

REPUBLICQUE ALGERIENNE DIM
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SU
SCIENTIFIQUE



968THV-1

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA 01

Instituts Sciences Vétérinaires

MEMOIRE

de fin d'étude

En vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Etude sérologique par I.H.A sur la maladie de Newcastle
dans des élevages aviaires dans la région du centre
d'Algérie**

Présenté par :

Mr Achit Abd Elkrim

Mr Aouadi Mouhamed Amine

Devant le jury :

- **Président** : Dr Dahmani Ali. Maitre-assistant à USD Blida.
- **Promoteur** : Dr Lounas A. Maitre-assistant à USD Blida
- **Examineur** : Dr. Agag Salah Maitre assistant à USD Blida.

Promotion 2015

RESUME

En pathologie aviaire, La maladie de Newcastle est une maladie très fréquente et elle représente l'un des problèmes délicats pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens.

Dans le but de décrire la maladie de Newcastle sur le plan clinique et épidémiologique et d'avoir une idée sur la séroprévalence dans les élevages aviaires de la région du centre d'Algérienne, une enquête sérologique par IHA a été réalisé.

Les résultats de séroprévalence prouvent que la MN est très répandue en élevage avicole (50%), elle est associée dans la majorité des cas avec des symptômes respiratoires, nerveux et de la mortalité. Son diagnostic clinique est difficile dans la plupart des cas suspectés.

Les programmes de vaccination contre la MN sont jugés inadéquats et semblent fournir une protection insuffisante.

Les traitements envisagés lors de la MN permettent d'améliorer les paramètres zootechniques (Gain de poids, amélioration du taux de ponte...) et de diminuer la mortalité, et ceci d'une manière progressive.

Mots clés : Maladie de Newcastle, séroprévalence, IHA, vaccination, élevage avicole.

SUMMARY

In avian pathology, The Newcastle disease is very frequent and it represents one of the most delicate problems for the avian industry and the veterinarians.

For describing clinical and epidemiological plan of ND and having an idea about the seroprevalence on avian breeding in central region of Algeria, a serological survey by HI Test is done.

The seroprevalence results prove that ND is very frequent in poultry farms (50 %). It is associated in the majority of cases with nervous, respiratory symptoms and the mortality. Its clinical diagnosis is difficult in most cases suspected.

The vaccination programs against ND are considered inadequate and it seems give a deficient protection.

Treatments doing during ND allow to improve zootechnical parameters and to get down mortality and this in a progressive way.

Key words: Newcastle disease, seroprevalence, HI Test, vaccination, poultry farms, Algeria.

المخلص

في علم الأمراض الطيور ومرض نيوكاسل هو مرض شائع جدا، وأنه يمثل واحدا من المشاكل الصعبة للمزارعين والعاملين في مجال الطب البيطري.

من أجل وصف مرض نيوكاسل سريريا وبائيا وتلك فكرة عن انتشار الفيروس في مزارع الدواجن في المنطقة الوسطى من الجزائر، أنشئت لمسح مصلي من قبل IHA.

نتائج الانتشار المصلي يثبت أن مرض نيوكاسل على نطاق واسع في صناعة الدواجن (50%)، ويرتبط ذلك في معظم الحالات مع أعراض تنفسية، عصبية والوفيات. ان التشخيص السريري صعب في معظم الحالات المشتبه بها.

تعتبر برامج التطعيم ضد مرض نيوكاسل غير كافية وتظهر لتوفير الحماية الكافية.

العلاجات المتخذة ضد مرض نيوكاسل يمكن أن يحسن من تربية الحيوانات و يقلل من الوفيات ، وهذا بطريقة تدريجية.

كلمات البحث: مرض نيوكاسل، انتشاره المصلي، IHA، التطعيم، تربية الدواجن.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, maman, papa, merci pour m'avoir éduqué, fait grandir, réconforté, conseillé et soutenu pendant toutes ces années. Que DIEU vous garde !

A mes grands-pères que DIEU lui accorde son vaste paradis.

A mes belles sœurs Meriem, Fatima, Wahiba et mes chers frères pour leurs encouragements.

A mes oncles, mes tentes.

A toute ma famille, grande et petite pour leurs encouragements.

A mon binôme, Amine, sa famille. Soyez heureux.

*A mes amis Hamza, Bilal, Hacene, Abderrahmane, Mohamed, Sofiane
Pour ceux qui ne sont pas cités ; vous êtes tous dans mon cœur.*

A mes amis d'enfance desquels m'a séparé la vie, je ne vous oublie pas.

A tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail ainsi qu'à ceux qui me connaissent de près ou de loin.

Abd Elkrim.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, maman, papa, merci pour m'avoir éduqué, fait grandir, réconforté, conseillé et soutenu pendant toutes ces années. Que DIEU vous garde !

A mes grands-pères que DIEU lui accorde son vaste paradis.

A mes belles sœurs Nassima, Nadjat et mon cher frère Nassim pour leurs encouragements.

A mes oncles, mes tentes.

A toute ma famille, grande et petite pour leurs encouragements.

A mon binôme, Abd'Elkrim, sa famille. Soyez heureux,

A mes amis Hamza, Bilal, Hacene, Abderrahmane, Mohamed, Sofiane, Youssef, Husayn, Khemissi, Ahmed, Ali, Massoud, Mourad, Rabeh Pour ceux qui ne sont pas cités ; vous êtes tous dans mon cœur.

A tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail ainsi qu'à ceux qui me connaissent de près ou de loin.

MOHAMED AMINE.



Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier DIEU Le Tout Puissant pour nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers la connaissance et le savoir.

Et « quiconque ne remercie pas les gens, ne remercie pas Dieu ».

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur Dr LOUNAS Abdelaziz. Maître assistant à USD Blida pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son sérieux, sa rigueur, et sa patience.

