



Fig.21.1 & 21.2: BI. Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite.

Fig.21.3: BI. Poule adulte présentant un jetage muco-purulent associé à une conjonctivite.

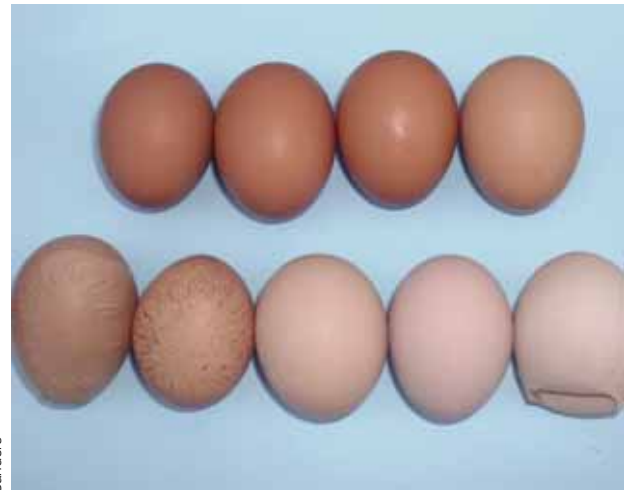


Fig.21.4: BI. Trachéite.

Fig.21.5 & 21.6: BI. Œufs difformes à coquille mince et rugueuse pondus par des poules infectées.

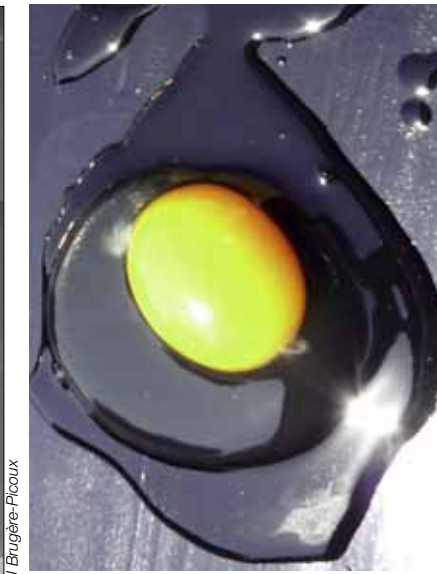


Fig.21.7 & 21.8: BI (à gauche). La qualité de l'œuf concerne également les parties internes, en particulier l'albumen. Par comparaison avec l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes, l'albumen altéré présente un aspect uniquement liquide.

Fig.21.9: Chez les fausses pondeuses infectées par le virus de la BI avec des lésions kystiques importantes, les poules présentent une posture caractéristique "en pingouin" comme lors d'une ascite.

Maladies virales

21. BRONCHITE INFECTIEUSE

INTRODUCTION

La bronchite infectieuse (BI) est le nom courant d'une maladie virale hautement contagieuse qui fut observée la première fois au début des années 30 aux États-Unis chez de jeunes poussins atteints d'une détresse respiratoire sévère. A cette époque, les premiers signes cliniques ainsi que les lésions macroscopiques et microscopiques observés ont permis de différencier cette affection apparemment nouvelle de la maladie de Newcastle, de l'influenza aviaire, de la laryngotrachéite infectieuse et de la pasteurellose. Les expériences de filtration ont alors établi l'origine virale de cette affection. Dans les années 40, les essais de transmission expérimentale en ont confirmé la contagiosité mais aussi la grande variété des lésions observées qui, à côté des lésions trachéales et respiratoires, comprennent également les reins, l'oviducte et des anomalies dans la formation de la coquille et de l'albume. Bien que le virus BI soit connu comme responsable de nombreuses entités cliniques et pathologiques le nom de «bronchite infectieuse» a été retenu. Plus récemment, il a été montré que des virus BI-like pouvaient provoquer des lésions chez d'autres oiseaux galliformes comme les cailles, les faisans et les dindons domestiques.

Actuellement, la BI représente une cause majeure de perte économique dans les élevages avicoles (ponte et chair) du fait de la perte en oiseaux et en production d'œufs dans le monde entier. Depuis près d'un demi-siècle, des essais vaccinaux ont été entrepris pour contrôler la propagation du virus et pour maintenir la santé et la productivité des poussins. Cependant, du fait d'un grand nombre de sérotypes, ces vaccins vivants modifiés ou

inactivés n'ont jamais été capables de contrôler complètement la maladie.

