



*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
جامعة الشاذلي بن جديد الطارف  
*Université Chadli Bendjedid-El-Tarf*  
*Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*  
*Département des Sciences Vétérinaires*



**Thèse**  
**Présentée pour l'obtention du Diplôme**  
**De Doctorat Des Sciences**  
**(Filière : Sciences vétérinaires)**  
**Option : Microbiologie et Epidémiologie des maladies animales**  
***THEME***

**Emergence et ré-émergence de la laryngotracheite infectieuse  
aviaire ; Caractères pathologiques et épidémiologiques**

**Présentée par : RAMDANI Houria**

<b>Président</b>	<b>: BOUZID Riad</b>	<b>Professeur</b>	<b>UCB EL Tarf</b>
<b>Examineurs</b>	<b>: KHENENOU Tarek</b>	<b>Professeur</b>	<b>Université de Souk Ahras</b>
	<b>HOUSSOU Hind</b>	<b>M.C.A</b>	<b>Université de Souk Ahras</b>
	<b>DJEFFAL Samia</b>	<b>M.C.A</b>	<b>Université de Constantine ISVK</b>
	<b>HANI Saoudi</b>	<b>M.C.A</b>	<b>UCB EL Tarf</b>
<b>Promoteur</b>	<b>: ZEGHDOUDI Mourad</b>	<b>M.C.A</b>	<b>UCB EL Tarf</b>

**Année : 2022-2023**

# **Remerciements**

*Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail*

*Nous tenons à remercier notre promoteur de thèse Monsieur ZEGHDOUDI Mourad pour sa patience, conseils et ces orientations qui nous guidé dans la réalisation de ce travail*

*Nous remercions :*

*Mr BOUZID Riad de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail*

*Les membres de jury d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.*

*Nous saisissons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires d'El Tarf et surtout Dr RIGHI S et Dr MAATALLAH F.*

*Nos remerciements s'adressent à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.*

# ***Dédicace***

*Je dédie ce travail :*

*A la mémoire de ma défunte mère que je n'oublierai jamais*

*A mon cher père, pour tous ses sacrifices, son amour et son  
soutien, que dieu le protège*

*A ma petite famille, mon mari qui seul dieu sait combien il a  
m'aidé, et mes enfants Moataz, Zakaria et Iyed pour leurs  
patiences et encouragements*

*A mes chères sœurs et à mes chers frères*

*A toutes les personnes qui m'ont soutenu ou aidé à rédiger  
cette thèse*

*A tous ceux qui ont participé directement ou indirectement  
à l'élaboration de ce travail*

## Résumé

L'aviculture est l'un des secteurs en développement rapide qui joue un rôle important dans la sécurité alimentaire mondiale. Les conséquences de la mondialisation, du changement climatique et de l'expansion rapide des effectifs avicoles ont conduit à l'émergence de nombreuses maladies. Parmi ces maladies émergentes, la laryngotrachéite infectieuse du poulet, maladie virale très contagieuse des voies respiratoires, a été identifiée comme une préoccupation majeure pour la santé et le bien-être des volailles. Le présent travail concerne la description clinique de la laryngotrachéite, l'analyse de ses caractéristiques épidémiologiques et l'étude des facteurs contributifs. Nous avons travaillé sur 30 élevages de poulets de chair répartis dans cinq régions du Nord-Est de l'Algérie. Notre étude a porté sur 120 échantillons de sérum sanguin prélevés sur site sur un total de 116500 poulets suspectés d'être infectés par la laryngotrachéite. Notre diagnostic a été établi sur des échantillons de la trachée pour l'examen histopathologique et le sérum sanguin pour le test ELISA. Le laboratoire a confirmé par test ELISA que 19 élevages contenant 85500 poulets étaient infectés, ce qui signifie que le taux d'infection était de 73%. Les signes cliniques et les lésions chez les animaux infectés sont apparus entre 35 et 40 jours d'âge et l'évolution de la maladie s'est étalée durant une période de deux à trois semaines au maximum avec des taux de morbidité compris entre 50 et 90 % et des taux de mortalité de 10 à 20 %. En conclusion, ces résultats nous permettront de mieux surveiller et prévenir la laryngotrachéite chez les volailles cependant la biosécurité restent le moyen le plus efficace pour contrôler cette maladie.

**Mots clés :** biosécurité, contrôle, Elisa, histopathologie, Laryngotrachéite, poulet

## **Abstract**

Poultry farming is one of the rapidly developing sectors, which play an important role in global food security. The consequences of globalization, climate change and the rapid expansion of poultry numbers have led to the emergence of many diseases. Among these emerging diseases, infectious laryngotracheitis, a highly contagious viral disease of the respiratory tract, has been identified as a major concern for the health and welfare of poultry. The present study concerns the clinical description of laryngotracheitis, the analysis of its epidemiological characteristics and the study of contributing factors. We have worked on 30 broiler farms distributed in five regions of North-East Algeria. Our study involved 120 blood serum samples collected on site from 116500 broilers suspected of being infected with laryngotracheitis. Our diagnosis was established on samples of the trachea for histopathological examination and blood serum for the ELISA test. The laboratory confirmed by ELISA test that 19 flocks containing 85500 chickens were infected which means that the infection rate was 73%. The clinical signs and lesions in infected animals appeared between 35 and 40 days of age and the evolution of the disease was spread over a period of two to three weeks with morbidity rates between 50 and 90% and mortality rates of 10-20%. In conclusion, these results will allow us to better monitor and prevent laryngotracheitis in poultry however biosecurity measures remain the most effective way to control this disease.

**Keywords:** biosecurity, control, Elisa, histopathology, Laryngotracheitis, chicken.

## ملخص

تعتبر تربية الدواجن من القطاعات سريعة التطور، والتي تلعب دورًا مهمًا في الأمن الغذائي العالمي، وقد أدت عواقب العولمة وتغير المناخ والتوسع السريع في أعداد الدواجن إلى ظهور العديد من الأمراض. من بين هذه الأمراض الناشئة، تم تحديد التهاب الحنجرة المعدية، وهو مرض فيروسي شديد العدوى يصيب الجهاز التنفسي، باعتباره مصدر قلق كبير لصحة الدواجن ورفاهيتها.

تتعلق الدراسة الحالية بالوصف السريري لالتهاب الحنجرة المعدية وتحليل خصائصها الوبائية ودراسة العوامل المساهمة، ولقد عملنا في 30 مزرعة موزعة في خمس مناطق شمال شرق الجزائر.

تضمنت دراستنا 120 عينة من مصل الدم تم جمعها في الموقع من إجمالي 116500 من دجاج التسمين يشتبه في إصابتها بالتهاب الحنجرة المعدية، تم تحديد تشخيصنا على عينات من القصبة الهوائية لفحص الأنسجة المرضية ومصل الدم لاختبار اليزا. وأكد المخبر بواسطة اختبار اليزا إصابة 19 قطيعا تحتوي على 85500 دجاجة تسمين، مما يعني أن نسبة الإصابة بلغت 73 بالمئة.

ظهرت العلامات والآفات السريرية في الحيوانات المصابة بين 35 و40 يوما من العمر وانتشر تطور المرض على مدى أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع مع معدلات مرضية تتراوح بين 50 و90 بالمئة ومعدلات نفوق 10 و20 بالمئة.

في الختام ستسمح لنا هذه النتائج بمراقبة ومنع التهاب الحنجرة المعدية بشكل أفضل في الدواجن، ولكن تظل تدابير الامن الحيوي هي الطريقة الأكثر فعالية للسيطرة على هذا المرض.

**الكلمات المفتاحية:** الامن الحيوي، التحكم، اليزا، التشريح المرضي، التهاب الحنجرة المعدية، الدجاج

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
Historique .....	3
<b>I. Les paramètres zootechniques de l'élevage de poulet de chair .....</b>	<b>3</b>
I.1 Type de bâtiment d'élevage .....	3
I.2 les facteurs d'ambiance .....	4
I.3 Equipements.....	6
I.4 Biosécurité d'élevage.....	7
*Prophylaxie sanitaire.....	7
*Prophylaxie médicale.....	8
<b>II. Etude de laryngotracheite infectieuse .....</b>	<b>9</b>
II.1 Epidémiologie.....	10
II.2 Classification de virus... ..	11
II.3 Etude clinique... ..	13
*Forme aiguë .....	14
*Forme subaiguë .....	14
*Forme chronique .....	15
II.4 Lésions macroscopiques... ..	15
II.5 Lésions microscopiques.....	16
II.6 Réponses immunitaires.....	16
II.7 Diagnostic clinique .....	17
II.8 Diagnostic de laboratoire.....	17
*L'isolement de virus... ..	18
*Test ELISA... ..	18
II.9 Diagnostic histopathologique... ..	18
II.10 Diagnostic différentiel .....	19
II.11 Traitement.....	19
II.12 Vaccination... ..	19

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>I. Matériels et Méthodes</b> .....	25
I.1 Région d'étude...	25
I.2 Bâtiment d'élevage .....	26
I.3 Animaux.....	27
I.4 Caractères techniques des élevages de poulet de chair .....	28
I.5 Prophylaxie sanitaire et médicale .....	28
I.6 Biosécurité en élevage de poulet de chair...	29
<b>II. Méthodes</b> .....	30
II.1 Enquête sur le terrain.....	30
*Tableau clinique.....	30
*Tableau morphopathologique.....	31
*Principaux caractères épizootiologiques.....	31
II.2 Diagnostique de laboratoire.....	31
A/ Diagnostique sérologique.....	31
*Test ELISA.....	31
*Procédure de test.....	33
B/ Diagnostique histopathologique .....	35
*Etapes de travail dans le laboratoire d'histologie .....	35
C/ Echantillonnage .....	38
<b>III. Résultat</b> .....	39
III.1 Etude rétrospective de la LTI.....	39
III.2 Diagnostique de la LTI.....	39
III.2.1 Diagnostique étiologique.....	40
III.2.2 Diagnostique histopathologique.....	40
III.3 Tableau clinique de la LTI .....	41
III.4 Examen lésionnel.....	42
III.5 Caractères épizootiologiques.....	43
<b>IV. Discussion</b> .....	44
<b>Conclusion</b> .....	49

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## LISTE DES FIGURES

N°	FIGURE	PAGE
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>		
<b>01</b>	Structure du virus	<b>11</b>
<b>02</b>	Réplication virale	<b>12</b>
<b>03</b>	Monocouche de cellules rénales d'embryon de poulet, 72 heures après l'inoculation avec le virus de la laryngotrachéite. Une cellule géante multi-nucléée (syncytium) s'est formée avec de nombreux noyaux contenant des corps d'inclusion.	<b>13</b>
<b>04</b>	Détresse respiratoire, jetage nasal et conjonctivite muco-purulents d'un poulet de chair âgé de 42 jours.	<b>14</b>
<b>05</b>	Lésions hémorragiques dans la trachée.	<b>16</b>
<b>06</b>	Cellule nécrosée syncytielle montrant de nombreuses inclusions intranucléaires	<b>19</b>
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>		
<b>07</b>	Représentation géographique des régions d'étude	<b>25</b>
<b>08</b>	Infrastructure aux normes standards	<b>27</b>
<b>09</b>	Bâtiments d'élevage ordinaires	<b>27</b>
<b>10</b>	Kit ELISA HIPRA-CIVEST AVI-ILT	<b>32</b>
<b>11</b>	Recommandations du fabricant	<b>32</b>
<b>12</b>	Conservation du prélèvement dans un tube à essai avec le formol	<b>35</b>
<b>13</b>	Cassette contenant les fragments tissulaires	<b>35</b>
<b>14</b>	Histokinette avec la série des flacons	<b>36</b>
<b>15</b>	Bassin contenant du paraffinol	<b>36</b>
<b>16</b>	Cassette dans un moule	<b>36</b>
<b>17</b>	Microtome pour la coupe des bandes	<b>37</b>
<b>18</b>	Mise des coupes sur des lames en verre	<b>37</b>
<b>19</b>	Plaque chauffante	<b>37</b>
<b>20</b>	Etuve pour fondre la cire	<b>37</b>
<b>21</b>	Coloration des tissus par une série de solutions	<b>38</b>
<b>22 et 23</b>	Destruction de l'épithélium laissant la lamina exposée. De nombreuses cellules syncytielles se sont séparées de la muqueuse qui est maintenant fortement infiltrée par les lymphocytes et présence d'hémorragies.	<b>40</b>

<b>24</b>	Inclusions intranucléaires	<b>40</b>
<b>25 et 26</b>	Prostration et détresse respiratoire avec bec ouvert.	<b>41</b>
<b>27</b>	Caillots de sang dans la cavité buccale d'un poulet âgé de 53 jours	<b>42</b>
<b>28 et 29</b>	Trachéites sanguinolentes chez 2 poulets âgés de 51 et 55 jours	<b>42</b>
<b>30</b>	Muqueuse trachéale congestionnée avec un dépôt caséux d'un poulet de 48 Jours	<b>42</b>
<b>31</b>	Inflammation fibrineuses des organes internes (péri hépatite, péritonite, aérosaculite et péricardite, toutes fibrineuses) chez un poulet de 55 jours.	<b>42</b>

## LISTE DES TABLEAUX

N°	Tableaux	PAGE
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHYQUE</b>		
<b>01</b>	Normes de température pour l'élevage	<b>04</b>
<b>02</b>	Recommandations des limites des taux d'humidités relatif dans les bâtiments de poulet de chair.	<b>05</b>
<b>03</b>	Normes de la densité dans l'élevage de poulet de chair	<b>05</b>
<b>04</b>	Conséquences d'une mauvaise litière	<b>06</b>
<b>05</b>	Programme de vaccination pour le poulet de chair	<b>08</b>
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>		
<b>06</b>	Ecart de température en C° selon la saison dans les régions d'étude (2019-2020)	<b>26</b>
<b>07</b>	Estimation annuelle des effectifs de poulets de chair dans les sites d'étude	<b>27</b>
<b>08</b>	Paramètres techniques d'élevage du poulet de chair relevés durant l'étude	<b>28</b>
<b>09</b>	Protocole vaccinal en élevage de poulet de chair (DSV, 1995)	<b>29</b>
<b>10</b>	Echantillonnage des élevages selon les régions d'étude.	<b>38</b>
<b>11</b>	Distribution des élevages atteints de LTI sur la base du test Elisa et de l'histopathologie selon les sites d'étude.	<b>41</b>
<b>12</b>	Principaux caractères épizootiologiques relevés durant l'évolution de la LTI	<b>43</b>

## LISTE DES SYMBOLES

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique  
**CAM** : Membrane Chollantoïde  
**COC** : Culture d'Organes Conjonctivaux  
**COT** : Cultures d'Organes Tissulaires  
**CEO** : Chiken Embryo Origin  
**CIVTEST AVI ILT-HIPRA**: Detection and Quantification Antibodies, against Infectious Laryngotracheitis Virus, by Indirect ELISA  
**CMI** : Immunité à Médiation Cellulaire  
**CO** : Monoxyde de Carbone  
**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de Carbone  
**COVID-19** : Coronavirus Disease 2019  
**DSV** : Direction des Services Vétérinaires  
**ECE** : Œuf de Poule Embryonné  
**ELISA**: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay  
**H<sub>2</sub>S**: Sulfur d'Hydrogène  
**HVT-ILT**: Turkey Herpes Virus- Infectious Laryngotracheitis  
**IgA** : Immunoglobuline A  
**IgG** : Immunoglobuline G  
**ILT**: Infectious Laryngotracheitis  
**ILTV**: Infectious Laryngotracheitis Virus  
**Kbps**: Kilo base pairs  
**LTI** : Laryngotracheite Infectieuse  
**LTV = VLTI** : Virus de Laryngotracheite Infectieuse  
**MERS-COV**: Middle East Respiratory Syndrome  
**NH<sub>3</sub>** : Ammoniac  
**OIE** : Office International des Epizooties  
**ONAB** : Office National d'Aliment de Bétail  
**ORAC** : Office Régional Avicole Centre  
**ORAVIE** : Office Régional Avicole Est  
**ORAVIO** : Office Régional Avicole Ouest  
**PI** : Post Infection  
**PCR** : Réaction de Polymérisation en Chaîne  
**PDG** : Vaccin d'origine embryonnaire de poulet  
**SARS-COV**: Severe Acute Respiratory Syndrome- Coronavirus  
**SIG** : Système d'Information Géographique  
**S/P** : Sample/positive  
**TCO** : Tissue Culture Origin  
**TRG** : Ganglion Trijumeau  
**UL** : Longue Unique séquence  
**US** : Short Unique séquence

# ***INTRODUCTION***

## Introduction

Les maladies respiratoires aviaires représentent le problème majeur des filières avicoles. Les plus importantes comme la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle, la mycoplasmosse, le coryza infectieux et l'aspergillose sont contrôlées par des plans de vaccination judicieux ou des traitements antibiotiques efficaces.

La laryngotrachéite infectieuse due à un herpesvirus est responsable d'importantes pertes de productivité, de tests diagnostiques, de vaccins et d'antibiothérapies (Adams et *al*, 1986). La compréhension des mécanismes immunitaires protecteurs contre l'ILT faite défaut et la virulence des systèmes infectieux utilisés par la maladie était généralement mal définie ou ignorée (Jordan, 1980). Ainsi, les vaccins ILT actuellement disponibles fabriqués avec des souches vivantes modifiées induisent une infection latente à l'origine de la maladie (Bagust et *al*, 2000). La plupart des isolats de terrain ILT étudiés dans les pays d'Europe occidentale étaient étroitement liés aux vaccins (Neff et *al*, 2008). La maladie a été décrite pour la première fois en 1925 par May et Tittsler puis signalée dans de nombreux pays où il existe une production avicole intensive avec une forte concentration d'élevages avicoles, notamment en Amérique du Nord et du Sud, en Chine, en Europe, en Australie et en Asie du Sud-Est (Hidalgo, 2003). Depuis les années 1980, plus de 200 rapports d'ILT aux États-Unis et au Canada (Adams et *al*, 1986) ont été publiés sur la récurrence et les éclosions sporadiques d'ILT. Au Maghreb (Afrique du Nord), l'isolement et la caractérisation du virus ILT en Tunisie ont été réalisés en 2013 par (Nsiri et *al*, 2014) puis en 2016 par (Kaboudi et *al*, 2016) chez des poulets de chair. Au Maroc, les premiers cas d'ILT ont été rapportés chez la poule pondeuse en 2003 (El Houadfi et *al*, 2005).

Malgré l'amélioration des programmes de biosécurité et de vaccination ces dernières années, la laryngotrachéite infectieuse continue d'émerger régulièrement (Dufour-Zavala, 2008). Aujourd'hui, la majorité des recherches se concentrent sur des stratégies de dépistage de virus ou des essais de développement de nouveaux vaccins ILT. Le présent travail s'est basé sur l'analyse des éléments épidémiologiques de cette maladie notamment sa dynamique spatio-temporelle en relation avec son apparition endémique et sa disparition spontanée afin de mieux contrôler d'éventuelles maladies enzootiques.

***PARTIE***

***BIBLIOGRAPHIQUE***

## Historique

Depuis l'indépendance de l'Algérie, différentes phases chronologiques ont guidé le développement de la filière avicole, l'aviculture familiale était bien intégrée dans la majorité des systèmes fermiers. Cette filière connaît un premier essor en 1970 par la mise en œuvre d'une politique avicole initiative pour résorber le déficit en protéines animales dans le modèle alimentaire algérien. Cette politique s'est traduite par la mise en place des offices nationaux et régionaux (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE) et par la suite du secteur privé pour compléter le modèle avicole intensif (Kirouani, 2015). Le fonctionnement du secteur avicole reste en dessous des normes internationales (Kaci, 2014).

