République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi –Tebessa–
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master
En : Sciences biologiques
Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Par :
M^elle^. HAFFAD Fatima & M^elle^. GEUDDOUCHE Oumaima

Intitulée :

Étude de la séroprévalence de la bronchite infectieuse aviaire dans la région Tébessa

Devant le jury :

Dr. GASMI Salim	MCA	Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi	Président
Dr. BENLAKEHAL Amar	MCB	Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi	Rapporteur
Dr. SMAALI Sawsen	MCA	Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi	Examinatrice

Date de soutenance : 11/06/2025

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le Bon Dieu, Le Tout-Puissant, de nous avoir accordé la force, la patience et le courage nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à notre encadreur, **Dr. Amar BENLAKEHAL,** pour avoir accepté de superviser cette étude. Nous le remercions sincèrement pour son implication, son soutien constant et ses encouragements tout au long de ce travail.

Nos remerciements s'adressent aussi aux membres du jury, **Dr. GASMI Salim** président du jury, et **Dr. SMAALI Sawsen**, examinatrice, pour avoir accepté d'évaluer notre mémoire et pour leurs remarques constructives.

Nous n'oublions pas de remercier l'ensemble du corps enseignant pour la qualité de l'enseignement dispensé tout au long de notre parcours universitaire.

Un grand merci pour l'équipe de **l'EPSP FARES AMMAR OUENZA** qui par leurs paroles, leurs écrites, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et de répondre à nos questions durant notre période de stage

Enfin, nous exprimons notre reconnaissance à toutes les personnes, de près ou de loin, qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

Avant tous je remercie ALLAH qui m'a donné la volonté de continuer mes études et faire ce modeste travail, j'ai l'honneur et le plaisir de dédier ce modeste travail à :

À ma mère

Merci, maman, pour ton amour, ta patience et tes prières qui m'ont toujours soutenue. Tu es une source infinie de tendresse. Que Dieu te protège et t'accorde santé et longue vie.

À mon père

Cher papa, tu as toujours été un modèle de persévérance et de dévouement. Merci pour ton soutien et tes sacrifices. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que Dieu te comble de santé et de bonheur.

Mes frères

Abderrouf et Med el hadi. et

Mes sœurs

Amina et Aya et Assil :Je vous dédis chères sœurs ce travail en guise de gratitude et de remerciement, je n'oublierais jamais vos encouragements et vos soutiens

A mon binôme :*oumaima. Et* ***mes amis*** *: Amani*

Nous avons partagé les bons et les mauvais moments durant toute la période d'étude, puisse notre amitié durée éternellement. Toutes les expressions aussi descriptibles qu'elles soient, ne pourraient témoigner l'affection et les sentiments de l'amour que je vous porte.

A toutes les personnes qui j'ai rencontrées durant mon cursus.

Fatima

Dédicaces

Avant tous je remercie ALLAH qui m'a donné la volonté de continuer mes études et faire ce modeste travail, j'ai l'honneur et le plaisir de dédier ce modeste travail à :

Mes très chers parents :

qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, ma mère qui a été à mes cotés et ma soutenu durant toute ma vie, et mon père qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis, merci mes parent

Mes frères

Nasro, Med lamine,Fakher Eddine et

Mes sœurs

Farida El Atika qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Mes neuveux et nièces

Ishak,Iléf,Yaekoub,Barâa,Touqa.

A mes amis

Amani , Rim Pour tous ces bons moments passés ensemble, puissent nos chemins se croiser le plus souvent possible.

A mon binôme :*fatima*

A toutes les personnes qui j'ai rencontrées durant mon cursus.

Oumaima

الملخص

التهاب القصبات الهوائية المعدي للطيور (IBV) هو مرض معدٍ يصيب الدواجن، يسببه فيروس ينتمي إلى عائلة (*Coronaviridae*) فيروسات الحمض النووي الريبي والذي يمكن أن يسبب خسائر اقتصادية فادحة. أُجريت دراسة مقطعية في ولاية تبسة في شرق الجزائر على 151 مصلاً من 11 مزرعة لتربية الدواجن لدراسة وجود ومعايرة الأجسام المضادة لفيروس التهاب الشعب الهوائية المزمن باستخدام مجموعة أدوات الفحص بالممتزاج المناعي غير المباشر المرتبط بالإنزيم (i-ELISA). وأبلغنا عن معدل انتشار مصلي بلغ 86.09%، في حين أن جميع المزارع التي خضعت للدراسة كانت إيجابية المصل، في حين تفاوتت معدلات الانتشار المصلي الفردية بين 9.09% و100% من مزرعة إلى أخرى. تشير دراسة تحديد الأجسام المضادة ضد فيروس IBV الي انتشار الفيروس على الرغم من اخذ اللقاح.
وأخيراً، يجب توفير اللقاحات اللازمة لمكافحة هذا المرض. كما أننا بحاجة أيضًا إلى الحد من حدوث هذا المرض في مزارعنا من خلال تدابير التربية الجيدة والنظافة الصحية.

الكلمات المفتاحية: IBV، i-ELISA، الأجسام المضادة، المعايرة، اللقاح.

Résumé

La bronchite infectieuse aviaire (IBV) est une pathologie contagieuse affectant les volailles, causé par un virus appartient à la famille des *Coronaviridae* (virus à ARN) qui peut fourni des pertes économiques fortes. Une étude transversale a été menée au niveau la wilaya de Tébessa à l'Est Algérien, sur 151 sérums provenant de 11 élevages de poulets de chair pour étudier la présence et le titrage des Anticorps anti – IBV, via l'utilisation d'un kit Indirect Enzyme Linked Immunosorbent Assay (i-ELISA). Nous avons signalé un taux de séroprévalence de 86.09%, ainsi tous les élevages étudiés ont été séropositifs ; tandis que, les taux de séroprévalence individuels varient entre 9.09% à 100% d'un élevage à autre. L'étude de titrage des anticorps anti – IBV indique la circulation d'un virus sauvage malgré la prise de vaccination.

En fin, il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre cette maladie. Ainsi que limiter l'apparition de cette affection dans nos élevages par un bon conduit d'élevage et les mesures d'hygiènes.

Mots clés : IBV, i-ELISA, Anticorps, Titrage, Vaccin.

Abstract

Infectious avian bronchitis (IBV) is a contagious disease of poultry, caused by a virus belonging to the *Coronaviridae* family (RNA viruses), which can cause severe economic losses. A cross-sectional study was carried out in the wilaya of Tébessa in eastern Algeria, on 151 sera from 11 broiler farms, to study the presence and titration of anti - IBV antibodies, using an Indirect Enzyme Linked Immunosorbent Assay (i-ELISA) kit. We reported a seroprevalence rate of 86.09%, so all the farms studied were seropositive; while individual seroprevalence rates varied from 9.09% to 100% from farm to farm. The anti - IBV antibody titration study indicates the circulation of a wild virus despite vaccination.

Finally, the vaccines needed to combat this disease must be made available. We also need to limit the occurrence of this disease on our farms through good husbandry and hygiene measures.

Key words: IBV, i-ELISA, Antibodies, Titration, Vaccine.

Liste des tableaux

Tableau 1: Interprétation des résultats. 35

Tableau 2 : Distribution des résultats individuels dans différentes groupes des titres des anticorps 40

Liste des figures

Figure 1: Structure du virion de coronavirus 5
Figure 2: Organisation génomique de l'IBV 6
Figure 3 : Représentation schématique de la production des Coronavirus. 8
Figure 4: Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse 14
Figure 5: Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures 15
Figure 6 : Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale 16
Figure 7:Lésions des reins 16
Figure 8:Lésions de l'appareil urinaire lors de la bronchite infectieuse. 17
Figure 9:Néphrite interstitielle chez la poule 17
Figure 10: Œufs difformes à coquille minceet rugueuse 19
Figure 11: Les œufs décolorés et tachés de sang 19
Figure 12: Localisation géographique et organisation administrative de la wilaya de Tébessa. 26
Figure 13: Technique de prélèvement. 27
Figure 14: Centrifugeuse utilisée (photo personnelle). 28
Figure 15: Les étapes de séparation du sérum à partir de sang (photo personnelle). 28
Figure 16: Kit ELISA utilisé. 29
Figure 17: Lecteur d'ELISA. 30
Figure 18: la plaque d'ELISA après l'ajout du conjugué (photo personnelle). 30
Figure 19: la plaque d'Elisa après l'ajout de substance de blocage 31
Figure 20: la plaque d'Elisa après l'ajout de la solution de révélation 31
Figure 21:kit ELISA. 32
Figure 22: Résultats abtenus du 11 élevage par logiciél IDSoftT^{M} , Montpellier, France. 25
Figure 23: Titres (GMT) et CV de chaque élevage étudié. 41

Liste des abréviations

IBV : virus de la bronchite infectieuse.

SRAS: Severeacut respiratory syndrome.

IB: Bronchite Infectieuse.

PSE : Protéine structurale Essentielle.

ELISA : Enzyme-Linked-ImmunoSorbent-Assay.

CV : Coefficient de Variabilité.

DO: Densité Optique.

CN :C ontrol négatif

CP: Control positif

GMT: Moyenne Géométrique des Titres.

Table de matière

Remerciement

Dédicace

Résume

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviation

Table da matière

Introduction.....2

Partie bibliographique

1. Historique 3
2. Définition 4
3. Etiologie 4
   - 3.1. Classification 4
   - 3.2. Caractéristique 5
     - 3.2.1. Structure de virus 5
     - 3.2.2. Structure de génome 6
     - 3.2.3. Cycle virale 7
     - 3.2.4. Propriétés physiques et chimiques 8
4. Epidémiologie 9
   - 4.1. Source de virus 9
   - 4.2. Susceptibilité 9
   - 4.3. Distribution géographique 10
     - 4.3.1. Variation typique dans l'espace 11
     - 4.3.2. Variation typique dans le temps 11
   - 4.4. Espèces affectées 12
   - 4.5. Persistance chez l'hôte 12
   - 4.6. Mode de transmission 12
5. Pathogénie 13
   - 5.1. Tropisme tissulaire 13
   - 5.2. Pouvoir pathogène 14
6. Lésion 14
   - 6.1. Lésions de l'appareil respiratoire 14
   - 6.2. Lésions de l'appareil génital 15
   - 6.3. Lésions rénales 16
7. Symptômes 18
   - 7.1. Manifestations à tropisme respiratoire 18
   - 7.2. Manifestations à tropisme génital 18
   - 7.3. Manifestations à tropisme rénal 19
8. Diagnostic de laboratoire 20
   - 8.1. Isolement du virus 20

Table de matière

8.2. Détection de l'IBV par immunomarquage 20
8.3. Détection du génome par PCR 21
8.4. Éssai immunoenzymatique (ELISA) 21
9. Traitement 22
10. Prophylaxie 22
10.1. Prophylaxie sanitaire 22
10.2. Prophylaxie médicale: vaccin 23
Partie Expérimentale 3
1. Matériel et méthodes 25
1.1. Présentation géographique 25
1.2. Échantillonnage et prélèvements sanguins 26
1.2.1. Période d'étude 26
1.2.2. Animaux 27
1.2.3. Prélèvement 27
1.3. Test sérologique 29
1.3.1. Description et principe 30
1.3.2. Caractéristiques 31
1.3.2.1. Matériels 31
✓ Récolte et analyse des données : Calculs des taux de séroprévalence et des intervalles de confiance: 35
Est une mesure statistique utilisée pour résumer les titres d'anticorps d'un groupe d'échantillons, en cas de dispersion des valeurs. 36
2. Résultats et Discussions 36
2.1. Taux des Séroprévalences……...…….36
2.2.Dispersion/variations des titres des anticorps : CV et distribution des titres dans des groupes……39
2.3. Étude de Titrage des anticorps (Baselines)……40

Conclusion ……...……43
Références bibliographiques..……..44

Introduction

Introduction

Le secteur du poulet de chair est à la fois important et efficace au monde, ainsi qu'une grande industrie productrice de viande **(Bowersock, 2002 ; Gupta et *al, 2014).*** Effectivement, ce domaine revêt une grande importance pour de plus en plus de nations, y compris l'Algérie. Cependant, l'élevage de poulets de chair fait face à plusieurs maladies infectieuses qui entraînent d'importantes pertes économiques. Parmi ces affections, on trouve les maladies virales comme la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (IB) et la bursite infectieuse ***(Gumboro, IBD),*** toutes courantes dans cette industrie ***(*****Lillehoj et *al, 2003 ;* Pradhan et *al, 2014 ;* Mohan et *al, 2006)***

La bronchite infectieuse aviaire (IB) est une pathologie virale aiguë, très contagieuse et d'une grande importance économique pour les élevages de poules. Elle est provoquée par le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) **(Ahmed et *al, 2007 ;* Pradhan et *al, 2014).*** L'IBV, qui appartient à la famille des *Coronaviridae*, est notable pour sa diversité génétique et pathogène. De nouvelles variantes persistent à apparaître ***(*****Seger et *al, 2016).***

Des techniques de diagnostic variées comme l'i-ELISA (indirect Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) sont souvent employées dans le monde entier pour la détection ainsi que pour le titrage des anticorps anti-IBV dans des échantillons de terrain (sérum, jaune d'œuf) **(Desingu et *al., 2014).***

Notre objective dans cette étude est : d'évaluer la présence des anticorps anti - IBV chez les poulets de chair dans la région de Tébessa, et ainsi d'étudier le titrage des ces anticorps via l'utilisation d'un kit ELISA.

Partie Bibliographique

Étude de la bronchite infectieuse aviaire

Étude de la bronchite infectieuse aviaire

1. Historique

La bronchite infectieuse aviaire a pour la première fois été observée dans le Nord Dakota (Etats-Unis) en 1930. Au départ, cette affection était définie comme une maladie respiratoire touchant les jeunes poulets, d'où son appellation. Ce n'est qu'ultérieurement qu'elle a été décrite chez des animaux d'âge plus avancé, notamment des poules de ponte **(Cavanagh ; 1997).** Par la suite, d'autres signes cliniques de la bronchite infectieuse ont été documentés, comme les diminutions de production d'œufs (années 40) ou des atteintes rénales (années 60).

En 1933, Bushnell et Brandly ont réussi à prouver que l'origine de cette maladie est virale grâce à leur méthode de filtration. Toutefois, leur découverte était jugée insuffisante car, durant cette époque, la bronchite infectieuse était considérée comme une forme atténuée de la laryngotrachéite.

En 1936, grâce aux recherches sur l'immunité croisée qui ont démontré l'absence de protection croisée entre ces deux affections et mis fin à la confusion entre la BI et d'autres pathologies respiratoires.

Les premières tentatives de culture sur œufs embryonnés ont été couronnées de succès en 1937 **(Beaudette et Hudson).** En 1956, Jungherr et ses collaborateurs ont démontré l'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts (identifiées en 1941) et Connecticut (identifiées en 1951), révélant ainsi l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse.

Plus récemment, les virus dits Qx, également connus sous le nom de virus « chinois » suite à leur première description en Chine en 1996, ont été fréquemment signalés en Asie durant les années 2000. Ils sont apparus en Europe (Italie, Pays-Bas, Allemagne, Belgique, France) après 2004.

