REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Master

Thème

Etude épidémiologique, Sérologique et Histopathologique sur la maladie de Newcastle aviaire dans la région de Médéa

Présenté par :

KHERIFI Nadjet **ZAOUI Ndjema**

Devant le jury :

Président :	Chami B	M .A.A	ISV Médéa
Examinateur :	Kaaboub L	M.C.B	ISV Médéa
Promoteur :	SALHI O	M.C.A	ISV Blida
CO-promoteur :	Bachene MS	M.C.A	ISV Médéa

Année universitaire : 2022 /2023

Remerciements

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

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

Nous remercions :

Dr CHAMI	***De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.***
Dr KAABOUB	***D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet***

Nous saisirons cette occasion pour exprimer notre profonde ***gratitude à l'ensemble des enseignants*** *de SNV de Médéa.*

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

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

- ✓ *A mon très cher **Père,** Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je vous porte. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.*
- ✓ *A ma très chère **Mère**, Tu es et tu seras toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité. Que Dieu tout puissant, te protège et t'assure une bonne santé et longue vie.*

Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre dévouement ainsi que vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

- ✓ ***A mes très chers frères** : Amina, Karima, Achour, Mohammad, saifddine.*
- ✓ ***A mon promoteur** : docteur SALHI Omar*
- ✓ ***A mon futur mari asbat** : qui je l'aime très fort et qui m'a beaucoup encouragé.*

- ✓ *A **mes meilleurs amis** : (Siham et Houria), En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.*

- ✓ *A **mon binôme** : zaoui ndjema.*

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire

Dédicace

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail :

- ✓ ***A ma très chère mère**, qui me donne toujours l'espoir de vivre et qui n'a jamais cessé de prier pour moi.*
- ✓ ***A mon très cher père**, pour ses encouragements, son soutient, surtout pour son amour et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.*
- ✓ ***A mes sœurs** 《Siham》 et 《kassida》*
- ✓ ***A mes frères** 《Walid》 《Abdou》 et 《Mohamed 》*
- ✓ ***A mon** soutien moral et source de joie et de bonheur, mon fiancé 《Chems eddine》 pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.*
- ✓ ***A mon cher binôme** 《Nadjet》 qui a contribué à la réalisation de modeste travail.*
- ✓ ***A tous mes** proches et mes amies*
- ✓ ***A mon promotor** Dr. Salhi Omar*

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement Supérieur.

Résumé

La présente étude a été menée dans le but d'évaluer l'état épidémiologique, sérologique et histopathologique de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair dans la région de Médéa en évaluant l'influence de certains facteurs de risque associés à cette maladie.

Nos résultats révèlent que : parmi tous les élevages étudiés, Newcastle montre une positivité sérologique de 60 %. L'étude histologique montre un épaississement de la muqueuse de la trachée due à une forte filtration de lymphocyte et la présence des glandes AVEC un nombre importante des corps Councilmen. En ce qui concerne les facteurs de risque : l'hygiène (p=0.02) et la vaccination (p=0.03) sont considérés comme des facteurs les plus affectant l'apparition de la maladie de Newcastle.

Enfin, l'enquête épidémiologique, sérologique et histopathologique menée dans le cadre de cette étude a fourni un cadre important sur la maladie de Gumboro qui est une pathologie dominante en élevage de poulet de chair ainsi de nombreux facteurs sont responsables de l'apparition de cette maladie.

Mots clés : Epidémiologique, sérologique, histologique, Newcastle, poulets de chair, Médéa.

Abstract

The present study was conducted with the aim of evaluating the epidemiological, serological and histopathological state of Newcastle disease in broilers in the Medea region by evaluating the influence of certain risk factors associated with this disease.

Our results reveal that among all the farms studied, Newcastle shows a serological positivity of 60%. The histological study shows a thickening of the mucous membrane of the trachea due to a strong filtration of lymphocyte and the presence of glands WITH a significant number of bodies Councilmen With regard to the risk factors hygiene ($p = 0.02$) and the Vaccination ($p=0.03$) are considered to be the factors most affecting the onset of Newcastle disease.

Finally, the epidemiological, serological and histopathological investigation carried out within the framework of this study provided an important framework for Gumboro disease, which is a dominant pathology in broiler breeding, so many factors are responsible for the appearance of this disease. .

Keywords: Epidemiological, serological histological, Newcastle, broilers, Médéa.

ملخص

أجريت الدراسة الحالية بهدف تقييم الحالة الوبائية والمصلية والنسيجية المرضية لمرض نيوكاسل في دجاج التسمين في منطقة ميديا من خالل تقييم تأثير بعض عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض. كشفت نتائجنا أنه من بين جميع المزارع التي تمت دراستها، أظهرت نيوكاسل إيجابية مصلية بنسبة 66 ٪.

أظهرت الدراسة النسيجية سماكة الغشاء المخاطي للقصبة الهوائية نتيجة الترشيح القوي للخاليا الليمفاوية ووجود الغدد مع عدد كبير من أعضاء المجلس فيما يتعلق بعوامل الخطر الصحية)ع = 6.60(والتطعيم)ع = 6.60(من أكثر العوامل التي تؤثر على ظهور مرض نيوكاسل.

أخي ًرا، قدمت االستقصاءات الوبائية والمصلية والنسيجية التي أجريت في إطار هذه الدراسة إطا ًرا مه ًما لمرض غومبورو، وهو مرض سائد في تربية دجاج التسمين، لذلك هناك العديد من العوامل المسؤولة عن ظهور هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الوباء، النسيجي المصلي، نيوكاسل، دجاج التسمين، المدية

Liste des tableaux

Tableau 01	corrélation entre les méthodes in vivo et in vitro visant à caractérises les souches de MNV	**11**
Tableau 02	pathologie observée chez la volaille lors d'une infection par la Newcastle disease virus	**15**
Tableau 03	Comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle	**26**
Tableau 04	les vaccins anti –MN commercialisés	**28**
Tableau 05	Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration	**34**
Tableau 06	La région d'activité	**62**
Tableau 07	L'expérience	**63**
Tableau 08	L'importance de l'activité avicole chez la clientèle	**63**
Tableau 9	Type d'élevage	**64**
Tableau 10	Les maladies les plus fréquentes	**65**
Tableau 11	les maladies virales les plus fréquentes sur le terrain	**65**
Tableau 12	La rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année	**66**
Tableau13	La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année	**67**
Tableau 14	L'élevage le plus touché	**67**
Tableau 15	Manifestation clinique	**68**
Tableau 16	manifestation lésionnel	**69**
Tableau 17	Le taux de morbidité	**69**

Tableau 18	Manifestation accompagnées de mortalité et son taux	**70**
Tableau 19	L'étiologie de la maladie	**71**
Tableau 20	Les raisons pouvant causer cette pathologie	**71**
Tableau 21	La saison et période d'apparition de la maladie ns pouvant causer cette pathologie maladie	**72**
tableau 22	La tranche d'âge la plus touchée	**73**
Tableau 23	Le diagnostic de la maladie de Newcastle	**73**
Tableau 24	Traitement lors d'apparition de la maladie	**74**
Tableau 25	Les résultats du traitement	**75**
Tableau 26	L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie	**75**
Tableau 27	L'existence d'un protocole de vaccination et les quels	**76**
Tableau 28	la rechute après vaccination	**77**
Tableau 29	La justification de l'échec de vaccination	**78**
Tableau 30	Serological résulte	**79**

Liste des figures

Figure 1	le scénario mondial des épidémies de virus de la maladie de Newcastle (NDV) dans différentes parties du monde.	04
Figure 2	Structure moléculaire du virus de la maladie de Newcastle. Le virus de la maladie de Newcastle contient des protéines nucléaires, P, L, M, HN et F. Parmi ces protéines, NP, P et L se combinent avec l'ARN viral pour former le complexe ribonucléoprotéique	05
Figure 3	Illustration schématique du cycle de vie d'un paramyxovirus	07
Figure 4	arbre phylogénique des virus de la MN basé sur le gène de la protéine de fusion F.	08
Figure 5	la maladie de newcastle peut être transmise d'un village à un autre par le personnel, les véhicules, les animaux, les paniers, les outils, les cages et les produits infectés (œufs, plumes, os, intestins, Ets…)	09
Figure 6	signes nerveux et signes respiratoires	13
Figure 7	signes cliniques et lésons rencontrées lors de la maladie de newcastle. (A) torticolis (B) proventriculite (C) trachéite	15
Figure 8		
Figure 9	laboratoire de biochimie	31
Figure 10	laboratoire d'Anapath	32
Figure 11	Les élevages prélevés	37
Figure 12	Technique de prélèvement	39
Figure 13	Les étapes de décantation du sérum.	39
Figure 14	Sérum dans des Eppendorf identifiés	40
Figure 15	les kits de la société ID.	40
Figure 16	la lecture de plaques ELISA	41
Figure 17	calcule automatique à l'aide d'une logiciel.	41
Figure 18	Microplaques avec l'antigène ND purifié	43
Figure 19	contrôle positif+ négatif et Conjugué concentré	43

Figure 20	Solution de révélation &Solution d'arrêt et Tampon de dilution	20
Figure 21	Pipettes multicanaux	44
Figure 22	plaque couvrir	46
Figure 23	laveur des plaques	46
Figure 24	les prélèvements et le matériel utilisé	49
Figure 25	registre de laboratoire	49
Figure 26	découpage d'échentillon	50
Figure 27	échontillon places dans des cassettes	50
Figure 28	la fixation de l'échantillon par le formol	51
Figure 29	la déshydratation de l'échantillon	52
Figure 30	Eclaircissement d'échantillon	53
Figure 31	l'étuve d'imprégnation	53
Figure 32	distributeur automatique de paraffine sur la cassette	54
Figure 33	refroidissement le bloc de paraffine	
Figure 34	Microtomie	56
Figure 35	Bain d'étalement.	56
Figure 36	une platine chauffante	57
Figure 37	déparaffinage d'échantillon	57
Figure 38	hydratation d'échantillon	58
Figure 39	colorent éosine.	58
Figure 40	Eclaircissements des échantillons	59
Figure 41	le montage des coupes colorées	60
Figure 42	la lecture des coupes	
Figure 43	La région d'activité.	62
Figure 44	L'expérience	63
Figure 45	L'importance de l'activité avicole chez la clientèle	64
Figure 46	Type d'élevage	64
Figure 47	Les maladies les plus fréquentes	65
Figure 48	Les maladies virales les plus fréquentes sur le terrain	66
Figure 49	La rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année	66
Figure 50	La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle	67

Figure 51	L'élevage le plus touché.	68
Figure 52	Manifestation clinique	68
Figure 53	manifestation lésionnel	69
Figure 54	Le taux de morbidité	70
Figure 55	Manifestation accompagnées de mortalité et son taux	70
Figure 56	L'étiologie de la maladie	71
Figure 57	Les raisons pouvant causer cette pathologie	72
Figure 58	La saison et période d'apparition de la maladie	72
Figure 59	La tranche d'âge la plus touchée	73
Figure 60	Le diagnostic de la maladie de Newcastle	74
Figure 61	Traitement lors d'apparition de la maladie	74
Figure 62	L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie	76
Figure 63	L'existence d'un protocole de vaccination et les quels	77
Figure 64	la rechute après vaccination	77
Figure 65	La justification de l'échec de vaccination	78
Figure 66	les coupes histopathologique de trachée de poulet chère.	89
Figure 67	les coupes histopathologique de muqueuse de pro-ventricule	89

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AA : Acide aminé.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

APMV-1 : Avian paramyxoviruses type-1 (Virus de paramyxovirus aviaire).

ARN : Acide ribonucléique.

ARNm : Acide ribonucléique messagers.

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

F : Fusion.

HN : Hémagglutinine-neuraminidase.

IHA : Inhibition de lhémagglutination.

IPIC : Indice de pathogénicité intracérébrale.

IPIV : Indice de pathogénicité intraveineuse.

L : Polymérase.

L : large

M : Matrice.

N : nucléoprotéine

MN : Maladie de Newcastle.

ND : Newcastle Disease

NP : Nucléoprotéine.

OIE : Office international des épizooties.

OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale.

P : Phosphoprotéine.

PCR : Polymérase Chain Réaction.

PM : Poids moléculaire.

RT-PCR : Reverse transcriptase Polymérase Chain Réaction.

RNP : Ribonucléoprotéine.

UI : Unité Internationale.

µg : Microgramme.

µl : Microlitre.

UV : Ultra-violet.

SOMMAIRE

INTRODUCTION ……1

PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : La maladie de Newcastle

1- Définition ……..3

2- Epidémiologie ……..4

2.1. Epidémiologie descriptive ……4

2.2. Epidémiologie analytique ……5

3- histologique ……...5

4-Etiologie ……6

a. Définition du virus ……..6

b. Cycle viral……8

c. Le génotype ……10

d. La pathogénicité et transmission ……11

e. Résistance……14

f. Réponse immunitaire ……...14

g. Mécanisme d'échappement……..15

h. Moyen de désinfection ……15

5. les symptômes : ……...16

5.1. Les signes cliniques ……16

A. Infection due à un virus vélogène ……..16

B. Infection due à un virus mésogène ……17

C. Infection due à un virus lentogéne ……17

5.2. Morbidité et mortalité ……..17

6- Lésions ……..18

7- Diagnostic……..20

A. Sur le terrain……..20

B. Diagnostic différentiel ……..21

C. Diagnostique de laboratoire ……22

D. Diagnostic moléculaire ……23

08. Traitement ……23

Chapitre II : Prophylaxie sanitaire

1- Introduction……24
2- Prophylaxie sanitaire ……24
3- Prophylaxie médicale ……25
4- Présentation des vaccins ……25
4.1. Type de vaccin :……25
a. Vaccins à virus vivants ……25
b. Vaccins à virus inactivés ……..28
5- Voie d'administration et dose ……29
6- Production du vaccin I2 de la maladie de Newcastle ……30
7- Le but de la vaccination ……31
8- La conclusion……...32

Chapitre III : Matériel et méthodes

I. Problématique ……33
II. Objectif……...33
III. Lieu et période d'étude……...34
IV. Matériels et méthodes ……36
A. enquête ……36
A.1. Matériels ……...36
A.2. Modalités du recueil des données ……36
A.3. Questionnaire ……36
A.4. Mise en forme et saisie des données ……39
A.5. Paramètres étudiés ……39
B. Sérologie ……40
C. L'étude histopathologique ……50
D. Analyse statistique ……64

Chapitre IV : résultats & discussion

E. Résultats……..65
F. Discussion……86
G. Conclusion……90
Références bibliographiques……91

Introduction

Introduction :

Le secteur de la volaille chair est l'industrie de production de viande la plus importante et la plus efficace au monde (Gupta,et *al* 2014). En effet, l'Algérie est l'un des nombreux pays où la production de poulets de chair est menacée par un certain nombre de maladies infectieuses, notamment virales, où les pertes économiques représentent une facture énorme sans solution fiable d'aucun médicament (Pradhan, 2014).

La maladie de Newcastle (ND) est la maladie la plus importante sur le plan économique chez les volailles - en particulier dans les pays en développement - en raison de la mortalité élevée et des mesures sanitaires associées dans les élevages de volailles ou les abattoirs (Ban-Bo, 2013). La ND est causée par des souches virulentes de paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV1). Ce virus est très contagieux dans tous les groupes d'âge et peut infecter de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (Hasan, 2010)

Plusieurs méthodes sont disponibles pour diagnostiquer la MN (PCR, sérologie, isolement viral). Pourtant le traitement spécifique de la maladie n'existe pas encore, la prophylaxie étant la seule voie de protection. La prophylaxie sanitaire est variable selon la situation du pays face à la maladie, selon les moyens disponibles (humains et financiers) et selon l'apparition de la maladie. (Suzanne, 2015)

L'histopathologie est l'étude microscopique des tissus et des cellules pour examiner la structure et les changements pathologique qui peuvent survenir dans le corps d'un animal infecté par la maladie de Newcastle. L'histopathologie est souvent utilisée pour confirmer le diagnostic de la maladie de Newcastle et pour en apprendre davantage sur les tissus et les organes des oiseaux infectés.

En Algérie, malgré l'existence des moyens de lutte contre la maladie de Newcastle dont la vaccination, on a toujours assisté à des épidémies cliniques.

Les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées (Jaganathan, 2015).

Ce document se divise en 4 chapitres :

- ✓ Le premier chapitre concerne l'introduction et la synthèse bibliographique.
- ✓ Le deuxième chapitre rapporte les matériels et méthodes utilisés.
- ✓ Les résultats obtenus sont présentés dans le troisième chapitre.
- ✓ le quatrième chapitre est consacré aux discussions, aux conclusions et aux perspectives.

Chapitre I

La maladie de Newcastle

1. Définition :

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudo-peste aviaire est la maladie aviaire la plus meurtrière en aviculture villageoise. (Andriamaroarison , 2018)

La maladie de Newcastle (MN) est une maladie virale classique des poulets, très contagieuse. L'agent causal est un paramyxovirus aviaire 1 (APMV 1) du genre Avulavirus appartenant à la famille de paramyxoviridae. Elle est caractérisée par des lésions de l'appareil +respiratoire, digestif et du système nerveux central de nombreuses populations d'oiseaux domestiques et sauvages. (Bam-bo, et *al*,2013)

La maladie de Newcastle (MN), est l'une des maladies les plus importantes affectant la volaille dans le monde et continue d'être une grave menace économique pour l'industrie avicole dans la plupart des pays. (Alexander,et *al,* 1999)

Dans les pays en développement, où la majorité des poulets sont élevés dans des conditions de subsistance «de basse-cour», la MN peut limiter considérablement la quantité de protéines alimentaires et nuire à la microéconomie en raison de la perte de capacité à vendre des poulets ou des œufs supplémentaires. Là où les poulets sont élevés commercialement, que ce soit dans les pays en développement ou développés, des épidémies se sont produites dans de nombreux endroits, causant des dommages économiques massifs à cause des efforts de contrôle et des pertes commerciales. (Giovanni,et *al*, 2011)

Les poulets infectés par le NDV peuvent présenter des signes cliniques allant d'une maladie respiratoire ou entérique extrêmement bénigne (virus avirulents) à une infection systémique sévère, entraînant une mortalité élevée (virus virulents) et caractérisée par une propagation très rapide. La maladie de Newcastle est considérée comme une telle menace pour les volailles qu'elle figure sur la liste A de l'Office international des épizooties (OIE) et que son contrôle fait l'objet de législations dans de nombreuses régions du monde. (Aldous,et. *al*,2003)

En utilisant les signes cliniques observés dans les infections expérimentales par le NDV des poulets, les souches de NDV ont été divisées en cinq groupes :

1. vélogène viscérotrope : maladie très virulente caractérisée par la présence de lésions hémorragiques dans le tractus intestinal

2. vélogène neurotopique : mortalité élevée suite à des signes respiratoires et nerveux

3. mésogéne : signes respiratoires et nerveux, mais généralement avec une faible mortalité

4. lentogéne : une infection légère ou inapparente des voies respiratoires

5. Entérique asymptomatique : une infection intestinale inapparente.

La capacité du virus à provoquer une telle variation de la gravité de la maladie a été attribuée à un certain nombre de facteurs, notamment l'hôte, l'âge, l'état de santé, les conditions environnementales et d'autres infections concomitantes. (Alexander, Aldous, 2001)

Dans beaucoup de pays, la MN est contrôlée par la vaccination. L'immunogénicité, le type de vaccin (inactivé ou vivant) et l'innocuité du vaccin sont les principaux facteurs régissant le choix du vaccin. Plusieurs vaccins à immunogénicité et innocuité convenables sont disponibles pour le contrôle de la MN chez les poulets villageois. Les avantages et les inconvénients de ces vaccins ont été examinés par Bell. La facilité du transport, le coût, l'expérience préalable dans l'utilisation des vaccins, la structure des services vétérinaires en place, la distribution de la population et l'infrastructure des communications sont des facteurs qui doivent être considérés lors du choix d'un vaccin. (Mary Young,et,*al*. 2012)

1. Epidémiologie :

1. Epidémiologie descriptive :

La maladie de Newcastle est une maladie cosmopolite qui frappe aussi bien les oiseaux sauvages que domestiques. L'évolution est d'abord épizootique puis devient azootique.(Kenzie, 2008).

2. Epidémiologie analytique :

2.1. Les facteurs intervenants dans la pathologie :

La réceptivité des oiseaux dépend des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

a. Les facteurs intrinsèques :

• L'espèce : Les gallinacées sont les plus réceptifs et principalement la poule.

• Le sexe et l'âge : Si le sexe des animaux n'a aucune influence sur cette réceptivité, celle de l'âge retient l'attention. Bien que la maladie sévisse sur les oiseaux de tout âge, la mortalité est plus élevée chez les poussins (90 à 100 pour 100) mais ce taux peut diminuer si les poussins sont issus de poules vaccinées, avant trois semaines d'âge. Les poulets sont plus réceptifs que les adultes.

• La race : Elle n'influe pas sur la réceptivité mais les races améliorées se révèlent plus sensibles. (Jaganathan,et,*al*. 2015)

b. Les facteurs extrinsèques :

Ce sont ceux qui favorisent l'éclosion de la maladie en agissant directement ou indirectement sur 1'organisme des oiseaux.

• Les conditions d'élevage :

Le surpeuplement dans les poulaillers très restreints lorsque ceux-ci existent, le manque absolu d'hygiène, la sous-alimentation, le parasitisme prédisposent les animaux à la maladie. Parfois un surdosage du vaccin à virus vivants peut faire éclater la maladie.

• Les conditions climatiques :

Le refroidissement, courent d'aire, la chute des pluies sur les oiseaux en plein air, dans les champs ou dans les poulaillers mal protégés sont des facteurs de stress qui favorisent l'éclosion de la maladie.

3. Histologique :

La grande facilité avec laquelle le virus se transmet lui a permis de faire le tour du monde en moins de trente ans. Une infection à NDV a été signalée dans une grande variété d'oiseaux avec des degrés de sensibilité variable. (Fellahi,Boudouma, 2021)

Les premières épizooties de la maladie sévissant chez les volailles, connue en tant que maladie de Newcastle (ND), sont apparues en 1926 à Java, en Indonésie et à Newcastle, en Angleterre.

L'appellation « maladie de Newcastle » fut temporairement attribuée par Doyle, afin d'éviter une dénomination descriptive qui aurait pu être source de confusion avec d'autres maladies. Cependant l'utilisation de ce terme s'est perpétuée, bien que l'on emploie à présent couramment le synonyme « paramyxovirus aviaire de type 1 » (APMV-1) pour se référer au virus ND (NDV). (Alexander, Capua, 2013)

Quelques années après les épidémies de 1926 et la reconnaissance de l'étiologie du virus, il est devenu clair que d'autres maladies moins graves étaient causées par des virus indiscernables du NDV par les méthodes conventionnelles. Aux états- unis, une maladie

respiratoire relativement légère, souvent avec des signes nerveux, a été décrite pour la première fois dans les années 1930 et par la suite appelée pneumoencéphalite (David , et, *al*)

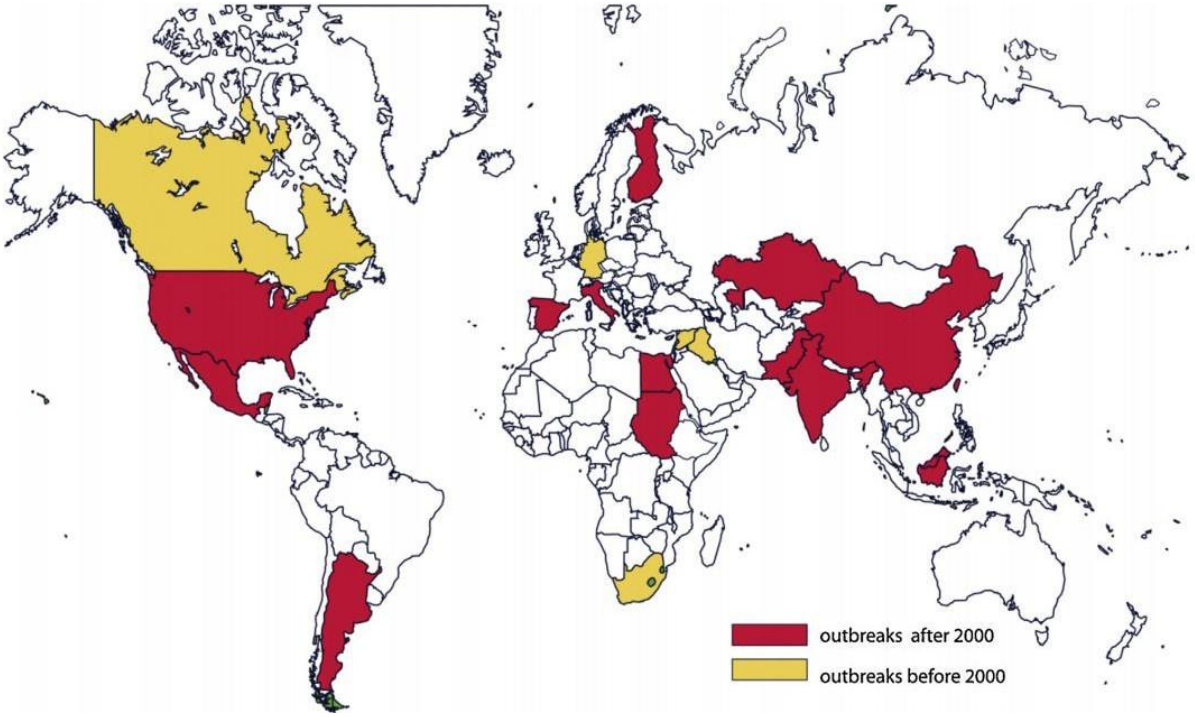


Figure 1 ; le scénario mondial des épidémies de virus de la maladie de Newcastle (NDV) dans différentes parties du monde. (Ketan G,et,*al*. 2014)

4. ETIOLOGIE :

a. Définition du virus :

La maladie de Newcastle est appartient au genre Avulavirus au sein de la famille des paramyxoviridae dans l'ordre des Mononegavirales qui comprend le paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1). (Guan,et,*al*. 2008)

Neuf sérotypes de Paramyxovirus aviaires ont été identifiés : APMV-1 à APMV-9. Parmi ceux-ci, le NDV (APMV-1) reste le plus important pathogène de la volaille, alors qu'APMV-2, APMV-3, APMV-6 et APMV-7 sont reconnus comme étant responsables de maladies chez la volaille. (Alexander,Capua. 2013)

Les virus de la maladie de Newcastle sont des virus à ARN sens négatif simple brin non segmentés codant pour au moins six protéines structurelles et comprenant l'une des trois tailles se génome : 15,186 15, 192 et 15,198 nucléotides. Les six protéines sont la nucléocapside (N), la phosphoprotéine (P), la matrice (M), la fusion (F), l'hémagglutinine-neuraminidase (HN), la polymérase. (Kiril M,et,*al*. 2017)

La glycoprotéine HN est impliquée dans la fixation et la libération du virus et la glycoprotéine F assure la fusion de l'enveloppe virale avec les membranes cellulaires. L'analyse mutationnelle a montré que le peptide de fusion et la région répétée de l'heptade adjacente jouent un rôle dans l'activité de fusion de la protéine F. Cette protéine est synthétisée sous la forme d'un précurseur, F, qui doit être protéolytiquement clivé en F1 et F2 pour activer la fusion. Le clivage de la protéine F est connu pour être nécessaire à l'initiation de l'infection et est considéré comme un déterminant majeur de la virulence du NDV.

