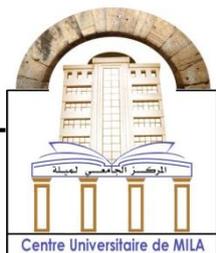


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



N° Ref :.....

Centre Universitaire Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Institut des Sciences et de la Technologie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Thème :

**Histoire de l'évolution des coronavirus et l'apparition de nouveaux
variants Covid-19 et Covid-20**

Présenté par :

- **Boulguemah Fadhila**
- **Djebli Asma**
- **Boutaria Imane**

Devant le jury :

Président : Dr. Bakli S.

MCB. C U Mila

Examineur : Dr. Lalaoui M.

MAB. C U Mila

Promoteur : Dr. Kehili Houssem eddine.

MCB. C U Mila

Année Universitaire : 2021/2022

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

*Avant tout, nous remercions **DIEU**, le tout puissant,*

Pour la volonté, la santé et la patience qui Il nous a

Donné pour faire ce travail.

Nous tenons à exprimer notre grand respect et notre gratitude

*À notre encadreur **Dr. KEHILI HOUSSEM EDDINE**, pour nos avoir honoré*

en acceptant de diriger notre mémoire, pour son encadrement De qualité, ses

précieuses suggestions scientifiques, sa présence Encourageante, et sa patience

tout au long de ce travail.

*Nos vifs remerciements aux membres de jury **Dr. BAKLI S** et **Dr. LALAOUI M***

Pour accepter d'évalué ce travail.

Nous sommes profondément reconnaissants à tous les enseignants qui ont

contribué à notre formation.

De l'école primaire à l'université, pour les connaissances et la science qu'ils nous

ont inculquées.

Pour terminer, nous remercions tous ceux qui ont contribué à ce travail, par leurs

observations et leurs conseils.

Dédicace

Je tiens à remercier Dieu de m'avoir

Donné la foi, la volonté et la persévérance au cours de mon

Parcours scolaire.

Je dédie ce modeste travail ;

*A mes très chers parents **AHMED** et **FATIMA** qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous. J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

*A mes chers frères : **KHALED, FOUAD, RIDA, HICHAM** et sa femme*

***HANAN** et sa fille **JANNAH**, et ma petit **RAYAN**.*

*A mes chers sœurs : **HALIMA, DALILA, ASSIA, KALTOUM, LINDA** et son mari **FARID** et ses enfants **SIDRA, MOHAMMED,***

***ABD AL-RAHMAN** et **AICHA**.*

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et

L'estime que je porte pour vous.

Sans votre aide, conseils et encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A mes meilleures amies sans exception notamment à mes chers

***AMIRA, HIBA, SELMA, NASSIMA, RIHAB** et aux étudiants*

De biologie et particulièrement la promotion 2022.

*Et bien sur à mon trinômes et mes sœurs : chère **ASMA** et **IMANE**.*

B.FADHILA

Dédicace

Avec l'aide d'ALLAH; j'ai pu réaliser ce modeste travail que

Je dédie :

*A mon cher père **ABDERRAZAK**, mon soutien moral et source de joie. L'épaule solide et la plus digne de mon estime et de mon respect. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.*

*A ma chère mère **Leila**, qui représente pour moi la source de tendresse, le symbole de l'amour, le baume guérisseur mon espoir dans la vie et le secrète de ma réussite, au cœur blanc pur et à la fraîcheur de mes yeux, du ciel sous ses pieds.*

*A mes chères sœurs : **HADJER, ABIR, MERYEM, AYA et OMAIMA** ; à qui je me sens heureuse quand je suis avec elles et à qui je suis fière d'appartenir.*

*Aussi mon amour et mon cher petit frère : **MOUAD**.*

*Mon fiancé **AZOUZ**; mon amant et mon soutien dans ma détresse, sa présence adoucit mes journées.*

*Sans oublier mes collègues dans ce travail : **FADHILA** et **IMANE**; pour leur soutien moral, leur patience et leur compréhension tout au long de ce projet.*

A tous mes collègues de promotion de Master 2022 et spécialement a tous ceux qui par un mot m'ont donné la force de continuer.

D.ASMA

Dédicace

Grâce à la volonté divine d'Allah notre Dieu le Tout Puissant et Bien Veillant qui nous a permis d'achever ce modeste travail que je

Dédie :

A mon cher "père" qui était et est toujours un soutien pour moi dans ma vie et qui s'est sacrifié pour moi et pour mon arrivée à ce jour.

A ma chère et bien-aimée "Mère" qui m'a accompagné à chaque pas que j'ai fait et qui m'a toujours accompagné de ses prières, "Ma mère est mon paradis", "Mon père est ma vie", aujourd'hui je m'agenouille et j'offre vous le fruit de votre travail et de votre diligence, la graduation que vous attendiez depuis longtemps.

*A mes chers frères : **ILYES, YASSIN, MOUSSA et NASSIM.***

*A mes chers sœurs : **SOUMIA, SARA, KHAOULA et AICHA.***

*A aux femmes de mes frères: **Malika et Amal, aux petits poussins: AMANI, ISHAK, ISLAM, SAIF, LAYT, MOHAMMED et BARAA.***

*A mon mari **ABD ELNOR.M** et son honorable famille.*

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et

L'estime que je porte pour vous.

Sans votre aide, conseils et encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A mes meilleurs amis et aux étudiants de biologie et particulièrement la promotion 2022.

*Et bien sûr à mes collègues dans ce travail et mes sœurs : Chère **FADHILA et ASMA.***

B.IMANE

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	1
Chapitre 01 : Généralité sur les coronavirus	
I. Historique	3
II. Classification et taxonomie	5
III. Structure et organisation génétique	6
IV. Origine évolutive des <i>CORONA virus</i>	8
V. Cycle virale des <i>CORONA virus</i>	8
V.1. Entrée du virus dans la cellule hôte	8
V.2. Réplication du génome	9
V.3. Formation et la sécrétion de nouveaux virions	10
Chapitre 02 : Évolution de la famille des coronavirus	
I. Quatre grandes crises sanitaires liées aux coronavirus : La grippe espagnole ; SARS-COV, MERS-COV et SARS-COV-2	11
I.1. <i>GRIPPE espagnole</i> : Virus ; épidémiologie et maladie	11
I.2. <i>SARS-COV</i> : Virus ; épidémiologie et maladie	12
I.3. <i>MERS-COV</i> : Virus ; épidémiologie et maladie	14

I.4. SARS-COV-2 : Virus ; épidémiologie et maladie	16
II. Évolution de la famille des <i>CORONA virus</i>	18
II.1. Notion de variant	18
II.2. Évolution de Covid-19	18
II.2.1. Variants de Covid-19	20
II.2.1.1. Variant britannique « Alpha »	21
II.2.1.2. Variant Sud-Africain « Beta »	22
II.2.1.3. Variant Brésilien « Gamma »	23
II.2.1.4. Variant Indien « Delta »	23
II.2.1.5. Variant Omicron	25
III. Facteurs de lutte contre la propagation des virus	26
Chapitre 03 : Diagnostic et traitement du coronavirus	
I. Diagnostic de Covid-19	30
I.1. Diagnostic direct de Covid-19	30
I.2. Diagnostic indirect de l'infection à Sars-Covid-19	31
I.3. Diagnostic radiologique	33
II. Traitement de Covid-19	34
III. Vaccin	37

III.1. Types et l'efficacité des vaccins Anti-Covid-19	38
Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique	
I. Statistiques de Covid-19 en Algérie pendant l'année 2021 et pendant le premier trimestre de l'année 2022	39
II. Statistiques de Covid-19 dans le monde pendant l'année 2021 et pendant le premier trimestre de l'année 2022	42
Conclusion	46
Perspectives	47
Références Bibliographiques	48

Liste des Tableaux

Tableaux	Titres	Pages
1	Variants de Covid-19	20
2	Types et l'efficacité des vaccins Anti-Covid-19	38
3	Dernières statistiques de la Covid-19 en Algérie pendant le premier trimestre de l'année 2022	39
4	Dernières statistiques de la Covid-19 dans le monde pendant le premier trimestre de l'année 2022	42

Liste des Figures

Figures	Titres	Pages
1	Classification des coronavirus	6
2	Structure générale des <i>CORONA virus</i> et leurs génomes	7
3	Origine et modèle de transmission du <i>CORONA virus</i>	8
4	<i>Sars-Cov</i> visible au microscope électronique à transmission	13
5	<i>MERS-Cov</i> visible au microscope électronique à transmission	15
6	<i>SARS-Cov 2</i> visible au microscope électronique à transmission	17
7	Modèle moléculaire de la protéine Spike du virus <i>SARS-COV-2</i>	20
8	Test PCR	30
9	Test Antigéniques	31
10	Principe de test ELISA	32
11	Test immunochromatographique Covid-19 sur bandelette de nitrocellulose	33
12	Tomodensitométrie (TDM) thoracique sans injection	34
13	Graphique d'évolution des cas de la Covid-19 on Algérie pendant l'année 2021	39
14	Graphique d'évolution des cas de la Covid-19 dans le monde pendant l'année 2021	42

Liste des Abréviations :

ACE2 : Enzyme de conversion de l'angiotensine 2.

AFP : Agence France-Presse.

APS : Algérie Presse Service

BMJ: British Medical Journal.

CD 8: cluster de différenciation 8.

COVID-19: Corona virus Disease 2019.

CT: computed tomography (cycle threshold).

CQ: Chloroquine.

3CLpro: 3 Chymotrypsin Like Protease.

DAD : Dommage Alvéolaire Diffus.

ELISSA : enzyme-linked immunosorbent assay.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HCQ : hydroxychloroquine.

H1N1 : Virus de la grippe A.

IBV : virus de la bronchite infectieuse.

ICTV1 : Comité international de taxonomie des virus.

IgG : Immunoglobuline de type G.

IgM : Immunoglobuline de type M.

LFA : Flux Latéral.

MERS-COV : *CORONA virus* du Syndrome respiratoire du Moyen-Orient.

MHV : Virus de l'hépatite de la souris.

NCoV-2019: Novel *CORONA virus* 2019.

NSP : Protéines non structurales.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ORF : Open reading frame « cadres de lecture ouverts ».

PCR : Réaction en chaîne par polymérase.

PP1a : Polyprotéine 1a

PP1b : Polyprotéine 1b

RBD: receptor binding domain.

RBM : Receptor binding motif ; motif de liaison au récepteur.

RE : réticulum endoplasmique.

RT-PCR : Réaction en chaîne par polymérase en temps réel.

RTC : complexe réplicase-transcriptase.

RdRP : l'ARN polymérase ARN-dépendant.

S: protéine Spike.

SARS-CoV : *CORONA virus* du syndrome respiratoire aigu sévère.

SARS-CoV-2 : *CORONA virus* 2 du syndrome respiratoire aigu sévère.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire.

TDM : tomodensitométrie.

TMPRSS2 : Protéase transmembranaire à sérine 2.

TRS : séquences régulatrices de la transcription.

VIH : virus de l'immunodéficience Humaine.

VOC: Variants Of Concern (Les Variants préoccupants)

Résumé

Depuis sa création, l'humanité a été confrontée à des maladies et à des épidémies à travers les âges, telles que le choléra, la *GRIPPE espagnole*, Ebola, le *SRAS* (syndrome respiratoire aigu sévère), *MERS* (le syndrome respiratoire du Moyen-Orient) et d'autres maladies qui ont constitué une menace importante pour les humains (**Sardon, 2020**).

Aujourd'hui, le monde est confronté à une nouvelle épidémie à haut risque et généralisée comme ses prédécesseurs, qui sont devenue une pandémie qui a balayé le monde entier. L'épidémie, appelée *SARS Cov-19*, appartient à la famille des *CORONA virus* et est apparue pour la première fois en décembre 2019 à Wuhan, en Chine, dans un marché de fruits de mer, puis s'est propagée dans le monde entier. Aujourd'hui, il ya plus de 526 080 107 cas confirmés de Covid-19 dans tous les pays du monde, y compris l'Algérie, qui a enregistré 166018 cas et 4 114 décès depuis le début de l'épidémie .

La raison pour laquelle ces virus sont appelés *CORONA virus* c'est qu'il y a des bosses en forme de couronne sur la surface externe du virus et que ces couronnes sont la clé qui aide le virus à pénétrer dans les cellules cibles et utilise donc ses mécanismes cellulaires pour la reproduction. Ce type de virus se caractérise par le ciblage des cellules respiratoires, provoquant des infections respiratoires graves .

Le coronavirus appartient aux virus à ARN. Cela le rend capable de muter et de se développer très rapidement pour donner à d'autres nouveaux virus différents du virus d'origine, à la fois génétiquement et en termes d'impact et de risque. De nombreux variants de ce virus ont émergé, notamment le variant alpha, bêta, delta, gamma et enfin omicron. Malgré ce développement continu du virus et de grandes difficultés, les médecins et les chercheurs du monde entier travaillent dur pour trouver un remède définitif à l'épidémie et en débarrasser l'humanité, car ils ont développé plusieurs vaccins contre ce virus, ce qui pourrait être la meilleure solution, et parmi ces vaccins, il y a le vaccin à ARN. Vaccin à vecteur de virus et vaccin à virus inactif.

Mots clés : *CORONA virus*, épidémie, *SARS Cov-19*, variants.

Abstract

The humanity faces since its inception many diseases and epidemics, through the ages, like: Cholera, Spanish fever, Ebola, **SARS** (Sever Acute Respiration Syndrome), **MERS** (Middle East Respiration Syndrome), and others diseases which constituted a great danger to humans .

Today, the world is facing a new epidemic, very dangerous and very spread like its predecessor, this epidemic or pandemic has become called **SARS COV-19** and it belongs to the **CORONA virus**'s family (**CORONA virus**). It debuted in December 2019, in the city of Wuhan, China, at a seafood market. Then it spreads to the entire world. Today, there are morethan 526.080.107 confirmed cases of **CORONA virus** around the world, including Algeria which has recorded 166018 confirmed cases of Covid-19 and 4114 deaths, since the beginning of the epidemic .

These viruses are named **CORONA viruses** or **Coronaviridae** because there are protrusions on the virus's outer-surface, which are in the shape of a crown. These protrusions help the virus to enter the target cells, and then it uses its cellular machinery to reproduction. This type of viruses is characterized by targeting the respiratory cells, causing acute respiratory infections .

CORONA virus belongs to the coronary RNA virus's. And that what makes its able to mutation and evolution too fast. Several **CORONA virus** variants have been identified include: Alpha, Beta, Delta, Gamma and finally Omicron variant. Despite the virus's constant evolution and the great difficulties, the doctors and the researchers around the world are working hard to find the final treatment for this epidemic and get rid of it. Where they developed several vaccines against **CORONA virus**, which could be the best solutions, including: RNA vaccine, virus vector vaccine, and inactive virus vaccine .

Key Words : **CORONA viruses**, epidemic, **SARS COV-19**, variants.

ملخص

تواجه البشرية منذ نشأتها أمراضا و أوبئة على مر العصور مثل الكوليرا، الحمى الاسبانية، الإيبولا، سارس (المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة)، ميرس (متلازمة الشرق الأوسط التنفسية) و غيرها من الأمراض التي شكلت خطرا كبيرا على البشر.

و اليوم يواجه العالم وباءا جديدا شديد الخطورة و الانتشار مثل سابقه و قد أصبح هذا الوباء جائحة اجتاحت جميع أنحاء العالم. هذا الوباء أو الجائحة يسمى سارس كوف-19 و ينتمي إلى عائلة الفيروسات التاجية (فيروسات كورونا) و قد ظهر لأول مرة شهر ديسمبر من عام 2019 في مدينة ووهان الصينية في سوق للمأكولات البحرية ثم انتشر بعد ذلك إلى جميع أنحاء العالم. يوجد اليوم أكثر من 526.080.107 إصابة مؤكدة بفيروس كورونا في جميع دول العالم و من بينها الجزائر التي سجلت 166018 حالة إصابة و 4114 حالة وفاة منذ بداية الوباء.

يعود سبب تسمية هذه الفيروسات إلى وجود نتوءات على سطحها الخارجي و التي تكون على شكل تاج و تعتبر هذه النتوءات المفتاح الذي يساعد الفيروس على دخول الخلايا المستهدفة ثم يقوم باستخدام آلياتها الخلوية للتكاثر. و يتميز هذا النوع من الفيروسات باستهداف خلايا الجهاز التنفسي مسببا بذلك التهابات تنفسية حادة .

ينتمي الفيروس التاجي إلى فيروسات الحمض النووي الريبي. و هذا ما يجعله قادرا على التحور و التطور بسرعة كبيرة ليعطي فيروسات أخرى جديدة مختلفة عن الفيروس الأصلي سواء من الناحية الجينية أو من ناحية التأثير و الخطورة. و قد ظهرت عدة متحورات لهذا الفيروس منها متحور ألفا، بيتا، ديلتا، غاما و أخيرا أو ميكرون. و بالرغم من هذا التطور المستمر للفيروس و الصعوبات الكبيرة إلا أن الأطباء و الباحثين في جميع أنحاء العالم يعملون جاهدا لإيجاد علاج نهائي لهذا الوباء و تخليص البشرية منه حيث قاموا بتطوير عدة لقاحات ضد هذا الفيروس و التي من الممكن أن تكون الحل الأمثل و من بين هته اللقاحات هناك لقاح الحمض النووي الريبي, لقاح ناقلات الفيروس و لقاح الفيروس الخامل .

الكلمات المفتاحية: الفيروس التاجي، سارس كوف-19, متحورات, وباء.

Introduction

Introduction

Tout au long de son histoire, l'humanité a été confrontée à de nombreuses pandémies. Tandis qu'une épidémie désigne la propagation rapide d'une maladie dans une population ou une région géographique délimitée, une pandémie est « une épidémie survenant dans le monde entier ou sur une zone très large, traversant des frontières internationales et affectant généralement un grand nombre de personnes » (**Last, 2020**).

Ainsi L'histoire de l'homme est jalonnée par des maladies épidémiques. En plus de la peste et du choléra, s'ajoutent la variole, le typhus, la fièvre jaune, la **GRIPPE espagnole** et plus près de nous, le virus Zika, la fièvre Ebola, le **SRAS** et le **MERS**, sans oublier le VIH3/SIDA4 et maintenant le Covid-19 (**Sardon, 2020**).

De toutes ces épidémies et virus qui ont posé un défi difficile à toute l'humanité, un groupe important est la famille des **CORONA virus**.