A Dr DAHMANI ALI. Maître assistant à USD Blida Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre mémoire.

Nous remercions très respectueusement Dr AGAG SALAH. Maître assistant à USD Blida, qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail.

Nous adressons nos vifs remerciements aux personnes ayant coopéré De près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

TABLE DES MATIERES

RESUME.....	01
DEDICACE.....	
REMERCIEMENTS	
TABLE DES MATIERES.....	
LISTE DES FIGURES.....	
LISTE DES TABLEAUX.....	
LISTE DES ABREVIATIONS.	
INTRODUCTION.....	01
Etude bibliographique de la maladie de Newcastle.....	02
I. GENERALITES.....	02
I. 1. Définition.....	02
I. 2. Historique	02
I. 3. Espèces affectées.....	03
I. 4. Répartition géographique	03
I. 5. Importance	04
II. L'ETUDE DU VIRUS.....	04
II.1. Morphologie.....	04
II.2. Pouvoir Hémagglutinant.....	04
II.3. Pouvoir pathogène.....	05
II.4. Pouvoir Antigène et immunogène.....	06
III. SYMPTOMATOLOGIE.....	06
III. 1. Symptômes.....	06
III. 2. Lésions.....	07
VI. EPIDEMIOLOGIE.....	09
VI. 1. Les facteurs intervenants dans la pathologie.....	09
VI. 2. Source du virus.....	10
VI. 3. Mode de transmission.....	10
VI. 4. Résistance.....	10
VI. 5. Sensibilité	10
V. DIAGNOSTIC.....	11
V. 1. Diagnostic épidémiologique et clinique	11
V. 2. Diagnostic Expérimentale..... ;11	
2-1) Virologique (méthode officielle de diagnostic).....	11
2-2) Sérologique :.....	11
a) Recherche des anticorps par inhibition de l'hémagglutination (I.H.A.)....	11
b) ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).....	12
c) Moléculaire, par R.T.-P.C.R.....	12
d) Autres méthodes de détection directe.....	12
2-3) Histologique.....	13
V. 3. Diagnostic différentiel.....	13

V.4. Etude comparative des méthodes du diagnostic de la maladie de Newcastle.....	13
---	----

VI. PROPHYLAXIE	15
VI. 1. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	15
A. Mesures défensives.....	15
B. Mesures offensives.....	15
VI. 2. PROPHYLAXIE MEDICALE: « VACCINATION »	15
A. Types de vaccins.....	15
1. Vaccin à virus vivant.....	15
2. Vaccin à virus inactivé.....	16
B. Modes d'administration.....	17
1. Vaccin à virus vivant.....	17
1.1. Individuel	17
1.2. Collectif	17
2. Vaccin à virus inactivé.....	18

PARTIE EXPERIMENTALE

Partie expérimentale.....	19
I. Problématique	20
II. Objectifs de l'étude.....	20
III. Matériel et méthodes	21
1-Matériel.....	21
1.1. Matériel de prélèvement, stockage et transport.....	21
1.2. Matériel de laboratoire.....	21
1.3. Matériel biologique.....	21
2. Méthodes.....	21
2.1. Description de prélèvements de sang.....	21
2.2. Description du stockage et transport des prélèvements.....	22
2.3. Description de la technique IHA.....	22
2.4. Description des critères d'interprétation des titres I.H.A.....	22
IV. Résultats et discussion.....	23
1. Résultats :.....	23
1.1 Résultats des fiches signalétiques	23
1.1.1 Répartition des élevages selon l'âge.....	23
1.1.2 Répartition des élevages prélevés selon la taille de la bande	24
1.1.3 Souches de poulet et poule des élevages de l'étude.....	24
1.1.4 Protocoles de vaccination.....	24
1.1.4.1 Poulette future pondeuse.....	24
1.1.4.2 Poulet de chair.....	25
1.1.4.3 Reproductrice de chair.....	25
1.1.5 Tableau clinique des élevages prélevés	25
1.1.6 Taux de mortalité	26

1.1.7	Suspensions des vétérinaires	26
1.1.8	Traitements préconisés	27
1.2.	Résultats sérologiques de l'I.H.A :.....	28
1.2.1.	Séroprévalence de la maladie de Newcastle	28
2.	Discussion.....	29
2.1.	Echantillonnage.....	;29
2.2.	Choix du test IHA.....	29
2.3.	Résultats de la fiche signalétique.....	29
2.3.1	Mortalité en fonction des symptômes observés.....	29
2.3.2	Mortalité en fonction des suspicions.....	29
2.3.3	Discussion des programmes de vaccination.....	29
2.4.	Résultats du laboratoire.....	30
2.4.1	Résultats sérologiques de la MN (séroprévalence).....	30
2.4.2	Variation de la mortalité en fonction de la séropositivité.....	30
2.4.3	Variation des résultats sérologiques selon les tableaux cliniques	30
2.4.4	Interrelation entre les programmes de vaccination et la séropositivité...31	
	CONCLUSION.....	32
	ANNEXES.....	
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	

Liste des figures

	Page
Figure n°1 : structure du virus de la maladie de Newcastle.....	04
Figure n°2 : Représentation graphique des élevages prélevés selon l'âge.....	23
Figure n°3 : Représentation graphique selon la taille de bande dans élevages prélevés.....	24
Figure n°4 : Représentation graphique des Protocoles de vaccination des élevages prélevés « PFP ».....	25
Figure n°5 : Représentation graphique des symptômes et lésions des élevages prélevés.....	26
Figure n°6 : Représentation graphique des taux de mortalité des élevages prélevés.....	26
Figure n°7 : Représentation graphique des types d'infections dans les élevages prélevés....	27
Figure n°8 : Représentation graphique des suspicions des vétérinaires dans les élevages prélevés.....	27
Figure n°9 : Représentation graphique des traitements préconisés dans les élevages prélevés.....	28
Figure n°10 : Représentation graphique de la séroprévalence de la maladie de Newcastle dans les élevages prélevés.....	28