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

2. Définition

La bronchite infectieuse aviaire (BI) est une pathologie contagieuse affectant les volailles, et elle est présente dans tous les pays ainsi que dans diverses industries avicoles (poulets de chair, poules pondeuses et reproducteurs) **(Butcher et *al, 2002).*** L'indication clinique cardinale est une détresse respiratoire. Dans le cas des poules pondeuses, la BI se traduit principalement par une réduction de la production d'œufs et l'apparition d'œufs avec un albumen visqueux ***(*Wang et *al 1996)***. Quelques souches néphropathogènes sont à l'origine d'une néphrite interstitielle et d'un taux de mortalité élevé **(OIE, 2013).**

Les variétés de l'IBV ont une affinité sélective (respiratoire, digestive, rénale, etc.). Il est possible que certains variants présentent un tropisme mixte, en particulier les nouveaux variants. Le sérotype Massachusetts (Mass) affecte divers organes. Certains isolats montrent principalement une affinité pour le système digestif ***(*Lucio et Fabricant, 1990)**. L'isolât Egyption EgyptF/03, fortement similaire au sérotype « Mass », a plutôt été isolé chez des poulets montrant simultanément des symptômes respiratoires et rénaux **(Abdel-Moneim et *al, 2006).***

Le type "QX", a été isolé la première fois sur des poulets avec une proventriculite **(Wang et *al, 1996),*** mais plus tard, un autre génotype qui lui ressemble "QX-like IBV" **(Gough et *al, 2008),*** a été plutôt associé à des cas de néphrites et de syndrome des fmsses pondeuses ***(*Beato et *al., 2005).* El Houadfi et *al (1985),*** a identifié six isolats (D, E. F. H. M. et G) provoquant une atteinte respiratoire typique d'IBV L'isolat G possédait d'avantage un tropisme digestif. Certains génotypes comme le "IBADAN", isolé en Afrique Occidentale (Nigeria et Niger), possède un pouvoir pathogene faible et ne produit pas de signes cliniques ***(*Ducatez et *al, 2009).***

3. Etiologie

3.1. Classification

L'IBV, ou virus de la bronchite infectieuse aviaire, fait partie de la famille des Coronaviridae (virus à ARN). On distingue deux genres au sein de cette famille : le genre Torovirus et le genre Coronavirus. Les coronavirus touchent plusieurs espèces de mammifères (comme le virus de la Péritonite Infectieuse Féline, le Virus du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu « SARS » humain, et le virus de l'entérite transmissible chez les porcs), ainsi que les oiseaux (Coronavirus). Cette classification se divise en trois catégories,

Basées sur des critères historiquement antigéniques. Depuis, le séquençage du génome a validé cette catégorisation. Donc, IBV fait partie du Groupe 3, qui ne contient que des coronavirus aviaires **(Cavanagh, 2007).** De la dinde, du pigeon).

3.2. Caractéristique

3.2.1. Structure de virus

Le virus de la BI, comme tous les coronavirus, est un virus à ARN monocaténaire enveloppé à polarité positive, d'un diamètre d'environ 80-120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) de taille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne (du latin corona) a ainsi donné son nom au genre des coronavirus. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranes cellulaires, non pas par bourgeonnement externe *(***Ntirandekura J.B., 2011).**

L'enveloppe est formée des protéines S (spicule), M et M' (membranaires) et E (enveloppe). La nucléocapside (NC), formée par l'ARN génomique associé à la protéine N, est contenue dans la capside, elle-même entourée de l'enveloppe. La protéine S est responsable de l'attachement à la cellule, de l'hémagglutination, de la fusion membranaire et de l'induction de la neutralisation des anticorps. La protéine S est d'une taille importante comportant entre 1160 et 1452 acides aminés, et chez certains coronavirus, est clivée en 2sous-unités S1 et S2 **(Corrand L. P.A., 2008).**

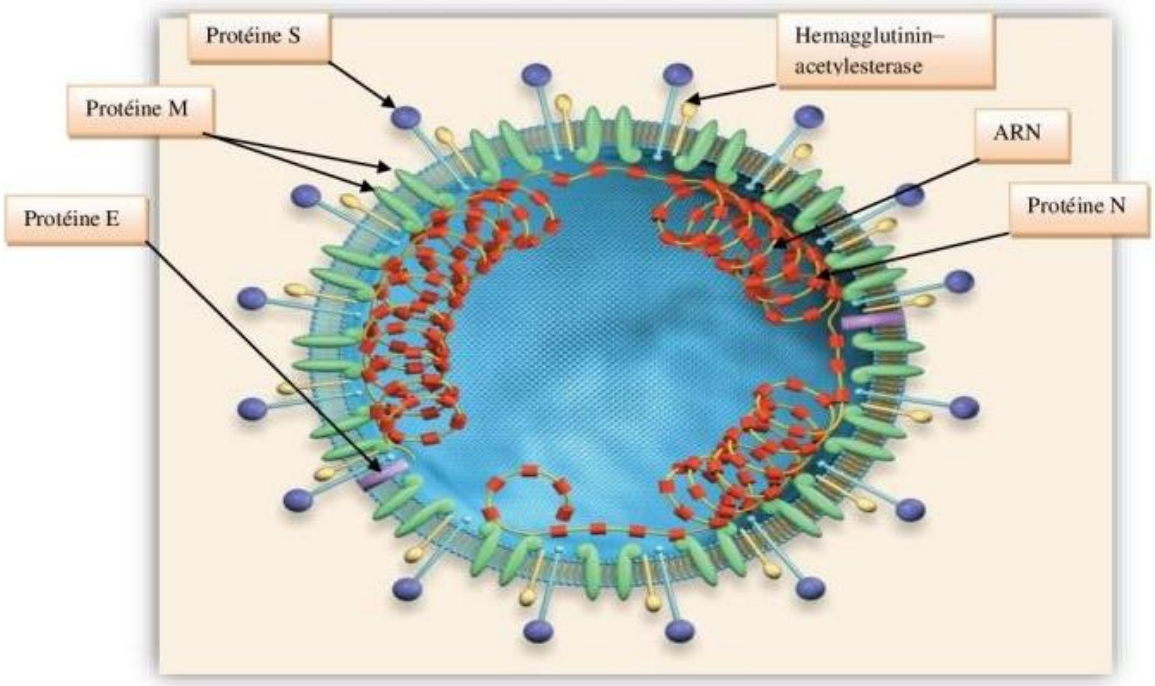


Figure 1: Structure du virion de coronavirus **(Bentley et *al., 2013).***

La protéine M contient entre 225 et 260 acides aminés et a la capacité de déclencher l'interféron alpha. Cette protéine, à première vue non indispensable, dispose d'un domaine de liaison au récepteur (pour l'acide 9-O-neuraminique-acétylé), exerce une activité hémagglutinante et présente aussi des fonctions de destruction du récepteur. La protéine HE présente une séquence identique à celle de la protéine Hémagglutinine-Estérase du virus C grippal. La Protéine E (composée de 80 à 109 acides aminés), en collaboration avec la protéine M, occupe une place cruciale dans le processus d'assemblage des particules de coronavirus. La protéine N, qui mesure entre 377 et 455 acides aminés, est une phosphoprotéine fortement basique qui régule la synthèse de l'ARN viral, s'attache à l'ARN viral et constitue une nucléocapside hélicoïdale **(Gonzalez et *al., 2002).***

3.2.2. Structure de génome

Le génome des coronavirus est composé d'une molécule d'ARN positif simple brin de 27 000 à 30 000 nucléotides (27,6 kb en ce qui concerne le VBI), conférant au virus une grande capacité d'évolution par mutation ou recombinaison, ce qui peut donner naissance à de nouveaux sérotypes.

La structure génomique des coronavirus est uniforme à l'ensemble du genre, comprenant le gène de la polymérase (ou gène 1) qui est utilisé pour la réplication, des gènes qui codent pour les protéines structurales (S, E, M et N), ainsi que quelques gènes (deux dans le cas de VBI) qui codent pour des protéines non indispensables à la réplication mais vraisemblablement cruciales pour échapper à la réponse immunitaire de l'hôte (gènes 3 et 5) **(Corrand L. P.A., 2008).**

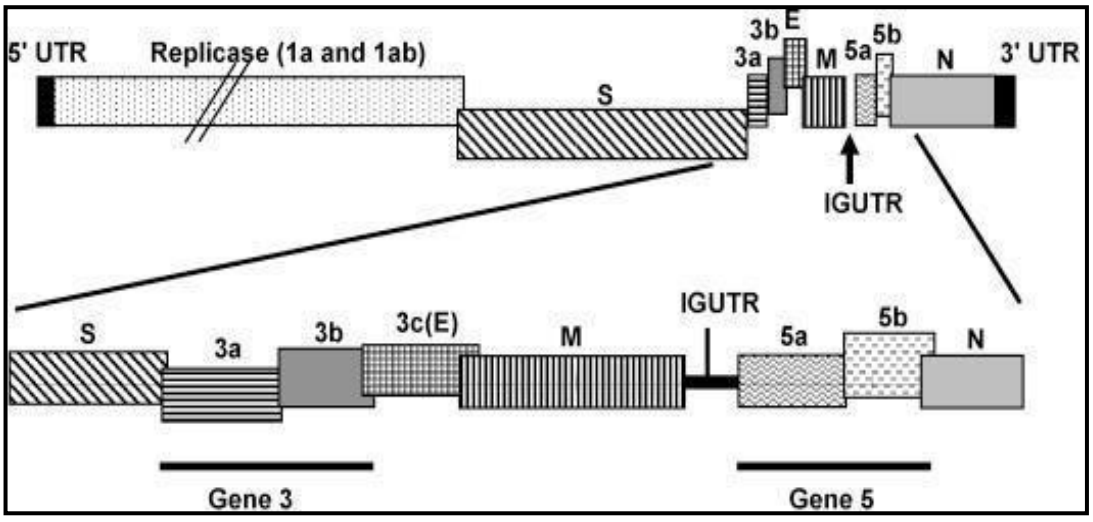


Figure 2: Organisation génomique de l'IBV **(Cavanagh D., 2007).**

3.2.3. Cycle virale

Le gammacoronavirus IBV se sert de sucres α-3 reliés à l'acide sialique pour s'attacher aux cellules de l'hôte. On n'a pas encore identifié les récepteurs protéiques de ce virus *(***Winter et *al., 2006 ;* Winter et *al. 2008 ;* Abd El Rahman et *al., 2009)***.** IBV ne détient pas d'enzyme qui détruit les récepteurs. Ainsi, la question se pose sur la manière dont les particules virales se détachent de la membrane cellulaire une fois qu'elles ont terminé leur cycle viral. On a suggéré que cette séparation pourrait être due à une affinité moins forte de l'IBV pour son récepteur déterminant et un éventail plus restreint d'acides sialiques reconnus par ce virus *(***Winter et *al., 2006 ;* Wickramasinghe et *al., 2011)***.**

Suite à l'attachement des particules virales enveloppées aux cellules hôtes, la fusion de l'enveloppe virale avec les membranes cellulaires est déclenchée, nécessitant une modification de la conformation de la protéine d'attachement. Suite à cette fusion, la nucléocapside est déversée dans le cytoplasme où se déroulent la réplication de l'ARN et la production des protéines virales. La traduction démarre au niveau de l'ORF 1a et peut être prolongée suite à un décalage ribosomique avec l'ORF 1ab *(***Weiss et *al., 1994 ;* Namy et *al., 2006).***

Ils sont chargés de générer des ARN négatifs qui agissent comme modèles pour les phases ultérieures de réplication, pour la duplication des génomes descendants et pour la synthèse de l'ARNm sous-génomique. Les segments négatifs de taille sous-génomique générés servent de référence pour les ARNm positifs finaux **(S. G. Sawicki 2005*),*** qui, suite à une transcription disjointe, comportent divers nombres d'ORF ***(*De vries et al., 1997).**

Le processus de bourgeonnement qui se produit au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique, et non à la surface cellulaire, est responsable de la formation des virions. Les virions se déposent dans des vésicules et sont par la suite acheminés le long de la trajectoire sécrétoire vers la membrane cellulaire *(***Tooze et *al., 1984 ;* Dunphy et Rothman, 1985 *;* Risco et *al., 1998)***.** La nucléocapside se forme lorsque l'ARN génomique se lie à la protéine N. Elle passe ensuite par le réticulum endoplasmique rugueux, où elle acquiert une enveloppe faite des protéines M, E et S. Ces particules matures qui ont été formées sont expulsées de la cellule par l'intermédiaire de l'appareil de Golgi **(Masters, 2006 ; Maier et *al., 2014).*** Les nouveaux virus commencent à apparaître 3 à 4 heures après le début de l'infection avec un maximum d'excrétion par la cellule dans les 12 heures, à 37°C **(Maier et *al., 2014).***

On suppose que pour les virus, il est indispensable de garder le taux d'erreur en dessous d'un certain niveau, ce qui garantit toujours la génération d'une quantité suffisante de virus

descendants viables. Cela est particulièrement le cas pour les coronavirus, compte tenu de la taille considérablement plus grande de leur génome par rapport à d'autres virus à ARN **(Barr a. et Fearns, 2010)**. Cependant, un taux d'erreur en dessous du seuil supposé semble rendre plus aisé la reproduction efficace dans le milieu complexe d'un hôte animal. Effectivement, une population spécifique de virus à ARN ne se compose pas d'un unique génotype, mais de plusieurs « quasi-espèces » ***(*Vignuzzi et *al., 2006).*** Dans les contextes de pression sélective, il pourrait être bénéfique d'accroître davantage le taux de mutation afin de faciliter l'adaptation aux nouvelles circonstances. (**Graham a. Baric, 2010).**

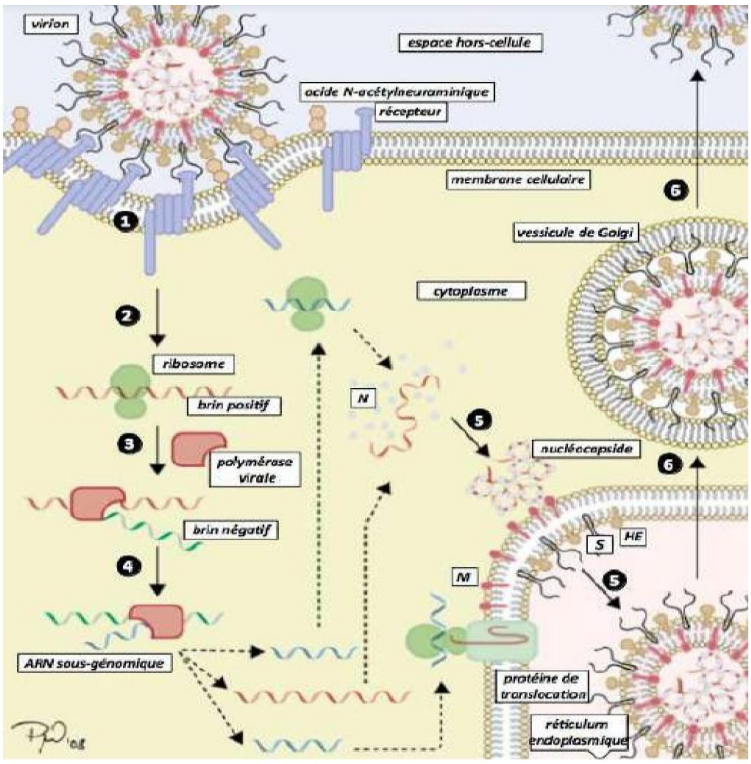


Figure 3 : Schéma du cycle de réplication du coronavirus dans la cellule hôte.