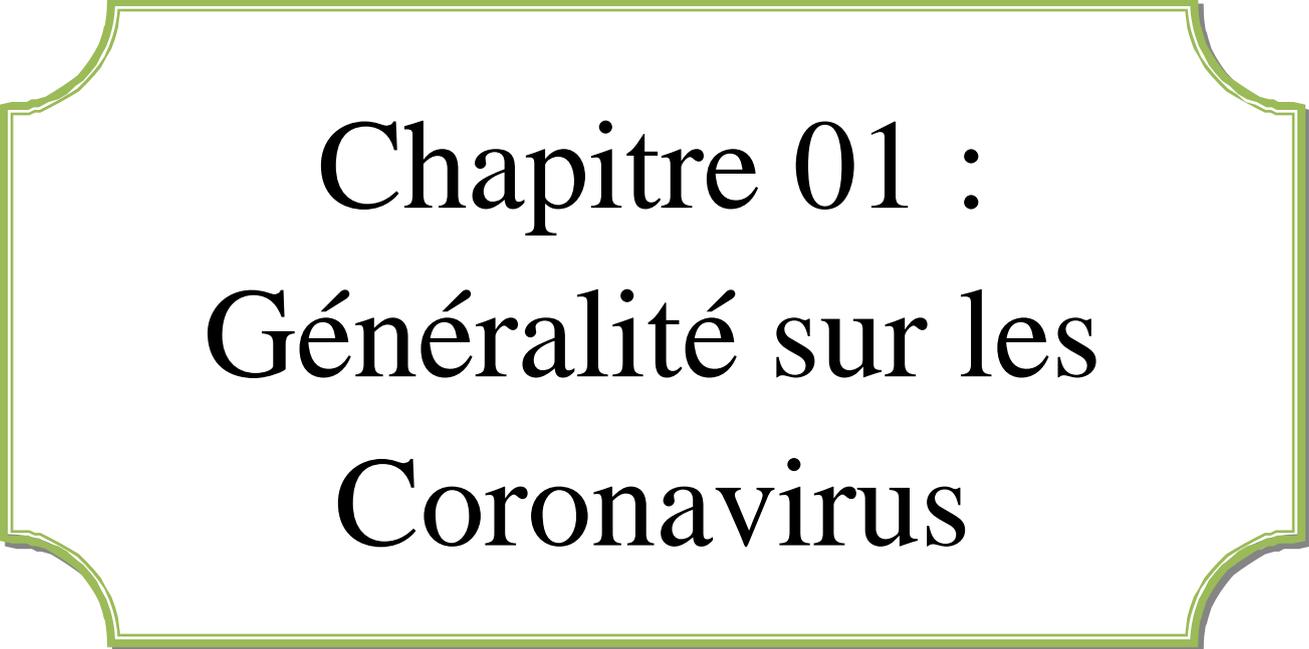
Les **CORONA virus** forment une famille de virus variés (*Coronaviridae*) qui peuvent infecter aussi bien l'homme que l'animal. Leur nom signifie "virus en couronne" et vient du fait qu'ils possèdent tous un aspect en forme de couronne lorsqu'ils sont observés au microscope. Les **CORONA virus** ont été identifiés pour la première fois chez l'humain dans les années 1960. Il s'agit de virus causant des maladies émergentes, c'est-à-dire des infections nouvelles dues à des modifications ou à des mutations du virus. Les **CORONA virus** humains causent principalement des infections respiratoires, allant du rhume sans gravité à des pneumopathies sévères parfois létales. Ils peuvent aussi s'accompagner de troubles digestifs tels que des gastro-entérites (**Aurélié, 2020**).

Les **CORONA virus** (CoV) font partie d'une grande famille de virus à ARN à un seul brin, Les CoV peuvent rapidement muter et se recombiner pour donner naissance à denouveaux CoV, capables de se propager des animaux aux humains. Cela explique l'émergence de ce type de virus à chaque fois dans une nouvelle mutation, et en 1918 la grippe espagnole est apparue, qui était plus mortelle que la guerre mondiale à l'époque, Puis, en 2002, le syndrome respiratoire aigu sévère (**SARS**), et le syndrome du Moyen-Orient (**MERS**) en 2012, Puis le virus corona émergent est apparu en 2019, Il a ensuite été nommé Covid-19 (**Elouardy, 2020**).

Le Covid-19 continue de poser un défi sérieux et difficile à tous les médecins et chercheurs qui s'efforcent de l'éliminer, ce qui peut-être impossible en raison du développement continu de ces virus.

Les objectifs

- ✓ Cette étude vise à fournir des connaissances complètes sur les **CORONA virus**, leurs familles, structures, origine évolutive et leurs cycles viraux.
- ✓ Identifier le mécanisme d'évolution de ces virus et les mutations les plus importantes qui conduisent à l'émergence de nouveaux variants.
- ✓ Aborder les méthodes de diagnostic de Covid-19 et le traitement en plus des types de vaccin découverts pour limiter sa propagation.



Chapitre 01 :
Généralité sur les
Coronavirus

I. Historique

En 1918 à 1919, la **GRIPPE espagnole** fait plus de victimes que la Première Guerre mondiale, contaminant plus d'un tiers de la population mondiale. Due à une souche (**H1N1, A**) particulièrement virulente et contagieuse, elle serait la pandémie la plus mortelle de l'histoire. La pandémie s'est propagée dans plusieurs pays et continents simultanément en moins de 3 mois. Selon l'Institut Pasteur, la grippe espagnole aurait tué plus de 30 millions de personnes, mais d'autres estiment plutôt le nombre de victimes à 100 millions. Cette épidémie est causée par un virus respiratoire d'origine aviaire appartenant à la famille des **Orthomyxoviridae** (virus de la muqueuse A, B et C) (**Canavaggio, 2011**).

L'appellation « **GRIPPE espagnole** » n'a aucun rapport avec l'origine de la pandémie ou sa gravité en Espagne, Cette pandémie serait apparue simultanément au printemps 1918, en Europe, aux Etats Unis et en Asie (**Canavaggio, 2011**).

Le **SARS** (syndrome respiratoire aigu sévère) est la première maladie grave et transmissible à émerger en ce XXI^e siècle. L'épidémie, partie de Chine fin 2002, a éclaté au niveau mondial en 2003 faisant plus de 8000 cas et près de 800 morts. Grâce à une mobilisation internationale sans précédent, motivée par l'alerte mondiale déclenchée le 12 mars 2003 par l'OMS (Organisation mondiale de la santé), l'épidémie a pu être endiguée par des mesures d'isolement et de quarantaine. De même, l'agent causal du SRAS, un coronavirus inconnu jusqu'alors, a pu être rapidement identifié (**OMS, 2020**).

Le SRAS est une maladie infectieuse causée par un virus appartenant à la famille des **CORONA virus**, le **SARS-CoV-1**. Le réservoir animal du **CORONA virus** du **SRAS** a été identifié comme étant une chauve-souris insectivore. L'hôte intermédiaire qui a permis le passage du virus à l'homme est la civette palmiste masquée, animal sauvage vendu sur les marchés et consommé au sud de la Chine (**OMS, 2020**).

Le réseau international des laboratoires (dont le Centre Collaborateur de l'OMS pour la Recherche et la Référence sur les Virus Grippaux et les Autres Virus Respiratoires, au sein de l'Unité de Génétique Moléculaire des Virus Respiratoires à l'Institut Pasteur) chargés par l'OMS de rechercher l'agent causal du **SRAS** et de mettre au point un test diagnostique a découvert un virus totalement inconnu des scientifiques. Il s'agit d'un virus appartenant à la famille des **CORONA virus** dont les propriétés n'avaient jamais été observées auparavant. Habituellement, les **CORONA virus** sont à l'origine chez l'homme de rhumes sans gravité.

En 2002, un premier **CORONA virus SARS-CoV-1** a émergé en Chine, responsable d'une épidémie de syndrome respiratoire aigu sévère (**SRAS** en français, **SARS** en anglais) (**OMS, 2020**).

Une autre épidémie appartenant à la famille des **CORONA virus** en 2012 au Moyen- Orient appelé syndrome du Moyen-Orient.

Une infection par **MERS-CoV** (syndrome du Moyen-Orient) a été signalée pour la première fois en septembre 2012 en Arabie Saoudite, mais une épidémie d'avril 2012 en Jordanie a été confirmée rétrospectivement. Depuis 2019, dans le monde, environ 2500 cas d'infection par le **MERS-CoV** (avec au moins 850 décès associés) ont été rapportés par 27 pays; tous les cas de **MERS** ont été reliés par des voyages ou des séjours dans des pays de la péninsule arabique ou à proximité, avec > 80% en Arabie Saoudite. La plus grande épidémie connue de **MERS** en dehors de la péninsule arabique s'est produite en République de Corée en 2015. L'épidémie était liée à un voyageur qui revenait de la péninsule arabique. Des cas ont également été confirmés en Europe, d'Asie, Afrique du Nord, au Moyen-Orient et aux États-Unis chez des patients qui y ont été transférés pour des soins ou qui sont tombés malades à leur retour du Moyen-Orient (**OMS, 2020**).

Une épidémie de pneumonies d'allure virale d'étiologie inconnue a émergé dans la ville de Wuhan (province de Hubei, Chine) en décembre 2019. Le 9 janvier 2020, la découverte d'un nouveau **CORONA virus** (appelé 2019-nCoV, puis **SARS-CoV-2**) a été annoncée officiellement par les autorités sanitaires chinoises et l'Organisation mondiale de la santé (**OMS**). Ce **CORONA virus** est l'agent responsable de la nouvelle maladie infectieuse respiratoire appelée Covid-19 (pour **CORONA virus** Disease) (**OMS, 2020**).

L'étude publiée par les chercheurs de l'Institut Pasteur du Cambodge, à Phnom Penh, et de l'Institut Pasteur à Paris en 2021, apporte de nouvelles informations à l'enquête sur l'origine du pathogène de la Covid-19 et sur la diversité des **CORONA virus** dans son réservoir (**Delaune et al., 2021**).

En 2010, les chercheurs du Cambodge ont accompagné une mission du Muséum national d'histoire naturelle pour explorer la biodiversité des chauves-souris près du temple de Preah Vihear. Les échantillons ont été ramenés à l'Institut Pasteur du Cambodge, où ils sont stockés à -80°C depuis dix ans. À la suite de l'épidémie de Covid-19, les scientifiques ont commencé

à effectuer des tests supplémentaires sur des échantillons stockés, à la recherche de **CORONA virus** proches (Delaune et al., 2021).

Ils ont ainsi découvert deux échantillons d'un virus proche du **SARS-CoV-2**, révélant les plus proches parents hors de Chine et apportant de nouvelles informations à l'enquête sur l'origine du pathogène « Ce virus présente une similitude de 92,6 % avec le génome du **SARS-CoV-2** humain. Ce virus détecté chez les chauves-souris peut être considéré comme l'ancêtre ou le cousin de l'actuel **SARS-CoV-2** touchant les humains », indique le Dr Veasna Duong, responsable de l'unité Virologie de l'Institut Pasteur du Cambodge « La plupart des régions génomiques sont semblables à celles du **SARS-CoV-2**, à l'exception de la région codant pour la spicule, qui n'est pas compatible avec l'entrée dans les cellules humaines. Ce variant ne peut donc pas être directement lié à la transmission du virus par les chauves-souris aux humains» explique Etienne Simon-Lorière, responsable de laboratoire Génomique évolutive des virus à ARN, à l'Institut Pasteur, à Paris ; La découverte de ce virus dans une espèce de chauve-souris hors de Chine indique que les virus liés au **SARS-CoV-2** ont une distribution géographique beaucoup plus large qu'envisagée précédemment, et suggère que l'Asie du Sud-est représente une zone clé à considérer pour la surveillance des **CORONA virus** (Delaune et al., 2021).

II. Classification et Taxonomie

Les **CORONA virus** (CoV) sont des virus à ARN monocaténaire de sens positif (groupe IV de la classification Baltimore) correspondant à la sous-famille **Orthocoronavirinae** de la taxonomie de l'ICTV1 (Comité international de taxonomie des virus), dans la famille **Coronaviridae**, et de l'ordre **Nidovirales**.

La famille des **Coronavirinae** comprend 4 genres appelés Alpha, Beta, Gamma et Delta **CORONA virus**. Tandis que les Alpha et Beta **CORONA virus** infectent principalement les mammifères, ainsi que les chauves-souris, les Gamma et les Delta **CORONA virus** touchent surtout les oiseaux (Figure 1) (Hediye-Bag, 2021).

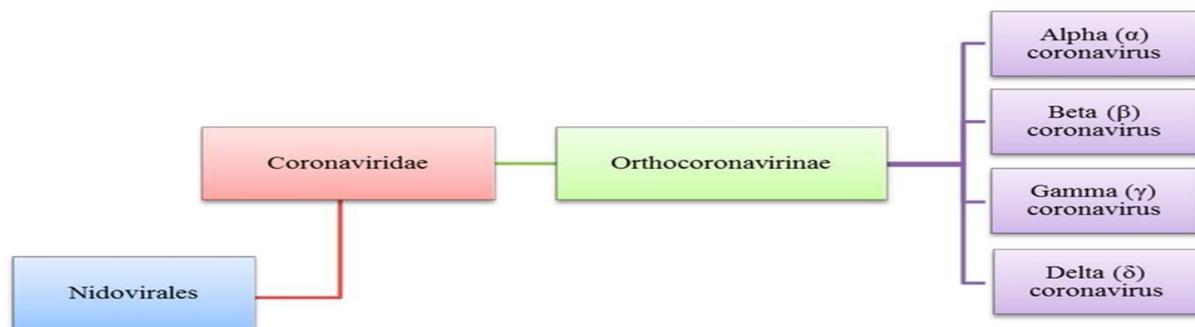


Figure 1: Classification des *CORONA virus* (Alathar *et al.*, 2021).

III. Structure et organisation génétique

Les CoV sont des virus enveloppés grossièrement sphérique, avec un diamètre allant de 80 à 200 nm. Leur enveloppe porte à sa surface des hautes projections formées de la protéine de surface S (Spike) et disposées en couronne, d'où le préfixe «corona » (Vabret et Meriadeg, 2020).

Les particules de *CORONA virus* contiennent quatre protéines structurales principales :

Ce sont les protéines de pointe (S), de membrane (M), d'enveloppe (E) et de nucléocapside (N) (Figure 2), qui sont toutes codées dans l'extrémité 3' du génome viral. La protéine S (~ 150 kDa) utilise une séquence signal N-terminale pour accéder au RE (Réticulum endoplasmique) et est fortement glycosylée à liaison N. Les homotrimères de la protéine S codée par le virus constituent la structure de pointe distinctive à la surface du virus. La glycoprotéine S trimérique est une protéine de fusion de classe I et assure la fixation au récepteur de l'hôte. Dans la plupart des *CORONA virus*, S est clivé par une protéase de type furine de la cellule hôte en deux polypeptides distincts notés S1 et S2. S1 constitue le grand domaine de liaison au récepteur de la protéine S, tandis que S2 forme la tige de la molécule de pointe (Anthony et Stanley, 2015).

La protéine M est la protéine structurale la plus abondante dans le virion. C'est une petite protéine (~ 25–30 kDa) avec trois domaines transmembranaires et on pense qu'elle donne sa forme au virion. Il a un petit ecto-domaine glycosylé N-terminal et un endo-domaine C-terminal beaucoup plus grand qui s'étend de 6 à 8 nm dans la particule virale. Bien qu'elles soient insérées de manière Co-translationnelle dans la membrane du RE, la plupart des protéines M ne contiennent pas de séquence signal. Les études suggèrent que la protéine M existe sous forme de dimère dans le virion, et peut adopter deux conformations différentes, lui permettant de favoriser la courbure de la membrane ainsi que de se lier à la nucléocapside (Anthony et Stanley, 2015).

La protéine d'enveloppe (E), une petite (74–109 aa) protéine membranaire intégrale pentamérique avec des activités de canal ionique et/ou de perméabilisation de la membrane (viroporine). Avec environ 20 copies par particule, la protéine E n'est qu'un composant structurel mineur. Bien que sa fonction précise reste à définir, la protéine E joue un rôle dans l'assemblage et la morphogenèse des virions et a été identifiée comme facteur de virulence du syndrome respiratoire aigu sévère-*CORONA virus (SARS-CoV) (OMS, 2020)*.

La protéine de nucléocapside N, une phosphoprotéine de liaison à l'ARN de 349 à 470 aa. Outre sa fonction évidente dans l'encapsulation du génome, la protéine N est également impliquée dans la synthèse et la traduction de l'ARN, affiche une activité de chaperon d'ARN et agit comme un antagoniste de l'interféron de type I.

La protéine N est fortement phosphorylée, ce qui peut être important pour déclencher un changement structural améliorant l'affinité pour l'ARN viral par rapport à l'ARN non viral, et est ADP ribosylée). La protéine N se lie au génome viral dans une conformation de type perles sur une chaîne. Deux substrats d'ARN spécifiques ont été identifiés pour la protéine N : les TRS (séquences régulatrices de la transcription) et le signal d'encapsulation génomique. Le signal d'encapsulation génomique s'est avéré se lier spécifiquement au deuxième domaine de liaison à l'ARN C-terminal). La protéine N se lie également à nsp3, un composant clé du RTC (complexe réplécase-transcriptase), et à la protéine M. Ces interactions protéiques servent à attacher le génome viral au RTC et ensuite à emballer le génome encapsidé dans des particules virales (Figure 5) (Anthony et Stanley, 2015).

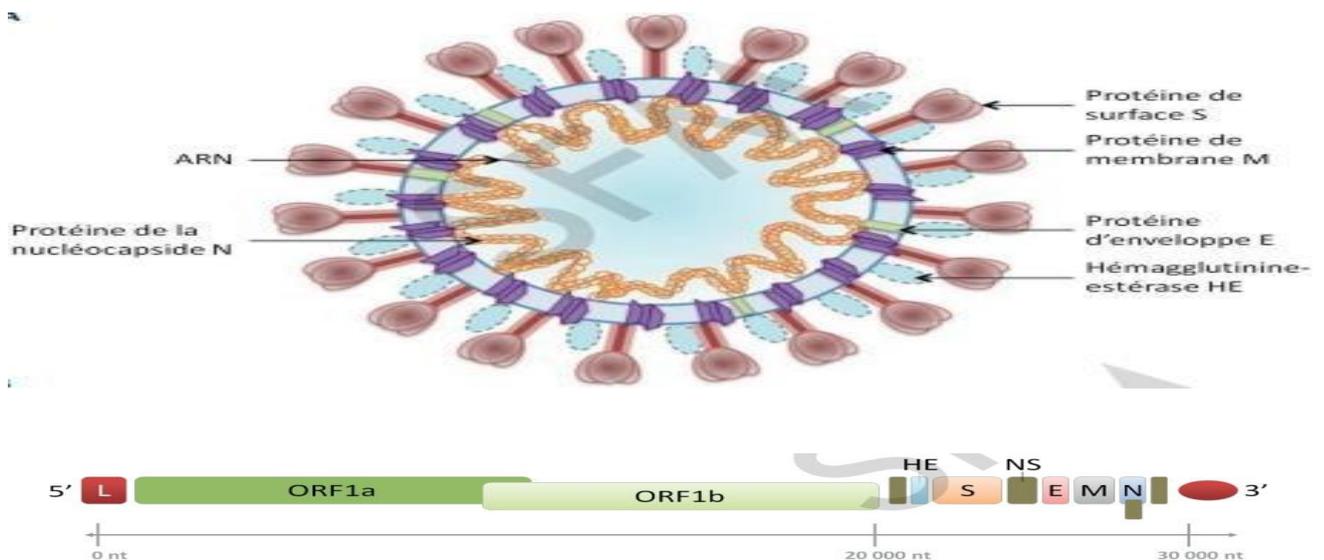


Figure 2: Structure générale des *CORONA virus* et leur génome (Jean-Claude et Naoum, 2021)

IV. Origine évolutive des *CORONA virus*

L'origine zoonotique (issue d'un hôte animal avec transmission à l'homme) des CoV est largement documentée. Cette famille de virus infecte plus de 500 espèces de chiroptères (un ordre de mammifères comprenant plus de 1200 espèces de chauves-souris) qui représentent un réservoir important pour l'évolution du CoV, permettant la recombinaison des génomes viraux chez les animaux co-infectés par différentes souches. Il est généralement admis que la transmission zoonotique des CoV à l'homme se fait par l'intermédiaire d'une espèce hôte intermédiaire, dans laquelle des virus mieux adaptés aux récepteurs humains peuvent être sélectionnés, facilitant ainsi le franchissement de la barrière d'espèce. Les vecteurs de transmission zoonotique peuvent être identifiés en examinant les relations phylogénétiques entre les nouveaux virus et les virus isolés des espèces animales vivant dans les régions d'émergence (**Figure 3**) (**Rousseau et al., 2020**).

