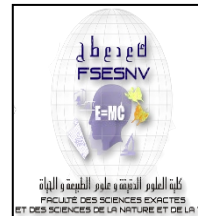




République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université d'Echahid Cheik Larbi Tébessi –Tébessa.
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature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



Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : Sciences biologiques

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Intitulée :

Détection des anticorps anti- IBV (virus de bronchite infectieuse aviaire) dans la région de Tébessa.

Présenté par :

M^{lle} AMARA TAKOUA

M^{lle} AMOR MALEK

Devant le jury :

Dr. ZOUOUI Nassim	MCA	Président	Université d'Echahid Cheik Larbi Tébessi –Tébessa
Dr. SENOUCI Asma	MCA	Examinatrice	Université d'Echahid Cheik Larbi Tébessi –Tébessa
Dr. BENLAKEHAL Amar	MCB	Promoteur	Université d'Echahid Cheik Larbi Tébessi –Tébessa

Date de soutenance : 04 Juin 2026

Note :

Mention:

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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 de 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 à Dr. ZOUAOUI NASIM et Dr. SENOUCI ASMA, 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 à l'équipe de l'hôpital Ali Salah, qui, par ses conseils et son accompagnement, a contribué à la réalisation de ce travail 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.

DEDICACES

Avant tout, je remercie ALLAH, le Tout-Puissant, qui m'a donné la volonté, la patience et la force de poursuivre mes études et de réaliser ce modeste travail.

Je dédie ce travail à :

À ma chère mère

Merci maman pour ton amour, ta douceur et tes prières qui m'ont toujours accompagnée et soutenue dans les moments difficiles. Tu es ma source de force et de tendresse.

À mon cher père

Cher papa, tu as été mon premier soutien et mon exemple dans la vie. Tes sacrifices, ton amour et ta présence m'ont permis d'avancer et d'atteindre ce niveau. Ce travail est le fruit de tes efforts et de ton soutien inconditionnel.

À mon frère Oussama et mon frère Nour

Merci pour votre soutien, votre présence et votre rôle important dans ma vie. Vous avez été pour moi comme un père et un appui constant.

À ma sœur Sonia

Un grand merci pour ton soutien inconditionnel, ta présence et ton aide tout au long de mon parcours universitaire. Tu as été mon plus grand soutien.

À toutes mes sœurs et à toute ma famille

Merci pour votre amour, vos encouragements et votre soutien.

À mes amies, sans exception

Merci pour tous les moments partagés, votre amitié et votre soutien durant tout mon parcours universitaire. J'espère que notre amitié durera toujours.

Enfin, à toutes les personnes que j'ai rencontrées durant mon cursus universitaire.

DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH, le Tout-Puissant, pour m'avoir guidée, accordé la patience et la détermination nécessaires afin d'achever ce travail.

Je dédie ce mémoire :

À mes parents,

En témoignage de mon profond respect et de mon immense reconnaissance. Merci pour votre amour, votre confiance et tous les efforts consentis pour m'offrir les meilleures conditions de réussite. Votre soutien a toujours été une source de motivation tout au long de mon parcours.

À mes frères et sœurs

Pour leur présence à mes côtés, leurs encouragements et leur soutien dans les moments les plus importants. Que ce travail soit l'expression de mon affection et de ma gratitude envers eux.

À ma famille,

Pour son attachement, sa bienveillance et ses prières qui m'ont accompagnée tout au long de mes études.

À mes amis(es),

Avec qui j'ai partagé de nombreux souvenirs, des moments de joie comme des périodes plus difficiles. Merci pour votre soutien, votre compréhension et votre sincère amitié.

À toutes les personnes qui ont contribué, directement ou indirectement, à mon parcours universitaire et à l'aboutissement de ce mémoire.

Je leur adresse mes plus sincères remerciements et leur dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance et d'estime.

الملخص

يُعتبر التهاب القصبات الهوائية المعدي للطير (IBV) من الأمراض الفيروسية الشائعة في الدواجن، والتي تسبب خسائر اقتصادية معتبرة في قطاع تربية الدواجن. ينتمي هذا الفيروس إلى عائلة *Coronaviridae*، ضمن فيروسات كورونا، ويؤثر على الأداء الإنتاجي والصحي للطيور. يهدف هذا العمل إلى تقييم انتشار هذا الفيروس في بعض مزارع الدواجن بولاية تبسة (الجزائر). تم إجراء الدراسة على 149 عينة مصلية مأخوذة من 9 حظائر، باستخدام تقنية ELISA غير المباشرة- (ELISA) للكشف عن الأجسام المضادة. أظهرت النتائج وجود نسبة انتشار مصلي كلية بلغت 58.38%، مع تباين واضح بين المزارع المدروسة. كما تشير هذه النتائج إلى استمرار دوران الفيروس في الحقل رغم تطبيق برامج التلقيح، مما يستدعي تعزيز إجراءات الأمن الحيوي وتحسين استراتيجيات التلقيح والمتابعة الصحية.

الكلمات المفتاحية: IBV، التهاب القصبات الهوائية المعدي، *Coronaviridae*، ELISA، الدواجن، الانتشار المصلي، تبسة.

Résumé

La bronchite infectieuse aviaire (BIA) est une maladie virale fréquente chez les volailles, responsable d'importantes pertes économiques dans le secteur avicole. Ce virus appartient à la famille des Coronaviridae, au sein des coronavirus, et affecte les performances sanitaires et productives des oiseaux. Ce travail vise à évaluer la circulation de ce virus dans quelques élevages de volailles de la wilaya de Tébessa (Algérie). L'étude a été réalisée sur 149 échantillons sériques prélevés dans 09 élevages, en utilisant la technique ELISA indirecte (i-ELISA) pour la détection des anticorps. Les résultats ont montré une séroprévalence globale de 58,38 %, avec une variation importante entre les élevages étudiés. Ces résultats indiquent une circulation persistante du virus sur le terrain malgré la mise en place de programmes de vaccination, ce qui souligne la nécessité de renforcer les mesures de biosécurité et d'améliorer les stratégies vaccinales et le suivi sanitaire.

Mots-clés : IBV, *Coronaviridae*, **ELISA**, volailles, séroprévalence, Tébessa.

Abstract

Avian Infectious Bronchitis (IBV) is a common viral disease in poultry, responsible for significant economic losses in the poultry industry. The virus belongs to the Coronaviridae family, within coronaviruses, and affects both the health and productivity of birds. This study aims to assess the circulation of the virus in selected poultry farms in the province of Tébessa (Algeria). The study was conducted on 149 serum samples collected from 9 farms using the indirect ELISA (i-ELISA) technique to detect antibodies. The results showed an overall seroprevalence of 58.38%, with marked variation between the studied farms. These findings indicate the continued circulation of the virus in the field despite vaccination programs, highlighting the need to strengthen biosecurity measures and improve vaccination strategies and health monitoring.

Keywords : IBV, *Coronaviridae*, ELISA, poultry, seroprevalence, Tébessa.

Liste des tableaux

Tableau 1: Interprétation des résultats.

31

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de la structure du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV)	6
Figure 2 : Organisation du génome du coronavirus IBV et aperçu schématique de la recombinaison ciblée de l'ARN	6
Figure 3 : Tropisme tissulaire et cycle infectieux du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) chez les poulets	8
Figure 4 : Microscopique de l'adhésion des épis au poulailler avant/après l'élimination de l'acide sialique	12
Figure 5 : Coupe transversale de la trachée d'un poulet de chair infecté par l'IBV	13
Figure 6 : Évaluation de la croissance du système reproducteur et de la performance en ponte des poules infectées par le virus de la bronchite infectieuse type TW I	14
Figure 7 : Oviducte kystique chez des poules infectées par l'IBV	14
Figure 8 : Distribution des cas séropositifs individuelle au niveau chaque élevage	33

Liste des abréviations

Liste des abréviations

IBV : Virus de la bronchite infectieuse.

IB : Bronchite Infectieuse.

ELISA : Enzyme-Linked-ImmunoSorbent-Assay.

RT-PCR : Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction.

ORF : Open Reading Frame (Cadre de lecture ouvert).

ARN : Acide ribonucléique.

MHC : Complexe majeur d'histocompatibilité.

DO : Densité Optique.

SPF : Specific Pathogen Free (Exempt de pathogènes spécifiques).

DMV : Vésicules à Double Membrane.

ERGIC : Compartiment ER-Golgi intermédiaire.

RdRp : ARN polymérase ARN-dépendante.

Table de matière

REMERCIEMENTS	ii
Introduction	1
1. Historique	4
2. Définition	4
3. Etiologie	5
3.1. Classification	5
3.2. Caractéristiques	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 physico - chimiques	7
.....	8
4. Epidémiologie	8
4.1. Sources de virus	8
4.2. Susceptibilité	8
4.3. Distribution géographique	9
4.3.1. Variation typique dans l'espace	9
4.3.2. Variation typique dans le temps	10
4.4. Persistance chez l'hôte	10
4.5. Mode de transmission	10
5. Pathogénie	11
5.1. Tropisme des tissus	11
5.2. Pouvoir pathogène	11
6. Lésions	12
6.1. Lésions de l'appareil respiratoire	12
6.2. Lésions de l'appareil génital	13
6.3. Lésions rénales	14
7. Symptômes	15
7.1. Manifestations à tropisme respiratoire	15
7.2. Manifestations à tropisme génital	15
7.3. Manifestations à tropisme rénal	16
8. Immunologie	16
8.1. Réponse immunitaire innée et locale (IBV)	16
8.2. Réponse immunitaire adaptative	16
8.3. Réponse post-vaccinale et évasion immunitaire	17

9.	Diagnostic de laboratoire	17
9.1.	Isolement du virus	17
9.2.	Détection de l'IBV par immunomarquage	17
9.3.	Détection du génome par PCR	18
9.4.	Essai immunoenzymatique (ELISA).....	18
10.	Traitement	19
11.	Prévention.....	19
11.1.	Prévention sanitaire	19
11.2.	Prévention médicale	20
4.	1. Présentation géographique de la région d'étude	23
	2. Matériel et Méthode	24
	2.1. Prélèvements sanguins	24
	2.3. Autres matériels de laboratoire	26
	2.4. Logiciels	26
	2.5. Collecte du prélèvement.....	26
	2.6. Méthode d'analyse sérologique.....	27
.3	 Résultats et Discussions	
		33
		33

Introduction

Introduction

Le secteur de l'élevage avicole, revêt une grande importance dans la production animale mondiale, compte tenu de son apport significatif en protéines animales et en viande blanche (FAO., 2023 ; Windhorst., 2006). À l'échelle nationale, il joue un rôle crucial dans l'économie, connaissant une croissance continue pour satisfaire la demande alimentaire croissante de la population locale. Cependant, les variations des conditions environnementales et les méthodes d'élevage intensives peuvent favoriser l'apparition et la propagation de plusieurs maladies infectieuses, notamment les affections respiratoires des volailles comme la bronchite infectieuse aviaire (IBV) (Cavanagh., 2007 ; Jackwood., 2012). Cette maladie est l'une des maladies virales les plus courantes dans le secteur d'aviculture, impactant surtout le système respiratoire et causant de lourdes pertes économiques. Elle est causée par le virus IBV, un coronavirus à ARN, connu pour sa forte capacité à muter et produire de nouvelles souches, ce qui diminue l'efficacité des programmes de vaccination (Cavanagh., 2007 ; Cook *et al.*, 2012). Les impacts d'IBV ne se limitent pas uniquement au système respiratoire ; certaines souches peuvent également affecter les reins et le système reproducteur des volailles, ce qui nuit à la production et à la santé des troupeaux. De plus, la rapidité de transmission du virus entre les élevages complique son contrôle dans les systèmes d'élevage modernes (Jackwood., 2012).

Face à la difficulté de contrôler cette maladie, la surveillance sérologique est devenue un outil crucial pour évaluer l'immunité des troupeaux et mesurer l'efficacité des vaccinations. Parmi les méthodes disponibles, le test ELISA indirect est l'une des plus couramment utilisées, en raison de sa rapidité, de sa précision et de sa sensibilité élevée pour détecter des anticorps spécifiques contre le virus dans le sérum et le jaune d'œuf (de Wit *et al.*, 1997 ; Desingu *et al.*, 2014 ; Swayne, 2013 ; WOA., 2021).

Cependant, malgré l'importance de cette maladie, les informations concernant l'état immunitaire des élevages de poulets de chair vis-à-vis de l'IBV dans la région de Tébessa demeurent limitées. Plusieurs études menées en Algérie et en Afrique du Nord ont montré que le virus est présent dans différentes zones, soulignant ainsi la nécessité d'un suivi régulier de l'immunité des troupeaux (Lounas *et al.*, 2018 ; Boumart *et al.*, 2016 ; FAO, 2019).

Cette étude s'inscrit dans cette démarche et a pour objectif d'évaluer le niveau d'anticorps anti – IBV chez les poulets de chair dans la région de Tébessa, en utilisant la technique ELISA afin de discuter la présence de cette maladie et ainsi l'efficacité des protocoles de vaccination appliqués et à contribuer à une meilleure compréhension de cette maladie sur le terrain.

Rappel

Bibliographique

Étude de la bronchite infectieuse aviaire

1. Historique

La bronchite infectieuse aviaire a été observée pour la première fois en 1930 dans le Dakota du Nord, aux États-Unis. Initialement décrite sous sa forme respiratoire chez les jeunes poulets, elle a également été constatée chez des animaux plus âgés, notamment les poules pondeuses. Dans les années suivantes, d'autres manifestations cliniques ont été identifiées (**Chaouche et Bousbaci., 2021**), telles que des chutes de ponte en 1940 et des lésions rénales en 1960. L'origine virale de la maladie a été établie en 1936 avec les premières cultures virales réussies sur œufs embryonnés en 1937 par Beaudette et Hudson. En 1956, Jungherr et ses collègues ont découvert l'absence de protection croisée entre différentes souches pathogènes, notamment les souches Massachusetts (**découverte en 1941**) et Connecticut (**découverte en 1951**), révélant ainsi l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse.

En 1931, Schalk et Hawn ont décrit plus précisément cette affection respiratoire chez les poussins, caractérisée par un halètement et une apathie. Par la suite, Bushnell et Brandly (1933) ont confirmé le caractère transmissible de la maladie et ont identifié l'agent (**Ramakrishnan & Kappala, 2019**) responsable comme un virus filtrable, initialement confondu avec celui de la laryngotrachéite infectieuse. Ce n'est qu'en 1936 que Beach et Schalm ont démontré que le virus de la bronchite infectieuse était distinct, grâce à des études d'immunité croisée.