Le clivage de la protéine F des souches virulentes de NDV se produit par des protéases omniprésentes de type subtilisine telles que la furine, PC6 et PACE 4 ; tandis que le clivage dans les souches avirulentes se produit par des enzymes de type trypsine présentes dans des tissus limités. (Aruna,et,*al*. 2004).

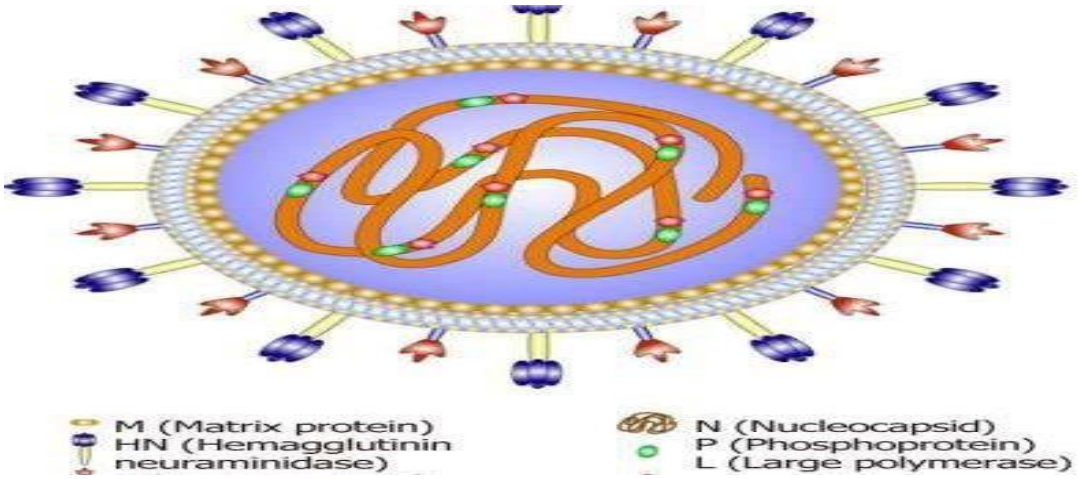


Figure 2 ; Structure moléculaire du virus de la maladie de Newcastle. Le virus de la maladie de Newcastle contient des protéines nucléaires, P, L, M, HN et F. Parmi ces protéines, NP, P et L se combinent avec l'ARN viral pour former le complexe ribonucléoprotéique. (Luke, et, *al*.2020)

Les protéines virales

La protéine N (nucléoprotéine), entoure l'ARN génomique et protège contre les nucléases.

La protéine P (phosphoprotéine), est une protéine phosphorylée associée à la nucléocapside. Elle est nécessaire pour la transcription de l'ARN viral. La protéine

L (Large) est considéré comme étant la transcriptase virale qui forme avec la protéine P le complexe transcriptionnel.

La protéine M (Matrice), protéine non glycosilée associée à la face interne de l'enveloppe, elle joue un rôle important dans l'assemblage du virus et la stabilisation de l'enveloppe. La capside de symétrie hélicoïdale, elle est constituée par la protéine NP et forme avec l'ARN une nucléocapside tubulaire d'un diamètre de 18 nm. (Fellahi,Boudouma. 2021)

La protein F : La glycoprotéine F qui assure la fusion des membranes virale et cellulaire est synthétisée sous la forme d'un précurseur inactif, F0, contenant 553 acides aminés avec un poids moléculaire calculé d'environ 55 kDa. (Tan, Khatijah Y, Wen S. 2001)

Glycoprotéine HN : elle possède une activité la fois hémagglutinante et Neuraminidasique. Elle est composée d'unités, parfois associés en dimère ou tétramères, et formés de deux chaines polypeptidiques reliés entre elles par un pont disulfure. C'est elle qui assure la fixation du virus aux cellules cibles. (Quentin, Langeois. 2015)

b. Cycle viral :

Comme tous les paramyxovirus, les avulavirus, se propagent selon deux modes :

1. pénétration d'une cellule, transcription des protéines virales, réplication du génome viral, bourgeonnement et libération de nouvelles particules virales infectieuses, ou
2. formation de la cellule géantes multi-nucléées appelées syncytia, par fusion entre une cellule infectée, exprimant les glycoprotéines HN et F, et une cellule voisine, exprimant un récepteur des avulavirus. Ces syncytia ou cellules géantes sont facilement observables lors de l'infection in vitro des cellules par les virus de la MN. (Maminiaina, 2011)

1) Attachement et pénétration du virus dans les cellules hots :

L'infection virale est initiée par la fixation du virion à la surface cellulaire de la cellule cible. La liaison de la glycoprotéine virale HN aux protéines de surface cellulaire contenant de l'acide sialique, qui servent de récepteurs, déclenche la fusion favorisée par la protéine F de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule hôte par un mécanisme indépendant du pH, similaire à d'autres paramyxovirus.

Récemment, il a été rapporté que le NDV peut également pénétrer dans la cellule hôte par endocytose médiée par un récepteur par un mécanisme dépendant du pH similaire aux togavirus, rhabdovirus, orthomyxovirus et flavivirus. La nucléocapside virale ou complexe ribonucléoprotéique (RNP) contient le génome ARN encapsidé avec NP et associé à la

complexe polymérase composée des protéines P et L. Après son entrée, la nucléocapside virale se dissocie de la protéine M et est libérée dans le cytoplasme. (Dortmans,et, *al*. 2011)

2) Transcription et réplication de l'ARN viral

Les transcrits d'ARN messager sont fabriqués dans le cytoplasme cellulaire par l'ARN polymérase virale. Il n'y a pas besoin d'amorces exogènes et donc pas de dépendance vis-à-vis des fonctions nucléaires cellulaires. Les ARNm sont beaucoup plus petits que la taille génomique ; chacun représente un seul gène. Les séquences régulatrices de la transcription aux limites des gènes signalent le début et la fin de la transcription. La position d'un gène par rapport à l'extrémité 3' du génome est corrélée à l'efficacité de la transcription. Alors que la classe la plus abondante de transcrits produits par une cellule infectée provient du gène N, situé le plus près de l'extrémité 3 'du génome, la moins abondante provient du gène L, situé à l'extrémité 5'. (Drzezo, 2016)

3) Encapsidation, assemblage et bourgeonnement du virus

L'ARN est encapsidé par les protéines NP, P et L formant ainsi le complexe RNP. Ce complexe s'associe ensuite à la protéine M tapissant la face interne de la membrane cytoplasmique. Après l'assemblage, le complexe RNP associé à la protéine M s'invagine à la membrane cytoplasmique dans laquelle les glycoprotéines HN et F sont insérées. À la fin, le nouveau virion finit par s'individualiser et de nouveau interagit avec les récepteurs cellulaires. Il est détaché de la cellule par l'activité neuraminidasique de l'HN. (Suzanne, Razafindrafara,2015)

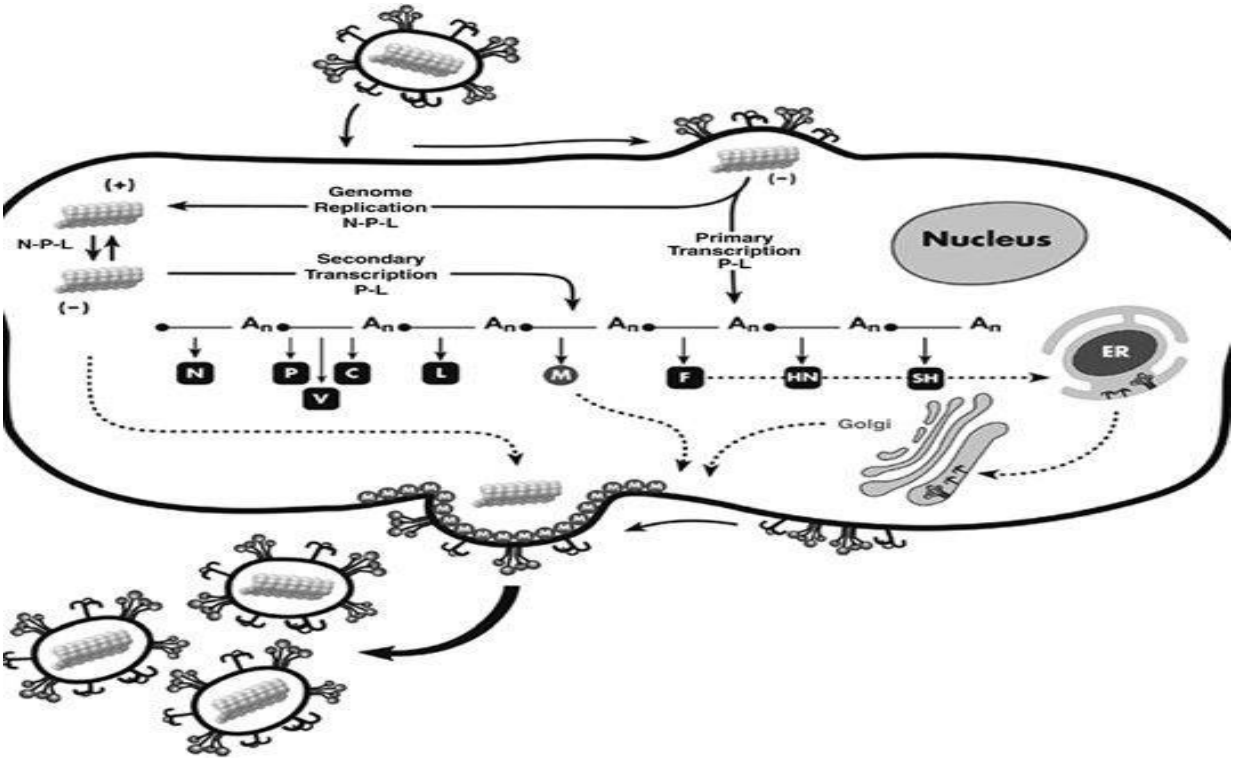


Figure 3 ; Illustration schématique du cycle de vie d'un paramyxovirus **;** (Flotte, Terance, 2010)

c. Le génotype :

Le Comité international de taxonomie des virus (ICTV) définit actuellement 22 espèces différentes d'avulavirus qui sont ensuite divisées en trois genres : Orthoavulavirus (espèces Avian orthoavulavirus 1, 9, 12, 13, 16 à 19 et 21), Metaavulavirus (espèce Avian Metaavulavirus 2, 5 à 8, 10, 11, 14, 15, 20 et 22) et Paraavulavirus (espèce Avian Paraavulavirus 3 et 4). Les virus APMV-1 sont les plus étudiés et peuvent être délimités en deux classes (I et II) et au moins 22 génotypes différents. Malgré l'importance de l'APMV-1 pour la maladie chez les volailles et les efforts de surveillance largement institués, les informations sur l'écologie de la maladie et la diversité génétique des virus APMV-2 à -22 sont relativement limitées. Il convient de noter que tous les APMV sauf un (APMV-5) ont été isolés chez des oiseaux sauvages. (Young,et,*al*. 2022)

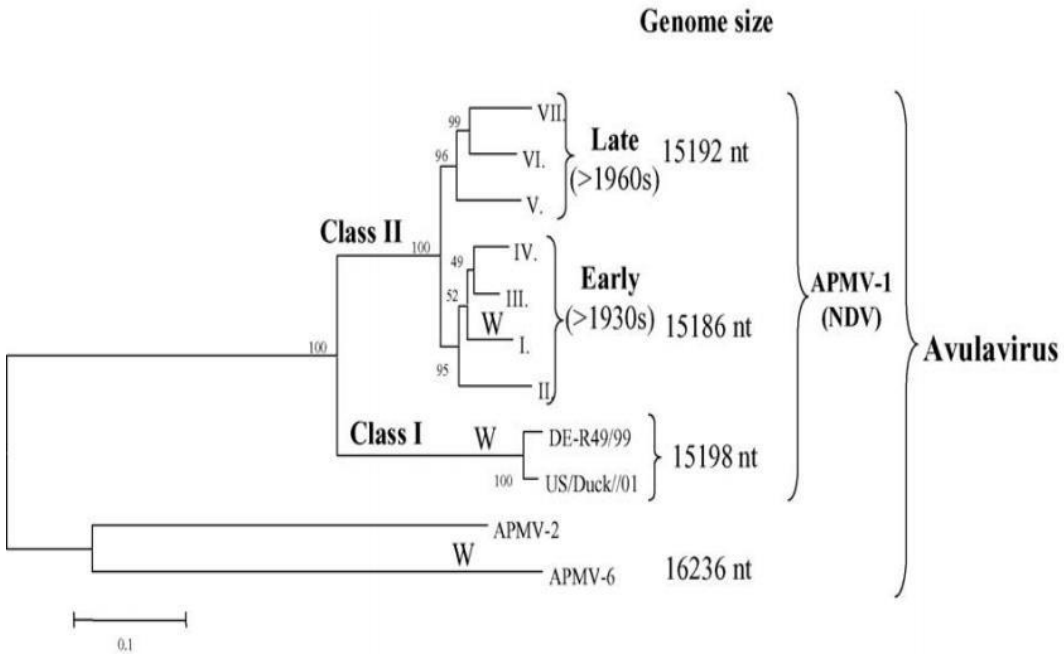


Figure 4 : arbre phylogénique des virus de la MN basé sur le gène de la protéine de fusion F. (Mraidi, Ramzi 2014)

d. Transmission et Pathogénicité :

La transmission du NDV se produit par les aérosols respiratoires, l'exposition aux excrétions fécales et autres d'oiseaux infectés, par des oiseaux nouvellement introduits, la vente et la distribution d'oiseaux malades et les contacts avec des aliments, de l'eau, de l'équipement et des vêtements contaminés. La 5 source habituelle de virus est un poulet infecté, et la propagation est généralement attribuée au mouvement des poulets à travers les marchés et les commerçants de poulet. La maladie de Newcastle est très contagieuse et se transmet facilement d'un oiseau à l'autre. L'infection est généralement transmise par contact direct avec des oiseaux malades ou des oiseaux sains porteurs du virus. (Tolera, Tagesu ,2017).

Certains isolats d'APMV-1 peuvent également être transmis par l'œuf au poussin. La transmission associée aux œufs d'isolats fortement virulents est possible, mais rare, puisque l'embryon meurt habituellement, à moins que le titre du virus dans l'œuf soit faible. (Oie, 2016)

Chez l'Homme

Le risque sanitaire est réputé nul à quasiment-nul pour l'Homme, qui n'est pas censé être sensible au virus.

Le virus n'a donc pas d'incidence importante sur la salubrité des produits de la volaille et des œufs - pour la consommation humaine - bien que les œufs d'oiseaux malades perdent rapidement une partie de leurs qualités. (Portail de la médecine)

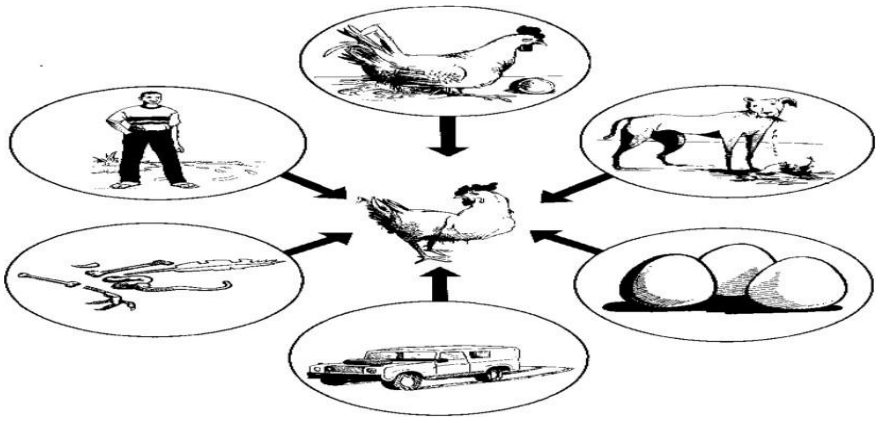


Figure 5 : la maladie de newcastle peut être transmise d'un village à un autre par le personnel, les véhicules, les animaux, les paniers, les outils, les cages et les produits infectés (œufs, plumes, os, intestins, Ets…) (Robyn, Peter,2000)

Pathogénicité :

Plusieurs tests de pathogénicité ont été développés pour déterminer la pathogénicité des souches APMV-1 chez les poulets et l'indice de pathogénicité intracérébrale (ICPI) est la norme in vivo actuelle de l'OIE (2012). Les souches APMV-1 produisent une gamme de résultats pathogènes chez la volaille. Les virus de faible pathogénicité, ou lentogéne (ICPI < 0,7), entraînent généralement une maladie subclinique, tandis que ceux de pathogénicité modérée, ou mésogéne (ICPI > 0,7 mais < 1,5), provoquent généralement des signes cliniques de la maladie, mais entraînent généralement des résultats non létaux chez les poulets. Les virus hautement pathogènes, ou vélogène (ICPI > 1,5), provoquent des maladies graves et la mortalité chez les oiseaux affectés. Les signes cliniques d'infection par APMV-1 peuvent inclure : diminution de la production d'œufs, dépression, diarrhée, détresse respiratoire, signes neurologiques, torticolis et décès. (Kiril,et,*al*. 2016)

La virulence de la souche (ou pathogénicité) peut être déterminée soit in vitro par l'analyse moléculaire du site de clivage de la glycoprotéine F, soit in vivo par le calcul en calcul de l'indice de pathogénicité intra cérébrale ou l'indice de pathogénicité intraveineuse. (Suzanne, Mirantsoa 2015)

Test *in vitro*	Pathogénicité		
	Vélogène	Mésogène	Lentogène/Asymptomatique
ICPI[a]	> 1,5	0,7-1,5	< 0,7
IVPI[b]	> 2,5	< 2,5	< 2,5
MDT[c]	< 60 h	60-90 h	> 90 h
Formation de plaques[d]	Oui	Oui	Non
Thermostabilité[e]	Oui	Oui	Oui/non[f]
Site de clivage de la protéine précurseur F0	^{112}R R/K Q/K R/K R ↓ F^{117}	^{112}R R/K Q/K R/K R ↓ F^{117}	^{112}G R Q G R ↓ L^{117}

[a] L'index de pathogénicité intracérébrale (ICPI : *Intracerebral Pathogenicity Index*) est calculé après infection intracérébrale de poussins à l'âge d'un jour — *The Intracerebral Pathogenicity Index (ICPI) is calculated after intracerebrally inoculation of one-day-old chickens* ; Un score (0 : normal ; 1 : malade ; 2 : mort) est attribué à chaque poussin quotidiennement durant huit jours — *Each bird is scored daily for 8 days from 0 (normal), 1 (sick) and to 2 (dead). The ICPI is the mean score per bird per observation over the eight day period.*

[b] L'index de pathogénicité intraveineuse (IVPI : *Intravenous Pathogenicity Index*) est calculé de manière similaire à l'ICPI mais chez des volailles infectées par voie intraveineuse à l'âge de six semaines — *The intravenous pathogenicity index (IVPI) is calculated similarly to ICPI but performed in 6-week-old chickens inoculated intravenously.*

[c] Le délai moyen de l'effet létal sur œufs (MDT : *Mean Death Time*) correspond à la durée moyenne, en heure, nécessaire pour obtenir la mort de tous les embryons inoculés — *The mean death time is based on the experience that virulent viruses kill embryos quicker than those with lower virulence.*

[d] Le NDV induit la formation de plaques sur culture de fibroblastes embryonnaires dont la taille et la morphologie varient selon la virulence de la souche virale — *Plaque size and morphology induced by NDV on primary chicken embryo fibroblast cells appear to be related to the virulence* ; Les souches lentogènes nécessitent l'addition de trypsine dans le milieu de culture — *Lentogenic strains require the addition of trypsin for plaque formation.*

[e] Mesure d'infectiosité après un traitement à 56 °C pendant 5 min (thermostabilité) — *Some NDV strains can be inactivated by heat treatment (56°C for 5 min) (thermostability).*

[f] Les souches lentogènes utilisées en vaccination sont thermosensibles à l'exception des souches vaccinales V4 et I-2 — *Classical vaccinal lentogenic strains are inactivated by heat treatment excepted vaccinal strain V4 and I-2* ; Les souches lentogènes isolées chez les animaux sauvages sont thermostables — *Lentogenic viruses isolated typically from wild birds remain infectious after heat treatment.*

Tableau 01 : corrélation entre les méthodes in vivo et in vitro visant à caractérises les souches de MNV. (Fabienne,et,*al.* 2009)

Durant la réplication, les particules virales sont produites avec une glycoprotéine de fusion f0 (précurseur) qui doit être clivée pour qu'elles deviennent infectieuses.

Le principal déterminant de la pathogénicité des souches du virus de la MN est la possession d'acides aminés basiques au moins aux positions 113, 115 et 116, et de la phénylalanine à la position 117 de la protéine F0. Seul un des virus virulents de la MN (APVM-1- paramyxovirus pigeon) contenait un acide aminé basique à la position 112. Ces positions forment le site de clivage de la protéine F0 et correspondent à la partie C-terminale (116) et N-terminale (117) respectivement des protéines F2 et F1. (anonyme 2, 2014)

Ce clivage en deux protéines F1 et F2, est réalisé par les protéases se la cellule hôte. La facilité de ce clivage est étroitement liée à la virulence. Les souches pathogènes pour le poulet disposent d'une F0 facilement clivable par les protéases de l'hôte présentes dans de nombreuses variétés de tissus et cellules, ce qui permet une infection systémique grave. La F0 des souches de faible virulence n'est clivable que par certaines enzymes, ce qui restreint leur réplication aux

tissus possédants les enzymes correspondants, en particulier les tractus digestifs et respiratoires. (Oumennoune, Tali 2016)

Bien que les principaux acteurs de la virulence et la pathogénicité sont les deux gènes F et HN, mais leurs gradients sont largement multigéniques. En effet, le gène F étant le principal déterminant antigénique du NDV a changé notre vision de considérer le gène HN comme un antigène protecteur majeur. Cette étude a montré que le gène F est un meilleur antigène que le gène HN et l'incorporation du gène F à la place du gène HN fournira une meilleure immunité contre l'infection à NDV. (Fellahi, Boudouma. 2021)

e. Résistance :

Le virus résiste 2 à 3 mois sur le sol du poulailler, 7 à 8 mois sur une coquille souillée, plus de 2 ans sur une carcasse congelée. Sa résistance élevée est à l'origine de sa persistance dans les locaux d'élevage, les matières fécales et sur le matériel contaminé ainsi que les produits d'origine aviaire. Il est inactivé à une température de 56°C pendant 3 heures ou à 60°C pendant 30 minutes. De l'alcool à 70°, des solutions de soude à 2%, de crésyl à 1%, d'ammonium quaternaire à 0,1% détruisent le virus en 5 minutes à +20°C. Un ph bas, le formol et le phénol l'inactivent également. Il est aussi sensible à l'éther. (Oumennoune, Tali ,2016)

f. Réponses immunitaires des volailles au virus de la maladie de la maladie de Newcastle :

La réponse immunitaire innée comprend des facteurs qui existent avant l'apparition de l'infection et sont capables d'exclure ou de réagir rapidement aux microbes. Les principales composantes de l'immunité innée de la volaille sont (1) les barrières physiques et chimiques, telles que les plumes et la peau, les épithéliums et la production de mucus ; (2) cellules phagocytaires incluant les macrophages et les cellules tueuses naturelles : (3) protéines du complément et médiateurs de l' inflammation ; et (4) les cytokines . Dans l'ensemble, la réponse immunitaire innée à l'infection virale est une réaction immédiate conçue pour contrôler et inhiber la croissance et la propagation du virus et aider à développer une protection spécifique à l'agent pathogène grâce à la réponse immunitaire adaptative. Les premières réactions du système immunitaire inné utilisent des récepteurs codés par la lignée germinale, connus sous le nom de récepteurs de reconnaissance de formes (PRR), qui reconnaissent les marqueurs moléculaires conservés au cours de l'évolution des microbes infectieux, connus sous le nom de PAMP (patterns moléculaires associés aux pathogènes). Reconnaissance de PAMPS par le PRRS, seul ou en hétérodimérisation avec d'autres PRR. récepteurs de type péage (TLR) :

oligomérisation des nucléotides des protéines principales (NOD) ; hélicases à ARN , comme le gène 1 inductible par l' acide rétinoïque (RIG - I) ou MDA5 ; lectines de type C) , induit des signaux intracellulaires responsables pour l'activation des gènes qui codent pour les cytokines pro-inflammatoires, les facteurs anti-apoptotique et les peptides antimicrobiens. Le virus est d'abord reconnu par les protéines sentinelles de l'hôte, y compris les protéines TLR et NOD, produisant une signalisation rapide et une activation des facteurs de transcription qui conduisent à la production de facteurs solubles, dont l'interféron et les cytokines, conçus pour limiter et contenir la réplication virale. (Patti J,et,*al*. 2013)

g. Mécanismes d'échappement des paramyxovirus ;

Les virus ont développé de nombreux mécanisme permettant de bloquer le système de défense de l'hôte. La famille des *paramyxovirus* constitue un remarquable exemple d'échappement à la réponse antivirale. Les stratégies d'évasion de ces virus impliquent essentiellement les protéines non structurales codées par le gène de la phosphoprotéine (P). Ces facteurs de virulence ont la capacité d'interagir simultanément ou séquentiellement avec plusieurs protéines cellulaires, impliquent de multiples interfaces et des mécanismes complexes. Cette revue décrit les différents mécanismes développés par les paramyxovirus pour résister à la réponse IFN-1 et les détails moléculaires. (Grégory,et,*al*. 2012)

h. Moyens de désinfection

Le virus est inactivé :

- à 56 °C pendant 3 heures ou 60 °C pendant 30 minutes ;
- par pH acide.