Liste des tableaux

	Page
Tableau n°1 : Classification des groupes de NDV en fonction de la virulence.....	05
Tableau n°2 : Etude comparative des méthodes du diagnostic de la maladie de Newcastle...	13

LISTE DES ABREVIATIONS

- **P.M.V.1** ParaMyxoVirus de type 1
- **N.D** Newcastle Disease
- **N.D.V** Newcastle Disease Virus
- **H.N** Neuraminidasique et Hémagglutinant
- **I.H.A** anticorps par inhibition de l'hémagglutination
- **I.C.P.I :** Indice de pathogénicité intracérébrale sur poussins de 1 jour.
- **I.V.P.I :** Indice de pathogénicité intraveineuse sur poulets de 6 semaines.
- **M.D.T :** Temps moyen de mort de l'œuf.
- **H.B1** Hitchner B1
- **ELISA** Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- **A.F.S.S.A** Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
- **L.N.R** Laboratoire National de Référence
- **I.P.I.C** Index de Pathogénicité IntraCérébrale
- **IgY** Immunoglobuline Y
- **IgG** Immunoglobuline G
- **IgA** Immunoglobuline A
- **D.O** Densité Optique
- **P.C.R** Résumé des Caractéristiques du Produit
- **R.T.-P.C.R.** Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction ou Réaction de Polymérisation en Chaîne après Transcription Inverse
- **E.O.P.S** Exempt d'Organismes Pathogènes Spécifiés
- **B.-ELISA** ELISA Bloquante
- **H.I.-test** Test d'Inhibition de l'Hémagglutination
- **PC** poulet de chair
- **PFP** Poulettes Future Pondeuse
- **U.H.A** Unité HémAgglutinante
- **CRD** Chronique Respiratoire Disease

Introduction

La production avicole s'est fortement développée en Algérie ces dernières années. Dans le cadre de cette production à large échelle, la MN est une problématique émergente touchant les élevages de poulet de chair, poules pondeuses, et reproducteurs chair. Les professionnels de cette filière décrivent des épisodes de la MN, associés à des signes cliniques.

La maladie de Newcastle ou peste aviaire (MN) est une maladie infectieuse et très contagieuse. Elle affecte les oiseaux et particulièrement les gallinacés. Elle est provoquée par des virus appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae*, au genre *Rubulavirus*. Sa fréquence et son incidence économique sont élevées malgré la vaccination.

Le tableau clinique de la MN est pléomorphe. Les symptômes peuvent être des troubles respiratoires de sévérité variable, des troubles nerveux, des chutes de ponte...etc. Les lésions peuvent être aggravées par des infections bactériennes secondaires à l'origine de traitements antibiotiques coûteux.

La prévention des infections cliniques au virus de la MN repose sur la vaccination largement pratiquée en élevage.

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 études de prévalence de la maladie de Newcastle dans des élevages avicoles, en Algérie, sont rares. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener une enquête de séroprévalence par I.H.A dans des élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie.

La première partie de ce document va s'attacher à effectuer une étude bibliographique de la maladie de Newcastle en élevage avicole. La seconde partie présente une étude séroprévalence de la MN conduite par I.H.A auprès de 10 élevages avicoles. Elle a pour but de déterminer la prévalence sérologique de la maladie de Newcastle dans des élevages de poulet de chair, poule pondeuse et reproductrice chair dans la région centre d'Algérie.

1- Chapitre 01 : Synthèse bibliographie de la maladie Newcastle**I. GENERALITES :****1. Définition :**

La maladie de Newcastle ou pseudopeste aviaire est une maladie infectieuse et très contagieuse. Elle affecte les oiseaux et particulièrement les gallinacés. Elle est provoquée par des virus appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae*, au genre *Rubulavirus*, en général responsables d'infections respiratoires.

Ces virus sont appelés couramment : *Paramyxovirus* aviaires de type 1 (PMV1) (1, 2, 22).

Les paramyxovirus isolés des espèces aviaires ont été classés d'après les épreuves sérologiques en 9 sérotypes appelés APMV-1 à APMV-9 (3). , l'une des caractéristiques majeures du virus est la forte variation du pouvoir pathogène des différentes souches virales chez les poulets. Les souches virales ont été classées en 5 pathotypes sur la base des signes cliniques observés chez les poulets infectés (10), à savoir :

a. les souches viscérotropes vélogènes hautement pathogènes qui provoquent fréquemment des lésions intestinales hémorragiques ;

b. les souches neurotropes vélogènes qui provoquent une forme se caractérisant par une mortalité massive, généralement à la suite de signes respiratoires et nerveux ;

c. les souches mésogènes qui provoquent une forme se caractérisant par des signes respiratoires, des signes nerveux occasionnels mais une faible mortalité ;

d. les souches lentogènes ou respiratoires qui provoquent une forme se traduisant par une infection respiratoire mineure ou infra clinique ;

e. les souches asymptomatiques entériques qui provoquent une forme se traduisant généralement par une infection intestinale infra clinique.