2. Définition

La bronchite infectieuse aviaire (BI) est une maladie virale hautement contagieuse affectant les volailles, causée par le virus IBV appartenant à la famille des *Coronaviridae*, qui touche principalement les voies respiratoires supérieures. Outre les symptômes respiratoires, certaines souches peuvent également affecter les reins et le système reproducteur (**Cavanagh., 2007**), entraînant une baisse significative de la ponte chez les volailles (**Rafique et al., 2024**). Certaines variantes du virus de la bronchite infectieuse aviaire présentent une affinité spécifique pour différents tissus, notamment les systèmes : respiratoire, digestif ou rénal. Il arrive que certains variants, notamment les plus récents, manifestent un tropisme mixte, affectant plusieurs organes simultanément. Par exemple, la souche Massachusetts (Mass) peut toucher divers organes, tandis que certains isolats montrent une préférence particulière pour le système digestif (**Lucio & Fabricant., 1990**). Cette diversité de tropisme explique la variété des manifestations cliniques observées et complique les efforts de contrôle de la maladie. L'isolat égyptien EgyptF/03, très proche du sérotype « Mass », a été identifié chez des poulets présentant à la fois des symptômes respiratoires et rénaux (**Abdel-Moneim et al., 2006**).

3. Etiologie

3.1. Classification

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) appartient à la famille des *Coronaviridae* et à la sous-famille des *Coronavirinae*, qui comprend des virus à ARN infectant à la fois les oiseaux et certains mammifères (**Quinteros et al., 2022**). Historiquement, cette famille est divisée en deux genres : *Torovirus* et *Coronavirus*. Les coronavirus, quant à eux, sont classés en trois groupes antigéniques, IBV faisant partie du groupe 3, qui regroupe exclusivement les coronavirus aviaires, tels que ceux infectant la dinde ou le pigeon (**Cavanagh., 2007**). Selon la classification génomique actuelle, IBV est rattaché au genre *Gammacoronavirus*, sous-genre *Igacovirus*, qui inclut également d'autres coronavirus affectant les volailles et oiseaux domestiques (**Abdel-Moneim., 2013**).

3.2. Caractéristiques

3.2.1. Structure de virus

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) est un virus enveloppé à ARN simple brin de polarité positive (**Fig. 1**). La particule virale, généralement ronde ou pléomorphe, mesure environ 100 à 160 nm de diamètre et présente à sa surface de longues projections en forme de pétales appelées spicules (Spike, S), qui lui confèrent une apparence en couronne. L'enveloppe lipidique renferme également la glycoprotéine Membrane (M) et la petite protéine Enveloppe (E), toutes deux indispensables à l'assemblage et à la propagation du virus. À l'intérieur, une nucléocapside hélicoïdale, composée de la protéine N, entoure l'ARN génomique et joue un rôle essentiel dans la réplication du virus (**Abdel-Moneim., 2019**).

La protéine M, composée d'environ 225 à 260 acides aminés, est capable de stimuler la production d'interféron alpha. Bien qu'elle puisse sembler non essentielle au premier abord, elle possède un domaine de liaison au récepteur, notamment pour l'acide 9-O-acétyl-neuraminique, et présente des propriétés hémagglutinantes ainsi qu'une activité de clivage du récepteur. Par ailleurs, la protéine HE partage une similarité de séquence avec l'hémagglutinine-estérase du virus de la grippe C. La protéine E, qui compte entre 80 et 109 acides aminés, joue un rôle clé dans l'assemblage des particules virales en interaction avec la protéine M. Enfin, la protéine N, longue de 377 à 455 acides aminés, est une phosphoprotéine basique impliquée dans la régulation de la synthèse de l'ARN viral ; elle s'associe à l'ARN pour former la nucléocapside hélicoïdale (**González et al., 2003**).

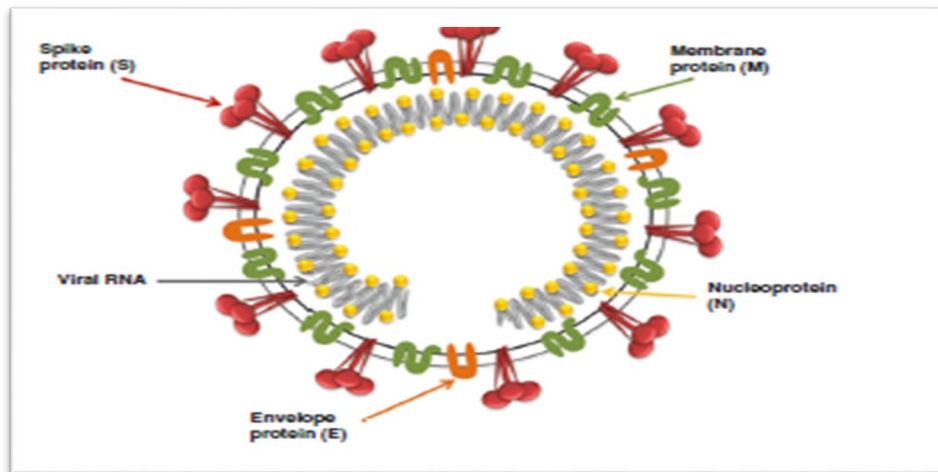


Figure 1 : Schéma de la structure du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV). (Abdel-Moneim., 2020)

3.2.2. Structure de génome

Le génome du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) est un ARN simple brin de polarité positive, d'une longueur d'environ 27 à 28 kilobases. (**Fig. 2**). Il comprend plusieurs cadres de lecture ouverts (ORF), parmi lesquels ORF1a et ORF1b sont les principaux, codant pour des protéines non structurales indispensables à la réplication virale. La région terminale du génome code pour les protéines structurales majeures du virus Spike (S), Enveloppe (E), Membrane (M) et Nucléocapside (N) ainsi que pour certaines protéines accessoires impliquées dans diverses fonctions virales (**Abdel-Moneim., 2020**).

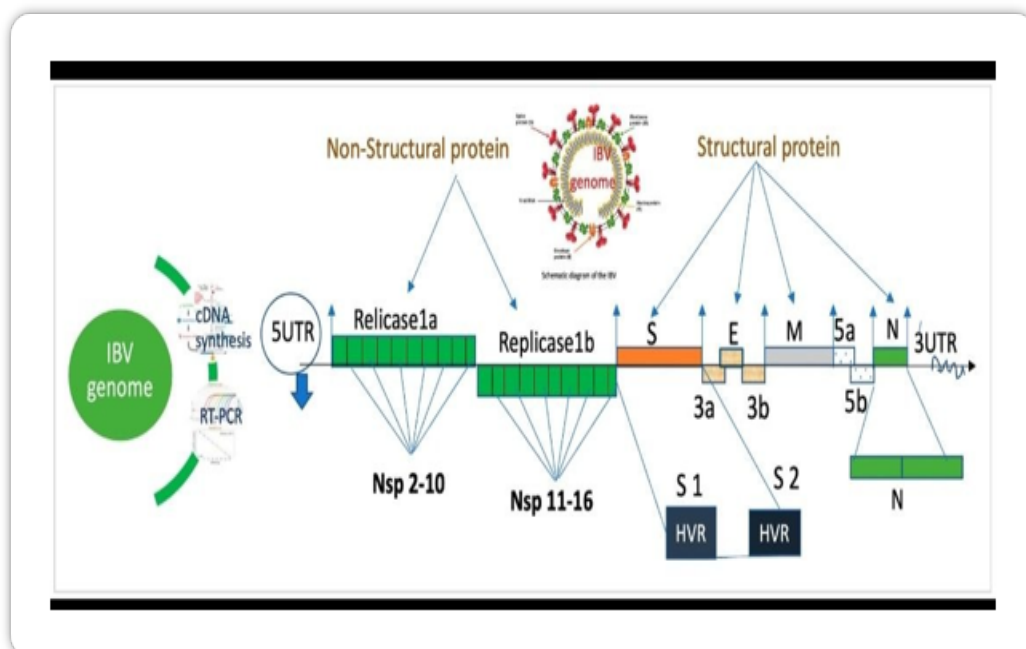


Figure 2 : Organisation du génome du coronavirus IBV et aperçu schématique de la recombinaison ciblée de l'ARN. (Jackwood, Hall & Handel, 2017)

3.2.3. Cycle virale

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) possède un génome d'ARN simple brin non segmenté d'environ 27,6 kb, codant plusieurs protéines structurales (**Fig. 3**) et non structurales essentielles à sa réplication et à la pathogénie dans la cellule hôte (**Quinteros et al., 2022**). L'infection débute lorsque la protéine Spike (S) se lie aux récepteurs cellulaires, principalement des résidus d'acide sialique, facilitant ainsi l'entrée du virus par fusion membranaire ou endocytose, suivie de la libération du génome viral dans le cytoplasme (**Belouzard et al., 2012**). Une fois à l'intérieur de la cellule hôte dans le cytoplasme, le génome du virus utilise le décalage ribosomal en -1 pour effectuer la synthèse des polyprotéines ORF1a et ORF1ab. Ces polyprotéines sont ensuite clivées en protéines non structurales (nsp), dont l'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp), pour la réplication virale (**Plant & Dinman, 2008 ; Quinteros et al., 2022**).

Le virus réorganise alors les membranes intracellulaires pour former des vésicules à double membrane (DMVs) et d'autres structures dérivées du réticulum endoplasmique, afin d'assurer une plateforme pour la réplication et la synthèse des ARN sous-génomiques, tout en englobant l'ARN viral (**Snijder et al., 2020**). Les ARN sous-génomiques servent ensuite de matrice pour traduire les protéines structurales S, M, E et N et les protéines accessoires pour l'assemblage des virions (**Sola et al., 2015**).

L'assemblage des particules virales se fait dans le compartiment ER-Golgi intermédiaire (ERGIC) où, en coordination avec la nucléocapside contenant le génome viral, les protéines d'enveloppe S, M et E sont requises pour le bourgeonnement du virion (**Abdel-Moneim., 2017**), avant d'être libérées par exocytose, la protéine d'enveloppe E modulant le pH du Golgi.

3.2.4. Propriétés physico - chimiques

Le virus d'IBV est sensible aux agents physiques et chimiques (propre aux virus enveloppés) et est rapidement inactivé à 56 °C (15 minutes), bien que certaines souches présentent une tolérance relative à des températures modérées. Il est stable dans un pH légèrement acide tout en étant rapidement inactivé à pH alcalin extrême. Les solvants organiques (éther, chloroforme) et les UV altèrent rapidement son infectiosité (**Otsuki et al., 1979**). Le virus présente une capacité de survie variable dans l'environnement, essentiellement liée à la température et à l'humidité ; il peut persister sur les surfaces contaminées ou dans la litière (dans des conditions de basse température) durant plusieurs jours. Enfin, ce virus est sensible à de nombreux désinfectants largement disponibles qui peuvent réduire significativement sa charge virale lorsqu'ils sont appliqués correctement. Ces données soulignent l'importance des mesures d'hygiène et de désinfection pour prévenir et contrôler l'infection virale.

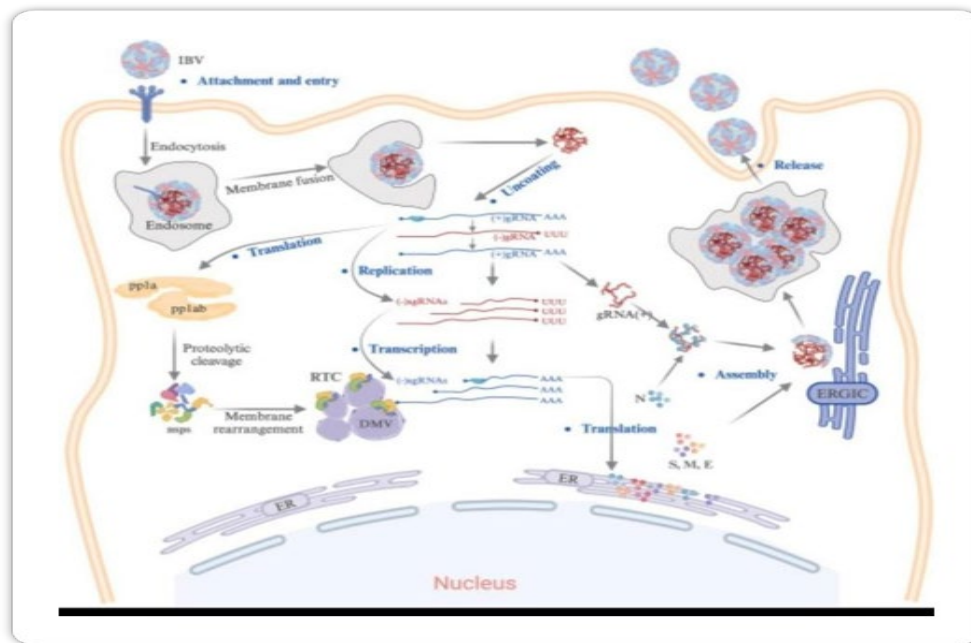


Figure 3 : Tropisme tissulaire et cycle infectieux du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) chez les poulets (Khataby *et al.*, 2020).

4. Epidémiologie

4.1. Sources de virus

La transmission du virus se fait horizontalement par inhalation ou contact direct et indirect avec des oiseaux infectés (Falchieri *et al.*, 2024). Du matériel contaminé, du matériel de transport, du personnel de la ferme, de la litière. Chez les poulets infectés, on retrouve le IBV en taux élevé dans le mucus trachéal et les fèces, ce qui constitue la principale source du virus dans l'environnement. Le virus peut se transmettre horizontalement par voie aérienne (inhalation), par ingestion de fèces infectées ou par contact direct avec du matériel infecté (Alexander et Gough., 1977). Selon une étude au Maroc, le virus est hébergé par les poules infectées qui l'excrètent par les sécrétions respiratoires et les excréments libérés dans l'air. Il se transmet soit par contact direct avec les oiseaux infectés, soit de manière indirecte au travers du matériel contaminé, du matériel de transport, du personnel de l'élevage et de la litière. Par ailleurs, sa capacité à survivre dans l'environnement de l'élevage aggrave la diffusion du virus au sein des élevages avicoles (Sikht *et al.*, 2021).

4.2. Susceptibilité

La facilité d'infection des poules par le IBV résulte de différents facteurs qui sont la lignée, l'âge et le statut immunitaire du poulailler. Certaines lignées reconnues pour des niveaux divers de sensibilité à l'infection sont par ailleurs, génétiquement différentes et en particulier le niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (MHC), une région du génome où des gènes impliqués dans la réponse immunitaire sont localisés. Il en résulte qu'alors que les oiseaux sont infectés

identiquement, leur réponse immunitaire et la gravité de la maladie de la bronchite infectieuse varient avec sa prédisposition génétique (**Smith *et al.*, 2015**).

Mais, comme dans d'autres espèces animales, l'évolution clinique de l'infection dépend des caractéristiques de la souche virale, des conditions d'environnement et d'élevage influençant elle-même la susceptibilité des oiseaux et l'expression de la maladie (**Schou *et al.*, 2014**). Par ailleurs, l'âge du poulet, son statut immunitaire et la virulence de la souche virale influencent la gravité et l'ampleur de l'infection par l'IBV. La morbidité est presque toujours élevée mais pas la mortalité, la susceptibilité des oiseaux à l'infection, qui dépend à la fois des caractéristiques du virus et de celles de l'hôte, varie beaucoup selon ces facteurs (**Ramakrishnan & Kappala., 2019**).