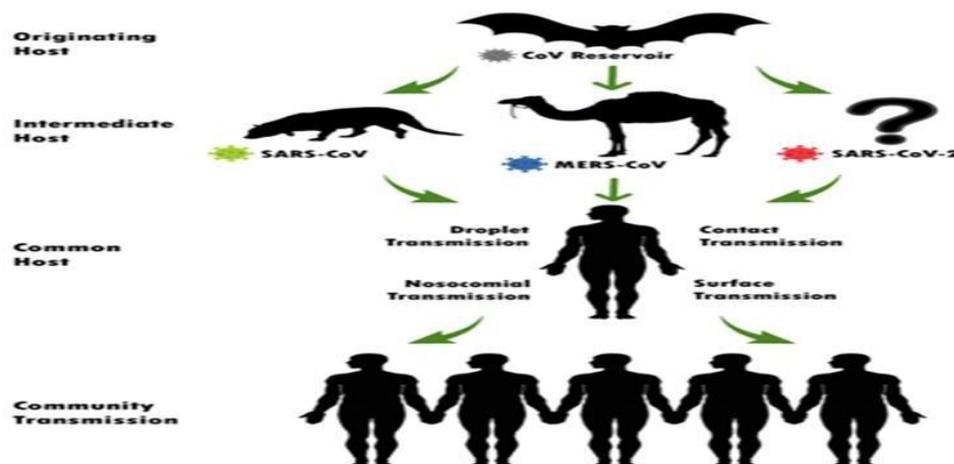


Figure 3 : Origine et modèle de transmission du *CORONA virus* (Shifath; 2020).

V. Cycle virale des *CORONA virus*

Le cycle du virus dans la cellule se décompose en trois grandes étapes :

- L'entrée du virus dans la cellule hôte
- La réplication du génome
- La formation et la sécrétion de nouveaux virions

V.1. L'entrée du virus dans la cellule hôte

Le virus pénètre dans l'organisme via les voies aériennes, depuis le nez et la bouche. Une partie de sa protéine de surface « la région RBD (receptor binding domain) » de la protéine S

se fixe au récepteur ACE2 (Enzyme de conversion de l'angiotensine 2) exprimé à la surface des cellules qui tapissent les voies respiratoires. Une autre protéine cellulaire TMPRSS2 (Protéase transmembranaire à sérine 2) permet ensuite au virus de pénétrer dans la cellule. Une fois à l'intérieur, il utilise la machinerie cellulaire de l'hôte pour s'y multiplier (**Dylan et al., 2020**).

V.2. La réplication du génome

La fusion aboutit finalement à la libération de l'ARN génomique dans le cytoplasme de la cellule infectée. Cet ARN servira de matrice, utilisant la machinerie de traduction de la cellule, pour synthétiser les deux poly-protéines pp1a (Polyprotéine 1a) et pp1ab (Polyprotéine 1ab) qui formeront le complexe réplicase-transcriptase après leur maturation. Pp1a code les protéines nsp1 à nsp11, et pp1ab, les protéines nsp1 à nsp16. Ces deux Polyprotéines sont clivées grâce aux activités protéasiques de deux protéines différentes, nsp3 et nsp5, produites par autoclivage. Nsp3 clive les jonctions nsp1-2, nsp2-3 et nsp3-4, tandis que nsp5 clive toutes les jonctions des protéines suivantes. Le complexe réplicase-transcriptase initie ensuite les étapes de réplication successives de l'ARN génomique. Les réplicons ainsi constitués seront encapsulés dans les futurs virions. Le complexe réalisera également la transcription de l'ensemble des ORF codant les protéines structurales et accessoires, sous la forme d'ARN messagers (ARNm) dits « sous-génomiques ». Le complexe réplicase-transcriptase est ancré dans un réseau membranaire de la cellule infectée, appelé réseau vésiculo-membranaire, qui est dérivé de son réticulum endoplasmique et qui forme des « usines » d'amplification virale. Ce réseau est probablement important pour concentrer les éléments viraux et cellulaires nécessaires à la réplication du virus, mais aussi pour créer un environnement protecteur contre les défenses intracellulaires de l'hôte. La réplication de l'ARN génomique repose sur la synthèse initiale d'un intermédiaire ARN négatif qui sert ensuite de matrice pour la synthèse des ARN génomiques de pleine longueur. Cette synthèse intermédiaire est réalisée par nsp12, une polymérase dépendante de l'ARN. Contrairement à la réplication de l'ARN génomique qui est un processus de synthèse continue, le mécanisme de transcription est discontinu et caractéristique des Nidovirus. Il aboutit à la synthèse d'ARN sous-génomiques qui codent les protéines accessoires et structurales. Ces ARNm sous-génomiques seront ensuite traduits par la machinerie ribosomale de la cellule hôte (**Dylan et al., 2020**).

V.3. La formation et la sécrétion de nouveaux virions

Les protéines S, M et E, traduites simultanément, sont ensuite adressées au réticulum endoplasmique de la cellule. Des groupements glycosides sont alors ajoutés aux protéines natives S et M. Celles-ci seront ensuite transportées, par voie vésiculaire, vers le compartiment intermédiaire entre le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi, qui est le site d'assemblage des **CORONA virus**. C'est le lieu d'une multitude d'interactions protéiques et du bourgeonnement des nouvelles particules virales. Cette étape est cruciale pour le bon assemblage des virions. Les virions néoformés seront ensuite sécrétés par exocytose afin d'infecter les cellules environnantes, voire un nouvel hôte, par contamination via les gouttelettes de sécrétions oro-pharyngées dispersées par la toux d'une personne infectée, ou manu-portés (**Dylan et al., 2020**).

Chapitre 02 : L'évolution de la famille des Coronavirus

I. Quatre grandes crises sanitaires liées aux Coronavirus La GRIPPE espagnole ; SARS-COV ; MERS-COV et SARS-COV 2

Les *CORONA virus SARS-COV ; MERS-COV ; SARS-COV-2* et la *GRIPPE espagnole* ; ce sont les seuls à être associés à un syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SDRA) (Coraline, 2021).

La GRIPPE espagnole : virus, épidémiologie et maladie

La *GRIPPE espagnole* apparaît en mars 1918 dans des bases militaires du Kansas aux Etats-Unis. A partir d'avril 1918, le virus qui n'était jusqu'alors présent que sur le continent américain s'étend en Europe avec l'arrivée de troupes militaires américaines alliées. Très vite, la maladie qui est extrêmement contagieuse gagne l'ensemble du territoire français, puis l'Angleterre, avant d'atteindre l'Espagne, l'Italie et les autres pays limitrophes. Toutefois, la *GRIPPE espagnole* qui affaiblit beaucoup les personnes contaminées ne tue pas énormément. L'été 1918 marque la fin de la première vague de l'épidémie. A partir du mois de septembre de la même année, le virus mute et les premiers cas mortels de la *GRIPPE espagnole* sont signalés au sein de la région de Boston. Commence alors la deuxième vague de l'épidémie qui sera particulièrement meurtrière. Le mois d'octobre 1918, marque le passage de l'épidémie en pandémie qui touche désormais tous les pays du globe. De mi-octobre à mi-novembre, la propagation du virus explose conduisant à un pic de mortalité, de novembre à décembre 1918. S'ensuit une période d'accalmie de deux mois de décembre 1918 jusqu'à janvier 1919 (Coraline, 2021).

Toutefois, en début d'année 1919, la *GRIPPE espagnole* connaît sa troisième vague et va continuer à emporter ses victimes jusqu'au printemps 1919. L'été de l'année 1919 marque la fin de la pandémie de la *GRIPPE espagnole* qui décline fortement, après avoir contaminé près de la moitié de la population mondiale. La *GRIPPE espagnole* aura en tout duré deux ans (Marine, 2022).

Le virus grippal responsable de la *GRIPPE espagnole* proviendrait des oiseaux qui sont des réservoirs naturels de bon nombre de virus. Ce virus aviaire aurait ensuite muté avant de contaminer l'homme. En effet, selon les travaux de certains chercheurs américains comme Michael Worobey, professeur de biologie à l'Université d'Arizona, le virus de la *GRIPPE espagnole* serait né de la combinaison d'une souche humaine (H1), provenant de la grippe saisonnière H1N8, avec des gènes aviaires de type N1 (Pauline, 2014).

La **GRIPPE espagnole**, tout comme la grippe et les nombreux autres virus grippaux, est un virus très contagieux qui peut facilement se transmettre d'une personne à l'autre en toussant, en éternuant ou simplement, en parlant. Durant la pandémie de **GRIPPE espagnole**, les premiers gestes barrières ont été mis en place pour tenter d'endiguer la maladie (**Christelle, 2022**).

Le SARS-CoV : virus, épidémiologie et maladie

En 2003, l'identification d'un **CORONA virus** comme étant l'agent étiologique du Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (**SRAS, SARS** en anglais pour « Severe Acute Respiratory Syndrome »), circulant de manière pandémique depuis Novembre 2002, a généré un intérêt nouveau pour le groupe viral des **CORONA virus** après la **GRIPPE espagnole**.

L'épidémie de **SARS** a été divisée en trois périodes dites précoce, intermédiaire, et tardive, sur la base des données moléculaires des souches prélevées chez les patients. La période précoce s'entend de novembre 2002 à janvier 2003, l'intermédiaire de janvier à février 2003, et la tardive de février à juillet 2003. À cette date, la transmission interhumaine de **SARS-CoV** a été déclarée interrompue (**Vabret et al., 2009**).

La pandémie de **SARS-CoV** a débuté en Novembre 2002 dans le delta de la rivière Pearl dans la région de Guangdong au Sud de la Chine, par une vague de pneumonies atypiques touchant au moins 11 personnes. Cette première vague fut à l'origine d'au moins deux clusters épidémiques dans cette même région au cours de l'hiver 2002-2003. En Février 2003, un médecin ayant soigné des patients infectés par le **SARS-CoV** à l'hôpital de Zhongshan a propagé l'infection à 15 clients de l'Hôtel Métropole de Hong-Kong où il séjournait. Suite à cet événement s'en suit une propagation de l'épidémie à l'échelle mondiale. Les cas secondairement infectés ont permis la diffusion très large du **SARS-CoV**, notamment au Vietnam, au Canada et aux USA. Le Canada a été le pays hors Asie le plus touché par cette pandémie (**Kin et al., 2016**).

Cette diffusion a conduit à une pandémie qui a duré 144 jours et a atteint 32 pays. C'est alors que l'OMS déclenche une alerte mondiale en mars 2003. La fin de la pandémie a été déclarée par l'OMS en Juin 2003 avec en bilan plus de 8000 personnes infectées et un taux de mortalité global de 10% soit 774 morts et de plus de 50% chez les personnes âgées (**Kin et al., 2016**).

Le réservoir naturel du virus serait la chauve-souris (genre *Rhinopopus*). Les civettes masquées *Paguma Larvata* et les chiens viverrins (raccoon dog) seraient eux des hôtes intermédiaires contaminés lors de leur passage sur les marchés vivants, à l'origine de la contamination de l'homme (**Vabret et al., 2009**).

La transmission du *SARS-CoV*, et des *CORONA virus* de manière générale, se fait principalement de façon directe par les gouttelettes de sécrétions oropharyngées dispersées par la toux d'une personne infectée et symptomatique. Les personnes sont infectées par contact rapproché avec un cas. Les modes de transmission ne sont pas encore parfaitement connus car les études de maintien de l'infection sitée dans l'air sont rares et difficiles, mais il semblerait que la dissémination virale aérienne et la transmission indirecte « manu portée » soient deux voies de transmissions très peu fréquentes (**Vabret et al., 2009**).

En 2003 le nombre de cas secondaires du *SRAS-CoV* à partir d'un cas index a été étudié. Ce *CORONA virus* est modérément contagieux, avec un nombre moyen de cas secondaires estimé de 2,2 à 3,6. Cependant, certains évènements dits de super propagation, avec plusieurs dizaines de cas secondaires, ont aussi été à l'origine de la diffusion de la maladie (**Figure 4**) (**Vabret et al., 2009**).

Le SARS-CoV est caractérisé par une période d'incubation de 2 à 14 jours. Les premiers symptômes observés sont une forte fièvre (supérieure à 38°C) et un syndrome respiratoire modéré. Chez certains patients peuvent aussi apparaître des toux, des maux de tête ou de gorge et un état de fatigue générale. En quelques jours les symptômes évoluent et provoquent un SDRA pouvant nécessiter une aide respiratoire chez les patients les plus susceptibles.

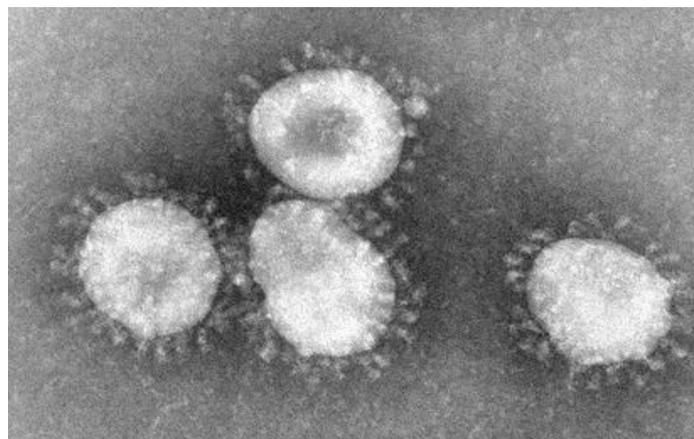


Figure 4: *SARS-CoV* (visible au microscope électronique à transmission) (**Segondy, 2020**)

Lors de l'infection par le **SARS-CoV**, les leucocytes neutrophiles et les macrophages s'infiltrent dans les poumons et initient une réponse inflammatoire. Sont observés un niveau de cytokines pro inflammatoires qui augmente et une lymphopénie. Ces phénomènes entraînent des altérations des poumons, dont un DAD (Dommage Alvéolaire Diffus), une formation de membranes hyalines et d'œdèmes. Toutes ces altérations morphologiques conduisent à une hypoxie. Par la suite le DAD est associé à une hyperplasie des pneumocytes de type II et à une métaplasie squameuse qui sont révélatrice du processus de cicatrisation des poumons. Si ces altérations histologiques s'aggravent, elles peuvent entraîner une pneumonie sévère et dans les cas les plus graves le décès du patient. Une condensation uni ou bilatérale des poumons peut s'observer (**Coraline, 2021**).

Les infections par **SARS-CoV** peuvent rester asymptomatiques ou entraîner des pathologies. Chez de nombreux patients infectés par le **SARS-CoV**, des troubles digestifs interviennent, caractérisés le plus souvent par une diarrhée liquide (**Coraline, 2021**).

Le MERS-CoV : virus, épidémiologie et maladie

En 2012 un nouveau **CORONA virus** humain, le **MERS-CoV**, a émergé au Moyen- Orient. Il est à l'origine d'une pathologie similaire au **SRAS**.

Le **MERS-CoV** a été identifié en Septembre 2012, soit 10 ans après le **SARS-CoV**. La première personne infectée était âgée de 60 ans et séjournait à l'hôpital de JEDDAH en Arabie Saoudite pour une pneumonie sévère. Un second cas a ensuite été détecté aux Royaume-Uni, chez un patient originaire du QATAR qui n'avait pas de lien épidémiologique avec le premier patient. Cependant, le **MERS-CoV** se serait réellement propagé par une épidémie survenue en Avril 2012 au sein de l'hôpital de ZARQUA en Jordanie. La péninsule Arabique avec notamment l'ARABIE SAOUDITE et le QATAR a été la principale région touchée par l'épidémie, mais le **MERS-CoV** a aussi été identifié dans 26 pays d'Afrique, d'Europe, d'Amérique du Nord et d'Asie. Il y eu notamment un foyer infectieux en Corée du Sud avec 166 personnes infectées en moins de deux mois dont 30 décès. Certaines études affirment que le **MERS-CoV** a circulé sous forme de clusters nosocomiaux ou familiaux, avec une source d'infection différente pour chaque cluster. D'autres données suggèrent que l'épidémie de **MERS-CoV** serait surtout la conséquence d'une source d'infection mobile d'origine animale. Le réservoir animal suggéré est le dromadaire (**Coraline, 2021**).

La période d'incubation du *MERS-CoV* est de 2 à 13 jours. La charge virale est plus élevée dans la partie basse du système respiratoire que dans la partie haute. Cela expliquerait en partie le faible potentiel de transmission interhumaine (**Figure 5**).

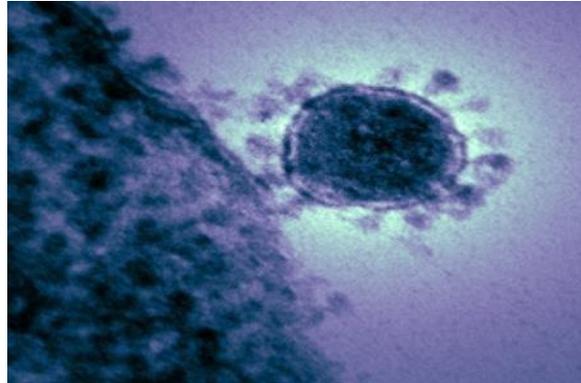


Figure 5: *MERS-COV* (visible au microscope électronique à transmission) (**Janlou, 2012**)

La pathogénèse est moins bien connue que celle du *SARS-CoV* mais il semblerait que les pneumocytes constituent la cible principale du *MERS-CoV*, entraînant une pathologie respiratoire sévère. Les premiers symptômes observés sont un état pseudo-grippal accompagné de fièvre et d'une toux non productive. L'aggravation de ces symptômes peut entraîner SDRA et une hypoxie, nécessitant souvent une assistance respiratoire. L'insuffisance respiratoire associée à une défaillance multi-organe peut conduire au décès du patient. Les personnes les plus susceptibles sont les patients âgés, immunodéprimés ou ceux présentant une comorbidité comme un diabète de type II, une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique ou une obésité. Certains patients peuvent avoir des troubles digestifs liés à la maladie (**Coraline, 2021**).

