



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**

**Revue bibliographique sur la Laryngotrachéite Infectieuse chez  
la poule pondeuse.**

Présenté par

- **SADEK IKRAM**

- **SAID OUAMER MESSAOUDA**

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	SAIDANI KHELAF	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	LOUNAS ABDEAZIZ	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	KELANEMER RABEH	MCA	ISV Blida

**Année : 2020/2021**





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**

**Revue bibliographique sur la Laryngotrachéite Infectieuse chez la  
poule pondeuse.**

Présenté par

- **SADEK IKRAM**

- **SAID OUAMER MESSAOUDA**

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	SAIDANI KHELAF	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	LOUNAS ABDELAZIZ	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	KELANEMER RABEH	MCA	ISV Blida

**Année : 2020/2021**

**REMERCIEMENT**

*On tient à remercier ALLAH le tout puissant de nous avoir données, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme notre formation et pouvoir réaliser ce travail de recherche.*

*En guise de reconnaissance, on tient à remercier très sincèrement **Dr KELANMER Rabah** notre promoteur, on a eu l'honneur et la chance de bénéficier de ses connaissances et compétences, de ses précieux conseils et de son suivi tout au long de notre recherche.*

*Nous remercions ainsi :*

**Dr SAIDANI KHELAF** *de nous avoir fait l'honneur de présider notre projet.*

**Dr LOUNES ABDELAZIZ** *d'avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.*

***Dédicace***

*Avant tout je remercie Dieu le tout puissant et le Miséricordieux*

*A ma meilleure maman **DJAMILA**,*

*Ma jolie perle et ma force, tu étais toujours là pour moi et tu l'es encore, tu m'as entourée d'amour, d'affection, tendresse et courage justement pour y'arriver et réussir. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.*

*En témoignages, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entourée.*

*A toi cher papa **AHMED**,*

*L'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect. Merci d'avoir été à mes côtés tout au long de mes études. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments.*

*Qu'Allah vous préserve et vous procure santé, longue vie et vous protèges pour moi.*

*A ma chère sœur **IMENE**, qui m'a toujours encouragée et m'a soutenue et a qui je lui souhaite tout le bonheur.*

*A mon meilleur frère **AMINE**, ma force et mon exemple, je souhaite que tu saches que tu comptes beaucoup pour moi, je te souhaite pleins de réussites.*

*A mes adorables petits frères **AYOUB** et **ZINE EDDINE**, je remercie dieu de vous avoir dans ma vie mes deux petits, je vous offre ma réussite et j'espère que vous suivrez mon chemin, que vous soyez notre future fierté. Je vous souhaite pleins de succès.*

*Ma famille, Ma réussite est complétée grâce à votre présence et votre amour dévouée  
A mon cher cousin **KARIM**, merci d'avoir été présent toujours à mes côtés, merci de me donner assez de courage pour y'arriver, ta présence me motive énormément mes chers cousins **OUSSAMA** et **MALIK**, merci pour votre amour et encouragements.*

*A toute la famille **SADEK** et **SIDALI**, mes chères copines surtout **NAWEL**.*

*En fin les mots ne suffisent pas pour t'exprimer toute ma reconnaissance tu es pour moi une sœur. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je te dédie ce travail à toi **SAID OUAMER MESSAOUDA**.*

**IKRAM**

**Dédicace**

*Je remercie **DIEU** source de toute connaissance.*

*A mon cher père **ALI**,*

*Grace à toi j'ai pue aller à l'école. En guise de reconnaissance, trouve ici mon amour filial. Ma réussite est la tienne Qu'ALLAH t'accorde longue vie et la santé.*

*A mon adorable maman **NACIRA**,*

*Par les inestimables sacrifices que tu as consentis pour moi, tu as tant souhaitée que je parvienne à ce but. Je te serai reconnaissante toute ma vie.*

*A mon meilleure frère **MOHAMMED LARBI**,*

*Tu as toujours été à mes cotes et partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.*

*A mes chères sœurs et leurs maris*

***HASSIBA et MOQRANNE, SABRINA et SAMIR, KAHINA et RAFIQ, RABIAA et HASSAN.***

*Qui m'ont toujours soutenus et encouragés durant ces années d'études.*

*A celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenu tout le long de ce projet : mon fiancé **M'HA TIROUAL**.*

*Et a mes agréables nièces et neveux*

***MANAL, SAID, YOUNES, BASMA, ZINEB, IKRAM, FOUAD, ILYES, IMAD.***

*A tous les membres de la famille **SAID OUAMER et KOUDACHE**, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.*

*Et mes meilleurs amies, et tout qui m'aide et compulse ce modeste travail.*

*En fin les mots ne suffisent pas pour t'exprimer toute ma reconnaissance tu es pour moi une sœur. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je te dédie ce travail a toi **IKRAM SADEK**.*

**MESSAOUDA**

**RESUME**

La laryngotrachéite infectieuse aviaire est une épizootie qui touche 80% du cheptel aviaire mondiale, il s'agit donc d'une maladie à déclaration obligatoire. Toute personne qui détient des animaux ou qui s'en occupe est tenue d'annoncer les cas suspects au vétérinaire de l'exploitation.

L'objectif de ce travail est de faire une recherche bibliographique sur l'une des étiologies des maladies virales aviaires les plus répandues (Laryngotrachéite infectieuse) à travers la mise en évidence des études éclairées menées par divers chercheurs, qui montrent l'étendue des conséquences de cette pathologie.

Des facteurs de risque qui contribuent à l'aggravation des infection 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 qui variée de 5 à15 %).

**Mots clés :** laryngotrachéite infectieuse, baisse de ponte, infection virales, cheptel aviaire.

يُعد التهاب الحنجرة والحنجرة المعدية مرضًا وبائيًا يصيب 80% من الطيور في العالم ، لذا فهو مرض يجب الإبلاغ عنه. يتعين على أي شخص يمتلك حيوانات أو يعتني بها إبلاغ الطبيب البيطري بالمزرعة عن الحالات المشتبه فيها. الهدف من هذا العمل هو إجراء بحث ببيولوجيا عن أحد مسببات الأمراض الفيروسية التي تصيب الطيور على نطاق واسع (التهاب الحنجرة والحنجرة المعدية) من خلال تحديد الدراسات المستنيرة التي أجراها باحثون مختلفون ، والتي توضح مدى عواقب هذا المرض. عوامل الخطر التي تساهم في تفاقم العدوى الفيروسية مثل الافتقار إلى النظافة ، وانعدام الأمن البيولوجي وعدم كفاية برنامج التطعيم ، والتي يمكن أن تؤدي إلى خسائر اقتصادية هائلة من حيث الإنتاج (انخفاض إنتاج البويضات التي تراوحت من 5 إلى 15%).

**ABSTRACT**

Avian infectious laryngotracheitis is an epizootic that affects 80% of the global bird population, so it is a notifiable disease. Anyone who owns or cares for animals is required to report suspected cases to the farm veterinarian.

The objective of this work is to carry out a bibliographic research on one of the etiologies of the most widely answered avian viral diseases (infectious laryngotracheitis) through the identification of enlightened studies carried out by various researchers, which show the extent of the consequences. of this pathology.

Risk factors that contribute to the worsening of viral infections such as lack of hygiene, lack of biosecurity and an inadequate vaccination program, and which can lead to enormous economic losses in terms of production (decrease in production egg laying which varied from 5 to 15%).

**SOMMAIRE :**

INTRODUCTION :	1
CHAPITRE I :	2
L'EVOLUTION DE LA FILIERE PONTE	2
EN ALGERIE.	2
I-1- INTRODUCTION :	3
I-2-1 première période (1969-1979) : Jaillissement de l'aviculture intensive en Algérie	3
I-2-1-2 secteur privé :	4
I-2-2- Deuxième période (1980-1984) :	4
<b>I-2-3-Troisièmes périodes (1985-1989) :</b>	5
<b>I-2-4-Quatrième période (1990 à nos jours) :</b>	6
I-4-Les empêchements de la filière ponte :	8
I-5- Conclusion :	8
Chapitre II :	10
Etude de la Laryngotrachéite Infectieuse	10
Aviaire(LTI).	10
II.1 INTRODUCTION :	11
II.2 Historique :	11
II.3 Importance économique :	11
II.4 Epidémiologie :	12
II.5 Etiologie :	13
II.5.1 Classification du virus :	13
II.5.2 Morphologie du virus:	14
II.5.3 Composition chimique du virus :	14
II.5.4 Réplication virale :	15
II.5.5 Sensibilité aux agents chimique et physique :	15
II.5.6 Classification des souches virales :	16
II.6 Etude Clinique :	16
II.6.1 Période d'incubation :	17
II.6.2 Symptômes :	17
II.6.3 Morbidité et mortalité :	18
II.6.4 Lésions :	18
II.6.5 Processus pathogénique de l'infection :	20
II.7 Réponse immunitaire :	20
II.7.1 Immunité active :	20
II.7.2 Immunité passive :	21
II.8 Diagnostic :	21
II.8.1 Diagnostic épidémioclinique :	21
II.8.2 Diagnostic de laboratoire :	21
II.8.3 Diagnostic différentiel :	22

II.9 Traitement :.....	22
II.10 Stratégie d'intervention : .....	22
II.10.1 Vaccination :.....	23
II.10.2 Eradication : .....	26
CONCLUSION :.....	27
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : .....	28

## **LISTE DES TABLEAUX :**

TABLEAU 1: EVOLUTION DES CAPACITES DE PRODUCTION ET DE DEMANDE EN ALIMENTS VOLAILLES (HARBI, 1997). .....	4
TABLEAU 2 : ÉVOLUTION DE LA PRODUCTION AVICOLE EN ALGERIE (1980-1989). (FERRAH, (1996)). .....	5
TABLEAU 3 : ÉVOLUTION DES EFFECTIFS ET DES PRODUCTIONS 2000-2005 (MADR (2008)). .....	7

## TITRE DES FIGURES :

FIGURE 1 : EPIDEMIOLOGIE MOLECULAIRE DES LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE DANS LE MONDE (ANONYME 3).	13
FIGURE 5: MICROGRAPHIE ELECTRONIQUE D'UNE CELLULE INFECTEE PAR LE VLT1 (AGREGATION DES PARTICULES VIRALES) (COURS LTI 2021).	14
FIGURE 6: DYSPNEE D'UN POULET LORS DE LTI AVEC EXPECTORATION DU SANG (ANONYME 3).	17
FIGURE 7 : CONJONCTIVITE D'UN POULET ATTEINT DE LA LTI (TAHSEEN ,2010).	18
FIGURE 8: TRACHEITE DE DIFFERENTS DEGRES LORS DE LA LTI : HEMORRAGIQUE (1), FIBRINO-HEMORRAGIQUE (2), CASEEUSE (3) (JAMES, 2008).	19
FIGURE 9 : MICROSCOPIQUES DE LA TRACHEE : NOMBREUX CORPS D'INCLUSION INTRANUCLEAIRE DANS LES CELLULES D'ORIGINE EPITHELIALE ET FORMATION DE SYNCYTIUMS (HAMMAMI, 2020).	20

## LA LISTE DES ABREVIATIONS :

LTI : laryngotrachéite infectieuse.

