République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Yahia Fares– Médéa

Faculté des Sciences

MEMOIRE

En vue de l'obtention du Diplôme de **Master**
en : Science de la nature et de la vie

Spécialité : **Immunologie et maladies infectieuses**

Thème :

Etude Sérologique de Coronavirus Aviaire

Présenté par**:**

- **ZERROUALZahia**
- **YOUNSI Zahia**
- **HACENE Karima**

Le Jury composé de :

Nom et Prénom	**Grade**		
Dr : **SALHI O.**	MCA	ISV Blida	Promoteur
Dr : **BACHENE M. S.**	MCA	Univ. Médéa	Examinateur
Dr : **MESSAI C. R.**	MCA	ENSV Alger	Examinateur

Année Universitaire : *2020/2021*

Remerciements

Tout d'abord je tiens à remercier **ALLAH** le tout-puissant de m'avoir donné le courage Et La Volonté et la force pour accomplir ce modeste travail Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite.

En tout premier lieu je tiens à remercier mon promoteur ***Dr SALHI Omar*** de m'avoir proposée ce sujet, de m'avoir guidée, Soutenue et encouragée, pour ces précieux conseils et soutien tout au long de mon travail.

Je remercie également les membres du jury:

Monsieur BACHENE M. S

Monsieur MESSAI C.R

Sur mon honneur d'assister et de discuter de mon humble travail.

Nous saisirons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble

Des enseignants de département S.N.V de l'Université de Dr yahia farés, Médéa.

Mes remerciements s'adressent à tous ceux qui ont participé De près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire.

Dédicaces

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la force pour arriver la 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

C'est avec une très grande émotion ,que je dédier ce modeste travail :

*A mes très chères parents «**Ali et Fatima Zahra**», source de mon existence ,qui m'ont accompagné durant tout mon parcoures, je leurs dit merci pour votre soutien, que dieu les protège .*

*A mes chères frères **Hakim, abdelghani ,elhaouase , Mahfoud , Toufik** , A ma sœur :Akila .*

*A mon marie**« Aliane Mohamed.»***

A tout la famille Zerroual et Aliane .

A ma très chère amis et binômes Zahia et tout sa famille

Et enfin à toute ma promotion 2020/ 2021 de master 2 spécialité immunologie et maladie infectieuse.

zahia

Dédicace

Grâce â Allah, le tout puissant, le très miséricordieux, qui sans lui rien n'est possible.

Je dédie ce travaille :

A mes chers parents ma mère et mon père pour leur patience, leur amour , leur soutien et leurs encouragements. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, mon amoure éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bienêtre. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière de vous l'offrir; Que ce modeste travail soit l'exaucement de l'un de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, encouragement et motivation.

A Mes chers frères et sœurs : ***Soumia, Mohamed, Habiba ,NourEl Hoda Et Malak Yasmine*** *.*

*A Ma Grande Famille ««****Yuonsi*** *»»*

A Ma joli chers amis: ***Rabia***

Zahia

Dédicaces

J'ai l'honneur de dédier ce travail

*À ceux qui m'ont indiqué la bonne voie À ceux qui ont été mon guide sur le chemin de la vie À ceux qui ont attendu avec patience les fruits de ma bonne éducation à vous seules « mes très chères parents (**Mohamed** et **Hadda**)» tout mon respect, que Dieu les protégés et les entouré de sa bénédiction Papa tu es le premier et le grand homme de ma vie,aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être*

*À mes chères soeurs**Malika, Nadia** et **Nawal**, je vous dois tant, vous m'avez protégé, gaté, vous étiez toujours présents dans les pires moments de ma vie avec vos conseils, vos soutiens*

*À mes frères que j'aime trop **Kader,Mustapha,Omar** et **Walid**, nous avons vécu des moments magnifiques et n'oublions pas, en témoignage de mon affection fraternelle , j'ai appris de votre dureté et de sérieux pour être une femme d'acier. Je vous remercie beaucoup*

*À mon amour et mon partenaire de vie **Samir** pour l'encourager m'aimer, et être avec moi malgré les distances*

*À mes chères enfants **Wael,Farid,Loai** et mes belles **Farah, Widad** et **Alaa** vous êtes l'amour*

Ma famille est toute ma richesse dans la vie

Karima

Résumé

Notre travail a pour but l'étude séro-épidémiologique de coronavirus aviairedans la région de Médéa, cette maladie est considérée comme l'une des principales infections virales aviaires dans l'Algérie, cette étude à été effectuée grâce à une enquête et une analyse des échantillons au sein d'un laboratoire en utilisant la méthode d'analyse ELISA.

Nos résultats d'analyse sérologique montrent que : au total 5 élevages (200 sérums), 60% des élevages présentent une séro-conversion positive pour lecoronavirus aviare. 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 46% (OR = 0,54, p = 0,03). Par conséquent, les élevages ayant une taille supérieure à 5 000 sujets sont significativement plus susceptibles d'être séro-convertis de 42% (OR = 1,42, p = 0,04). Ainsi, les élevages ayant un âge plus de 30 jours sont plus susceptibles d'être séro-convertis de 48% (OR = 1,48, p = 0,02).

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, coronavirus, poulets à chair, Médéa.

Abstract

Our work aims at the sero-epidemiological study of avian coronavirus in the region of Medea, this disease is considered as one of the main avian viral infections in Algeria, this study was carried out thanks to an investigation and an analysis samples within a laboratory using the ELISA method of analysis.

Our serological analysis results show that: in total 5 farms (200 sera), 60% of the farms show a positive seroconversion for the avian coronavirus. Regarding the factors influencing the onset of the disease, the herds that were sampled in the spring, the risk of seroconversion is 46% lower (OR = 0.54, p = 0.03). Therefore, flocks larger than 5,000 subjects are significantly more likely to be seroconverted by 42% (OR = 1.42, p = 0.04). Thus, herds older than 30 days are more likely to be seroconverted by 48% (OR = 1.48, p = 0.02).

There are many factors that contribute to the worsening of viral infections, however, the damage could be limited by improving husbandry conditions.

Keywords: Survey, serological, coronavirus, broilers, Médéa.

ملخص

بغرض دراسة فيروس كورونا للطيور بولاية المدية، حيث تعتبر هذه العدوىمن اخطر الاصابات الفيروسية بالجزائر،ومن خلال دراسةوتحليل العينات في المختبر باعتماد طريقة تحليل نقص المناعة(ELISA).

بينت نتائج التحليل المصلي بتقنية ELISAأنه: في إجمالي5 مزارع (200 عينة)، 60٪ من عدد العينات في هذ ه ا لمزارعتظهر الاصابة بفيروس كورونا. اقل من 46٪ من العينات التي اخذتبفصل الربيعتظهر وجود فيروس كورونا (نسبة الأرجحية = 0.54 ، ع = 0.03). في حينيرتفعاحتمال الاصابة بفيروس كورونا للطيورعن 48 ٪ لدى الطيور((الدواجن) التي يفوق عمرها الشهر(OR = 1.48، p = 0.02)

للحد من تفاقم العدوى بفيروس كورونا للطيوروانتشاره يجب القيام:بتحسين ظروفتربية وتكاثرا لدواجن, اضافة الى مراعاة شروط السلامة والنظافة

.

الكلمات المفتاحية:فيرس كورونا ,المزارع, التحليل المصلي,المدية

Liste des figures

Figure 01 : structure du virus……07

Figure 02 : génome du virus……09

Figure 03 : Aspect du tractus génital prélevé chez une poulette âgée de 26semaines, atteinte de la forme génitale de la Bronchite infectieuse. La paroi del'oviducte est amincie et l'organe se remplit d'un liquide clair ; seules quelquesportions de l'oviducte gardent un aspect normal……...19

Figure04 : Trachéitenécrotico-hémorragique ……...20

Figure 05 : Néphrite aigue…….20

Figure 06 :. Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation…….22

Figure 07: Microscope électronique à coloration négative montrant la forme sphérique du virus avec des projections des pointes typiques (flèche) entourant le virion du virus de la bronchite infectieuse aviaire……..25

Figure 08: Tubes de prélèvements ……32

Figure 09: Composants du kit**……..34**

Figure10 : Matérielles nécessaires **……...35**

Figure 11 : Répartition des élevages selon la région…….41

Figure 12 : Répartition des élevages selon le climat **……42**

Figure 13 : Répartition des élevages selon la saison…….43

Figure 14 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age **……44**

Figure 15 : Répartition des élevages selon l'effectif…….46

Figure 16 : Répartition des élevages selon la souche utilisée……46

Figure 17 : L'état d'hygiène des élevages prélevés……..47

Figure 18 : Les protocoles de vaccinations appliqués……..48

Figure 19 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés……...49

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Répartition des élevages selon la région…….41

Tableau2 : répartition des élevages selon le climat …….42

Tableau 3 : Répartition des élevages selon la saison…….43

Tableau 4 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age……..44

Tableau 5 : Répartition des élevages selon l'effectif**……..44**

Tableau 6 : Répartition des élevages selon la souche utilisée**…….45**

Tableau 7 : L'état d'hygiène des élevages prélevés……..46

Tableau 8 : Les protocoles de vaccinations appliqués……...47

Tableau 9 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés……..48.

Tableau 10 : Etude de la séroconversion**……...……50**

Tableau 11 : Effet des facteurs de risque sur l'apparition de la maladie……...51

Liste Des Abréviations :

IB : Bronchite infectieuse .

IBV : Virus de la bronchite infectieuse .

ARN: Acideribonucléique.

SARS: Severe acute respiratory syndrome.

ORF: Open Reading frame.

ARNm : Acideribonucléiquemessager.

RT-PCR: Reverse Transcriptase and polymerase chain reaction.

HALT: Head associated lymphoid tussus.

TLR: Toll-like receptor .

CpG : Cytosine –phosphate guanine**.**

NF-KB: Nuclear factor- kappa light chain enhancer activated B cells.

IL: Interleukine.

TNF: Facteur de nécrose tumorale.

MIP -1β: Macrophage inflammatory protein 1-β.

MBL: Mannose binding lectin.

CTL: Lymphocyte T cytotoxique.

MRC: Maladies rénale chronique .

VN: Neutralisation viral.

HI: Inhibition de l'immaglutination.

COT : Culture d'organes trachéaux**.**

ELISA: EnzymeLlinkedImmunoSorbent Assay.

MET : Microscopie électronique à transmission.

ABC : Complexe avidine –biotine.

RFLP : Polymorphisme de longueur des fragments de restriction.

ADNc : Acide désoxyribonucléique complémentaire.

UTR : Untranslatedtranscriberegion.

NCBI: National center for biotechnology information.

EMBL: European molecular biology laboratory .

DDBJ: DNA Data bank of Japan.

NGS: Séquençage de nouvelle génération .

NDV: New Castle disease virus.

LTI: Laryngotrachéiteinfectieuse .

Sommaire

Introduction : **1**

ChapitreI : Coronavirus aviaire

1-Définition **3**

2–Historique : **3**

3-Epidémiologie des bronchites infectieuses : **4**

3-1-Epidémiologie descriptive : 4

3- 2-Epidémiologie analytique : 4

3-2-1 Facteurs de réceptivité et de sensibilité : 4

3-2-2-Source de virus : 4

3-2-3-Matières virulentes : 4

3-2-4-Voie de pénétration : 4

4-Transmission : **5**

5- Etiologie : **5**

5-1-Classification : 5

5-2-Structure : 6

5-3-Les protéines structurelles : 7

5-3-1-Protéine de pointe : 7

5-3-2-Protéines membranaire : 7

5-3-3-Protéine d'enveloppe : 8

5-3-4-Protéine de matrix : 8

5-3-5-Protéine de nucléocapside : 8

5-6-Réplication : 9

5-6-1-Pièce jointe : 9

5-6-2-Pénétration et décapage : 10

5-6-3-Transcription et traduction virale : 10

5-6-4 Réplication de l'ARN génomique : 11

5-6-5-Montage et libération : 11

5-7-Propriété physico chimique : 11

5-8- Diversité antigénique : 12

6-1Système lymphatique primaire 13

6-1-1 Thymus 13

6-1-2 Bourse de Fabricius 13
6-2 les organes lymphoïdes secondaires : 14
6-2-1- la rate 14
6-2-3 Moelle osseuse : 15
7- Pathogénicité : **15**
7-1-Réponses immunitaires : 16
7-1-1-Immunité inné : 16
7-2-Immunité cellulaire : 18
7-3- **Signe clinique :** 18
7-3-1-Signes respiratoires : 18
7-3-2-· Signes reproducteurs : 18
7-3-3- Signes rénaux : 19
7-4-Lésions : 19
8-Traitement : **20**
Chapitre II : Diagnostic et prophylaxie
1-Diagnostic **21**
1-1-Diagnostic clinique, lésionnel : 21
1-2- Diagnostic de laboratoire : 21
1-2-1-Isolement du virus : 21
1-2-2- Sérologie : 23
1-2-3Cultures cellulaires : 24
1-2-4-Cultures d'organes : 24
1-2-5- Microscopie électronique : 25
1-2-6- Immunohistochimie : 26
1-2-7-Analyses de diagnostic moléculaire : 26
1-2-8-Méthodes RT-PCR : 26
1-2-9- Analyses de séquence et phylogénétiques : 27
1-3- Diagnostic différentiel : 27
2-Prophylaxie : **27**
2-1-Sanitaire : 28
2-2 médical : 28
2-2-1-Vaccination : 28

Partieexpérimentale

I-Objectif : 30

II-Matériels et méthodes : 30

1. Région et durée d'étude : 30

2. **Echantillonnage (Elevage) :** 31

3. **Méthode au laboratoire (Sérologie) :** 32

- **Information générale :** 33
- **Description et principe :** 33
- **Composants du kit** 33
- **Préparation des échantillons :** 35
- **Préparation de la Solution de lavage :** 36
- **Mode opératoire :** 36
- **Validation :** 38
- **Interprétation** 38

4-Facteurs de risque : 39

5-Analyses statistiques : 40

III.Résultats 41

.1. Enquête épidémiologique 41

1-1-Région 41

1-**2-Climat :** 42

1-**3-Saison :** 43

1-4-Age : 43

1-5-Effectif : 44

1-6-Souche : 45

1-7-Hygiène : 46

1-8-Vaccination : 47

1-9- **Mortalité** : 48

2. Etude sérologique : 49

Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse : 51

IV.Discussion : 53

V-Conclusion : 57

Introduction

Introduction :

Le poulet est considéré généralement comme un des oiseaux les plus anciennement domestiqués. Il occupe une place économique et sociale particulière ; sa production assure actuellement plus de 86% des produits carnés d'origine volaille**(Bendjelloul, 2017)**

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. Par conséquent, l'aviculture traditionnelle doit faire face à une contrainte majeure, notamment la sévérité des pathologies qui ravagent souvent la totalité du cheptel. Parmi ces pathologies, on peut citer des maladies infectieuses comme la maladie de Newcastle, la maladie de Gumboro, la bronchite infectieuse **(Sall, 1990; Buldgen et *al*, 1992 ; Arbelot et *al*, 1997 ;Koné et *al*., 2011).**

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

Dans ce manuscrit, nous présenterons dans un premier temps :une partie bibliographique sur le coronavirus aviaire.Autre partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis enouvrent pour la réalisation de ce travail, ainsi que les résultats obtenus. Enfin, nous termineronspar une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et de proposerdes perspectives.