Depuis Septembre 2012 l'OMS rapporte 1791 cas confirmés et 640 décès pour 27 pays atteints. La principale hypothèse est celle d'une transmission des chauves-souris aux camélidés qui constituent le principal réservoir et la source de transmission à l'homme. La consommation de produits dérivés des animaux comme la viande et le lait crus ou peu cuits est un risque de transmission. Certaines estimations du taux de reproduction du virus allant de 0,5 à 0,69 conduiraient à dire que le *MERS-COV* a un potentiel épidémique plutôt faible. Sur la période de 2012 au 30 Juin 2019, le nombre total de cas confirmés d'infections par le *MERS-COV* notifiés à l'OMS à l'échelle mondiale s'établit à 2449, dont 845 décès associés (**OMS, 2012**).

Le SARS-CoV2 : virus, épidémiologie et maladie

Le *SARS-CoV-2* est un nouveau *CORONA virus* identifié en Chine en janvier 2020. La maladie provoquée par ce virus a été nommée Covid-19 par l'OMS. Le 30 Janvier 2020, suite aux recommandations du Comité d'urgence, le directeur général de l'OMS a déclaré que l'épidémie constituait une urgence de santé publique de portée internationale. Les scientifiques mondiaux travaillant sur le Covid-19 se sont ensuite réunis au siège de l'OMS à Genève les 11 et 12 Février 2020 pour évaluer le niveau actuel de connaissances sur ce nouveau virus et s'entendre sur les questions de recherche auxquelles il faut répondre d'urgence (**OMS, 2020**).

Le Covid-19 se transmet entre les individus par les gouttelettes (postillons via les éternuements, toux) lors d'un contact étroit ou lorsque les personnes touchent des objets ou surfaces infectés. Les symptômes de Covid-19 sont la fièvre ou sensation de fièvre, la fatigue, la toux, les maux de gorge, les maux de tête, les courbatures et les essoufflements. Parfois peuvent survenir aussi une diarrhée, une perte brutale de l'odorat sans obstruction nasale et une disparition totale du goût. Les formes les plus graves conduisent comme le *SARS-CoV* et le *MERS-CoV* à un SDRA nécessitant une prise en charge hospitalière immédiate (**OMS ; 2021**).

Lorsque le virus se transmet via les voies aériennes, depuis le nez et la bouche, une partie de sa protéine de surface (la région RBD de la protéine S) se fixe au récepteur ACE2 exprimé à la surface des cellules qui tapissent nos voies respiratoires. La protéine cellulaire TMPRSS2 permet ensuite au virus de pénétrer dans la cellule. Le virus utilise ensuite la machinerie cellulaire de l'hôte pour s'y multiplier et former de nouveaux virions qui vont aller infecter d'autres cellules (**Bruno et Nathan, 2021**).

Après une incubation de cinq jours environ, 70% des patients infectés déclarent des symptômes qui peuvent être la toux, la fièvre ou une dyspnée. La phase d'invasion virale est suivie chez certains patients d'une réaction immunitaire inadaptée marquée par une aggravation de la symptomatologie respiratoire et du syndrome inflammatoire. Cette phase dysimmunitaire, parfois appelée orage cytokinique survient en général huit à dix jours après les premiers symptômes. Elle peut être accompagnée d'une coagulopathie. Certains auteurs parlent de sepsis viral⁷. Beaucoup d'éléments restent encore à explorer concernant cette

réaction inflammatoire délétère. Un grand nombre de travaux portent sur l'orage cytokinique dans le Covid-19.

Le Covid-19 provoque des atteintes respiratoire, neurologiques, digestive, cardiologiques, hépatiques, oculaires et cutanées. (**Bonny et al., 2020**).

Le *SARS-CoV-2* a une capacité de contagion plus élevée que les deux autres *CORONA virus*, avec un taux de reproduction de 2,3 (une personne atteinte va en moyenne contaminer 2,3 personnes non malades). Cela est dû à une capacité très importante de multiplication dans l'organisme, avec une charge virale importante dans les sécrétions nasales (**Coraline, 2021**).

Ainsi la capacité importante du virus à se multiplier et son mode de contamination induisent une propagation très rapide de la maladie, devenue pandémie.

Le *SARS-CoV-2* aurait tout d'abord été présent au sein d'un réservoir animal et aurait traversé la barrière d'espèces pour infecter l'Homme, grâce à des phénomènes génétiques. Il pourrait y avoir un hôte animal dit « intermédiaire » à l'origine d'une transmission en plusieurs étapes. Les études à l'heure actuelle évoquent la chauve-souris comme animal réservoir. Le ou les hôtes intermédiaires restent inconnus (**Coraline, 2021**).

Et selon l'OMS la période d'incubation du *SARS-CoV-2* varierait entre 1 et 14 jours, avec une durée moyenne de 5 jours. Un patient infecté peut être contagieux durant cette période (**Figure 6**).

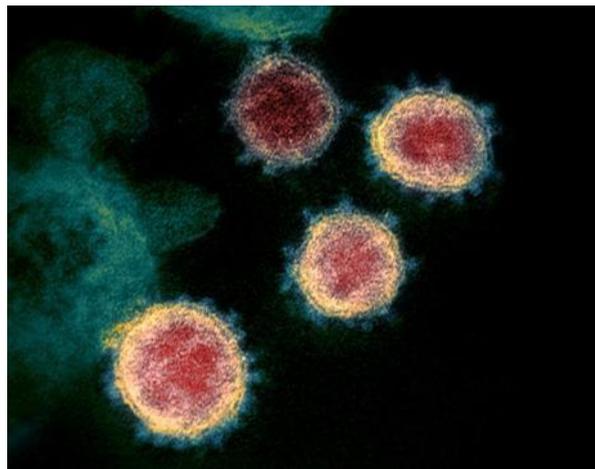


Figure 6: *SARS-COV-2* (visible au microscope électronique à transmission) (**NIAID ; 2020**)

II. L'évolution de la famille des *CORONA virus*

Notion de variant

Le variant d'un virus est un virus qui présente une ou des mutations génétiques par rapport à sa forme d'origine. L'apparition de variant au cours du temps est un processus naturel dans l'histoire des virus, lié à la manière dont ces microorganismes se répliquent. Le matériel génétique du virus est constitué d'un assemblage de molécules, les nucléotides, alignés les uns avec les autres dans une séquence très précise. Lorsqu'il infecte la cellule, un virus doit copier son matériel génétique fidèlement pour produire de nouvelles particules virales. A cette fin, il possède des protéines (des enzymes) qui assemblent les nucléotides en respectant la même séquence que le matériel génétique d'origine. Seulement, ce système génère parfois des erreurs comme un ajout ou encore un oubli de nucléotide. Et si elle n'est pas corrigée, cette erreur conduit à une « mutation » qui peut aboutir à l'apparition d'un virus légèrement différent appelé variant (**Rodriguez-Rivas et al., 2022**).

L'évolution de Covid-19

La surveillance des *CORONA virus* émergents est nécessaire du fait de leur potentiel épidémique et de la gravité des infections qu'ils peuvent engendrer. Ils sont caractérisés par un potentiel évolutif élevé et par un risque d'émergence dans la population humaine à partir d'un réservoir animal non négligeable.

Leur mode évolutif fait intervenir plusieurs paramètres comme la génération de nombreux mutants lors de la réplication, la possibilité de délétions importantes, la capacité à établir des infections persistantes, la grande flexibilité du génome ou encore la capacité à franchir les barrières d'espèces et à s'adapter au nouvel environnement.

Le *Corona virus Covid-19*, comme tous les virus, se multiplie dans l'organisme hôte qu'il infecte. Cette multiplication s'accompagne de quelques modifications et plus spécifiquement quelque « Mutations » du génome.

Les variantes préoccupantes de Covid-19 sont souvent plus contagieuses que la souche initiale. Les mutations touchent principalement la protéine responsable de l'accrochage du virus aux voies respiratoires la protéine S (Spike ou Spicule) (**Figure 7**). Il existe aussi un risque d'échappement immunitaire, ce qui signifie que les anticorps produits après une

infection ou une vaccination sont moins protecteurs contre ces souches de Variants préoccupants.

Les études identifient cinq mécanismes par lesquels les mutations peuvent altérer les propriétés antigéniques (l'antigénicité) de Spike. La plupart de ces mutations sont des substitutions : une mutation de l'ARN messager lors de la réplication du SARS-CoV-2 provoque le remplacement d'un acide aminé sur la chaîne de 1 273 « briques » de protéines formant Spike. Une substitution est désignée selon le format « N501Y », par exemple, qui signifie que l'acide aminé de type asparagine (N) est remplacé par une tyrosine (Y) à la position 501 dans la séquence d'acides aminés. Un tel échange au niveau d'un site de la protéine ciblé par un anticorps neutralisant (un tel site est appelé épitope), quelle que soit la région de la protéine concernée, fragilise la liaison de l'anticorps à Spike, voire l'empêche complètement. Une substitution au niveau du RBD peut aussi accroître l'affinité de Spike pour le récepteur ACE2 (**William, 2021**).

La chaîne peptidique de Spike peut aussi être modifiée par l'ajout (insertion) ou la suppression (délétion) d'acides aminés. C'est alors le changement de la conformation de l'épitope (sa structure 3D), De même, une substitution hors d'un épitope pourra entraîner un changement de conformation. Enfin, la protéine peut aussi acquérir davantage de glycanes, des polymères de sucre attachés à certaines protéines qui peuvent masquer des épitopes, empêchant la liaison d'anticorps neutralisants (**William, 2021**).

Au-delà de ces mutations uniques d'intérêt, des lignées du virus plus lourdement mutées les Variants dits « d'intérêt » ou « préoccupants » du *SARS-CoV-2* ont émergé. La vitesse d'évolution du virus de décembre 2019 à octobre 2020 correspondait à une acquisition par le virus d'environ deux mutations par mois à l'échelle mondiale, soit « une période de relative stase au niveau évolutionnaire », précise la publication britannique. A partir de novembre 2020, les analyses génétiques du *SARS-CoV-2* indiquent l'exercice d'une pression de sélection accrue sur les régions de l'ARNm du virus importantes sur le plan immunologique. Aujourd'hui, « de plus en plus de lignées possédant des occurrences indépendantes de mutations communes avec les Variants préoccupants B.1.1.7, B.1.351 and P.1 (dits Alpha, Beta et Gamma) sont détectées, démontrant une évolution convergente (**William, 2021**).

La substitution N501Y, située dans le motif de liaison (RBM) du RBD et commune aux lignées préoccupantes Alpha, Beta et Gamma, « présente expérimentalement l'une des plus grandes augmentations d'affinité de Spike pour le récepteur ACE2 conférées par une unique

mutation du RBD. » Il réduirait « dans une petite proportion » la neutralisation par les anticorps dirigés contre le RBD. Ces trois lignées possèdent aussi la substitution E484K (sous forme de mutation additionnelle émergente chez certains Variants Alpha), au niveau du RBM, connue pour faciliter l'échappement immunitaire à différents anticorps monoclonaux et anticorps neutralisants présents dans le plasma de patients convalescents. La substitution T478K, seulement présente chez le variant Delta (détecté en Inde et non compris dans la revue de la littérature britannique), se situe toutefois à proximité du site d'E484K. De plus, Alpha et surtout Beta présentent des mutations dans la région NTD qui pourraient affecter la capacité de liaison des anticorps neutralisants (William, 2021).

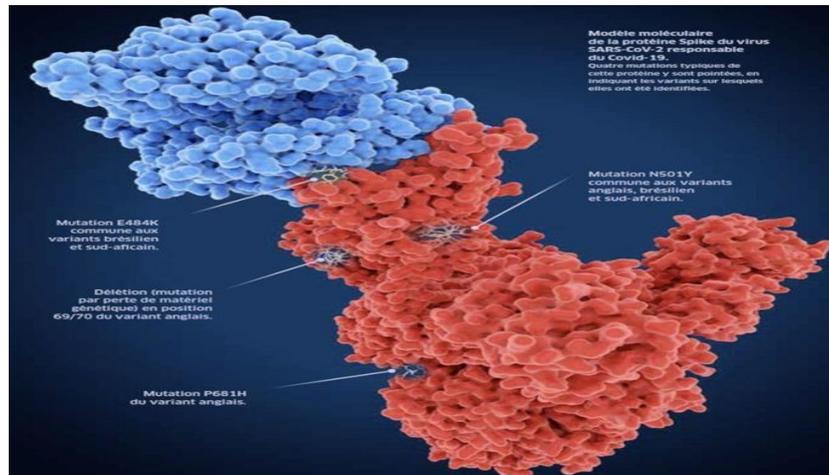


Figure 7: Modèle moléculaire de la protéine Spike du virus SARS-CoV-2 (Juan, 2021).

Les Variants de Covid-19

Il existe aujourd'hui plusieurs Variants du SARS-CoV-2, qui appartiennent tous à des lignées distinctes.

Tableau 01 : Les Variants de Covid-19

Nom donné par l'organisation mondiale de la santé	Pays d'émergence
Alpha	Royaume-Uni
Beta	Afrique de sud
Gamma	Brésil
Delta	Inde
Omicron	Afrique du sud

II.2.1.1 Le variant britannique « Alpha »

Le variant B.1.1.7, d'abord identifié au Royaume-Uni, est baptisé « Alpha » par l'OMS. Il est aussi connu par les scientifiques sous le nom de « VoC 2020/12/01 », l'abréviation de «variant of Concern de décembre 2020 », car c'est à cette date que le pays réalise qu'un premier génome viral comportant près de vingt mutations est apparu et que sa progression fulgurante nécessite une surveillance particulière, d'où concerne, pour « préoccupant » (**Shen et al., 2021**).

Des études ont montré qu'il était plus transmissible et associé à des formes plus sévères que le virus historique. Selon une étude anglaise publiée dans la revue British Medical Journal (BMJ) en mars, il est 64 % plus mortel que le *CORONA virus* classique : pour 1 000 cas détectés, il provoque 4,1 morts, contre 2,5 pour le coronavirus classique. Les vaccins restent efficaces contre le variant, selon plusieurs recherches (**Shen et al ; 2021**).

Le variant Alpha n'a pas donné de symptômes très différents du virus initial du Covid. Une étude anglaise publiée en janvier 2021 dans le British Medical Journal a néanmoins indiqué (après avoir analysé les symptômes de 6000 personnes) que les malades pouvaient être plus susceptibles d'avoir une toux, un mal de gorge, de la fatigue ou une myalgie (douleur musculaire), que celles infectées par d'autres variantes.

Le fait qu'il ait été rapporté que les virus de la seconde vague, généralement appelés Variants, sont plus susceptibles de provoquer des symptômes d'infection des voies respiratoires supérieures, c'est-à-dire la toux et le rhume, pourrait faciliter la transmission entre les personnes. Par exemple, s'il y a une augmentation de la toux et peut-être des éternuements associés à une variante de virus particulière, ces deux activités peuvent augmenter considérablement la quantité de virus qui est répandue dans l'environnement, le rendant ainsi "plus infectieux" " avait déclaré Richard Tedder, chercheur principal en virologie médicale à l'Imperial College de Londres. Les données montraient également qu'elles sont moins susceptibles de subir une perte de l'odorat ou du goût. Il n'y a aucune preuve de différence dans les symptômes gastro-intestinaux, d'essoufflement ou de maux de tête (**Dorothée, 2021**).

La grosse différence entre ce variant et la forme classique du Sars-Cov-2, c'est son niveau de contagiosité, supérieur chez l'Anglais. "Il serait de 30 à 70 % plus contagieux. Le variant britannique augmenterait en moyenne le R0 (nombre de reproduction de base), de 0,5. On

passerait ainsi de 1 à 1,5, la différence est énorme. Ainsi pour un R0 de 1, dix personnes contaminent dix personnes, la diffusion du virus stagne. Dans le cas d'un R0 de 1,5, dix personnes contaminent quinze personnes", commente Vincent Maréchal. Ce que confirme Santé Publique France rapportant une transmissibilité accrue de +43 à +90% (**Shen et al., 2021**).

II.2.1.2 Le variant sud-africain « Beta »

Le 18 décembre 2020, le ministère de la Santé sud-africain annonçait l'apparition d'un variant sur le sol national. Cette variant est dénommé « Beta » selon l'OMS. Quelques jours après, le nombre de cas augmentait fortement dans tout le pays (**Margot, 2021**).

S'il n'est pas plus mortel que le **SARS-COV-2**, il est 1,5 fois plus contagieux selon des experts sud-africains. Baptisée 501Y.V2, cette mutation "est 50% plus transmissible", mais "rien n'indique que le nouveau variant est plus sévère", a déclaré le Pr Salim Abdool Karim, épidémiologiste et coprésident du comité scientifique au ministère de la Santé sud-africain.

Par ailleurs, plusieurs études convergent pour dire que le variant sud-africain semble réduire l'efficacité des vaccins, notamment à cause de la mutation E484K. Les deux dernières ont été publiées le 17 février dans la revue médicale NEJM et ont été réalisés par des scientifiques de Pfizer/BioNTech et Moderna, les fabricants des deux principaux vaccins (**Felix, 2021**).

Elles montrent que la quantité d'anticorps protecteurs produits après l'injection de ces deux vaccins est moins importante quand on est en présence du variant sud-africain (par rapport au variant anglais ou au **CORONA virus** classique). Cela laisse donc supposer que la protection est plus faible. L'équipe du Pr Schwartz, responsable de l'unité Virus et Immunité à l'Institut Pasteur, a réalisé une étude du même type, selon laquelle "il est beaucoup plus difficile de protéger contre le variant sud-africain au cours du temps".

Toutefois, une étude préliminaire réalisée début mars par l'équipe scientifique sud-africaine ayant découvert le variant sud-africain 501Y.V2, tend à montrer que les personnes contaminées par le variant sud-africain du nouveau **CORONA virus** possèdent une meilleure immunité face aux autres mutations du virus (**Felix, 2021**).

Le plasma de personnes contaminées par le variant avait "une bonne activité neutralisante" contre les virus "de la première vague" et potentiellement contre d'autres

nouveaux Variants inquiétants, ont fait savoir les scientifiques sud-africains. "Le 501Y.V2 peut générer un haut niveau d'anticorps capable de le neutraliser", a expliqué le virologue Tulio de Oliveira dans une conférence vidéo, faisant état d'une réponse immunitaire qui dépasse celle d'autres Variants (**Margot, 2021**).

Selon le professeur de virologie Vincent Maréchal, "les Variants ne présentent pas de signes cliniques majorés" par rapport à la souche classique du *Sars-CoV-2*. Fièvre, maux de tête, toux sèche, fatigue ou encore l'anosmie restent les symptômes majeurs du variant sud-africain (**Dorothee, 2021**).

II.2.1.3 Le variant brésilien « Gamma »

Le variant P1, que l'OMS a baptisé « Gamma », a été détecté le 2 janvier chez un touriste japonais de retour du Brésil. Il s'est répandu à grande vitesse au Brésil et est présent dans plus de cinquante pays, selon l'OMS. En France, il est devenu majoritaire en Guyane. Le variant brésilien est plus contagieux, plus résistant aux vaccins et pourrait causer des cas de réinfection.

Sa résistance aux vaccins est toutefois moindre que celle du variant d'Afrique du Sud. Le conseil scientifique rapporte que l'efficacité des vaccins sur le variant brésilien est « conservée mais diminuée ». Il ne reste que partiellement inhibé par des anticorps de sujets infectés par le virus d'origine.