4.3. Distribution géographique

Le virus responsable de la bronchite infectieuse aviaire est distribué à l'échelle mondiale avec néanmoins une spécificité géographique plus marquée chez ses différents génotypes. Ainsi, le génotype GI 1 (type Massachusetts) est présent à l'échelle planétaire, le génotype GI 13 (type 793B) est plutôt observé en Europe, mais à l'inverse GI 19 (type QX) est plus représenté en Asie mais également dans certaines zones de l'Afrique (**Valastro *et al.*, 2016**). En effet, la surveillance internationale a révélé l'émergence et la dissémination fréquente de nouveaux génotypes et lignées à travers le monde (**Franzo & Segalés., 2018**) souvent en lien avec le commerce international de volailles et les mouvements de populations avicoles. Une constante dynamique de la répartition géographique du virus est à souligner. À cet égard, certaines lignées, tel GI 23, semblent avoir émergé dans le Moyen Orient avant une dissémination vers l'Europe et certaines régions de l'Afrique (**Houta *et al.*, 2021**) confirmant ainsi les phénomènes de circulation régionale et de relations entre pays voisins dans la répartition géographique de l'IBV.

4.3.1. Variation typique dans l'espace

On retrouve le modèle 793B dans plusieurs pays. Parfois, les types Arkansas et Connecticut sont également détectés en dehors des États-Unis. Le génotype QX, initialement identifié en Asie (Chine), s'est ensuite propagé en Europe et en Afrique du Sud (**Amin *et al.*, 2012**). En France, le génotype 793B est le plus fréquent, suivi de près par les génotypes Italy-02 et Mass. Au Royaume-Uni, les génotypes 793B et Mass sont présents en proportions similaires, tandis que Italy-2 et Arkansas suivent derrière (**Worthington *et al.*, 2004**). Les études épidémiologiques ont aussi mis en évidence une prévalence significative de coïnfections (**Roussan *et al.*, 2008 ; Seger *et al.*, 2016 ; Khanh *et al.*, 2017**). Par exemple, ont rapporté en Irak, durant la période 2013-2014, une coïnfection impliquant quatre génotypes d'origines géographiques distinctes : IS/1494 de Palestine, 793/B de France, ainsi que QX et DY12-2 de Chine. Cette situation résulte des mouvements internationaux de volailles et de produits dérivés (**Mahmood *et al.*, 2011**). Par

ailleurs, deux génotypes peuvent infecter simultanément la même bande dans 28 % des cas (**Roussan *et al.*, 2008**).

4.3.2. Variation typique dans le temps

Les génotypes du IBV changent continuellement au fil du temps, avec l'apparition de nouvelles variantes susceptibles de substituer les souches actuelles et de devenir dominantes. À titre d'exemple, le génotype 793/B, qui a été d'abord repéré en France en 1985 puis au Royaume-Uni en 1991, s'est progressivement dispersé sur le continent européen, en Asie (surtout en Iran et en Turquie) ainsi qu'en Amérique du Nord. Il est aujourd'hui considéré comme l'un des plus répandus dans plusieurs pays (**Cavanagh *et al.*, 2005**). Au Canada, le génotype 4/91 a été identifié comme étant endémique et prédominant, illustré par sa présence dans 56,7 % des cas observés, comparativement à 43,3 % pour les autres génotypes (**Martin *et al.*, 2014**). Le type QX, identifié en Chine en 1999, a graduellement gagné en importance, se faisant parfois rare avant de réapparaître sporadiquement dans diverses zones. En Europe de l'Ouest, le génotype Italy-2 a connu une diminution après 2003, alors que le type QX est devenu l'un des génotypes les plus courants, en parallèle avec 793B et Mass (**Worthington *et al.*, 2008**). Ces fluctuations temporelles sont aussi affectées par le taux élevé de mutations et les événements de recombinaison virale qui se produisent fréquemment, sans oublier les pressions sélectives telles que l'immunité des hôtes et les tactiques de vaccination. Cela met en évidence la nécessité d'une surveillance continue et de l'identification des souches pour appréhender le développement épidémiologique de l'IBV (**Jackwood & de Wit 2013**).

4.4. Persistance chez l'hôte

Des études ont révélé que l'IBV peut rester en latence dans les tonsilles caecales des poulets pendant plusieurs semaines après la disparition des manifestations cliniques, en servant comme réservoir viral silencieux et permettant ainsi la circulation continue du virus dans la population avicole (**Falchieri *et al.*, 2024**). En outre, l'IBV peut établir une répllication subclinique dans les tissus de la trachée, ce qui facilite la diffusion silencieuse du virus entre les oiseaux infectés (**Cook *et al.*, 1990**). Enfin, certaines observations épidémiologiques laissent supposer que les tonsilles caecales et les reins pourraient constituer des sites de réservoir à long terme, où le virus persisterait après la phase aiguë de l'infection, contribuant à son maintien et sa diffusion au sein des élevages de volailles (**Raj et Jones 1997**).

4.5. Mode de transmission

L'IBV peut se transmettre par plusieurs voies. En particulier, la voie aérienne se fait lors de l'inhalation des gouttelettes respiratoires et des aérosols émis lors de la toux ou des éternuements d'oiseaux infectés, favorisant ainsi la dissémination rapide dans le troupeau (**Martelli *et al.*, 2009**).

La voie oro-fécale est essentielle chez les poulets qui ingèrent de la litière et/ou des matières contaminées par des fèces d'animaux infectés (**Cavanagh & Naqi.,2003**). Mais il faut également compter avec l'interférence des objets contaminés tels que les abreuvoirs, les mangeoires, les chaussures ou les vêtements, qui jouent un rôle indirect (**Gelb et al., 2005**). Enfin, dans certains cas de transmission verticale, le virus peut être détecté dans le contenu des œufs ou les poussins nouvellement éclos (**Toro et al., 1993**).

5. Pathogénie

5.1. Tropisme des tissus

L'IBV est un coronavirus gamma (**Valastro et al., 2024**) hautement contagieux qui infecte principalement les poulets (*Gallus gallus*). Initialement, il cible les voies respiratoires supérieures, en se concentrant sur les cellules ciliées et les muqueuses, et atteint son pic maximal dans le nez et la trachée entre le deuxième et le cinquième jour après l'infection (**Cavanagh., 2003 ; Cavanagh., 2007 ; Chhabra et al., 2016 ; Lin et Chen., 2017**).

La présence du virus a été systématiquement identifiée dans les poumons, les reins, les amygdales et les testicules des poulets pendant la phase post-infection, alors qu'elle n'a pas été trouvée dans d'autres organes ou dans le groupe témoin non infecté (**Chhabra et al., 2016 ; Lin & Chen., 2017**). L'IBV a une orientation multi-tissus, ce qui explique la différence de symptômes pathologiques pouvant apparaître entre différentes souches du virus.

Au niveau des cellules épithéliales ciliaires du tractus respiratoire supérieur, une infection se produit (**Cavanagh., 2007**), lorsque le virus pénètre dans les cellules cibles via la protéine de spicule avec l'unité S1 contribuant à la liaison et l'unité S2 contribuant à l'incorporation intracellulaire (**Promkuntod et al., 2014**). Il se lie principalement à l'acide sialique et surtout à la liaison α -2,3. À la suite de cette infection, les cellules épithéliales (**Fig. 4**) ciliaires du nez et de la trachée sont détruites (**Jia et al., 2023**).

Selon le tropisme, il identifie les tissus ciblés pour la réplication par le virus tandis que la pathologie détermine la gravité de la maladie et les dommages causés aux tissus ciblés en fonction de la réponse immunitaire (**Chhabra et al. 2015**). Comme montré dans l'étude la différence entre deux souches du virus de la bronchite infectieuse GI-19/GI-22 montre que GI-19 présente un tropisme rénal tandis que GI-22 cible le système respiratoire.

5.2. Pouvoir pathogène

L'IBV est caractérisé par une structure génétique complexe qui contient plusieurs types de protéines qui contribuent à déterminer sa force pathologique. La protéine S, notamment la portion S1, est cruciale pour l'attachement du virus aux cellules cibles, influence la qualité des tissus infectés et aide aussi à activer la réponse immunitaire (**Lin & Chen., 2017**).

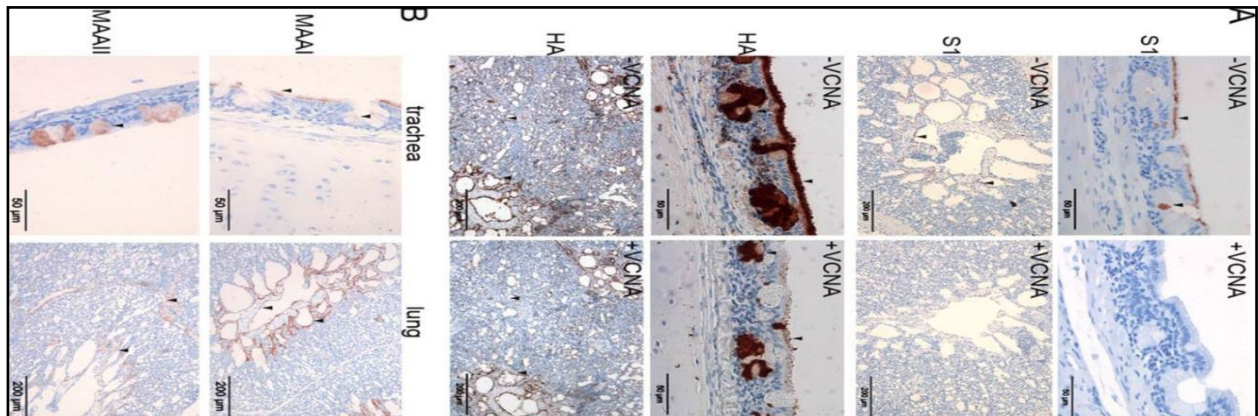


Figure 4 : Microscopique de l'adhésion des épis au poulailler avant/après l'élimination de l'acide sialique (Wickramasinghe *et al.*, 2011).

Il ne s'agit pas seulement de protéines de structure ; en fait, le génome viral encode également plusieurs protéines non structurales et des protéines accessoires telles que 3a, 3b, 5a et 5b, dont la présence et les variations peuvent varier selon la souche du virus. Ceux-ci montrent que la force causant une maladie n'est pas liée à un seul facteur, mais à l'ensemble de l'architecture génomique et protéique du virus (Jackwood., 2012).

6. Lésions

6.1. Lésions de l'appareil respiratoire

L'IBV commence l'infection dans la trachée et les bronches (Fig. 5), où il entre en contact avec l'épithélium muqueux, provoquant des changements prononcés dans le tissu respiratoire (Cavanagh & Naqi., 1997). Après l'infection initiale, le virus entraîne la perte de cils dans les cellules épithéliales, ce qui nuit à l'efficacité du système normal de nettoyage du mucus et conduit à l'accumulation de sécrétions (Riddell., 2001). Cette accumulation facilite l'entrée des bactéries secondaires telles que *Escherichia coli*, ce qui intensifie l'inflammation et provoque une décharge muqueuse-purulente (Falchieri *et al.*, 2020).

Sur le plan microscopique, une nécrose des cellules épithéliales et une croissance excessive de la couche muqueuse ainsi qu'une infiltration d'hétérophiles et de lymphocytes sont observées. Les changements physiques incluent une inflammation des bronches et de la trachée, une dilatation des sinus et un écoulement muqueux ou mucopurulent. Les symptômes cliniques apparaissent généralement dans les 24 à 48 heures suivant l'exposition au virus, tandis que l'infiltration cellulaire inflammatoire et l'œdème sont observés dans les 18 à 36 heures suivant le début de l'infection (Cavanagh & Naqi., 1997 ; Riddell., 2001).

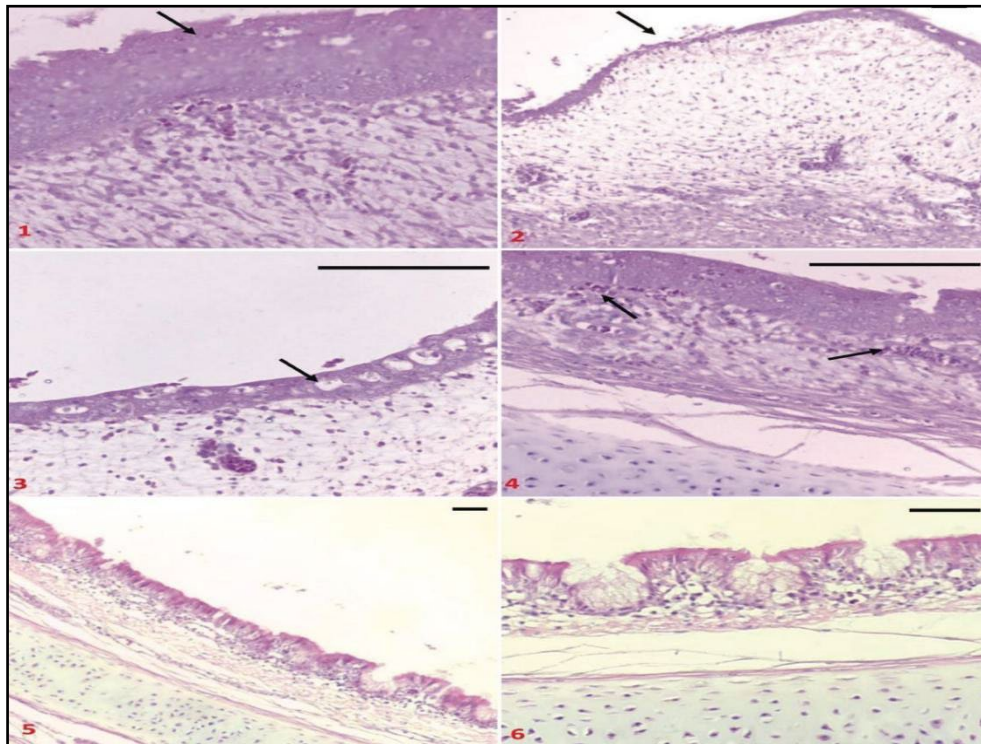


Figure 5 : Coupe transversale de la trachée d'un poulet de chair infecté par l'IBV (Hasan *et al.*, 2020).

1 : Épaississement hyperplasique de la couche épithéliale ; **2** : Disparition de la couche épithéliale avec une prolifération excessive de la couche sous-épithéliale ; **3** : Substitution des cellules caliciformes par des vacuoles ; **4** : Congestion sous-épithéliale, **5** et **6** : Tissu normal (coloration à l'hématoxyline et à l'éosine ; barre = 100 μm).

6.2. Lésions de l'appareil génital

Une infection précoce par l'IBV, avant l'âge de 2 semaines des oiseaux entraîne une croissance retardée des oviductes et une infertilité permanente chez les femelles (**Fig. 6**), tandis que l'ovaire reste normal (**de Wit *et al.*, 2020**). Dans ce cas, les kystes peuvent se former dans l'oviducte suite à une accumulation de liquide et leur taille peut varier en fonction de la gravité de l'infection et du type de virus. Sur le plan microscopique, des infiltrats de cellules inflammatoires, un dysfonctionnement de l'épithélium muqueux et la formation de petits kystes au sein du tissu sont observés (**de Wit *et al.*, 2020 ; Guérin *et al.*, 2011**). Les œufs peuvent également être libérés dans la cavité abdominale plutôt que par l'oviducte, ce qui peut entraîner une rupture et une inflammation abdominale secondaire (**Brugère-Picoux *et al.*, 2015**).