Chapitre I

Chapitre I : Coronavirus aviaire

1-Définition

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant la poule, plusparticulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à unCoronavirus. Elle est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoires. Les principales pertes économiques sont surtout liées à une faible conversion alimentaire, aux condamnations à l'abattoir, à une mortalité due aux agents pathogènes secondaires tels que *E. Coli, M. gallisepticum*et enfin aux pertes chez les pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs**(Venne etSilim, 1992).**

Le virus de la bronchite infectieuse (IBV) est par définition, le coronavirus de la volaille domestique (Gallusgallus ; plus communément appelé connu sous le nom de poulet).bien qu'il cause effectivement des maladies respiratoires , il se réplique sur de nombreuse surfaces épithéliales non respiratoires ,ou il peut provoquer des pathologies par exemple les reins , les gonades (**Boltzet al, 2004).**

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 jeunesPoulets, d'ou 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 deCette pathologie est un virus, cependant cette découverte était insuffisante par ce que pendant cette période la bronchite infectieuse a été concéder comme une forme atténuée de la laryngotrachiete.En 1936 et grâce aux études de l'immunisation croisée qui ont été montre l'absence de laProtection croisée entre ces deux maladies et lever la confusion entre la BI et d'autres maladies Chine en 1996, ont été régulièrement décrits en Asie dans les années 2000. Ils apparaissent en Europe (Italie, Pays-Bas, Allemagne, Belgique, France) après 2004. Très récemment, le virus est mis en évidence en Grande Bretagne.Il semble bien que sa diffusion en Europe de l'ouest continue. Il est mis en évidence, à plusieurs reprises, dans des prélèvements réalisés en Roumanie, ce qui laisse présager sa large diffusion dans toute l'Europe*(***Robineau et Moalic, 2009).**

3-Epidémiologie des bronchites infectieuses :

3-1-Epidémiologie descriptive :

L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. La Bronchite infectieuse est une infection virale aiguë, hautement contagieuse des poulets de tous âges ayant des effets néfastessur la qualité et la production des œufs, et se caractérise par une dépressionélevée pendant la période de croissance en particulier dans les poules pondeuses **(Cavanagh, 1997).** Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines.

3- 2-Epidémiologie analytique :

3-2-1 Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

-Facteurs extrinsèques :

Le système divagant favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.

- Facteurs intrinsèques :

a) Espèces : L'espèce affectée est la poule *(Gallus gallusdomesticus*). Le faisanest également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose.

b) Age : La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chezles poussins (**Picoux et *al* , 1992).**

3-2-2-Source de virus :

Les réservoirs du virus sont majoritairement les animaux infectés (malades ou porteurs sains), quiexcrètent 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 **(Animasetal,1994**).

3-2-3-Matières virulentes :

Elles sont constituées par les fientes, le matériel et les installations, les aliments et l'eau contaminés ainsi que les organes (trachée, poumon, reins et bourse de Fabricius) et les produits d'excrétion (**Cavanagh, 1997).**

3-2-4-Voie de pénétration :

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

4-Transmission :

La transmission de l'IBV est extrêmement rapide au sein d'un troupeau (onconsidère qu'un bâtiment entier sera contaminé en 48h) et entre les bâtiments d'un mêmeélevage.La transmission horizontale directe par voie respiratoire est la transmission la plusimportante. Une transmission horizontale indirecte est possible par l'eau, une alimentationou du matériel d'élevage contaminés.Il n'y a pas de transmission verticale rapportée. Bien que certains faits aient montréla présence d'IBV dans des œufs pondus jusqu'à 43 jours après la guérison clinique desreproducteurs, l'incubation d'œufs issus de reproducteurs infectés permet d'obtenir des poussins viables et indemnes d'IBV (**Cavanagh, 1997).**

L'IBV est une infection aérienne hautement contagieuse qui peuvent être facilement transmis directement par le poulet au poulet par aérosol et indirectement par contact avec les personnes contaminées ou de l'équipement, des matériaux d'emballage des œufs, de la litière et des visites de fermes **(Ahmed et Abdel-Moneim ,2017).**

5- Etiologie :

5-1-Classification :

Les coronavirus connus sont classés en trois groupes, en fonction de leurs différences antigéniques et confirmés par séquençage génétique**(Anonyme, 2010).**

L'IBV est un grand gamma corona virus à ARN enveloppé à brin positif, apparenté à la famille des ***coronaviridae***, à la sous famille des ***coronavirinae***, et à l'ordre des **Nidovirales(Ahmed et Abdel-Moneim .2O17).**

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (VBI) appartient à la famille des***Coronaviridae***(virus à ARN). Cette famille est divisée en deux genres : le genre***Torovirus***et le genre ***Coronavirus.*** Les coronavirus affectent de nombreuses espèces mammifères (virus de la Péritonite Infectieuse Féline, Virus du syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SARS) de l'Homme, virus del'entérite transmissible du porc), et aviaires (Coronavirus de la dinde, dupigeon). Ce genre est divisé en trois groupes, selon des critères historiquementantigéniques. Depuis, le séquençage du génome a confirmé cette classification.Ainsi, le virus de la bronchite infectieuse (VBI) appartient au Groupe 3, qui necomprend que des coronavirus aviaires **(Cavanagh, 2007).**

5-2-Structure :

Le virus de la bronchite infectieuse, comme tous les coronavirus, est un virus à ARNmonocaténaire enveloppé à polarité positive, d'un diamètre d'environ 80-120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) detaille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne (du latin corona) a ainsidonné son nom au genre des coronavirus. Les particules virales (virions) seforment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranesCellulaires, non pas par bourgeonnement externe**.**La protéine S est un dimère (parfois trimère) dont les sous-unités S1 (partie bulbaire, environ 500acides aminés) et S2 (ancrage dans la membrane du virion, environ 600 acides aminés) ontrespectivement les fonctions d'attachement a la cellule cible, et de fusion des membranes lors del'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'hemagglutination***(Cavanagh , 2007).***

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

Legénomedu virus de la branchie infectieuse code pour quatre protéines structurelles majeures : le pic (S), la membrane (M), l'enveloppe (E), et la nucléocapside (N). Lesprotéines S, M et E est associées à l'enveloppe du virus **(Tahseen, 2020).**

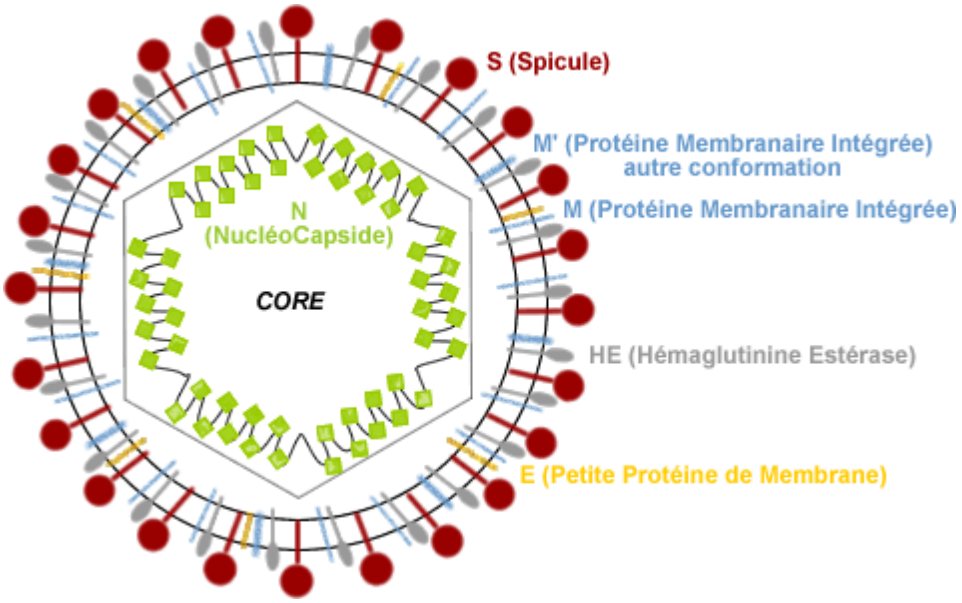


Figure 01 : Structure du virus**(Gonzalez et *al*, 2002).**

5-3-Les protéines structurelles :

5-3-1-Protéine de pointe :

Il s'agit d'une glycoprotéine qui constitue les structures de pointes en forme de club distinctives à la surface du virus. La protéine assure la médiation de l'attachement du virus et de sont entrée dans la cellule hot.

Il a deux sous unités : la sous- unité S1 (environs 500-550 acides aminés) est responsable de la reconnaissance et de la liaison du virus au récepteur de la cellule hot, et la sous –unité S2 (630acides aminés) est responsable de la fusion du virus à la membrane cellulaire, permettant au génome virale d'entrer dans les cellules hôtes. Parmi toutes les protéines structurellesde l'IBV, la protéine de pointe est le principal composant antigénique responsable de l'induction des anticorps neutralisants et d'une immunité protectrice contre le virus. la sou- unité S1 de la protéine contient plusieurs épitopes (déterminants antigéniques) pour des anticorps neutralisants le virus, spécifique de sérotype .Trois épitopes ont également été identifie dans la sous- unités S2**(Tahseen, 2020).**

5-3-2-Protéines membranaire :

Cette glycoprotéine est la protéine structurelle la plus abondant dans les virions du virus. On pense que la protéine conserve la forme de virus **(Tahseen, 2020).**

5-3-3-Protéine d'enveloppe :

La protéine d'enveloppe est présente en petites quantités dans le virus. La fonction principale de cette protéine est de faciliter l'assemblage et la libération du virus de la cellule hôte**(Tahseen, 2020).**

Il s'agit d'une protéine de 9à 12KDa associée à l'enveloppe virale. La protéine E travers la bicouche lipidique deux fois, Les deux extrémités de la protéine étant présentes dans la lumière du virus. Les protéines M et E sont nécessaire pour le bourgeonnement à partir des cellules infectées. L'expression de la protéine E seule est suffisante pour la libération des vésicules des cellules transfectées. Cette protéine est associée à la formation de l'enveloppe virale, à l'assemblage, au bourgeonnement, à l'activité des canaux ionique et à l'apoptose (**Ahmed. Abdel-Moneim ,2O17).**

5-3-4-Protéine de matrix :

Un petit domaine de la glycoprotéine M (25-33KDa) est exposé à l'extérieur de l'enveloppe virale. Il y a une triple membrane et un grand domaine carboxyle-terminal à l'intérieur de l'enveloppe virale. Les protéines M sont ciblées sur la région pré-Golgi. La protéine M joue un rôle clé dans l'assemblage du virus et interagit avec les protéines N et S. la protéine M peut également être critique pour l'empaquetage de l'ARN viral dans les nucléocapsides, en interagissant spécifiquement avec le signale d'encapsidation de l'ARN viral**(AhmedetAbdel-Moneim ,2O17).**

5-3-5-Protéine de nucléocapside :

La protéine N est une phosphoprotéine de 50-60 KDa qui se lie à l'ARN génomique pour former un complexe ribonucléique hélicoïdale. La protéine N interagit avec la protéine M, conduisant à l'incorporation de la nucléocapside dans les particules virales**(Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).** Cette protéine forme lors de l'assemblage du virion lorsqu' elle se lie à l'ARN virale. C'est la protéine la plus abondante des coronavirus. La protéine est une immunogène majeure qui déclenche la réponse immunitaire**(Tahseen, 2020).**

il joue unrôledans l'inductiondes lymphocyte T cytotoxique. De plus, de nouveaux peptides épi topiques linaire de cellules B ont été trouvés dans les domaines N-terminale de la protéine N**(Ahmedet Abdel-Moneim ,2O17).**

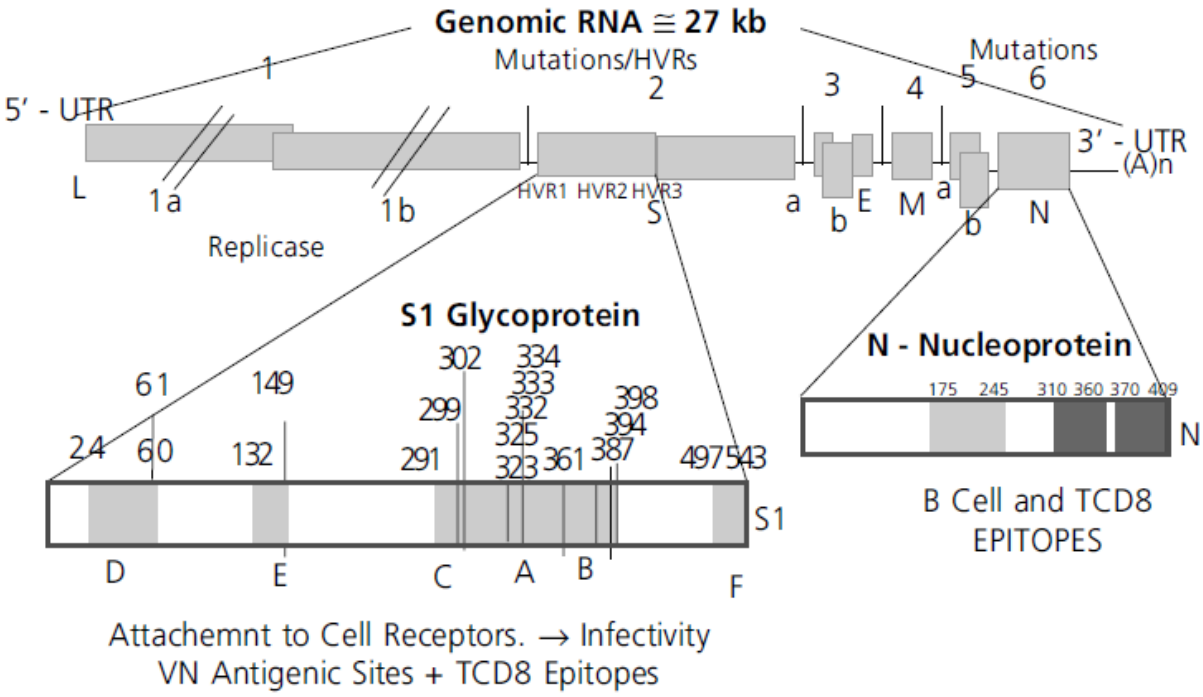


Figure 2 - Genomic organization of IBV with mutation hot spots, their relationships with alterations in viral spike glycoprotein and nucleoprotein and the consequences on relevant biological and immunological properties of IBV.

