thoraciques caudaux
- Sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux

4.3.2 Os pneumatisés

Des diverticules des sacs aériens se prolongent dans la cavité médullaire de certains os, mettant ainsi en communication ces os appelés avec l'appareil respiratoire (*Alamargot, 1982*)

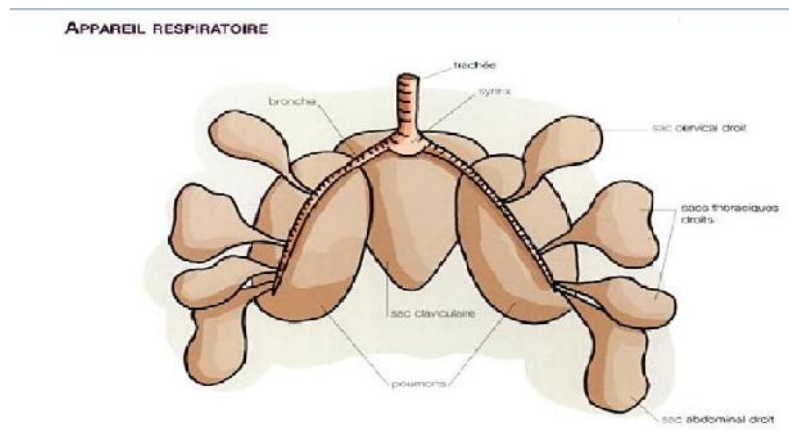


Figure 4 ; appareil respiratoire de la poule (*Alamargot*).

5. Appareil circulatoire :

5.1 Le cœur :

Est un muscle creux intra thoracique qui assure la propulsion du sang. Il possède :

- Deux oreillettes.
- Deux ventricules.
- Une crosse aortique.
- Trois veines caves.

Il repose sur la face dorsale du sternum et placé ventralement à l'œsophage et aux poumons. Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement les oreillettes et les gros vaisseaux (*Alamargot, 1982*).

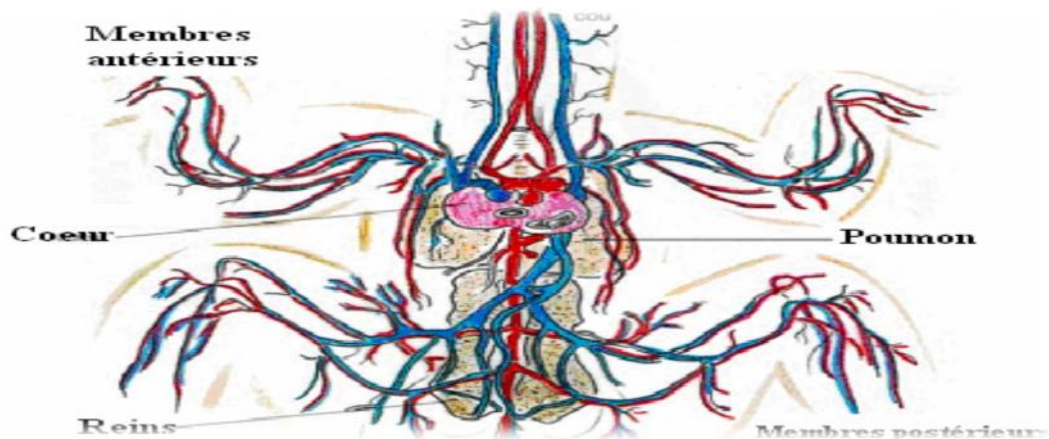


Figure 5 : Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate D, 2001).

- **Le sang :**

Il constitue environ 10% du poids vif des oiseaux, c'est un tissu qui se compose de plusieurs types de cellules ou des éléments figurés et d'un liquide 'le plasma' ou baignent ces cellules (Alamargot, 1982).

6 /Appareil urinaire

L'appareil urinaire des oiseaux présente du point de vu morphologique des particularités qui le différencient de celui des mammifères. Ces particularités sont :

- Conservation d'une lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal crânial, moyen et caudal). Ils sont en contact avec la face ventrale du bassin
- Pas de vessie : les deux uretères, débouchent directement sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodém.
- Système vasculaire particulier un système porte-rénal
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988a)

6.1 Reins

Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux et encastrés dans le synsacrum (os constitué des vertèbres thoraco-lombaires soudées). Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'à bord caudal de l'ischium. (Alamargot, 1982)

6.2 Uretères

Ils émergent au niveau du lobe moyen de chaque rein et débouchent sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodém. (Alamargot, 1982)

6.3 Système porte rénal

Absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète au rein qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. La veine fémorale donne naissance à une veine porte rénale crâniale pour le lobe crânial et à la veine porte-rénale proprement dite pour les autres lobes. Ce système porte dérive vers les reins une partie du sang en provenance des membres postérieurs (*Alamargot, 1982 ; Brugere, 1988a*)

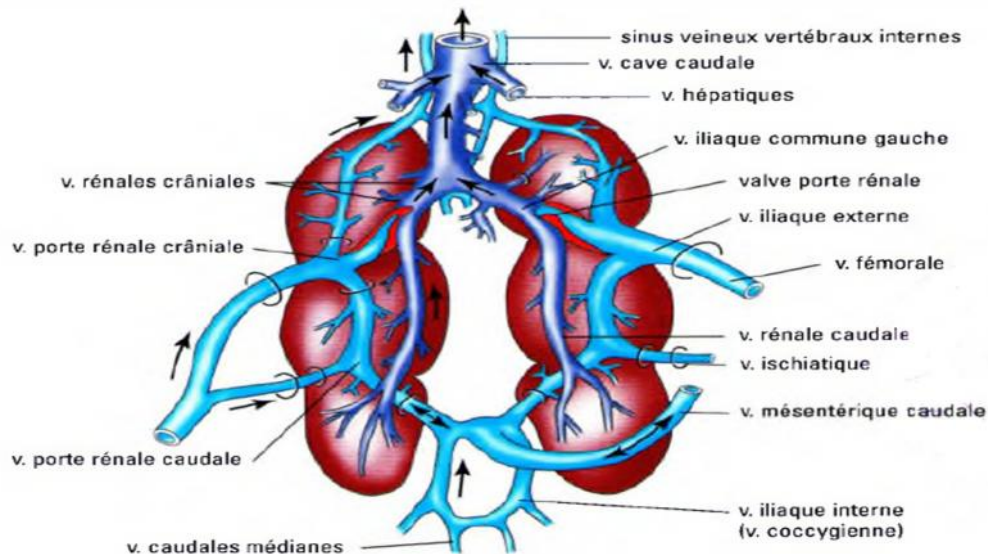


Figure 6 : Le système porte rénal (*Guérin, Balloy, Villat, 2011*)

7.Appareil génital des oiseaux :

7.1 Appareil génital male :

Les gonades sont en situation intra-abdominale, deux testicules sont fixés en région sous lombaires, en situation antérieurs par rapport aux reins à peine visibles en dehors de l'époque de reproduction, ils augmentent fortement de volume à son approche (de 200 à 300 fois) et produisent les spermatozoïdes. Ceux-ci passent dans le canal déférent avant d'aboutir au cloaque au moment de l'accouplement. (*Chatelain, 1992 ; Thiebault, 2005*)

7.2Appareil génital femelle :

L'appareil génital chez l'oiseau femelle comprend un seul ovaire fonctionnel produit les ovules qui est l'ovaire gauche (l'ovaire droit est atrophié et non fonctionnel) (*Thiebault, 2005*).

Au repos, l'ovaire est une petite masse grisâtre discrète placée au niveau du lobe crânial du rein. Le tractus génital femelle se compose uniquement d'un oviducte, c'est un tube musculueux muqueux dont l'extrémité crâniale est ouverte dans la cavité abdominale près de

l’ovaire et l’extrémité caudale abouchée au cloaque, mesure environ 18cm de long et 2mm de diamètre. Dans l’oviducte en activité, on peut reconnaître 5 segments aux limites bien marquées ; le pavillon, l’isthme, l’utérus et le vagin (Alamargot, 1982)

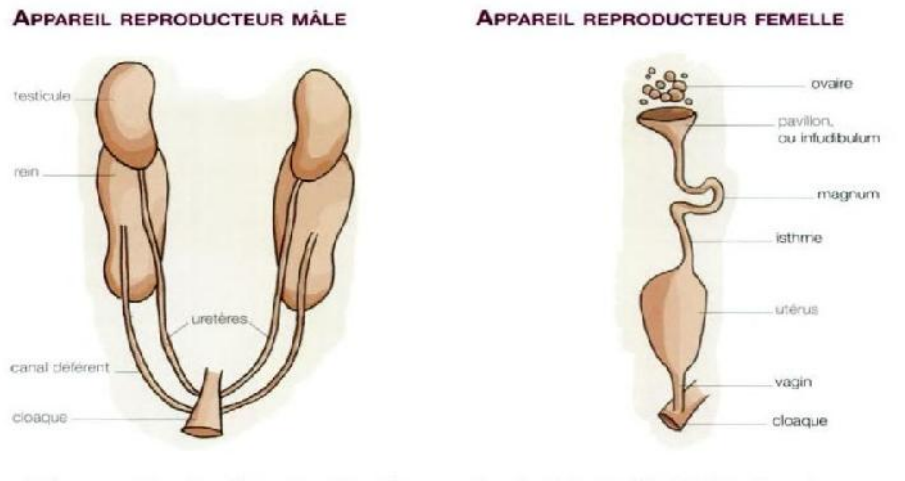


Figure 7 : Appareil reproducteur mâle et femelle (Villat D, 2001).

8.L'appareil digestif :

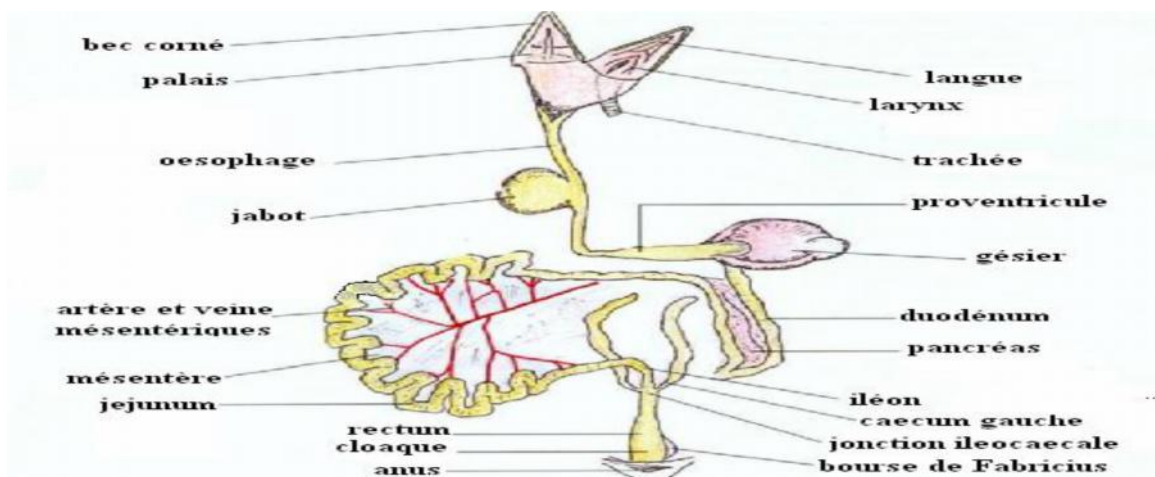


Figure 8 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villat D, 2001)

Anatomiquement l’appareil digestif des oiseaux est constitué par un bec, une cavité buccale dépourvu de dents, un œsophage, un jabot, un gosier, des estomacs sécrétoire et musculaire, l’intestin débouche dans le cloaque puis l’anus. Il comprend bien sur toutes les

glandes annexes : le foie et pancréas. (*Villat d 2001 ; Brugere.H cité par Brugere-Picoux. J et Silim.A, 1992b*)

8.1 Région crâniale du tube digestif :

8.1.1 Le bec :

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, Il offre une grande diversité de forme dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux.