De plus, une infection tardive chez les oiseaux adultes affecte la fonction de l'oviducte sans arrêter leur croissance (**Fig. 7**) ; provoquant un albumen aqueux, des écailles faibles ou déformées et un jaune contenant des taches de sang (**Guérin & Boissieu., 2008**). Ces observations suggèrent que l'âge de l'oiseau au moment de l'infection (**de Wit *et al.*, 2020**), la gravité de l'infection et la souche du virus sont des facteurs clés qui déterminent l'étendue des dommages à l'appareil reproducteur et la qualité des œufs obtenus (**Yuan *et al.*, 2020**).

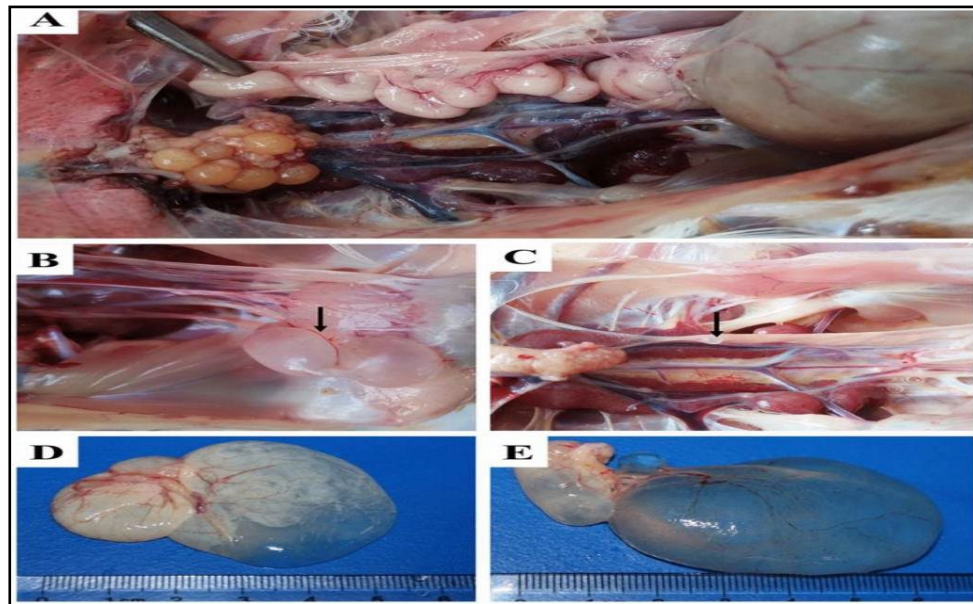


Figure 6 : Évaluation de la croissance du système reproducteur et de la performance en ponte des poules infectées par le virus de la bronchite infectieuse type TW I (Yuan *et al.*, 2020).

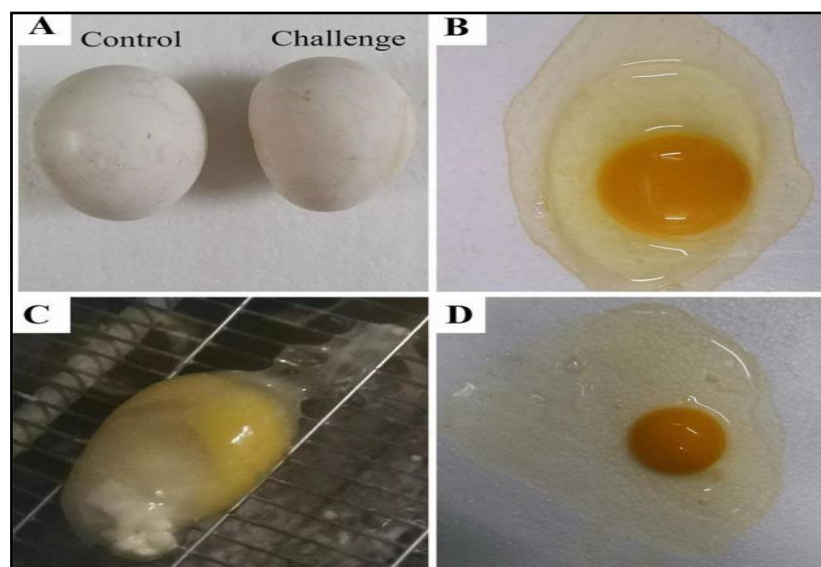


Figure 7 : Oviducte kystique chez des poules infectées par l'IBV (Yuan *et al.*, 2020).

6.3. Lésions rénales

Certaines souches néphropathogènes d'IBV touchent les reins, entraînant un gonflement et une coloration pâle des organes, ainsi qu'une dilatation des tubules et des uretères due à des dépôts d'urates (Cumming., 2001). Sur le plan macroscopique, une augmentation de taille et une teinte claire des reins sont souvent notées (Cavanagh., 2007). À l'échelle microscopique, les lésions se manifestent par une néphrite interstitielle, ainsi que par une dégénérescence et une desquamation des cellules tubulaires, accompagnées d'une infiltration de cellules inflammatoires (Cumming., 2001 ; Cavanagh., 2007).

Sur le plan clinique, les oiseaux montrent des signes de dépression, un plumage en désordre et de la diarrhée humide, pouvant parfois conduire à une urolithiase et à une mortalité variable en fonction de l'âge et de la souche virale impliquée (**Cumming., 2001 ; Cavanagh., 2007**).

7. Symptômes

7.1. Manifestations à tropisme respiratoire

Dans les voies respiratoires supérieures se trouve le principal lieu de la réplication d'IBV (**Bushnell *et al.*, 1933**). La multiplication virale dans les cellules ciliées épithéliales, les cellules productrices de mucus, ainsi que dans les poumons et sacs aériens est à l'origine des manifestations respiratoires. On observe souvent chez les jeunes oiseaux des signes respiratoires tels que dyspnée, stridor trachéal, toux, halètement, larmolement et rhinorrhée. Si ces signes sont très évocateurs, ils ne sont pourtant pas pathognomoniques. On observera parfois une conjonctivite importante associée à des sinus oro-nasaux tuméfiés. Ces affections sont également associées à des signes généraux comme fièvre, apathie, regroupement autour des sources de chaleur, diminution de la prise d'eau et d'aliments (**Jones et Jordan., 1972 ; Nakamura K *et al.*, 1991**).

Ces signes, sans complications, se manifestent pendant 5 à 7 jours et s'estompent en 10 à 14 jours. La mortalité est généralement faible et due à l'asphyxie survenant par obstruction par le mucus et les sécrétions des voies respiratoires (**Cavanagh., 2003**).

7.2. Manifestations à tropisme génital

L'infection de l'appareil reproducteur des oiseaux pondeurs par l'IBV entraîne une atteinte observable des oviductes. L'infection surtout au jeune âge peut entraîner un arrêt de ponte ou une chute du nombre pondus dans les troupeaux de poules adultes ainsi qu'une altération de la qualité des œufs que l'on peut constater avec des œufs à coquille fine, rugueuse ou déformée. Cette atteinte est due à la capacité du virus à se fixer sur des récepteurs spécifiques de type cellulaire épithélial sur l'oviducte, à s'y répliquer dans les cellules hôtes et à induire leur dégénérescence, donc à empêcher le développement normal de l'appareil reproducteur (**Cook et Huggins., 1989**).

Certaines souches, en particulier de type TWI montrent le tropisme le plus marqué pour l'appareil reproducteur féminin. Des poules infectées dès le premier jour de vie présentent des lésions oviductaires sévères, avec tout d'abord de graves dilatations kystiques, puis une dégénérescence des téguments folliculaires ainsi qu'un retard de développement de l'appareil génital, puis l'on observe des œufs d'excellente qualité et surtout une chute brutale de la ponte. Ces altérations s'installent et persistent longtemps après leur infection, dénotant bien l'atteinte reproductrice due à l'infection virale (**Zhang *et al.*, 2020**).

7.3. Manifestations à tropisme rénal

Lorsque certaines souches du virus de la bronchite infectieuse aviaire (IBV), en particulier les variantes néphropathogènes, infectent le poulet, une multiplication intense au niveau rénal produit dans un premier temps des lésions aiguës au niveau des tubules et du glomérule rénal, qui débouchent sur une néphrite gravissime (faible taux de calcium dans le sang), une acidose métabolique, de l'anurie, et parfois une mort précoce. Les manifestations cliniques sont la polyurie, des urines anormales, et une perte d'état liée à l'insuffisance rénale (**Chhabra et al., 2015**).

8. Immunologie

8.1. Réponse immunitaire innée et locale (IBV)

L'immunité innée agit comme la première barrière contre l'IBV, se mettant en place dès l'entrée du virus dans l'organisme, notamment au niveau de l'épithélium respiratoire (**Guo & Wang., 2019**). Cette réaction repose principalement sur la production d'interférons de type I et de cytokines pro-inflammatoires, qui aident à freiner la réplication et la propagation virale (**Cavanagh., 2007**). De plus, des cellules immunitaires telles que les macrophages et les cellules NK jouent un rôle crucial dans l'élimination rapide des particules virales pendant les premières étapes de l'infection (**Guo & Wang., 2019**). En outre, l'immunité locale, en particulier au sein des muqueuses respiratoires, est essentielle pour contrôler l'infection (**Cavanagh., 2007**). L'immunoglobuline A (IgA) est le principal acteur de cette réponse, car elle empêche l'adhésion du virus aux cellules épithéliales, atténuant ainsi la gravité de l'infection. Ainsi, l'immunité muqueuse est déterminante dans la régulation et la restriction de la bronchite infectieuse aviaire (**Cavanagh., 2007**).

8.2. Réponse immunitaire adaptative

La réponse immunitaire adaptative est cruciale pour protéger l'organisme contre l'IBV, en fournissant une réponse spécifique dès la détection de ce pathogène (**Rafique et al., 2024**). Cette réponse repose sur deux éléments complémentaires : l'immunité humorale et l'immunité cellulaire. D'un côté, l'immunité humorale est orchestrée par les lymphocytes B, qui produisent des anticorps spécifiques, tels que les IgG et IgA, permettant de neutraliser le virus et de freiner sa diffusion dans l'organisme (**Okino et al., 2013**). De l'autre côté, l'immunité cellulaire fait intervenir l'activation des lymphocytes T, en particulier les cellules T cytotoxiques, qui jouent un rôle dans l'élimination des cellules infectées et aident à contrôler l'infection. En conclusion, l'efficacité de la réponse immunitaire adaptative dépend d'une interaction étroite entre ces deux aspects, assurant ainsi une protection plus durable et efficace contre les diverses souches du virus (**Okino et al., 2013**).

8.3. Réponse post-vaccinale et évasion immunitaire

La vaccination joue un rôle crucial dans la lutte contre la bronchite infectieuse aviaire, en stimulant l'immunité des oiseaux, notamment par la production d'anticorps spécifiques et l'activation d'une réponse cellulaire protectrice (**Cavanagh., 2005**). Cependant, des recherches révèlent que cette protection n'est pas toujours uniforme. Son efficacité peut fluctuer en fonction de divers facteurs, tels que le type de vaccin, l'âge des volailles et les conditions d'élevage, qui impactent directement la qualité et la durée de la réponse immunitaire (**de Wit *et al.*, 2011**). Par ailleurs, le virus IBV n'est pas stable, présentant une grande variabilité génétique et la capacité de générer fréquemment de nouveaux variants, ce qui lui permet de contourner partiellement la protection fournie par la vaccination (**Jackwood., 2012**). De surcroît, le virus n'augmente pas seulement sa variabilité génétique : il adopte également des stratégies d'évasion plus subtile, en perturbant certaines réponses immunitaires chez l'hôte, comme la production d'interférons, ce qui favorise sa survie et sa réplication (**Kint *et al.*, 2015**). En fin, il est important de comprendre que la réponse post-vaccinale contre l'IBV ne résulte pas seulement de la vaccination, mais repose sur un équilibre complexe entre la qualité des stratégies vaccinales et la capacité du virus à échapper aux défenses immunitaires, rendant ainsi son contrôle particulièrement difficile en élevage.

9. Diagnostic de laboratoire

9.1. Isolement du virus

Le diagnostic en laboratoire de la bronchite infectieuse repose sur une combinaison de tests, car les symptômes cliniques seuls ne permettent pas un diagnostic concluant (**Cavanagh., 2007 ; Khataby *et al.*, 2020**). Cela peut impliquer d'isoler le virus dans des œufs exempts de pathogènes spécifiques (SPF) ou des cultures de cellules trachéales, où des changements chez les embryons ou l'absence de mouvement ciliaire dans les TOC aident à confirmer la présence du virus (**Khataby *et al.*, 2020**).

De plus, des tests sérologiques tels que AGP, HI, VN et ELISA sont utilisés pour détecter les anticorps, en notant que chaque test varie en termes de sensibilité, de précision et de spécialisation pour distinguer les souches (**de Wit *et al.*, 2011 ; Khataby *et al.*, 2020**).

Les méthodes moléculaires telles que la RT-PCR et la qRT-PCR permettent une détection directe du génome viral, tandis que le séquençage des gènes S1 aide à identifier les souches et à surveiller les mutations ou les recombinaisons virales (**Jackwood *et al.*, 2012 ; Khataby *et al.*, 2020**). Cette approche holistique garantit un diagnostic précis et facilite la différenciation entre les différentes souches d'IBV (**Cavanagh, 2007 ; Khataby *et al.*, 2020**).

9.2. Détection de l'IBV par immunomarquage

L'IBV est détecté par plusieurs méthodes de laboratoire, y compris des techniques immunologiques telles que l'immunofluorescence directe. Cette méthode repose sur l'utilisation d'anticorps, généralement monoclonaux, qui se lient aux antigènes du virus dans les tissus infectés, permettant de déterminer la présence du virus, en particulier dans la trachée des oiseaux infectés (Cavanagh., 2007 ; Ignjatovic & Ashton., 1996). Il peut également être utilisé pour identifier certains sérotypes en utilisant des anticorps spécifiques. Cependant, malgré sa rapidité et sa facilité d'utilisation, cette technique peut parfois manquer de précision, tant en termes de sensibilité que de qualité, ce qui peut conduire à des résultats inexacts. Par conséquent, il est recommandé de l'utiliser comme méthode complémentaire aux techniques plus avancées telles que la RT-PCR pour assurer un diagnostic plus fiable (Cavanagh., 2007 ; Ignjatovic & Ashton., 1996).

9.3. Détection du génome par PCR

La détection du virus de la bronchite infectieuse (IBV) s'appuie principalement sur des techniques de biologie moléculaire comme la RT-PCR, qui permet d'identifier rapidement et de manière sensible le génome viral directement à partir d'échantillons cliniques. Cependant, bien que cette méthode soit efficace, elle peut occasionnellement produire des résultats faussement positifs en raison de contaminations durant les étapes d'amplification (Cook *et al.*, 2012).