FAO : Organisation pour nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture.

O.N.A.B : l'office national charge de la production d'aliment du bétail.

ORAVIO -ORAVIE : Groupe Avicole de l'Ouest.

ORAC : Capacité d'absorption des radicaux oxygènes.

ONAPSA : Office national d'approvisionnement et de services agricoles.

ITPE : Ingénieurs des Travaux Publics de l'Etat.

SPA : Société Protectrice des Animaux.

PASNA : Entreprise à Tipasa.

CNAN BULCK : Entreprise à Alger.

SCTI : Système de communication des transactions internationales.

EDS : Electronic differential system.

SGP : Société de gestion de portefeuille.

VLTl : virus de la laryngotrachéite infectieuse.

BI : bronchite infectieuse.

gB : glycoprotéine B

gC : glycoprotéine C.

gD : glycoprotéine D.

gX : glycoprotéine X.

gK : glycoprotéine k.

ADN : Acide DéoxyriboNucléique.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

ELISA : Enzyme linked Immuno Sorbent Assay.

IgG : immunoglobuline de type G.

IgA : immunoglobuline de type A.

CMI : immunité a médiation cellulaire.

In VIVO : dans l'organisme vivant.

In OVO : dans l'œuf.

HVT : L'herpes de dinde.

## INTRODUCTION :

Les protéines sont les principales composantes des structures de toutes les cellules du corps humain peuvent entrer dans la composition des muscles, de la peau, des ongles, des poils, du sang.

L'Algérie compte près de 140 millions de poules et de 6 à 7 milliards d'œufs par an, **(Boulenouar, 2020)**

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 **(Mariche, 2019)**. 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.

Des études dans le monde (USA, Brésil, Norvège, Palestine, Australie) montrent que la laryngotrachéite infectieuse était à l'origine des chutes de ponte chez les poules pondeuses pouvant dépasser les 30 % **(Johnson et al, 2004)**, en Algérie aussi il existe des études pour la détermination des causes de chutes de ponte **(Lounas A ,2011)**.

Notre étude a comme objectif d'évaluer un bilan bibliographique de la LTI, responsable de chute de ponte chez la poule pondeuse .Et son impacte sur les performances de la filière ponte, ainsi que l'impact économique sur la production nationale et des éleveurs en Algérie et d'estimer le degré de sa compétitivité ainsi que son niveau de protection en vue de l'ouverture du marché.

**CHAPITRE I :**  
**L'EVOLUTION DE LA FILIERE PONTE**  
**EN ALGERIE.**

## **I-1- INTRODUCTION :**

Durant les années 60, l'aviculture algérienne était de type fermier, familial, sans organisation particulière, dont les faibles productions étaient réservées à l'autoconsommation. Au début des années 1990 l'algérien consommait une moyenne de 120 œufs par an. Actuellement, les données n'ont pas changé puisque la moyenne de la consommation est toujours comprise entre 100 et 120 œuf par habitant et par an **(Madr & Dsasi, 2009)**

Sur le plan international, la consommation moyenne d'œufs était estimée par la FAO à environ 145 œufs par habitant et par an en 2009, soit autour de 8,9 kilos par capita chaque année **(Hadjira, 2017/2018)**

Les œufs sont le plus souvent issus de poules, les œufs d'autres animaux peuvent être aussi consommés.

L'élevage moderne ne concerne guère que les œufs de poule et accessoirement des autres espèces (la dinde, la cane et la pintade). Ses œufs peuvent être vendus tels quels aux consommateurs ou préparés par l'industrie agroalimentaire dans les caisseries d'œufs.

## **I-2-Evolution de la filière ponte en Algérie :**

Avant 1969, en Algérie la production d'œufs de consommation n'est pas évaluée. Durant cette période la production avicole reposait sur l'élevage familial et quelques micro-unités de production de viande blanche

**I-2-1 première période (1969-1979) :** Jaillissement de l'aviculture intensive en Algérie. Cette période est caractérisée par la création de l'office national d'aliments de bétail (ONAB) en 1969, et cette dernière a mis en charge :

### **I-2-1-1: O.N.A.B :**

- ✓ La fabrication des aliments de bétail (essentiellement l'alimentation de volaille).
- ✓ La régulation du marché des viandes rouges.
- ✓ Le développement de l'élevage avicole.

Il a installé plusieurs unités dans le but d'apporter la quasi-totalité des facteurs de production et en aval d'assurer une certaine part des produits finis afin de réguler quelque peu le marché au niveau des grands centres urbains et de mettre en place un réseau d'abattage afin de commencer à moderniser ce circuit et de récupérer une part des produits finis **(Fernadji,1990)**.



**Figure 1:** Fabrication de bétail en ONAB (Anonyme 1).

En 1974 y a eu la création de six coopératives avicoles wilayas pour assurer (KACI, 1997) :

- ✓ La distribution des facteurs de production.
- ✓ Le suivi technique des producteurs.
- ✓ L'appui technique et la vulgarisation des aviculteurs.

**Tableau 1:** Evolution des capacités de production et de demande en aliments volailles (HARBI, 1997).

Année	Évolution des capacités de production	Évolution de la demande	Écarts
1976	300	210	90
1980	800	520	280

#### I-2-1-2 secteur privé :

Ce lui qui est tout le long de décennie est reste le plus grand producteur, Il possédant environ 75% de la capacité d'incubation. Sa part de production en œufs de consommation représentait en 1979 environ 55% de la production nationale (Fernadji, 1990).

#### I-2-2- Deuxième période (1980-1984) :

Les grandes idées qui ont prévalu sont les suivantes :

La restructuration de l'ONAB ainsi que la création de nouvelles structures d'appui à la production avicole ont permis de lancer le plan de développement dans les meilleures conditions.

Généralisation de l'aviculture dans tout les Wilayas (est, centre, ouest) par la création des offices régionaux de l'aviculture (ORAVIO, ORAC, ORAVIE). Ils sont chargés de fournir les facteurs de production.

La création de l'Office National des Approvisionnements et Services Agricoles (ONAPSA) qui est chargé d'assurer la distribution de l'aliment et des produits vétérinaires.

La création de l'institut de développement des petits élevages (ITPE) en 1978, qui est chargé de la recherche et participe au perfectionnement et à la vulgarisation. La généralisation des coopératives avicoles sur toute la wilaya du pays.

Cette période se caractérise également, par l'encouragement des secteurs autogéré et privé qui sont chargés de la production des produits finis dont l'œuf de consommation.

Les résultats obtenus durant cette période ont montré une meilleure prise en charge du développement de l'aviculture, qui s'est traduite par des niveaux de réalisation des objectifs assez remarquables comparés à ceux de 1979 (**Fernadji, 1990**).

### **I-2-3-Troisièmes périodes (1985-1989) :**

Cette période plus ambitieuse, constitue une continuité du plan précédent avec cependant une augmentation des objectifs de consommation (120 œufs par habitant) et plus de coordination et une meilleure maîtrise. Le plan de cette période se résume dans la recherche d'une meilleure intégration de l'aviculture dans l'économie nationale en reformant les structures et les facteurs de production par le biais de crédits spéciaux et par la création d'une structure spécialisée dans la formation avicole et l'organisation du circuit de vulgarisation. (**Fernadji, 1990**).

**Tableau 2 :** Évolution de la production avicole en Algérie (1980-1989). (**FERRAH, (1996)**).

Années	Viandes blanche		Œufs de consommation	
	Production (X 1000 T)	Disponibilités (Kg/Hab./An)	Production (Milliard Unités)	Disponibilités (Œufs/Hab./An)
<b>1980</b>	95	5,32	1,04	21

<b>1989</b>	257	11,5	3,00	120
<b>Accroissement (%)</b>	170	+116	+188	+471

#### **I-2-4-Quatrième période (1990 à nos jours) :**

La production avicole à l'épreuve des réformes économiques. La production avicole évolue depuis 1990 dans un environnement caractérisée par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée vers une économie de marché.

Ces réformes progressent dans le sens du désengagement de l'Etat de la sphère économique et du renforcement de son rôle de régulateur et de puissance publique. La suppression du monopole de l'Etat et l'arrivée de nouveaux entrants aboutissent à une bipolarisation au niveau de cette filière **(HARBI, 1997)**.

Au mois d'avril de l'année 1997 l'ONAB passe officiellement à l'autonomie et devient société par actions (SPA). Plus précisément, elle devient société mère d'un groupe industriel composé de sept entreprises dont les trois Groupes Avicoles Régionaux : GAC (Ex ORAC), GAE (ex. ORAVIE), GAO (ex. ORAVIO), une société de maintenance et deux entreprises de production de compléments vitaminés dits « pré mix ». Elle détient également des participations dans une entreprise de fabrication de produits vétérinaires (PASNA), une entreprise de transport maritime (CNAN BULCK) et une autre de négoce international (SCTI).

Chaque Groupe avicole régional contrôle à son tour des unités d'aliments du bétail (UAB) et des entreprises avicoles. Au total, ce sont 150 entreprises filiales, toutes activités confondues, qui composent le portefeuille des trois Groupes régionaux.

En 2005, un nouveau schéma organisationnel de la filière a été mis en place avec l'intégration des entreprises publique dans des sociétés de gestion et de participation (SGP) (proda, SAAC...) contrôlé par le Conseil de participations de l'Etat. Ce processus de restructuration vise à organiser le désengagement progressif de l'Etat de la sphère économique et le redressement des entreprises publiques économiques en vue de l'amélioration de l'efficacité et de la compétitivité de leurs activités, de la modernisation de leur outil de production et leur insertion dans la division internationale du travail **(Kaci, 2007)**.

A travers les chiffres énoncés dans le tableau, nous remarquons que la production d'œufs de consommation n'a pas beaucoup évolué avant 1988, la consommation était ajustée par des importations.