Figure 02 : génome de virus (**Montassier, 2010).**

5-6-Réplication :

Le virus de la bronchite infectieuse se réplique dans le cytoplasme des cellulesinfectées. A chaque transcription du génome viral, de nouveaux ARN messagers sontproduits. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement de la membrane del'endothélium réticulaire, et non à la surface cellulaire. Les virions s'accumulent dans deslisses vésicules avant d'être relégués hors de la cellule. Les nouveaux virions apparaissentenviron 3 à 4 heures après le début de l'infection **(Cavanagh, 1997).**

5-6-1-Pièce jointe :

La première étape de cycle de réplication virale est la liaison des virions aux membranes plasmiques des cellules cibles. Le récepteur cellulaire de l'IBV n'a pas encore été élucidé. Seul l'acide sialique lié en α-2,3s'est avéré essentielle pour la fixation des pointes. Une fois que le virus se lie à un récepteur spécifique, une étape qui implique la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique**(Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).**

5-6-2-Pénétration et décapage :

La liaison du virus avec le récepteur induit un changement de conformation de la protéine S qui active l'activité de fusion membranaire. Après la fusion virus-membrane, la nucléocapside virale est libérer dans le cytoplasme et l'ARN n'est pas enrobé pour devenir disponible pour la transcription**(Ahmed et Abdel-Moneim ,2017).**

5-6-3-Transcription et traduction virale :

Après la libération de l'ARN virale dans le cytoplasme, les ORF 1aet1b sont traduits en protéines non structurelles fonctionnelles, qui comprennent le complexe ARN réplicase-transcriptase. Synthétise une copie d'ARN de sens négatif pleine longueur, qui est utilisée comme modèle pour la transcription d'ARNm pleine longueur de six sous-génomiques qui possèdent des extrémités 3' identique mais de longueurs différentes. Le point d'initiation de chaque ARNm correspond à un traçons de séquence consensus, appelées séquencesIntergéniques ou séquences régulatrice de la transcription (TRS, 5'CT (T /G) AACAA (A /T) 3') qui se trouvent à l'extrémité 3' de la séquenceleader et à différentes position en amont des gènes dans le domaine génomique 3'-proximale de l'IBV.

Les deux tiers 5'du génome, 1a et 1b, codent pour un précurseur de polyprotéine qui est traduit en une grand polyprotéine, 1 ab, par un mécanisme de décalage de cadre ribosomale et transformées en 15 protéines non structurelle (nsp2-16) impliquées dans la réplication du virus. Protéinase de type papaïne (PL pro), protéase principale (M pro)ou 3 CL pro (car elle présente certaines similitudes avec les protéases 3Cdes picornavirus), adénosinediphosphate-ribose1-phosphatase (nsp3),ARN polymérase ARN-dépendante (nsp12,RdRp)et ARN hélicase (nsp13),exonucléase (nsp14),endoribonucléase(nsp15) et 2-O-methyletransférase(nsp16) font partie des enzymes de réplication importantes codées par le gène de la réplicase. L'éxonucléase et l'endoribonucléase sont impliquées dans le traitement de l'ARN.

Les 3'tiers restants du génome codant pour les gènes de structure en plus des gènes accessoires intercalés dans la région du gène de structure. Chaque ARNm sous-génomique viral est utilisé pour la traduction d'une seul protéines structurales, les protéines de point(S), de nucléocapside(N), de membrane(M) et l'enveloppe(E), sont traduites à partir d'ARNm séparés. Les gènes accessoires codent pour des produits géniques bien que non essentielles pour la

réplication du virus, mais leur suppression provoque souvent une atténuation **(Ahmed et. Abdel-Moneim ,2O17).**

5-6-4 Réplication de l'ARN génomique :

La réplication du génome de l'IBVse produit par transcription continue, tandis que la synthèse d'ARN sous-génomique se produit par transcription discontinue. En plus du gène de réplicase, les séquences UTR des extrémité5' et 3', avec certaines structures secondaires spécifiques, sont nécessaires pour la réplication de l'ARN génomique. La nucléocapside(N) est également nécessaire pour synthèse efficace de l'ARN viral. Les produits de transcription de la taille du génome sont conditionnésdans des virions de descendance **(Ahmed etAbdel-Moneim .2O17).**

5-6-5-Montage et libération :

L'IBV s'assemble et bourgeonne intracellulairement dans la lumière d'un compartiment tubuvisuculaire à paroi lisse situé entre le réticulum endoplasmique rugueux et Golgi. Après le bouregeneonnement, les particules virales sont transportées à travers une pile de Golgi fonctionnelle et sont libérées hors des cellules hôte par la voie exocytaire.

Une forte interaction entre IBV E et M se produit lorsque la protéine E fournit une ancre temporaire pour le déplacement de la protéine M dans le compartiment pré-golgi, car elle prépare les membranes pour le bourgeonnement. La protéine de pointe(s) contient un signale canonique de récupération du réticulum endoplasmique de dilysine(-KKXX-COOH) d'après sa queue cytoplasmique qui joue un rôle important dans l'accumulation de protéine à proximité des sites de bourgeonnement. La nucléocapside du virus est renfermée par une enveloppe lipoprotéine pendant le bourgeonnement du virus à partir des membranes intracellulaire. L'enveloppe contient les protéines S, M et E*(**Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17**)*.

5-7-Propriété physico chimique :

La thermo stabilité du virus est variable selon les sérotypes. L'IBV est en général inactive 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, a 1% d'alcool a 70° et de formol a 1% pendant 3 min ***(*Bruder ,1991*).***

Il a été rapporte que le virus est résistant dans l'environnement en moyenne pendant 56 jours enhiver, et 12 jours au printemps ***(Cavanagh ,1997)***.

Il a été rapporté que le virus était 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 jamaistotalement 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***(Corrand ,2008).***

5-8- 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 stéréotype 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'antigénicite 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 variantes ***(Cavanagh, 1997)***.

6-Système lymphoïdes des oiseaux :

Le système lymphoïde est l'ensemble des cellules, des organes et des structurestissulaires assurant la défense immunitaire.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 Fabriciusoccupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez lesoiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication desoiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication desLymphocytes B ***(Bigot et al, 2001).***

6-1Système lymphatique primaire

6-1-1 Thymus

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et deL'œsophage (**Villat, 2001*).*** Le rôle du thymus dans la maturation des lymphocytes T est identique à celui desmammifères ***(Bach, 1986 et Assim, 1990).***

6-1-2 Bourse de Fabricius

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situ La bourse de Fabricius a été découverte et appelée bourse par Hieronymus Fabricius (1537-1619) qui a supposé que la fonction de cet organe était de stocker le sperme d'où le nom de bourse. C'est l'analogue de la moelle osseuse chez les mammifères***(Glick, 1994).***

Chez le poulet, la bourse de Fabricius a la forme et la taille d'une noix de poitrine et est située entre le cloaque et le sacrum. Un conduit de bourse en forme de fente assure une communication continue et libre entre le proctodeum et la lumière de la bourse. Attient sa taille maximale à l'âge de 8 à 10 semaines, puis, comme le thymus, elle subit une involution. A 6 à 7 mois, la plupart des bourses sont fortement involutées.

Avec l'arrivé de la maturité sexuelle, elles régressent et finissent par disparaitre. Sa lumière est bourdée d'un épithélium cylindrique simple. De nombreux tubules en découlent et entre eux se trouvent des follicules lymphoïdes dont le nombre augmente au cours du développement. L'ablation de cet organe lymphoréticulaire entraine une réduction du mécanisme de défense contre les maladies infectieuses. La bourse de Fabricius est parfois appelés « tumus cloacal », car il existe certaines ressemblances structurelles et fonctionnelles entre ces deux organes, toux deux contiennent de nombreuses cellules lymphoïdes et sont importants dans les mécanismes immunologiques***(Rajesh, 2019).***

6-2 les organes lymphoïdes secondaires :

6-2-1- la rate

C'est une structure homogène issue du mésoderme, constituée d'une pulpe rougevasculaire et d'une pulpe blanche, elle est branchée sur la circulation veineuse de retour. Larate est l'organe macrophagique de tous les éléments figurés du sang vieillissants***(Villate, 1997).***

Le primordium splénique apparait d'abord comme une masse des cellules mésenchymateuses dans l'embryon de 48 heures. Contrairement à celle des mammifères, la rat aviaire n'est pas considérer comme un réservoir d'érythrocytes pour libération rapide dans la circulation. La rat joue un rôle important dans la lymphopoïèse embryonnaire : au moment de l'éclosion, la rat devient un organe lymphoïde secondaire qui fournit un microenvironnement indispensable à l'interaction entre les cellules lymphoïdes et non lymphoïde.

La contribution du rat aviaire au système immunitaire, dans son ensemble, peut être plus importante que chez les mammifères en raison des vaisseaux lymphatiques et des nœuds aviaires peu développés.la fonction du rat comprend la phagocytose des érythrocytes trouvée dans la pulpe rouge. Production des lymphocytes dans la pulpe blanche et production d'anticorps dans la pulpe rouge et blanche. La rat appartient aux organes hématopoïétiques et en même temps, c'est aussi un élément important du système réticulo-endothéliale qui sert de défense contre les substances nocives***(Rajesh, 2019).***

- **Pulpe rouge :**

Elle est constituée de capillaires sinusoïdes entre lesquels on trouve des piles de celluleslibres : les cordons de Bill Roth, ces derniers constituent un tissu lâche formé de cellules(Macrophages, lymphocytes B, plaquettes, globules rouges, globules blancs) plus ou moinsempilées entre les sinus contenus dans le réseau des fibres de réticuline ***(Brugere-Picoux et Silim, 1992).***

-Pulpe blanche :

La pulpe blanche entoure l'arbre vasculaire splénique, lequel est entouré à son tour parun tissu lymphoïde composé surtout de lymphocytes T. Les centres germinatifs des sinusoïdescontiennent des lymphocytes B, bien que la présence de cellules T soit indispensable à

leurdéveloppement. Le nombre de ces centres augmente soit avec l'âge, jusqu'à la 4ème et la 5ème Semaine ou après une stimulation antigénique ***(Brugere-Picoux et Silim, 1992).***

6-2-3 Moelle osseuse :

Chezles 'oiseux adultes, la cavité médullaire (cavummedullare) des os longs et les espaces médullaires (cellulaemedullares) de l'os spongieux ne sont que partiellement remplis par la moelle osseuse formant le sang. Les premières cellules sanguines, ainsi que les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins, provient d'éléments mésenchymateux appelés angioplasties qui sont situés dans les ilots sanguins de la zone vasculeuse des vésicules germinale et de la proie du sac vitellin. D'autres sites de formation de sang au cours du développement sont le foie, la rat et le thymus, mais la moelle osseuse devient finalement la formation de sang chez les vertébrés supérieurs. Cependant, la production de lymphocytes chez les oiseux a également lieu dans tous les types de tissu lymphatique***(Rajesh, 2019).***

Amygdales Cæcales :

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

Tissus lymphoïdes de la tête :

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (headassociatedlymphoïd tissue) est situédans les régions paranasale et paraoculaire***(Silim et Rekik, 1992).***

Diverticule de Meckel :

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

Plaques de Peyer :

Situées au niveau de l'iléon distal caractérisé par un épaississement de l'épithéliumintestinal ***(Constantin, 1988).***

7- Pathogénicité :

Le VBI infecte initialement les voies respiratoires supérieures, où il se limite aux cellules ciliées qui secrétées les mucus. L'excrétion maximale du virus se produit 3à5 jours après l'infection du nez et de la trachée (***Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).***

L'IBV se réplique principalement dans les cellules épithéliales de la trachée, induisent plusieurs changement pathologique de la muqueuse, y compris la perte ciliaire, la dégénérescence

et la nécrose des cellules épithéliales, la dégénérescence glandulaire, l'infiltration cellulaire inflammatoire et l'hyperplasie épithéliale.Des titres viraux élevés se produisent également dans les poumons et les sacs aériens. IBV se développe également dans la muqueuse épithéliale du rein, de l'oviducte, de l'œsophage, du proventricule, du duodénum, de la rate, de la bourse de Fabricius, des amygdales caecales, de la glande de harder, du rectum et de cloaque, avec un effet pathologique minimal***(Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).***

Après réplication au site primaire de la muqueuse trachéale, la virémie et la réplication secondaire de l'IBV se retrouvent également dans d'autre tissues respiratoires (nez, poumons et sacs aériens) et dans de nombreux tissus épithéliaux non respiratoires (reins, testicules, oviductes et tractus gastro-intestinale). La néphrite est fréquemment observée, principalement chez les poulets de chaire, et en fonction du pathotype de la souche IBV et de l'âge de l'oiseau, elle peut entrainer une mortalité élevée et des lésions microscopiques de dégénérescence et de nécrose des cellules tubulaires rénales et d'infiltrat des cellules inflammatoires interstitielles***(cintiahiromi et al, 2017).***

7-1-Réponsesimmunitaires :

Pour déclencher une infection avec succès, le virus doit surmonter la barrière de la membrane cellulaire. Ceci est réalisé par fusion du virus à la membrane cellulaire. Lors de la fixation du virus aux récepteurs cellulaires, un processus mendié par l'unité S1de la protéine S, l'unité S2 de la protéine S fusionne avec la membrane cellulaire de la cellule hôte et l'ARN viral pénètre dans la cellule. Le virus se réplique et est assemblé dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il est ensuit libéré et acquiert l'enveloppe lipidique en bourgeonnement à travers la membrane cellulaire.

