

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude anatomo-pathologique des cas de laryngotrachéite infectieuse aviaire dans les régions centre d'Algérie

Présenté par :

ZAHAR Syphax

Soutenu le : 27 / 07 / 2019

Devant le jury composé de:

- | | | |
|---------------------------------|-------------------------|------------|
| - Président : Dr BAROUDI D. | Maitre de conférences A | ENSV Alger |
| - Promoteur : Dr ABED-ZAHAR M. | Maitre de conférences B | ENSV Alger |
| - Examineur 1 : Dr MESSAI. C.R | Maitre de conférences B | ENSV Alger |
| - Examineur 2 : Mme SAHRAOUI L. | Maître-assistante A | ENSV Alger |

Année universitaire : 2018 / 2019.



Remercîment

Je remercie dieu le tout puissant qui m'a donné le courage et la volonté de mener à bien mon travail.

Ma famille de m'avoir soutenu, supporter pendant mon cursus universitaire.

Je tiens à remercier Dr Abed et Dr Benali, pour le suivi et l'encadrement qui m'ont apporté. Pour leur aide et leur disponibilité.

Un grand merci aux docteurs vétérinaires praticiens qui m'ont aidé dans ma recherche expérimentale.

Je souhaite ainsi, remercier tous les membres du jury :

Dr Baroudi, Dr Messai et Dr Sahraoui. Pour l'intérêt qu'ils ont manifesté pour ce travail, et les discussions que j'ai pu avoir et qui m'ont permis de progresser.

À toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin.

MERCI !

Dédicaces

Je dédie ce travail à mes très chers parents, ma mère et mon père que dieu vous bénisse.

A mes grands frères.

A ma grand-mère et à toute la famille.

A mon petit neveu ainsi qu'à sa respectable maman.

A tous mes amis.

Sommaire

Introduction.....	1
Patrie bibliographique	
1 Historique	3
2 Impact économique.....	3
3 Impact sur la santé publique	3
4 Agent étiologique	3
4.1 Taxonomie	3
4.2 Morphologie	4
4.3 Composition génomique.....	4
4.4 Classification des souches GaHV-1.....	5
4.5 4.5. Sensibilité aux agents physiques et chimiques	6
4.5.1 Agents physiques	6
4.5.2 Agents chimiques.....	6
5 Épidémiologie.....	6
5.1 Hôtes naturels et expérimentaux.....	6
5.2 Transmission	7
6 Pathogénie	7
6.1 Phase d'invasion	7
6.2 Phase aigüe de réplication	8
6.3 Phase de latence	8
7 La réponse immunitaire contre le virus de la LTI.....	8
7.1 Immunité humorale et cellulaire	8
8 Clinique.....	9
8.1 . Période d'incubation	9
8.2 . Symptômes et nécropsie	9
8.3 . Lésions microscopiques.....	11
9 Diagnostic	13
10 Traitement et prophylaxie	15
10.1. Traitement	15

Partie expérimentale

1	Matériel et méthodes	18
1.1	Durée et lieu de l'étude	18
1.2	Schéma expérimental	18
1.2.1	Prélèvements.....	18
1.2.2	Examen macroscopique.....	19
1.2.3	Examen microscopique.....	21
1.	Résultats.....	27
1.1	Trachée.....	28
2.1.	Poumons	29
	Discussion.....	40
□	L'étude anatomopathologique	40
	Conclusion.....	42

Liste des figures

Figure 1 : photo du GaHV-1 prise par microscope électronique	4
Figure 2 : schéma de la composition génomique du GaHV-1	4
Figure 3 : les différentes phases de la pathogénie du virus GaHV-1.....	7
Figure 4: conjonctivite sévère avec écoulements oculaires.....	10
Figure 5: congestion sévère de la muqueuse trachéale avec présence d'exsudat	10
Figure 6:larmoiements chez un poulet présentant une forme subaiguë	11
Figure 7: légère congestion de la muqueuse trachéale lors d'une forme subaiguë de LTI	11
Figure 8 : coupe histologique de la trachée : infiltration lymphocytaire de la muqueuse, nécrose des cellules épithéliales, présence de congestion au niveau de la lamina propria et formation de syncytium dans la lumière.....	12
Figure 9: coupe histologique de la paupière : ulcération diffuse de l'épithélium conjonctival, présence de nombreuses cellules syncytiales, d'inclusions intranucléaires et fibrine abondante	12
Figure 10: coupe histologique des sacs aériens chez un poulet atteint de LT, on note la présence d'inclusions intranucléaires.....	12
Figure 11: Coupe histologique légendée d'une trachée chez le poulet atteint de GaHV-1	13
Figure 12: isolement du virus GaHV-1 sur œufs embryonnés de poulet	14
Figure 13: culture de cellulaires de fibroblastes d'embryons de poulet.....	14
Figure 14: Ecoulement oculaire chez un poulet reproducteur	19
Figure 15: Sévère conjonctivite sur une poule reproductrice	19
Figure 16: Poule présentant des difficultés respiratoires	20
Figure 17: Poule présentant une trachéite hémorragique.....	20
Figure 18: Trachéite fibrino hémorragique.....	20
Figure 19: Trachéite hémorragique sévère.....	20
Figure 20: Trachéite avec présence de débris caséux	20
Figure 21: Automate de déshydratation.	22
Figure 22: inclusion des tissus dans la paraffine (dans les moules métalliques).	23
Figure 23: Confection des coupes au microtome.....	23
Figure 24: Ruban de coupe collé à la lame et immergé dans le bain-marie	23
Figure 25: déparaffinage des coupes au Xylène.	24
Figure 26: Coloration finale des coupes à l'hématoxyline et éosine	25
Figure 27: Coloration des coupes à l'hématoxyline	25

Figure 28: Coloration des coupes à l'Eosine.....	25
Figure29 : montage des coupes entre lames et lamelles.....	25
Figure 30 : lecture des lames au microscope	26
Figure 31 : présence de quelques amas fibrino-hémorragiques dans la lumière trachéale	28
Figure32: dépôts caséux dans la lumière trachéale.....	28
Figure33: lésions de congestion de la trachée avec dépôt d'une couche fibrineuse diphthéroïde.....	29
Figure34 : coupes transversales des trachées présentant des amas fibrino-hémorragique intra luminales.....	29
Figure35 : coupe longitudinale des poumons : congestion du parenchyme pulmonaire avec présence de fibrines.....	30
Figure36 : trachéite fibrino-necrotico-hémorragique marquée. Trachée.HE.GX4.)	31
Figure37 : trachéite marquée par une desquamation épithéliale. Trachée.....	31
Figure38 : congestion sévère du chorion trachéale. Trachée.HE.GX10	32
Figure39 : inflammation mixte au sein du chorion trachéale. Trachée.HE.GX100.	32
Figure40 : métaplasie de l'épithélium trachéale. Trachée. HE. GX40.....	33
Figure41 : desquamation de l'épithélium trachéale et formation des cellules syncytiales. Trachée. HE. GX40.....	33
Figure42 : cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée. HE. GX40	34
Figure43 : cellules syncytiales avec inclusions acidophiles intranucléaires. Trachée. HE. GX40	34
Figure44 : cellules syncytiales avec inclusions acidophiles intranucléaires dans la lumière trachéale. Trachée.HE.GX100	35
Figure45 : exsudat fibrino-hémorragique avec présence de cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée.HE.GX40	35
Figure46 : bronchopneumonie exsudative et nécrotique. Poumon.HE.GX4.....	36
Figure47 : bronchopneumonie exsudative et hémorragique. Poumon. HE. GX10.....	37
Figure48 : congestion marquée du chorion bronchique. Poumon. HE. GX40.....	37
Figure49 : Inflammation mixte et diffuse du parenchyme pulmonaire. Poumon. HE. GX100.	38
Figure50 : cellule syncytiale dans la lumière bronchique. Poumon. HE. GX100	38
Figure51 : inclusions acidophiles intranucléaires au sein des cellules syncytiales. Poumon. HE. GX100.....	39
Figure52 : cellules syncytiales dans la lumière bronchique. Poumon. HE. GX100	39

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification Baltimore du virus Gallid Herpes Virus 1 (Ga HV-1).....4

Tableau 2: commémoratifs des cas cliniques.....19

Tableau 3 : commémoratifs des résultats histopathologiques.....27

Liste des schémas

Schéma 1:récapitulatif des différentes étapes de la réalisation des coupes histologiques....21

Résumé

La présente étude décrit des épisodes récents de cas de laryngotracheite infectieuse aviaire (LTI), une maladie respiratoire hautement contagieuse chez le poulet. Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'étude anatomopathologique des cas de LTI lors des suspicions cliniques effectuées par des vétérinaires dans quelques régions du centre d'Algérie. De ce fait, des prélèvements de poumons et de trachée ont été conservés dans du formol à 10%. L'analyse histopathologique a révélé la présence de lésions microscopiques pathognomoniques de LTI caractérisées par la présence des inclusions intranucléaires acidophiles aux seins des cellules syncytiales épithéliales de la trachée et du poumon dans 4/5 des prélèvements obtenus. Ainsi, Les signes cliniques et lésionnels observés dans ces cas suggéraient fortement la présence de la laryngotrachéite infectieuse aviaire dans nos élevages. Cette étude nous a permis de confirmer d'avantage la circulation du virus responsable de la pathologie et que de confirmer la présence de la maladie dans nos élevages.

Mots clés : Laryngotracheite infectieuse aviaire, virus, inclusions intranucléaires, histopathologie.

Abstract

This study describes recent episodes of infectious laryngotracheitis (ILT), a highly contagious respiratory disease in chicken. In this study, we were interested in the anatomopathological study of LTI cases during clinical suspicions made by veterinarians in some regions of central Algeria. As a result, lung and tracheal specimens were stored in 10% formalin. Histopathological analysis revealed the presence of pathognomonic microscopic lesions of LTI characterized by the presence of acidophilic intranuclear inclusions in epithelial syncytial cells of the trachea and lung in 4/5 of the samples obtained. Thus, clinical and lesional signs observed in these cases strongly suggested the presence of infectious laryngotracheitis avian in our farms. This study allowed us to further confirm the circulation of the virus responsible for the pathology and to confirm the presence of the disease in our farms.

Key words: Avian infectious laryngotracheitis, virus, intranuclear inclusions, histopathology.

Key words: Infectious laryngotracheitis, virus, respiratory disease, histopathology, avian.

ملخص

تصف هذه الدراسة الحلقات الأخيرة من التهاب الحنجرة والدجاج المعدية ، وهو مرض معدٍ يصيب الجهاز التنفسي في الدجاج ، وفي هذه الدراسة ، كنا مهتمين بدراسة التشريح المرضي لحالات التهاب الحنجرة المعدية في الشكوك السريرية التي ينفذها الأطباء البيطريون في حالات قليلة. مناطق وسط الجزائر. نتيجة لذلك ، تم تخزين عينات الرئة والقصبه الهوائية في 10 ٪ من الفورمالين. وكشف التحليل الهستوبولوجي عن وجود آفات مجهرية مرضية لالتهاب الحنجرة المعدية تتميز بوجود شوائب داخل الحمض النووي في الخلايا المخلوية الطلانية من القصبه الهوائية والرئة في 5/4 من العينات التي تم الحصول عليها. وهكذا ، فإن العلامات السريرية والإصابات التي لوحظت في هذه الحالات تشير بقوة إلى وجود التهاب الحنجرة والرضيع المعدية في مزارعنا. سمحت لنا هذه الدراسة بمزيد من تأكيد تداول الفيروس المسؤول عن المرض وتأكيد وجود المرض في مزارعنا.

الكلمات المفتاحية: التهاب الحنجرة عند الطيور المعدية ، الفيروس ، الإدراج الداخلي ، التشريح المرضي.

Au cours de ces dernières années, la filière avicole Algérienne a connu un développement considérable. L'Etat a misé sur l'aviculture intensive pour combler le déficit important en protéines animales dans la ration alimentaire (*Amghrouss et Bedrani, 2007*).

Ce développement de la filière avicole a permis une augmentation sensible de la consommation de viande de poulet de chair. Cette dernière est passée de 0,82 kg/hab/an en 1972 à 9,18 kg/hab/an en 1986 (*FAO, 2005*) puis à 9,70 kg/hab/an. (*FAO, 2005*). La production de viande blanche est estimée à 500 000 tonnes en 2015, celle des œufs est de 3,5 milliards. Les poulets de chair constituent le plus grand segment de cette production animale (*Alloui et Sellami, 2015*).

De grands groupements avicoles existent en Algérie mais l'aviculture Algérienne reste dominée par l'implantation majoritaire de petits producteurs, qui sont particulièrement vulnérables aux différentes contraintes économiques et sanitaires.

Parmi les contraintes sanitaires que rencontre cette filière, l'émergence et la persistance de certaines maladies dans les élevages avicoles telles que les maladies respiratoires qui entraînent de lourdes pertes économiques à l'industrie avicole en raison de la gravité des tableaux cliniques.

Parmi ces maladies respiratoires émergentes, la laryngotrachéite infectieuse aviaire qui est une maladie très contagieuse, d'origine virale dont plusieurs cas ont été rapportés en Algérie au cours de ces deux dernières années. L'observation des cas a été basée essentiellement sur des éléments cliniques, aucune donnée épidémiologique n'est mise à jour et aucune donnée sur le profil des virus circulants n'a été mise en avant (*AlWatan, Mai 2018*).

Depuis l'apparition de la maladie, la vaccination a été le moyen de prévention et de contrôle du ILTV (pour Infectious Laryngotracheitis Virus) même avec le risque de présence d'oiseaux porteurs latents du virus vaccinal. Ce phénomène permet aux souches vaccinales de persister sur le terrain et de se reverter vers la virulence lorsque les conditions deviennent favorables.

Le mode d'application du vaccin contre la LTI est primordial pour la réussite de la vaccination mais aussi pour éviter la persistance des souches dérivées du vaccin sur le terrain.

En effet, l'administration du vaccin par instillation oculaire a été rapportée comme la meilleure méthode pour pallier les problématiques citées ci-dessus liés à la vaccination. Malgré le risque généré par l'administration des vaccins LTI dans l'eau de boisson ou par nébulisation, ces méthodes restent les plus utilisées sur le terrain et notamment en Algérie en raison de leur utilisation en masse et donc à moindre coût pour l'éleveur.

Introduction

En d'autres termes, tous ces éléments autour de la LTI nous poussent aujourd'hui à poser certaines questions sur la recrudescence de cette maladie dans nos élevages. Surtout que les cas observés en Algérie ont coïncidé avec des rapports de confirmation de la présence de la LTI en Tunisie (*Kaboudi et al, 2016*).

A notre connaissance, aucune déclaration officielle n'a été rapportée sur cette pathologie en Algérie ; c'est pourquoi dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'étude anatomo-pathologique des cas de suspicion clinique de la laryngotrachéite infectieuse dans quelques élevages du centre d'Algérie.