Aujourd'hui, la BI est définie comme une maladie rapidement transmissible due à un coronavirus affectant les tractus respiratoire, urogénital et intestinal des poules pondeuses hybrides, type chair et les poulets de tout âge. La transmission latérale du virus BI peut aussi affecter les cailles, les faisans de Colchide, les dindons domestiques et d'autres oiseaux gallinacés. Le virus BI est différent du coronavirus provoquant des lésions intestinales chez les dindons domestiques (voir Chap.II.36).

ÉTIOLOGIE

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre *Coronavirus* de la famille des *Coronaviridae* dans l'ordre des *Nidovirales*. Il s'agit de virus à ARN de grande taille, le diamètre des virions étant estimé entre 120 et 160 nm. D'importantes projections en forme de massues sont visibles tout autour du virion donnant l'impression d'une couronne (d'où le nom de coronavirus) et permettant l'hémagglutination des hématies. Ces projections contiennent la protéine S0 qui est clivée par une protéase en glycoprotéines S1 et S2. Physiquement, les virions sont facilement détruits par la chaleur, les solvants lipidiques, les détergents non anioniques, le formol, les agents oxydants et une irradiation par les rayons ultra-violet.

Les souches sauvages du virus BI sont différenciées sur la base des symptômes et des lésions macroscopiques en pathotypes respiratoire, néphropathogène et entéritique. Les tests de neutralisation entre les sérums des oiseaux convalescents et diverses souches sauvages ont permis de dénombrer plusieurs sérotypes (plus de 11). Des souches vaccinales variées peuvent être groupées selon l'immunité conférée en protectotypes. L'analyse génomique de l'ARN peut permettre d'établir plusieurs génotypes.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoires et conjonctivales. Après multiplication dans divers organes internes, les nouveaux virions quittent le corps par les sécrétions muqueuses des voies respiratoires et

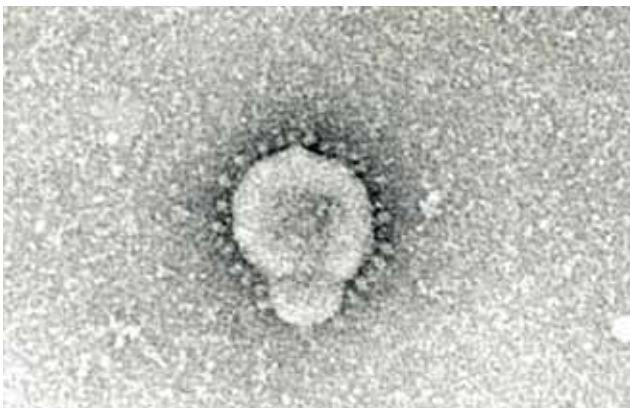


Fig.21.10: Coronavirus de la bronchite infectieuse (microscopie électronique).

JP. Picault-Anses-Ploufragan

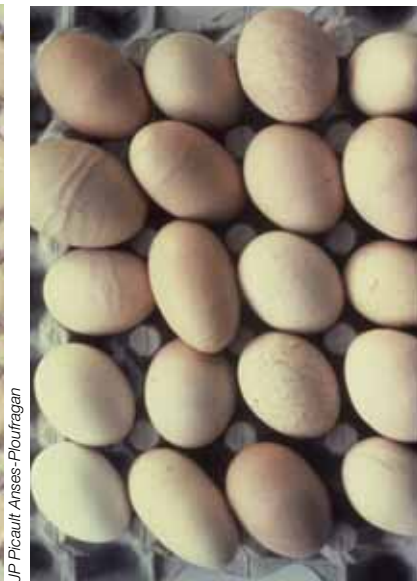


Fig.21.11: BI. Les œufs sont plus ou moins décolorés, sales et tachés de sang.

Fig.21.12: BI. Les œufs sont décolorés, petits, déformés et "cerclés"; la coquille altérée a tendance à se casser facilement.

Fig.21.13: BI. De haut en bas: œufs témoins, œufs tachés de sang, petits œufs, coquille d'œuf modifiée (molle et se brisant facilement), œufs déformés.