Comme mentionné précédemment, la protéine S1est le principale composant antigénique du virus ;il contient les épitropes responsables de l'induction des anticorps neutralisants et de l'immunité protectrice. Les epitopes de différentes souches peuvent varier dans la composition en acides aminés. Ce qui peut changer la forme tridimensionnelle de la protéine, et donc l'immunité induite par une souche ne fournit pas une protection suffisante contre d'autres souches***(Ahmed et. Abdel-Moneim ,2017).***

7-1-1-Immunité inné :

L'hyperplasie des cellules caliciformes et des glandes muqueuses alvéolaires avec augmentation subséquentes de l'écoulement nasal séromuqueuxet des exsudats catarrhales dans

la trachée sont la première réponse l'immunité inné contre l'infection par l'IBV. Le récepteur Toll-like (TLR) 21est stimulé par la présence de désoxyoligonucléotides contenant des motifs CpG, et il induit la production de NF-kB, conduisant à une transcription améliorée d'un certain nombre de cytokines. Un afflux rapide des macrophages vers le tissu infecté, détecté dans les heures suivant l'infection. Joue un rôle important dans la limitation de la réplication de l'IBV dans les tissus respiratoires. Les hétérophiles sont responsables de la destruction des cellules infectées par l'IBV lors de l'infection initiale par phagocytose et libération d'enzymes lysosomales oxydatives.

Cependant, au niveau de l'épithélium trachéal, les hétérophiles ne réduisent pas la réplication du virus mais aggravent la gravité des lésions. Production d'interféron dans le plasma et dans tous les tissus corporels, avec une régulation positive simultanée des taux d'ARNm des cytokines pro-inflammatoires (IL-6 etIL1ß) et du facteur de nécrose tumorale induit par lipopolysaccharides (TNF) -&, est produite au cours de l'infection par l'IBV.

Cela coïncide avec les charges virales et les lésions microscopiques les plus élevées, indiquant un rôle potentiel de ces cytokines avec des charges virales élevées et le développement de lésions trachéales et rénales. En revanche, l'expression des gènes IL6 et la régulation positive des gènes IFN-γ, IL-8 (CXCLi2)et MIP-1β ainsi que la lectine de liaison au mannose (MBL), qui active le complément, inhibent la propagation du virus. L'apoptose est un autre mécanisme de défense non spécifique contre l'infection par l'IBV par lyse prématurée des cellules infectées, annulant ainsi la multiplication virale***(Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).***

a-Rôle des anticorps dans la protection :

Les titres d'anticorps circulants ne sont pas fortement ne sont pas fortement corrélés avec la protection contre l'infection par l'IBV. En revanche. Il a également été rapporté que des titres élevés d'anticorps humoraux sont bien corrélés à l'absence de désolément de virus des reins et tractus génitale et la protection contre une baisse de la production d'œufs.

Il a été suggéré que les anticorps spécifiques de l'IBV jouent un rôle dans la limitation de la propagation de l'IBV par virémie de la trachée à d'autres organes sensibles, y compris les reins et l'oviducte. En générale, les taux d'anticorps sériques ne sont pas étroitement liés à la protection des tissus, mais les anticorps locaux peuvent contribuer à la protection des voies respiratoires. De plus, les anticorps IgA spécifiques de l'IBV ont d'abord été détectés dans les

larmes et plus tard dans le sérum, ce qui suggère que l'IgA est importante pour neutraliser l'IBV au niveau des surfaces muqueuses et jouerait un rôle dans le contrôle local de l'IBV. Cependant, les IgA pourraient ne pas jouer un rôle important dans la protection contre l'infection par l'IBV des voies respiratoires supérieures,Tandis que les IgY produites localement, après une immunisation secondaire, fournissaient une protection efficace contre l'IBV en neutralisant ce virus(***Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).***

7-2-Immunité cellulaire :

L'activité des lymphocytes T cytotoxiques (CTL) spécifiques de l'IBV dépend des protéines S et N de l'IBV, tandis que les cellules T CD4+ ne semblent pas être importantes pour contenir initialement l'infection par l'IBV chez les poulets ; cependant les cellules TCD4+ et les cellules B pourraient être plus critiques pour le contrôle virale à long terme. S1et N, mais pas les protéines protéiques M de l'IBV, ont généré des réponses des lymphocytes T cytotoxiques. Il a été rapporté que la protéine N entière et sa région carboxyle-terminale, mais pas sa région amino-terminale, induisaient une réponse CTL***(Ahmed et Abdel-Moneim ,2O17).***

7-3-**Signe clinique :**

Les signes cliniquesdépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires***(Guérin et Boissieu,2008).***

7-3-1-Signes respiratoires :

Toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides. On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés à des symptômes généraux chez les jeunes poulets. La guérison souvent spontanée en 2 semainesS'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de MRC,

surtout chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les pondeuses plus âgées, les signes sontplus discrets***(Guérin etBoissieu,2008).***

7-3-2-· Signes reproducteurs :

Chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte.Le passage du virus sur des

futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signesrespiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte « fausses pondeuses ». Le passagedu Bronchite Infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte, qui rentre dansl'ordre en 1 à 2 semaines. Une infection juste après le pic de ponte a, en général, desconséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraine l'arrêt irréversible de cettedernière ***(Guérin et Boissieu,2008).***

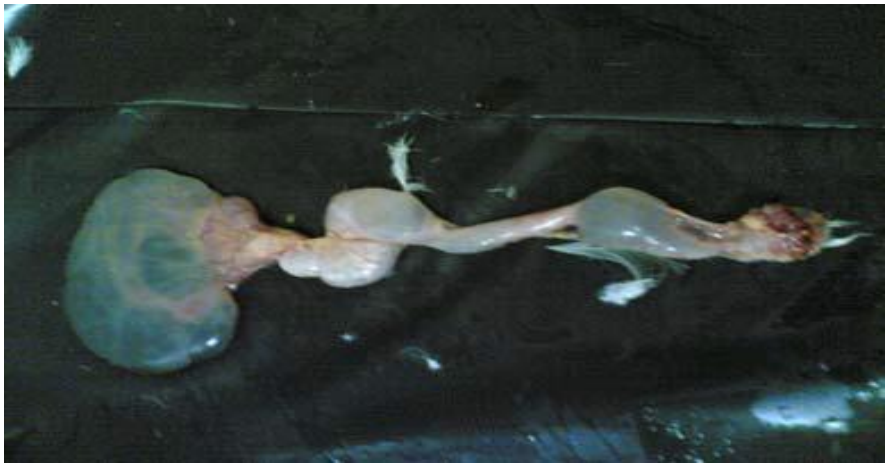


Figure 03 : Aspect du tractus génital prélevé chez une poulette âgée de 26semaines, atteinte de la forme génitale de la Bronchite infectieuse. La paroi del'oviducte est amincie et l'organe se remplit d'un liquide clair ; seules quelquesportions de l'oviducte gardent un aspect normal ***(Robineau et Moalic, 2009).***

7-3-3- Signes rénaux :

(Avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide,mortalité***(Guérin etBoissieu,2008).***

7-4-Lésions :

Le poulet infecté présentait des lésions pétéchiales du larynx et de l'exsudat trachéal, qui peuvent être séreuses ou caséeuses. Des sacs aériens nuageux peuvent être remarqués chez certains oiseux. Un bouchon caséeux dans la bifurcation trachéale peut également être observé chez certains oiseux. De petites zones de pneumonie peuvent être observées dans les poumons.

Dans les souches néphropathogènes, les reins sont enflés et les urètres sont distendus avec des urates. Certaines souches d'IBV sont associes à un épaississement de la paroi proventriculaire avec congestion au point d'émergence des canaux glandulaires. Des oviductes kystiques ont été observés chez des oiseaux pondeurs infectés très tôt au cours des premiers jours de vie.les

oiseaux infectés au moment de la ponte ont une taille et un poids réduit de l'oviducte et une régression des ovaires. Le matériau yok fluide peut être observé dans la cavité abdominale***(Ahmed et Abdel-Moneim ,2017).***



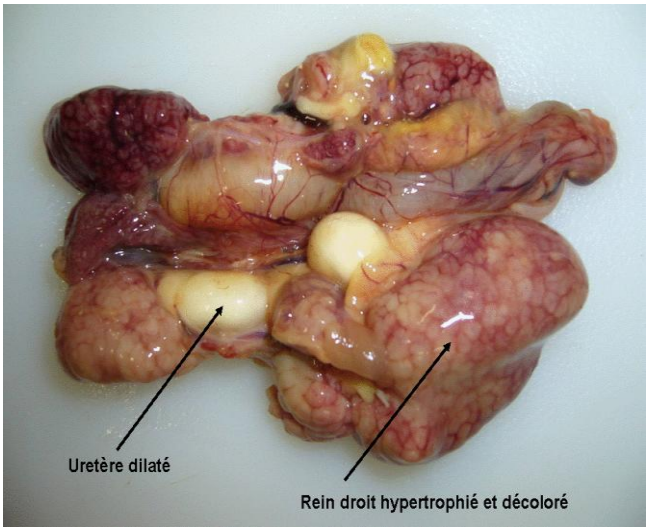


Figure04 : Trachéite nécrotico-hémorragique**Figure 05:** Néphrite aigue

(Guérin et Boissieu, 2008).

8-Traitement :

Aucune thérapie antivirale spécifique n'est disponible pour contrôler l'infection de terrain par l'IBV. D'un autre coté, un traitement antimicrobien peut réduire l'effet des infections bactériennes qui se compliquent. L'augmentation de la température ambiante peut réduire les mortalités par temps froid. Une réduction de la mortalité chez les souches néphrogéniques peut être obtenue en réduisant les concentrations des protéines dans la ration, en fournissant des électrolytes dans l'eau potable et en utilisantdesdiurétiques***(Ahmed et Abdel-Moneim,2017).***

Chapitre II

Chapitre II : Diagnostic et prophylaxie

1-Diagnostic

1-1-Diagnostic clinique, lésionnel :

Le processus morbide de la bronchite infectieuse est caractérisé par des troublesrespiratoires aigus et contagieux : la toux, les râles trachéaux humides ou le bruitde pompe chez les jeunes, les éternuements, l'écoulement nasal séro-muqueuxjamais hémorragique, parfois sinus enflés et une conjonctivite séreuse avec lesyeux humides.

La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'unretard de croissance marqué. Chez les pondeuses une chute de ponte estremarquable (10-50%), ainsi qu'une production d'œufs anormaux (coquillemince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés). Al'autopsie, il est noté la présence d'un exsudat caséeux à la bifurcation de labronche, dans les conduits nasaux et dans les sinus.

Il s'ensuit une trachéite etune laryngite évoluant de la forme catarrhale à la forme fibrino-nécrotique; uneaérosacculite qui se présente sous forme d'une opacification des sacs aériens etune sinusite infra orbitaire. Dans le cas du virus néphrogène, le rein esthypertrophié, pâle avec un dépôt d'urate blanchâtre dans le parenchyme. Des casd'ovarite chez les pondeuses ont été également signalés ***(Jean Bosco ,2011).***

1-2-Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostique de laboratoire est essentielle pour la confirmation des infections a IBV. Idéalement, l'isolement du virus devrait être effectué, suivi de tests, premièrement pour confirmer la présence d'IBV, et deuxièmement pour identifier le type d'IBV. Il existe de nombreuses façons de réaliser toutes ces étapes, chacune ayant ses propres avantages et inconvénients, et il est important de comprendre les forces et les faiblesses des différentes techniques***(Anonyme,2019).***

1-2-1-Isolement du virus :

-Échantillonnage :

Des échantillons doivent être prélevés dès que possible après l'apparition des signes cliniques. Des prélèvements laryngotrachéaux prélevés sur des oiseaux vivants ou des tissus trachéaux et pulmonaires être utilisés pour le diagnostique de laboratoire de l'IBV. Des

échantillons de rein, d'oviducte ou de proventriculus sont prélevés sur des oiseaux attient de néphrite, de production d'œufs ou de proventriculite, respectivement. Tous les échantillons doivent être placés dans un milieu de transport de virus contenant des pénicillines et des streptomycines (10 /ml) et conservés dans le glace puis congelés***(Ahmed et Abdel –Moneim , 2017).***

-Œuf de poule embryonné

La plupart des souches d'IBV se développent bien lorsqu'ellessont inoculées dans la cavité allantoïdienne d'un embryon de poulet âgé de 9 à 11 jours.Des échantillons cliniques provenant d'un écouvillon trachéal, d'un bouillon ou d'unHomogénat de tissu (10% p / v) sont inoculés dans la cavité allantoïque d'œufs exemptsd'agents pathogènes spécifiques et incubés à 34–37 ° C, après inoculation. Les œufssont bougies tous les jours pour surveiller la viabilité des embryons; le décès dans les 24heures est considéré comme non spécifique.

Après 48 à 72 heures, le liquide allantoïdien(FA) est récolté à partir d'œufs représentatifs qui ont été réfrigérés pendant la nuit et Testés pour la présence d'IBV à l'aide de tests sérologiques ou d'un test RT-PCR. Parfois,le liquide allantoïdien doit être soumis à plusieurs passages pour permettre au virus des'adapter et de se répliquer à un titre élevé, augmentant ainsi la période nécessaire pourobtenir des résultats. Ces derniers peuvent varier selon les souches virales. Après 5à 7 jours, les œufs inoculés sont ouverts et observés à la recherche de lésions IBcaractéristiques telles que le curling et le nanisme de l'embryon infecté. Il est Important de noter que ces résultats sont suggestifs, mais non pathognomoniques***(Faruku et al,2016).***



Figure 06 :Lésions d'IBV sur des embryons de 17 jours 7 jours post-inoculation***(Corrand, 2008).***

1-2-2-Sérologie :

Selon le Manuel du code terrestre de l'OIE (2005), les méthodes sérologiquesles plus utilisées sont l'ELISA indirecte, l'inhibition de l'hémagglutination et laneutralisation virale***(Jean Bosco ,2011).***

- **ELISA :**

Des techniquesimmuno-enzymatiques (Elisa) ont déjà été utiliséeAvec succès pour détecter les anticorps lors d'infections viraleset bactériennes, ainsi que lors d'infestations parasitaires, chezl'homme comme chez l'animal. Ces techniques sont sensibles, rapideset susceptibles d'être automatisées, c'est pourquoi il nous a paru
intéressant de les appliquer à la recherche des anticorps de la BronchiteInfectieuse***(Marius et Bennejean, 1981).***

- **Inhibition de l'hémaglutination et la neutralisation virale :**

Les tests VN et HI sont moins adaptés que ELISA pour la détection de l'infection par l'IBV, car les deux tests sont sensibles aux différences de sérotype ; les anticorps d'une volaille peuvent ne pas donner de VN ou HI avec une souche de référence standard d'IBV s'ils sont de sérotypes différents.