Nous présenterons dans ce manuscrit une première partie bibliographique qui englobe une synthèse sur les connaissances concernant la laryngotracheite infectieuse aviaire et une deuxième partie dédiée à notre travail expérimental qui porte sur la réalisation de coupes histologiques sur des tissus issus des cas de suspicions cliniques ainsi que l'interprétation des résultats.

La Laryngotracheite infectieuse (LTI) est une affection respiratoire hautement contagieuse chez le poulet, qui provoque de grosses pertes à la production dues à la forte morbidité, la mortalité, l'amaigrissement des oiseaux, la diminution de la production d'œufs, le coût de la vaccination et aussi à la prédisposition à d'autres agents pathogènes (**Maricarmen et al ; 2013**).

1 Historique

Décrite pour la première fois en 1925 par **May et Tisseler**, lors d'une épidémie survenue dans des élevages en Rhode Island aux USA. Cependant, d'autres rapports suggéraient la présence de la maladie bien avant 1925 (**Beach, J.R; 1926 ; Hinshaw, W.R; 1931**). Plusieurs noms lui ont été attribués comme « la diphtérie aviaire » et certains l'ont même qualifié de bronchite infectieuse. Le terme laryngotracheite infectieuse aviaire a été utilisé pour la première fois en 1930 (**Beach, J.R; 1930 ; Graham et al ; 1930**) et il a été validé par le comité spécial Américain pour les maladies des volailles de l'American Veterinary Medical Association en 1931 (**Beaudette, F.R; 1937**).

La laryngotracheite infectieuse aviaire fut la première maladie virale aviaire pour laquelle un vaccin efficace a été développé en 1934 (**Maricarmen et al ; 2013**).

2 Impact économique

L'importance économique de la LTI n'a jamais été déterminée avec précision. L'industrie avicole Américaine estime des pertes de plusieurs millions de dollars chaque année à cause des mortalités et des chutes de ponte induites par le virus de la LTI (**Maricarmen et al ; 2013**).

3 Impact sur la santé publique

Le virus de la LTI n'a pas d'impact sur la santé publique étant donné qu'il n'est pas transmissible à l'homme, ni aux autres mammifères (**Maricarmen et al ; 2013**).

4 Agent étiologique

4.1. Taxonomie

Le virus responsable de la LTI est un *Gallid herpesvirus type 1* (GaHV-1), il figure dans l'ordre des *Herpes virus* les plus virulents chez les oiseaux ; à savoir la sous-famille des *Alphaherpesvirinae* (**Thureen et Keeler; 2006 ; Davison, A.J; 2010**).

Tableau 1 : classification Baltimore du virus *Gallid Herpes Virus 1* (Maricarmen, 2013).

Type du génome	Virus à ADN double brin
Famille	<i>Herpesviridae</i>
Sous famille	<i>Alphaherpesvirinae</i>
Genre	<i>Iltovirus</i>
Espèce	<i>Gallid Herpes Virus 1</i> (GaHV-1)

4.2 Morphologie

Les premières photos prises au microscope électronique de cellules d'embryon de poulet infectées par GaHV-1 ont montré la présence de nucléocapsides de symétrie icosaédrique similaires à celles du virus de *l'herpès simplex humain* de type 1 (HHV-1) (**Watrach et al ; 1963**). Les nucléocapsides hexagonales mesurent 80–100 nm de diamètre et la particule virale complète est constituée d'une enveloppe irrégulière entourant la nucléocapside d'un diamètre de 195–250 nm (**Cruickshank et al, 1963 - Watrach et al ; 1963**).

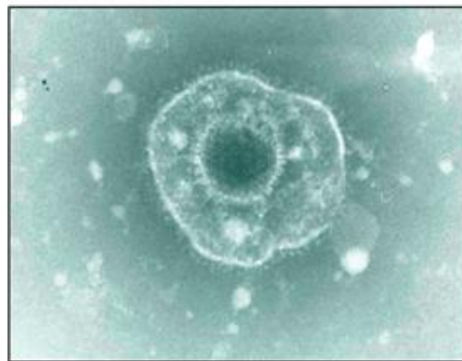


Figure 1 : GaHV-1 pris par microscope électronique. Le virion icosaédrique de 100 nm de diamètre est entouré d'une enveloppe de lipoprotéines. [Coloration négative] (**Jones, R.C; 2010**)

4.3. Composition génomique

Le génome du GaHV-1 est un ADN double brin linéaire, enveloppé.

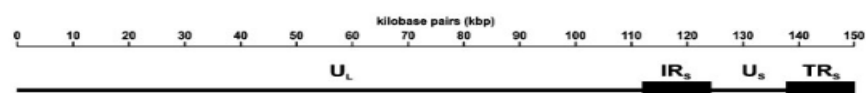


Figure 2 : schéma de la composition génomique du GaHV-1(**Veits et al ; 2003**)

Le génome d'ADN de 150 kpb consiste en une région unique longue (UL), une région unique courte (US) et en séquences répétées inversées (IRS et TRS) qui flanquent la région US (Fig. 2) (*Johnson et al ; 1991 - Leibet et al ; 1987*).

Le premier génome complet publié de GaHV-1 a été assemblé à partir de fragments génomiques chevauchants de différentes souches de GaHV-1. Cette séquence génomique composite avait une longueur de 148 687 paires de bases avec une teneur en G / C de 48,2%. 79 cadres de lecture ouverts (ORF) ont été estimés, au total : 64 situés dans l'UL, 8 dans US, 6 dans les répétitions inversées, et 1 couvrant la jonction US / TRS. À l'exception de 8 ORF qui sont uniques aux membres des *Iltovirus*, la majorité des ORF restants sont des homologues de gènes d'autres *Alphaherpesvirus* (*Maricarmen et al ; 2013*). Les travaux de York et al en 1987 et 1990 ont permis l'identification de cinq glycoprotéines principales constituant l'enveloppe seraient les principaux immunogènes du virus qui stimulent l'immunité humorale et l'immunité à médiation cellulaire contre virus de la LTI. (*Bagust et al, 2000*).

4.4. Classification des souches GaHV-1

Le pouvoir pathogène des souches ILTV est très variable. Certaines souches entraînent une morbidité et une mortalité élevées, tandis que d'autres souches induisent des formes subcliniques (peu de morbidité et pas de mortalité) (*Cover et Benton ; 1958 - Pulsford, M.F; 1963*).

Au laboratoire, les souches GaHV-1 ont aussi montrés des différences dans la virulence et la réplication ; variations dans la mortalité sur des embryons de poulets exempt d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) (*Izuchi et Hasagawa; 1982*), apparition de plaques de taille et de morphologie variables sur des cultures cellulaires (*Rossi et al;1969*), et sur membrane chorio-allantoïdienne (MCA) d'œufs embryonnés de poulets EOPS (*Pulsford et Stokes, 1953*).

La mortalité enregistrée lors de passage virale sur œufs embryonnés de poulets EOPS a été validée comme méthode de référence au laboratoire pour l'étude du pouvoir pathogène des souches GaHV-1 (*Izuchi et Hasagawa ; 1982*). Cependant, la différence de virulence des souches GaHV-1 sauvages et les souches GaHV-1 dérivées de vaccins vivants reste difficile à mettre en place par des méthodes de laboratoire (*Rodriguez-Avila et al ; 2007*).

Sur la base des tests de séroneutralisation virale et d'immunofluorescence, les souches GaHV-1 semblent être antigéniquement homogènes (*Cover et Benton ; 1958 - Shibley et al; 1962*).

4.1 . Sensibilité aux agents physiques et chimiques

4.5.1. Agents physiques

Le GaHV-1 peut survivre dans les exsudats trachéaux et dans les carcasses de poulets pendant 10 à 100 jours à une température ambiante de 13°C à 23°C. Ainsi, des études de thermo-stabilité ont montré que la virulence était rapidement inactivée par la chaleur (inactivation à 55°C au bout de 15min à 30min). Une étude de terrain effectuée par **Jordan et al; 1967** a démontré que le GaHV-1 était vulnérable à la lumière et que sa durée de vie dans une litière humide est de 4 jours alors que dans une litière sèche et poussiéreuse sa durée de vie est de 20 jours. (**James et al; 2003**)

4.5.2. Agents chimiques

Le GaHV-1 est sensible aux agents lipolytiques tels que le chloroforme et l'éther. Le virus est facilement détruit par des désinfectants courants (sauf en cas de présence des matières organiques). Dans les conditions de laboratoire, il est inactivé au moins d'une minute par les solutions suivantes : Phénol 5%, Crésol 3%, Hydroxyde de sodium 1%. (**James et al; 2003**).

5 Épidémiologie

5.1. Hôtes naturels et expérimentaux

Chez le poulet, la LTI peut se déclarer à tout âge mais les poulets de plus de 3 semaines d'âge restent les plus susceptibles à la maladie. (**Dufour-Zavala, L ; 2008**).

Des infections de GaHV-1 ont été rapportées chez des faisans, chez des croisements de faisan-poulet ainsi que chez des paons (**Crawshaw et Boycott ; 1982**). Récemment des cas d'infections naturels chez la dinde et chez les canards atteints de séroconversions ont été reportés.

Des essais expérimentaux ont été effectués par **Winterfield et So ; 1968**, sur des jeunes dindonneaux, des signes respiratoires ainsi que des lésions dans les voies respiratoires supérieures ont été observées avec des différences dans le pouvoir pathogène des isolats testés. En outre, des cas d'infection naturelle ont été rapportés chez la dinde (**Potz et al ; 2008**). Chez le canard, une forme subclinique de LTI a été rapportée avec présence d'une séroconversion (**Yamada et al ; 1980**).

D'autres espèces comme les moineaux, les corbeaux, les colombes, les pigeons et les pintades semblent être résistants à la maladie (**Seddon et Hart ; 1936**).

D'autres essais expérimentaux ont été effectués sur les œufs embryonnés de plusieurs espèces et les résultats sont les suivants : Les œufs embryonnés de poulets, dindes sont sensibles aux GaHV-1,

de moindre mesure les œufs de canards. Les œufs de pintades et de pigeons ne sont pas sensibles (*Shan-Chia et Giambrone; 2012*).

5.2 Transmission

L'infection par le GaHV-1 se fait par les voies respiratoires et oculaires (*Jordan et al ; 1967*). Elle peut se produire aussi par voie orale (*Robertson et Egerton ; 1981*).

La transmission directe s'effectue plus facilement par contact avec des sujets atteints cliniquement en phase aigüe que par des sujets cliniquement rétablis. La transmission indirecte s'effectue lors de contamination par des fientes sur du matériel, des vêtements, chaussures des personnels intervenant dans l'élevage ainsi qu'une exposition à une litière contaminée, fumier et des carcasses contaminés.

Les sujets porteurs du virus de LTI sans présentation de signes cliniques (animaux guéris) ou vaccinés avec des vaccins vivants atténués contre LTI sont porteurs du virus à un stade latent. Lorsque ces oiseaux sont confrontés à des conditions de stress, le virus se réactive et une transmission directe s'effectue entre les oiseaux (*Bagust, T.J. ; 1986*).

Il n'a pas été démontré l'existence d'une transmission verticale dans des cas de LTI.

6 Pathogénie

6.1 Phase d'invasion

Le GaHV-1 possède une affinité et un tropisme élevés pour les cellules épithéliales trachéales et conjonctivales ; les voies oculaires et respiratoires supérieures sont considérées comme les principaux sièges de l'infection. Une fois entré, le virus va migrer vers la trachée, les modifications précoces de la muqueuse trachéale commencent après deux jours post-infection (P.I) (*Maricarmen et al ; 2013*)

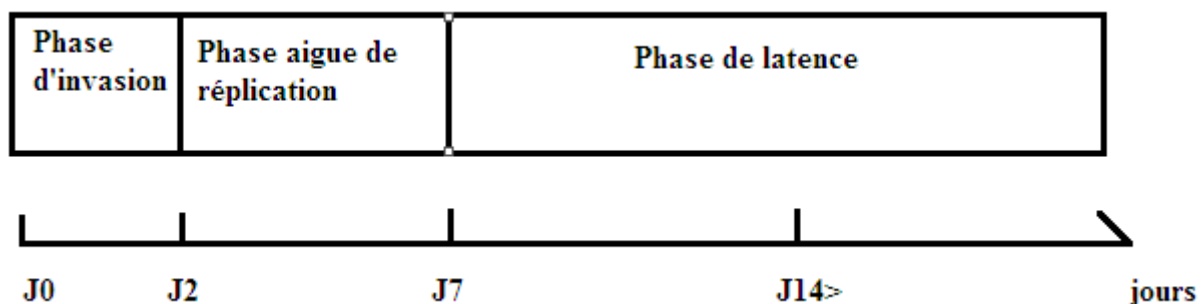


Figure 3 : les différentes phases de la pathogénie du virus GaHV-1 (Maricarmen, 2013)

6.2 Phase aigüe de réplication

Après une phase d'invasion des cellules épithéliales trachéales, le virus se multiplie dans les cellules caliciformes et induit leur destruction. Par conséquent, la fonction de l'escalator mucociliaire diminue ; ce qui va susciter une infiltration de la muqueuse par les cellules inflammatoires. Au fur et à mesure que l'infection progresse, les cellules épithéliales de la trachée ainsi que les cellules conjonctivales s'agrandissent et deviennent œdémateuses (début du processus de la dégénérescence). Après 3 jours P.I, on observe la formation de cellules multinucléées ainsi que la migration des lymphocytes, plasmocytes et histiocytes vers la muqueuse et la sous muqueuse. À ce stade d'évolution on peut mettre en évidence les corps d'inclusion intranucléaires au niveau des cellules épithéliales de la trachée. Par la suite, une disparition progressive des inclusions est observée entre J4 et J6 P.I en raison de la nécrose et de la desquamation de l'épithélium trachéale. Ainsi, la surface de la muqueuse trachéale sera réduite à une mince couche de cellules basales. Les vaisseaux sanguins de la lamina propria seront par la suite en contact avec la lumière trachéale ce qui prédispose aux hémorragies (*Maricarmen et al ; 2013*)

6.3. Phase de latence

Comme les autres *Herpesvirus*, le GaHV-1 se met en état de latence après la phase aigüe, à fin d'échapper à l'immunité de l'hôte ; elle se fait par une propagation extra trachéale progressive vers les ganglions du trijumeau. Les travaux de *William et al ; 1992*, via la PCR ont permis de confirmer que le site principal de latence du virus est bien les ganglions du trijumeau (Nerf trijumeau). (*William et al ; 1992*).

7 La réponse immunitaire contre le virus de la LTI

Après une infection par le GaHV-1, des réponses immunitaires humores et cellulaires sont activées.