2. Historique :

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 (Kranefeld 1926) et à Newcastle, en Angleterre (Doyle 1927). 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 (Doyle 1935). 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). APMV-1 a parfois été utilisé pour décrire les souches de NDV de faible virulence afin d'éviter l'emploi de

l'expression NDV. En effet, dans les définitions utilisées par l'Organisation mondiale de la santé animale (Alexander 2008) ainsi que par d'autres agences internationales, le terme NDV est réservé aux virus virulents. L'éventualité selon laquelle les épizooties de 1926 auraient marqué l'émergence de la ND a fait l'objet de discussions, puisque des épizooties similaires de la maladie avaient été signalées en Europe Centrale avant cette date (Halasz 1912). En passant en revue toutes les mortalités de poulets survenues dans les îles de l'Ouest de l'Écosse en 1896, Macpherson (1956) considéra qu'il était probable qu'elles eussent été causées par la ND. Il est donc possible que la ND soit apparue chez les volailles avant 1926. Cependant, la reconnaissance de la ND en tant que maladie spécifiquement définie comme étant d'étiologie virale, date des épizooties de cette année-là, à Newcastle. Par la suite, il est apparu clairement que d'autres infections moins sévères avaient été causées par des virus presque identiques au virus initial. Aux États-Unis, une maladie respiratoire assez bénigne et présentant souvent des signes neurologiques a d'abord été rapportée dans les années 1930. Elle fut ensuite appelée « pneumoencéphalite » (Beach 1942). Il fut démontré que cette maladie avait été causée par un virus ne pouvant être différencié du NDV par des tests sérologiques (Beach 1944). Depuis, de nombreux virus produisant une forme très bénigne de la maladie, voire aucun signe de maladie chez les poulets, ont été isolés à travers le monde. Il est à présent admis que des réservoirs de tels virus se perpétuent chez les oiseaux aquatiques et chez d'autres oiseaux sauvages. (6)

3. Espèces affectées :

Les poulets et les dindes sont les espèces aviaires les plus touchées par la maladie de Newcastle mais de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages (perdrix, cailles, oiseaux de volière ou d'ornement...) et domestiques (Gallinacées : poule, pintade ...) peuvent contracter la maladie. Depuis son isolement initial en 1926 (Indonésie), le virus a été isolé dans 117 espèces différentes d'oiseaux.

Les mammifères sont, dans l'ensemble, insensibles au virus mais certains d'entre eux comme le chat, la souris ou l'Homme qui provoque une conjonctivite bénigne ; (zoonose mineure) sont capables de multiplier transitoirement le virus (1).

4. Répartition géographique :

Maladie enzootique, cosmopolite que l'on retrouve dans diverses parties du monde, particulièrement : Asie, Afrique, Amérique centrale et du Sud et dans certaines régions du Mexique, et certains pays d'Europe. En Afrique, maladie est présente dans les élevages de type familiale et amélioré ou moderne. (6)

5. Importance : (9)

a– **Médicale** : La maladie évolue sur mode grave, maladie mortelle sur un nombre élevé d'oiseaux ; fléau de l'élevage avicole.

b– **Économique** : certaine, à cause des épizooties meurtrières, morbidité et mortalité élevées 90 à 100%.

c– **Hygiénique** : zoonose mineure ; conjonctivite bénigne spontanément curable chez homme.

II. L'ETUDE DU VIRUS :**1. Morphologie :**

Il s'agit d'un ribovirus enveloppé (Figure 1), classé au sein de la famille des Paramyxoviridae, dans le genre, Avulavirus. Ce genre regroupe 9 sérotypes d'origine aviaire. Toutes les souches de la maladie de Newcastle appartiennent au sérotype 1.

Ce paramyxovirus à ARN monocaténaire, enveloppé, de 150 à 300 nm de diamètre, présente deux types de spicules glycoprotéiniques à sa surface :

- La glycoprotéine HN (activité neuraminidasique N et hémagglutinante H)
- La glycoprotéine de fusion F, responsable de la pénétration cellulaire du virion. (8.16.21)

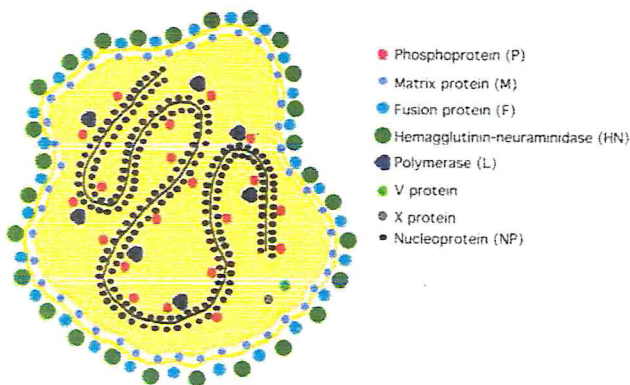


Figure n°1 – structure du virus de la maladie de Newcastle [42]

2. Pouvoir Hémagglutinant :

Les spicules HN réagissent avec les récepteurs présents sur les globules rouges d'oiseaux. C'est une réaction utilisable pour détecter la présence du virus après culture. Ces spicules ont également une activité antigénique et l'action des anticorps dirigés contre l'hémagglutinine virale provoque l'inhibition de l'hémagglutination. (IHA).

Tous les paramyxovirus aviaires hémagglutinent les globules rouges de volaille. (44)

3. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène est très différent d'une souche à l'autre.

Il varie également en fonction de la dose, de la voie d'administration, de l'âge des volailles et des conditions d'environnement. (44)

a) Différences quantitatives :

Trois tests de virulence permettent de caractériser expérimentalement le pouvoir pathogène :

MDT : Temps moyen de mort de l'œuf.

ICPI : Indice de pathogénicité intracérébrale sur poussins de 1 jour.

IVPI : Indice de pathogénicité intraveineuse sur poulets de 6 semaines.

On classe les souches en 3 groupes selon leur virulence (Tableau 1). (44)

Tableau n°1 : Classification des groupes de NDV en fonction de la virulence :

TYPE	MDT	ICPI	IVPI	EXEMPLE
Lentogène	90 heures	0,0 - 0,4	0,0	HB1, V4
Mesogène	60-90 heures	0,4 - 1,9	0,0 - 0,5	BEAUDETT
Velogène	40-60 heures	2,0 - 3,0	0,5 - 2,8	TEXAS

b) Différences qualitatives :

Le pouvoir pathogène peut s'exprimer de façon préférentielle pour une espèce d'oiseau ou un tissu particulier (viscerotrope, neurotrope, pneumotrope).