La partie visible du bec est une production cornée ou rhamphothèque. Au même titre que les griffes, sa croissance est continue. Elle doit être compensée par une usure régulière par frottement des deux mâchoires entre elles, sur les aliments ou sur des objets non comestibles.

Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieur, ventralement la mandibule ou mandibule inferieur (*Alamargot.J, 1982*).

8.2..La cavité buccale et la langue

8.2.1 La cavité buccale :

Elle est limitée rostrale ment par les bords (ou tommies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de bucco pharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvres ni dents.

Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'Os vomer. (*Alamargot.J, 1982*).

1.2 La langue :

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une très grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire chez la poule, elle est limitée en arrière par deux papilles filiforme cornée et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est soutenue par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entoglosse. Ses muscles intrinsèques rudimentaires lui confèrent une souplesse très réduite. (*Alamargot.J, 1982*).

3. Les glandes salivaires

Sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède plusieurs canaux excréteurs, soit une centaine en tout. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaire, sublinguales, linguales, angulaires, cricaryténoïdes, et sphénoptérygoïdes.

La salive de la poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments. (*Alamargot.J 1982*).

4. Le pharynx

Le pharynx est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un organe difficile à délimiter chez les oiseaux (d'où son nom de bucco pharynx). D'un point de vue anatomique, on le limite rostralement à la dernière rangée de papilles.

Le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par une fente médiane, orifice commun aux deux trompes d'Eustaches. (*Alamargot.J 1982*).

5. L'œsophage

L'œsophage est un organe tubuliforme musculomusculaire qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé dorsalement puis à droite de la trachée dans son trajet cervical.

Avant de pénétrer dans la cavité thoracique chez certaines espèces dont la poule et le pigeon, il se renfle en un réservoir, le jabot. Dans sa portion intra-thoracique, l'œsophage redevient médian et dorsale à la trachée. Il dévie vers la gauche après la aux gros vaisseaux du cœur avec lesquels il adhère quelque peu. Il se termine dorsalement au foie en s'abouchant au préventricule. (*Alamargot.J 1982*).

6. Le jabot

Le jabot est élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Rudimentaire chez de nombreux oiseaux, il est bien développé chez les espèces domestiques (sauf chez le canard). Il se présente chez la poule sous forme d'un sac ventral très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et aux muscles sous-cutanés du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. Sa paroi, qui est très mince, à

une musculature (lisse) peu développée mais est très riche en fibres élastiques. (Alamargot, J, 1982).

8.2. Région stomacale du tube digestif

8.2.1. Le proventricule ou ventricule succenturié

Le proventricule est situé à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la poule) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. La paroi interne ; très épaisse, et formée de lobules dont chacun constitue une glande composée radialement à l'axe de l'organe. Ces glandes en tube se jettent dans un canal commun à plusieurs glandes et se déverse dans la lumière du proventricule au sommet d'une proéminence bien marquée. Elle est alors très extensible. Le transit des aliments ne dure que quelques minutes dans le proventricule. (Alamargot, J, 1982)

2. Le Gésier

C'est l'organe broyeur, il est compact et volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Le gésier est toujours beaucoup plus caudal qu'on ne se l'imagine ; il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme sphéroïde, il est en communication craillément avec le duodénum. Sa cavité est sacculaire. Il est très musculéux chez les granivores (la poule) et chez les herbivores (l'oie). Ses deux muscles principaux s'unissent de chaque côté de l'organe par deux surface tendineuse nacrées ; les centres tendineux. L'estomac est alors extensible. Le gésier est rattaché au sternum et à la paroi abdominale par le ligament ventral ou mésentère ventral, au foie par le ligament gastrohépatique et à la paroi dorsale de l'abdomen par le mésogastre.

Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (Alamargot, J, 1982).

8.3. Région postérieure du tube digestif

1. Le duodénum

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de

l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contour caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux biliaires au niveau d'une même papille.

L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon. (*Villat.D ; Alamargot.J 1982*).

2. Le jéjunum

Il est divisé en deux parties

- L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- L'autre distale qui s'appelle l'anse supra duodénale (*Villat.D ; Alamargot.J, 1982*).

3. L'iléon

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonctions des espèces (*Villat.D; Alamargot.J 1982*).

4. Les caecums

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'ilion et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec la portion moyenne de l'iléon. (*Villat.D ; Alamargot.J, 1982*).

5. Le rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Le rectum réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines), ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum. (*Alamargot.J 1982*).

6. Le cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans lequel débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets

6-1 Le coprodéum

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

6-2 L'urodéum

Il est plus petit, c'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles.

6-3 Le proctodéum

Résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal : fente vertical fermée par deux lèvres horizontales (*Villat.D ; Alamargot. J 1982*).

9. Les glandes annexes

9.1 Le pancréas

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine) compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale, le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes, (un lobe ventral et un lobe dorsal) le suc pancréatique se divise dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques. (*Alamargot, 1982*).



Figure 9 : Pancréas de poule (*Guerin et Boissieu, 2011*)

9.2 Le foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre, c'est la glande la plus volumineuse de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (*Alamargot, 1982*).

10. Système immunitaire des oiseaux

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) et secondaires (rate, moelle osseuse, diverticule de Meckel, plaque de Peyer, amygdales caecales, le HALT ou tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B (*Bigot et al, 2001*).

10.1 Système lymphatique primaire

10.1.1 Thymus

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage (*Villat.D, 2001*)

10.1.2 Bourse de Fabricius

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux (*Silim et Rekik, 1992 ; Villat.D, 2001*)

10.2 Système lymphatique secondaire

10.2.1 Rate

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines (*Silim et Rekik, 1992*)

10.2.1 Moelle osseuse

Elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques. (*Villat, 2001*)

10.2.2 Diverticule de Meckel

Le diverticule de Meckel, petit nodule, parfois visible sur le bord concave d'une des courbures de l'iléon (*Alamargot, 1982*)

10.2.3 Plaque de Peyer

Situées au niveau de l'iléon distal, caractérisées par un épaississement de l'épithélium intestinal (*Constantin, 1988*)

10.2.4 Amygdales caecales

Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques (*Constantin, 1988*).

10.2.5 Tissus lymphoïdes de la tête

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head associated lymphoïde tissue) est situé dans les régions para nasale et para oculaire. (*Silim et Rekik, 1992*)

11 Système nerveux des oiseaux

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, dépourvu de circonvolution et l'importance de la moelle épinière qui s'étend jusque dans les vertèbres coccygiennes (*Chatelain, 1992*)

Concernant le système nerveux périphérique, on s'intéresse aux nerfs périphériques notamment à ceux des plexus lombo-sacrés et brachiaux. Le premier est mis en évidence lors de l'extraction des reins alors on disséquera la région axillaire pour bien observer le plexus brachial.

Les nerfs sciatiques seront observés après avoir inciser le muscle adducteur de la face interne de la cuisse (*Brugere-Picoux, 1988 ; Crépeau, 1992*).

1. Définition

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

2. Historique

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

En 1933 Bushnell et Brandly, et la technique de filtration sont arrivés à démontrer que la cause de cette pathologie est un virus, cependant cette découverte était insuffisante par ce que pendant cette période la bronchite infectieuse a été considérée comme une forme atténuée de la laryngotrachéite.

En 1936 (3) et grâce aux études de l'immunisation croisée qui ont été montrées l'absence de la protection croisée entre ces deux maladies et lever la confusion entre la BI et d'autres maladies respiratoires

Les premières cultures sur œufs embryonnés ont été réussies en 1937 (*Beaudette et Hudson*). L'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts (découverte en 1941) et Connecticut (découverte en 1951) a été montrée en 1956 par Jungherr et ses collègues ; c'est la découverte de l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse.

Récemment, les virus de type Qx, aussi appelés virus « chinois » car décrits pour la première fois en Chine en 1996, ont été régulièrement décrits en Asie dans les années 2000. Ils apparaissent en

Europe (Italie, Pays-Bas, Allemagne, Belgique, France) après 2004. Très récemment, le virus est mis en évidence en Grande Bretagne.

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

3. Distribution et Incidence

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

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

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

4. Étiologie

4.1 Classification

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

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

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

4.2 Morphologie

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

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

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

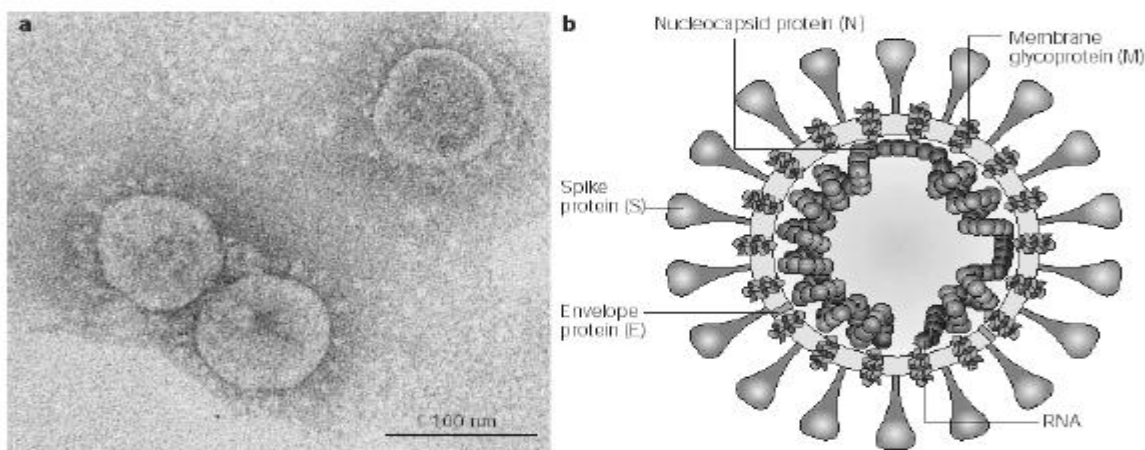


Figure 1 | **Morphology of the SARS coronavirus.** **a** | Electron micrograph of the virus that was cultivated in Vero cells (Image courtesy of Dr L. Kolesnikova, Institute of Virology Marburg, Germany). Large, club-shaped protrusions consisting of spike protein form a crown-like corona that gives the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

Figure 10 : Morphologie du virus du SARS (d'après Stadler et al ; 2003)

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

Image b : Représentation schématique du virus. La bicouche lipidique comprend les spicules protéiques (S). Les glycoprotéines membranaires (M) ainsi que les protéines d'enveloppe (E) protègent la nucléocapside protéique (N). Dans le cas des coronavirus, la membrane lipidique est dérivée de membranes intracellulaires.