Ces tests sont mieux utilisés lorsque l'IB a été confirmé ou fortement suspecté et que le typage de la souche en cause est requis (voir «Typage des isolats d'IBV »). Néanmoins, les anticorps HI sont généralement plus réactifs que les anticorps VN, de sorte que le test HI, utilisant une préparation d'antigène standard contre un type d'IBV, a une chance raisonnable de détecter des anticorps après une infection sur le terrain. Comme la plupart des volailles sont vaccinées contre l'IB à une ou plusieurs reprises, des anticorps à réaction croisée sont susceptibles d'êtreRencontrés suite à une réponse anamnestique induite par une infection sur le terrain**.**

Ces tests ont également été utilisés pour mesurer la protection du troupeau après la vaccination. Les anticorps spécifiques au serotype sont généralement détectés en utilisant HI, même si le test HI est moins fiable. D'autre part, les dosages ELISA sont plus sensibles et facilement appliqués pour une utilisation sur le terrain et pour surveiller la réponse des anticorps après vaccination ou exposition. Cependant l'émergence des différents sérotypes d'IBV qui ne

réagissent pas de manière croisée avec des antisérums couramment disponibles a rendu les tests sérologiques moins applicables et non concluants dans la classification des isolats d'IBV nouveaux ou émergent***(Faruku et al , 2016) .***

1-2-3Cultures cellulaires :

L'isolement de l'IBV a été tenté dans diverses cellules primaires et secondaires, tellesque le fibroblaste de rein d'embryon de poulet et les cellules Véro, respectivement. Les cultures infectées sont caractérisées par un arrondi, un développement desyncytia et un détachement ultérieur de la surface de la plaque.

Une limitation majeure des méthodes de culture cellulaire pour l'isolement d'IBV est que toutes lessouches d'IBV ne sont pas facilement adaptées en culture cellulaire. Même pourcertaines souches d'IBV adaptables en culture cellulaire (M41, Iowa 97 et NZ), lacroissance du virus nécessite souvent un isolement primaire dans des œufs embryonnéset plusieurs passages, avant l'adaptation. Dans certains cas, les tentatives de croissancede l'IBV dans diverses lignées cellulaires ont échoué ou ont abouti à un titre viral trèsfaible***(Faruku et al , 2016).***

1-2-4-Cultures d'organes :

La culture d'organes trachéaux (COT) peut être utilisée pour propager des souches d'IBVadaptées à l'embryon et non adaptées à l'embryon. Le COT est préparée à partir d'anneauxtrachéaux d'embryon de poulet âgé de 20 jours. Les anneaux trachéaux sont conservésdans un flacon roulant et infectés avec des échantillons suspectés d'IBV. La culture estobservée au microscope pour détecter une ciliostase au microscope optique.

L'altération complète de l'activité ciliaire est généralement considérée comme uneculture positive. Une croissance réussie de l'IBV a été démontrée dans des culturesd'organes dérivés du rein, de l'intestin, du proventricule et de l'oviducte. Cependant, lasensibilité de ces organes à l'IBV peut être influencée par la souche du virus et laquantité de virus présent dans l'échantillon (dose infectieuse). Alors qu'une étude asuggéré l'universalité de l'utilisation du rein, de la bourse et du proventricule dans lacroissance de l'IBV, un résultat médiocre a été obtenu lorsque l'IBV a été propagé dansdes cultures dérivées de différents segments intestinaux. Un avantage de cetteméthode comprend le titrage et le sérotypage faciles de l'IBV, car aucune adaptation duvirus n'est requis. Les contraintes possibles incluent le manque d'affinité decertaines souches d'IBV

pour certaines cellules d'organes et la difficulté à différencier laciliostase provenant d'autres virus, tels que le virus de la maladie de Newcastle etl'adénovirus aviaire ***(Faruku et al , 2016).***

1-2-5- Microscopie électronique :

La microscopie électronique fournit un moyen direct de détecter et d'identifier l'IBV dansdes échantillons biologiques en fonction des caractéristiques morphologiques ducoronavirus. Les cultures positives sont confirmées sur la base de la présence destructures pléomorphes de type coronavirus avec des projections de pointes, aprèscoloration négative avec de l'acide phosphotungstique.

Surtout, la forme et lediamètre (120 nm) du virus sont pris en considération lors des jugements diagnostiques.Outre la méthode de coloration négative, la microscopie électronique à transmission(MET) est également un outil utile qui permet la visualisation de particules de type virusdans les cellules infectées. Cependant, cette méthode est souvent appliquéepour comprendre l'attachement viral et l'entrée dans la cellule mais n'est pas un test dediagnostic spécifique***(Faruku et al , 2016).***

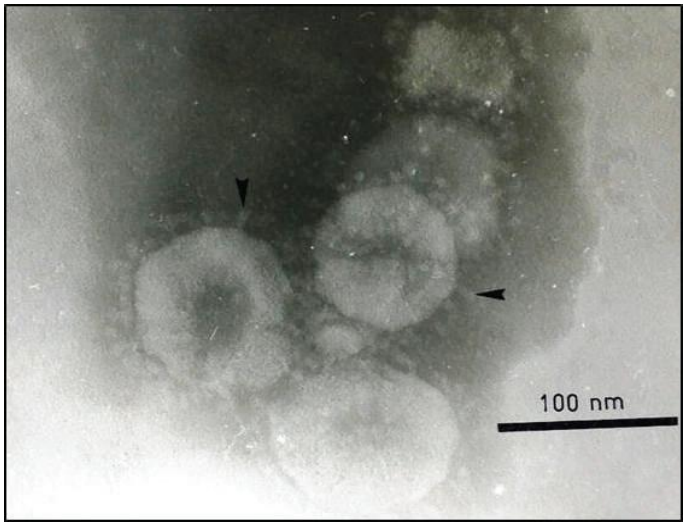


Figure07: Microscope électronique à coloration négative montrant la forme sphérique du virus avec des projections des pointes typiques (flèche) entourant le virion du virus de la bronchite infectieuse aviaire ***(faruku et al , 2016).***

1-2-6- Immunohistochimie :

L'immunoperoxydase et l'immunofluorescence sont deux méthodes histochimiquesImportantes pour la détection et la confirmation de l'antigène IBV à partir de tissus et /ou des cellules infectées. Ces méthodes fonctionnent sur la base de réactionsantigène-anticorps . Des méthodes d'immunoperoxydase telles que le complexeavidine-biotine (ABC) ont été utilisées avec succès pour localiser l'antigène IBV dans deséchantillons de tissus. De même, le dosage par immunofluorescence indirecte estla technique fluorescente la plus fréquemment utilisée

(Faruku et al , 2016).

1-2-7-Analyses de diagnostic moléculaire :

Compte tenu de leur sensibilité accrue et de leur temps de notification réduit, lesméthodes moléculaires, telles que la réaction de transcriptase inverse polymérase enchaîne (RT-PCR), la PCR en temps réel, le polymorphisme de longueur des fragments derestriction (RFLP) et le séquençage du génome, ont presque remplacé la sérologieconventionnelle méthodes de culture de virus pour le diagnostic de l'IBV***(Farukuet al , 2016).***

1-2-8-Méthodes RT-PCR :

Cette approche utilise de l'ARN viral, amplifié soit directement (RT-PCR en une étape),soit après la synthèse d'ADNc (RT-PCR en deux étapes). Un test RT-PCR a été conçu etintroduit en 1991 pour détecter le gène IBV-S2. Par la suite, des dosages général etRT-PCR sérotype spécifiques ont été conçus pour cibler différentes régions et / ou desfragments dans le génome viral IBV. La RT-PCR basée sur lesgènes UTR et N est utilisée pour la détection universelle, en raison de la natureconservée de la région cible dans de nombreux sérotypes d'IBV. Une amorcepan-coronavirus, ciblant une région conservée de différents isolats de coronavirus,pourrait également être utilisée dans l'amplification RT-PCR en une étape des souchesd'IBV.

Cependant, l'amplification et le séquençage du gène S1 fournissent un moyenfiable pour la classification génotypique des nouvelles souches d'IBV. Un test PCRspécifique au sérotype a été conçu pour permettre ladifférenciation des isolats du Massachusetts de l'article***(Faruku et al , 2016).***

1-2-9-Analyses de séquence et phylogénétiques :

Pour le génotypage, le gène S1 est généralement amplifié par RT-PCR, séquencé etsoumis à des analyses bioinformatiques . Après le séquençage du gène S1, lesisolats sont caractérisés par des analyses bioinformatiques basées sur leur parentéphylogénétique avec des séquences de référence disponibles dans des bases des données de séquences telles que NCBI, EMBL et DDBJ. Le manque de standardisation des méthodes entre les laboratoires, en particulier en ce qui concerne lalongueur du segment du gène S1 utilisé dans l'analyse phylogénétique, limite dans une certaine mesure le génotypage.

Actuellement, des méthodes moléculaires telles que le séquençage de nouvelle génération (NGS) ont été introduites pour séquencer des génomes entiers dans des périodes de temps limitées, bien que cette approche n'ait été utilisée qu'en laboratoire l'Arkansas et du Delaware***(Faruku et al , 2016).***

1-3- Diagnostic différentiel :

Les symptômes respiratoires de la bronchite infectieuse peuvent ressembler à ceux d'autres maladies respiratoires aiguës, telles que la maladie de Newcastle (ND), la laryngotrachéite (LTI) ou le coryza infectieux.

La LTI tend en général à se propager plus lentement au sein d'un troupeau (herpèsvirus), et les signes respiratoires peuvent être aussi importants, voire plus sévères que lors d'une bronchite infectieuse. Le coryza infectieux peut être différencié par la présenced'un gonflement de la tête, ce qui arrive rarement lors d'une bronchite infectieuse. Enfin, la chute de ponte et les déformations de coquille induites par la Bronchite Infectieuse sont généralement comparables à celles induites par le passage du syndrome de chute de ponte, mais on peut noter que la qualité de l'intérieur de l'œuf (albumen) est généralement peu altérée lors du Sanitaire : syndrome de chute de ponte (EDS-76)***(Jean Bosco ,2011).***

2-Prophylaxie :

2-1-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 a appliquer avec rigueur. Il sera toujours utile de contrôler, lors de la visite d'un élevage, l'application de ces pratiques par l'eleveur ; 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 a craindre lors d'un tel passage viral.

2-2 médical :

2-2-1-Vaccination :

La bronchite infectieuse est une maladie qui nécessite la vaccination pour faire partie de la stratégie de lutte. Des vaccins vivants atténués et inactivés sont disponibles. Les vaccins inactivés contiennent un adjuvant pour induire une immunité forte et durable, mais n'induisent pas une forte réponse immunitaire cellulaire. Chez les poulets de chaire, seuls les vaccins vivants sont utilisés en raison de la courte durée de vie de l'oiseau. Chez les oiseaux à longue durée de vie comme les pondeuses et les reproducteurs***(Tahseen Aziz,2020).***

2-2-1-1--Vaccins vivants atténués :

Les vaccins vivants atténués contre l'IB sont utilisés pour contrôler l'infection par l'IBV.Les vaccins vivants sont fréquemment atténués par le passage en série dans des œufs des poules embryonnés ; cependant, un passage important doit être évité pour empêcher la réduction de l'immunogénicité. Il existe des preuves que certains vaccins atténués ont montré une virulence accrue après le retour chez les poulets. La vaccination est effectuée en buvant de l'eau ou par pulvérisation grossière à 1 jour ou au cours de la première semaine d'âge.

La vaccination vivante de poussins d'un jour a induit une baisse rapide des anticorps d'origine maternelle en raison de la liaison et de la neutralisation partielle des virus vaccinaux. La vaccination de rappel est effectuée 2 à 3 semaines après lapremière vaccination. Le vaccin est administré individuellement par collyre, voie intra trachéale ou intra nasale. L'application de

masse par pulvérisation grossière, aérosol et eau potable est utilisée. En cas d'eau potable, l'élimination dés desinfectants et l'incorporation de lait écrémé 1: 4000 aident à stabiliser le titre vaccinalpendant la vaccination.

La plupart des vaccinsvivants atténués disponibles dans le commerce sont dérivés du sérotype M41 duMassachusetts et des souches hollandaises H52 et H120, bien que certaines souches àimpact régional aient été introduites dans différentes parties du monde en plus des sérotypes de masse. Aux États-Unis, les souchesappartiennent au Connecticut et les sérotypes de l'Arkansas sont utilisés, tandis qued'autres sérotypes comme DE072 sont utilisés au niveau régional. La recombinaison potentielle entre les souches vaccinales et les souchesvirulentes de terrain peut conduire à l'émergence de nouveaux sérotypesd'IBV***(Ahmedet Abdel –Moneim , 2017).***

2-2-1-2- Vaccins inactivés ou tués :

Les vaccins anti-IBV inactivés sont administrés par injection aux pondeuses et auxreproducteurs au point de ponte (âgés de 13 à 18 semaines). Le vaccin inactivé peutcontenir deux types d'IBV et en association avec d'autres vaccins viraux, y compris leNDV, le syndrome de la goutte d'œuf et d'autres. Bien entendu, les vaccins inactivésnécessitent un amorçage avec des vaccins vivants atténués. De plus, des vaccinsautogènes inactivés préparés à partir d'isolats locaux spécifiques peuvent être utiliséspour immuniser des pondeuses commerciales et des poulets d'élevage***(Ahmedet Abdel –Moneim , 2017).***

2-2-1-3- Vaccins recombinants :

IBV Beaudette recombinante avec protéines S de M41 virulent ou 4/91 (S) ou en remplaçant l'ectodomaine S1 de la Beaudette par celui de H120 (Wei et al. 2014) a maintenu les virus atténués et a fourni une protection homologue. Vaccin contre d'anticorps protecteurs***(Ahmed et Abdel–Moneim ,2017).***

Partie expérimentale

I-Objectif :

Notre travail est consacré à une étude séro- épidémiologique de Coronavirus aviaire 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.

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 Coronavirus Aviaire 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 qui s'étale de du Juillet 2020 à juin 2021. Elle est menée dans la région de Médéa. Les sujets sont prélevés aux niveaux de 5 élevage avicoles privés de type poulet de chair.

L'origine des sujets sont les centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés). 05 élevages de poulet de chair de type industriel âgés de 3 à 8 semaines, de capacité allant de 3000 à 10000 sujet/élevage), ont été choisis (20 sujets prélevés par élevages).

2. **Echantillonnage (Elevage) :**

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets chair cliniquement affectés d'une maladie virale (IBV) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsie. Un total de 200 échantillons a été soumis à l'analyse sérologique au sein de laboratoire SNV (Université de Médéa).

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 (200 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.