Il est détruit par exemple par le formol, le phénol, l'éther, l'alcool à 75° ou des solutions de soude à 2 %, de crésyl à 1 %, ou encore d'ammonium quaternaire à 0,1 % (en 5 minutes, à +20 °C). (Portail de la médecine)

5. Symptômes :

5.1. Les signes cliniques :

Les signes cliniques de la MN sont très variables selon la virulence et le tropisme du virus en cause, l'espèce d'oiseau touchée, l'âge et le statut immunitaire de l'hôte et les conditions environnementales. Par conséquent, aucun signe clinique ne peut être considéré comme spécifique pour la MN. (Robyn, Pete, 2000)

a. Infection due à un virus vélogène :

On note un abattement marqué, une perte d'appétit, une diminution brusque de la ponte et une prostration progressive. Il peut y avoir une cyanose de la crête et un renflement de la tête. Il est habituel de rencontrer une diarrhée « vert clair » allant jusqu'à la déshydratation.

Chez les adultes en ponte, on récolte des œufs avec des coquilles minces ou molles, pondus en dehors du nid, et finalement, les poules arrêtent de pondre.

On peut quelquefois voir des signes nerveux tardifs particulièrement chez les oiseaux partiellement immunisés. La durée de la maladie est courte surtout chez les jeunes volailles et le taux de mortalité dans les élevages sensibles est toujours situé entre 90 et 100%.

Forme pneumoencéphalitique :

Elle est marquée par un abattement profond, une perte d'appétit et une diminution brusque de la ponte, mais les signes respiratoires et nerveux prédominent. La respiration est très pénible et elle est accompagnée de toux et de halètements. En un jour ou deux, les signes nerveux comme tremblement de la tête, paralysie de l'aile et de la patte et torticolis apparaissent. Le taux de mortalité parmi les volailles adultes varie de 10 à 15%, mais peut être plus élevé parmi les jeunes sujets. (Fao, 2015)



Figure 6 : signes nerveux et signes respiratoires (Anonyme 4, 2021)

b. Infection due à un virus mésogéne :

Les souches mésogéne provoquent également des troubles respiratoires et nerveux mais le taux de mortalité est faible chez les adultes, pour atteindre 50 % chez les plus jeunes. (Anonyme 4, 2021)

Les symptômes s'aggravent et la mort survient en 3 à4 jours. Guérison possible avec séquelles nerveuses fréquentes (paralysies…) et anomalies de ponte (Oumennoune, Tali 2016).

c. Infection due à un virus lentogéne :

Symptômes légers, surtout chez les poussins les poules pondeuses ne présentent le plus souvent pas de symptômes ou uniquement des symptômes respiratoires légers. Les lésions pathologiques-anatomiques caractéristiques sont des pétéchies dans le gésier, des amygdales caecales hémorragiques (« boutons ») et des follicules ovariens collabés. (anonyme 2, 2014)

5.2. Morbidité et mortalité :

Tout comme les signes cliniques de la maladie, la morbidité et mortalité sont variables parce qu'elles dépendent de nombreux facteurs tels que :

- la vaccination ;
- la sensibilité de l'hôte ;

- la virulence du virus ;
- la présence d'une maladie concomitante ;
- la gestion de l'exploitation.

Les virus mésogéne peuvent provoquer jusqu'à 10 % de mortalité, les souches lentogéne, un taux de mortalité négligeable, alors que le taux de morbidité et de mortalité attribuables aux souches vélogène peut atteindre 100 %. (anonyme 2, 2014)

Symptomes dominants	Pathogénicité				
	Vélogène		Mésogène	Lentogène	Asymptomatique
	Viscérotrope	Neurotrope			Entérotrope
Diarrhée	+++	-	-	-	-
Détresse respiratoire	-	+++	++	(+)	-
Syndromes CNS	(++)	+++	(++)	-	-
Chute de la ponte	+++	+++	++	(+)	-
Morbidité	+++	+++	++	(+)	-
Mortalité	+++	++	++	(+)	-

Sévérité des symptômes observés — *severity of symptoms observed* : +++ : fort — *fierce* ; ++ : intermédiaire — *intermediate* ; + : léger — *mild* ; Les signes cliniques observés uniquement chez les jeunes animaux sont indiqués entre parenthèses — *clinical signs only in young birds are indicated into brackets.* CNS : système nerveux central — *central nervous system.*

Tableau 2 : pathologie observée chez la volaille lors d'une infection par la newcastle disease virus. (Fabienne,et,*al*. 2009)

6. Lésions pathologiques :

a. Lésions macroscopiques : elles sont ni constantes ni spécifique. Et sont représentées par (Figures 7) ;

- Des lésions hémorragiques (ventricule succenturié, gésier…) + ulcéro-nécrotique.
- Des lésions congestives ou hémorragiques séreuses.
- Des lésions discrètes ou absentes. (Maghraoui, Ramdane , 2022)

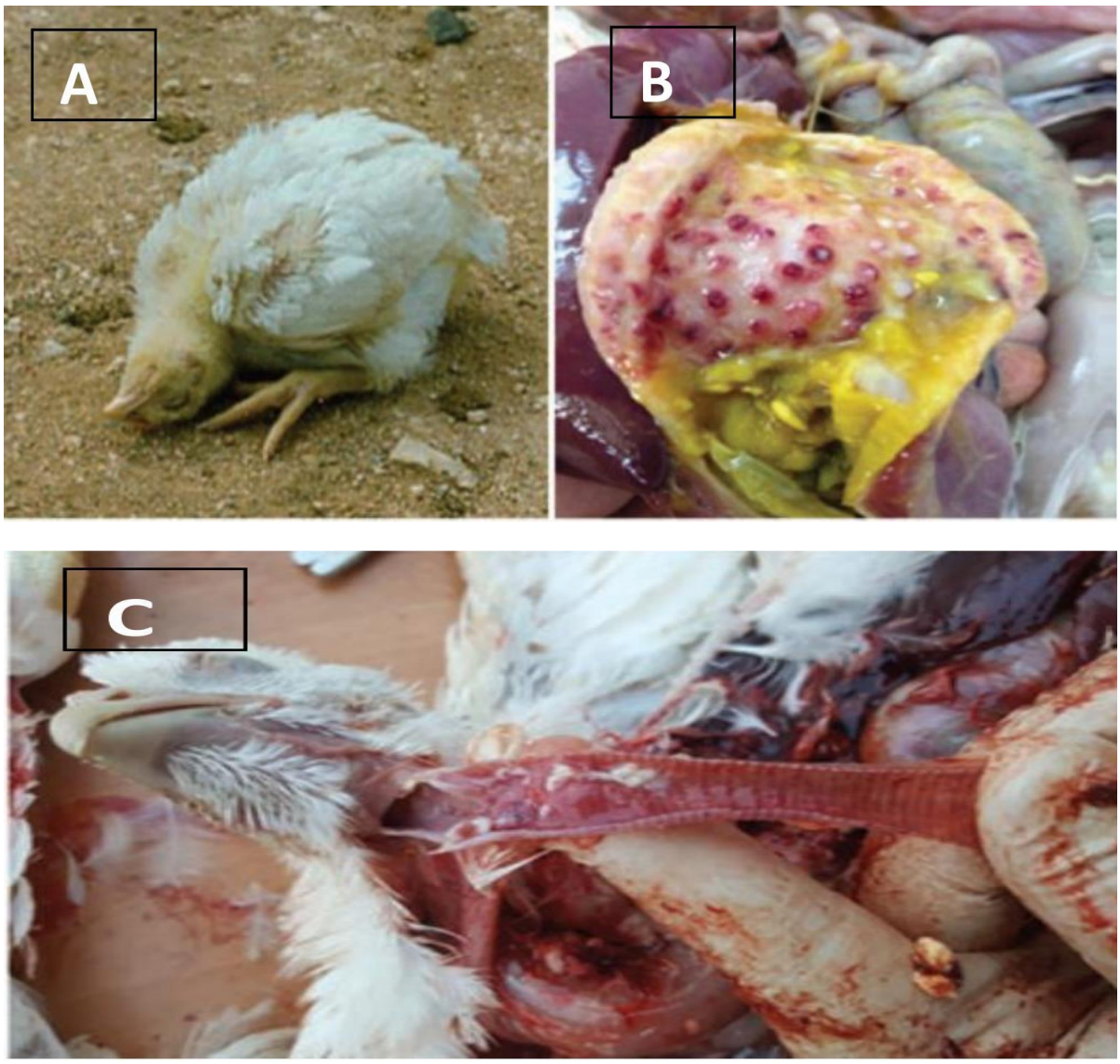


Figure 07 : signes cliniques et lésons rencontrées lors de la maladie de newcastle. (A) torticolis (B) proventriculite (C) trachéite. (Maghraoui, Ramdane 2022)

Lésion microscopique :

Lésions microscopiques L'histopathologie des infections par le NDV est aussi variée que les signes cliniques et les lésions macroscopiques et peut être grandement affectée par les mêmes paramètres. La plupart des descriptions publiées des modifications histologiques consécutives aux infections par le NDV sont liées aux pathotype virulents, et plusieurs rapports descriptifs ou revues de la littérature ont couvert les modifications histologiques des différents organes au cours de l'infection.

Les principaux changements sont les suivants :

Système nerveux : Les lésions observées au niveau du système nerveux central sont celles d'une encéphalomyélite non purulente avec dégénérescence neuronale, foyers de cellules

gliales, infiltration péri vasculaire de lymphocytes et hypertrophie des cellules endothéliales. Les lésions sont généralement observées dans le cervelet, la moelle épinière, le mésencéphale, la tige du besin et la moelle épinière, mais rarement dans le cerveau.

Système vasculaire : La congestion, l'œdème et l'hémorragie sont associés aux vaisseaux sanguins de nombreux organes. D'autres changements pouvant être observés consistent en une dégénérescence hydropique du média, une hyalinisation des capillaires et des artérioles, le développement d'une thrombose de la ligne hya dans les petits vaisseaux, les cellules endothéliales des vaisseaux.

Système lymphatique : Les modifications régressives du système lymphopoïétique consistent en la disparition du tissu lymphoïde. L'hyperplasie des cellules phagocytaires mononucléaires de divers organes, en particulier le foie, peut se produire dans les infections subaiguës. Des lésions nécrotiques se retrouvent dans toute la rate. Des vacuoles focales et la destruction des lymphocytes peuvent être observées dans les zones corticales et les centres germinatifs de la rate et du thymus. Tractus intestinal Des hémorragies et des nécroses de tissu lymphoïde muqueux sont observées dans le tractus intestinal avec des infections de certaines formes virulentes de ND.

Voies respiratoires : L'effet de l'infection par le NDV des membranes des voies respiratoires supérieures peut être sévère et lié au degré de détresse respiratoire. Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur de la trachée. Les cils peuvent être perdus dans les deux jours suivant l'infection. Dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures, une congestion, un œdème et une infiltration cellulaire dense de lymphocytes et de macrophages peuvent être observés, en particulier après une exposition à l'aérosol. (David,et,*al*. 2011)

7. Diagnostique :

a. Sur le terrain :

Suspicion en cas d'apparition d'une maladie généralisée dans les effectifs de volaille de rente avec des symptômes respiratoires, des diarrhées et une diminution des performances de ponte. Dans les cas chroniques, on observe surtout des encéphalites. (Anonyme5, 2021)

La maladie de Newcastle doit être suspectée, chez les volailles, quand il y a au sein du troupeau :

• Sur le plan clinique et lésionnel : de la prostration, de la difficulté respiratoire, une diarrhée blanche ou verte, des signes nerveux (notamment du torticolis), des lésions hémorragiques notamment au niveau du proventricule ;

• Sur le plan épidémiologique : une forte contagiosité et une forte mortalité. (Rasamoelina ,et,*al*)

b. Diagnostic différentiel :

Les maladies suivantes doivent être prises en considération dans le diagnostic différentiel de la MNC :

- L'Influenza Aviaire ;
- La laryngo-trachéite infectieuse ;
- La peste (entérite virale) du canard ;
- La forme diphtéroïde de la variole aviaire ;
- La bronchite infectieuse ;
- La mycoplasmose ;
- Les intoxications aiguës.

Autres maladies aviaires provoquant le gonflement des crêtes et des caroncules ;

Le choléra aviaire aigu et autres maladies septicémiques comme la colibacillose et les salmonelloses ;

La cellulite bactérienne au niveau de la crête et des caroncules.

Des formes moins graves de la maladie peuvent être confondues avec – ou compliquées par – de nombreuses maladies présentant des signes respiratoires ou entériques. La MNC doit être suspectée dans tout foyer qui persiste chez les volailles malgré l'application des mesures préventives et thérapeutiques contre d'autres maladies.

Chez les pscittacés, la piscittacose (clamydiose) et la maladie de Pacheco doivent également être prises en compte dans le diagnostic différentiel. (Fao, 2015)

c. Diagnostic de laboratoire :

Pour diagnostiquer post-mortem la maladie de Newcastle trois techniques ont été utilisées : L'immunodiffusion et l'hémagglutination n'ont pas donné de résultats positifs et spécifiques. L'inhibition de l'hémagglutination a fourni des résultats intéressants. Les titres IHA deviennent positifs à partir des 5-6 e jours après l'infection. La réaction peut être pratiquée avec le caillot sanguin hémolysé. (Ramisse, rakotondramary, 1997)

Le travail, effectué au LVR-TO qui couvre 6 wilayas du centre du pays, se divise en deux parties :

La première partie consiste à évaluer l'immunité induite par la vaccination contre la maladie de Newcastle sur 138 lots de volailles domestiques, et comparer les résultats obtenus par les deux techniques sérologiques utilisées : HI test et ELISA indirecte.

La deuxième partie a pour objectif d'explorer les différentes étapes suivies par le laboratoire lors d'une demande de diagnostic de la maladie de Newcastle. Elle vise également à initier une étude épidémiologie sur cette pathologie durant l'année 2018 à travers les 6 wilayas concernées. Les résultats obtenus lors du contrôle vaccinal, montrent que les lots testés ont exprimé globalement un statut immunitaire suffisant pour les protéger d'une éventuelle invasion du virus sauvage.

Les valeurs obtenues par les deux techniques ELISA et HI test étaient pratiquement similaires, sauf dans quelques cas où nous avons remarqué que le HI test présentait un taux de positifs plus important. Ce qui nous amène à émettre deux hypothèses ; soit que le HI test est plus spécifique que l'ELISA, ou que cette dernière technique est plus sensible.

D'autre part, le HI test s'est avéré plus pratique et plus économique que l'ELISA. L'étude épidémiologique a révélé que 4/9 des lots suspects de la maladie de Newcastle sont supposés positifs aux tests de confirmation, bien que les foyers étaient censés avoir été vaccinés contre la pathologie. Ces résultats nous amènent à penser à l'existence probable d'une nouvelle variante virale sur le territoire algérien. (Chergui, et,*al*. 2019)

d. Diagnostic moléculaire :

La RT-PCR des écouvillons oropharyngés ou cloacaux est utilisée pour le contrôle et la surveillance de routine du NDV et est devenue le test de dépistage le plus utilisé, en particulier dans les zones où les troupeaux sont vaccinés contre le NDV.

La RT-PCR a un délai d'exécution rapide, avec des résultats souvent obtenus le jour même, ce qui permet une prise de décision rapide et des tests de confirmation. Grâce à l'utilisation de certaines amorces et sondes, la RT-PCR est capable de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés (DIVA).

Les sondes PCR peuvent reconnaître des sites spécifiques sur le génome du NDV, ce qui permet de caractériser et de différencier les souches vaccinales et sauvages du NDV. L'isolement du virus et le séquençage du gène sont généralement effectués sur les échantillons positifs à la PCR afin de déterminer l'origine de la souche virale et le pathotype. (Anonyme 3, 2020)

Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique car la maladie de Newcastle est une maladie virale. Cependant, les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques. (Ichakou, 2004)

Chapitre II

La prophylaxie

1. Introduction :

Les vaccins sont des préparations qui, grâce à leurs propriétés antigéniques, Suscitent les mécanismes de défense de l'organisme, tout en ayant une toxicité nulle Ou faible.

Les modalités d'obtention des vaccins ont connu une évolution importante au Cours des dix dernières années. Ces modifications découlent directement des Améliorations des connaissances sur la structure et la fonction des constituants des microorganismes et sur l'analyse fine de la réponse immune anti-infectieuse.

Ces Connaissances ont pu être obtenues par l'utilisation des techniques de la biologie Moléculaire dans les laboratoires et par l'extraordinaire pouvoir analytique de ces Méthodes. (Bich, Tran,2008)

2. Prophylaxie sanitaire :

Les contrôles aux importations de volailles vivantes ou des carcasses se justifient pour les régions ou pays indemnes, assortis de quarantaine de trois semaines. Les sérologies et/ou sur les oiseaux de volière importés sont nécessaire. Mais toutes ces mesures restent aléatoire vues les grandes facilités de dispersion du virus.

La mise en place de COHS de reproducteurs (Contrôle Officiel Hygiénique et sanitaires) est indispensable mais elle ni s'oppose pas à une forte enzootie. Toutes les mesures classiques d'hygiène, de nettoyage et désinfection sont tout fait d'actualité. Si un foyer infectieux apparaît. Les seuls moyens de lutte efficace sont :

- abattage par gazage des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans chaux ou conduit au centre d'équarrissage désigné).
- désinfection des bâtiments et matériel d'élevage (soude 2%, formol à 2% fumigations de formol).
- destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).
- interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

Toutes ces mesures ne sont efficaces que ce diagnostic est très rapide .Elles sont le plus souvent mise en échec par la grande. (Didier villate,et,*al*.1997)

3. Prophylaxie médicale :

Elle complète la précédente. Elle repose sur l'immunisation des animaux. On distingue deux types d'immunisation :

- **L'immunisation passive :**

  Elle est peu courante ou aléatoire et peu efficace.

- **L'immunité active ou vaccination :**

  Il existe actuellement deux types de vaccins : les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés. (Ichakou, Albert, 2004)

4. Présentation des vaccins :

Un vaccin thermostable permet aux distributeurs et aux utilisateurs de limiter les problèmes liés à la rupture de la chaîne du froid sur le terrain. Il est fondamental que les utilisateurs comprennent qu'un vaccin thermostable doit tout de même être traité comme un produit biologique – c'est-à-dire qu'on ne peut pas exposer le vaccin au soleil et à des changements de température fréquents et s'attendre à ce qu'il reste actif.

5. Type de vaccins :

Il est aujourd'hui conseillé de vacciner les gibiers à plumes, d'une part pour les protéger et, d'autre part, pour réduire le risque qu'ils constituent un réservoir d'infection pouvant être transmise aux productions de volailles.

1) Vaccins à virus vivants :

Les vaccins vivants infectent l'oiseau comme une souche pathogène mais sans provoquer de symptômes. Ils stimulent l'immunité et protègent les animaux rapidement. La réponse initiale est de type cellulaire et peut être détectée 2 à 3 jours après leur administration. Le virus vaccinal se multiplie d'abord localement puis diffuse par voie sanguine et migre jusqu'aux tissus cibles. ils ont montré que des poussins, sans anticorps maternels, vaccinés à un jour par instillation oculaire puis soumis à épreuve virale, étaient protégés en quelques heures (60 % des poussins vaccinés ont survécu .

On peut suspecter que les cellules cytolytiques et les immunoglobulines décèlent et détruisent rapidement les cellules cibles du soi infectées par le virus, au lieu même de sa voie d'entrée. Ensuite, un relais, constitué de lymphocytes T et de macrophages, permettrait la sécrétion de cytokines stimulant les cellules productrices d'anticorps locaux. Ces cellules sécrétrices sont d'ailleurs détectables dans les rates et la glande de Harder des oiseaux vaccinés, et produisent majoritairement des IgA spécifiques du virus incriminé. Cette protection précoce locale résulterait également d'un phénomène de compétition entre virus sauvage et vaccinal.

Le virus vaccinal induirait la sécrétion d'interférons bloquant la réplication du virus sauvage dans les cellules cibles. Sur le terrain, on considère que la protection est effective à partir de 2 à 8 jours selon la maladie, et dure 4 à 10 semaines. Les anticorps peuvent être détectés dans les sécrétion locales et dans le sérum 6 à 10 jours après la vaccination.

Enfin, notons que l'application d'un vaccin vivant permet la diffusion du virus vaccinal chez les congénères par contact. Ces vaccins sont composés de liquide amnio-allentoïdien lyophilisé, provenant d'œufs de poules embryonnés exempts d'organismes pathogènes spécifiés (E.O.P.S.). Les souches lentogéne sont les seules autorisées en Algérie. Sont commercialisées :

- La souche Hitchner B1 (H.B1), apathogène, mais pouvant provoquer d'éphémères réactions vaccinales. Elle peut être utilisée en primo vaccination. Le virus diffuse peu après vaccination.

- La souche La Sota, moins atténuée, pouvant entraîner des troubles respiratoires sans conséquences sur des animaux sains. De problèmes plus sérieux sont à craindre si les animaux sont porteurs de mycoplasmes ou de chlamydophila, ce qui reste hélas relativement fréquent chez le gibier compte tenu du mode d'élevage sur parcours extérieur.

Elle ne peut être utilisée qu'en rappel de primo vaccination. La diffusion du virus est marquée.

De plus, on ne doit pas l'utiliser sur des poules pondeuses en raison de la chute de ponte qu'elle entraîne. Par instillation oculaire la souche est avirulente pour les perdrix rouges et grises. Le Clone « 30 » dérivé de la souche « La Sota ».

- La souche VG/GA, ayant un I.P.I.C. inférieur à 0,5 pour la poule et la dinde, se multipliant prioritairement dans l'intestin, limitant ainsi les risques de réactions respiratoires

chez les oiseaux vaccinés. Il s'agit en fait d'un ensemble de sous populations virales, certaines ayant un tropisme respiratoire, d'autres un tropisme intestinal. La vaccination individuelle est pratiquée par goutte dans l'œil ou par trempage du bec. La vaccination de masse est pratiquée par nébulisation. Les lésions des poumons et de la trachée sont moins sévères avec la souche VG/GA en comparaison avec les autres souches Newcastle. L'eau de boisson peut aussi bien être utilisée puisque le virus vaccinal a un tropisme aussi bien respiratoire que digestif. La réplication in vivo du virus vaccinal VG/GA est de plus optimisée par le grand nombre de cellules cibles dans le tractus digestif . Cette souche a montré une protection équivalente voire supérieure à celle apportée par la souche H.B1, suite à une épreuve d'inoculation avec une haute dose de virus N.D. sur des poulets S.P.F., après vaccination par goutte dans l'œil (Achit , Namoun. 2016/2017)

Autres vaccins vivants :

- **Le vaccin NDV4-HR**

Le vaccin NDV4-HR est un vaccin vivant avec les caractéristiques suivantes :

- il est thermostable, conserve son activité pendant 12 semaines à une température de 28°C sous forme lyophilisée .il peut être administré : sous forme de collyre (voie intraoculaire), sous forme de gouttes (voie intranasal), par voie orale ou dans l'eau de boisson, mélangé à certains aliments ou par injection.
- sa facilité d'administration le rend utilisable par les éleveurs de village
- la souche vaccinale peut être transmise par contact entre les oiseaux vaccinés et les oiseaux non-vaccinés.
- il n'est pas virulent et peut être administré en toute sécurité aux poulets de tous âges, de un jour à l'âge adulte.
- Sa sécurité biologique est supérieure à celle d'autres souches de vaccins vivants contre la MN comme B1 ou La Sota. (Spradbrow, Robyn et Peter. 2000)

Dans le but d'augmenter la sécurité alimentaire des communautés rurales, la FAO recommande ce vaccin pour le contrôle de la maladie de Newcastle sur les poulets de village dans les pays tropicaux et dans les pays en voie de développement. (Fao, 1997)

- **Le vaccin ND I-2 :**
  - Le centre australien de recherche agricole internationale a chargé des employés du laboratoire de virologie de l'Université de Queensland de produire une souche virale

semblable au NDV4-HR qui pourrait être fabriquée dans les pays en voie de développement à moindre coût pour les laboratoires. (Spradbrow ,Samuel, Samuel, Bensink. 1993)

- Quarante-cinq isolats de MN non-virulents ont été étudiés pour leur antigénicité, leur innocuité et leur capacité à se propager. Le plus prometteur de ces isolats a été testé pour sa thermostabilité et les isolats les plus résistants ont été sélectionnés pour renforcer la résistance à la chaleur. Il en résulte la souche I-2, qui a été amplifiée sur des œufs d'une bande indemne de maladie pour créer la souche originale.
- La souche a été soumise à des analyses pour déterminer si elle était sûre et si elle était indemne de contamination bactérienne.
- La souche I-2 a subi des tests dans plusieurs pays et s'est révélée protectrice contre les souches virulentes locales du virus de la MN. Au Vietnam, il a été officiellement reconnu comme le vaccin MN pour les volailles de village, après des essais approfondis en laboratoire et sur le terrain (Ferarha, Badis, 2017).
- Le vaccin peut être produit sur des œufs qui ne sont pas indemnes de tout agent pathogène mais qui proviennent d'une bande régulièrement contrôlée pour les principales maladies des volailles. Il peut être produit et conservé sous forme liquide et convenablement dilué dans une solution de protection comme la gélatine à 2% (dans laquelle le vaccin conservera son activité au moins deux semaines à 22°C) avant utilisation. Il vaut mieux alors administrer le vaccin par voie oculaire.

