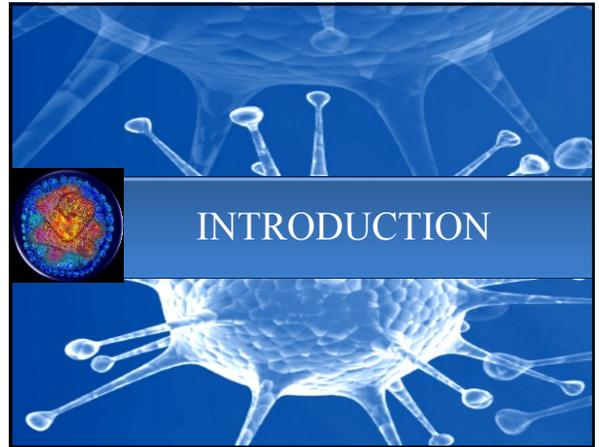


IPT
Institut Pasteur de Tunis
Laboratoire d'Epidémiologie et de Microbiologie Vétérinaire

Etude d'évolution génétique du virus de l'influenza aviaire (H9N2), isolé en Tunisie durant la période 2012-2016, par séquençage à haut débit du génome complet

Marwa Arbi, Natalia Rego, Imen Larbi, Gonzalo Cresil, Imen Elbohi, Engo Naya, Abdeljelil Ghram, Mohdi Eloumel

08 Novembre 2017



Agent Etiologique: Généralités

Le virus IA est enveloppé; son génome est fractionné en 8 segments hélicoïdaux d'ARN simple brin de polarité négative

Chaque segment d'ARN est enroulé sur des protéines NP et associé à un complexe polymérase (PB1, PB2 et PA)

Les mécanismes d'évolution sont le réassortiment (échange de segment d'ARN) et les mutations ponctuelles

La face est tapissée par des glycoprotéines (hémagglutinine H et la neuraminidase N) avec un canal ionique M2

Protéines virales: Importance

Receptor binding site (RBS) : Attachement viral au récepteur cellulaire

Site de clivage de HA : Degré de pathogénicité de souche

NS1

PA

Facteurs de virulence qui échappent à l'immunité de l'hôte

Combinaison entre l'hémagglutinine et la neuraminidase = Sous type viral

Hémagglutinine (H1 à H18)

Neuraminidase (N1 à N11)

Libération du virus de la cellule hôte

Neuraminidase

Canal ionique M2

Résistance aux antiviraux chimiques

NS2

NS3

NS4

NS5

NS6

NS7

NS8

NS9

NS10

NS11

NS12

NS13

NS14

NS15

NS16

NS17

NS18

NS19

NS20

NS21

NS22

NS23

NS24

NS25

NS26

NS27

NS28

NS29

NS30

NS31

NS32

NS33

NS34

NS35

NS36

NS37

NS38

NS39

NS40

NS41

NS42

NS43

NS44

NS45

NS46

NS47

NS48

NS49

NS50

NS51

NS52

NS53

NS54

NS55

NS56

NS57

NS58

NS59

NS60

NS61

NS62

NS63

NS64

NS65

NS66

NS67

NS68

NS69

NS70

NS71

NS72

NS73

NS74

NS75

NS76

NS77

NS78

NS79

NS80

NS81

NS82

NS83

NS84

NS85

NS86

NS87

NS88

NS89

NS90

NS91

NS92

NS93

NS94

NS95

NS96

NS97

NS98

NS99

NS100

Epidémiologie du Virus H9N2

Enzootie du virus H9N2 chez les volailles à travers plusieurs pays d'Asie, de Moyen-Orient et d'Afrique du Nord

Infections humaines par le virus H9N2 en Chine, à Hong Kong et en Egypte (depuis 1998)

Contribution du virus H9N2 dans des épidémies causées par le virus H5N1 de Hong Kong (1997) et par les virus H7N9 et H10N8 en Chine (2013), donnant à ces virus des segments de son génome

Circulation du virus H9N2 en Tunisie depuis 2009 en causant des pertes économiques dans le secteur avicole

OBJECTIF DU TRAVAIL

Objectif du travail

Le travail vise à étudier l'évolution génétique des souches du virus de l'influenza aviaire H9N2 isolées en Tunisie durant la période 2012-2016 et ceci en analysant leur génome et en comparant les séquences protéiques par rapport aux autres souches tunisiennes isolées en 2010 et 2011.

RESULTATS & DISCUSSION

Protéine NP: Nouvelle Mutation

E372=Marqueur «Avian-like»

D372=Marqueur «Human-like»

La présence d'acide aspartique D dans la position 372 de NP a été décrite dans plusieurs virus de l'influenza aviaire isolés à partir des êtres humains (Pan et al., 2010) (Chen et al., 2009)

Protéine M2: Nouvelle Mutation

A30

2010

2012-2015

2016

Sensibilité à l'amantadine

Résistance à l'amantadine

Amérique du Nord

Tunisie

Asie du Sud-Est

La substitution A30S est observée pour la première fois en Tunisie chez une souche H9N2. Cette substitution a été décrite seulement en Asie du Sud-Est et en Amérique du Nord chez les sous-types H5 et H7 (Dong et al., 2015; Ilyushina et al., 2005)

CONCLUSION

Conclusion

Acquisition des nouvelles mutations (au niveau hémagglutinine, de PA et de NP) permettant une meilleure adaptation chez les mammifères

Le virus H9N2 circulant en Asie pourraient présenter un danger sur la santé publique

Identification d'une résistance à l'amantadine chez la souche de 2016, caractérisée par la mutation A30S au niveau du canal ionique M2