La production de viande blanche a augmenté entre 2009 et 2017 de 2.092 à 5.3 millions de quintaux soit de 153%. Ainsi, la valeur de la production nationale de la viande blanche a atteint 155.5 milliards de dinars en 2017 (Atlas, 2018). La filière avicole s'est fortement développée en Algérie ces dernières années, elle est classée parmi les premiers pays arabes producteurs de viande blanche (13.9%), après l'Arabie saoudite (23.2%) et l'Égypte (16.7%), alors que cette filière peine à atteindre ses objectifs suite à des contraintes comme la crise des matières premières sur le marché international, le réchauffement climatique, les maladies émergentes et surtout le non-respect des paramètres zootechniques et de biosécurité au sein des élevages (Cover et Benton, 1958).

## I. Les paramètres zootechniques de l'élevage de poulet de chair

### I.1 Types de bâtiment d'élevage

Le bâtiment est le local où les animaux s'abritent contre toute source de dérangement, il doit permettre d'assurer des conditions d'ambiance qui répondent aux exigences bioclimatiques de volailles de façon à leur assurer confort et bien être.

Il existe des bâtiments clairs et des bâtiments obscurs où l'homme est responsable de l'apport de l'air et de la lumière, afin de contrôler les normes de ventilation et de programme lumineux. Ces bâtiments sont plus coûteux mais ils permettent d'élever plus d'animaux et donnent à l'éleveur une plus grande maîtrise de l'ambiance, par contre toute erreur est lourde de conséquence (ED Solar, 1983). Les bâtiments à ventilation statique sont généralement des bâtiments clairs car la lumière solaire peut entrer par les ouvertures plus ou moins vitrées (ED Solar, 1983).

L'implantation du bâtiment doit être adaptée au niveau d'intensification, à la taille de l'élevage et aux moyens disponibles. Pour le choix de l'emplacement du bâtiment, Il faut éviter les terrains trop humides ou trop près de zones d'habitations, ainsi que ceux situés à proximité d'une route à grande circulation (stress), prévoir l'électricité et la disponibilité en eau et éviter le voisinage immédiat d'un autre lieu d'élevage (ITAVI, 2001). L'orientation des bâtiments doit être en fonction du mouvement du soleil et de la direction du vent dominant.

## I.2 Les facteurs d'ambiance

L'ambiance dans laquelle vivent les volailles a un rôle primordial pour le maintien des animaux en bon état de santé et pour l'obtention de résultats zootechniques correspondant à leur potentiel génétique.

La température de l'air est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que leur performance. Elle doit être adaptée à l'âge et ne doit pas varier d'une manière importante. (Anonyme, 2012) .(Taleau1)

**Tableau 1** : Normes de température pour l'élevage (Anonyme, 2012)

Age (en jours)	T° sous la source de chauffage	T° dans l'air de vie
1 à 3	37- 38	28
3 à 7	35	28
7 à 14	32	28
14 à 21	28	26-28
21 à l'abattage	-	18-22

L'humidité est une donnée importante qui influe sur la zone de neutralité thermique donc participe ou non au confort des animaux. En plus de son influence sur le confort thermique des animaux, l'hygrométrie conditionne l'humidité des litières et par conséquent le temps de survie des microbes. Lorsqu'elle est élevée (supérieur à 70%) les particules de poussières libérées par la litière sont moins nombreuses et d'un diamètre plus importants car elles sont hydratées leurs pouvoirs pathogènes est alors moindres. En revanche, en atmosphère sèche (hygrométrie inférieur à 55%) les litières peuvent devenir très pulvérulentes et libérées de nombreuses particules irritantes de petite taille (Alloui, 2006).

**Tableau 2 :** Recommandations des limites des taux d'humidités relatif dans les bâtiments pour poulets de chair (ITA., 1973)

Saison	Humidité (%)
Hiver	50-65
Automne-Printemps	45-65
Eté	40-60

Une ventilation efficace correctement réglée est sans conteste le facteur le plus important pour réussir en élevage avicole. L'objectif de la ventilation est bien sûr de renouveler l'air dans le bâtiment d'élevage afin d'assurer une bonne oxygénation des sujets en fournissant de l'air frais, d'évacuer l'air vicié chargé de gaz (CO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO), d'éliminer les poussières et les microbes en suspension dans l'air et de régler le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment. La vitesse de l'air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante (Alloui, 2006).

La densité est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différents élevages. Elle est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant comme l'isolation des bâtiments, l'humidité, la capacité de ventilation, la technicité de l'éleveur et les facteurs climatiques. Il faut signaler par ailleurs que des densités excessives entraînent des baisses de performances comme la réduction de la croissance, la diminution de l'homogénéité et une augmentation de l'indice de consommation (Hubbard, 2015). (Tableau3)

**Tableau 3 :** Normes de la densité dans l'élevage de poulet de chair (Hubbard, 2015)

Poids vif (kg)	Densité (Sujets/m <sup>2</sup> )	Charge (kg/m <sup>2</sup> )
1.0	26.3	26.3
1.2	23.3	27.9
1.4	21	29.4
1.6	19.2	30.8
1.8	17.8	32.0
2.0	16.6	33.1
2.2	15.6	34.2
2.4	14.7	35.2
2.7	13.5	36.5
3.0	12.6	37.8

La litière sert à isoler les poussins du contact avec le sol (micro-organisme et froid) et à absorber l'humidité des déjections. Il est recommandé que la litière soit saine, sèche, propre, absorbante, souple et constituée de matériaux volumineux et non poussiéreux (paille hachée ou copeaux de bois) (C.N.P.A, 1986). La qualité de la litière est le témoin des conditions d'élevage et de santé des poulets. Les causes d'une mauvaise litière sont un sol humide ou froid, une litière insuffisante, non absorbante, trop tassée, une forte densité par rapport à l'âge des poulets, un matériel d'abreuvement non réglé ou mal répartie et une ventilation insuffisante ou mauvais circuit d'air. Selon Dedier, 1996, l'humidité de la litière doit être comprise entre 20 et 25%. Une humidité supérieure à 25% la rend humide, collante et propice à la prolifération des parasites (coccidés). Par contre en dessous de 20% la litière risque de dégager trop de poussière.

La litière doit être de bonne qualité c'est à dire un bon isolant thermique, absorbeur d'humidité et surtout peu poussiéreux pour éviter tout problèmes respiratoires (STA., 1997)

**Tableau 4 :** Conséquences d'une mauvaise litière (C.N.P.A, 1986)

Mauvaise litière	
- Fissuration des coussinets plantaire - pénétration des agents infectieux - Arthrites- dermatite - Difficulté à la marche	- Développement des fermentations - Dégagement de gaz toxiques (NH <sub>3</sub> ) - Irritation oculaire et pulmonaire - Difficulté respiratoire
-Baisse de consommation -Diminution de croissance et de performance -Saisie à l'abattoir -Baisse de rentabilité	

### I.3 Equipements

Les Abreuvoirs sont linéaires, longs de 2m à 2.5m, moins utilisés par les éleveurs parce qu'ils posent des difficultés d'installation et des problèmes sanitaires (Surdeau et Henaff, 1979). Les abreuvoirs siphoniques plus appréciés, sont des cloches en plastiques suspendues possédant un rebord inférieur à simple ou à double gorge ; la régulation du débit est prévue. Les siphoniques peuvent avoir différentes natures, soit en plastique soit en tôle galvanisée ou encore en aluminium. Dans l'élevage industriel, les abreuvoirs siphoniques ont laissé leur place aux abreuvoirs automatiques reliés aux sources d'eau (Laouer, 1987). De plus en plus utilisé actuellement, l'arrivée d'eau s'effectue par une valve qui se déclenche en fonction du poids d'abreuvement.

Les mangeoires ont des dimensions qui répondent à la taille des oiseaux. Il existe de nombreux modèles en plastique ou en tôle galvanisée. Les mangeoires linéaires sont en forme de gouttières, ces derniers doivent être adaptées à l'âge et à l'espèce, des alvéoles en papier (1 pour 100 sujet le premier jour seulement), puis des becquées de 1 à 14 jours ensuite des assiettes en tôle galvanisée (Villate, 2001). La hauteur et l'écoulement de l'aliment peuvent être réglés permettant d'ajuster l'alimentation à la taille et au niveau de consommation des volailles. Ces mangeoires sont utilisées pour les animaux âgés de 4 semaines, ils réduisent les pertes et la fréquence de distribution. (Huart et al, 2004)

#### **I.4 Biosécurité en élevage**

##### **\*Prophylaxie sanitaire**

Les opérations de désinfection des bâtiments avicoles ont pour but de réduire la contamination en germes pathogènes. Une première désinfection est à prévoir après les opérations de nettoyage, par pulvérisation d'un désinfectant sur l'ensemble des surfaces : bactéricide, fongicide et virucide. Une deuxième désinfection par voie aérienne, en thermo-nébulisation ou par ultra-diffusion sera effectuée un à deux jours avant l'arrivée des poussins. Elle a pour objectif d'atteindre les surfaces difficiles d'accès et de démunir la bio-contamination présente dans l'air.

Le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfectés selon un protocole précis (Anonyme, 2017) comprenant les opérations suivantes :

- Retirer l'aliment restant dans les mangeoires et/ou le silo et chaîne
- Retirer le matériel et la litière
- Laver le matériel, puis détremper le dans la solution pendant 24h et le stoker dans un endroit propre. Rincer à l'eau tiède sous pression de préférence
- Balayer, brosser, racler et gratter le sol, le mur et le plafond
- Nettoyer la totalité du bâtiment sans oublier : un très bon nettoyage élimine 80% des microbes.
- Chauler ou blanchir les murs à l'aide de la chaux vive,
- Désinfecter par thermo-nébulisation ou par fumigation ou formaldéhyde l'intérieur du bâtiment et tout le matériel préalablement lavé en laissant le bâtiment fermer pendant 24 à 48h,
- Décaper le bac à eau et les canalisations avec des produits adaptés : alcalins-chlorés pour l'élimination des matières organiques et acides pour éviter l'entartrage,

- Mettre en place un raticide et un insecticide,
- Laisser le bâtiment bien aéré et au repos pendant 10 à 15 jours. Toutefois la durée du repos peut prolonger si l'exploitation connaît des problèmes sanitaires,

L'installation d'autoluve et de pédiluve contenant un désinfectant (eau de javel à 10%, Grésil à 4%, ammoniac quaternaire en solution à 2%) (Bellaoui, 1990)

Le vide sanitaire s'exprime par un local vide, fermé sans aucune activité d'élevage pour une période séparant la première désinfection et la date de la mise en place de la bande suivante. Cette période se prolonge tant que le bâtiment n'est pas totalement asséché (un local non sec est un local à risques). Elle varie également en fonction de l'antécédent pathologique de l'exploitation.

#### **\*Prophylaxie médicale**

La santé est l'un des aspects de grande importance en production de poulet de chair. Lorsque la santé est déficiente, cela affecte tous les aspects de la production et de la gestion du lot, y compris la vitesse de croissance, conversion alimentaire, saisies, viabilité et transformation. Les programmes du contrôle des maladies dans un élevage comprennent la prévention, la détection précoce et le traitement des maladies identifiées.

La prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médicale sont des parties intégrantes de la gestion de la santé ; la première pour prévenir l'introduction des maladies et la deuxième pour faire face aux maladies endémiques.

Les programmes de vaccination du poulet de chair doivent être sous la surveillance et le contrôle du vétérinaire sanitaire. Mais la vaccination toute seule n'est pas suffisante pour protéger les lots contre les défis importants surtout si la gestion est inadéquate (ITELV, 2001).

**Tableau 5** : Programme de vaccination pour le poulet de chair (ITELV, 2001)

Age (jours)	Vaccin (dans l'eau de boisson)
1jour	Contre la Newcastle (Istopest Hitchner B <sub>1</sub> )
14 jours	Contre Gumboro (souche intermédiaire IBDL)
21 jours	Rappel Newcastle (souche la SOTA)

## II. Etude de la laryngotracheite infectieuse (LTI)

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie virale contagieuse des voies respiratoires causée par un virus de la famille des herpesviridae, l'herpesvirus alpha de type 1 (GaHV-1) communément appelé virus de laryngotrachéite infectieuse (ILTV) (Williams et al, 1992). Les infections naturelles se produisent principalement chez les poulets jeunes et adultes ; les poulets de chair de plus de 3 semaines sont les plus sensibles au virus VLTI (Fahey et al, 1983). Cette maladie figure sur la liste OIE de notification obligatoire des maladies des animaux terrestres et aquatiques. La gravité de la maladie dépend de la souche virale ; les souches hautement virulentes produisent des formes épizootiques sévères telles que la détresse respiratoire, le halètement, l'expectoration de mucus sanglant, une trachéite hémorragique sévère et une mortalité élevée atteignant allant de 5 à 70%. Tandis que les formes légères d'infection parfois enzootiques sont caractérisés par des trachéites catarrhales légères à modérées, des sinusites, une conjonctivite, une morbidité relativement faible et une mortalité occasionnelle qui varie entre 0.1 et 2% (Giambrone, 2008). La LTI entraîne des pertes de production en raison d'une morbidité accrue, d'une mortalité modérée, d'une diminution du gain de poids, d'une réduction de la production d'œufs et des dépenses consacrées à la vaccination, aux mesures de biosécurité et au traitement pour lutter contre l'infection secondaire par d'autres agents pathogènes aviaires (Guy et Bagust, 2003).

La LTI reste une menace sérieuse et a un impact négatif sur l'industrie de la volaille dans le monde entier. La description de la maladie pour la première fois a eu lieu à Rhode Island en 1925 (May et Tittsler, 1925) et a reçu plusieurs appellations dont la diphtérie aviaire. Le terme laryngotrachéite a été utilisé dès 1930 (Beach, 1930) et le nom a été adopté en 1931 par le comité spécial des maladies de volailles de l'American Veterinary Medical Association (Beaudette, 1937).

Dans de nombreux pays la LTI reste un souci majeur dans l'aviculture intensive, caractérisée comme une pathologie importante quand elle se produit de façon épidémique (Guy et Bagust, 2003). L'importance économique de la LTI n'a pas été déterminée avec précision cependant, l'industrie de la volaille des Etats-Unis peut s'attendre des pertes de plusieurs millions de dollars chaque année en raison de la forte mortalité et la baisse de production des œufs ainsi des pertes similaires se produisent dans les industries avicoles intensives d'autres pays.

## II.1 Epidémiologie

La LTI a une répartition géographique cosmopolite, elle est cyclique dans les zones endémiques surtout dans les zones à forte densité de production (Brandly, 1936 ; Tablante et *al*, 2009). Elle a été signalée dans de nombreux pays où la maladie demeure grave, principalement dans les zones de production intensive et de grande concentration de fermes avicoles élevant des oiseaux de différents âges (Hidalgo, 2003).

Le poulet est l'hôte naturel du virus quel que soit son âge bien que les signes caractéristiques de la maladie s'observent le plus souvent chez l'adulte de plus de 3 semaines d'âge (Dufour-Zavala, 2008). La multiplication virale est limitée aux tissus respiratoires, avec peu ou pas de signes de virémie (Bagust et *al*, 1986). Il a été décrit une forme de laryngotrachéite chez les faisans et des lésions dans les voies respiratoires supérieures des jeunes dindes (Crawshaw et Boycott, 1982). Les étourneaux, moineaux, corbeaux, canards, pigeons et pintades semblent réfractaires au VLTI (Seddon et Hart, 1935). Sinkovic en 1974 et Fahey et *al*, en 1983 ont déterminé que la sensibilité des poulets au VLTI diminuait avec l'âge et que les mâles de type viande étaient plus sensibles que les femelles. La température ambiante élevée (35°C) entraînait une mortalité plus élevée par l'infection à VLTI chez l'adulte de races lourdes que chez les races légères.

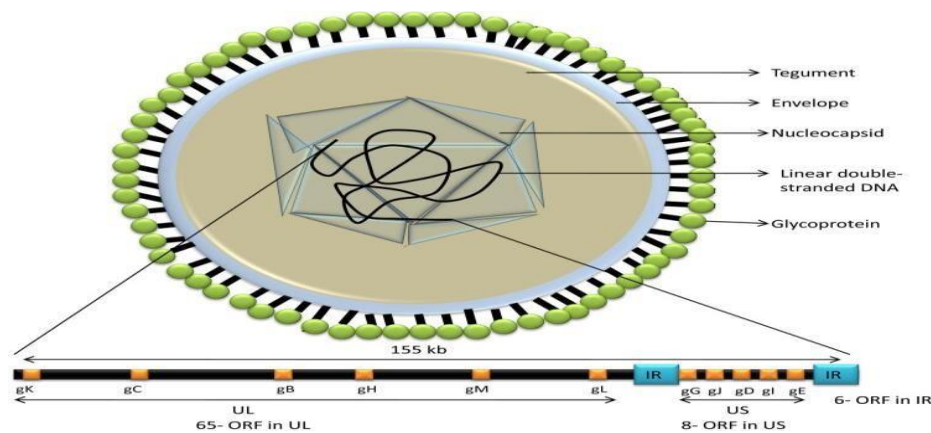
La transmission du virus se fait par contact direct entre les oiseaux, Le virus est généralement introduit dans un troupeau par contact direct avec des exsudats respiratoires ou par transmission indirecte/mécanique de matériel contaminé, litières, sacs d'alimentation, plumes, véhicules, chaussures, vêtements contaminés coléoptères et fomites (Ou et *al*, 2011) ainsi qu'au fumier et aux carcasses infectées (Dufour-Zavala, 2008). Les chiens et les chats récupérant les carcasses d'oiseaux morts des poulaillers touchés ont également propagés l'infection (Kingsbury et Jungherr, 1958). La transmission par le vent a aussi été démontrée (Johnson et *al*, 2005). Les troupeaux de volailles de basse-cour constituent également une source importante d'infection pour les troupeaux de volailles commerciales en raison de la latence du virus (Neff et *al*, 2008). La transmission du virus contenu à l'intérieur ou à l'extérieur de l'œuf n'a pas été démontrée (Bagust et *al*, 2000 ; Guy et *al*, 2008). Les portes d'entrée du virus sont les voies respiratoires supérieures et oculaires (Beaudette, 1937) ; Les oiseaux excrètent le virus dans leurs sécrétions respiratoires pendant 10 jours après l'infection. Le virus est habituellement présent dans les tissus et les sécrétions trachéales pendant 6 à 8 jours après l'infection (Bagust et *al*, 1986). Jordan et *al*, 1967 a montré que l'infectiosité à VLTI dans le mucus trachéal peut survivre à des températures ambiantes de 20

à 30 °C jusqu'à trois mois sur les surfaces en bois à l'abri de la lumière et jusqu'à 20 jours dans la litière profonde des poulaillers.