Des enquêtes récemment menées par l'OMS, ont cependant montré que le variant P.1 avait « une transmissibilité accrue par rapport aux Variants circulant auparavant ». Il serait aussi « 1,1 à 1,8 fois plus susceptible d'entraîner la mort », tout en soulignant qu'il s'agit « de résultats préliminaires et qu'ils ne sont pas généralisables à d'autres contextes » (**Delfraissy et al., 2021**).

II.2.1.4 Le variant indien « Delta » ou « Kappa »

L'OMS a donné deux noms différents aux sous-lignées distinctes du variant B.1.617, qui est en partie lié au regain de l'épidémie en Inde où il a été repéré pour la première fois en octobre 2020, avant de s'étendre à au moins quarante-quatre pays : B.1.617.2 devient « Delta », et B.1.617.1 « Kappa ». Il a été classé en mai par l'OMS comme « variant préoccupant », rejoignant dans cette catégorie la plus élevée les variantes britannique, sud-africain et brésilien (**Benamouzig et al., 2021**).

Le variant indien regroupe en réalité trois sous-lignées distinctes, qui contiennent deux mutations associées à une plus grande transmissibilité du virus (L452R et D614G) (**Marie-ève, 2021**).

Le variant Delta provoque une maladie plus grave et est associé à un risque accru de décès par rapport aux souches précédentes. Et selon plusieurs études, ils ont constaté une augmentation de 108% du risque d'hospitalisation, un risque accru de 235% d'admission à l'unité de soins intensifs et une augmentation de 133% de la mortalité par rapport à la souche d'origine.

Ce variant peut entraîner une forme de la Covid-19 qui est beaucoup, beaucoup plus contagieuse que celle du virus original, Il est 50 % plus contagieux que le variant Alpha, qui était lui-même deux fois plus contagieux que la souche originale (**Marie-ève, 2021**).

C'est parce que cette mutation spécifique rend les particules du virus (celles qui sont en forme de couronne) particulièrement aptes à infecter les cellules humaines. À cause de cette particularité, les experts estiment qu'une seule personne affectée en contamine entre 3 et 4, comparé à entre 1 et 2 pour la souche originale (**Marie-ève, 2021**).

Il s'agit de la même maladie, et c'est une maladie qui peut produire une large variété de symptômes, alors il ne sera probablement pas possible pour les personnes affectées de faire la différence entre les Variants ou d'être certaines qu'elles ont bien le variant Delta (**Marie-ève, 2021**).

Par contre, il existe bel et bien des différences mineures dans les symptômes du variant Delta, par rapport à la souche de Covid originale ou même au variant Alpha de cet hiver : Avec le variant Delta, il y a beaucoup moins de chances de perdre les sens du goût et de l'odorat.

On se souvient qu'auparavant, c'était souvent le premier symptôme ressenti par les personnes atteintes de Covid-19, et que c'était un symptôme qui perdurait régulièrement à long terme (**Marie-ève, 2021**).

Le variant Delta provoque plus souvent des symptômes gastro-intestinaux, particulièrement de la diarrhée.

Le variant Delta semble être associé à plus de symptômes de la gorge et des voies nasales : mal de gorge intense, nez qui coule et congestion nasale.

Comme pour toutes les autres formes de la Covid-9, les personnes qui attrapent le variant Delta peuvent aussi avoir les symptômes suivants (par ordre d'apparition des symptômes et par fréquence): Mal de tête intense ; Fièvre ; Toux persistante ; Courbatures et douleurs musculaires ; Essoufflement.

Ce qui distingue surtout le variant Delta, c'est la rapidité avec laquelle les personnes infectées présentent des symptômes : souvent, elles tombent malades en 3 ou 4 jours comparé au début de la pandémie, alors qu'on pouvait voir des infections survenir 10 à 14 jours après l'exposition au virus (**Marie-ève, 2021**).

II.2.1.5 Le variant Omicron

Le variant Omicron est un variant du virus *SARS-CoV-2*, responsable de la Covid-19. Il a été détecté pour la première fois en novembre 2021 dans la province de Gauteng, en Afrique du Sud. Ce variant a été classé comme variant préoccupant (VOC) par l'OMS le vendredi 26 novembre 2021 et baptisé Omicron dans le même temps. Il appartient à la lignée B.1.1.529 et possède un nombre conséquent de mutations dans sa protéine S, 32 exactement. Plusieurs de ces mutations suggèrent que le variant Omicron pourrait être plus transmissible et résister aux vaccins, car ces mutations sont présentes dans d'autres variantes, comme le Delta, qui ont ces capacités. Le variant Omicron circulait à un niveau mondial seulement quelques jours après sa détection. La Chine, l'Italie, la Belgique sont parmi les premiers pays où le variant Omicron a été détecté en dehors de l'Afrique australe (**Julie, 2022**).

À ce jour, le variant Omicron a été détecté dans 128 pays. « Il possède un avantage de croissance par rapport au variant Delta avec un rythme de doublement de deux à trois jours », souligne l'Organisation mondiale de la Santé.

Omicron reste à ce jour moins mortel comparé aux précédents Variants, mais s'avère extrêmement contagieux (**Martine, 2022**).

Les symptômes d'Omicron comprenaient souvent de la fièvre, de la fatigue, une gorge qui gratte et un malaise général, que l'on retrouve souvent dans le rhume, mais moins de détresse respiratoire. La nouveauté d'Omicron résiderait en revanche dans des suees nocturnes selon certaines autorités sud-africaines. Les bronches seraient enfin plus touchées que les poumons (**Martine, 2022**).

III. Les facteurs de lutte contre la propagation des virus

Le développement continu des souches grippales en général et des *CORONA virus* en particulier se produit grâce à plusieurs mutations produites lors de la multiplication du virus. Ces mutations qui en résultent impliquent une énorme diversité génétique dans les virus, ce qui leur permet de se développer rapidement, de sorte que la vaccination ou les médicaments deviennent inutiles, comme ce qui est arrivé au *CORONA virus* émergent et à ses Variants. Mais cette énorme vitesse de mutation est une épée à double tranchant, et après un certain temps, les mutations deviennent nocives pour le virus lui-même, produisant des souches chargées de défauts génétiques qui entravent sa propagation, ce qui peut éventuellement conduire à son extinction.

En outre, l'immunité du corps est un élément important face aux infections virales, y compris les virus coronaires de toutes sortes. En étudiant le sang de patients guéris du Covid-19 et de personnes vaccinées, les immunologistes ont découvert que certaines cellules du système immunitaire celles qui se souviennent des infections précédentes et y répondent semblent s'adapter aux mutations du virus. Selon les scientifiques, le système immunitaire se développe au fil du temps pour acquérir la capacité de faire face aux variables.

Schématiquement, le système immunitaire essaie de devancer le virus, explique Michel Nussenzweig, de l'université Rockefeller, qui a travaillé sur ce phénomène « L'idée, nouvelle, est que l'organisme maintient en réserve des armées de cellules productrices d'anticorps aux côtés de celles ayant répondu à l'infection initiale par le *SARS-CoV-2*. Avec le temps, certaines de ces cellules de réserve mutent et produisent des anticorps mieux à même de reconnaître les nouvelles versions virales. « C'est un mécanisme très élégant grâce auquel, pour faire simple, nous sommes en mesure de gérer des nouveaux problèmes comme les variants » (Monique, 2021).

En avril 2020, alors que la pandémie atteignait son premier pic à New York, Michel Nussenzweig et ses collègues ont commencé à collecter le sang de malades guéris du Covid-19.

Alors que les scientifiques cherchaient à savoir combien de temps le système immunitaire restait efficace, les premiers rapports, inquiétants, faisaient état de réinfections et d'un affaiblissement des anticorps. Les échantillons de sang ont été prélevés un mois après l'infection, puis six mois plus tard. Les premiers résultats se sont en fait révélés plutôt

encourageants. Le sang récupéré plus tardivement présentait des niveaux plus faibles d'anticorps, ce qui est logique, car l'infection avait disparu. Par ailleurs, le taux de cellules qui fabriquent les anticorps, les lymphocytes B mémoire, était resté constant, voire avait augmenté chez certaines personnes entre les deux prélèvements. Après une infection, ces cellules restent dans les ganglions lymphatiques et conservent la capacité de reconnaître le virus. Si une personne est infectée une seconde fois, les lymphocytes B mémoire s'activent, produisent rapidement des anticorps et empêchent une seconde infection grave (**Monique, 2021**).

L'équipe de Rockefeller a cloné ces cellules et a testé les anticorps produits contre une version inoffensive du *SARS-CoV-2* conçue pour ressembler à l'un des nouveaux variants. Ce virus avait été génétiquement modifié de façon à présenter des mutations spécifiques de la protéine S, la partie du *CORONA virus* qui se fixe aux cellules humaines. Les mutations imitaient une partie de celles que l'on trouve actuellement chez les variants préoccupants. Les chercheurs ont constaté que certains lymphocytes B mémoire produisaient des anticorps qui s'accrochaient aux protéines S mutées, différentes de celles du virus original. Cela signifie que les anticorps avaient évolué au fil du temps pour reconnaître de nouvelles caractéristiques virales. « Cette étude nous montre que la réponse immunitaire évolue, qu'il y a des changements dynamiques », explique Michel Nussenzweig (**Monique, 2021**).

D'autre part, les chercheurs qui surveillent les nouveaux patients *Corona* depuis un certain temps ont remarqué des choses étranges. Les scientifiques ont d'abord découvert que certains patients se sont rétablis de la maladie, mais n'avaient pas d'anticorps spécifiques au virus. Cette observation a ensuite été répétée chez un grand nombre de patients (**Zeria, 2020**).

Par la suite, une étude a conclu que les anticorps libérés par le système immunitaire pour résister au virus semblaient disparaître du corps en quelques mois.

L'essentiel est que les anticorps, bien qu'ils se soient avérés d'une efficacité inégalée dans la surveillance de la propagation de l'épidémie, peuvent ne pas jouer un rôle central dans l'immunisation du corps contre le virus comme nous le pensions. Les preuves suggèrent que la protection à long terme contre le virus n'est pas acquise à partir d'anticorps, mais de cellules immunitaires plus efficaces, les cellules T (**Zeria, 2020**).

Les lymphocytes T sont un type de cellule immunitaire spécialisée qui reconnaît et tue les agents pathogènes qui envahissent le corps ou les cellules infectées. Ces cellules utilisent des

protéines à leur surface qui peuvent être associées à des protéines à la surface d'organismes invasifs. Les lymphocytes T produisent des milliards de protéines différentes appelées récepteurs d'antigènes, chacune pouvant reconnaître une cible différente (**Zeria, 2020**).

Les lymphocytes T dans le sang peuvent rester pendant des années après la maladie, c'est pourquoi ils contribuent à la construction d'une mémoire immunitaire à long terme pour aider le système immunitaire à lancer une réponse plus rapide et plus efficace lorsque la même maladie se répète (**Zeria, 2020**).

Hayday (Professeur et chef de département à l'Université de Guelph) dit : « Environ quatre ou cinq jours après l'infection, les lymphocytes T sont actifs, et il a été noté qu'ils reconnaissent les cellules infectées par le virus. » Les lymphocytes T tuent ensuite ces cellules infectées rapidement et sans relâche, soit directement, soit par d'autres éléments du système immunitaire employés par les lymphocytes T pour effectuer la tâche avant que le virus ne puisse se reproduire en son sein (**Zeria, 2020**).

Hayday dit aussi : « Après avoir surveillé de nouveaux patients *Corona*, ou plutôt des personnes infectées qui n'avaient pas besoin de traitement hospitalier, nous avons observé que les lymphocytes T de leur corps répondaient et attaquaient le *CORONA virus* émergent. » Ces résultats sont sans aucun doute prometteurs pour les demandeurs de vaccins, car ils indiquent que le corps développe des anticorps et des lymphocytes T capables de reconnaître le virus (**Zeria, 2020**).

Des études ont été menées sur des patients qui se sont rétablis du syndrome respiratoire aigu (*SRAS*) en 2002 et ont découvert des preuves que les lymphocytes T répondent au virus des années après l'infection. Cela confirme que ces cellules formées chez ces patients protègent le corps après des années de récupération (**Zeria, 2020**).

Ces résultats ont conduit les scientifiques à examiner des échantillons de sang ancien prélevés sur des personnes entre 2015 et 2018 et ont découvert que les cellules T de ces échantillons répondaient au *CORONA virus* émergent. Les chercheurs ont conclu que le système immunitaire pourrait avoir été programmé pour identifier et répondre de manière appropriée au *CORONA virus* qui cause des rhumes contenant des protéines similaires à leur surface (**Zaria, 2020**).

Il existe également ce qu'on appelle l'immunité collective, qui peut être l'un des facteurs qui aident à éliminer les virus et à réduire leur gravité.

On désigne par « immunité collective » (ou « immunité de la population ») la protection indirecte contre une maladie infectieuse qui s'obtient lorsqu'une population est immunisée soit par la vaccination soit par une infection antérieure. L'OMS prône la recherche d'une immunité collective par la vaccination et non en permettant à une maladie de se propager au sein d'une couche de la population, car cela entraînerait des cas et des décès inutiles (OMS, 2020).

L'immunité collective contre la Covid-19 devrait être obtenue en assurant une protection par la vaccination et non en exposant les gens à l'agent pathogène responsable de la maladie.

Les vaccins entraînent le système immunitaire à produire des protéines qui combattent la maladie (les anticorps), comme lorsque nous sommes exposés à une maladie, mais ce qui est fondamental les vaccins agissent sans nous rendre malades. Les personnes vaccinées sont protégées contre la maladie en question et ne peuvent pas transmettre le pathogène, ce qui brise les chaînes de transmission (OMS, 2020).

Pour aboutir en toute sécurité à une immunité collective, une part importante d'une population doit être vaccinée, ce qui réduit la quantité globale de virus capable de se propager dans l'ensemble de la population. La recherche de l'immunité collective vise notamment à préserver et à protéger de la maladie les groupes vulnérables qui ne peuvent pas se faire vacciner (par exemple en raison de problèmes de santé comme des réactions allergiques au vaccin).

Le pourcentage de personnes qui doivent être immunisées pour parvenir à l'immunité collective dépend de chaque maladie. Par exemple, l'immunité collective contre la rougeole est obtenue quand environ 95 % d'une population est vaccinée. Les 5 % restants sont protégés du fait que la rougeole ne se propagera pas parmi les personnes vaccinées. Pour la poliomyélite, le seuil est d'environ 80 %. En ce qui concerne le Covid-19, entre 70 et 90% de la population doit être vaccinée pour stimuler l'immunité collective, selon la communauté, la rapidité avec laquelle les vaccins sont fabriqués, livrés et administrés, et les populations prioritaires pour la vaccination et d'autres facteurs (OMS, 2020).

Parvenir à l'immunité collective grâce à des vaccins efficaces et sans danger permet de rendre la maladie plus rare et de sauver des vies (OMS, 2020).

Chapitre 03 : Diagnostic et Traitement des Coronavirus

I. Diagnostic de Covid-19

Depuis l'émergence du nouveau *CORONA virus SARS-CoV-2* en Chine fin Décembre 2019 et sa propagation dans le monde ; la communauté scientifique s'est mobilisée pour étudier sa phylogénie ; ses aspects virologiques ; et comprendre la cinétique virale et immunitaire .afin de proposer le meilleur diagnostic ; où ils se sont précisées deux types diagnostic direct ; par transcription inverse polymérase réaction en chaîne ou indirect par sérologie ; ils existent aussi autre type qui le diagnostic radiologique (**Lefeuvre et al., 2020**).

Diagnostic direct de Covid-19

Il possède deux tests, le test PCR et le test antigénique:

➤ Test PCR

Le test virologique PCR (de réaction en chaîne par polymérase) permet de déterminer si une personne est porteuse du virus au moment du test. Il consiste à repérer la présence de virus *SARS-CoV-2* (responsable de la maladie Covid-19) dans l'organisme de la personne ; plus précisément dans ses voies respiratoires hautes. Le test consiste à introduire un écouvillon dans chaque narine jusqu'au rhinopharynx pendant quelques minutes, le procédé est désagréable mais non douloureux ; l'échantillon est ensuite analysé en laboratoire grâce à une méthode appelée (amplification en chaîne par polymérase). Cette technique permet de détecter l'ARN du virus ; son génome ; ce qui le caractérise en quelque sorte. Selon la haute autorité de santé la meilleure période pour détecter l'ARN du *SARS-CoV 2* est de 1 à 7 jours après l'apparition des symptômes. Avant ou après cette période le test PCR ne serait plus optimale. Le résultat est généralement disponible dans les 36 heures qui suivent le prélèvement

(Iglesias, 2021).

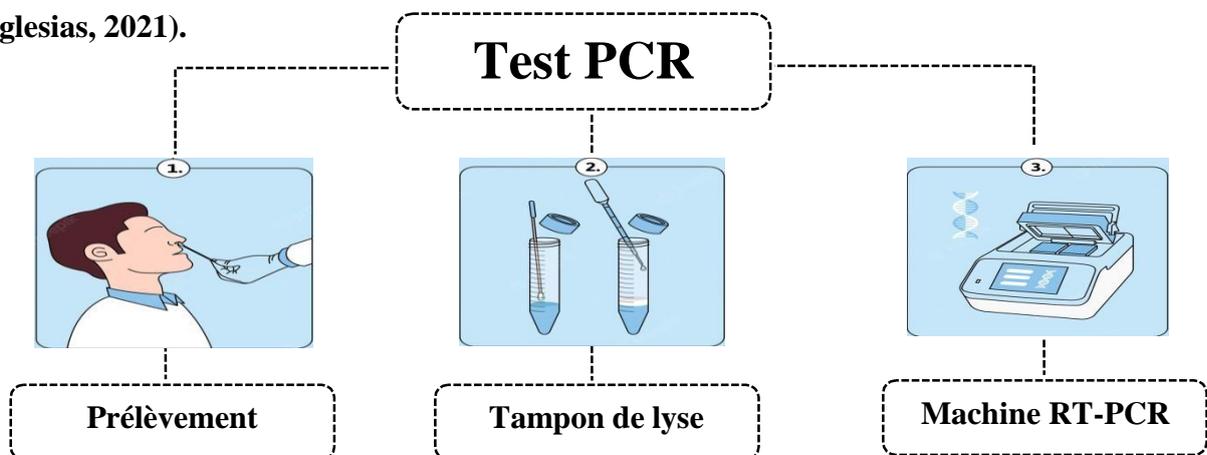


Figure 8: Test PCR (Jean-Luc et al., 2020)

➤ **Test antigénique**

Le test antigénique comme le test PCR consiste en un prélèvement nasopharyngé. Mais contrairement au test PCR, il ne détecte pas l'ARN du virus mais des protéines spécifiques du virus aussi appelés antigène. Le résultat s'obtient plus rapidement que pour le test PCR car le prélèvement ne nécessite pas d'être envoyé en laboratoire ; les tests antigéniques peuvent être faits directement dans une pharmacie ou par le médecin, les infirmiers ou les masseurs kinésithérapeutes. Il est déposé sur une bandelette contenant des anticorps qui se fixent sur les antigènes recherchés puis le résultat apparaît dans les 15 à 30 minutes. Selon la haute autorité de santé (HAS) ; ces tests sont recommandés quand les tests PCR ne sont pas disponibles (Iglesias, 2021).