Notons que l'adaptation du virus à une espèce particulière peut affecter son pouvoir pathogène pour une autre. (44)

c) Classification de Beard et Hanson :

Alexander (1991) présente la classification de Beard et Hanson qui comprend cinq pathotypes :

La forme de Doyle : souche vélogène viscérotrope. La mortalité peut atteindre 100 % et les lésions intestinales prédominent.

La forme de Beach : Souche vélogène neurotrope. La mortalité peut atteindre 100%. Les troubles respiratoires et nerveux prédominent.

La forme de Beaudette : souche mésogène, mortalité faible chez les adultes, forte chez les jeunes. Les troubles respiratoires et nerveux prédominent.

La forme de Hitchner : Souche lentogène. Pas de mortalité. Les troubles sont uniquement respiratoires.

La forme asymptomatique : Souche lentogène. Il n'y a pas de symptômes. Cette souche peut être isolée des fientes de canards sauvages.

Alexander signale que cette classification n'est pas toujours clairement établie. (44)

4. Pouvoir antigène et immunogène :

La multiplication virale entraîne in vivo l'apparition d'anticorps décelables par les réactions sérologiques habituelles (inhibition de l'hémagglutination (IHA), hémagglutination passive, neutralisation, ELISA,). L'IHA est la technique la plus utilisée.

Des variations antigéniques peuvent être mises en évidence au sein du sérotype 1 notamment par l'utilisation des anticorps monoclonaux.

Le pouvoir immunogène repose sur une réaction de type humorale dirigée contre la glycoprotéine F. (44)

III. SYMPTOMATOLOGIE :

1. SYMPTOMES : les symptômes dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle. On peut distinguer classiquement 4 formes cliniques, qui peuvent coexister :

1.1. Formes suraiguë : Il existe une atteinte générale grave. Une mortalité brutale (figure 2). survient en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs. (29)



Figure 2 : Une mortalité brutale (photo personnel)

1.2. Formes aigue :

Tout d'abord apparaissent des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, avec souvent œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules, crêtes et barbillons (figure 5).

Puis surviennent, de façon associée ou non, des signes :

Digestifs : diarrhée verdâtre à hémorragique (figure 4).

Respiratoires : catarrhe oculonasal, trachéique, bronchique, entraînant une dyspnée importante (difficultés respiratoires)

Nerveux : convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

Au bout de quelques jours, la maladie évolue vers la mort ou une longue convalescence, associée à des séquelles nerveuses (paralysies, torticolis) (figure 3). (29)



Figure 3 : Torticolis. (Photo personnel)



Figure 4 : Diarrhée verdâtre (cornell University /PIADC)



Figure 5 : Crête cyanosée d'une poule infectée (Photo personnel)

1.3. Formes subaiguë et chronique :

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës, avec le plus souvent exacerbation des signes respiratoires. Il existe également fréquemment des complications (mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose). (29)

1.4. Formes inapparentes :

L'existence des formes asymptomatiques inapparentes est certainement bien plus fréquente que l'on pourrait le supposer. (29)

2. Lésions :

Les lésions sont variables en fonction du type du virus, des individus, des conditions d'environnement mais aussi du lieu d'inoculation.

a) **Lésions macroscopiques** : Les lésions de la maladie de Newcastle ne sont constantes ni spécifiques (9) et s'observent surtout dans le cas d'évolution suraiguë ou aigue. Les lésions caractéristiques sont les suivantes (44) :

➤ Lésions congestives ou hémorragiques des séreuses :

- Lésions hémorragiques du tube digestif sous forme des pétéchies ou de suffusions. Notamment du proventricule (figure 6), du gésier (sous la cuticule), du cloaque et des amygdales caecales.
- Pétéchies fines au niveau cardiaque, sur le péricarde et le sillon auriculo-ventriculaire.
- Entérite importante avec décharge biliaire consécutive à une forte congestion du foie qui explique la coloration verte et fientes.
- Congestion et œdème des reins.
- Au niveau respiratoire : exsudat muqueux ou pétéchies, l'évolution est rapide.

➤ **Lésions ulcéronécrotiques :**

Elles concernent les formations lymphoïdes disséminées le long de l'intestin (Anse duodénale et amygdales caecales). On note l'atteinte hémorragique évoluant vers la nécrose et la formation d'ulcères de la muqueuse (plats et allongés).

On peut noter des ulcérations du larynx et de la trachée.(44)

b) Lésions microscopiques :

Inclusions intra cytoplasmiques dans les cellules de l'épithélium trachéal.

Lésions d'encéphalite avec dégénérescence et infiltration lymphocytaire.

Pancréatite interstitielle.

Thrombose des petits vaisseaux, nécrose des cellules endothéliales des vaisseaux.

Hyperplasie des cellules de la zone médullaire de la Bourse de Fabricius. (44)



Figure 6 : pétéchies sur la muqueuse du proventricule (Photo personnel)



Figure 7_ : congestion et pétéchies sur la muqueuse de trachée (Photo personnel)



Figure 8 : pétéchiés au niveau cardiaque_(Photo personnel)

VI. EPIDEMIOLOGIE :

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. (15)

b) Les facteurs extrinsèques :

Ce sont ceux qui favorisent l'écllosion de la maladie en agissant directement ou indirectement sur l'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, courant d'air, 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'écllosion de la maladie.
- La saison influe sur l'évolution de la maladie qui prend souvent une allure épizootique en saison sèche et ventée. (15)

2. Sources du virus :

De nombreux oiseaux domestiques et sauvages sont sensibles. Ils peuvent constituer des sources de virus [8], qu'ils soient malades, porteurs précoces, porteurs chroniques ou porteurs sains. Le virus se dissémine pendant la phase d'incubation, pendant la phase clinique, et pendant une période variable mais limitée de la convalescence (jusqu'à deux mois après guérison) [19]. Il a même été montré que certains Psittacidés excrètent des virus par intermittence pendant plus d'un an. Les animaux vaccinés sont également sources de virus [23].