4.3 Réplication du virus :

Le virus de la bronchite infectieuse se réplique dans le cytoplasme des cellules infectées. A chaque transcription du génome viral, de nouveaux ARN messagers sont produits. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement de la membrane de l'endothélium réticulaire, et non à la surface cellulaire. Les virions s'accumulent dans de lisses vésicules avant d'être relargués hors de la cellule. Les nouveaux virions apparaissent environ 3 à 4 heures après le début de l'infection (*Casais, R. et al ; 2003*), (*Wang, Y. D. et al ; 1998*).

4.4 Propriétés physiques et chimiques

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

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

4.5 Diversité antigénique

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

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

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

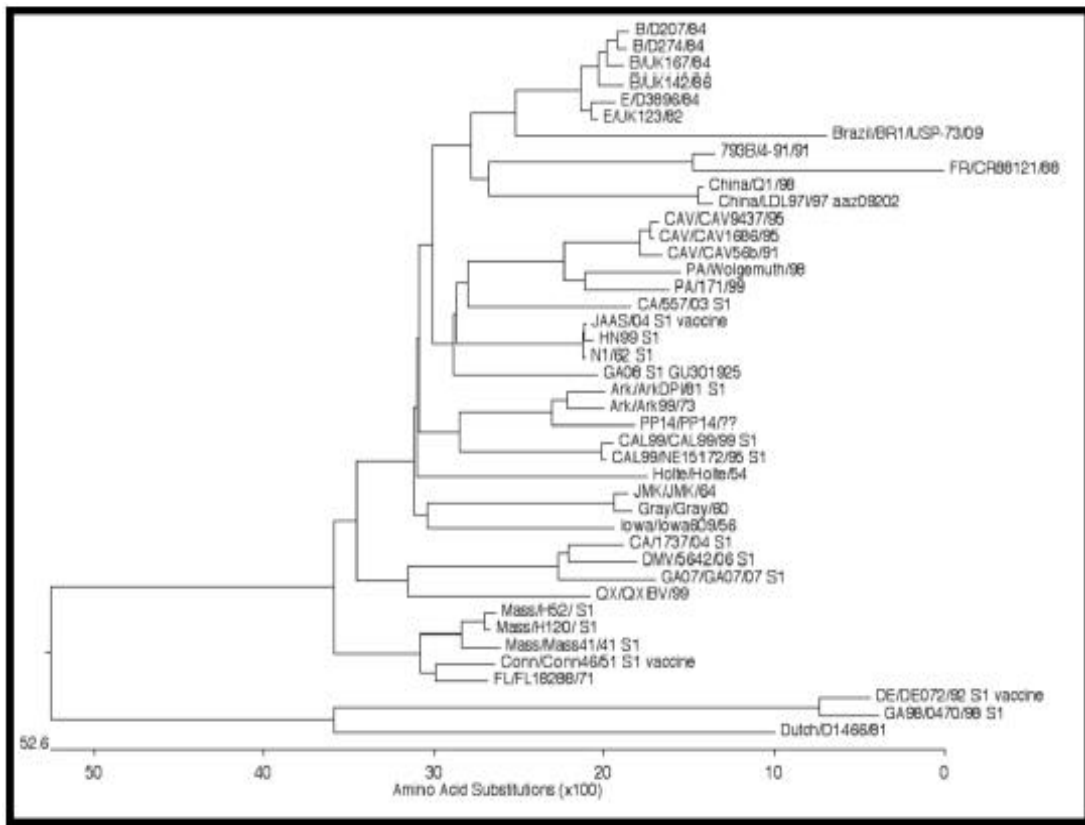


Figure 11 : Analyses phylogénétiques des souches de BI à partir d'un séquençage du gène S1 (d'après *Smati et al ; 2002*)

4.6 Isolement et culture

4.6.1 Culture sur des œufs embryonnés

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

La culture sur œufs embryonnés SPF est le plus souvent utilisée, par inoculation d'un homogénat de tissus infectés dans le liquide allantoïdien à 10 jours d'âge. Lors des premiers passages, certains embryons infectés présentent des retards de croissance et une position recroquevillée au 19^{ème} jour, mais peu de mortalité. On peut aussi voir une diminution du volume du sac vitellin dont la membrane est affinée. A l'autopsie des embryons, on observe très souvent des dépôts d'urates sur les reins. Plus le nombre de passages sur œufs embryonnés augmente, plus le taux d'embryons mal formés et la mortalité augmentent. On obtient généralement 80% de mortalité au 20^{ème} jour d'incubation après 10 passages (*Kusters et al ; 1990*), (*Cavanagh ; 1997*).



Figure 12: Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation.

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

4.6.2 Culture cellulaire

La trachée est variable selon les souches virales, et IBV peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection (*Ambali et Jones, 1990*). L'IBV peut de plus être retrouvé dans les poumons et les sacs aériens (à de mêmes titres viraux). Ainsi l'IBV est responsable de la perte des cils des cellules de l'appareil respiratoire, voire des pneumonies peu sévères, secondairement suivies par des surinfections bactériennes, responsables directes du tableau pathologique.

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

L'infection virale du tube digestif n'entraîne normalement pas de manifestation clinique. Les néphrites occasionnées par l'infection rénale de certains sérotypes d'IBV sont dues au tropisme pour les cellules épithéliales du bas de l'appareil rénal (tube contourné distal, tubules collecteurs, tubes collecteurs). L'infection de l'oviducte par l'IBV est responsable d'une chute de la ponte.

Les titres en virus retrouvés dans chaque organe ne correspondent pas forcément avec la pathogénicité engendrée. Ainsi, une même souche répliquée à de mêmes titres dans la trachée et le rein peut n'entraîner qu'une trachéite sans néphrite (*Ambali et Jones, 1990*).

L'aptitude de l'IBV à se répliquer dans des cellules épithéliales des tissus respiratoires, entériques, rénales ou ovariens pourrait, entre autres, être due au fait que l'attachement de l'IBV à la cellule hôte est dépendant de la présence d'acide N-acétylneuraminique (acide sialique) à la surface de cette dernière (Cavanagh, 2007). De plus, si ce récepteur (ose à 10 atomes de carbone fréquemment rencontré dans les membranes cellulaires) présente une liaison 2,3 entre la fonction acide et le corps de l'oligosaccharide, le tropisme de l'IBV pour la cellule est plus important (*Winter et al., 2006*).

5.2 Déterminants du pouvoir pathogène

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

(*Hajjema et al ; 2003*). Toutefois, le rôle déterminant du pouvoir pathogène de la protéine S n'est pas encore totalement élucidé, et le fait de posséder une protéine S d'une souche pathogène ne semble pas être une condition suffisante pour exprimer un pouvoir pathogène.

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

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

6. Epidémiologie

6.1 Sources du virus

Les réservoirs du virus sont majoritairement les animaux infectés (malades ou porteurs sains), qui excrètent ce dernier par aérosols (jetage, toux) et par les fientes. L'excrétion virale par le jetage dure environ deux semaines, avec un taux maximal d'excrétion pour les oiseaux infectés à 2 semaines d'âge (*Animas et al ; 1994*). L'excrétion fécale peut par contre durer jusqu'à 20 semaines. Le stress peut favoriser l'excrétion.

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

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

6.2 Susceptibilité

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

La morbidité est proche de 100%, la mortalité variable (faible pour les souches à tropisme respiratoire, plus forte pour les souches à tropisme rénal). Le stress peut favoriser la sensibilité, les oiseaux pouvant resté porteurs asymptomatiques. De nombreux autres facteurs (virulence de la

souche d'IBV, statut immunitaire des oiseaux, présence d'immunité maternelle ou active, âge, surinfections bactériennes) influent sur la mortalité en élevage.

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

6.3 Transmission, porteurs, et vecteurs

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

Le virus est toujours isolé de la trachée, des poumons, du rein, et de la Bourse de Fabricius de poulets après 24 heures et pendant sept jours après l'exposition (*Hofstad, M. S. et al ; 1996*). La fréquence des isollements de virus diminuée avec le temps et elle dépend de la souche infectieuse, mais l'IBV est isolé des amygdales caecales 14 semaines et des fèces 20 semaines post infection (*Alexander, D. J. et R. E. Gough ;1977*).

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

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

7. Pathogénicité

7.1 Signes cliniques

La période moyenne d'incubation de la bronchite infectieuse est de 18 à 36h, elle varie selon la dose infectante, la voie d'inoculation, la souche, et l'état général de l'animal.

Les signes cliniques dépendent du variant viral de IBV et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes cliniques et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont les plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent due à des infections secondaires.

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

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

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

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

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

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

7.2 Morbidité et mortalité

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

7.3 Lésions

7.3.1 Lésions macroscopiques

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

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

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

7.3.2 Lésions microscopiques

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

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

Les lésions rénales de l'IBV sont principalement celles d'une néphrite interstitielle.

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

Une infection de l'oviducte par l'IBV engendre une débilitation 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 un fibroblaste de celle-ci, sur toute la longueur de l'oviducte.

7.4 Réponse immunitaire

7.4.1 Immunité active

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

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

La réponse humorale est la plus étudiée lors d'une infection par IBV, de par son utilité lors de la mesure du taux d'anticorps pour contrôler l'efficacité d'une vaccination (cinétique sérologique) ou pour le diagnostic de la maladie. Les taux d'anticorps, le plus souvent sériques mais aussi locaux, sont évalués par ELISA, neutralisation virale (VN) ou inhibition de l'hémagglutination. Toutefois le taux d'anticorps sériques ne correspond pas à un niveau de protection (d'où l'importance d'une cinétique sérologique) (*Cavanagh ; 1997*).

Lors d'une primo-vaccination par un virus vivant atténué, un pic d'IgM est d'abord observé (*Martins et al. 1991*), suivi d'un pic d'IgG puis un déclin des deux réponses. Lors d'une

vaccination de rappel, ou lors d'une infection, les deux taux d'anticorps s'élèvent en même temps, mais les taux d'IgG persistent plus longtemps, apportant à l'animal une protection vaccinale durable.