Le test antigénique est principalement conseillé aux personnes qui présentent des symptômes tels que des maux de tête, maux de gorge, troubles digestifs, perte ou troubles du goût ou de l'odorat. Les recommandations conseillent de faire le test dans les 4 jours suivants l'apparition des symptômes. Si le résultat de test antigénique est positif, vous devez immédiatement vous isoler ; vous devez également contacter votre médecin traitant afin de déterminer la conduite à tenir pour vous et votre entourage proche (Coquerel, 2022).



Figure 9: Test antigénique (Guglielmi, 2020)

Diagnostic indirect de l'infection à SARS Covid-19

Les tests sérologiques permettent de dire s'il y a eu contact avec le virus Covid-19 ; ce contact avec le virus se traduit chez le patient par la fabrication d'anticorps anti Covid-19 dans le sang. Ces anticorps traduisent la réponse immunitaire humorale primaire que l'organisme met en place pour se défendre contre tout agent étranger viral ou bactérien ; le

schéma d'apparition de ces anticorps anti Covid-19 semble être classique : (**Laboratoire Drouot, 2020**)

- 1) une période de latence pour l'identification du virus comme nouvel agent infectieux et la sécrétion des anticorps ; ce délai est d'environ une semaine après le début de l'apparition des symptômes: ce sont des IgM (Immunoglobuline de type M)
- 2) puis une semaine plus tard apparaissent les IgG (Immunoglobuline de type G)

Les tests sérologiques pour les personnes symptomatiques ou PCR positives mais seulement après plus d'une semaine. Ces tests sont réalisés au laboratoire pendant 7 à 10 jours après l'apparition des symptômes. On distingue les tests dit tests ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) et les tests immun chromatographique : (**Laboratoire Drouot, 2020**)

➤ **Test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay)**

C'est une technique immuno-enzymatique de détection qui se fait en laboratoire et qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixé à l'anticorps. L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique et la réalisation d'une gamme en parallèle permet de quantifier les anticorps du patient présents dans le sang (**Jean-Luc et al., 2020**).

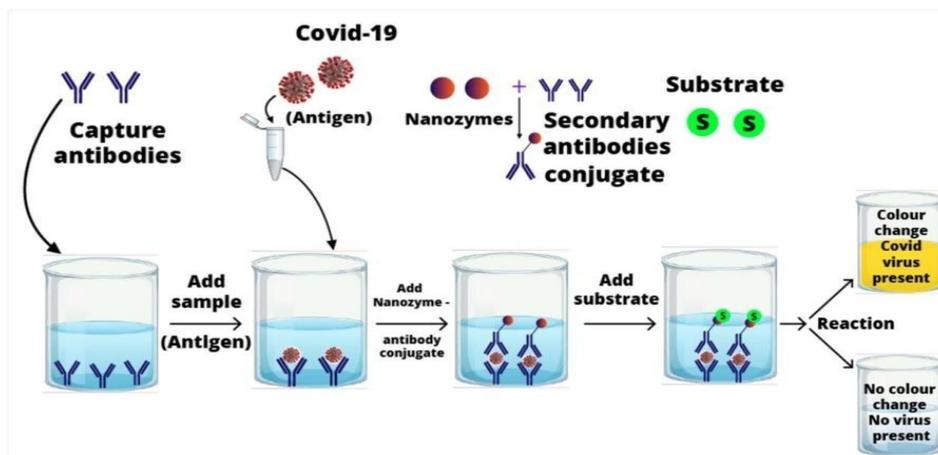


Figure 10: le principe de test ELISA (**Dhamad, 2020**)

➤ **Les tests rapides immunochromatographique sur bandelette de nitrocellulose (LFA : flux Latéral)**

Par opposition au test ELISA ; ce sont des tests rapides qui permettent d'établir un diagnostic en quelques minutes. Une réaction chimique ; enzymatique ou immunologique fait apparaître une coloration particulière permettant d'interpréter immédiatement le résultat (**Jean-Luc et al., 2020**).

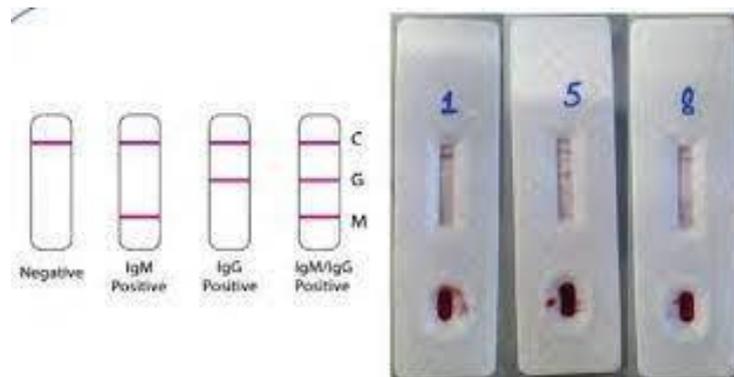


Figure 11: Test immunochromatographique Covid-19 sur bandelette de nitrocellulose (**Jean-Luc et al., 2020**)

Diagnostic radiologique

Les personnes suspectées d'avoir la Covid-19 doivent savoir rapidement si elles sont infectées, afin de pouvoir recevoir un traitement approprié, s'isoler et informer les personnes avec qui elles ont été en contact étroit. La Covid-19 est une maladie respiratoire. Les cliniciens pourraient utiliser l'imagerie thoracique pour diagnostiquer les personnes qui présentent des symptômes de la Covid-19, en attendant les résultats d'un test RT-PCR (Réaction en chaîne par polymérase en temps réel) ou lorsque les résultats d'un test RT-PCR sont négatifs et que la personne présente des symptômes de la Covid-19 (**Islam et al., 2021**).

L'imagerie thoracique a démontré son rôle précieux dans la mise au point de cette pneumopathie. Elle a notamment prouvé son efficacité en cas de symptômes respiratoires nécessitant une prise en charge hospitalière pour orienter les patients en unité Covid-19 ou non Covid-19, en anticipation des résultats de la RT-PCR (**Mahsouli et al., 2020**).

Les résultats TDM (tomodensitométriques) observés dans le cadre de la pneumopathie Covid-19 montrent une sensibilité élevée mais ne sont cependant pas spécifiques à cette pathologie. Les signes les plus souvent retrouvés en TDM sont les opacités en verre dépoli de

topographie périphérique et bilatérale, avec une atteinte pluri lobaire et essentiellement postérieure. Une corrélation a été démontrée entre la gravité du tableau clinique et l'extension des lésions TDM. Celles-ci peuvent précéder l'apparition des symptômes, ce qui confirme le caractère très sensible de cette technique. Cette revue de notre expérience et de la littérature a donc pour but de mettre en avant l'utilité de l'imagerie thoracique dans le diagnostic d'infection au Covid-19 avec ses aspects TDM typiques et moins typiques ainsi que les critères de gravité et son rôle comme outil de triage des patients (Mahsouli et al., 2020).

Chez des patients Covid-19 suspects ou confirmés, le CT (computed tomography) thoracique avec injection de produit de contraste est indiqué lorsque le tableau clinique fait suspecter une autre pathologie (p.ex. embolie pulmonaire, abcès, foyer profond ou autre). Le CT thoracique n'est pas recommandé comme test de dépistage de l'infection au *SARS-CoV-2*. Il n'est pas non plus recommandé en cas d'indication à une chirurgie électorale chez les patients asymptomatiques avec une RT-PCR *SARS-CoV-2* négative. Lorsqu'un examen CT autre que thoracique est effectué, la présence d'anomalies suspectes de Covid-19 sur les régions pulmonaires incluses dans le champ d'examen (par ex. : bases pulmonaires pour un CT abdominal, apex pour un angio CT cérébral) justifie le rajout systématique d'un CT thoracique natif complet. Le médecin prescripteur doit être informé des résultats d'examen suggestif de Covid-19 (Platon et al., 2020).

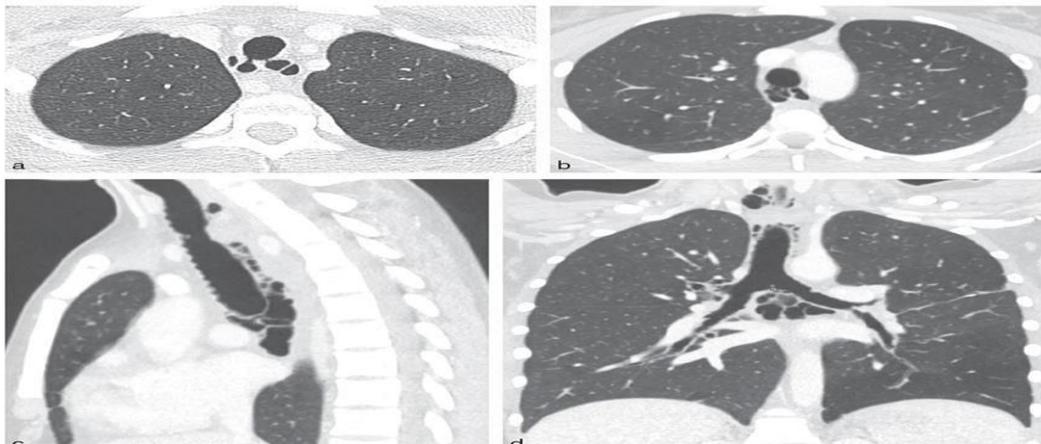


Figure 12: Tomodensitométrie (TDM) thoracique sans injection (Anne-Claire, 2021).

II. Traitement de la Covid-19

Les scientifiques se mobilisent depuis le début de la pandémie, mais aucun traitement préventif efficace n'est encore disponible. Quelques traitements curatifs sont d'ores et déjà disponibles. L'une des pistes de recherches consiste à repositionner des médicaments, c'est-à-

dire évaluer un médicament dans une autre indication que celle pour laquelle il est déjà commercialisé. ces médicaments font partie de deux familles: les anticorps monoclonaux et les antiviraux. Bien que ces médicaments soient promoteurs dans le traitement de Covid-19 ; une surveillance de leur tolérance et de leur résistance est nécessaire. En effet ; ces médicaments peuvent être à l'origine d'effets indésirables potentiellement graves pour le malade, et une mutation potentielle du *CORONA virus* peut conduire à la résistance aux médicaments (**Traore et al., 2020**).

Parmi les médicaments utilisés pour traiter les patients atteints de Covid-19:

➤ **Chloroquine (CQ)**

L'un des options thérapeutiques la plus largement utilisé contre le *SARS-COV-2* est sans doute la chloroquine. C'est une amino-quinoléine utilisée dans le traitement du Malaria. Des études ont été démontrées que la chloroquine confère ses effets antiviraux à large spectre considérables en interférant avec le processus de fusion des virus avec les cellules de l'hôte en diminuant le pH. De plus, la chloroquine modifie la glycosylation des récepteurs cellulaires des coronavirus. la chloroquine peut inhiber la fusion de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 et de virus aux stables d'entrée et de post-entrée 'en effet, en raison de son effet inhibiteur sur l'ACE2 il semble être un puissant inhibiteur de l'infection par le *SARS- COV-2* (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Hydroxychloroquine (HCQ)**

C'est un médicament antipaludique et un immun- modulateur ; elle est utilisée depuis de nombreuses années pour traiter un certain nombre de maladies ; y compris les maladies auto-immunes comme le lupus et la polyarthrite rhumatoïde ainsi que pour la prévention et le traitement du paludisme .elle a présenté une action inhibitrice supérieure à celle de la chloroquine contre le *SARS-CoV-2* (**Bentounsi et al., 2021**).

Des études antérieures ont montré que la CQ et la HCQ exercent des effets antiviraux par le biais de plusieurs mécanismes. Les deux composés sont solubles dans l'eau et sont faiblement alcalins. Après être entrés dans la cellule, ils induisent une augmentation du pH des organites acides (y compris les endosomes, les lysosomes et les vésicules de Golgi), ainsi, les détruisant. De plus, il a été démontré qu'un pH intracellulaire accru bloque les infections virales. Le faible pH peut déclencher l'invasion du virus dans la cellule, soit par

fusion, pénétration ou décapage. D'autre part, une augmentation du pH intracellulaire empêchera le processus d'infection virale (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Remdesivir**

Également nommé GS-5734, est un analogue de l'adénosine doté d'une activité antivirale à large spectre contre les virus à ARN. Un inhibiteur de l'ARN polymérase virale dépendante de l'ARN. Il provoque un retard dans la terminaison de la chaîne, arrêtant la synthèse d'ARN et la réplication virale. Avec une activité inhibitrice in vitro contre le *SARS-CoV-1* et le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (*MERS-CoV*), il a été identifié tôt comme une solution prometteuse candidat thérapeutique pour Covid-19 en raison de sa capacité à inhiber le *SARS-CoV-2* in vitro. Pour les patients atteints de Covid-19 léger ou modérément sévère et n'ayant pas besoin d'assistance respiratoire, le Remdesivir n'offre pas d'avantage significatif au jour 28 et son utilisation n'est pas recommandée. Pour les personnes à haut risque d'hyperinflammation diagnostiquées tôt au cours de la maladie (≤ 10 jours) et nécessitant un supplément d'oxygène, le Remdesivir raccourcit le temps de récupération et réduit le risque de progression (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Lopinavir / ritonavir**

Deux inhibiteurs de la protéase administrés aux patients atteints du VIH récemment également proposés dans la littérature scientifique comme médicaments potentiels pour le traitement du Covid-19. La différence dans la structure de 3CLpro (3 Chymotrypsin Like Protease) du *SARS-COV-2* et du VIH protéase affecterait l'efficacité d'inhibition du Lopinavir/ritonavir et justifie un certain scepticisme sur la validité réelle de ce traitement pour COVID-19 (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Umifenovir**

Est une petite molécule dérivée de l'indole qui peut simultanément bloquer l'entrée du virus dans les cellules cibles, inhiber la synthèse de l'ARN viral et stimuler le système immunitaire via l'induction d'interféron sérique et l'activation des phagocytes. Il a également des effets antiviraux directs et supérieurs au stade précoce de la réplication virale in vitro pour le *SARS* (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Favipiravir**

Médicament antigrippal. Il inhibe sélectivement l'ARN polymérase ARN-dépendant (RdRP), une enzyme nécessaire à la réplication de l'ARN viral dans les cellules humaines. Le Favipiravir est avéré efficace dans le traitement de la grippe et Ebola virus. Très récemment, il a été montré que le Favipiravir était efficace pour réduire l'infection par le *SARS-CoV-2* in vitro.

En mars 2020, le Favipiravir a été approuvé par l'Administration nationale des produits médicaux de Chine en tant que premier médicament anti-Covid-19 en Chine, car l'essai clinique avait démontré son efficacité avec des effets secondaires minime (**Bentounsi et al., 2021**).

➤ **Azithromycine**

Est un antibiotique qui appartient au macrolide famille utilisée dans une grande variété de maladies bactériennes. Au-delà son activité antibactérienne, ce macrolide a montré des propriétés antivirales et activités immuno-modulatrices qui pourraient être intéressantes dans le domaine d'infections viral, y compris Covid-19 (**Bentounsi et al ; 2021**).

➤ **Le zinc**

Est un micronutriment essentiel. Avec des concentrations systémiques et intracellulaires strictement réglementées, et il a développé une activité antivirale efficace. De multiples effets antiviraux du Zn ont été démontrés dans une variété d'espèces virales, dont plusieurs Nidovirus, pour lesquelles Le *SARS-CoV-2* appartient. Cela suggère que la supplémentation en Zn peut être de bénéfice pour la prophylaxie et le traitement du Covid-19 (**Bentounsi et al., 2021**).

III. Vaccin

Un accès équitable à des vaccins sûrs et efficaces est essentiel pour mettre fin à la pandémie de Covid-19 ; il est donc extrêmement encourageant de voir autant de vaccins en phase d'essai et de mise au point. L'OMS travaille sans relâche avec ses partenaires pour développer, fabriquer et déployer des vaccins sûrs et efficaces.

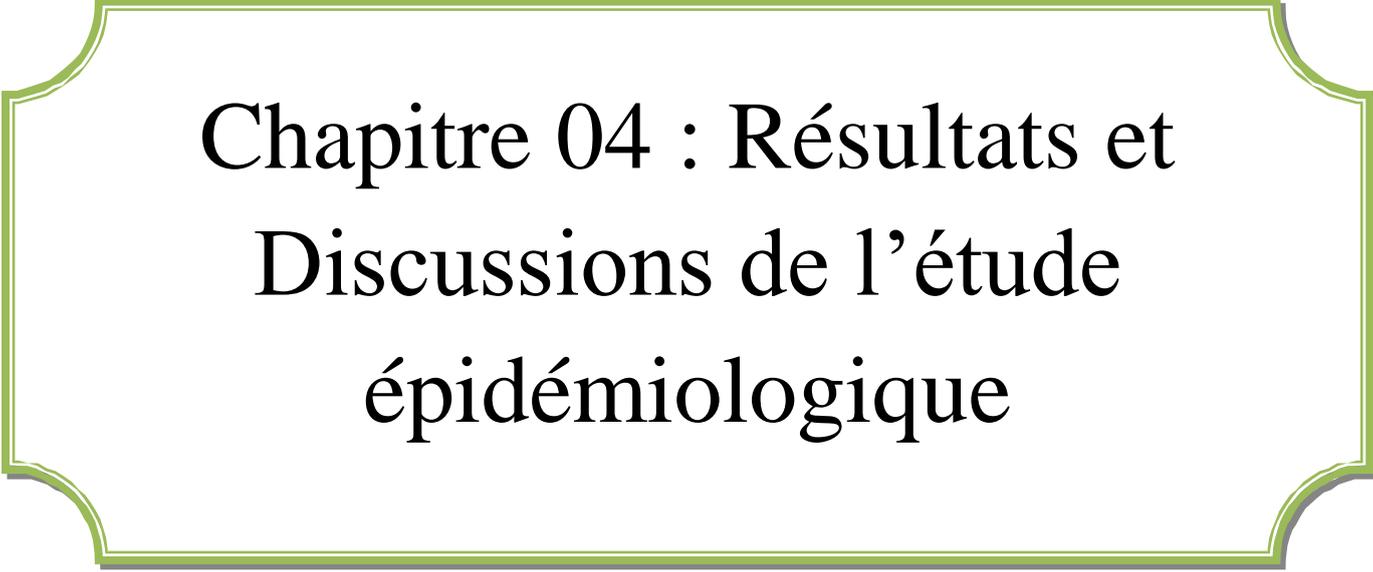
Des vaccins sûrs et efficaces permettent de changer la donne : toutefois, dans un avenir immédiat, nous devons continuer à porter des masques, à nous laver les mains, à assurer une

bonne ventilation à l'intérieur des habitations, à respecter la distanciation physique et à éviter les rassemblements (OMS, 2021).