Les étourneaux, les moineaux, les tourterelles peuvent être considérés comme d'éventuels vecteurs du virus. Ainsi, la caractérisation du virus P.M.V.-1 ayant causé l'épidémie de mai 1996 en Grande-Bretagne sur des faisans a montré de fortes similitudes avec des isolements viraux réalisés sur pigeons et colombes des environs, ce qui laisse supposer une transmission à partir de ces oiseaux sauvages infectés [36]. Le canard Colvert, ainsi que diverses espèces d'Anatidés, peuvent également propager le virus sans présenter de symptômes. Il est d'ailleurs déconseillé d'élever du gibier à plumes et du canard sur le même site. Par ailleurs, certains mammifères, comme les petits rongeurs, joueraient un rôle de transporteurs passifs du virus [41].

3. Mode de transmission :

Le virus se propage d'un oiseau à l'autre par la voie respiratoire, ou par la voie digestive.

La contamination au couvoir est possible, lorsque les œufs se cassent, ou par l'intermédiaire des coquilles souillées [20].

La transmission horizontale peut se faire directement (contacts, aérosols...), ou indirectement par les locaux, le matériel, les caisses non désinfectées, les bottes, les vêtements, de l'eau ou de la nourriture contaminée par des oiseaux sauvages tels que des pigeons [44].

4. 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 [34].

5. Sensibilité :

La sensibilité au paramyxovirus de type 1 est très variable selon l'espèce envisagée. Les poulets et les dindes sont les espèces aviaires les plus touchées par la maladie de Newcastle mais de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages et domestiques peuvent la contracter. Depuis son isolement initial en 1926 en Indonésie, le virus a été isolé dans 117 espèces différentes d'oiseaux. L'âge intervient également sur la sensibilité : les jeunes sont plus sensibles. (16)

V. DIAGNOSTIC :

1) Epidémioclinique :

La pathogénie des souches de virus de la maladie de Newcastle varie énormément avec l'hôte. Mortalité et morbidité engendrées dépendent aussi du type de souche (2). Les symptômes sont divers et peuvent concerner tous les appareils (digestif, respiratoire, nerveux). Le tableau lésionnel est évocateur en cas d'atteinte par une souche vélogène viscérotrope, il est plus fruste voire absent dans les autres cas (19). Aucune lésion macroscopique n'est pathognomonique. Le diagnostic doit donc dans tous les cas être confirmé par méthode expérimentale.

2) Expérimental :

- **Virologique (méthode officielle de diagnostic) (34) (41) :**

Les prélèvements (au moins 5 séries provenant d'oiseaux différents) consistent en des écouvillonnages cloacaux ou fientes fraîches, écouvillonnages trachéaux d'oiseaux malades, contenus intestinaux, encéphales, trachées, poumons, foie, rate, reins et cœurs prélevés sur des animaux malades sacrifiés ou cadavres frais, et conservés au froid ou congelés. Le diagnostic consiste en une inoculation de prélèvements suspects à l'œuf de poule embryonné de 9 jours, puis réinoculation sur œufs embryonnés de 6 et 3 jours, avec recherche de l'activité hémagglutinante. En cas de négativité, 3 passages successifs sont réalisés. Cette première phase nécessite 3 à 9 jours d'attente. Si le résultat est positif, les liquides allantoïdiens sont transférés à l'A.F.S.S.A. L'inhibition de l'hémagglutination avec un antisérum spécifique permet de confirmer en 1 à 2 jours l'isolement d'une souche du virus de la maladie de Newcastle et d'éliminer la mise en cause d'autres paramyxovirus ou d'influenza. On recherche ensuite l'index de pathogénicité intracérébral sur poussins de 1 jour

(I.P.I.C.). Cette troisième phase demande jusqu'à 8 jours de délai. Un I.P.I.C. supérieur à 0,7 indique une souche mésogène ou vélogène et implique la reconnaissance officielle d'un foyer de maladie de Newcastle. Le séquençage des nucléotides du gène de la protéine F au niveau de son site de coupure permet également de caractériser une souche virulente.

- **Sérologique (en 24 heures) :**

Les anticorps ne sont détectables qu'après 7 jours d'infection chez le poulet, ce qui peut poser des problèmes d'interprétation. Ils passent par un pic à 2-3 semaines puis disparaissent en quelques mois (37). Quinze à vingt prélèvements de sang sont à réaliser sur tube sec. L'analyse se fait par :

a) Recherche des anticorps par inhibition de l'hémagglutination (I.H.A.) (16) :

L'I.H.A. permet le diagnostic de la maladie de Newcastle et informe sur la valeur de l'immunité vaccinale (19). C'est une technique de référence en sérologie.

Cette méthode tire parti du fait que certains virus, comme le paramyxovirus de la maladie de Newcastle, agglutinent les hématies des volailles. Si on ajoute à la préparation

virale un sérum anti-virus (donc porteur d'anticorps) l'agglutination est inhibée, parce que les anticorps se sont fixés sur les antigènes viraux.

b) ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) :**L'ELISA indirecte :**

- Les anticorps du sérum se fixent sur l'antigène fixé sur les cupules. Un conjugué anti-IgY (ou anti-IgG) spécifique d'espèce, marqué par une peroxydase, est ajouté. La distribution d'un substrat de l'enzyme développe une coloration. Elle signifie que l'échantillon est positif. La densité optique de la solution (D.O.), mesurée à 450 nm par un lecteur de microplaques, permet une approche quantitative du titre en anticorps. La méthode est dite indirecte car elle met en évidence les immunoglobulines spécifiques de l'antigène recherché.
- Avec un coefficient de corrélation de 0,7498, la méthode ELISA classique reste proche des résultats de l'I.H.A. Le laboratoire L.S.I. propose ainsi des tables de correspondance quantitative ELISA indirecte/I.H.A., et établit des groupes de titres de 1 à 14. Différents profils sérologiques sont attendus selon les situations. (27)

L'ELISA Compétition ou ELISA blocking :

Il s'agit d'une méthode ELISA indirecte.