## II.2 Classification du virus

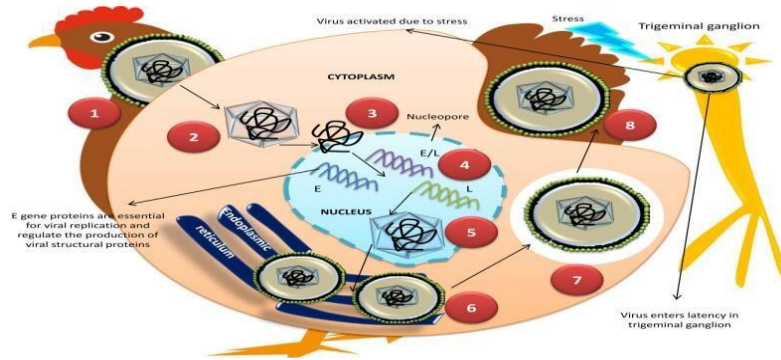
L'agent étiologique de la laryngotracheite infectieuse (VLTi) appartient à la famille des *Herpesviridae*, sous famille des *Alphaherpesvirinae*. Le virus est taxonomiquement est identifié comme *herpesvirus 1* des gallinacés (*Herpesvirus Gallid1*) et il est classé dans le genre *Iltovirus* (Davison et al, 2009).

Ce virus à ADN présente une symétrie icosaédrique, un diamètre de 195 à 250 nm et une densité de 1.704g/ml et un poids moléculaire d'environ  $1 \times 10^8$ . Son génome est constitué d'une molécule linéaire double brin de 155kbp avec une région longue unique (UL) et une région courte (US), flanquée de répétitions inversées (Bagust et al, 2000). Antigéniquement, les souches de virus sont considérés comme homogènes mais certaines souches peuvent naturellement varier en virulence (York et al, 1987). Le virus a la capacité d'établir une infection latente dans les ganglions trijumeaux centraux et la réactivation du virus pourrait être amélioré par des facteurs de stress tels que la coupe du bec ou le transport (Kaboudi et al, 2016). Les glycoprotéines sont responsables de la stimulation des réponses immunitaires humorales et à médiation cellulaire. Les premières études de York et al, entre 1987 et 1990 ont identifié cinq principales glycoprotéines d'enveloppe ayant des poids moléculaires de 205, 160, 115, 90, et 60KD comme étant les principaux immunogènes de VLTi. (Figure1)



**Figure 1** : Structure du virus (York et al 1987)

Le virus déclenche l'infection en se fixant aux récepteurs cellulaires, puis en fusionnant l'enveloppe avec la membrane plasmique de la cellule hôte. Le cytoplasme est transportée vers la membrane nucléaire ; l'ADN viral est libéré et migre dans le noyau à travers les pores nucléaires (Prideaux et al, 1992). Les virions enveloppés sont libérés par lyse cellulaire ou par fusion de membrane vacuolaire et exocytose. (Figure2)



**Figure 2** : Réplication virale. (Prideaux et *al*, 1992)

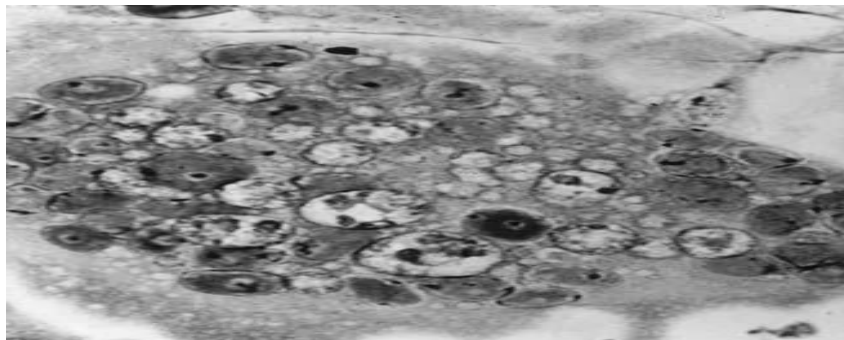
Le virus de la LTI est affecté par les solvants organiques (agent lipolytique) tels que le chloroforme et l'éther (Fitzgerald et Hanson, 1963). Il vit plusieurs mois lorsqu'il est conservé à (+4°C) dans des diluants comme le glycérol ou le bouillon nutritif. L'infectiosité du virus a été inactivée rapidement par la chaleur lorsqu'il a été exposé à 55°C pendant 15mn ou 38°C pendant 48h (Jordan, 1966).

Le virus est capable de survivre dans l'exsudat trachéal du poulet et les carcasses pendant 10 à 100 jours à une température ambiante entre 13 et 23°C (Jordan, 1966). Le virus est inactivé par les désinfectants chimiques dérivés du formaldéhyde, l'hypochlorite et de l'iodophore (Parra et *al*, 2016). En outre, avec un temps de contact de moins d'une minute avec des solutions de crésol à 3% ou 5%, le virus peut être inactivé. Aussi l'utilisation de peroxyde d'hydrogène à 5% permet une désinfection efficace du matériel de volaille.

Les souches de virus de laryngotracheite semblent être antigéniquement homogènes basées sur la neutralisation du virus et les tests d'immunofluorescence (Cover et *al*, 1958) cependant la variation antigénique mineure entre les souches a été suggérée, et quelques souches sont mal neutralisées par les antisérums hétérologues (Russell, 1983).

Comme c'est le cas pour d'autres herpesvirus, le virus de la LTI établit des infections latentes qui ont été démontrées par la ré-isolation du virus à partir de la septième semaine après l'infection par des écouvillonnages trachéaux répétés (Bagust, 1986) et 2 mois après l'infection dans les cultures d'organes trachéaux (Adair et *al*, 1985). Le ganglion trijumeau (TRG) est le principal site de latence du virus, il fournit la principale innervation sensorielle aux tissus des voies respiratoires supérieures. La réactivation du virus latent des ganglions trijumeaux 15 mois après la vaccination d'un troupeau a également été signalé (Katela et *al*, 1986). Hughes et *al*, 1989 ont signalé la ré-excrétion du virus à partir de poussins infectés de manière latente suite au stress de déplacement, le début de la ponte et le mélange des troupeaux.

Les épithéliums des organes respiratoires sont les principales cibles pour le développement de l'infection et de la maladie. Les épithéliums trachéaux et du larynx sont les plus touchés, d'autres membranes muqueuses sont occasionnellement infectées telles que la conjonctivite, les sinus nasaux, les sacs aériens et les tissus pulmonaires. La réplication virale se produit dans l'épithélium trachéal suite à l'exposition au virus par voie orale, nasale, conjonctivale ou par inoculation expérimentale. Le virus se réplique pendant la première semaine après l'infection, mais dix jours après que de faibles concentrations du virus puissent être détectées sporadiquement (Bagust, 1986 ; Williams et *al*, 1992). L'infection peut être arrêtée après une phase de propagation trachéale d'environ dix jours à quatre semaines, mais une phase latente peut être établie par l'invasion du nerf trijumeau par le virus. Cette phase peut se produire entre le troisième et le sixième jour de la phase aiguë de l'infection par des souches de terrain ou des souches vaccinales. Le nerf trijumeau assure l'innervation sensorielle aux tissus des voies respiratoires supérieures, de la langue et des yeux et l'innervation de la trachée avec sa partie distale. Après la réactivation du virus, le poulet peut l'excréter ce qui peut induire une contamination croisée chez les poulets sensibles augmentant ainsi sa virulence (Hughes et *al*, 1991). (Figure3)



**Figure 3 :** Monocouche de cellules rénales d'embryon de poulet, 72 heures après l'inoculation avec le virus de la laryngotrachéite. Une cellule géante multi-nucléée (syncytium) s'est formée avec de nombreux noyaux contenant des corps d'inclusion (James et Guy, 2008).

### II.3 Etude clinique

La période d'incubation de la LTI est de 6 à 14 jours mais des extrêmes de 1 à 4 semaines ont été signalés (Beach, 1926 ; Hinshau, 1931) et les signes cliniques apparaissent généralement 6 à 12 jours après une exposition naturelle (Kernohan, 1931). L'inoculation expérimentale par voie intratrachéale entraîne une période d'incubation plus courte de 2 à 4 jours (Cover et Benton, 1958).

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux ne montrent qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite (Guy et *al*, 2008). Dans certains troupeaux de poules, la ponte peut ne pas être affectée alors que dans d'autres on observe une diminution du taux de production des œufs de 5 à 15% sans modification de la qualité de la coquille (Davison, 2009). Les signes les plus caractéristiques à la LTI sont un écoulement nasal et des râles humides suivis de toux, halètement, éternuements, dépression et conjonctivite (Kernohan, 1931). La gravité de la maladie est influencée par la virulence du virus, les conditions de stress, les co-infections avec d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire du troupeau et l'âge des oiseaux (Gowthaman et *al*, 2016). (Figure4)



**Figure 4 :** Détresse respiratoire, jetage nasal et conjonctivite muco-purulents d'un poulet de chair âgé de 42 jours (Kernohan, 1931).

**\*Forme aiguë :** C'est la forme la plus rencontrée, elle se caractérise par un début à propagation rapide et une mortalité élevée qui peut dépasser 50% (OIE, 2014) et une morbidité qui atteint 100%, l'évolution se fait sur 02 semaines. Initialement, les oiseaux affectés deviennent inactifs et présentent une anorexie (Guy et Bagust, 2003), la température augmente entre 4 et 6 jours et l'obstruction trachéale avec du sang coagulé et des exsudats se traduit par des halètements de longue haleine avec une respiration à bouche ouverte, un cri aigu et des râles humides (Kernohan, 1931 ; Jordan, 1958). Les oiseaux atteints présentent une détresse respiratoire sévère accompagnée d'expectorations sanguinolentes, une conjonctivite, une sinusite une baisse de croissance et une chute de ponte. Les oiseaux atteints meurent généralement dans les 3 jours.

**\*Forme subaiguë :** La morbidité est de 2-3%, la mortalité de 1% et les symptômes sont plus discrets en l'occurrence une conjonctivite, toux et jetage accompagnés d'une chute de ponte réduite et d'une croissance réduite. Un exsudat plus caséux-muqueux qu'hémorragique

avec présence de fausse membrane. Il existe une forme inapparente qui peut expliquer une circulation virale à bas bruit.

**\*Forme chronique :** La maladie se caractérise par une toux, des râles humides, des tremblements de la tête, des plis des yeux, un gonflement des sinus infra-orbitaux (yeux en amande), une baisse de la production jusqu'à 10% et une réduction du poids corporel (Hinshau *et al*, 1931 ; Ou *et al*, 2012).

Les formes épizootiques de la LTI causent un taux de morbidité très élevé (90 à 100%) (Beach, 1926 ; Hinshau, 1931 ; Guy, 2008) et une mortalité de 10 à 20%. Les formes enzootiques légères de la maladie causent une morbidité très basse (5%) (Linares, 1994) et une très faible mortalité (1- 2%). Le taux de mortalité présente de grandes variations selon les troupeaux. Chez les poulets, ce taux peut varier de 0.7% à 50%. Chez les poulettes, le taux de mortalité varie de 1.3% à 16% alors que chez les pondeuses, il varie de 0% à 12%. Le taux de mortalité journalier chez les poulettes et les pondeuses n'est pas caractéristique alors que celui des troupeaux de poulets non vaccinés double chaque jour après le début des symptômes (Jordan, 1963).

#### II.4 Lésions macroscopiques

Elles se limitent généralement aux sinus et aux voies respiratoires supérieures et varient selon la gravité de la maladie (Gough *et al*, 1977). Les lésions de la forme suraigüe consistent en une rhinite mucoïde et une trachéite hémorragique avec des caillots sanguins (Barhoom *et Dalab*, 2012). Des exsudats caséux jaunes ont également été observés dans les bronches primaires lorsque les lésions s'étendent profondément (OIE 2014). Dans la forme aiguë, des membranes diphtériques caséuses jaunes adhérant au larynx et à la muqueuse de la trachée supérieure avec ou sans hémorragies sont couramment observées (Gowthaman *et al*, 2014), la membrane forme des bouchons obstructifs dans les régions du larynx conduisant à la suffocation et à la mort. Dans d'autres cas, une hémorragie sévère dans la lumière trachéale peut entraîner des coulées de sang ou du sang mélangé avec du mucus et du tissu nécrotique. Récemment, un cas isolé d'œsophagite érosive sévère et de pharyngite accompagnée de dégénérescence épithéliale, de nécrose et de formation de syncytes avec des corps d'inclusion intranucléaires a été signalé comme une forme d'ILT atypiques (Sary *et al.*, 2017).(Figure5)



**Figure 5** : Lésions hémorragiques dans la trachée (Barhoom et Dalab, 2012)

## II.5 Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques sont limitées à la conjonctive, aux sinus, à la trachée et aux poumons (Linares et *al*, 1994). Dans la conjonctive, ils consistent en une hyperémie précoce, un gonflement, une infiltration de cellules inflammatoires, suivis de lésions épithéliales. Cela conduit à une desquamation de l'épithélium conjonctival avec une accumulation d'exsudats inflammatoires contenant principalement des globules rouges et blancs et des débris fibrino-cellulaires (Aziz, 2010). Les premiers changements microscopiques de la trachée incluent l'infiltration des cellules inflammatoires, les cellules épithéliales infectées subissent des changements hyperplasmiques suivis d'infiltrations lymphocytaires et histiocytaires dans la muqueuse et sous-muqueuse (Russell, 1983). Les cellules épithéliales trachéales subissent une nécrose avec une dénudation diffuse qui se traduit par une saillie et une rupture des vaisseaux sanguins de la lamina propria dans la lumière trachéale conduisant à une laryngite et une trachéite sévère (Sary et *al*, 2017). Des corps d'inclusion intranucléaires basophiles ou éosinophiles sont généralement observés pendant les stades initiaux de l'infection (1 à 5 jours) et disparaissent plus tard en raison de la nécrose des cellules épithéliales (Guy et *al*, 1992 ; Vanderkop, 1993). Au cours de cette étape, la lumière de la trachée contient une quantité variable d'exsudats avec de la fibrine, des cellules inflammatoires, des globules rouges, des débris épithéliaux et des cellules syncytielles avec ou sans corps d'inclusion intranucléaire (Hayashi et *al*, 1985). La régénération commence six jours après l'infection avec la prolifération des cellules basales restantes chez les oiseaux qui survient à la phase aigüe (Bagust et *al*, 2000).

## II.6 Réponses immunitaires

Plusieurs types de réponses immunitaires sont impliqués après une infection par ILTV (Jordan, 1981). Les plus connus sont les anticorps de neutralisation de virus détectables dans le sérum dans les cinq à sept jours suivant l'exposition trachéale avec un pic à 21 jours, puis

décroit au cours des prochains mois à des niveaux bas auxquels ils peuvent persister pendant un an ou plus (Hitchner et al, 1958). York et al, 1989 ont trouvé un anticorps spécifique contre VLTI détecté dans la trachée à partir du 5<sup>ème</sup> jour après infection, un anticorps IgA est apparu après 6 jours, mais l'anticorps neutralisant n'a pas pu être détecté jusqu'au 14ème jour. Le nombre de cellules synthétisant les IgA et IgG dans la trachée a augmenté considérablement chez les poulets infectés expérimentalement entre 3ème et 7ème jour PI. L'immunité à médiation cellulaire (CMI) n'a pas été largement étudiée en raison de la complexité des études ; cependant des réponses d'hypersensibilité retardée au LTV ont été démontrées (York et al, 1990). Les réponses immunitaires humorales au LTV, bien qu'associées à l'infection, ne sont pas le principal mécanisme de protection. Le médiateur principal de la résistance à la LTI est la réponse immunitaire à médiation cellulaire locale dans la trachée. York et Fahey en 1990 ont démontré que l'anticorps muqueux n'est pas essentiel pour empêcher la réplication du virus chez les poulets vaccinés avec de poulets bursectomisés. Ces derniers traités au cyclophosphamide ne parviennent pas à développer des réponses immunitaires humorales après la vaccination contre la LTI mais développent une immunité complète.

Les anticorps maternels sont transmis à la progéniture via l'œuf (Cover et al, 1960). Cependant l'anticorps maternel ne confère pas de protection à l'infection et n'interfère pas avec la vaccination (Fahey et al, 1983).

## **II.7 Diagnostique clinique**

En général, le diagnostique de laryngotrachéite nécessite une assistance de laboratoire car d'autres pathologies respiratoires de la volaille peuvent provoquer des signes cliniques et des lésions similaires. Ce n'est que dans les maladies aiguës sévères avec une mortalité élevée et une expectoration de sang que la LTI peut être diagnostiquée de manière fiable à base des signes cliniques tels que la conjonctivite, le souffle coupé, la bouche ouverte, l'expectoration des muqueuses sanglantes, la dyspnée et la recherche des lésions, y compris la trachéite catarrhale à hémorragique, la trachéite fibrino-purulante aux exsudats caséux bouchant le larynx ou la trachée lors de l'autopsie. Autrement, le diagnostique de la LTI devrait être basé sur une ou plusieurs procédures confirmatoires de diagnostique de laboratoire (Tripathy et Hanson, 1989).

## **II.8 Diagnostique de laboratoire**

Historiquement le diagnostique rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions nécrotiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des

anticorps par immunofluorescence (Hanson et *al.*, 1991). D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI dont les tests avec les sondes à ADN non-radioactives (Keam et *al.*, 1991 ; Eva Nagy, 1992), l'immunoperoxydase (Guy et *al.*, 1992), L'Elisa (York et *al.*, 1988), la microscopie électronique et la PCR (Williams et *al.*, 1994), plus récemment le test PCR a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol (Shan-Chia, 2010 ; Julie et *al.*, 2006).

**\*L'isolement de virus :** Les échantillons cliniques préférés pour l'isolement de virus sont la Conjonctive, le larynx, la trachée, le poumon et leurs exsudats (Tripathy et Hanson, 1989). Le virus de la LTI est isolé et propagé dans des œufs de poule embryonnés (ECE) âgés de 9 à 11 jours, le virus provoque la formation de plaques opaques sur la membrane chollantoïde (CAM) résultant de la nécrose et des réactions tissulaires prolifératives. Les plaques sont observées 2 jours après l'infection et les décès d'embryon surviennent 2 à 12 jours plus tard. D'autres systèmes de culture couramment utilisés pour étudier l'interaction hôte pathogène sont la culture d'organes trachéaux (COT) et les cultures d'organes conjonctivaux (COC) obtenues à partir d'embryons de poulet ou de poussins d'un jour (Bagust, 1986). Bien que les méthodes conventionnelles soient rentables, elles présentent certaines limitations telles qu'une sensibilité, une main-d'œuvre et du temps.

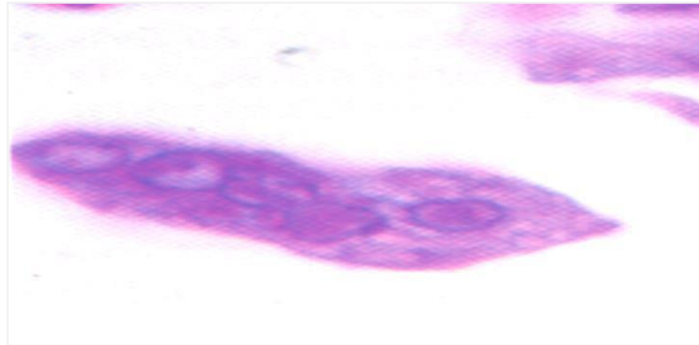
**\*Test ELISA :** La capture de l'antigène (AC-Elisa) utilisant des anticorps monoclonaux est appliquée pour une détection rapide et plus précise de l'ILTV. L'Elisa est préférée pour la détection des anticorps à partir de l'échantillon de terrain. Récemment, un test Elisa basé sur la glycoprotéine D a été développé où deux régions immunogènes ont été identifiées et synthétisées ; ce peptide synthétique a été utilisé dans l'Elisa développé qui a montré une sensibilité de 96.9% et une spécificité de 87.5% (Kumar et *al.*, 2019) et permet de différencier les oiseaux vaccinés avec des vaccins recombinants de ceux vaccinés avec des vaccins d'origine embryonnaire de poulet (PDG) ou d'origine de culture tissulaire (Coppo et *al.*, 2013).