2) Vaccins à virus inactivés :

L'antigène, constitué le plus souvent par des souches vélogène, est inactivé à l'aide de composés chimiques : formol ou bétapropriolactone. L'absence de pouvoir infectieux est contrôlée et la suspension est mélangée à un adjuvant de l'immunité (pour induire et prolonger le pouvoir antigénique).

Les adjuvants se présentent sous forme aqueuse (Hydroxyde d'aluminium) ou sous forme huileuse (huile de paraffine). Ces vaccins induisent une immunité de type humoral, qui perdure quelques mois. La protection est effective en 2 à 3 semaines. Les souches disponibles sont Ulster 2C et Clone 30. Un vaccin inactivé et adjuvé en solution aqueuse est spécialement développé pour le pigeon voyageur. Il permet de prévenir l'apparition de troubles cliniques due à l'infection, sans nuire aux performances sportives de l'oiseau.

Tableau n° 03 : Comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle.

	Vivant	Inactivé
1	Contient une petite quantité de virus vivants qui se réplique ; moins cher	Doit contenir une grande quantité de virus inactivé ; plus cher
2	Peut être administré par différentes voies : oculaire, intranasale, en pulvérisation, dans l'eau de boisson, orale, injection	Doit être injecté
3	Stimule toutes les formes d'immunité	Stimule seulement l'immunité basée sur les anticorps 4
4	La durée de l'immunité varie selon la voie d'administration, en général pas plus de 4 mois.	La durée de l'immunité est d'environ 6mois.
5	Difficile à conserver (sauf les vaccins vivants thermostables, comme I-2).	Moins difficile a conserver
6	Pas dangereux pour la personne qui vaccine	Dangereux pour la personne qui vaccine en cas d'injection accidentelle

3) Voies d'administration et dose :

a. Dose standard :

Comme pour les autres vaccins vivants contre la maladie de Newcastle comme La Sota, il faut un minimum de106 EID50/ oiseau pour entraîner un niveau de protection suffisant. Il a été démontré que les oiseaux ayant reçu une plus forte dose orale de vaccin NDV4-HR présentaient une réponse immunitaire plus forte quand ils sont en cage avec des sols métalliques. (Spradbrow,et,*al*. 1998)

Ce même rapport indiquait que la sensibilité de la dose à la vaccination orale n'était plus significative quand les groupes de volailles vaccinés étaient logés sur de la litière. Ce résultat s'explique par le fait que le virus du vaccin se réplique puis est excrété dans les fécès, ainsi les oiseaux sont réinfectés par les virus présents dans l'environnement.

b. Voie d'administration :

Ces vaccins peuvent être administrés en collyre, dans l'eau de boisson, avec certains aliments et par injection. Les essais sur le terrain au Mozambique ont montré que pratiquement tous les éleveurs préféraient l'administration sous forme de collyre même si elle impliquait la capture des oiseaux. Selon eux, l'administration sous forme de collyre entraîne un taux de survie

supérieur, requiert des administrations moins fréquentes et se fait facilement. Il est important de s'assurer que le compte-gouttes utilisé est en plastique sans danger pour le virus et qu'il est étalonné de telle sorte qu'une goutte contienne une dose. L'étalonnage du compte-gouttes et l'administration du collyre se fait avec le flacon en position verticale pour être sûr que les gouttes formées sont de taille uniforme.

Age des oiseaux –tous les oiseaux, de un jour à l'âge adulte, reçoivent la même dose, Calendrier des vaccinations – sous forme de collyre, le vaccin doit être administré une fois tous les 4 mois (ou 6 mois dans les zones à faible risque). Dans l'eau de boisson, le vaccin doit être distribué au départ deux fois, à deux ou trois semaines d'intervalle, puis une revaccination est nécessaire au moins tous les trois mois. (Ferarha, Badis , 2017)

4. Production du vaccin I-2 de la MN :

Les techniques impliquées dans la production de vaccin I-2 sont relativement simples. Le virus I-2 de la MN est inoculé dans la cavité allantoïdienne des œufs embryonnés de poulet à 9 ou 10 jours d'incubation. Le virus infecte les cellules tapissant les parois de la cavité et s'y développe et le liquide allantoïdien est récolté 96 heures après inoculation, lorsque le titre d'infectivité du virus est élevé. Le liquide est ensuite traité pour produire le vaccin I-2. Des tests pour confirmer la sureté et l'activité du vaccin sont effectués tout au long du processus de production.

Le vaccin I-2 peut être produit sous forme liquide ou lyophilisée, en fonction de l'équipement et du personnel disponibles. Le vaccin liquide est plus économique à produire que le vaccin lyophilisé, car il ne nécessite pas de matériel coûteux et spécialisé, ni de personnel d'entretien qualifié. En revanche, le vaccin lyophilisé a une durée de vie nettement plus longue (Mary Yong et *al*, 2002).

Tableau 4 : les vaccins anti –MN commercialisés

Nom commerciale	Type de vaccin	Souche Vaccinale	Voie d'administration	Doses par flacon	Fabricant
PESTAVIA®	vivant et lyophilisé	Mukteswar	S/C	50	IMVAVET Madagascar
HIPRAVIAR-B1®	vivant et lyophilisé	Hitchner B1	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	HYPRA Espagne
HIPRAVIAR-CLONE®	vivant et lyophilisé	Clone 79 (La sota)	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	HYPRA Espagne
HIPRAVIAR-S®	vivant et lyophilisé	La Sota	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	HYPRA Espagne
TAD® ND vac LaSota	vivant et lyophilisé	La Sota	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	Lohman Animal Health Allemagne
TAD® ND vac HB 1	vivant et lyophilisé	Hitchner B1	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	Lohman Animal Health Allemagne
TAD® IB/ND vac HB 1	vivant bivalent et lyophilisé	Hitchner B1/H120	Oculonasal, orale ou par nébulisation	1000 -5000	Lohman Animal Health Allemagne
ITANEW®	Inactivé huileux	La Sota inactivé	Injection intramusculaire	100 -500	Laprovet France
PESTOS®	Inactivé huileux	Hitchner B1 inactivé	Injection intramusculaire	100 -500	Merial France

6. Le but de la vaccination :

Edward Jenner a introduit au monde le concept de la vaccination en 1796. Avec ses quelque peu expériences simple effectuer dans le jardin de son fils de huit ans .Jenner a prouvé que la vaccination cowpox induit une immunité pour les maladies les plus graves de smallpox. La science a peut-être progressé depuis ces premiers jours mais l'observation de Jenner reste valide.

- Pour induire une immunité un antigène (cowpox) doit être présenté en une dose suffisamment élevé pour initier une réponse immunitaire dans les espèces ciblées.

- Il y'a un délai de temps entre le point de vaccination et le développement de la réponse immunitaire (Jenner a attendu huit semaines avant de se défier avec smalpox).

L'élevage avicole moderne a abouti au développement des zones avicoles a haute densité qui apporte avec eux un risque accrue de propagation de la maladie .le secteur avicole gère ce risque avec une vaccination routine contre les pathogènes connue de la volaille d'une importance économique spécifique l'efficacité d'un calendrier de vaccination nécessite toutefois une bonne administration du vaccin ; un exploit difficile lorsque des milliers d'oiseaux doivent être vaccinés en même temps .

7. Conclusion :

En conclusion ; bien que sa nécessité ait été démontrée et qu'elle soit obligatoire ; les éleveurs sont souvent réticents à la vaccination contre la ND en raison de la charge du travail supplémentaire qu'elle représente et de son effet potentiellement négatif sur les performances de reproduction, de plus ; la vaccination selon les programmes actuel n'empêche ni l'infection des volailles vaccinées ; ni l'excrétion de virus sauvage. Dans un contexte d'éradication de la ND ; il est dès lors nécessaire de développer un « vaccin idéal » capable de protéger les animaux de la maladie et d'inhiber la dispersion du virus lors d'une infection ; tout en limitant la charge du travail pour les éleveurs. Un vaccin inoculable in ovo et peu sensible aux MDA aurait dès lors un avantage déterminant.

Matériels & Méthodes

I. Problématique :

Le développement de la production avicole en Algérie fait face à de nombreuses contraintes zootechniques et sanitaires, face auxquelles les vétérinaires avicoles doivent être particulièrement vigilants. Parmi ces contraintes les infections virales occupent une place prépondérante dont la maladie de Newcastle (ND).

La maladie de Newcastle est une maladie virale hautement contagieuse qui affecte les oiseaux, en particulier les poulets et les dindes. Elle peut causer des pertes économiques importantes pour l'industrie avicole en raison de la mortalité élevée des oiseaux et de la réglementation stricte qui peut être imposée pour contrôler sa propagation.

Donc, est-il nécessaire de mieux connaître l'impact des maladies virales, en particulier leur incidence sur la production, pour une optimisation de ce secteur d'activité.

II. Objectif :

Notre travail est consacré à une étude séro-épidémiologique et histopathologique de la maladie de Newcastle qui est considérée comme une des principales affections virales aviaires à travers des enquêtes de terrain et l'analyse des prélèvements au laboratoire, dont l'objectif général vise une augmentation de la productivité à travers l'amélioration de la santé et donc de la production chez la volaille.

Sur un plan plus spécifique, il s'agit de relever la présence des contraintes pathologiques d'origine virale en appréciant le statut immunitaire des oiseaux afin de mettre en place une prise en charge adéquate de ces pathologies.

Pour répondre à ces objectifs, afin d'établir un protocole de travail réalisable dans nos conditions de terrain l'étude expérimentale se présente en plusieurs parties :

- Une enquête de terrain effectuée sur les élevages prélevés à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens chargé de suivi.
- La recherche d'une éventuelle circulation du virus de la maladie de Newcastle (NDV) à travers la mise en évidence d'anticorps dans le sérum de poules (enquête sérologique)
- Une étude histopathologique sur les organes prélevés lors de la maladie
- Identification des facteurs de risque liés à la maladie de Newcastle.

III. Lieu et durée de l'expérimentation :

1. Enquête- épidémiologique :

Cette partie a été effectuée dans la Wilaya de Médéa pendant la durée qui s'étale du mois de janvier 2023 jusqu' à mai 2023.



Figure 08 : la région de Médéa

2. Sérologie :

Cette partie a été effectuée au niveau de laboratoire de recherche de biotechnologies liées à la reproduction animale (LBRA), (Université de Blida), durant une période de 15 jours (1er Mars jusqu' à 15 Mars)







Figure 09 : laboratoire de biochimie (Photo personnelle, 2023)

3. Histopathologie :

L' histopathologie a été réalisée dans la région d'Alger au niveau de l'Ecole Nationale supérieur vétérinaire pendant la période de 15 jours durant le mois de mars 2023.



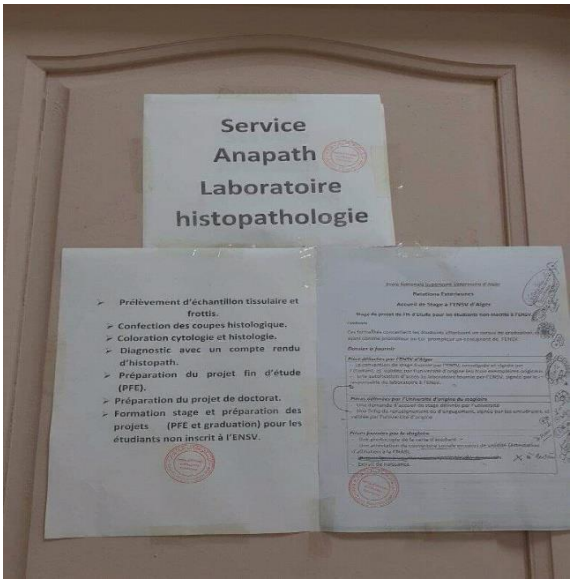


Figure 10 : laboratoire d'Anapath (Photo personnelle, 2023)

IV. Matériels et méthodes :

1. Enquête épidémiologique :

1.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 25 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

1.2. **Modalités du recueil des données** :

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Médéa. On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 25 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie virale (Newcastle), et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région (W. Médéa), ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et même discuter de notre enquête.

1.3. Questionnaire sur la maladie de Newcastle :

1. Région d'étude : ….

2. Expérience du vétérinaire ?

- 0-5ans
- 5-10 ans
- Plus de 10 ans

3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

- Activité principale
- Activité secondaire

4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

- Oui
- Non

5. fréquence de consultation du poulailler :

- Quotidienne
- Hebdomadaire
- Lors de maladie
- Autres

6. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

- ISA F 15
- Arboracres
- Cobb 500

8. Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

- Les maladies bactériennes Les maladies virales
- Les maladies parasitaires Les maladies liées à la nutrition

9. Quelle sont les maladies d'origine virale les plus fréquentes ?

Maladie de Newcastle Syndrome infectieux de la grosse tête du poulet

La bronchite infectieuse Maladie de Marek

La maladie de Gumboro Laryngotrachéite infectieuse

Influenza aviaire faiblement pathogène Variole aviaire

10. Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la Newcastle ?

Oui Non

11. La fréquence d'apparition de la Newcastle ?

Très fréquentes Fréquente Rare

12. L'élevage le plus touché ?

Reproduction-chair Poulet de chair

Poule future pondeuse Poule pondeuse

13. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Signes nerveux Signes digestives

Signes respiratoires Signes à tropisme rénale

Autres : …...

14. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

Lésions respiratoires Lésions rénales

Lésions nerveuses Lésions digestives

Autre lésions : ….....

15. Quel est le taux de morbidité ?

…… %.

16. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Oui Non

Si oui, quel est son taux ?

…… %.

17. Cette mortalité, est liée à :

L'infection par les coronavirus (BI) Autres agents pathogènes

18. Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

Etat de prostration et dépression Torticolis

Plumes ébouriffées paralysie : jambes, ailes ou d'autres parties du corps

19. Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

Mucus dans la trachée (trachéite). Des hémorragies dans l'intestin

Des hémorragies dans le proventricule

20. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

Echec vaccinal Souche vaccinale non adaptée

Autres : ..... Programme vaccinal non adapté

21. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

Automne Hiver Printemps Eté

22. Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?

Phase de démarrage Phase de croissance Phase de finition

23. Le diagnostic de la Newcastle est basé sur :

Diagnostic clinique Diagnostic de laboratoire

24. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Oui Non

Si oui, les quels ?

Protocole national Protocole personne Recours au laboratoire

25. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Oui Non

1.4. Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis par des vétérinaires praticiens, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

1.5. Paramètres étudiés :

- La Région d'activité
- L'année de début d'exercice
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle
- Le type d'élevage suivi
- Les maladies les plus fréquentes
- Les maladies virales fréquentes sur le terrain
- La rencontre durant l'année des cas de la maladie de Newcastle
- La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle
- L'élevage le plus touche
- Les manifestations cliniques
- Les Manifestations lésionnels
- Le taux de morbidité
- Les manifestations accompagnées de mortalité
- L'étiologie de la maladie
- Les raisons pouvant causer cette maladie
- La saison et période d'apparition de la maladie
- La tranche d'âge la plus touchée
- Le diagnostic de la maladie de Newcastle
- Le traitement lors d'apparition de la maladie
- Les résultats du traitement
- L'utilisation des vaccins préventifs contre la maladie de Newcastle
- L'existence d'un protocole de vaccination
- La rechute après vaccination
- La justification de l'échec de vaccination

2. Sérologie :

2.1. **Animal :**

Les sujets sont prélevés dans (12) élevages avicoles privés de type poulet de chair. Les sujets sont originaires des centres de production de poulet de chair privés (couvoirs privés).

Ces élevages de poulets de chair sont de différentes souches (Arbor acres, Cobb 500, Hubbard F15) âgés de quatre (4) à sept (7) semaines et contenant de 4 000 à 10 000 sujets/élevage (Figure 9).



Figure 11 : Les élevages prélevés (Photo personnelle, 2023)

Les élevages étudiés ont été initialement vaccinés contre la maladie de Newcastle (ND), avec des vaccins vivants selon différents protocoles.

Les élevages analysés ont été suspectés d'être atteints d'une maladie virale (ND) après avoir présenté des signes cliniques et nécrosiques caractéristiques.

Tableau 5 : Les vaccins utilisés (souche vaccinale, type de vaccin et mode d'administration)

Pathologie	Souche vaccinale	Type de vaccin	Mode d'administration

La maladie de Newcastle (ND)	Clone 30 VG/GA	Vaccins vivants	Eau de boisson

V. Echantillonnage (Prélèvements) :

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulets de chair suspectés cliniquement affectés d'une des maladies virales tel que : la maladie de Newcastle (ND) et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécrosique (autopsie).

Un total de 240 échantillons a été soumis aux analyses sérologiques au sein du laboratoire de recherche de Biotechnologies liées à la Reproduction Animale (LBRA) situé à l'Institut des Sciences Vétérinaires / Université de Blida.

Après le signalement d'un cas suspect par l'un des vétérinaires chargé du suivi, nous nous sommes déplacés dans un délai de 1-2 jours pour effectuer la première série de prélèvements et remplir la fiche de prélèvement.

Concernant le protocole de prélèvement, pour chaque élevage, nous avons fait deux séries de prélèvements, une dite prélèvement précoce faite dès le début de l'infection (l'apparition des premiers signes cliniques), 1 à 2 jours au maximum, et l'autre tardive se fera 2-3 semaines plus tard (pour mettre en évidence une éventuelle séroconversion).

Les prélèvements ont été effectués au niveau de la veine alaire et réalisés directement dans l'élevage (10 échantillons/élevage) (Figure 12), afin de garantir la représentativité des échantillons, les prélèvements de sang ont été réalisés au hasard au sein d'un lot.



Figure n°12 : Technique de prélèvement. (Photo personnelle, 2023)

Une fois les prélèvements sanguins récoltés dans des tubes secs préalablement identifiés (environ 3 ml/sujet afin de pouvoir exécuter les différentes analyses à partir du même sérum), ils ont été directement acheminés au laboratoire où ils ont subi le jour même une centrifugation (5000 tours/mn pendant 10 mn) en vue de récupérer les sérums qui ont été par la suite conservés dans des tubes Eppendorf identifiés et congelés à -20 °C (Figure 13).



Sang avant centrifugation Sang après centrifugation

Figure 13 : Les étapes de décantation du sérum. (Photo personnelle, 2023)

Une fois le nombre de sérums prévus atteint (400 Sérums), les prélèvements on fait l'objet des examens sérologiques.

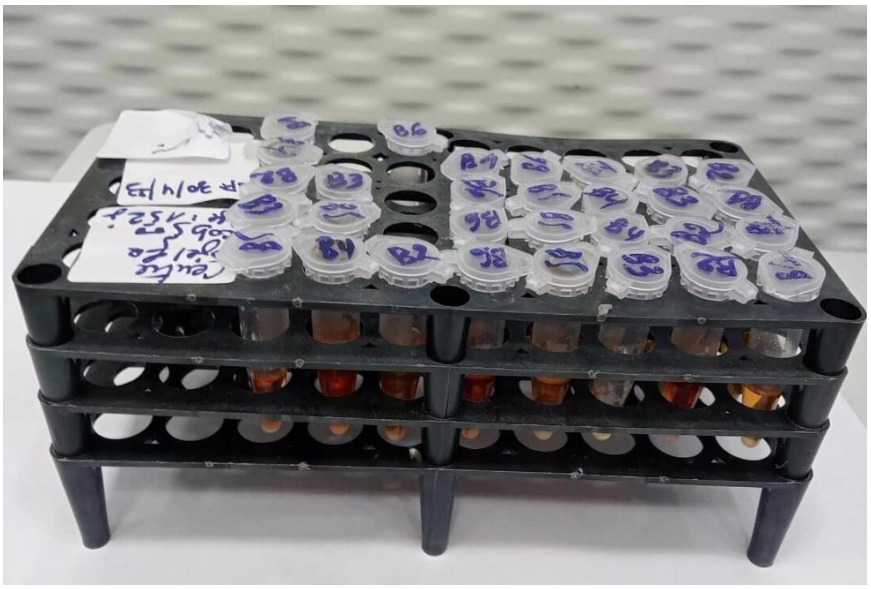


Figure 14 : Sérum dans des Eppendorf identifiés (Photo personnelle, 2023)

VI. Méthode de laboratoire

A. Sérologie :

Une technique Elisa indirecte a été effectuée en utilisant des kits de la société ID.vet Innovative Diagnostics (Montpellier, France) : ID Screen® NDV Indirect (pour la maladie de Newcastle) (figure 15).

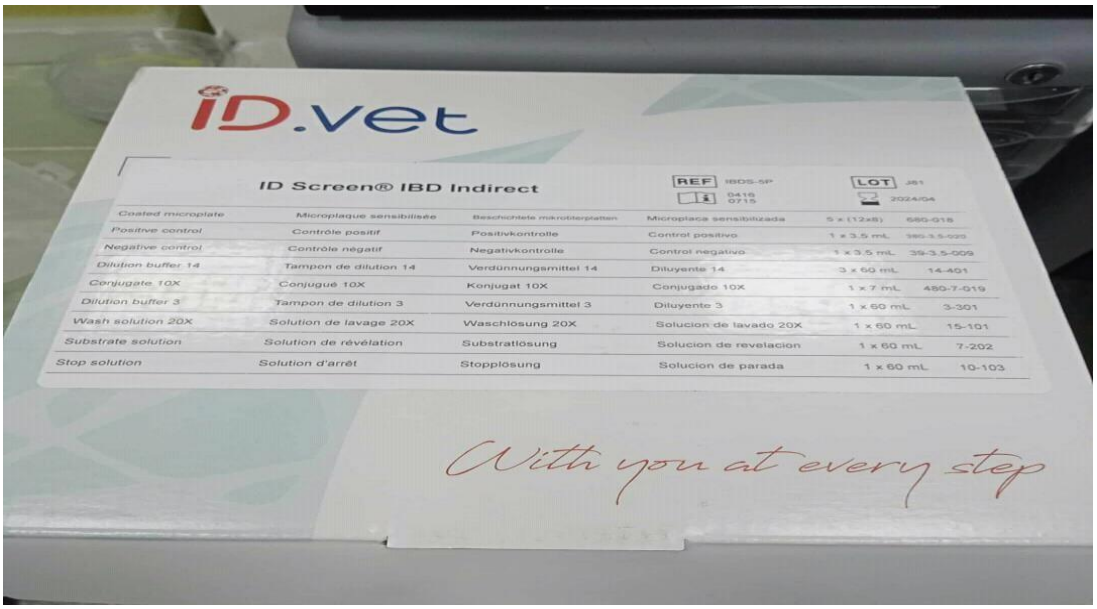


Figure 15 : les kits de la société ID (Photo personnelle, 2023)

Les groupes de prélèvements effectués à différentes dates et provenant des différents bâtiments d'élevages ont été simultanément analysés avec le même kit afin d'assurer la comparabilité des résultats fournis par le test et de bien interpréter la cinétique des anticorps (Ac) ; les sérums ont été dilués au 1/500e puis chargés sur des plaques ELISA pour commencer la réaction immuno-absorbante comme indiqué dans les manuels du fabricant.

La lecture des plaques Elisa a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre ELx800 (DIALAB GmbH, Wiener Neudorf, Autriche) muni d'un filtre de 450 nm. La densité optique (DO) obtenue a été transformée en titre d'anticorps (Figure 16).



Figure 16 : la lecture de plaques ELISA (Photo personnelle, 2023)

La transformation des DO, les tests de validité, les titres moyens, et le coefficient de variation (CV) ont été calculés automatiquement par bande et par série de prélèvements à l'aide d'un logiciel fourni par le laboratoire (IDSoftTM, Montpellier, France).



Figure 17 : calcule automatique à l'aide d'une logiciel. (Photo personnelle, 2023)

- **Information générale :**

Ce kit de diagnostic est destiné à la mise en évidence d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie de ND.

Il permet d'apprécier la quantité d'anticorps spécifique présents dans les sérums de poules.

- **Description et principe :**

- Les cupules sont sensibilisées avec l'antigène ND purifié.

- Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques d'ND, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps.

- Un conjugué anti-poule marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les cupules. Il se fixe aux anticorps anti-ND, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP.

- Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB)

- La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon à tester :

- En présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparait une coloration bleue qui devient jaune après blocage.

- En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparait pas de coloration.

- La lecture est réalisée à 450 nm.