La réponse à médiation cellulaire implique majoritairement l'intervention de LTC.

L'apparition de cette réponse corrèle généralement avec la réduction de l'infection et des signes cliniques (*Collisson et al ; 2000*). La lyse des cellules infectées est majoritairement induite par des LTC CD8+ et CD4-.

Enfin, des interférons sont aussi détectés lors d'une infection par IBV. Ces interférons sont majoritairement détectés dans la trachée et les poumons et, à de plus faibles niveaux, dans le plasma, le foie, les reins ou la rate (*Otsuki et al ; 1987*). In vitro, les interférons réduisent la réplication de l'IBV sur des cultures de cellules de reins de poulets. In vivo, l'injection intraveineuse d'interférons retarde l'apparition et la sévérité des signes cliniques de poulets infectés (*Cavanagh ; 2007*).

7.4.2 Immunité passive

Les anticorps d'origine maternels (AOM) peuvent réduire à la fois la sévérité d'une réaction vaccinale et l'efficacité d'un vaccin si le vaccin est le même que celui utilisé chez les reproducteurs (*Klieve et Cummings ; 1988*). En dépit de cela, la vaccination à un jour des poussins issus de troupeaux reproducteurs vaccinés est pratiquée, pour permettre de protéger les poussins quand ce taux d'AOM aura chuté. En effet, lors de la vaccination à un jour des poussins, le virus vaccinal atténué est généralement distribué par aérosol, stimulant ainsi l'immunité locale (bronches, narines, yeux) et la synthèse d'IgM qui n'interfèrent pas avec les anticorps d'origine maternels (IgG) systémiques.

8. Diagnostic

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

La confirmation fait appel au diagnostic de laboratoire. On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis 1 semaine ou moins. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, des

écouvillons cloacaux ou des amygdales caecales. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de 50% de glycérol.

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

9. Traitement

Comme pour beaucoup de maladies virales, il n'existe pas de traitement spécifique à la bronchite infectieuse. Des mesures non spécifiques permettent d'améliorer le confort des oiseaux ; réchauffer les animaux, diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire, si nécessaire améliorer la ventilation.

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

10. Prévention et contrôle

10.1 Prophylaxie sanitaire

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

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

10.2 Vaccination

10.2.1 Importance de la vaccination

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

Les intérêts de l'utilisation de vaccins sont multiples. En effet, les vaccins induisent une réaction immunitaire de l'hôte et donc, par conséquent, réduisent sa sensibilité à un agent infectieux (si la souche de celui-ci est identique ou proche du variant vaccinal). En conséquence, la vaccination diminue directement les effets pathogéniques du virus de l'IBV, et minimise la susceptibilité de l'oiseau à des surinfections secondaires possibles. De plus, les vaccins permettent de diminuer la réplication d'un virus infectieux chez un animal infecté, et de réduire significativement l'excrétion fécale et respiratoire d'un virus infectieux (*De Wit et al ; 1998*).

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

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

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

10.2.2 Les différents types de vaccins

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

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

Les variants employés pour une vaccination dépendent majoritairement des variants circulant dans l'environnement de l'élevage. Le sérotype Massachusetts est communément utilisé à travers le monde, au moyen de souches telles que H120 ou M41 notamment, de même que le sérotype Connecticut. Aux Etats-Unis, la souche Arkansas est largement utilisée, alors qu'en Europe, les sérotypes 4/91 ou D274 sont plus fréquemment employés.

De récentes théories (*Nix et al ; 2000*) suggèrent que des variants du sérotype Arkansas ont pu faire apparition aux Etats-Unis dans des régions (Delaware, Maryland et Virginia) où la vaccination Arkansas ne serait pas effectuée dans tous les élevages. Cette sélection aurait fait émerger au sein d'élevages de poulets, des populations mineures de variants virulents apparues à partir de vaccins vivants atténués. Les auteurs préconisent que les vaccins Arkansas devraient être utilisés par tous les éleveurs et toute l'année, et non occasionnellement, afin d'éviter que des sous-populations de souches virulentes apparaissent.

10.2.3 Méthodes d'application des vaccins

Les vaccins vivants atténués sont administrés expérimentalement par dépôt d'une goutte de solution vaccinale par voie intranasale, intraoculaire ou intratrachéale. Une méthode d'injection dans des embryons a été testée expérimentalement. En pratique, les poulets sont vaccinés par nébulisation d'une solution en aérosol, ou par l'eau de boisson. L'administration par aérosol est largement répandue pour les poulets de un jour au couvoir. Il est à noter que la vaccination n'est pas toujours uniforme sur l'ensemble du lot, et que les méthodes par aérosols peuvent causer quelques réactions respiratoires sévères chez les poussins quelques jours après vaccination. L'administration via l'eau de boisson est pratiquée en élevage. Les vaccins sont parfois dans ces cas susceptibles d'être détruits par les agents désinfectants chimiques utilisés dans l'eau (ions chlorures). Il est alors nécessaire à l'éleveur d'arrêter l'utilisation de ces désinfectants pendant la vaccination, voire parfois de rajouter de la poudre de lait ou du thiosulfate de sodium à l'eau de boisson pour stabiliser la suspension vaccinale.

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

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

Pour les animaux à durée de vie longue, une troisième vaccination avec un vaccin

vivant est effectuée vers 7-8 semaines, suivie enfin d'une injection de vaccin inactivé au moins 8 semaines après la dernière vaccination, contenant des souches du sérotype Massachusetts (ex : M41) et d'autres sérotypes variants. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué.

Tableau 1 : Exemple de protocole de vaccination BI sur des poulettes futures pondeuses (**Corrand; 2008**).

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

I. Objectif

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique de la bronchite infectieuse qui est considérée comme l'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. Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Pour répondre à ces objectifs, afin d'établir un protocole de travail réalisable dans nos conditions de terrain l'étude expérimentale se présente en 2 parties :

- ✓ Une enquête de terrain effectuée sur les élevages prélevés à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens chargé de suivi.
- ✓ La recherche d'une éventuelle circulation du virus de la Bronchite infectieuse (IBV) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique).

II. Matériels et méthodes

1. Région et durée d'étude

L'étude s'étend sur une période de 12 mois, de Juillet 2016 à juin 2017. Elle est menée dans la région Est, Centre et Ouest d'Algérie. Les sujets sont prélevés aux niveaux de trente élevage avicoles privés de type poulet de chair. L'origine des sujets sont les centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés). Trente élevages de poulet de chair de type industriel âgés de 4 à 7 semaines, de capacité allant de 2000 à 7000 sujet/élevage), ont été choisis (15 sujets prélevés par élevages). Ces élevages sont répartis dans dix wilayas de l'Est, le Centre et l'Ouest d'Algérie (Sétif, BBA, Bouira, Tizi Ouzou, Boumerdes, Alger).



2. Echantillonnage (Elevage)

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets chair cliniquement affectés d'une maladie virale (NDV, IBV, IBD) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsie. Un total de 900 échantillons a été soumis à l'analyse sérologique au sein de laboratoire de recherche LBRA (Université de Blida).

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargés de 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, 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), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.

Une fois les prélèvements sanguins effectués dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/poule 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 récolter les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf, identifiés et congelés à -20 °C.

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (900 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.

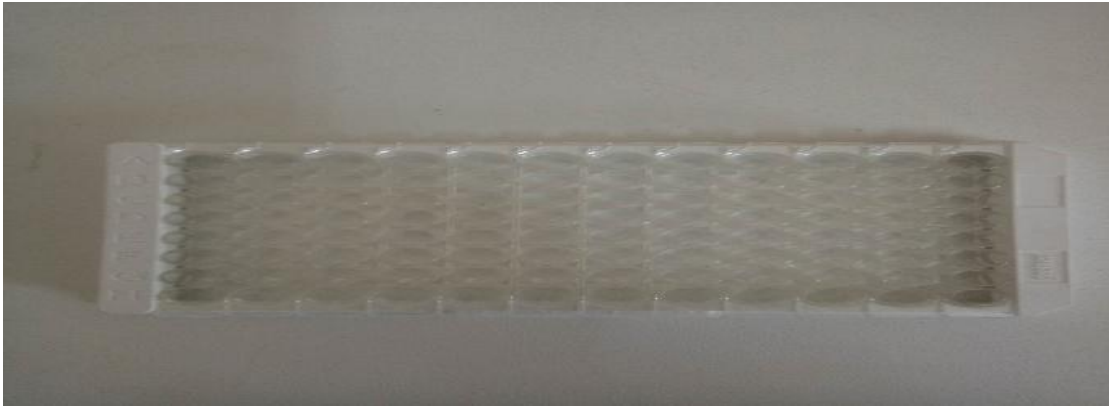


Figure 13 : Tubes de prélèvement

3. Méthode au laboratoire (Sérologie)

La technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID. Vêt Innovative Diagnostics : ID Screen[®] NDV Indirect (IBV : virus de la bronchite infectieuse),

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.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre DIA LAB ELX 800 muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'Ac, la transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation ont été automatiquement calculés par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoftTM).



Figure14 : LECTEUR ELISA



Figure 15 : LAVEUR ELISA

➤ **Information générale**

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de la bronchite infectieuse (IBV).

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

➤ **Description et principe**

- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène IBD purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques d'IBD, 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-IBD, 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 apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage.
- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration.
- La lecture est réalisée à 450 nm.

➤ **Composants du kit**

○ **Réactifs**

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène IBD purifié
- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 14
- Conjugué concentré (10X)
- Tampon de dilution 3
- Solution de lavage concentrée (20X)
- Solution de révélation
- Solution d'arrêt (0.5M).



Figure 16 : Composant du kit

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/- 3°C)
2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.
3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

➤ **Matériel nécessaire**

1. Pipettes de précision mono ou multicanaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.
2. Embout de pipette à usage unique.
3. Lecteur de microplaque à 96 puits.
4. Eau distillée ou désionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.

➤ **Préparation des échantillons**

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 95 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

➤ **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.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.

1. 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
- 2. Dans la plaque ELISA, ajouter
 - 90 µl de **Tampon de dilution 14**.
 - 10 µl des **échantillons pré-dilués** ci-dessus.
- 3. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C).
- 4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.
- 5. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.
- 6. Distribuer 100 µl de **Conjugué anti-poule-HRP 1X** dans chaque cupule.
- 7. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/-3 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C).
- 8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution **de lavage 1X**. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
- 9. Distribuer 100 µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
- 10. Incuber **15 min (+/- 2 min)** à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
- 11. 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.
- 12. Mesurer et enregistre les densités optiques à 450 nm.

