



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**

**La chute de ponte chez la poule pondeuse**

Présenté par  
**FERTOUL ASMA**  
**HADJ-SADOK ALIA IKRAM**

Soutenu le :

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	<b>Dr Salhi Omar</b>	Grade	Employeur
<b>Examineur :</b>	<b>Dr Yousfi Safia</b>	Grade	Employeur
<b>Promotrice :</b>	<b>Dr Hammami Nabila</b>	MCA	Employeur

**Année: 2019/2020**

## Remerciements

Après avoir rendu grâce à **Dieu** le tout puissant et miséricordieux de nous avoir permis d'effectuer ce modeste travail.

Nous tenons spécialement à remercier notre promotrice **Mme Hemmami Nabila** pour ses conseils, ses orientations et sa patience à notre égard et de nous avoir considérées comme ses propres enfants.

Nous voudrions par cette occasion aussi exprimer notre profonde gratitude à tout le corps enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires Blida (ISVB) qui ont contribué par leur collaboration, sympathie et disponibilité pour notre formation.

Enfin nous remercions toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce projet de fin d'étude.

**Sincèrement merci**

## Dédicace

Je dédie ce travail à **mes parents** qui se sont sacrifiés tout au long de mon cursus pour que je puisse être là où je suis aujourd'hui.

A mes frères et sœurs : **Manel, Ferial, Mohammed, Marouane** qui m'ont soutenu et particulièrement mon grand frère **Ayoub** qui m'a guidé dans mes études.

A mon mari **Si Ammour Samir** pour son soutien, son aide et ses encouragements tout au long de mon cursus universitaire. Merci d'être toujours là à mes côtés.

A ma **belle-mère, mon beau-père** pour m'avoir considérée comme leur fille, et m'avoir encouragée et soutenue sans oublier mon beau-frère **El Hassène**.

A ma grande famille spécialement **mes Grands-Parents** sans oublier mes chères **amies** qui ont contribué à ce modeste travail. (**Soumia, Halima, kamelia, Khadija, Ikram, Imane**)

A celle qui partage ma thèse, ma binôme et amie **Oulaia Ikram**.

**FERTOUL ASMA**

## Dédicace

Je dédie ce travail à mes très **chers parents**, qui ont toujours été là pour moi,  
« Vous avez tout sacrifié pour vos enfants n'épargnant ni santé ni efforts. Vous m'avez  
donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Je vous suis redevable d'une  
éducation dont je suis fier ».

Je dédie mes frères **NASSIM** et **ALAA**, pour leur encouragement, ainsi que ma grande  
famille « **HADJ-SADOK** ».

Je le dédie très spécialement à **MELISSA, KAMILIA, IMEN, ASMA** et **NOUR HUDA**, mes  
copines et camarades qui ont toujours été là pour moi, pour leur soutien inconditionnel et leur  
encouragement, leur sincère amitié et confiance.

Je remercie **DOCTEUR KELLACI KHAOULA** pour son aide en stage.

À tous ces intervenants, je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

**HADJ-SADOK ALIA IKRAM**

## **Résumé**

En Algérie, L'élevage de poules pondeuses occupe une place prépondérante dans l'approvisionnement du marché national en produits finis (œufs de consommation), il est estimé à 24 Millions de poules pondeuses. Cette production à large échelle est sujette à des phénomènes de chute de ponte dont aucune description de ce phénomène, ni aucune information sur les pertes économiques engendrées, ou sur leur étiologie précise, ne sont disponibles.

Ce travail a pour objectif d'une part, d'explicitier à l'aide d'une revue bibliographique les contraintes de la filière de poule pondeuse en Algérie et d'autre ,décrire les pathologies qui peuvent provoquer des chutes de ponte ayant un impact économique direct sur les consommateurs et les producteurs.

Mot Clés : Chute de Ponte, Filière Avicole, Poule Pondeuse

## **Abstract:**

In Algeria, the breeding of the laying hen hold a preponderant place in supply of national market in finished products (consumption egg), it is estimated at 24 million of laying hen. This large scale production is subject to egg drop phenomenon, to which neither description of this phenomenon, information on economic losses nor precise etiology is available.

This work has in the first place to explain with the use of a bibliographic review the difficulties of laying hen supplies in Algeria and in the second place to describe the pathologies which causes egg drop production therefore has a direct impact on the consumers and producers.

Key words: egg drop, poultry supply, laying hen

## ملخص

تحتل تربية الدجاج البيوض في الجزائر الصدارة من خلال تمويل و امداد السوق الوطنية بالمنتوج النهائي (البيض الموجه للاستهلاك) ، و التي تقدر ب 24 مليون دجاجة بيوضة.

هذا الانتاج معرض لطواهر انخفاض البيض و التي لا يوجد اي وصف او معلومات حول الخسائر الاقتصادية التي تسببها او الاسباب الرئيسية التي تؤدي الى حدوثها

هذا العمل يهدف اولا و من خلال جزئه النظري الى شرح المصاعب التي تواجه قطاع تربية الدجاج البيوض في الجزائر ، و من جهة اخرى الى تسليط الضوء على الاسباب المحتملة لظاهرة انخفاض البيض و التي لها تاثير اقتصادي مباشر على المنتجين و المستهلكين.

كلمات البحث: دجاج بيوض ، قطاع الدواجن ، انخفاض البيض

## Sommaire:

### Liste des tableaux:

Tableau 1.1	La production avicole	<b>7</b>
Tableau 1.2	La production par région durant l'année 2014	<b>8</b>
Tableau 1.3	Evolution des prix moyens à la consommation	11
Tableau 2.1	Diagnostic différentiel avec quelques pathologies	<b>25</b>

### Liste des figures :

Figure 1.1	Le taux de production national par région en Algérie	8
Figure 1.2	La production par wilaya au niveau de la région ouest	9
Figure 1.3	Le taux de production des œufs de consommation de la région Est	9
Figure 1.4	La production des œufs de consommation au niveau du centre	10
Figure 1.5	Taux de production des œufs au niveau de wilaya de sud	10
Figure 2.1	Représentation en 3 dimensions d'une particule d'Adénovirus	17
Figure 2.2	Aspect externe des œufs lors d'une atteinte par le virus de l'EDS	21
Figure 2.3	Courbe de production avec un accident de chute de ponte provoquée par EDS	25
Figure 2.4	Modèle structural d'un coronavirus	29
Figure 2.5	Œufs difformés à coquille mince et rugueuse	32
Figure 2.6	Œufs décolorés et tachés de sang	32

### Liste des abréviations :

Kb	Kilobit
USD	La devise des états unis
ADN	Acide désoxyribonucléique
EDS	Egg drop syndrome
EMIA	Encéphalomyélite infectieuse aviaire
LTI	Laryngotrachéite infectieuse
SGP	Société de gestion et de participation
ONAB	Office national des aliments du bétail

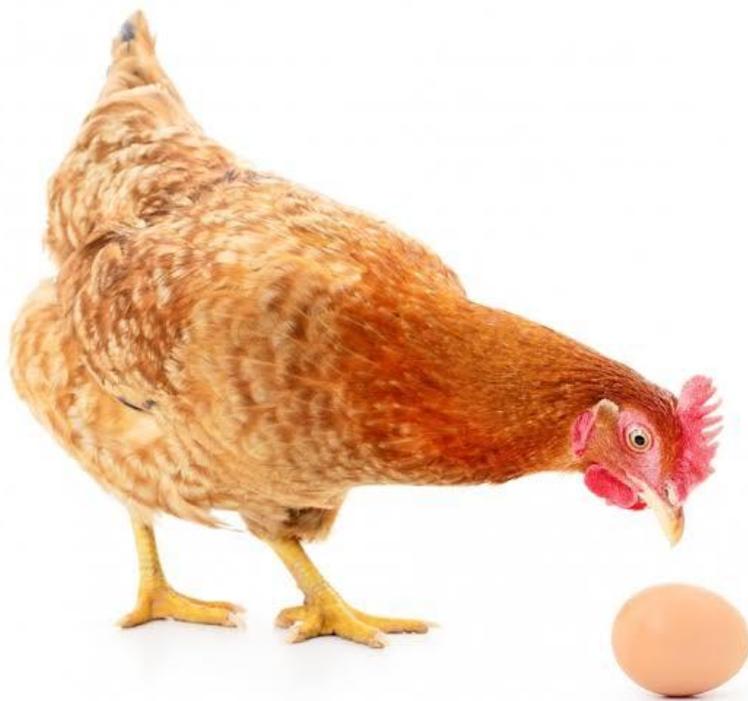
GAC ORAC	Groupe avicole centre
PNDA	Le plan national de développement agricole
SN	Séroneutralisation
HI	L'inhibition de l'hém agglutination
VBI	Virus de la bronchite infectieuse
FIP	La péritonite infectieuse féline
SRAS	Syndrome respiratoire aigüe sévère
TGE	Gastroentérite transmissible
RT-PCR	Retro-transcription –réaction de polymérisation en chaîne
IGG	Les immunoglobulines de types G
IGM	Les immunoglobulines de types M
LTC	Lymphocyte T cytotoxique
AOM	Anticorps d'origine maternel

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
RESUME	
Abstract	
ملخص	
SOMMAIRE	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ILLUSTRATIONS	
LISTE DES ABREVIATIONS	
TABLE DES MATIERES	
INTRODUCTION	1
<b>CHAPITRE 1</b>	<b>2</b>
<b>LA FILIERE ŒUF DE CONSOMMATION</b>	
1.1. Introduction	2
1.2. Evolution de la filière ponte en Algérie :	2-3
1.3. L'organisation de la filière ponte	4
1.4. Structure de la filière ponte	4
1.4.1. L'amont de la filière ponte	4-5
1.4.2. Les industries d'aval	6
1.5. Evolution de la production avicole	6-7
1.5.1. La production des œufs de consommation durant l'année 2014	8
1.5.1.1. La production des oeufs de consommation au niveau de la région Ouest	9
1.5.1.2. La production des oeufs de consommation au niveau de la région Est	9
1.5.1.3. La production des œufs de consommation dans la région Centre:	10
1.5.1.4. La production des oeufs dans la région du Sud	10

1.6. Les prix à la production	11
1.7. Evolution des prix à la consommation	11-12
1.8. Problèmes de la filière ponte	12
1.8.1. Difficulté de production	12-13
1.8.2. Difficulté d'approvisionnement en facteurs de production	13
1.8.3. Difficultés de commercialisation :	13-14
1.9. Conclusion	14
<b>CHAPITRE 2</b>	
<b>REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES ETIOLOGIES VIRALES PROVOQUANT UNE CHUTE DE PONTE</b>	
<b>2.1 .Etude du syndrome de chute de ponte (EDS)</b>	15
2.1.1 Introduction:	15
2.1.2. Historique:	15
2.1.3. Importance économique:	16
2.1.4. Etiologie:	16
2 1.4.1. Classification :	16
2 1.4.2. Morphologie :	17
2.1.4.3. Caractéristiques du virus:	17-18
2.1.5. Epidémiologie :	18
2.1.5.1. Epidémiologie descriptive :	18
2. 1.5.2. Epidémiologie analytique :	19
2.1.5.2.1. Source du virus :	19
2.1.5.2.2. Espèces affectées :	19-20
2.1.5.2.3. Modalités de transmission :	20
2.1.5.2.3.1. Transmission verticale :	20
2.1.5.2.3.2. Transmission horizontale :	21
2.1.6. Pathologie :	21
2.1.6.1. Symptômes :	21-22
2.1.6.2. Lésions :	23
2.1.6.3. Pathogénie :	23
2 1.7. Immunité :	23- 24
2.1.8. Diagnostic :	24
2.1.8.1. Diagnostic épidémio-clinique :	24
2.1.8.2. Diagnostic différentiel :	25
2.1.9. Stratégies de lutte :	26
2.1.9.1. Mesures médicales :	26
2.1.9.1.1. Traitement :	26
2.1.9.1.2. Vaccination :	26
2.1.9.2. Mesures sanitaires :	26
<b>2.2. étude de la bronchite infectieuse</b>	27
2.2.1. Introduction	27
2.2.2. Historique	27
2.2.3. Importance économique	28
2.2.4. Etiologie	28
2.2.4.1. Classification	28
2.2.4.2. Morphologie	29
2.2.5. Epidémiologie	30

2.2.5.1. Epidémiologie descriptive	30
2.2.5.2. Epidémiologie analytique	30
2.2.5.2.1. Facteur de réceptivité de sensibilité	30
2.2.5.2.2. Source de virus	31
2.2.5.2.3. Mode de transmission	31
2.2.6. Pathologie	31
2.2.6.1. Symptômes	31-32
2.2.6.2. Lésions	32
2.2.6.2.1. Lésions macroscopiques	33
2.2.6.2.2. Lésions microscopiques	33
2.2.6.3. Pathogénie	33
2.2.7. Immunité	34
2.2.7.1. Immunité active	34
2.2.7.2. Immunité passive	34
2.2.8. Diagnostic	34
2.2.8.1. Diagnostic clinique	34- 35
2.2.8.2. Diagnostic de laboratoire	35
2.2.8.3. Diagnostic histologique	35
2.2.8.4. Diagnostic différentiel	36
2.2.9. Stratégie de lutte	36
2.2.9.1. Mesures médicales	36
2.2.9.1.1. Traitement	36
2.2.9.1.2. Vaccination	36-37
2.2.9.1.2.1. Vaccin à virus vivant atténués	37
2.2.9.1.2.2. Vaccin à virus inactivés	38
2.2.9.1.2.3. Protocole vaccinale	38-39
2.2.9.2. Mésures sanitaires	39
Conclusion	40
Références	41-47



## INTRODUCTION :

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 .Dans le cadre de cette production à large échelle, le syndrome « chute de ponte » de l'ordre de 10 à 40 % est une problématique émergente touchant les élevages de poules pondeuses.