3.2.4. Propriétés physiques et chimiques

La stabilité du virus face à la chaleur varie en fonction des sérotypes. En général, l'IBV est inactivé en 15 minutes à une température de 56°C, ou après 90 minutes à 45°C. Après lyophilisation, il se maintient à 4°C ou à -30°C. Le virus perd sa stabilité à des pH supérieurs à 8 ou inférieurs à 6, bien que la stabilité de certaines souches à un pH de 3 ait été démontrée. Finalement, ce dernier est réactif au traitement par l'éther, aux désinfectants tels que les solutions de crésyl, à 1% d'alcool à 70° ainsi qu'au formol à 1% pendant une durée de 3 minutes **(Bruder, 1991).**

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 jamais totalement éliminé lors d'un protocole de désinfection classique en élevage, mais la charge virale d'un bâtiment en sera fortement diminuée. C'est pourquoi à la prophylaxie sanitaire (nettoyage et désinfection des bâtiments d'élevage) sera toujours idéalement pratiquée une prophylaxie médicale (vaccination des poulets), afin de prévenir au mieux une infection par IBV **(Cavanagh, 1997)..**

4. Epidémiologie

4.1. Source de virus

Le virus est principalement hébergé par les animaux infectés (qu'ils soient malades ou porteurs sains), qui le libèrent dans l'air par des aérosols (par exemple, en éternuant ou en toussant) et par leurs excréments. Selon (**Animas et *al.1994),*** l'excrétion virale chez les oiseaux infectés dure en moyenne deux semaines, atteignant un pic à deux semaines d'âge. En revanche, l'élimination fécale peut s'étendre sur une période allant jusqu'à 20 semaines. Le stress peut stimuler l'excrétion.

Dans une population où plusieurs variants peuvent être présents, un oiseau peut être infecté à plusieurs reprises (s'il n'est pas protégé par une vaccination croisée), même pendant une brève période d'élevage, ce qui augmente le volume du virus excrété dans l'environnement.

En outre, étant donné que le virus peut survivre environ un mois dans un environnement de poulailler, les équipements d'élevage, la litière et la nourriture peuvent également devenir des réservoirs potentiels pour le virus. **(Corrand L. P.A., 2008).**

4.2. Susceptibilité

Seul le genre Gallus montre une sensibilité à l'IBV ***(*Cavanagh, 2005).** Tous les oiseaux, quel que soit leur âge, sont sensibles, mais cette sensibilité est plus marquée chez les jeunes oiseaux (de moins de 6 semaines), ce qui peut tendre à favoriser un état de stress ou une dépression immunitaire. La morbidité est proche de 100%, la mortalité variable (faible pour les souches à tropisme respiratoire, plus forte pour les souches à tropisme rénal).

Le stress peut accroître la sensibilité, permettant aux oiseaux de demeurer porteurs asymptomatiques. Plusieurs autres éléments (la virulence de la souche d'IBV, l'état immunitaire des volailles, la présence d'une immunité maternelle ou active, l'âge, des infections bactériennes secondaires) ont un impact sur le taux de mortalité en élevage.

De plus, il apparaît que la sensibilité à l'IBV diffère selon la variété de poulets **(Cook et *al., 1990)***. Il est fort probable que ces disparités dans la manifestation clinique de la bronchite et de la virémie générée par l'IBV s'expliquent par des variations dans l'expression du CMH et De plus, il apparaît que la sensibilité à l'IBV diffère selon la variété de poulets ***(*Cook et *al., 1990)***. Il est probable que ces disparités dans les manifestations cliniques de la bronchite et de la virémie provoquée par l'IBV s'expliquent par des fluctuations de l'expression du CMH et, donc, des réponses immunitaires, qui varient selon les lignées de poules **(Bacon et *al., 2004 ;* Joiner et *al., 2007).***

4.3. Distribution géographique

La bronchite infectieuse est une pathologie qui se rencontre à l'échelle mondiale. Aux États-Unis, divers sérotypes, depuis le Massachusetts (Mass) historique découvert en 1941, ont été identifiés depuis les débuts des années 50. On a identifié des souches du sérotype Mass en Europe depuis les années 1940. De nombreux autres sérotypes, distincts de ceux identifiés en Amérique du Nord, ont été isolés par la suite en Afrique, en Asie (notamment en Chine, au Japon, en Inde et en Corée), en Europe et en Australie **(Cavanagh, 1997).**

Des cas de bronchite infectieuse surgissent régulièrement à l'échelle mondiale, y compris au sein de troupeaux qui ont été vaccinés. Les souches virales prélevées pour l'occasion sont généralement, mais pas systématiquement, d'un sérotype différent de celui du virus utilisé dans le vaccin.

Les effets catastrophiques de la bronchite infectieuse sont principalement économiques, non par des pertes directes liées à l'élevage (taux de mortalité), mais généralement par des pertes indirectes (réduction de la production d'œufs chez les poules pondeuses, croissance retardée ou confiscation à l'abattoir pour les poulets de chair).

La bronchite infectieuse figure parmi les affections aviaires les plus préoccupantes en élevage, et vétérinaires ainsi qu'éleveurs demeurent constamment sur leurs gardes face à cette maladie. **(Corrand L. P.A., 2008).**

4.3.1. Variation typique dans l'espace

On retrouve le modèle 793B dans divers pays. On constate parfois la présence des types Arkansas et Connecticut en dehors du territoire américain ***(*Jones et *al., 2009).*** Le génotype QX initialement identifié en Asie (Chine) s'est répandu en Europe et en Afrique du Sud ***(*Amin et *al., 2012).*** En France, le génotype 793B est le plus couramment rencontré, suivi de près par les génotypes Italy-02 et Mass. Au Royaume-Uni, le 793B et Mass occupent une position équivalente, tandis que l'Italy-2 et Arkansas ***(*Worthington et *al., 2004)*** suivent. Les études épidémiologiques ont également révélé une fréquence notable de coïnfections **(Roussan et *al., 2008 ;* Seger et *al., 2016 ;* Khanh et *al., 2017).*** Seger et al. (2016) ont rapporté en Irak pour la période 2013-2014

Une coïnfection par quatre génotypes ayant des origines géographiques distinctes : IS/1494 venant de Palestine, 793/B de France, QX et DY12-2 de Chine. Cela est dû aux déplacements de volailles et de produits dérivés entre différents pays ***(*Mahmood et *al., 2011).*** De plus, deux types peuvent affecter la même bande dans 28 % des situations **(Roussan et *al., 2008).***

4.3.2. Variation typique dans le temps

Des variantes ou génotypes récemment introduits dans un pays peuvent se substituer aux génotypes existants pour devenir prédominants. Initialement décrit en France en 1985 sous la dénomination 793/B, puis également en 1991 au Royaume-Uni, ce dernier tend à se répandre en Europe, en Asie (notamment l'Iran et la Turquie) et en Amérique du Nord. Certains pays considèrent ce génotype comme le plus courant **(Cavanagh et *al., 2005).*** Le génotype 4/91 a été identifié au Canada, où il s'est ensuite établi comme le variant dominant et endémique, représentant 56.7%, contre 43.3% pour les autres génotypes ***(*Martin et *al., 2014).*** Selon Liu et al. (2006), le type Qx isolé en Chine en 1999 a gagné en prévalence.

Le virus a disparu, puis il a refait surface dans diverses régions. En 2009, cette variante existe toujours, bien qu'elle se manifeste plutôt sous la forme de cas sporadiques. En Europe de l'Ouest, le type Italy-2 a connu une baisse après 2003, tandis que le type Qx a enregistré une croissance pour s'imposer comme le plus courant, juste derrière les génotypes 793B et Mass **(Worthington et *al., 2008).***

4.4. Espèces affectées

Selon Peng et al. (2011), les Coronavirus ont un impact sur diverses espèces de mammifères et d'oiseaux. Selon Ignjatovic et Sapats (2000), l'IBV s'attaque au genre Gallus gallus. L'IBV n'affecte que les volailles, provoquant une maladie clinique chez elles. En revanche, les autres espèces aviaires et les mammifères montrent une résistance à cette infection **(MAF Biosecurity New Zealand, 2008).** L'hôte naturel et les espèces animales étroitement liées demeurent les seuls hôtes concernés. Effectivement, l'inoculation expérimentale des volailles avec le virus du syndrome de détresse respiratoire aigüe (SARS) qui infecte l'homme n'a pas conduit à une infection, comme en témoignent l'absence de signes cliniques et de lésions spécifiques indiquant la présence du virus ***(*Weingart et *al., 2004).***

4.5. Persistance chez l'hôte

Le taux d'isolement du virus diminue avec le temps et dépend de la variante virale en question. On peut habituellement isoler le virus de la trachée et des poumons entre un et sept jours après l'infection, à des niveaux très élevés. Il peut également être séparé du contenu cloacal de un à vingt-quatre jours suite à l'infection **(Ignjatovic et Sapats, 2000).** On ne suspecte pas une latence véritable, semblable à celle observée dans les infections par Herpesvirus, en ce qui concerne la BI.

Néanmoins, dans quelques situations, le virus paraît subsister chez les oiseaux contaminés dans certains lieux de prédilection, comme le rein, le système digestif et en particulier les amygdales caecales. Un nombre réduit de poules a démontré la persistance et l'élimination prolongée du virus dans leurs excréments, allant de 49 à 227 jours après l'infection **(Cook, J. K. 1968)**. Une autre recherche indique que le virus peut être isolé dans les amygdales caecales et les excréments jusqu'à 14 semaines et 20 semaines après l'infection, respectivement. Selon **(Cavanagh et Naqi, 2003),** le virus vaccinal peut subsister dans divers organes internes jusqu'à 163 jours ou plus. Pendant ce laps de temps, il est possible que le virus soit expulsé par les sécrétions nasales et les excréments.

4.6. Mode de transmission

L'IBV se propage très rapidement au sein d'un troupeau (on estime qu'un bâtiment entier sera infecté en 48 heures) et entre les différentes installations d'une même ferme.

La transmission directe par voie respiratoire horizontale est la plus significative. Il est possible d'avoir une transmission horizontale indirecte via de l'eau, de la nourriture ou de l'équipement d'élevage contaminé.

Aucune transmission verticale n'a été signalée. Malgré que certaines observations aient détecté de l'IBV dans des œufs pondus jusqu'à 43 jours après la rémission clinique des reproducteurs, l'incubation d'œufs provenant de reproducteurs atteints permet de produire des poussins viables et sans trace d'IBV **(Cavanagh, 1997).**

Il n'a jamais été prouvé que la bronchite infectieuse est transmise par vecteur.

5. Pathogénie

5.1. Tropisme tissulaire

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire touche d'abord les cellules ciliées et mucosales de l'appareil respiratoire supérieur. Le virus se retrouve principalement réisolé dans les voies respiratoires supérieures (cavités nasales, trachées), à une concentration maximale entre 2 et 5 jours après l'infection **(Ambali et Jones, 1990 ; Cavanagh, 2003).** La durée de présence du virus dans la trachée varie en fonction des différentes souches virales, et l'IBV peut être identifié jusqu'à 14 jours après l'infection **(Ambali et Jones, 1990).**

De plus, l'IBV peut être détecté dans les poumons et les sacs aériens (avec des titres viraux similaires). Par conséquent, l'IBV provoque la disparition des cils des cellules respiratoires, pouvant entraîner des pneumonies légères, suivies de surinfections bactériennes qui sont à l'origine du tableau pathologique.

L'IBV a également une affinité pour d'autres tissus qui ne sont pas respiratoires : le rein, l'oviducte, le testicule, et certaines parties du tube digestif (oesophage, proventricule, duodénum, jéjunum, rectum, cloaque). Il est possible d'isoler le virus dans les organes lymphoïdes primaires (la bourse de Fabricius) et secondaires (la glande de Harder, les amygdales cæcales).

La présence de titres viraux dans chaque organe ne coïncide pas nécessairement avec la pathogénicité induite. Par conséquent, une même souche reproduite à des dosages identiques dans la trachée et le rein peut provoquer uniquement une trachéite sans néphrite ***(*Ambali et Jones, 1990)**. La capacité de l'IBV à se reproduire dans des cellules épithéliales des tissus respiratoires, intestinaux, rénaux ou ovariens pourrait, entre autres, provenir du fait que la fixation de l'IBV à la cellule hôte dépend de la présence d'acide Nacétylneuraminique (acide sialique) à la surface de cette dernière **(Cavanagh, 2007).** En outre, si ce récepteur présenteune liaison 2,3 entre la fonction acide et le corps de l'oligo-saccharide, l'affinité de l'IBV pour la cellule est renforcée **(Winter et *al., 2006).***

5.2. Pouvoir pathogène

L'explication déterministe du pouvoir pathogène de l'IBV n'est pas encore clairement établie. La protéine S paraît essentielle dans le mécanisme de détermination, probablement en raison de sa reconnaissance spécifique par les récepteurs de la cellule cible **(Balesteros M.L. et *al., 1997).*** Cependant, le rôle crucial de la protéine S dans sa pathogénicité n'est pas encore entièrement clarifié, et la simple possession d'une protéine S d'une souche pathogène ne semble pas être un critère suffisant pour manifester une capacité pathogène. Le rôle des protéines non structurales (3a, 3b, 5a, 5b) n'est pas encore clairement défini. Toutefois, il est probable qu'elles contribuent à contourner l'immunité de l'hôte et donc au caractère pathogène de VBI **(Cavanagh D., 2007).**

6. Lésion

6.1. Lésions de l'appareil respiratoire

L'examen de la trachée et des bronches mettra en évidence certaines pétéchies, mais jamais de saignements, contrairement à la laryngotrachéite infectieuse.

Après quelques jours de progression, les voies aérophores, les sinus et les sacs aériens se remplissent d'un revêtement catarrhal, puis muqueux, voire mucopurulent en cas d'infection bactérienne secondaire.



Figure 4: Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse.