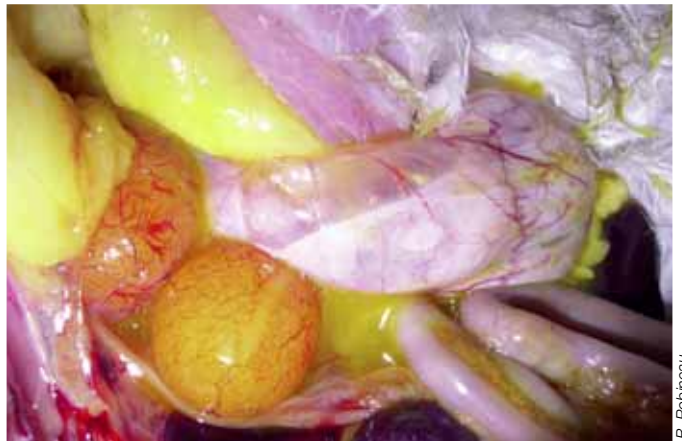
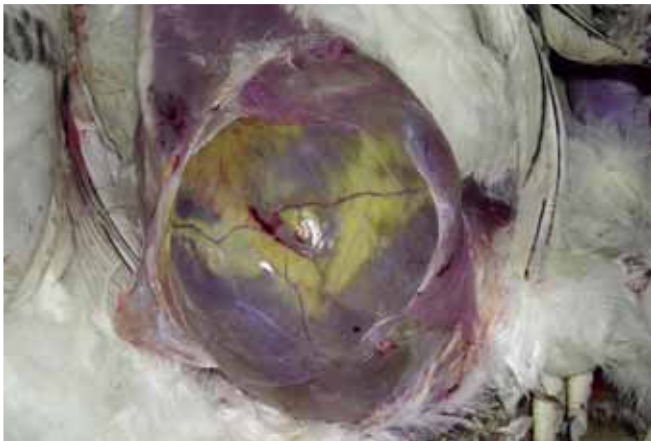


Fig.21.14 & 21.15: BI. Les fausses pondeuses peuvent présenter un abdomen pendant du fait de la présence d'un kyste important. L'ovaire est fonctionnel mais les ovules matures peuvent être libérés dans la cavité abdominale.



Fig.21.16: BI. Présence d'un très gros kyste liquide dans l'oviducte d'une fausse pondeuse.

Fig.21.17: BI. Depuis 1998 en Asie et 2004 en Europe, la nouvelle variante BI (nommée QX) est observée chez de nombreuses "fausses pondeuses" dont l'ovaire est fonctionnel tandis que l'oviducte présente une paroi mince et contient souvent de grands kystes liquidiens.

les fientes. Le virus BI est aussi présent dans l'œuf au début de la phase virémique de la maladie. Dans le bâtiment avicole, le virus BI est propagé par la poussière, l'eau de boisson contaminée et la litière. Ce virus peut circuler au sein de troupeaux importants pendant des périodes prolongées par contact entre oiseaux. D'un bâtiment à l'autre, il est facilement disséminé par les poussières produites par le dessèchement des fientes et des sécrétions des muqueuses. La propagation aérienne du virus BI est le mode de transmission le plus courant et le plus significatif au sein d'une forte densité de population de poulets. La propagation sur de longues distances, éventuellement intercontinentales, est possible avec la commercialisation de poussins, de poulettes et d'oiseaux adultes infectés de même qu'avec des œufs contaminés et du matériel d'emballage réutilisable. Les oiseaux autres que les poulets peuvent contracter la maladie par la voie aérienne à partir de poulets voisins ou de locaux contaminés. Les insectes (comme le ténébrion *Alphitobius diaperinus*) et les araignées peuvent être vecteurs du virus BI sur leurs parties externes ou sous leurs ailes et ainsi contribuer à la transmission horizontale entre les fermes et entre les bandes successives. Il est probable que plusieurs sérotypes ou pathotypes du virus BI peuvent circuler au sein du même troupeau. Dans les pays européens, les types du virus BI sont essentiellement du sérotype Massachusetts, les virus variants D274 et 1466, puis plus récemment 793/B et B1648.

Le pouvoir infectieux du virus BI dans la poussière, les sécrétions ou les fientes disparaît après 30 mn d'exposition à une solution de formol à 1%, d'acide peracétique à 0,5% et à de nombreux agents non ioniques. La chaleur de cuisson et de friture des œufs détruit complètement le virus BI sur la coquille d'œuf et dans l'albumen.