Les professionnels de cette filière décrivent des épisodes de chute de production, associés ou non à des signes cliniques et dont l'étiologie n'a pu être définie à ce jour.

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, les maladies virales sont prédominantes.

Un programme de vaccination national a été mis en place pour certaines années, elle est estimée à 5 milliards d'œufs par an .Dans le cadre de cette production à large échelle, le syndrome « chute de ponte » de l'ordre de 10 à 40 % est une problématique émergente touchant les élevages de poules pondeuses.

Les professionnels de cette filière décrivent des épisodes de chute de production, associés ou non à des signes cliniques et dont l'étiologie n'a pu être définie à ce jour.

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.

La production des œufs de consommation s'est fortement développée en Algérie ces dernières de ces maladies, néanmoins d'autres qui sont liées aux chutes de ponte ne sont pas concernées (Laryngotrachéite infectieuse (LTI), Egg Drop Syndrome (EDS), Encéphalomyélite infectieuse aviaire (EMIA)).

Des études très récentes partout dans le monde (USA, Brésil, Norvège, Palestine, Australie...) montrent que ces maladies virales peuvent être à l'origine des chutes de ponte chez les poules pondeuses pouvant dépasser les 30 %.(HAMMAMI ,2018)

En Algérie, à notre connaissance, des études ont été menées pour déterminer les causes des chutes de pont, néanmoins les causes sont multifactorielles.

Ce travail s'articule autour d'une revue bibliographique qui mettra en évidence la filière pont, les connaissances sur les chutes de pont ainsi que leurs différentes étiologies.

# CHAPITRE 1

## LA FILIERE ŒUF DE CONSOMMATION

### 1.1. Introduction :

La filière avicole était appelée à relever plusieurs défis. Produire pour satisfaire la demande nationale en produits avicoles, améliorer la qualité du produit fini (œufs de consommation) et les performances zootechniques en instaurant des mesures sanitaires pour protéger le cheptel contre les maladies infectieuses dont les maladies virales. Celle-ci évolue depuis 1988 dans un environnement de transition en passant d'une économie planifiée à une économie de marché. Cette évolution est due essentiellement à l'intérêt accordé par les pouvoirs publics au développement de cette filière. **(Mezouane, 2010)**

L'évolution et l'organisation de la filière ponte ainsi que ses problèmes seront exposés dans ce chapitre.

### 1.2. Evolution de la filière ponte en Algérie :

L'élevage avicole n'a pas connu un développement notable durant la période coloniale ; le modèle dominant était l'aviculture fermière de type familial utilisant la force de travail féminine. **(Mezouane, 2010) (Johnson, Y.J.; Colby, M.M.; Tablante, N.L, 2004) (Gomes.B, 2008)** Un élevage avait les caractéristiques suivantes : Une dizaine de poules, une production de 60 œufs par poule et par an, une réforme à 3 ans, un taux de mortalité dépassant les 20%. **(Mezouane, 2010)**

En revanche La filière ponte est la filière qui a connu le développement le plus spectaculaire au cours de ces dernières années: 14 millions de poules pondeuses en 2005 et 17 millions en 2006 soit une croissance de 19 % **(Heier, B.T., Tharaldsen, J., 2004)** et 21 millions de poules pondeuses en 2009.

Historiquement, l'aviculture nationale est caractérisée par trois étapes distinctes :

\*La première de l'indépendance à 1968 durant laquelle peu de choses ont été réalisées. Il s'agit essentiellement de la transformation des anciennes porcheries en poulaillers d'engraissement. **(Barhoom,2009) (Kaci A.,2007).**

\*La deuxième étape, de 1968 à 1989 a vu naître une grande entreprise publique (ONAB) chargée entre autres du développement de l'aviculture. Durant cette période les facteurs de production (Reproducteurs, Aliments, Poulette démarrée), relevaient des structures publiques tandis que les produits finis (œufs de consommation et poulets) du secteur privé. **(Kaci A., 2007).**

\* La troisième étape de 1990 à nos jours faisait suite à la suppression du monopole de l'Etat. Cette étape a été marquée par de grandes réalisations au niveau du secteur privé et l'arrêt quasi-total des investissements dans la filière du secteur public. **(Kaci A., 2007).**

La suppression du monopole de l'Etat et l'arrivée de nouveaux opérateurs aboutissent à une bipolarisation au niveau de cette filière. **(Fernadji F., 1990).**

Depuis 1997, il y a un changement profond dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliment de bétail, reproduction du matériel biologique, abattage). Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices impliqués dans la production avicole au sein du holding public « Agroman ». **(Fernadji F., 1990).**

En 2005, un nouveau schéma organisationnel de la filière a été mis en place avec l'intégration des entreprises publiques dans des Sociétés de Gestion et de Participation (SGP) «Proda» contrôlé par le Conseil de Participations de l'Etat. **(HARBI R, 1997)**

A partir de 2009, avec la mise en œuvre de la politique de renouveau agricole et rural, l'état a mobilisé quelques 1 000 milliards de dinars pour le premier quinquennat (2010- 2014). **(HARBI R, 1997)**

Ces différentes réformes ont toutes eu pour constante les objectifs primordiaux : Améliorer la sécurité alimentaire.

### 1.3. L'organisation de la filière ponte :

La structuration et le fonctionnement de la filière avicole font intervenir plus d'une vingtaine d'opérateurs ayant des statuts différents. **(HARBI R, 1997)**

L'autre caractéristique de la filière est le mode de régulation marchand impliquant à la fois l'Etat et le capital privé.

Les entreprises publiques interviennent en amont de la filière et le capital privé, en aval, dans la commercialisation des produits vétérinaires, la fabrication du petit matériel avicole, la production et la commercialisation des intrants avicoles (aliment, poulettes démarrées).

### 1.4. Structure de la filière ponte :

#### 1.4.1. L'amont de la filière ponte :

En Algérie, pour obtenir le produit fini (œufs de consommation), le processus biologique permettant leur production passe par plusieurs stades interdépendants, chacun de ces stades constitue un segment, chaque segment réalise une fonction bien précise. Les centres de production constituant le segment «reproducteur» reçoivent des poussins d'un jour «reproducteurs» qui sont élevés jusqu'à leur réforme, après avoir accompli un cycle de production. Le produit obtenu est l'œuf à couver ponte. **(HARBI R, 1997)**

L'accoureur produit des poussins d'un jour «ponte». Appelé poussin poulette démarrées. Ce segment est constitué des unités d'élevage de poulette future pondeuse qui reçoivent le poussin d'un jour «ponte». Ils assurent la croissance en tenant compte des critères techniques et sanitaires et ce jusqu'à l'âge de 16 semaines . **(HARBI R, 1997)**

Les établissements faisant partie du segment «production d'œufs de consommation» réceptionnent la poulette démarrée à l'âge de 16 semaines minimum. Ce cheptel sera nommé poule pondeuse qui assure son cycle de production d'œufs de consommation de 18 semaines jusqu'à la réforme à l'âge de 72 semaines qui sera transféré aux abattoirs pour la transformation.

Le marché algérien de médicament à usage vétérinaire a progressé d'environ 17% durant les années 2005 et 2006 par rapport à celui de 2004. Sa valeur est estimée à 42 millions de dollars pour 2005 et 2006. **(HARBI R, 1997).**

On remarque l'émergence d'un secteur privé de plus en plus présent à tous les niveaux de la filière ponte. Les parts de marché du privé dans la production des œufs de consommation excèdent les 90%.

Les industries en amont sont totalement dépendantes des marchés extérieurs notamment en ce qui concerne le cheptel de reproduction, certains équipements, les produits vétérinaires et vaccins et de la quasi-totalité des composants alimentaires, leur fonctionnement repose sur le recours aux importations et passe par la mobilisation de ressources financières importantes. **(Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural ,2006).**

#### 1.4.2. Les industries d'aval :

L'aval de la filière ponte est constitué principalement de collecteurs-livreurs, les producteurs-livreurs et de grossistes. Le circuit concernant l'œuf de consommation souffre encore d'avantage de l'absence d'organisation et d'intégration horizontale. Il est intéressant de relever, que toutes les transactions de vente du gros au détail n'utilisent pas le froid.

En effet, on y rencontre très peu de centres de collecte, tandis que les centres de calibrage et de conditionnement sont pratiquement inexistantes. La majeure partie de la production est gérée par les intermédiaires (grossistes, semi-grossistes ou livreurs). Le seul circuit organisé est celui de l'unité AVICOLA (GAC- ex. ORAC) qui distribue, à travers ses points de vente, des œufs conservés dans des entrepôts frigorifiques.

Tout récemment, cette entreprise publique a été cédée au collectif des travailleurs et gérée par une « société des salariés». **(HARBI. R, 1997)**

#### 1.5. Evolution de la production avicole:

Globalement, les politiques avicoles mises en œuvre par l'Etat ont permis un accroissement important de la production avicole. Celle-ci a évolué, entre le début et la fin des années 80, de 1,04 à 3 milliards d'unités (188 %), pour les œufs de consommation.

Tableau 1.2: La production avicole. (HARBI R., 1997)

<b>Année</b>	<b>Viandes blanches (Tonnes)</b>	<b>Œufs de consommation (Milliards d'unités)</b>
1980	95 000	1,040
1989	257 000	3,000
2000	169 000	1,490
2003	152 473	3,130
2004	163 625	3,730
2005	143 577	3,530
2006	201 281	3,600
2007	224 882	3,810
2008	220 399	3,840
2009	209 225	3,840
2010	296 446	4,049
2011	339 468	4,926
2012	336 000	5,300
Croissance (80/89)	+ 171 %	+ 188 %
Croissance (89/00)	- 34 %	- 50 %
Croissance (00/12)	+ 99 %	+ 256 %

On relève cependant une baisse d'environ 50 % de la production de l'œuf de consommation durant la période allant de 1989 à 2000 du fait de la situation sécuritaire qui a prévalu au cours de cette période.

Entre 2000 et 2012, la production avicole a enregistré une reprise significative, avec 256 % pour l'œuf de consommation. L'appui financier assuré dans le cadre du programme national du développement agricole et rural (PNDA) est, en partie, à l'origine de cette reprise.

#### 1.5.1. La production des œufs de consommation durant l'année 2014 :

Le tableau 1.3, représente la production nationale des œufs de consommation reparti par région à savoir le Centre , l'Est, Sud, et l'Ouest durant l'année 2014 et la figure1.1 représente les taux de production des œufs de consommation durant l'année de 2014.

Tableau1.3 : La production par région durant l'année 2014. (Amghrous S., Kheffache H., 2007)

<b>Région</b>	<b>Production des œufs de consommation (Milliard)</b>
Ouest	1.006 300
Est	2.367 066
Sud	0.251 435
Centre	0.865 827
<b>Total</b>	<b>4.490628</b>

La région EST enregistre le taux de production le plus élevé (2367066000 d'œufs de consommation) ce qui représente 53% plus de la moitié de la production nationale, suivi de la région Ouest avec un taux de 22%, cependant nous constatons que le centre occupe la 3 place suivi de la région du Sud avec des taux respectives de : 19%, 6%.