Après avoir confirmé la présence du virus, des analyses supplémentaires sont nécessaires pour caractériser les souches. Le séquençage de la région S1 du gène S sert de méthode de référence pour identifier les isolats et les comparer aux souches de référence. Cette démarche est souvent accompagnée de techniques de typage moléculaire comme le RFLP, qui aident à distinguer les variantes circulantes et à mieux appréhender leur répartition (Ignjatovic & Sapats., 2000).

De plus, l'analyse des séquences du gène S1 facilite l'étude de la diversité génétique des souches et met en évidence des événements de recombinaison fréquents chez l'IBV. Cette analyse contribue également à la compréhension des relations évolutives entre les isolats et à la surveillance de nouvelles variantes émergentes (Valastro *et al.*, 2016).

Ainsi, ces outils moléculaires forment une stratégie diagnostique complète, permettant non seulement la détection du virus, mais aussi la caractérisation précise des souches et le suivi de leur évolution génétique, ce qui est crucial pour la surveillance épidémiologique (Cook *et al.*, 2012 ; Valastro *et al.*, 2016).

9.4. Essai immunoenzymatique (ELISA)

Les tests ELISA sont parmi les méthodes les plus efficaces pour détecter l'IBV dans des échantillons de poulet, car ils sont très sensibles et précis. Les tests peuvent être conçus sur la base d'anticorps monoclonaux pour cibler des anticorps spécifiques à plusieurs souches du virus,

comme dans le test ELISA bloquant, permettant d'identifier les isolats avec une grande précision (**Chen *et al.*, 2011**).

En outre, des antigènes reconstitués, tels que la nucléoprotéine spécifique au virus, peuvent être utilisés pour améliorer la capacité du test à détecter des anticorps dans les échantillons, tout en obtenant des résultats cohérents et fiables par rapport aux méthodes conventionnelles (**Lugovskaya *et al.*, 2006**). Dans les approches modernes, il est devenu possible d'utiliser des peptides ciblés à partir de protéines virales telles que S2 pour développer des tests ELISA qui ont une sensibilité avancée et une large capacité à identifier des anticorps contre l'IBV (**Zhao *et al.*, 2022**).

10. Traitement

Les recherches menées montrent clairement qu'il n'existe actuellement aucun traitement antiviral spécifique capable d'éliminer directement l'IBV. Par conséquent, la gestion de cette maladie repose principalement sur des mesures de soutien visant à atténuer les symptômes cliniques et à améliorer la santé globale des volailles (**Cavanagh., 2005**). En pratique, cette stratégie se concentre sur l'amélioration des conditions d'élevage, notamment grâce à une ventilation adéquate, une bonne qualité de l'air et un contrôle rigoureux de la température pour minimiser le stress environnemental. Une alimentation équilibrée et un apport suffisant en eau jouent également un rôle clé dans le maintien de la santé des oiseaux et favorisent leur convalescence (**de Wit *et al.*, 2011**). De plus, le fait que le système respiratoire soit gravement affecté par ce virus rend les volailles plus vulnérables aux infections bactériennes secondaires, telles que celles causées par *Escherichia coli* ou *Mycoplasma* spp. Dans ces cas, l'administration d'antibiotiques peut être envisagée pour maîtriser ces complications, de préférence après avoir effectué un antibiogramme afin de prévenir le développement de résistances (**Jackwood., 2012**). Il est essentiel de rappeler que ces interventions ne s'attaquent pas directement au virus, mais visent uniquement à soutenir l'animal et à réduire les complications liées à l'infection, ce qui souligne la difficulté de contrôler cette maladie en élevage (**Cavanagh., 2005**). Enfin, la prévention demeure la stratégie la plus efficace, reposant sur des programmes de vaccination adaptés aux souches en circulation, accompagnés de mesures strictes de biosécurité et d'une gestion sanitaire appropriée des élevages (**de Wit *et al.*, 2011 ; Jackwood., 2012**).

11. Prévention

11.1. Prévention sanitaire

La prévention sanitaire constitue l'un des éléments clés pour limiter la propagation du virus de la bronchite infectieuse chez les oiseaux, reposant essentiellement sur l'application rigoureuse de mesures de biosécurité dans les élevages. Dans ce cadre, il est essentiel de surveiller les

mouvements des personnes et des équipements aux entrées et sorties, ce qui implique des accès spécifiques et une surveillance renforcée, ainsi que l'utilisation de méthodes de désinfection adaptées et le port de vêtements spéciaux à l'intérieur de la ferme (**Cavanagh., 2007**).

De plus, le nettoyage et la désinfection réguliers des installations et du matériel sont cruciaux pour diminuer la présence du virus dans l'environnement, surtout s'ils sont complétés par le respect d'une période de vide sanitaire entre les cycles de production, ce qui permet d'éliminer les agents pathogènes résiduels (**Cavanagh., 2007**). Aussi, le maintien de bonnes conditions d'élevage, comme une ventilation adéquate et une densité animale réduite, aide à ralentir la propagation de l'infection au sein du troupeau. Il est également conseillé de former des groupes d'âge homogènes et d'éviter le mélange d'oiseaux de sources différentes, pour éviter l'introduction de nouveaux agents pathogènes. Ainsi, ces mesures visent non seulement à prévenir l'IBV, mais également à atténuer le risque de maladies secondaires (**Cavanagh., 2007 ; de Wit *et al.*, 2011**).

11.2. Prévention médicale

La prévention médicale, et plus particulièrement la vaccination, constitue l'une des méthodes essentielles pour contrôler la bronchite infectieuse chez les volailles. Plutôt que d'éliminer le virus de manière définitive, la vaccination vise surtout à diminuer la propagation de l'infection au sein du troupeau, à réduire la gravité des symptômes et à renforcer l'immunité collective (**Jackwood., 2012**).

Dans ce cadre, les vaccins vivants atténués sont couramment utilisés, car ils favorisent une réponse immunitaire rapide et efficace tant dans le système respiratoire que de manière générale chez les oiseaux. Néanmoins, leur efficacité dépend fortement de l'adéquation de la souche vaccinée avec celles en circulation, ce qui rend le choix du vaccin crucial dans le programme de prévention (**de Wit *et al.*, 2011**). Cependant, il est indispensable de manipuler ces vaccins avec précaution, en évitant une utilisation mal gérée ou répétée sans étude préalable, car cela peut conduire à l'émergence de souches similaires ou à des variations dans la gravité du virus. C'est pourquoi cette stratégie est souvent complétée par l'utilisation de vaccins inactivés, qui contribuent à augmenter le niveau d'immunité et à prolonger la durée de protection (**Cavanagh., 2007**).

Les vaccins inactivés sont également privilégiés dans les troupeaux commerciaux tels que les poules pondeuses et les reproductrices, car ils offrent une réponse immunitaire stable et sécuritaire sans induire de maladie. Ils sont souvent administrés après les vaccins vivants pour rehausser les niveaux d'anticorps dans le sang et améliorer la protection à long terme (**Jordan., 2017**).

En résumé, la meilleure approche pour prévenir cette maladie repose sur une combinaison de différents types de vaccins au sein d'un programme de vaccination élaboré, prenant en compte

la diversité des souches présentes sur le terrain, ce qui permet de minimiser les pertes et d'améliorer la performance de reproduction globale (**Jackwood., 2012 ; Jordan., 2017**).

Partie

expérimentale

3. 1. Présentation géographique de la région d'étude

La wilaya de Tébessa est située au Nord-Est de l'Algérie, à la frontière avec la Tunisie. Elle couvre une superficie d'environ 13 878 km² et comprend 28 communes organisées en 12 daïras (**Fig. 11**). Sa position géographique lui confère une grande importance en tant que zone de transition entre les reliefs montagneux du Nord et les terrains steppiques et arides du Sud, ce qui entraîne une grande variété de paysages naturels ainsi que des conditions climatiques et environnementales diverses. Le paysage de la wilaya présente une grande diversité avec des montagnes, des plateaux, des plaines et de vastes territoires steppiques. Les régions du Nord et du Nord-Ouest se caractérisent par des altitudes élevées et un climat tempéré, tandis que le Sud offre des conditions plus arides avec une végétation moins dense. Cette diversité topographique a un impact direct sur les pratiques agricoles, la disponibilité en eau et les systèmes d'élevage dans la région. Le climat de Tébessa est principalement semi-aride à aride, avec de fortes variations saisonnières.

Les précipitations sont souvent irrégulières et varient selon les saisons et les zones. En hiver, les températures chutent, surtout en altitude où le gel est fréquent. Bien que les pluies hivernales soient peu abondantes, elles sont cruciales pour nourrir les terres agricoles et les pâtures. En été, les températures peuvent atteindre plus de 40 °C, notamment dans les régions du Sud. Les chaleurs intenses et la sécheresse entraînent une diminution des ressources fourragères et de l'eau, ce qui peut nuire à la production agricole et à l'élevage. De plus, la wilaya subit divers phénomènes climatiques extrêmes. Les tempêtes de grêle peuvent gravement endommager les cultures, tandis que des vents forts favorisent l'érosion des sols et le dessèchement de la flore. Les pluies torrentiellement orageuses peuvent également provoquer des inondations temporaires, entraînant des pertes matérielles et agricoles significatives. La variabilité climatique et géographique permet d'identifier plusieurs zones bioclimatiques dans la wilaya. Les zones montagneuses et en altitude, telles que : **Cheria, Bir Mokadem et El Ouenza**,) bénéficient de conditions relativement subhumides, avec des températures plus modérées, une pluviométrie plus significative et une couverture végétale assez dense. Ces éléments favorisent certaines cultures agricoles ainsi que l'élevage extensif. Les régions centrales, comme (**Tébessa, El Hammamet, El Ma El Abiodh et Bir El Ater**), se caractérisent par un climat semi-aride, avec une pluviométrie limitée et des sécheresses fréquentes. Cette situation privilégie principalement les pâturages steppiques et les cultures adaptées au manque d'eau. D'un autre côté, les zones du Sud, telles que (**Negrine, Ferkane et El Aouinet**), connaissent des conditions qui passent progressivement d'arides à subarides, avec des températures élevées, une faible couverture végétale et une disponibilité limitée en ressources

hydriques. Cette diversité environnementale impacte directement les pratiques agricoles et les systèmes d'élevage observés dans cette région.

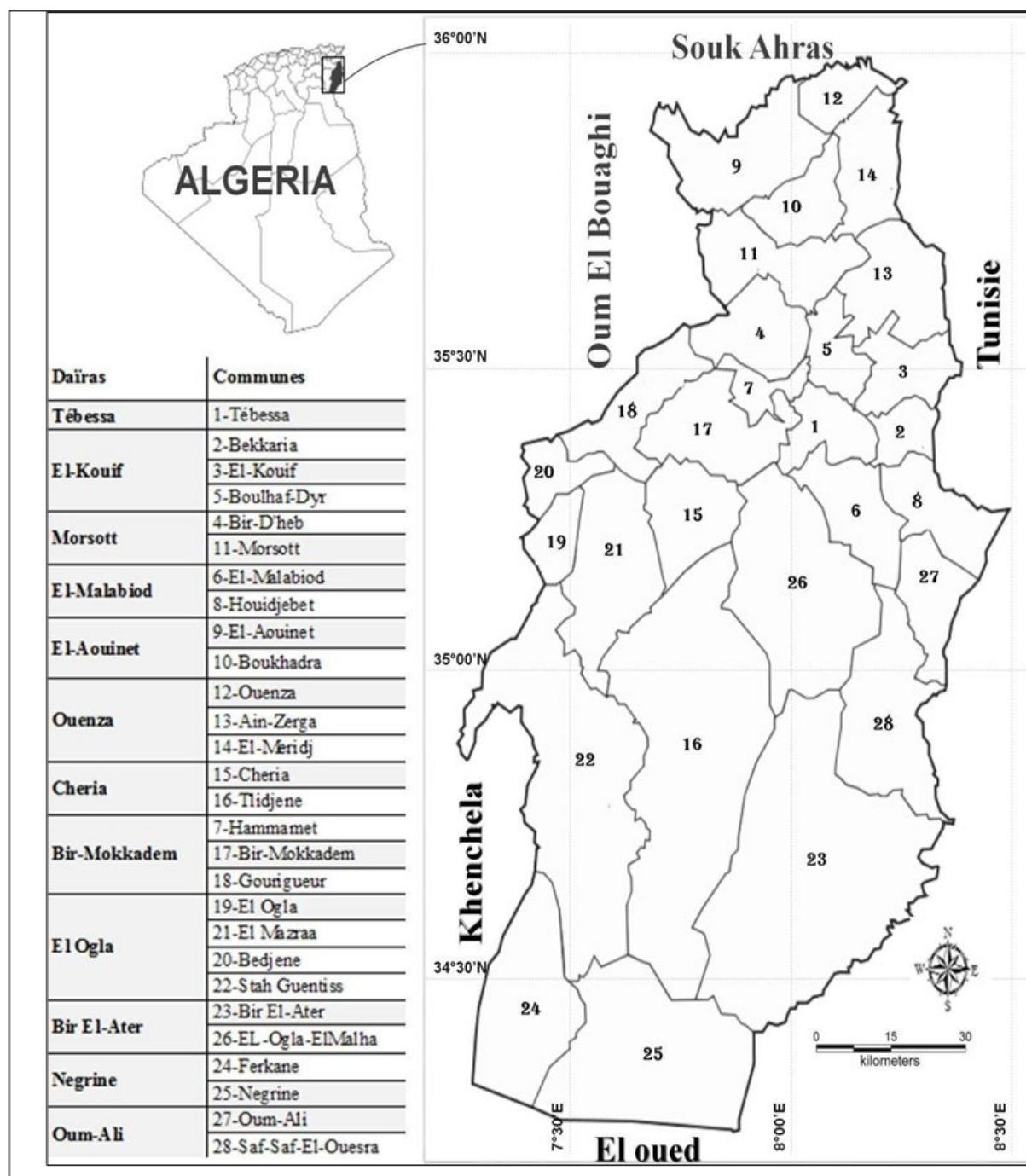


Figure 11 : Localisation géographique et organisation administrative de la wilaya de Tébessa

2. Matériel et Méthode

2.1. Prélèvements sanguins

Cette étude inclus 149 prélèvements provenant de neuf élevages privés d'aviculture, issus de cinq communes de la wilaya de Tébessa (**Boulhef Dyr, Bekkaria, El-Aouinet, Bir Mokedem, El Ma labiod, El houijbet**), sur une période d'étude allant (de mars à avril.) Les

prélèvements ont été effectués selon un plan aléatoire de poulets de chair cliniquement sains et ne présentant pas de maladies infectieuses comme la bronchite infectieuse « IBV » ou toute autre pathologie, âgés de 47 à 50 jours ayant déjà reçu une vaccination de type (Vaccins vivants atténués), d'après le programme vaccinal établi au sein de chaque élevage.