7.1 Immunité humorale et cellulaire

Même si des anticorps sont produits après l'infection, la réponse immunitaire humorale ne joue pas un rôle majeur dans le mécanisme de protection (*Fahey et al ; 1984 - Robertson, G.M. ; 1977*). Les anticorps neutralisants peuvent être détectés entre 5 et 7 jours P.I et atteignent leurs pics autour de 21 jours puis diminuent au cours des prochains mois pour atteindre des niveaux faibles, ces derniers sont détectables pendant un an ou plus. Les anticorps locaux peuvent être détectés dans les sécrétions trachéales à partir de 7 jours P.I et le pic est atteint à partir du 10^{ème} jour P.I jusqu'au 28ème jour P.I. Un transfert d'Ac maternels via l'œuf a été mis en évidence pour le ILTV, ce type d'Ac ne confère aucune protection contre l'infection et n'interfèrent pas avec la vaccination.

Les réponses immunitaires cellulaires bien qu'elles ne soient pas bien étudiées pour le virus de la LTI, elles sont considérées comme les principales réponses immunitaires responsables de la protection contre ce virus.

Le virus GaHV-1 comme tout alphaherpes virus possède la glycoprotéine G dont le rôle est comme celui d'une protéine de liaison aux chimiokines, les expériences ont montrés qu'on se liant aux chimiokines la glycoprotéine G éloigne la réponse immunitaire à médiation cellulaire et suscite la réponse immunitaire humorale afin de créer les conditions propices pour la multiplication du virus. Des travaux préliminaires ont montré des réponses d'hypersensibilité de type retardé à l'infection du GaHV-1 néanmoins les composants de la réponse immunitaire à médiation cellulaire n'est pas encore élucidé.

Une étude récente a confirmé le transfert d'anticorps maternels des poules contre le virus de la LTI à leurs poussins d'un jour ; cependant ceux-ci ne confèrent aucune protection contre l'infection et n'interfèrent pas avec la vaccination. (*Maricarmen, 2013*)

8 Clinique

8.1 Période d'incubation

Les signes cliniques de LTI apparaissent en moyenne 6 à 14 jours après infection. Des essais expérimentaux ont démontré que lors de l'inoculation par voie intra-trachéale du ILTV, l'excrétion virale commence à 2 jours P.I (*Davison et al, 1989*). Ainsi, les signes cliniques sont sévères entre 4 et 7 jours P.I lorsque différentes souches ILTV américaines ont été inoculées à différents groupes de poulets (*Oldoni et al ; 2009*).

8.2 Symptômes et nécropsie

Les signes cliniques les plus caractéristiques sont observés chez les oiseaux adultes. Les lésions sont essentiellement localisées au niveau de la trachée. Toutefois, il arrive d'observer des lésions de pneumonie et d'aérosaculite.

On note la présence de 3 formes cliniques quelques soit l'âge des oiseaux atteints :

- **Forme aiguë**

C'est la forme la plus observée lors des épizooties de LTI. Elle se manifeste par des troubles généraux et respiratoires très sévères. Une dyspnée très marquée avec expectoration par la toux de mucus caséeux ou sanguinolent d'origine trachéale ainsi que des chutes de ponte chez les

reproducteurs. Elle peut entraîner des mortalités et des morbidités très élevées pouvant atteindre 70% du cheptel (*Chacon et Ferreira ; 2008*).

A l'autopsie, La muqueuse trachéale présente une congestion sévère avec la présence de caillots sanguins mêlés de mucus ou d'exsudats caséeux qui obstruent la lumière trachéale. La congestion pourrait s'étendre aux poumons et à la trachée (*Linares et al; 1994 - Tinurkaan et al; 2003*).



Figure 4: conjonctivite sévère avec écoulements oculaires (*Maricarmen et al ; 2013*)



Figure 5: congestion sévère de la muqueuse trachéale avec présence d'exsudat (*Maricarmen et al; 2013*)

- **Forme subaigüe**

Les signes cliniques sont plus atténués que dans la forme aiguë. Les oiseaux présentent des râles, une toux plus discrète avec des rejets de mucus caséeux, une sinusite infra-orbitaire, une conjonctivite ainsi qu'un abondant larmolement. La mortalité peut atteindre 10 à 30% du cheptel.

A l'autopsie, une congestion du larynx et des parties supérieures de la trachée avec la présence d'un exsudat caséo-muqueux et de fausses membranes dans la lumière trachéale. Aussi une congestion et un œdème sont observées au niveau de la conjonctive oculaire (*Linares et al; 1994 - Sellers et al; 2004*).



Figure 6: larmoiements chez un poulet présentant une forme subaiguë (Maricarmen *et al*; 2013)



Figure 7: légère congestion de la muqueuse trachéale lors d'une forme subaiguë de LTI (Maricarmen *et al*; 2013).

- **Forme chronique**

Les signes cliniques et les lésions sont plus discrets. La morbidité est faible (de l'ordre de 5%). Les oiseaux présentent des signes légers de toux, conjonctivite, sinusite et éternuements accompagnés le plus souvent d'une baisse importante de ponte. La mort survient par étouffement à la suite de la formation de pseudomembranes dans la lumière trachéale.

8.1. Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques dues au virus de la LTI varient en fonction du stade de l'infection.

Après deux jours P.I, des changements précoces au niveau des cellules épithéliales sont observées caractérisées par la destruction des cellules caliciformes ainsi qu'une infiltration de la muqueuse par les cellules inflammatoires. Les cellules épithéliales gonflent et deviennent œdémateuses.

Après trois jours P.I, des cellules multinucléés sont formées (formation d'un syncytium) et une migration est observée des lymphocytes, histiocytes et plasmocytes dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

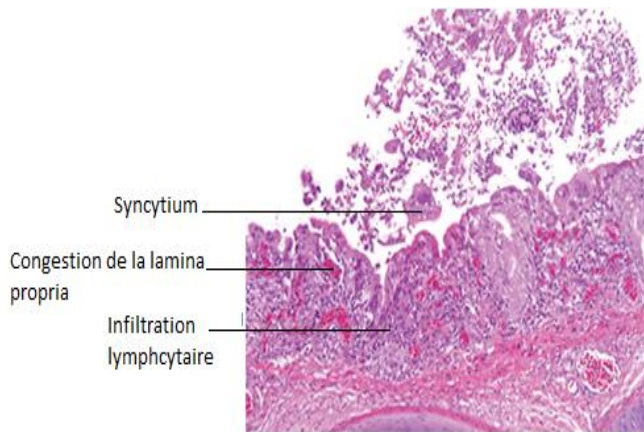


Figure 8 : coupe histologique de la trachée : infiltration lymphocytaire de la muqueuse, nécrose des cellules épithéliales, présence de congestion au niveau de la lamina propria et formation de syncytium dans la lumière (Maricarmen et al ; 2013)

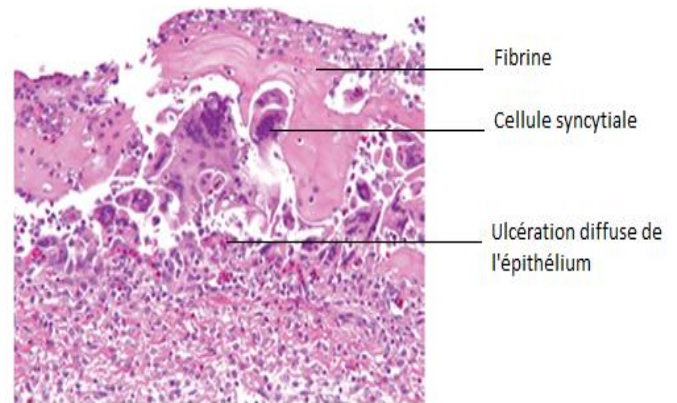


Figure 9: coupe histologique de la paupière : ulcération diffuse de l'épithélium conjonctival, présence de nombreuses cellules syncytiales, d'inclusions intranucléaires et fibrine abondante (Maricarmen et al ; 2013).

Des corps d'inclusions intranucléaires ne sont observés qu'aux premiers stades de l'infection (entre 1 et 5 jours P.I), ils se localisent au niveau des cellules épithéliales des muqueuses du tractus respiratoire supérieure, des poumons ainsi que les sacs aériens. Ces inclusions disparaissent au cours de l'évolution de l'infection à cause de la nécrose et la desquamation cellulaire.

À la suite de la destruction de l'épithélium, la surface de la muqueuse sera réduite à une fine couche de cellules basales et des ruptures capillaires ainsi que des hémorragies des vaisseaux de la lamina propria peuvent être observées.

Sur des animaux guéris, la régénération épithéliale est complète au bout de 12 jours P.I

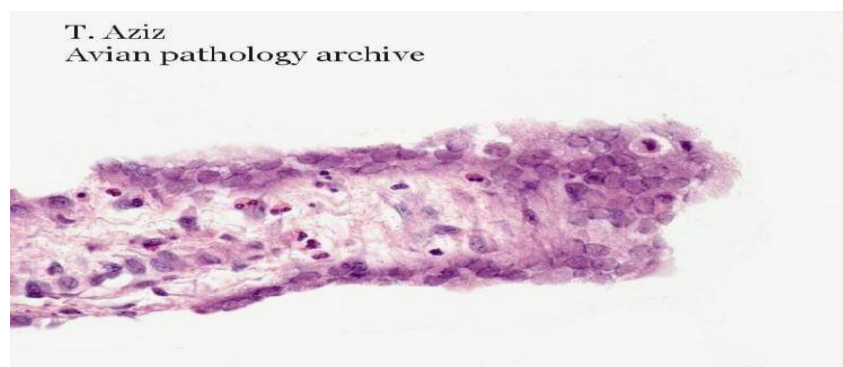


Figure 10 : coupe histologique des sacs aériens chez un poulet atteint de LT, on note la présence d'inclusions intranucléaires (Abdul-Aziz et al ; 2016)

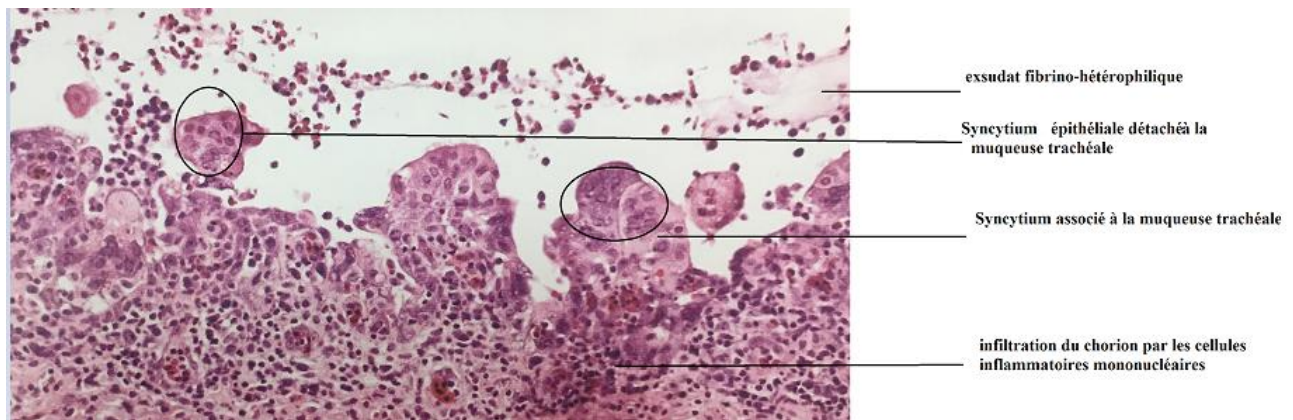


Figure 11 : coupe histologique légendée d'une trachée chez le poulet atteint de GaHV-1.

(Oscar J.Fletcher et Tahseen Abdul-Aziz ; 2016)

9 Diagnostic

Le diagnostic de la LTI est plus facile à établir dans les formes aiguës. Cependant, le diagnostic nécessite des moyens plus coûteux pour les autres formes car plusieurs maladies respiratoires chez la volaille peuvent présenter le même tableau clinique et lésionnel.

- **Histopathologie**

C'est l'examen rapide le plus fréquemment utilisé pour le diagnostic de la LTI par la mise en évidence des inclusions intranucléaires au sein des cellules de l'épithélium respiratoire dès les premiers jours de la maladie (**Guérin et al ; 2018**).

- **Isolement viral**

Le virus peut être isolé et identifié à partir d'écouvillonnage des sinus, des conjonctives et de la trachée puis inoculé sur cultures cellulaires (cellules primaires de fibroblastes ou d'hépatocytes issus d'embryons de poulets EOPS ou des lignées cellulaires de cellules rénales de poulet « cellules CK » ou à des œufs embryonnés EOPS âgés de 9 à 12 jours par voie MCA (membrane chorio-allantoïdienne). A 2 jours P.I, des plaques rondes de membrane opaque avec une zone centrale nécrosée sont observées au niveau de la membrane chorio-allantoïdienne et la formation d'un syncytium dans les cultures cellulaires.

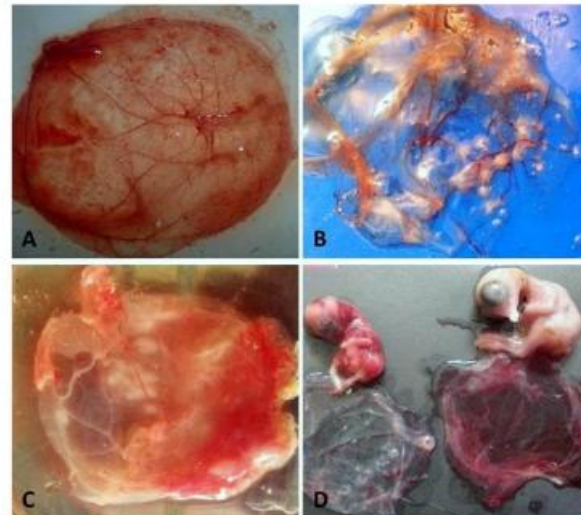


Figure 12 : isolement du virus GaHV-1 sur œufs embryonnés de poulet (A : MCA normal non infectée, B : MCA infectée à 4 jours P.I, C : MCA infectée à 7 jours P.I et D : à droite, un embryon avec MCA non infecté et à gauche un embryon de poulet infecté par le virus) (Abdo *et al* ; 2017).