## II.9 Diagnostic histopathologique

Elle reste la méthode standard pour le diagnostic rapide de la LTI. Les lésions caractéristiques de la LTI comprennent la formation de cellules syncytielles des cellules épithéliales trachéales avec le développement de corps d'inclusion intranucléaires pathognomoniques, la nécrose et l'hémorragie (Cover et Benton, 1958).

Les corps d'inclusion sont généralement présents dans les premiers stades de l'infection, (1 à 5 jours post infection) et disparaissent à mesure que l'infection progresse à la suite de la

nécrose et la desquamation des cellules épithéliales (Guy et al, 2003). Ce diagnostic qui est basé sur la démonstration des corps d'inclusion dans les tissus s'est révélé être beaucoup moins sensible que l'isolement du virus. Keller et Hebel, 1962 ont montré que des corps d'inclusion pouvaient être détectés dans 57% des 60 échantillons, tandis que le virus était isolé de 72% des mêmes échantillons. (Figure6)



**Figure 6 :** Cellule nécrosée syncytielle montrant de nombreuses inclusions intranucléaires (Cover et Benton, 1958)

## II.10 Diagnostic différentiel

Les maladies respiratoires associées à la LTI doivent être distinguées des autres pathogènes respiratoires des volailles qui peuvent provoquer des signes cliniques et des lésions similaires. Il s'agit notamment de la forme diphtérique du poxvirus aviaire et des infections causées par le virus de la maladie de Newcastle, le virus de la grippe aviaire, le virus de la bronchite infectieuse, l'adénovirus de la volaille et l'aspergillus spp (Davison et al, 2015).

## II.11 Traitement

Il n'existe actuellement aucun traitement efficace contre la laryngotrachéite. Les antibiotiques n'ont aucun effet contre le virus, mais peuvent contrôler une éventuelle infection bactérienne secondaire (Guy et Garcia, 2008). Cependant, si le virus est diagnostiqué au début d'une épidémie, les oiseaux non affectés peuvent être vaccinés avant qu'ils ne soient exposés à la maladie (James et al, 2008).

## II.12 Vaccination

Les infections au virus de la LTI sont généralement limitées aux voies respiratoires supérieures et une virémie est rarement observée. De plus, la réponse immunitaire humorale y compris les anticorps sécrétoires et maternels ne convient pas à la protection.

La protection semble être médiée par une réponse immunitaire cellulaire et cela conduit à l'élaboration d'une stratégie de vaccination. Les bonnes pratiques de biosécurité associées à la vaccination sont les méthodes pratiques pour contrôler l'ILTV en l'absence de tout traitement efficace ; néanmoins, la LTI a été la première maladie de volaille pour laquelle un vaccin efficace a été introduit (Gibbs, 1934). Dans les régions où la maladie est endémique, les vaccins peuvent protéger contre les effets cliniques de la maladie y compris les caractères de productions mais elle reste un problème important dans les zones à forte densité de volailles (Yan *et al*, 2016).

Plusieurs types de vaccin sont développés contre le VLTI :

Actuellement les vaccins disponibles : CEO (Chicken Embryo Origin), vaccin à virus vivant modifié délivré par les conduites d'eau, le spray ou le collyre. TCO (Tissue Culture Origin), vaccin vivant modifié administré par collyre. vPox-ILT et vHVT-ILT : les fragments du gène ILT sont vectorisés dans le virus pox ou le virus HVT et appliqués par une bande alaire ou par injection.

Les vaccins à virus vivants modifiés, y compris le PDG et le TCO, sont utilisés depuis décennies, l'efficacité protectrice de PDG est meilleur que celle de TCO (Andreasen *et al*, 1989). Les vaccins vivants atténués d'origine embryonnaire de poulet (PDG) ont été les premiers vaccins commercialement utilisés qui ont été introduits sur le marché dans les années 1950 et au début des années 1960 (Garcia et Zavala, 2019). La vaccination préventive est administrée à l'âge de 6 à 8 semaines, suivie du rappel à 12 à 15 semaines d'âge pour les pondeuses et les reproducteurs (Guigerich et Carver, 2006), l'immunité protectrice la plus élevée est atteinte à 15 à 20 semaines après la vaccination ce qui peut durer plus d'un an (Neff *et al*, 2008). La vaccination contre la LTI n'est pas suggérée pour les poulets de chair en raison de sa préoccupation économique (Giambrone *et al*, 2008). La voie d'administration du vaccin a toujours été critique pour assurer la protection et éviter les réactions indésirables au vaccin. La méthode du collyre est considérée comme relativement plus sûre et offre plus de protection que les méthodes d'application de masse comme l'eau potable et par pulvérisation. Robertson et Egerton, en 1981 ont démontré que l'administration de vaccins par voie d'eau potable peut entraîner une forte proportion de poulets qui ne parviennent pas à l'immunité protectrice, la réussite de cette méthode dépend du contact du virus vaccinal avec les cellules épithéliales nasales sensibles. En plus une application incorrecte des vaccins par pulvérisation peut entraîner des effets indésirables à la suite d'une atténuation insuffisante du vaccin, ou d'une pénétration profonde dans les voies respiratoires en raison de la petite taille des gouttelettes de pulvérisation ou d'une dose excessive (Clark *et al*, 1980).

La vaccination en cas d'épidémie limitera à la fois le virus de se propager et raccourcir la durée de la maladie ; elle s'est révélée être une méthode satisfaisante pour développer une résistance dans les populations de poulets sensibles et peut potentiellement entraîner une variété d'effets indésirables. Cette stratégie est recommandée pour une utilisation uniquement dans les zones géographiques où la maladie est endémique.

Des vaccins expérimentaux ont été préparés à partir du VLTI entièrement inactivés (Guy et *al*, 1991 ; Fahey et *al*, 1983) ou des préparations des glycoprotéines du VLTI purifiées. Ces vaccins ont montré une stimulation des réponses immunitaires chez les poulets à des degrés variables de protection après inoculation du VLTI. Cependant, l'utilisation de ces vaccins sur le terrain est peu probable et due au coût élevé de la préparation et de la livraison (James et *al*, 2008).

Des vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été développés pour le contrôle du VLTI (Guo et *al*, 1994) et (Schnitzlein et *al*, 1994) ont développé des virus recombinants du VLTI manquant de la thymidine kinase, un facteur de virulence de herpesvirus, en insérant des gènes marqueurs Lac-Z dans le gène de la thymidine kinase d'ADN virale. Saif et *al*, en 1994 ont rapporté l'utilisation d'un herpesvirus des dindes (HVT) contenant des gènes recombinants du VLTI semblable à celle induite par les vaccins à virus vivants modifiés. Une variété de stratégies pour le développement des vaccins de la LTI basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été passées en revue par Bagust et Johnson, 1995. Ils ont proposé que ce type de vaccin puisse être employé en même temps que des mesures de quarantaine et d'hygiène pour le développement des programmes régionaux d'éradication du VLTI.

L'immunisation génétique est une autre approche pour produire l'immunité protectrice aux maladies infectieuses. Les vaccins d'ADN peuvent être relativement rapides et faciles à produire. L'ADN du plasmide n'est pas infectieux et il ne se réplique pas. En outre, il est stable et peut être stocké dans des conditions qui détruisent un virus vivant. En plus, l'ADN du plasmide peut être administré par une variété de méthodes, y compris l'administration *in ovo*. Les premières expériences de vaccins d'ADN ont été rapportées par Keeler en 1993, des oiseaux vaccinés en intramusculaire avec de la glycoprotéine d'ADN se sont avérés avoir des niveaux de protection comparables à ceux vaccinés avec des vaccins à virus vivants atténués. Les poulets peuvent être vaccinés avec succès dès le premier jour de vie cependant, les poulets de moins de 2 semaines d'âge ne répondent pas comme les oiseaux adultes et les réactions les plus graves sont produites chez les jeunes poulets (Cover et *al*, 1960).

La LTI peut être bien contrôlée dans les lots de poudeuses qui sont généralement vaccinés deux fois avant le début de la production d'œufs, les vaccins typiques sont administrés par instillation oculaire à 7 semaine d'âge et le rappel à 15 semaines d'âge par instillation oculaire, pulvérisation ou dans l'eau de boisson. Les études de Fulton et *al*, 2000 ont démontré l'importance de deux vaccinations pour le développement de la protection contre l'inoculation du virus. Pour le poulet de chair, le cycle court de croissance, le type de production (all in-all out) et un niveau élevé de biosécurité peut réduire le besoin prophylactique de vaccination. Cependant, la vaccination des lots de poulets peut être nécessaire quand ceux-ci sont à proximité des foyers de la LTI ou quand la maladie s'est précédemment produite à la ferme. Dans ces circonstances, les poulets de chair sont généralement vaccinés à 10-12 jours d'âge habituellement dans l'eau de boisson (James et al, 2008).

Les stratégies de prévention reposent principalement sur la biosécurité comme première ligne de défense et sur la maîtrise de la vaccination. Pour la production intensive de poulets de chair, le cycle de croissance court et le niveau élevé de mesures de biosécurité dans les exploitations peuvent réduire le besoin de vaccination prophylactique. L'application d'une biosécurité rigoureuse est efficace comme mesures préventives contre la LTI. L'importance de la quarantaine, de l'hygiène du site, et l'entretien des pédiluves pour empêcher le mouvement du personnel, des aliments pour animaux, de l'équipement et des oiseaux potentiellement contaminés est essentielle à la prévention et au contrôle de la LTI. Des mesures de contrôle des chiens, des chats et des rongeurs devraient également être en place (Kingsbury et Jungherr, 1958). La menace persistante de la maladie de LTI posée par les troupeaux de volailles de basse-cour et d'exposition (McNulty et *al*, 1985) doit être reconnue et protégée.

Un nettoyage et une désinfection minutieuse des installations après le dépeuplement et un temps d'arrêt prolongé avant le repeuplement ont également montré leur utilité comme moyen d'éliminer la circulation de VLTI à la fois sur les sites individuels et dans le cadre des efforts de contrôle régionaux (Bagust et *al*, 1986). Pour une décontamination efficace des poulaillers, les hangars doivent être aspergés de désinfectant, les carcasses, plumes, aliments pour animaux, l'eau et la litière doivent être enlevés physiquement. L'équipement doit être lavé à l'eau chaude puis trempé dans du virucide désinfectant tels que les phénoliques, l'hypochlorite de sodium, des iodophores ou un composé d'ammonium quaternaire (Jordan, 1993).

Des programmes de contrôle et d'éradication des maladies ont été tentés dans plusieurs régions dans le monde. Le succès a largement dépendu de la coopération entre les éleveurs de volailles pour identifier rapidement les cas, coordonner les déplacements, utiliser la vaccination de manière stratégique, négocier une indemnité avec les autorités locales et sensibiliser les élevages locaux et les troupeaux de basse-cour qui peuvent servir de réservoir de réinfection. L'éradication sera facilitée dans l'avenir par le développement des vaccins génétiques, ceux-ci produisent une immunité protectrice sans induction des infectés latents et il sera plus facile d'initier les programmes d'éradication (Bagust *et al*, 1995).

Au cours des 20 ans d'études, des épidémies sporadiques de la maladie chez les poulets de chair ont permis de penser que la LTI persistait de manière subclinique dans la population de poulets de chair et que des facteurs inconnus avaient conduit à l'apparition d'épidémies cliniques (Hughes *et al*, 1991). La LTI est la première maladie contre laquelle un vaccin aviaire est développé, les vaccins vivants atténués sont largement utilisés chez les reproducteurs et les pondeuses. Des études épidémiologiques moléculaires suggèrent que la majorité des souches d'épidémies de poulet de chair aux Etats-Unis sont étroitement liées aux vaccins CEO, alors que les épidémies d'isolats de type TCO sont rares (Rodriguez-Avila *et al*, 2007).

La LTI reste une menace importante pour l'industrie avicole dans le monde. Une meilleure compréhension de la biologie, de l'épidémiologie et de la pathogénèse du virus, ainsi qu'une stricte biosécurité peuvent aider à contrôler les épidémies. Le plan coordonné comprenant le diagnostic rapide, la mise en œuvre d'une biosécurité stricte, le programme de vaccination, l'utilisation de la technologie SIG, le nettoyage, la désinfection et le chauffage appropriés des poulaillers et une communication accrue entre les autorités et l'industrie sera l'approche la plus efficace pour contrôler le VLTI.

***PARTIE***  
***EXPERIMENTALE***

## I Matériels et méthodes

### I.1 Régions d'étude

Nous avons réalisé ce travail dans le nord-est algérien dans les wilayas d'Annaba, El-Tarf, Skikda qui s'étendent sur des plaines limitées au nord par le littoral méditerranéen au climat humide mais aussi dans des régions continentales, montagneuses au climat sec représentées par les wilayas de Guelma et de Souk-Ahras. Le climat nord algérien se caractérise par des saisons estivales chaudes et longues et des hivers doux à rugueux, de courtes durées et une pluviométrie irrégulière. Dans ces régions, nous retrouvons différents types d'élevages aviaires tels que les reproducteurs, les poules pondeuses, les dindes chair mais surtout des poulets de chair qui constituent 80% des élevages avicoles.



**Figure 7** : Représentation géographique des régions d'étude

**Tableau 6** : Ecart de températures en (C°) selon la saison dans les régions d'étude (2019-2020)

Saisons	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Périodes	Dec-Jan-Fév	Mars-Avr-Mai	Juin-Juill-Août	Sept-Oct-Nov
<b>El Tarf</b>	Max 22- Min 05	Max 27-Min 10	Max 40- Min 22	Max 31- Min 12
<b>Annaba</b>	Max 22- Min 05	Max 28- Min 11	Max 42- Min 23	Max 32- Min 13
<b>Skikda</b>	Max 21- Min 05	Max 27- Min 10	Max 39- Min 20	Max 30- Min 12
<b>Guelma</b>	Max 23- Min 06	Max 28- Min 11	Max 41- Min 22	Max 31- Min 13
<b>Souk-Ahras</b>	Max 21- Min 04	Max 27- Min 10	Max 41- Min 23	Max 31- Min 12

Les taux d'humidité atteignent des maximales de 90% et de 70% respectivement pour les régions côtières et les régions continentales.

## I.2 Bâtiments d'élevage

La plupart des bâtiments d'élevage sont communs à tous les éleveurs particuliers étant constitués d'une simple toiture en tôle ou ternet, des parois en moules ou briques recouvertes d'une fine couche de ciment, d'une plateforme en béton parfois en terre battue, d'ouvertures latérales en guise de fenêtre, de taille et de nombre variables. Les dimensions de ces bâtiments destinés à l'élevage au sol sont généralement de 30 à 50 mètres de longueur sur 10mètres de largeur pour une hauteur entre 3 à 5 mètres d'une capacité entre 3000 à 5000 poussins. Rares sont les éleveurs qui possèdent des infrastructures d'une capacité de plus de 10.000 sujets et construites selon les normes standards avec des équipements et des moyens de contrôle pour une maîtrise optimale des facteurs techniques et d'alimentation. Par ailleurs, nous avons dénombré quelques serres d'élevages déplaçables munies d'extracteurs d'air et de refroidisseurs et rarement des élevages de poulet de chair en batterie. D'autres bâtiments appartenant à l'ORAVIE datant de plus d'une quarantaine d'années ont été érigés sous forme de complexes et répondants aux normes conventionnelles mais qui se sont détériorés avec le temps.



**Figure 8** : Infrastructure aux normes standards **Figure 9** : Bâtiment d'élevage ordinaire

### I.3 Animaux

En Algérie, il n'existe pas de données exactes sur le nombre des effectifs aviaires et sur le nombre d'éleveurs qui ne sont pas tous déclarés aux services vétérinaires, ce qui nous a amené à faire une estimation approximative sur le terrain du nombre d'élevages de poulets de chair existants dans les régions d'étude. Ce nombre non exhaustif ne peut en aucun cas inclure la totalité des unités d'élevage dans les zones respectives. Nous avons aussi récolté des informations auprès des aviculteurs concernant les capacités et les productions moyennes dans les bâtiments d'élevage afin de faire un état des lieux des élevages de poulets de chair. Ainsi, nous avons constaté que durant l'année 2, 3 ou 4 bandes d'élevage de poulet de chairs ont mis en place par bâtiment dont les capacités varient entre 3000 à 10.000 sujets. L'approvisionnement en poussins chair d'un jour en majorité de race Cobb ou Arbor acres se fait à partir de différents couvoirs implantés sur tout le territoire Algérien. Le poulet de chair et les reproducteurs ne sont pas vaccinés contre la laryngotrachéite aviaire quoique certains aviculteurs appliquent un vaccin LTI non homologué chez les reproducteurs à la 15<sup>ème</sup> semaine d'âge par voie de nébulisation. (Tableau7)

**Tableau 7** : Estimation annuelle des effectifs de poulets de chair dans les sites d'étude

Régions d'étude	Nombre de bâtiments	Effectifs mis en place
Annaba	230	4140000
El Tarf	175	2100000
Skikda	211	3038500
Guelma	186	4445500
Souk Ahras	195	3200500
Total	997	16924500

#### I.4 Caractéristiques techniques des élevages de poulet de chair

Nous avons relevé auprès des éleveurs et des vétérinaires praticiens les principaux critères et performances techniques obtenus durant l'élevage de poulet de chair indifféremment des régions d'étude étant donné que les valeurs relevées sont uniformément réparties. (Tableau8)

**Tableau 8 :** Paramètres techniques d'élevage du poulet de chair relevés durant l'étude.

Paramètres techniques	Poulet de chair
Taux de mortalité moyen (%)	15
Taux d'homogénéité moyen (%)	70
Durée d'élevage moyen (jours)	55
Poids vif moyen (kg)	2.700
Indice de consommation moyen	2.2

Toutes ces valeurs sont considérées comme insatisfaisantes par rapport aux normes standards.

#### I.5 Prophylaxie sanitaire et médicale

Les différents plans de vaccination sont élaborés par la Direction des Services Vétérinaires (DSV) et soumis aux aviculteurs par les inspections vétérinaires pour une application stricte sur tout le territoire Algérien. Malheureusement, nos constats sur le terrain ont fait ressortir que la majorité des éleveurs ne vaccinent qu'à trois reprises pour toutes les maladies citées ci-dessous au lieu de 7 vaccinations (Tableau9). En outre, nous avons noté que la procédure correcte de la vaccination n'est pas respectée à savoir que la qualité et la quantité d'eau, le nombre et la disposition des abreuvoirs, le temps prolongé de l'assoiffement rendent ces vaccinations peu efficaces. Par ailleurs, nous avons relevé une administration abusive de produits vétérinaires en mode préventif et curatif avec des résultats mitigés à causes de diagnostics cliniques erronés. Le recours aux laboratoires vétérinaires d'analyse est très rare justifiée par le temps d'attente prolongé des résultats et des diagnostics non orientés. La majorité des troubles rencontrés par les vétérinaires sont de type respiratoire.