- **Composants du kit :**

  - **Réactifs :**

- Microplaques sensibilisées avec l'antigène ND purifié

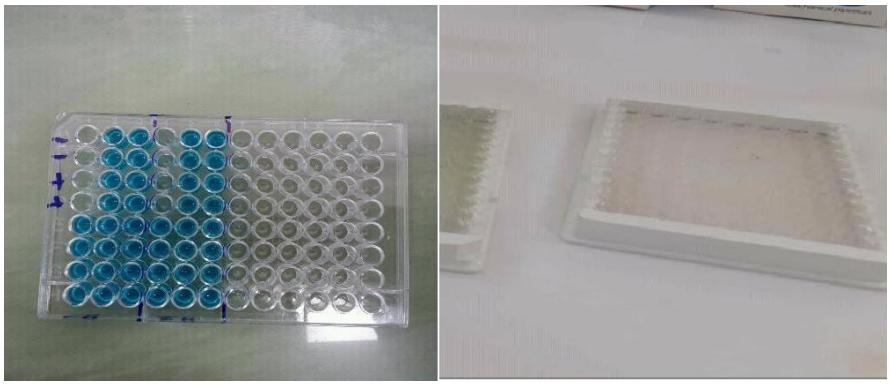


Figure 18 : Microplaques avec l'antigène ND purifié. (Photo personnelle, 2023)

- Contrôle positif
- Contrôle négatif
- Tampon de dilution 14
- Conjugué concentré (10X)

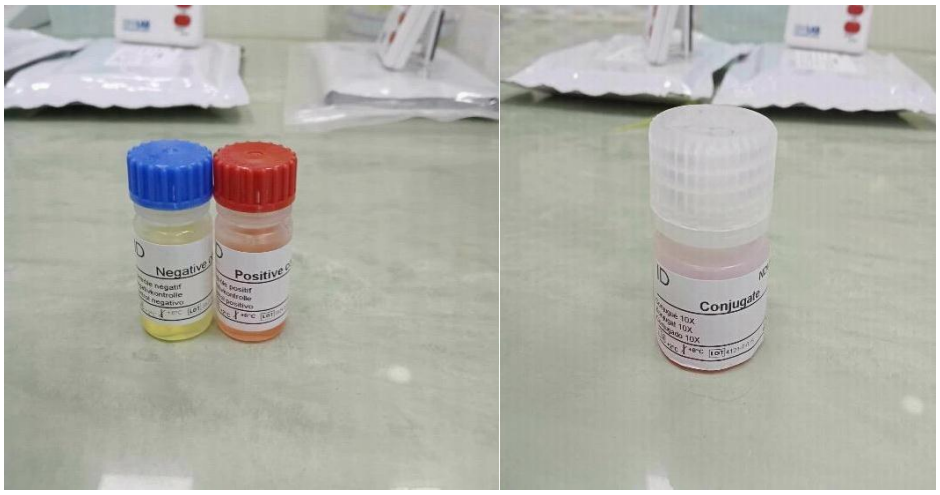


Figure 19 : contrôle positif+ négatif et Conjugué concentré. (Photo personnelle, 2023)

- Tampon de dilution 3
- Solution de lavage concentrée (20X)
- Solution de révélation
- Solution d'arrêt (0.5M).



Figure 20 : Solution de révélation &Solution d'arrêt et Tampon de dilution (Photo personnelle, 2023)

1. Le conjugué, les contrôles, et la solution de révélation doivent être stockés à 5°C (+/-3°C)
2. Les autres réactifs peuvent être stockés entre +2°C et +26 °C.
3. Les composants portant la même dénomination (solution de lavage, diluants) peuvent être utilisés dans l'ensemble de la gamme IDvet.

- **Matériel nécessaire :**

1. Pipettes de précision mono ou multicanaux capables de délivrer des volumes de 5µl, 10µl, 100µl, 200µl.



Figure 21 : Pipettes multicanaux. (Photo personnelle, 2023)

2. Embout de pipette à usage unique.
3. Lecteur de microplaque à 96 puits.
4. Eau distillée ou désionisée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.

- **Préparation des échantillons :**

Pour réduire la différence des temps d'incubation entre les échantillons, il est possible de préparer une microplaque de 96 puits contenant les échantillons à tester et les échantillons de contrôle, puis de les transfère dans la plaque ELISA avec pipette multicanaux.

- **Préparation de la Solution de lavage :**

Si nécessaire, ramener la solution de lavage concentrée (20X) à température ambiante (21°C + /-5°C) et bien agiter pour assurer la dissolution des cristaux.

Préparer la solution de lavage (1X) par dilution de la solution de lavage (20X) dans de l'eau distillée /désionisée.

- **Mode opératoire :**

Ramener tous les réactifs à température ambiante (21°C +/- 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au vortex.

1. Les échantillons sont dilués au 1/500 en Tampon de dilution 14. Dans une pré-plaque de pré-dilution, ajouter

- 245 µl de Tampon de dilution 14 dans chacun des puits.

- 5 µl du Contrôle Négatif dans les cupules A1 et B1.
- 5 µl du Contrôle Positif dans les cupules C1 et D1.
- 5 µl d'échantillons à tester dans les cupules restantes.

2. Dans la plaque ELISA, ajouter

- 90 µl de Tampon de dilution 14.
- 10 µl des échantillons pré-dilués ci-dessus.

3. Couvrir la plaque et incuber 30 minutes (+/-3min) à température ambiante (21°C+/-5°C).



Figure 22 : plaque couvrir (Photo personnelle, 2023)

4. Préparer le Conjugué 1X en diluant conjugué concentré 10X au 1/10éme en Tampon de dilution 3.
5. Laver 3 fois chaque cupule avec environs 300 µl de solution de lavage 1X. Eviter le dessèchement des cupules entre les lavages.



Figure 23 : laveur des plaques. (Photo personnelle, 2023)

6. Distribuer 100 µl de Conjugué anti-poule-HRP 1X dans chaque cupule.

7. Couvrir la plaque et incuber 30 minutes (+/-3 min) à température ambiante (21°C +/- 5°C).
8. Laver 3 fois chaque cupule avec environ 300µl de solution de lavage 1X. Eviter le dessèchement des cupules entre lavages.
9. Distribuer 100 µl de Solution de révélation dans chaque cupule.
10. Incuber 15 min (+/- 2 min) à température ambiante (21°C +/- 5°C) à l'obscurité.
11. Distribuer 100 µl de Solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction. Ajouter la solution d'arrêt dans le même ordre qu'en étape #9.
12. Mesurer et enregistre les densités optiques à 450nm.

- **Validation :**

  Le test est validé si :

  - ✓ La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DOCP) est supérieure à 0.250.

    DOCP >0.250

  - ✓ Le rapport entre la moyenne des Contrôles Positifs (DOCP) et la moyenne des Contrôles Négatifs (DOCN) est supérieure à 3.

    DOCP /DOCN>3

- **Interprétation :**

Pour chaque échantillons, calculer le S/P et le titre en anticorps ;

1- Calcul du rapport S/P

$$S/P = DO_{\text{échantillon}} - DO_{CN}$$

$$DO_{CP} - DO_{CN}$$

2- Calcul du titre en anticorps

$$\textbf{Log}10\ (\text{titre}) = 0.97x\ \log_{10}(s/p) + 3.449 \quad \text{titre} = 10^{\log_{10}(\text{titre})}$$

- Les résultats sont interprétés de la façon suivante (Tableau n°04) :

Tableau n°06 : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA.

Valeur de S/P	**Titre en anticorps ELISA**	**Statut immunitaire NDV**
S/P < 0.3	Titre < 993	Négatif
S/P > 0.3	Titre > 993	Positif

- **Facteurs de risque :**

A chaque prélèvements, les données zootechniques et sanitaires sont relevées, soit en interrogeant l'éleveur, soit le vétérinaire chargé du suivi d'élevage, soit par l'observation directe. Les informations collectées donnent lieu à une fiche signalétique identifiant l'élevage et une fiche de suivi caractérisant l'évolution de l'état général de l'élevage.

A côté des données précédentes, l'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Cet élément est un indicateur de la pression virale sauvage propre à l'élevage.

Lors de notre enquête, les paramètres qui sont pris en considération : la région, le climat, la saison, l'âge d'apparition, la densité, la souche, l'hygiène, le protocole de vaccination qui a été relevé (âge de vaccination, type de vaccin et mode d'administration du vaccin)

B. L'étude histopathologique :

i. Introduction :

Le service anatomo- pathologique (Anapath ensv) joue un rôle essentiel dans le diagnostic, le pronostic et le suivie des tumeurs et d'autres états pathologique.

Ainsi le laboratoire histopathologie (histo - path) a pour vocation de préparer , d'étudié et suivie les tissus sains et pathologiques animales sur lame de verre porte objet pour un examen microscopique destinée au diagnostic , la recherche et l'enseignement pédagogique .

Intérêt de ce chapitre est de fournir à nos stagiaires les étapes méthodiques pratique adéquate d'un circuit de prise en charge d'un échantillon tissulaire destinée à un examen microscopique (histologique) , du prélèvement jusqu'à la lecture en passant par la fixation , inclusion , microtomie , coloration , montage et puis la lecture sous microscope .

ii. Prélèvement :

Peut se faire comme sur les vivants et les morts soit :

- Sur un cadavre c à dire après l'autopsie le plus rapidement possible.
- Sur des pièces opératoire c à dire pièce exérèse exemple glande mammaire.
- Sur des biopsies.

Pour l'incision en tranche de section on utilise des instruments (scalpel et bistouri) bien tranchant afin de ne pas écraser ou endommager les tissus et donc éviter la formation d'artefacts.

Les prélèvements doivent être itécketé et rapidement conditionnés dans un agent fixateur pour éviter le phénomène de putréfaction.



Figure 24 : les prélèvements et le matériel utilisé (Photo personnelle, 2023)

Tous les échantillons reçu et prélevés sont inscrits dans un registre de laboratoire et identifiés.

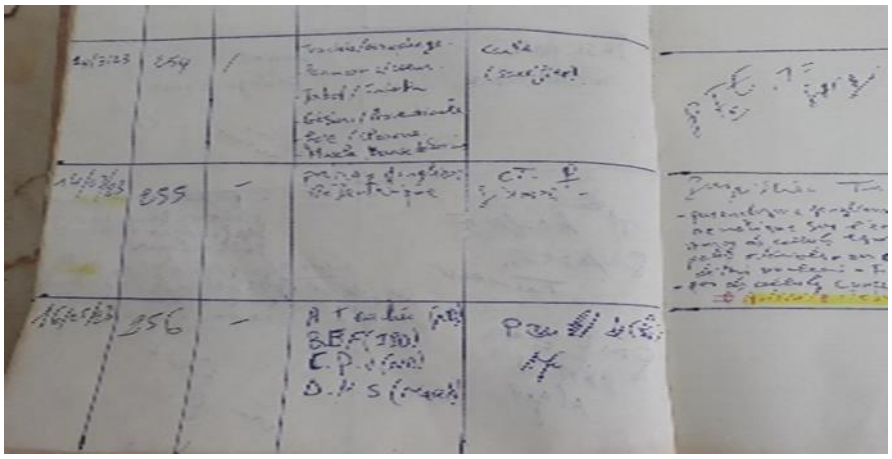


Figure 25 : registre de laboratoire. (Photo personnelle, 2023)

Après un laps de temps de 06 à 12 heures on procède à la découpe et l'entaille macroscopiquement des échantillons en morceaux de dimension environs d'un centimètre sur une épaisseur d'environs de 05 mm ; identifiés d'un chiffre puis sont places dans des cassettes en plastique.



Figure 26 : découpage d'échentillon. (Photo personnelle, 2023)



Figure 27 : échontillon places dans des cassettes. (Photo personnelle, 2023)

iii. La fixation :

Le prélèvement des tissus provoque leur mort :

- ✓ Les cellules déversent leur enzymes ce qui provoque une autodigestion du tissu.

- ✓ De plus l'air ambiant, les tissus peuvent être contaminés par des bactéries ce qui entraine une putréfaction tissulaire.

But : la fixation a pour but de conserver les structures morphologiques.

Le fixateur utilisé est le formol à 10% E.D (c à dire 01 volume de formal de commerce 00 volumes de l'E D). Appelé encore formol à 04% de formaldéhyde. La durée de fixation est recommander de 24 h à 48 h et peut séjours plusieurs jours, mais dépend aussi de la taille de l'échantillon (biopsie os h à 08h ; nerfs 12 à 24h).

La vitesse de pénétration du fixateur dépend de la température (tp° c diminué vitesse diminué) et du PH.

Vitesse de pénétration de formol = 1,2 mm / H.

$$D = K\sqrt{T}$$

D : profondeur de pénétration en mm.

K : coefficient de di fusibilité du formol = à 3,6

T : temps de pénétration.

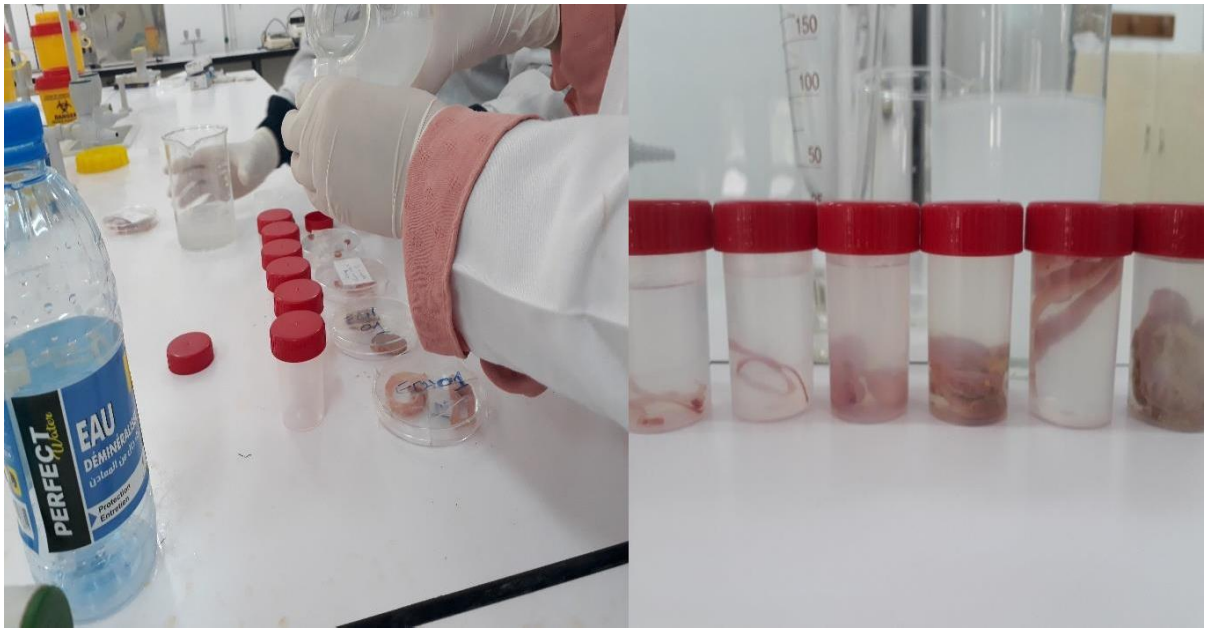


Figure 28 : la fixation de l'échantillon par le formol. (Photo personnelle, 2023)

iv. Circulation :

Comporte la déshydratation, éclaircissement (clarifiant), imprégnation a la paraffine, et l'enrobage (blocage).

But : arrivée à faire une lecture cellulaire d'un tissu mou selon la technique histologique en faisant franchir par une source lumineuse à partir d'un microscope.

a. Déshydratation :

Permet d'extraire toute l'eau du tissu, alcool éthylique (éthanol) est agent déshydratant le plus utilisés.

Il est miscible dans l'eau et dans l'agent clarifiant (éclaircissement exemple toluène, xylène, benzène, etc.) et assure une bonne conservation des structures cellulaire.

On commence par des bains d'alcool à [C] faible allant d'A 50 à A 70 ° car une forte [C] d'alcool risque de causer la déformation, la rétraction et le durcissement du tissu.

Le tissu devrait passer par 06 bains d'alcool du moins [c] au fort [c] qui est A100 qui assure une bonne déshydratation et permet agent clarifiant de bien pénétrer dans le tissu la durée de cette étape est environs 05h à 06h.



Figure 29 : la déshydratation de l'échantillon**.** (Photo personnelle, 2023)

b. Eclaircissement (clarification) :

Permet de remplacer l'agent déshydratant par un produit miscible dans la solution imprégnation à la paraffine qui est un solvant anhydre (ne contient pas d'eau) parmi ces solvants on a :

- Xylène excellent agent à condition ne dure pas plus de 03 heures.

- Toluène : peut séjours jusqu'à 12 heures.

- Benzène.

But : le solvant est destiné à chasser alcool par 03 bains successif pendant 2 à 3 heures.



Figure 30 : Eclaircissement d'échantillon. (Photo personnelle, 2023)

c. Imprégnation :

C'est la dernière étape de la circulation proprement dite inclusion a pour but de remplacer le solvant de l'éclaircissement par la même solution d'enrobage qui est la paraffine fondue (liquide) à une tp°c de fusion de la paraffine varie entre 54 ° c et 58 ° c dans l'étuve et de bien remplir toutes les cavités tissulaires de donner un consistance uniforme et de fournir un support interne à la coupe . Le tissu séjourne dans 02 bains pendant 12.



Figure 31 : l'étuve d'imprégnation. (Photo personnelle, 2023)

d. Enrobage :

Consiste à préparer un bloc de paraffine dans lequel on introduit une pièce de tissu qui a subit les étapes de la circulation l'enrobage permet de fournir au tissu un support externe pour la coupe au microtome et assurer une meilleure conservation du tissu par la suite.

La confection du bloc de paraffine (enrobage) se fait au moyen de petite cupule (moule) en innox dans lequel on introduit le tissu au centre du moule, d'après avoir met une fine couche de paraffine dans ce dernier.

- éviter qu'il ne touche pas aux parois du moule
- éviter qu'il ne touche pas entre eux (Le cas ou on a plusieurs tissus dans un même moule).
- Afin éviter tout perte veiller que tous les tissus se trouvent dans un même niveau dans le bloc.

On met une cassette d'enrobage sur le l'échantillon dans le moule puis on le recouvre par la paraffine fondue à l'aide d'un distributeur automatique de paraffine sur la cassette.



Figure 32 : distributeur automatique de paraffine sur la cassette. (Photo personnelle, 2023)

Après refroidissement complet le bloc de paraffine est démoulé.

Le milieu d'enrobage doit être le même que celui qui a servi à imprégnation du tissu.



Figure 33 : refroidissement le bloc de paraffine. (Photo personnelle, 2023)

e. Microtomie :

But : Procédure Permet obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 3 à 5 micromètre et de les mettre sur un support de verre transparent (lame).

La production des coupes de bonne qualité dépend en grande partie aux étapes de la préparation du tissu (fixation, circulation et l'enrobage).

Procédure :

- Equarrissage par enlèvement à l'aide d'un scalpel, de l'excédent de paraffine il ne doit rester qu'environs 5 mm de paraffine autour d'échantillons.
- Le refroidissement du bloc de paraffine facilite la confection des coupes.
- Le bloc de paraffine doit être place dans le porte objet de façon à être parallèle au fil (biseau) du rasoir.
- Le rasoir et le porte rasoir doivent être correctement fixés portes sur un angle de 30 par apport au bloc pour lui permet de toucher le dos du biseau.
- Le dégrossissage ou le rabotage au microtome permet d'éliminer la paraffine qui se trouve en avant d'échantillon pour obtenir une coupe entière du tissu à colorer à ce niveau il faut prendre soin de ne pas perdre le fragment, suite à des rabotages trop profondément.
- il faut tenir le porte objet le plus près possible du point de départ pour améliorer la stabilité du bloc de paraffine.
- La coupe proprement dite s'obtient par passage régulier de fragment à couper devant le rasoir du microtome. A chaque passage, celui - ci enlève une tranche d'épaisseur donné (sélectionné) soit une coupe isolé au bien en séries de la forme de ruban. Le mouvement doit être régulier, ni trop lente, ni trop rapide pour permettre l'obtention d'une coupe uniforme et représentative de épaisseur sélectionnée.
- Pour ne pas abimer Échantillon veiller à changer la zone de coupe de rasoir strié ou usée.
- Nettoyer régulièrement le rasoir après chaque changement du bloc de paraffine pour éviter toute contamination d'une coupe a la suivante.



Figure 34 : Microtomie. (Photo personnelle, 2023)

f. Etalement :

L'étalement permet de redonner au tissu sa forme initiale (sans plis) avant de le récupéré (pêché) sur une lame pour l'examiner au microscope. Le mode d'étalement le plus répondu est l'étalement sur bain d'eau tiède.



Figure 35 : Bain d'étalement. (Photo personnelle, 2023)

Bain d'étalement :

- Température doit être environs 10 ° c sous le point de fusion de la paraffine. Une Tp°c élevée fondre la paraffine donc entrainera la désintégration du tissu sur coupe ; une TPC basse tissu garde les plis.
- Additionné d'une adhésive gélatineuse 0.2 % ou eau albumineuse à 10 % dans l'eau du bain d'étalement ajouter quelques cristaux de thymol ou ml de formol, afin d'éviter toute développement des moisissures et champignons.
- Veiller de ne pas laisser longtemps les coupes ou les rubans dans le bain afin d'éviter tout gonflement tissulaire.

La coupe est chassé à l'aide d'une lame préalablement gravée et identifiée (d'un numéro du bloc) devrait être exempte de pli, striation, trou, bulle, compression ou toute autre défaut (artéfact) puis égouttée et séchée (sur une platine chauffante à une Tp°c environs 37°c ou dans l'étuve).



Figure 36 : une platine chauffante. (Photo personnelle, 2023)

g. Coloration :

- Tous les tissus expédients au laboratoire histopath subissent généralement une coloration topographique de routine (hemalun éosine , hématoxyline phloxie safran) qui met en évidence les noyaux , dont les détails de la chromatine et un contre colorant (fond) de fort contraste avec la coloration nucléaire et mettre en évidence les autres structures tissulaire .
- Parfois un diagnostic histopathologique nous exige de faire une coloration spéciale ou des réactions histochimique servent à mettre en évidence certaine structure présente dans le tissu.
- Avant d'envisager une manipe de coloration il est primordial de vérifie la qualité des colorants et réactifs utilises on colorant une lame témoin.

- Avant de colorer un tissu sur lame on doit faire :

1. **Déparaffinage** : pour éliminer la paraffine support interne.



Figure 37 : déparaffinage d'échantillon. (Photo personnelle, 2023)

2. **Hydratations** : par alcool éthylique tissu déjà déshydrater.

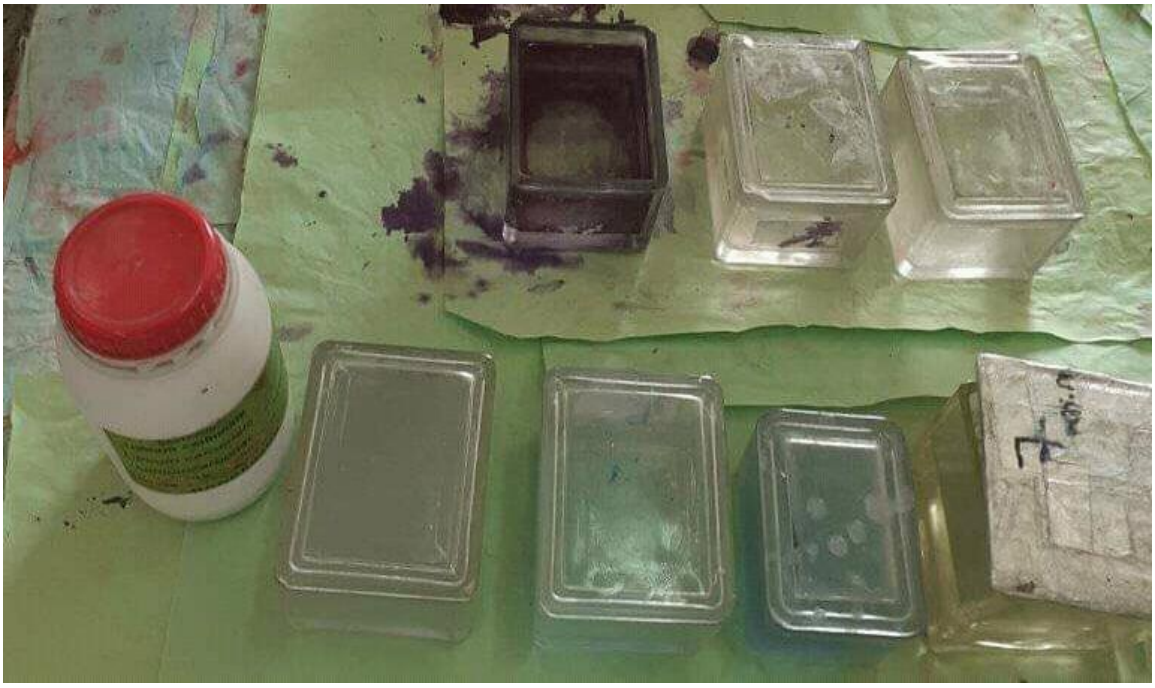


Figure 38 : hydratation d'échantillon. (Photo personnelle, 2023)

3. **Coloration** :
    - L'hématine 30 s
    - Laver pdt 3 mn à l'eau courante (+ieurs bains).
    - Colorer 4 min à l'éosine.



Figure 39 : colorent éosine. (Photo personnelle, 2023)

- Rinçages (rapide) à E.D.

4. **Déshydrater : sert** pour la conservation et le montage consiste à éliminer toute trace d'eau par un degré d'alcool éthylique à (C) croissante.