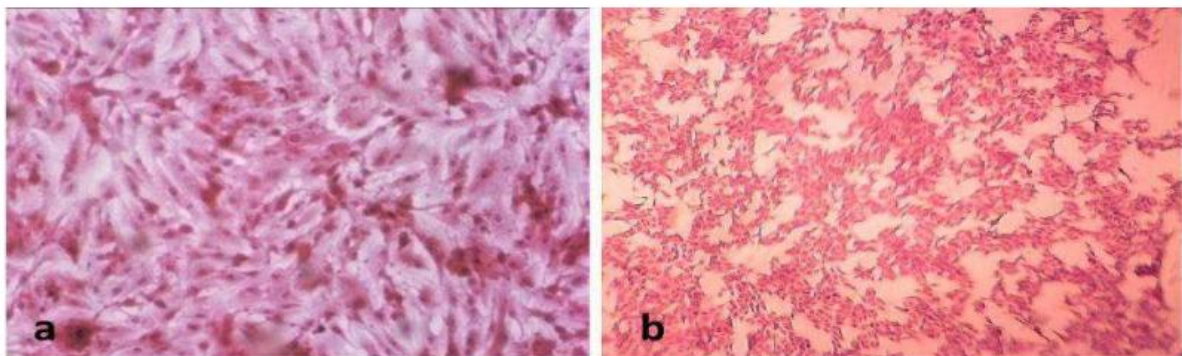


Figure 13 : culture de cellulaires de fibroblastes d'embryons de poulet (a:culture normale (H & E, × 100) et b: une culture infectée par le virus LTI et présentent une formation de syncytia à 5 jours P.I avec un détachement du tapis cellulaire (H & E, × 100) (Magouz *et al*; 2018)

- **Méthodes moléculaires**

Ce sont des analyses rapides qui permettent de mettre en évidence ou d'effectuer une caractérisation moléculaire de l'ADN virale. Ses analyses sont réalisées par la méthode PCR (Polymérase Chaîne Réaction), il existe plusieurs types de PCR ; la PCR classique qui permet de mettre en évidence les protéines virales du GaHV-1 sur gel d'électrophorèse et donner un produit PCR capable d'être séquencé pour une caractérisation moléculaire du génome viral (Abbas *et al*; 1996), la PCR

multiplex qui permet la détection simultanée dans un même échantillon du GaHV-1 et d'autres agents respiratoires aviaires tel que le virus de la variole aviaire ou le virus de la maladie de Newcastle (*Callison et al; 2007*). Les procédures globales de la PCR restent plus sensibles que les méthodes d'isolement viral et permettent une détection rapide et précise du GaHV-1 même dans les échantillons contaminés par d'autres agents pathogènes comme les adénovirus qui pourraient donner les mêmes lésions sur cultures cellulaires (*Williams et al; 1994*).

- **Identification antigénique**

Les différentes techniques sérologiques décrites pour détecter les anticorps spécifiques du GaHV-1 sont l'immunodiffusion double en gélose (IDG), la séroneutralisation virale (SN), L'immunofluorescence directe (IF) et le test ELISA. Ce sont des techniques recommandées pour l'évaluation de la séroconversion induite par la vaccination et ne sont en aucun cas considérées comme des techniques de diagnostic de maladie ce qui en limite l'intérêt.

10 Traitement et prophylaxie

10.1. Traitement

A ce jour, il n'existe aucun traitement curatif contre la laryngotrachéite infectieuse aviaire. La prévention reste le seul moyen de lutte contre la LTI.

10.2. Prophylaxie

La prévention et le contrôle de la laryngotrachéite infectieuse aviaire se font essentiellement par la vaccination.

Rappelons que la LTI a été la première maladie aviaire contre laquelle un vaccin a été développé (*Beaudette et Hudson ; 1933*).

Il existe deux types de vaccin contre le GaHV-1 ; recombinants et vivants. Chaque type présente des avantages et des inconvénients. Ainsi, plusieurs facteurs influencent le choix du vaccin à utiliser notamment le contexte épidémiologique.

- **Vaccins vivants atténués**

Ils sont obtenus à partir de souches GaHV-1 sauvages après plusieurs passages successifs sur cultures cellulaires (vaccins vivant TCO de l'anglais : *Tissue Culture Origin*) ou par plusieurs passages sur œufs embryonnés de poulet (vaccin vivant CEO, de l'anglais : *Chicken Embryo Origin*) afin d'atténuer leur virulence. Ces vaccins sont largement utilisés dans l'industrie avicole depuis leur développement dans les années 1960 (**Gelenczei et Mart ; 1965 ; Samberg et Aronovici ; 1969**).

Le vaccin vivant (CEO) peut être administré par instillation oculaire, par nébulisation ou par administration dans l'eau de boisson ; alors que le vaccin (TCO) ne peut être administré que par instillation oculaire. Bien que l'administration des vaccins vivants dans l'eau de boisson ou par nébulisation soient les méthodes privilégiées pour une application rapide et en masse, plusieurs problèmes ont été associés à ces voies. En effet, il a été rapporté que l'utilisation du vaccin (CEO) par nébulisation provoquait des réactions post-vaccinales chez le poulet en raison de la taille des gouttelettes qui sont très petites et qui pénètrent dans les voies respiratoires profondes (**Clarke et al ; 1980**). La vaccination dans l'eau de boisson nécessite la pénétration du vaccin par aspiration ou du moins son contact avec les cellules épithéliales des narines ou les choanes, ce qui n'est pas nécessairement toujours réussi lors de ce type d'administration (**Roberton et Egerton; 1981**).

L'instillation oculaire lors d'administration des vaccins vivants LTI reste la méthode la plus inoffensive et qui ne provoquent pas de réactions post-vaccinales (**Fulton et al ; 2000 ; Hilbink et al ; 1987**).

De plus, il faut prendre en compte la globalité du programme vaccinal proposé en élevage surtout lors d'association d'un vaccin vivant atténué LTI avec d'autres vaccins contre des maladies respiratoires. Par exemple, lors d'administration simultanément du vaccin vivant modifié (TCO) contre la LTI et un vaccin vivant modifié contre la maladie de Newcastle et/ou la Bronchite infectieuse (**Maricarmen et al ; 2013**).

Enfin, ces vaccins vivants sont reconnus instables et de nombreuses situations sur le terrain ont été rapportées avec apparition de la maladie dans des élevages non vaccinés après contact direct ou indirect avec des élevages vaccinés. Ainsi, le cas le plus fréquent est l'introduction de coqs vaccinés pour stimuler la fertilité ou pour compléter l'effectif des males. C'est pourquoi la stratégie de vaccination ou pas doit être la plus homogène possible dans une région ou une organisation de production.

- **Vaccins recombinants**

Le principe est basé sur l'insertion de gènes codants pour des protéines d'enveloppe immunogènes du GaHV-1 dans un virus vecteur. Il existe deux types de vaccins recombinants contre la LTI commercialisés à ce jour, à savoir le vaccin HVT-LTI (vecteur : *Herpes virus turkey*) et le vaccin FPV-LTI (vecteur : Fowlpox virus). Le vaccin (HVT-LTI) contient les gènes US6 et US7 codant respectivement pour les glycoprotéines virales D et I ; alors que le vaccin (FPV-LTI) contient les gènes UL27 et UL34 du GaHV-1 codant respectivement pour la glycoprotéine B et la protéine associé à la membrane (MAP).

Bien que ce type de vaccins reste moins efficace pour contrôler l'infection dans les zones où la maladie est endémique, ils restent des solutions intéressantes dans les régions non endémiques en contrôlant la maladie sans les inconvénients des vaccins vivants.

Objectif de l'étude

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés aux cas cliniques de suspicion de LTI dans les élevages de volailles et nous avons réalisés une étude anatomo-pathologique des organes prélevés de ces cas afin de confirmer ou infirmer la présence de la maladie et rapporter les aspects cliniques et lésionnels rencontrés sur le terrain Algérien lors de suspicion de LTI.

1.1 Durée et lieu de l'étude

Cette étude s'étale sur une période d'une année de Mai 2018 à Mai 2019. Elle cible des élevages de poule pondeuse et reproducteurs dans quelques régions à forte densité avicole du centre d'Algérie (Alger, Bouira, Bejaïa). Les coupes histologiques ont été réalisées au sein du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologique Vétérinaire de l'Institut Pasteur d'Alger à Al Hamma.

1.2 Schéma expérimental**1.2.1 Prélèvements**

Des prélèvements d'organes (trachée, poumons) ont été effectués sur des lots de poulets issus de cas de suspicion clinique de LTI et suivis par des vétérinaires praticiens dans les régions citées ci-dessus. Ce choix d'organes est recommandé par **Abdul Aziz et al, 2017** pour la recherche des corps d'inclusions typiques de la LTI,

Nous nous sommes déplacés à chaque signalement de cas par le vétérinaire. Une anamnèse ainsi qu'une autopsie complète sont effectuées sur le site d'élevage. Deux types de prélèvements sont réalisés : prélèvements d'organes (trachée et poumons) placés dans le formol à 10% et conservés dans des Ice Box ; Un écouvillonnage trachéal effectué sur carte FTA qui sont conservées à température ambiante, pour une caractérisation moléculaire du virus qui sera réalisée dans une étude ultérieure.

Le tableau suivant présente les éléments de commémoratifs pour chaque cas clinique.

Tableau 2 : commémoratifs des cas cliniques

Numéro d'identification	Type d'élevage	Age En Semaines	Région	Suspicion clinique	Vaccinés Contre LTI	Symptômes Cliniques	Prélèvement	Mortalité en %
1	Reproducteurs	41	Rouiba (Alger)	LTI	Non	Expectoration de sang Dyspnée respiratoire	Trachée Poumon	30%
2	Reproducteurs	32	Rouiba (Alger)	LTI	Non	Expectoration de sang Dyspnée respiratoire	Trachée Poumon	35%
3	Reproducteurs	44	Ain Taya (Alger)	LTI	Non	Dyspnée respiratoire Jetage nasal hémorragique	Trachée	25%
4	Poules pondeuses	13	Bejaia	LTI	Non	Sinusite Trachéite fibrino-hémorragique	Trachée	20%
5	Poules pondeuses	92	Bouira	LTI	Non	Trachéite hémorragique	Trachée	30%

1.2.2 Examen macroscopique

Les photos ci-dessous ont été prises à l'examen des cas présentés dans le tableau des commémoratifs.

1.2.2.1 Examen externe



Figure14:écoulement oculaire chez un poulet reproducteur (sujet vivant, photo personnelle)



Figure15: sévère conjonctivite sur une poule reproductrice (sujet vivant, photo personnelle)



Figure16: poule présentant des difficultés respiratoires (photo personnelle)



Figure17: poule présentant une expectoration de sang (photo personnelle)

1.2.1.2 Examen interne



Figure18: trachéite fibrino hémorragique (Photo Personnelle)



Figure19: trachéite hémorragique sévère (photo personnelle)



Figure20: trachéite avec présence de débris caséux (photo personnelle)

1.2.3 Examen microscopique

1.2.3.1 Réalisation des coupes histologiques

L'appareillage, les réactifs et les produits chimiques utilisés durant l'étude, proviennent de différents entreprises (voir annexe1, 2, 3) et ont été mis à disposition par le laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologique Vétérinaire de l'institut Pasteur d'Algérie.

Le schéma suivant représente les différentes étapes de la réalisation des coupes histologiques

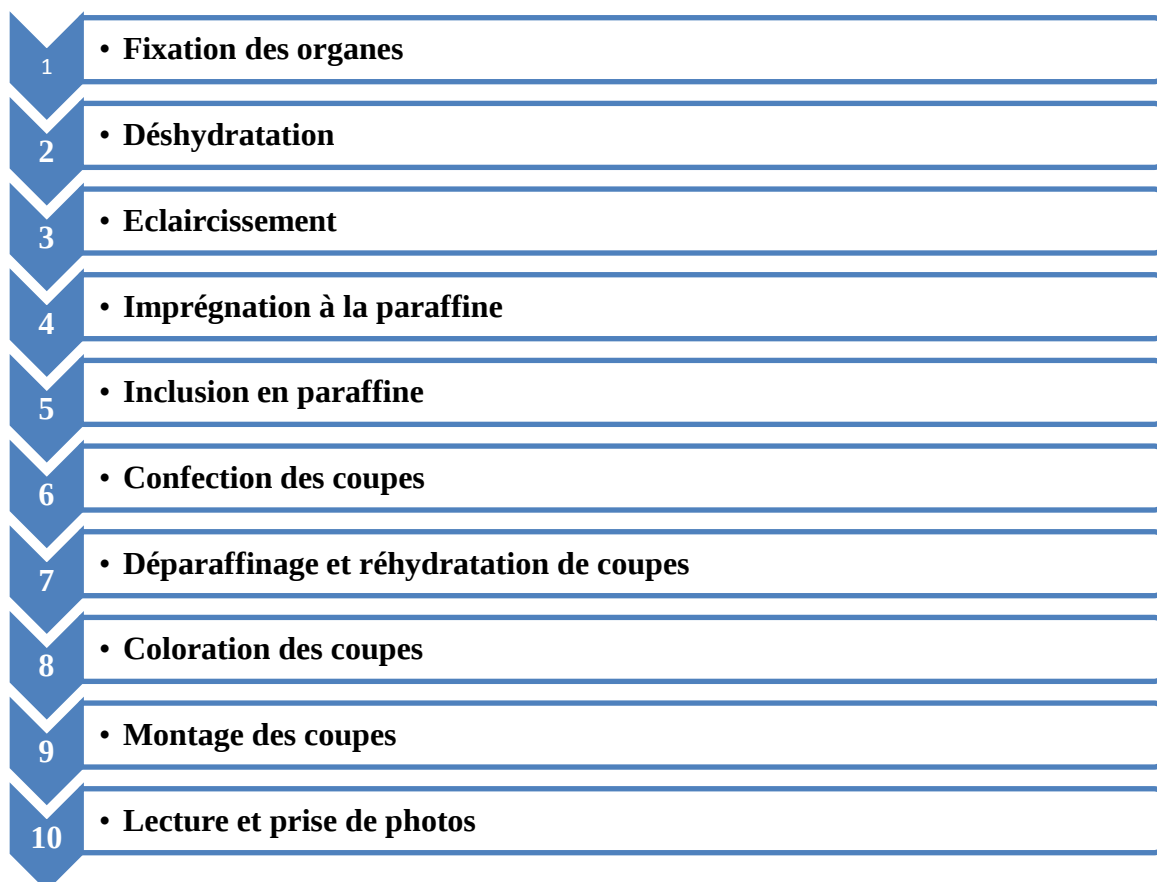


Schéma 1 : Récapitulatif des différentes étapes de la réalisation des coupes histologiques

- **Fixation des organes**

L'objectif de la fixation est de permettre la sauvegarde des tissus dans l'état le plus proche de leur état initial et cela en conservant les structures cellulaires.

Les prélèvements sont immergés immédiatement après autopsie dans le formol à 10% (volume du formol = 10 fois le volume de l'organe).

- **Déshydratation**

Après l'étape de fixation, les organes sont immergés dans des bains d'alcool de façon successif et à des degrés croissants (à 70%, à 90% et à 100%) dont l'objectif de préparer les organes à une inclusion en milieu hydrophobes (Paraffine).

Durée : Une heure dans l'alcool à 70%, 30minutes dans l'alcool à 90% et 30minutes dans l'alcool à 100%.