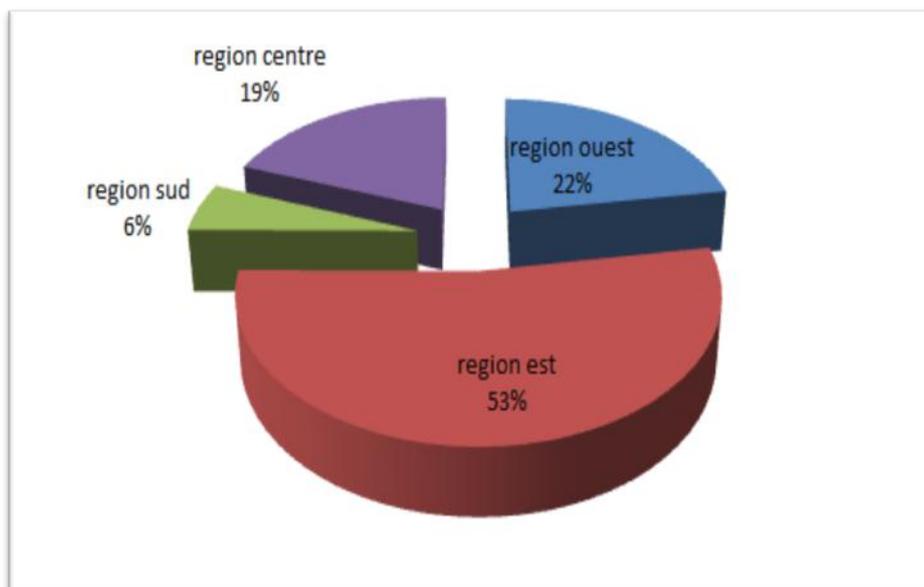


Figure1.1: Le taux de production nationale par région en Algérie (10<sup>\*3</sup>)

### 1.5.1.1. La production des œufs de consommation au niveau de la région Ouest :

La figure 1.2 représente les taux de production des œufs de consommation par wilaya au niveau de la région Ouest.

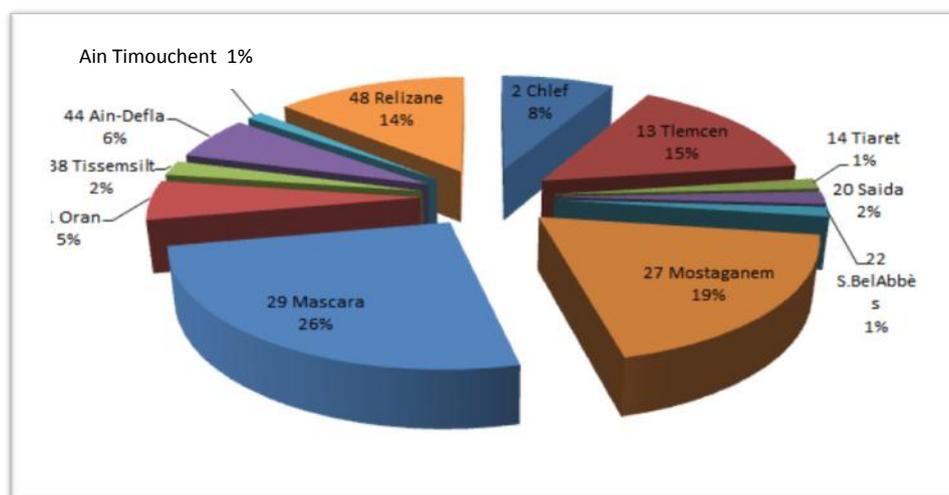


Figure1.2: La production par wilaya au niveau de la région Ouest

Les taux de productions des œufs de consommation les plus élevés sont observés au niveau de deux wilayates Mascara et Mostaganem respectivement: 26% , 19%. En revanche la Wilaya de Relizane ne représente qu'un taux de 14% suivi de la wilaya de Chlef de 8%.

1.5.1.2. La production des œufs de consommation au niveau de la région Est :

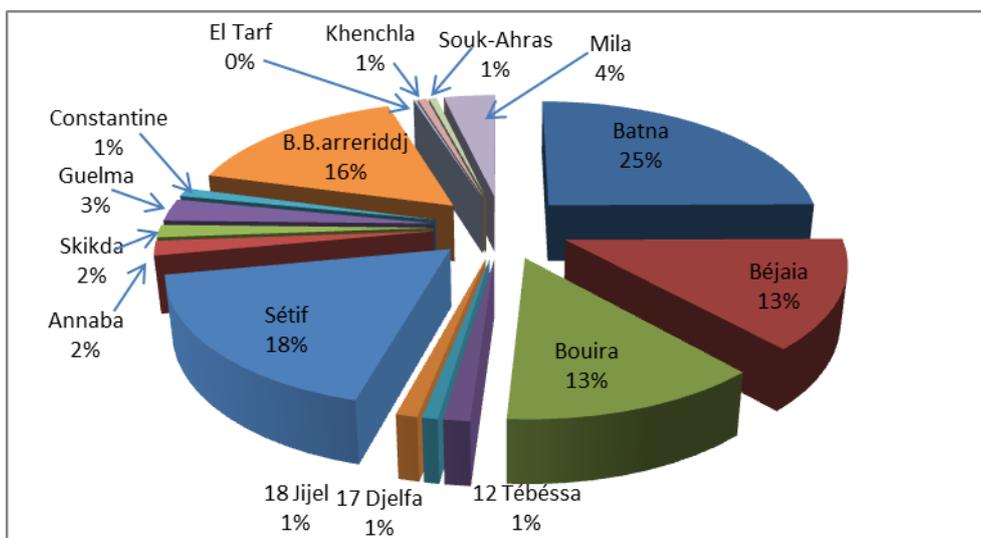


Figure 1.3 :Taux de production des œufs de consommation au niveau de la région Est

La figure 1.3, montre que le taux de production enregistré dans la wilaya de Batna représente 25% suivi de la wilaya de Sétif 18%, Bordj Bou Arreridj enfin les mêmes taux sont observés au niveau de la wilaya de Béjaia et Bouira.

1.5.1.3. La production des œufs de consommation dans la région Centre:

La région de Blida représente le taux le plus élevé de la production des œufs de consommation au niveau de la région centre.

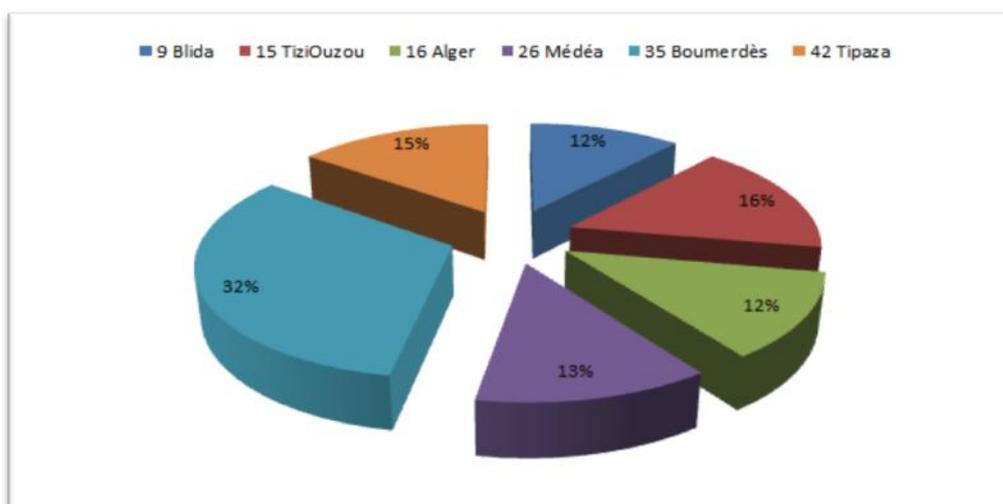


Figure 1.4: La production des œufs de consommation au niveau du centre

#### 1.5.1.4. La production des oeufs dans la région du Sud:

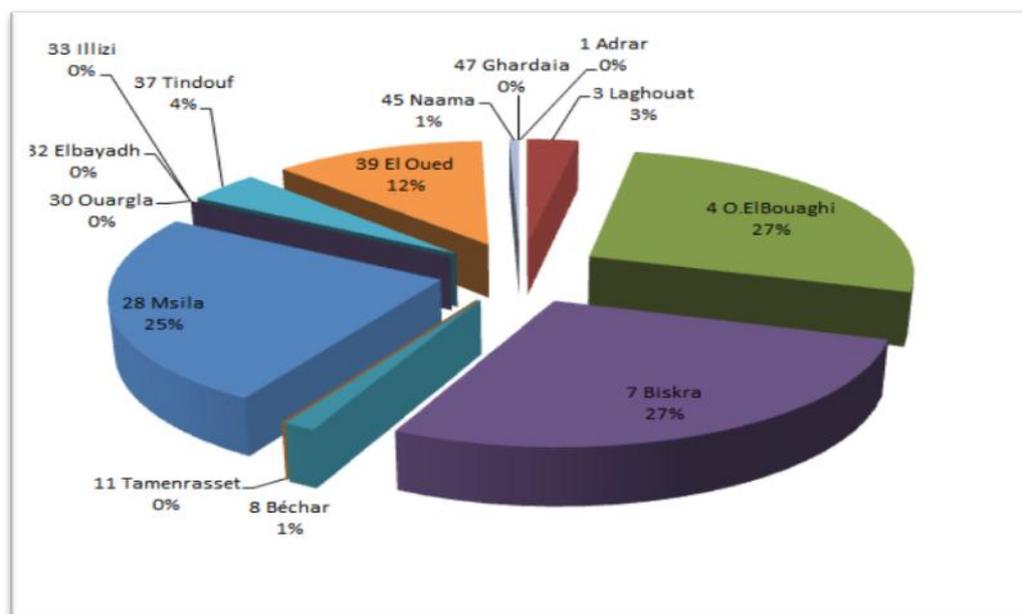


Figure 1.5: Taux de production des œufs au niveau de wilayas de sud.

Dans la région du Sud les taux de production enregistrés démontrent que la wilaya de M'sila en a le taux le plus élevé.

#### 1.6. Les prix à la production :

L'aliment est le facteur de production le plus important dans la filière, car il représente plus de 70 % du coût de production.

Pour la filière ponte, bien que l'aliment bénéficiait déjà d'une réduction de l'ordre de 42 % (jusqu'en 1982) et afin d'encourager beaucoup plus la production d'œufs de consommation, de nouvelles réductions des prix ont été faites pour essayer de mettre fin aux importations d'œufs. L'ONAB a procédé à des baisses du prix passant de 119,75 DA courant 1983 à 97 DA en 1985 [12], soit une réduction de l'ordre de 19%. La subvention pour l'aliment pondreuse a été stabilisé à 50% et ce jusqu'au début des nouvelles réformes.

Pour la production de poulettes démarrées, une réduction de 4,6 % a été également faite à partir de 1984. **(Boukersi B., 2006).**

Une nouvelle période coïncide avec la remise en cause du monopole de l'Etat sur le commerce extérieur (Août 1990). Suite à cette réforme, la liberté d'importation est garantie à tout opérateur et, en même temps, il a été procédé à la suppression du système centralisé d'élaboration des moyens de paiement extérieurs dont bénéficiaient les entreprises publiques.

Selon KACI **(HARBI R., 1997)**, les prix à la production de l'œuf de consommation ont connu des augmentations en 2008-2010, cela est en relation avec les prix élevés des facteurs de production et principalement des aliments avicoles et une faible maîtrise de l'élevage.

#### 1.7. Evolution des prix à la consommation:

Le prix des œufs de consommation a augmenté depuis 2001 pour atteindre un plafond de 10 DA/œuf en 2010; cela est dû à l'augmentation de prix à la production de l'œuf, en revanche le marché reste très variable avec l'effet de la saison et de l'offre sur ce dernier (Tableau1.4).

Tableau1.4: Evolution des prix moyens à la consommation **(Office international des épizooties, 2008).**

Année	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Prix moyen de l'œuf	6.0	6.2	6,4	6.4	5.9	6,3	5,8	8,2	9.5	10

La production d'œufs de consommation n'a pas beaucoup évolué avant 1988, la production était ajustée par des importations.

En 1989, l'augmentation de la production d'œufs de consommation a été spectaculaire.

Actuellement, l'Algérie dispose de 21 Millions de poules pondeuses produisant environ 5 milliards d'œufs de consommation.