Les échantillons (sérums) se fixent toujours sur l'antigène et occupent les sites antigéniques. En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, les sites antigéniques restent libres. Le conjugué (anticorps monoclonal anti-N.D.V. marqué à la peroxydase) ensuite ajouté se fixe cette fois sur les sites antigéniques restés libres. Enfin, le substrat permet de colorer les anticorps anti-paramyxovirus). Cette méthode a l'avantage de détecter indirectement les anticorps du virus de la maladie de Newcastle chez l'ensemble des espèces aviaires puisqu'elle utilise des anticorps révélateurs se fixant sur l'antigène viral, et non sur des anticorps spécifiques d'espèce. Elle peut donc s'appliquer au gibier. Elle révèle tous les types d'anticorps complémentaires du virus. (27)

c) Moléculaire, par R.T.-P.C.R. :

Il existe d'autres techniques de détection très fiables dont l'utilisation est maintenant mise en œuvre par le L.N.R.. La détection moléculaire par R.T.-P.C.R. est fondée sur la détection de fragments de génome du virus. Les séquences d'acides nucléiques sont ensuite comparées avec celles du virus de la maladie de Newcastle déjà connues au plan international (27).

d) Autres méthodes de détection directe :

Des techniques d'immunofluorescence ou d'hybridation in situ permettent de mettre en évidence le virus directement sur tissu ou organe mais ne sont pas accessibles en routine (6).

2-3) Histologique :

Cette méthode ne permet pas de diagnostiquer la maladie de Newcastle mais de la soupçonner.

L'analyse histologique du tube digestif de poulets expérimentalement inoculés a montré l'existence d'une pancréatite nécrosante (31). D'autres pancréatites aiguës ont également été rapportées suite à une infection à souche non vaccinale "asymptomatique" à tropisme intestinal (41).

Par ailleurs, les souches lentogènes, vaccinales ou non, provoquent des lésions microscopiques du tractus respiratoire, repérables par histologie (18).

D'autres lésions microscopiques sont possibles au niveau des systèmes nerveux, vasculaire, lymphoïde, reproducteur, avec des souches très virulentes (2). Par exemple, l'examen histologique de l'encéphale signe l'atteinte par un virus neurotrope (manchons lymphocytaires périvasculaires).

3) Diagnostic différentiel (36) :

- Choléra aviaire
- Influenza aviaire
- Laryngotrachéite
- Variole aviaire (forme diphtérique)
- Mycoplasmoses
- Bronchite infectieuse

4) Etude comparative des méthodes du diagnostic de la maladie de Newcastle

(4) (7) (9) (13) (18) (23)

Tableau N°2 : Etude comparative des méthodes du diagnostic de la maladie de Newcastle

Tests sérologiques	Avantages	Inconvénients
PCR	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rapide (2 h30) ➤ Fortement sensible ➤ Fortement spécifique ➤ Peut différencier entre brulent et avirulent. ➤ Déterminer la virulence si les amorces utilisées couvrent la partie du génome codant le site de clivage de F0. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Équipement cher ➤ Modérer par coût test ➤ Équipements spéciaux requis. ➤ Représente des réactions négatives fausses ➤ Un manque de sensibilité lors de la détection du virus dans certains organes et surtout dans les matières fécales.

		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Il existe un grand risque de propagation du virus hors des laboratoires.
ELISA	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rapide (2h30) ➤ Plus sensible ➤ La spécificité est bonne ➤ Efficaces et fiable ➤ Automatisable ➤ Faible coût ➤ Détecter indirectement les anticorps du virus de la maladie de Newcastle chez l'ensemble des espèces aviaires. ➤ Inclue la standardisation ➤ Le contrôle de qualité facile à réaliser ➤ Bonne indication sur l'immunité des jeunes poulets. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Équipement cher ➤ Représente des réactions positives fausses ➤ les positifs exigent la confirmation ➤ Exige l'utilisation d'un instrument sophistiqué pour lecture la densité optique des réactions. ➤ Les kits d'ELISA pour la détection d'anticorps virulents de maladie de Newcastle sont préparés et vendus commercialement. ➤ Non applicable à tous les virus.
IHA	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Moins cher ➤ Plus rapide ➤ Faible coût ➤ Moins laborieux ➤ Considérée comme une méthode de référence. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Manque de sensibilité ➤ Manque de fiabilité ➤ Risque des résultats faux négatifs ➤ N'indique pas si le virus est viable ➤ Exige de disposer de GR frais de l'espèce sensible ➤ Ne détecte pas la réalité de la réponse sérologique ➤ Nombreux facteurs peuvent influencer sur la sensibilité et spécificité.

VI. PROPHYLAXIE :**VI. 1. PROPHYLAXIE SANITAIRE (12) :**

a) **Mesures défensives** : sont applicables de façon générale pour maintenir la biosécurité dans les élevages : nettoyage soigneux et désinfection complète des locaux, vide sanitaire avant la réintroduction de nouveaux effectifs, lutte contre les parasites, présence de préférence d'une seule classe d'âge par exploitation, élimination des morts...Concernant les échanges, il faut exiger des garanties sanitaires lors d'approvisionnement en œufs et en poussins, contrôler les importations et les exportations...

b) **Les mesures offensives** : consistent en l'isolement rigoureux des foyers, et la destruction des oiseaux infectés ou exposés. Leur efficacité dépend du délai de leur mise en place suite à la maladie.

VI. 2. PROPHYLAXIE MEDICALE « VACCINATION »:

A) **Types de vaccin** : 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 (2).