Il s'agit d'une muqueuse œdémateuse. On note une accumulation de cils sur l'épithélium de la muqueuse, occasionnellement un décollement de ce dernier, ainsi qu'une infiltration par des hétérophiles et des lymphocytes dès 18 heures après l'infection **(Cavanagh D. et Naqi S.A., 1997*)*.** Dès 48 heures, la régénération de l'épithélium commence, et l'hyperplasie provoquée est suivie d'infiltrations massives de la lamina propria par des cellules lymphoïdes **(RiddellC., 2001).**

En cas d'atteinte des sacs aériens, on note la présence d'œdème, de décollement des cellules épithéliales et d'exsudat fibrineux dans les premières 24 heures. Il est également possible de noter une présence significative d'hétérophiles, accompagnée d'une multiplication des fibroblastes et d'une régénération épithéliale par des cellules cuboïdes **(RiddellC., 2001).**

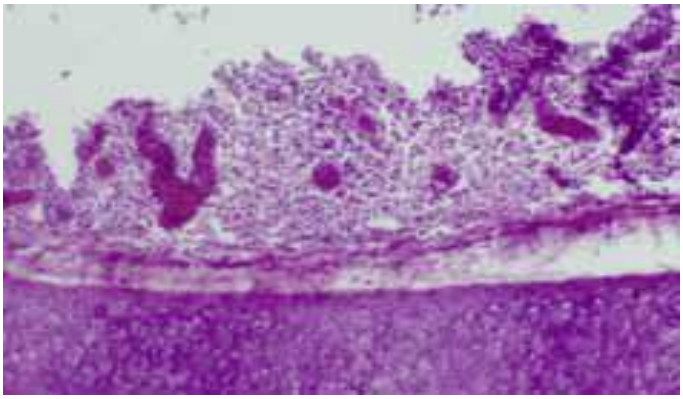


Figure 5: Infiltration de cellules inflammatoires dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures ***(*Brugére-Picoux J. et *al.,2015).***

6.2. Lésions de l'appareil génital

La contamination précoce (avant 2 semaines) par le virus de la Bi entraîne une stérilisation totale des oiseaux :

Les femelles présenteront un oviducte atrophié ou immature, tout en ayant un utérus et des ovaires qui sont normaux. Ces dommages précoces entraîneront la création de kystes, qui peuvent parfois être très volumineux **(GuérinJ.L et *al., 2011).***

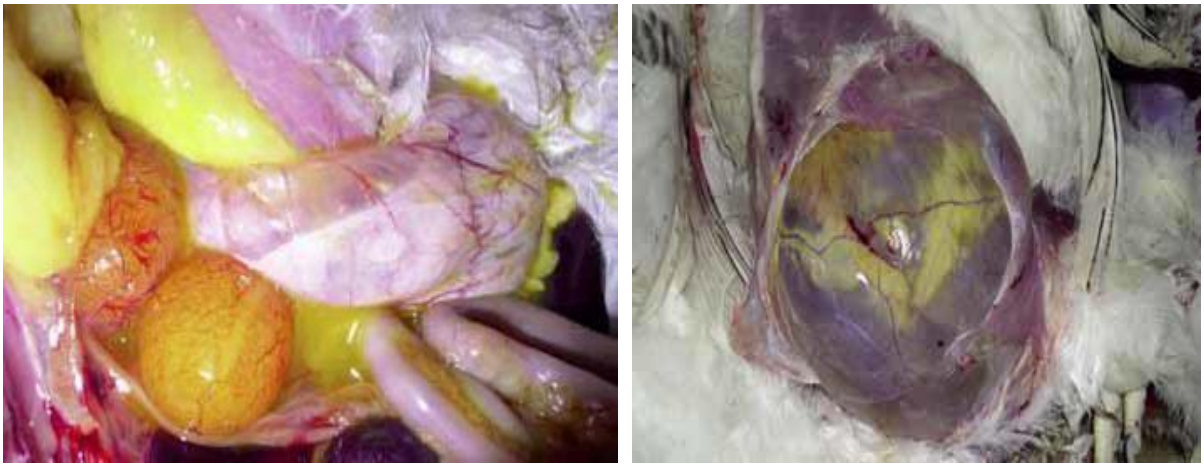


Figure6 :Ovaire fonctionnel mais les ovules matures libérés dans la cavité abdominale ***(*Brugére-PicouxJ.et *al.,2015).***

L'intervention tardive sur l'oviducte fonctionnel va perturber le fonctionnement métabolique de l'organe, notamment les transferts de calcium, ce qui pourrait mener à un albumen aqueux, des taches hémorragiques sur le vitellus, ainsi qu'à des coquilles déformées et fragiles. Et rupture des follicules ovariens au sein de l'abdomen ***(*Guérin J.L et *al., 2011* et Guérin J.L. et Boissieu C., 2008).**

6.3. Lésions rénales

Une atteinte rénale peut se manifester par des bordures de décoloration (pāleur) et une augmentation de la taille des reins. Avec une accumulation de cristaux d'urate blanchâtre dans le tissu parenchymateux. Ces blessures peuvent être impressionnantes ***(*Guérin J.L et *al., 2011 et Ntirandekura J.B., 2011).***

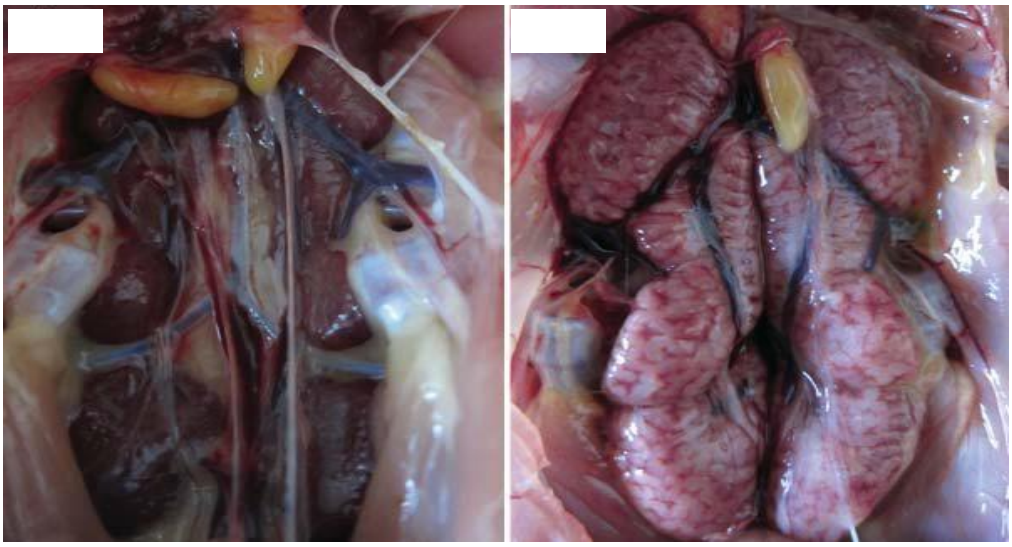


Figure 7:Lésions des reins **(JinlingF.et *al.,2012).***

Les lésions observées au microscope sont surtout celles d'une néphrite interstitielle. Le virus induit une dégénérescence granulaire, une vacuolisation et une exfoliation de l'épithélium tubulaire. On observe une pénétration importante d'hétérophiles dans les espaces interstitiels durant la phase aiguë de la maladie. Lorsqu'il y a une urolithiase, les uretères se trouvent généralement distendus et sont souvent remplis de cristaux d'urate **(Riddell C., 2001).**

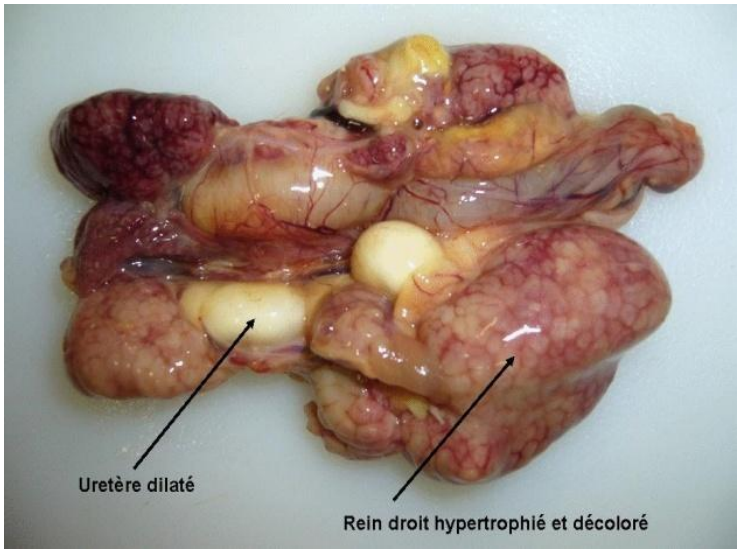


Figure 8:Lésions de l'appareil urinaire lors de la bronchite infectieuse.

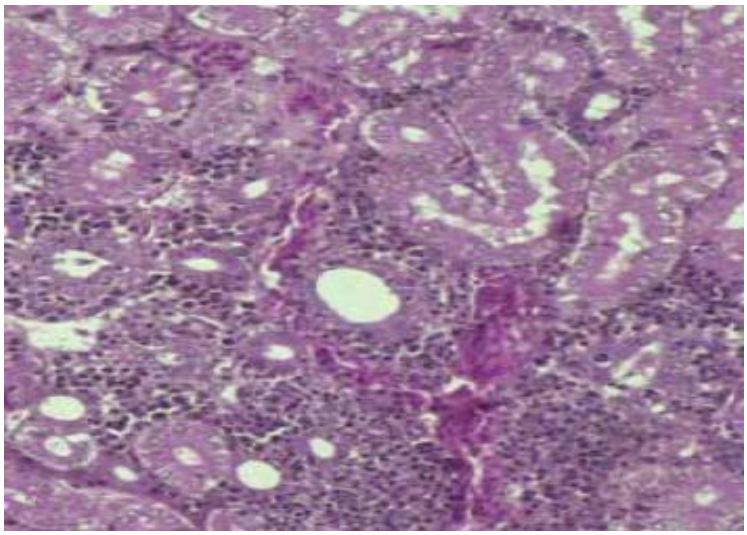


Figure 9:Néphrite interstitielle chez la poule **(Brugére-PicouxJ.et *al.,2015).***

7. Symptômes

7.1. Manifestations à tropisme respiratoire

La principale localisation de la réplication du virus IBV se trouve dans les voies respiratoires supérieures **(Bushnell et *al., 1933).*** Le virus se reproduit dans les cellules ciliées épithéliales, les cellules qui sécrètent le mucus, ainsi que dans les poumons et les sacs aériens, provoquant des symptômes respiratoires. On observe fréquemment chez les jeunes oiseaux des problèmes respiratoires tels que des difficultés à respirer, des râles trachéaux, de la toux, du halètement ainsi que de l'écoulement nasal et oculaire. Bien qu'ils soient caractéristiques, ces symptômes ne sont pas propres à une seule maladie. Il peut parfois être observé une conjonctivite prononcée accompagnée de sinus enflés. Ces affections sont liées à des symptômes généraux tels que la fièvre, l'apathie, le regroupement des oiseaux autour des sources de chaleur et la réduction de leur consommation d'eau et de nourriture (**Jones et Jordan 1972 *;* Nakamura K et *al., 1991)**.Sans complications, ces symptômes durent entre cinq et sept jours et s'estompent en dix à quatorze jours. La mortalité est généralement basse et imputable à l'asphyxie causée par l'obstruction des voies respiratoires par le mucus et les sécrétions **(Cavanagh, D 2003).**

Pour les oiseaux âgés de plus de six semaines, les symptômes cliniques sont moins graves et l'exsudat est quasiment inexistant. On n'observe qu'un retard de croissance ***(*Cunningham et *al., 1970).***

7.2. Manifestations à tropisme génital

La transmission du virus de la bronchite infectieuse à des futures pondeuses de moins de deux semaines, en dehors de l'impact sur le système respiratoire, aura un effet dévastateur sur la production d'œufs par la destruction des cellules reproductrices. Ces dommages irréversibles et invisibles au niveau clinique conduiront à des « fausses pondeuses », des femelles adultes incapables de pondre. Les pertes économiques dues au manque de qualité sont significatives (œufs déformés, « cerclés », de petite taille, décolorés, fragiles). La question de la fragilité des coquilles est fréquemment récurrente **(Maladies des volailles, 2ème édition; 2001).**

Les œufs pondus pendant la phase aigüe de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté. Généralement les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certain présentent des dépôts de calcium sur leur surface.

D'autres œufs, dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentant une coquille altérée se cassent facilement ; ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation **(Brugére-Picoux J. et *al., 2015).***

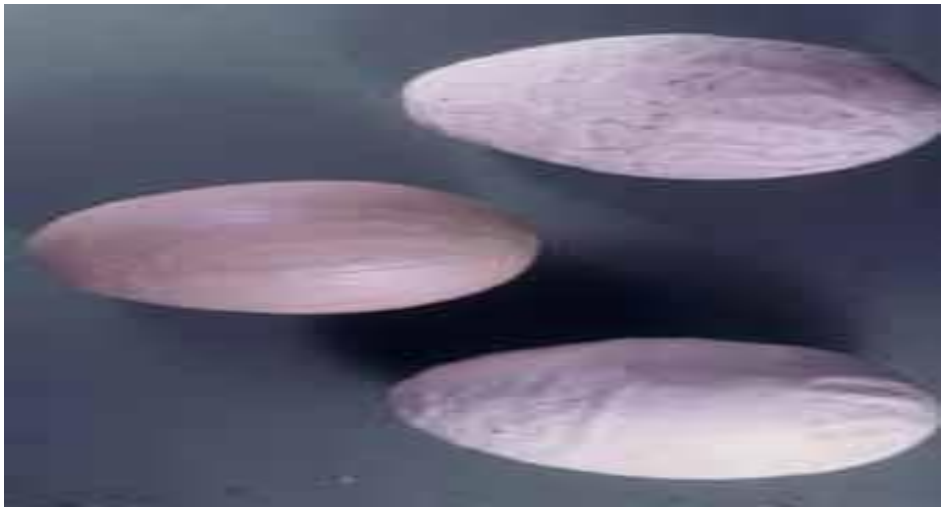


Figure 10: Œufs difformes à coquille minceet rugueuse ***(*Brugére-PicouxJ.et *al.,2015).***



Figure 11: Les œufs décolorés et tachés de sang ***(*Brugére-PicouxJ. et *al., 2015).***

7.3. Manifestations à tropisme rénal

Une variante rénale peut être liée aux variantes respiratoires. Ce virus néphrotrope, causant une néphrite liée à la présence de calculs urinaires, est responsable de cette affection. Dans ces formes rénales, les manifestations respiratoires sont fréquemment subtiles et les troubles digestifs prédominent, avec une détérioration des litières qui peut être significative

particulièrement lors de la production de poulet de chair. **(Guerin.J-L, Dominique. B, Didier.V)**

8. Diagnostic de laboratoire

8.1. Isolement du virus

L'IBV cible initialement la trachée, ce qui en fait le lieu privilégié pour l'échantillonnage, particulièrement durant la première semaine de l'infection. Les échantillons peuvent comprendre des écouvillons de la trachée ou des prélèvements effectués après le décès. Lors d'une infection isolée, le niveau d'infectiosité de l'IBV atteint son apogée dans la trachée au cinquième jour suivant l'infection, puis il commence à descendre rapidement. Dans les situations où l'infection remonterait à plus d'une semaine, des échantillons de la cloaca ou des prélèvements des amygdales caecales pourraient néanmoins être bénéfiques. En outre, il a été démontré que le virus se maintient dans des tissus qui ne sont pas respiratoires, y compris au niveau du rein. Selon le contexte de l'infection, le prélèvement de tissus pulmonaires, rénaux et des oviductes peut s'avérer utile.

La conservation des prélèvements réalisés sur les animaux se fait en milieu réfrigéré (3 à 7°C), ou idéalement congelé, enrichi en pénicilline (10.000 UI/ml) et streptomycine (10 mg/ml) **(Gough et Alexander, 2005*)***. De nouveaux milieux de transports adaptés à la conservation du liquide allantoïdien ont été développés (FTA® cards, papiers filtres) permettant de conserver le génome viral (tout en inactivant le virus, ce qui garantit la biosécurité) jusqu'à 15 jours à 41°C, favorisant ainsi les envois de longue distance pour des diagnostics de laboratoire ***(*Moscoso et *al., 2005).***

Les échantillons sont inoculés dans des œufs embryonnés ou sur des cultures cellulaires de trachée. Les fluides récoltés sont repassés plusieurs fois en culture. L'observation d'une mortalité, de lésions embryonnaires, ou de ciliostase sur les cultures trachéales sont signes de présence d'IBV. Toutefois ces observations ne sont pas suffisantes et devront toujours être complétées par la clinique, l'épidémiologie, ainsi que par d'autres techniques de laboratoire ***(Corrand L. P.A., 2008).***

8.2. Détection de l'IBV par immunomarquage

Il est possible de détecter l'IBV en utilisant l'immunofluorescence directe avec des anticorps monoclonaux. Ainsi, les échantillons sont des sections de trachées provenant d'oiseaux contaminés. Il convient de mentionner que cette approche manque de spécificité et

que ses conclusions doivent être prises avec prudence. Toutefois, l'avantage de cette technique réside dans sa capacité à identifier certains sérotypes d'IBV grâce à des anticorps spécifiques **(Ignjatovic et Ashton, 1996).**

8.3. Détection du génome par PCR

L'identification du génome d'IBV via RT-PCR requiert des démarches additionnelles comme le séquençage du produit PCR, l'analyse de l'ADN par polymorphisme de longueur de fragment d'enzyme de restriction (RFLP) ou l'hybridation grâce à des sondes spécifiques à l'IBV ***(*Jackwood et *al., 1992;* Binns MM et *al., 1985*).** La technique la plus pertinente pour distinguer les souches d'IBV est le séquençage des nucléotides d'un fragment diagnostique du gène S1, et elle s'est imposée comme la méthode préférée dans plusieurs laboratoires **(OIE, 2008).**Le séquençage a aussi permis d'observer qu'il se produisait souvent une recombinaison entre les souches d'IBV. Il est possible d'utiliser le séquençage du produit de la RT-PCR à des fins de diagnostic pour identifier les isolats ou les variants sauvages reconnus auparavant comme IBV **(Kingham et *al., 2000).*** Le séquençage a aussi révélé qu'une recombinaison entre les différentes souches d'IBV se produit fréquemment. Le séquençage du produit obtenu grâce à la RT-PCR peut être utilisé pour le diagnostic afin d'identifier les isolats ou les variants sauvages précédemment identifiés comme IBV ***(*Kingham et *al., 2000).*** L'un des principaux atouts du séquençage réside dans la possibilité d'analyser et de comparer les séquences de variants et d'isolats sauvages méconnus avec les souches de référence pour déterminer leur niveau de parenté.