   A 70°…...60s

   A 90 ° … 60s

   A 100° …60s

5. **Eclaircissements :** sert pour la conservation et le montage

   Consiste à éliminer la trace d'alcool (agent déshydratant) par un produit miscible à la fois à alcool et à la résine synthétique de montage non aqueux.

   Xylène.....05min

   Xylène.....05min



Figure 40 : Eclaircissements des échantillons. (Photo personnelle, 2023)

h. Montages et lecture :

❖ **Intérêt :**

- Protection (physique) mécanique de la coupe.
- Protection (chimique) et la conservation de structures colorées causées par l'oxydation par l'air ambiant, les vapeurs de certain produit chimique et la chaleur.
- Obtention (indice) d'un degré de transparence et d'indice de réfraction avantageux de point de vue optique (indice de la lamelle = 1.520 ; huile à immersion = 1.516 ; milieu de montage Eukitt = 1.525 et du verre = 1.520).

❖ **Procédure :**

Mettre 1 à 2 gouttes de milieu de montage (résine Eukitt) sur la coupe colorée de la lame porte objet puis on le recouvre par une lamelle. Afin de ne pas être gêné la lecture par les bulles d'air veiller à appuyer à l'aide d'une pince tine sur les bords de la lamelle. Laisser sécher, faire la lecture.



Figure 41 : le montage des coupes colorées. (Photo personnelle, 2023)



Figures 42 : la lecture des coupes. (Photo personnelle, 2023)

VII. Analyses statistiques :

Premièrement, les statistiques descriptives ont été utilisées pour caractériser les troupeaux selon les différents facteurs.

Ainsi, des analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SAS (Version 9.1.3, SAS Institute Inc., Cary, NC). Avant d'effectuer une analyse statistique, l'examen des distributions de titres d'anticorps est indiqué en utilisant (PROC UNIVARIATE, Shapiro-Wilk test).

Le titre d'anticorps de la maladie au cours du temps a été analysé en ajustant un modèle linéaire général mixte en utilisant la procédure MIXED de SAS pour évaluer la séroconversion entre la première et la deuxième collecte de sérum.

VIII. Résultats et interprétations :

1. Enquête du terrain :

Parmi les 20 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 17, soit 90 %.

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

1-La région d'activité :

Tableau 06 : La région d'activité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Médéa	20	100%

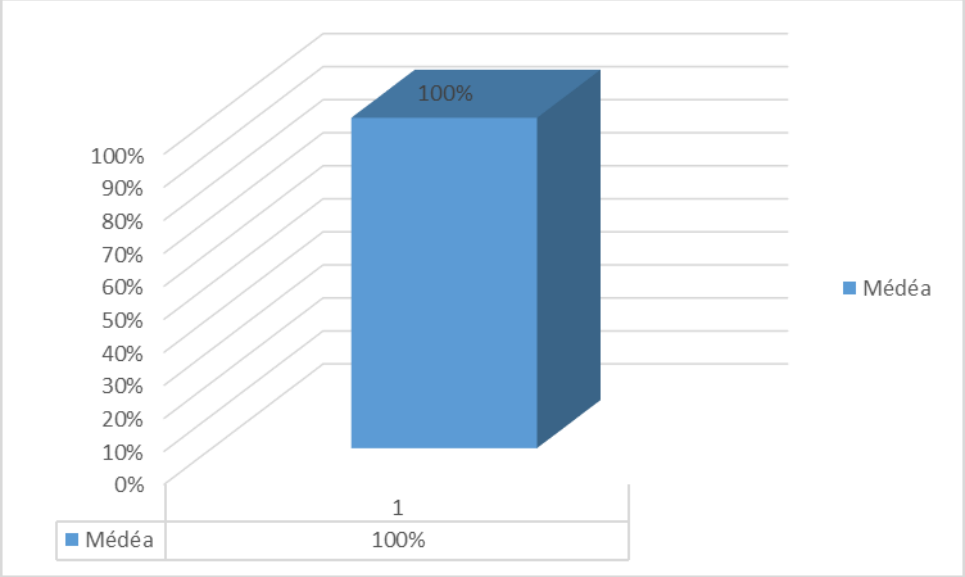


Figure 43 : La région d'activité.

À travers notre enquête, nous avons conclu que 100 % des vétérinaires questionnées sont de Médéa.

2. L'expérience :

Tableau 07 : L'expérience.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
0-5 ans	**6**	**30**
5-10 ans	**9**	**45**

>10 ans	**5**	**25**

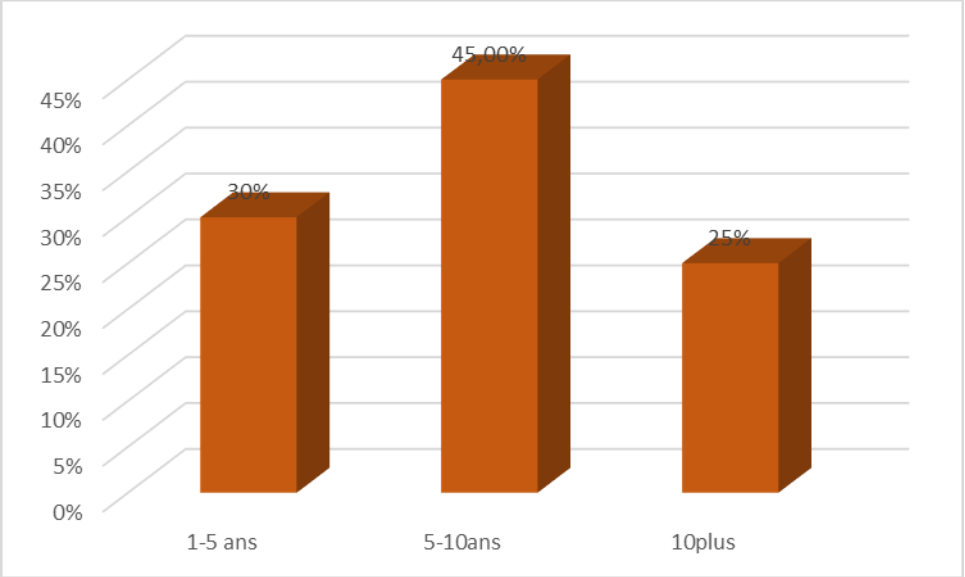


Figure 44 : L'expérience.

D'après les vétérinaires questionnés, nous avons observé que 30% des vétérinaires présente une expérience moins de 5 an alors que 45% des vétérinaires ont une expérience allant de 5 à 10 an et 25% parmi eux présente une expérience supérieure à 10 ans.

3. L'importance de l'activité avicole chez la clientèle :

Tableau 08 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
Activité principale	15	75%
Activité secondaire	5	25%

Nos résultats révèlent que 75% des vétérinaires considère l'activité avicole comme activité principale alors que 25% d'entre eux la considère comme secondaire.

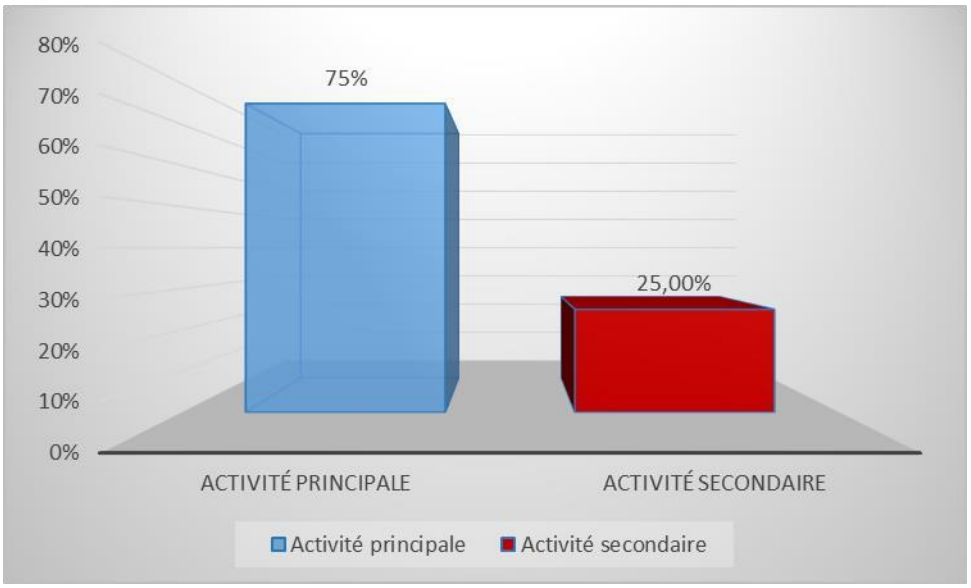


Figure45 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

4. Type d'élevage :

Tableau 9 : Type d'élevage.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction chair	5	25%
Poulet de chair	17	85%
Poule future pondeuse	12	60%
Poule pondeuse	15	75%

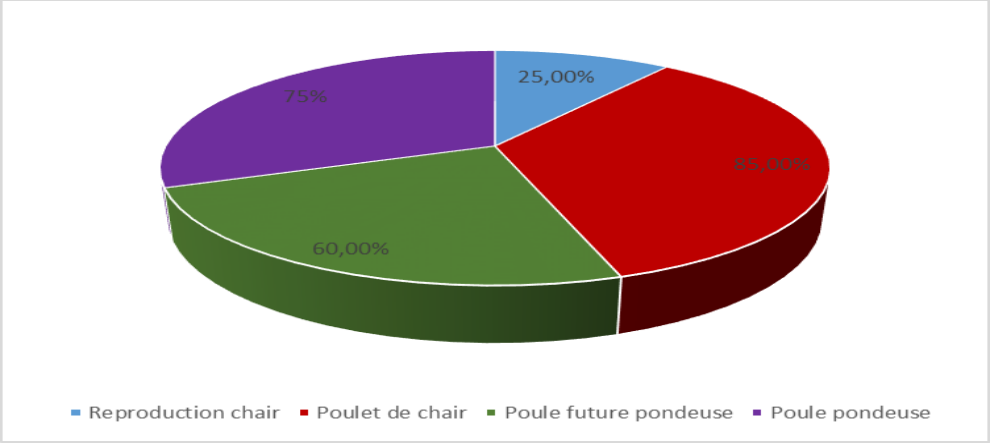


Figure 46 : Type d'élevage.

Notre enquête montre que 25% font le suivi d'élevage de reproduction chair alors que 85% suivent l'élevage des poulets de chair et 60 % d'être eux font le suivie de poulet future pondeuse tandis que 75% suivent l'élevage des poules pondeuse.

5. Les maladies les plus fréquentes :

Tableau 10 : Les maladies les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	16	80%
Les maladies virales	8	40%
Les maladies parasitaires	5	25%
Les maladies liées à la Nutrition	7	35%

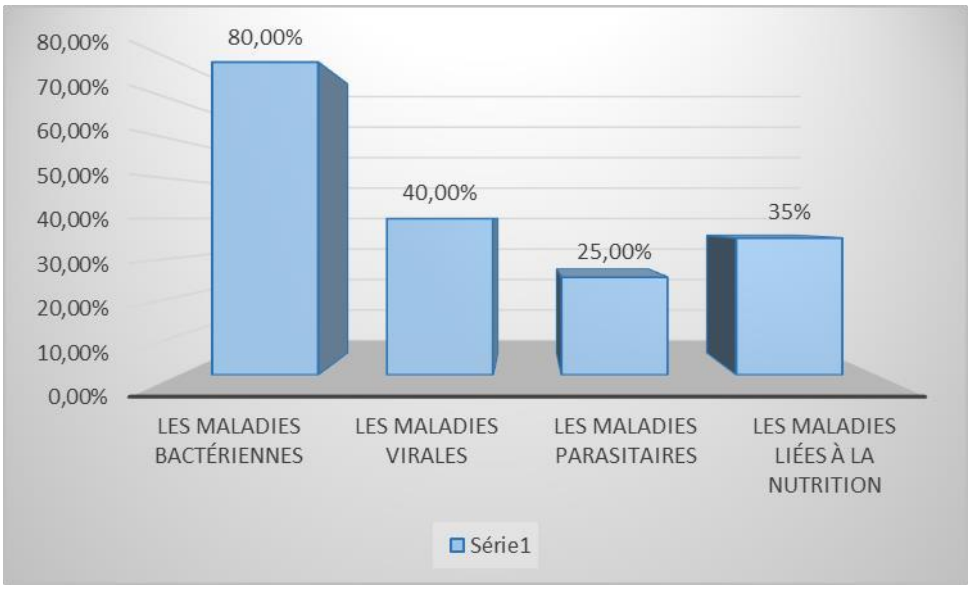


Figure 47 : Les maladies les plus fréquentes.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 80% et par la suite les maladies parasitaires, soit 25% et on rencontre rarement des maladies virales et liées à la nutrition, soit dans l'ordre 40% et 35%.

6. Les maladies virales les plus fréquentes sur le terrain :

Tableau 11 : les maladies virales les plus fréquentes sur le terrain.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)

Maladie de Newcastle	15	75%
La bronchite infectieuse	17	85%
La maladie de Gumboro	10	50%

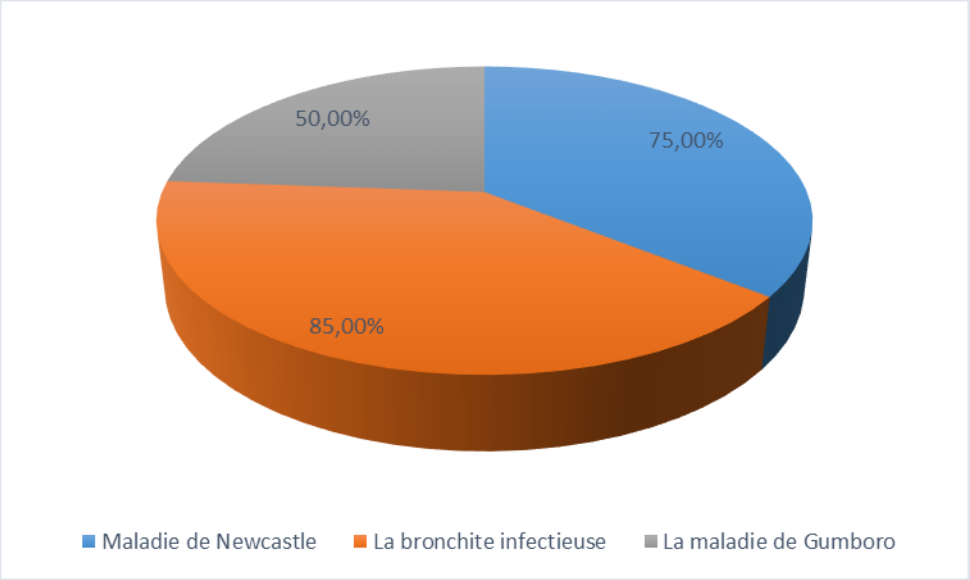


Figure 48 : Les maladies virales les plus fréquentes sur le terrain.

7. Rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année :

Tableau 12 : La rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année.

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
Oui	18	90%
Non	2	10%

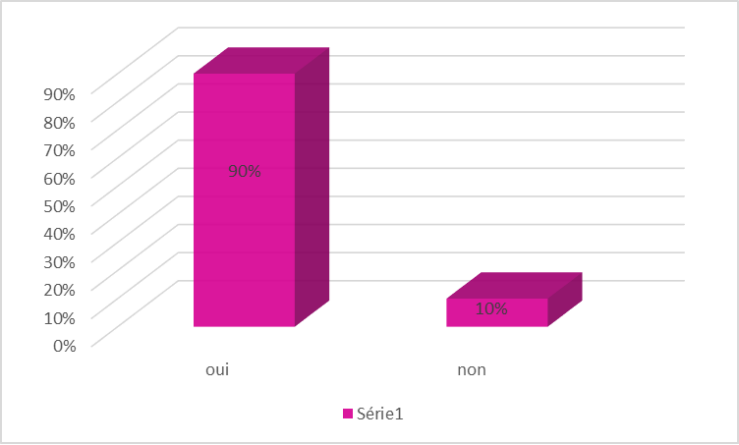


Figure 49 : La rencontre de la maladie de Newcastle durant l'année.

Les résultats de notre enquête montrent que 90% des vétérinaires ont rencontré la maladie de Newcastle durant l'année et 10% d'entre eux ne l'ont pas rencontré

8 .La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle :

Tableau13 : La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Très fréquente	0	0%
Fréquente	16	80 %
Rare	4	20%

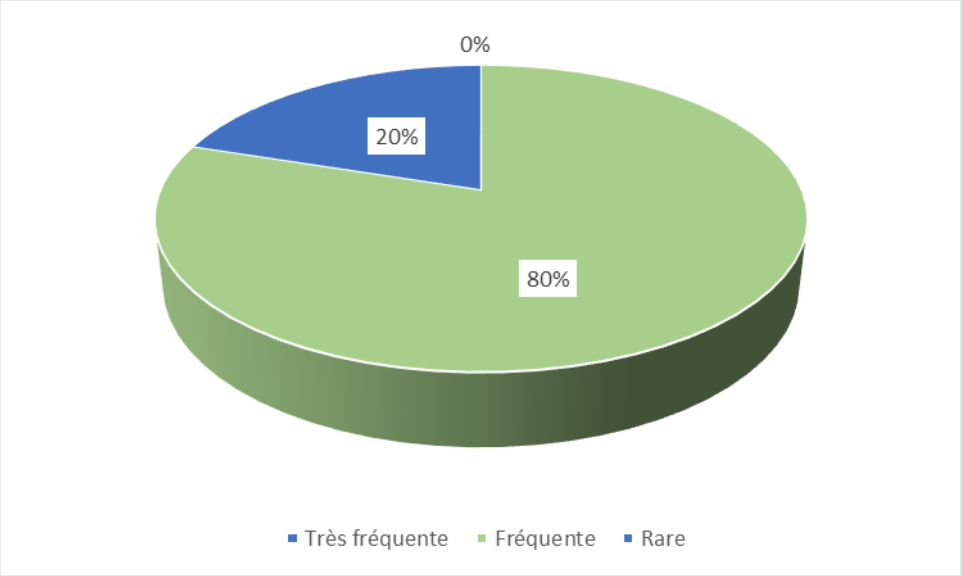


Figure 50 : La fréquence d'apparition de la maladie de Newcastle.

D'après nos résultats 80 % des vétérinaires estiment que la maladie de Newcastle est rare tandis que 20 % affirment qu'elle est fréquente.

9. L'élevage le plus touché :

Tableau 14 : L'élevage le plus touché.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction chair	3	15 %
Poulet de chair	15	75%

Poule future pondeuse	5	25%
Poule pondeuse	10	50%

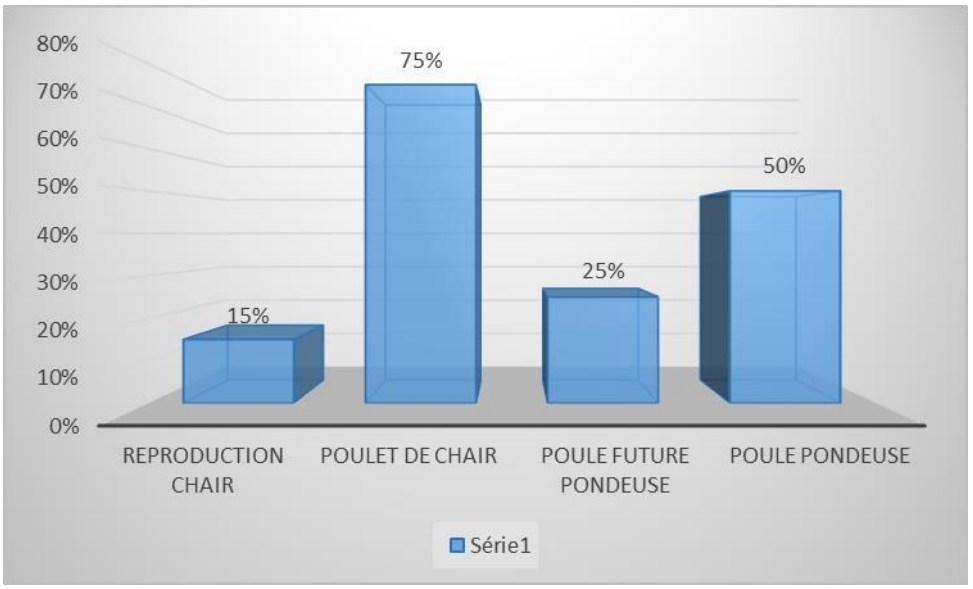


Figure 51 : L'élevage le plus touché.

D'après notre enquête, 75% des vétérinaires questionnés estiment que l'élevage de poulet de chair est le plus touché et la poule pondeuse et la poule future pondeuse et les reproducteurs chair sont moins touché 50% et 25% et 15%.

10. Manifestation clinique :

Tableau 15 : Manifestation clinique.

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
Signes à prédominance respiratoires	15	75%
Signes nerveux	10	50%
Signes digestifs	15	75%
Autres	0	0%

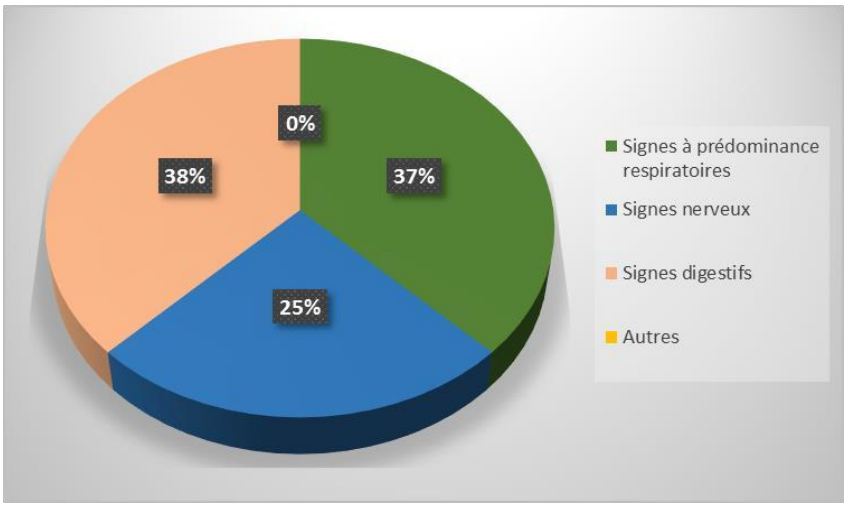


Figure 52 : Manifestation clinique.

Selon nos résultats on observe que la plupart des manifestations clinique sont souvent des signe digestifs soit 38% et des signe à prédominance respiratoires soit 37% ou même nerveux soit 25 % tandis que les autre signe sont rare présent que dans 0% des cas.

11. Manifestation lésionnel :

Tableau 16 : manifestation lésionnel**.**

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
Lésions respiratoires	15	75%
Lésions nerveuses	5	25%
Lésions digestives	15	75%
Autres	0	0%

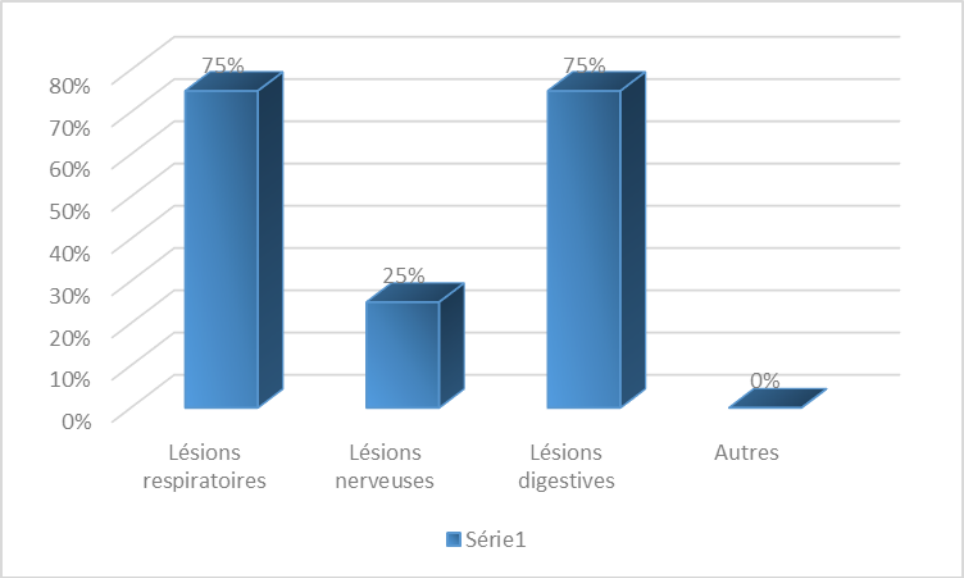


Figure 53 : manifestation lésionnel.

Les résultats de notre enquête montre que 75% des lésions observés sont digestives et des lésions respiratoires alors que 25% sont nerveux et les autres signes ne sont présents que 0% des cas.

12. Le taux de morbidité :

Tableau 17 : Le taux de morbidité.

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
<10 (%)	0	0%
10-30 (%)	4	20%
+ 30 (%)	14	70%

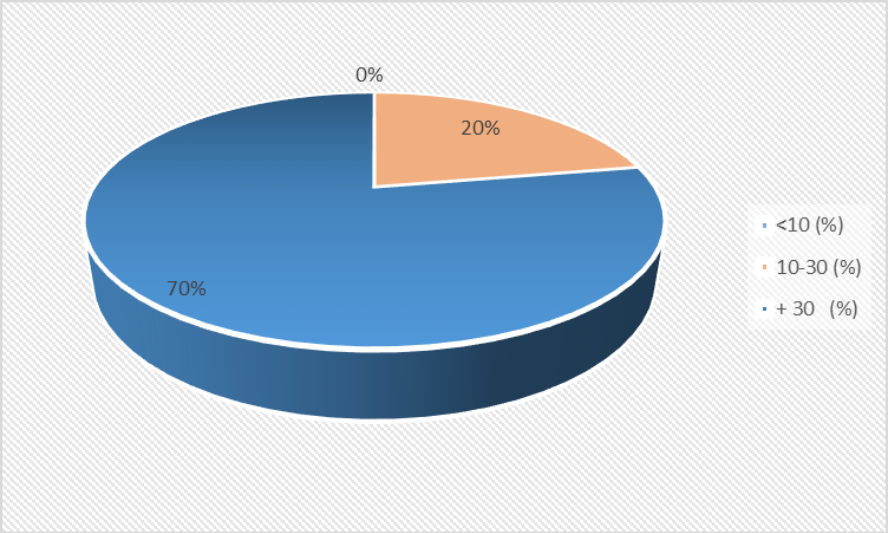


Figure 54 : Le taux de morbidité.

