



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

***ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR  
LE SYNDROME CHUTE DE PONTE « E.D.S » EN  
ELEVAGE DE POULE PONDEUSE***

Présenté par :

**TAIBI Fella**

**ROUCHOU Rania**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	BELABBAS R	M.C.A	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	BESBACI M	M.C.B	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	SALHI O	M.C.B	ISV Blida

**Année universitaire: 2019/2020**

## **Remerciements**

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI Omar**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

*Nous remercions :*

*Dr **BELABBAS R** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BESBACI M** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

*Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de prés ou de loin dans la réalisation de ce travail.*

## ***Dédicace***

*Je dédie ce travail :*

*A ma raison de vivre*

*A l'aire que je respire*

*A ma vie entière :*

*Ma mère mon père, attendus ce moment avec  
impatience et sans eux je ne serai jamais devenue celle  
que je suis.*

*Je vous dis un grand merci pour l'encouragement, pour  
le soutien, pour la patience, pour la bonne éducation et  
pour le grand amour que vous donnez.*

*A ma tante et son mari, je les remercie de m'avoir  
accueilli chez eux,*

*Je vous remercie pour l'aide et la tendresse.*

*Que dieu tout puissant vous bénisse.*

***Fella Taibi***

## Résumé

Le syndrome chute de ponte est un des plus grands dangers économiques pour les élevages de poules pondeuses, parce qu'elle frappe la production d'œufs, supprimant ainsi la rentabilité de l'élevage atteint.

Pour cela, notre travail a comme objectifs de réaliser une enquête épidémiologique sur le syndrome chute de ponte (EDS) en élevage de poule pondeuse en cherchant quelles sont les mesures pratiquées pour lutter contre ce dernier.

A l'issue des résultats obtenus au cours de notre enquête : l'EDS représente toujours un problème pour l'élevage avicole notamment de la poule pondeuse malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain. Ainsi, La plus part des vétérinaires utilisent le diagnostic clinique à base des symptômes et les lésions observés comme un moyen de diagnostic. Néanmoins ils font rarement recours à un laboratoire pour confirmer leurs résultats.

Enfin, Nombreux sont les facteurs qui contribuent à l'aggravation des infections virales tel que EDS, toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

**Mots clés :** Enquête, EDS, poule pondeuse, vaccination.

# Sommaire

**Introduction.....**

## **Partie bibliographique**

### **Chapitre I : L'élevage de la poule pondeuse**

1. Introduction.....

2. Les différentes souches de la poule pondeuse :.....

1. Souche ISA Brown .....

2. Souche Isa White.....

3. Souche Lohmani Brown.....

4. Souche Isa White .....

3. Matériel de production .....

➤ Condition d'habitas.....

1. Modes d'élevage .....

2. Classification de mode d'élevage de poule pondeuse.....

3. Bâtiments.....

3.3.1. –principe.....

3.3.2. -caractéristiques du bâtiment :.....

❖ Orientation de bâtiment .....

❖ Dimensions de bâtiment .....

❖ La distance entre bâtiments.....

❖ Les murs.....

❖ La toiture.....

❖ Le sol.....

❖ La litière.....

❖ Les portes.....

❖ Les fenêtres.....

3.4. Matériels d'élevage :.....

3.4.1. Conception de la cage.....	.....
3.4.2. Dimensions de la cage.....	.....
3.4.3. Dispositif des cages.....	.....
➤ Moyens de production .....	.....
1. Système d'alimentation .....	.....
2. Système d'abreuvement .....	.....
3. Système d'évacuation des fientes .....	.....
4. Conduite de l'élevage :.....	.....
1. Démarrage.....	.....
2. Densité .....	.....
3. Besoin en aération.....	.....
4. Température .....	.....
5. Débecquage .....	.....
6. Programme lumineux.....	.....
7. Remarque.....	.....
8. Taux de la ponte.....	.....
9. Désinfection.....	.....
5. La conduite alimentaire :.....	.....
1. L'Alimentation .....	.....
Objectif.....	.....
Les ressources .....	.....
Les besoins :.....	.....
❖ Eau.....	.....
❖ Énergie.....	.....
❖ Protéine.....	.....
❖ Éléments minéraux.....	.....
❖ La distribution .....	.....
2. Abreuvement .....	.....
3. hygiène et prophylaxie .....	.....

- Santé :.....
- Quelques maladies :.....
  - ❖ Maladie de Marek .....
  - ❖ New Castle " pseudo- peste aviaire .....
  - ❖ Gomboro.....
  - ❖ Bronchites infectieuses .....
  - ❖ variole aviaire.....
  - ❖ Choléra.....
  - ❖ Grippe aviaire .....
- Les mesures à prendre .....

**Chapitre II : syndrome de chute de ponte**

1. Definition et synonyms.....
2. Histoire.....
3. Importance de la santé publique.....
4. Étiologie.....
  - 4.1. Classification .....
5. Morphologie.....
  - 5.1. Ultrastructure.....
  - 5.2. Taille et densité .....
6. Composition chimique .....
7. Hémagglutination .....
8. Réplication de virus .....
9. Susceptibilité aux agents chimiques et physiques .....
10. Classification des souches .....
11. Systèmes d'hôtes de laboratoire .....
12. Pathogénicité .....
13. Transmission, porteurs et vecteurs .....
14. Signes cliniques .....
15. Pathologie .....
- 15.1. Lésions macroscopiques.....
- 15.2. Lésions microscopiques.....
16. Pathogenèse du processus infectieux .....
17. Immunité .....
18. Diagnostic .....
- 18.1. Isolement et identification du virus EDS.....

18.2.	Sélection des spécimens .....
18.3.	Sérologie.....
18.4.	Diagnostic différentiel .....
19.	Stratégies d'intervention .....
19.1.	Procédures de gestion .....
19.2.	Éradication .....
19.3.	Vaccination .....
19.3.1.	Types de vaccination.....
19.3.2.	Vaccination sur le terrain .....
20.	Traitement .....

## **Partie expérimentale**

1-	Objectif.....
2-	Période et lieu d'étude.....
3-	Matériels et méthodes.....
3-1.	Matériels.....
3-2.	Méthode.....
3-2.1.	Modalités du recueil des données.....
3-2.2.	Mise en forme et saisie des données.....
4-	Paramètres étudiés.....
5-	Résultats.....
6-	Discussion.....
7-	Conclusion et recommandations.....
	Références bibliographiques.

## Liste des tableaux

**Tableau 01** : La région d'étude

**Tableau 02** : Expérience des vétérinaires.

**Tableau 03** : L'importance de l'activité avicole

**Tableau 04** : L'état de suivi d'élevage de poule pondeuse

**Tableau 05** : Les modes d'élevages les plus rencontrés sur terrain.

**Tableau 06** : Le type des bâtiments le plus rencontré.

**Tableau 07** : Fréquence de consultation du poulailler.

**Tableau 08** : Les souches les plus rencontrés de poule pondeuse

**Tableau 09**: Les pathologies fréquentes en élevage de poule pondeuse.

**Tableau 10**: Les pathologies virales fréquentes en élevage de poule pondeuse

**Tableau 11** : La rencontre des cas d'EDS durant l'année.

**Tableau 12** : La fréquence d'apparition d'EDS en élevage de poule pondeuse.

**Tableau 13** : La manifestation d'EDS sur le plan clinique.

**Tableau 14** : La manifestation d'EDS sur le plan lésionnel

**Tableau 15** : Taux de morbidité

**Tableau 16** : L'accompagnement de la mortalité à l'EDS.

**Tableau 17** : Le taux de mortalité accompagné a l'EDS

**Tableau 18**: Les causes de l'EDS.

**Tableau 19** : La saison de la présence de l'EDS.

**Tableau 20** : La phase d'élevage la plus touchée.

**Tableau 21** : Le type de diagnostic réalisé par les vétérinaires.

**Tableau 22** : Taux de chute de ponte observés.

**Tableau 23** : Estimations de la durée de ces chutes de ponte.

**Tableau 24** : L'âge où la chute de ponte se présente.

**Tableau 25** : Fréquence de production d'œufs anormaux.

**Tableau 26** : Aspect des œufs anormaux.

**Tableau 27** : Fréquence de confirmation par un Test sérologique en cas d'EDS.

## Liste des figures

**Figure 01** : Schéma de l'élevage de la poule pondeuse

**Figure 02** : Localisation des régions d'étude.

## Liste des abréviations

**Eds** : egg drop syndrome

**SN** : neutralisation sérique

**HI** : inhibition de l'hémagglutination

**EDTA** : ethylenediaminetetracetic acid

**IFA** : indirect fluorescent antibody

**ELISA** : Enzymelinked immunosorbent assay

**DID** : double immunodiffusion

**PCR** : polymérase chain reaction

### **Introduction :**

A l'échelle Africain (13% de la population mondiale), la production d'œufs ne représente que 4% de la production mondiale (FAO, 2014).

En Algérie, l'aviculture a toujours existée mais pratiquée selon le modèle fermier, aujourd'hui, l'état algérien compte pour une bonne part sur le développement de la production avicole pour améliorer l'alimentation des habitants et pour la réalisation d'une autosuffisance en produits avicoles.

L'objectif de l'élevage de la poule reproductrice et coq reproducteur type ponte est de transmettre à leurs progéniture tous les caractères recherchés ; tout en gardant leur potentiel de reproduction intact.

Dans le cas de la reproductrice type ponte, on cherche à transmettre une intensité de production élevée, une meilleure efficacité alimentaire et une bonne qualité des œufs. Pour réaliser les performances souhaitées, il est impératif de mener une conduite rationnelle et attentive. Pour cela La production des œufs de consommation s'est fortement développée en Algérie ces dernières années, elle est estimée à 5 milliards d'œufs par an (Mezouane, 2010).

Le syndrome « chute de ponte » de l'ordre de 10 à 40 % est une problématique émergente touchant les élevages de poules pondeuses, et Les descriptions de ce syndrome, faites par les vétérinaires de la filière, sont variées et ne permettent pas d'évaluer les pertes engendrées par ces épisodes.

Parmi les étiologies possibles on note l'EDS qui à l'origine des chutes de ponte chez les poules pondeuses pouvant dépasser les 30 % (Johnson et al ,2004 ; Gomes, 2008 ; Heier et al, 2004 ; Barhoom, 2009) . La forme modérée de cette maladie est émergente dans les élevages de poules pondeuses, elle se manifeste par des symptômes respiratoires très légers et une chute de ponte modérée (10-15%) qui prête à confusion avec les autres maladies respiratoires virales (BI, SIGT).

Pour éviter l'entrée de cette maladie à nos élevages on doit connaître la situation sanitaire réelle de nos élevages et agir contre les maladies virales par un programme vaccinal adéquat.

## Chapitre I : L'élevage de la poule pondeuse

### 1-Introduction :

L'élevage de la poule pondeuse est réalisé soit au sol, soit en cage. D'après (Windhorst, 2017) Il existe toutefois des variantes par rapport à ces deux modes (volière, plein air, cages alternées, etc...). Globalement, Ces variantes n'apportent pas une valeur sur le plan performances zootechniques, l'objectif étant Surtout écologique, mais aussi qualitatif. Quoiqu'il en soit, l'idéal est que les poules soient élevées Pendant la période de ponte dans les mêmes conditions qu'au cours d'élevage de la poulette. Ainsi Les animaux précédemment élevés en cage (période poulette) seront moins stressés si la période de Production se déroule également en cage. Le choix entre l'un ou l'autre dépend du niveau de technicité de l'éleveur et du type du matérielle mieux adapté à son bâtiment d'élevage, étant donné que ce dernier a été conçu de façon à être polyvalent.

### Schéma de l'élevage de poules pondeuses

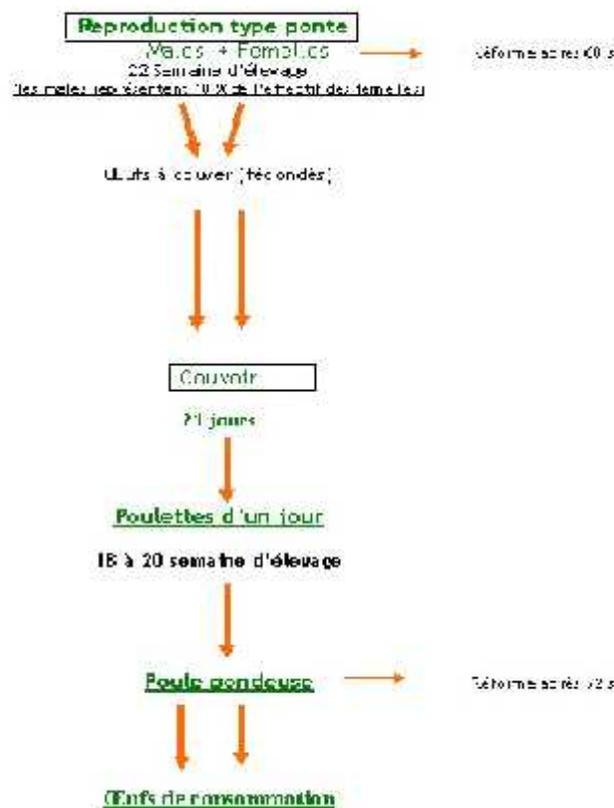


Figure 01 : Schéma de l'élevage de la poule pondeuse

## **2- Les différentes souches de la poule pondeuse :**

### **. Souche ISA Brown**

L'ISA Brown est reconnu mondialement pour sa conversion alimentaire exceptionnelle, qui en fait l'un des plus efficaces et éprouvés et des couches d'œufs bruns rentables dans le monde. Produisant un grand nombre d'œufs de première qualité, par poule logée, l'ISA Brown est une solution fiable et couche polyvalente avec une excellente alimentation conversion qui s'adapte bien aux différences climats et systèmes de logement. Elle aussi caractérisée une taille optimale des œufs, coquilles fortes et super la persistance de la pose font aussi l'ISA Brown parfaitement adapté aux cycles de pose plus longs. (ISA Brown)

### **. Souche ISA White**

L'ISA White est réputé pour performances exceptionnelles, y compris excellente qualité de vie, taille optimale des œufs, et nombre élevé d'œufs. Avec une bonne capacité d'alimentation, l'ISA White fonctionne bien dans une variété de conditions et de systèmes. Produire de gros œufs avec des fruits exceptionnels qualité, résistance de la coque et interne qualité des œufs, le blanc ISA est un produit fiable gagnant pour les aviculteurs du monde entier. (ISA, 2018)

### **. Souche LOHMANN Brown**

La souche LOHMANN BROWN est connu pour performances, a une excellente viabilité, produire jusqu'à 429 œufs par cycle. Avec un poids moyen de 63g, elle fonctionne bien dans une variété de conditions et de systèmes. Produire de gros œufs avec des fruits exceptionnels qualité, résistance de la coque et interne qualité des œufs. (Lohmann, 2018)

### **. Souche ISA White**

L'ISA White est réputé pour performances exceptionnelles, y compris excellente qualité de vie, taille optimale des œufs, et nombre élevé d'œufs. Avec une bonne capacité d'alimentation, l'ISA White fonctionne bien dans une variété de conditions et de systèmes. Produire de gros œufs avec des fruits exceptionnels qualité, résistance de la coque et interne qualité des œufs, le blanc ISA est un produit fiable gagnant pour les aviculteurs du monde entier.