Une autre méthode de détection du génome d'IBV est l'utilisation de RT-PCRs nichées (nichées), qui est plus sensible que le RT-PCR conventionnelle ***(*Cavanagh D et *al., 1999).*** Dans cette approche, une seconde PCR est ajoutée en utilisant l'ADN produit à partir de la première PCR. Les amorces utilisées dans le cadre de la PCR nichée n'amplifient qu'une partie du produit original. Cette méthode est rarement utilisée pour les raisons tels que la sensibilité élevée et la possibilité d'avoir des résultats faussement positifs provenant de contaminations **(Cavanagh D. et Naqi, 2003*; Cavanagh D et al., 1999).***

8.4. Éssai immunoenzymatique (ELISA)

Dans le test ELISA, la détection des antigènes IBV peut s'effectuer de manière directe ou indirecte grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux ***(*Swayne DE et *al., 1998 ;* De Wit et *al., 1997)***. Dans l'approche directe, les échantillons IBV sont appliqués sur la surface d'une plaque ELISA pour former un coating, puis une incubation avec un anticorps IBV marqué enzymatiquement est réalisée. Si des IBVs sont détectés dans l'échantillon, l'anticorps

conjugué se fixera à son emplacement sur l'antigène et produira une fluorescence lors de l'ajout du substrat. Dans la technique indirecte, les antigènes IBV sont saisis par des anticorps anti-IBV fixés sur une plaque ELISA. Dans le cas où des antigènes sont présents dans l'échantillon lors de l'incubation de la plaque avec un conjugué anti-IBV et un substrat, ceux-ci seront identifiés ***(*Swayne DE et *al., 1998).***

Au cours des dernières années, le test ELISA a gagné en popularité dans l'analyse des peptides et des protéines. C'est un examen sensible et spécifique qui fournit rapidement des résultats. Il offre une vaste superficie grâce à sa simplicité d'utilisation et à sa rapidité. Malgré la grande reproductibilité du test ELISA, de telles carences pourraient entraîner des erreurs courantes liées au test.

L'ajustement de la lecture de densité optique peut être effectué en choisissant soigneusement les contrôles dans l'expérience, y compris le contrôle blanc, la concentration nulle, l'interaction non spécifique et les répliques de liaison maximale. La régularité dans l'utilisation de l'ELISA s'améliore avec l'expérience. Généralement, les techniciens de laboratoire acquièrent les compétences nécessaires pour effectuer un test très fiable et reproductible ***(*Hosseini et *al., 2018).***

9. Traitement

Il n'existe pas de traitement efficace sur les premiers effets du virus BI sur les surfaces épithéliales. Seules des mesures hygiéniques et médicales peuvent réduire les effets secondaires des surinfections bactériennes ou fungiques. Ces mesures concernent en particulier l'amélioration de la qualité de l'air par l'apport constant d'un air frais en ajustant la température ambiante à 15- 25°C. Les infections secondaires fréquentes, en particulier par

Escherichia coli, nécessitent la mise en place d'un traitement après évaluation de l'antibiosensibilité. En présence de Mycoplasma spp., un traitement avec des produits spécifiques est recommandé. Les nouveaux poussins doivent pro- venir de troupeaux indemnes de mycoplasmes ***(*E.kaleta.et *al;2015)***

10.Prophylaxie

10.1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est basée sur l'application constante de toutes les dispositions qui

garantissent la sauvegarde des populations non infectées de la BI, soit en minimisant les dangers d'infiltration du virus dans un environnement sain, ou en réduisant le taux viral existant dans l'entourage immédiat des animaux en zone contaminée. Ces initiatives visent à renforcer les normes d'élevage avicole, en se centrant surtout sur les protocoles de biosécurité. Cela inclut la sécurisation des fermes par une clôture grillagée avec un unique accès, ce qui facilite le suivi des déplacements entre la ferme et l'extérieur. De plus, chaque ferme est équipée d'un sas à l'entrée. Les pratiques d'élevage appropriées, le nettoyage, la désinsectisation, la dératisation et la désinfection des installations et équipements ainsi que le maintien d'une période sans animaux sont également essentiels.

Pour une gestion optimale d'un élevage de volailles et la prévention d'une infection virale contagieuse, il serait nécessaire d'adopter un fonctionnement en groupe homogène, des mesures de confinement strictes, une provenance uniforme des animaux ainsi que des procédures de désinfection rigoureuses pour les installations. Ces dispositions de biosécurité ne sont clairement pas uniquement liées à la bronchite infectieuse, et pourront empêcher les infections bactériennes secondaires à craindre lors d'une telle transition virale. **(Corrand L. P.A., 2008).**

10.2. Prophylaxie médicale: vaccin

- **Vaccins vivants atténués :** Il s'agit des premières sortes de vaccins fabriqués. Ils sont composés de souches virales ou bactériennes qui ont perdu leur caractère pathogène, tout en conservant la capacité de se multiplier dans l'organisme. La recrudescence de la virulence et la transmission entre les individus, surtout si le destinataire est immunodéprimé, représentent le danger principal associé à ce genre de vaccins **(Mamoudou, 2013).**
- **Vaccins inactivés ou tués :** Elle implique l'administration de micro-organismes entiers inactifs (tués). Ces vaccins ne présentent aucun problème de sécurité (hormis les réactions immunologiques inadéquates) et demeurent de bons agents immunogènes capables de déclencher une réponse humorale efficace et protectrice. D'autres formes de vaccins inactivés sont conçues à partir d'anatoxines dérivées de toxines bactériennes, qui sont purifiées puis rendues inactives par une méthode chimique ou thermique **(Mamoudou, 2013).**

Partie Expérimentale

1. Matériel et méthodes

1.1. Présentation géographique

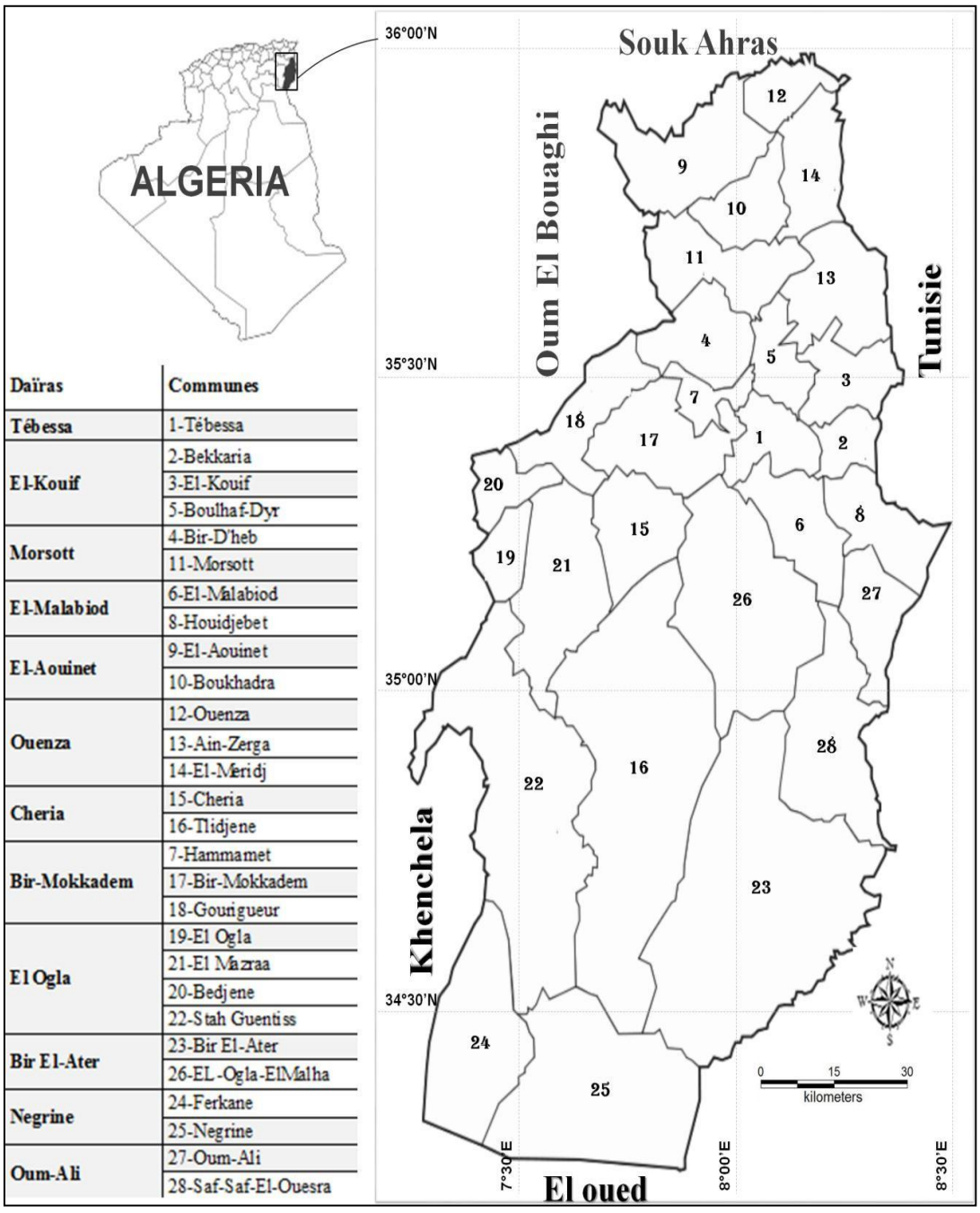
La wilaya de Tébessa se situe au Nord -Est de l'Algérie ; s'étend sur une superficie de 13.878 km 2, la wilaya compte 28 communes regroupées en 12 Daïras **(Figure 12).**

Cette région étant une zone de transition météorologique est considérée comme une zone agro-pastorale avec une présence d'un nombre important de phénomènes (gelée, grêle crue, vent violent). Elle se caractérise par un hiver froid avec faible pluviométrie, et un été chaud et humide (la température dépasse 40°C en juillet).

La superficie totale de la wilaya se divise en quatre zones homogènes du côté des données climatiques.

- La zone Sub-humide (400 à 500 mm/an) très peu étendu, il couvre que quelques ilots limités aux sommets de quelque reliefs (une superficie de 135000 ha, soit 10% de la superficie totale).
- La zone Semi-aride (300 à 400 mm/an) représenté par les sous étages frais et froid, il couvre toute la partie Nord de la wilaya avec une superficie de 229450 ha.
- La zone Sub-aride (200 à 300 mm/an) couvre les plateaux steppiques d'Oum-Ali, Safsaf- El-Ouesra, Thlidjene et Bir El-Ater, occupe environ 50% de la superficie totale de la wilaya.
- Et, la zone Aride ou saharien doux (−200 mm/an), commence et s'étend au-delà de L'Atlas saharien et couvre les plateaux de Negrine et Ferkane.

L'élevage d'aviaire a porté une importance socio -économique cruciale dans la wilaya de Tébessa, Et c'était deuxième source des produits charnièrs.



Daïras	Communes
Tébessa	1-Tébessa
El-Kouif	2-Bekkaria
	3-El-Kouif
	5-Boulhaf-Dyr
Morsott	4-Bir-D'heb
	11-Morsott
El-Malabiod	6-El-Malabiod
	8-Houidjebet
El-Aouinet	9-El-Aouinet
	10-Boukhadra
Ouenza	12-Ouenza
	13-Ain-Zerga
	14-El-Meridj
Cheria	15-Cheria
	16-Tlidjene
Bir-Mokkadem	7-Hammamet
	17-Bir-Mokkadem
	18-Gourigueur
El Ogla	19-El Ogla
	21-El Mazraa
	20-Bedjene
	22-Stah Guentiss
Bir El-Ater	23-Bir El-Ater
	26-EL-Ogla-ElMalha
Negrine	24-Ferkane
	25-Negrine
Oum-Ali	27-Oum-Ali
	28-Saf-Saf-El-Ouesra

Figure 12 : Localisation géographique et organisation administrative de la wilaya de Tébessa **(Bouakal et Mesbahi, 2019).**

1.2. Échantillonnage et prélèvements sanguins

1.2.1. Période d'étude

La prise des prélèvements sanguins s'étale entre le mois d'Avril 2025 et le mois Mai 2025.

1.2.2. Animaux

Cette étude inclus 151 prélèvements provenant de 11 élevages d'aviculture, privés modernes, issus de 7 communes de la wilaya de Tébessa (**Boulhaf Dir, El Ma Labiodh, El Houidjbet, Ouenza, Bir el-Ater, El Aouinet, Hammamet).** Un échantillonnage aléatoire simple a été adopté au niveau de chaque élevage pour sélectionner entre 10 à 23 animales.
Dans un seul élevage, l'âge des oiseaux est de 30 jours, alors que dans les autres élevages les oiseaux sont âgés entre 45 à 50 jours.

Tous les élevages étudiés ont été initialement vaccinés (Vaccins vivants atténués) contre la bronchite infectieuse aviaire, d'après un protocole conventionné par les autorités de santé animale (vaccination au 1er jour par nébulisation).

1.2.3. Prélèvement

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés ou non cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la bronchite infectieuse (IBV).

Un échantillonnage aléatoire a été effectué au niveau de chaque élevage étudié pour sélectionner les animaux pour garantir la représentativité de l'échantillon. La prise de sang a été effectuée par la veine alaire **(Figure 13)** dans des tubes secs.



Figure 13: Technique de prélèvement.

A chaque prise de sang, le tube était ensuite numéroté, et le numéro reporté sur une fiche de prélèvement où étaient indiqués la description de l'animal.