SYMPTÔMES

Les types et la sévérité des symptômes dépendent de la souche particulière de virus BI, de la résistance de l'hôte acquise ou liée à l'âge, du sexe, des quantités de poussières et de gaz délétères (ammoniac, dioxyde de carbone, hydrogène sulfuré) dans l'air ainsi que des caractéristiques des infections secondaires bactériennes et/ou fongiques. Les symptômes sont fréquemment distincts chez les oiseaux susceptibles.

Symptômes observés chez de jeunes poussins dépourvus d'anticorps après exposition à des souches respiratoires de virus BI: après une période d'incubation de 18 à 36 heures, des diffi-

cultés respiratoires apparaissent. Un jetage séreux est observé au début de la maladie. Ultérieurement, des infections bactériennes secondaires provoquent un jetage purulent et l'aggravation de la maladie. Des séquelles tardives peuvent être observées à l'âge adulte avec l'apparition de «fausses pondeuses», résultat de l'inflammation aiguë de l'épithélium de l'infundibulum provoquant par la suite une obstruction.

Symptômes observés chez de jeunes poussins dépourvus d'anticorps après exposition à des souches néphropathogènes de virus BI: Ils apparaissent plus souvent chez les poulets que chez les reproductrices. Ces symptômes sont un retard de croissance, une entérite et une néphrite. Cette dernière se traduit par une augmentation des taux d'urates dans les fientes.

Le rôle protecteur des anticorps vitellins circulant dans le torrent circulatoire est d'importance mineure. Presque tous les anticorps maternels sont des immunoglobulines G (IgG) qui ne sont pas transportés par le sang vers les muqueuses respiratoire, génitale et rénale. Par conséquent, les surfaces épithéliales – principal site d'entrée du virus – ne sont pas protégées par les anticorps vitellins.

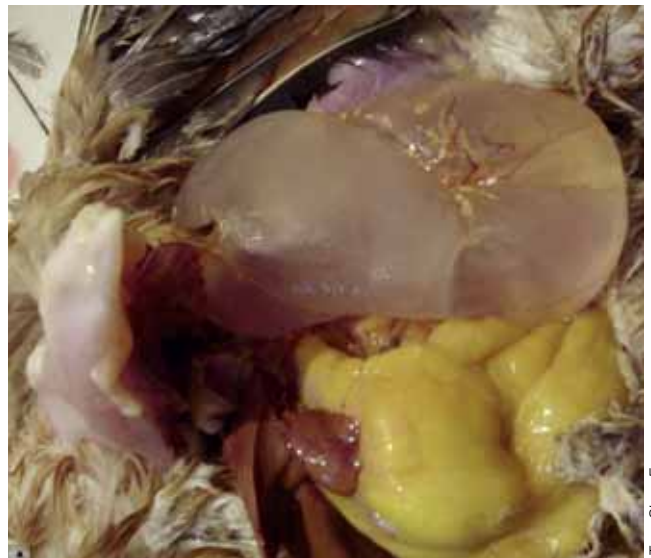
Les symptômes observés chez de jeunes poulettes dépourvues d'anticorps sont généralement moins sévères. Les souches néphropathogènes, respiratoires et entéritiques ont été isolées de poulettes montrant un retard de croissance et des symptômes respiratoires et non spécifiques.

En dehors des atteintes respiratoires et rénales, les poules pondeuses et reproductrices souffrent aussi d'une atteinte de l'appareil génital. Les œufs pondus pendant la phase aiguë de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté. Généralement, les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certains de ces œufs présentent des dépôts de calcium sur leur surface. D'autres œufs, dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentant une coquille altérée se cassent facilement ; ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation. Les débris des œufs cassés entraînent d'autres problèmes sur les tapis roulants, le matériel de tri et de calibrage des œufs et les claies de rangement des œufs.

Les poulets adultes mâles peuvent être atteints par la maladie due aux souches néphropathogènes,

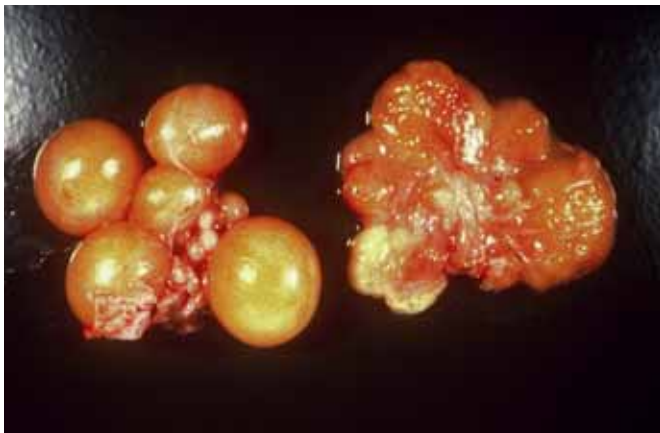


Tang Shun Fa



Tang Shun Fa

Fig.21.18 & 21.19 : BI. Aspects des kystes liquidiens observés dans l'oviducte des "fausses pondeuses" (variant QX).