## **3-Matériel de production :**

### **➤ Conditions d'habitat :**

#### **3.1. Mode d'élevage**

D'après Sauveur (1988), l'expression « mode d'élevage » désigne le type de logement des poules. Il peut s'agir :

-De cages (quel que soit leur plan d'assemblage) placées dans un bâtiment muni ou non de fenêtres.

-D'un élevage « au sol » (habituellement litière et caillebotis) à l'intérieur d'un bâtiment.

-D'un élevage « au sol en liberté », faisant appel à un bâtiment ouvert sur un parcours extérieur.

La vie de la poule est composée de deux périodes :

- La phase d'élevage : 1j à 18 à 20 semaines,

- La phase de ponte ou de production : 20 à 22 semaines à 72 à 78 semaines (âge de réforme).

### **3.2. Classification de mode d'élevage de poule pondeuse (Windhorst, 2017) important.**

#### **Système en cage :**

- Cage conventionnelle
- Cage enrichie ou aménagée
- Colonie

#### **Système non -cage :**

- Système de gestion de grange ou de plancher
- Ou volières
- Libres

### **3.3. Bâtiments**

#### **3.3.1. -principe :**

Le bâtiment de l'élevage permet de protéger les volailles contre les intempéries (vent, pluie, chaleur, froid ...) et contre ses ennemies (prédateur et voleurs) L'emplacement est donc bien aéré éclairé Accès facile à l'approvisionnement et commercialisation. Disponibilités de l'eau potable propre pendant toute l'année Loin de l'agglomération et des sentiers publics Electrifier si possible Bâtir sur un terrain bien nivelé et orienter perpendiculairement au sens du vent dominant

#### **3.3.2. Caractéristiques du bâtiment**

La construction d'un bâtiment peut varier en fonction des conditions climatiques ; chaud et

sec ou chaud et humide (Lohmann, 2011) ; en général un bâtiment d'élevage doit être durable et simple, économique et assurant le maximum de confort aux animaux aussi bien en hiver qu'en été.

❖ **Orientation de bâtiment :**

Selon Bastianelli et al. (2002), pour avoir une bonne orientation, il faut orienter perpendiculaire aux vents dominants. Pour bénéficier de l'aération maximale de préférence Est-Ouest pour minimiser l'incidence du soleil.

Selon Alain et al. (2004), l'orientation du bâtiment peut être réfléchié selon deux critères, le bon fonctionnement de la ventilation et l'incidence de l'ensoleillement sur le bâtiment. Il n'est pas toujours possible d'obtenir une implantation optimum sur les deux paramètres. L'approche vents dominants doit être privilégiée en bâtiment à ventilation mécanique.

L'orientation Est-Ouest diminué l'effet de haute température sur les poules surtout dans la zone de climat chaud et spécialement dans les bâtiments ouverts ou la ventilation est naturelle (Daghir, 2008)

❖ **. Dimensions de bâtiment**

Les dimensions du bâtiment sont liées à l'effectif d'animaux présents, et suivant le type d'élevage (sol ou en batterie). De ce fait, les dimensions précises d'un bâtiment sont dictées par deux types de contingences économiques et techniques (Adjouat, 1989).

La largeur du bâtiment d'élevage est de préférable moins de 12 m dans le climat chaud et la longueur reste selon le type de système d'alimentation et abrèvement. (Daghir, 2008).

❖ **.la distance entre bâtiments**

Selon Timmons (1989), la distance entre les bâtiments peut calculer selon la formule suivante :

$$D = 0.4 \times H \times L^{0.5}$$

Où : D = distance entre bâtiment, H = hauteur de bâtiment, L = longueur de bâtiment.

Selon Bastianelli et al. (2002)

❖ **. Les murs**

Sauveur (1988), recommande l'utilisation de murs comprenant deux revêtements d'aluminium ou bien de la tôle galvanisée de 0,5 mm d'épaisseur. Les parois internes doivent être lisses pour permettre une bonne désinfection. Les murs doivent être lisses, étanches et construits à base de matériaux permettant une bonne isolation thermique. Dans les zones chaudes, il est

conseillé de construire des murs doublés ou un mur soutenu par un isolant comme le polystyrène (ITELV, 2002).

❖ **. La toiture**

Elle constitue une protection efficace contre le soleil, les vents et les pluies, donc il faut :

- Faire un toit à double pente avec lanterneau d'aération centrale si la largeur de poulailler est supérieure à 8 m et surtout dans les régions où il y a beaucoup de vent.
- Faire un toit à une seule pente pour les poulaillers étroits de 4-6 m de largeur.
- Installer des gouttières pour que les eaux de pluie soient évacuées. (Alloui, 2005).

Toutes les toitures devraient avoir des lanerneaux. Dépendant de la hauteur du bâtiment et de la localisation (latitude), ces lanerneaux doivent être orientés de façon que le soleil ne puisse pas pénétrer à l'intérieur du bâtiment. De grands bâtiments avec de larges ouvertures sont préférables à des lanerneaux dont la largeur est supérieure à 1,25 mètre. Un toit pentu est aussi recommandé car il subit moins de rayonnement comparé à un toit plat. En plus, l'air chaud, accumulé sous le plafond pourra être extrait par les ouvertures du toit permettant d'éloigner celui-ci des animaux. (Lohmann, 2011).

❖ **. Le sol**

Est le moyen d'isolation pour lutter contre l'humidité, se fait à base de ciment pour faciliter la désinfection, il permet également de lutter contre les rongeurs. En outre, l'isolation du sol se fait avec des semelles de gros cailloux surélevées par rapport au niveau du terrain (Alloui, 2005).

❖ **. La litière**

C'est à son niveau que se produisent les fermentations des déjections. En effet, en climat chaud on évitera les litières trop épaisses favorise la libération d'ammoniac. 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 (coccidies). Par contre, si elle inférieure à 20 %, la litière risque de dégager trop de poussière. Les éleveurs utilisent la paille hachée, des cosses d'arachide, des copeaux de bois plutôt que la sciure. La quantité à étendre est de l'ordre de 5kg/m<sup>2</sup>. (Lemenec, 1987). La litière doit occuper au moins 1/3 de la surface au sol (INRA, 2007)

❖ **. Les portes**

Le poulailler doit comporter deux portes sur la façade de sa longueur, ces dernières doivent

avoir des dimensions tenant compte de l'utilisation d'engins (tracteurs, remorques...) lors du nettoyage en fin de bande. Certains auteurs préconisent des portes de 2 m de longueur, et de 3 m de largeur en deux vantaux (Pharmavet, 2000).

❖ **Les fenêtres**

Leur surface représente 10 % de la surface totale du sol, il est indispensable que les fenêtres soient placées sur les deux longueurs opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air, ce qui se traduit par une bonne ventilation statique ; les fenêtres soient grillagées afin d'éviter la pénétration des insectes et des oiseaux (Reghioua, 1989).

**3.4. Matériels d'élevage**

A travers le système de la batterie, les poules sont maintenues dans les limites étroites de la cage. Celle-ci doit avoir une conception et des dimensions qui assurent un confort optimal à la poule.

**3.4.1. Conception de la cage**

Les cages conventionnelles ont été développées pour réduire les maladies et blessures causées par le comportement de picage, simplifier l'élevage et en augmenter l'efficacité (Harlander, 2015).

Le plancher est l'élément le plus important de la cage puisqu'il doit simultanément assurer le confort des animaux et permettre une évacuation normale des œufs. Les critères à considérer sont la rigidité, la pente et le poids. En effet, la casse de l'œuf au moment de son contact avec les barreaux du plancher croît avec la rigidité et le poids de ce dernier. Les mailles le plus souvent utilisées sont de 25 x 38 mm, 25 x 60 mm ou 25 x 75 mm avec des diamètres des fils variant de 2 à 2,4 mm

**3.4.2. Dimensions de la cage**

Généralement, les espaces préconisés se présentent comme suit :

- Surface : 450 cm<sup>2</sup> / poule,
- Hauteur : 40 cm sur 65% de la surface,
- Mangeoires : 9,5 - 10,5 cm par poule, 2 pipettes au moins par cage. (Sauveur, 1988).

Selon Windhorst (2017), l'espace qui est disponible pour les poules dans les systèmes conventionnels de cage peut varier entre 430 cm<sup>2</sup> et 560 cm<sup>2</sup>. Dans quelques seuil et pays en

développement l'espace disponible par poule peut être encore plus petit.

### **3.4.3. Dispositif des cages**

Il existe différents dispositifs de regroupement des cages dont le plus utilisé dans les régions chaudes est :

- Cages en disposition californienne classique à 2 étages
- Cages en disposition semi-californienne à 3 ou 4 étages
- Cages en disposition en système compact sur 3,4 ou 5 étages

#### ➤ **Moyens de production :**

##### **1. Système d'alimentation**

Il existe différents matériels de distribution de l'aliment :

- Par chariot
- Par chaîne
- Par vis

Une mangeoire pouvant être utilisée sans restriction est prévue. Sa longueur est de 8 cm multipliée par le nombre d'animaux dans la cage. L'aliment constitue le poste le plus important du coût d'investissement. Dans le souci de bien maîtriser la consommation d'aliment et de contribuer à la meilleure efficacité alimentaire, il est important de prendre en compte un certain nombre de règles en matière de distribution de l'aliment :

Accès suffisant des poules à la mangeoire.

Contrôle de quantité distribuée.

Répartition homogène de l'aliment,

Absence de gaspillage

Système le moins bruyant possible.

Si ces règles ne sont pas respectées et appliquées par l'éleveur, certaines poules surconsomment par rapport à leurs besoins. Il en résulte sur le plan économique une dépense inutile et un engraissement excessif des poulettes. À l'inverse, d'autres ne consomment pas leur ration d'où une baisse de production (Larbier et Leclercq, 1992).

##### **2. Système d'abreuvement**

L'abreuvement des poulettes en cages est réalisé par le système d'abreuvoirs de type goutte à goutte, des pipettes au nombre de deux par cage. En acier inoxydable, elles sont installées soit à

l'arrière des cloisons, entre deux cages, soit en façade. L'alimentation en eau est assurée en bout de cage par bacs à eau. Pour l'obtention de fientes sèches, des coupelles ou des gouttières de récupération sont montées en dessous des pipettes. (Sauveur, 1988). Selon Bastianelli et al. (2002) le nombre de pipette est de 1 pipette pour 5-8 poules dans une seule cage. Cependant, selon Michel (1987) ; Arnould et al. (2007), les nouvelles normes une cage doit être équipé par 2 pipettes par cage selon

### **3. Système d'évacuation des fientes**

L'éleveur dispose de plusieurs possibilités concernant l'évacuation et le stockage des fientes. Une des possibilités consiste à stocker les fientes dans le poulailler d'élevage dans des fosses semi-profondes où l'enlèvement est réalisé régulièrement soit en cours d'élevage soit à la fin de chaque lot. Un autre procédé consiste à faire évacuer les fientes à l'extérieur à l'aide de racleurs dans des fosses spécialement aménagées. L'opération est pratiquée quotidiennement ou plusieurs fois par semaine. Cette dernière méthode constitue la meilleure sur le plan de la qualité de l'air et de l'hygiène mais nécessite en revanche de la part de l'éleveur davantage de travail et de surveillance. (Sauveur, 1988).