**Tableau 9** : Programme de vaccination du poulet de chair (Arrêté ministériel 27 mars 1995)

Age en jour	Nom de la maladie	Type de vaccin	Mode d'administration préconisé
<b>1 (couvoir)</b>	Bronchite Infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
	Maladie de Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation
<b>7</b>	Maladie Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou eau de boisson
<b>12</b>	Bronchite Infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou eau de boisson
<b>16 – 18</b>	Maladie de Gumboro	Vaccin vivant atténué	Eau de boisson
<b>25 – 28</b>	Bronchite Infectieuse	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou eau de boisson
	Maladie Newcastle	Vaccin vivant atténué	Nébulisation ou eau de boisson

Nous constatons que les vaccinations recommandées par la DSV présentent quelques imperfections dans le sens où les rappels de la maladie de Newcastle après la primo vaccination à 1 jour doivent se faire après un intervalle de 14 jours. Pour la bronchite infectieuse, un écart de 5 semaines entre les vaccinations doit être respecté et pour la maladie de Gumboro un rappel de vaccination est nécessaire à cause de l'évolution enzootique de la maladie quel que soit la souche froide ou intermédiaire.

### I.6 Biosécurité en élevage de poulet de chair

Les opérations de désinfection des bâtiments avicoles ont pour but de réduire la contamination par les germes pathogènes. Cette opération importante en élevage aviaire est réalisée par tous les éleveurs mais différemment tant sur le plan organisationnel que sur le choix des produits désinfectants utilisés. Les données sur la base d'informations recueillis au niveau des éleveurs ont montré que le lavage à grande eau, la javellisation et le chaulage sont les procédés les plus régulièrement utilisés. Nous avons noté que l'eau de javel est utilisée à des doses plus ou moins concentrées et que l'usage de la chaux est pratiqué beaucoup plus sous forme éteinte (farineuse) que vive (granulée). L'utilisation de désinfectants spécifiques est rare chez l'exploitant privé qui évoque des raisons de rentabilité. Les pédiluves représentés par des cuvettes d'eau javellisée à l'entrée de chaque bâtiment d'élevage sont rarement utilisées alors que les autoluves sont inexistantes. La barrière sanitaire est limitée à l'interdiction d'entrée des personnes étrangères et le vide sanitaire dure en moyenne 7 jours.

## II. Méthodes

Notre travail a été réalisé durant la période de 2019 à 2021. Initialement, nous avons effectué des visites pour identifier les sites d'étude et contrôler les différents paramètres techniques, alimentaires et sanitaires dans les différents élevages. Ensuite, nous avons choisi aléatoirement six bâtiments d'élevage par site d'étude qui appartiennent à des éleveurs expérimentés et à l'ORAVIE. La majorité des bâtiments visités sont de type classique à l'exception d'un bâtiment en serre dans la région d'El Tarf et deux autres de type conventionnel, l'un pour l'élevage en batteries dans la région d'Annaba et le second en élevage au sol dans la région de Skikda. Notre enquête de terrain pour le diagnostic de la LTI est basée sur des visites ponctuelles au moment où des foyers de troubles respiratoires nous sont signalés par des vétérinaires praticiens exerçant dans les différents sites et qui ont bien voulu s'associer à notre travail. L'étude rétrospective sur la LTI afin de vérifier sa probable existence antérieure sur la base d'éléments épidémiologiques, cliniques et lésionnels est réalisée au niveau des inspections vétérinaires de wilayas, des offices de l'aviculture, d'instituts de la santé animale et de recherches nationales et internationales en pathologie aviaire.

### II.1 Enquête sur le terrain

Nos déplacements sur le terrain sont orientés vers l'identification des cheptels malades ayant des troubles respiratoires qui peuvent révéler la présence de la LTI. Dans les élevages suspects, nous notons les signes cliniques chez les sujets morbides, les cadavres frais de moins de 24 heures sont nécropsies et les principaux caractères épidémiologiques sont relevés. Après l'envoi au laboratoire d'échantillons pour l'analyse et le diagnostic de la maladie, nous déterminons la prévalence épidémique de la maladie dans les sites d'étude. Parallèlement, l'observation de l'état du bâtiment d'élevage, des paramètres d'ambiance, de l'entretien de la litière, de la densité, de la qualité des sources d'eau et de l'alimentation, des mesures prophylactiques et de biosécurité appliquées va nous permettre d'identifier les possibles facteurs aggravants.

**\*Tableau clinique :** Cette opération se déroule sur site en observant les symptômes généraux et spécifiques (respiratoires) de la maladie : état général (ataxie, somnolence, anorexie, état des plumes, décubitus), symptômes respiratoires (écoulement buco-nasal, conjonctivite, coryza, dyspnée, éternuement, accès de suffocation, râles, dépression respiratoire).

**\*Tableau morphopathologique :** L'utilisation d'instruments de dissection dans des conditions d'asepsie optimales nous permet de relever les modifications anatomo-pathologiques dans les différents segments de l'appareil respiratoire mais aussi dans d'autres organes du poulet pour identifier les éventuelles complications sous-jacentes.

**\*Principaux caractères épizootiologiques :**

- Age d'apparition de la maladie
- Taux de mortalité et de morbidité
- Mode d'évolution de la maladie
- Croissance et poids à l'abattage

## II.2 Diagnostique de laboratoire

### A/ Diagnostique sérologique

Dans les élevages suspects où le cheptel présente des manifestations respiratoires, le sang est récolté de la veine alaire des poulets malades puis immédiatement transporté dans des caisses réfrigérées et conservé au réfrigérateur à + 4° pour une période ne dépassant pas 7 jours jusqu'à traitement. Dans les cinq zones d'étude et de chaque élevage suspect de LTI, nous prélevons cinq échantillons de sang et de trachée pour analyse.

#### **\*Test ELISA**

La technique ELISA est la méthode sérologique la plus sensible, la plus précoce et donnant les taux d'anticorps les plus élevés par comparaison avec les autres épreuves (Mockett et Darbyshire, 1981). Elle n'est pas spécifique d'une souche ou d'un type de virus, mais elle est appropriée pour le contrôle de la réponse vaccinale ou le virus sauvage. Les échantillons de sérums de sang identifiés par des lettres correspondants aux régions d'étude sont transportés dans des conditions d'asepsie au laboratoire de virologie à l'institut nationale de médecine vétérinaire d'Alger. Les sérums sont analysés pour détecter les anticorps contre le virus de la LTI. Les échantillons ont été traités à l'aide d'un Kit ELISA (HIPRA-CIVTEST AVI-ILT, Spain (figure 10) comprenant des plaques de microtitration de 96 puits en U. La procédure d'essai a été réalisée selon les recommandations du fabricant (figure 11). L'absorbance à 450 nm a été lue par un lecteur Elisa et les quantités relatives d'anticorps dans les échantillons sont ensuite calculées en se référant au contrôle positif. Cette relation est exprimée sous forme de rapport S/P (Sample to Positive Ratio). Les échantillons avec un S/P de 0.5 ou plus qui contiennent des anticorps anti-LTI sont considérés comme positifs, dans le cas contraire ils sont considérés comme négatifs.



Figure 10 : Kit Elisa HIPRA-CIVTEST AVI-ILT

**PRINCIPLE OF TEST**

The **CIVTEST<sup>AVI</sup> ILT** is an indirect enzyme-linked immunoassay (ELISA). The specific antigen of Infectious Laryngotracheitis Virus (ILT) is coated on 96 well plates. Upon incubation of the sample in the test well, antibody specific to ILT binds with the coated antigen and remains in the well after washing off the unbound material, then a conjugated is added that binds any attached chicken antibody. After that, unbound conjugate is washed away and enzyme substrate is added. The colour appearing in each well is proportional to the amount of chicken antibody specific to ILT present in the diluted sample.

Infectious Laryngotracheitis, is a respiratory disease caused by an alpha-herpesvirus. It is principally a disease of chickens, although it can also affect pheasants, partridges and peafowl. The clinical signs and pathological reactions may vary from extremely severe, with some birds dying due to asphyxiation, to very mild, indistinguishable from other mild respiratory diseases of chickens. The principal lesion is tracheitis. ILT is often associated with high morbidity, mortality and egg production losses. Some recovered birds may become carriers. It is spread worldwide and is especially prevalent in areas with large and intensive production.

**KIT COMPOSITION (ENOUGH FOR 460 TEST)**

PRODUCT	QUANTITY
96-well microplates (in eight-well strips) coated with the specific ILTV antigen.	5
<b>Vial N°0:</b> Washing Solution (x10).	<b>2x100 ml</b>
<b>Vial N°1:</b> Sample Diluent (x10): Concentrated sample diluent solution containing green dye.	<b>125 ml</b>
<b>Vial N°2:</b> Conjugate Solution: Horseradish peroxidase labelled anti-IgY antibody solution containing red dye. Ready to use.	<b>30 ml</b>
<b>Vial N°3:</b> Substrate solution: ABTS solution. Ready to use.	<b>30 ml</b>
<b>Vial N°4:</b> STOP Solution: Oxalic acid solution. Ready to use.	<b>30 ml</b>
<b>Vial N°5:</b> Positive Control: Positive Control Serum pre-diluted containing yellow dye. Ready to use.	<b>2.2 ml</b>
<b>Vial N°6:</b> Negative Control: Negative Control Serum pre-diluted containing blue dye. Ready to use.	<b>2.2 ml</b>
Microplate adhesive cover.	5
Kit insert.	1
Certificate of analysis.	1

*The preservative used in the liquid reagents is a mixture of methylisothiazolone and bromonitrodiolane.*

**Materials required but not provided.**

+37 °C incubator, precision single and /or multichannel pipettes with disposable pipette tips, tubes or dilution plate for diluting samples, 96-well plate reader, distilled or deionised water and plate-washing device.

**PRECAUTIONS FOR USERS**

Carefully read this kit insert. Store all reagents between +2 and +8 °C (do not freeze). Unused strips must be stored between +2 and +8 °C sealed inside the plastic bag with silica gel as moisture can damage the plates. Even though the antigen has been inactivated during the manufacturing process, the antigen-coated plates should be treated as a potential source of ILTV. Do not expose substrate solution to strong light or any oxidising agents. **ABTS substrates are very sensitive even to trace levels of contamination and should not therefore be returned to the bottle once removed. Approximately 25% overage is supplied to allow the removal of a little over the exact requirements.** Do not use components past expiry date and do not intermix components from kits with different lot numbers. Careful pipetting and washing throughout the procedure are necessary to maintain precision and accuracy. Do not pipette by mouth. Use gloves during the process. The stop solution is an organic acid, which is toxic, and may be corrosive, handle with care. All waste materials must be properly decontaminated prior to disposal. For veterinary use only.

Unopened reagents, correctly stored, are stable until the expiry date printed in the external label.

**TEST PROCEDURE**

**A. REAGENT PREPARATION**

All reagents must be allowed to come to room temperature before use.

**Washing Solution (x10) (Vial N°0):** To reconstitute add 1 volume of Washing Solution concentrate to 9 volumes of **distilled or deionised water** (e.g. to prepare 200 ml of reconstituted Washing Solution, mix 20 ml of the concentrate solution with 180 ml of **distilled or deionised water**). We recommend that this should be used within 7 days.

**Sample Diluent (x10) (Vial N°1):** To reconstitute add 1 volume of Sample Diluent Solution concentrate to 9 volumes of **distilled or deionised water** (e.g. to prepare 60 ml of reconstituted Sample Diluent Solution, mix 6 ml of the concentrate solution with 54 ml of **distilled or deionised water**). We recommend that this should be used within 3 days if stored at +4 °C.

**NOTE:** Crystals may form in the washing and sample diluent solutions due to the high concentration of salts. If reconstituting the whole volume, the bottle should simply be repeatedly inverted prior to the reconstitution step. If reconstituting only a proportion of the volume, the crystals should first be allowed to re-dissolve at room temperature or in a +28 - +37 °C water bath for 10 -15 minutes. To avoid crystal formation in the concentrated 10x wash solution it can be stored at room temperature after the first precipitated resuspension.

**B. SAMPLE PREPARATION**

Positive and negative controls are ready to use and do not require dilution. Serum samples must be diluted 1/500 in reconstituted sample diluent.

**C. TEST DEVELOPMENT**

A. Allow the reagents to come to room temperature and ensure adequate mixing by swirling or inversion.  
B. Record sample and control locations on a 12x8 template sheet. The positive and negative controls must always be run in duplicate.

1. Remove the adhesive cover from the plate and add **50 µl of controls** and **50 µl of the 1/500 diluted samples** to the appropriate wells.
2. Cover the plate with the adhesive cover and **incubate 60 minutes at +37 °C**.
3. Remove the adhesive cover and **wash the plate 3 times** with reconstituted Washing Solution (300 µl per well). Invert and firmly tap dry on absorbent paper.
4. **Add 50 µl of Conjugate Solution** (Vial N°2) to each well.
5. Cover the plate with the adhesive cover and **incubate 60 minutes at +37 °C**.
6. Remove the adhesive cover and **wash the plate 3 times** with reconstituted Washing Solution (300 µl per well). Tap dry as above.
7. **Add 50 µl of Substrate Solution** (Vial N°3) to each well. Shake gently the plate for 2 seconds.
8. Cover the plate with the adhesive cover and develop the chromogenic reaction for **30 minutes at +37 °C** in the dark.
9. Remove the adhesive cover and **add 50 µl of Stop Solution** (Vial N°4) to each well. Mix by gently tapping the side of the plate.
10. Wipe the under-surface of the plate free of dust etc. with a soft tissue. **Read** the plate using a Microtiter Plate Reader at **405 nm** having first blanked on air. Record the results.

**READING RESULTS**

**A. TEST VALIDATION**

The test is valid if the mean OD<sub>405</sub> of the Positive Control is **> 0.5** and ratio (mean OD<sub>405</sub> of the Positive Control / mean OD<sub>405</sub> of the Negative Control) is **> 6.0**.

**B. INTERPRETATION OF RESULTS**

For the interpretation of results, an S/P value is required (Sample value related to Positive value). The following formula is applied (using mean absorbance values for controls):

$$S/P = \frac{\text{Sample OD}_{405} - \text{Mean OD}_{405} \text{ Negative Control}}{\text{Mean OD}_{405} \text{ Positive Control} - \text{Mean OD}_{405} \text{ Negative Control}}$$

**Titre calculation:**  $\text{Log}_{10} \text{Titre} = 1.1265 \times \text{Log}_{10} S/P + 3.5161$       **Titre = Antilog (Log<sub>10</sub> Titre)**

S/P VALUE	ILTV TITRE	ILTV ANTIBODY STATUS
Less than or equal to 0.150	0 - 387	NEGATIVE
Greater than 0.150 and less than 0.250	388 - 688	SUSPECT
Greater than or equal to 0.250	689 or greater	EXPOSURE (vaccine or disease)



**CIVTEST<sup>AVI</sup> ILT**

Figure 11 : Recommendations du fabricant

Le CIVTEST AVI ILT est un dosage immuno-enzymatique indirect (ELISA). L'antigène spécifique aux infections par le virus de la laryngotrachéite infectieuse est déposé sur des plaques à 96 puits. Lors de l'incubation de l'échantillon dans les puits de test, l'anticorps spécifique à l'ILTV se lie à l'antigène enrobé et reste dans le puits après le lavage du matériel non lié. Ensuite, un conjugué est ajouté qui se lie à tout anticorps de poulet attaché. Après cela, le conjugué non lié est lavé et un substrat enzymatique est ajouté. La couleur apparaissant dans chaque puits est proportionnelle à la quantité d'anticorps de poulet spécifique à l'ILTV présent dans l'échantillon dilué.

**\*Procédure de test**

**a. Préparation des réactifs**

Tous les réactifs doivent être amenés à température ambiante avant utilisation.

**-Solution de lavage (\*10) (flacon N°0) :** pour reconstituer, ajouter un 1 volume de solution de lavage concentrée à 9 volumes d'eau distillée ou déminéralisée (ex. pour préparer 200 ml de solution de lavage reconstituée, mélanger 20 ml de la solution concentrée avec 180 ml d'eau distillée ou déminéralisée). Il est recommandé de l'utiliser dans les 7 jours.

**-Diluant d'échantillon (\*10) (flacon N°1) :** pour reconstituer, ajouter 1 volume de solution de diluant d'échantillon à 9 volumes d'eau distillée ou déminéralisée (ex. pour préparer 60 ml de solution de diluant d'échantillon, mélanger 6 ml de solution concentrée avec 54 ml d'eau distillée). Il est recommandé de l'utiliser dans les 3 jours s'il est stocké à +4°C.

**b. Préparation des échantillons**

Les contrôles positifs et négatifs sont prêts à l'emploi et ne nécessitent pas de dilution. Les échantillons de sérum doivent être dilués au 1/500 dans du diluant pour l'échantillon reconstitué.

**c. Développement de test**

- laisser les réactifs revenir à température ambiante et assurer un mélange adéquat par brossage ou inversion.
- Enregistrez les emplacements des échantillons et des témoins sur une feuille modèle 12\*8. Les contrôles positifs et négatifs doivent toujours être exécutés en double.
- Retirer le couvercle adhésif de la plaque et ajouter 50 µl de contrôle et 50 µl échantillons dilués au 1/500 dans les puits appropriés.
- Recouvrir la plaque avec le cache adhésif et incuber 60 minutes à +37°C.

- Retirer le capot adhésif et laver la plaque 3 fois avec une solution de lavage reconstituée (300 Ml par puits), renverser et tapoter fermement pour sécher sur du papier absorbant.
  - Ajouter 50Ml de solution de conjugué (flacon N°2) dans chaque puits.
  - Recouvrir la plaque avec le capot adhésif et incuber 60 minutes à +37°C.
  - Retirer le capot adhésif et laver la plaque 3 fois avec une solution de lavage reconstitué (300Ml par puits). Tap sec comme ci-dessus.
  - Ajouter 50Ml de solution de substrat (flacon N°3) dans chaque puits. Agiter doucement la plaque pendant 2 secondes
  - Recouvrir la plaque avec le cache adhésif et développer la réaction chromogénique pendant 30 minutes à +37°C dans l'obscurité.
  - Retirer le couvercle adhésif et ajouter 50Ml de solution d'arrêt (flacon N°4) dans chaque puits. Mélanger en tapotant légèrement le bord de l'assiette.
  - Essayez la sous-surface de la plaque pour la débarrasser de la poussière avec un tissu doux.
- Lire la plaque à l'aide d'un lecteur de plaque de microtitration à 405 nm après avoir d'abord masqué à l'air.

**d. Résultats de lecture**

**\*Test de validation :** le test est validé si la moyenne OD<sub>405</sub> du contrôle positif est supérieure à 0.5 et le rapport (moyenne OD<sub>405</sub> du contrôle positif/moyenne OD<sub>405</sub> du contrôle négatif) est supérieur à 6.0.