En 2006, la production d'œufs de consommation s'évalue à plus de 3,5 milliard d'unités. **(Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2006).**

Toutefois les performances des pondeuses sont limitées et beaucoup reste à faire comparativement au taux de production mondiale (800 Milliards) et européenne (80 Milliards). **(HARBI R., 1997).**

Le taux de consommation annuel par habitant est de 142 œufs/an/habitant, alors qu'actuellement en Europe il est de 264 œufs/habitant/an. **(HARBI R., 1997).**

### 1.9. Problèmes de la filière ponte:

#### 1.9.1. Difficulté de production:

Les enquêtes menées ces dernières années montrent que la majorité des élevages sont loin d'être industriels dans leur conduite. Les conditions de l'habitat, de l'alimentation, d'hygiène et de prophylaxie ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées, ceci entraîne l'abandon de l'activité jugée peu rentable. **(HARBI R., 1997).**

D'après KACI **(HARBI R., 1997)**, la mauvaise conception des bâtiments d'élevage, le non-respect des normes de conditions d'ambiance et la non désinfection des locaux, favorisent l'apparition des maladies et par conséquent provoquent la détérioration de l'état de santé des animaux.

Tout cela joue sur la réduction des performances de production à savoir des chutes de ponte sont enregistrées allant jusqu'à 40%, voire des taux de mortalité élevé l'indice de consommation et le prix de revient élevé.

Parallèlement, la faiblesse de la productivité des élevages avicoles qui s'écartent des résultats enregistrés dans les pays développés due à la faiblesse de la couverture sanitaire (apparition de nouvelles maladies non concernées par le protocole vaccinal, **(Nouad M.A, 2010), (Boukersi B., 2006).**

### 1.9.2. Difficulté d'approvisionnement en facteurs de production:

La dépendance alimentaire et technologique. (490 millions USD en 2005 : Intrants alimentaires). Les ruptures d'approvisionnement en facteurs de production, ainsi la qualité de l'aliment qui est souvent mise en cause

La majorité des éleveurs ont des difficultés d'approvisionnement en poulettes démarrées et l'aliment de volaille surtout pendant la période de forte demande. **(HARBI R., 1997)**.

Quant à l'approvisionnement en produits vétérinaires, ces derniers sont disponibles mais leur prix est parfois élevé sur le marché.

### 1.9.3. Difficultés de commercialisation :

Il est nécessaire de rappeler que le dysfonctionnement de la filière avicole due essentiellement à l'inexistence de pôles industriels structurants en aval.

Le produit est écoulé à travers des circuits traditionnels, non organisés, qui profitent essentiellement aux revendeurs, beaucoup plus qu'aux producteurs eux mêmes.

Nous retenons aussi l'inexistence des installations de stockage (chambre froide) pour la conservation de l'œuf de consommation pendant les périodes de fortes chaleurs.

### 1.10. Conclusion :

Le marché mondial des œufs de consommation montre que la croissance annuelle moyenne est de 5%.

Malgré l'autosuffisance de la production d'œufs de consommation, l'Algérie reste dépendante concernant la matière première ce qui explique la fragilité de la filière ponte, et

cela nécessite l'intervention des pouvoirs publics dans le sens de la régulation économique et de l'organisation de la profession.

Dans la même optique, les élevages avicoles devraient être modernisés pour faire face à la concurrence qui ne manquera pas de s'exercer à l'encontre des produits avicoles algériens dès lors que les tarifs douaniers seraient réduits. (**Office international des épizooties, 2008**).

Le manque d'expérience en aviculture intensive algérienne surtout en filière ponte, les performances des pondeuses sont encore relativement faible restent à améliorer.

Les risques sanitaires sont plus en moins maîtrisés avec l'instauration d'un programme de vaccination contre la plupart des pathologie dominantes tel que la bronchite infectieuse, la maladie de la Newcastle et la maladie de Gumboro ( Arrêté ministériel du 27/03/1995), néanmoins certaines pathologies qui affectent la productivité des pondeuses ne font pas partie de ce programme de vaccination obligatoire telles que l'EMIA, l'EDS et LTI ,alors que ces entités pathologiques qui pourrait représenter une menace sérieuse pour les élevages de poules pondeuses en induisant des chutes de ponte qui peuvent atteindre les 40%.

## CHAPITRE 2:

# REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES ETIOLOGIES VIRALES PROVOQUANT UNE CHUTE DE PONTE

### 2.1. Etude du Syndrome de chute de ponte (EDS):

#### 2.1.1. Introduction:

Le Syndrome Chute de Ponte (Maladie des Œufs Hardés, Egg Drop Syndrome 1976, EDS 76) est une maladie caractérisée par une chute de ponte drastique ainsi que par la production d'œufs anormaux à coquille fine ou sans coquille (œufs hardés) **(Guy JS, Bagust TJ., 2003)**, a été décrit pour la première fois en 1976 aux Pays bas. Elle est devenue depuis la cause majeure d'une faible production d'œufs dans le monde entier.

La maladie des œufs hardés est provoquée par un *Adenovirus*, dont le réservoir est représenté par les palmipèdes domestiques et sauvages. **(Shan-Chia Ou, 2010)**.

#### 2.1.2. Historique:

La maladie a été décrite pour la première fois en 1976, par une équipe des Pays Bas. Des *Adenovirus* hémagglutinants ont alors été isolés chez des poules pondeuses. Le virus s'est avéré être transmis verticalement, l'infection restant le plus souvent latente jusqu'à l'entrée en ponte des poulettes. Les anticorps dirigés contre ce virus étaient absents chez la poule. Sa croissance est optimale sur les cellules de canards. Il a donc été suggéré que le virus de la maladie des œufs hardés est un *Adenovirus* issu du canard. Cette hypothèse a ensuite été confirmée par l'isolement du virus de l'EDS 76 chez des canards et la séropositivité de nombreux troupeaux de canards. **(Guy JS, Bagust TJ., 2003)**.

#### 2.1.3. Importance économique:

L'EDS est un problème économique pour l'industrie de la volaille au niveau mondial. **(Shan-Chia Ou, 2010)**. L'importance de ce syndrome est d'ordre économique du moment où il

n'y a aucun signe clinique évident de la maladie. La chute de ponte engendrée par l'EDS peut atteindre 40% de la production totale YAMAGUSHI et al. (May, H. G. and Tittler R. P., 1925).

#### 2.1.4. Etiologie:

L'agent causal est un *Adenovirus* aviaire hémagglutinant, qui a été isolé pour la première fois par McFERRAN et al. (Guy JS, Bagust TJ., 2003) C'est un virus non enveloppé et hémagglutinant à ADN, 74-80 nm de diamètre et qui se reproduit dans le noyau de la cellule hôte L'EDSV est différent des autres *Adenovirus* aviaires du fait de sa propriété d'agglutiner les globules rouges de la volaille. (Guy JS, Bagust TJ., 2003)

##### 2 1.4.1. Classification :

Précédemment, la maladie du syndrome de chute de ponte a été classée sous le genre *Aviadenovirus*. (Beach, J. R., 1926). Maintenant ce virus est classé sous le genre *Atadenovirus*. (Beach, J. R., 1926). Actuellement il est le seul membre du groupe III des *Adenovirus* aviaires (le groupe I correspondant aux *Aviadenovirus* et le groupe II aux *Sialadenovirus*). Ces *Adenovirus* aviaires, ainsi que le genre *Mastadenovirus* (*Adenovirus* des mammifères), appartiennent à la famille des *Adenoviridae*. (Beach, J. R., 1926).

– Famille : *Adenoviridae*.

– Genre : *Atadenovirus*

• Virus appelé aussi :

– *Dad V- 1.*                      – *EDS 76 V.*

– *EDSV.*                              – *Adenovirus 127 .*

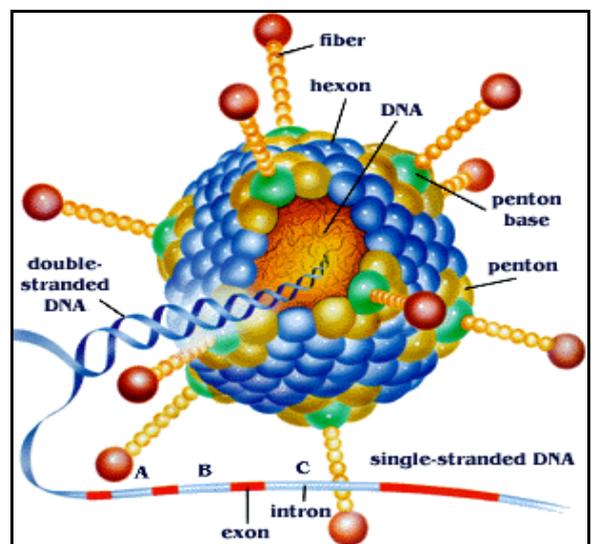


Figure 2.1: Représentation en 3 dimensions d'une particule d'*Adenovirus*. (Beach, J. R.,1930).

#### 2.1.4.2. Morphologie :

Le virus de cette pathologie est morphologiquement proche des autres *Adenovirus* aviaires. Il s'agit d'un virus à ADN de 33,2 kb, il possède des propriétés hémagglutinantes sur les érythrocytes de diverses espèces aviaires

Les *Adenovirus* sont des particules d'un diamètre de 74 à 80 nm, sans enveloppe, à capsid icosaédrique formée de 252 capsomères: 240 hexons et 12 pentons. **(Beach, J. R., 1926)**. Les capsomères situés aux sommets de l'icosaèdre sont des pentons prolongés par une fibre de longueur variable et terminée par l'antigène Y, responsable de la propriété d'hémagglutination. Il n'existe qu'un sérotype de virus de l'EDS: *Adenovirus 127*, mais il existe trois génotypes. **(Beach, J. R., 1926)**.

#### 2.1.4.3. Caractéristiques du virus:

L'*Atadenovirus* est résistant aux pH entre 3 et 10 et au traitement par le chloroforme. Il peut être inactivé par chauffage à 60°C durant 30 minutes. **(Beach, J. R., 1930)**. Le virus se réplique dans le noyau des cellules hôtes. Des inclusions intranucléaires sont visibles dans les cellules épithéliales de l'infundibulum, de la glande coquillère, de l'isthme, de la muqueuse nasale et de la rate. **(Guy JS, Bagust TJ., 2003), (Beach, J. R., 1926)**.

Le virus se multiplie très bien dans les cellules rénales, hépatiques ou les fibroblastes d'embryon de canard. Il se multiplie assez bien dans les cellules embryonnaires de foie de poulet, moins bien dans les cellules rénales de poulet et peu dans les fibroblastes d'embryon de poulet. Il se multiplie peu dans les cellules de dinde et aucune répllication n'a été décrite sur une variété de cellules de mammifères. **(Office international des épizooties, 2008)**. Le virus pousse très bien sur œuf embryonné de canard, mais aucune multiplication n'a été détectée sur œuf embryonné de la poule.

Du point de vue de la pathogénicité, il ne semble pas y avoir de différence entre les souches européennes, qu'elles soient isolées de la poule ou du canard. **(Robertson, G. M. and J. R. Egerton., 1981)**. En revanche, des souches isolées chez des canards aux Etats Unis et inoculées à des poules pondeuses ont provoqué soit une modification de la taille des œufs, soit aucun signe **(Beach, J. R., 1926), (Guy JS, Bagust TJ., 2003)**.

### 2.1.5. Epidémiologie :

#### 2.1.5.1. Epidémiologie descriptive :

Le syndrome de chute de ponte est une maladie cosmopolite, et le virus a été isolé un peu partout dans le monde notamment en France, Irlande, Grande Bretagne, Belgique, Hongrie, Israël, Italie, Australie, Japon, Singapour ,Etats Unis ,Taiwan ,Afrique du Sud ,Inde, Chine , et Bangladesh (**Hinshaw, W. R., 1931**), (**Beach, J. R., 1926**).

De même, les anticorps de ce virus ont été mis en évidence chez les poulets de Danemark, Brésil, Mexico, Nigeria, Allemagne de l'Ouest, La nouvelle Zélande, Bolivie, Croatie et Bangladesh. (**Hinshaw, W. R., 1931**), (**Beaudette, F. R., 1937**), (**Cruickshank, J. G., Berry, 1963**).