### **4-Conduite de l'élevage :**

D'après AVITECH spécialiste avicole :

#### **1-démarrage**

Les poussins doivent être gardés au chaud et au sec. Chauffer à 35 °C la poussinière 12 h avant entrée des poussins Ne donner que de l'eau sucrée (5g/l) pour le 1er jour On peut se procurer des poulettes de 6 semaines pour éviter une structure d'élevage des poussins

#### **2- Densité :**

Respecter la densité prescrit pour éviter le stress des volailles 0-8 semaines : 30-40 poussin par m<sup>2</sup> 9-20 semaines : 12-20 poulettes/m<sup>2</sup> 21 semaines et plus : 5-6 pondeuses / m<sup>2</sup> Ces chiffres peuvent varier de 10-20 % selon les souches à élever

#### **3- Besoin en aération**

Le mouvement d'air doit être homogène environ 0,1 m/s " 0-6 semaines : 2,5 m<sup>3</sup>/heure " 7-17 semaines : 6,5 m<sup>3</sup> /heure " +17 semaines : 9 m<sup>3</sup>/heure Cette aération augmente jusqu'à 0,5 m/s si la température monte de 5-6 °C

#### **4- Température**

Maintenir la température à 33-35 °C pendant la 1ère semaine âge : Diminuer de 2 °C par semaine jusqu'à la cinquième semaine A partir de 5ème et plus maintenir à 24°C la température Eviter un écart de 4°C sur 24 heures

#### **5- Débecquage :**

Faire le débecquage à partir de 15 jours d'âges et avant la 18ème semaine (âge de la ponte)

#### **6- Programme lumineux**

La lumière accélère la maturation sexuelle Pour la poule en ponte : l'accroissement de luminosité augmente la production d'œufs (Lewis, 2006 ; Olanrewaju et al., 2006).

#### **7- Remarque**

Un bon éleveur doit tenir des fiches de suivi Cette fiche permet de suivre l'homogénéité sur le poids, le pic de ponte et les nombres d'œufs par jour

#### **8- Taux de la ponte :**

Au début de la ponte (21-26 semaines) : 10-88% Au pic de la ponte (29 -ème semaines : 94-96% Fin de la ponte (+ 42 semaines) : 60-70%

#### **9- Désinfection**

Mener une désinfection après sortie des animaux Enlever la litière et les matériels Dépoussiérer et balayer Passer un jet d'eau chaude ou de l'eau de javel Désinsectiser et dératiser Désinfecter à l'aide d'un produit désinfectant à la fois virucides, bactéricides et fongicides, un vide sanitaire de 15 jours est indispensable

### **5. La conduite alimentaire**

#### **1. L'alimentation :**

Le coût de l'aliment représente le 2/3 du coût total de la production Une meilleure nutrition des jeunes renforce leur réponse immunitaire face aux maladies La production d'œufs dépend de l'alimentation (Lohmann, 2011)

**-Objectif :**

Contrairement aux poulets de chair qui sont alimentés ad libitum, les poulettes futures pondeuses reçoivent un régime alimentaire rationné. Ce système fixe plusieurs objectifs à savoir

- Produire des sujets aptes à résister aux maladies et aux stress.
- Economiser l'aliment.
- Produire des sujets ayant un poids vif compatible à la maturité sexuelle.
- Produire un lot homogène.
- Réaliser une production importante aussi bien en nombre qu'en calibre.
- Retarder la maturité sexuelle.

Pour être efficace, le rationnement nécessite l'application de certaines mesures d'accompagnement relatives aux :

- Respect absolu des règles d'élevage (densité, normes d'équipements, conditions D'ambiance...)
- Contrôle de l'état sanitaire du troupeau
- Connaissance et enregistrement des quantités d'aliment distribuées

Vérification de la vitesse de la chaîne et Contrôle du gain du poids (Larbier et Leclercq, 1992).

**. Les ressources**

Le principal constituant source d'énergie est la protéine qu'on peut trouver dans le maïs, tourteau de soja, son de riz. Les principaux aliments sources d'énergie sont : maïs, tourteaux de soja, son de riz Les principaux minéraux sont Ca et P qu'on peut trouver dans les farines de poisson, et os calciné Il y a aussi les autres nutriments : le CMV Pour une un volume d'élevage moyenne 100-200 têtes, mieux vaut acheter des provendes chez le fournisseur que de fabriquer. (Lohmann, 2011)

**. Les besoins**

- Eau

L'eau doit être propre La consommation augmente avec la température Poussin d'1 semaine : 30 ml / jour elle augmente de 10 ml par semaine mais à partir de 10ème semaine jusqu'à la ponte la consommation varie de 150 ml à 250 ml par jour (ISA, 2005).

- **Energie**

Les besoins en énergie varient de 2800-2900 kcal pour les poussins, Ce besoin diminue pendant la poulette et ajuster à 2600-2800 kcal au moment de la ponte (ISA, 2005).

- **Protéines**

Les besoins varient de 18-20 g % pour les poussins (ISA, 2005).

- **Éléments minéraux**

Le besoin en calcium peut atteindre 3,5-4,2 g % au moment de la ponte, mais ce besoin n'est que 0,8-1 g% Le phosphore en général une poule au moment de la ponte consomme 130-145g de provende/jour (ISA, 2005).

- **La distribution**

La poule pondeuse doit accès en permanences à l'eau et à la nourriture ; éviter un long parcours ; remplir les mangeoires au 2/3 ; distribuer au lever de jour à 14 heures ; éviter le gaspillage mais ajouter de la nourriture dès que les mangeoires sont vides

## **2. Abreuvement**

L'eau a une influence directe sur l'état sanitaire des volailles et sur leurs performances puisque l'eau est le consistant le plus important de l'organisme. Elle joue un rôle important à la fois en quantité (elles boivent 1/10-ème de leur poids vif par jour) et en qualité, pour cela elle doit être disponible à volonté dans des abreuvoirs propres, mais aussi qu'elle soit en bonne quantité chimiques et bactériologiques (Geniyes, 2003).

## **3. Hygiène et prophylaxie**

En plus de la désinfection du poulailler avant la mise à l'étable des poussins, il faut prendre quelques mesures permanentes d'hygiène.

- a. Hygiène du local
- b. Hygiène de l'eau
- c. Hygiène de l'aliment
- d. Vide sanitaire : Le vide sanitaire en élevage avicole est la période de temps s'étendant entre la désinfection des locaux et l'arrivée de la nouvelle bande.
- e. Vaccination

➤ **Santé** : (Comment animer une réunion de sensibilisation sur la grippe aviaire FAO-MAEP.).

Les vaccinations sont une mesure préventive importante dans la lutte contre les maladies. Les variations des situations épizootiques d'une région à l'autre nécessitent des programmes de vaccination adaptés. Il convient donc de suivre les recommandations des vétérinaires locaux compétents ou des services vétérinaires spécialisés en aviculture.

Avant administration du vaccin, donner d'abord de l'anti-stress aux volailles.

▪ **Quelques maladies :**

- **Maladie de Marek :**

Maladie virale due à l'herpès virus Affecte surtout les poussins de quelques semaines

▪ **Symptômes**

Il y a trois formes de symptômes : " Amaigrissement, boiterie, paralysie, rétraction des doigts, torticolis " Trouble digestif dû à des tumeurs aux organes internes " Déformation de pupille, décoloration de l'œil et la cécité

▪ **Prophylaxies**

Vacciner dès l'éclosion : appliquer une nébulisation fine du vaccin Marek HVT/ ripes + ripes fort au niveau de couvoirs, ou tremper le bec des poussins à la réception

- **New Castle "Pseudo-Peste Aviaire "**

Maladies due à un virus paramyxovirus Le virus a une grande résistance en milieu extérieur

**. Symptômes**

Septicémie brutale, fortes fièvres, manque d'appétit et soif intense, plumes hérissés et dos rond. Trouble respiratoire, digestifs et nerveux, chute de poule et mortalité très élevé

**. Prophylaxies**

Vaccination par nébulisation fine dès éclosion Rappel après 2 à 4 semaines Introduire dans l'eau à boisson ou instiller dans l'œil ou la narine

**- Gomboro**

Maladie virale due à Picornavirus Très résistant dans le milieu extérieur Affecte les poulets de 3 à 6 semaines

**. Symptômes**

Diarrhée aqueuse verdâtre, troublèrent, prostration, anorexie, retard de croissance, mortalité.

**. Prophylaxies**

Vaccination au 1<sup>er</sup> jour et rappel le 7<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> jour Donner beaucoup à boire Effectuer une désinfection

Maladie virale due à coronavirus

▪ **Symptômes**

Trouble respiratoire, toux, dyspnée rate, mortalité de 5-20 %, Pour les poulettes : lésion de l'appareil génital entraîne à la stérilité Pour les pondeuses : œufs déformés, chute de poule, retard de la ponte Aucun traitement

▪ **Prophylaxies**

Vaccination le 1<sup>er</sup> jour, rappel après 4-6 semaines, puis à 10 semaines et 16 à 20 semaines Isolement strict du troupeau Respect de conduite de bande unique

**- Variole aviaire**

Maladie virale due à Poxvirus

▪ **Symptômes**

Lésions modulaires éruptives papulo-vésicule-pustuleuses sur la tête, anorexie, mortalité brutale

- **Prophylaxies**

Vaccination à 1 mois, et rappel après 8 à 12 semaines Désinfection du bâtiment

- Choléra**

Maladie bactérienne due à un virus Pasteurella Multocida

- **Symptômes**

Troubles respiratoires : halètement de la toux et des éternuements Septicémique Diarrhée avec des fèces humide de couleur grise, jaune ou verte), Paralysie et la flaccidité des articulations des ailes et des pattes), torticolis, Dans les cas chronique : crête pâle avec des gonflements autour des yeux et un jetage buccal ou nasal.

- **Prophylaxie :**

Vaccination à 7ème 11ème semaines

- **Grippe aviaire**

Maladie due à un virus H5N 1

- **Symptômes**

Très forte mortalité de volaille (plus la moitié) en 1 à 2 jours Forte diminution de l'état général

- **Mesure à prendre**

Garder les volailles dans un endroit clos Utiliser un pédiluve à l'entrée de votre exploitation. Appeler les vétérinaires ou techniciens d'élevage en cas de mortalité pour autopsie. Ne pas toucher, ni manger les oiseaux malades (FAO-MAEP).

## **Chapitre II : Syndrome de chute de ponte**

### **1. Définition et synonymes**

Le virus du syndrome de la chute de ponte (EDS) a récemment été reclassifié (12). Il a été désigné à l'origine comme seul membre du sous-groupe III de l'adénovirus aviaire, mais il a maintenant été déplacé vers un nouveau genre ; le genre adénovirus.

L'adénovirus D des ovins est l'espèce type de ce genre, et le virus EDS est actuellement le seul adénovirus reconnu chez les espèces aviaires. Il n'est pas sérologiquement lié à l'aviadénovirus (anciennement le sous-groupe I) et aux siadenovirus (anciennement le sous-groupe II). Un seul sérotype est reconnu, bien que des variations aient été démontrées dans l'analyse de l'endonucléase de restriction des isolats. (Senthilkumar et al., 2004)

Depuis sa description initiale, le virus EDS est devenu une cause majeure de la perte de production Des œufs dans le monde entier. Elle est causée par un adénovirus, probablement introduit dans les poulets par un vaccin contaminé. La maladie est caractérisée par des cibles de production et les changements de la coquille des œufs sont moins apparents. Depuis sa reconnaissance initiale, il est devenu évident que des éclosions sporadiques de EDS surviennent à la suite de l'infection de la volaille par contact direct ou indirect avec la sauvagine sauvage ou domestique infectée (Van Eck, et al., 1976)

### **2. Histoire**

Une condition des poules pondeuses a été décrite par les travailleurs néerlandais en 1976 , et l'adénovirus hémagglutinant a été isolé. Grâce à des études sérologiques portant sur l'un de ces isolats et à l'examen des dossiers de troupeau, il a été possible d'établir le profil de la maladie. Le virus semblait être transmis verticalement par l'œuf, et la transmission horizontale entre les troupeaux n'était pas une caractéristique de la maladie. Le virus est souvent resté latent jusqu'à ce que les oiseaux approchent de la production Des œufs de pointe en raison de l'absence d'anticorps contre le virus chez les poulets avant 1974 et de l'incapacité du virus à croître dans les cellules de mammifères. En plus de sa faible croissance dans les cellules de dinde et de la croissance optimale dans les cellules de canard, on a laissé entendre qu'il s'agissait probablement d'un adénovirus de canard. Cette suggestion a été rapidement

confirmée par l'isolement du virus EDS des canards normaux et par la démonstration d'anticorps dans de nombreux troupeaux de canards (McFerran, McNulty et Rowly, 2006 )

### **3. Importance de la santé publique**

Le virus n'affecte que les espèces aviaires et n'a donc aucune signification pour la santé publique.

### **4. Étiologie**

#### **4.1. Classification**

Le virus EDS est classé comme un adénovirus sur la base de sa morphologie, de sa réplication et de sa composition chimique. Le virus n'est pas apparenté à 11 sauvagines et à 2 prototypes d'aviadénovirus de la dinde par des tests de neutralisation sérique (SN) ou d'inhibition de l'hémagglutination (HI). (Adair, McFerran et McMillop 1986)

Bien que l'antigène spécifique du groupe aviadenovirus ne soit pas détecté par immunodiffusion ou immunofluorescence dans les préparations du virus EDS, la présence de déterminants antigéniques communs a été signalée dans des expériences où des anticorps spécifiques du groupe aviadenovirus, qui se sont développés chez les poulets après inoculation avec un aviadenovirus, ont été restimulés après une inoculation subséquente avec le virus EDS. (McFerran, Connor et Adair 1978)

Le séquençage du génome du virus EDS a révélé des différences significatives par rapport au sous-groupe I aviadenovirus. ( Hess et Brandt 1997). Ces différences incluent la taille plus petite du génome (33,2kb contre 43,8kb pour FAdV-1) et la teneur élevée en AT. De plus, bien que certains gènes précoces de l'adénovirus semblent manquer dans le virus EDS, d'autres gènes n'ont pas d'homologie évidente avec des protéines connues de l'aviadénovirus. Il a été démontré que le virus EDS présente des similitudes dans ses caractéristiques génétiques avec un adénovirus ovin (souche 287), certains adénovirus bovins et un adénovirus possum. Ce groupe est suffisamment différent des adénovirus de mammifères (mastadenovirus) et des adénovirus (sous-groupe I) et des siadenovirus (sous-groupe II) pour justifier la classification en tant que genre d'adénovirus distinct, pour lequel le nom atadenovirus a été proposé, afin de refléter la teneur élevée en AT de l'ADN viral. Bien que les isolats initiaux du virus EDS proviennent de poulets, le virus est maintenant reconnu comme étant originaire de canards. Et

sa désignation d'espèce est l'adénovirus de canard de type A. et son nom de souche comme adénovirus canard de type 1 (DAdV-1) ou virus du syndrome de chute ponte.(Benko, Harrach ,Russell et Adair 2005).