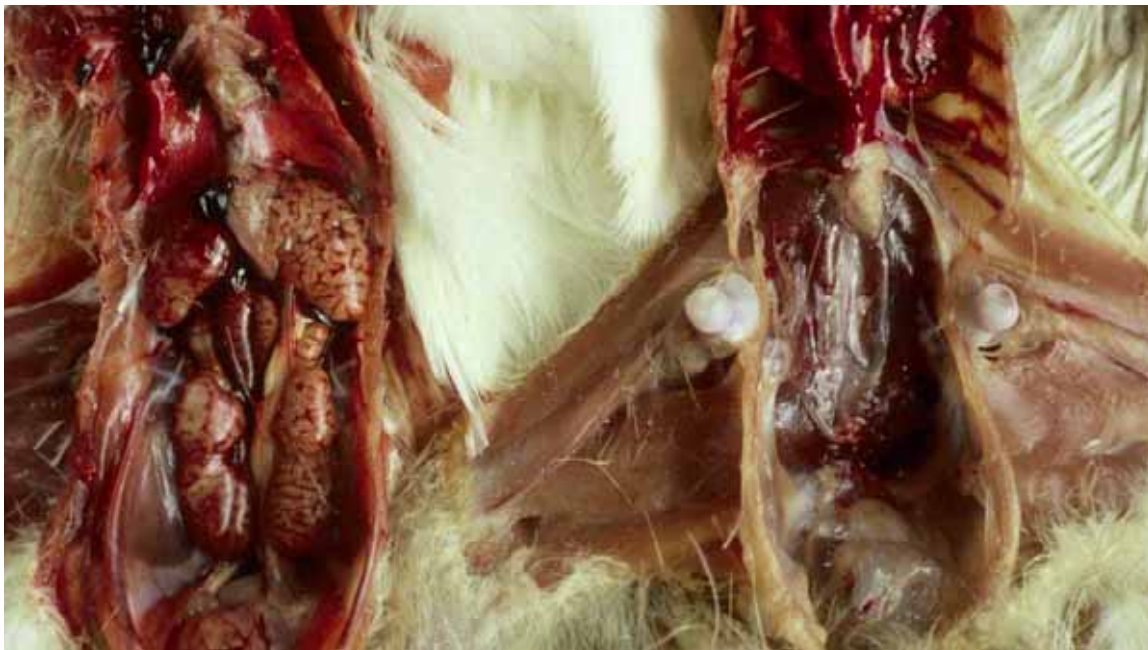
Sanders

Fig.21.20: BI. Comparaison entre un ovaire normal (à gauche) et un ovaire infecté (à droite).



H.J Barnes

Fig.21.21: BI. Une ponte abdominale peut être observée chez les poules infectées.



JP Picault Anses-Ploufragan

Fig.21.22: BI. A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale. Comparer avec le rein normal à droite (Poulet).

respiratoires et entéritiques. Apparemment, les gonades et la qualité de la semence ne sont pas affectées sévèrement.

LÉSIONS

Les types, la sévérité et la localisation des lésions sont influencés par la souche de virus BI en cause, l'âge, l'immunité acquise ou d'origine vitelline, le type et la durée de l'invasion secondaire d'origine bactérienne ou fongique. L'infection aiguë uniquement par le virus BI est caractérisée par une atteinte des épithéliums des tractus respiratoire, urinaire, génital et intestinal. Elle se traduit par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches et de l'utérus. De nombreuses cellules inflammatoires sont observées sur les coupes histologiques. Le temps nécessaire à la guérison d'une forme aiguë et l'évolution vers une forme chronique dépendent d'un certain nombre de facteurs internes et externes. Les facteurs internes comprennent l'immunocompétence qui est influencée par l'âge, l'immunité acquise ou d'origine vitelline, la présence ou non de virus immunodépresseurs comme les virus de la maladie de Gumboro et de l'anémie infectieuse du poulet, et du type des infections secondaires, en particulier lors de colibacillose. Les facteurs externes concernent la qualité de l'air, en particulier son contenu en poussières, bactéries, champignons, ammoniac et autres gaz délétères. Une diminution de l'humidité de l'air associée à une température ambiante extrêmement haute ou basse aura tendance à aggraver la maladie et à augmenter la durée de la forme chronique.

DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions macroscopiques sont suggestives mais non pathognomoniques d'une atteinte par le virus BI. L'examen histologique après coloration à l'hématoxyline et l'éosine de coupes de l'appareil respiratoire, des reins et de l'intestin grêle peut aider au diagnostic. L'examen immunohistochimique de ces coupes avec un sérum hyperimmun conjugué avec l'isothiocyanate de fluorescéine permet de confirmer la présence du virus BI. L'isolement du virus et sa caractérisation sont d'une importance primordiale pour le diagnostic.

Le virus BI fut l'un des premiers virus qui furent mis en culture sur des œufs embryonnés de poule. L'embryon de poussin demeure le premier choix pour l'isolement du virus BI. Les objectifs de cet isolement viral sont (i) la confirmation de la pré-

sence du virus BI, (ii) la détermination de son sérotype, et (iii) la détection d'autres virus aviaires concomitants. L'isolement primaire de toutes les souches ou types de virus BI est également possible sur œufs embryonnés de poulet par l'inoculation dans la cavité allantoïque d'œufs âgés de 9 à 11 jours. Des lésions spécifiques et la mortalité embryonnaire n'apparaissent pas pendant les trois premiers passages. Après plusieurs passages sur œufs embryonnés, on peut observer un rabougrissement et un nanisme des embryons infectés après cinq à neuf jours d'incubation. La confirmation de la présence du virus BI est habituellement obtenue par le test d'immunodiffusion en milieu gélosé utilisant l'homogénat de membranes chorioallantoïdiennes et le sérum de poulet précipitant. Une technique plus avancée et plus sensible est l'immunofluorescence spécifique de sérotype sur des cellules allantoïques d'embryons de poulet infectés.

Plus récente, la technique très sensible de RT-PCR (*Reverse transcriptase polymerase chain reaction*) est utilisée sur le virus BI cultivé sur œuf. Le séquençage des sondes PCR permet de différencier les souches vaccinales et les souches sauvages de même sérotype. Les cinq acides aminés au site de clivage de la séquence sont dans la plupart des cas "Arg-Arg-Ser-Arg-Arg". Le modèle des séquences d'acides aminés n'est pas rattaché à la pathogénicité et aux tropismes tissulaires. Un modèle de clivage donné semble plus fréquent dans certaines régions géographiques.

Les virus BI peuvent s'adapter et cultiver en induisant un effet cytopathogène sur des cellules primaires de rein préparées à partir d'embryons de poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS) âgés de 18 à 20 jours ou de jeunes poussins EOPS. Les effets cytopathogènes sur les cellules rénales de poulet (CRP) sont un ballonnement et par la suite une lyse du tapis cellulaire épithélial. Les tests de neutralisation du sérum du terrain et la comparaison avec une batterie de réactifs permettant de sérotyper les nouveaux isolats de virus BI sur des cultures de CRP sont plus économiques et plus sensibles que des tests similaires pratiqués sur œufs embryonnés.

Le sérodiagnostic employant le test de neutralisation et les souches de virus BI adaptées aux cultures primaires de CRP a deux objectifs principaux: (i) la détection rétrospective d'une exposition sur le terrain dans le cadre d'études épidémiologiques et (ii) la mesure quantitative de la formation des anticorps à la suite de vaccinations.