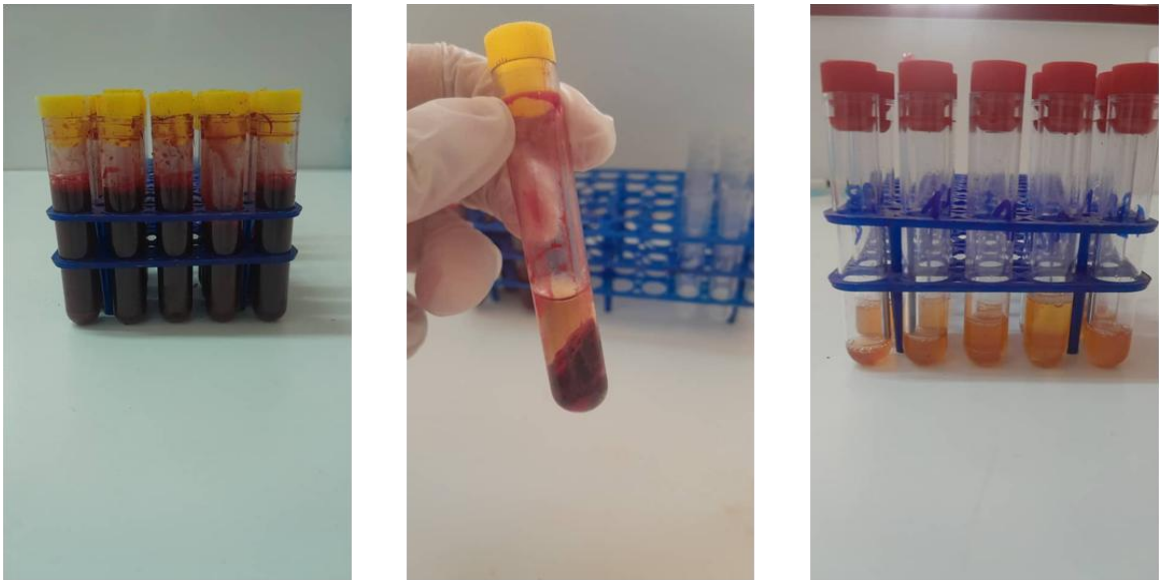
Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet, une quantité largement suffisante exécuter l'analyse sérologique), ils ont

été directement acheminés au laboratoire (Laboratoire de la faculté Des sciences de la nature et de la vie de l'université larbi tebessi de tebessa) où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes identifiés et congelés à -20 °C jusqu'à le temps du lancement de la sérologie.

Un total de 151 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de FARES AMMAR OUENZA.



Figure 14: Centrifugeuse utilisée (photo personnelle).



Sang avant centrifugation | sang après centrifugation | sérum dans des tubes sec

Figure 15: Les étapes de séparation du sérum à partir de sang (photo personnelle).

1.3. Test sérologique

Tous les sérums obtenus ont été testé via un test ELISA indirect, kit de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID SCREEN® IBV Indirect (pour la bronchite infectieuse), la lecture a été faite au niveau du laboratoire FARES AMMAR (OUENZA), pendant la période 20 Avril et 15 Mai 2025.

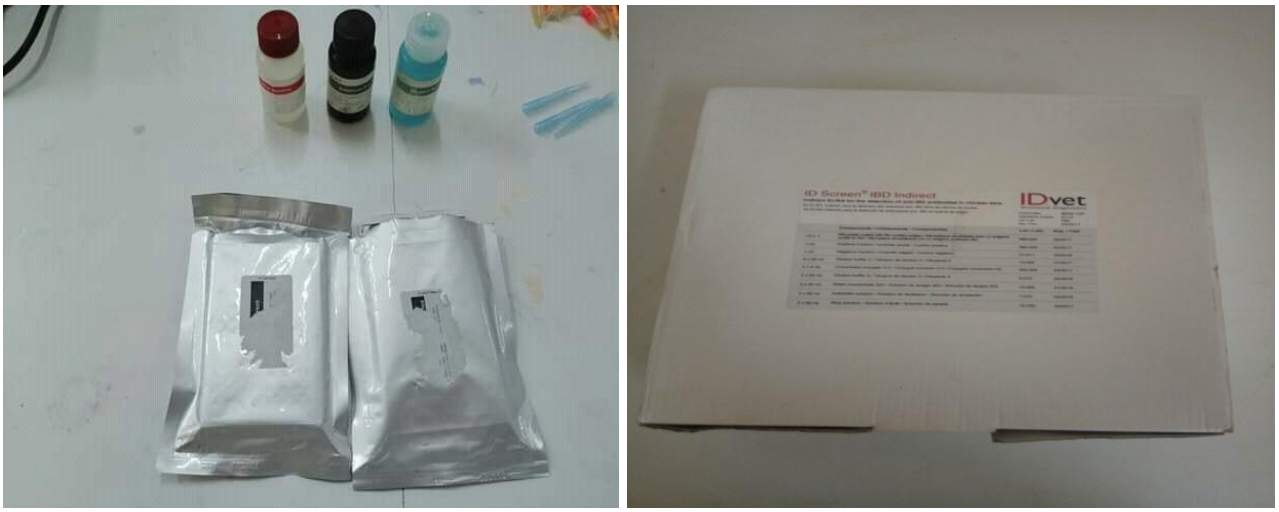


Figure 16: Kit ELISA utilisé.

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 1/500 puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre Mindray MR_96A ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps.

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

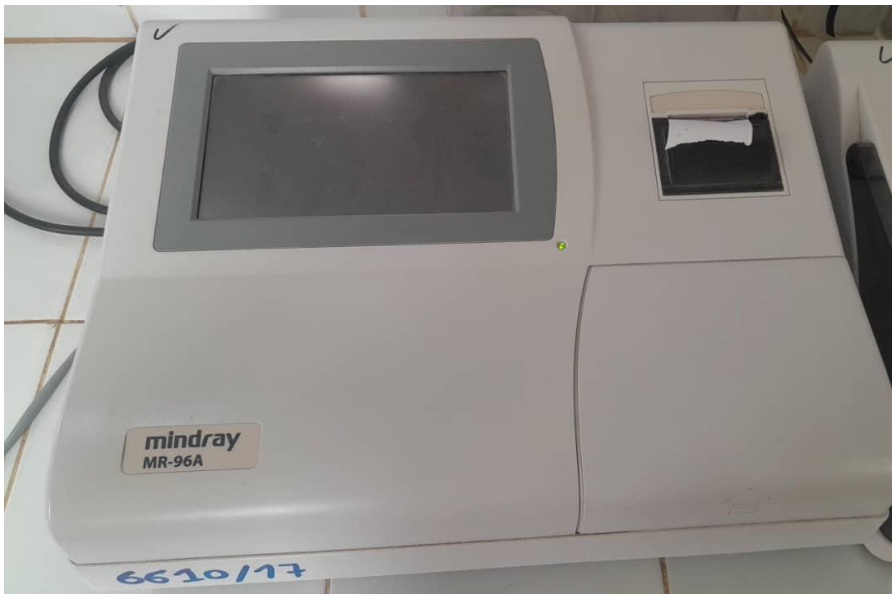


Figure 17: Lecteur d'ELISA.

1.3.1. Description et principe

- Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de BI.
- Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.
- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène IB purifié.
- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques des virus BI, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.
- Un conjugué anti–anticorps anti IBV marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti-BI, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué- HRP.

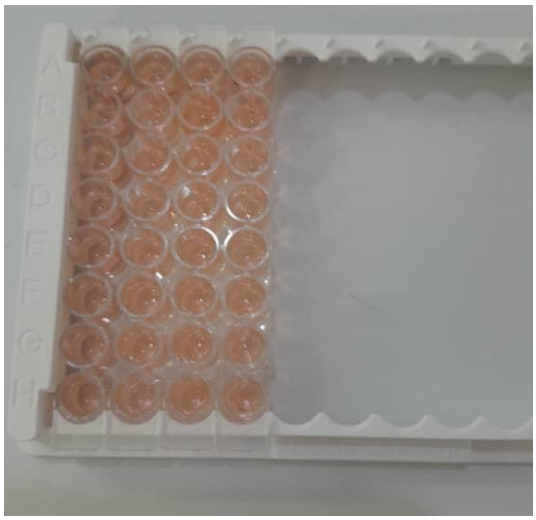


Figure 18: la plaque d'ELISA après l'ajout du conjugué (photo personnelle).

- 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.



Figure20: la plaque d'Elisa après l'ajout de la solution de révélation (Photo personnelle)

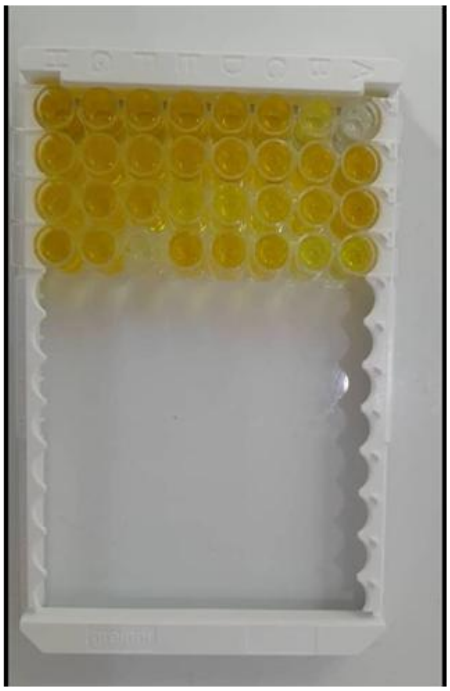


Figure 19: la plaque d'Elisa après l'ajout de substance de blocage (Photo personnelle).

- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration.
- La lecture est réalisée par le lecteur (mindray MR-96A).à 450 nm longueur d'onde.

1.3.2. Caractéristiques

1.3.2.1. Matériels

- **<u>Réactifs</u>**

Le kit commercialisé par IDVET contient **(Figure 21)**.



Figure 21:kit ELISA.

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène BI 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).

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°Cet+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 mais non fourni**

1. Pipettes de précision mono ou multicanaux capables de délivrer des volumes de5µL, 100 µL, 500 µL.
2. Embouts de pipette à usage unique.
3. Plaque de pré-dilution format96 puits.
4. Eau distillée ou dés ionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.
6. Lecteur de microplaque à 96puits.

➢ **Préparation des échantillons**

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

➢ **Préparation de la solution de lavage**

1. Ramener la solution de lavage concentrée (20X) à température ambiante (21°C + /-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.
2. Préparer la solution de lavage (1X) par dilution de la solution de lavage (20X) dans de l'eau distillée /désionisée.

La qualité de l'étape de lavage peut impacter les résultats. S'assure que les puits soient complétement vides entre les lavages. En cas d'utilisation d'un laveur automatique, il est crucial de paramétrer correctement l'appareil (mode, type, et hauteur d'aspiration).

➢ **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, ajouté :
   - 245µl de **Tampon dedilution14** dans chacun des puits.
   - 5µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes.
2. Dans la plaque ELISA, ajouté
   - 100µl du **Contrôle Négatif** dans les cupules A1etB1.
   - 100µl du **Contrôle Positif** dans les cupules C1et D1.
   - 90 µl de **Tampon de dilution14.**
   - 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 100µl de **Conjugué anti-poule-HRP1X** 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 300 µl de solution **de lavage 1X. Eviter** le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule.
10. Incuber **15min (+/- 2min)** 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 450nm.

➢ **Validation**

Le test est validé si:

✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DOcp) est supérieure à0.250.

$$DOcp > 0.250$$

✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DOcp) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DOcn) est supérieure à 3.

$$\frac{DOcp}{DOcn} > 3$$

➢ **Interprétation**

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

✓ **Calcul du rapport S/P :**

$$\frac{S}{P}\% = \frac{DO_{échantillon} - DO_{CN}}{DO_{CP} - DO_{CN}} \times 100$$

✓ **Calcul du titre en anticorps :**

$$\log_{10}(titre) = 0.7 \times \log_{10}(\frac{S}{P}) + 3.7$$

$$titre = 10^{\log_{10}(titre)}$$

Tableau1 : Interprétation des résultats.

Valeur de S/P	Titre en anticorps ELISA	Statut immunitaire IBV
S/P≤0.2	Titre ≤1625	Négatif
S/P>0.2	Titre >1625	Positif

✓**Récolte et analyse des données : Calculs des taux de séroprévalence et des intervalles de confiance:**

Après avoir analysé les échantillons sérologiques, nous avons procédé au calcul des taux de séroprévalence instantanée individuelles de l'infection à l'IBV.

✓ Calculs des taux de séroprévalence et des intervalles de confiance :

Les calculs des taux de séroprévalence individuelle sont effectués en utilisant la formule suivante :

$$\textit{Prévalence apparente} = \frac{\textit{Nombre d'animaux positifs}}{\textit{Nombre d'animaux testés}}.$$

✓ Le taux des élevages infectés est le rapport entre le nombre des élevages présentés au moins un seul cas séropositif sur le nombre des élevages étudiés.

$$\textit{Prévalence collective} = \frac{\textit{Nombre du cheptels testés positifs}}{\textit{Nombre du cheptels testés}}$$

Les taux de séroprévalence calculées n'est que l'expression de la séroprévalence sous forme de pourcentage.

Les intervalles de confiance à 95% des pourcentages ont été établis à partir de la formule suivante :

$IC = pA \pm 1.96\sqrt{\frac{pA \times qA}{n}}$; D'ou

- **PA :** la prévalence apparente.
- $qA = (1 - pA)$
- ***n*:** la taille de l'échantillon

✓ **Calcul du titre moyen géométrique GMT**

Est une mesure statistique utilisée pour résumer les titres d'anticorps d'un groupe d'échantillons, en cas de dispersion des valeurs.

$$GMT = exp\left(\frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n} \ln\,(x_i)\right)$$

✓ **Calcul de coefficient de variation CV%**

Il est défini comme le rapport de l'écart type à la moyenne, souvent exprimé en pourcentage :

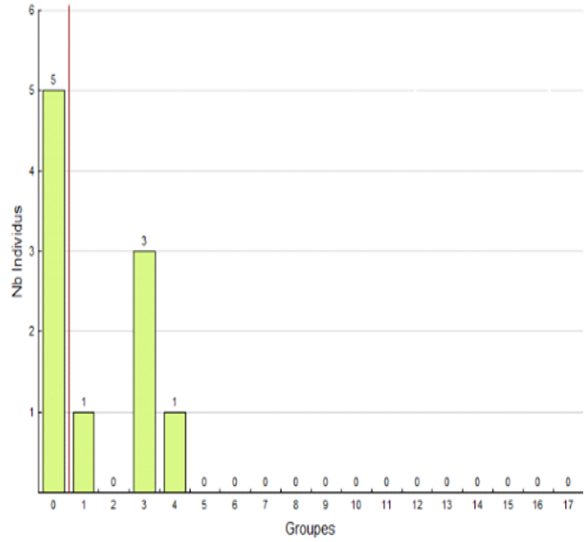
$$CV\% = \left(\frac{\sigma}{\mu}\right) \times 100$$