La séroprévalence de l'EDS varie d'une étude à une autre et montrent une prévalence élevée des anticorps d'EDS (entre 20% et 100%). Les travaux de ALAM et al, 2009, (**Kirkpatrick, N.C. et al., 2006**) démontrent une séroprévalence de 100% sur 5 élevages de poules pondeuses, ainsi que les travaux de SANDA et al, 2008. (**Saepulloh M., 2004**).

En revanche les travaux de BADAR et al, 2006, (**Callison S.A, S.M. Riblet, I. Oldoni, S. Sun, G. Zavala, S. Williams, R.S. Resurreccion, E. Spackmand, M. Garcia, 2007**) Ont montré une séroprévalence de 40%, 30% ,20%, respectivement au niveau de 30 élevages de reproducteurs chair, 10 élevages reproducteurs ponte, et 10 élevages de poules pondeuses.

En 2008 les travaux d'EZEIBE et al (**Seddon, H.R.; Hart, L., 1935**) ont permis de mettre en évidence le virus de l'EDS qui a provoqué une chute de ponte dans 9 élevages sur 10.

Enfin les travaux de BROWN JORDAN et al, 2018 (**Brandly, C. A. 1936**) dans la région de Trinité et Tobago sur 14 élevages de poules pondeuses ont obtenu une séroprévalence de 100%.

#### 2.1.5.2. Epidémiologie analytique :

##### 2.1.5.2.1. Source du virus :

La matière virulente est essentiellement représentée par les fèces. Le sang peut être contaminant lors de la phase de virémie et lors d'emploi de matériel mal stérilisé.

#### 2.1.5.2.2. Espèces affectées :

Les hôtes naturels du virus semblent être le canard et l'oie, bien que dans la plupart des cas de chute de ponte aient été décrits chez les poules, qui sont sensibles au virus quel que soit leur âge. Il semblerait que les troubles autour du pic de ponte soient dus à une réactivation virale. Des signes cliniques semblables à ceux observés chez la poule sont décrits chez la caille et la pintade.

Le virus a aussi été isolé sur des canes en chute de ponte et atteintes de diarrhée **(Brandly, C. A., 1936)**.

D'après KALETA et al. **(Tablante.N.L and C. Hodgson, 2009)**, des anticorps contre le virus du Syndrome Chute de Ponte 76 (EDS 76) (souche 127) ont été détectés à l'aide des réactions d'inhibition de l'hémagglutination et de séroneutralisation sur des échantillons de sérums provenant des oiseaux sauvages (hiboux, cigognes, cygnes et oies sauvages). Les anticorps contre l'EDSV ont été aussi détectés chez les oiseaux domestiques et sauvages

Les dindes peuvent être affectées .DAdV-1 était considéré comme non pathogène pour le canard et les oies, en 2011 le virus à été isolé à partir d'une épidémie chez des jeunes oies **(Ebrahimi M.M., Pourbakhsh S.A., Shahsavandi, S., Momayez, R. and Gholami, M.R., 2009)**.

#### 2.1.5.2.3. Modalités de transmission :

##### 2.1.5.2.3.1. Transmission verticale :

La transmission verticale est le mode de transmission le plus fréquent dans l'infection par le virus de l'EDS, mais ces oiseaux infectés congénitalement ne deviennent séropositifs qu'à partir de la 25-28 semaine d'âge. **(Johnson, Y.J.; Colby, M.M.; Tablante, N.L., 2004)**, NAWATHE et ABEGUNDE **(Bagust, T. J., B. W. Calnek, and K. J. Fahey., 1986)** ont rapporté que l'infection congénitale reste dormante jusqu'à la maturité sexuelle ou bien en réponse à un stress de production. Les oiseaux issus des œufs infectés restent des infectés latents et les poulettes ne développent pas d'anticorps contre le virus. Aux alentours du pic de production, le virus se réactive et le cycle de réplication commence dans les oviductes et induit le syndrome de chute de ponte **(Beach, J. R., 1926), (Bagust, T. J., B. W. Calnek, and K. J. Fahey., 1986)**.

#### 2.1.5.2.3.2. Transmission horizontale :

La transmission horizontale au sein d'un troupeau se produit à partir des fientes contaminées, et les coquilles des œufs pondus par des oiseaux infectés (**Ebrahimi M.M., Pourbakhsh S.A., 2003**), la transmission horizontale se fait des œufs aux poules par voie nasale (**Beach, J. R., 1926**).

Après infection, le virus se localise initialement dans les tissus lymphoïdes et se propage ensuite au niveau de la glande coquillère et de l'oviducte, faisant de cette source la plus importante pour propagation horizontale du virus (**Ebrahimi M.M., Pourbakhsh S.A., Shahsavandi, S., Momayez, R. and Gholami, M.R., 2003**) (**Beach, J. R., 1926**) (**Bagust, T. J., B. W. Calnek, and K. J. Fahey., 1986**).

Cette propagation a été mise en évidence par SINGH et al. (**Hitchner, S. B., Fabricant, J., and Bagust, T. J., 1977**), chez le poulet de chair, et ils considèrent qu'un lot de poulet de chair infecté constitue un risque pour les élevages de poules pondeuses situés au voisinage a aussi rapporté la transmission horizontale du virus.

Dans les systèmes de production intensive où les oiseaux sont logés dans une litière profonde il y a une plus grande possibilité de propagation horizontale que les systèmes de cages en batterie (**Guy JS, Bagust TJ., 2003**) (**Beach, J. R., 1926**).

L'infection peut être introduite dans un troupeau à partir d'un certain nombre de sources, y compris des poussins achetés ou des oiseaux adultes, les œufs, des matières contaminées, et également des aliments, l'eau ou la litière contaminée par des canards ou des oies, qui sont des hôtes naturels de l'EDS 76 virus. Les canards domestiques et sauvages peuvent agir comme porteurs et jouer un rôle vital dans la transmission horizontale de la maladie (**Beach, J. R., 1926**).

#### 2.1.6. Pathologie :

##### 2.1.6.1. Symptômes :

L'incubation dure le plus souvent 7 à 9 jours. Le premier signe est la diminution de la pigmentation sur les œufs colorés, suivie rapidement de l'apparition d'œufs à coquille fine, molle, absente, ou présentant une zone rugueuse à une extrémité. Il n'y a pas d'effet sur la

fertilité et l'éclosabilité des œufs normaux et pas d'effet à long terme sur la qualité interne de l'œuf **(Winterfield, R. W. and I. G. So., 1986)**.

La chute de ponte peut être brutale ou progressive et dure en général entre 4 et 10 semaines. Le niveau de chute peut atteindre 40%, cependant, il y a habituellement plus tard une compensation en ponte, afin que le nombre total perdu soit habituellement entre 10-16 œufs par oiseau. **(Winterfield, R. W. and I. G. So., 1986)**.

La période la plus sensible est entre 14 à 25 semaines, quand l'oiseau entre en ponte. Lors de chute de ponte due à une réactivation virale, celle-ci apparaît généralement entre 50% de taux de ponte et le pic de ponte **(Hitchner, S. B., Fabricant, J., and Bagust, 1977)**.

Selon le niveau d'immunité des animaux, des formes plus frustes de la maladie peuvent se produire, avec seulement des difficultés à atteindre le pic de ponte (écrêtage du pic de ponte). Une fois l'épisode clinique terminé, la production revient à un niveau normal, voire dépasse parfois momentanément le niveau initial. Lors d'atteinte clinique en fin de ponte, une mue forcée peut être provoquée.

Les oiseaux atteints ne présentent en général pas d'autre signe clinique, excepté parfois une baisse d'appétit voire des épisodes diarrhéiques **(Winterfield, R. W. and I. G. So., 1986)**.



Figure 2.2 : Aspect externe des œufs lors d'une atteinte par le virus de l'EDS.

**(Winterfield, R. W. and I. G. So., 1968)**.

#### 2.1.6.2. Lésions :

La présence de lésions macroscopiques est assez rare et celles-ci sont généralement peu visibles. On peut cependant observer un ovaire inactif et un oviducte atrophié, ou œdème de l'utérus, avec une splénomégalie modérée, des ovules flasques et des œufs à divers stades de leur formation, et présence d'un exsudat au sein de la glande coquillère (**Beach, J. R., 1926**).

Les lésions microscopiques concernent essentiellement au niveau de la surface des cellules épithéliales de la glande coquillère, présentant des corps d'inclusion intranucléaires, la *Lamina propria* et l'épithélium sont enflammés avec une présence accrue des hétérophiles et un œdème de la muqueuse ainsi qu'une infiltration par des macrophages, des cellules plasmiques et des lymphocytes au niveau de la *Lamina propria* (**Beach, J. R., 1926**).

#### 2.1.6.3. Pathogénie :

La pathogénie de l'infection met en jeu une phase de virémie, puis une multiplication dans la muqueuse nasale.

A 3-4 jours post infection, la réplication virale se fait dans le tissu lymphoïde de l'ensemble de l'organisme, l'infundibulum et l'oviducte sont atteints.

7 à 20 jours post infection, la multiplication virale se fait au niveau de la glande coquillère, associée à une forte réaction inflammatoire au niveau de l'oviducte. Contrairement aux autres *Adenovirus* aviaires, la multiplication virale ne semble pas avoir lieu dans le tractus digestif, la contamination fécale se faisant probablement par des sécrétions utérines (**Portz, C., Beltrao, N., Furian, T. Q., Junior, A. B., Macagnan, M., Griebeler, J., Rosa, C. A. V. L., Colodel, E. M., Driemeier, D., Back, A., Schatzmayr, O. M. B., and Canal, C. W., 2008**).

#### 2.1.7. Immunité :

Les anticorps anti EDSV sont détectables par immunofluorescence indirecte, ELISA, séroneutralisation (SN) et le test de l'inhibition de l'hémagglutination (HI), à partir du 5<sup>ème</sup> jour post infection et ils font un pic 4 à 5 semaines après.

Les oiseaux restent des excréteurs du virus et cela en présence de hauts titres d'anticorps **(Guy JS, Bagust TJ., 2003) (Beach, J. R., 1926).**

Les anticorps maternels se transmettent à la progéniture par l'intermédiaire de l'œuf, ces anticorps maternels ont une demi-vie de 3 jours.

#### 2.1.8. Diagnostic :

##### 2.1.8.1. Diagnostic épidémiologique :

Le Syndrome Chute de Ponte EDS 76 doit être suspecté chaque fois qu'il y a un échec à atteindre le pic de production, ou s'il s'agit des chutes de ponte, avec absence de signe clinique et production d'œufs anormaux (changements dans les caractéristiques de la coquille). Cette dernière constatation est souvent un signe révélateur d'une infection par l'EDSV. **(Guy JS, Bagust TJ., 2003).**

Dans le cas d'une transmission verticale, la chute de ponte dans le troupeau infecté survient aux alentours du pic de production, par contre dans le cas d'une transmission horizontale du virus, le troupeau est infecté à tout âge.

Bien que les signes d'EDS soient assez caractéristiques, le diagnostic ne doit pas être fait seul sur la base du tableau clinique mais doit être confirmé par des tests de laboratoire, néanmoins la courbe de production nous permet de suspecter EDS (figure 2.3).

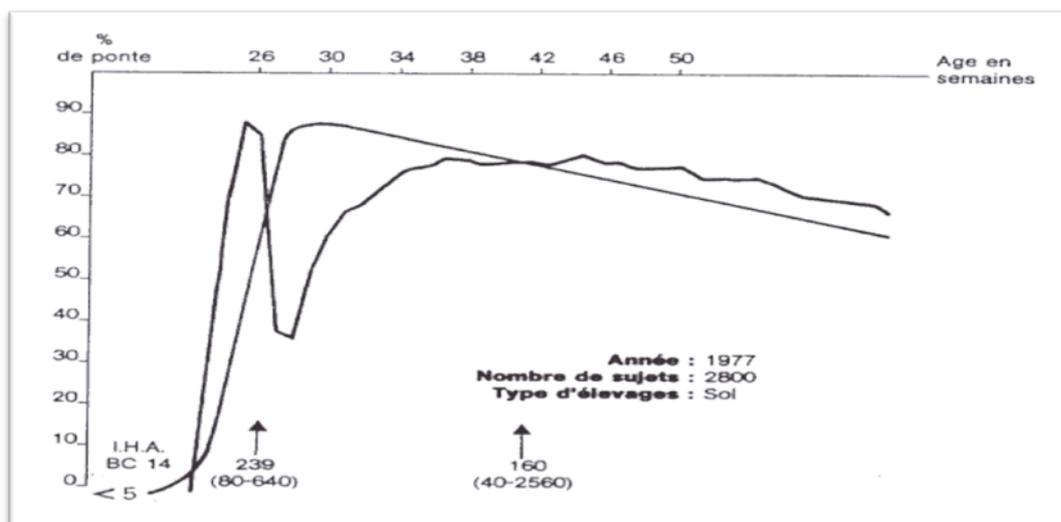


Figure 2.3: Courbe de production avec un accident de chute de ponte provoqué par EDS. **(Beach, J. R., 1926).**

### 2.1.8.2. Diagnostic différentiel :

Un diagnostic différentiel doit être fait avec d'autres pathologies infectieuses qui provoquent des chutes de ponte.