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

En 2009, L'Algérie dispose de 23 Millions de poules pondeuses produisant environ 5 Milliards d'œufs de consommation (**Mezouane, 2010**).

Pour la courbe de ponte, le pic de ponte moyen dans le secteur privé était de 80-85%, alors qu'au niveau des offices on avait des pics de ponte plus faibles (grands complexes). Dans les secteurs privés et autogérés, le nombre d'œufs produits se situe entre 200 et 220 œufs par poule (**Fernadji, 1990**). 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**).

Globalement, les performances zootechniques obtenues avec la poule pondeuse sont en progression, du fait de la prédominance de l'élevage en cages. Ce type d'élevage est mieux maîtrisé et les risques sanitaires sont minimisés.

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

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. (**Mezouane, 2010**) (**Guérin et al. 2005**).

**Tableau 3 :** Évolution des effectifs et des productions 2000-2005 (**MADR (2008)**).

Année	2000	2001	2002	2003	2004	2005
<b>Effectifs ponte (10*3)</b>	8 400	9 000	12 000	12 025	14 544	14. 384
<b>Œufs de consommation (10*3 unités)</b>	2 020 000	2 160 000	3 220 909	3 305 844	3 731 444	3 528 014

### **I-3- Problème de la filière ponte :**

Les enquêtes menées ces dernières années montrent que la majorité des élevages sont loin d'être industriels dans leur conduite et dans les performances enregistrées. Les conditions d'habitat, de l'alimentation, hygiène et de prophylaxie ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées, ceci entraîne l'abandon de l'activité jugée peu rentable et par conséquent, l'augmentation des prix des produits de la volaille sur le marché (**Amghrous et al, 2007**).

#### **I-4-Les empêchements de la filière ponte :**

La faiblesse des performances technico-économiques réalisées par les ateliers avicoles.

Coute élevées des matières premières.

Le dysfonctionnement de la filière avicole avec une inexistence de pôles industriels structurants en aval. Ceci se traduit par la constitution d'activités techniquement interdépendantes mais peu articulées les unes par rapport aux autres.

Le manque de technicité des producteurs.

Les marchés des produits avicoles se caractérisent par leur opacité (en matière d'information).

La faiblesse de la productivité des élevages avicoles qui s'écartent des résultats enregistrés dans les pays développés. Une des explications, la faiblesse de la couverture sanitaire (apparition de nouvelles maladies non concernées par le protocole vaccinale, mauvaise pratique de la vaccination) **(Nouad, 2010) (Kaci, 2007) (Fernadji, 1990) (Boukersi, 2006)**.

#### **I-5- Conclusion :**

En une quinzisième d'années aviculture algérienne a connu un spectaculaire qui a permet l'obtention d'une ration alimentaire mieux équilibrée du point de vu protéique.

Durant son évolution, la filière ponte est restée dépendante d'énormes importations en matière d'aliments, de cheptels, d'équipements et de produits vétérinaires. Elle a connu un certain nombre de problèmes à savoir la faiblesse d'organisations professionnelles structurées capables de participer à la régulation de l'approvisionnement de la filière en produits finis (œufs), et la faiblesse de la productivité des élevages (chutes de ponte) dont l'étiologie virale est fortement suspecté (LTI, EDS, BI).

Pour sortir de cette situation, on doit d'une part, développer une politique de régulation et de soutien de la filière avicole en assurant une disponibilité de matières premières sur le marché, la mise à niveau des élevages pour un coût supportable et d'autre part, connaitre la situation sanitaire réelle de nos élevages et agir contre les maladies virales par un programme vaccinale adéquat.



**Chapitre II :**

**Etude de la Laryngotrachéite Infectieuse**

**Aviaire(LTI).**

## II.1 INTRODUCTION :

La Laryngotrachéite infectieuse aviaire (LTI) est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale, très contagieuse causée par un *herpesvirus* qui affecte principalement les poulets, avec des conséquences graves pour la production en raison de la mortalité et /ou baisse de la production d'œufs, et qui doivent être signalées aux unités des Services vétérinaires officiels. **(Guy, 2003).**

Ces dernières années la Laryngotrachéite infectieuse (LTI) est réapparue sous une forme apparemment très légère posant des problèmes dans les élevages de poules pondeuse **(Barhoom, 2009) (Shan-Chia, 2010)**. Uniquement quelques oiseaux dans un élevage infecté peuvent montrer les signes respiratoires ordinaire et la mortalité peut être faible avec une chute de ponte pouvant atteindre 30 % **(Gomes, 2008)**.

## II.2 Historique :

Cette maladie a été décrite la première fois en 1925 par May, néanmoins quelques références déclarent son existence avant cette date **(Beach , 1926) (Beach, 1930) (Hinshaw, 1931)**. Elle a été appelée Laryngotrachéite, la grippe diphtérie et pneumonie **(May, et al 1925)**. Quelques premiers chercheurs se sont également référés à la maladie en tant que bronchite infectieuse. En 1931 le nom Laryngotrachéite infectieuse aviaire venait à être adopté par la commission spéciale sur les maladies des volailles de l'Association américaine des médecins vétérinaires **(Beach, 1930) (Beaudette ,1937)**.

L'étiopathie virale de LTI a d'abord été établie par Beaudette en 1937, étant la première maladie virale des volailles contre laquelle un vaccin a été développé **(Beaudette, 1937)**. En 1963, Cruickshank *et al* ont démontré que l'étiologie de la LTI est un herpesvirus.

## II.3 Importance économique :

Le passage qui évoque la réalité concrète de la LTI dans de nombreux pays reste un souci médius dans l'aviculture excessive, caractérisée comme une pathologie importante quand elle se produit avec une épidémie **(Guy, 2003)**. Les épidémies de la forme clinique modérée sont collectives chez les poules pondeuses et sporadiques chez le poulet de chair **(Kirkpatrick, et al) (Saepulloh ,2004)**.

Sa valeur économique est liée aux déperditions dues à la mortalité et / ou diminution de la production d'œufs. Des pertes désastreuses dans les zones de productions intensives ont été causées par la propagation du virus sauvage et le virus vaccinal. La diminution du taux de ponte

est modérée allant de 5% à 15% sans altérer les caractéristiques de la coquille. La mortalité varie délicatement de 10% à 20% et peut atteindre des valeurs aussi élevées que 50% à 70% (Callison *et al* 2007) (Seddon, 2007).

## II.4 Epidémiologie :

### II.4.1 Epidémiologie descriptive :

La LTI a une répartition géographique cosmopolite, elle est cyclique dans les zones endémiques, surtout dans les zones à forte densité de production (Tablante *et al.* 2009).

Les données sur la prévalence sont rares dans la littérature, Cependant on peut mentionner qu'en 2009, Barhoom Observe en Palestine, sur 3 élevages de poules pondeuses, une séroprévalence de 100 % (Barhoom S, 2009). Ebrahimi en 2003, dans une étude portée sur 5 élevages de poules pondeuses (en Iran) a trouvé une prévalence élevage de 100 % (Ebrahimi *et al.*, 2003). Johnson *et al*, En 2004 (Johnson Y.J, *et al* 2004), a montré que 57,1% des élevages de poulets de chair et de reproductrices étaient positifs pour la LTI.

En Norvège, des données du programme de surveillance durant 6 années (1998-2004) montrent l'absence de toute infection de la LTI dans les élevages de poules pondeuses et reproductrices chair (Heier *et al*, 2004).

Au Brésil, Gomes (2008) a rapporté une prévalence assez importante dans la région de Bastos (59.4%) dans des élevages de poules pondeuses durant 4 ans (de 2002 à 2006). L'étude a été menée suite au signalement de l'apparition des signes respiratoires atypiques dans les élevages de poules pondeuses de la région de Bastos.



**Figure 2:** épidémiologie moléculaire des laryngotrachéite infectieuse dans le monde (**Anonyme 2**).

#### **II.4.2 Epidémiologie analytique :**

##### **II.4.2.1 Espèces affectées :**

Le poulet est l'hôte naturel du virus, quelque soit son âge, bien que les signes caractéristiques de la maladie s'observent le plus souvent chez l'adulte (plus de 3 semaines d'âge).

La multiplication virale est en général limitée à la sphère respiratoire, les animaux ne présentant donc pas de virémie (**Bagust et al, 1986**) (**Hitchner et al, 1977**). Winterfield et So (1968) pouvaient induire des lésions dans l'appareil respiratoire supérieur de jeunes dindonneaux bien que la dinde présente une résistance naturelle au VLTI. Ils ont également, rapporté l'isolement du VLTI dans la trachée. Portz *et al.* En 2008 ont rapporté l'infection naturelle du dindon par le VLTI et les signes cliniques sont semblables à ceux du poulet.

Il semble que les pigeons, colombes, moineaux, étourneaux, corbeaux, canards, pintades soient réfractaires à l'infection (**Beach, 1931**) ; cependant, Yamada *et al* (1980) ont rapporté l'infection subclinique et la séroconversion chez les canards.

##### **II.4.2.2 Transmission du virus :**

La transmission du virus se fait par contact direct entre oiseaux, par la litière ou par l'utilisation de matériel contaminé. La transmission du virus contenu à l'intérieur ou à l'extérieur de l'œuf n'a pas été démontrée (**Bagust et al, 2000**) (**Guy et al, 2008**). Les voies d'entrée naturelles sont les voies respiratoire et oculaire (**Beaudette, 1937**).L'ingestion peut également être un mode d'infection (**Robertson et al 1981**). Après l'infection, le VLTI se réplique dans l'épithélium du larynx et de la trachée. Les particules virales sont présentes dans les tissus trachéaux et sont sécrétées pendant 6-8 jours pi.

Le virus peut rester dans la trachée à 10 jours pi (**Bagust, 1986**) (**Hitchner et al, 1977**) (**Williams, 1992**).