Types et L'efficacité des vaccins anti-Covid

Tableau 02 : Les types des vaccins Anti-Covid-19 et leur efficacité (Saada et al, 2021).

Les types des vaccins	Pays	Principe	Dat d'autorisation	Efficacité
Astrazeneca	Université d'oxford Angleterre	Vaccin à vecteur viral	Le 29 janvier 2020	Efficacités évaluées à 70%
Moderna	Etats-Unis	ARN messenger	Le 6 janvier 2020	Etait efficace à 94.5%
Sputnik V	Russie	Vaccin à vecteur viral	Le 5 décembre 2020	Une efficacité de 91.6%
Curevac	Allemagne	ARN messenger	Le 14 décembre 2020	Une efficacité de 47%
Pfizer-BioNTech	Etats-Unis ; Allemagne	ARN messenger	Le 21 décembre 2020	Une efficacité à plus de 90%
Sinopharm	Chine	Vaccin vivant atténué	Le 30 décembre 2020	Efficacité à 79%
Bharat Biotech (BBV152)	France	Virus inactive	Novembre 2020	Une efficacité de 81%
Sanofi	France	Vaccin à protéine viral recombinante	Le 5 juillet 2020	Une efficacité de 95%
Novaavax NVX-COV2373	Angleterre	Protéine recombinante	Le 28 janvier 2021	Une efficacité de 89.3%
Johnson et Johnson	Etats-Unis	Vaccin a vecteur viral	Mars 2021	Efficacité à 66%



Chapitre 04 : Résultats et
Discussions de l'étude
épidémiologique

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

I. Les statistiques de la Covid-19 on Algérie pendant l'année 2021 et pendant le premier trimestre de l'année 2022

Ces résultats sont obtenus à partir le site officiel de l'agence algérienne de presse.

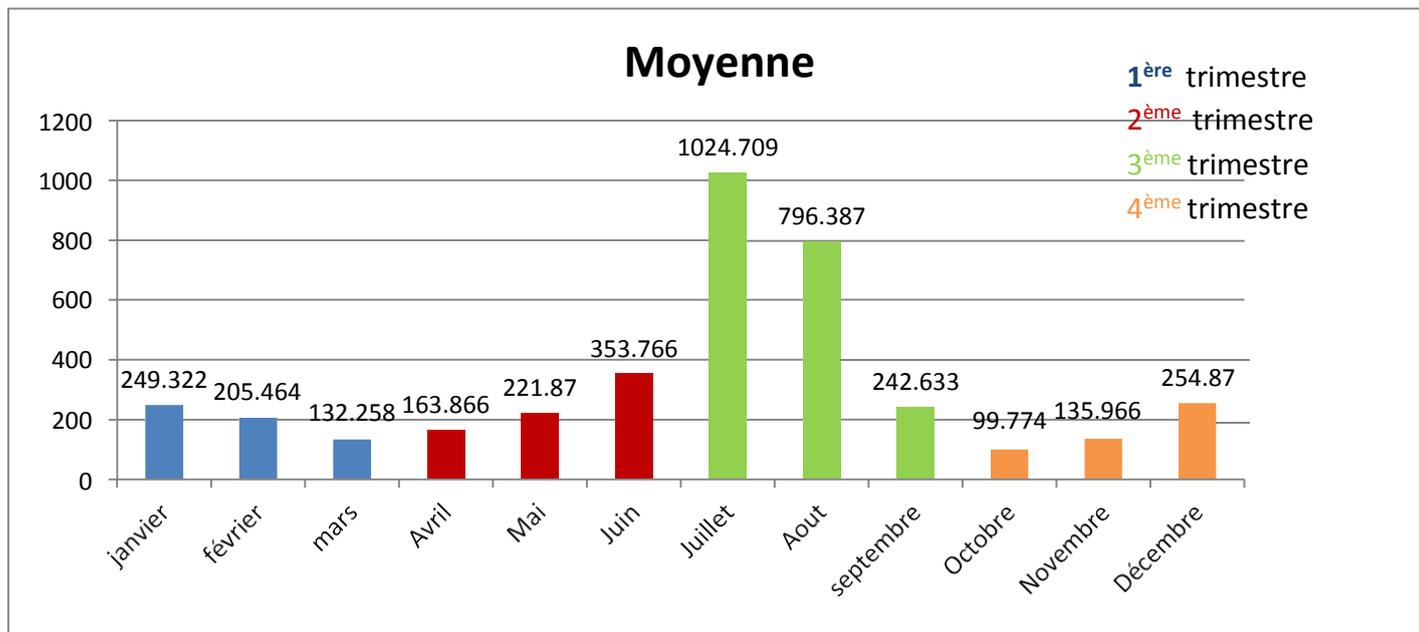


Figure 13 : Graphique d'évolution des cas de la Covid-19 on Algérie pendant l'année 2021

Tableau 3 : Les dernières statistiques de la Covid-19 en Algérie pendant le premier trimestre de l'année 2022

Première trimestre	
Moi	Nombre des cas
Janvier	3 3669
Moyenne	1086,096
Février	1 2819
Moyenne	457,821
Mars	735
Moyenne	23,709

À travers les graphiques, qui représentent les infections moyennes par le *CORONA virus* en Algérie par rapport aux mois de l'année 2021(**Figure 13**), et le tableau 3 qui représente Les

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

dernières statistiques du Covid-19 en Algérie pendant le premier trimestre de l'année 2022 ; les infections moyennes sont élevées en janvier avec 249,322; il a progressivement diminué pour s'établir à 132,258 en mars, avec une légère augmentation en avril et en mai avec un total de 163,866 et 221,87 (**Figure 13**). La hausse, à partir de janvier, était due à l'entrée de l'Algérie dans la deuxième vague de la pandémie de *Corona*, ainsi qu'à la complaisance des mesures préventives et de l'espacement physique des citoyens.

Le nombre de cas a continué d'augmenter en juin avec un total de 353,766, atteignant le pic de juillet, avec le bilan le plus élevé depuis l'épidémie avec un total de 1024,709. Le mois d'août commence progressivement à décliner avec un total de 796,387 à 99,774 en octobre. L'Algérie a également enregistré le plus grand nombre de décès dus au Covid-19 depuis son émergence, avec un total de 3 979 décès. Cette hausse est due à l'entrée de l'Algérie dans la troisième vague de la pandémie de *Corona* (**Algérie Presse Service et Bournan, 2021**).

Les autorités algériennes ont tiré la sonnette d'alarme après avoir déclaré que la situation épidémique se dirigeait vers le pire dans le pays, alors que l'Algérie entrait dans la troisième vague de la pandémie de *Corona*. Le ministère algérien de la Santé a confirmé que « la moitié » des nouveaux cas enregistrés avec le Covid-19 en Algérie provenaient de la souche britannique « Alpha », qui représentait 50,4% du total des infections, tandis que la proportion du delta indien atteignait 2,67% (**Bournan, 2021**).

Les spécialistes ont également mis en garde contre la gravité des deux souches, notant que la souche Delta reste la plus forte des souches propagées en Algérie, et ont souligné que la personne infectée « transmet l'infection à au moins 8 personnes », et a la capacité d'hospitaliser autant de personnes que possible (**Bournan, 2021**).

Le professeur Kamel Djenouhat, chef du département d'immunologie à l'hôpital Rouiba, déclare : « En fait, le moment est venu de lancer une campagne de vaccination de masse. Lorsque vous êtes sous pression, les virus en général, et le Covid-19 en particulier, essayez toujours de trouver une issue » (**Hamdi, 2021**).

Le vaccin constitue l'un des moyens de pression sur le virus, qui va alors chercher à vaincre le système immunitaire par le biais de nouveaux variants. C'est la raison pour laquelle il faut procéder rapidement à une campagne de vaccination à grande échelle (**Hamdi, 2021**).

Le nombre de cas a ensuite augmenté de décembre à une moyenne de 254,870 (**Figure 13**), atteignant le pic en janvier à une moyenne de 1 086,096 (**Tableau 3**) et diminuant

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

progressivement de février à 457, 821 (**Tableau 3**) jusqu'en mars était de 23,709 (**Tableau 3**). L'augmentation est due à l'entrée de l'Algérie dans la quatrième vague de la pandémie de décembre 2021 à mars 2022, qui a vu l'émergence du mutant d'Omicron, qui s'est caractérisé par sa forte propagation et son faible impact.

L'Institut Pasteur en Algérie a révélé que la mutation Omicron représente actuellement 57% de tous les cas de variantes du coronavirus en Algérie, mais le résultat remarquable concerne l'enregistrement d'un grand nombre d'infections chez les enfants, incitant les autorités algériennes à suspendre la scolarité, à fermer les écoles pendant 10 jours, à couper la chaîne d'infection et à protéger la sécurité des élèves et de l'équipe éducative travaillant dans les établissements d'enseignement (**Lahyani, 2022**).

Elias Akhamok, membre du Comité scientifique pour le suivi de la crise épidémique en Algérie, a déclaré dans une émission diffusée à la radio d'État que la mutation Omicron affecte les enfants de 20% de plus que le delta, s'attendant à ce que le nombre d'infections par le *CORONA virus* continue d'augmenter à la lumière de la propagation rapide d'Omicron.

« Le taux de blessures continuera d'augmenter dans les prochains jours, en raison de la propagation rapide d'Omicron, et de la probabilité de plus de blessures que celles que nous avons enregistrées lors de la troisième vague l'été dernier », a-t-il déclaré, notant que « le nombre réel de blessures est beaucoup plus élevé que ceux autorisés » (**Lahyani, 2022**).

Le professeur Kamal Djenouhat a parlé de la situation épidémiologique dans le pays et a expliqué que l'épidémie est en déclin « Il s'agit d'une transformation de la forme pandémique en forme endémique. ». Il a ajouté que grâce à la mutation d'omicron, nous avons acquis une immunité collective (**Imane, 2022**).

Et concernant l'apport du vaccin anti-Covid, le spécialiste le qualifie de positif, et explique que « les sujets vaccinés ont pu éviter les formes graves, et même s'ils ont été hospitalisés, ils ont enregistré très peu de décès. » (**Imane, 2022**).

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

II. Les statistiques de la Covid-19 dans le monde pendant l'année 2021 et pendant le premier trimestre de l'année 2022

Ces résultats sont obtenus à partir le site officiel de l'organisation mondiale de la santé.

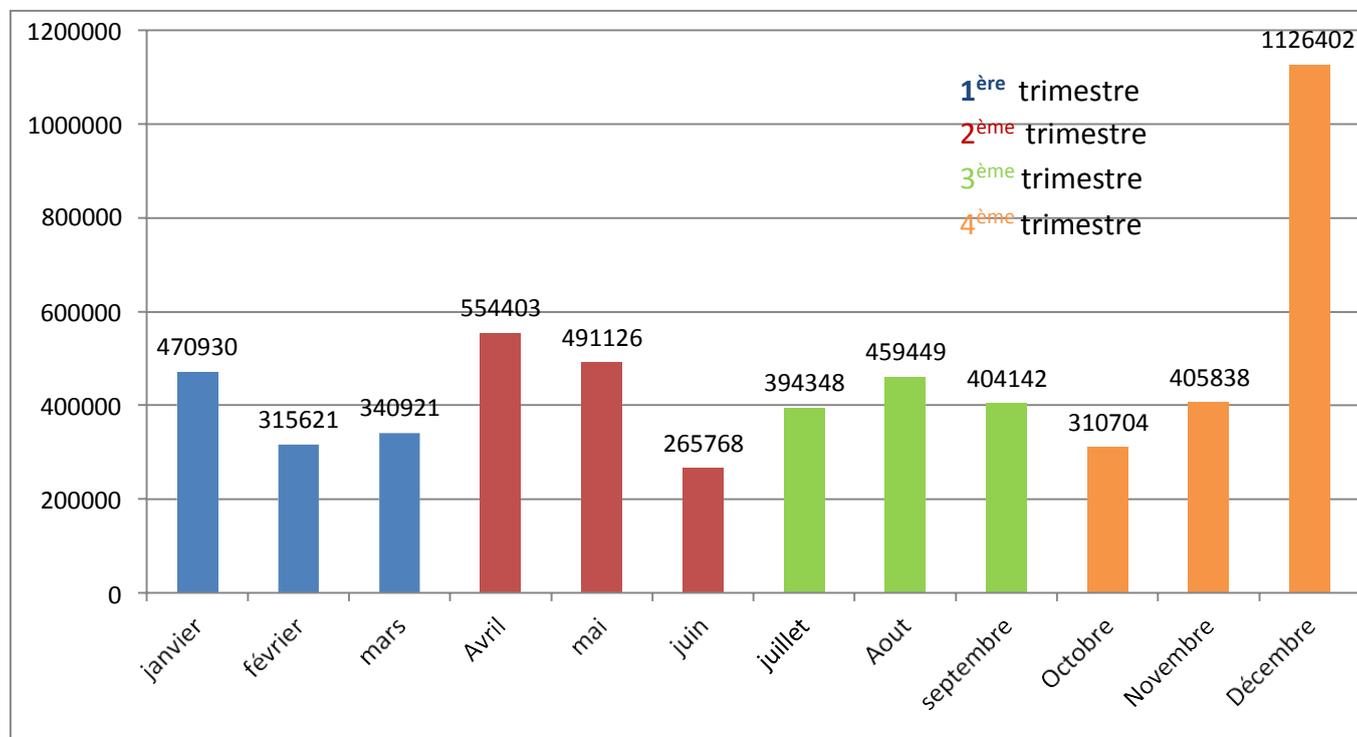


Figure 14 : Graphique d'évolution des cas de la Covid-19 dans le monde pendant l'année 2021

Tableau 4 : Les dernières statistiques de la Covid-19 dans le monde pendant le premier trimestre de l'année 2022.

Première trimestre	
Moi	Nombre des cas
Janvier	66 765 341
Moyenne	2 153 720,677
Février	43 242 766
Moyenne	1 544 384,5
Mars	39 600 699
Moyenne	1 277 441,903

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

À travers les graphiques, qui représentent les l'infections moyenne par *CORONA virus* dans le monde par rapport aux mois de l'année 2021(**Figure 14**); les ratios varient au cours des premier, deuxième et troisième trimestres de l'année. Il augmente ensuite à la fin de 2021 pour atteindre la valeur la plus élevée en décembre de 1126402 (**Figure 14**).

Cette différence dans le nombre de cas est due à l'émergence de variables nouvelles et différentes à chaque fois telles que : Alpha, Beta, Delta et Gamma.

Et d'après le tableau 4 qui représente Les dernières statistiques du Covid-19 dans le monde pendant le premier trimestre de l'année 2022 ; la valeur la plus élevée a été enregistrée, qui s'élevait à 2 153 720 677 en janvier, puis elle a commencé à baisser en février et mars, atteignant 1277 441 903 en mars. L'augmentation de l'infection moyenne par le Covid-19 en janvier est due à l'émergence d'omicron, qui se propage très rapidement par rapport aux mutants précédents, et à l'émergence de plusieurs mutations de ce mutant. Ensuite, le nombre de cas commence à diminuer en février et mars, grâce à la baisse de l'effet de la variant omicron, et aussi grâce à l'effet des vaccins, car ils sont très importants pour aider à prévenir la propagation du Covid-19.

Des études récentes ont montré que la variante omicron est hautement transférable, mais heureusement, les symptômes sont jusqu'à présent plus légers que la variable delta. En outre, l'omicron n'augmente pas de manière significative le risque de maladies graves dans la population vaccinée. Il a également montré que ceux qui ont reçu deux doses de Pfizer avaient une réduction de 25 fois de la capacité à neutraliser les infections vers la mutation Omicron par rapport au *CORONA virus* d'origine. Cependant, la dose améliorée (troisième dose) du vaccin de Pfizer peut fournir une protection allant jusqu'à 80-95%.

De plus, 80 % des épitopes, qui font partie d'un antigène reconnu par le système immunitaire du virus reconnu par les lymphocytes T CD8 Plus (cluster de différenciation 8) appelés cellules mémoire, ne sont pas affectés par des changements ou des mutations dans la variante Omicron (**Osama, 2022**).

Une sortie de la pandémie de Covid-19 pourrait se profiler en Europe, deux ans après l'apparition de cette maladie sur le Vieux Continent, où Omicron pourrait avoir contaminé 60 % de la population d'ici à mars, a estimé, l'Organisation mondiale de la Santé.

"Il est plausible que la région se rapproche d'une fin de la pandémie", a dit le directeur de l'OMS Europe Hans Kluge à l'AFP (Agence France-Presse). "Une fois que la vague Omicron sera calmée, il y aura pendant quelques semaines et quelques mois une immunité globale, soit

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

grâce au vaccin, soit parce que les gens seront immunisés en raison de l'infection, et aussi une baisse en raison de la saisonnalité", a-t-il estimé (**AFP, 2022**).

L'Afrique connaît sa plus longue période de baisse du nombre de cas de Covid-19 depuis le début de la pandémie. Le nombre de cas enregistrés chaque semaine régresse depuis 16 semaines, alors que le nombre de décès a diminué au cours des huit dernières semaines. Les contaminations en grande partie dues à la quatrième vague pandémique induite par le variant Omicron sont passées d'un pic de plus de 308 000 cas par semaine au début de l'année à moins de 20 000 cas au cours de la semaine qui s'est achevée le 10 avril 2022. Au cours de la semaine écoulée, environ 18 000 cas et 239 décès ont été notifiés, soit une baisse respective de 29 % et de 37 %, par rapport à la semaine précédente. Ce faible niveau d'infection n'avait pas été observé depuis avril 2020, au tout début de la pandémie en Afrique (**OMS, 2022**).

Avec un même optimisme prudent, le conseiller de la Maison Blanche pour la crise sanitaire Anthony Fauci a jugé dimanche qu'un "revirement" de la situation pouvait être attendu aux États-Unis (**AFP, 2022**).

La pandémie de Corona a des effets négatifs sur tous les pays du monde en termes de santé, sociaux et même économiques, et tous les systèmes de santé du monde entier sont restés impuissants face à l'épidémie.

Parmi eux se trouve l'État algérien et les pays méditerranéens, car l'Algérie et les pays méditerranéens ont le même climat et aussi la même zone géographique, et ce virus suit le même comportement en termes de propagation et d'impact dans ces pays. En outre, les systèmes de santé de ces pays ne sont pas si avancés qu'ils sont en mesure de faire face à cette épidémie, même dans les pays de la côte nord de la Méditerranée considérés comme des pays développés tels que la France, l'Italie et l'Espagne.

Le nombre total de cas d'infections à *CORONA virus* 80381056 dans les pays méditerranéens, menés par la France avec 29413371 infections et l'Italie avec 17312432, suivie de l'Espagne avec 12280345 (**Worldometer, 2022**).

Le Maroc a également le plus grand nombre des infections par rapport aux pays arabo-méditerranéens avec un total de 1167086 cas et se classe au quatrième rang dans l'ensemble des pays méditerranéens. La Tunisie se classe sixième avec un total de 1042362 blessures, tandis que la Libye se classe neuvième avec un total de 501904 blessures (**Worldometer, 2022**).

Chapitre 04 : Résultats et discussions de l'étude épidémiologique

L'Algérie s'est classée 10ème avec environ 265862 blessures. C'est le pays arabo-méditerranéen le moins enregistré des cas par coronavirus ces derniers temps (**Worldometer, 2022**).