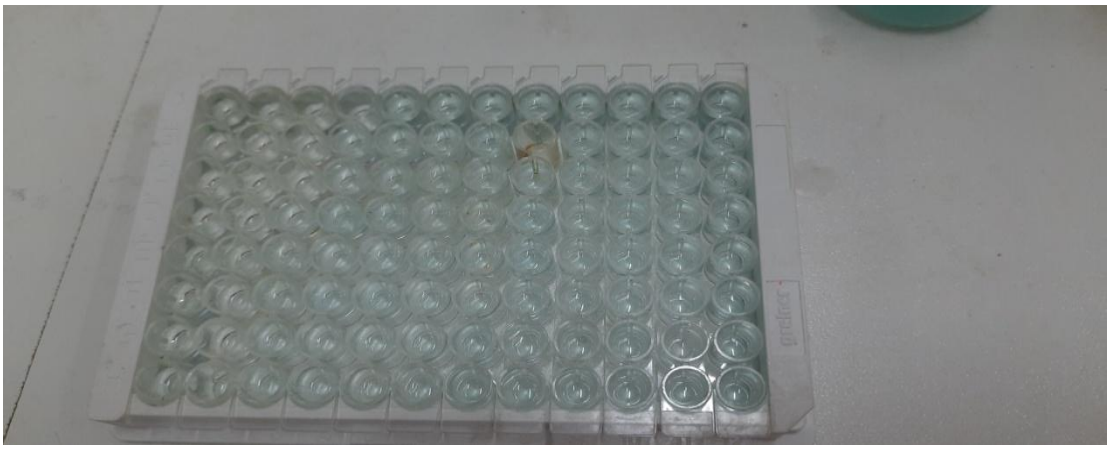


Figure08: Plaque ELISA.

3.**Méthode au laboratoire (Sérologie) :**

La technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kitsde 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 (IDSoft™).

- **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 IBpurifié.
  - Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques d'IB, 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-IB, 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 IB 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 09: Composition de Kit ELISA

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.

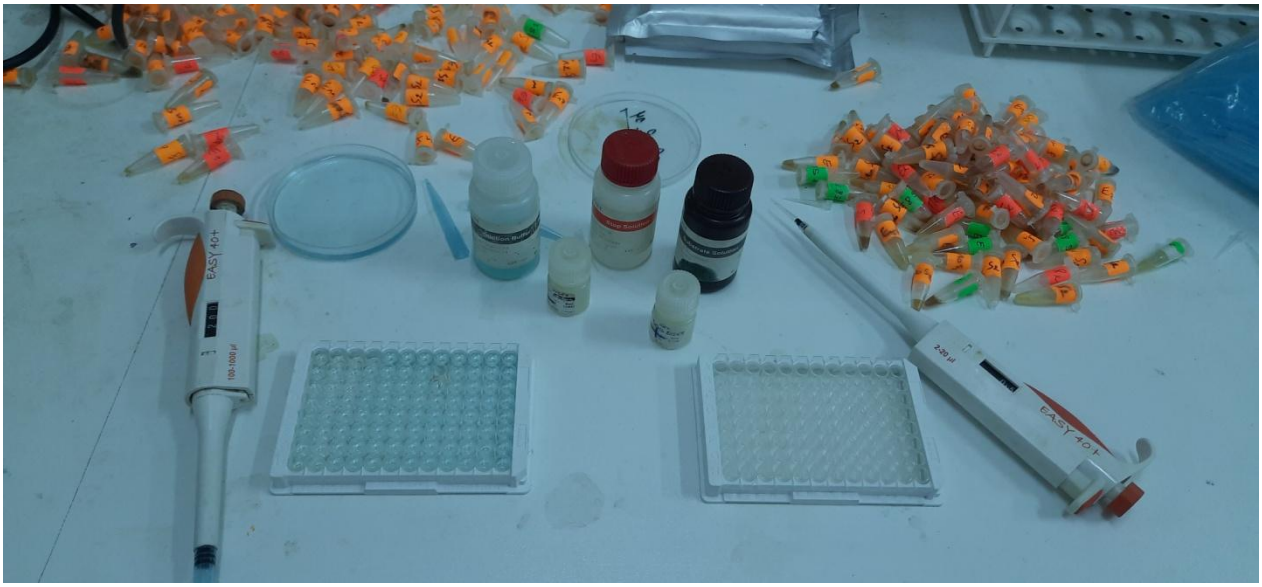


Figure10 : Matériele nécessaire.

- **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.

- **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$^{éme\ en}$**Tampon de dilution 3.**

5- Laver 3 fois chaque cupule avec environs 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.

$$\mathbf{DO_{CP} > 0.250}$$

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

$$\mathbf{DO_{CP} / DO_{CN} > 3}$$

- **Interprétation**

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

1-Calcul du rapport S/P

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

$DO_{CP} - DO_{CN}$

2- Calcul du titre en anticorps

$\mathbf{Log_{10}}(\text{titre}) = 0.97x\ \mathbf{log_{10}}(s/p) + 3.449$ titre $= 10^{\log_{10}(\text{titre})}$

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 sontrelevées à chaque prélèvement, soit en interrogeant l'éleveur, le vétérinaire chargé du suivid'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 du troupeau.

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 troupeaux 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

1-1-Région

Notre étude a été répartie en 3 zones :,Médéa (50%. 9 bâtiments)Ksar El-Boukhari (30%.) Béni Slimane (20%. 8 bâtiments)(**tableau 1, figure 11**).

Tableau 1 : Répartition des élevages selon la région.

Paramètre	Classe	Nombre d'élevage	Pourcentage
Région	Médéa	5	50%
	Ksar El-Boukhari	3	30%
	Béni Slimane	2	20%

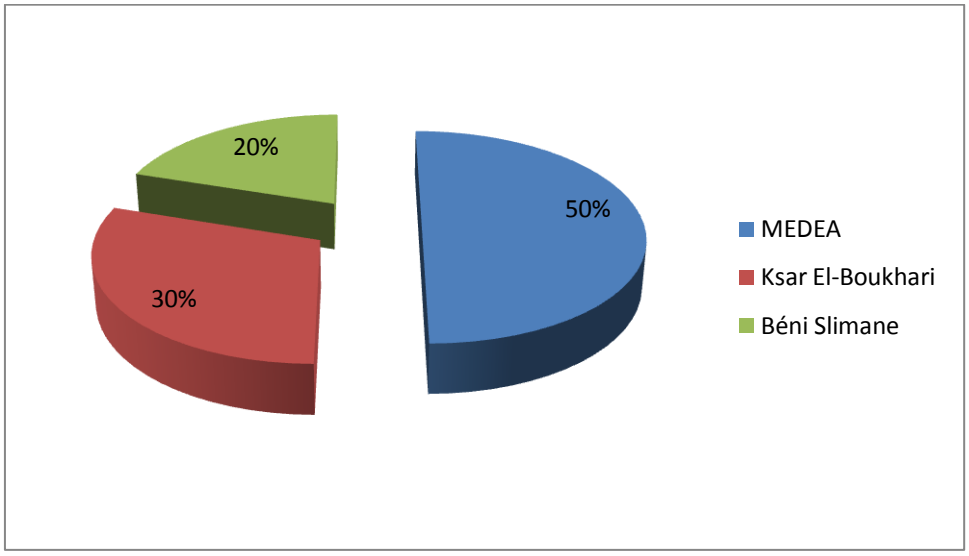


Figure 11 : Répartition des élevages selon la région

1-2-Climat :

D'après les résultats obtenus de notre enquête, le climat humide représente 0% des élevages prélevés alors que le climat sec représente les 100% restantes(**tableau 2, figure 12)**

Tableau2 : répartition des élevages selon le climat.

Paramètre	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Climat	Sec	10	100%
	Humide	0	0%

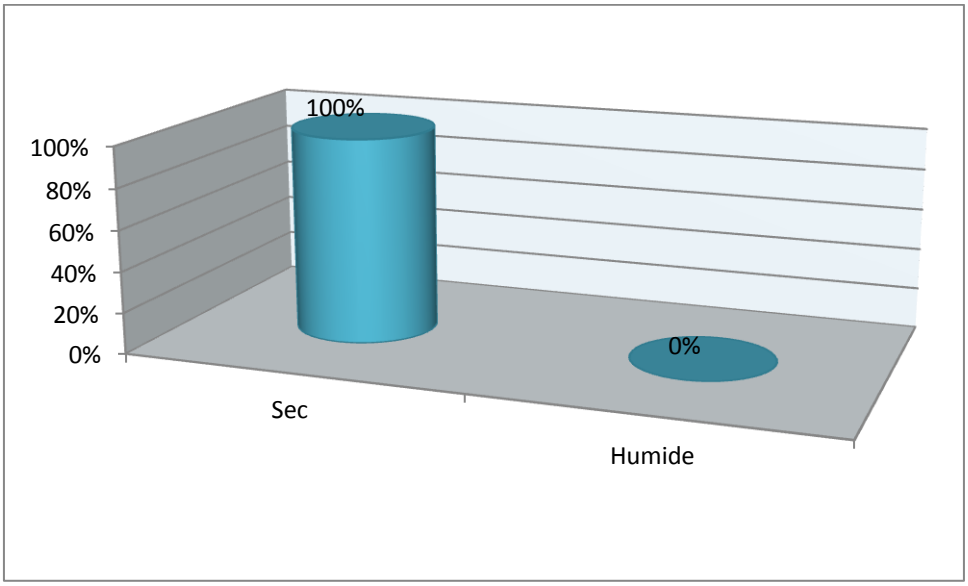


Figure 12 : Répartition des élevages selon le climat.

1-3-Saison :

D'après notre enquête, nous avons constaté que la répartition des élevages selon la saison est comme suivie : l'été avec 70%, 20% en automne et 10% en printemps(**tableau 3 , figure 13).**

Tableau 3 : Répartition des élevages selon la saison

Paramètre	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Saison	Automne	2	20%
	Eté	7	70%
	Printemps	1	10%

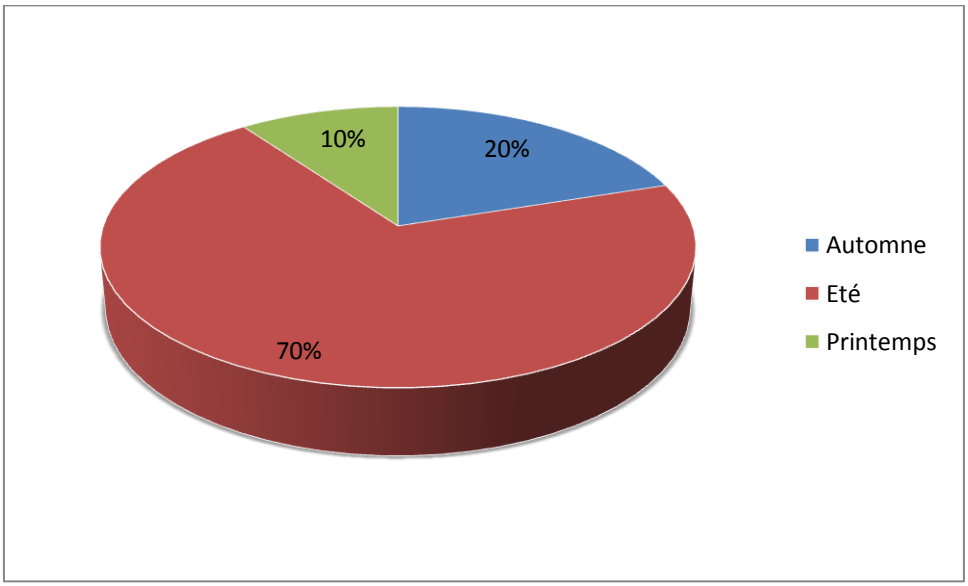


Figure 13 : Répartition des élevages selon la saison

1-4-Age :

Le tableau4 et la figure 14 expriment les différentes tranches d'âge des sujets prélevés :60 % ≥ 30 jours et 40 % ≤ 30 jours .

Tableau 4 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age.

Paramètre	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Age (jours)	≤30	4	40%
	≥30	6	60%

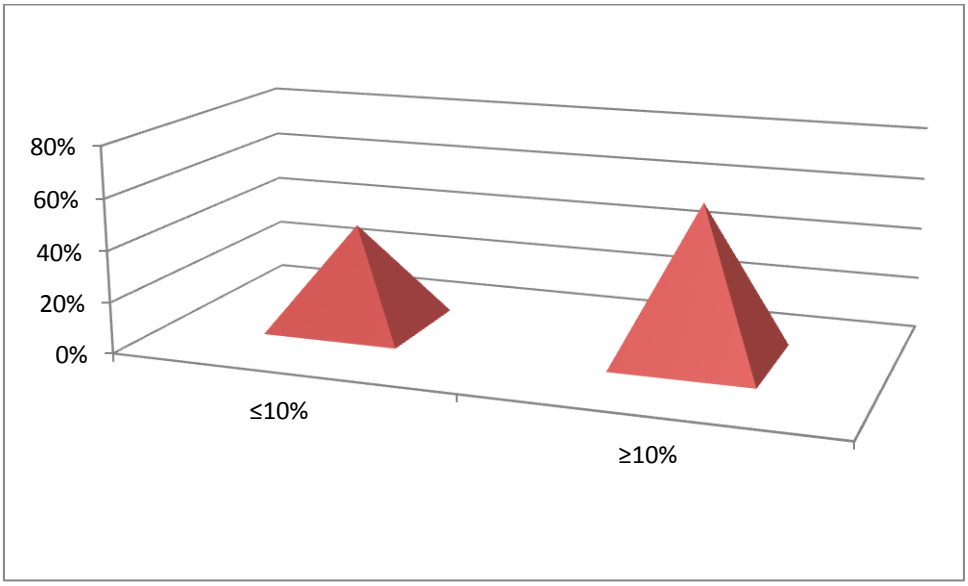


Figure 14 : Répartition des sujets prélevés selon l'Age.

1-5-Effectif :

D'après l'enquête effectuée, nos élevages sont répartis selon l'effectif comme suit : 30 % : ≥ 4000 sujets, 20% : ≤3000 sujets et 50% entre 3000-4000 sujets (**tableau 5, figure 15**).

Tableau 5 : Répartition des élevages selon l'effectif.