Une étude portant sur des isolats japonais récents de poulets n'a montré aucune preuve de changement du virus après deux décennies de circulation du virus chez les poulets. (Tsukamoto 2004)

## **5. Morphologie**

### **5.1. Ultrastructure**

Les préparations virales purifiées à partir de gradients de chlorure de césium (Cs Cl) ont montré une morphologie typique d'adénovirus avec des faces triangulaires ayant six capsomères sur le bord et une seule fibre de 25 nm projetant à partir de chaque sommet. (Kraft, Grund et Monreal 1979)

Dans les préparations non purifiées, le détail de la structure de surface n'est pas évident. Bien que les particules de virus EDS soient clairement des adénovirus avec des capsomères bien définis avec des centres creux. Il est possible de les distinguer des adénovirus conventionnels dans certaines préparations de microscope électronique. Dans des sections minces de cellules hépatiques infectées de l'embryon de poulet. Des particules de virus de 70 à 75 nm sont présentes dans le noyau. Des particules de 68-80 nm de diamètre ont également été décrites dans les noyaux des cellules épithéliales de mucus de l'oviducte. Le virus EDS a une seule fibre par base de penton. Contrairement aux aviadenovirus, qui ont deux fibres.(Taniguchi, Yamaguchi, Maeda, Kawamura et Horiuchi 1981)

### **5.2. Taille et densité**

La taille du virus EDS observée dans les préparations colorées négativement se situerait entre 76 mn et 80 nm, ces tailles se situant dans les limites acceptables pour l'adénovirus.(Wignad et Bartha 1982)

Des différences dans la densité du virus EDS dans le Cs Cl ont été signalées. Todd et McNulty ont constaté que les particules de virus inventifs se transmettaient à des densités de 1,32 et 1,30 g/ml. Les particules les plus lourdes se liaient à des densités, cependant, n'agglutinaient pas les érythrocytes de poulet et semblaient intactes. Une bande de particules

hémagglutinantes vides, perturbées et non infectieuses était présente à une densité de 1,28 g/ml.

En revanche, Kraft et al ont signalé la présence de deux bandes de particules hémagglutinantes infectieuses à 1,32 g/ml, avec des particules salies non infectieuses à 1,30 g/ml. Yamagushi et Al ont signalé la présence de particules hémagglutinantes en bande à 1,30 g/ml et de particules infectieuses d'une densité de 1,33 g/ml, et Takai et Al ont constaté une infectiosité et une hémagglutinine associées à une bande de 1,33 g/mL et une hémagglutinine dans une bande de 1,29 g/ml. Cet écart a été expliqué, au moins en partie, par Zack et Kisary, qui ont indiqué que la densité et la capacité d'hémagglutination des particules de virus de l'EDS dépendaient de la méthode utilisée pour la purification du virus et du fait que le virus était cultivé dans des cultures cellulaires ou dans des œufs embryonnés.

## **6. Composition chimique**

Le marquage à la H3-thymidine et l'inhibition à l'iodododésoxyuridine ont montré que le virus EDS contenait de l'ADN. Le poids moléculaire de l'ADN a été estimé à  $22,6 \times 10^6$  d contre  $28,9 \times 10^6$  d pour le FAdV-15 (Phelps), et les schémas d'endonucléase de restriction n'ont indiqué aucune relation entre ces deux virus. Le virus EDS possède 13 polypeptides de structure, dont au moins 7 correspondent aux polypeptides du FAdV-1. (Todd, McNulty, 1978. Zakhurchuk, Kruglyak, Akopian et Naroditsky 1993)

## **7. Hémagglutination**

Le virus EDS a agglutiné les érythrocytes de poulets, canards, dindes, oies, pigeons et paons mais n'a pas agglutiné les érythrocytes de rats, lapins, chevaux, moutons, bovins ou porcs. (Adair, McFerran et McMillop 1986)

L'hémagglutinine HA est résistante au chauffage à 56 °C. Une chute initiale du titre d'HA de quatre fois a été signalée après 16 heures à 56 °C, puis le titre est resté stable pendant 4 jours, mais aucune activité d'HA n'a été détectée après 8 jours à 56 °C. L'HA a également survécu au chauffage à 60°C mais a été détruit par le chauffage à 70°C pendant 30 minutes.

L'activité de l'HA a également été stable pendant de longues périodes à 4°C et a résisté au traitement à la trypsine. 2-mercaptoethanol, acide éthylènediaminetétracétique (EDTA),

pappain, ficine et 0,5% de formaldéhyde à 37°C pendant 1 heure, mais le titre a été fortement réduit par un traitement au periodate de potassium et à 0,5% de glutaraldéhyde.

Cependant, l'HA soluble purifié a été détruit par un traitement à la trypsine. L'alpha-chymotrypsine a détruit le récepteur du virus sur les érythrocytes de poulet, alors que la trypsine et la neuraminidase n'ont eu aucun effet. (Takai 1984)

### **8. Réplication de virus**

Le virus EDS se réplique dans le noyau des cellules infectées de la même manière que l'aviadénovirus . des incisions intranucléaires ont été observées dans des préparations de cultures de cellules infectées par le virus, colorées à l'hématoxyline et à l'éosine . dans les cellules épithéliales de la glande tubulaire infundibulum, de la glande de la poche, de l'isthme, et dans la muqueuse nasale et la rate de poulets infectés expérimentalement. Dans des sections ultrafines de cellules infectées par le virus EDS examinées au microscope électronique, des particules d'adénovirus et des inclusions de type I-IV similaires à d'autres adénovirus aviaires étaient évidentes dans le noyau. (Smyth, McFerran 1988. Taniguchi et Yamaguchi 1981)

### **9. Susceptibilité aux agents chimiques et physiques**

Le virus EDS était stable au traitement avec du chloroforme et des variations de ph entre 3 et 10. Le virus a été inactivé par chauffage pendant 30 minutes à 60 °C. surveillé pendant 3 heures à 56 °C. et était stable en présence de cations monovalents mais non divalents.

L'infectiosité n'a pas été démontrée après traitement avec 0,5 % de formaldéhyde ou 0,5 % de glutaraldéhyde (Takai 1984)

### **10. Classification des souches**

D'après Darbyshire et Peters, Un seul sérotype du virus EDS a été reconnu, grâce à l'analyse des endonucléases de restriction, mais il a été possible de diviser un certain nombre d'isolats en trois génotypes. Un groupe comprenait des isolats réalisés sur une période de 11 ans à partir de poulets européens infectés, et un second groupe comprenait des virus isolés de canards au Royaume-Uni. Un virus isolé sur des poulets en Australie formait le troisième groupe (Todd, McNulty et Smyth 1988).

### **11. Systèmes d'hôtes de laboratoire**

Le virus EDS s'est répliqué à des titres élevés dans des cultures de cellules de rein de canard, de foie d'embryon de canard et de fibroblastes d'embryon de canard et s'est bien développé dans les cellules de foie d'embryon de poulet, moins bien dans les cellules de rein de poulet et plutôt mal dans les cellules de fibroblastes d'embryon de poulet. La croissance des cellules de dinde a été médiocre et aucune répllication n'a été détectée dans une série de cultures de cellules de mammifères. Le virus a atteint des titres élevés dans des cultures de cellules d'oie (Zsak et Kisary, 1981)

Dans les cultures de cellules de foie de poulet, le pic de virus et les titres d'HA intracellulaire ont été atteints après 48 heures, le pic d'HA extracellulaire étant atteint après 72 heures. (Yamaguchi, 1992).

Le virus s'est également très bien développé lorsqu'il a été inoculé dans le sac allantoïdien d'œufs embryonnés de canard ou d'oie, produisant des titres d'HA de 1/16000-1/32000.

Aucune croissance n'a été détectée dans les œufs de poule embryonnés. (Adair et McFerrn, 1986)

### **12. Pathogénicité**

Bien que tous les isolats du virus EDS chez les poulets semblent avoir une virulence similaire, les isolats provenant de canards aux États-Unis n'ont produit aucun effet sur le produit de l'œuf chez les poulets ou n'ont affecté que la taille de l'œuf. (Villegas et Bugh 1984)

Les isolats de canards et de poulets en Europe se sont comportés de manière identique chez les poulets. (Bartha 1984)

### **13. Transmission, porteurs et vecteurs**

Il est désormais possible de diviser les foyers de EDS en trois types. Dans la forme classique de la maladie observée initialement, les éleveurs primaires étaient infectés et la principale méthode de propagation était verticale par l'intermédiaire de l'œuf embryonné. (McFerran, McCracken, McKillop et McNulty, 2004)

Bien que le nombre d'embryons infectés ait probablement été faible avec ce type, la propagation latérale du virus a été très efficace. Dans de nombreux cas, les poussins infectés

par le virus n'ont pas excrété de virus ou développé d'anticorps HI avant que le troupeau n'ait atteint une production des œufs supérieure à 50 %. À ce stade, le virus était réactivé et excrété, ce qui entraînait une propagation rapide en raison de multiples faits d'infection. (Baxendale, Lutticken ET McPherson 1980)

Probablement issu de la forme classique de l'EDS, le virus s'est établi dans les troupeaux de ponte commerciaux où l'on a constaté qu'il était infecté. (Kumar, Mohanty, Verma et Ram-Kumar, 2005)

La forme endémique était souvent associée à une station d'emballage des œufs commune.

Les œufs à coquille normale et anormale produits pendant la période de croissance du virus dans la glande de la coquille du sachet contenaient du virus à l'extérieur et à l'intérieur. Cela a entraîné la contamination des plateaux à œufs. Les excréments contenaient également du virus, mais l'excrétion était intermittente et le virus n'était souvent présent qu'à un faible titre. (Cook et Darbyshire, 1980)

Chez l'oiseau adulte, la présence du virus dans les fèces provient probablement de la contamination par l'exsudat d'oviducte. (Smyth, Platten et McFerran 1988)

Outre la propagation directe entre les oiseaux, il est évident que la propagation peut se faire avec précision lorsque les oiseaux sont transportés dans des camions convenablement nettoyés ou lorsque des aliments non utilisés ont été déplacés entre les sites. Il est également prouvé que les aiguilles ou les lames utilisées pour la vaccination ou la saignée des oiseaux virémiques, si elles ne sont pas correctement stérilisées, peuvent transmettre une infection. La propagation latérale du virus est lente et intermittente ; il faut jusqu'à 11 semaines pour qu'il se propage dans une cage et, dans un cas, la propagation dans un enclos adjacent a été empêchée par une clôture en fil de fer. La propagation du virus entre les oiseaux sur la litière est généralement plus rapide. (Van Eck et Davellar 1976)

La propagation du virus de l'EDS des canards, oies et éventuellement autres oiseaux sauvages domestiques ou sauvages aux poules par l'eau de boisson contaminée par des fientes semble donner lieu à un troisième type d'épidémie. Ce type de maladie est très important dans certaines régions, et les cas ont tendance à être sporadiques, mais il y a toujours le risque qu'un troupeau infecté devienne le foyer d'une infection endémique.

#### **14. Signes cliniques**

Après une infection expérimentale, la plupart des travailleurs ont détecté les premiers signes de l'EDS après 7 à 9 jours, mais dans certaines expériences, les signes de maladie ne sont apparus qu'après 17 jours. (Meulinmans 1979)

Le premier signe était la perte de couleur des œufs pigmentés. Cela a été rapidement suivi par la production des œufs à coquille fine, molle ou sans coquille (les œufs à coquille fine étaient souvent rugueux). Avec une texture semblable au papier de verre ou avec une rugosité granuleuse de la coquille à une extrémité de l'œuf. Si les œufs anormaux étaient rejetés, il n'y avait aucun effet sur la fertilité ou l'éclosabilité et aucun effet à long terme sur la qualité de l'œuf. Si les oiseaux étaient infectés aux derniers stades de la production d'œufs, la mue forcée du troupeau semblait rétablir la production des œufs à la normale. La chute de la production des œufs était très rapide ou s'étendait sur plusieurs semaines. Les foyers de l'EDS duraient généralement de 4 à 10 semaines, et la production des œufs était réduite jusqu'à 40 %.

Cependant, il y avait souvent une compensation plus tard au cours de la ponte ; de sorte que le nombre total d'œufs perdus était généralement de 10 à 16 oiseaux. Si la maladie résultait de la réactivation d'un virus latent, la chute se produisait généralement lorsque la production se situait entre 50 % et le niveau maximal. Des œufs de petite taille ont été décrits dans des foyers naturels, mais aucun effet sur la taille des œufs n'a été constaté dans des infections expérimentales. (McCracken, Weistman et McFerran 1978)

Un albumen aqueux a été décrit, bien qu'aucun effet sur l'albumen n'ait été signalé par d'autres travailleurs. L'âge au moment de l'infection peut être important, cependant, les oiseaux infectés à l'âge d'un jour ont produit des œufs apparemment normaux, à l'exception de la qualité de l'albumen et de la taille réduite. (Darbyshire et Peters 1980. Yamaguchi, 1881)

Si certains oiseaux ont acquis des anticorps avant que le virus latent ne soit réactivé, on observe un syndrome clinique apparemment différent. Il se peut que la production des œufs prévue ne soit pas atteinte et que le début de la ponte soit retardé. Si l'on procède à un examen minutieux, on peut souvent établir qu'il y a eu une série de petits épisodes cliniques d'EDS classique. On peut supposer que la présence d'anticorps spécifiques de l'EDS ralentit la propagation du virus chez l'oiseau. Un tableau similaire a souvent été observé chez les oiseaux

hébergés dans des cages. Là où la propagation du virus peut être lente et où l'EDS n'est pas suspecté.