Selon notre enquête les vétérinaires praticiens affirment que le taux de morbidité est très important qui peut aller jusqu'à 70%.

13. manifestation accompagnées de mortalité et son taux :

Tableau 18 : Manifestation accompagnées de mortalité et son taux.

Paramètres		**Nombre de réponse**	**Pourcentage (%)**
Oui		20	100%
Non		0	0%
Taux de mortalité	0 – 30 %	5	25%
	30 -50 %	7	35%
	+ de 50 %	8	40%

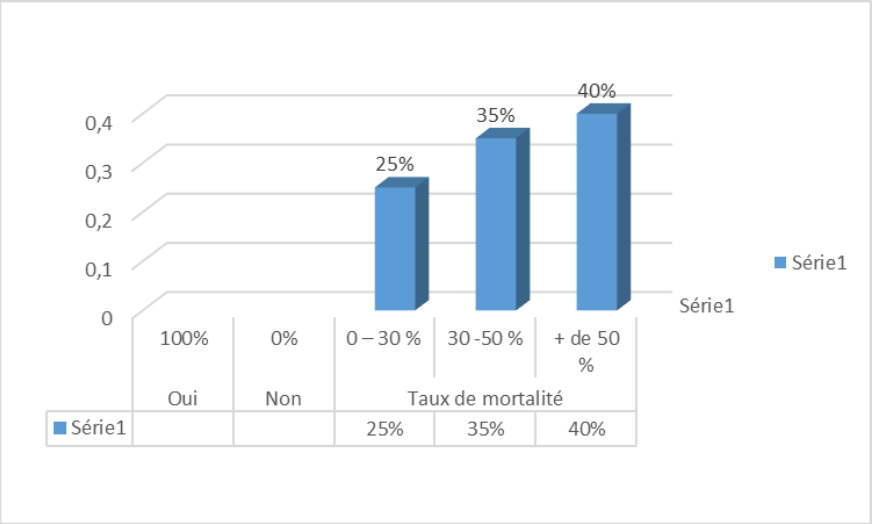


Figure 55 : Manifestation accompagnées de mortalité et son taux.

Les résultats de notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité dont le taux de mortalité le plus fréquent est supérieur à 50 % avec un pourcentage de 40%.

14. L'étiologie de la maladie :

Tableau 19 : L'étiologie de la maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
L'infection par les Paramyxovirus	17	85%
Autres agents pathogènes	3	15%

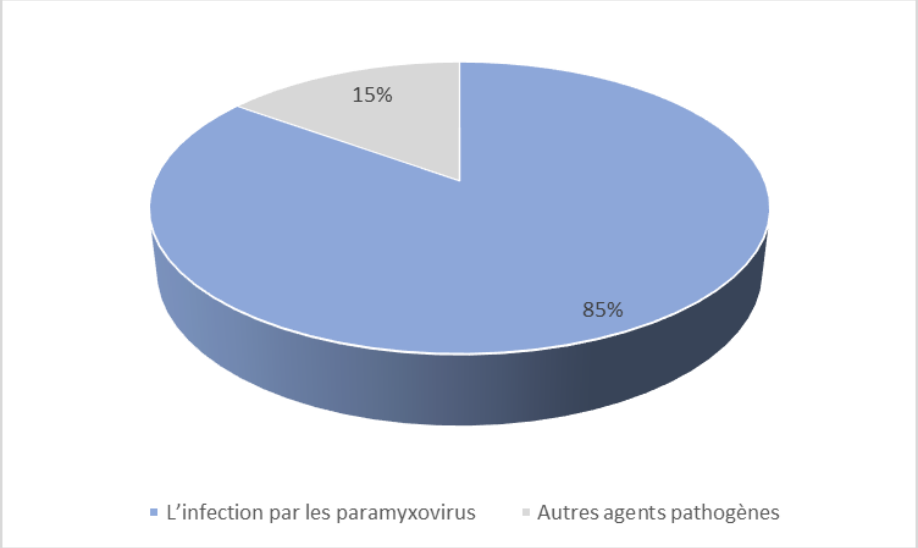


Figure 56 : L'étiologie de la maladie.

D'après notre enquête nous avons conclu que l'étiologie de la maladie de Newcastle est l'infection par les paramyxovirus avec un pourcentage de 85 % par contre les autres agents pathogènes sont présents avec un pourcentage de 15 %.

15. Les raisons pouvant causer cette pathologie :

Tableau 20 : Les raisons pouvant causer cette pathologie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Echec vaccinal	11	55%
Souche vaccinal non adapte	18	90%
Programme vaccinal non Adapte	7	35%
Autres	5	25%

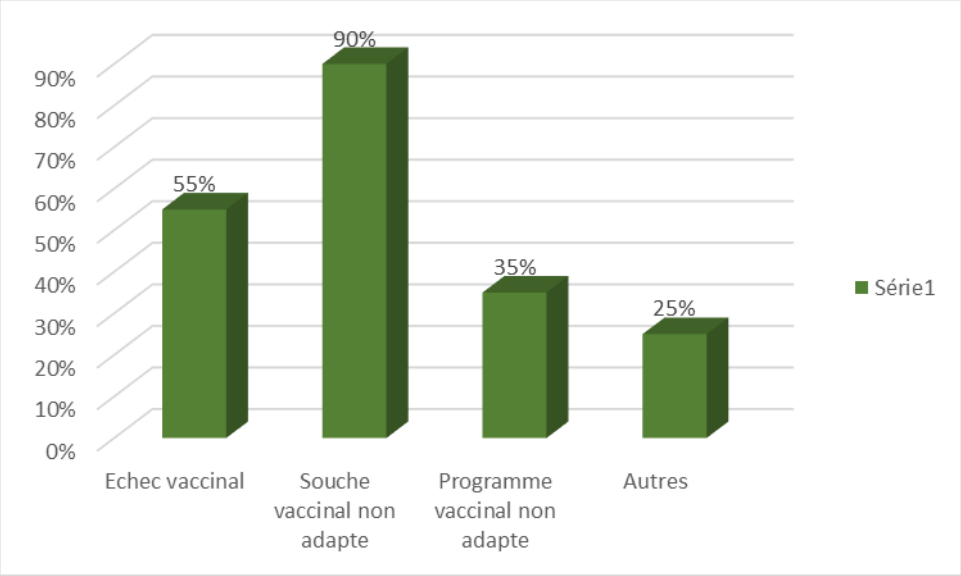


Figure 57 : Les raisons pouvant causer cette pathologie.

Les résultats représentées ci-dessus montrent que la souche vaccinal adapte présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 90%, tant dis qu'autres causes présentent25%, puis l'échec vaccinal et le programme vaccinaux non adaptés causent la maladie avec un pourcentage de 55% et 35%.

16. La saison et période d'apparition de la maladie :

Tableau 21 : La saison et période d'apparition de la maladie :

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage

Automne	10	50%
Hiver	12	60%
Printemps	4	20%
Eté	15	75%

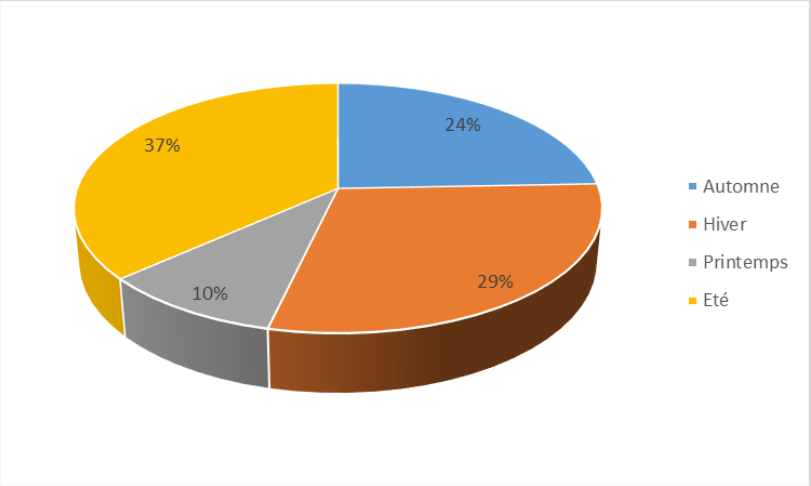


Figure 58 : La saison et période d'apparition de la maladie.

D'après notre enquête nous avons conclu que la maladie de Newcastle est plus fréquente en été avec un pourcentage de 37% puis en hiver soit 29% et par la suite l'automne et printemps avec un pourcentage de24 % et10 %.

17. La tranche d'âge la plus touchée :

Tableau 22 : La tranche d'âge la plus touchée**.**

Paramètres	**Nombre de réponse**	**Pourcentage**
Des poussins	6	30 %
Période de croissance	13	65%
Période de finition	15	75%

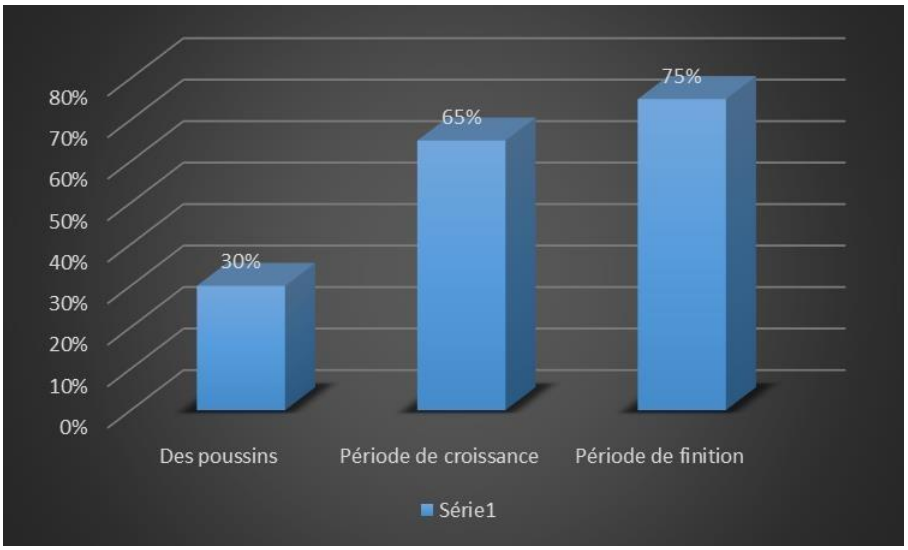


Figure 59 : La tranche d'âge la plus touchée.

Notre enquête montre que la tranche d'âge la plus touchée est la période de finition (75%) puis période de croissance (65%) et enfin les poussins (30%).

18. Le diagnostic de la maladie de Newcastle :

Tableau 23 : Le diagnostic de la maladie de Newcastle.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Les signes cliniques	18	90%
Diagnostic de laboratoire	4	20%

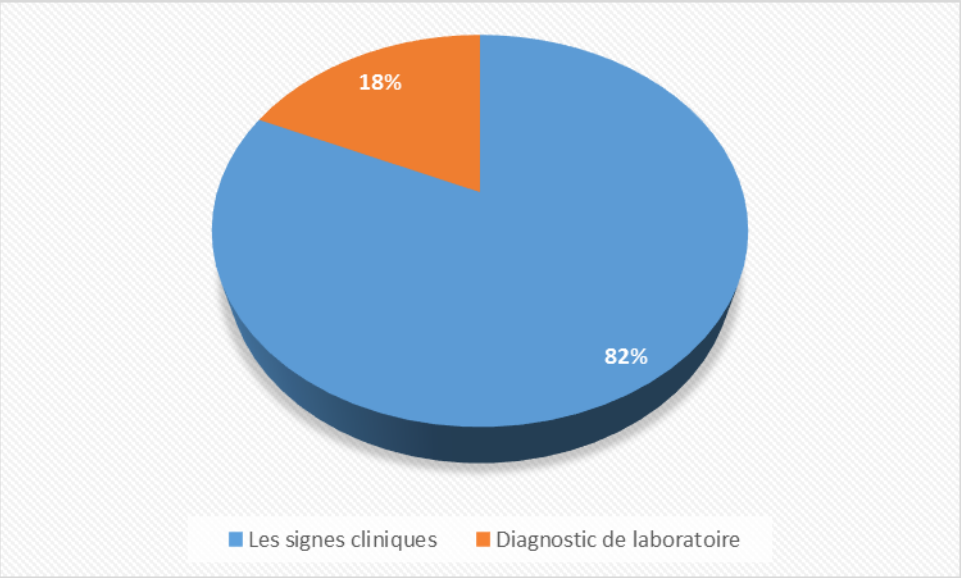


Figure 60 : Le diagnostic de la maladie de Newcastle.

Nous remarquons d'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose à82 % sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de18%.

19. Traitement lors d'apparition de la maladie :

Tableau 24 : Traitement lors d'apparition de la maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Traitement de surinfection	20	100%
Revaccination	0	0%
Autres traitement Etiologique	0	0%

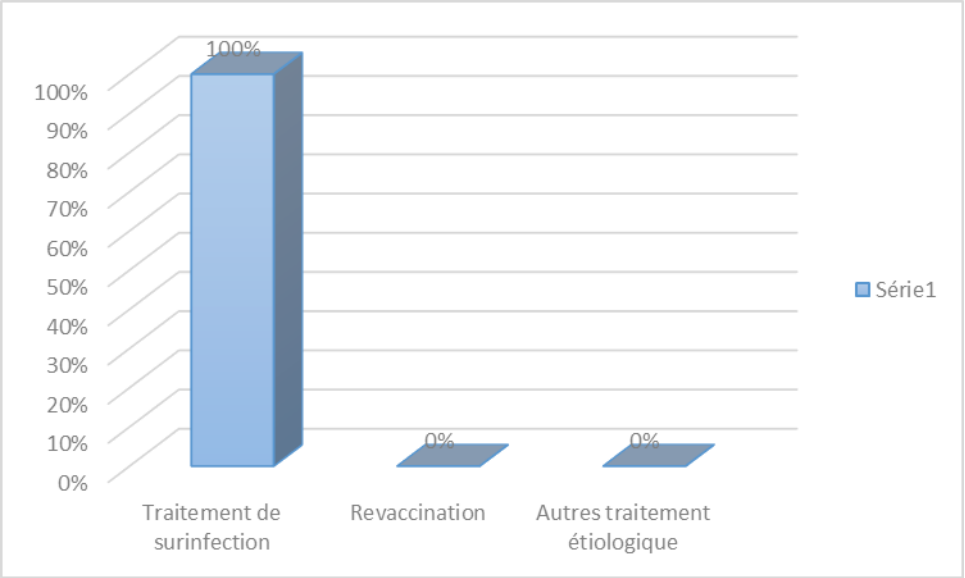


Figure 61 : Traitement lors d'apparition de la maladie.

D'après notre enquête ; 100% des vétérinaires constatent qu'il existe un traitement des surinfections lors d'apparition de la maladie alors que 0 % disent que c'est la revaccination et enfin 0% affirment qu'il existe aucun traitement après l'apparition de la maladie.

20. Les résultats du traitement :

Tableau 25 : Les résultats du traitement.

Paramètres		**Nombre de réponse**	**Pourcentage**
Mortalité	Baisse notable	14	70%
	aucun effet	6	30%
Les signes cliniques	Amélioration des signes	12	60%
	Persistances des signes	8	40%
Performances zootechniques	Amélioration du poids vif	10	50%
	Aucun effet	10	50%

D'après notre enquête on constate que la majorité des vétérinaires (70%) estiment qu'il y a une baisse notable de mortalité et presque 60% constatent qu'il y a amélioration des signes cliniques après traitement tandis que 50 % déclarent qu'il y'aura aucun effet.

21. L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie :

Tableau 26 : L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Oui	**20**	**100%**
Non	**0**	**0 %**

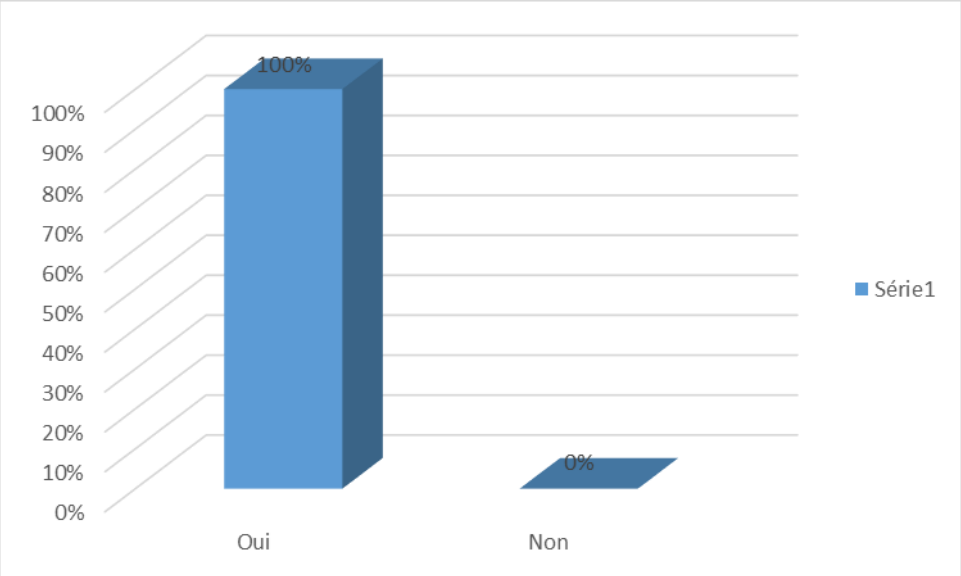


Figure62 : L'utilisation des vaccins préventifs contre cette maladie.

Nous remarquons d'après ces résultats que la totalité des vétérinaires praticiens utilisent des vaccins préventifs contre la maladie de Newcastle.

22. L'existence d'un protocole de vaccination :

Tableau 27 : L'existence d'un protocole de vaccination et les quels.

Paramètres		Nombre de réponse	Pourcentage
Non		0	0%
	Protocole national	12	60%

Oui	Protocole personnel	10	50%
	Recours au laboratoire	6	30%

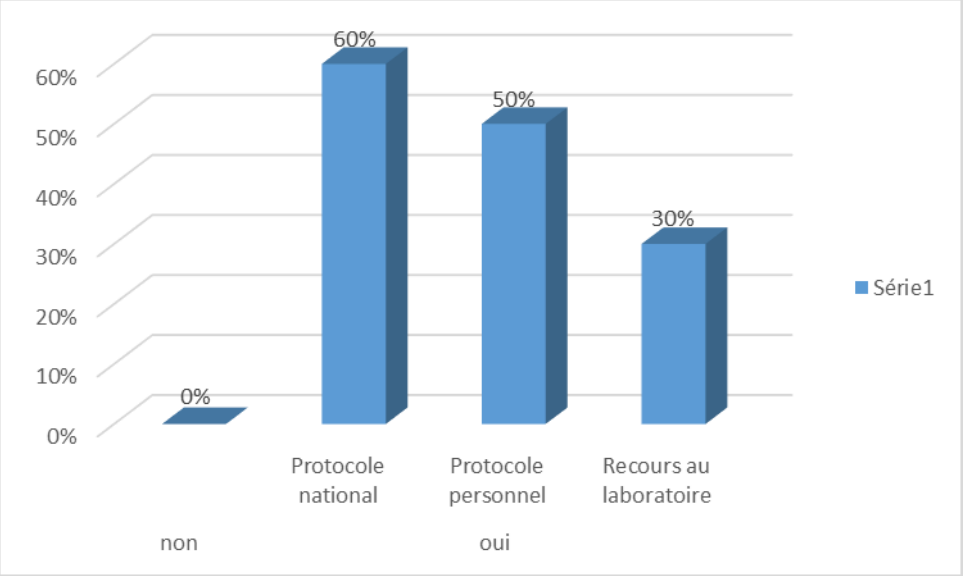


Figure 63 : L'existence d'un protocole de vaccination et les quels.

Les résultats obtenus nous montrent que 60% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 30% ont recours au laboratoire, tandis que quelques un d'entre eux (50%) utilisent des protocoles personnels.

23. La rechute après vaccination :

Tableau 28 : la rechute après vaccination.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Non	8	40%
Oui	12	60%

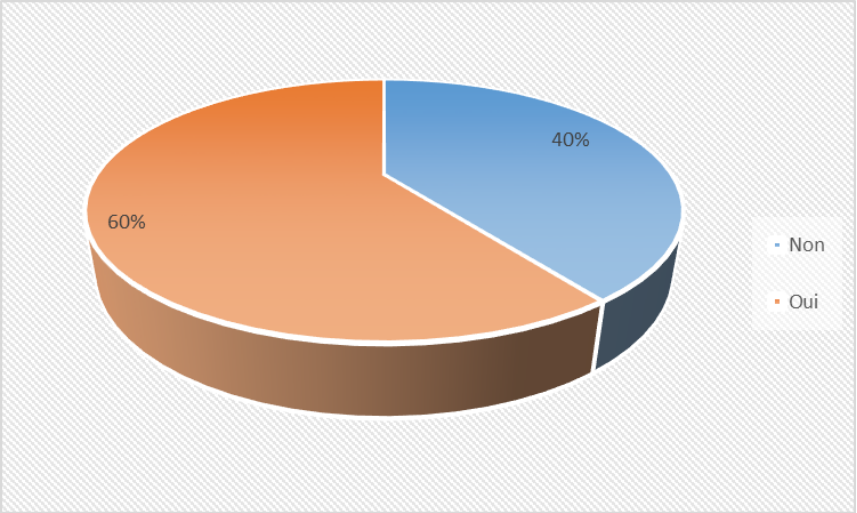


Figure 64 : la rechute après vaccination.

D'après les vétérinaires interrogés, 40% disent qu'il y aura rechute après vaccination, alors que pour 60 % déclarent son absence.

24. La justification de l'échec de vaccination :

Tableau 29 : La justification de l'échec de vaccination.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Mal conservation	12	60%
Méthode de Vaccination	11	55%
Période de Vaccination	8	40%

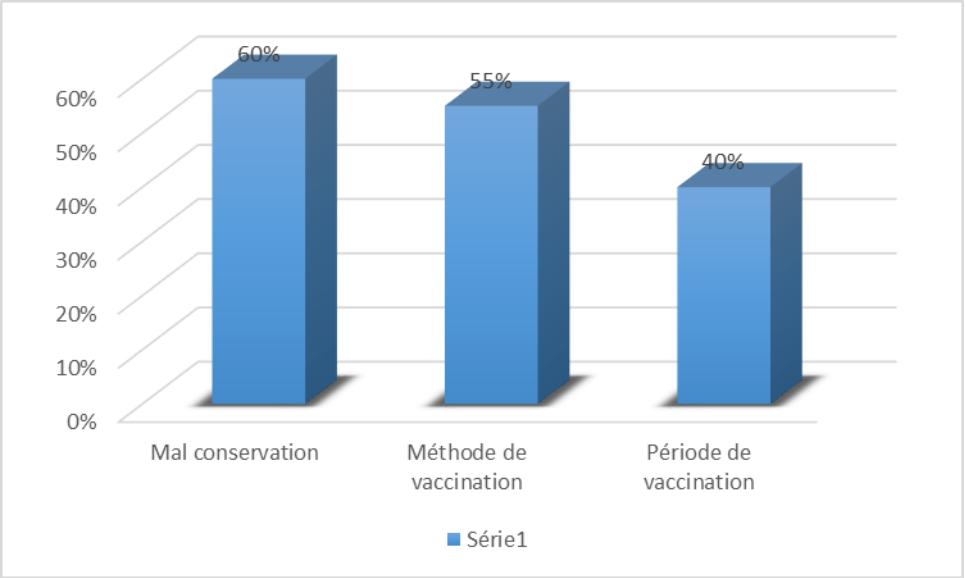


Figure 65 : La justification de l'échec de vaccination.

D'après ces résultats ; 55% des vétérinaires constatent que l'échec vaccinal est due à la méthode de vaccination et 60 % au mal conservation du vaccin tandis que 40% affirment qu'il est due à la période de vaccination et enfin 11% est causé par d'autres moyens.

2. Sérologie :

Le tableau 1 présente les résultats des titres d'anticorps pour la ND. Sur un total de 12 élevages, 8 (60%) ont été testés positifs à la ND. Pour toutes les maladies mentionnées, il a été démontré une faible CV et une différence significative (p <0,0001) dans le titre d'anticorps entre le premier et le second échantillon : (LSM± SE, 2057.00 vs 4765.00 ± 275.00, CV (27-49%).

Table 30 : Serological résulte.