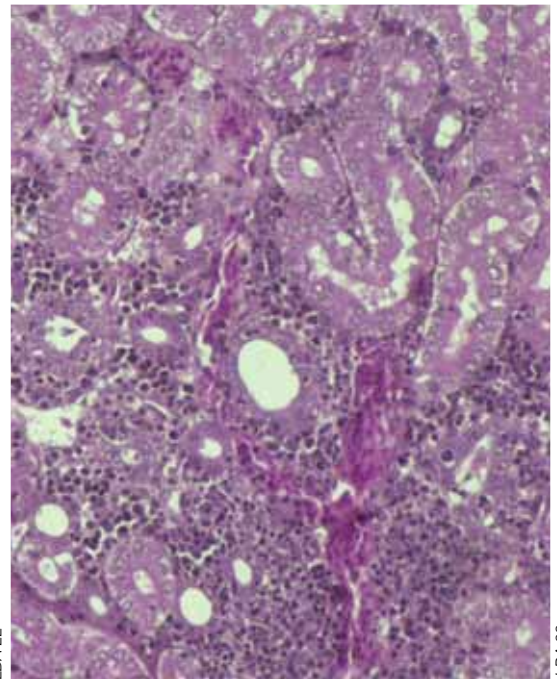
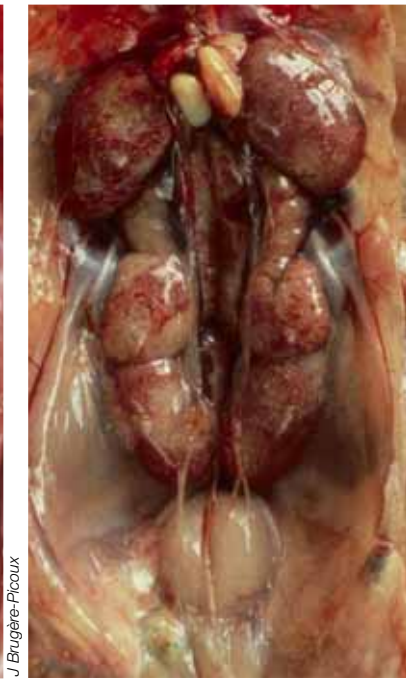


Fig.21.23 & 21.24 : BI. Néphrite sévère avec une importante hypertrophie rénale et une lithiase urinaire (à gauche) ou un dépôt d'urates (goutte viscérale) à droite.

Fig.21.25: BI. Néphrite interstitielle (hématoxyline & éosine, x 200) (Poulet).

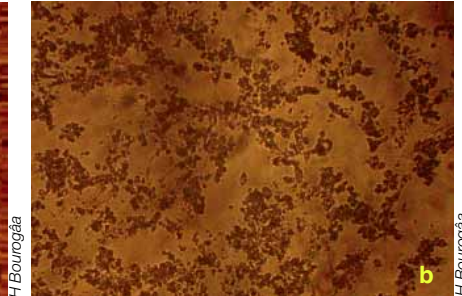
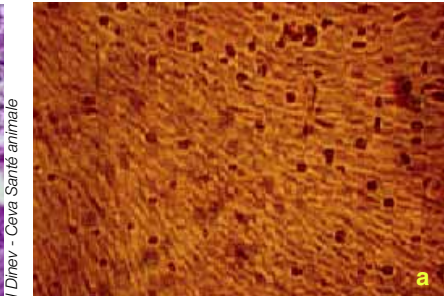
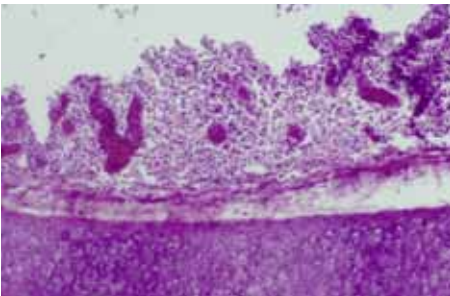


Fig.21.26: BI. Une infiltration modérée à sévère de cellules inflammatoires est observée dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures.

Fig.21.27 & 21.28: Effet cytopathogène du virus BI sur des fibroblastes d'embryon de poussin (x100). (a) témoin non inoculé; (b) culture infectée.



Fig.21.29 & 21.30: BI (Souche Beaudette). Comparer les embryons normaux (à droite) avec le nanisme des embryons infectés recroquevillés du même âge (à gauche) dans la Fig.21.29. Dans la Fig.21.30, l'embryon normal (b) est comparé à 3 embryons infectés du même âge, 7 jours après l'inoculation (a).



Fig.21.31 & 21.32: BI. Séroneutralisation sur œufs embryonnés (inoculation de la cavité allantoïque). En haut, témoins protégés par le sérum positif en anticorps séroneutralisants. En bas, embryons non protégés par le sérum négatif en anticorps séroneutralisants : mortalité embryonnaire, nanisme, embryons recroquevillés.