Tableau 2.1: Diagnostic différentiel avec quelques pathologies.

<b>Pathologies</b>	<b>Signes cliniques</b>
Bronchite Infectieuse	-Signes respiratoires. -Chute de ponte : 50% avec production d'œufs anormaux.
Maladie de la New Castle	- Chute de ponte : 30% à plus 50%. -Décoloration et fragilité des coquilles. -Mortalité.
Influenza Aviaire	-Diarrhée verte. -Chute de ponte variable. -Altération de la coquille.
Mycoplasmoses	-Symptômes respiratoires. -Chute de ponte variable.

### 2.1.9. Stratégies de lutte :

#### 2.1.9.1. Mesures médicales :

##### 2.1.9.1.1. Traitement :

Aucun traitement efficace contre la maladie n'est disponible. ( **Portz, C., Beltrao, N., Furian, T. Q., Junior, A. B., Macagnan, M., Griebeler, J., Rosa, C. A. V. L., Colodel, E. M., Driemeier, D., Back, A., Schatzmayr, O. M. B., and Canal, C. W., 2008**)

Donc le seul moyen de lutte reste la prévention par la vaccination.

##### 2.1.9.1.2. Vaccination:

Une vaccination conventionnelle contre l'EDS a été développée en 1977, à base de virus inactivé dans un adjuvant huileux, administré à l'âge de 14-16 semaines (**Beach, J. R., 1931**). La

protection procurée par ce vaccin apparaît 7 jours post injection et dure environ 1 an, à un niveau permettant d'éviter les signes cliniques et l'excrétion du virus.

Les vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été développés. FINGERUT et al. (**Yamada, S., K. Matsuo, T. Fukuda, and Y. Uchinuno. 1980**), ont prouvé l'efficacité de l'immunisation par ces vaccins, du fait que la vaccination induit la production d'anticorps protecteurs qui reconnaissent la totalité du virus de l'EDS.

#### 2.1.9.2. Mesures sanitaires :

Les mesures de biosécurité doivent être renforcées, en particulier autour du transport d'œufs et d'animaux.

Les œufs susceptibles d'être infectés doivent suivre un itinéraire distinct des œufs indemnes et les poussins indemnes doivent être manipulés avant les poussins contaminés (sexage, vaccination). (**Beach, J. R., 1926**), (**Guy JS, Bagust TJ., 2003**)

## **La bronchite infectieuse**

### 2.2. Etude de la bronchite infectieuse:

#### 2.2.1. Introduction :

La bronchite infectieuse est définie comme une maladie rapidement transmissible due à un coronavirus affectant les tractus respiratoires, urogénitaux et intestinaux des poules pondeuses hybrides, type chair et poulets de tout âge. La transmission latérale de virus BI peut aussi affecter les Cailles, les Faisans de Colchide, les dindons domestiques et d'autres oiseaux Gallinacés (**Brugère-Picoux J. et al, 2015**).

#### 2.2.2 Historique :

La bronchite infectieuse a été rapportée par Schalk et Hawn comme une maladie hautement contagieuse chez les jeunes poussins souffrant des symptômes respiratoires dans le

DAKOTA du nord (Etats-Unis) en 1931 (**Abro S., 2013**). Par la suite les mêmes signes ont été décrits chez les animaux âgés notamment chez la poule pondeuse. En 1940, les atteintes de l'appareil génital ont été observées sous forme d'une chute de ponte. En plus de cette forme reproductrice les lésions rénales ont été décrites dans les années 60 (**Corrand L.P.A., 2008**).

En 1936 et grâce aux études de immunisation croisée qui ont été réalisées par Beach et Schalm qui ont observé l'absence de la protection croisée entre ces deux maladies. En 1937, Baudette et Husdon ont réussi à faire la première culture virale, suite à l'inoculation des tissus infectés dans un œuf embryonné par voie chorioallantoïdienne (**Faricant J., 1998**).

L'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts (1941) et Connecticut (1951) a été découverte en 1956 par Jungherr et ses collègues ; c'est la découverte de l'existence de plusieurs sérotypes du virus de la bronchite infectieuse (**Corrand L.P.A., 2008**).

### 2.2.3. Importance économique :

Les principales pertes économiques sont surtout liées à une faible conversion alimentaire, aux condamnations à l'abattoir, à une mortalité due aux agents pathogènes secondaires tels qu'E. Coli, M. Gallisepticum et enfin aux pertes chez les pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs (**Ntirandekura J.B., 2011**).

### 2.2.4. Etiologie :

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre *coronavirus* de la famille des *coronaviridae* dans l'ordre des *nidovirales* (**Brugère-Picoux J. et al, 2015**).

Le virus de la bronchite infectieuse (VBI) est considéré comme le prototype de son genre. Les coronavirus sont aujourd'hui divisés en trois groupes. La BI est le seul membre du groupe III. Ce genre contient plusieurs virus causant des maladies chez presque toutes les espèces (exemples ; La péritonite infectieuse féline (FIP) chez le chat, syndrome respiratoire aigüe sévère (SRAS) chez l'homme, porcine gastroentérite transmissible (TGE) chez les porcins et les dysenteries d'hiver chez les bovins). Les coronavirus font souvent partie des maladies respiratoires et gastro-intestinale particulièrement les jeunes animaux et les enfants. Les virus

ont une affinité pour les épithéliums gastro-intestinaux et une tendance à provoquer des symptômes assez moindres chez les adultes, et plus graves chez les jeunes (**Lindahl J., 2004**).

#### 2.2.4.1. Classification :

##### Sérotypage :

La réponse immunitaire de l'organisme contre le virus de la BI conduit à la synthèse des anticorps neutralisant dirigés principalement contre la sous unité S1 de la protéine S.

Dans le cas de VBI, le nombre des souches isolées par sérotypage est très important, et il a une relation directe avec la forte variabilité de sous unité S1. L'explication de cette large diversité fait appel à la technique de séquençage d'acide aminé. Les études ont montré qu'une petite modification qui change l'emplacement de faible nombre d'acide aminé est suffisante pour induire une sous unité S1 différente alors un sérotype différent (**Ammiri F., 2013**).

##### Génotypage :

L'utilisation combinée de la technique du rétro-transcription suivie par une réaction de polymérisation en chaîne RT-PCR permet la formation des copies des gènes de VBI se forme de molécule d'ADN. La partie du gène qui code pour la sous unité S1 de la protéine S, c'est elle qui fait l'objet d'étude. Alors la détermination des souches virales isolées en se basant sur le génotypage fait appelle à la technique d'RT-PCR qui est complète par séquençage des gènes (**Descheemaeker Q., 2005**).

#### 2.2.4.2. Morphologie :

Le virus de la BI, comme tous les coronavirus, est un virus à ARN monocaténaire enveloppé à polarité positive, d'un diamètre d'environ 80-120 nm. Il comporte à sa surface de nombreux spicules (glycoprotéines S) de taille approchant les 20 nm. Cette structure en couronne (du latin *corona*) a ainsi donné son nom au genre des *coronavirus*. Les particules virales (virions) se forment par bourgeonnement interne à la cellule à partir de membranes cellulaire, non pas par bourgeonnement externe (**Ntirandekura J.B., 2011**).

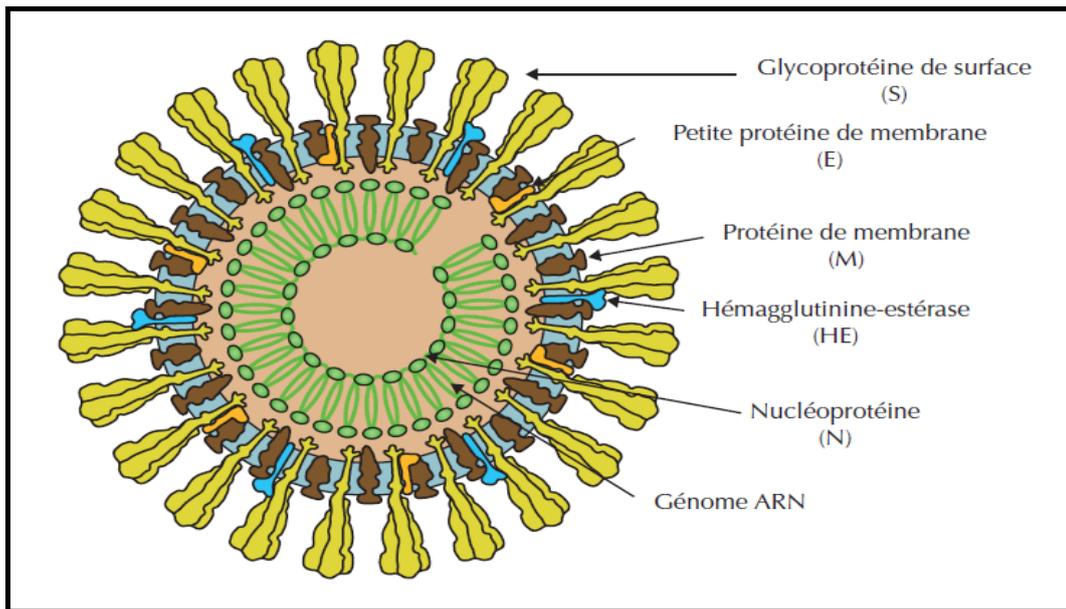


Figure 2.4 : Modèle structural d'un coronavirus (Hantz S. et Denis F., 2012).

### 2.2.5. Epidémiologie :

#### 2.2.5.1. Epidémiologie descriptive :

L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. La Bronchite infectieuse est une infection virale aiguë, hautement contagieuse des poulets de tous âges ayant des effets néfastes sur la qualité et la production des œufs, et se caractérise par une dépression élevée pendant la période de croissance en particulier dans les poules pondeuses. Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines. La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h) (Ntirandekura J.B., 2011), Variant selon la dose infectant, la voie d'inoculation, la souche et l'état général de l'animal (Sait Y. et Si Nacer Z., 2016).

#### 2.2.5.2. Epidémiologie analytique :

##### 2.2.5.2.1. Facteur de réceptivité et de sensibilité :

– Facteurs extrinsèques :

Le système divagant favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.

– Facteurs intrinsèques :

a) Espèces : L'espèce affectée est la poule (*Gallus gallus domesticus*). Le faisan est également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose.

b) Age : La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chez les poussins (**Brugere-picoux J. et Silim A., 1992**).

2.2.5.2.2. Sources de virus :

Les réservoirs du virus sont majoritairement les animaux infectés (malades ou porteurs sains), qui excrètent ce dernier par aérosols (jetage, toux) et par les fientes. (**Animas S.B. et al, 1994**).

Etant donné que plusieurs variants peuvent circuler au sein d'une population, un oiseau peut-être contaminé plusieurs fois (en cas d'absence de protection vaccinale croisée). (**Corrand L. P.A., 2008**).

2.2.5.2.3. Mode de transmission :

La transmission de l'VBI est extrêmement rapide au sein d'un troupeau et entre les bâtiments d'un même élevage.

La transmission horizontale directe par voie respiratoire est la transmission la plus importante, et la transmission indirecte est possible par l'eau, alimentation ou du matériel d'élevage contaminés. Il n'y a pas de transmission verticale rapportée. (**Cavanagh D. et Naqi S.A., 1997**).

2.2.6. Pathologie :

2.2.6.1. Symptômes :

La morbidité est proche de 100% et la mortalité souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte entre 18 à 36h (**Guérin J.L. et Boissieu C., 2008**).

Les symptômes sont fréquemment distincts (**Brugère-Picoux J. et al, 2015**). Il y a peu des signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Et chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires (**Guérin J.L. et Boissieu C., 2008**).

Les signes cliniques généraux sont peu spécifiques de la bronchite infectieuse ; prostration, frilosité, léthargie, retard de croissance, oiseaux ébouriffés, yeux humides (conjonctivite séreuse) (**Corrand L. P.A., 2008**).