Les oiseaux affectés restent par ailleurs en bonne santé. Bien que l'inappétence et le caractère terne aient été décrits dans certains troupeaux touchés, ces constatations ne sont pas cohérentes. La diarrhée transitoire décrite par certains auteurs est probablement due à l'exsudat de l'oviducte. (Smyth et McFerran 1988)

Le virus EDS ne provoque pas de maladie clinique chez les poulets en croissance sur le terrain. L'infection orale de poussins d'un jour sensibles a entraîné une augmentation de la mortalité au cours de la première semaine de vie, mais il n'y a pas eu d'augmentation de la mortalité dans de nombreux troupeaux de poulets produits par des troupeaux parents infectés par le virus. (Cook et Darbyshire, 1981)

## **15. Pathologie**

### **15.1. Lésions macroscopiques**

Dans les cas d'apparition naturelle de l'EDS. Les ovaires inactifs et les oviductes atrophiés étaient souvent les seules lésions reconnaissables, et celles-ci n'étaient pas toujours présentes. Lors d'une épidémie, un œdème utérin a été observé. L'absence de lésions reflète la difficulté de sélectionner des oiseaux qui sont effectivement en phase aiguë de la maladie (Tsai, Lu, Lin et Chui, 1985)

À la suite d'une infection expérimentale par le virus de l'EDS, un œdème des follicules utérins et la présence d'exsudat dans la glande de la poche de la coquille sont survenus couramment dans les 9 à 14 jours suivant l'IP. On a également observé une splénomégalie, des ovules flasques et des ovules à divers stades de formation dans la cavité abdominale. (Yamaguchi 1981)

### **15.2. Lésions microscopiques**

Les principaux changements pathologiques se sont produits dans la glande de la poche. La réplication du virus se produit dans les noyaux des cellules épithéliales de surface, et les corps d'inclusion intranucléaires étaient détectables à partir de 7 jours d'IP

De nombreuses cellules affectées ont été enfoncées dans la lumière, et il y a eu une réponse inflammatoire rapide et sévère avec une infiltration hétérophile de l'épithélium et de

la lamina propria et un œdème des muqueuses, ainsi que des macrophages, des plasmocytes et des lymphocytes, dans la lamina propria. Des corps d'inclusion n'ont pas été observés après le troisième jour de production anormale d'ovules, mais l'antigène viral a persisté jusqu'à une semaine. À mesure que les lésions progressaient, les hétérophiles étaient moins fréquents et les cellules monoclonales dominaient. L'épithélium superficiel affaissé a été remplacé au départ par un épithélium pavimenteux à cuboïde, avec un retour rapide à l'épithélium cylindrique normal pseudo stratifié et cilié. Chez certains oiseaux en convalescence et récupérés qui produisaient des œufs normaux, quelques zones d'épithélium superficiel cuboïde et quelques agrégats lymphoïdes d'infiltrats lâches minimaux de lymphocytes et de plasmocytes ont persisté. (Smyth 1988)

La plupart des descriptions de la pathologie des oiseaux provenant de foyers de maladies d'origine naturelle n'incluent pas la découverte de corps d'inclusion de la phase inflammatoire et nécrosante aiguë de la maladie. Cela est dû à la nature transitoire de ces lésions et à la difficulté de trouver des oiseaux affectés parmi les milliers d'oiseaux qui peuvent être présents dans un troupeau affecté, où tous les oiseaux ne seront pas infectés de manière stimulée.

#### **16. Pathogenèse du processus infectieux**

L'infection orale expérimentale de poules adultes par le virus EDS a entraîné une virémie avec une réplication limitée du virus dans la muqueuse nasale à 3,4 jours après l'infection. La réplication du virus s'est produite dans les tissus lymphoïdes de tout l'organisme, en particulier dans la rate et le thymus.

En outre, le non-fundibulum de l'oviducte a été affecté de manière conséquente. Après 7,20 jours d'IP, des niveaux importants de réplication virale ont été détectés dans la glande de la poche, avec des niveaux de réplication plus faibles dans d'autres parties de l'oviducte. Cette réplication a été associée à une réponse inflammatoire prononcée dans la glande de la poche de la coquille et à la production des œufs dont la coquille était anormale. (Yamaguchi 1981)

Contrairement à l'aviadénovirus et aux stadénovirus des oiseaux, le virus EDS ne semble pas se répliquer dans la muqueuse intestinale, et la présence du virus dans les fèces est probablement due à une contamination par l'exsudat de l'oviducte. (Smyth et McFerran, 1988).

## **17. Immunité**

Après une infection expérimentale par le virus EDS, des anticorps ont été détectés par un test d'anticorps fluorescent indirect (IFA). Le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), le test SN et le test HI ont été effectués 5 jours après l'infection et le test de double immunodiffusion (DID) 7 jours plus tard. Les anticorps ont atteint un pic après 4 à 5 semaines, et les anticorps immunoprécipitants étaient plus transitoires. (Adair, Todd, McFerran et McMillop 1986)

Les oiseaux excrétaient encore le virus du EDS en présence de niveaux élevés d'anticorps HI, mais certains oiseaux qui excrétaient le virus ne développaient pas d'anticorps. (Cook et Darbyshire 1981)

Les anticorps ont été transférés aux embryons à travers tout le sac vitellin, et aux jeunes poussins et aux titres élevés d'EDS HI (moyenne géométrique des titres, 6-9log<sub>2</sub>). Cet anticorps avait une demi-vie de 3 jours.

La production d'anticorps actifs n'était pas stimulée jusqu'à ce que les poussins atteignent l'âge de 4-5 semaines, où les anticorps maternels étaient presque indétectables. Lors de l'éradication de la maladie, on a constaté que certains troupeaux, qui étaient apparemment exempts d'anticorps détectables, comme l'indiquait le test IH à deux ou trois reprises, ont néanmoins soudainement développé un EDS. Cela suggérait que certains poussins avaient été infectés in ovo et avaient développé une infection latente mais n'avaient pas réussi à développer d'anticorps. Avec le début de la production des œufs, le virus a alors été réactivé et l'excrétion du virus a eu lieu. On ne sait pas si tous les poulets ont développé des anticorps à ce stade, mais il est possible qu'ils n'en aient pas développé car moins de 100 % des oiseaux des troupeaux infectés avaient des anticorps. (Darbyshire et Peters 180). Si un troupeau dans son ensemble développe des anticorps contre le virus de l'EDS avant d'entrer en ponte, la production des œufs ne sera pas affectée.

## **18. Diagnostic**

### **18.1. Isolement et identification du virus EDS**

Le milieu le plus sensible pour l'isolement du virus est soit des œufs de canard ou d'oie embryonnés provenant d'un troupeau exempt d'infection par le virus EDS, soit des cultures de cellules de canard ou d'oie. Si celles-ci ne sont pas disponibles, il convient d'utiliser des cellules

de poulet. Les cellules de foie d'embryon de poulet sont plus sensibles que les cellules de rein de poulet, et les fibroblastes d'embryon de poulet sont insensibles. Les œufs de poule embryonnés ne conviennent pas. Non seulement les cellules de canard ou d'oie ou les embryons de canard ou d'oie sont plus sensibles, mais ils ont aussi l'avantage de ne pas favoriser la croissance de nombreux virus de poulet. (Adair, McFerran et McMillop 1986) Il ne suffit pas de se fier à l'effet cytopathique de la mort de l'embryon pour indiquer l'isolement du virus de l'EDS. Le liquide allantoïdien provenant des œufs d'oie ou de canard inoculés ou le surnageant de cultures cellulaires infectées doit être contrôlé après chaque passage pour détecter la présence d'HA du virus de l'EDS, en utilisant des érythrocytes aviaires (une suspension d'érythrocytes de poussins à 0,8 % convient). Une autre solution consiste à utiliser l'immunofluorescence, en utilisant un antisérum de virus EDS fabriqué, pour déceler la présence du virus dans les cellules.

## **18.2. Sélection des spécimens**

En raison de l'absence de signes cliniques évidents et de la propagation souvent lente de l'infection, il peut être très difficile de sélectionner les oiseaux infectés pour l'isolement du virus ou la sérologie. La constatation que des œufs anormaux contenaient le virus et que ces œufs ont été produits après le développement de l'oiseau. Les anticorps du SDE ont permis une approche rationnelle du diagnostic. Pour isoler le virus, les œufs anormaux peuvent être donnés à des poules pondeuses adultes qui n'ont pas d'anticorps. Lors de la première apparition d'œufs anormaux, les poules peuvent être euthanasiées et l'isolement du virus peut être effectué à partir de la glande de la coquille de puchère.

Pour la diagnose sérologique, tous les oiseaux des cages où des œufs anormaux sont produits doivent faire l'objet d'un prélèvement sanguin. Si les oiseaux sont hébergés sur unelitière, il faut veiller à sélectionner des échantillons dans toute la maison, car il n'est généralement pas possible de déterminer quels oiseaux produisent des œufs anormaux dans ces circonstances. (Smyth et Adair 19888).

### **18.3. Sérologie**

Les tests HI, ELISA, SN, DID et IFA n'ont pas la même sensibilité. Toutefois, lorsque des oiseaux ont été infectés par plusieurs sérotypes d'adénovirus, avec une stimulation conséquente de niveaux élevés d'anticorps à réaction croisée, les tests ELISA, IFA ou DID ont donné des résultats positifs, mais pas les tests HI ou SN. (Adair, Todd, McFerran et McMillop 1986)

Le test IH est le test de choix pour la diagnose sérologique. L'antigène pour le test HI peut être préparé soit dans des œufs de canard embryonnés, soit dans une culture cellulaire. Des titres élevés de HA sont obtenus dans les œufs de canard, mais des titres élevés de HA peuvent également être obtenus en utilisant une culture cellulaire de foie de poussin embryonné. Un test IH approprié utilise 4 unités d'antigène HA, une dilution initiale de sérum 1:4. Et 0,8 % d'érythrocytes de poulet. Le virus EDS agglutine les érythrocytes des poulets, des oies, des dindes et des canards, mais pas les érythrocytes des mammifères. Il n'y a pas d'hémolysine. Si des hémagglutinines non spécifiques sont présentes dans le sérum, elles peuvent être éliminées par préadsorption du sérum avec une suspension d'érythrocytes à 10 %. Le test SN, utilisant 100 TCID du virus EDS, un temps de réaction d'une heure à 37°C, et des cultures de cellules de canard ou de poussin sont le système indicateur, est sensible et spécifique. Lors de l'utilisation de cultures de cellules de poussins, il est souvent utile que les points finaux soient lus par la présence d'hémagglutinines dans le liquide surnageant plutôt que par la cytopathologie. Le test SN n'est réellement nécessaire que dans des situations de diagnostic pour confirmer un résultat inhabituel de test IH dans un programme d'éradication ou pour confirmer un résultat IH positif chez des espèces chez les quelles l'EDS n'a pas été reconnu auparavant.

De nombreux troupeaux contenant des oiseaux qui avaient été infectés par le virus de l'EDS in ovo n'ont pas développé d'anticorps pendant la période de croissance, cela n'est apparu qu'immédiatement après l'apparition des signes cliniques de la maladie. Par conséquent, même un test sérologique négatif effectué sur tous les oiseaux d'un troupeau, à l'âge de 20 semaines environ, ne garantit pas l'absence d'infection.

#### **18.4. Diagnostic différentiel**

Le syndrome de chute des œufs doit être suspecté chaque fois que les niveaux de production d'œufs prévus ne sont pas atteints ou qu'il y a une chute de la production d'œufs, en particulier si les oiseaux sont en bonne santé et que des changements dans la coquille des œufs précèdent ou accompagnent le déclin. Les œufs sans coquille sont généralement une caractéristique de l'EDS, mais ils sont souvent manqués parce qu'ils peuvent être consommés par les oiseaux, être trempés dans le lit ou tomber à travers le grillage des planchers de cages.

C'est pourquoi une inspection doit avoir lieu tôt le matin avant que les œufs puissent être mangés. Si les oiseaux sont couchés sur la litière, une recherche minutieuse permettra de découvrir les membranes des œufs. Bien que les œufs sans coquille, à coquille molle et à coquille fine soient caractéristiques, ils ne présentent pas de déformations ni de stries. Dans les foyers infectés où la transmission verticale du virus de la EDS a eu lieu, la plupart des cas, sinon tous, se produisent autour du pic de production d'œufs, mais tout âge de troupeau peut être infecté par propagation latérale.

Bien que les signes de l'EDS soient assez caractéristiques, le diagnostic ne doit pas être posé uniquement sur le tableau clinique mais doit être confirmé par le test HI du EDS avant d'envisager la vaccination.

### **19. Stratégies d'intervention**

#### **19.1. Procédures de gestion**

Étant donné que l'EDS classique se propage principalement par transmission verticale à travers l'œuf, les oiseaux de remplacement doivent provenir de troupeaux non infectés.

L'EDS endémique a souvent été associé à une station d'emballage d'œufs commune dans laquelle les plateaux à œufs contaminés ont été un facteur majeur de propagation de la maladie. Le virus est également présent dans les fientes, une propagation latérale est possible car le virus est résistant à l'inactivation. Il existe des preuves circonstancielles de la propagation par le personnel et le transport, c'est pourquoi des précautions hygiéniques raisonnables sont nécessaires.