➤ **Validation**

Le test est validé si :

- ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.250.

$$\text{DO}_{\text{CP}} > 0.250$$

- ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DO_{CP}) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

$$\text{DO}_{\text{CP}} / \text{DO}_{\text{CN}} > 3$$

➤ **Interprétation**

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

1-Calcul du rapport S/P

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

2- Calcul du titre en anticorps

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

Tableau 2 : Les résultats sont interprétés de la façon suivante :

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBV
S/P ≤ 0.2	TITRE ≤ 853	Négatif
S/P > 0.2	TITRE > 853	Positif

4. Facteurs de risque

A côté des prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées à chaque prélèvement, soit en interrogeant l'éleveur, le vétérinaire chargé du suivi d'élevage (lésions, suspicions), soit par l'observation directe. De manière générale, l'enquêteur essaie de vérifier par l'observation toutes les informations obtenues.

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

Les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, saison, l'âge, l'effectif, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin), la suspicion, la mortalité. 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.

5. Analyses statistiques

Premièrement, les statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les élevages 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.

Ensuite, l'effet de la probabilité de séroconversion a été évalué à l'aide de modèles multi variables à effets mixtes (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et relier ses fonctions de liaison et les élevages comme effet aléatoire. Les variables offertes au modèle comprennent la région, les protocoles de vaccination, la saison, les souches, le climat, l'hygiène, l'effectif et l'âge. Le dépistage initial des variables a été effectué à l'aide d'une procédure manuelle inversée par étape avec des variables significatives ($P < 0,1$), restant dans le modèle. Enfin, la sensibilité et la spécificité de la détection de la maladie selon les signes cliniques et les lésions ont été calculées à l'aide de l'évaluation du test de diagnostic de Win Episcope 2.0.

III. Résultats

1. Enquête épidémiologique

1. Suspicion

Tableau 3 : Répartition des maladies selon la suspicion.

Paramètre	Suspicion	Nombre d'élevage	Pourcentage
	BI	16	53.3%
	ND	9	30%
	IBD	5	16.6%



Figure 17 : Répartition des maladies selon la suspicion.

Nos résultats montrent que la bronchite infectieuse est la pathologie la plus suspectée sur terrain (53.30%), puis la Newcastle et enfin la maladie de Gumboro.

2. Région

Tableau 4 : Répartition des élevages selon la région.

Paramètre	Région	Nombre d'élevage	Pourcentage
	Est	8	26.6%
	Centre	9	30%
	Ouest	13	43.3%

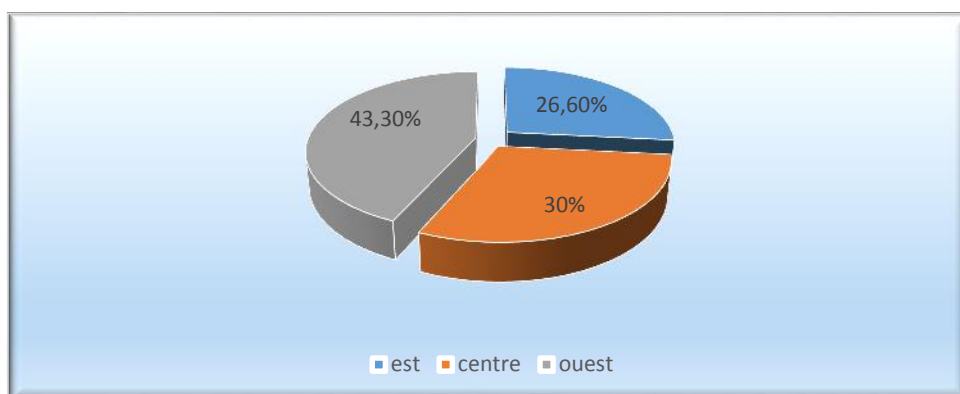


Figure 18 : Répartition des élevages selon la région.

Notre étude a été répartie en 3 zones : Est (26.6%. 8 bâtiments), Centre (30%. 9 bâtiments) Ouest (43.3%).

3. Climat

Tableau 5 : répartition des élevages selon le climat.

Paramètre	Climat	Nombre d'élevage	Pourcentage
	Sec	12	40%
	Humide	18	60%

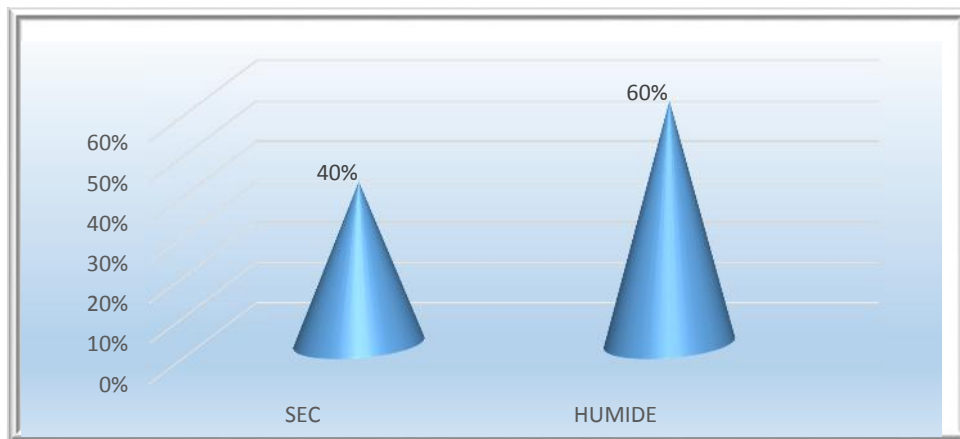


Figure 19 : Répartition des élevages selon le climat.

D'après les résultats obtenus de notre enquête, le climat humide représente 60% des élevages prélevés alors que le climat sec représente les 40% restantes.

4. Saison

Tableau 6 : Répartition des élevages selon la saison

Paramètre	Saison	Nombre d'élevage	Pourcentage
	Automne	6	20%
	Eté	20	66.6%
	Printemps	4	13.3%

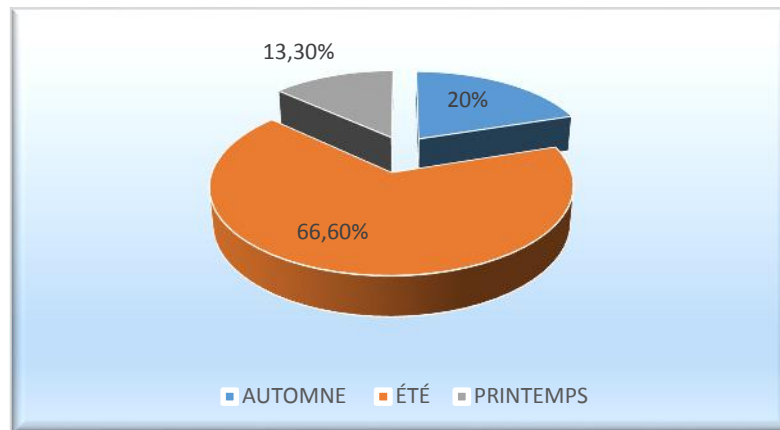


Figure 20 : Répartition des élevages selon la saison

D'après notre enquête, nous avons constaté que la répartition des élevages selon la saison est comme suivie : l'été avec 66.60%, 20% en automne et 13.3% en printemps

5. Age

Tableau 7 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age.

Paramètre	Age (jours)	Nombre d'élevage	Pourcentage
	30	8	26.6%
	30	22	73.3%

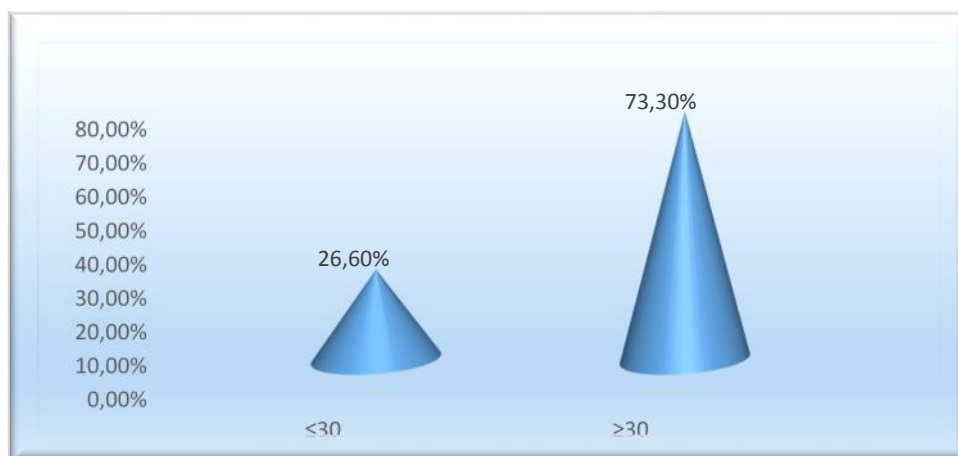


Figure 21 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age.

Le tableau et la figure 5 expriment les différentes tranches d'âge des sujets prélevés : 73.30 % 30 jours et 26.60 % 30 jours.

6. Effectif

Tableau 8 : Répartition des élevages selon l'effectif.

Paramètres	Effectif	Nombre d'élevage	Pourcentage
	3000	4	13.3%
	3000-4000	11	36.6%
	4000	15	50%

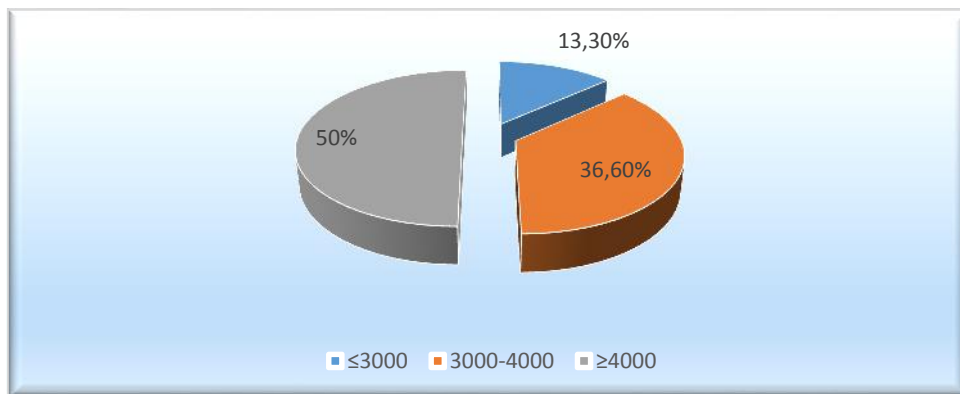


Figure 22 : Répartition des élevages selon l'effectif.

D'après l'enquête effectuée, nos élevages sont répartis selon l'effectif comme suit : 50 % : 4000 sujets, 13.30% : 3000 sujets et 36.60% entre 3000-4000 sujets.

7. Souche

Tableau 9 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.