2.2. Réactifs (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

Le test ELISA indirect 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. (**Fig.12**). Le kit de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID SCREEN® IBV Indirect contient :

- 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).

Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/- 3°C) ; les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26°C.

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



Figure 12 : : Réactifs et solutions utilisés lors d'un test ELISA (photo personnelle).

2.3. Autres matériels de laboratoire

- Réfrigérateur
- Lecteur d'Elisa spectrophotomètre (Mandry ; MR_96A ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche)
- Portoire
- Papier Watman
- Tubes Eppendorf
- Plaque de pré-dilution format 96 puits.
- Pipettes de précision mono ou multicanaux volumes de 5 μ L, 100 μ L, 500 μ L.
- Embouts de pipette à usage unique

2.4. Logiciels

Nous avons utilisé le logiciel IDSoft™, Montpellier, France ; pour transformer les Densités optiques obtenus en titre des anticorps, pour valider les résultats obtenus et pour calculer les coefficients de variation (CV).

Par ailleurs le logiciel XLSTAT (version d'essai) a été utilisé pour tracer les présentations graphiques (Boîtes à moustaches et diagrammes de moyennes). Ainsi, nous avons utilisés le logiciel SPSS version 26, pour les analyses statistiques ANOVA a un facteur.

2.5. Collecte du prélèvement

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet) et convenablement fermées et transporter au laboratoire de la faculté Des sciences de la nature et de la vie de l'université larbi tebessi de tebessa) (**Fig.13**). Ensuite ils ont subi le jour même une centrifugation (**5000 tours/mn pendant 15 mn**) pour récupérer les sérums.



Figure 13 : Les étapes de séparation du sérum (photo personnelle)

Les échantillons ont été conservés dans des tubes identifiés et congelés à -20c (**Fig.14**).



Figure 14 : Congélation et conservation des échantillons a -20 (photo personnelle).

2.6. Méthode d'analyse sérologique

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 analyses ont été effectuée au niveau de laboratoire (**Alia Salah Tebessa**) Selon les étapes suivantes :

Etapes 1 :

- Ramener la solution de lavage concentrée (20X) à température ambiante (21°C + /-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.
- Préparer la solution de lavage (1X) par dilution de la solution de lavage (20X) dans de l'eau distillée /désionisé. La qualité de l'étape de lavage peut impacter les résultats. S'assure que les puits soient complètement 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).

Etapes 2 :

- 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.

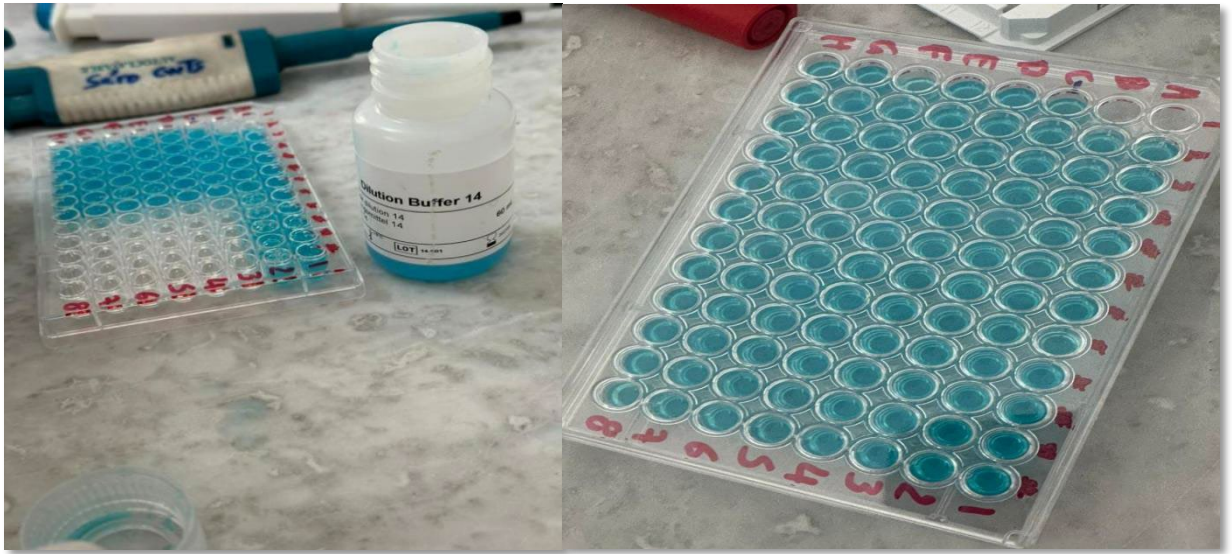


Figure15 : dilution des sérums et distribution (photo personnelle).

Etapas 3 :

Ramener tous les réactifs à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) avant l'emploi et les homogénéiser

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en **Tampon de dilution 14**. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouté :
 - 245µl de **Tampon de dilution14** 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 ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).
4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant **conjugué concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.

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

5. Le 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. (Fig.15).

Distribuer 100µl de **Conjugué anti-poule-HRP1X** dans chaque cupule.

#

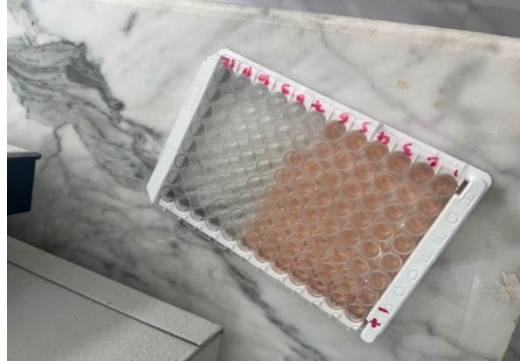


Figure 16 : la plaque d'ELISA après l'ajout du conjugué (photo personnelle).

6. Couvrir la plaque et incuber **30 minutes (+/- 3 min)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$).
7. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300 µl de solution de lavage **1X**. Éviter le dessèchement des cupules entre lavages.
8. Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB). Distribuer 100µl de **Solution de révélation** dans chaque cupule. La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester.
9. Incuber **15min (+/- 2min)** à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) à l'obscurité.
10. Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.
- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après blocage. En absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration (**Fig.16**).

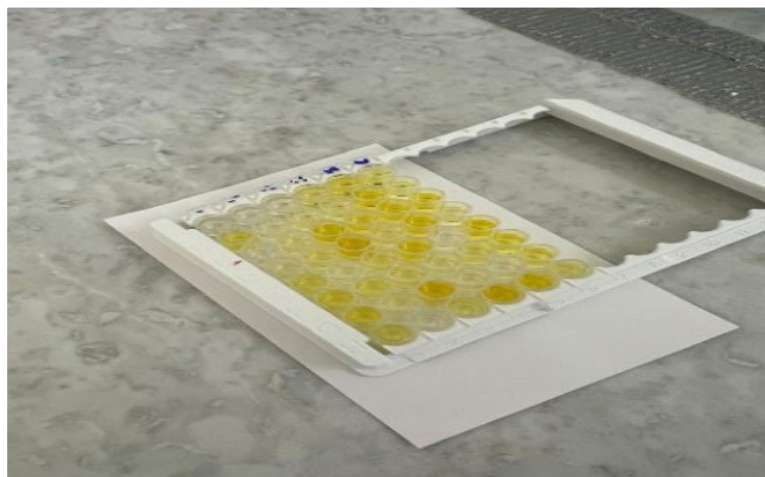


Figure17 : la plaque d'Elisa après l'ajout de substance de blocage (photo personnelle)

Lecture

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. (Fig.18).



Figure 18 Lecteur d'ELISA (photo personnelle).

2.7. Traitement des données

2.7.1. Validation

Le test est validé si :

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

$$DO_{cp} > 0.250$$

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

$$\frac{DO_{cp}}{DO_{cn}} > 3$$

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

2.7.2. Calcul du rapport S/P

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

2.7.3. Calcul du titre en anticorps

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

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

Tableau 1: 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

2.8. 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 :

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

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.

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

Les taux de séroprévalence calculées ne sont 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 :

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

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

2.9. Boîtes à moustaches

Les boîtes à moustaches tracées par le logiciel XLSTAT représentent la distribution des titres des anticorps anti – *M. gallisepticum* au sein de chaque élevage ; elles représentent les valeurs suivantes : Minimum, Maximum, les quartiles (Q₁, Q₂, Q₃) ainsi que la moyenne arithmétique des titres des anticorps.

2.10. Diagrammes des moyennes

A l'aide de logiciel XLSTAT, nous avons tracé des diagrammes de moyennes arithmétiques pour comparer le niveau moyen des titres des anticorps détectés dans chaque élevage. Ainsi, ces diagrammes représentent la distribution des différents titres individuels des anticorps détectés au tours de la valeur moyenne au sein de chaque élevage.

3. Résultats et Discussions

3.1. Taux des séroprévalences (individuelle et à l'échelle d'élevage)

Les résultats d'analyses sérologiques ont montré que 87 sérums ont été testés positifs parmi les 149 sérums testés (**Fig.16**), soit un taux de séropositivité individuelle de **58,38 %** (IC 95% : 50.47 – 66.31) ; par contre, 62 sérums ont été testés négatifs (**Fig. 8**).

Les 87 sérums positifs sont distribués sur les neuf élevages étudiés, soit un taux de séropositivité à l'échelle d'élevage de **100%** (IC95% : 66.67 – 100).

Les taux de séropositivité individuelle au sein de chaque élevage varient entre 7.96% et 100%.

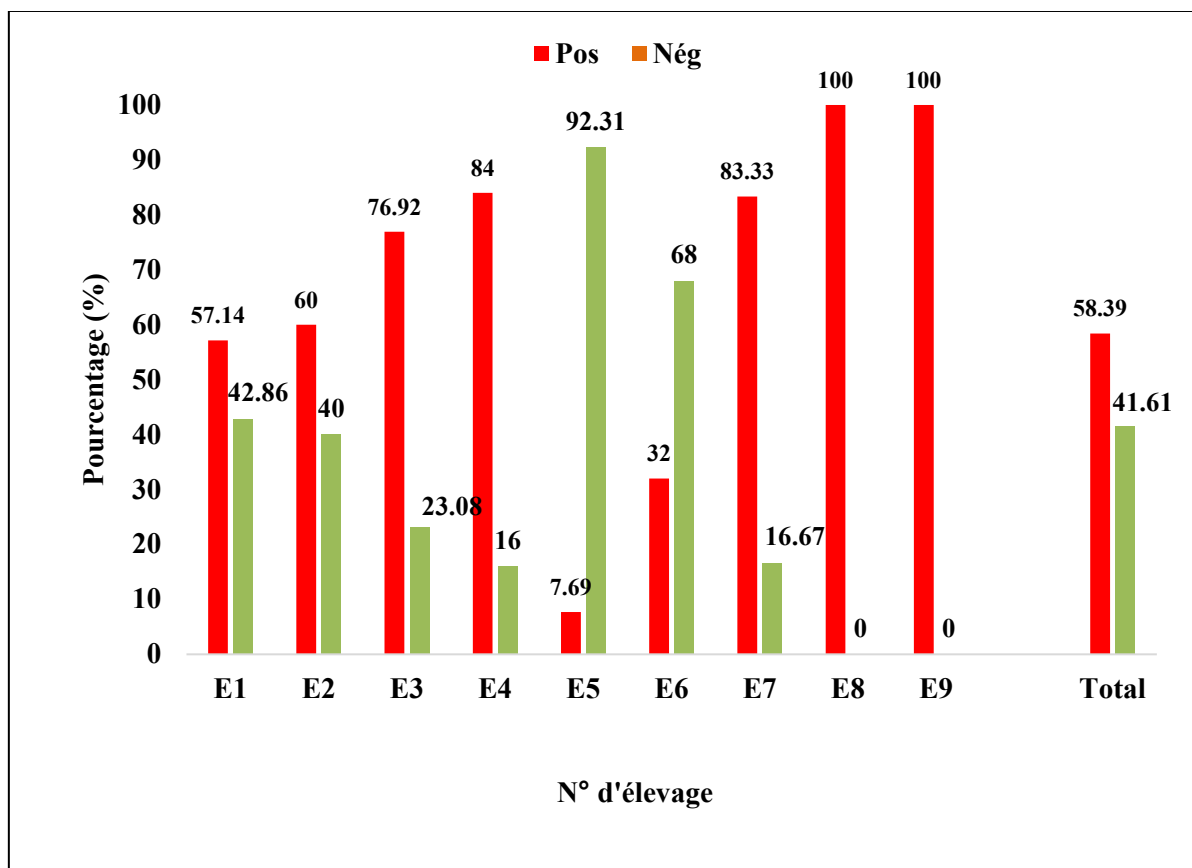


Figure 19 : Distribution des taux de séropositive individuelle au niveau chaque élevage.

Nos résultats de séropositivité individuelle est inférieur à celle rapporté en Jordanie (**Al-Natour et al., 2006**) et à celle marqué au Chili (**baumbergere al.,2025**), soient des taux de séropositivité individuelle de 61,4% et 82,2% respectivement. Ainsi, le taux des élevages infectés est aussi supérieur au taux de deux études ci-dessus, soit 92,9% et 95,5% respectivement. Des résultats similaires ont été signalé dans des études mener dans différentes régions de monde, telle que celle en Espagne avec un taux de 100% des élevages infectés (**Cortes et al., 2022**) trouvent un taux de séropositivité individuelle de 94.2% dans des

troupeaux vaccinés. Cependant, des valeurs plus faibles avaient été rapportées en Éthiopie (*birhanet al., 2021*) d'où la séroprévalence était de 23,96 %.

Les différences observées entre notre étude et celles rapportées dans la littérature pourraient être attribuées à plusieurs facteurs, notamment le statut vaccinal des volailles, la pression infectieuse, la densité des élevages, les mesures de biosécurité appliquées ainsi que les conditions d'élevage. Les taux élevés rapportés en Espagne, au Chili et en Malaisie ont été associés à une large circulation du virus et/ou à l'utilisation de programmes de vaccination, tandis que le faible taux observé en Éthiopie pourrait refléter une exposition moindre au virus ou des conditions épidémiologiques différentes.

3.2. Distributions des titres des anticorps anti - IBV dans les élevages étudiés

La **figure 20** illustre la répartition des titres des anticorps anti – IBV dans les différents élevages étudiés ; a noté une grande variation des titres sérologiques d'un élevage à l'autre. Les élevages : E4, E7, E8 et E9 ont affiché des niveaux moyens importants, avec une variabilité considérable des chiffres (amplitude des boîtes des moustaches), ce qui indique une diversité de la réaction immunitaire dans les différents élevages étudiés, malgré tous les élevages ont été vaccin par le même type de vaccin.