Les œufs pondus pendant la phase aigüe de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté. Généralement les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certains présentent des dépôts de calcium sur leur surface. D'autres œufs, dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentant une coquille altérée se cassent facilement ; ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation (**Brugère-Picoux J. et al, 2015**).



Figure 2.5 : Œufs difformés à coquille mince et rugueuse (**Brugère-Picoux J. et al. 2015**).



Figure 2.6 : Œufs décolorés et tachés de sang (Brugère-Picoux J. et al. 2015).

#### 2.2.6.2. Lésions :

L'autopsie des animaux morts révèle différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier du virus.

##### 2.2.6.2.1. Lésions macroscopique :

Le mucus et congestion dans la trachée, mousse dans les sacs aériens des poulets plus âgés. Chez les jeunes poussins, la présence d'un bouchon caséux jaune au niveau de la bifurcation trachéale sont les signes les plus observés lors de l'infection par le virus BI. (MSD Santé Animale)

##### 2.2.6.2.2. Lésions microscopiques :

L'infection aiguë uniquement par le virus BI est caractérisée par une atteinte des épithéliums de tractus respiratoire, urinaire, génital et intestinal. Elle se traduit par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches et de l'utérus. De nombreuses cellules inflammatoires sont observées sur les coupes histologiques (Brugère-Picoux J. et al. 2015).

### 2.2.6.3. Pathogénie :

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire infecte initialement les cellules ciliées et mucosales de l'appareil respiratoire supérieur. Le virus est majoritairement ré-isolé dans le système respiratoire supérieur (cavités nasales, trachées), à un titre maximum pendant 2 à 5 jours post infection. La persistance virale dans la trachée est variable selon les souches virales, et VBI peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection. L'VBI peut de plus être retrouvé dans les poumons et les sacs aériens (**Ambali A.G. et Jones R., 1990**).

Le déterminisme du pouvoir pathogène de l'IBV n'est pas encore clairement élucidé. La protéine S semble être indispensable dans le déterminisme de celui-ci, probablement par reconnaissance spécifique de récepteurs de la cellule cible (**Balesteros M.L. et al, 1997**).

### 2.2.7. Immunité :

#### 2.2.7.1. Immunité active :

La réponse immunitaire active lors d'atteinte d'animaux par l'VBI est de type humoral, par synthèse d'anticorps IgM (locaux) puis IgG (systémiques). On observe aussi l'intervention de lymphocytes T cytotoxiques (LTC) et d'interférons . (**Corrand L. P.A., 2008**).

#### 2.2.7.2. Immunité passive :

Les anticorps d'origine maternels (AOM) peuvent réduire à la fois la sévérité d'une réaction vaccinale et l'efficacité d'un vaccin si le vaccin est le même que celui utilisé chez les reproducteurs. En dépit de cela, la vaccination à un jour des poussins issus de troupeaux reproducteurs vaccinés est pratiquée, pour permettre de protéger les poussins quand ce taux d'AOM aura chuté. En effet, lors de la vaccination à un jour des poussins, le virus vaccinal atténué est généralement distribué par aérosol, stimulant ainsi l'immunité locale (bronches, narines, yeux) et la synthèse d'IgM qui n'interfèrent pas avec les anticorps d'origine maternels (IgG) systémiques (**Corrand L. P.A., 2008**).

### 2.2.8. Diagnostic

#### 2.2.8.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic peut être relativement facile à mener au vu des symptômes et lésions pathognomoniques de l'affection mais en fait il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de suspicion car de nombreuses affections peuvent simuler (**Guérin J.L et al, 2011**), (**Ntirandekura J.B., 2011**).

Le processus morbide de la bronchite infectieuse est caractérisé par des troubles respiratoires aigus et contagieux accompagnés chez les pondeuses une chute de ponte est remarquable (10-50%), ainsi qu'une production d'œufs anormaux (**Ichakou A., 2004**).

Les signes cliniques généraux ne sont pas spécifiques de la bronchite infectieuse. Donc le diagnostic clinique est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire pour confirmer (**Guérin J.L. et Boissieu C., 2008**).

#### 2.2.8.2 Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic de la bronchite infectieuse repose soit sur la mise en évidence du virus, soit sur la recherche des anticorps induits (**Tirouche.S., 1984**).

##### \*Prélèvements :

Les prélèvements sur les oiseaux doivent se rapporter à la maladie suspectée et être effectués dès l'apparition des symptômes (**Manuel terrestre de l'OIE, 2008**).

##### A .Virologie :

###### ▪ Isolement du virus :

Le meilleur moyen de déterminer les souches présentes dans une zone est l'isolement et l'identification virale (**Ntirandekura J.B., 2011**).

Les objectifs de cet isolement viral sont ; la confirmation de présence du VBI, la détermination de son sérotype et la détection d'autres virus aviaires concomitants (**Brugère-Picoux J. et al. 2015**).

##### B .Sérologie :

De nombreuses épreuves ont été décrites. Les épreuves considérées dans cette partie comprennent la séroneutralisation, l'immunodiffusion en gélose, l'inhibition de l'hémagglutination, et la technique ELISA, Les test de cette dernière sont utiles pour les suivis des expositions au VBI et peuvent détecter une réponse humorale dirigée contre tous les

sérotypes. L'IHA, quand elle est réalisée sur des sérums de jeunes poulets, peut donner des indications sur les anticorps spécifiques de sérotypes de l'élevage. **(Manuel terrestre de l'OIE, 2008).**

#### 2.2.8.3. Diagnostic histologique:

L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires, car elle ne donne pas une information spécifique. Elle est en revanche indiquée pour les formes rénales : on met dans ce cas en évidence des néphrites tubulo-interstitielles assez caractéristiques **(Guérin J.L et al. 2011).**

#### 2.2.8.4. Diagnostic différentiel :

La bronchite infectieuse peut ressembler à d'autres maladies respiratoires aiguës telles que la maladie de Newcastle, la laryngotrachéite et le coryza infectieux. La maladie de ND est généralement plus sévère que l'BI, des signes nerveux peuvent être observés avec des souches virulentes et dans les troupeaux, les gouttes de production peuvent être supérieures à celles de l'BI. La LTI tend à se répandre plus lentement chez un troupeau, mais les signes respiratoires peuvent être plus sévères qu'avec l'BI. Le coryza infectieux peut être différencié en raison de l'enflure du visage qui se produit rarement dans l'BI. La diminution de la production et les problèmes de qualité des coquilles dans les troupeaux infectés par l'adénovirus du syndrome de chute des œufs sont semblables à ceux observés avec IB, sauf que la qualité des œufs internes n'est pas affectée dans le cas de l'SDE **(Cavanagh D. et Naqi S.A., 1997).**

#### 2.2.9. Stratégies de lutte :

##### 2.2.9.1. Mesures médicales :

##### 2.2.9.1.1. Traitement :

Comme pour beaucoup de maladies virales, il n'existe pas de traitement spécifique à la bronchite infectieuse. Des mesures non spécifiques permettent d'améliorer le confort des oiseaux, réchauffer les animaux, diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire, si nécessaire améliorer la ventilation.

Un traitement antibiotique permet de prévenir les surinfections bactériennes (notamment l'aérosacculite). Des compléments en électrolytes distribués dans l'eau de boisson sont recommandés pour compenser les pertes sodiques et potassiques engendrées par des souches néphropathogènes d'VBI (**Corrand L. P.A., 2008**).

#### 2.2.9.1.2. Vaccination :

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale. La maladie naturelle confère une bonne immunité. On est donc en droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivants atténués ou à virus inactivés. Il faut également prendre en compte les variants circulant dans un secteur géographique donné pour adapter les valences vaccinales utilisées dans les programmes de prophylaxie médicale (**Guérin J.L et al. 2011**).

##### 2.2.9.1.2.1. Vaccins à virus vivants atténués :

Les vaccins vivants sont habituellement appliqués aux poulets de type viande à un jour d'âge, dans l'écloserie pour les primo-vaccinations des animaux à vie longue. Permettent une mise en place rapide de l'immunité (locale puis systémique), mais qui décline dès 9 semaines après la vaccination (**Corrand L. P.A., 2008**), (**Cavanagh D. et Naqi S.A., 1997**).

Les souches virales utilisées pour les vaccins vivants sont fréquemment atténuées par plusieurs passages sur œufs embryonnés. (**Corrand L. P.A., 2008**).

##### Les vaccins disponibles :

La souche H120, très atténuée, est utilisée chez les poussins d'un jour sans risque de provoquer des troubles respiratoires. La souche H52, moins atténuée est réservée aux rappels. Le plus utilisé en Afrique est le Bioral H120 (**Ntirandekura J.B., 2011**).

##### Méthodes vaccinales :

Expérimentalement par dépôt d'une goutte de solution vaccinale par voie intranasale, intraoculaire ou intratrachéale. En pratique, les poulets sont vaccinés : par nébulisation d'une solution en aérosol ; est largement répandue pour les poulets de un jour au couvoir. Il est à

noter que la vaccination n'est pas toujours uniforme sur l'ensemble du lot, et qu'elle peut causer quelques réactions respiratoires sévères chez les poussins quelques jours après vaccination ; ou par l'eau de boisson ; est pratiquée en élevage, mais les vaccins sont parfois dans ces cas susceptibles d'être détruits par les agents désinfectants chimiques utilisés dans l'eau (**Corrand L. P.A., 2008**).

#### 2.2.9.1.2.2. Vaccins à virus inactivés :

Le vaccin inactivé par le formol et adjuvé avec un excipient huileux, un tel vaccin peut contenir d'autres valences vaccinales comme de la maladie de Newcastle, le virus du syndrome chute de ponte et le virus de la maladie de Gumboro (**Brugère-Picoux J. et al, 2015**). Sont utilisés chez les reproducteurs et les pondeuses avant l'entrée en ponte, en rappel d'un programme vaccinal basé sur les vaccins atténués. Les vaccins inactivés procurent une immunité durable (et une synthèse d'anticorps systémiques que la poule reproductrice pourra transmettre au poussin) (**Corrand L. P.A., 2008**).

La méthode vaccinale par injection sous-cutanée derrière la base du cou ou intramusculaire dans la partie postérieure de la cuisse (dans les muscles pectoraux) (**Guérin J.L et al, 2011**).

#### 2.2.9.1.2.3. Protocole vaccinale :

Les animaux sont vaccinés par nébulisation (vaccin vivant) à un jour d'âge au couvoir (le plus souvent avec la souche H120). Compte tenu de l'hétérogénéité de la réponse immunitaire des animaux (hétérogénéité de taille, anticorps d'origine maternelle), une seconde vaccination avec un vaccin vivant (par nébulisation ou dans l'eau de boisson en élevage) sera nécessaire vers 2-3 semaines d'âge, avec le même vaccin, ou avec un sérotype différent si la prévalence est forte (ex : H120 et/ou 4/91) (**Corrand L. P.A., 2008**).

- En zone peu contaminée : vaccinations à j1 et à j15-20 avec le même vaccin à virus atténué.
- En zone de forte contamination : vaccination à j1 avec vaccin atténué et vaccination à j15-20 avec un autre vaccin à virus variant (**Guérin J.L. et Boissieu C., 2008**).

Pour les animaux à durée de vie longue, une troisième vaccination avec un vaccin vivant est effectuée vers 7-8 semaines, suivie enfin d'une injection de vaccin inactivé au moins 8

semaines après la dernière vaccination, contenant des souches du sérotype Massachusetts (ex : M41) et d'autres sérotypes variants. Par la suite, les poules pondeuses sont vaccinées en général toutes les 8 à 10 semaines au moyen d'un vaccin atténué (**Corrand L. P.A., 2008**).

- j1 : vaccination avec un vaccin vivant par nébulisation.
- 2-3 semaines : vaccin vivant par voie oculaire ou par nébulisation.
- 7-8 semaines : idem.
- Injection d'un vaccin inactivé contenant les souches Massachusetts et "variants" au moins 8 semaines après la dernière vaccination à virus vivant (**Guérin J.L. et Boissieu C., 2008**).

#### 2.2.9.2. Mesures sanitaires :

Le virus de la BI étant très contagieux, de par sa résistance dans l'environnement et la susceptibilité des oiseaux (**Corrand L. P.A., 2008**). Une fois le VBI disséminé dans le milieu extérieur, il est difficile d'arrêter sa propagation dans l'élevage. La désinfection en particulier et l'hygiène de l'élevage, de l'alimentation et de l'habitat permettent de réduire la pression de ce virus dans l'élevage, mais jamais le supprimer complètement (**Ntirandekura J.B. 2011**).