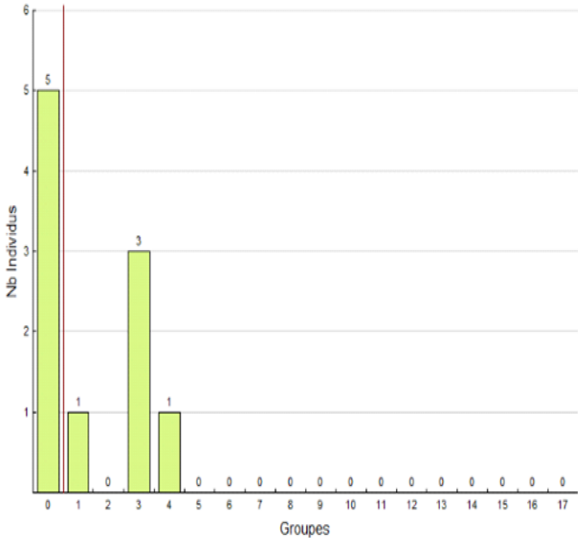
2. Résultats et Discussions

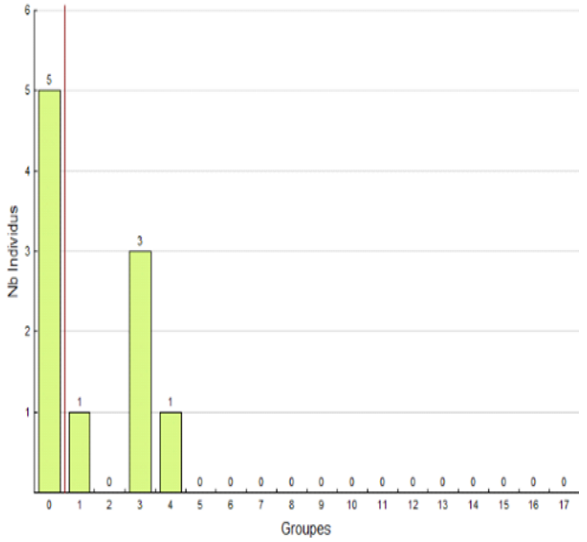
2.1. Taux des séroprévalences

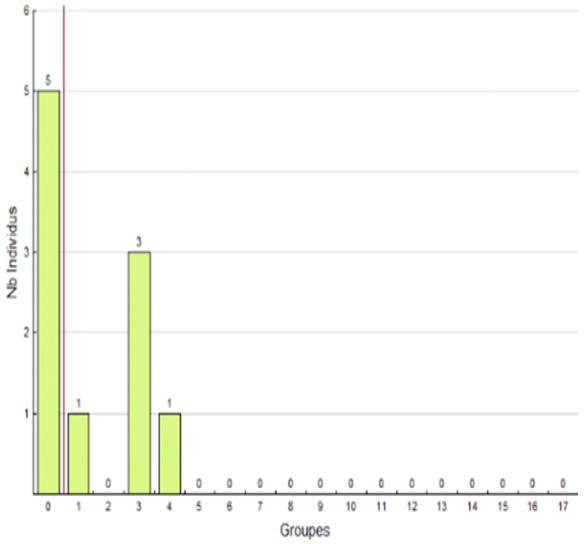
La **Figure 22** présente les résultats obtenus de chaque élevage après l'analyse de laboratoire, les diagrammes tracés ainsi que les différents paramètres (Moyenne, Min, Max, G.M.T et CV) sont réaliser à l'aide d'un logiciel IDSoftT™ , Montpellier, France ; fourni par le fabricant des Kits ELISA. Ces résultats montre que parmi 151 oiseaux testés, 130 oiseaux ont été testés positifs ; soit un taux de séroprévalence individuelle de **86.09%** (IC 95% : 79.67 – 90.72). Ainsi, tous les élevages étudiés ont été testé positive, soit un taux de séropositivité du cheptel de 100%.

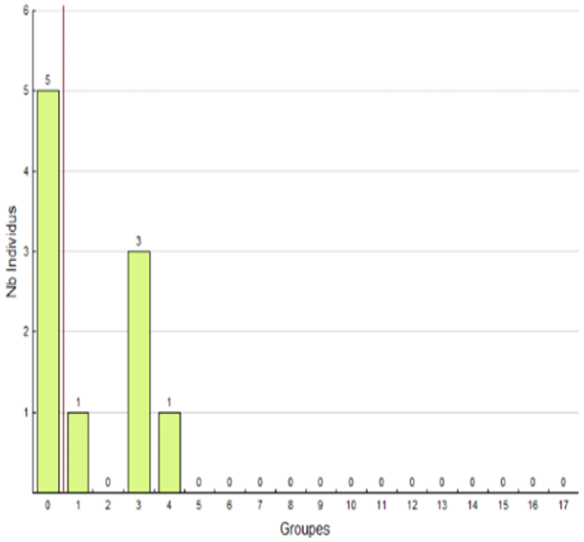
Les taux de séropositivité individuelle au sein de chaque cheptel variés d'un élevage à l'autre, il est de 9.09% au niveau de l'élevage 3 et 100% dans six élevages (5, 6, 7, 8, 10 et 11). Dans les autres élevages le taux de séropositivité est de 93.33% dans deux élevages (4 et 9) ; alors que il est de 66.66% dans l'élevage 2 et 50% dans l'élevage 1.

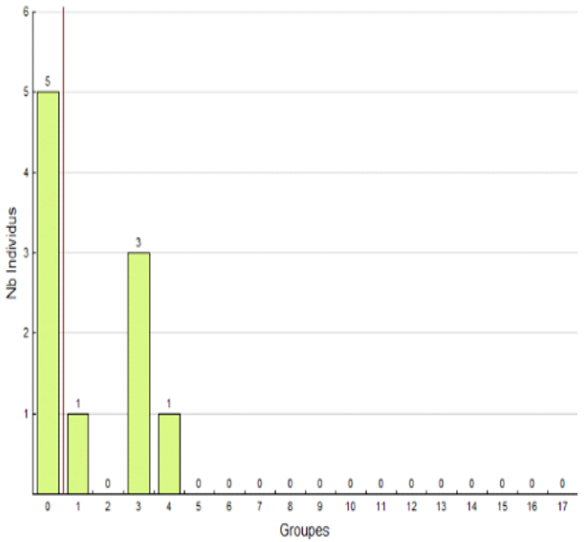

Nb Individus
Groupes


Nb Individus
Groupes


Nb Individus
Groupes


Nb Individus
Groupes


Nb Individus
Groupes


Nb Individus
Groupes

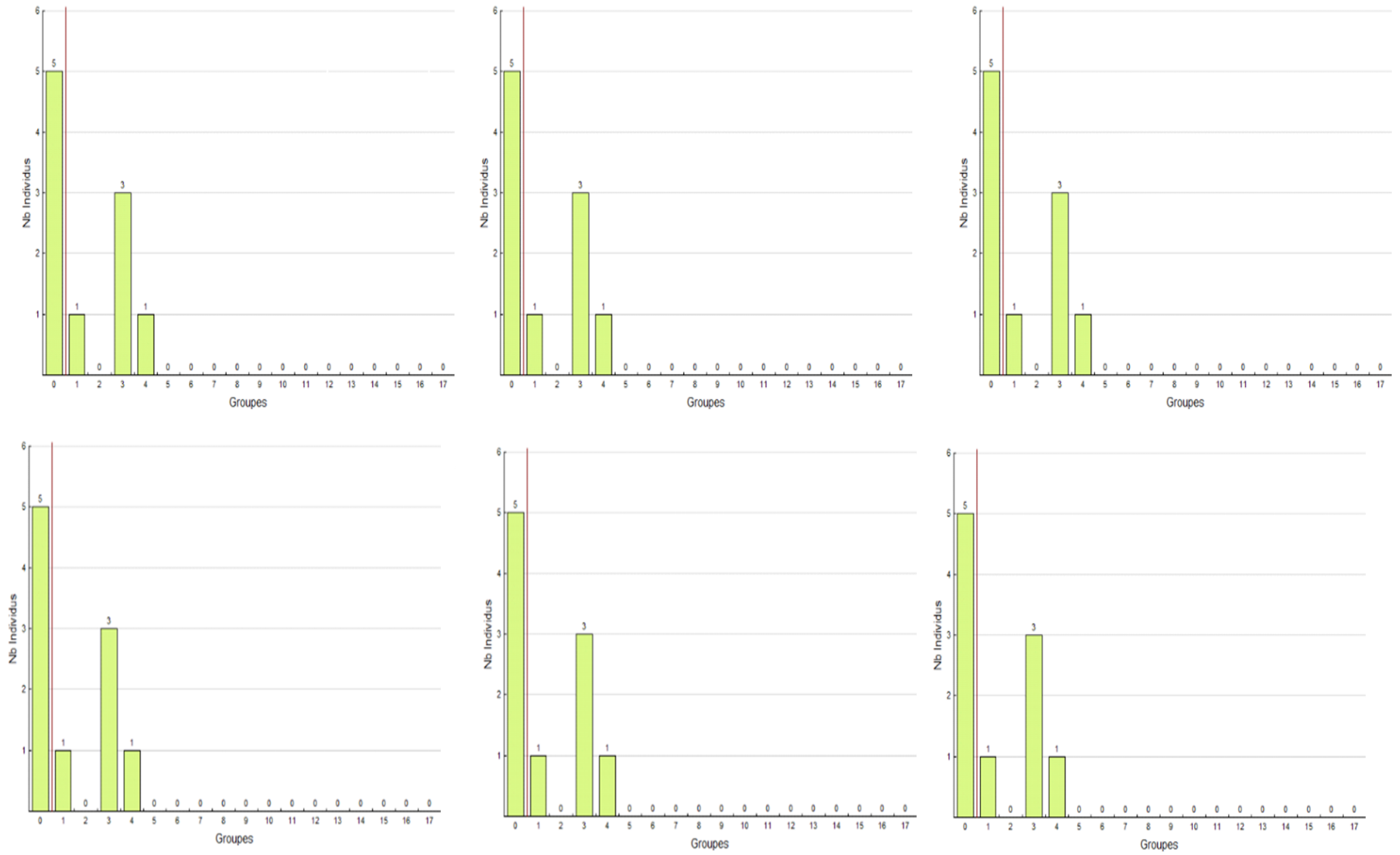


Figure 22: Résultats abtenus du 11 élevage **par logiciél IDSoftT™ , Montpellier, France.**

Dans cette étude transversale, nous avons constaté un taux de prévalence (86.06%) élevé a ceux trouvés par **Barbaris et al., 2016**, dans la wilaya de Batna région de Ras El Aioun (78.02%), **Barberis., 2019** dans la région de Batna (78.25%), Mazouzi et Lacheb., 2024 dans la région de centre de l'Algérie (70%) et **SIKHT et al., 2021** au Maroc (61%).

La haute séroprévalence observée dans cette étude peut également s'expliquer par : la haute contagiosité de virus d'IBV qui favorise sa transmission rapide et augmante la prévalence de bronchite infectieuse **(**Mazouzi et Lacheb., 2024**)**. Ainsi, le fait que la plupart des échantillons étudiés ont été prélevés dans des élevages à l'âge de l'abattage (45 à 50 jours). Cela peut expliquer par la période longue assez suffisante pour l'exposition aux virus d'IBV sur terrain **(Mazouzi et Lacheb., 2024).**

2.2. Dispersion/variations des titres des anticorps : CV et distribution des titres dans des groupes

Dans le tableau 2, nous avons étudié la dispersion des titres des anticorps au niveau de chaque élevage ; les titres individuels sont classés en groupes pour chaque élevage et le CV mesure l'homogénéité entre les individus de même lot.

Les lots qui ont des valeurs de CV basses sont considérées comme des lots homogénes du point du vue de réactions immunitaires, lorsque la distribution des résultats individuels obtenus se fait dans des groupes de titres prôches. Alors que, Les lots qui ont des valeurs de CV hautes sont considérées comme des lots hétérogénes du point du vue de réactions immunitaires, lorsque la distribution des résultats individuels obtenus se fait dans des groupes de titres loins.

Nos résultats montre que les élevages : 4, 5, 6, 7, 8 et 10 sont des lots homogénes (CV varié entre 7 jusqu'à 29), cela indique que les réactions immunitaires (vaccinales ou bien suite à une infection) individuelles probablement sont similaires au sein du même élevage.

Cependant, les élevages : 1, 2, 3, 9 et 11 sont des lots hétérogénes (CV varié entre 36 jusqu'à 183), c.à.d les réactions immunitaires individuelles sont différentes, cette observation pose la question sur l'éfficacité des réactions vaccinales. Cette observation est semblalbe a celle observé par une étude réalisée dans la wilaya de Bordj Bouareridj **(Maghaoui & Ramdane, 2021)**, cela peut expliquer par la réalisation de vaccination, d'où l'utilisation d'eau contient du javel peut tuer les souches vaccinales **(Maghaoui & Ramdane, 2021)**, ; ainsi,

(*Bouregaa et *al., 2009) indiquent que les souches H120 (la souche utilisée pour la vaccination en Algérie) est peu efficace par apport au vaccin hétérologue (H120 et CR88).

Vue de l'âge de chaque élevage, les élevages 2 et 3 (fin de période d'élevage) présentent des taux de séronégativité très élevés, 33.33% et 90.91% respectivement ; celle-ci confirme l'observation précedente (distribution des titres des anticorps), car dans le cas des réactions vaccinales efficaces le taux de séropositivité sera presque parafaite (proche de 100%). Malheuresement, la confirmation de cette remarque ne peut s'effectuer dans une étude transversale ou bien en absence de l'étude des signes cliniques.

Tableau 2 : Distribution des résultats individuels dans différentes groupes des titres des anticorps.

N° Lot	Age (jours)	Age (jours)	Age (js)	Age (js)	Groupes des titres des anticorps Age (jours)									Nbre testés
					0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
2	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
3	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
4	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
5	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
6	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
7	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
8	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
9	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
10	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
11	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45

2.3. Étude de Titrage des anticorps (Baselines):

Le titrage des anticorps (**Figure. 23**) indique la présence des titres très éleve dans certains élevege (4, 5, 6, 7, 8, 10 et 11) dépasse la base de ligne (9170 selon le logiciel IDSoftT^{M} , Montpellier, France), cela indique la circulation de virus sauvage dans les élevages étudiés. Car, les anticorps vaccinaux (les vaccins sont administrés aux premiers jours de l'âge des poussins) ne persistent pas longtemps après leur administration ; l'infection par des virus sauvages survient après le déclin des anticorps maternels ou vaccinaux **(Maghraoui & Ramdane, 2022)**

A cet effet, **(Mohamed Belkebir & Ralemi, 2018)**ont rapporté la chute de séroprévalence de l'IBV liée aux anticorps vaccinaux à 0% chez des poulets agés entre 2 et 7 semaines d'âge. De même, **(Mohamed Belkebir & Ralemi, 2018)**ont également signalé que les anticorps maternels diminuent rapidement et précocement entre la 3^{ième} et la 4^{ième}

semaine d'âge. Cela signifie qu'après le déclin des anticorps vaccinaux/maternels, un résultat positif aux tests sérologiques survient suite à l'exposition à un virus sauvage.

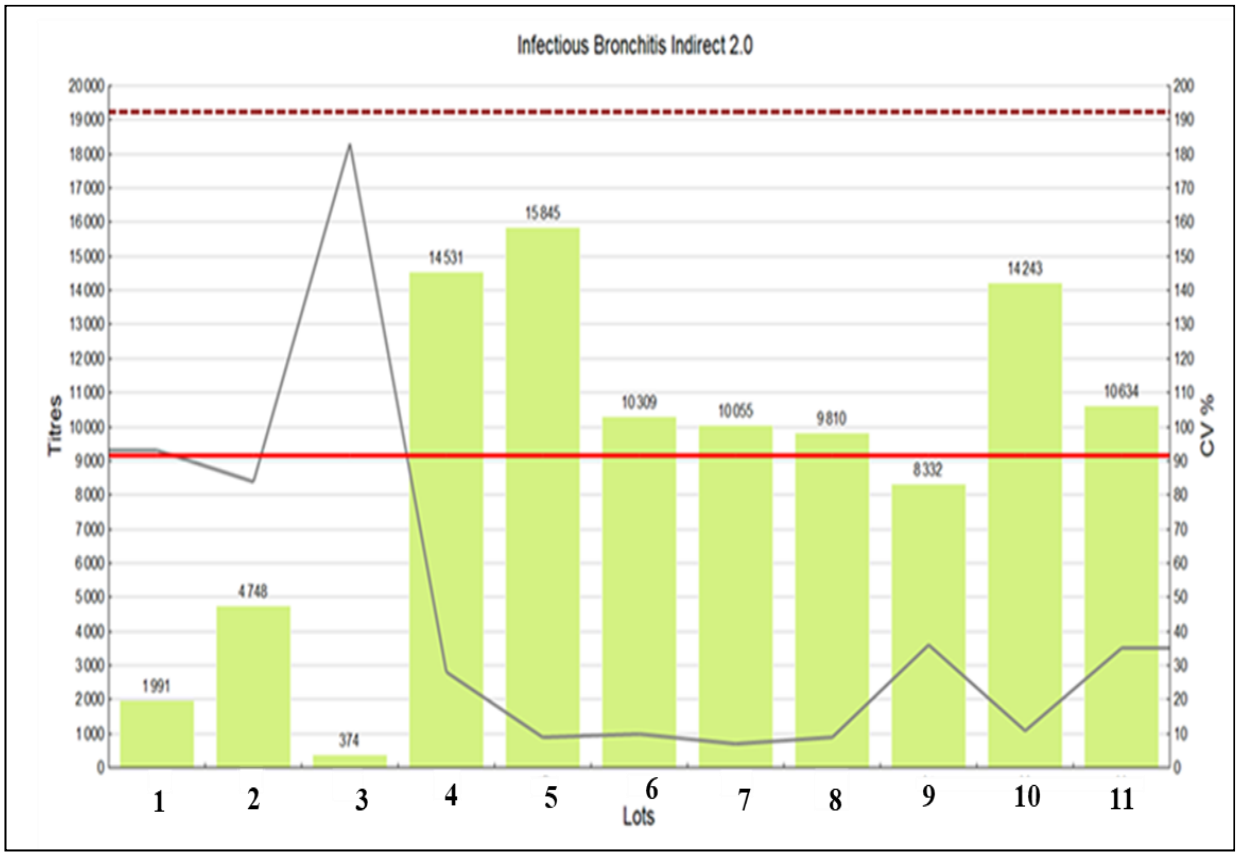


Figure 23: Titres (GMT) et CV de chaque élevage étudié.