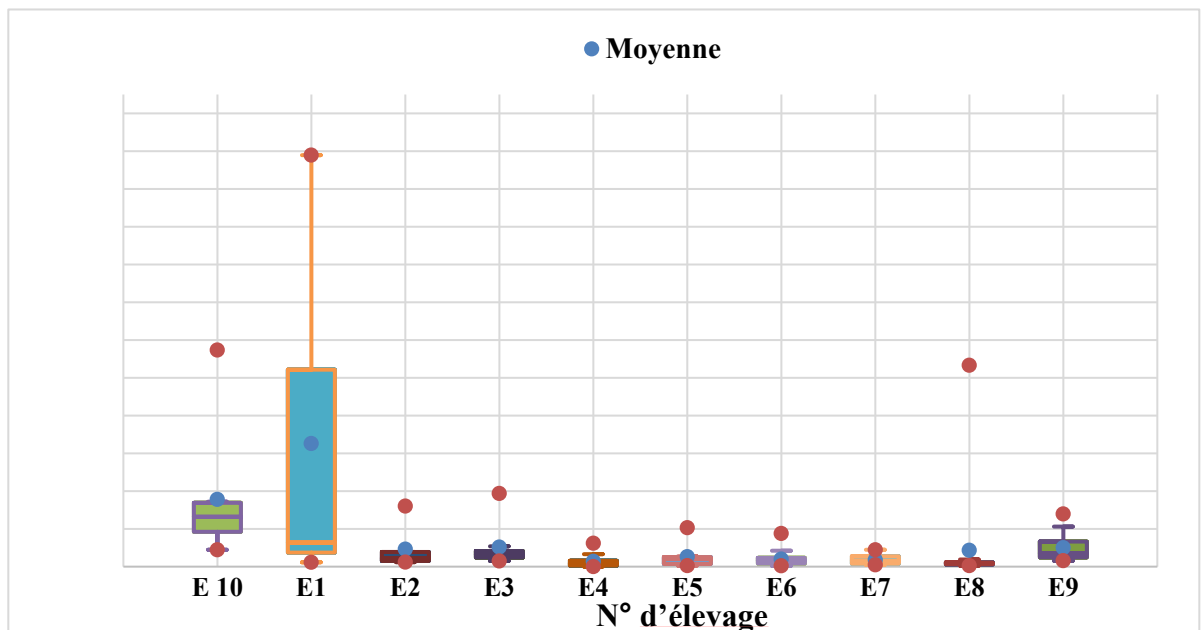


Figure 20 : Distribution des titres des anticorps anti – IBV entre des élevages.

L'élevage E5 a montré des titres d'anticorps individuelle faibles avec un taux de séronégativité le plus élevé (7.69% positive vs 92.31%) parmi les élevages étudiés, l'amplitude est très restreinte. Cependant ; les élevages E1, E2, E3 et E6 affichent des niveaux

de titres des anticorps au tour de cut-off (1625), en notant un nombre important des sérums avec des titres proches de 0.

La détection d'anticorps spécifiques anti-IBV par ELISA mesure une réponse immunitaire humorale qui se développe en réaction à deux sources potentielles d'antigènes viraux :

- Soit suite à une exposition à un vaccin vivant atténué (H 120).
- Soit suite à une infection naturelle par une souche de virus IBV sauvage (**Cavanagh., 2007**), les titres observés reflètent l'accumulation de réactions immunitaires survenues depuis l'éclosion, incluant vaccinations, revaccinations éventuelles, et expositions naturelles au virus.

Nos résultats montre qu'il y a des :

- **Lots homogènes (Faible dispersion) :** L'élevage **E5**, la boîte et très étendue. Cela signifie que presque tous les individus de cet élevage ont des titres d'anticorps très similaires et bas. Ce qui indique généralement une absence d'infection récente ou que le vaccin n'a pas fonctionné. Tous les animaux sont au même stade de réceptivité ou de protection.
- **Lots hétérogènes (Amplitude étendue) :** Les élevages **E1, E2, E3, E4, E6, E7 et E8**, d'où les boîtes sont très étirées. Par exemple, pour les élevages **E4 et E6** ont des titres d'anticorps de certains animaux sont proche de **0** tandis que d'autre peut atteindre **jusqu'au 10000** ou même **20000 UI**. Une forte hétérogénéité dans un élevage est souvent le signe d'une infection récente soit une vaccination hétérogène (certains animaux ont bien répondu au vaccin d'autre non). Cette observation est semblable à celle observé par une étude réalisée dans la wilaya de Bordj Bouareridj (**Maghraoui & Ramdane, 2021**).

L'élevage E9 présente un cas particulier les titres d'anticorps varient d'environ 4695 UI jusqu'au 18318 UI, avec une moyenne arithmétique élevée (10125 UI). Une forte hétérogénéité cela correspond classiquement à un élevage récemment et efficacement vacciné ou bien qui a subi une infection collective généralisée (**Maghraoui & Ramdane, 2022**).

Nos résultats permettent de classer les élevages en trois groupes (**Fig. 21**) selon le profil immunitaire observé (**Picault et al., 1993 ; Fournier et al., 1995 ; Brigitte et al., 1997**).

- **Statut homogène :** **E5** le titre est très bas, c.à.d, les poulets sont immunisés (immunité vaccinale),

- **Statut intermédiaire** : les élevages **E1, E2, E3, E7, E8** d'où des titres modérés d'anticorps indiquant probablement une immunité résiduelle (maternelle ou ancienne vaccination), et
- **Statut hétérogène** : Les élevages **E4 et E9**, les titres très élevés indiquent un éventuel passage de virus (anticorps vaccinaux) (Alexander, 2003 ; van Boven *et al.*, 2008).

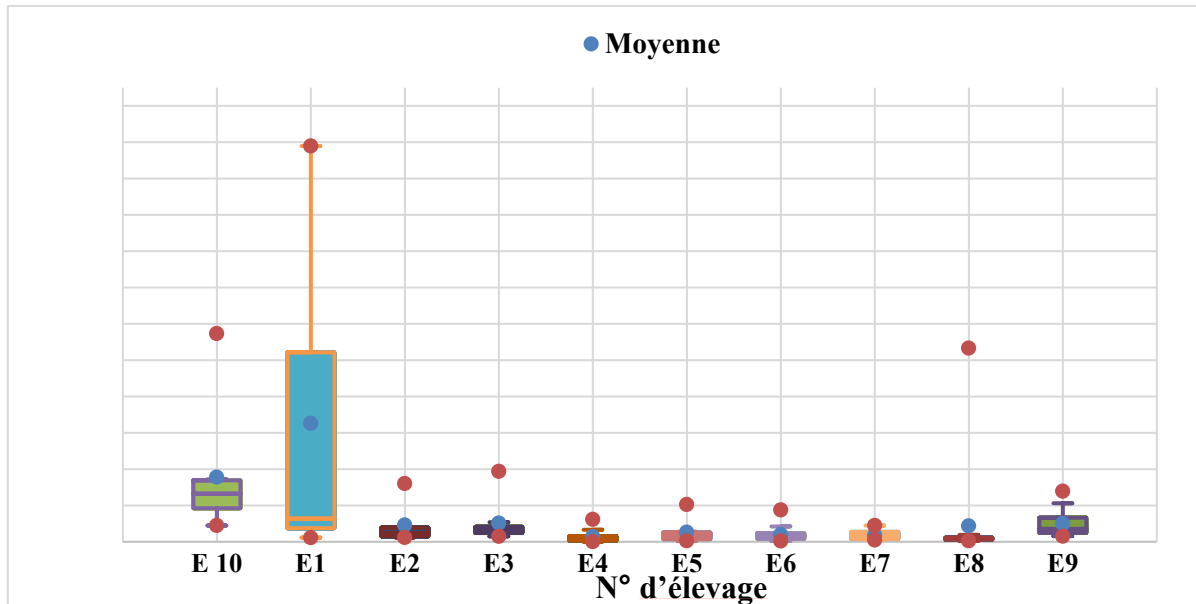


Figure 21 : Moyenne des titres d'anticorps anti – IBV dans les différents élevages

Une étude menée en Égypte (Awad *et al.* 2014) rapporte que certains élevages de poulets de chair non vaccinés (en évaluant une exposition naturelle) présentaient une GMT de 600-1000 UI. L'Égypte comme l'Algérie, a une circulation endémique d'IBV, donc cette comparaison géographique est très appropriée. Hammoum *et al.* 2018 en Tunisie ont observé que les troupeaux vaccinés avec un vaccin IBV de faible qualité ou stockés dans des conditions suboptimales (mauvaise chaîne froide) présentaient une GMT de 2200-2800 UI. Les niveaux des titres des anticorps au niveau des élevages : E1, E2 et E3. Cela soutient l'hypothèse que ces trois élevages ont reçu une vaccination, mais que celle-ci n'était pas de qualité compromise.

Ainsi, Azzedine *et al.* 2015 rapportent que la perte de viabilité du vaccin IBV vivant atténué due à une mauvaise conservation (températures inadéquates, exposition à la lumière) peut réduire la GMT induite de jusqu'à 50%, ce qui expliquerait pourquoi des vaccins théoriquement adéquats ont produit une réponse plus faible que prévu.

Nos résultats suggèrent que la vaccination, si elle est appliquée, est généralement efficace dans la région de Tébessa, mais que les protocoles de vaccination ou la qualité des vaccins pourraient nécessiter une optimisation pour améliorer l'homogénéité de la réponse immunitaire.

Les résultats obtenus mettent en évidence l'importance d'une analyse basée non seulement sur les moyennes sérologiques, mais également sur la distribution individuelle des titres d'anticorps. En effet, des élevages présentant des moyennes satisfaisantes peuvent néanmoins renfermer des individus faiblement répondeurs ou non répondeurs, susceptibles de constituer des sous-populations plus vulnérables. Par conséquent, l'évaluation de l'homogénéité des réponses immunitaires constitue un indicateur complémentaire pertinent pour apprécier la qualité de la protection conférée au troupeau et identifier d'éventuelles insuffisances dans la stratégie vaccinale mise en œuvre.

4.4 .Recommandations pour l'amélioration du contrôle de l'IBV

Sur la base de nos résultats, certaines recommandations sont émises envers les autorités en charge de l'élevage, aux praticiens vétérinaires et aux éleveurs, pour améliorer le contrôle de la bronchite infectieuse aviaire dans la région de Tébessa :

Aux autorités de l'élevage :

- ✓ Renforcer la surveillance épidémiologique au niveau des exploitations villageoises, des marchés de volailles, des frontières;
- ✓ Accroître les efforts d'amélioration et de soutien accordés au secteur de l'aviculture traditionnelle;
- Élargir l'étude de la séroprévalence de la bronchite infectieuse dans d'autres régions de la wilaya de Tébessa.

- ✓ Amélioration des mesures de biosécurité : Les pratiques de biosécurité doivent être renforcées pour réduire la circulation du virus entre les élevages. Cela inclut le contrôle du trafic, la désinfection des équipements et l'isolation des volailles présentant des signes cliniques.

Aux praticiens vétérinaires :

- ✓ Sensibiliser, encadrer, et former les petits aviculteurs;
- ✓ Promouvoir l'application effective des mesures de biosécurité en aviculture traditionnelle.

Aux éleveurs :

- ✓ Améliorer la conduite des élevages (l'habitat, l'alimentation, l'hygiène, autres)
- ✓ Amélioration du management des élevages : L'optimisation des conditions d'élevage (ventilation, densité, hygiène) contribuerait à améliorer l'homogénéité de la réponse immunitaire au sein des troupeaux.

Conclusion

La présente étude sérologique a permis d'évaluer le statut immunitaire des poulets de chair vis-à-vis de la bronchite infectieuse aviaire (IBV) dans la région concernée. Les résultats obtenus révèlent une séroprévalence de 58,38 %, traduisant une exposition significative des élevages au virus, et ce malgré la mise en œuvre de programmes de vaccination.

La persistance de l'IBV comme contrainte majeure pour la filière avicole s'explique par un ensemble de facteurs interdépendants : inadéquation des protocoles vaccinaux, non-respect des conditions de conservation et d'administration des vaccins, divergence antigénique entre les souches vaccinales et les souches circulantes, ainsi que des lacunes dans les pratiques d'élevage et les mesures sanitaires, qui favorisent la diffusion et le maintien du virus au sein des troupeaux. Face à ce constat, une amélioration du dispositif de prévention et de contrôle s'impose. À cet effet, les recommandations suivantes sont formulées : Élaborer ; un programme vaccinal adapté au profil épidémiologique local ; Respecter scrupuleusement les conditions de stockage et les modalités d'utilisation des vaccins.

Confier la réalisation des vaccinations à un personnel formé et qualifié.

Privilégier des souches vaccinales présentant une concordance antigénique avec les souches virales en circulation.

Renforcer les mesures préventives en période de risque infectieux élevé.

Garantir la qualité des prélèvements biologiques et la fiabilité des analyses de laboratoire.

Appliquer rigoureusement les règles de biosécurité au sein des exploitations avicoles, afin de limiter l'introduction et la dissémination des agents pathogènes.

Références

bibliographiques

Références bibliographiques

1. Abdel-Moneim, A. S. (2013). Coronaviridae: Infectious bronchitis virus. In S. K. Lal (Ed.), *Molecular biology of the SARS coronavirus*. Springer.
2. Abdel-Moneim, A. S. (2019). Coronaviridae: Infectious Bronchitis Virus. In *Emerging and Re-emerging Infectious Diseases of Livestock* (pp. 133–166). Springer.
3. Abdel-Moneim, A. S. (2020). Coronaviridae: Infectious bronchitis virus. In S. K. Samal (Ed.), *Avian Virology*. Springer.
4. Abdel-Moneim, A. S., El-Kady, M. F., Ladman, B. S., & Gelb, J. Jr. (2006). S1 gene sequence analysis of a nephropathogenic strain of avian infectious bronchitis virus in Egypt. *Virology Journal*, 3, 78.
5. Alexander, H. L., & Gough, R. E. (1977). Avian infectious bronchitis virus infection sources and transmission. *Avian Pathology*, 6(2), 281–297.
6. Al-Natour, M. Q., Ward, L. A., Saif, Y. M., Stewart-Brown, B., & Keck, L. D. (2006). Seroprevalence and detection of avian infectious bronchitis virus in commercial poultry flocks in Jordan. *Canadian Veterinary Journal*, 47(1), 77–80.
7. Amin, M. M., Al-Salami, K. N. M., & Al-Shammari, A. M. (2012). Identification of a Chinese QX-like infectious bronchitis virus in broiler flocks in Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 26(SUPPL.), 55–59.
8. Azzedine, H., Zavadakova, P., Planté-Bordeneuve, V., Vaz Pato, M., Pinto, C., Bartesaghi, L., Zenker, M., Al-Khawaja, S., Tanner, S. M., Elsner, M., Lison, D., David, A., Jonard, L., Bergmann, C., Neveling, K., & Senderek, J. (2015). PLEKHG5 regulates autophagy, and its loss causes autosomal recessive Charcot-Marie-Tooth disease with intermediate conduction velocity. *Human Molecular Genetics*, 24(17), 4990
9. Baumberger, C., Di Pillo, F., Tapia, D., Coloma, C., Orozco, K., Galdames, P., Oyarzun, C., Gárate, D., Torreblanca, C., Ruiz, S., Jimenez-Bluhm, P., & Hamilton-West, C. (2025). Prevalence and seroprevalence of infectious bronchitis virus and infectious laryngotracheitis virus in backyard poultry in central Chile. *Animals*, 15(16), 2364.
10. Birhan, M., Temesgen, M., Shite, A., Berhane, N., Bitew, M., Gelaye, E., Abayneh, T., & Getachew, B. (2021). Seroprevalence and associated risk factors of infectious bronchitis virus in chicken in Northwest Ethiopia. *Veterinary Medicine International*, 2021, 4553890.