- **Eclaircissement**

Afin de permettre l'imprégnation de la paraffine dans le tissu, trois bains intermédiaires dans le xylène sont nécessaires (car la paraffine n'est pas soluble dans l'alcool) d'une durée successive de 2 heures, 2 heures et 1 heure.

- **Imprégnation dans la paraffine**

Les tissus passent dans deux bains successifs de paraffine liquide chauffée à 65°C. Premier bain d'une durée d'une minute et le deuxième bain d'une durée d'une heure avant l'inclusion.



Figure21 : Automate de déshydratation. (Photo personnelle)

- **Inclusion en paraffine**

Afin de réaliser les coupes, nous déposons les tissus dans des moules métalliques contenant de la paraffine liquide qui infiltre toutes les pièces, épouse la forme du moule et durcit après refroidissement en permettant la réalisation de coupes fines et régulières.

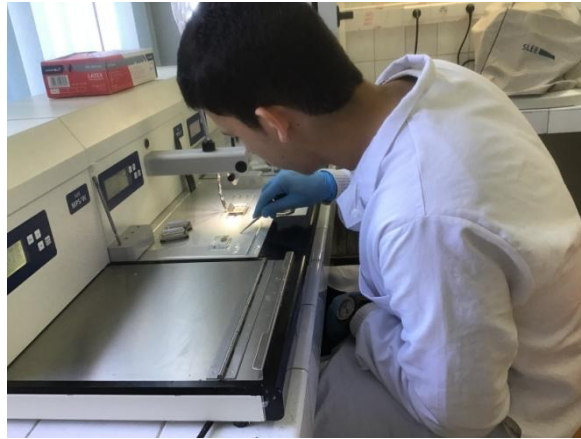


Figure22 : inclusion des tissus dans la paraffine (dans les moules métalliques). Photo personnelle

- **Confection des coupes : Microtomie**

Les blocs de paraffine contenant les tissus sont déposés sur un microtome qui dispose d'une fine lame couteau ; via des mouvements verticaux, de fines coupes de 3 μ m sont réalisées qui

sont par la suite déposées dans un bain-marie réglé à 44°C et sont récupérées à l'aide d'une lame porte objet. En dernier lieu les coupes sont incubées durant une heure minimum dans une étuve à 65°C.



Figure 23 : confection des coupes au microtome (photo personnelle)



Figure 24 Ruban de coupe collé à la lame et immergé dans le bain-marie (photo personnelle)

- **Déparaffinage et réhydratation des coupes**

Le déparaffinage permet aux colorants d'imprégner les tissus. C'est une étape qui s'effectue par deux bains successifs dans le Xylène pendant 20 minutes pour chacun. La réhydratation favorise le processus d'imprégnation et elle se fait par deux bains d'alcool à degrés décroissants 100° et 90° d'une durée estimée à cinq minutes pour chacun, suivie d'un rinçage à l'eau de robinet.



Figure25 : déparaffinage des coupes au Xylène. Photo personnelle

- **Coloration des coupes**

La coloration de référence pour une observation morphologique des tissus est la coloration Hématoxyline et Eosine (HE). Hématoxyline est un colorant basique donc il met en évidence le noyau cellulaire avec une teinte bleu violacé ; l'Eosine est un colorant acide confère une teinte rosée au cytoplasme cellulaire.

Les temps de coloration ont été les suivants :

Coloration à l'Hématoxyline de Haris pendant 30 secondes ;

Rinçage à l'eau du robinet ;

Coloration à l'Eosine pendant une minute ;

Rinçage à l'eau de robinet ;

Et trempage rapide dans l'Alcool à 90%.

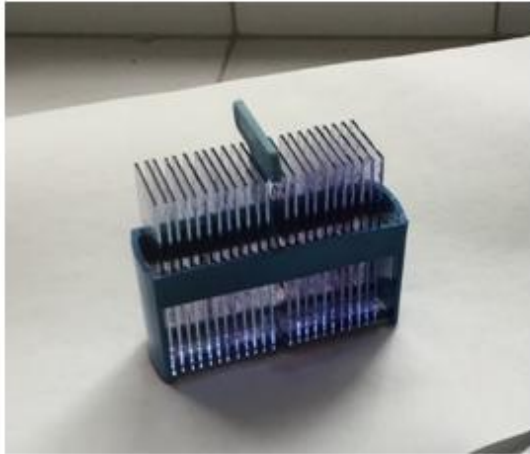


FIGURE 26 : coloration finale des coupes à l'hématoxyline et éosine



Figure 27 : coloration des coupes à l'hématoxyline



Figure 28 : coloration des coupes à l'Eosine

Figure 26, 27 et 28 sont des photos personnelles.

- **Montage des coupes**

Les lames sont séchées à l'air libre. Les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle à l'aide d'une résine synthétique dont l'indice de réfraction est proche de celui du verre. Les lames sont maintenant prêtes pour une lecture au microscope.



Figure29 : montage des coupes entre lames et lamelles. (Photo personnelle)

- **Lecture et prise de photographies**

La lecture a été effectuée à l'aide d'un microscope photonique de marque Mympus plus® à des grossissements différents (X4,X10 et X40), la prise de photographies illustrant les structures tissulaires se fait à l'aide d'une caméra intégrée de marque LEICA®.



Figure 30 : lecture des lames au microscope

Le tableau suivant présente les résultats de recherche de corps d'inclusions intranucléaires caractéristiques de la LTI dans les échantillons issus des cas de suspicion de la maladie dans les régions centre d'Algérie.

Sur les cas étudiés dans ce travail, 4/5 des prélèvements ont été positifs à la LTI.

Tableau 3 : commémoratifs des résultats histopathologiques (ZAHAR Syphax).

Identification	Type d'élevage	Age (Semaines)	Région	Suspicion clinique	Vaccins contre LTI	Symptômes	Prélèvement	Mortalité en %	Présence de corps d'inclusions intranucléaires et de cellules syncytiales
1	Repro-chair	41	Rouiba (Alger)	LTI	Non	Expectoration de sang Dyspnée respiratoire	Trachée Poumon	30%	+
2	Repro-chair	32	Rouiba (Alger)	LTI	Non	Expectoration de sang Dyspnée respiratoire	Trachée Poumon	35%	+
3	Repro-chair	44	Ain Taya (Alger)	LTI	Non	Dyspnée respiratoire Jetage nasal hémorragique	Trachée	25%	+
4	Poules pondeuses	13	Bejaia	LTI	Non	Sinusite Trachéite fibrino-hémorragique	Trachée	20%	-
5	Poules pondeuses	92	Bouira	LTI	Non	Trachéite hémorragique	Trachée	30%	+

1. Examen macroscopique des organes après conservation dans le formol à 10%

- Au niveau de la trachée



Figure 31 : présence de quelques amas fibrino-hémorragiques dans la lumière trachéale(photo personnelle)



Figure32 : dépôts caséux dans la lumière trachéale (photo personnelle)



Figure33 : lésions de congestion de la trachée avec dépôt d'une couche fibrineuse diphtéroïde.(photo personnelle)



Figure34 : coupes transversales des trachées présentant des amas fibrino-hémorragique intraluminales (photo personnelle)

- Au niveau des poumons

L'examen macroscopique des poumons a révélé la présence d'une congestion pulmonaire, la présence d'amas fibrineux au sein des lumières bronchiques ainsi qu'une augmentation modérée de la consistance de l'organe.



Figure35 : coupe longitudinale des poumons : congestion du parenchyme pulmonaire avec présence de fibrines (photo personnelle)

2. Etude histopathologique des organes prélevés

L'examen microscopique (ou histopathologique) recherche la présence de cellules multinucléées (Syncytium) et des corps d'inclusions intranucléaires très typiques des affections par le ILTV.

- Au niveau de la trachée :

Des lésions de trachéite fibrino-hémorragique à fibrino-suppurée ont été observées avec une congestion sévère des capillaires chorioniques, ainsi qu'une infiltration inflammatoire mixte (par des lymphocytes, des histiocytes et des granulocytes hétérophiles) diffuse et sévère du chorion causant multifocalement une dégénérescence et une disparition des glandes trachéales.

Aussi, une nécrose et une desquamation diffuse de l'épithélium de surface ; dans certains prélèvements nous avons plutôt observé la présence d'un épithélium métaplasique.

Dans la lumière trachéale, nous avons observé la présence d'un dépôt fibrino-nécrotico-hémorragique, plus ou moins abondant. Au sein de cet exsudat, nous avons noté la présence de cellules épithéliales desquamées sous forme de *syncytia* avec la présence de nombreuses inclusions intranucléaires acidophiles et/ou parfois basophiles, typiques des infections par le ILTV

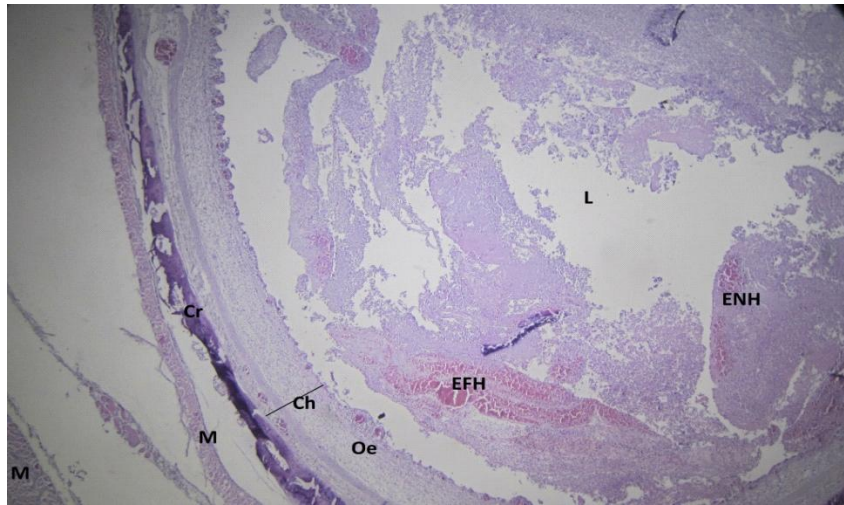


Figure36 : trachéite fibrino-necrotico-hémorragique marquée. Trachée.HE.GX40. (ENH: Exsudat Necrotico-hémorragique; L: Lumière; EFH: Exsudat Fibrino-hémorragique; Ch: Chorion; Oe: Œdème; Cr: Cartilage; M: Musculaire) (photo personnelle)

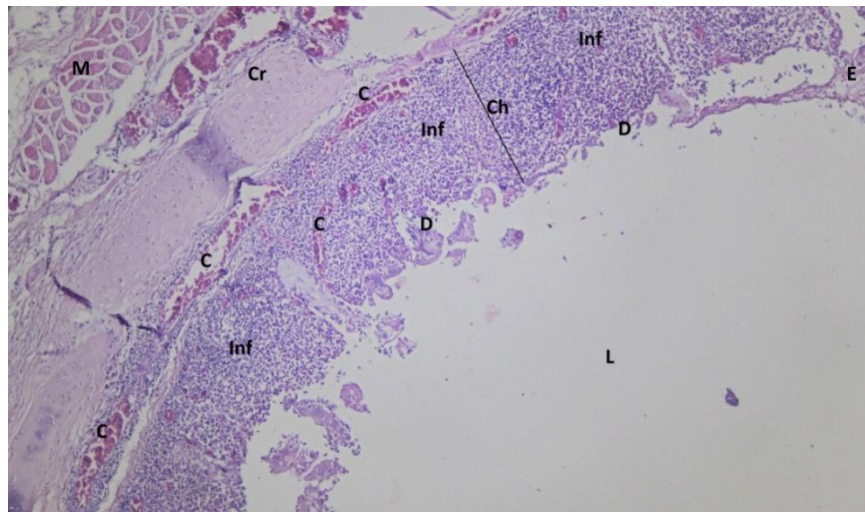


Figure37 : trachéite marquée par une desquamation épithéliale. Trachée.HE.GX40. (E: Exsudat ; C: Congestion; D: Desquamation; Inf: Inflammation; L: Lumière; Ch: Chorion; M: Musculaire ; Cr: Cartilage)

(photo personnelle)

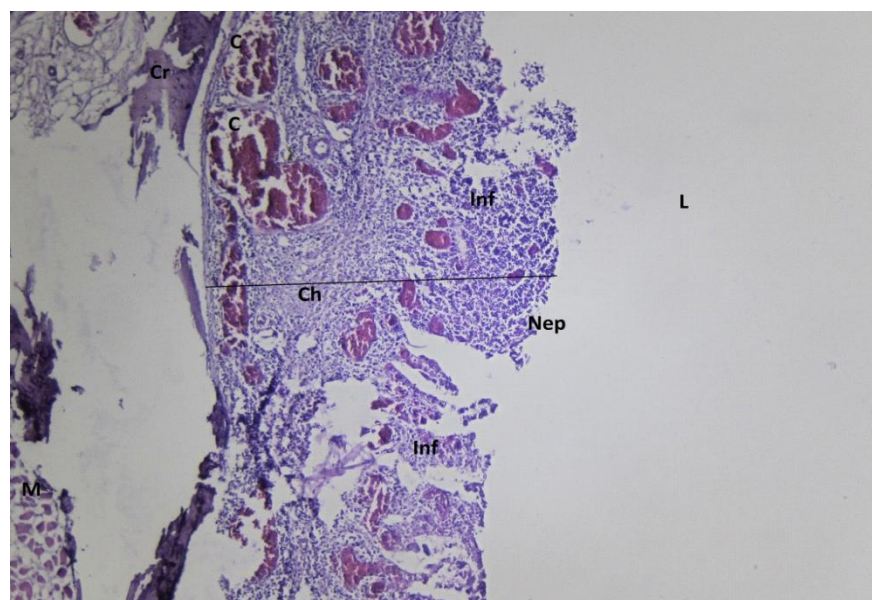


Figure38 : congestion sévère du chorion trachéale. Trachée.HE.GX100.(C: Congestion; Ch: Chorion; Nep: Nécrose épithéliale; Cr: Cartilage; M: Musculaire)

(Photo personnelle)

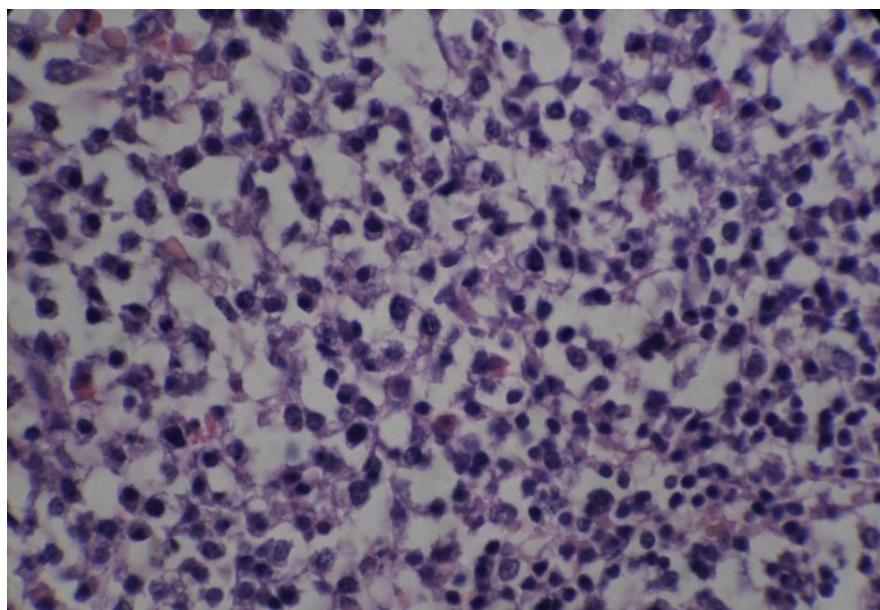


Figure39 : inflammation mixte au sein du chorion trachéale. Trachée.HE.GX1000.(Photo personnelle)