Les oiseaux infectés développent une virémie, et il est donc important que les aiguilles de saignée, les aiguilles pour les vaccins d'inoculation et les autres équipements soient stérilisés entre les oiseaux.

S'il existe des troupeaux de reproduction infectés et non infectés au sein d'une même organisation, il convient d'utiliser des couvoirs, du personnel et des moyens de transport séparés. Si cela n'est pas possible, il convient d'utiliser des éclosiers et des couvoirs séparés et de programmer les éclosions à des jours différents de la semaine. Les précautions minimales possibles (qui ne sont pas recommandées) seraient d'utiliser des éclosiers séparés et de sexer, vacciner et expédier le stock propre avant de manipuler des poussins potentiellement infectés. Il est particulièrement important de séparer les reproducteurs de base ou les grands-parents d'une race infectée des oiseaux non infectés d'une autre race, et ces œufs ne doivent jamais être incubés dans le même couvoir.

Dans certaines régions du monde, notamment là où l'eau de boisson des oiseaux provient de barrages, de lacs ou de rivières, l'infection par le virus de l'EDS est courante. Ces épidémies ont été contrôlées soit en utilisant de l'eau provenant de puits, soit par chloration de l'eau.

Dans les unités où les canards ou les oies sont élevés, ils doivent être soigneusement séparés des poulets ; si possible, tous les câlins doivent être protégés contre les oiseaux sauvages. Il est maintenant bien documenté que les canards et les oies sauvages sont souvent infectées par le virus EDS, mais on ne sait pas dans quelle mesure l'infection est répandue chez les autres espèces aviaires.

## **19.2. Éradication**

Le syndrome du collyre a été éradiqué avec succès d'une organisation d'élevage en Irlande du Nord. La méthode était basée sur un certain nombre de présomptions : (i) les poulets produits à partir d'œufs infectés par le virus EDS peuvent être infectés de manière latente et ne pas développer d'anticorps, (ii) le virus sera réactivé et sera excrété à peu près au moment du pic de production d'œufs, et des anticorps EDS se développeront, ce qui empêchera ou réduira l'excrétion ultérieure, (iii) la propagation latérale est faible.

Le programme d'éradication a été basé sur les troupeaux d'élite et les troupeaux de grands-parents âgés de 40 semaines ou plus. À ce stade, ces troupeaux avaient produit des œufs anormaux et présentaient des anticorps anti-EDS HI. Les poussins issus de ces œufs ont été

divisés en petits groupes d'environ 100 (séparés par des filets). Dix à vingt-cinq pour cent des poussins ont été soumis à un test de dépistage des anticorps EDS par HI à environ six semaines d'intervalle. Si un ou deux réactifs étaient trouvés, ils étaient retirés, 100 % des oiseaux de l'enclos et 100 % des enclos adjacents étaient alors testés deux fois à intervalles hebdomadaires. Si des réacteurs positifs au test HI continuaient à apparaître dans un seul enclos, l'enclos entier était alors retiré et les enclos des oiseaux en contact étaient testés. Au bout de 40 semaines, 100 % des oiseaux étaient testés par le test HI et les œufs étaient collectés pour la génération suivante. Ce programme a été couronné de succès et, par la suite, les troupeaux des grands-parents et des parents se sont révélés exempts d'infection.

### **19.3. Vaccination**

#### **19.3.1. Types de vaccination**

Un vaccin inactivé avec adjuvant à base d'huile est largement utilisé et offre une bonne protection contre les SED cliniques. Les oiseaux sont vaccinés entre 14 et 16 semaines. Si les oiseaux non infectés sont vaccinés, on peut s'attendre à des titres d'EDS HI de 8-9 log<sub>2</sub>. Si le troupeau a déjà été exposé au virus EDS, des titres HI de 12-14 log<sub>2</sub> peuvent être trouvés.

Une réponse des anticorps HI peut être détectée dès le septième jour après la vaccination, avec des pics de titres atteints entre la deuxième et la cinquième semaine. L'immunité vaccinale dure au moins un an. Bien que les oiseaux correctement vaccinés soient protégés contre la maladie et ne semblent pas excréter le virus EDS, les oiseaux incorrectement vaccinés et présentant de faibles titres d'anticorps EDS HI excrétaient le virus après la provocation (Cook 1976)

#### **19.3.2. Vaccination sur le terrain**

Lorsque la transmission verticale ou latérale du virus du SDE est possible, les troupeaux en danger peuvent être protégés par la vaccination pendant la période de croissance. Si un ou plusieurs poulaillers d'un site de ponte multi-âges sont infectés en raison de la propagation latérale du virus, il faut procéder à une évaluation minutieuse avant de vacciner les oiseaux sains pendant la ponte. Il ne fait aucun doute que les oiseaux sains peuvent être protégés par la vaccination, mais le coût de la vaccination, combiné aux coûts et aux effets de la manipulation des oiseaux en vue de l'administration du vaccin inactivé, doit être soigneusement pesé par rapport aux bénéfices économiques obtenus grâce à la protection.

Il est possible de limiter la propagation du virus sur un site par une bonne hygiène. Il est particulièrement important de se rappeler que l'œuf infecté est potentiellement la source la plus dangereuse de virus.

## **20. Traitement**

Différents traitements ont été essayés (par exemple : vitamines et augmentation du calcium ou des protéines dans la ration), mais dans des essais contrôlés, aucun effet n'a pu être démontré.

Il n'existe donc pas de traitement efficace.



### **1.1.1. Modalités du recueil des données**

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens de la région de Bouira par le biais d'un questionnaire contenant des questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie et son influence sur la chute de ponte chez la poule pondeuse et l'utilité de la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région pour récupérer les questionnaires distribués, ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et même discuter de notre enquête.

### **1.1.2. Mise en forme et saisie des données**

Après la collecte des questionnaires remplis par des vétérinaires praticiens, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités.

### **1.1.3. Paramètres étudiés**

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

#### **1. L'élevage :**

- La région d'étude.
- L'expérience des vétérinaires.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- L'état de suivis d'élevage de poule pondeuse.
- Les modes d'élevages les plus rencontrés sur terrain.
- Le type des bâtiments le plus rencontré.
- La fréquence de consultation du poulailler
- Les souches les plus rencontrés de poule pondeuse
- Les pathologies fréquentes en élevage de poule pondeuse.
- Les pathologies d'origine virale les plus fréquentés en élevage de poule pondeuse
- Le rencontre des cas d'EDS durant l'année.
- La fréquence d'apparition d'EDS en élevage de poule pondeuse.
- Les manifestations d'EDS sur le plan clinique.
- Les manifestations d'EDS sur le plan lésionnel.
- Le taux de morbidité.

- La présence ou l'absence de la mortalité.
- Le taux de mortalité accompagné à l'EDS.
- Les manifestations cliniques observées en cas de la maladie d'EDS.
- Les lésions observées lors de l'autopsie.
- Les raisons qui peuvent causer cette pathologie.
- La saison ou période où l'EDS est plus fréquente.
- La phase d'élevage la plus touchée
- Le type de diagnostic réalisé par les vétérinaires
- Le pourcentage de chute de ponte observée.
- L'estimation de la durée de ces chutes de ponte.
- Fréquence de confirmation par un test sérologique en cas d'EDS.

### III. Résultats

Parmi les 30 exemplaires distribués, Nous avons pu récupérer ces résultats qui ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

#### 1. Région d'étude

Les 30 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis sur 05 communes de la Wilaya de Bouira dont 23% font des suivis à Bouira ville ; 17% a Sour Elghozlane; 40% à Ain Bessem; 10% à Taghzout; et 10% à BirGhbalou.

**Tableau01** : La région d'étude

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Bouira ville	07	23%
Sour Elghozlane	05	17%
Ain Bessem	12	40%
Taghzout	03	10%
BirGhbalou	03	10%

#### 2. Expérience des vétérinaires

D'après les résultats, on constate que la plupart des vétérinaires 43 % ont une expérience varie entre 0 à 5 ans, 33 % entre 5 à 10 ans et il y'a aussi des vétérinaires qui ont une expérience plus de 10 ans avec 23%.

**Tableau 02** : Expérience des vétérinaires.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
De 0 à 5 ans	13	43%
De 5ans à 10ans	10	33%
Plus de 10 ans	07	23%

### 3. L'importance de l'activité avicole

Après l'analyse des questionnaires récupérés on a constaté que 77 % des vétérinaires interrogés confirment que l'activité avicole est leur activité principale, tandis que 23 % est leur activité secondaire

**Tableau 03** : L'importance de l'activité avicole

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Activité principale	23	77%
Activité secondaire	07	23%

### 4. L'état de suivi d'élevage de poule pondeuse

Les résultats obtenus montrent que 90 % font le suivi d'élevage de poule pondeuse, par rapport à 10 % qui ne le font pas.

**Tableau 04** : L'état de suivi d'élevage de poule pondeuse

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Oui	27	90%
Non	03	10%

### 5. Les modes d'élevages les plus rencontrés sur terrain

Nous avons eu comme résultats de notre enquête que 83 % des vétérinaires ont répondu que le mode semi intensif c'est le plus rencontrée alors que 13 % d'entre eux rencontre le mode intensif, et un faible pourcentage de 3 % pour le mode fermier.

**Tableau 05** : Les modes d'élevages les plus rencontrés sur terrain.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Fermier	01	3%
Semi intensif	25	83%
Intensif	04	13%

## 6. Le type des bâtiments le plus rencontré.

3% des vétérinaires questionnés ont répondu que les bâtiments modernes sont les plus utilisés or que 97 % d'entre eux ont répondu que les bâtiments traditionnels sont les plus répondus.

**Tableau 06** : Le type des bâtiments le plus rencontré.

Paramètre	Nombre des réponses	pourcentage (%)
Traditionnel	29	97%
Moderne	01	3%

## 7. Fréquence de consultation du poulailler.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que 70% des vétérinaires visitent les poulaillers lors des maladies, alors que 13% des vétérinaires sont interviennent de façon hebdomadaire et quotidienne, tandis que 3% sont interviennent d'autre façon.

**Tableau 07** : Fréquence de consultation du poulailler.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Quotidienne	04	13%
Hebdomadaire	04	13%
Lors de maladie	21	70%
Autres	01	3%

## 8. Les souches les plus rencontrés de poule pondeuse.

Selon notre enquête on constate que les souches de poules pondeuses les plus rencontrés sont ISA Brown et Lohman avec un pourcentage de 37%, alors que d'autres souches sont présentées comme suite : Tétra-SL (13%) et Hy-Line (13%).

**Tableau 08** : Les souches les plus rencontrés de poule pondeuse.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Tetra-SL	04	13%
ISA Brown	11	37%
Lohman	11	37%
Hy-line	04	13%

### 9. Les pathologies fréquentes en élevage de poule pondeuse.

D'après les résultats obtenus, on constate que les maladies d'origine bactérienne sont les plus fréquentes (67%), 57% qui présentent une origine virale et alimentaire, tandis que les maladies parasitaires sont moins fréquentes avec un taux de 17%.

**Tableau 09**: Les pathologies fréquentes en élevage de poule pondeuse.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Affection virales	17	57%
Affection Bactériennes	20	67%
Affection Parasitaires	05	17%
Origine Alimentaire	17	57%
Autres	00	0%

### 10. Les pathologies virales fréquentes en élevage de poule pondeuse.

Tous les vétérinaires questionnés ont constaté que la Bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle et la Laryngotrachéite infectieuse sont les pathologies virales les plus rencontrés en élevage de poule pondeuse avec un taux élevé respectivement 60%, 47 %, 27 %, et la EDS (Egg Drop Syndrome) à un taux de présence en élevage de 17 %, et enfin l'absence de l'Encéphalomyélite et la maladie de Marek.

**Tableau 10:** Les pathologies virales fréquentes en élevage de poule pondeuse

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Bronchite infectieuse	18	60%
Maladie de Newcastle	14	47%
Laryngotrachéite infectieuse	08	27%
EDS (Egg Drop Syndrome)	05	17%
Encéphalomyélite	00	0%
Maladie de Marek	00	0%
Autres	00	0%

### 11. La rencontre des cas d'EDS durant l'année

Nous avons eu comme résultats de notre enquête 47 % des vétérinaires ont rencontré des cas d'EDS durant l'année, et 53% des vétérinaires n'ont pas rencontré des cas durant l'année.

**Tableau 11 :** La rencontre des cas d'EDS durant l'année.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Oui	14	47%
Non	16	53%

### 12. La fréquence d'apparition d'EDS en élevage de poule pondeuse.

D'après nos résultats, on a constaté que d'une part 40 % des vétérinaires estiment que la LTI est fréquente dans leurs régions, d'autre part 60 % disent que l'EDS est rare. Par contre aucun vétérinaire n'a répondu que l'apparition de la LTI sur le terrain est très fréquente.

**Tableau 12** : La fréquence d'apparition d'EDS en élevage de poule pondeuse.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Très fréquente	00	0%
Fréquente	12	40%
Rare	18	60%

### 13. La manifestation d'EDS sur le plan clinique.

A travers les résultats obtenus, on constate que les manifestations cliniques de la EDS observées dans un élevage touché sont représentées à 100 % à prédominance respiratoires et à 20% à tropisme rénale. Alors qu'on remarque une absence des signes digestifs des signes nerveux ainsi que les signes génitaux.