11. Boroomand, Z., Asasi, K., & Mohammadi, A. (2012). Pathogenesis and tissue distribution of avian infectious bronchitis virus isolate IRFIBV32 (793/B serotype) in experimentally infected broiler chickens. *The Scientific World Journal*, 2012, Article 402537.
12. Boumart, Z., Mor, S. K., Gonçalves, F. M., Armesto, M., Afonso, C. L., Ferreira, H. L., & Jackwood, M. W. (2016). Infectious bronchitis virus in poultry in Morocco: Molecular epidemiology and characterization. *Avian Diseases*, 60(3), 581–588.
13. Cavanagh, D. (2007). Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Veterinary Research*, 38(2), 281–297.
14. Cavanagh, D., et al. (2005). Infectious bronchitis virus: current concepts and control strategies. *Avian Pathology*, 34(6), 535–549.
15. Chambers, J. M., Cleveland, W. S., Kleiner, B., & Tukey, P. A. (1983). Graphical methods for data analysis. Wadsworth International Group.
16. Chaouche, S. T., & Bousbaci, F. (2021). Étude bibliographique sur la bronchite infectieuse chez la poule pondeuse [Mémoire de doctorat vétérinaire, Université Saad Dahleb Blida 1].
17. Chhabra, R., Goyal, S. M., & Balasubramaniam, G. A. (2015). Pathogenicity and tissue tropism of nephropathogenic infectious bronchitis virus strains in chickens. *Virology Journal*, 12, 130.
18. Chhabra, R., Kuchipudi, S. V., Chantrey, J., Ganapathy, K., & Nair, V. (2016). Pathogenicity and tissue tropism of infectious bronchitis virus is associated with elevated apoptosis and innate immune responses. *Virology*, 488, 232–241.
19. Cook, J. K. A., & Huggins, M. B. (1989). Pathogenicity of infectious bronchitis virus infection of the reproductive tract of laying hens. *Avian Pathology*, 18(2), 187–198.
20. Cook, J. K. A., Darbyshire, J. H., & Peters, R. W. (1990). The use of chicken tracheal organ cultures for the isolation and assay of avian infectious bronchitis virus. *Avian Pathology*, 19(2), 239–252.
21. Cook, J. K. A., Jackwood, M., & Jones, R. C. (2012). The long view: 40 years of infectious bronchitis research. *Avian Pathology*, 41(3), 239–250.
22. Cortés, V., Sevilla-Navarro, S., García, C., et al. (2022). Seroprevalence and prevalence of infectious bronchitis virus in broilers, laying hens and broiler breeders in Spain. *Poultry Science*, 101(5), 101760.
23. Cumming, R. B. (2001). Renal lesions associated with nephropathogenic infectious bronchitis virus in poultry. *Avian Pathology*, 30(2), 145–152.

24. de Wit, J. J., Cook, J. K. A., & van der Heijden, H. M. J. F. (2011). Infectious bronchitis virus variants: a review of the history, current situation and control measures. *Avian Pathology*, 40(3), 223–235.
25. Falchieri, M., Coward, V. J., Reid, S. M., Lewis, T., & Banyard, A. C. (2024). Infectious bronchitis virus: An overview of the “chicken coronavirus”. *Journal of Medical Microbiology*, 73(5), 001828.
26. Falchieri, M., et al. (2020). Secondary bacterial infections associated with avian coronavirus (IBV) in poultry. *Veterinary Microbiology*.
27. FAO. (2019). Poultry sector review: Algeria. Food and Agriculture Organization of the United Nations.
28. FAO. (2023). Gateway to poultry production and products. Food and Agriculture Organization of the United Nations.
29. Ganapathy, K., Awad, F., Baylis, M., et al. (2015). Genotypes of infectious bronchitis viruses circulating in the Middle East between 2009 and 2014. *Virus Research*, 210, 198–204.
30. González, J. M., Gómez-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(11), 2207–2235.
31. Gough, R. E., Cox, W. J., de B. Welchman, D., Worthington, K. J., & Jones, R. C. (2008). Chinese QX strain of infectious bronchitis virus isolated in the UK. *Veterinary Record*, 162(3), 99–100.
32. Goutebroze, S., Roux, C., & Fournier, D. (1997). Pneumovirose et bronchite infectieuse : essai clinique de vaccination sur poulets de chair. ITAVI, France.
33. Hammoum, I., Benlarbi, M., Dellaa, A., Kahloun, R., Messaoud, R., Amara, S., Azaiz, R., Charfeddine, R., Dogui, M., Khairallah, M., Lukáts, Á., & Ben Chaouacha-Chekir, R. (2018). Retinal dysfunction parallels morphologic alterations and precede clinically detectable vascular alterations in *Meriones shawi*, a model of type 2 diabetes. *Experimental Eye Research*, 176, 174–187.
34. Hasan, I. I., Rasheed, S. T., Jasim, N. A., & Shakor, M. K. (2020). Pathological effect of infectious bronchitis disease virus on broiler chicken trachea and kidney tissues. *Veterinary World*, 13(10), 2203–2208.
35. Houta, M. H., Hassan, K. E., Legnardi, M., Tucciarone, C. M., Abdel-Moneim, A. S., Cecchinato, M., El-Sawah, A. A., Ali, A., & Franzo, G. (2021). Phylodynamic and recombination analyses of avian infectious bronchitis GI-23 reveal a widespread recombinant cluster and new among-countries linkages. *Animals*, 11(11), 3182.

36. Ignjatovic, J., & Ashton, D. F. (1996). Detection of avian infectious bronchitis virus by immunofluorescence. *Avian Pathology*, 35(3), 215–227.
37. Jackwood, D. J., & de Wit, S. (2013). Infectious bronchitis virus variants: a review of the history, current situation and control measures. *Avian Pathology*, 42(3), 215–227.
38. Jackwood, M. W. (2012). Infectious bronchitis virus: Molecular epidemiology and pathogenesis. *Avian Diseases*, 56(4), 634–641.
39. Jackwood, M. W. (2012). Review of infectious bronchitis virus around the world. *Avian Diseases*, 56(4), 634–641.
40. Jia, L., Liu, L., Zhang, Y., Fu, W., Liu, X., Wang, Q., et al. (2023). Microplastic stress in plants: Effects on plant growth and their remediations. *Frontiers in Plant Science*, 14, 1226484.
41. King, D. J., & Cavanagh, D. (2010). Infectious bronchitis. In Y. M. Saif (Ed.), *Diseases of Poultry* (12th ed., pp. 188–208). Wiley-Blackwell.
42. Kint, J., Fernández-Gutiérrez, M., Maier, H. J., Britton, P., Langereis, M. A., Koumans, J., et al. (2015). Infectious bronchitis virus inhibits type I interferon production to promote replication. *Veterinary Research*, 46, 122.
43. Lin, S. Y., & Chen, H. W. (2017). Infectious bronchitis virus variants: Molecular analysis and pathogenicity investigation. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(10), 2030.
44. Lounas, A., Ouchiha, Y., Aouini, R., Maamache, B., Benyahia, N., & Benbarek, H. (2018). Detection and characterization of infectious bronchitis virus circulating in Algeria. *Veterinary World*, 11(9), 1289–1295.
45. Lucio, B. & Fabricant, J. (1990) Tissue tropism of three cloacal isolates and Massachusetts strain of infectious bronchitis virus. *Avian Diseases*, 34: 865-870.
46. Maghraoui, N., & Ramdane, N. (2021). Étude sérologique de la bronchite infectieuse aviaire dans la wilaya de Bordj Bou Arréridj. Mémoire de master, Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi, Bordj Bou Arréridj, Algérie.
47. Mahmood, M., et al. (2011). Spread of IBV genotypes through international poultry trade. *Avian Diseases*, 55(4), 638–645.
48. Martelli, P., Rubino, L., Gentile, A., Di Francesco, S., & Cassini, R. (2009). Infectious bronchitis virus: molecular biology, epidemiology and diagnosis. *Avian Diseases*, 53(2), 201–214.

49. Martin, D., et al. (2014). Epidemiology of infectious bronchitis virus in Canadian poultry: genotype 4/91. *Poultry Science*, 93(10), 2456–2464.
50. Mohamed Belkebir, A., & Ralemi, Z. (2018). Enquête sur la bronchite infectieuse en élevage de poulet de chair dans les régions de Blida et Bouira (Mémoire de Doctorat vétérinaire). Institut des Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahlab-Blida 1, Algérie.
51. Nakamura, K., Cook, J. K. A., & Otsuki, K. (1991). Pathogenicity of infectious bronchitis virus in chickens: respiratory and renal lesions. *Avian Pathology*, 20(3), 453–463.
52. Okino, C. H., Alessi, A. C., Montassier, M. F. S., Rosa, A. J. M., Wang, X., & Montassier, H. J. (2013). Humoral and cell-mediated immune responses to different doses of attenuated vaccine against avian infectious bronchitis virus. *Viral Immunology*, 26(4), 259–267.
53. Otsuki, K., Yamamoto, H., & Tsubokura, M. (1979). Studies on avian infectious bronchitis virus (IBV). I. Resistance of IBV to chemical and physical treatments. *Archiv für Virologie*, 60(1), 25–32.
54. Picault, J. P., Drouin, P., Lamande, J., Allée, C., Toux, J. Y., Le Coq, H., Guittet, M., & Bennejean, G. (1995). L'épizootie récente de bronchite infectieuse aviaire en France : importance, évolution et étiologie. *Journées de la Recherche Avicole*, Angers, France, 177–179.
55. Plant, E. P., & Dinman, J. D. (2008). The role of programmed –1 ribosomal frameshifting in coronavirus propagation. *Virology*, 375(1), 1–12.
56. Quinteros, J. A., Noormohammadi, A. H., Lee, S. W., Browning, G. F., & Díaz-Méndez, A. (2022). Genomics and pathogenesis of the avian coronavirus infectious bronchitis virus. *Australian Veterinary Journal*, 100(10), 496–512.
57. Rafique, S., Jabeen, Z., Pervaiz, T., Rashid, F., Luo, X., & Xie, L. (2024). Avian infectious bronchitis virus (AIBV) review by continent. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14.
58. Raj, G. D., & Jones, R. C. (1997). Infectious bronchitis virus: immunopathogenesis of infection in the chicken. *Avian Pathology*, 26(4), 677–706.
59. Ramakrishnan, S., & Kappala, D. (2019). Avian infectious bronchitis virus. In Y. S. Malik, R. K. Singh, & M. P. Yadav (Eds.), *Recent advances in animal virology* (pp. 323–342). Springer.
60. Riddell, I. (2001). Avian histopathology and respiratory viral infections in poultry. (Pathology reference used in avian viral lesions studies).

61. Roussan, D. A., Totanji, W. S., & Khawaldeh, G. Y. (2008). Molecular subtype of infectious bronchitis virus in broiler flocks in Jordan. *Poultry Science*, 87(4), 661–664.
62. Schou, T. W., Permin, A., Juul-Madsen, H. R., Sørensen, P., Labouriau, R., Nguyen, T. D., & Juul-Madsen, H. R. (2014). Characterization of cellular and humoral immune responses after IBV infection in chicken lines differing in MBL serum concentration. *Developmental & Comparative Immunology*, 47(2), 234–244.
63. Seger, W., Ghalyanchi-Langeroudi, 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(5), 1229–1237.
64. Sikht, F.-Z., Camus, C., Ducatez, M., Kraimi, M., Drissi Touzani, C., Tligui, N.-S., El Houadfi, M., & Fellahi, S. (2021). Prévalence de la maladie de la bronchite infectieuse aviaire au Maroc entre Juin 2018 et Avril 2019. *Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires*, 9(3).
65. Sjaak de Wit, J. J., Cook, J. K. A., & van der Heijden, H. M. J. F. (2011). Infectious bronchitis virus in poultry: a review. *Avian Pathology*, 40(3), 239–251.
66. Smith, J., Sadeyen, J.-R., Cavanagh, D., Kaiser, P., & Burt, D. W. (2015). The early immune response to infection of chickens with infectious bronchitis virus (IBV) in susceptible and resistant birds. *BMC Veterinary Research*, 11, 256.
67. Snijder, E. J., Limpens, R. W., de Wilde, A. H., et al. (2020). A unifying structural and functional model of the coronavirus replication organelle: Tracking down RNA synthesis. *PLoS Biology*, 18(6).
68. Sola, I., Almazán, F., Zúñiga, S., & Enjuanes, L. (2015). Continuous and discontinuous RNA synthesis in coronaviruses. *Annual Review of Virology*, 2, 265–288.
69. Tukey, J. W. (1977). *Exploratory data analysis*. Addison-Wesley. Chambers, J. M., Cleveland, W. S., Kleiner, B., & Tukey, P. A. (1983). *Graphical methods for data analysis*. Wadsworth International Group.
70. Valastro, V., Holmes, E. C., Britton, P., Fusaro, A., Jackwood, M. W., & Cattoli, G. (2016). S1 gene-based phylogeny of infectious bronchitis virus: An attempt to harmonize virus classification. *Infection, Genetics and Evolution*, 39, 349–364.
71. Viruses. (2018). Roles of non-structural proteins in coronavirus replication. *Viruses*, 10(6), 256.
72. Westerbeck, J. W., & Machamer, C. E. (2019). The infectious bronchitis virus envelope protein alters Golgi pH to protect the spike protein and promote the release of infectious virus. *Journal of Virology*, 93(14), e00474-19.

73. Wickramasinghe, I. N. A., de Vries, R. P., Gröne, A., de Haan, C. A. M., & Verheije, M. H. (2011). Binding of avian coronavirus spike proteins to host factors reflects virus tropism and pathogenicity. *Journal of Virology*, 85(17), 8903–8912.
74. Wickramasinghe, I. N., Richard, M., Collisson, E. W., & Gough, R. E. (2011). Binding of avian coronavirus spike proteins to host tissues: receptor specificity and tropism. *Virology Journal*, 8, 32.
75. Worthington, K. J., Currie, R. J., Jones, R. C., & Kelly, D. F. (2004). A reverse transcriptase polymerase chain reaction survey for infectious bronchitis virus in chickens in Great Britain in 2002 and 2003. *Avian Pathology*, 33(6), 606–613.
76. Yuan, C., Wang, Y., Li, Y., et al. (2020). Evaluation of the reproductive system development and egg-laying performance of hens infected with TW I-type infectious bronchitis virus. *Veterinary Research*, 51, 103.
77. Zhang, X., Liao, K., Chen, S., Yan, K., Du, X., Zhang, C., Guo, M., & Wu, Y. (2020). Evaluation of the reproductive system development and egg-laying performance of hens infected with TW I-type infectious bronchitis virus. *Veterinary Research*, 51, 95.