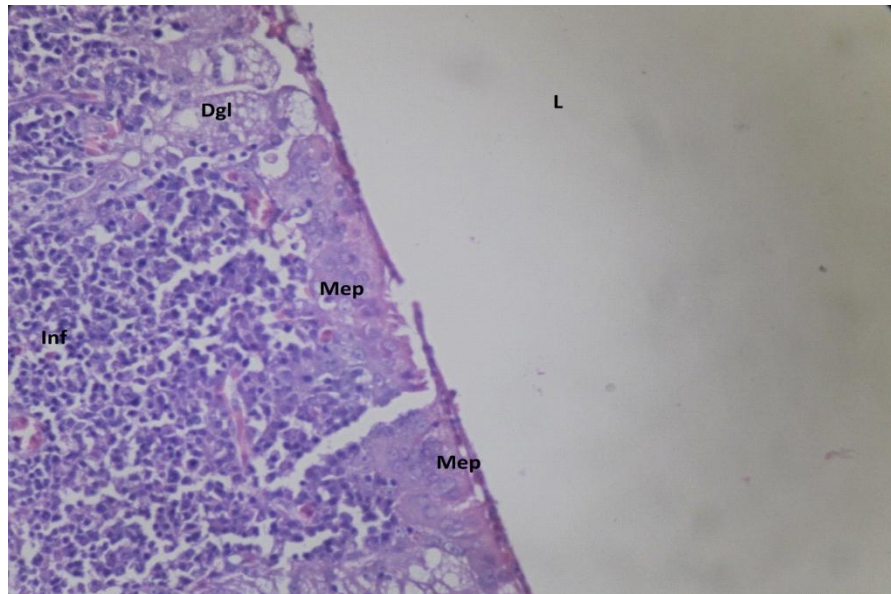


Figure40 : métaplasie de l'épithélium trachéale. Trachée. HE. GX400. (Mep: Métaplasie épithéliale; Inf: Inflammation; Dgl: Dégénérescence glandulaire; L: Lumière) (Photo personnelle)

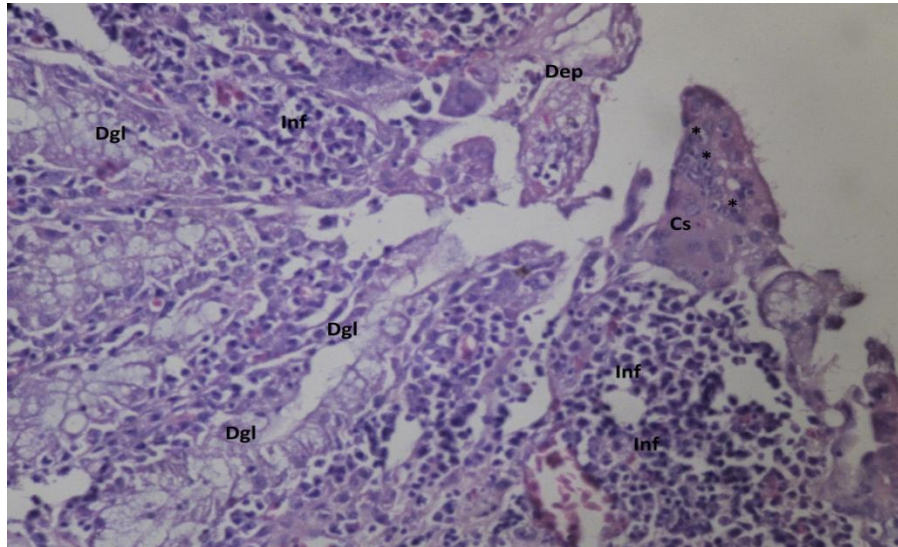


Figure41 : desquamation de l'épithélium trachéale et formation des cellules syncytiales. Trachée. HE. GX400. (Cs : Cellule syncytiale ; Dep: Dégénérescence épithéliale; Dgl: Dégénérescence glandulaire; Inf: Inflammation) (Photo personnelle)

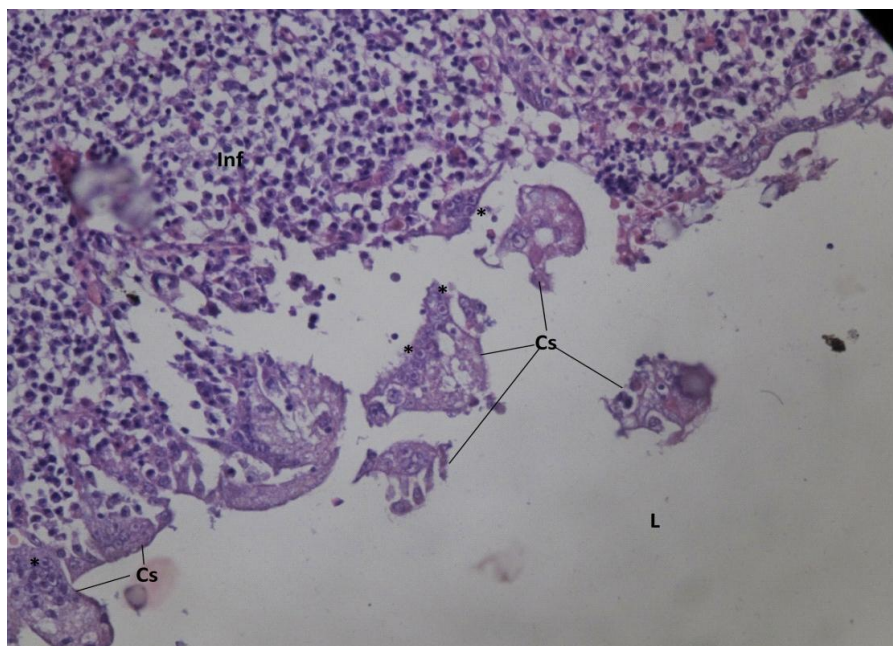


Figure42 : cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée. HE. GX400. (Cs : Cellule syncytiale ; Inf: Inflammation) (Photo personnelle)

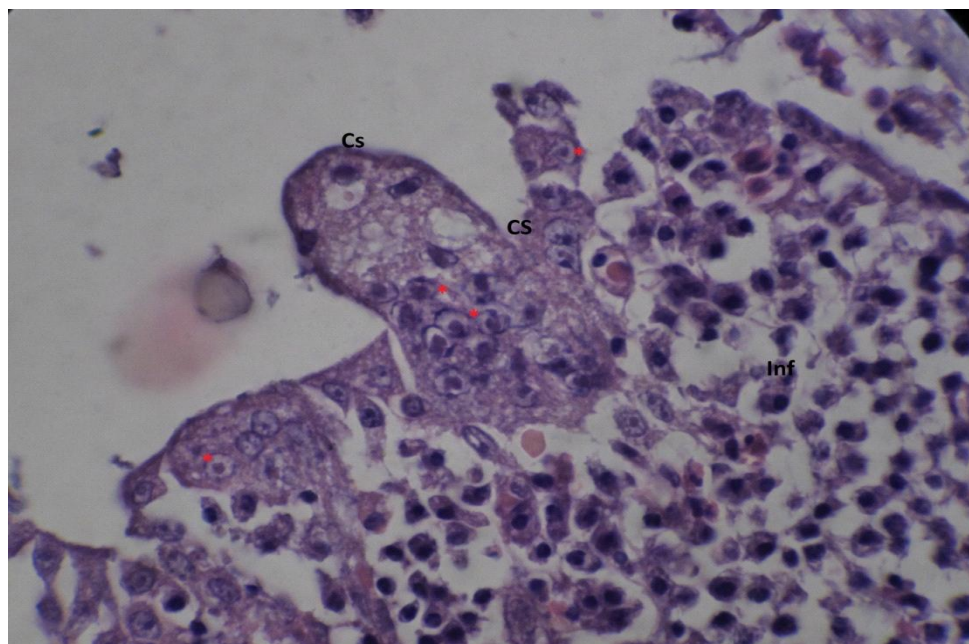


Figure43 : cellules syncytiales avec inclusions acidophiles intranucléaires. Trachée. HE. GX400. (Cs : Cellule syncytiale ; *: Inclusion acidophile intranucléaire) (Photo personnelle)

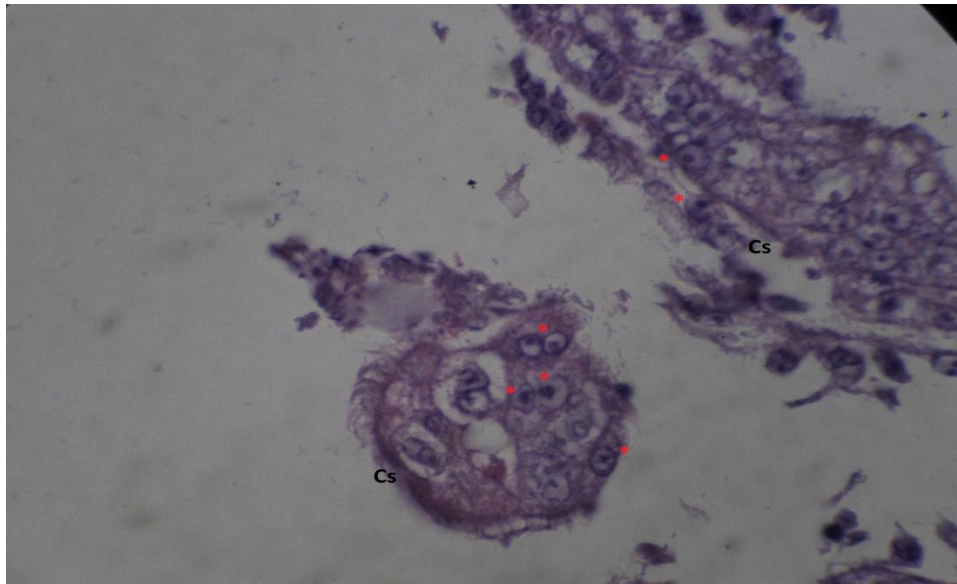


Figure44 : cellules syncytiales avec inclusions acidophiles intranucléaires dans la lumière trachéale. Trachée.HE. GX1000. (Cs : Cellules syncytiales ; *: Inclusion intranucléaire) (Photo personnelle)

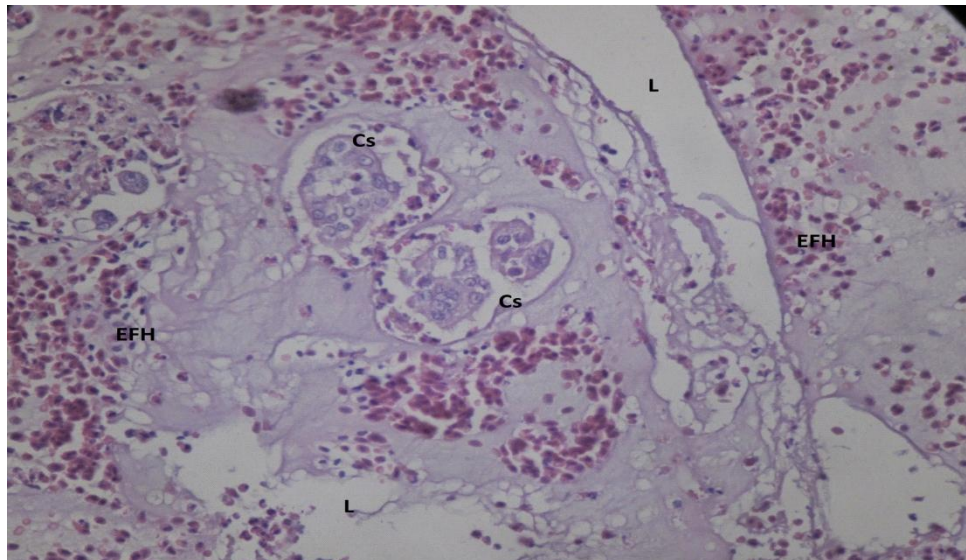


Figure45 : exsudat fibrino-hémorragique avec présence de cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée.HE. GX400. (Cs : Cellule syncytiale ; EFH : Exsudat Fibrino Hémorragique ; L : Lumière) (Photo personnelle)

3. Au niveau des poumons :

Partie expérimentale

Résultats

L'examen histopathologique des poumons met en évidence une broncho-pneumonie interstitielle, necrotico-hémorragique typique d'une LTI et décrite par:

La présence de lésions bronchiques dominantes, consistant en une infiltration inflammatoire mixte (lymphocytes, histiocytes et polynucléaires neutrophiles) marquée du chorion bronchique. Cette inflammation est associée à une congestion diffuse et sévère des capillaires et vaisseaux chorioniques, ainsi qu'à une nécrose et desquamation de l'épithélium bronchique.

La présence au de la lumière bronchique d'un exsudat nécrotico-hémorragique au sein duquel on note la présence de cellules desquamées, isolées ou formant des cellules syncytia et contenant de rares inclusions intra nucléaires acidophiles de petite taille typiques des infections herpesvirales.

La présence de lésions congestives et hémorragiques marquées à sévères au sein du parenchyme pulmonaire.