**\*Interprétation des résultats :** pour l'interprétation des résultats, une valeur S/P requise (valeur de l'échantillon lié à la valeur positive). La formule suivante est appliquée en utilisant les valeurs d'absorbance moyennes pour les contrôles.

$$S/P = (\text{échantillon OD}_{405} \text{ } \bar{R} \text{ la moyenne OD}_{405} \text{ du contrôle négatif}) / (\text{la moyenne OD}_{405} \text{ positif- la moyenne OD}_{405} \text{ négatif})$$

Valeur S/P	Titre ILTV	Statut d'Anticorps ILTV
Inférieur ou égal à 0.150	0-387	Négative
Supérieur à 0.150 et inférieur à 0.250	388-688	Suspect
Supérieur ou égal à 0.250	689 ou plus	Exposition (vaccin ou maladie)

## B/ Diagnostique histopathologique

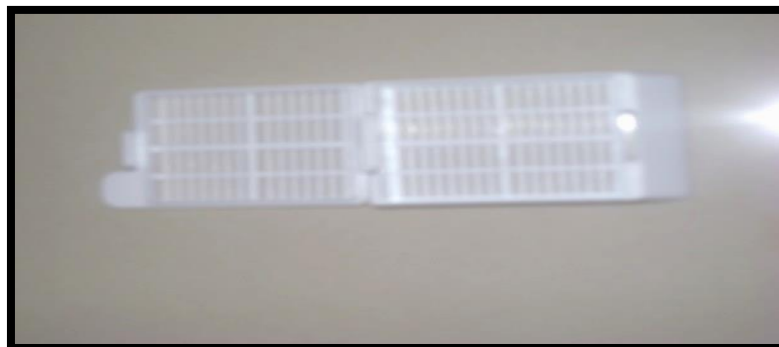
L'examen histologique représente un examen fiable de diagnostic de la LTI (Sillim, 1992). L'étude histopathologique des coupes de la trachée est effectuée dans le laboratoire d'histologie au niveau de l'hôpital d'El Tarf pour confirmer le diagnostic. A partir de chaque foyer de maladie et en phase de début de la maladie, nous récoltons dans des tubes stériles les trachées de sujets morts depuis au moins 24 heures que nous acheminons vers le laboratoire sus-cité pour la préparation des coupes histologiques, l'observation au microscope et l'interprétation des lésions. Les prélèvements constitués de fragments de trachées sont conservés dans des tubes contenant du formol dilué à 10% et identifiés par des lettres selon le site d'élevage.



**Figure 12** : Conservation du prélèvement dans un tube à essai avec le formol

### \*Etapes de travail dans le laboratoire d'histologie.

- Les échantillons sont mis dans une boîte qui contient une solution de formol 10% (formaldéhyde) pour fixation pendant 24 heures.
- Après fixation, on prend un petit fragment de quelque millimètre d'épaisseur de chaque échantillon et on le place dans une cassette pour permettre l'entrée des solutions utilisées pour la prochaine étape.



**Figure 13** : Cassette contenant les fragments tissulaires.

- Les cassettes contenant ces petits fragments sont mises dans l'histokinette où nous retrouvons une série de solutions contenues dans des flacons ou cylindres.

- Cet appareil est programmé pour que les cassettes contenant les tissus soient transférées automatiquement d'un flacon à un autre où elles restent un certain temps dans chaque flacon.



**Figure 14** : Histokinette avec la série des flacons.

Les solutions sont organisées dans cet appareil comme suit : formol 10% pour augmenter la fixation des tissus s'ils ne sont pas bien fixés dans la première étape, Alcool 65%, Alcool 75%, Alcool 100%, Xylène et 2 flacons de cire fondu à une température de +55°C.

- Faire sortir les cassettes du flacon qui contient la cire fondu et les transférer à un autre appareil qui sert à l'enrobage des tissus par la cire fondu en utilisant des moules spéciaux. On met toutes les cassettes dans un bassin contenant du paraffinol à une certaine température. Cette étape doit être rapide car la température de la paraffine dans le bassin peut détruire les tissus avec le temps.

- Faire sortir le fragment d'échantillon de la cassette qu'on met dans un moule métallique où l'on verse de la cire jusqu'à remplissage. Le tissu dans le moule doit être plaqué sur la surface inférieure du moule pour être au contact de la lame.

- Laisser le moule refroidir à la température ambiante ensuite on le met sur une plaque froide à - 4°C pendant 10 à 15 min.



**Figure 15** : Bassin contenant du paraffinol



**Figure 16** : Cassette dans un moule

- Soulever les moules de la plaque froide et séparer le tissu encasté dans la cire du moule métallique pour ensuite utiliser le microtome pour des coupes de 5 mm d'épaisseur, lesquelles sont mises sur une lame en verre pour observation au microscope.



**Figure 17** : Microtome pour la coupe des bandes **Figure 18** : Mise des coupes sur des lames en verre

- Prendre la bande qui contient le meilleur tissu et la mettre sur une plaque chauffante à 60°C pendant quelques minutes. La lame qui contient le tissu est placée dans une étuve durant 15 minutes pour faire fondre la cire qui encastre le tissu.



**Figure 19** : Plaque chauffante

**Figure 20** : Etuve pour fondre la cire

-La coloration des tissus est organisée comme suit : Xylène à 2 reprises, alcool 100% à 2 reprises (2 flacons), lavage à l'eau puis application de l'hématoxyline (coloration des noyaux cellulaires), lavage à l'eau, application d'une solution d'éosine (coloration du cytoplasme), lavage à l'eau, alcool 75%, alcool 95%, 2 flacons d'alcool 100%, 2 flacons de xylène. Les lames doivent rester 5 minutes dans la solution d'hématoxyline, 10 minutes dans la solution d'éosine, 15 minutes dans la solution de xylène et pour le reste des solutions on fait rincer les lames 10 à 15 fois.



**Figure 21** : Coloration des tissus par une série de solutions.

### C/ Echantillonnage

Notre enquête pour l'évaluation de l'état des lieux des élevages de poulet de chair dans les régions d'étude a été réalisée dans 30 élevages de poulet de chair avec des capacités entre 3000 et 10 000 poulets chacun pour un total de 126 000 poussins. Ces élevages sont répartis équitablement sur les cinq zones d'étude à raison de six élevages par site (Tableau10). Pour le diagnostic histologique et sérologique de la LTI, nous avons travaillé sur des élevages suspects de LTI sur la base des signes cliniques, des lésions et des caractères épizootiologiques relevés. Pour la détermination de la prévalence de la LTI, nous avons calculé le rapport entre le nombre d'élevages testés positifs et le nombre total des élevages représenté par l'échantillonnage.

**Tableau 10** : Echantillonnage des élevages selon les régions d'étude.

Bâtiments	Annaba	El Tarf	Skikda	Guelma	Souk Ahras
Capacités	3500 -10 000	3500 - 5000	4000 -10 000	4000-5000	3500 - 4500
Nombre de troupeaux	6	6	6	6	6
Effectifs mis-en place	24000	22500	25000	22000	23000
Total effectifs/ Total troupeaux	<b>116 500 / 30</b>				

### III RESULTATS

#### III.1 Etude rétrospective de la LTI

Les premières constatations ont été relevées au niveau de l'ORAVIE (office régional de l'aviculture de l'est) qui détenait le monopole des élevages aviaires et qui bénéficie de ressources humaines et techniques appréciables. Ainsi, dans les années 2003-2004, la plupart des unités de poulets de chair appartenant à cette entreprise ont subi des pertes significatives en mortalités et en performances et tous les traitements institués se sont avérés inefficaces. Les manifestations pathologiques se sont caractérisées par des troubles respiratoires graves survenant généralement entre l'âge de 40 à 60 jours avec respectivement un taux de mortalité et de morbidité moyens de 20 % et 80%. Les signes cliniques étaient une détresse respiratoire, des râles, un écoulement nasal purulent et une lésion primaire hémorragique de la trachée (bilans mensuels, 2004). Pendant cette période, des analyses de laboratoire avec des résultats négatifs ont été effectuées pour la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse et la mycoplasmosse. Par contre, la LTI n'a pas été étudiée en raison d'un manque de moyens de diagnostic spécifique en plus de la courte évolution de la maladie qui a disparu au terme d'une année. Durant la période 2011-2013, après une disparition de la maladie qui a duré 6 à 7 années (bilans mensuels, 2011), une deuxième vague de cas pathologiques similaires à ceux enregistrés durant la période 2003-2004 a été signalé sur tout le territoire algérien. Le premier diagnostic de la LTI dans l'est algérien a été réalisé par Zeghdoudi en 2014 sur la base d'examens histopathologiques. Après l'année 2013, la maladie a de nouveau disparu après avoir sévi durant une période d'une année et demie jusqu'au début de l'année 2019 quand de nouveaux foyers de troubles respiratoires similaires aux précédents sont apparus dans la majorité des élevages de poulet de chair.

#### III.2 Diagnostic de la LTI

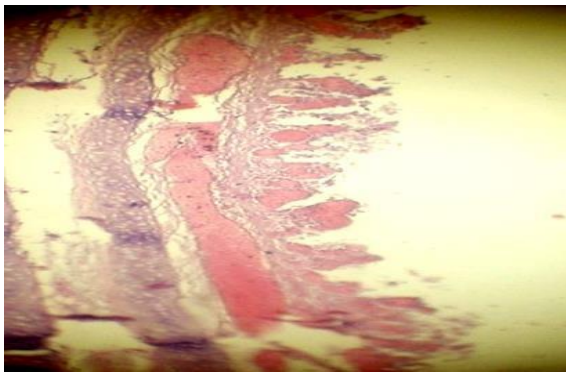
Le diagnostic de la LTI dans les formes graves est basé sur le tableau clinique et lésionnel qui est édifiant, par contre, dans les formes légères la confirmation par le laboratoire est indispensable. Le diagnostic différentiel par rapport à la bronchite infectieuse qui apparaît entre le 7<sup>ème</sup> jour et le 26<sup>ème</sup> jour d'âge, les symptômes sont moins intenses et la trachée est légèrement congestionnée contenant un exsudat séreux ou muqueux. Dans de nombreux cas, la présence d'un caséum à l'entrée de la trachée est responsable d'accès d'asphyxie chez le poussin. Concernant la mycoplasmosse aviaire, elle se manifeste par la même symptomatologie que la bronchite infectieuse sauf qu'elle apparaît après la 4<sup>ème</sup> semaine. Dans la forme respiratoire de la maladie de Newcastle qui apparaît à n'importe quel âge, les signes respiratoires sont toujours accompagnés de lésions digestives et/ou nerveuses.

### III.2.1 Diagnostique étiologique

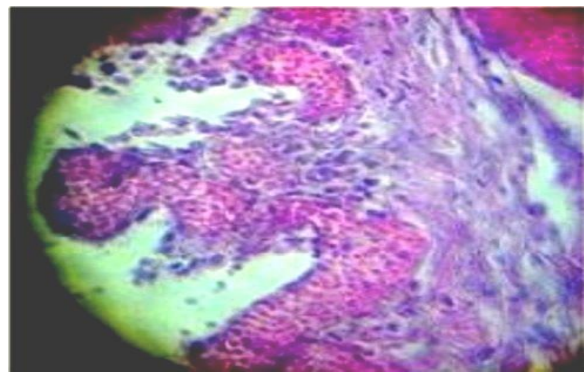
Sur les 30 élevages de l'échantillonnage, nous avons été interpellés par les vétérinaires praticiens pour des foyers de troubles respiratoires dans 24 élevages. Un total de 120 échantillons de sérums sanguins répartis sur les différentes zones d'étude a été prélevé sur site dans les 24 élevages de poulets de chair qui nous ont été signalés comme suspects de LTI. Sur les 24 élevages malades, 19 élevages ont été testés positifs au test ELISA.

### III.2.2 Diagnostique histopathologique

Les échantillons de trachées prélevés en phase précoce de la maladie sur les cadavres parmi les cheptels testés positifs à l'ELISA montrent à l'observation au microscope à différents agrandissements, des modifications graves de la muqueuse trachéale (Figure 22-23) ainsi que des inclusions intranucléaires dans les cellules syncytielles. (Figure 24)

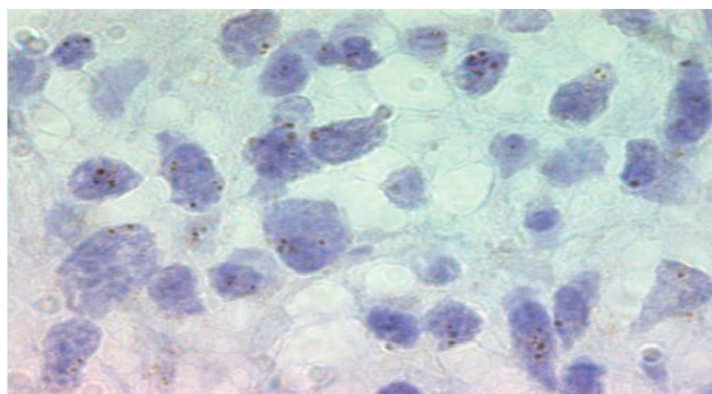


**Figure 22 (x100)**



**Figure 23 (x200)**

**Figure 22 et 23 :** Destruction de l'épithélium laissant la lamina exposée. De nombreuses cellules syncytielles se sont séparées de la muqueuse qui est maintenant fortement infiltrée par les lymphocytes et présence d'hémorragies.



**Figure 24 :** Inclusions intranucléaires (x400)

**Tableau 11** : Distribution des élevages atteints de LTI sur la base du test Elisa et de l'histopathologie selon les sites d'étude.

<b>Sites d'étude</b>	<b>Annaba</b>	<b>El Tarf</b>	<b>Skikda</b>	<b>Guelma</b>	<b>Souk Ahras</b>
<b>Elevages</b>					
<b>Nombre de troupeaux</b>	4/6	3/6	3/6	5/6	4/6
<b>Effectifs mis en place</b>	18 000	12 500	14 500	24 000	16 500
<b>Prévalence par site</b>	66,6 %	50 %	50 %	83,3 %	66,6 %
<b>élevages infectés / Effectifs infectés</b>	19 / 85 500				
<b>Total effectifs/ Total troupeaux</b>	116 500 / 30				
<b>Prévalence par élevages</b>	19 : 30 = 63,33 % /				
<b>Prévalence par effectifs</b>	85 500 : 116 500 = 73.39 %				

Nous constatons que parmi les 116500 sujets mis en place dans la totalité des élevages (30), 85500 sujets sont positifs soient 19 élevages (prévalence= 73.39 %).

### III.3 Tableau clinique de la LTI

Les animaux malades ont présenté comme signes cliniques généraux une inappétence, une ataxie, une dyspnée, une somnolence, un abattement et une croissance réduite. Initialement, les symptômes respiratoires observés sont des éternuements et au 3<sup>ème</sup> jour de la maladie apparaissent progressivement une prostration, une détresse respiratoire, une respiration avec bec ouvert, des râles intenses, un mucus purulent nasal et conjonctival, parfois la présence de sang dans la cavité buccale (Figure 25 et 26). La contamination entre congénères est très rapide et la mort survient après 3 à 4 jours.



**Figure 25**



**Figure 26**

**Figures 25 et 26** : Prostration et détresse respiratoire avec bec ouvert.

### III.4 Examen lésionnel

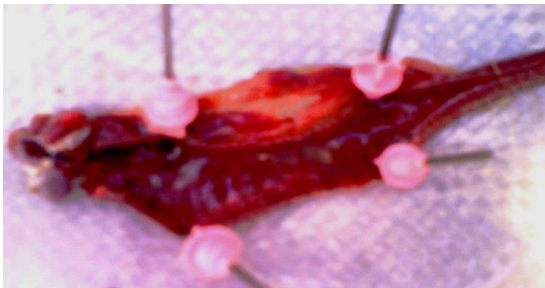
La nécropsie a été effectuée sur des cadavres frais du jour durant toute la durée de la LTI afin de connaître les modifications morphopathologiques à différentes phases de la maladie. Initialement, la principale lésion est localisée au niveau de la muqueuse trachéale qui apparaît de couleur rouge très congestionnée à hémorragique sur toute sa longueur avec la présence d'un exsudat purulent abondant ou parfois d'un caséum blanchâtre à l'entrée de la trachée. Nous avons retrouvé chez quelques sujets des caillots de sang dans la trachée qui débordent jusque dans la cavité buccale et nasale.



**Figure 27**



**Figure 28**



**Figure 29**



**Figure 30**

**Figure 27** : Caillots de sang dans la cavité buccale d'un poulet âgé de 53 jours. **Figures 28 et 29** : Trachéites sanguinolentes chez 2 poulets âgés de 51 et 55 jours. **Figure 30** : Muqueuse trachéale congestionnée avec un dépôt caséux d'un poulet de 48 jours.

Progressivement, des complications bactériennes principalement par *Escherichia coli* ont entraîné l'apparition de péri hépatite, aérosaculite, péricardite et péritonite toutes fibrineuses.



**Figure 31** : Inflammation fibrineuses des organes internes chez un poulet de 55 Jours (péri hépatite, péritonite, aérosaculite et péricardite, toutes fibrineuses)

### III.5 Caractères épizootiologiques

Les signes cliniques et les lésions des animaux malades sont apparus durant la période de 35 à 43 jours. La maladie a duré au moins 2 semaines et 3 semaines au maximum avec des taux de morbidité variant entre 50% et 90% et des taux de mortalité entre 10 à 20%. L'évolution de la morbidité est explosive atteignant son maximum en 3 à 4 jours et le nombre de mortalité a augmenté progressivement durant deux semaines pour régresser lentement durant la troisième semaine. (Tableau12)

Les facteurs aggravants que nous avons observés sont représentés essentiellement par :

- L'état des bâtiments d'élevage qui sont dépourvus d'équipements nécessaires pour assurer des paramètres de microclimat satisfaisants,
- La température ambiante non respectée quel que soit les saisons,
- Le taux d'humidité et de gaz nocifs élevés à cause d'une aération défectueuse,
- Une densité souvent supérieure aux normes,
- Une litière mal entretenue,

Le poids moyen à l'abattage est insatisfaisant variant entre 2,0 kg et 2,4 kg par rapport aux élevages non atteints de LTI dont le poids moyen est au-dessus de 2,7 kg. Nous avons observé que les élevages mis en place dans des infrastructures standards à contrôle centralisé et à la biosécurité rigoureuse n'ont pas été touchés par la LTI.

**Tableau 12** : Principaux caractères épizootiologiques relevés durant l'évolution de la LTI

Régions d'étude	Annaba	El Tarf	Skikda	Guelma	Souk Ahras
<b>Intervalle d'âge d'apparition de la LTI en jour</b>	35-40	38-42	36-40	35-42	37-42
<b>Taux de mortalité moyen (%)</b>	20.1	18.2	19.1	20.2	15.7
<b>Intervalle d'âge d'évolution de la LTI en jour</b>	16-20	15-19	15-20	18-20	16-20
<b>Poids moyens à l'abattage en kg</b>	2,3	2,1	2,3	2,3	2,4

Nous avons observé que la LTI est apparue à des âges allés de 35 à 42 jours avec une évolution de 2 à 3 semaines dans tous les élevages étudiés. Le taux de mortalité varie entre 15 et 20% et le poids moyens à l'abattage varie entre 2.1 à 2.4 kg.