Les résultats obtenus en Algérie et dans les pays méditerranéens sont largement incompatibles, en raison de la nature de la population et de leur engagement en faveur de mesures préventives et de quarantaine. En outre, la différence significative dans la répartition du volume des infections de l'épidémie de *Corona* entre les pays du nord et du sud de la Méditerranée est principalement due à l'intensité du transport international dans ces pays, en particulier la navigation aérienne, de sorte que les trois pays France, Italie et Espagne sont parmi les plus grands pays d'accueil touristique dans le monde, c'est une attraction touristique mondiale qui a contribué à la propagation de l'infection, La plupart des pays ont ensuite été contraints de fermer leurs frontières, ce qui a nui à leur économie (**Fertas et Temple, 2021**). Cette crise mondiale a également eu un impact négatif sur l'Algérie, l'Algérie perdant la moitié de ses recettes en devises fortes en raison de l'effondrement des prix du pétrole sur les marchés mondiaux, ce qui a affecté les conditions sociales et économiques (**Krama et al., 2020**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Après le déclenchement de l'épidémie de **CORONA virus** (Covid-19) ,il y a eu un changement dans le comportement et la vie de la population en raison des obligations de confinements sanitaires et des mesures préventives imposées par les gouvernements qui sont : port de masques ,respect de la distanciation sociale et l'hygiène des mains Etc. ce virus affecte tous les âges et les groupes et la sévérité de son impact varie en fonction de ses variants

.

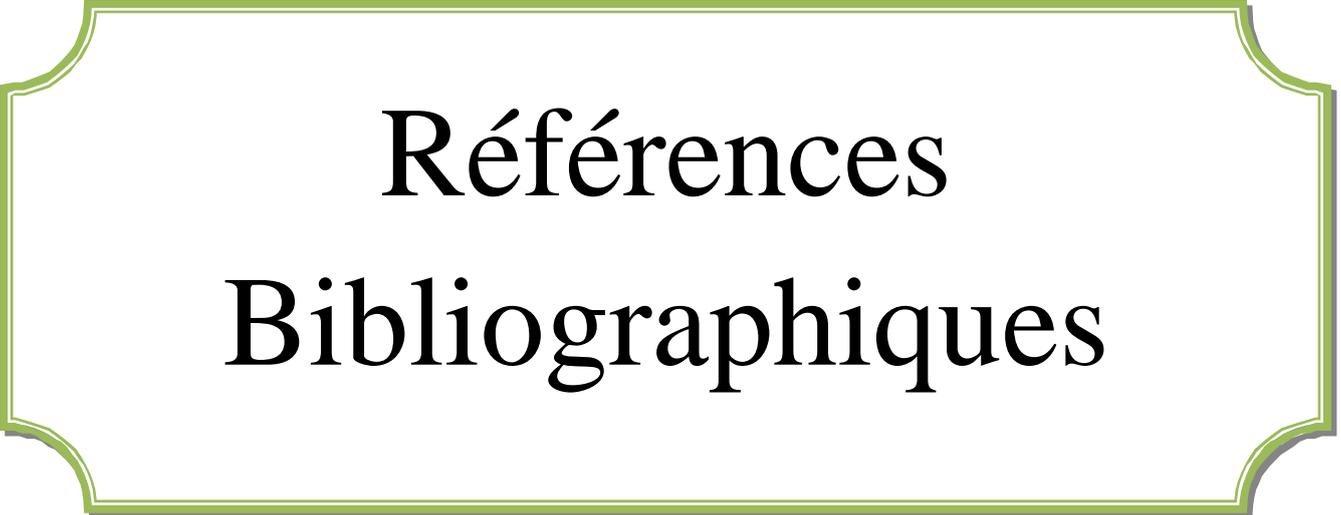
Dans ce travail ,selon les statistiques nous avons constaté que le nombre des cas confirmés et de décès en Algérie est reste au niveau bas par rapport à d'autres pays ,cela pourrait être dû à plusieurs facteurs.

En fin ,ce virus comme d'autres virus précédents (**SARS**, **MARS**, **GRIPPE espagnol**) évolue et change en raison de plusieurs mutations et malgré les tentatives des scientifiques pour trouver un traitement définitif ,ils n'ont pu découvrir que certains vaccins pour le prévenir ,et des études sont toujours en cours à ce jour.

Les objectifs de ce travail ont été atteints, car nous avons appris sur la famille de **CORONA virus** et ses caractéristiques, ainsi que sur la façon dont il se développe et les méthodes disponibles de diagnostic et de traitement.

➤ **Les perspectives**

- ✓ *CORONA virus* est considéré comme un virus trompeur car il se propage dans les poumons et les voies respiratoire ; mais notre système immunitaire pense que tout va bien et cela est dû à la capacité du virus à arrêter la propagation des produits chimiques représentés dans l'interféron que le corps sécrète comme avertissement quand tout le virus y pénètre.
- ✓ L'une des clés du traitement de cette épidémie est de comprendre le mécanisme d'identification des récepteurs du virus qui régulent sa capacité à infecter et à provoquer des maladies. Les chercheurs ont conclu que les sites de liaison des récepteurs au virus peuvent être utilisés dans la fabrication de vaccins qui stimulent la production d'anticorps dans le corps humain ; et cette étude est également utile dans un autre domaine comme le traitement par des anticorps négatifs.
- ✓ Accélérer le développement du *CORONA virus* avec des médicaments peut entraîner des mutations continues à un rythme plus rapide que l'habitude ; ce qui facilite suffisamment l'affaiblissement du virus pour réduire la quantité circulant chez la personne infectée et ainsi aider à traiter et éliminer les cas graves.



Références
Bibliographiques

A

Alathar A; Al Mashhadany YO; Hafiz M et al. 2021. Human Body Performance with COVID-19 Affectation According to Virus Spécification Based on Biosensor Techniques.

Annabelle I ; 2021. Qu'est ce qu'un test PCR ?

Anthony RF et Stanley Pe. 2015. Corona virus: An Overview of Their Replication and Pathogenesis. p 3.

Vabret A et Meriadeg AG. Corona virus. Traité de virologie médicale. p548-549.

AFP. 2022. Variant Omicron: une fin de la pandémie en Europe est "plausible"; juge l'OMS. Le Point Santé. 2461684 ; 40. Php.

B

Benamouzig D; Chauvin F; Bouadma L et al. 2021. Note d'éclairage du Conseil scientifique Covid-19, Situation épidémiologique en IND : le variant B.1.617.

Bentounsi M, Sahnoun A. 2021. Etude moléculaire et épidémiologique du COVID 19 (Algérie). Pour l'obtention du diplôme Mastre2 en université Abdelhafid boussouf-Mila ; Département des sciences de la nature et de la vie ; 19-21

Bonny V; Maillard A; Mousseaux PL et Richier Q. 2020. Covid-19 : physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages médecine interne ; 41 ; 375-389.

Bournan Y. 2021. Corona en Algérie. Le plus grand nombre de victimes quotidiennes depuis l'épidémie. AL-Ain News. Algérie.

Bruno L; Nathan P-S. 2022. Coronavirus et Covid-19, Simple rhume au syndrome respiratoire aigu sévère. Centre international de recherche en infectiologie, Université Paris cité/ Université sarbonne Pars Nord.

C

Caroline L, Emilie P, Véronique Afaire-M; 2020. Aspects virologiques et diagnostic du coronavirus Sars-CoV-2. Journal Elsevier public health emergency collection. 59(599): 18–23.

Coraline MH. 2021. La recherche biomédicale face aux crises sanitaires liées aux coronavirus : SARS-COV1 ; MERS-COV et SARS-COV2 ; Pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie ; Université de Bordeaux ; sciences de la vie et de la santé ; 15-21.

Canavaggio P. 2011. Profil clinique d'une cohorte de patients ayant bénéficié d'une recherche de virus A(H1N1) 2009 au SAU d'un hôpital référent au cours de la pandémie 2009 ; thèse de doctorat ; Université Paris Diderot - Paris 7 faculté de médecine ; France, P 80.

Coquerel C. 2022. Conseils: Covid: test antigénique ou test PCR; quelles différences ?

Christelle B. 2022. Grippe espagnole origine ; contagion et traitements. Femme Actuelle.

D

Delfraissy J; Altani-duault L; Benamouzig D et al. 2021. Avis du conseil scientifique Covid-19 ; Le variant « Brésilien » P1 : ANTICIPER POUR L'ETE.

Delaune D ; Hul V ; Karlsson E.A. et al. 2021. A novel SARS-CoV-2 related Corona virus in bats from Cambodia. Nat Commun 12, 6563.

Dorothee D. 2021. Variant anglais (Alpha) : Symptômes ; isolement ; cas contact. Le Journal des Femmes Santé.

Dorothee D. 2021. Variant Beta : en France, symptômes, vaccin. Le Journal des Femmes Santé.

Dylan J; Jean D et Sandrine B. 2020. Coronavirus, emerging viruses ; Virologie moléculaire et cellulaire des coronavirus, Centre d'infection et d'immunité de Lille, Institut Pasteur de Lille, Université de Lille, CNRS, Inserm, CHRU, 59000 Lille, France ; Med Sci (Paris) ; 36 (6-7) ; P 633-641.

Dhamad M; Ahmed E; Abdal Rhida. 2020. COVID-19: molecular and serological detection methods. DOI 10.7717/peerj.10180.

E

Elouardy Y. 2020. Accident vasculaire cérébral ischémique et Covid-19 (a propos de 04 cas cliniques). Thèse de doctorat, Université Mohammed V de Rabat, Maroc.144p.

F

Fertas LA ; Temple SO. 2020. Une étude comparative de l'épidémie de Covid-19 en Algérie avec les pays du bassin méditerranéen et ses effets sur le système national de santé. 10(2). P 245-264.

Felix E. 2021. Covid19 : ces variant qui se propagent à travers le monde. Tv5 Monde avec Journal d'Agence France –presse.

J

Jean-Luc G; Omar N; Durant J; Chibani N; Bentahir M; 2020. Méthodes diagnostiques du COVID-19. Louvain Médicale. (05-06): 228-235.

Jeannette GU. 2020. Three emerging Corona virus in two decades: The story of SARS; MERS and now COVID-19. American journal of clinical pathology. 153(4); p 240-421

Jean-Claude H; Naoum S. 2021. Réplication et expression de l'information génétique au cours du cycle infectieux du coronavirus, ACCES.

Julie KE. 2022. Omicron : qu'est-ce que.

JUAN G / SCIENCE PHOTO LIBR / JGT / Science Photo Library via AFP.

H

Hamdi R. 2021. Quelles mesures préconisez-vous pour profiter de cette période d'accalmie et procéder à une campagne de vaccination massive? .Jeune Afrique.

I

Imane A. 2022. Pr Djenouhat : « Nous sommes à 90% d'immunité collective acquise par une infection naturelle ».

G

Gaebler C; Wang Z; Lorenzi J et al. 2021. Evolution of antibody immunity to SARS-2. Nature. 591.

Guglielmi G. 2020. Faste coronavirus tests are coming. Revue Nature. 585.

K

Kin N; Vabret A. 2016. Les infections à coronavirus humains. Revue francophone des laboratoires. (487). P 25-33.

Krama ; Rahal FA et Khoubaiza AN. 2020. The effect of global health crises on the global economy : The impact of the corona Covid-19 virus on the Algerian economy as a model. Magazine d'autonomisation social. P.324.

L

Last JM. A dictionary of epidemiology.4 ed; New York: Oxford University Press.

M

Mahsouli A; GrilloM; Amini N; Acid S; Coche E; Ghaye B. 2020. Imagerie thoracique du COVID-19. Louvain Médicale. (05-06) : 360-367.

Marie-ève L. 2021. Covid-19 : tout sur les variants Delta et Delta plus. Nature médecine.

Mi-Young J. 2021. Cas cliniques en imagerie thoracique .Elsevier Masson. ISBN: 9782294759673. 192.

Monique B. 2021. Your immune system Evolves fight Corona virus variants.

Martine CH. 2022. Pour quoi le variant omicron est-il plus contagieux mais moins dangereux. L'union. France-Monde.

N

Nayaar I; Ebrahim-zadeh S; Jean-Paul S; Kazi S et al. 2021. Thoracic imaging tests for the diagnosis of COVID-19. Cochrane data base of systematic reviews 10.1002/14651858.

O

OMS/ Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-COV)- Royaume d'Arabie Saoudite.

Osama A. 2022. Dans l'ombre d'omicron. Quand la fin de l'épidémie de coronavirus sera-t-elle ? AL-Jazeera Net.

P

Pauline F. 2014. L'origine du virus de la grippe espagnole de 1918 en fin précise. Le FIGARO. Fr.

Peeri NC; Shrestha N; Rahman M; Zakir et al. 2020. The SARS ; MERS and novel *Corona virus* (Covid-19) epidemics ; the newest and biggest global health threats : What lessons have we learned? ; International journal of epidemiology. 49(3): 717-26.

Platon A; Poletti PA; Zanella M; Agoritsas. 2020. Imagerie thoracique dans le cadre de l'épidémie COVID-19. Groupe Guidelines COVID. V 1.0: 1.1.

R

Rousseau A; Fenolland J; et Labetoullea M. 2020.SARS-CoV-2 ; COVID-19 et œil : le point sur les données publiées. Science Direct. 43. P 642-652.

Rodriguez-Rivas J et al. 2022. Vers une prédiction computationnelle de nouveaux variants du SARS-Cov-2. Communiqué de presse CNRS/ Sorbonne Université. Doi : 10. 1073.

S

Saada M; Sefiani K; 2021. Évolution des paramètres physico-chimique des eaux usées dans la wilaya de Mila pendant la pandémie COVID-19 ; Pour l'obtention du diplôme Mastre2 en université Abdelhafid boussouf-Mila ; Département des sciences de la nature et de la vie ; 45.

Sallard E; Halloy J; Didier CA; Decroly E et Jacques van He. 2020. Tracing the origins of SARS-CoV-2 in *Corona virus* phylogenies. HAL Id: hal-02891455.p 4.

Segondy M. 2020. Les coronavirus humains. Francophone des laboratoires n° 526.

Sébastien N; Aure S; Anne G. 2020. Syndrome respiratoire aigu sévère du au coronavirus 2 (SARS-COV-2) : Faut il cibler le virus ; la cellule ou la maladie ; Institut de recherche en infectiologie de Montpellier (IRIM). Université de Montpellier. France. 24 (3).

Shen X; Tang H; Wagh K. 2021.SARS-CoV-2 variant B.1.1.7 is susceptible to neutralizing antibodies elicited by ancestral Spike vaccines .Cell host & microbe ,29(4), p.529-539.

Shifath B. 2020. Origin and transmission model of *Corona virus*. Do: 10. 5455. D 150.

Sardon JP. 2020. De la longue histoire des épidémies au Covid-19. Les analyses de Population & avenir.

T

Traore B; Tsoumbou BG; Nani S; Hassoune S. 2020. COVID-19:prise en charge thérapeutique. Revue marocaine de santé publique. 7:30-38.

Tesini BL. 2021. Coronaviruset syndromes respiratoires aigus (MERS et SRAS). University of Rochester School of Medicine and Dentistry.

V

Vabret A; Dina J; Brison E; Freymuth F et al. 2009. Coronavirus humains (HCoV) ; Pathologie biologique. 57 (2). P 60-149.

W

William T; Alessandro M; Ben-jackson et al. 2021. SARS-Cov-2 variants, spike mutations and immune escape. Nature Reviews Microbiology. 19. 409-424.

Worldometer.info. 2022. Statistiques sur le virus corona dans le monde.

Z

Zaria Go. 2020. The people with hidden immunity against Covid-19. Future.

Zaria Go. 2020. The deadly virus that vanished without trace. Future.

Zafferani M; Haddad CH; LE LUO; Davila-Calderon J; Chiu LY; Shema-Mugisha CH; Adeline G.Monaghan AK; Yesselman JD; Hargrove AE. 2021. Amilorides inhibit SARS-CoV-2 replication in vitro by targeting RNA structures. Science Advances. 7. 48.

Site Web

Haute Autorité de santé (HAS). 2021. Covid-19 – Quel test faire? https://www.has-sante.fr/jcms/p_3242351/fr/covid-19-quel-test-faire.

Les tests sérologiques Covid-19 <https://www.Labodrouot.com/> Covid-19 sérologie.

Organisation mondiale de la santé (OMS). 2021. vaccins contre la COVID 19. <https://www.who.int/fr/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/covid-19vaccines>.

Organisation mondiale de la santé. <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fichesmaladies/sras>.

Organisation Mondiale de la Santé. 2022. L’Afrique connaît sa plus longue période de baisse du nombre de cas de COVID-19 <https://www.afro.who.int/fr/news/lafrique-connaît-sa-plus-longue-periode-de-baisse-du-nombre-de-cas-de-covid-19>.

Résumé

Depuis sa création, l'humanité a été confrontée à des maladies et à des épidémies à travers les âges, telles que le choléra, la fièvre espagnole, Ebola, le SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère), le MERS (syndrome respiratoire du Moyen-Orient) et d'autres maladies qui ont constitué une menace importante pour les humains (**Sardon ; 2020**).

Aujourd'hui, le monde est confronté à une nouvelle épidémie à haut risque et généralisée comme ses prédécesseurs, qui sont devenue une pandémie qui a balayé le monde entier. L'épidémie, appelée **SARS Cov-19**, appartient à la famille des coronavirus et est apparue pour la première fois en décembre 2019 à Wuhan, en Chine, dans un marché de fruits de mer, puis s'est propagée dans le monde entier. Aujourd'hui, il y a plus de 526 080 107 cas confirmés de Covid-19 dans tous les pays du monde, y compris l'Algérie, qui a enregistré 166018 cas et 4 114 décès depuis le début de l'épidémie (**Algérie Presse Service et OMS ; 2022**).

La raison pour laquelle ces virus sont appelés **CORONA virus** est qu'il y a des bosses en forme de couronne sur la surface externe du virus et que ces couronnes sont la clé qui aide le virus à pénétrer dans les cellules cibles et utilise donc ses mécanismes cellulaires pour la reproduction. Ce type de virus se caractérise par le ciblage des cellules respiratoires, provoquant des infections respiratoires graves (**Tesini ; 2021**).

Le **CORONA virus** appartient aux virus à ARN. Cela le rend capable de muter et de se développer très rapidement pour donner à d'autres nouveaux virus différents du virus d'origine, à la fois génétiquement et en termes d'impact et de risque. De nombreux variants de ce virus ont émergé, notamment le variant alpha, bêta, delta, gamma et enfin omicron. Malgré ce développement continu du virus et de grandes difficultés, les médecins et les chercheurs du monde entier travaillent dur pour trouver un remède définitif à l'épidémie et en débarrasser l'humanité, car ils ont développé plusieurs vaccins contre ce virus, ce qui pourrait être la meilleure solution, et parmi ces vaccins, il y a le vaccin à ARN, Vaccin à vecteur de virus et vaccin à virus inactif. (**Zafferani et al ; 2022**).

Mots clés : **CORONA virus** ; épidémie ; SARS Cov-19 ; variants