Ces mesures de biosécurité ne sont évidemment pas spécifiques à la bronchite infectieuse, et pourront prévenir les surinfections bactériennes à craindre lors d'un tel passage viral (**Corrand L. P.A., 2008**).

## Conclusion

Ce travail a permis de mettre en évidence à travers une revue bibliographique d'une part les contraintes de la filière avicole Algérienne, sa dépendance au marché internationale, ses problèmes structurels et conjoncturels et d'autre part ces pathologies qui peuvent engendrer des chutes de productions significatives ayant un impact direct sur le plan économique, et que le programme national de vaccination n'a pas encore préconisé la vaccination obligatoire.

## REFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abro Shahid, 2013: Molecular characterization and detection of infectious bronchitis virus.
2. Ambali Abdulganiyu et Jones R.C. 1990: Early pathogenesis in chicks of infection with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus (*Avian Diseases*), P: 809-817.
3. Amghrous S., Kheffache H., "L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges ? Cas des régions d'Aflou et de Freha", Mediterranean Conference of Agro-Food Social Scientists, Barcelona, Spain, April 23rd - 25th, 2007.
4. Animas S. B. et Otsuki K. et Hanayama M. et Sanekata T. et Tsubokura M. 1994: Experimental infection with avian infectious bronchitis virus in chicks at different ages.
5. Bagust, T. J., B. W. Calnek, and K. J. Fahey., "Gallid-1 herpesvirus infection in the chicken. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease", *Avian Dis* 30, (1986), 179-190.
6. Bagust, T.J., Jones, R.C., and Guy, J. S., "Avian infectious laryngotracheitis", *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 19 (2), (2000), 483-492.
7. Bagust, T. J., "Laryngotracheitis (Gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. 4. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus", *Avian Pathol* 15, (1986), 581—595.
8. Balesteros M.L. et Sanchez C.M. et Enjuanes L. 1997: Two amino acid changes at the N-terminus of transmissible gastroenteritis coronavirus spike protein result in the loss of enteric tropism virology P: 378.

9. Beach, J. R., "A filterable virus, the cause of infectious laryngotracheitis of chickens", *J Exp Med* 54, (1931), 809-816.
10. Beach, J. R., "Infectious bronchitis of fowls", *J Am Vet Med Assoc* 68, (1926), 570-580.
11. Beach, J. R., "The virus of laryngotracheitis of fowls", *Science* 72, (1930), 633-634.
12. Beaudette, F. R., "Infectious laryngotracheitis", *Poult Sci* 16, (1937), 103-105.
13. Brandly, C. A. "Studies on the egg-propagated viruses of infectious laryngotracheitis and fowl pox", *J Am Vet Med Assoc* 88, (1936), 587-599.
14. Brugere-picoux Jeanne et Silim Amer, 1992: Manuel de pathologie aviaire (Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire ; chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse-cour), P: 379.
15. Brugère-Picoux Jeanne et Vaillancourt Jean pierre et Bouzouaia Moncef et Shivaprasad HL et Venne Daniel, 2015: Manuel de pathologie aviaire, P: 165-171
16. Boukersi B., "Le secteur avicole est très fragilisé" Président du directoire du groupe ONAB, (2006).
17. Callison S.A, S.M. Riblet, I. Oldoni, S. Sun, G. Zavala, S. Williams, R.S. Resurreccion, E. Spackmand, M. Garcia, "Development and validation of a real-time Taqman® PCR assay for the detection and quantitation of infectious laryngotracheitis virus in poultry" *Journal of Virological Methods* 139, (2007), 31–38.
18. Cavanagh David – Sayed A. Naqi, 1997: Diseases of poultry (Viral diseases), P: 101-113.

19. Corrand Leni Pierre-Ander, 2008: Evaluation de l'efficacité de souche vaccinales contres un variant de la bronchite infectieuse aviaire isole au Québec, P: 22-42.
20. Cruickshank, J. G., Berry, D. M., and Hay, B., "The fine structure of infectious laryngotracheitis virus", *Viol.* 20, (1963), 376-378.
21. Davison, A. J., Eberle, R., Hayward, G. S., McGeoch, D. J., Minson, A. C., Pellett, P. E., Roizman, B., Studdert, M. J., and Thiry, E., "Herpesviridae" In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U., and Ball, L. A. (Eds.), *Virus Taxonomy: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, San Diego, (2005), 193-212.
22. Descheemaeker Quentin, 2005: Pneumovirus aviaire et virus de la bronchite infectieuse circulation en élevage de poulets de chair et implication dans les troubles respiratoires.
23. Ebrahimi M.M., Pourbakhsh S.A., Shahsavandi, S., Momayez, R. and Gholami, M.R., "Isolation and Identification of Infectious Laryngotrachitis Virus from Commercial Flocks of Iran Using Various Techniques", *Arch. Razi Ins.* 56, (2003), 11-22.
24. Fabricant Julius, 2000: The early history of infectious bronchitis (Avian diseases), P: 648-650.
25. Fernadji F., "Organisation, performance et avenir de la production avicole en Algérie. Institut de développement des petits élevages", Birkhadem, Algérie, (1990).
26. Gomes, B., "Planification, mise en œuvre et gestion des mesures de protection de la santé animale contre la Laryngotrachéite infectieuse aviaire dans la région de Bastos", Jaboticabal, Sao Paulo, Brésil, (2008).

27. Guérin Jean-Luc et Boissieu Cyril, 2008: la bronchite infectieuse AVI campus (ecole nationale Toulouse), P: 01-10.
28. Guérin Jean-Luc et Dominique Balloy et Villate Dier, 2011: Maladies des volailles (3eme édition), P: 09-68 et 212-228.
29. Guérin J, Molette C, "Filière poules pondeuses", ENV Toulouse, (2005).
30. Guy JS, Bagust TJ., "Laryngotracheitis", In Diseases of poultry, 11th Ed. (Y.M. Saif with H.J. Barnes, A.M. Fadly, J.R.Glisson, L.R. McDougald and D.E. Swayne, eds). Iowa State University Press, Ames. (2003), 121-134.
31. Guy, J. S. and Garcia, M., "Laryngotracheitis" In: Saif, Y. M., Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDaugald, L.R., Nolan, L.K., Swayne, D. E. (Eds.), Diseases of Poultry, 11th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, (2008), 137-152.
32. HARBI R., "L'aviculture Algérienne, dynamique de transformation et comportement des acteurs", Thèse de master, IAMM, (1997)
33. Heier, B.T., Tharaldsen, J., "The surveillance and control programmes for infectious laryngotracheitis (ILT) and avian rhinotracheitis (ART) in poultry flocks in Norway. In: Mørk T. and Hellberg H. (Eds.), Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway", National Veterinary Institute, Oslo, Norway, Annual report (2004), 113-117.
34. Hinshaw, W. R., "A survey of infectious laryngotracheitis of fowls", *Calif Agric Exp Stn Bull* 520, (1931), 1-36.
35. Hitchner, S. B., Fabricant, J., and Bagust, T. J., "A fluorescent-antibody study of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis", *Avian Dis.* 21, (1977), 185-194.

36. Ichakou Albert, 2004: Mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) en aviculture traditionnelle dans la province de l'Extrême-Nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle, P: 44.
37. James S. Guy and Trevor J. Bagust, "Laryngotracheitis" in : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, (2008),121-134.
38. Johnson, Y.J.; Colby, M.M.; Tablante, N.L, "Application of commercial and backyard poultry geographic information system databases for the identification of risk factors for clinical Infectious laryngotracheitis in a cluster of cases on the Delmarva Peninsula", International Journal of Poultry Science, v. 3, n 3, (2004).
39. Johnson, Y.J.; Colby, M.M.; Tablante, N.L., "Application of commercial and backyard poultry geographic information system databases for the identification of risk factors for clinical Infectious laryngotracheitis in a cluster of cases on the Delmarva Peninsula", International Journal of Poultry Science, v. 3, n.3, (2004).
40. Kaci A., "La production avicole en Algérie : Opportunités et contraintes", Forum International vétérinaire (Communication, SIPSA), (2007).
41. Kirkpatrick, N.C. *et al.*, "Differentiation of infectious laryngotracheitis virus isolates fragment length polymorphic analysis of polymerase chain reaction products amplified from multiple genes". Avian Diseases, v. 50, n. 1, (2006), 28-33.
42. Lindahl Johanna, 2004: Infectious Bronchitis Virus and infectious Bursal Disease Virus; a study performed at the Universidad National of Costa Rica, P: 11.
43. May, H. G. and Tittsler R. P., "Tracheo-laryngotracheitis in poultry", *J Am Vet Med Assoc* 67 (1925):229—231.
44. McGeoch, D. J., Dolan, A., and Ralph, A. C., "Toward a comprehensive phylogeny for mammalian and avian herpesviruses", *J. Virol.* 74, (2000), 10401-10406.

45. McGoch, D. J., Rixon, F. J., and Davison, A. J., "Topics in herpesvirus genomics and evolution", *Virus Res.* 117, (2006), 90-104.
46. Mezouane, "Crise avicole : Diagnostic et mesures à prendre", 1er Symposium National des Sciences Avicoles, (2010). Univ Batna.
47. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (2006). Rapport annuel.
48. Nouad M.A, "Les expériences dans la filière avicole", *Magvet* N° 64, (2010), 17-18.
49. Ntirandekura Jean Bosco, 2011: Séroprévalence de la bronchite infectieuse en aviculture traditionnelle au Sénégal, P: 06-12.
50. Office international des épizooties, "Chapter : 2.3.3 Avian infectious laryngotracheitis" in : OIE terrestrial manuel, (2008).
51. Portz, C., Beltrao, N., Furian, T. Q., Junior, A. B., Macagnan, M., Griebeler, J., Rosa, C. A. V. L., Colodel, E. M., Driemeier, D., Back, A., Schatzmayr, O. M. B., and Canal, C. W., "Natural infection of turkey by infectious laryngotracheitis virus", *Vet. Microbiol.* 131, (2008), 57-64.
52. Robertson, G. M. and J. R. Egerton., "Replication of infectious laryngotracheitis virus in chickens following vaccination", *Aust Vet J* 57, (1981), 119-123.
53. Roizman, B., "The family Herpesviridae: General description, taxonomy and classification" In B. Roizman (Ed.). *The herpesviruses*, vol. 1. Plenum Press: New York, (1982), 1-23.

54. Saepulloh M., "Molecular characterization of infectious laryngotracheitis virus (ILTV) isolates from outbreaks cases". *JITV* 9(1), (2004), 26-36.
  
55. Sait Yasmina et Si Nacer Zakia, 2016: Enquête par questionnaire sur la bronchite infectieuse aviaire dans la région centre d'Algérie, P: 13-24.
  
56. Seddon, H.R.; Hart, L. "The occurrence of ILT in fowls in New South Wales", *Australian Veterinary Journal*, v.11, (1935), 212-222.
  
57. Shan-Chia Ou, "Improved Detection and Control of Infectious Laryngotracheitis Virus on Poultry Farms". Auburn University. Alabama. (2010).
  
58. Tablante.N.L and C. Hodgson, "An Unusual Outbreak of Infectious Laryngotracheitis in an Urban Backyard Flock in Maryland", *Proceedings of the 81th Northeastern Conference on Avian Diseases- Granville, PA, USA, (2009).*
  
59. Tirouche Salah, 1984 : La bronchite infectieuse aviaire ; influence du levamisole sur l'immunité humorale. Etude comparative de trois techniques sérologiques, P: 04,05.
  
60. Watrach, A. M., L. E. Hanson, and M. A. Watrach., "The structure of infectious laryngotracheitis virus", *Virology* 21, (1963), 601-608
61. Williams, R. A., Bennett, M., Bradbury, J.M., Gaskell, R. M., Jones, R. C., and Jordan, F. T. W., "Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction", *J. Gen. Virol.* 73, (1992), 2415-2430.
  
62. Winterfield, R. W. and I. G. So., "Susceptibility of turkeys to infectious laryngotracheitis", *Avian Dis* 12, (1968), 191-202.
  
63. Yamada, S., K. Matsuo, T. Fukuda, and Y. Uchinuno. 1980. Susceptibility of ducks to the virus of infectious laryngotracheitis.