#### IV. DISCUSSION

Dans la présente étude, l'enquête rétrospective a montré que la LTI est apparue puis a disparu de façon spontanée et cyclique durant les années 2003-2004, 2011-2013 et 2019-2021 avec des périodes de latence régulières de 7 à 8 années sans le recours aux vaccins ou à d'autres moyens prophylactiques. Ce qui permet de confirmer l'état d'émergence et de réémergence du virus. La LTI a été identifiée dans de nombreux pays et demeure une pathologie grave susceptible d'atteindre d'importantes populations aviaires (Biggs, 1982) avec un schéma de propagation géographique des virus (Agnew-Crumpton et al, 2016). Ainsi, simultanément avec l'apparition de la LTI en Algérie (Zeghdoudi, 2014), d'autres cas sont apparus en 2004 au Maroc (El Houadfi et al, 2005), en 2012 (Nsiri et al, 2014) et en 2016 (Kaboudi et al, 2016) en Tunisie, ce qui explique son caractère régional et transfrontalier. D'autres épidémies de LTI sont survenues dans tous les continents durant cette période, ainsi en 2001, une infection par le virus de la laryngotrachéite infectieuse s'est déclarée dans des troupeaux de poulets de chair dans le Sud-Est des États-Unis ensuite dans l'État du Mississippi en 2002-2003 (Volkova et al, 2012). Entre 2007 et 2015, des épidémies de LTI sont survenues en Australie, aux États-Unis et en Inde (Oldoni et Garcia, 2007). Entre Mai 2007 et Octobre 2008, 34 foyers de LTI sont signalés dans des élevages de poulets de chair en Italie (Moreno et al, 2010). En Turquie, le premier cas de LTI dans un groupe de pondeuses a été rapporté en 2003 ensuite des épidémies ont été annoncées en 2014 et ont affecté les cheptels pendant 2 ans (Wells, 2004). En Novembre 2010, une épidémie de LTI a été décrite dans une installation de poules pondeuses multi-âge au Brésil. L'épidémie de LTI précédente chez les poules pondeuses n'a été signalée au Brésil qu'en 2002 (Preis et al, 2013). Au même moment, des cas de LTI sont retrouvés dans plusieurs pays d'Amérique centrale et du Sud (Ayala et al, 2014), au Pérou en 2008 et 2014 (Morales et al, 2018) et en Argentine entre 2009-2011 (Craig et al, 2017). Bien avant en 1981 (Beveridge, 1981), rapporte l'apparition d'épidémies sporadiques de LTI qui posa un problème persistant à l'industrie avicole australienne. La récurrence d'une forme bénigne de LTI en Angleterre a également été reconnue en 1983 (Curtis et Wallis, 1983). Ces données qui attestent que cette maladie est émergente et ré-émergente, transfrontalière et pandémique sont en concordances avec nos analyses sur l'émergence et la réémergence spatio-temporelle de la LTI qui apparait simultanément à l'échelle régionale et mondiale à des périodes cycliques. Etant donné l'absence de vaccination en Algérie des cheptels aviaires, l'*Herpesvirus* responsable ne peut être de souche vaccinale bien que des preuves sont de plus en plus nombreuses que la plupart des épidémies sont causées par des virus indiscernables des souches vaccinales d'origine embryonnaire.

Dans notre enquête, les élevages atteints de LTI ont montré des signes cliniques respiratoires graves avec des taux moyens de mortalité et de morbidité respectivement de 20% et 80%. La contamination entre congénères est très rapide et la détresse respiratoire avec le bec ouvert, les râles intenses, un mucus purulent nasal et conjonctival, parfois la présence de sang dans la cavité buccale sont les principaux symptômes de la maladie (Kernohan, 1931 ; Jordan, 1958).

Les lésions dues à la LTI sont localisées surtout au niveau laryngo-trachéale et sont représentées par une trachée hémorragique, un mucus purulent parfois présence d'un caséum mais surtout des caillots de sang qui débordent jusque dans la cavité buccale et nasale. Davison et *al*, en 1988 ont observé que les lésions macroscopiques peuvent être trouvées dans les voies conjonctivales et dans les voies respiratoires des poulets mais sont constamment observés dans le larynx et la trachée. Des altérations tissulaires dans la trachée et le larynx peuvent être superficielles, composées seulement d'excès de mucus ou bien elles peuvent être sévères avec présence d'hémorragie et/ou des changements diphtériques (Gowthaman et *al*, 2014). Les lésions fibrineuses du péricarde, des sacs aériens, du péritoine et de la capsule de Glisson dues essentiellement à *Escherichia coli* sont communes à toutes les maladies respiratoires aviaires et sont surtout utiles pour l'identification de ces maladies.

Nous avons relevé que les premiers symptômes de la LTI apparaissent entre le 35<sup>ème</sup> et le 42<sup>ème</sup> jour d'âge et l'évolution de la maladie dure 2 à 3 semaines avec un taux de mortalité variant entre 15% et 20%. La forte densité a joué un rôle favorisant dans l'agressivité du virus et la propagation de cette pathologie. Hinshau en 1931, a indiqué que l'évolution de l'infection varie en fonction de la gravité des lésions. En règle générale, la plupart des poules se redressent en 10-14 jours avec des extrêmes d'une semaine au minimum et 4 semaines au maximum (Davison et *al* 1988). Les formes graves épizootiques peuvent provoquer une morbidité de 90 à 100% et la mortalité peut varier de 5% à 70% mais elle est généralement comprise entre 10 et 20% (Hinshau, 1931). La mortalité total des troupeaux peut être une sous-estimation parce qu'ils sont souvent commercialisés au cours d'une épidémie (Hillbink et *al*, 1987). Brandly en 1936 a trouvé que 36 séries de transferts du virus LTI dans des embryons de poules n'ont pas permis de réduire sa virulence ou sa capacité d'immunisation. Les signes cliniques et les lésions de la forme sévère sont facilement distingués pour le diagnostic de la LTI (Sillim, 1992). Le tableau clinique peut varier en fonction de la souche du virus et d'autres facteurs environnementaux et de microclimat (Cover et Benton, 1958). Des expériences ont été mises en place pour évaluer les effets de stress naturel et artificiel sur

la ré-excrétion du virus de la laryngotrachéite infectieuse chez des poulets infectés. Ainsi, le début de ponte a eu un effet significatif sur le taux de perte global des oiseaux porteurs. Neuf oiseaux sur 10 ont éliminé le virus après le début de la ponte, contre deux seulement dans les trois semaines et demie précédentes (Hughes et *al*, 1989).

L'importance économique de LTI n'est pas déterminée avec précision. Elle se traduit par une mauvaise croissance et un poids à l'abattage insuffisant, variant entre 2.2 kg et 2.3 kg pour les élevages atteints par rapport aux élevages sains dont le poids est au-dessus de 2.7 kg. Dans ce sens, l'industrie avicole des Etats-Unis a subi des pertes de plusieurs millions de dollars chaque année à la suite des mortalités induites et des pertes en production d'œufs (Saif, 2003 ; Gomes, 2008).

Dans cette étude, il apparait aussi que les facteurs aggravants la maladie sont représentés essentiellement par l'état des bâtiments, les paramètres de microclimat tels que les variations de la température ambiante, le taux d'humidité et de gaz nocif élevés à cause d'une aération défectueuse, une densité supérieure aux normes et une litière mal entretenue ; tous ces facteurs favorisent la propagation du virus de la LTI. Cover et Benton en 1958, ont rapporté que le tableau clinique peut varier en fonction de la souche du virus et d'autres facteurs environnementaux et de microclimat (Garcia et *al*, 2013 ; Blakey et *al*, 2019). Les échantillons de trachée prélevés chez les sujets malades montrent après l'analyse histologique la présence de modifications caractéristiques de la LTI traduites par la présence d'inclusions intranucléaires dans les cellules syncytielles avec des altérations graves de la muqueuse trachéale. Sillim en 1992, a montré que l'examen histologique sur des prélèvements trachéaux en phase précoce de la maladie représente un examen fiable de diagnostic de la LTI (Guy et *al*, 1992 ; Vanderkop, 1993).

Le test ELISA a montré que sur les 30 élevages, 19 ont été testés positifs, ce qui signifie une prévalence de plus de 70%. Les données sur la prévalence de la LTI dans le monde sont rares dans les littératures, cependant on peut mentionner qu'en 2009 Barhoom observe en Palestine sur 03 élevages de poules pondeuses, une séroprévalence de 100%. Ebrahimi en 2003, dans une étude portée sur 5 élevages de poules pondeuses (en Iran) a trouvé une prévalence élevage de 100 %. Johnson et *al* en 2004, a montré que 57,1% des élevages de poulets de chair et de reproductrices étaient positifs pour la LTI. En Norvège, des données du programme de surveillance durant 6 années (1998-2004) montrent l'absence de toute infection de la LTI dans les élevages de poules pondeuses et reproductrices chair (Heier et *al*, 2004). Très récemment, au Brésil, James en 2008, a rapporté une prévalence assez importante

dans la région de Bastos (59.4%) dans des élevages de poules pondeuses durant 4 ans (de 2002 à 2006).

La disparition spontanée de ces maladies s'expliquerait par un affaiblissement progressif de l'agressivité du virus, de la pression virale et du pouvoir mutagène du virus. A cela, il faut ajouter qu'il est très improbable de trouver un vaccin à cause de la mutation spatio-temporelle du virus et que les vaccins en agressant le virus entraînent au contraire l'apparition de nouveaux variant et donc une pérennisation de la maladie (Couto et *al*, 2015 ; Yan et *al*, 2016).

Nous avons observé une analogie épidémiologique entre le coronavirus humain (SARS-COV, MERS-COV, COVID-19) et l'herpesvirus de la LTI concernant l'émergence et la réémergence à des périodes régulières, la propagation transfrontalière rapide et la mutation du virus à chaque réémergence. Pour la Covid-19 qui a touché essentiellement les pays les plus industrialisés, la prévention d'une probable réémergence du coronavirus dans un délai de 8 à 10 années est géostratégique, étant étroitement liée à l'économie mondiale qui doit être repensée pour qu'elle soit égalitaire, plus solidaire, une économie au service de l'homme et non l'inverse, une économie qui concilie l'intérêt mondial. Sans des compromis économiques, les pays développés subiraient l'affront de leur propre force économique qui apparait comme un facteur favorisant à la forte incidence de ces maladies.

# ***CONCLUSION***

## **Conclusion**

Cette étude nous a permis d'identifier la laryngotrachéite infectieuse dans l'est algérien avec toutes les pertes qu'elle entraîne en mortalités et en production de viande. Cette étude montre que la laryngotrachéite infectieuse aviaire est une maladie typique émergente et ré-émergente ayant un caractère spontané, cyclique avec des périodes de latence régulières en plus de sa nature régionale et transfrontalière qui lui confèrent des caractéristiques spécifiques dans le domaine de l'épidémiologie.

Des études sur la pression virale pendant la période de latence jusqu'à l'émergence de la maladie pourraient aider à mieux comprendre le caractère infectieux de cette maladie. La recherche devrait se concentrer sur les mécanismes biotechnologiques prophylactiques pour atténuer l'agressivité du virus et la pression virale dans l'environnement extérieur.

En Algérie, la vaccination n'est pas encore utilisée dans les élevages et la question de son application doit être étudiée en rapport avec le fort potentiel de mutation du virus ainsi qu'avec l'évolution spatio-temporelle au niveau du poulet de chair mais aussi chez les élevages à cycle long. Ce qui nous permettra d'apprécier l'étendue de la contamination et la possibilité d'instituer un protocole de prévention efficace en adéquation avec la réalité du terrain. Par ailleurs, l'analyse microbiologique du virus responsable de cette maladie est tout aussi importante pour l'identification de la variante virale mise en cause.

L'autre volet concerne la communication au niveau des praticiens vétérinaires de l'existence de cette maladie au niveau du poulet de chair et de ses caractéristiques épizootiologiques, cliniques et lésionnels afin d'empêcher les administrations abusives de produits vétérinaires et d'appliquer les mesures correspondantes. Enfin, ces résultats pourront contribuer au suivi de l'ILT pour le contrôle de cette maladie où les mesures de biosécurité restent actuellement le seul moyen de lutte contre cette maladie.

***REFERENCES***

***BIBLIOGRAPHIQUES***

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Adair B.M., Todd D., Mekillop E.R and Burns K., 1985.** Comparison of serological tests for detection of antibodies to infectious laryngotracheitis virus. *Avian Pathol.* 14: 461-469
- 2. Adams W.W., Hargeaves R.C., Hughes E., Murphy C.D., Newman J.A., Stein W.T., 1986.** Summary of disease reports. American Association of Avian Pathologists. *Avian Dis*, 30: 856-892
- 3. Agnew-Crumpton R et al., 2016.** Spread of the Newly Emerging Infectious Laryngotracheitis Viruses in Australia. *Infect. Genet. Evol.*, 43, 67-73.
- 4. Alloui N., 2006.** Cours zootechnie aviaire. Université REI Hadj Lakhder- Batna, département de vétérinaire, 60p
- 5. Andreasen J.R., Glisson J.R., Goodwin M.A., Resurreccion R.S., Villegas P., Brown J. 1989.** Studies of infectious laryngotracheitis vaccines: immunity in layers. *Avian Dis.* 33(3):524-530.
- 6. Annual health report. 2003.** Regional Office of Avian diseases in the eastern Algeria. Bulletin no12
- 7. Anonyme., 2012.** Les problèmes les plus rencontrés après autopsies chez le poulet de chair au niveau des cabinets vétérinaires de la région de Tizi-Ouzou. eismv thèse Dakar 2012.
- 8. Anonyme., 2017.** Etude comparative entre deux poulaillers de chair (cas de la région d'Ouargla). <https://bu.univouargla.dz/master/pdf/KADRISOUMIA.pdf?idmemoire=7172>
- 9. Atlas Algérie., 2018.** La viande blanche est produite à 90% par des privés. Consulter le 09/09/2018. <http://atlas-developpement.com.fr/algerie-laviande-blanche-est-produite-a-90-par-des-privés/>.
- 10. Ayala S.M., Revelov A., Barragang A., 2014.** Detection and characterization of infectious laryngotracheitis virus from outbreak of respiratory disease in Ecuador. *J Appli Res Vet Med*, 12(3): 245-U1
- 11. Aziz T., 2010.** Infectious Laryngotracheitis (ILT) targets broilers. *World Poult.* 25:17-18
- 12. Bagust T.J., 1986.** Laryngotracheitis (Gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. *Avian Pathol*, 15, 581-595

- 13. Bagust T.J. and Johnson M.A., 1995.** Avian infectious laryngotracheitis: virus-host interactions in relation to prospects of eradication. *Avian Pathology*, 24, 373-391
- 14. Bagust T.J., Jones R.C., Guy J.S., 2000.** Avian infectious laryngotracheitis. *Rev sci tech Off int Epiz*, 19(2): 483-492
- 15. Barhoom S., 2009.** Development of an inactivated vaccine against laryngotracheitis (ILT) serological and protection studies, *Avian Pathol*, 15, 1986
- 16. Barhoom S., Dalab A., 2012.** Molecular diagnosis of explosive outbreak of Infectious Laryngotracheitis (ILT) by polymerase chain reaction in Palestine. *Proc Elev Vet Sci Conf* 104-109
- 17. Beach J.R., 1926.** Infectious bronchitis of fowls. *J Am Vet Med Assoc.* 68: 570-580
- Beach J.R., 1930.** The virus of laryngotracheitis of fowls. *Science.* 72:633-634
- 18. Beaudette F.R., 1937.** Infectious laryngotracheitis. *Poult Sci.* 16 :103-105
- 19. Bellaoui A., 1990.** Réflexion sur la situation de l'élevage avicole type chair dans la wilaya de Tindouf perspectives de développement. Mem d'ing agro Insas. Ouargla. p37
- 20. Beveridge W.I.B., 1981.** Viral Diseases of Farm Livestock. Animal Health in Australia, Vol.1, (Ed). Australia, 158-161.
- 21. Biggs P. M., 1982.** The world of poultry disease. *Avian Pathol.* 1982, 11, 281-300.
- 22. Blakey J., Stoute S., Crossley B., Mete A., 2019.** Retrospective analysis of infectious laryngotracheitis in backyard chicken flocks in California, 2007-2017, and determination of strain origin by partial ICP4 sequencing. *J VET Diagn Invest.* 31(3):350-358.
- 23. Brandly C.A., 1936.** Studies on the egg-propagated virus of infectious laryngotracheitis and fowl pox. *J Am Vet Med Assoc*, 88:587-599
- 24. Clark J.K., Robertson G.M. & Purcell D.A., 1980.** Spray vaccination of chickens using infectious laryngotracheitis virus. *Aust. vet.J*, 56, 424-428
- 25. C.N.P.A., 1986.** Les problèmes les plus rencontrés après autopsies chez le poulet de chair au niveau des cabinets vétérinaires de la région de Tizi-Ouzou. Conseil national de la protection animale (Belgique).

- 26. Coppo M.J., Noor mohammadi A.H., Browning G.F., and Devlin J.M., 2013.** Challenges and recent advancements in infectious laryngotracheitis virus vaccines. *Avian pathology*, 42(3): 195-20526.
- 27. Couto R.d.M et al., 2015.** Molecular characterization of infectious laryngotracheitis virus in naturally infected egg layer chickens in a multi-age flock in Brazil. *Arch Virol.*160 (1): 241-252.
- 28. Cover M.S., and Benton W.J., 1958,** the biological variation of infectious laryngotracheitis virus. *Avian Dis.* 2:375-383.
- 29. Cover M.S., W.J. Benton., and W.C. Krauss, 1960.** The effect of parental immunity and age on the response to infectious laryngotracheitis vaccination. *Avian Dis.* 4:467-473
- 30. Craig M.I et al., 2017.** Molecular characterization and cluster analysis of field isolates of avian infectious laryngotracheitis virus from Argentina. *Frontiers Veterinary Science*, 4: 212
- 31. Crawshaw G.J., Boycott B.R., 1982.** Infectious laryngotracheitis in peafowl and pheasants. *Avian Dis* 26(2):397-401
- 32. Curtis P.E., Wallis A.S., 1983.** Infectious laryngotracheitis. *Vet Rec*, 112-486.
- 33. Davison S., Eckroader R., Miller K., 1988.** Laryngotracheitis. The Pennsylvania Experience, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> National Meeting on Poultry Health and Condemnations. *Ocean City, Maryland, USA*, 14-19
- 34. Davison A.J et al., 2009.** The order Herpes viral. *Arch Virol.* 154(1):171-177
- 35. Davison I., Raibstein I., Altory A., 2015.** Differential diagnosis of fowl pox and infectious laryngotracheitis viruses in chicken diphtheritic manifestations by mono and duplex real-time polymerase chain reaction. *Avian Pathol.* 44
- 36. Dedier F., 1996.** Guide de l'aviculture tropicale. *Cedex. Sanofi.* 117 p.
- 37. DSV, 1995.** Protocole vaccinal. Arrêté ministériel du 27 mars 1995 définissant les mesures générales de prévention en élevage avicole
- 38. Dufour-Zavala L., 2008.** Epizootiology of infectious laryngotracheitis and presentation of an industry control program. *Avian Dis*, 52:1-7
- 39. Ebrahimi M.M et al., 2003.** Isolation and Identification of Infectious Laryngotracheitis Virus from Commercial Flocks of Iran Using Various Techniques, *Arch. Razi Idéns.* 56, (2003)