#### **II.5 Etiologie :**

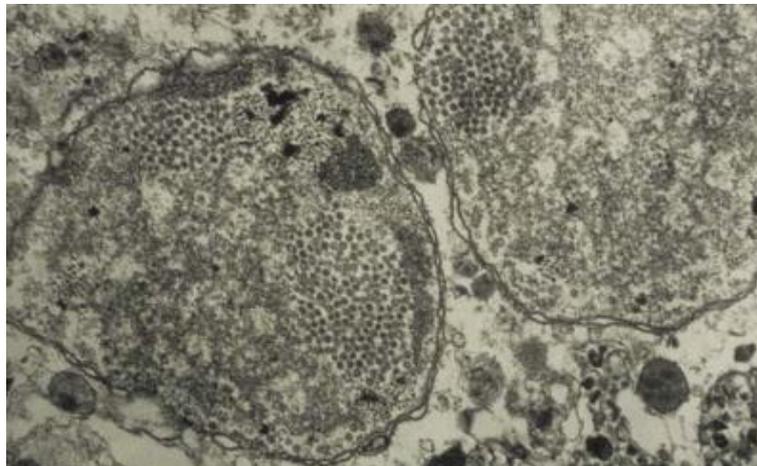
##### **II.5.1 Classification du virus :**

Le virus de Laryngotrachéite infectieux (VLTI) appartient à la famille des *Herpesviridae*, superfamille des *Alphaherpesvirinae*. Le virus est taxonomiquement identifié comme *herpesvirus 1 des gallinacés* et il est classé dans le genre *Iltovirus* (**Davison et al, 2005**) (**Roizman, 1982**) (**McGeoch et al, 2000**) (**McGeoch et al, 2006**).

### II.5.2 Morphologie du virus:

Les micrographes électroniques acquis sur des cultures de cellules d'embryon de poulet infectées par le virus de la LTI indiquent la présence des particules virales icosaédres. *Watrach et al* (1963) ont décrit les nucléocapsides hexagonales de VLTI de 80 à 100 nm de diamètre. Les nucléocapsides présentent une symétrie icosaèdre et elles sont composées de 162 capsomères prolongées.

La particule virale a un diamètre de 195 à 250 nm, elle comporte une enveloppe irrégulière entourant la nucléocapside. L'enveloppe contient les spicules des glycoprotéines virales (**Cruickshank et al, 1963**) (**Watrach et al, 1963**).



**Figure 3:** Micrographie électronique d'une cellule Infectée par le VLTI (agrégation des particules virales) (**cours LTI 2021**).

### II.5.3 Composition chimique du virus :

L'acide nucléique du VLTI est composé d'ADN avec une densité de 1,704 g/ml, une valeur similaire à celle d'autres herpesvirus (**Plummer et al, 1969**). Le poids moléculaire de l'ADN virale du VLTI est approximativement  $100 \times 10^6$ , le génome ayant deux formes isométriques (**Kotiw et al, 1982**) (**Lieb, 1986**). *Plummer et al* (1969) (**Plummer et al, 1969**) ont rapporté que l'ADN virale de la LTI possède un ratio guanine/cytosine de 45%, qui est inférieur à beaucoup d'autres herpesvirus. Le génome d'ADN est une molécule bicaténaire composé de 155-kb linéaire (**Johnson et al, 1991**) (**Lieb, 1987**). Des données successives sur le gène thymidine kinase du VLTI montrent l'homologie d'ADN entre VLTI et divers autres alphaherpesvirus (**Griffin et al, 1990**) (**Keeler et al, 1991**).

Les glycoprotéines du VLTI, comme d'autres herpesvirus, sont responsables de la stimulation humorale et cellulaire de la réponse immunitaire (**York et al, 1990**). Cinq principales glycoprotéines d'enveloppes avec les poids moléculaires de 205, 160, 115, 90, et de 60 kD ont été rapportées par York *et al* pour être les principaux immunogènes du VLTI (**York et al, 1987**) (**York et al, 1990**). La caractérisation des glycoprotéines du VLTI a été entreprise dans plusieurs laboratoires; les gB, gC, gD, gX, gK, et le gp60 ont été séquencées (**Bagust et al, 1995**).

#### **II.5.4 Réplication virale :**

La réplication du virus se fait selon le même schéma que les autres herpesvirus (**Prideaux et al, 1992**) (**Roizman et al, 1990**) : attachement à la cellule hôte, puis libération de la nucléocapside, transportée jusqu'à la membrane nucléaire, libération de l'ADN de la nucléocapside puis migration de ce dernier dans le noyau par les pores nucléaires et transcription et réplication de l'ADN viral dans le noyau (**Honess et al, 1974**). La transcription de l'ADN viral produit environ 70 protéines, dont la majorité est structurale.

L'ADN répliqué se fixe à l'intérieur du noyau aux nucléocapsides synthétisées, puis ces structures migrent via la couche interne de la membrane nucléaire, acquérant ainsi leur enveloppe. Les particules virales enveloppées migrent ensuite par le réticulum endoplasmique et sont regroupées dans des vacuoles avant d'être libérées par exocytose ou lyse cellulaire (**Ben-Porat et al, 1977**).

#### **II.5.5 Sensibilité aux agents chimique et physique :**

Le virus de Laryngotrachéite (VLTI) est sensible aux agents chimiques en particulier lipolytiques, tels que le chloroforme et l'éther (**Meulemans et al, 1978**). L'infectiosité du virus de Laryngotrachéite survit pendant plusieurs mois une fois stocké à + 4 °C dans les diluants appropriés, tels que le glycérol ou le bouillon nutritif. Cependant, la thermostabilité de l'infectiosité du VLTI a été le sujet des rapports qui changent considérablement. Par exemple, Cover et Benton (**Cover et al, 1958**) ont signalé que VLTI a été détruit en 44 heures à 37 ° C, dans les tissus trachéaux ou dans des membranes chorioallantoïde (CAMs) après 5 heures à 25 ° C.

Une solution du crésol de 3% inactive le VLTI dans moins d'une minute; les surfaces de laboratoire peuvent être décontaminées aisément avec des iodophores commerciaux. L'inactivation complète de l'infectiosité du VLTI a été réalisée avec un mélange de 5 % de peroxyde d'hydrogène par fumigation (**Neighbour et al, 1994**).

## **II.5.6 Classification des souches virales :**

### **II.5.6.1 Antigénicité :**

Les souches du virus de Laryngotrachéite semblent être antigéniquement homogènes basées sur la neutralisation du virus et les tests d'immunofluorescence (**Cover et al, 1958**) (**Shibley, 1962**). Cependant, la variation antigénique mineure entre les souches a été suggérée, et quelques souches sont mal neutralisées par les antisérums hétérologues (**Russell et al, 1983**).

### **II.5.6.2 Pathogénicité :**

Les souches naturelles du VLTI varient selon la virulence, de souches hautement virulentes qui engendrent une morbidité et mortalité élevées chez les poulets exposés, aux souches de faible virulence qui produisent une infection légère à non apparente (**Cover et al, 1958**) (**Jordan et al, 1966**).

Des diversités de virus de Laryngotrachéite également, ont été observées en se basant sur la virulence pour les embryons de poulet, La morphologie dans la culture cellulaire (**Russell et al, 1983**). Et la morphologie sur la membrane chorioallantoïde (CAME) d'œufs embryonnés. La différenciation des souches du VLTI de virulences variables, en particulier le type sauvage et le virus modifié du vaccin vivant, est un problème pratique important (**Lzuchi.et al ,1982**).

### **II.5.6.3 Classification moléculaire :**

Les méthodes moléculaires comprenant les analyses de restriction de l'endonucléase de l'ADN virale (**Guyet al, 1982**)(**Kotiw et al, 1982**)(**Lieb et al ,1987**) l'hybridation de l'ADN virale (**Jorge Luis Chaçon et al,2009**)(**Eva Nagy,1992**), et la PCR-RFLP (PCR-Polymorphisme de longueur des fragments de restriction) (**Julie et al, 2006**)(**Myong Guk Han et al, 2001**), et la séparation électrophorétique des fragments d'ADN ont été utilisé pour distinguer les différentes souches du VLTI (**Saepulloh ,2004**)(**Lieb et al ,1987**).

L'analyse de restriction de l'endonucléase de l'ADN virale a été employée intensivement dans les études épidémiologiques des manifestations cliniques pour différencier le type sauvage et les virus modifiés du vaccin vivant (**Andreasen et al, 1990**) (**Keeler et al, 1993**).

Plus récemment, des procédures de PCR ont été employées pour distinguer les souches du VLTI (**Oldoni Ivomar et al, 2009**) (**Ojkic et al, 2006**) (**Ebrahimi et al, 2003**).

## **II.6 Etude Clinique :**

### II.6.1 Période d'incubation :

Les signes cliniques apparaissent généralement 6 - 12 jours suivant l'exposition naturelle (**Kernohan ,1931**). L'inoculation expérimentale par la voie intra-trachéale a une période d'incubation plus courte (de 2-4 jours) (**Benton et al, 1958**) (**Jordan, 1993**).

### II.6.2 Symptômes :

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux n'auront qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite (**James et al, 2008**). Dans certains troupeaux de pondeuses il peut n'y avoir aucun trouble de la ponte alors que dans d'autres cas on peut observer une diminution du taux de production des œufs de 5 à 15% sans modification de la qualité de la coquille (**Sherrill , 2009**).



**Figure 4:** Dyspnée d'un poulet lors de LTI avec expectoration du sang (**Anonyme 3**).



**Figure 5** : conjonctivite d'un poulet atteint de la LTI (**Tahseen ,2010**).

### **II.6.3 Morbidité et mortalité :**

Les formes épizootiques de la LTI causent un taux de morbidité très élevé (90 à 100%) (**Beach ,1926**) (**Hinshaw, 1931**) (**Guy, 2008**) Cependant, Les formes enzootiques légères de la maladie causent une morbidité très basse (5%) (**Linares, 1994**).

Le taux de mortalité présente de grandes variations selon les troupeaux. Chez les poulets ce taux peut varier de 0.7% à 50%. Chez les poulettes, le taux de mortalité varie de 1.3% à 16% alors que chez les pondeuses, il varie de 0% à 12%. Le taux de mortalité journalier chez les poulettes et les pondeuses n'est pas caractéristique alors que celui des troupeaux de poulets non vaccinés double chaque jour après le début des symptômes (**Jordan, 1963**).

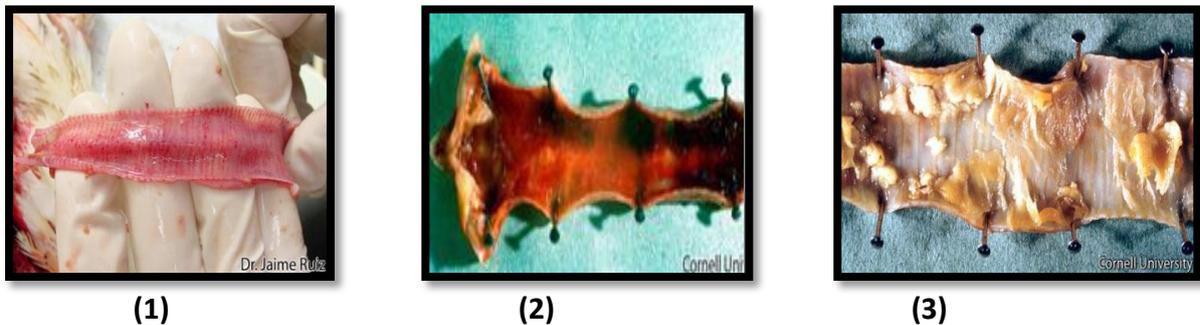
Il existe une forme inapparente, qui peut expliquer une circulation virale à bas bruit.