**Tableau 13** : La manifestation de EDS sur le plan clinique.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	30	100%
Signes digestif	00	0%
Signes nerveux	00	0%
Signes génitaux	00	0%
Signes à tropisme rénale	06	20%
Autres	00	0%

### 14 : La manifestation d'EDS sur le plan lésionnel

Nous remarquons d'après les praticiens questionnés que 100 % des vétérinaires ont diagnostiqué la LTI à partir des lésions respiratoires et 17 % observent des lésions rénales. Et les lésions génitales représentent un taux de 17%, alors qu'on remarque l'absence des lésions digestives ainsi que les lésions nerveuses. Tandis que 7% signalent d'autres lésions.

**Tableau 14** : La manifestation de LTI sur le plan lésionnel

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	30	100%
Signes digestif	00	0%
Signes nerveux	00	0%
Signes génitaux	05	17%
Signes à tropisme rénale	05	17%
Autres	02	7%

**15 : Taux de morbidité**

Les résultats obtenus de notre enquête, montrent que 80 % des vétérinaires disent que le taux de morbidité est plus de 50%. 40% pour un taux moins de 50%.

**Tableau 15** : Taux de morbidité

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Absence (00%)	00	0%
Moins de 50%	12	40%
Plus de 50%	24	80%
100%	00	0%

**16 : L'accompagnement de la mortalité à la EDS.**

D'après notre enquête, presque la majorité des vétérinaires 87% confirment la présence d'une mortalité

**Tableau 16** : L'accompagnement de la mortalité à la EDS.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Oui	26	87%
Non	04	13%

**17 : Le taux de mortalité accompagné à la EDS**

Les résultats obtenus, montrent que 60 % des vétérinaires déclarent un taux de moins de 50%, et 40 % un taux de plus de 50%.

**Tableau 17 :** Le taux de mortalité accompagné a la EDS

<b>Paramètre</b>	<b>Nombre des réponses</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Absence 00%</b>	00	0%
<b>Moins de 50%</b>	18	60%
<b>Plus de 50%</b>	12	40%
<b>Présence 100%</b>	00	0%

**18. Les causes de la EDS**

D'après les résultats obtenus, nous remarquons que le programme vaccinal non adapté est la cause principale de la EDS à un taux de 80%. 40% des vétérinaires disent que la souche vaccinale non adaptée aux agents pathogènes est la source d'apparition de la maladie, tandis que 60 % disent que la raison revienne à l'Echec vaccinal.

**Tableau 18:** Les causes de la EDS.

<b>Paramètre</b>	<b>Nombre des réponses</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Echec vaccinal</b>	18	60%
<b>Souche vaccinale non adaptée</b>	12	40%
<b>Programme vaccinal non adapté</b>	24	80%
<b>Autres</b>	00	0%

**19. La saison de la présence de la EDS.**

D'après les résultats de notre enquête, 60% des vétérinaires disent que pendant l'Eté où la EDS est plus fréquente, 40% pendant le printemps, l'automne et l'hiver présentent le même taux (20%).

**Tableau 19** : La saison de la présence de la LTI.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Automne	06	20%
Hiver	06	20%
Printemps	12	40%
Eté	18	60%

**20. La phase d'élevage la plus touchée.**

D'après les résultats, 100 % des vétérinaires disent que la phase de production est la plus touchée.

**Tableau 20** : La phase d'élevage la plus touchée.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Phase d'élevage	00	0%
Phase de production	30	100%

**21. Le type de diagnostic réalisé par les vétérinaires.**

Le diagnostic de la EDS chez la plupart des vétérinaires questionnés (100%) repose sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé (20%).

**Tableau 21** : Le type de diagnostic réalisé par les vétérinaires.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Diagnostic clinique	30	100%
Diagnostic de laboratoire	06	20%

## 22. Taux de chute de ponte observés

Les résultats obtenus, nous montrent que 60 % des vétérinaires questionnés ont constatés une chute de ponte de 5-15%, et 20% d'entre eux estiment une chute entre 15-30%, tandis que 20% d'entre eux ont répondu plus de 30%.

**Tableau 22** : Taux de chute de ponte observés.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
5-15%	18	60%
15-30%	06	20%
Plus de 30%	06	20%

## 23. Estimations de la durée de ces chutes de ponte.

Nous avons eu comme résultat de notre enquête que 40 % des vétérinaires ont remarqués que la chute de ponte dure moins d'une semaine, et 27% d'entre eux ont constatés cette durée de chute entre 1 et 2 semaines, et 20% ont répondues que ces chutes dure entre 2 et 3 semaines, tandis que 13% des vétérinaires disent qu'elle dure plus de 3 semaines.

**Tableau 23** : Estimations de la durée de ces chutes de ponte.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Moins de 1 semaine	12	40%
Entre 1 et 2 semaines	08	27%
Entre 2 et 3 semaines	06	20%
Plus de 3 semaines	04	13%

## 24. L'âge où la chute de ponte se présente

D'après notre enquête et les résultats obtenus, nous avons constaté que 80 % des chutes de ponte se présentent au pic de ponte et 10 % ces chutes se présentent au début de ponte et en fin de production.

**Tableau 24** : L'âge où la chute de ponte se présente.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Début de ponte (Phase ascendante)	03	10%
Pic de ponte	24	80%
Fin de production (phase descendante)	03	10%

**25. Fréquence de production d'œufs anormaux.**

D'après nos résultats, on constate que 100% des vétérinaires confirment que ces chutes de ponte sont accompagnées par une production d'œufs anormaux.

**Tableau 25** : Fréquence de production d'œufs anormaux.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Oui	30	100%
Non	00	0%

**26. Aspect des œufs anormaux.**

D'après les résultats obtenus, les vétérinaires interrogés ont remarqués des œufs anormaux : avec un changement de couleur (40%), sans coquille (60%), avec des coquilles fragiles (73%).

**Tableau 26** : Aspect des œufs anormaux.

Paramètre		Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Coquille	Présente	12	40%
	Absente	18	60%
Solidité de la coquille	Oui	08	27%
	Non	22	73%
Décoloration de la coquille		12	40%
Autres		06	20%

**27. La fréquence de confirmation par un Test sérologique en cas de EDS.**

Les résultats obtenus nous montrent que 27% des vétérinaires questionnés utilisent un test sérologique pour confirmer leurs suspicions tandis que 73 % d'entre eux n'utilisent pas ce test.

**Tableau 27** : Fréquence de confirmation par un Test sérologique en cas de EDS.

Paramètre	Nombre des réponses	Pourcentage (%)
Oui	08	27%
Non	22	73%

#### **IV. Discussion**

L'aviculture a une grande importance en Algérie, c'est la branche des productions animales qui a enregistré un développement remarquable, mais la productivité reste toujours faible à cause des maladies surtout d'origine bactérienne ou virale.

L'objectif de cette étude est de donner un aperçu général sur l'une des maladies les plus rencontrée dans le secteur avicole notamment en élevage de poule pondeuse dont le syndrome chite e=de ponte (EDS). Après discussions avec les médecins vétérinaires, les résultats obtenus par cette enquête ont révélées que :

L'importance de l'activité avicole chez les vétérinaires interrogés est principale (77%) et presque la majorité (90%) de ces derniers font des suivis d'élevage de poule pondeuse et qui ont une expérience moins de 5ans (43%).

Concernant la partie sur la perception de chute de ponte, la totalité des vétérinaires (100%) affirment qu'ils ont eu des accidents de chute de ponte de 5 à 15% (60%) chez leur clientèle pendant le pic de ponte (80%) pendant une semaine (40%). Ce phénomène de chute de ponte due à des causes d'origine alimentaire (80%), bactérienne (67%) et virale (50%).

Autrement, selon les résultats obtenus la maladie de EDS est fréquente dans les élevages de poule pondeuse (47%) à cause d'un programme vaccinal non adapté (80%) provoquant des signes respiratoires (100%), des chutes de pontes (60%) ou changement dans qualité des œufs (100%) avec une morbidité plus de 50% et une mortalité moins de 50% pour la majorité des vétérinaire.

Enfin, le diagnostic de la EDS est basé sur les signes cliniques chez la totalité des praticiens alors que le diagnostic de laboratoire (sérologie) est moins utilisé (20%).

## **Conclusion**

L'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement dont l'Algérie faisant partie. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage très sommaires, constituant le lit des infections notamment les pathologies virales à savoir la Laryngotracheite Infectieuse (LTI), ce qui est à l'origine de la faible productivité en élevage de poule pondeuse (œufs de consommation).

Pour cela, une enquête épidémiologique a été effectuée montrant que EDS représente toujours un problème pour le secteur avicole notamment l'élevage de poule pondeuse (œufs de consommation) malgré la vaccination systématique, ce qui pourrait témoigner d'échecs vaccinaux sur le terrain.

Nombreux sont les facteurs de risque qui contribuent à l'aggravation des infections virales tels que le manque d'hygiène, l'absence de biosécurité et un programme de vaccination inadéquat, et qui peut entraîner d'énormes pertes économiques en termes de production (baisse de la ponte). Toutefois, il serait possible de limiter ses dégâts en améliorant les conditions d'élevage.

Son diagnostic sur le terrain est alors délicat en première intention et le recours au laboratoire représente un outil utile de confirmation de l'infection pour faire un diagnostic correct.

Un bon protocole de vaccination, comprenant la vaccination de masse des poules pondeuses, l'utilisation de vaccins, des mesures strictes de biosécurité, un diagnostic rapide sont nécessaires pour minimiser l'apparition de la maladie dans nos exploitations avicoles pour une meilleure production en matière des œufs de consommation.

## Références bibliographiques

1. Adair B, M. 1978. Studies on the development of avian adenoviruses in cell cultures. *Avian Pathol* 7 :541-550.
2. Adair B M W I Curran ,and J B McFerran 1979a. Ultrastructural studies of the replication of fowl adenovirus in primary cell cultures. *Avian Pathol* 8 :133-144
3. Adair B M J B McFerran, T J Connor, M S McNulty and, E R McKillop 1979a. Biological and physical properties of a virus (strain127) associated with the egg drop syndrome 1976. *Avian pathol* 8 :249-264.
4. Adair B M d Todd J B McFerran and E R McMillop .1986. Comparative serological studies with egg drop syndrome virus. *Avain Pathol* 15 :677-685.
5. Badstue P B and Bsmidt .1978. Egg drop syndrome 76 in danish poultry *nord vet med* 30 :498-505.
6. Bartha a 1984 dropped egg production in ducks associated with adenovirus infection. *Avian Pathol* 13 119-126.
7. Bartha a and J Meszaros 1985. Experimental infection of laying hens with an adenovirus isolated from ducks showing EDS symptoms. *Acta vet hung* 33 :125127.
8. Bartha A and J Meszaros and T Tanyi 1982. Antibodies against EDS 76 avian adenovirus in bird species before 1975 *avian pathol* 11 :511-513.
9. Baxendale W 1978. Egg drop syndrome 76. *Vet rec* 102 :285-286.
10. Baxendale W D Lutticken R Heine and I McPherson . 1980. The results of field trials conducted with an inactivated vaccine against the egg drop syndrome 76 *eds76 Avian Pathol* 9 :77-91.
11. Benko,M.and B.Harrach. 1998. A proposal for a new (third) genus within the family *Adenoviridae*. *Arch Virol* 143/4: 829-837.
12. Benko, M., B.Harrach, G.W. Both, W.C. Russell, B.M. Adair, E. Adam, J.C. de Jong, M. Hess, M. Johnson, A. Kajon, A.H. Kidd, H.D. Lehmkuhl, Q-G. Li, V.Mautner, P.Pring-Akerblom, and

G.Wadell, G. 2005. Adenoviridae. In C.M. Fauquet, M.A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger, and L.A. Ball (eds) Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of viruses; 8<sup>th</sup> Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. 213-228.

13. Benko, M., B. Harrach, and W.C. Russell. 2000. Family Adenoviridae. In M.H.V. Van Regenmortel, C.M. Fauquet, D.H.L. Bishop, E.B. Carstens, M.K. Estes, S.M. Lemon, J. Maniloff, M.A. Mayo, D.J. McGeoch, C.R. Pringle, R.B. Wickner (eds). Virus Taxonomy, 7<sup>th</sup> Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses Academic Press: New York and San Diego 227-238.

14. Bragg, R.R., D.M. Allwright, and L. Coetzee. 1991. Isolation and identification of adenovirus 127, the causative agent of egg drop syndrome (eds), from commercial laying hens in South Africa. Onderstepoort J Vet Res 58:309-310.

15. Brugh, M, C. C.W.Beard, and P. villegas. 1984. Experimental infection of laying chickens with adenovirus 127 and with a related virus isolated from ducks. Avian Dis 28:168-178.

16. Calnek, B.W. 1978. Hemagglutination-inhibition antibodies against an adeno virus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. Avian Dis 22:798-801.

17. Cook, J. K. A. 1983. Egg Drop Syndrome 1976 (EDS-76) virus infection in inadequately vaccinated chickens. Avian Pathol 12:9-16.

18. Cook, J. K. A. and J. H. Darbyshire 1980 Epidemiological studies with egg drop syndrome 1976 (EDS-76) virus. Avian Pathol 9:437-443.

19. Cook, J. K. A. and J. H. Darbyshire. 1981. Longitudinal studies on the egg drop syndrome 1976 (EDS 76) in the fowl following experimental infection at 1-day old. Avian Pathol 10:449-459.

20. DaCheng, L., Z. WeiGuang, G.Ping Yuan, and Z. XiaoRong. 2004. Development of PCR method for detection of egg drop syndrome virus. Chinese J. Vet Sci Technol. 34:56-59.

21. Darbyshire, J. H. and R. W. Peters. 1980. Studies on EDS 76 virus infection in laying chickens. Avian Pathol 9:277-290.