Paramètres	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Effectif	≤3000	2	20%
	3000-4000	5	50%
	≥4000	3	30%

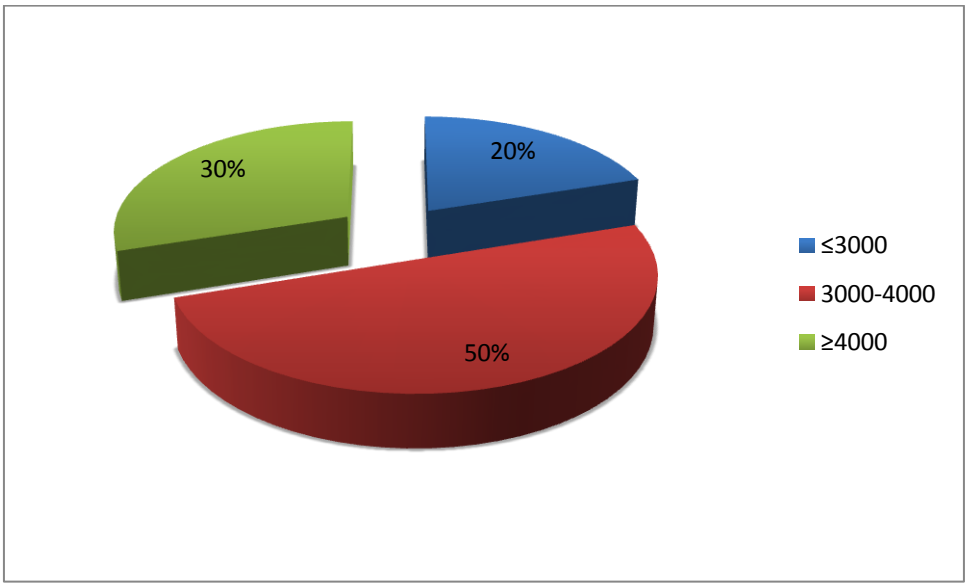


Figure 15 : Répartition des élevages selon l'effectif.

1-6-Souche :

Nos résultats montrent que les souches utilisées au sein des élevages prélevés sont :

Arbor acres 40% ; Cobb 500 20%; Hubbard f15 40% **(tableau6, figure16).**

Tableau 6 : Répartition des élevages selon la souche utilisée.

Paramètre	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Souche	Arbor acres	4	40%
	Cobb 500	2	20%
	Hubbard f15	4	40%

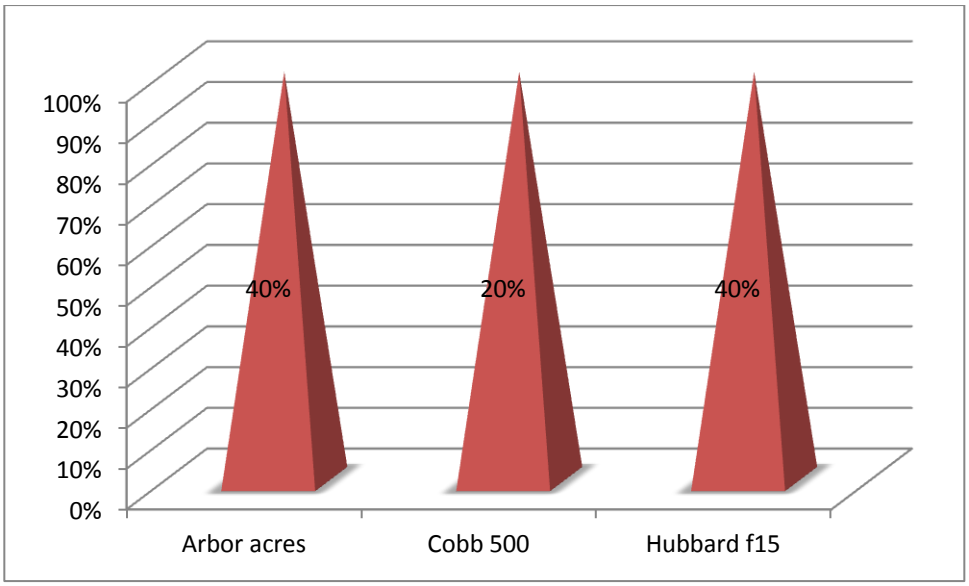


Figure16 :Répartition des élevages selon la souche utilisée

1-7-Hygiène :

D'après notre enquête, les résultats obtenus montrent que l'état d'hygiène dans les élevages prélevés est mauvaise dans la plupart des bâtiments (60%), bonne (20%) et Intermédiaire (20 %)(**Tableau 7, figure 17**).

Tableau 7 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.

Paramètre	**Classe**	**Nombre d'élevage**	**Pourcentage**
Hygiène	Bonne	2	20%
	Intermédiaire	2	20%
	Mauvaise	6	60%

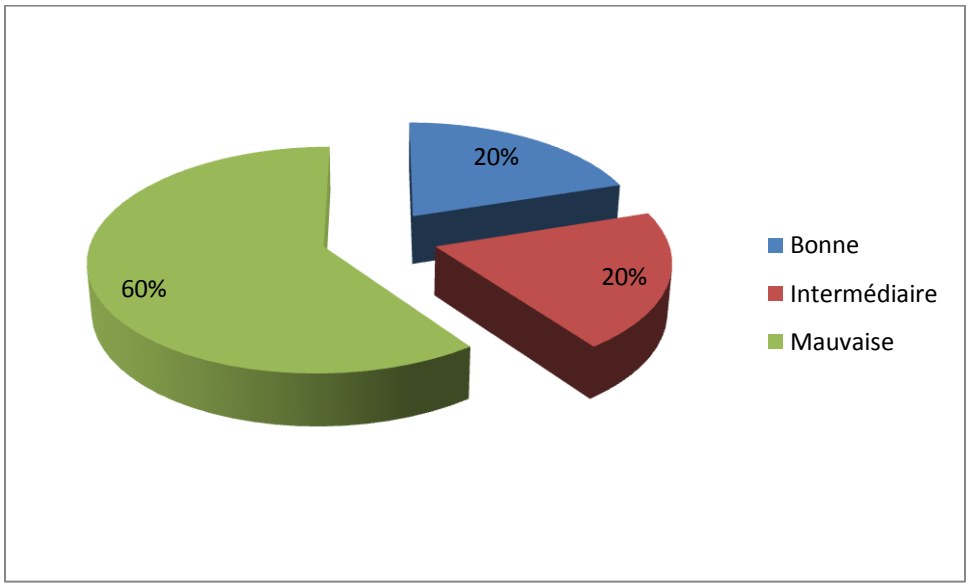


Figure 17 : L'état d'hygiène des élevages prélevés.

1-8-Vaccination :

D'après le tableau 8 et la figure 18, trois protocoles de vaccination sont utilisés au cours des élevages prélevés : protocole 1 (30%) et protocole 2 (40%) et(30%) pour le protocole 3.

Tableau 8 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

Paramètre	Classe	Nombre d'élevage	Pourcentage
Protocole de vaccination *	1	3	30%
	2	4	40%
	3	3	30%

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

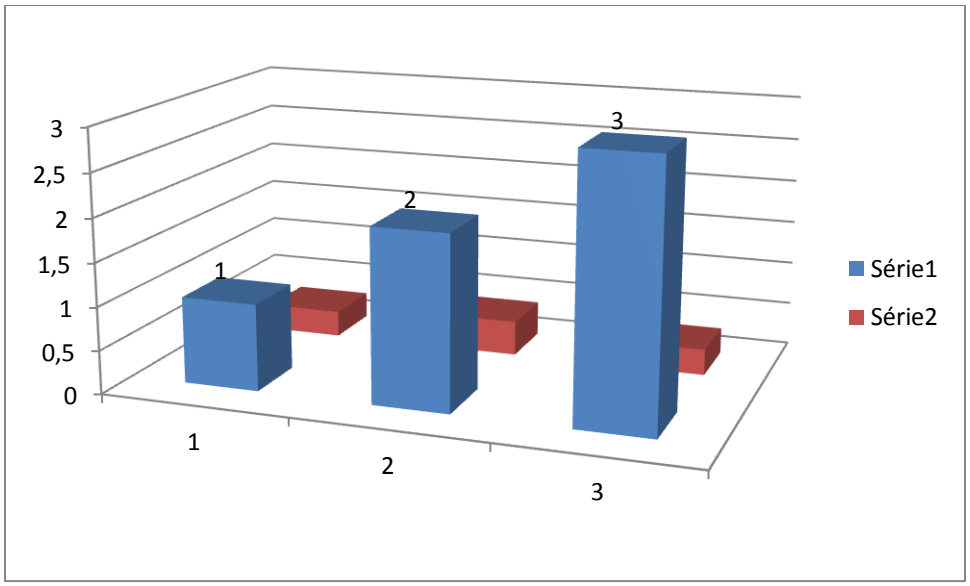


Figure 18 : Les protocoles de vaccinations appliqués.

1-9-**Mortalité** :

Nos résultats montrent que 60% des élevages prélevés présentent un taux de mortalité ≥10 , alors qu40% restantes enregistre un taux ≤10% (**tableau 9, figure 19**).

Tableau 9 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

Paramètre	Classe	Nombre d'élevage	Pourcentage
Mortalité	≤10%	4	40%
	≥10%	6	60%

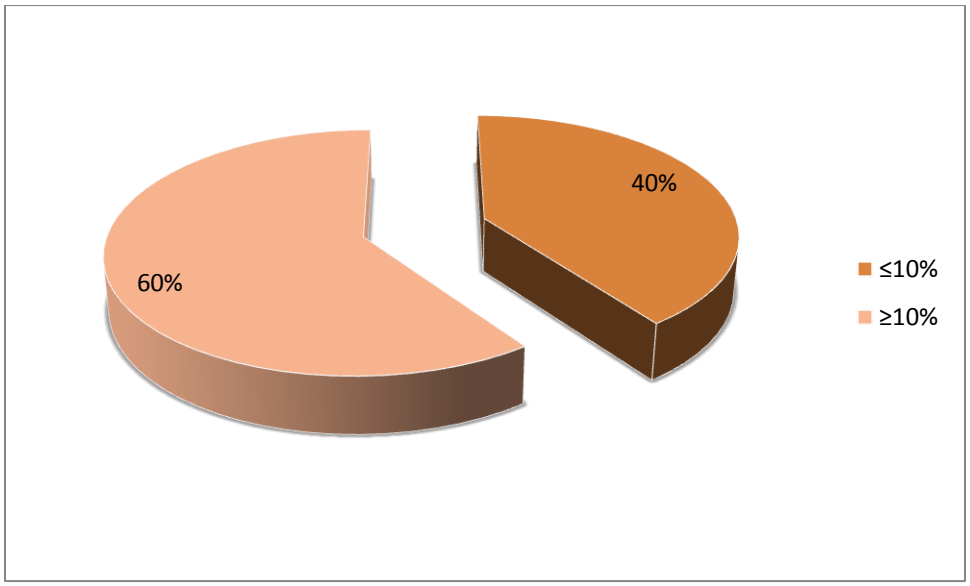


Figure 19 : Le taux de mortalités enregistré dans les élevages prélevés.

2-Etude sérologique :

- **Etude de la séroconversion :**

Au total de 5 élevages testés, 3 (60%) qui présentent une séroconversion pour la bronchite infectieuse avec CV faible (27 à 45%). Ces élevages qui présentent des signes spécifiques (clinique et lésionnel) et taux de mortalité variable (21-39%) (Tableau 13).

- **Sensibilité et spécificité au diagnostic :**

Tableau10 : 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)	Prévalence (%) (95%CI)
BI	80	98	50

L'utilisation de signes cliniques et lésionnels pour détecter la bronchite infectieuse présente une spécificité de 98%.

Autrement, tous les sujets suspectés d'IB ont une séro-conversion positive. Cependant, la sensibilité est de 80 % pour la bronchite infectieuse, ces résultats montrent que le diagnostic clinique et lésionnel est fiable **(Tableau 10).**

Les facteurs influençant l'apparition de la bronchite infectieuse :

Tableau 11 : Effet des facteurs de risque sur l'apparition de la maladie. .

Facteurs	Classe	Prévalence	Estimation	ES	0R	95%CI	P
Protocol de vaccination	1	40	0.44	0.35	1.57	0.80-2.90	0.20
	2	40	0.15	0.24	1.19	0.73-1.80	0.57
	3	20	Réf				
Saison	Automne	10	-0.25	0.20	0.80	0.52-1.15	0.20
	Printemps	0.00	-0.50	0.22	0.54	0.40-0.95	**0.03**
	Eté	90	Réf				
Souche	Arbor acres	45	-0.03	0.19	0.98	0.67-1.39	0.87
	Cobb 500	20	-0.31	0.35	0.76	0.37-1.41	0.32
	ISA	35	Réf				
Climat	Sec	80	-0.09	0.24	0.93	0.58-1.42	0.65
	Humide	20	Réf				
Effectif	≥4000	85	0.38	0.21	1.42	0.96-2.25	**0.04**
	3000-4000	15	0.01	0.22	1.12	0.65-1.57	0.95
	≤3000	00	Réf				
Age (jour)	>30	90	0.37	0.16	1.48	1.06-1.99	**0.02**
	≤30	10	Réf				

D'après nos résultats, lorsque les élevages ont été échantillonnés au printemps, le risque de séroconversion a été inférieur de 46% (OR = 0,54, p = 0,03) 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 42% (OR = 1,42, p = 0,04) 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 48% (OR = 1,48, p = 0,02) 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 60% pour IB.

D'une part, la réponse immunitaire à une maladie virale est estimée par la mesure de la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits soit en réponse à l'infection, soit suite à une vaccination **(Picault et al., 1993 ; Brigitte et al., 1997).** D'autre part, les élevages protégés doivent présenter une moyenne de titres supérieure au seuil de protection pour toutes les dates d'analyse sans être très élevée par rapport au titre résultant de la vaccination et ce en l'absence de signes cliniques spécifiques **(Gardin et al., 2002).**

Les troupeaux de nos échantillons étaient suspectés d'être infectés par l'IB et présentaient des signes cliniques et des lésions nécropsiques typiques avec une morbidité élevée et une faible mortalité, à l'exception de la forme rénale où la mortalité peut être élevée ; les vaccins utilisés étaient des vaccins vivants pour tous les élevages. Les manifestations cliniques et nécropsiques des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un test de laboratoire est nécessaire pour la confirmer.