### **II.6.4 Lésions :**

#### **II.6.4.1 Lésions macroscopiques :**

Les lésions nécropsiques sont particulièrement localisées à la trachée. Exceptionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus marquée est une hémorragie avec ou sans présence de matériel caséux dans la trachée ; néanmoins certains troupeaux ne présentent pas la forme classique de la maladie. Dans ces troupeaux les seules lésions peuvent être une conjonctivite, une sinusite et une trachéite mucoïde (**Purcell et al, 1991**). Cependant les oiseaux infectés expérimentalement par

aérosol présentent toujours des lésions du poumon et des sacs aériens (**Purcell et al, 1969**). Les infections bactériennes secondaires sont rarement observées conjointement à la LTI. Cependant, chez les poulets atteints par la LTI à l'âge de 3 à 4 semaines et restant sur le terrain pendant encore 3 à 4 semaines avant l'abattage, une aérosacculite sévère due à *Escherichia coli* a pu être observée. Il est aussi rare d'observer des infections virales concomitantes (**Sherrill Davison, 2009**).

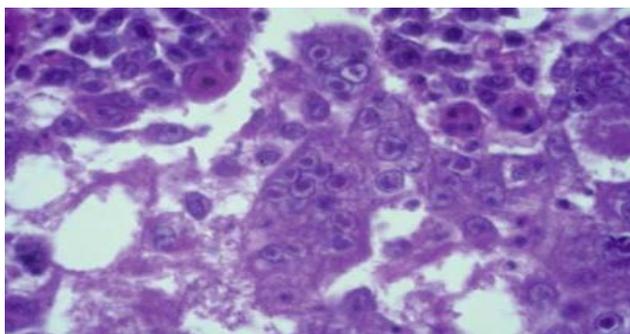


**Figure 6:** Trachéite de différents degrés lors de la LTI : Hémorragique (1), Fibrino-hémorragique (2), Caséuse (3) (**Jame S, 2008**).

#### II.6.4.2 Lésions microscopiques :

Les lésions microscopiques varient avec l'étape de la maladie. Les premiers changements microscopiques intéressent la muqueuse trachéale ; perte de cellules et infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires. À mesure que l'infection virale progresse, les cellules épithéliales respiratoires agrandissent, perdent des cils, et deviennent œdémateuses. Des cellules multinucléaires (syncytium) sont formées, et des lymphocytes, histiocytes, et des cellules de plasma émigrent dans la muqueuse et la sous muqueuse après 2 à 3 jours. Plus tard, la destruction et la desquamation des cellules donnent une surface de muqueuse couverte par une couche mince des cellules basiques et l'hémorragie peut se produire dans les cas de destruction épithéliale grave avec rupture des capillaires sanguins.

Des corps d'inclusions intranucléaires sont trouvés dans les cellules épithéliales en 3 jours post-infection (**VanderKop, 1993**). Les corps d'inclusion sont généralement présents seulement aux premières étapes de l'infection (1-5 jours) (**VanderKop, 1993**)(**Guy et al, 1992**).



**Figure 7 :** microscopiques de la trachée : Nombreux corps d'inclusion intranucléaire dans les cellules d'origine épithéliale et formation de syncytiums (**Hammami, 2020**).

### II.6.5 Processus pathogénique de l'infection :

L'infection des poulets par le virus de la LTI a pour conséquence la réplication du virus dans l'épithélium du larynx et de la trachée et potentiellement dans d'autres membranes de muqueuses telles que la conjonctive, les sinus respiratoires, les sacs aériens, et les poumons.

Les souches du virus de la LTI sont généralement hautement cytolytiques dans ces tissus, en particulier la trachée, ayant comme résultat la destruction et l'hémorragie épithéliale grave. Plusieurs études ont indépendamment confirmé que le virus est habituellement présent dans les tissus trachéaux et les sécrétions trachéales pendant 6-8 jours pi (**Bagust, 1986**) (**Hitchner et al, 1977**) (**Williams et al, 1992**); le virus peut rester à un niveau très bas jusqu'à 10 jours (**Williams et al, 1992**).

### II.7 Réponse immunitaire :

#### II.7.1 Immunité active :

Une variété de réponses immunitaires est produite après l'infection par le VLTI (**Jordan et al, 1981**). Les anticorps neutralisant le virus deviennent détectables dans les 5-7 jours pi, font un pic autour de 21 jours, et puis s'affaiblissent aux niveaux bas au cours des mois suivants. Les anticorps neutralisant le virus peuvent être détectés pendant une année ou plus (**Adair et al, 1985**). Des anticorps peuvent être détectés dans les sécrétions trachéales 7 jours pi puis font un plateau à 10 - 28 jours pi. Le nombre d'IgA et d'IgG synthétisées dans la trachée a augmenté sensiblement chez les poulets expérimentalement infectés entre 3 et 7 jours pi (**Bagust et al, 1986**) (**York et al, 1989**). L'immunité à médiation cellulaire (CMI) n'a pas été intensivement étudiée. Ceci est dû à la complexité des études de CMI ; cependant, des réponses d'hypersensibilité retardée au VLTI ont été démontrées (**York et al, 1990**). Les réponses

immunitaires humorales au VLTI, bien que liés à l'infection, ne sont pas le mécanisme primaire de la protection, et une corrélation faible généralement a été trouvée entre les titres d'anticorps du sérum et le statut immunitaire des bandes (**Jordan et al, 1981**).

Avec l'utilisation de poulets bursectomisés, ont démontrés que les anticorps muqueux ne sont pas essentiels pour empêcher la réplication du virus chez les poulets vaccinés. Le médiateur principal de la résistance à la LTI est la réponse immunitaire cellulaire locale dans la trachée (**Fahey et al, 1990**).

Ont démontrés que la résistance à la LTI pourrait être transférée en utilisant des cellules de la rate et des leucocytes du sang périphérique à partir des donneurs immunisés congéniques (**Fahey et al, 1984**).

(**Fahey et al, 1984**) ont déterminé que la sensibilité des poulets au VLTI a diminué avec l'âge. Ils ont également constaté que, suite à l'infection par VLTI, les mâles de poulet de chair sont plus sensibles que les femelles de ce même type et que les températures environnementales élevées (35°C) engendrent une mortalité plus élevée chez les souches lourdes que chez les souches légères.

#### **II.7.2 Immunité passive :**

Les anticorps maternels du VLTI se transmettent à la progéniture par l'intermédiaire de l'œuf (**Benton et al, 1960**). Cependant, ces anticorps maternels ne confèrent pas une protection contre l'infection ou n'interfèrent pas avec la vaccination (**Fahey et al, 1983**).

#### **II.8 Diagnostic :**

##### **II.8.1 Diagnostic épidémiologique :**

En général, le diagnostic de la LTI exige l'aide de laboratoire parce que d'autres agents pathogènes respiratoires de volaille peuvent causer des signes cliniques et des lésions semblables. Seulement dans les cas de la maladie aiguë grave avec un taux de mortalité élevée et l'expectoration du sang, la LTI peuvent être diagnostiqués sur la base des signes cliniques. Autrement, le diagnostic de la LTI devrait être basé sur une ou plusieurs procédures confirmatoires du diagnostic de laboratoire (**Tripathy et al, 1989**).

##### **II.8.2 Diagnostic de laboratoire :**

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions nécropsiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence (**Hanson et al, 1991**). D'autres tests ont été utilisés pour le

diagnostic de la LTI, dont les tests avec les sondes à ADN non-radioactives (**Keam et al, 1991**) (**Eva Nagy ,1992**), à l'immunoperoxydase (**Guyet al, 1992**), ELISA (**York J.J,et al,1988**), la microscopie électronique et la PCR (**Williams et al ,1994**). Plus récemment le test PCR a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol (**Oldoni et al, 2008**). Il y a une forte corrélation entre l'examen histopathologique et la détection par le test PCR dans les cas de la LTI, ce dernier test étant considéré comme un outil supplémentaire pour l'identification rapide du virus de la LTI (**Shan-Chia, 2010**) (**Julie et al, 2006**)(**Myong Guk Han et al, 2001**).

### **II.8.3 Diagnostic différentiel :**

La maladie respiratoire liée à LTI doit être distinguée d'autres germes pathogènes respiratoires des volailles pouvant causer des signes cliniques et des lésions semblables. Ceux-ci incluent la forme diphtérique du poxvirus et des infections causées par le virus de la maladie de Newcastle, le virus de l'influenza aviaire, le virus de la bronchite infectieuse, adénovirus des volailles, et *Aspergillus spp* (**James et al, 2008**) (**Chacón et al, 2007**).

On conclusion on peut dire que le diagnostic de la LTI est confirmé par :

- La sérologie ELISA
- Les lésions histologiques sur trachée ou conjonctive
- La PCR

### **II.9 Traitement :**

Aucun médicament ne s'est avérée efficace dans la réduction de la sévérité des lésions ou de soulager les signes de la maladie. En principe il n'existe aucun traitement. Les antibiotiques n'agissent pas sur le virus mais peuvent éviter une infection bactérienne secondaire identifiée.

. Si un diagnostic précoce de LTI est obtenu, la vaccination des oiseaux non infectés peut induire une protection adéquate avant qu'ils deviennent exposés (**James et al, 2008**).

### **II.10 Stratégie d'intervention :**

La lutte contre la LTI passe tout d'abord par des mesures strictes de biosécurité. La vaccination et l'infection conduisent à la latence du virus dans certains tissus durant toute la vie de l'animal. Il ne faut donc pas mélanger des animaux naïfs avec des animaux vaccinés ou guéris.

Pour le contrôle d'une manifestation de la LTI, L'approche la plus efficace est d'obtenir un diagnostic rapide, d'instaurer un programme de vaccination, et d'empêcher une éventuelle diffusion de virus. La vaccination lors d'une manifestation limite efficacement la propagation du virus et raccourcit la durée de la maladie. La diffusion du VLTI entre les différents élevages peut être empêchée par la mise en place de mesures appropriées de biosécurité (**James et al, 2008**) (**Gerald Ollis, 2008**) (**Eric et al, 2005**).