Paramètre	Souche	Nombre d'élevage	Pourcentage
	Arbor acres	14	46.6%
	Cobb 500	5	16.6%
	Hubbard f15	11	36.6%

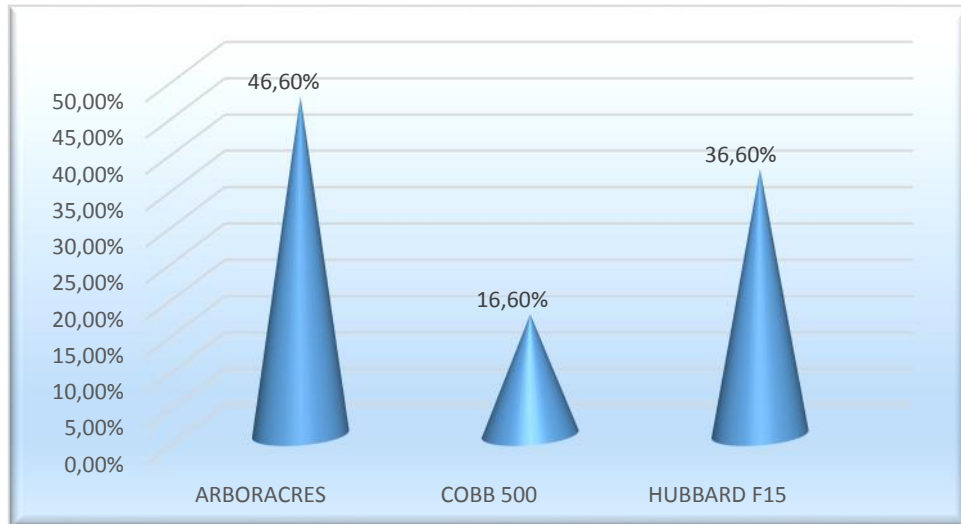


Figure 23: Répartition des élevages selon la souche utilisée.

Nos résultats montrent que les souches utilisées au sein des élevages prélevés sont : ARBOR ACRES (46.60%), HUBBARD F15 (36.60%) et COBB 500 (16.60%).

8. Hygiène

Tableau 10 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.

Paramètre	Hygiène	Nombre d'élevage	Pourcentage
	Bonne	7	23.3%
	Intermédiaire	9	30%
	Mauvaise	14	46.6%

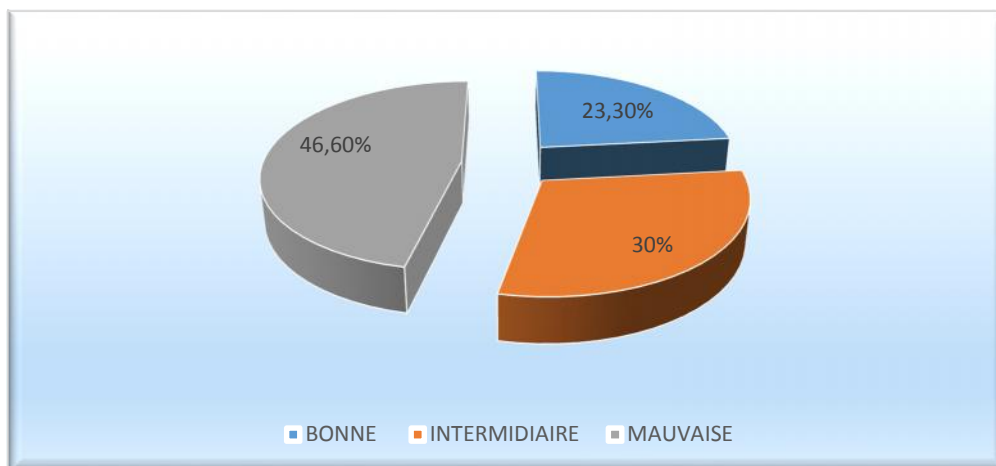


Figure 24 : Etat d'hygiène des élevages prélevés.

D'après notre enquête, les résultats obtenus montrent que l'état d'hygiène dans les élevages prélevés est mauvaise dans la plupart des bâtiments (46.6%), bonne (23.3%) et moyenne (30 %).

9. Vaccination

Tableau 11 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

Paramètre	Protocole de vaccination *	Nombre d'élevage	Pourcentage
	1	9	30%
	2	13	43.3%
	3	8	26.6%

*Protocole de vaccination, 1 : primo-vaccination avec un rappel ; 2 : primo-vaccination sans un rappel ; 3 : primo-vaccination avec deux rappels.

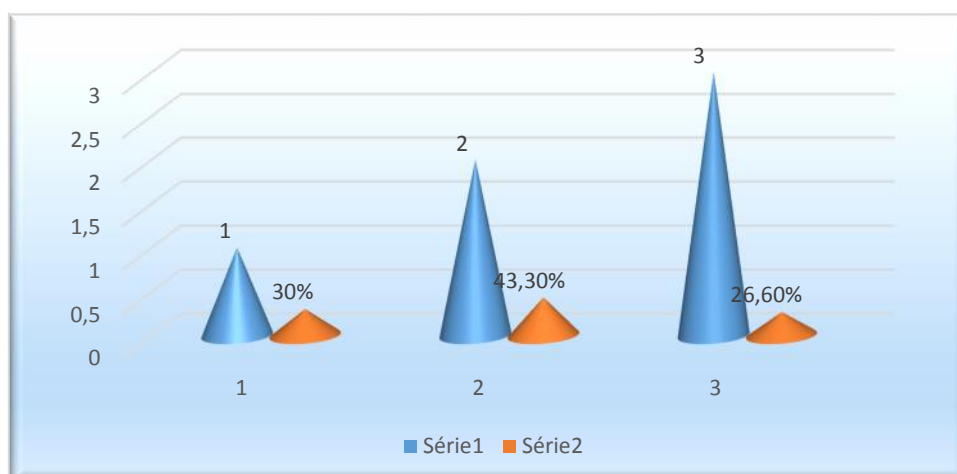


Figure 25 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

D'après le tableau et la figure 9, trois protocoles de vaccination sont utilisés au cours des élevages prélevés : protocole 1 (30%) et protocole 2 (43.3%) et 26.6% pour le protocole 3.

10. Mortalité

Tableau 12 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

Paramètre	Mortalité	Nombre d'élevage	Pourcentage
	10%	6	20%
	10%	24	80%

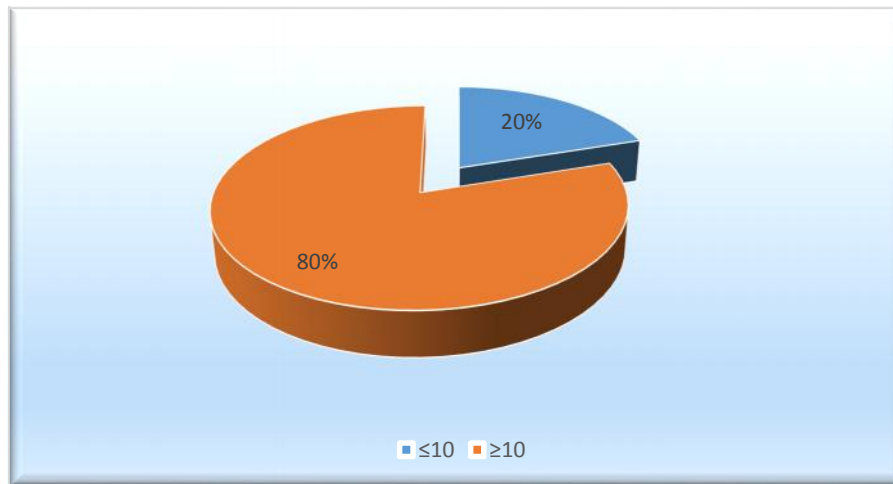


Figure 26 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

Nos résultats montrent que 80% des élevages prélevés présentent un taux de mortalité 10 %, alors que 20% restantes enregistre un taux 10%.

2. Etude sérologique

A. Etude de la séroconversion

Tableau 13 : Etude de la séroconversion

Elevege	Moyenne 1	Ecart type 1	Moyenne 2	Ecart type 2	P
1	721,800	611,592	319,267	480,929	0,055
2	1823,133	812,357	5281,867	2233,698	<0,0001
3	1418,000	652,525	4345,733	2049,057	<0,0001
4	1324,667	569,733	1490,400	620,503	0,452
5	136,600	212,256	676,533	931,218	0,037
6	1979,400	878,160	4718,533	1935,036	< 0,0001
7	1571,867	670,755	4986,733	1257,844	< 0,0001
8	174,400	110,093	284,800	148,017	0,028
9	2165,200	963,379	3242,533	1422,874	0,022
10	1361,333	618,638	1548,933	759,283	0,464
11	2374,133	1541,374	5447,067	390,728	< 0,0001
12	3389,867	1907,394	4007,533	2225,630	0,042
13	1648,933	784,479	4107,133	2400,459	0,001
14	2891,200	1341,349	6401,200	1328,435	< 0,0001
15	1369,533	1019,351	1256,000	804,567	0,737
16	1671,133	1398,056	2952,733	1213,042	0,012
17	3202,467	1056,054	6373,200	999,876	< 0,0001
18	1270,067	543,956	1362,000	521,066	0,640
19	1669,800	581,856	3729,533	1558,075	< 0,0001
20	1624,467	524,596	3175,000	918,955	< 0,0001
21	1054,933	561,398	1038,133	528,038	0,933

22	1127,733	614,061	1083,000	608,963	0,843
23	2063,933	959,841	4524,733	2042,453	0,0002
24	1653,933	838,368	4453,200	1248,102	< 0,0001
25	313,375	419,655	527,400	606,017	0,260
26	1644,600	466,385	3755,333	773,329	< 0,0001
27	2053,667	599,763	4905,267	807,639	< 0,0001
28	1504,067	602,879	1402,000	403,138	0,590
29	2349,400	1017,320	4496,067	1824,693	0,0004
30	2095,667	836,392	4559,600	866,140	< 0,0001

Au total de 30 élevages testés, 19 (63,33%) qui présentent une séroconversion pour la bronchite infectieuse avec CV faible (17 à 49%). Dans ces 19 élevages, nous avons enregistré : 16 (84,21%) des élevages qui présentent des signes spécifiques (clinique et lésionnel) et taux de mortalité variable (24-40%) (Tableau 13).

B. Sensibilité et spécificité au diagnostic

Tableau 14 Sensibilité au diagnostic (%) et spécificité (%), avec 95 pour cent des intervalles de confiance (CI) et la prévalence du test basé sur les signes cliniques de BI.

Pathologies	Sensibilité (%) (95%CI)	Spécificité (%) (95%CI)	Prevalence (%) (95%CI)
BI	85.0 (50.5,99.5)	100.0 (100.0, 100.0)	40.0 (22.5, 57.5)

L'utilisation de signes cliniques et lésionnels pour détecter la bronchite infectieuse présente une spécificité de 100%. Autrement, tous les sujets suspectés de IB ont une séroconversion positive. Cependant, la sensibilité est de 85,0 % pour la bronchite infectieuse, ces résultats montrent que le diagnostic clinique et lésionnel est fiable (Tableau 14).

C. Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse :

Tableau15 : Effet des facteurs de risque sur l'apparition de la maladie.

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	ES	OR	95%CI	P
Protocol de vaccination	1	41.6	0.43	0.33	1.54	0.79-2.99	0.19
	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	0.03
	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				
Climat	Sec	75.0	-0.09	0.22	0.91	0.58-1.42	0.67
	Humide	25.0	Réf				
Effectif	4000	83.3	0.38	0.21	1.47	0.96-2.25	0.04
	3000-4000	16.6	0.01	0.22	1.01	0.65-1.57	0.93
	3000	0.00	Réf				
Age (jour)	>30	100.0	0.37	0.16	1.45	1.06-1.99	0.01
	30	0.00	Réf				

D'après nos résultats, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion a été inférieur de 40% (OR = 0,60, p = 0,036) par rapport à l'été. Cependant, il n'y a pas de différence significative entre les élevages échantillonnés en automne et au printemps.

Les élevages ayant une taille supérieure à 4000 sujets sont significativement plus susceptibles d'être séro- convertis de 47% (OR = 1,47, p = 0,041) par rapport aux élevages de 3000 sujets.

Par conséquent, les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours est plus à être séro-converti de 45% (OR = 1,455, p = 0,019) par rapport à un âge de moins de 30 jours.

Cependant, il n'y a aucun effet significatif de la vaccination, le climat et la souche sur la séroconversion pour la bronchite infectieuse (tableau 15).

IV. Discussion :

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 la 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 séroconversion positive de 63,33% pour IB.

La loi d'immunité de la maladie virale est établie selon la sérologie, la détection d'anticorps entraîne indirectement une infection ou une vaccination (*Picault et al., 1993 ; Fournier et al., 1995 ; Brigitte et al., 1997*). D'autre part, les bandes protégées doivent avoir une moyenne élevée de titre que le seuil de protection pour toutes les dates de l'analyse, sans être très élevé, le titre résultant de la vaccination ou en l'absence de toutes sortes de signes cliniques (*Gardin et al, 2002*).

Les manifestations cliniques et les mortalités post-mortem des oiseaux affectés peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour la confirmation des maladies (*Banda, 2002 ; Hasan et al, 2010*). Cependant, des épidémies ont été signalées dans des populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée (*Alexander, 2003 ; van Boven et al, 2008*).

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, nous devons donc tenir compte de l'absence de signes cliniques, mais le vaccin vivant produit un taux très bas en le comparant avec un passage viral (*van den Berg et al, 2000*).

Généralement, pour la précision, des échantillons appariés sont nécessaires. Le premier échantillon est pris au moment de la maladie et le deuxième échantillon deux à quatre semaines plus tard (*De Wit, 2000 ; Lopez, 2006*). L'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours indique que le premier contact a eu lieu autour du premier instant d'échantillonnage. Une concentration d'anticorps augmente entre 02 sérums. Cette augmentation indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une

réactivation virale symptomatique ou non. En l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté l'oiseau 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*).

Concernant les facteurs affectant la BI, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion était inférieur 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 dans les 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 (*Raj et Jones 1997 ; Holmes 2003*) alors que la saison printanière en Algérie est considérée comme pourrait être la période optimale. L'origine de cette saisonnalité n'est pas claire. Cela peut être attribué aux changements environnementaux, aux changements dans la physiologie de l'hôte ou aux altérations du virus (*Dowell, 2001 ; Lopez, 2006*).

Une prévalence de l'IBV a été démontrée récemment en Nouvelle-Zélande à l'aide de la RT-PCR, à partir d'échantillons prélevés au cours de la période de transmission (*Ramneek et al., 2005*). Le pic des maladies respiratoires pendant une période sur les élevages de volailles est susceptible de se produire en raison de facteurs environnementaux. Tels que la ventilation inefficace en raison de la nécessité de conserver la chaleur (*Javed et al., 1991 ; Ahmed et al, 2007*).

De la même manière, les élevages ayant une taille supérieure à 4000 sujets étaient significativement plus susceptibles d'être convertis en séro- de 47% par rapport aux élevages de 3000 sujets. La surpopulation est l'un des facteurs qui favorisent l'apparition et ensuite l'implantation du virus (*Ban-Bo et al, 2013*). Cependant, l'impact clinique réel de ces

variantes de la bronchite infectieuse dépend en grande partie des conditions de reproduction des oiseaux, c'est-à-dire la densité et la gestion technique et sanitaire (biosécurité).

Ainsi, les élevages ayant un âge supérieur à 30 jours étaient plus séro- convertis de 45% par rapport à un sujet âgé de moins de 30 jours. L'IB est une maladie respiratoire virale très contagieuse aiguë de poulets de tous âges (*Cavanagh, 2007 ; Kumthekar et al, 2011 ; Abao et al, 2015*), mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes poussins (*Animas et al, 1994 ; Brugere -Picoux et al., 1992*).

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*). Cependant, 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 montre que ND, IB, IBD représentent toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourraient 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.

L'usage des vaccins inactivés pourrait aussi renforcer la capacité de défense des organismes sensibles. Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

Références bibliographiques

-**Ahmed, Z., Naeem, K., Hameed, A. (2007).** Detection and Seroprevalence of Infectious Bronchitis Virus Strains in Commercial Poultry in Pakistan. *Poultry Science*, 86, 1329–1335.

ALAMARGOT.J 1982 ; - L'appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire.

-**Alexander, D. J. (2003).** Newcastle disease, other avian paramyxoviruses and pneumovirus infectious Disease of poultry, 11th ed. Iowa State University Press Ames, 63-99.

-**Alexander, D. J., Senne, D. A. (2008).** Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. *In: A Laboratory Manual for the Isolation, Identification and Characterization of Avian Pathogens*, Dufour-Zavala L. (Editor in Chief) Swayne D.E., Glisson J.R., Jackwood M.W., Pearson J.E., Reed W.M, Woolcock P.R., 4th ed., American Association of Avian Pathologists, Athens, GA, 135–141.

-**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.

-**Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013).** A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using strain-specific hemagglutination inhibition tests and cluster analysis. *Revue Méd. Vet*, 164, 8-9, 417-424.

-**Ban-Bo, B. A., Kebkiba, B., Nadjilem, D. (2013).** Factors favoring the emergence of Newcastle disease in Chad. *Journal of Applied Biosciences*, 70, 5591- 5598.

-**Banda, A. (2002).** Characterization of field strains of Infectious bursal disease virus (IBDV) using molecular techniques. Dissertation (Doctor of Philosophy).

- **BIGOT.K, TESSERAUD.S, TAOUIS.M, ET PICARD.M, 2001 :**

- Alimentation néonatal et développement précoce du poulet de chair

-**Brigitte, A., Jean François, D. J., Nadia, M., Yalacé, K. (1997).** Study of vaccine programs carried out in poultry farming in Senegal. *Second Days of the Poultry Research*, Tours April, 10, 1997 *Production animal*, Avril, (14), 219-230.

- **BRUGERE.H, 988a :**

- Les particularités de la physiologie des oiseaux.

- Aviculture française, édit ; Rosset. R, 17-80.

-**Brugere-Picoux, J., Silim, A.** (1992). Manual of avian pathology. Editions National Veterinary School of Alfort, 379.

-BRUGERE-PICOUX et al., 1992 : Manuel de pathologie aviaire.

Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et bétail
Et des animaux de basse-cour. -379 p.

-BRUGERE.H 1992b :

- Particularités de la physiologie des oiseaux
Manuel de pathologie aviaire, édit ; Brugere-Picoux et Amer Silim, 15-24.

-. **BRUGERE-PICOUX J, SILIM A,1992 :** Manuel de pathologie aviaire, Imprimerie du cercle des Elèves National Vétérinaire d'Alfort, 155-163.

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

-CHATELAIN.E, 1992 :

- l'anatomie des oiseaux
- manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-picaux et Amer Silim, 25-36.

-CHATELAIN.E, 1992 :

- l'anatomie des oiseaux
- manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-picaux et Amer Silim, 25-36

-CONSTANTIN.A, 1988 :

- Le système immunitaire chez les oiseaux.
- Aviculture française, édit ; Rosset.R, 455-475.

-**DeWitt, J. J.** (2000). Technical review, detection of infectious bronchitis virus. Avian Pathology, 29, 71-93

-**Dowell, S. F.** (2001). Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. Emerging Infectious Diseases, 7, 369-74.

-**Fournier, D., Legros, F. X., Vanmarcke, J.** (1995). International poultry production meetings, Nantes, 69-123.

Hashemzadeh, M. (2016). Genotyping of infectious bronchitis viruses from broiler farms in Iraq during 2014-20 Arch. Virol, 161, 1229–1237.

-Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002). Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. Interprofessional meetings of pathology of avian diseases. Rennes.

-Gupta, S. K., Deb, R, Dey, S., Chellappa, M. M. (2014). Toll-like receptor-based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. Expert review of vaccines, 13(7), 909-925.

-Javed, T., Siddique, M., Hameed, A. (1991). Persistence and morpho-pathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. Assiut Vet. Med. J.,25, 216–228.

-Kumthekar, S. M., Thomas, D., Sharma, R. N. (2011). Seroprevalence of infectious bronchitis virus in birds of Grenada. International Journal of Poultry Science, 10(4), 266-268.

-Lopez, J. C. (2006). The effect of environmental stressors on the immune response to avian infectious bronchitis virus (Doctoral dissertation, Lincoln University).

-Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993). Poultry technical science, 4, 3749.

-Pradhan, S. K., Kamblea, N. M., Pillaia, A. S., Gaikwada, S. S., Khulapea, S. K., Reddy, M. R., Mohana, C. M., Katariab, J. M. (2014). Recombinant nucleocapsid protein based single serum dilution ELISA for the detection of antibodies to infectious bronchitis virus in poultry. Journal of Virological Methods, 209

-Raj, G. D., Jones, R. C. (1997). Effect of T-cell suppression by cyclosporin on primary and persistent infections of infectious bronchitis virus in chickens. Avian Pathology, 26(2), 257-276.

-Ramneek, Mitchell, N. L., Mcfarlane, R. G. (2005). Rapid detection and characterisation of infectious bronchitis virus (IBV) from New Zealand using RT-PCR and sequence analysis. New Zealand veterinary journal, 53(6), 457-461.

, 1–6.

-SILIM.A ET REKIK.R-M, 1992 :

- Immunologie des oiseaux.
- Manuel de pathologie aviaire, édit ; Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer ,87-96.