40. **ED. Solar., 1983.** Guide pratique d'éleveur des oiseaux de basse-cour et des lapins
41. **El Houadfi M., Kichou F., Tazi R.M., Mouahid M., Kissi B., 2005.** First report of avian infectious laryngotracheitis in Morocco. *Vet Rec*, 156: 520-521
42. **Eva Nagy., 1992.** Detection of Infectious Laryngotracheitis Virus Infected Cells with Cloned DNA Probes, *Can J Vet RES*; 56, (1992), 34-40
43. **Fahey K.J., Bagust T.J. & York J.J., 1983.** Laryngotracheitis herpesvirus infection in the chicken: the role of humoral antibody in immunity to a graded challenge infection. *Avian Pathology*, 12, 505-514
44. **Fitzgerald J.E, Hanson L.E., 1963.** A comparison of some properties of laryngotracheitis and herpes simplex viruses. *Am J Vet Res.* 24:1297-1303
45. **Fulton R. M., Schrader D. L., and Will M., 2000.** Effect of route of vaccination on the prevention of infectious laryngotracheitis in commercial egg-laying chickens. *Avian diseases*, 44(1): 8-16.39.
46. **García M., Spatz S.J., Guy J.S., 2013.** Infectious laryngotracheitis. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V. Editors. *Diseases of Poultry*. Ames, Iowa. Blackwell Publishing; pp. 161-179.
47. **García M and Zavala G., 2019.** Commercial vaccines and vaccination strategies against infectious Laryngotracheitis: What we have learned and knowledge gaps that remain. *Avian Dis.* 63(2):325-334
48. **Giambrone J., Fagbohun O., Macklin K., 2008.** Management practices to reduce infectious laryngotracheitis virus in poultry litter. *J Appl Poult Res.* 17(1):64-68.
49. **Gibbs C., 1934.** Infectious laryngotracheitis vaccination. *Mass Agric Exp Stn Bull* 295:1-20
50. **Gomes B., 2008.** Planification, mise en œuvre et gestion des mesures de protection de la santé animale contre la Laryngotrachéite infectieuse aviaire dans la région de Bastos, Jaboti cabal, Sao Paulo, Brésil.
51. **Gough A.W., Pettit J.R., Gagnon A., Weber L.J., 1977.** An outbreak of infectious laryngotracheitis in commercial poultry flocks in Ontario. *Can J Comp Med Rev Can*

- 52. Gowthaman V., Koul M., Kumar S., 2016.** Avian infectious laryngotracheitis: A neglected poultry health threat in India. *Vaccine*. 34(36) :4276-4277
- 53. Guerin J.L., 2008.** La laryngotracheite infectieuse. Avicampus. Available from: [www.avicampus.fr/bacterio.html](http://www.avicampus.fr/bacterio.html)
- 54. Guigerich E and Carver D.K., 2006.** Infectious Laryngotracheitis Virus (ILT) Facts. Pennsylvania. <http://agriculture.state.pa.us>. Accessed April 25, 2020
- 55. Guo P., E Scholz., J Turek., R Nordgreen and B Maloney., 1994.** Assembly pathway of avian infectious laryngotracheitis virus. *Am J Vet Res*. 54: 2031-2039
- 56. Guy J.S., Barnes H.J., Smith L., 1991.** Increased virulence of modified-live infectious laryngotracheitis vaccine virus following bird-to-bird passage. *Avian Diseases*; 35:348-355
- 57. Guy J.S., Barnes H.J., and Smith L.G., 1992.** Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. *Avian Pathol*. 21: 77-86
- 58. Guy J.S and Bagust T., 2003.** Laryngotracheitis. In: Saif M, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougald LR, Swayne D, editors. *Diseases of Poultry 11th edition*. Ames, IA: Iowa State University Press; p. 121-134
- 59. Guy J.S., et Garcia M., 2008.** Laryngotracheitis. In Saif Y.M., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R., Nolan L.K., Swayne D.E., editors. *Diseases of poultry*. Ames: Iowa State Press p: 137-152.
- 60. Hanson L.E. and Bagust T.J., 1991.** Laryngotracheitis In: *Diseases of Poultry*, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. (1991), 485-495
- 61. Hayashi S., Odagiri Y., Kotani T., Horiuchi T., 1985.** Pathological changes of tracheal mucosa in chickens infected with infectious laryngotracheitis virus. *Avian Dis*. 29(4):943-950
- 62. Heier B.T., Tharaldsen J., 2004.** The surveillance and control programs for infectious laryngotracheitis (ILT) and avian rhinotracheitis (ART) in poultry flocks in Norway. In: Mørk T. and Hellberg H. (Eds.), *Surveillance and control programs for terrestrial and aquatic animals in Norway*, National Veterinary Institute, Oslo, Norway, Annual report, 113-117.
- 63. Hidalgo H., 2003.** Infectious laryngotracheitis: a review. *Brazilian J. Poult. Sci*, 5:157-168

- 64. Hillbink F. W., Oei H.L., and Roozelaar D. J., 1987.** Virulence of five live virus vaccines against infectious laryngotracheitis and their immunogenicity and spread after eye drop or spray vaccination. *Vet. Q.*, **9**, 215-225.
- 65. Hinchau W.R., 1931.** A survey of infectious laryngotracheitis of fowls. *Calif Agric Exp Stn Bull.*520: 1-36
- 66. Hitchner S.B., Shea C.A. and White P.G., 1958.** Studies on a serum neutralization test for diagnosis of laryngotracheitis in chickens. *Avian Dis.* 2: 258-269
- 67. Huart A., Ramzani A., Buldgen A., 2004.** Troupeaux et culture des tropiques. Centre agronomique et vétérinaire tropical de Kinshasa (CAVTK)
- 68. Hubbard., 2015.** Bibliothèque technique. Guide d'élevage de poulet de chair (PDF en ligne). <http://www.hubbardbreeders.com/fr/technique/bibliotheque-technique/consultele> 31/01/2016.60p
- 69. Hughes C.S., Gaskell R.M., Jones R.C., Bradbury J.M and Jordan F.T.W., 1989.** Effects of certain stress factors on the re-excretion of infectious laryngotracheitis virus from latency infected carrier birds. *Res Vet Sci.* 46: 247-276
- 70. Hughes, C.S et al., 1991.** Latency and reactivation of infectious laryngotracheitis vaccine virus. *Archives of Virology*, 121, 213-218
- 71. I.T.A., 1973.** Institut de Technologie Agricole. Aviculture 3, conditions d'ambiance et d'habitat moyens technique de leur maîtrise équipements d'une unité avicole, 44. P
- 72. ITAVI., 2001.** Elevage des volailles. Paris. Décembre 2001.
- 73. I.T.E.L.V., 2001.** Institut technique de l'élevage. Fiche technique conduite d'élevage du poulet de chair. DFRV, Alger 6p
- 74. James S., Guy J.S., Trevor J., and Bagust T., 2008.** Laryngotracheitis in: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, (2008), 121-134.
- 75. Johnson Y.J., Gedamu N, Colby M, Myint M, Steele S, Salem M, Tablante N., 2004.** Application of commercial and backyard poultry geographic information system databases for the identification of risk factors for clinical Infectious laryngotracheitis in a cluster of cases on the Delmarva Peninsula”, *International Journal of Poultry Science*, v. 3, n.3,

- 76. Johnson Y.J, Gedamu N, Colby M, Myint M, Steele S, Salem M, Tablante N., 2005.** Wind-borne transmission of infectious laryngotracheitis between commercial poultry operations. *Int J Poultry Sci.* 4(5):263-267
- 77. Jordan F.T.W., 1958.** Some observations of laryngotracheitis. *Vet Rec.* 70:605-610.
- 78. Jordan F.T.W., 1963.** Further observations of the epidemiology of infectious laryngotracheitis of poultry, *J Comp Pathol* 73, (1963), 253-264
- 79. Jordan F.T.W., 1966.** A review of the literature on infectious laryngotracheitis. *Avian Dis.* 10(1):1-26
- 80. Jordan F.T.W., Evanson H.M., and Bennett J.M., 1967.** The survival of the virus of infectious laryngotracheitis. *Zentralbi Veterinar med., B* 14: 135-150
- 81. Jordan F.T.W., 1980.** Immunity to infectious laryngotracheitis. In: *Avian Immunology. Proceedings of the 16<sup>th</sup> Poultry Science Symposium.* Edinburgh, UK, 245-254
- 82. Jordan F.T.W., 1981.** Immunity to infectious laryngotracheitis. In M.E.Ross. L.N. Payne and B.M.F reeman (eds). *Avian Immunology.* British Poultry Science Ltd., Edinburgh, Scotland, 245-254.
- 83. Jordan F.T.W. 1993.** Infectious laryngotracheitis. In *Virus infections of birds* (J.B. McFerran & M.S. McNulty, eds). Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, 17-35.
- 84. Julie L., Creelan Viola M., Calvert David A., Graham and Samuel J., McCullough., 2006.** Rapid detection and characterization from field cases of infectious laryngotracheitis virus by real-time polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism, *Avian Pathology:* 35(2), (2006), 173-179.
- 85. Kaboudi K., Nsiri J., Amara A., Laarabi I., Moalla N., Bouzouaia M., and Ghram A., 2016.** Histopathological and Molecular Diagnosis of Infectious Laryngotracheitis in Tunisia- First Report. *Int.J.Livest. Res.,* 6(10) :34-45
- 86. Kaci A., 2014.** Les déterminants de la compétitivité des entreprises avicoles algériennes. These doctorat, p: 274
- 87. Katela E.F., Redman T.H., Heffels-Redman and Frese K., 1986.** Zum Nachweis der Latenz des attenuierten virus der infectious laryngotracheitis des Huhnes im trigeminusganglion. *DtschTieraerztlWochenschr.* 93: 40-42

- 88. Keam L., York J.J., Sheppard M. & Fahey K.J., 1991.** Detection of infectious laryngotracheitis virus in chickens using a non-radioactive DNA probe, *Avian Dis.* 35, (1991), 257-262
- 89. Keeler K and Hebel P., 1962.** Diagnostico de las inclusiones de laryngotraqueitis infecciosa en frotis y cortes histologicos. *Zooiatria (Chile)* 1:1.
- 90. Keeler Hazel J.W, Hastings J.E, Rosenberger J.K., 1993.** Restriction endonuclease analysis of Delmarva field isolates of infectious laryngotracheitis virus. *Avian Dis.* 37(2):418-426
- 91. Kernohan G. 1931.** Infectious laryngotracheitis in fowls. *J Am Vet Med Assoc.* 78:196-202
- 92. Kingsbury F.W. & Jungherr E.L., 1958.** Indirect transmission of infectious laryngotracheitis in chickens. *Avian Dis.*, 2, 54-63
- 93. Kirouani L., 2015.** Structure et organisation de la filière avicole en Algérie : structures, compétitivité perspectives. *Cahier du CREAD n°81-82.* PP 129-153
- 94. Kumar V., Yadav K., Kumar R., Chaudhary N., Kumar S., 2019.** Glycoprotein D peptide- based diagnostic approach for the detection of avian infectious laryngotracheitis antibody. *Avians Pathol.* 48(6) :602-609
- 95. Laouer H., 1987.** Analyse des pertes du poulet de chair au centre avicole de Tazoult Mémoire ingénieur. Production animale
- 96. Linares J.A., Bickford A.A., Cooper G.L., Charlton B.R and Woolcock P.R., 1994.** An outbreak of infectious laryngotracheitis in California broilers. *Avian Dis.* 38: 188-192
- 97. May H., Thittsler R., 1925.** Trachea-laryngotracheitis in poultry. *J Am Vet Med Assoc.* 67:229-231
- 98. McNulty M., Allan G., McCracken R., 1985.** Infectious laryngotracheitis in Ireland. *Irish Vet J.* 39: 124-125
- 99. Meulemans G, Halen P., 1978.** Some physico-chemical and biological properties of a Belgian strain (U 76/1035) of infectious laryngotracheitis virus. *Avian Pathol.* 7(2):311-315
- 100. Mockett, A.P.A. and Darbyshire, J.H., 1981.** Comparative studies with an enzyme-linked immuno-sorbent assay (ELISA) for antibodies to avian infectious bronchitis virus. *Avian Pathology*, 10: 1-10.

- 101. Morales R. S., Benduzu E. J., Montesinos R., Tataje-Lavanda L. and Fernandez D. M., 2018.** Full-genome sequence of infectious laryngotracheitis virus (gallid alphaherpesvirus 1) strain VFAR-043, isolated in Peru. *American society for microbiology*, pp: 6-10.
- 102. Moreno A., Picciorillo A., Mondin A., Morandini E., Gavaazzi L., Cordioli P., 2010.** Epidemic of infectious laryngotracheitis in Italy: Characterization of virus isolates by PCR restriction fragment length polymorphism and sequence analysis. *Avian Dis*, 54:1172-1177
- 103. Neff C., Sudler C., and Hoop R.K., 2008.** Characterization of western European field isolates and vaccine strains of avian infectious laryngotracheitis virus by restriction fragment length polymorphism and sequence analysis. *Avian Dis.*, 52:278-283
- 104. Nsiri J et al., 2014.** Isolement et caractérisation du virus de la laryngotrachéite infectieuse aviaire, en Tunisie, 173 pages, Rapport institut Pasteur, Tunis.
- 105. OIE 2014.** Avian infectious laryngotracheitis. *Man Diagn Tests Vaccines Terr Anim*. Chapitre 2.3.3
- 106. Oldoni I and Garcia M., 2007.** Characterization of infectious laryngotracheitis virus isolates from the United States by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism of multiple genome regions. *Avian Pathos*. 36, 167-176.
- 107. Ou S.C., Giambrone J., Macklin K., 2011.** Infectious laryngotracheitis vaccine virus detection in water lines and effectiveness of sanitizers for inactivating the virus. *J Appl Poult Res*. 20(2):223-230
- 108. Ou S.C., Giambrone J.J., Macklin M., 2012.** Detection of infectious laryngotracheitis virus from darkling beetles and their immature stage (lesser mealworms) by quantitative polymerase chain reaction and virus isolation. *J Appl Poult Res*. 21(1):33-38
- 109. Parra, S. H. S., Nuñez L. F. N., and Ferreira, A. J. P. 2016** Epidemiology of avian infectious laryngotracheitis with special focus to South America: an update. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 18(4): 551-562
- 110. Preis I.S., Braga J.F.W., Couto R.M., Brasil B.S.A.F., Martins N.R.S., Ecco R., 2013.** Outbreak of infectious laryngotracheitis in large multi-age egg layer chicken flocks in Minas Gerais Brazil, *Pesq Vet Bras*, 33: 591-596

- 111. Prideaux C.T., Kongsuwan K., Johnson M.A., Sheppard M., Fahey K.J., 1992.** Infectious laryngotracheitis virus growth, DNA replication, and protein synthesis. *Arch Virol.* 123 (1- 2):181-192
- 112. Purcell D.A and Surman P.G., 1974.** Aerosol administration of the SA-2 vaccine strain of Infectious laryngotracheitis virus. *Aust Vet J.* 50: 419-420
- 113. Robertson G.M., Egerton J.R., 1981.** Replication of infectious laryngotracheitis virus in chickens following vaccination. *Australian Vet J.* 57(3):119-123
- 114. Rodríguez-Avila A., Oldoni, I., Riblet, S. & García, M., 2007.** Replication and transmission of live attenuated infectious laryngotracheitis virus (ILT) vaccines. *Avian Diseases*, 51, 905-911.
- 115. Russell R.G., 1983.** Respiratory tract lesions from infectious laryngotracheitis virus of low virulence. *Vet Pathol.* 20(3):360-369
- 116. Saif Y.M., 2003.** Diseases of poultry. American Association of Avian Pathologists. 11<sup>th</sup> ed, Iowa state press, 2003, sect. I, chap.15, pp.: 421- 469.
- 117. Saif Y.M., J.K Rosenberger., S.S Cloud., M.A Wild., J.K McMillen and R.D Schwartz., 1994.** Efficacy and safety of a recombinant herpesvirus of turkeys containing genes from infectious laryngotracheitis virus. Proc Am Vet Med Assoc. Minneapolis, MN, p154.
- 116. Sary K., Chénier S., Gagnon C.A., Shivaprasad H.L., Sylvestre D and Boulianne M., 2017.** Esophagitis and pharyngitis associated with avian infectious laryngotracheitis in backyard chickens: Two cases. *Avian Dis.* 61(2):255-260
- 117. Schnitzlein W.M., Radzevicius J and Tripathy D.N., 1994.** Propagation of infectious laryngotracheitis virus in an avian liver cell line. *Avian Dis.*, 38, 211-217.
- 118. Seddon H and Hart L., 1935.** The occurrence of infectious laryngotracheitis in fowls in New South Wales. *Aust Vet J.* 11:11-221
- 119. Shan-Chia., 2010.** Improved Detection and Control of Infectious Laryngotracheitis Virus on Poultry Farms. Auburn University. Alabama.
- 120. Sillim A., 1992.** Laryngotrachèite infectieuse In: J.Brugère-picoux. Manuel, A. Silim (ed.), manuel de pathologie aviaire – *ENV d'Alfort*, pp.:129-132.

- 121. Sinkovic B.S., 1974.** Studies on the control of ILT in Australia. PhD dissertation. University of Sydney, Australia.
- 122. STA., 1997.** Les litières .Sciences et techniques avicoles .hors-série .Septembre 1997
- 123. Surdeau P.H et Hunaff R., 1979.** La production du poulet. Paris. J-B Balliere.155p
- 124. Tablante N.L and C. Hodgson., 2009.** An Unusual Outbreak of Infectious Laryngotracheitis in an Urban Backyard Flock in Maryland, Proceedings of the 81th Northeastern Conference on Avian Diseases- Granville, PA, USA, (2009)
- 125. Tripathy D. N and L. E Hanson., 1989.** Laryngotracheitis In H. G. Purchase, L. H. Arp, C. H. Doermuth, and J. E. Pearson, (eds.). A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, 3rd ed. American Association of Avian Pathologists: Kennett Square, PA, (1989), 85-88
- 126. Vanderkop M.A., 1993.** Infectious laryngotracheitis in commercial broiler chickens. *Can VetJ.* 34: 185
- 127. Villate D., 2001.** Maladies des volailles, Edition France agricole 2001
- 128. Volkova V et al., 2012.** Factors associated with introduction of infectious laryngotracheitis virus on broiler farms during a localized outbreak. *Avian Dis.*, 56(3), 521-8.
- 129. Wells B., 2004.** New South Wales outbreaks of ILTV. In: Proceedings of the Australia Veterinary Poultry Association Scientific Meeting, Melbourne, Australia, 52-54
- 130. Williams R.A., Bennett M., Bradbury J.M., Gaskell R.M., Jones R.C., and Jordan F.T.W., 1992.** Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction. *J Gen Virol.* 73: 2415-2430
- 131. Yan Z., Li S., Xie Q., Chen F., Bi Y., 2016.** Characterization of field strains of infectious laryngotracheitis virus in China by restriction fragment length polymorphism and sequence analysis. *J Vet Diagn Invest.* 28(1):46-49.
- 132. York J.J., Sonza S., and Fahey K.J., 1987.** Immunogenic glycoproteins of infectious laryngotracheitis herpes virus. *Virology.* 161:340-347.
- 133. York J.J & Fahey K.J., 1988.** Diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody ELISA, *Avian Pathol.*, 17, (1988), 173-182

**134. York J.J., Young J.G., Fahey K.J., 1989.** The appearance of viral antigen and antibody in the trachea of naïve and vaccinated chickens infected with infectious laryngotracheitis virus. *Avian Pathology*; 18:643-658.

**135. York J.J and Fahey K.J., 1990.** Humoral and cell-mediated immune responses to the glycoproteins of infectious laryngotracheitis herpesvirus, *Arch Virol* 115, (1990), 289-297