### **II.10.1 Vaccination :**

La vaccination s'est avérée être une méthode satisfaisante pour développer une résistance dans les populations de poulet sensibles. On recommande l'usage du vaccin seulement dans les secteurs géographiques où la maladie est endémique, Puisque l'immunisation peut résulter chez les oiseaux infectés latents ou porteurs (**James S. Guy et al., 2008**).

#### **Plusieurs types de vaccins sont développés contre le VLTI :**

##### **II.10.1.1 Vaccins à virus vivant modifié :**

L'immunisation contre la LTI a été accomplie la première fois par application de virus virulent par voie cloacale (**Brandly et al, 1934**). Plus tard, Il a été démontré que l'immunité pourrait être induite par la vaccination des poulets par des virus atténués (vivants modifiés) par voie infraorbitaire (**Shibley et al, 1962**), instillation intranasale (**Benton et al, 1958**), des follicules plumeux (**Molgard et al, 1947**), Instillation oculaire (**Sinkovic, B.et al,1968**), et oralement dans l'eau de boisson (**Hilbink et al, 1981**).

Des souches sauvages du VLTI ont été atténuées par le passage successif dans les cultures cellulaires (**Gelenczei et al, 1965**) (**Izuchi, T et al, 1984**), et les œufs embryonnés (**Samberg, Y et al, 1969**).

Une attention particulière doit être donnée aux procédures d'administration du vaccin pour assurer une immunisation adéquate ; il faut s'assurer que la dose du virus est suffisante pour fournir l'immunisation efficace, et quand il s'agit des vaccins à virus vivants modifiés les manipuler avec soin en suivant les instructions des fabricants pour le stockage, resuspension, dilution, et application (**Hitchner ,1969**).

L'administration du vaccin à virus vivant modifié de la LTI dans l'eau de boisson ou par pulvérisation sont les méthodes souhaitables pour l'application massive de ces vaccins; cependant, plusieurs problèmes ont été associés à ces voies d'inoculation. Robertson et Egerton (1981) (**Robertson et al, 1981**) et Hilbink et al (1981) ont démontré que

l'administration des vaccins de la LTI dans l'eau de boisson a comme conséquence une proportion élevée de poulets qui ne développent pas une immunité protectrice. La réussite de la vaccination dans l'eau de boisson exige que le virus vaccinal entre en contact avec les cellules épithéliales nasales en raison de l'aspiration du virus par les narines. Les études de Robertson et Egerton (1981) (**Robertson et al, 1981**) ont prouvé que celle-ci s'est produite rarement chez les poulets vaccinés dans l'eau de boisson.

L'application incorrecte des vaccins de la LTI par la pulvérisation peut induire des réactions défavorables en raison de l'atténuation insuffisante du virus vaccinal, la pénétration profonde dans l'appareil respiratoire due à la petite taille de gouttelettes (Purcell, D. A *et al*, 1974) ou dose excessive (**Clarke et al, 1980**).

L'utilisation des vaccins vivants modifiés a été associée aux multiples effets indésirables comprenant la diffusion du virus vaccinal aux animaux non vaccinés (**Andreasen et al, 1989**) (**Hilbink ET al 1987**) (**Samberg et al, 1971**) (**Picault et al, 1982**), atténuation insuffisante, production des infectés latents (**Bagust, 1986**), et virulence accrue en raison du passage in vivo (d'oiseau-à-oiseau) (**Guy et al, 1991**). La diffusion des virus vaccinaux de la LTI de poulets vaccinés aux poulets non vaccinés a été démontrée (**Andeasen et al, 1989**) (**Hilbink et al, 1987**) (**Samberg et al, 1987**) (**Picaul et al, 1982**).

Une telle diffusion devrait être évitée du fait du retour possible du virus vaccinal à la virulence (**Guy et al, 1991**). Alternativement, le virus vaccinal peut avoir comme conséquence la maladie clinique chez les poulets non vaccinés dus à l'atténuation insuffisante (**James ,et al 2008**).

#### **II.10.1.2 Vaccins inactivés :**

Des vaccins expérimentaux ont été préparés à partir du VLTI entièrement inactivé (**Guy et al ,1991**) (**Fahey et al ,1983**) ou des préparations des glycoprotéines du VLTI purifiées (**York, et al, 1990**). Ces vaccins ont montré une stimulation des réponses immunitaires chez les poulets à des degrés variables de protection après inoculation du VLTI. Cependant, L'utilisation de ces vaccins sur le terrain est peu probable et due au coût élevé de la préparation et de la livraison (**James et al, 2008**).

#### **II.10.1.3 Vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant :**

Des vaccins basés sur la technologie de l'ADN recombinant ont été développés pour le contrôle du VLTI (**Guo, 1994**) (**Okamura et al, 1994**). Okamura *et al* (1994) (**Han et al, 2002**) et

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

#### **II.10.1.4 Nouvelle approche vaccinale :**

L'immunisation génétique est une autre approche pour produire l'immunité protectrice aux maladies infectieuses. Les vaccins d'ADN peuvent être relativement rapides et faciles à produire. L'ADN du plasmide n'est pas infectieux et il ne se réplique pas. En outre, l'ADN du plasmide est stable et peut être stocké dans des conditions qui détruisent un virus vivant. En plus, l'ADN du plasmide peut être administré par une variété de méthodes, y compris l'administration *in ovo*.

Les premières expériences de vaccins d'ADN du VLTI ont été rapportées en 1995 (**Keeler, 1995**) (**Devlin *et al*, 2008**). Des oiseaux vaccinés en intramusculaire avec de la glycoprotéine d'ADN se sont avérés avoir des niveaux de protection comparables à ceux vaccinés avec les vaccins à virus vivants atténués. Le perfectionnement de l'efficacité vaccinale d'ADN et le développement d'une application pratique rentable de cette technologie seront recommandés avant son acceptation par l'industrie de volaille.

#### **II.10.1.5 Protocole vaccinal :**

Les poulets peuvent être vaccinés avec succès dès le premier jour de vie; cependant, les poulets de moins de 2 semaines d'âge ne répondent pas comme les oiseaux adultes. En plus, les réactions les plus graves sont probablement produites chez les jeunes poulets (**Alls *et al*, 1969**) (**Gelenczei *et al*, 1965**) (**Cover *et al*, 1960**). La LTI peut être bien contrôlée dans les lots des poules pondeuses par la vaccination avec les vaccins à virus vivants modifiés. Les lots de pondeuses sont généralement vaccinés deux fois avant le début de la production d'œufs; les vaccins typiques sont administrés par instillation oculaire approximativement à 7 semaines d'âge et le rappel à 15 semaines d'âge par instillation oculaire, pulvérisation, ou dans l'eau de

boisson. Les études de Fulton *et al* (2000) (**Fulton *et al*, 2000**) ont démontré l'importance de deux vaccinations pour le développement de la protection contre l'inoculation du virus.

Pour le poulet de chair, le cycle court de croissance, le type de production (all in-all out), et un niveau élevé de biosécurité peut réduire le besoin prophylactique de vaccination. Cependant, la vaccination des lots de poulets peut être nécessaire quand ceux-ci sont à proximité des foyers de la LTI ou quand la maladie s'est précédemment produite à la ferme. Dans ces circonstances, les poulets de chair sont généralement vaccinés à 10 à 12 jours d'âge, habituellement dans l'eau de boisson (**James *et al*, 2008**).

### **II.10.2 Eradication :**

L'éradication du VLTI dans les élevages de volailles semble être faisable suite à plusieurs propriétés biologiques et écologiques du virus. Ces propriétés incluent le degré élevé de la spécificité d'hôte du virus, la fragilité relative de l'infectiosité du VLTI en dehors du poulet, et la stabilité antigénique du génome du VLTI. Puisque les souches du VLTI sont antigéniquement homogènes, le vaccin simple du VLTI produit une immunité croisée protectrice pour toutes les souches du VLTI.

L'éradication du VLTI sera facilitée dans l'avenir par le développement des vaccins génétiques, ceux-ci produisent une immunité protectrice sans induction des infectés latents, et il sera plus facile à initier les programmes d'éradication (**Bagust *et al*, 1995**).

## CONCLUSION :

A la fin de cette étude bibliographique sur la (LTI) il ressort que cette dernière est une infection virale des poulets qui se caractérise par l'affection sévère des voies respiratoire, elle est cosmopolite et touche les poulets domestiques, la dinde, et faisans, elle présente des évolutions déférente (aigue, subaigüe).

La contamination se fait soit directe des animaux infecté ou indirecte (litières..), présente un taux de morbidité très élèves (90-100%) avec une mortalité importante (0 à 12%) du cheptel.

Son impacte souci économique et lourd (chute de ponte 30%) donc il est recommandé de veiller à ne pas introduire la maladie dans des exploitations surtout pour des animaux en communs.

Il reste que la maladie est une enzootie à combattre par la déclaration de toutes personnes qui détectent des animaux malades.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

### A

- Adair B.M., Todd D., Mckillop E.R. & Burns K., *Comparison of serological tests for the detection of antibodies to infectious laryngotracheitis virus*, *Avian Pathol.* 14, (1985), 461-469.
- Amghrous S et al., 2007. *L'agriculture 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.
- Andreasen, J. R., J. R. Glisson, and P. Villegas., *Differentiation of vaccine strains and Georgia field isolates of infectious laryngotracheitis virus by their restriction endonuclease fragment patterns*, *Avian Dis* 34, (1990), 646-656
- Andreasen, J. et al, 1989 *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).
- Anonyme1 [https://onabnutrition.dz/img/rev/big\\_fiches\\_DSCN0324.jpg](https://onabnutrition.dz/img/rev/big_fiches_DSCN0324.jpg) (février 2021, 19 h).
- Anonyme2 <https://www.google.com/search?q=geographic+distribution+of+infectious+laryngotracheitis&client=ms-android-xiaomi> (28 juin 2021, 15H).