22. Das, B. B. and H. K. Pradhan. 1992. Outbreaks of egg drop syndrome due to EDS-76 virus in quail (*Coturnix coturnix japonica*). Vet Rec 131:264-265.

23. Der Tyan, L., L. YaFang, and H. Tien.l.ai. 2002. A serological survey and viral isolation of egg drop syndrome in domestic laying ducks in Taiwan. *Taiwan Vet.J.* 28:32-37.
24. Firth. G. A.,M. J. Hall, and J.B. McFerran. 1981. Isolation of a hemagglutinating adeno-like virus related to virus 127 from an Australian poultry flock with an egg drop syndrome. *Aust Vet J* 57:239-242.
- 25.gough r e m s Collins and d spackman 1982.isolation of a haemaggluting adenovirus from commercial ducks. *Vet rec* 110:275-276.
- 26.guittet m j p picault and g bennejean 1981. Experimental soft-shelled eggs disease (eds76) in guinea fowl (*numida meleagris*) *proc VIIth Int Cong World Vet Poult Assoc, oslo, Norway*,22.
- 27.gulka c m t h piela v j yates and c bagshaw 1984. Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS virus 76. *J wildl Dis* 20:1-5.
- 28.hess M H Blocker and P brandt 1997. The complete nucleotide sequence of the egg drop syndrome virus . an intermediate between mastadenoviruses and aviadenoviruses *virology* 238:145-156.
- 29.higashihara M M Hiruma T Houdatsu S Takai and M Matumoto 1987 1987. Experimental infection of lying chickens with egg drop syndrome 1976 virus *avian dis* 31: 193-196.
- 30.Howell J 1982. Egg drop syndrome in ross brown hens: an interim report. *Surveillance* 9:10-11.
- 31.Hwang M H J M Lamas O Hipolito and E N Silva 1980. Egg drop syndrome 1976 a serological survey in Brazil. *Proc 6<sup>th</sup> European Poultry conf, Hamburg,Germany*, 371-378.
- 32.Ivanics E V Palya R Glavits A Dan V Palfi T Reversz and M Benko 2001. The role of egg drop syndrome virus in acute respiratory disease of goslings. *Avian pathol* 30:201-208.
- 33.Kaleta E F S E D Khalaf and O Siegmann. 1980. Antibodies to egg drop syndrome 76 virus in wild birds in possible conjunction with egg-shell problem. *Avian pathol* 9:587-590.
- 34.khalal S E D E Kaleta and O sregmann 1982 Comparative studies on the kineties of hemagglutination inhibition and virus neutralizing antibodies following vaccination of chickens against egg drop syndrome 1976 EDS 761. *Dev biol stand* 51: 127-137.

35. Kraf V.S Grund and G Monreal 1979 Ultrastructural characterisation of isolate 127 of egg drop syndrome 1976 virus as an adenovirus. Avian pathol 8:353-361.
36. Kumar R G C Mohanty K C Verma and Ram-Kumar 1992. Epizootiological studies on egg drop syndrome in poultry Indian. J Anim Set 62:497-501.
37. Li uM R S 1986. Occurrence and pathology of rough and thin shelled eggs in ducks. J Chin Soe Vet Sci 12:65-76.
38. Lu Y S D F Lin H J Tsai Y L Lee S Y Chui. C Lee and S T Huang 1985a. Outbreaks of egg drop syndrome 1976 in Taiwan and isolation of the etiological agent J Chin Soc Vet Sci 11:157-165.
39. Lu Y S H J Isan D E Im S Y Chiu Y L Lee and C Lee 1985b. survey on antibodies against egg drop syndrome 1976 virus among bird species in Taiwan J Chin Soc Vet Sci 11:151-156.
40. Malkinson M and Y Weistman 1980. Serological survey for the prevalence of antibodies to egg drop syndrome 1976 virus in domesticated and wild birds in Israel avian pathol 9:421-426.
41. McCracken M and Y Weistman and J B McFerran 1978. Experimental reproduction of the egg drop syndrome 1976 with a hemagglutinating adenovirus. Avian pathol 7:483-490.
42. McFerran J B H M Rowley M S McNulty and I J Montgomery 1977. Serological studies on flocks showing depressed egg production. Avian pathol 6:405-413.
43. McFerran J B T J Connor and B M Adair 1978a. studies on the antigenic relationship between an isolate (127) from the egg drop syndrome 1976 and fowl adenovirus. Avian pathol 7:629-636.
44. McFerran J B R M McCracken E R McKillop M S McNulty and D S Collins 1978b. studies on depressed egg production syndrome in Northern Ireland. Avian pathol 7:35-47.
45. Meulimans G D Dekegal J Peeters E Van Meirhaeghe and P Halen 1979. Isolation of an adeno-like virus from laying chickens affected by egg drop syndrome 1976. Vlaams Diergeneeskdydschr 2:151-157.
46. Nawathe D R and Abegunde. 1980. Egg drop syndrome 76 in Nigeria. Serological evidence in commercial farms. Vet Rec 107:466-467.

47. Parsons D G C D Bracewell and G Parsons 1980. Experimental infection of turkeys with egg drop syndrome 1976 virus and studies on the application of the haemagglutination inhibition test Res Vet Sci 29:89-92.
48. Picault J P 1978 Chutes de ponte associées a la production d'oeufs sans coquille ou a coquille fragile. Propriétés de l'agent infectieux isolé au cours de la maladie. L'Aviculteur 379:57-60.
49. Raj G D S Sivakumar K Matheswaran M Chandrasekhar V Thiagarajab and K Nachimuthu. 2003. Detection of egg drop syndrome virus antigen or genome by enzyme linked immunosorbent assay or polymerase chain reaction. Avian Pathol 32:545-550.
50. Rosales G A Antillon and C Morales 1980 Reporte en Mexico sobre la presencia de anticuerpos contra el adenovirus causante del síndrome de la baja en postura (CEPA BC-14) en parvadas de gallinas domesticas. Proc 29<sup>th</sup> West Poultry Dis Conf, 192-196.
51. Scholer G M 1980 Frequency of antibody to adenovirus 127 in domestic ducks and wild waterfowl. Avian Dis 24:91-98.
52. Senthilkumar, N, JM. Kataria, K. Dhama, and K. Madhuri. 2004. Development of antigen capture ELISA for the detection of egg drop syndrome-76 virus in chickens, 2004. Indian J, Poultry Sci 39:90-94.
53. Senthilkumar N, JM Kataria m Koti K Dhama, and B B Dash 2004. Restriction enzyme analysis of Indian isolates of egg drop syndrome 1976 virus recovered from chicken, duck and quail. Vet Res. Comm 28:447-453.
54. Singh. K, Y, and M. Chew-Lim. 1981. breeder farm egg drop syndrome 1976 (EDS76) in Singapore Vet 5:8-13.
55. Smyth. J, A 1988. A study of the pathology and pathogenesis of egg drop syndrome (EDS virus infection in fowl phl) thesis. The Queen's University of Belfast, Belfast, Northern Ireland.
56. Smyth. J, A and B, M. Adair 1988. Lateral transmission of egg drop syndrome 76 virus by the egg. Avian Pathol 17:193-200.
57. Smyth. J, A, M. A. Platten, and J, B, McFerran 1988. A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens. Avian Pathol 17:653-666.

58. Solyom, F.M. Nemest, A. Forgacs, E. Balla, and T. Perenyi. 1982. Studies on EDS vaccine. *Dev Biol Stand* 51:105-121.
59. Takai, S, M. Higashihara, and M. Matumoto. 1984. Purification and hemagglutinating properties of egg drop syndrome 1976 virus. *Arch Virol* 80:59-67.
60. Taniguchi, T, S. Yamaguchi, M, Maeda, H, Kawamura, and T, Horiuchi. 1981. Pathological changes in laying hens inoculated with the JPA-I strain of egg drop syndrome 1976 virus. *Natl Inst Anim Health Q (Tokyo)* 21:83-93.
61. Todd, D. M. S, McNulty 1978. Biochemical studies on a virus associated with egg drop syndrome 1976. *J Gen Virol* 40:63-75.
62. Todd, D. M. S, McNulty, and J.A. Smyth. 1988. Differentiation of egg drop syndrome virus isolates by restriction endonuclease analysis of virus DNA. *Avian Pathol* 17:909-919.
63. Tsukamoto, K, M Kuwabara, M Kancko, M Mascc and K Imai 2004 *Avian Dis.* 48: 220-223.
64. Van Eck, J. H. ,F. G. Davelaar, T. A. M. Van den Heuvel-Plesman, N. Van Kol, B. Kouwenhoven, and F. H. M. Guldie. 1976 Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. *Avian pathol* 5:261-272.
65. Villegas, P , S. H. Kleven, C. S. Eidson, and F. Arnold. 1979. Adenovirus 127 and egg drop syndrome 76 studies in the USA. *Proc 28th West Poultry Dis Conf*, 62-64
66. Watanabe, T. And H. Ohmi . 1983. Suscptibility of guinea fowls to the virus of infectious laryngotracheitis and egg drop syndrome 1976 *J Agric Sci (Japan)* 28:193-200.
67. WenGui, I, Y. NaiSheng and S Jianling 2000. Study on a nested polymerase chain reaction for detecting egg drop syndrome virus. *Chinese J. Vet Sci. Technol.* 30:5-8
68. Wignad, R .A Bartha, R S Dreizin, H Esche, H S Ginsberg, M Green, S S Hierholzer, S S Kalter, J B. McFerran, U. Pettersson , M. C Russell. And G. Wadell. 1982 *Adenoviridae* Second report. *Intervirology* 18:169-176.
69. Yamaguchi, S . H. Imada, H Kawamura, T Taniguchi, H Saio, and K. Shimamatsu 1981a Outbreaks of egg drop syndrome 1976 in Japan and its chological agent *Avian Dis* 25:628—641.

70. Yamaguchi, S . T Imada. H Kawamura. T Taniguchi. And M Kawakami 1981b Pathogenicity and distribution of egg drop syndrome 1975 virus (JPA-I) in inoculated laying hens Avian Dis 25:642—649.

71.Zakhurchuk, A. N., V. A. Kruglyak, T. A. Akopian, B. S. Naroditsky, and T. I. Tikchonenko.1993. Physical mapping and homology studies of egg drop syndrome (EDS-76) adenovirus DNA. Arch Virol 128 :171-176.

72.Zanella, A., A. Di Donato, A Nigrelli, and G. Poli. 1980. Egg drop syndrome (EDS 76). Etiopathogenesis, epidemiology, immunology and control of the disease. Clin Vet 103 :459-469

Adjouat, N. 1989 : Etude techno-économique de quelques ateliers de pontes au niveau de la wilaya d'Alger. Mémoire ingénieur I.N.A El Harrach, p23.

Alain H et al., 2004. Choix d'un site pour élevage volaille. Centre agronomique et Vétérinaire tropical de Kinshasa ; 2004.

Alloui, N. 2005 : Cours zootechnie aviaire, université - ELHADJE Lakhdar- Batna, département de vétérinaire, p.10, 17, 19, 44, 47.

Alloui, N., 2011. Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie. 9èmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, France, 29 et 30 Mars 2011

Amghrou, S. et Badrani, S., 2007. La compétitivité de l'aviculture algérienne. Cahiers du CREAD, 79-80, pp.53-76.

Aviagen. Ross broiler management manual. Midlothian : Aviagen ; 2014.

Balnavé D, 2004. Challenges of accurately defining the nutrient requirements of heat- stressed poultry. In : World's Poultry Science Association Invited Lecture. Poultry Science 2004 ; 83 :5–14

Comment animer une réunion de sensibilisation sur la grippe aviaire FAO-MAEP.

Daghir, NJ. 2008 Poultry Production in Hot Climates (2ed.). Trowbridge : Cromwell Press, 2008. pp.109–114

Harlander, A., 2015. Systèmes de logements alternatifs pour les poules pondeuses : défis et solution. Rendez-vous avicole AQINAC - Atelier Œufs de consommation. Québec, Canada, 18 novembre 2015.

INRA, 1989. L'alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volailles. 2ième Ed. Paris : INRA.

ISA, 2005. Guide d'élevage.

ISA, 2018. Guide d'élevage

TAVI, 2017. Situation de la production et des marchés des œufs et des ovoproduits d'œufs. Note de conjoncture. Paris : ITAVI

Larbier, M. et Leclercq, B., 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Paris : INRA.

LEMENEC M, (1987) : La maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole- bulletin d'information N°1, p-8.

Lewis, P. D. (2006). A review of lighting for broiler breeders. *British Poultry Science*, 47(4), 393-404.

Lewis, P. D. (2010). Lighting, ventilation and température. *British Poultry Science*, 51 (Suppl 1), 35-43.

Lohmann Tierzucht GmbH, 2018. Guide d'élevage LOHMANN Brown classic.

Lohmann Tierzucht GmbH, 2018. Guide d'élevage LOHMANN white.

Lohmann Tierzucht GmbH, 2011 Management guide en climat chaud.

Lohmann Tierzucht GmbH, 2018. Guide d'élevage LOHMANN Brown lite.

Micheal, R., 1997. Poultry houses construction. United Kingdom: Broad Leys Publications Limited.

PHARMAVET. Normes techniques et zootechniques en aviculture : poulet de chair. Septembre 2000

Sauveur, B., 1988. Reproduction des volailles et production d'œufs. Paris : INRA

Timmons, M.B. (1989) Improving ventilation in open-type poultry housing. *Proceedings of the 1989 Poultry Symposium, University of California*, pp.1-8.

Windhorst, Hans-Wilhelm. 2017 "Changing patterns of egg production and egg trade in Europe between 2000 and 2005 with special reference to East European and CIS countries." *International Egg Commission Special Report, September 2007.*