Dans cette étude transversale et préliminaire, nous avons remarqué que quelques élevages étudiées ont subi un passage viral malgré la vaccination, qui est due à la circulation du virus sauvage. Cela peut être dû à plusieurs raisons :

- D'abord, **Messaï et *al., (2019)*** ont rapporté que les échecs vaccinaux peuvent être dus à une méthode de vaccination inadéquate ;autrement dit, la mauvaise qualité de l'eau, une eau contenient des désinfectants (eau de javel), peut neutraliser le vaccin vivant. Le nombre insuffisant d'abreuvoirs dans les élevages, le non-respect de la chaîne de refroidissement du stockage des vaccins, et la non-utilisation des stabilisants du vaccin lors de sa préparation dans l'eau, peuvent aussi être des causes d'échec vaccinal.

- De plus, ceci pourrait probablement être lié aux maladies immunosuppressives qui réduisent la réponse immunitaire, telles que la bursite infectieuse, les reovirus, l'anémie infectieuse et les mycotoxines.

- De plus, le mode d'administration par voie orale dans 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.

- D'autre part, **Salhi et *al., (2021)*** ont rapporté que des facteurs de risque tels qu'une mauvaise hygiène, un manque de mesure de biosécurité dans les élevages et un programme de vaccination inadéquat aggravent les maladies virales et peuvent entraîner d'énormes pertes économiques en termes de production à cause des taux de morbidité et de mortalité élevés.

- **Bouregaa et *al., 2009*;** indiquent que les souches H120 (la souche utilisée pour la vaccination en Algérie) est peu efficace par apport au vaccin heterologue (H120 et CR88).

D'autre part, il a été mentionné que, malgré leur large utilisation dans la surveillance de l'IBV, les tests sérologiques présentent certaines limitations (Origine des anticorps, titre de la réponse humorale et type d'IBV), surtout dans les pays où des vaccins vivants atténués sont utilisés. Ceci facilite la propagation des souches vaccinales sur le terrain et influence l'interprétation des résultats. Par conséquent, des études moléculaires devraient être réalisées pour identifier les souches de terrain de l'IBV.

Conclusion

Conclusion

L'enquête sérologique menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la séroprévalence de L'IBV était 86.09%.

L'IBV représente toujours un problème pour l'élevage avicole malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

Comme recommandations, on propose les points suivants:

- ✓ Le programme de vaccination doit être basé sur des données épidémiologiques de la région.
- ✓ Les conditions de conservation des vaccins et la technique de vaccination doivent être réalisées par un professionnel.
- ✓ Améliorer la technique de vaccination en faisant appel à un personnel expérimenté.
- ✓ Meilleur Choix de la souche vaccinal.
- ✓ Renforcement des protocoles par des rappels lorsque la pression virale est élevée.
- ✓ Assurer des bonnes pratiques au laboratoire et au prélèvement.
- ✓ Le respect des règles de biosécurité dans les élevages avicoles afin d'éviter la Dissémination des agents pathogène.

Références bibliographiques

1. Abd El-Moneim, A, S., El-Kady. M. F., Ladman, B. S. & Gelb, J. (2006) Sigene sequence analysis of a nephropathogenic strain of avian infectious bronchitis virus in Egypt. Virology Journal, 3:1-9.
2. Ahmed, Z., Naeem, K., & Hameed, A. (2007). Detection and seroprevalence of infectious bronchitis virus strains in commercial poultry in Pakistan. Poultry Science, 86, 1329–1335.
3. Balesteros M.L. et Sanchez C.M. et Enjuanes L. 1997: Two amino acid changes at the N-terminus of transmissible gastroenteritis coronavirus spike protein result in the loss of enteric tropism virology P: 378.
4. Beato, M.S.. De Battisti, C., Terregino, C., Drago, A., Capua, I. & Ortali, G. (2005) Evidence of circulation of a Chinese strain of infectious bronchitis virus (QXIBV) in Italy. The Veterinary record, 156:720.
5. Beaudette Fand Hudson C,"Cultivationofthevirusofinfectiousbronchitis,"
6. Bentley, K., S.M., Armesto, M. &Britton; P. (2013) Identification of a noncanonically transcribed subgenomic mRNA of infectious bronchitis virus and other gamma coronavirus. Journal of virology,87 :2128-2136
7. Bouakal, K., & Mesbahi, S. (2019). Étude de la séroprévalence de l'infection à Coxiella burnetii chez l'espèce ovine de la région de Tébessa (Mémoire de Master, Université de Larbi Tébessi, Tébessa).
8. Brice ROBINEAU et Pierre-Yves MOALIC, une manifestation clinique de la bronchite infectieuse : les poules fausses pondeuses ; évolution en Fra++++++nce des coronavirus responsables. Bull. Acad. Vét. France — 2009 - Tome 162 - N°2 http://www.academie-veterinaire defrance.org, 155-160.
9. Brugére-Picoux Jeanne et Vaillancourt Jean pierre et Bouzouaia Moncef et Shivaprasad HL et Venne Daniel, 2015: Manuel de pathologie aviaire, P: 165-171.
10. Butcher, Gary. D., Shapiro, D.P. & Miles, R.D. (2002) Infectious bronchitis virus: classical and variant strains. University of Florida College of Veterinary Medicine. 1-
11. Cavanagh, D. & Naqi, S. (2003) Infectious bronchitis. In: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Swayne, D.E. (Eds.), Diseases of

Poultry. 11th ed. lowa State Press, Iowa, pp. 101-119.

12. Cavanagh, D. (2007). Coronavirus avian infectious bronchitis virus. Respiratory viruses of domestic animals. Vet.Res, 38(2), 281-297.

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

14. Cook, J., Otsuki, K., Huggins, M., & Bumstead, N. (1990). Investigations into resistance of chicken lines to infection with infectious bronchitis virus. Advances in Experimental Medicine and Biology, 276, 491–496.

15. Corrand, L.P.A. (2008). Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au Québec", thèse de Dr vétérinaire, Toulouse 3,4098.

16. Desingu, P. A., Singha, S. D., Dhama, K., Vinodh Kumar, O. R., Singh, R., & Singh, R. K. (2014). Development of slide ELISA (sELISA) for detection of four poultry viral pathogens by direct heat fixation of viruses on glass slides. Journal of Virological Methods, 209, 76–81.

17. Djellabi, I., & Aribi, F. (2021). Étude sérologique de la bronchite infectieuse aviaire (Mémoire de fin d'études, Université Yahia Fares de Médéa, Faculté des Sciences).

18. Ducatez, M.F., Martin, A.M., Owoade, A.A., Olatoye, L.O., Alkali, R., Maikano, 1., Snoeck, C.J., Sausy, A., Cordioli, P. & Muller, C.P. (2009) Characterization of a new genotype and serotype of infectious bronchitis virus in Western Africa. Journal of General Virology, 90:2679-2685.

19. El-Houadfi, M. & Jones, R. C. (1985) Isolation of avi an infectious bronchitis viruses in Morocco including an enterotropic variant. Veterinary Record, 116, 16: 445.

20. Gonzalez, J. M., Gomez-Puertas, P., Cavanagh, D., Gorbalenya, A. E. & Enjuanes. L. (2003) A comparative sequence analysis to revise the current taxonomy of the family. Coronaviridae. Archives of Virology, 148: 2207-2235.

21. Gough, R., & Alexander, D. J. (2005). Bronchite infectieuse aviaire (chapitre 2.7.6). In Office International des Epizooties (Ed.), Manuel terrestre de l'OIE (pp. 969–981).

22. Gough, R.E., Cox, W.J., Welchman, D., Worthington, K.J. & Jones, R.C. (2008) Chinese QX strain of infectious bronchitis virus isolated in the UK. The Veterinary

record, 162: 99-100.

23. Guérin Jean-Luc et Boissieu Cyril, 2008: la bronchite infectieuse AVI campus (ecole nationale Toulouse), P: 01-10.
24. Guérin Jean-Luc et Dominique Balloy et Villate Dier, 2011: Maladies des volailles (3eme édition), P: 09-68 et 212-228.
25. Gupta, S. K., Agarwal, S., Garg, A., & Singh, R. (2014). Toll-like receptor-based adjuvants: enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. Expert Review of Vaccines, 13(7), 909–925.
26. Ignjatovic, J. & Sapats, S. (2000) Avian infectious bronchitis virus. Revue scientifique et technique- International Office of Epizootics, 19:493-508.
27. Ignjatovic, J., & Ashton, F. (1996). Detection and differentiation of avian infectious bronchitis viruses using a monoclonal antibody-based ELISA. Avian Pathology, 25(4), 721–736.
28. Jones, R.C., Savage, C.E., Worthington, K.J. & Hughes, L.A. (2009) In: Heffels-Redmann, U., Dagmar, S., Kaleta, E.F. (2009). VI. International Symposium on Avian Corona- And Pneumoviruses. Rauischholzhausen, Germany, 14-17, JUNE 2009.27-33.
29. Khanh, N. P., Tan, S.W., Yeap, S.K., Satharasinghe, D. A., Hair-Bejo, M., Bich T. N. & Omar A. R. (2017) Molecular characterization of QX-Like and variant infectious bronchitis virus strains in malaysia based on partial genomic sequences comprising the s-3a/3b-e-m-intergenic region-5a/5b-n gene order. Avian Diseases, 61:442-452.
30. Lillehoj, H. S., Min, W., & Dalloul, R. A. (2003). Enhancing intestinal immunity to coccidiosis. World Poultry, 19, 18–21.
31. Lucio, B. & Fabricant, J. (1990) Tissue tropism of three cloacal isolates and Massachusetts strain of infectious bronchitis virus. Avian Diseases, 34: 865-870.
32. MAF Biosecurity New Zealand. (2008) Import risk analysis: Hatching eggs from chickens (Gallus Gallus) from the European Union, Canada, the United States of America and Australia. 1-61.
33. Maghraoui,K., & Ramdane, S. (2021).Controle de qaulité de vaccination des élevages aviaires par technique d'ELISA dans quelques wilayas de l'Est d'Algérie
34. Mahmood, Z.H., Sleman, R.R. & Uthman, A.U. (2011) Isolation and molecular characterization of Sul/01/09 avian infectious bronchitis virus, indicates the

emergence of a new genotype in the Middle East. Veterinary Microbiology, 150: 21-27.

35. Mamoudou hama R. (2013).vaccins etvaccination. Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie. Université MOHAMMED V-SOUISSI faculté de médecine et de pharmacie RABAT. 154p
36. Martin, E.A. K., Brash, M.L., Hoyland, S.K., Coventry, J.M., Sandrock, C., Guerin, M.T. & Ojkic, D. (2014) Genotyping of infectious bronchitis viruses identified in Canada between 2000 and 2013. Avian Pathology, 43:264-268.
37. Messai CR, Salhi O, Khelef D, Lounes A, Mohamed-Cherif A, Kaidi R, Ait_Oudhia k (2019): Serological, clinical, and risk factors of the Newcastle disease on broilers flocks in Algeria, Veterinary World, 12(7): 938-944.
38. Mohamed Belkebir, Amina & Ralemi, Zakaria. (2018). Enquête sur la Bronchite Infectieuse en élevage de poulet de chair dans les régions de Blida et Bouira. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahlab-Blida
39. Mohan, C. M., Dey, S., Rai, A., & Kataria, J. M. (2006). Recombinant haemagglutinin neuraminidase antigen-based single serum dilution ELISA for rapid serological profiling of Newcastle disease virus. Journal of Virological Methods, 138(1), 117–122.
40. Moscoso, H., Raybon, E. O., Thayer, S. G., & Hofacre, C. L. (2005). Molecular detection and serotyping of infectious bronchitis virus from FTA™ filter paper. Avian Diseases, 49(1), 24–29.
41. Ntirandekura Jean Bosco, 2011: Séroprévalence de la bronchite infectieuse en aviculture traditionnelle au Sénégal, P: 06-12.
42. Ntirandekura, J. B (2011). Séroprévalence de la bronchite infectieuse En aviculture traditionnelle au Sénégal. Thèse doc vét. Sénégal.
43. OIE Terrestrial Manual. (2013) Avian infectious bronchitis, Chapter 2.3.4, 1-16.
44. Pradhan, S. K., Kamble, N. M., Pillai, A. S., Gaikwad, S. S., Khulape, S. K., Reddy, M. R., Mohan, C. M., & Kataria, 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, 1–6.
45. Riddell C. 2001: Avian histopathology (Infectious Bronchitis) (Second Edition) American Association of Avian Pathology.

46. Roussan, D. A., Totanji, W. S. & Khawaldeh, G. Y. (2008) Molecular subtype of infectious bronchitis virus in broiler flocks in Jordan. Poultry Science, 87: 661-664.
47. Salhi O, Messai CR, Ouchene N, Bousaadi I, Kentouche H, Kaidi R, Khelef D (2021) Indicators and risk factors of infectious laryngotracheitis in layer hen flocks in Algeria, Veterinary World, 14(1) : 182-189
48. Seger, W., Ghalyanchilangeroudi, A., Karimi, V., Madadgar, O., Marandi, M.V. & Hashemzadeh, M. (2016) Genotyping of infectious bronchitis viruses from broiler farms in Iraq during 2014-2015. Archives of Virology, 161:1229-1237.
49. Wang, C.H., Hsieh M.C. & Chang P.C. (1996) Isolation, pathogenicity, and H120 protection efficacy of infectious bronchitis viruses isolated in Taiwan. Avian Diseases, 40: 620-625.
50. Weingarth, M., Copps, J., Drebotm, A., Marszal, P., Smith, G., Gren, J., Andonova, M., Pasick, J., Kitching, P. & Czub, M. (2004) Susceptibility of pigs and chickens to SARS Coronavirus. Emerging Infectious Diseases, 10: 179-184.
51. Worthington, K.J.. Currie, R.J. & Jones, R.C. (2008) A reverse transcriptase-polymerase chain reaction survey of infectious bronchitis virus genotypes in Western Europe from 2002 to 2006. Avian Pathology, 37: 247-257.