Le test ancien de précipitation en milieu gélosé hypersalé ne peut pas être recommandé du fait de sa faible sensibilité par comparaison avec le test de neutralisation. De plus, les anticorps précipitants ne peuvent être détectés que pendant une courte période suivant l'exposition sur le terrain dans les sérums des poulets après guérison.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement efficace sur les premiers effets du virus BI sur les surfaces épithéliales. Seules des mesures hygiéniques et médicales peuvent réduire les effets secondaires des surinfections bactériennes ou fongiques. Ces mesures concernent en particulier l'amélioration de la qualité de l'air par l'apport constant d'un air frais en ajustant la température ambiante à 15-25°C. Les infections secondaires fréquentes, en particulier par *Escherichia coli*, nécessitent la mise en place d'un traitement après évaluation de l'antibiosensibilité. En présence de *Mycoplasma* spp., un traitement avec des produits spécifiques est recommandé. Les nouveaux poussins doivent provenir de troupeaux indemnes de mycoplasmes.

CONTRÔLE

Du fait de la nature très contagieuse de toutes les souches de virus BI, les mesures hygiéniques n'ont jamais eu beaucoup de succès dans le passé. Pour la même raison, l'éradication du virus BI des troupeaux commerciaux n'a jamais été essayée. Depuis plus d'un demi-siècle, l'accentuation a été mise sur le développement de vaccins vivants atténués (adaptés à l'œuf) ou de vaccins en émulsion huileuse. L'importante condition préalable pour le succès d'un programme de vaccination est une connaissance fiable des sérotypes impliqués dans les foyers habituellement rencontrés dans une région donnée. Une telle information est obtenue habituellement par une surveillance constante et à long terme des sérotypes et pathotypes. La séquence des acides aminés au site de clivage peut aider aussi aux études épidémiologiques.

Dans les régions à forte densité avicole, les élevages chair et ponte sont habituellement vaccinés avec un virus BI très atténué de sérotype Massachusetts (H 120). Leur administration est effectuée par aérosols dans les couvoirs. Les poulettes sont revaccinées une ou deux fois pendant la période de croissance avec un virus Massachusetts moins atténué. Si un sérotype nouvellement émergent est diagnostiqué, le virus atténué de ces souches doit être utilisé en vaccin vivant. En pratique courante un vaccin inactivé

par le formol et adjuvé avec un excipient huileux est injecté par la voie intramusculaire avant l'entrée en ponte. Un tel vaccin peut contenir d'autres valences vaccinales comme le virus de la maladie de Newcastle, le virus du syndrome chute de ponte et le virus de la maladie de Gumboro.

La durée de l'immunité suivant l'administration des vaccins vivants et inactivés est estimée à un an. Tous les vaccins actuellement disponibles protègent bien contre les symptômes et les pertes de production. Cependant, ces vaccins ne préviennent pas les surinfections par des virus BI d'un sérotype ou pathotype identique ou différent. De plus, la différenciation entre les anticorps d'origine vaccinale ou sauvage n'est pas possible actuellement.

RÉFÉRENCES

- Capua I et al. Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts). *Avian Pathol*, 1999,28:587-592
- Cavanagh D, Naqi SA. Infectious bronchitis. In "Diseases of Poultry" 10th ed. Iowa State University Press, Ames 1997, p. 511-526.
- Cavanagh D. Commentary. A nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol*, 2001,29:109-115.
- Cavanagh D et al. Detection of coronavirus from turkey poults in Europe genetically related to infectious bronchitis virus of chickens. *Avian Pathol*, 2001,30:355-368.
- Cook JKA et al. Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes. *Avian Pathol*, 1999, 28:477-485
- Gough R & Alexander DJ. Avian infectious bronchitis. In "Manual for diagnostic tests and vaccines" Fourth ed. OIE, Paris, p.700-710
- Jackwood MW et al. Spike glycoprotein cleavage site recognition site analysis of infectious bronchitis virus. *Avian Dis*, 2001, 45:366-372
- Keeler CL et al. Serotype identification of avian infectious bronchitis virus by RT PCR of the peplomer (S 1) gene. *Avian Dis*, 1998, 42:275-284
- Meulemans G et al. Epidemiology of infectious bronchitis virus in broilers: a retrospective study, 1986 to 1995. *Avian Pathol*, 2001, 30: 411-421.
- Proc. of the First (1988) and Second (1998) Int. Symposium on infectious bronchitis. Eds. Kaleta EF, Heffels-Redmann U. Self Press, Giessen, Germany.
- Van Regenmortel MHV et al. Nidovirales. In "Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses" Academic Press, San Diego, p.827-857.