### B

- 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.
- Bagust, T. J. and M. A. Johnson., *Avian infectious laryngotracheitis: Virus-host interactions in relation to prospects for eradication*, *Avian Pathol* 24, (1995), 373-391.
- Bagust T.J et, Jones, R.C., and Guy, J. S., *Avian infectious laryngotracheitis*, *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 19 (2), (2000), 483-492.
- Barhoom S, 2009 *Development of an inactivated vaccine against laryngotracheitis (ILT) serological and protection studies*, *Avian Pathol* 15, (1986).
- Beach J. R, 1926. *Infectious bronchitis of fowls*, *J Am Vet Med Assoc* 68, (1926)
- Beach, J. R, 1930. *The virus of laryngotracheitis of fowls*, *Science* 72, (1930)
- Beaudette F. R, 1937 *Infectious laryngotracheitis*, *Poult Sci* 16, (1937)

- Ben-Porat, T. and S. Tokazewski., RReplication of herpesvirus DNA. II. Sedimentation characteristics of newly synthesized DNA, *Virology* 79, (1977), 292à301.
- Benton, W. J., M. S. Cover, and W. C. Krauss., RStudies on parental immunity to infectious laryngotracheitis of chickens, *Avian Diseases* 4, (1960), 491 à 499. .
- Benton, W. J., M. S. Cover, and L. M. Greene., RThe clinical and serological response of chickens to certain laryngotracheitis viruses, *Avian Diseases* 2, (1958), 383 à 396.
- Boukersi B, 2006. RLe secteur avicole est très fragilisé R Président du directoire du groupe ONAB, (2006)
- Boulenouar, 2020. Aviculture : nécessaires organisations de la filière pour assurer un approvisionnement régulier du marché, Algérie, (2020).
- Brandly, C. A. RStudies on the egg-propagated viruses of infectious laryngotracheitis and fowl pox, *J Am Vet Med Assoc* 88, (1936), 587 à 599.
- Brandly, C. A. and L. D. Bushnell., RA report of some investigations of infectious laryngotracheitis, *Poult Sci* 13, (1934), 212 à 217.

## C

- Callison S.A, S.M. Riblet, I. Oldoni, S. Sun, G. Zavala, S. Williams, R.S. Resurreccion, E. Spackmand, M. Garcia, RDevelopment 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 à 38.
- Chacón JLV, Brandão PEB, Villarreal LYB, Gama NM, Ferreira AJP, RSurvey of Infectious Laryngotracheitis Outbreak in Layer Hens and Differential Diagnosis with other Respiratory Pathogens, *Brazilian Journal of Poultry Science*. v.9 / n.1, (2007), 61 à 67.
- Clarke, J. K., G. M. Robertson, and D. A. Purcell., RSpray vaccination of chickens using infectious laryngotracheitis virus, *Aust Vet* 56, (1980), 424 à 428.
- Cover, M. S. and W. J. Benton., RThe biological variation of infectious laryngotracheitis virus, *Avian Diseases* 2, (1958), 375à383.
- Cover, M. S., W. J. Benton, and W. C. Krauss., RThe effect of parental immunity and age on the response to infectious laryngotracheitis vaccination, *Avian Diseases* 4, (1960), 467à473.
- Hammami ,2020: Cours LTI Laryngotracheite Infectieuse.

- Cruickshank, J. G., Berry, D. M., and Hay, B., *The fine structure of infectious laryngotracheitis virus*, *Virology*, 20, (1963), 376-378.

#### D

- 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.
- 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)
- Devlin J. M, G. F. Browning, J. R. Gilkerson, S. P. Fenton and C. A. Hartley., *Comparison of the safety and protective efficacy of vaccination with glycoprotein-G-deficient infectious laryngotracheitis virus delivered via eye-drop, drinking water or aerosol*, *Avian Pathology*, 37(1), (February 2008), 3\_88.

#### E

- Ebrahimi M.M., Pourbakhsh S.A., Shahsavandi, S., Momayez, R. and Gholami, M.R., *Isolation and Identification of Infectious Laryngotracheitis Virus from Commercial Flocks of Iran Using Various Techniques*, *Arch. Razi Ins.* 56, (2003), 11-22.
- Eric N. Gingerich and Sherrill Davison., *Current practices to control infectious Laryngotracheitis in the U.S.*, *Northeastern Conference on Avian Diseases*, (2005), 37-39.
- Eva Nagy., *Detection of Infectious Laryngotracheitis Virus Infected Cells with Cloned DNA Probes*, *Can J Vet Res*; 56, (1992), 34-40.

#### F

- Fahey, K. J. and J. J. York., *The role of mucosal antibody in immunity to infectious laryngotracheitis virus in chickens*, *J Gen Virol* 71, (1990), 2401 à 2405.
- Fahey, K. J., J. J. York, and T. J. Bagust., *Laryngotracheitis herpesvirus infection in the chicken. II. The adoptive transfer of resistance to a graded challenge infection*, *Avian Pathol* 13, (1984), 265 à 275.
- Ferrah A, 1996 : Le fonctionnement des filières avicoles algériennes : cas des industries d'amont. Thèse de magister, INA- El Harrach (Alger).

- Fernadji F, 1990 : Organisation, performance et avenir de la production avicole en Algérie. Institut de développement des petits élevages, Birkhadem, Algérie, (1990).
- Fulton, R. M., D. L. Schrader, and M. Will., Effect of route of vaccination on the prevention of infectious laryngotracheitis in commercial egg-laying chickens, *Avian Dis* 44, (2000), 8 à 16.

## G

- Gelenczei, E. F. and E. W. Marty., Strain stability and immunologic characteristics of a tissue-culture modified infectious laryngotracheitis virus, *Avian Dis* 9, (1965), 44 à 56.
- Gerald Ollis, Infectious laryngotracheitis in poultry, *Agri-Facts*, (2008).
- Gomes B, 2008. Planification mise en oeuvre 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).
- Gomes, B., Planification, mise en oeuvre 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).
- Griffin, A. M. and M. E. G. Bournnell., Analysis of the nucleotide sequence of DNA from the region of the thymidine kinase gene of infectious laryngotracheitis virus: Potential evolutionary relationships between the herpesvirus subfamilies, *J Gen Virol* 71, (1990), 841 à 850.
- Guérin J et al., 2005. Filière poules pondeuses, ENV Toulouse, (2005).
- Guo, P., E. Scholz, B. Maloney, and E. Welniak., Construction of recombinant avian infectious laryngotracheitis virus expressing the galactosidase gene and DNA sequencing of the insertion region, *Virology* 202, (1994), 771 à 781.
- Guy, J. S. and Garcia, M., Laryngotracheitis. In: Saif, Y. M., Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, L.R., Nolan, L.K., Swayne, D. E. (Eds.), *Diseases of Poultry*, 11th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, (2008), 137-152.
- Guy, J. S. H. J. Barnes, and L. G. Smith., Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure, *Avian Pathol* 21, (1992), 77 à 86
- 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.

## H

- Hanson, L.E and Bagust T.J., *Laryngotracheitis* In: Diseases of Poultry, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. (1991), 485-495.
- HARBI R, 1997. L'aviculture Algérienne, dynamique de transformation et comportement des acteurs *R*, Thèse de master, IAMM, (1997).
- Heier, B.T., Tharaldsen, J., *R*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.
- Hilbink F, Th. Smit and H. Yadin., *R*Drinking Water Vaccination against Infectious Laryngotracheitis, *Can. J. comp. Med.* 45, (1981), 120-123.
- Hilbink, F. W., H. L. Oei, and D. J. van Roozelaar., *R*Virulence of five live virus vaccines against infectious laryngotracheitis and their immunogenicity and spread after eyedrop or spray application, *Vet Q* 9, (1987), 215 à 225.
- Hinshaw, W. R., *R*A survey of infectious laryngotracheitis of fowls, *Calif Agric Exp Stn Bull* 520, (1931), 1-36.
- Hitchner, S. B., *R*Virus concentration as a limiting factor in immunity response to laryngotracheitis vaccines, *J Am Vet Med Assoc* 154, (1969), 1425.
- Honess, R. W. and B. Roizman., *R*Regulation of herpesvirus macromolecular synthesis. I. Cascade regulation of the synthesis of three groups of viral proteins, *J Virol* 14, (1974), 8 à 19.
- Anonyme3.<https://www-prod.filiere-avicoles.com/var/site/storage/images/4/7/0/1/2141074-2-fre-FR/spoutnic1.jpg>(24 janvier, 2021, 13h).

## I

- Izuchi, T., A. Hasegawa, and T. Miyamoto., *R*Studies on the live virus vaccine against infectious laryngotracheitis of chickens. II. evaluation of the tissue-culture-modified strain C7 in laboratory and field trials, *Avian Dis* 28, (1984), 323-330 .

## J

- 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.
- Johnson, M. A., C. T. Prideaux, K. Kongsuwan, M. Sheppard, and K. J. Fahey., *Gallid herpesvirus 1 (infectious laryngotracheitis virus): Cloning and physical maps of the SA-2 strain*, *Arch Virol* 119, (1991), 181-198.
- 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).
- Jordan, F. T. W., *A review of the literature on infectious laryngotracheitis*, *Avian Dis* 10, (1966), 1 à 26
- Jordan, F. T. W., *Immunity to infectious laryngotracheitis* In M. E. Ross, L. N. Payne, and B. M. Freeman (eds.). *Avian Immunology*. British Poultry Science Ltd.: Edinburgh, Scotland, (1981), 245 à 254.
- Jordan, F. T. W., *Further observations of the epidemiology of infectious laryngotracheitis of poultry*, *J Comp Pathol* 73, (1963), 253 à 264.
- Jorge Luis Chaçon, Antonio J. Piantino Ferreira., *Differentiation of field isolates and vaccine strains of infectious laryngotracheitis virus by DNA sequencing*, *Vaccine* 27, (2009), 6731 à 6738.
- Julie L. Creelan, Viola M. Calvert, David A. Graham and Samuel J. McCullough., *Rapid detection and characterization from field cases of infectious laryngotracheitis virus by real-time polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism*, *Avian Pathology* : 35(2), (2006), 173-179.

## K

- Kaci A, 2007. La production avicole en Algérie : Opportunités et contraintes, *Forum International vétérinaire (Communication, SIPSA)*, (2007).
- Keam L., York J.J., Sheppard M. & Fahey K.J., *Detection of infectious laryngotracheitis virus in chickens using a non-radioactive DNA probe*, *Avian Dis*. 35, (1991), 257-262.
- Keeler, C. L., D. H. Kingsley, and C. R. A. Burton., *Identification of the thymidine kinase gene of infectious laryngotracheitis virus*, *Avian Dis* 35, (1991), 920 à 929.
- Keeler C Jr, Poulsen D, Robinson H, Santoro J, Thureen D., *Immunitization of chickens with gene (DNA) vaccines*, 132nd Annual Meeting of the AVMA. Pittsburgh, PA, (1995), 143.