Pathology	**Antibody titers**		**CV (%)**	**SE**	**P**	**Seropositivity (%)**
	Mean 1	**Mean 2**				
ND	2057.00	4765.00	27-49	275.00	<0.0001	60

3. Histopathologie :

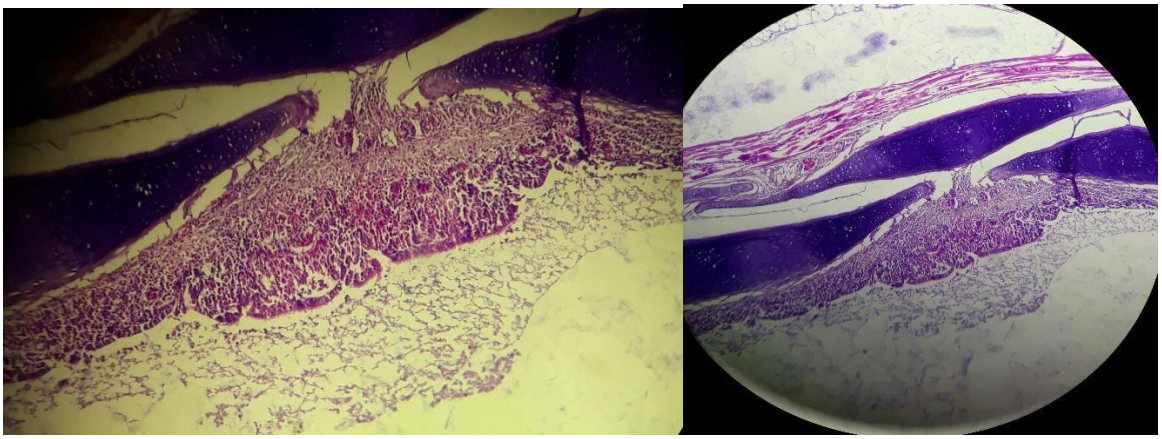


Figure 66 : les coupes histopathologique de trachée de poulet chère. (Photo personnelle, 2023)

❖ **Interprétation :**

Nous observons, épaississements de la muqueuse de la trachée due à une forte filtration de lymphocyte.

L'épithélium de la muqueuse présente des foyers de nécrose.

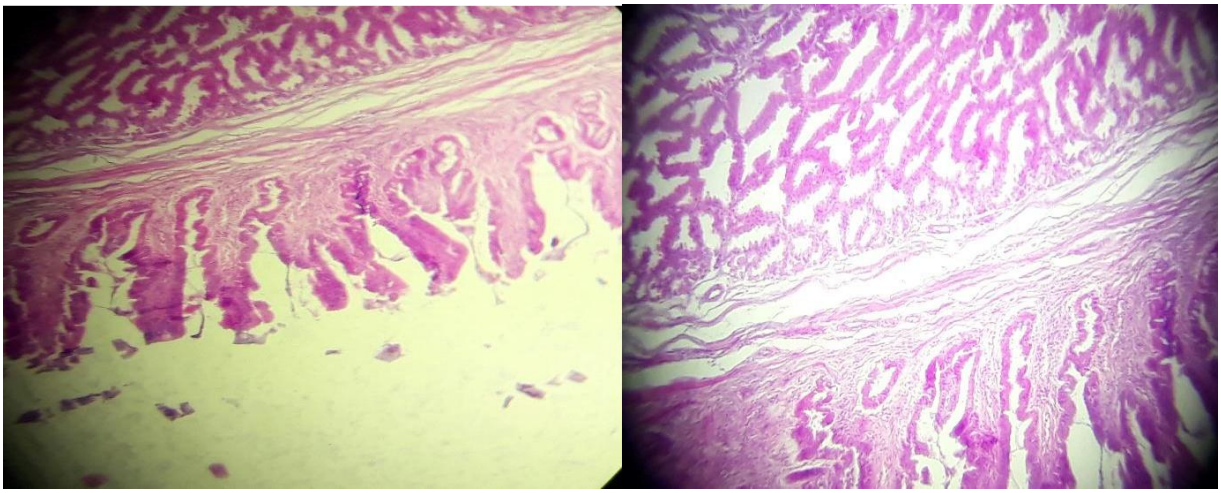


Figure 67 : les coupes histopathologique de muqueuse de pro-ventricule. (Photo personnelle, 2023)

❖ **Interprétation :**

On observe la présence des glandes, chaque glande sécrète le mucus, dans cette glande la présence d'un nombre importante des corps Councilmen :

Les cellules perte des liaisons entre les cellules adjacentes et perte la forme avec cytoplasme éosinophile avec un noyau dance et pycnosé c'est à dire la morte cellulaire des glandes.

IX. Discussion :

Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur une étude séro-épidémiologique et histopathologique des principales infections virales aviaires à travers une enquête et l'analyse des échantillons en laboratoire en utilisant la méthode ELISA pour un but d'évaluer le statut immunitaire en analysant la prévalence sérologique de ND en élevage de poulets de chair dans le Nord d'Algérie.

Les résultats de la présente étude ont largement confirmé nos prévisions. Les élevages échantillonnés sont suspectés d'être infectés par ND, qui exprime des symptômes cliniques et des lésions typiques avec une morbidité et une mortalité élevées. La vaccination utilisée est un vaccin vivant pour tous les élevages. Nos résultats d'analyse sérologique montrent que les élevages échantillonnés présentent une séropositivité de 63,33% pour ND.

Le but de notre étude était d'évaluer l'état immunitaire par le dépistage de la séroprévalence de la ND chez le poulet de chair. En fait, le statut immunitaire en réponse aux maladies virales est estimé en mesurant la réponse sérologique objectivée par la détection d'anticorps spécifiques produits en réponse à une infection ou à la suite d'une vaccination (Picault et *al.* 1993 ; Brigitte et *al.* 1997). Enfin, les exploitations protégées doivent avoir une moyenne de titres supérieure au seuil de protection pour toutes les dates analysées sans être très élevée par rapport à celles résultant de la vaccination, bien qu'en l'absence de signes cliniques spécifiques (Gardin et *al*., 2002).

En revanche, nos élevages échantillonnés étaient suspectés d'être infectés par l'une des maladies virales (ND, IB ou IBD), sur la base de signes cliniques et nécropsiques typiques, et présentaient une morbidité et une mortalité élevées avec un taux élevé de titres d'anticorps.

En effet, des épidémies ou des flambées ont été signalées dans les populations vaccinées malgré le fait que la vaccination est largement appliquée.

Ainsi, les manifestations cliniques et lésionnelles des sujets atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie virale, mais une analyse en laboratoire (diagnostic de laboratoire) est nécessaire pour la confirmer. (Rekouche, Hadjerci, 2019).

Nous avons observé des prévalences différentes pour le virus de la maladie de Newcastle, avec des prévalences élevées pour les tests ELISA mais faibles pour les RT-PCR. Cela a déjà été rapporté dans des études concernant le virus de l'influenza aviaire. Une première étude réalisée en octobre 2007 en Egypte sur 200 oiseaux de basse-cours a montré une séroprévalence de 4.9% mais aucun écouvillon positif par RT-PCR. (Claudine, Barategui. 2018)

Dans la présente étude, nous avons prélevé des échantillons appariés pour déterminer l'état sérologique d'une maladie virale tel que ND, le premier échantillon a été prélevé au début de l'infection (l'apparition des signes cliniques), le deuxième deux à trois semaines plus tard. En effet, l'apparition d'anticorps entre deux sérums successifs (généralement échantillonnés dans un intervalle de 10 à 21 jours) indique que le premier contact avec le virus a eu lieu vers la période où le premier prélèvement a été effectué (De Wit, 2000 ; Lopez, 2006).

En effet, une concentration d'anticorps obtenue augmentant entre 02 sérums collectés, cela indique que nous avons eu une stimulation du système immunitaire qui pourrait être due à une infection récente ou à une réactivation virale symptomatique, en l'absence de vaccination, la présence d'anticorps spécifiques contre un virus indique que le virus a infecté le poulet à un moment donné (Alexander et *al*, 2004).

Cependant, l'interprétation des résultats de ces tests sérologiques est compliquée par le fait que les anticorps infectieux et induits par les vaccins ne peuvent être différenciés et qu'il existe peu de données disponibles sur leur performance et les modalités d'interprétation des résultats. (Auvigne et *al*, 2013).

Nous avons opté pour la réalisation d'une étude histopathologique des principales lésions engendrées par la maladie de Newcastle dans différents organes. Pour ce faire, nous avons effectué une autopsie sur des sujets issus de 2 foyers confirmés atteints de la maladie de Newcastle. Par la suite, après prélèvements des trachées, proventricule.

On a préparé des lames histologiques en utilisant une coloration à l'Hématoxyline-Eosine. Ainsi, nous avons constaté qu'en plus d'une multitude de lésions macroscopiques, les principales lésions histopathologiques observées sont : des inclusions cellulaires sont observées dans la trachée, une dégénérescence et une nécrose hémorragique dans la trachée ; des lésions nécrosantes au niveau du proventricule.

Nous avons pu conclure que la majorité des lésions observées sont caractéristiques du passage du NDV.

D'autant plus, l'uniformité des lésions histopathologique constatée dans les 2 foyers ne pourrait signifier que la souche de NDV circulante au centre du pays est identique. Pour finir, on peut déduire que l'histopathologie est une technique qui permet de faciliter l'orientation du diagnostic vers la maladie de Newcastle, d'où la nécessité de son introduction dans les laboratoires. (kechih, chergui, 2020). La vaccination des oiseaux est un outil majeur pour la prévention et le contrôle de la maladie. En effet, le succès de la vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale et du protocole de vaccination (Van den Berg et *al*, 2000). L'administration du vaccin à travers l'eau est le moyen le plus utilisé dans les élevages, car il est facile, rapide et moins stressant et moins coûteux, mais c'est le moyen le moins efficace car la réponse du système immunitaire est irrégulière et faible, elle est due à la mauvaise substance chimique, la qualité microbiologique de l'eau en plus de la présence de métaux lourds (fer, cu ... ext) qui inactivent le virus vaccinal. Ainsi, les lots primo-vaccinés avec le vaccin inactivé sont fortement protégés, ce qui souligne l'importance de la primo-vaccination (Brigitte et al, 1997).

Bien que la prévention de la maladie de Newcastle soit basée sur l'hygiène et la prophylaxie médicale. A cet effet, il important de souligner qu'aucun vaccin ne Partie expérimentale 71 peut résoudre le problème de la maladie de Newcastle si les précautions d'hygiène requises ne sont pas prises, telles que le respect des méthodes de nettoyage et de la désinfection des bâtiments d'élevage ainsi le vide sanitaire (Orsi et *al*, 2010).

La maladie de Newcastle induit les lésions trachéales les plus caractéristiques.

L'inoculation de souches vélogéne à des poulets non vaccinés induit des réactions inflammatoires violentes qui évoluent en quatre à cinq jours en une trachéite aiguë nécrosante et hémorragique.

Ces observations concordent avec celles de Beard et Easterday(1967) et Cheville et al (1972), mais sont en désaccord avec celles de Jungherr (1960) Qui considère que l'hyperplasie épithéliale est une lésion caractéristique de la maladiede Newcastle.

En fait, cette discordance pourrait s'expliquer par la différence dupouvoir pathogène et du tropisme des souches utilisées.

Ainsi, Cheville et al (1972) signalent des différences dans la pathogénicité respiratoire de souches vélogène.Garside (1965), après avoir examiné 80 cas naturels de maladie de Newcastle observedes lésions de type hyperplasique ou nécrotique. Il suppose que l'hyperplasie est observée chez des volailles préalablement vaccinées et que les lésions nécrotiques surviennent chez les animaux dont la réceptivité à la maladie de Newcastle était entière.Mayor (1968) rapporte par ailleurs que les souches vélogéne déterminent chez de volailles préalablement vaccinées des lésions de type hyperplasique. (Gouffaux,et,*al.* 1977)

Sur le plan clinique, les signes cliniques les plus courants dans nos fermes étaient les suivants : signes respiratoires (éternuements et râles), signes digestifs (diarrhée verdâtre), signes nerveux (torticolis et incoordination motrice) et le taux élevé de mortalité qui étaient semblables aux résultats de Beach (1942), Banerjee et al (1994) et Alexander (1997).

Les lésions post-mortem les plus fréquemment observées dans nos fermes étaient : pétéchies dans le proventricule, trachéite et entérite. Ces résultats concordent avec ceux de Kotani et al (1987), Crespo et al (1999), Talha et al (1999), Pazhanivel et al (2002), Hasan (2010) et Mohammed (2013).

CONCLUSION

Conclusion :

L'enquête menée dans cette étude a fourni une importante portée sur les maladies virales dominantes chez les poulets de chair et a révélé que la ND est une pathologie fréquente.

Les manifestations cliniques et les découvertes post mortem des oiseaux atteints peuvent aider à diagnostiquer une maladie, mais un diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie.

L'histopathologie est une méthode de diagnostic clé pour la maladie de Newcastle, mais elle doit être utilisée en combinaison avec d'autres méthodes de diagnostic telle que les teste sérologie pour obtenir un diagnostic précis et fiable. Il est donc important d'avoir des professionnels qualifiés et expérimentés dans l'interprétation des résultats d'histopathologie pour améliorer la qualité du diagnostic de la maladie de Newcastle.

En outre, les résultats suggèrent également que les facteurs de risque liés à la biosécurité et aux pratiques agricoles semblent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie observée dans les fermes touchées. Si ces facteurs sont atténués, la gravité des problèmes de la maladie de Newcastle dans les fermes sera grandement réduite.

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

L'usage des vaccins inactivés pourrait aussi renforcer la capacité de défense des organismes sensibles. Pour éviter que les élevages avicoles ne subissent en permanence des effets de nombreuses maladies virales, des efforts dans la surveillance épidémiologique devraient être entrepris.

En fin, l'aviculture joue un rôle socio-économique important dans l'économie des pays en développement. En revanche, elle se pratique dans des conditions d'élevage sommaires, constituant le lit des infections, ceci, est à l'origine de la faible productivité. Un meilleur contrôle et une meilleure conduite de cet élevage permet une optimisation de ce secteur d'activité.

Références bibliographiques

(1) Portail de la médecine, Portail de la virologie, Portail de l'ornithologie, Portail de la médecine vétérinaire. (s.d.). Wikipédia. Récupéré sur https://meshb.nlm.nih.gov/record/ui?ui=D009522

(2) Achit sonia, N. i. (2016/2017). enquête sérologique de la maladie de newcastle enlevages de poulet de chair dans la région "nord d'Algérie".

(3) A.H. rasamoelina, S. f.-m. (s.d.). la maladie de newcastle. recherche interdisciplinaire pour le développement durable.

(4) Alexander, D. J. (1988). Newcastle Disease.

(5) Alexander, E. W. (2001). Détection and différentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type 1). Journal homepage, 1465-3338.

(6) Alexander, D. J., Bell, J. G., Alders, R. G. (2004). A technology review : Newcastle disease, with special emphasis on its effect on village chickens (No. 161). Food & Agriculture Org.

(7) Andriamaroarison AT, R. D. (2018, janvier 21). CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA MALADIE DE NEWCASTLE EN AVICULTURE VILLAGEOISE DE VATOMANDRY.

(8) Anonyme1. (s.d.). Récupéré sur. http://m.fr.vet-diagnostix.com

(9) Anonyme2. (2014, 02 17). Cette page fait partie du répertoire des documents d'orientation (RDO). Récupéré sur Gouvernement du Canada: https://inspection.canada.ca/sante-des-animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/mn/plan-specifiquement-lie-aux-risques/apercu-de-la-maladie-de-newcastle/fra/1392661256688/1392661309738

(10) Anonyme3. (2020). maladie de newcastle. hy-line international. Récupéré sur www.hyline.com

(11) Anonyme4. (2021, avril 9). Récupéré sur https://poules-club.com/

(12) Anonyme5. (2021, 11). Maladie de Newcastle (Newcastle Disease, ND).

(13) Antipas, B.-B. B., Bidjeh, K., & Digamtar, N. (2013, Octobre 31). Facteurs favorisant l'apparition de la maladie de Newcastle au Tchad. Journal of Applied Biosciences, 5591– 5598.

(14) Aruna Panda, Z. H. (2004). Rôle of fusion protein cleavage site in the virulence of Newcastle disease virus. Microbial Pathogenesis, 1-10.

(15) Auvigne, V., Gibaud, S., Léger, L., Malher, X., Currie, R., Riggi, A. (2013). A longitudinal study of the incidence of Avian Infectious Bronchitis in France using

strain-specific haemagglutination inhibition tests and cluster analysis. Revue Méd. Vét, 164, 8-9, 417-424.

(16) Ban-Bo, B. A. (2013). Factors favoring the émergence of Newcastle disease in Chad. journal of applied biosciences, 70, 5591-5598.

(17) Bich, T. N. (2008). virose Immunodépression des palmipèdes approche moléculaire applique au diagnostic et l'épidémiologie des gousses hémorragiques polyomavirus et du Duck enteritis virus. 51.

(18) Claudine, B. (2018). ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DU VIRUS DE L'INFLUENZA AVIAIRE ET DU VIRUS DE LA MALADIE DE NEWCASTLE CHEZ L'AVIFAUNE SAUVAGE AUX EMIRATS ARABES UNIS. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE.

(19) chergui, h. e. (2019). maladie de newcastle : diagnostique de laboratoire. 4.

(20) D.J. Alexander, I. C. (2013). Écologie et épidémiologie de la maladie de Newcastle. Springer-Verlag.

(21) Darrell R. Kapczynski, C. I. (2013). immune responses of poultry to newcastle disease virus. journal homepage : www.elsevier.com/locate/dci(41), 447-453.

(22) David E. swayne, L. N. (s.d.). Disease of poultry.

(23) Dowell, S. F. (2001). Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases. Emerging Infectious Diseases, 7, 369-74.

(24) didier villate, d. v. (1997). France agricole tous droits réservés pour tous pays.

(25) drzezo. (2016, jun 12). Basicmedical Key, Fastest Basicmedical Insight Engine. Récupéré sur https://basicmedicalkey.com/paramyxoviruses-and-rubella-virus/

(26) E. W. Aldous, J. K. (2003, june). A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. Avian Pathology.

(27) ERHARD F. KALETA, C. B. (1988). NEWCASTLE DISEASE IN FREE-LIVING AND PET BIRDS .

(28) fabienne rauw, y. g. (2009, mai 11). la vaccination contre la maladie de newcastle chez le poulet (Gallus gallus). 13(4), 587-596.

(29) FAO,OMC,REPUBLIQUE DE CAMEROUN. (2015, FEVRIER). PLAN STRATEGIQUE DE PREVENTION ET DE LUTTE CONTRE LA MALADIE

DE NEWCASTLE DANS LE SECTEUR AVICOLE TRADITIONNEL AU CAMEROUN.

(30) FELLAHI, S. F. (2021). Virus de la maladie de Newcastle chez la volaille: Perspectives actuelles et émergentes. 453-460.

(31) Flotte, T. (2010). Sendai virus vectors pushing the envelope in the iung. gene therapy, 107-108.

(32) FAO. (1997). ANIMAL PRODUCTION AND HEALTH PAPER.

(33) Ferarha Mahdi, B. o. (2017, 07 03). Enquête épidémio-sérologique sur la Bronchite Infectieuse en élevage de poulet de chair dans la région « Nord d'Algérie ».

(34) Gardin, Y., Soleil, S., Rippa, I. (2002). Use of serology for monitoring Epidemiology of poultry herds. Interprofessional meetings of pathology of avian diseases, Rennes.

(35) Giovanni Cattoli, L. S. (2011). Newcastle disease : à review of field recognition and current methods of laboratory detection. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation , 637 –656 .

(36) Glenn A. Marsh, L.-F. W. (2014). The Role of Animals in Emerging Viral Diseases. 125-142.

(37) Grégory Caignard, P. O. (2012, septembre 5). résisance des paramyxovirus aux interférons de type 1: mécanismes d'échappement et interaction virus-hote. 16, 286-98.

(38) Guan-Zhu Han, C.-Q. H.-Z.-Y. (2008). identificatio of a natural multi-recombinant of newcastle disease virus . available online at , 54-60.

(39) Gupta, S. K., Deb, R., Dey, S., Chellappa, M. M. (2014). Toll-like receptor-based adjuvants : enhancing the immune response to vaccines against infectious diseases of chicken. Expert review of vaccines,. 13(3), 909-925.

(40) Hasan, R. A. (2010). Clinical and laboratory diagnoses of Newcastle and infectious bursal diseases of chickens. Bangl. J. Vet. Med, 8(2), 131-140.

(41) Ichakou, A. (2004). : thèse : Mise en évidence de certaines pathologies virales en aviculture traditionnelle dans la province de l'extrême nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle (Université Chaik anta Diop de Dakar pour l'obtention de dipl.

(42) Jaganathan, S. O. (2015). observation of risk factors, clinical manifistations and genetic characterization of recent newcastle disease virus outbreak in west malysia. bmc veterinary reserch,, 11(1), 219.

(43) Jos C F M Dortmans, P. R. (2011, april). A comparative infectio study of pigeon and avian paramycovirus type 1 viruses in pigeons: evaluation of clinical signs, virus shedding and seroconversion. article in avian pathology.

(44) Kelsey T. Young, J. Q. (2022). Putative Novel Avian Paramyxovirus (AMPV) and Reidentification of APMV-2 and APMV-6 to the Species Level Based on Wild Bird Surveillance (United States, 2016–2018). ASM.

(45) Ketan Ganar, M. D. (2014). Newcastle disease virus: Current status and our understanding. journal homopage , 71-81.

(46) Kiril M. Dimitrov, C. L. (2017). Nawcastle disease vaccines- A solved problem or a continuous challenge ? journal homepage , 126-136.

(47) Kiril M. Dimitrova, A. M. (2016). Temporal, geographic, and host distribution of Avian paramyxovirus 1 (Newcastle disease virus). journal homepage : www.elsevier.com/locate/meegid, 22-34.

(48) Kechih Yasmine, c. h. (2020, 01 14). maladie de newcastle : étude histopathologique.

(49) L.K., J., (2011). Diseases of poultry . Dans Diseases of poultry (p. 264).

(50) Luke N Zulu, R. K. (2020, 02). Serological Evidence of Newcastle Disease in Unvaccinated Village Chickens in Selected Districts of Western and Southern Provinces of Zambia.

(51) Maghraoui KHadidja, R. S. (2022, 07 04). controle de qualité de vaccination des élevages aviaires par technique d'ELISA dans quelques wilayas de Est d'Algérie . B.B.A, MOHAMMED EL BACHIR EL IBRAHIMI.

(52) Maminiaina. (2011, octobre 10). caractirisation des virus de la maladie de newcastle (APMV-1), circulant ser les hautes terres de madagascar. thése de doctorat en sciences de la vie.

(53) Mary Young, R. A. (2012). CONTROLE DE LA MALADIE DE NEWCASTLE dans l'Aviculture Villageoise:un manuel de laboratoire. Centre Australien International pour la Recherche Agricole (ACIAR) , 153.

(54) MRAIDI, R. (2014, juin 16). modélisation et controle de la transmission de virus de la maladie de newcastle dans les élevages aviares familiaux de madagascar (thése pour l'obtention du grande de docteur).

(55) M.Gouffaux, H.Vindevogel, G.Meulemans, A.Dewaele&P.Halen (1977). elements du diagnostic histopathologique différentielle des principales affections resperatoires de la poul. avian pathology, 6, 61-76.

(56) O. Werner, A. R.-O. (1999). Characterization of avian paramyxovirus type 1 strains isolated in Germany during 1992 to 1996. Journal homepage: https://www.tandfonline.com/loi/cavp20, 79-88,.

(57) OIE,USDA,the centre for food security &public health,institute for international cooperation in animal biologics ,lowa state university. (2016). Maladie de Newcastle.

(58) Olivier F. Maminiaina, P. G.-X. (2010). Newcastle Disease Virus in Madagascar: Identification of an Original Genotype Possibly Deriving from a Died Out.

(59) Oumennoune, T. (2016, 10 12). impact lésionnel de la maladie de newcastle dans les proventriculites hémorragiques ches le poulet de chair (diplome de docteur vétérinaire). blida.

(60) Pradhan, S. K. (2014). Recombinant nucleocapsid protein based single serum dilution ELISA for the detection of antibodies to infectious bronchitis virus in poltry. journal of virologie, 209, 1-6.

(61) Picault, J. P., Lecoq, H., Guittet, M., Bennejean, G. (1993). Poultry technical science, 4, 3749.

(62) Quentin, L. (2015). DETECTION ET CARACTERISATION DE VIRUS RESPIRATOIRES AVIAIRES EN AFRIQUE DE LOUEST (THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE).

(63) Ramisse J., r. E. (1997). possibilité de diagnostic sérologique de maladie de newcastle sur le cadavre. cirad agritrop, 20(2), 205-212.

(64) Rekouche Yasmina Farah, H. y. (2019, 07 03). enquête épidémio-sérologique sur la maladie de newcastle en élevage de poulet de chair dans la région de Bouira. mémoire de fine d'étude en vue de l'obtention du diplome master.

(65)

(66) Robyn Alders, P. S. (2000). La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois Manuel de terrain.

(67) S. FELLAHI, F. B. (2021). Virus de la maladie de Newcastle chez la volaille: Perspectives actuelles et émergentes . 453-460.

(68) Spradbrow PB JL Samuel, Z. B. (1993). Tropical Animal Health and.

(69) Spradbrow, R. A. (2000). La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois Manuel de terrain.

(70) Suzanne, R. M. (2015, AVRIL 30). VIRUS DE LA MALADIE DE NEWCASTLE (APMV-1) CIRCULANT DANS LE DISTRICT DE FANDRIANA. MEMOIRE DE RECHERCHE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES APPROFONDIES EN SCIENCES DE LA VIE.

(71) Tan, K. Y. (2001). Newcastle disease virus: Macromolecules and opportunities. Journal homepage: https://www.tandfonline.com/loi/cavp20, 439-455.

(72) Tolera Tagesu, T. A. (2017). Review on Newcastle Disease of Poultry and its Public Health Importance. Journal of Veterinary Science & Technology.

(73) Tu, T. D. (1998). vietnam trials with a thermostable newcastle disease vaccine (strain 12) in exprimental and vollage chickens preventive veterinary medcinr. 19, 509-543.