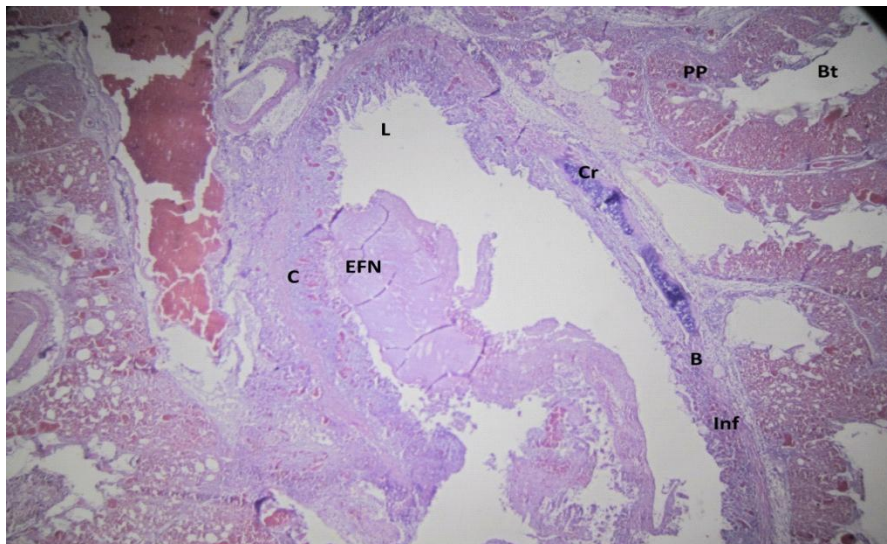


Figure46 : bronchopneumonie exsudative et nécrotique. Poumon.HE.GX40. (EFN : Exsudat Fibrinoécrotique; C: Congestion; Cr: Cartilage; L: Lumière; PP: Parenchyme Pulmonaire; Bt: Bronche tertiaire; B: Bronche; Inf: Inflammation) (Photo personnelle)

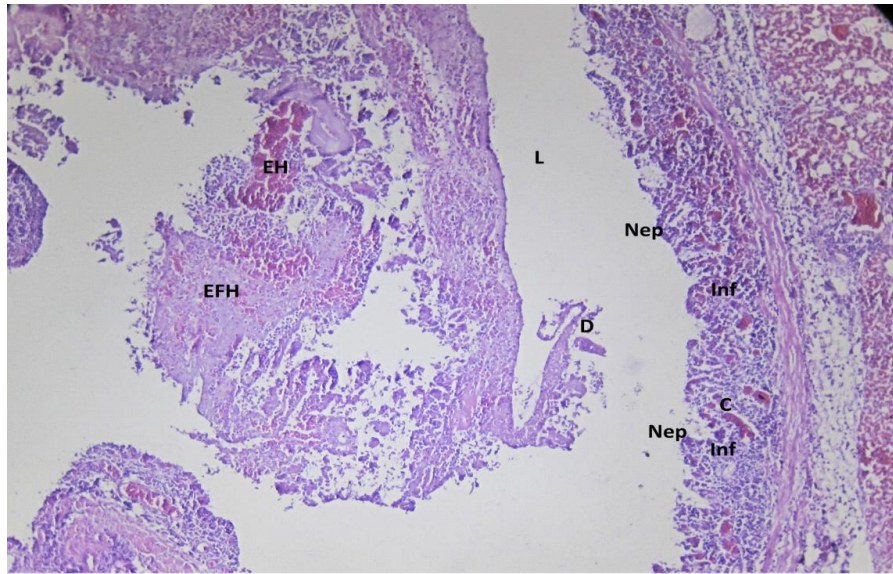


Figure47 : bronchopneumonie exsudative et hémorragique. Poumon. HE. GX100. (L: Lumière; EH: Exsudat Hémorragique; EFH: Exsudat Fibrino-hémorragique; Nep: Nécrose épithéliale; Inf: Inflammation; C: Congestion; D: Desquamation) (Photo personnelle)

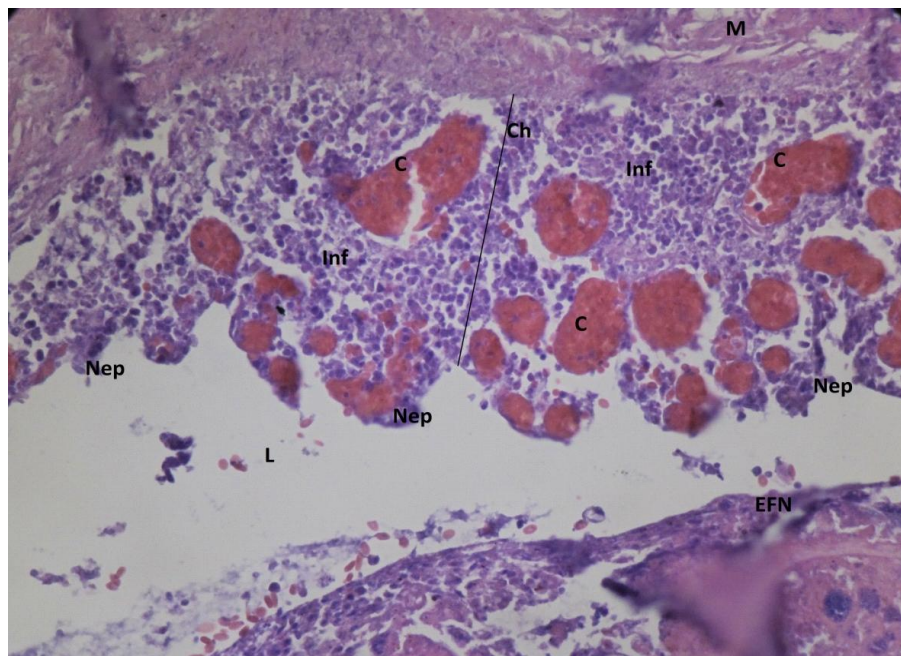


Figure48 : congestion marquée du chorion bronchique. Poumon. HE. GX400.(Nep: Nécrose épithéliale; C: Congestion; Ch: Chorion; Inf: Inflammation; M: Musculaire; L: Lumière; EFN: Exsudat Fibrino Nécrotique) (Photo personnelle)

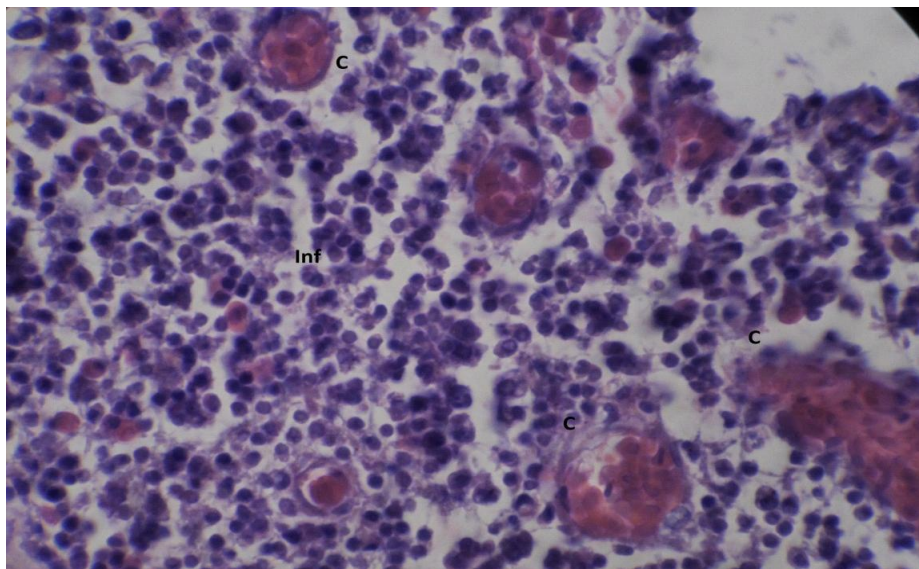


Figure49 : inflammation mixte et diffuse du parenchyme pulmonaire. Poumon. HE. GX1000. (C: Congestion; Inf: Inflammation) (Photo personnelle)

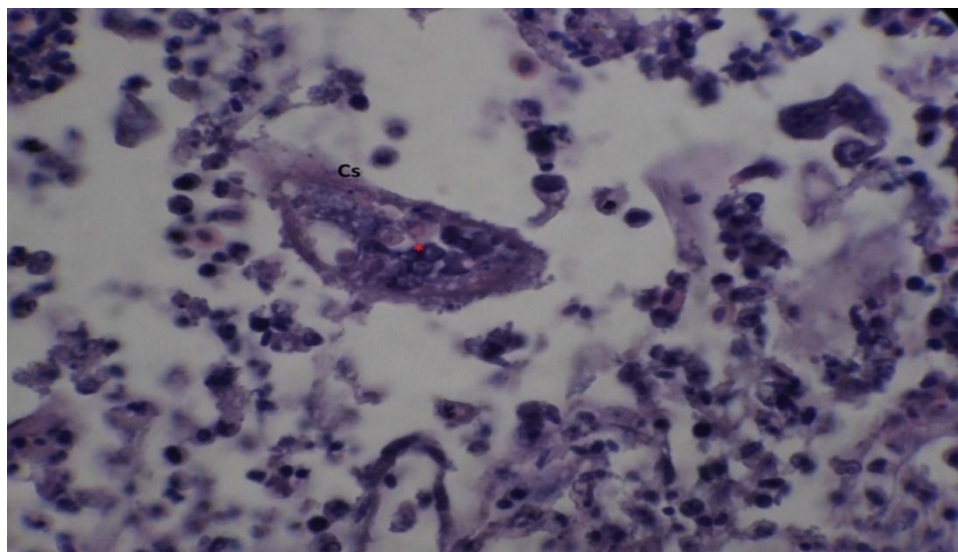


Figure50 : cellule syncytiale dans la lumière bronchique. Poumon. HE. GX1000.(Cs: Cellule syncytiale; *: Inclusion intranucléaire) (Photo personnelle)

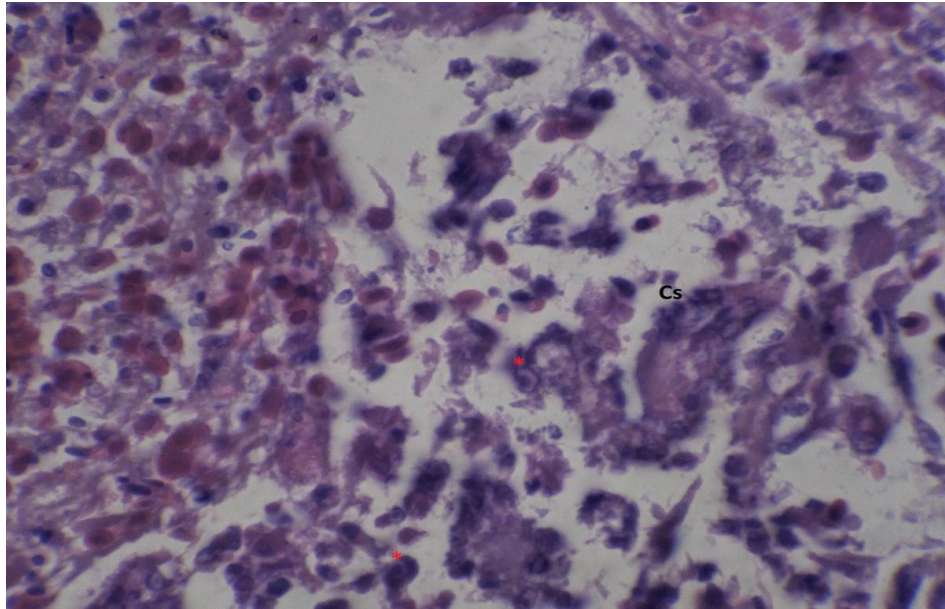


Figure51 : inclusions acidophiles intranucléaires au sein des cellules syncytiales. Poumon. HE. GX1000. (Cs: Cellule syncytiale; *: Inclusion intranucléaire) (Photo personnelle)

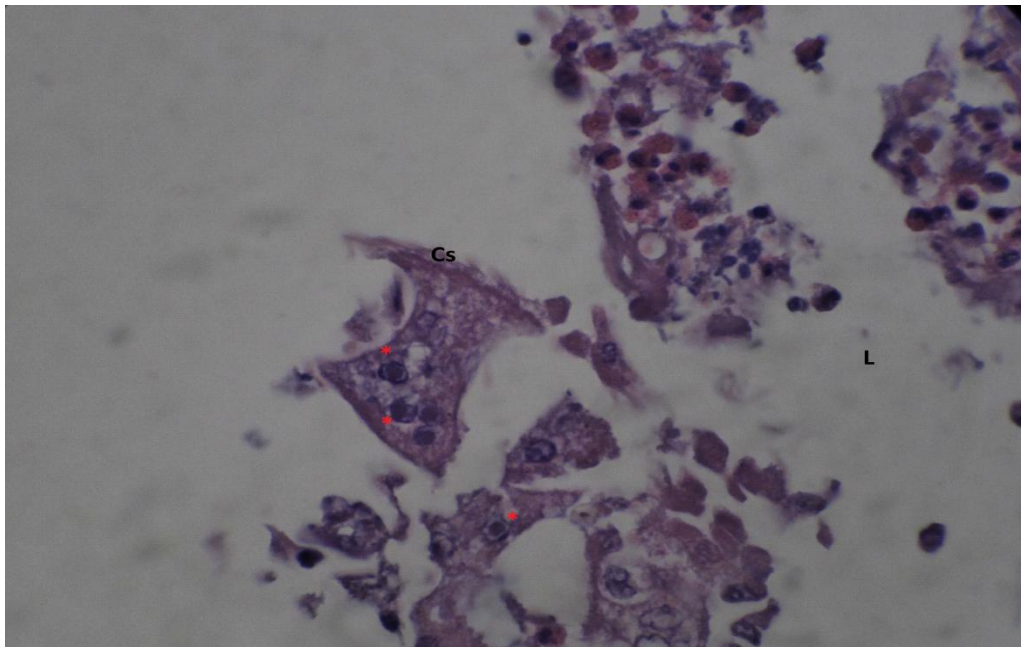


Figure52 : cellules syncytiales dans la lumière bronchique. Poumon. HE. GX1000. (Cs: Cellule syncytiale; *: Inclusion acidophile intranucléaire; Lumière) (Photo personnelle)

Dans cette étude nous avons mené une étude anatomo-pathologique de la laryngotracheite infectieuse aviaire dans l'objectif d'établir un diagnostic de confirmation de cette maladie dans nos élevages.

Nos résultats ont révélé la présence de cette maladie dans les élevages de reproducteurs (chair et ponte) mais nous n'avons pas rencontré de cas chez le poulet de chair malgré la suspicion de l'existence de cas LTI dans des élevages de poulet de chair dans les régions Centre et Est de l'Algérie (rapportés par certains confrères vétérinaires). En Australie, une prévalence élevée de LTI dans les élevages de poulets de chair a été signalée entre 2007 et 2009 (**Blacker et al ; 2011**).

Cependant, **Kaboudi et al ; 2016** ont rapporté une grande prévalence de la maladie dans des élevages reproducteurs âgés de plus de 18 semaines en Tunisie.

Parmi les facteurs qui jouent un grand rôle dans la dissémination du virus LTI dans les élevages, l'exposition des bâtiments aux vents dominants. En effet, il a été rapporté que les fermes les plus touchées par le virus GaHV-1 sont 10 fois plus susceptibles d'être exposées aux vents dominants transportant le virus issu d'un troupeau infecté. Les oiseaux de basse-cour sont aussi considérés comme un vecteur majeur de la propagation de la maladie étant donné qu'ils restent porteurs sains du virus après infection. Ainsi, une étude d'analyse de risque a montré que les troupeaux de poulets de chair touchés par la LTI sont 36 fois plus susceptibles d'être situés dans un rayon d'un kilomètre des troupeaux de basse-cour. (**Shan-Chia et Giambrone ; 2012**). Dans notre étude, les élevages du centre d'Alger sont situés tous près du littoral et très exposés aux vents dominants ce qui a permis la propagation de la maladie assez rapidement entre les élevages.