- Kernohan, G., Infectious laryngotracheitis in fowls, *J Am Vet Med Assoc* 78, (1931), 196 à 202.
- Kotiw, M., C. R. Wilks, and J. T. May., Differentiation of infectious laryngotracheitis virus strains using restriction endonucleases, *Avian Dis* 26, (1982), 718 à 731.

### L

- Lieb, D. A., J. M. Bradbury, R. M. Gaskell, C. S. Hughes, and R. C. Jones., Restriction endonuclease patterns of some European and American isolates of infectious laryngotracheitis virus, *Avian Dis* 30, (1986), 835-837.
- Lieb, D. A., J. M. Bradbury, C. A. Hart, and K. McCarthy. Genome isomerism in two alphaherpesviruses: Herpes saimiri-1 (herpesvirus tamarinus) and avian infectious laryngotracheitis virus, *Arch Virol* 93, (1987), 287-294.
- Linares, J. A., A. A. Bickford, G. L. Cooper, B. R. Charlton, and P. R. Woolcock., An outbreak of infectious laryngotracheitis in California broilers, *Avian Dis* 38, (1994), 188 à 192.

### M

- Madr, Dsasi ; 2009. La Filière Avicole En Algérie. Ed : Ministère De L'agriculture Et De
- Mariche Basma (2018) Enquête sur la laryngotrachéite infectieuse (LTI) chez la poule pondeuse dans la région de Bouira et Alger (2018/2019) : Institut sciences Vétérinaires. Blida, Saad Dahlab, 7.
- May H. G et al., 1925 Tracheo-laryngotracheitis in poultry, *J Am Vet Med Assoc* 67 (1925)
- McGeoch, D. J., Dolan, A., and Ralph, A. C., Toward a comprehensive phylogeny for mammalian and avian herpesviruses, *J. Virol.* 74, (2000), 10401-10406.
- McGeoch, D. J., Rixon, F. J., and Davison, A. J., Topics in herpesvirus genomics and evolution, *Virus Res.* 117, (2006), 90-104.
- Meulemans, G. and P. Halen., Some physicochemical and biological properties of a Belgian strain (U 76/1035) of infectious laryngotracheitis virus, *Avian Pathol* 7, (1978), 311 à 315.
- Mezouane, 2010 : Crise avicole : Diagnostic et mesures à prendre, 1er Symposium National des Sciences Avicoles, (2010). Univ Batna.

- Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (2006). Rapport annuel.
- Molgard, P. C. and J. W. Cavett., RThe feather follicle method of vaccinating with fowl laryngotracheitis vacciner, *Poult Sci* 26, (1947), 263 à 267.
- Myong Guk Han, Sun Joong Kim., RAnalysis of Korean strains of ILV by nucleotide sequences and RFLPr, *Veterinary microbiology* 83, (2001), 321-331.

## N

- Neighbour N.K 1. RLaringotracheitisR, 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.(1994)
- Netaf Hadjira(2017/2018) : Analyse multivariée de la conformation et la composition des œufs chez quatre espèces avicoles locales : Départementd'Agronomie Laboratoire de physiologie Animale Appliqué . Mostaganem, Université Abdelhamid Badis-Mostaganem, 6-7.
- Nouad M.A, 2010 RLes expériences dans la filière avicoleR, *Magvet* N° 64, (2010).

## O

- Ojkic, D.; Swinton, J.; Vallieres, M. et al., RCharacterization of field isolates of infectious laryngotracheitis virus from OntarioR, *Avian Pathology*. v.35, n. 4, (2006), 286.
- Okamura, H., M. Sakaguchi, T. Honda, A. Taneno, K. Matsuo, and S. Yamada., RConstruction of recombinant laryngotracheitis virus expressing the lac-Z gene of E. coli with thymidine kinase gener, *J Vet Med Sci* 56, (1994), 799 à 801.
- Oldoni Ivomar, Andre's Rodríguez-Avila, Sylva M. Riblet, Guillermo Zavala and Maricarmen García, R Pathogenicity and growth characteristics of selected infectious laryngotracheitis virus strains from the United Statesr, *Avian Pathology* (February 2009) 38(1), 47\_53.

## P

- Picault, J. P., M. Guittet, and G. Bennejean., RInnocuite et activite de differents vaccins de la laryngotracheite infectieuse aviaireR, *Avian Pathol* 11, (1982), 39 à 48.
- Plummer, G., C. R. Goodheart, D. Henson, and C. P. Bowling., RA comparative study of the DNA density and behavior in tissue culture of fourteen different herpesvirusesr, *Virology* 39, (1969), 134f137 .

- Prideaux, C. T., K. Kongsuwan, M. A. Johnson, M. Sheppard, and K. J. Fahey., *Re*Infectious laryngotracheitis virus growth, DNA replication, and protein synthesis, *Arch Virol* 123, (1992), 181-192.
- Purcell, D. A. and P. G. Surman., *Re*Aerosol administration of the SA-2 vaccine strain of infectious laryngotracheitis virus, *Aust Vet J* 50, (1974), 419 à 420.
- Purcell, D. A. and J. B. McFerran., *Re*Influence of method of infection on the pathogenesis of infectious laryngotracheitis, *J Comp Path* 79, (1969), 285 à 291.
- Purcell, D. A. *Re*Isolation and Identification of Infectious Laryngotracheitis Virus from Commercial Flocks of Iran Using Various Techniques, *Arch. Razi Ins.* 56, (1991)

### R

- Robertson, G. M. and J. R. Egerton., *Re*Replication of infectious laryngotracheitis virus in chickens following vaccination, *Aust Vet J* 57, (1981), 119-123.
- Roizman, B. and A. E. Sears., *Re*Herpes Simplex Viruses and Their Replication, In B.N. Fields (ed.). *Virology*. Raven Press: New York, (1990), 9 à 35.
- Roizman, B., *Re*The family Herpesviridae: General description, taxonomy and classification, In B. Roizman (ed.). *The herpesviruses*, vol. 1. Plenum Press: New York, (1982), 1-23.
- Russell, R. G. and A. J. Turner., *Re*Characterization of infectious laryngotracheitis viruses, antigenic comparison of neutralization and immunization studies, *Can J Comp Med* 47, (1983), 163-171.

### S

- Saepulloh M, 2004. Molecular characterization of infectious laryngotracheitis virus (ILTV) isolates from outbreaks cases. *JITV* 9(1), (2004)
- Saif, Y. M., J. K. Rosenberger, S. S. Cloud, M. A. Wild, J. K. McMillen, and R. D. Schwartz., *Re*Efficacy and safety of a recombinant herpesvirus of turkeys containing genes from infectious laryngotracheitis virus, *Proc Am Vet Med Assoc: Minneapolis, MN*, (1994), 154.
- Samberg, Y. and I. Aronovici., *Re*The development of a vaccine against avian infectious laryngotracheitis. I. Modification of a laryngotracheitis virus, *Refu Vet* 26, (1969), 54-59.

- Samberg, Y., E. Cuperstein, U. Bendheim, and I. Aronovici., *The development of a vaccine against avian infectious laryngotracheitis. IV. Immunization of chickens with modified laryngotracheitis vaccine in the drinking water*, *Avian Dis* 15, (1971), 413 à 417.
- Schnitzlein, W. M., J. Radzevicius, and D. N. Tripathy., *Propagation of infectious laryngotracheitis virus in an avian liver cell line*, *avian Dis* 38, (1994), 211à217.
- Seddon H.R 2007. *The occurrence of ILT in fowls in New South Wales*, *Australian Veterinary Journal*, v.11, (1935) .
- Shan-Chia Ou, *Improved Detection and Control of Infectious Laryngotracheitis Virus on Poultry Farms*. Auburn University. Alabama. (2010).
- Sherrill davison., *laryngotrachéite* *In «maladies respiratoires des volailles» Pr. J Brugère-Picoux et al, (2009), 14-15.*
- Sherrill davison., *laryngotrachéite* *In «maladies respiratoires des volailles» Pr. J Brugère-Picoux et al, (2009), 14-15.*
- Shibley, G. P., R. E. Luginbuhl, and C. F. Helmboldt., *A study of infectious laryngotracheitis virus. I. Comparison of serologic and immunogenic properties*, *Avian Dis* 6, (1962), 59à71
- Sinkovic, B. and S. Hunt., *Vaccination of day-old chickens against infectious laryngotracheitis by conjunctival instillation*, *Aust Vet J* 44, (1968), 5557.

## I

- 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).*
- Tahseen aziz., *Infectious Laryngotracheitis (ILT) targets broilers*, *Rollins Animal Disease Diagnostic Laboratory, North Carolina Department of Agriculture and Consumer Service, Raleigh, NC, USA, (2010).*
- Tripathy, D. N. and L. E. Hanson. *Laryngotracheitis* *In H. G. Purchase, L. H. Arp, C. H. Domermuth, and J. E. Pearson, (eds.). A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, 3rd ed. American Association of Avian Pathologists: Kennett Square, PA, (1989), 85 à 88*

## U

- 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).

#### V

- VanderKop, M. A., Infectious laryngotracheitis in commercial broiler chickens, *Can Vet J* 34, (1993), 185.

#### W

- Watrach, A. M., L. E. Hanson, and M. A. Watrach., The structure of infectious laryngotracheitis virus, *Virology* 21, (1963), 601-608.
- 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.
- Williams, RA, Savage CE, and Jones RC., A comparison of direct electron microscopy, virus isolation, and a DNA amplification method for the detection of avian infectious laryngotracheitis virus in field material, *Avian Pathol.* 23, (1994), 709-720.
- Winterfield, R. W. and I. G. So., Susceptibility of turkeys to infectious laryngotracheitis, *Avian Dis* 12, (1968), 191-202.

#### Y

- Yamada, S., K. Matsuo, T. Fukuda, and Y. Uchinuno. 1980. Susceptibility of ducks to the virus of infectious laryngotracheitis.
- York, J. J., S. Sonza, and K. J. Fahey., Immunogenic glycoproteins of infectious laryngotracheitis herpesvirus, *Virology* 161, (1987), 340-347.
- York, J. J., S. Sonza, M. R. Brandon, and K. J. Fahey., Antigens of infectious laryngotracheitis herpesvirus defined by monoclonal antibodies, *Arch Virol* 115, (1990), 147 à 162.
- York J.J. & Fahey K.J., Diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody ELISA, *Avian Pathol.*, 17, (1988), 173-182.