Cependant, des foyers ont été signalés dans les élevages vaccinés malgré le fait que la vaccination soit largement appliquée. Bien que le test ELISA ne permette pas de distinguer les anticorps post-vaccinaux des anticorps post-infectieux, l'absence ou la présence de signes cliniques et le type de vaccin utilisé doivent être pris en compte. Pour cela, nous avons prélevé des échantillons appariés ; le premier échantillon est prélevé au début des signes cliniques de la maladie et le second, deux à trois semaines plus tard. En effet, comme la concentration

d'anticorps augmente entre les 02 séries de sérums prélevés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente comme le rapportent **Lopez (2006), Salhi et al. (2018), Messaï et al. (2019) et Salhi et al. (2020).**

Cliniquement, les signes cliniques les plus fréquents de l'IB chez les poulets de chair étaient : râles, éternuements, toux, écoulement nasal pour la forme respiratoire suspectée, et diarrhée aqueuse, déshydratation, taux de mortalité relativement élevé pour la forme néphropathogène suspectée, ces signes étaient similaires à ceux rapportés par **Abdel-Moneim et al. (2009), Kumthekar et al. (2011) et Awad et al. (2016).**

Les lésions post-mortem étaient : trachéite, dépôt de fibrine et complication de colibacillose pour la forme respiratoire. Puis, une néphrite interstitielle, dépôt d'acide urique au niveau rénal et viscéral, dépôt d'acide urique au niveau articulaire pour la forme néphro-pathogène. Ces observations sont conformes à celles rapportées par **Abdel-Moneim et al. (2009), Kumthekar et al. (2011) et Awad et al. (2016).**

Selon les signes cliniques et les lésions observés, l'IB chez les poulets de chair est généralement divisé en formes néphropathogènes et respiratoires. Ces dernières années**, Bing et al. (2007)** ont signalé que l'IB néphropathogène était prévalent chez les poulets vaccinés, entraînant une mortalité élevée pour les poulets âgés de 20 à 50 jours.

La surpopulation semble être un des facteurs favorisant l'introduction et l'implantation du virus. Cependant, l'impact clinique de ces variants sur l'IB semble dépendre en grande partie des conditions d'élevage des oiseaux, c'est-à-dire de la densité et de la gestion technique et sanitaire (biosécurité) comme l'ont rapporté **Jackwood et de Wit, 2020).**

Il existe des associations d'âge et de saison avec les infections IBV rapportées dans les troupeaux, la maladie est plus prévalente entre 3 et 6 semaines d'âge, et l'incidence est la plus élevée en hiver **(Javed et al., 1991).** La bronchite infectieuse est une maladie respiratoire virale aiguë très contagieuse qui touche les poulets de tous âges.

Tous les âges sont sensibles, mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes poussins **(Animas et al., 1994)**. Les maladies causées par les coronavirus, comme l'IBV,

présentent une saisonnalité hivernale avec la présence de porteurs de virus persistants **(Holmes, 2003 ; Raj et Jones, 1997)**. L'origine de cette saisonnalité n'est pas claire. Elle peut être attribuée à des changements environnementaux, à des modifications de la physiologie de l'hôte ou à des altérations du virus **(Dowell, 2001).**

La prévention de la maladie de l'IB est basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale, à cet effet il est important de souligner qu'aucun vaccin ne peut résoudre le problème de l'IB si les précautions nécessaires ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes d'élevage tout-venant/tout-venant, le nettoyage et la désinfection des élevages et des vides sanitaires **(Jackwood et de Wit, 2020).**

La désinfection en particulier et l'hygiène de l'élevage, de l'alimentation et du logement permettent de réduire la pression de ce virus dans un élevage.

Il est bien connu que les épidémies de bronchite infectieuse dans les troupeaux vaccinés sont assez fréquentes, peut-être en raison d'une vaccination inappropriée ou de l'émergence rapide de nouvelles souches **(Smati et al., 2002).**

Dans de nombreux pays africains, les sérotypes de l'IBV de masse sont à l'origine de foyers sporadiques d'IB dans l'industrie avicole commerciale. Un certain nombre de variants locaux sont signalés en Afrique en plus des sérotypes vaccinaux largement connus tels que les souches Mass et 4/91 **(Bande et al., 2017).**

Le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du protocole de vaccination **(Van den Berg et al., 2000 ; Jordan, 2017 Rottier et al., 2017).**

L'incidence de l'IB dans les troupeaux vaccinés peut être due à des pratiques de vaccination inadéquates**, Messaï et al. (2019)** ont rapporté que les facteurs suivants influencent le succès de la vaccination : La méthode de vaccination inadéquate comme la mauvaise qualité de l'eau, l'eau qui peut contenir des désinfectants, ce qui neutralise le vaccin vivant, puis le nombre insuffisant d'auges dans les élevages, le non-respect de la chaîne de refroidissement du stockage des vaccins, et la non-utilisation des stabilisateurs de vaccins lors de sa préparation dans l'eau, sont des causes d'échec de la vaccination.

De plus, le mode d'administration par voie orale via l'eau de boisson n'est pas la technique recommandée pour les virus à tropisme respiratoire. La nébulisation aurait donné de meilleurs résultats et plus de protection pour les volailles. De **Wit et al. (2017)** ont rapporté que la vaccination avec une seule souche Mass protège le système respiratoire de 76,5% jusqu'à 100%, alors que l'utilisation de Mass et d'un booster avec un variant 793B donne une protection d'ordre de 99 à 100, contre les souches variantes sauvages qui circulent sur le terrain, ce qui est en corrélation avec nos résultats.

Lorsque nous avons fait des rappels dans les protocoles de vaccination deux et trois, la différence dans les titres des anticorps n'était pas grande entre le premier et le deuxième temps d'échantillonnage, ce qui peut expliquer que les troupeaux étaient bien protégés par rapport à ceux où nous avons utilisé un seul vaccin.

Conclusion

V-Conclusion :

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.

Notre enquête épidémiologique et sérologique menée dans le cadre de cet essai a permis d'obtenir des informations importantes sur le coronavirus aviaire en tant que maladie virale dominante chez les poulets de chair, et de constater que la séropositivité de l'IB était de 60 %.

Les manifestations cliniques et les résultats post-mortem des oiseaux affectés peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais le diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer les maladies.

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité, aux pratiques d'élevage et au protocole de vaccination semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les exploitations touchées.

Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes d'IB dans les exploitations serait grandement réduite, ce qui entraînerait un meilleur rendement des carcasses et une réduction des condamnationsl'abattoir.

Référence bibliographique

Référencesbibliographiques

Ahmed s. Abdel-moneim , 2017 : emerging and re-emerging infectious diseases of livestock pp133-166 / cite as : coronaviridae :infectious bronchitis virus.

Animas s.b., otsuki k., hanayama m., sanekata t.,tsubokura m. 1994.experimental infection with avian infectiousbronchitis virus (kagoshima-34 strain) in chicks at different ages. J. Vet. Med. Sci., 56(3):443-7 p

Animas SB, Otsuki K, Tsubokura M, Cook JK, 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.

Anonyme 2010:etiology and immunology of infectious bronchitis virus

Anonyme ,2019 :avian infectious bronchitis.

Alamargot.J, 1982

- appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un Oiseau, principales lésions des volailles.
- manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 - 129

Anonyme, 2021 : le variant qx de la bronchite infectieuse

Assim ,1990 : immunologie générale. Medsi/ mc graw-hill. P. 108 – 148.

Abdel-moneim as, zlotowskip, veits j, keil gm, teifkejp, 2009: Immunohistochemistry for detection of avian infectious bronchitis virus strain M41 in the proventriculus and nervous system of experimentally infected chicken embryos. Virology journal, 6(1), 15.

Awad, f., hutton, s., forrester, a., baylis, m., &ganapathy, k.,2016: Heterologous live infectious bronchitis

virus vaccination in day-old commercial broiler chicks: clinical signs, ciliary health, immune responses and protection against variant infectious bronchitis viruses. AvianPathology, 45(2), 169-177

Bach j. F, 1986 : immunologie. 3ème édition. Flammarion médecine-sciences. Edition paris,p. 190.

Bande f, arshadss, omarar, hair-bejo m, mahmuda a, nairv ,2017: Global distributions andstrain diversity of avian infectious bronchitis virus: a review. Animal healthresearchreviews, 18(1), 70-83.

Bendjelloul, 2017 : identification d'hétérakisgallinarum isolé du poulet de chair et poulet fermier (gallusgallus) dans les localités de mesra et enaro (mostaganem).

bigot.k, tesseraud.s, taouis.m, et picard.m, 2001 : alimentation néonatal et développement précoce du poulet de chair .

Boltzd.a., nakai m., bahraj.m, 2004 :avian infectious bronchitis virus: a possible cause of reduced fertility in the rooster, avian dis.(2004) 48:909–915.

Brice robine etpierre-yvesmoalic, 2009 :une manifestation clinique de la bronchite infectieuse: les poules fausses pondeuses; évolution en france des coronavirus responsables .

Bruder, m. 1991 : le diagnostic sérologique de la bronchite infectieuse aviaire par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination. Quelques exemples dans six élevages de poules pondeuses. Th. : med. Vet. : lyon, 1991. 74.

Brugère-picoux j. Et silima., 1992 : manuel de pathologie aviaire. Edition franceagricole, france .

Brigitte a, jean françoisdj, nadia m, yalacé k,1997: Study of vaccine programs carried out in poultry . farming in Senegal. Second Days of the PoultryResearch, Tours.

Buldgen, a, detimmerman, f, sall, b. And compfere,r,1992 : etude des paramètres démographiques et zootechniques de la poulelocale du bassin arachidier sénégalais. Revue elev.méd. Vét. Pays trop. 45:341-347 p.

Cavanagh d., naqis.a ,1997. Infectious bronchitis .in :calnekb.w., barnes h. J., beard c. W., *et al.* Diseases of poultry, tenth edition, 1997, 511-526.

cavanagh, d. 2007. Coronavirus avian infectious bronchitis virus.Respiratory viruses of domestic animals. Vet.res. Volume 38, number 2,281-297 p.

Cintia hiromi okino, marcos antonio zanella mores, iara maria trevisol, arlei coldebella, hélio josé montassier, liana brentano. 2017 : early immune responses and development of pathogenesis of avian infectious bronchitis viruses with different virulence profiles .

constantin. A, 1988

- le système immunitaire chez les oiseaux.
- aviculture française, édit. Rosset.r, 455 - 475.

Dowell SF ,2001: Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. Emerginginfectious diseases, 7(3), 369.

farukubande , sitisuriarshad ,abdulrahmanomar ,mohd hair bejo ,muhammadsalisu ,abubakar ,and yusufabba , 2016:pathogenesis and diagnostic approaches of avian infectious bronchitis.

Glick b., 1994: the bursa of fabricius: the evolution of a discovery, poultry sci., 73, 979-83.

Gonzalez, j. M., penzes, z., almazan, f., calvo, e. &enjuanes, l. 2002. Stabilization of a full-length infectious dna clone oftransmissible gastroenteritis coronavirus by the insertion of an intron. Journalof virology.Vol. 76 no.9 4655-4661p.

Gardin y, soleil s, rippa i,2002: Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds.

Jackwood, M. W., & de Wit, S,2020: Infectious bronchitis. Diseases of poultry, 167-188.

Javed T, Siddique M, Hameed A (1991) Persistence and morphopathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. AssiutVeterinaryMedical Journal (Egypt).

Jean bosco ,2011 . Mémoire de diplôme de master en santé publique vétérinaire, séroprévalence de la bronchite infectieuse en aviculture traditionnelle au sénégal.

Jordan B,2017: Vaccination against infectious bronchitis virus: a continuous challenge. Veterinary microbiology, 206, 137-14

Javed T, Siddique M, Hameed A,1991: Persistence and morphopathological studies on infectious bronchitis in chickens in Pakistan. AssiutVeterinaryMedical Journal (Egypt).

Jean-l-ucguérin, cyrilboissieumise à jour .2008,la bronchite infectieuse.

koné p, enede f, rabeson a, sene m, feussom-kamenijm, gueye a, alambedji r, missohou a, akakpo a, 2011 :serological and virological study of newcastle disease and avian influenza inchickens in rural areas in senegal. Trop. An

Holmes KV,2003: SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. The Journal of Clinical

Investigation 111, 1605-09.

Kumthekarsm, thomas d, sharmarn ,2011: Seroprevalence of infectious bronchitis virus in birds of Grenada. International Journal of Poultry Science, 10(4), 266-268.

. Health pro. In process.

Léni, pierre-andrécorrand, 2008 : thèse en toulouse, évaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au québec.

Lopez JC,2006: The effect of environmental stressors on the immune response to avian infectious bronchitis
virus. Doctoral dissertation, Lincoln University.

Marius et g. Bennejean, bull. Acad. Vét. De france, 1981, 54, 323-328 : application de la technique elisa à la recherche des anticorps sériques de la bronchite infectieuse aviaire après vaccination et épreuve.

Montassierhj, 2010: molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus.

Messaïcr, salhi o, khelef d, lounas a, mohamed-cherif a, kaidi r, aït-oudhia k,2019: Serological, clinical, and risk factors of the Newcastle disease on broilers flocks in Algeria, Veterinary World, 12 (7): 938-944.

Pradhan, s. K., kamblea, n. M., pillaia, a. S., gaikwada, s. S., khulapea, s. K.,
.**reddyc, 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.

Picaultjp, lecoq h, guittet m, bennejean g, 1993: Poultry technical science, 4, 3749.

rajeshsigngh, 2019 : concept notes on the lymphatic system of poultr

Raj gd, jones rc ,1997: Infectious bronchitis virus: immunopathogenesis of infection in the chicken. Avian Pathology, 26(4), 677-706.y.

Rottier p, van beurden s, verheijem ,2017: Vaccine against infectious bronchitis virus. U.S. Patent
Application 15/622,672.

Sall, b, 1990 : contribution à l'étude des possibilités d'amélioration de la production en aviculture traditionnelle: mesure du potentiel de la race locale et des produits d'un croisement améliorateur. Thèse de fin d'etudes d'ingénieur agronome, indr, thiès, sénégal.

silim. A et rekik r.-m, 1992

- immunologie des oiseaux.
- manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne brugere-picoux et amer silim, 87 - 96.

Salhi o, messaicr, ait-oudhia k, lounas a, abdelli a, kaidi r, khelef d,2020: Epidemiological, Serological, Clinical and Risk Factors of Infectious Bursal Disease (IBD), in Broilers Flocks in Algeria.Agricultura, 113 (1-2).

Salhi o, khelef d, messaicr, lounas a, mohamed-cherif a, kaidi r, ait-oudhiak ,2018: Serological Survey of Dominant Viral Diseases (Newcastle Disease (ND), Infectious Bronchitis (IB) and Infectious Bursal Disease (IBD)), in Broilers Flocks in Northern Algeria. Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine, 75(2), 155-162

Smatir,silim r, guertin c, henrichon m, marandi m, arella m, mersouki a. 2002: Molecular characterization of three new avian infectious bronchitis virus (IBV) strains isolated in Quebec. Virus Genes 25:85–93.

Tahseenaziz2020 :avian infectious bronchitis virus : infection , evolution and immunity.

Venne d et silim a, 1992 : bronchite infectieuse (125-128): manuel de pathologie aviaire. Maison alfort, france, ecole nationale vétérinaire, 379p.30.

Villat.d, 2001*:* anatomie des oiseaux, maladies et affection diverses. **,** les maladies des volailles, édit ; inra, 18-362.