- **L'étude anatomopathologique**

Les lésions macroscopiques observées présentent un aspect très proche de celui décrit dans la littérature, elles se sont révélées très diversifiées sur le plan lésionnel et selon le stade d'évolution de la maladie on a pu observer :

L'examen externe a montré la présence de cyanose de la crête et des barbillons, des conjonctivites, des écoulements oculaires et nasals, des expectorations de sang par les narines et la bouche. L'examen interne a montré une congestion plus au moins diffuse de la trachée associée à la présence parfois d'un mucus fibrino-hémorragique mais dans la majorité des cas nous avons observé la présence d'un matériel caséeux dans la lumière trachéale. Toutes ces observations sont similaires à celles rapportées par plusieurs auteurs (**Russel et Turner ; 1983 - Guérin et al ; 2011 -**

Maricarmen et al ; 2013). Cependant, ces signes cliniques ne sont pas pathognomoniques à la LTI et peuvent être observés dans d'autres affections respiratoires chez la volaille.

L'examen histologique des prélèvements issus de cas de suspicion de LTI est considéré comme un outil rapide et efficace pour le diagnostic de la LTI en début de l'infection. Il met en évidence la présence d'inclusions intranucléaires et de cellules syncytiales très typiques de l'infection par le ILTV (**Crespo et al ; 2007**). Cependant, cet examen doit être effectué entre 3 et 4 jours post-infection car la desquamation de l'épithélium est très rapide ce qui impacte sur l'observation des lésions typiques de LTI citées précédemment (**Hayashi et al ; 1985 - Abdul Aziz et al ; 2016**).

Dans notre étude, l'examen histologique de échantillons issus de 5 cas a permis d'observer des lésions de trachéite très marquée par une desquamation de l'épithélium, la présence d'un exsudat fibrino-hémorragique, la formation d'inclusions intranucléaires et des cellules multinucléées (syncytium) dans l'épithélium de la muqueuse trachéale ainsi que dans le parenchyme des bronches pulmonaires. Ces lésions sont similaires à celles décrites par (**Preis et al ; 2014 - Timurkaan et al ; 2013 - Abdul Aziz et al ; 2016**). Aussi, ces mêmes chercheurs ont observé la présence des inclusions intranucléaires au niveau des sinus, la conjonctive et les sacs aériens.

Dans un seul échantillon issu d'un cas de suspicion de LTI dans la région de Bejaia, nous n'avons pas pu mettre en évidence la présence de corps d'inclusions intranucléaires et de syncytium. Cependant, nous avons observé des lésions de trachéite sévère, une desquamation de l'épithélium ainsi qu'une massive infiltration par les lymphocytes, les histiocytes et les plasmocytes. Ces lésions ne sont pas typiques de la LTI et donc d'autres investigations au laboratoire sont envisagées pour confirmer ou affirmer la présence du GaHV-1.

Nous avons pu constater aussi que la sévérité des lésions était variable selon des échantillons examinés. Ce résultat concorde avec les observations de **Kirpatrick et al ; 2006** qui ont démontré un lien entre la virulence de la souche du GaVH-1 et la sévérité des lésions histologiques.

En outre, il existe plusieurs souches ayant un tropisme élevé pour la trachée et plus faible pour la conjonctive et inversement (**Timurkaan et al ; 2003**).

Les lésions spécifiques observées dans les bronches primaires et secondaires, à savoir les inclusions intranucléaires et les syncytiums, sont dus au détachement des syncytiums de la trachée et du larynx dans la lumière de la bronche. (**Preis et al ; 2013**)

La présente étude décrit des épisodes récents de cas de laryngotracheite infectieuse aviaire au sein des élevages avicoles de quelques régions du centre d'Algérie (Alger, Bejaia, Bouira).

Les tableaux cliniques et lésionnels observés dans ces cas pourraient suggérer la présence de la LTI dans nos élevages. L'analyse histopathologique des trachées et des poumons a révélé la présence de lésions microscopiques pathognomoniques des infections par le ILTV. A savoir, une trachéite fibrino-hémorragique à fibrino-suppurée diffuse et sévère avec présence de corps d'inclusions intranucléaires acidophiles et parfois basophiles ; ainsi qu'une pneumonie interstitielle nécrotico-hémorragique, congestion diffuse aigue sévère avec présence de corps d'inclusions intranucléaire acidophiles.

Sur les cinq cas étudiés, un seul cas issue de l'élevage poule pondeuse de la région de Bejaia a été diagnostiqué négatif à la LTI

La méthode histologique est préconisée pour confirmer de manière efficace et rapide la présence de la laryngotrachéite infectieuse à condition de faire des prélèvements durant les premiers jours de la maladie.

Ces résultats confirment d'avantage la circulation du GaHV-1 ainsi nous confirmons la présence de la maladie dans nos élevages.

En perspective, des investigations plus poussées au laboratoire doivent être reconduites sur ces prélèvements et une caractérisation moléculaire du génome semble être nécessaire pour identifier le profil du virus circulant.

Enfin, des mesures de biosécurité doivent être mises en place dans les élevages de reproducteurs afin de limiter les dégâts occasionnés par ce virus et des bonnes pratiques de vaccination doivent être transmises aux éleveurs afin de bien contrôler ce type d'infection.

Références bibliographiques

- Abbas et Andreassen et al, 1996:** Development of a polymerase chain reaction and a nonradioactive DNA probe for infectious laryngotracheitis virus. Avian Dis 40:56-62.
- Abdo et Magouz et al, 2017:** Acute outbreak of co-infection of fowl pox and infectious laryngotracheitis viruses in chicken in Egypt. Pak Vet J, 37(3) : 321-325.
- ABDUL AZIZ et al, 2016:** AVIAN HISTOPATHOGIE, 4th edition. Infectious laryngotracheitis. 6:24-232.
- Al Watan , 2018 :** Article, revue de presse Al Watan, Mai, 2018.
- Alloui et Sellaoui, 2015 :** Proceeding des Onziemes journées de la recherche avicole et palmipèdes à Foie Gras., les 25 et 26 mars 2015. Tours.
- Amghrouss et Bedrani, 2007 :** La compétitivité de l'aviculture algérienne. Cahiers du CREAD (Les), 01/01/2007, n. 79-80, p. 53-76.
- Bagust et Calnek et al, 1986:** Gallid-1 herpesvirus infection in the chicken. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and earlypost-acute respiratorydisease. Avian Dis 30:179–190.
- Beaudette et Hudson, 1933:** Experiments on immunization against laryngotracheitis in fowls. J. Am. Vet. Med. Assoc. 82:460-476.
- Beach, 1931:** A filterable virus, the cause of infectious laryngotracheitis of chickens. J Exp Med. 54:809–816.
- Beach, 1930:** The virus of laryngotracheitis of fowls. Science.72 :633–634.
- Beaudette, 1937 :** Infectious laryngotracheitis. Poult Sci..16:103–105.
- Blacker ; Kirkpatrick et al, 2011:** Epidemiology of recent outbreak of infectious laryngotracheitis in poultry in Australia. Australian Veterinary Journal. 89: 89-94.
- Cover et Benton, 1958:** The biological variation of infectious laryngotracheitisvirus. Avian Dis. 2:375–383.
- Callison et al, 2007:** Development and validation of a Real-Time Taqman® PCR assay for the detection of infectiouslaryngotracheitis virus in poultry. J. Vir. Meth. 139 :31-38. 2007
- FAO, 2005 :** rapport de l'élevage. www. FAO. Org.
- Guerin et al, 2011 :** Laryngotracheite infectieuse, ouvrage maladie des volailles, édition France agricole 2011 ; Page 220.

Références bibliographiques

- Guerin et al, 2016 :** Laryngotracheite infectieuse, ouvrage maladie des volailles, édition France agricole 2016.
- Hayashi et al, 1985 :** Pathological changes of tracheal mucosa in chickens infected with infectious laryngotracheitis virus. Avian Diseases. 29: 943-950.
- Hitchner ; Fabricant et al, 1977:** A fluorescent-antibody study of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis. Avian Dis 21:185–194.
- Hughes et al, 1987:** Demonstration in live chickens of the carrier state in infectious laryngotracheitis. Res Vet Sci. 42:407–410.
- Hughes et al, 1989:** Effects of certain stress factors on the re-excretion of infectious laryngotracheitis virus from latently infected carrier birds. Res Vet Sci. 46:247–276.
- Crawshaw et Boycott, 1982:** Infectious laryngotracheitis in peafowl and pheasants. Avian dis; 26: 397-401.
- Crespo R ; Woolcock et al, 2007:** Comparison of diagnostic techniques in an outbreak of infectious laryngotracheitis from meat chickens. Avian Diseases. 51: 858-862.
- Davison, 2010:** Herpesvirus systematic. Vet Microbiol. 143:52-69.
- Dufour-Zavala, 2008:** Epizootiology of infectious laryngotracheitis and presentation of an industry control program. Avian Dis. 52:1-7.
- Graham ; Throp et al, 1930:** Subacute or chronic infectious avian laryngotracheitis. J Infect Dis 47:87–91.
- Hinshaw, 1931:** A survey of infectious laryngotracheitis of fowls. Calif Agric Exp Stn Bull 520:1–36.
- Johnson ; Prideaux et al, 1991:** Gallid herpesvirus 1 (infectious laryngotracheitis virus): cloning and physical maps of the SA-2 strain. Arch Virol 119, 181–198.
- Jordan et al, 1967:** The survival of the virus of infectious laryngotracheitis. Zentralbl Veterinärmed B. 14:135-150.
- Kaboudi et al, 2016:** Histopathological and Molecular Diagnosis of Infectious Laryngotracheitis in Tunisia - First Report; International Journal of Livestock Research eISSN: 2277-1964.
- Kaleta et al , 1986 :** Zum Nachweis der Latenz des attenuierten Virus der infektiösen Laryngotracheitis des Huhns im trigeminus ganglion. Dtsch Tierärztl Wochenschr 93 :40–42.

Références bibliographiques

- Leib ; Bradbury et al , 1987 :** Genome isomerism in two alphaherpesviruses: herpesvirus saimiri-1 (herpesvirus tamarinus) and avian infectious laryngotracheitis virus. Arch Virol 93, 287–294.
- Mahmoudian , Kirkpatrick NC et al, 2011:** Development of a SYBR Green quantitative polymerase chain reaction assay for rapid detection and quantification of infectious laryngotracheitis virus. Avian Pathology. 40: 237–242.
- MARICARMEN GARCIA et al, 2013:** Diseases of poultry. Infectious Laryngotracheitis. 5: 161-174.
- May et Tittsler, 1925:** Tracheo-laryngotracheitis in poultry. J Am Vet Med Assoc 67:229–231.
- Preis ; Braga et al, 2013:** Outbreak of infectious laryngotracheitis in large multi-age egg layer chicken flocks in Minas Gerais, Brazil. Pesquisa Veterinaria Brasileira. 33: 591-596.
- Purcell ; McFerran et al, 1969:** Influence of method of infection on the pathogenesis of infectious laryngotracheitis. J Comp Path. 79:285–291.
- Pulsford, 1963:** Infectious laryngotracheitis of poultry. Part I. Virus variation, immunology and vaccination. Vet Bull 33:415–420.
- Richard, 2010:** Viral respiratory diseases (ILT, aMPV infections, IB): are they ever under control, British Poultry Science, 51:1, 1-11, DOI:10.1080/00071660903541378
- Rodríguez-Avila ; Oldoni et al, 2007:** Replication and transmission of live attenuated infectious laryngotracheitis virus (ILTV) vaccines. Avian Dis. 51:905–911.
- Russel et Turner, 1983:** Russell, R.G., and A.J. Turner. Characterization of infectious laryngotracheitis viruses, antigenic comparison of neutralization and immunization studies. Can J Comp Med. 47:163–171.
- SHAN -CHIA OU et al, 2012:** INFECTIOUS LARYNGOTRACHEITIS VIRUS IN CHICKENS. World J Virol. 84, 3343–3352.
- Shibley, Luginbuhl et al, 1962:** A study of infectious laryngotracheitis virus. I. Comparison of serologic and immunogenic properties. Avian Dis 6 :59–71.
- T.J. Bagust et al , 2000 :** Avian infectious laryngotracheitis, Rev. sci. Tech. Off. int. Epiz., 2000, 19 (2), 483-492
- Thureen et Keeler, 2006:** Psittacid herpesvirus 1 and infectious laryngotracheitis virus: comparative genome sequence of two avian alphaherpesviruses. J Virol. 80: 7863-7872.

Références bibliographiques

Timurkaan ; Yilmaz et al, 2003: Pathological and immunohistochemical findings in broilers inoculated with a low virulent strain of infectious laryngotracheitis virus. Journal of Veterinary Science. 4: 175-180.

Veits et al, 2003: Journal of General Virology 2003. Deletion of the non-essential UL0 gene of infectious laryngotracheitis (ILT) virus leads to attenuation in chickens, and UL0 mutants expressing influenza virus haemagglutinin (H7) protect against ILT and fowl plague. 84, 3343–3352.

William et al, 1992: Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction. J Gen Virol. 12:191-202.

Annexe

Liste des annexes

Annexe 1 : Tableau des appareillages et équipements.

Annexe 2 : Tableau des produits chimiques.

Annexe 3 : Tableau du consommable.

Annexe 1 : Tableau des appareillages et équipements.

Appareil	Marques
Etuve	VWR®
Congélateur	EXCELLENCE®
Microtome	SLEE®
Bain-marie pour tissu	NUVE BATH®
Hotte d'aspiration	CHEUFAST®
Microscope photonique pour la lecture	OLGUPUS®
Microscope à camera pour les photos	CANON®
Automate de déshydratation	SLEE®
Station d'enrobage	SLEE®

Annexe 2 : Tableau des produits chimiques.

Produits chimiques	Firmes
Formol	PANREAC®
Xylène	CARLO EBRA®
Ethanol	VWR®
Paraffine	PANREAC®
Hématoxyline de Harris	PAULEAC®
Eosine	MERCK®
Baume de fixation	EUKITT®

Annexe

Annexe 3 : Tableau du consommable.

Consommable	Marque
Cassettes d'inclusion	LEICA®
Moules d'inclusion métallique	LEICA®
Lames	CYTOGLASS/ AZS Laboratoires®
Lamelles	Knittel glass®

Introduction

Partie Bibliographique

La laryngotrachéite infectieuse

Partie Expérimentale

Matériels et méthodes

Résultats

Discussion

Conclusion

Bibliographie

Annexes