-Thiebault.D, 2005 :

- Ornithopedia.
- Edition : www.oiseaux.net

-Villate.D, 2001 :

- Anatomie des oiseaux, Maladies et affection diverses.
- Les maladies des volailles, édit ; INRA, 18-362.

-Van den Berg, T. P., Eterradossi, N., Toquin, D., Meulemans, G. (2000). Infectious bursal disease (Gumborodisease) Revue Scientifique Technique, 19, 509-543.

-Van den Berg, T. P., Gonze, M., Meulemans, G. (1991). Acute infectious bursal disease of poultry: isolation and characterization of a highly virulent strain. Avian Pathology, 20, 133-143.

Résumé : Notre travail a pour but l'étude séro-épidémiologique de la bronchite infectieuse qui est considérée comme l'une des principales infections virales aviaires dans le Nord d'Algérie, grâce à une enquête et une analyse des échantillons au sein d'un laboratoire en utilisant une méthode d'analyse de l'immunoséquence immunitaire (ELISA).

Nos résultats d'analyse sérologique montrent que : au total 30 élevages (900 sérums), 63,33% des élevages présentent une sero-conversion positive pour la Bronchite Infectieuse. En ce qui concerne les facteurs influençant l'apparition de la maladie, les élevages qui ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion est inférieur de 40% (OR = 0,60, p = 0,036). Par conséquent, les élevages ayant une taille supérieure à 4 000 sujets sont significativement plus susceptibles d'être séro-convertis de 47% (OR = 1,47, p = 0,041). Ainsi, les élevages ayant un âge plus de 30 jours sont plus susceptibles d'être séro-convertis de 45% (OR = 1,455, p = 0,019).

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.

Mots clés: Enquête, sérologique, bronchite infectieuse, poulets à chair, Nord d'Algérie.

Abstract: Our work aims at the sero-epidemiological study of infectious bronchitis which is considered as one of the main avian viral infections in northern Algeria, thanks to a survey and analysis of the samples in a laboratory in Using an Immune Immunodeficiency Analysis (ELISA) method.

Our results of serological analysis show that: a total of 30 farms (900 sera), 63.33% of the farms represent a positive sero-conversion for Infectious Bronchitis. The risk of seroconversion was lower by 40% (OR = 0.60, p = 0.036) for the factors influencing the onset of the disease, which were sampled in the spring. Consequently, farms with a size of more than 4,000 subjects are significantly more likely to be seroconverted by 47% (OR = 1.47, p = 0.041). Thus, farms with an age of more than 30 days are more likely to be seroconverted by 45% (OR = 1.455, p = 0.019).

Many factors contribute to the worsening of viral infections, however, it would be possible to limit its damage by improving the conditions of rearing.

Key words: Investigation, serology, infectious bronchitis, broiler chickens, Northern Algeria.

: ويهدف عملنا لدراسة المصلية الوبائية لالتهاب الشعب الهوائية المعدية التي تعتبر واحدة من الإصابات الفيروسية الطيور الرئيسية في شمال الجزائر، من خلال دراسة وتحليل العينات في المختبر باستخدام طريقة لتحليل نقص المناعة المناعة (ELISA). أظهرت نتائج التحليل المصلي ما يلي: ما مجموعه 30 (900) 63.33 من المزارع هي الانقلاب المصلي الإيجابي لالتهاب الشعب الهوائية المعدية. وفيما يتعلق العوامل المؤثرة في ظهور المرض، قطعان التي أخذت عينات في فصل الربيع، من خطر الانقلاب المصلي هو أقل من 40 (OR = 0.60 = 0.036). 4000 مواضع أكثر احتمالا كبيرا أن يكون تحويلها المصلية 47 (OR = 1.47 = 0.041). وهكذا، مزارع مع تقدم العمر أكثر من 30 يوما من المرجح أن تكون تحويلها المصلية 45 (OR = 1.455 = 0.019).

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تقاوم الالتهابات الفيروسية، ومع ذلك، فإنه سيكون من الممكن للحد من الأضرار عن طريق تحسين

: المسح، فيروس نقص المناعة البشرية والتهاب الشعب الهوائية المعدية، اللحم، شمال الجزائر.

الأستاذ العزيز: الدكتور صالح عمار

Perspective

- 1- Améliorant les conditions d'élevage.
- 2- Usage des vaccins inactivés.
- 3- Des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.
- 4- Un meilleur contrôle et une meilleure conduite.

Références bibliographiques

A

- **ALAIN Huart et collaborateurs 2004** : Elevage et pêche, La protection sanitaire en élevage de volaille.
- **ALAMARGOT.J 1982** ; - L'appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire.
 - In ; Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires.
 - Edition ; Le point vétérinaire.
- **ALBERT ICHAKOU, 2004** : mises en évidence sérologique de certaines pathologies virales en aviculture traditionnelle dans la Provence de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle p: 3-25.
- **AMBALI. A.G, ET R.C.JONES, 1990**: Early pathogenesis in chickens of infection with an enterotropic strain of infection bronchitis virus Avian Dis 34:809-817.
- **ANONYME 2,2009** : Site officiel de vetopharm groupe : <http://veterinaire.vetopharme.net>.
- **Anonyme 1** :2017, fiche technique ; Aviculture-élevage de poulets de chair, ANSEJ
- **Anonyme 2** : Aviculture au Maroc.
- **Anonyme,2006** : Mag-vet pathologie aviaire.
- **AVIA : ASSOCIATION DES VETERINAIRES EN INDUSTRIE ANIMALE , 2013** ; site internet.
- **AVIAN INFECTIOUS BRONCHITIS 2011** : Manuel de la santé et de la production animal, (the animal health and production compendium, Projet OVAL)
- **AYAYI JUSTIN, AKAKPO ,2013** : Diapos sur L'Approches techniques pour l'harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) en Afrique de l'ouest et du centre 12 au 14 aout 2013 Lomé, Togo.

B

- **BIGOT.K, TESSERAUD.S, TAOUIS.M, ET PICARD.M, 2001** :
 - Alimentation néonatal et développement précoce du poulet de chair
 - Production animal, Avril, (14), 219-230.
- **BOITA R., VERGER M., LECERE Y, 1983** : Guide pratique d'éleveur des oiseaux de basse cour et des lapins. Ed. SOLAR; 1983
- **BOUDEGHDEGH A, BOUANKA A 2003** : Conduite d'élevage des poulets de chair « de 1 jours à l'abattage ». Université MENTOURI Cne, Département Sc- vétérinaire Mémoire Docteur, 2002-2003.

- **BRUCE C ; 1987-** développement of new poultry and Egg products l'aviculture dans les regions chaudes rapport du symposium international- REA, 1987-pp 1-27.
- **BRUGERE.H, 988a :**
 - les particularités de la physiologie des oiseaux.
 - Aviculture française, édit; Rosset. R, 17-80.
- **BRUGERE.H 1992b :**
 - Particularités de la physiologie des oiseaux
 - Manuel de pathologie aviaire, édit ; Brugere-Picoux et Amer Silim, 15-24.
- **BRUGERE-PICOUX et al., 1992 :** Manuel de pathologie aviaire.
Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et bétail Et des animaux de bassecour. -379 p.
- **BRUGERE-PICOUX J, SILIM A,1992 :** Manuel de pathologie aviaire, Imprimerie du cercle des Elèves National Vétérinaire d'Alfort, 155-163.

C

- **CASTING .J ,1979 :** Aviculture et petit élevage, Edition Enseignement Agricole, 1979.
- **CAVANAGH. D, 2007 :** Coronavirus avian infectious bronchitis virus.Vet Res 38 :281-297.
-
- **Cavanagh, D., Naqi, S. A. (1997).** Infectious bronchitis in: Calnekb.W., Barnes, H. J., Beard, C. W., et *al.* Diseases of poultry, 10th edition, 511-526.
- **CHATELAIN.E, 1992 :**
 - l'anatomie des oiseaux
 - manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-picaux et Amer Silim, 25-36.
- **CONSTANTIN.A, 1988 :**
 - Le système immunitaire chez les oiseaux.
 - Aviculture française, édit ; Rosset.R, 455-475.
- **CRESPEAU.F, 1992 :**
 - L'autopsie des oiseaux.
 - Manuel de pathologie aviaire. Edit ; Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 171-180.

G

- **GANIERE J-P. et al.2005 :** Maladies réputées contagieuses et maladies a déclaration obligatoire des oiseaux, Polycopie des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon),26p.
- **GUERIN. JEAN-LUC, GYRIL BOISSIEU, 06 /2008 :** La maladie de Gumboro (bursite infectieuse) Ecole national vétérinaire Toulouse AVIcampus.
- **(GUERIN.J-L, DOMINIQUE. B, DIDIER. V :** livre maladies des volailles : toute les maladies expliquées à tous les acteurs de la filiere, une entrée par signes clinique. Troisième édition, p 212-214.

I

- **ISSIAKA. TIAMA, 1990:** Contribution a l'étude expérimentale de la maladie de Gumboro (souche gradus du virus) sur des Poulets de chair au Sénégal, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires p 29-30.

M

- **Michel ; 1990 :** production de poulet de chair. Paris technique agricole.
- **MEULEMANS G, 1992 :**
Maladie de Newcastle (117-133)
In : Manuel de pathologie aviaire
Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de
Pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse cour.-379p.

N

- **NOBIVET :** Santé animal ; maladie de Gumboro.

O

- **OIE,2013 :** Un manuel de diagnostic de terrain et de laboratoire, Influenza aviaire et maladie de Newcastle, Sous la direction de : Ilarie Capua, Dennis J.Alexander.
- **OIE,2004: Chapitre 2.1.15;** section 2.1. Newcastle Disease; Avian disease in list A; Manuel of diagnostic tests and Vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees) fifth edition, 270-282.
- **OIE, 2005 :** Manuel terrestre de l'oie 2005, chapitre 2.7.6 bronchite infectieuse p969.

S

- **SILIM.A ET REKIK.R-M, 1992 :**
 - Immunologie des oiseaux.
 - Manuel de pathologie aviaire, édit ; Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer ,87-96.

T

- **Thiebault.D, 2005 :**
 - Ornithopedia.
 - Edition : www.oiseaux.net.

V

- **VAN DEN BERG, N. ET TERRADOSSI ,2000 :** La bursite infectieuse (maladie de gumboro). Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 19(2) : 509-526.
- **VENNE D, et SILIM A,1992 :** Bronchite infectieuse 125-128
In : Manuel de pathologie aviaire
Maison Alford, France, Ecole National Veterinaire, chaier de pathologie médicale et du bétail et des animaux de bassecour, -379p.

- **Villate.D, 2001 :**
 - Anatomie des oiseaux, Maladies et affection diverses.
 - Les maladies des volailles, édit ; INRA, 18-362.

- **VINDEVOGEL. H, 1992 :** La maladie de gumboro 155-163
In : Manuel de patologie aviaire
Maison Alford, France, Ecole national vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse cour.-379P.