Le virus vaccinal se multiplie d'abord localement puis diffuse par voie sanguine et migre jusqu'aux tissus cibles. Bennejean et al (1978). 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)(13). Ce phénomène serait dû à la mise en place d'une immunité locale due à des anticorps et des cellules présentes dans les larmes, les muqueuses buccale, digestive et respiratoire [38]. Selon Al-Garib et al(2003). 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 (7). Ces cellules sécrétrices sont d'ailleurs détectables dans les rates et la glande de Harder des oiseaux vaccinés, et produisent majoritairement des Ig A spécifiques du virus incriminé (39). 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 (38).

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 sécrétions

locales et dans le sérum 6 à 10 jours après la vaccination (4) (24) (30). Enfin, notons que l'application d'un vaccin vivant permet la diffusion du virus vaccinal chez les congénères par contact (31).

Ces vaccins sont composés de liquide amnio-allantoïdien lyophilisé, provenant d'œufs de poule embryonnés exempts d'organismes pathogènes spécifiés (E.O.P.S.). Les souches lentogènes 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 chlamydia, 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 (47).

- le Clone « 30 » dérivé de la souche La Sota (19).

- 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 (33).

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 (12).

2) Vaccins à virus inactivés :

L'antigène, constitué le plus souvent par des souches vélogènes, est inactivé à l'aide de composés chimiques : formol ou bétapropiolactone. 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) (19).

Ces vaccins induisent une immunité de type humoral, qui perdure quelques mois. La protection est effective en 2 à 3 semaines (38). 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 dus à l'infection, sans nuire aux performances sportives de l'oiseau.

B) Modes d'administration:**a) Vaccins vivants :**

Les méthodes vaccinales s'appuient sur le tropisme du virus pour les premières voies respiratoires. On distingue :

1) Les méthodes individuelles (17) :

L'instillation oculo-nasale : représente la méthode de protection la plus rapide (en 2 à 4 jours), la plus intense et de plus longue durée par stimulation de la glande de Harder.

Le trempage du bec : jusqu'aux narines pour les poussins de 1 jour stimule aussi la glande de Harder mais est plus aléatoire dans ses résultats que la précédente.

La voie injectable : certains vaccins vivants peuvent s'administrer par injection. Ils doivent être remis en suspension dans leur diluant auparavant.

2) Les méthodes collectives (25) (26) (32) (37) :

Elles sont mises en œuvre en élevage rationnel pour les grands effectifs.

L'utilisation d'eau de boisson contenant du vaccin est la méthode collective la plus utilisée dans les élevages dépassant 1000 oiseaux. Le succès de la vaccination dépendra de la maîtrise de chaque détail intervenant dans la conservation du vaccin, la préparation de la solution vaccinale et sa distribution. Correctement vacciner un troupeau nécessite qu'au moins 90 % des oiseaux aient vraiment absorbé une dose entière d'un vaccin maintenu parfaitement vivant. Il faut :

- Un système d'eau propre et exempt de détergents et d'antiseptiques. L'eau, potable, ne doit pas avoir de minéraux en excès et doit posséder un pH de préférence entre 5,5 et 7.
- Réaliser un léger assoiffement des animaux avant l'administration d'eau afin de permettre l'absorption en 2 heures. Mais si la solution vaccinale est bue en moins d'une heure (assoiffement trop poussé), certaines volailles n'auront pas accès au vaccin. Au-delà de 2 heures, la stabilité du vaccin est compromise.
- La nébulisation : cette méthode consiste à pulvériser une solution vaccinale de telle sorte que les gouttelettes contenant un nombre suffisant de particules virales vivantes entrent en contact avec les muqueuses de l'œil et/ou de l'appareil respiratoire pour que le virus vaccinal s'y multiplie. La réponse immunitaire sera d'abord locale, puis générale. La pulvérisation est donc particulièrement indiquée pour la vaccination avec des virus peu agressifs, à tropisme respiratoire, par exemple les souches VG/GA et Hitchner B1 contre la maladie de Newcastle. Le vaccin est dilué dans de l'eau exempte d'antiseptiques et projeté sur les oiseaux en microgouttes. Cette taille des gouttelettes et leur homogénéité sont fonction de nombreux paramètres :
- Le type de nébuliseur : il devra garantir une pression constante, et/ou être équipé d'un manomètre de contrôle. Les pulvérisateurs dits « de jardins » sont à proscrire.

- Le modèle de buse : Il doit permettre la formation de gouttelettes de taille très fines, de l'ordre de 150 μm , qui pénètrent profondément dans les sacs aériens et stimulent ainsi plus fortement l'organisme.

- La pression de sortie, généralement de 2 à 2,5 bars.

- L'évaporation des gouttelettes. Celle-ci dépendra du temps mis par les gouttelettes pour atteindre la tête des volailles et des conditions d'ambiance : température, hygrométrie, ventilation.

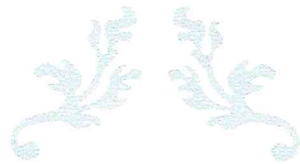
La dilution vaccinale est calculée en fonction du volume du bâtiment et du nombre d'oiseaux.

Cette technique donne une réponse immunitaire sûre. Ceci s'explique par le fait que cette voie est un des modes d'infection naturelle les plus importants et parce que l'épithélium respiratoire est très sensible au virus de la maladie de Newcastle. Cependant lors de la nébulisation, les pertes en particules virales peuvent être considérables : seules les gouttelettes chargées en virus vaccinal vivant et parvenant à la région de l'œil ou inhalées seront réellement actives.

Cette méthode est utilisée en primovaccination ou en rappel. Il peut exister avec certaines souches des réactions vaccinales si l'antigène pénètre massivement (taille des gouttelettes trop petite). L'innocuité de la souche VG/GA est confirmée par l'obtention de résultats techniques en conformité avec les standards, en tenant compte de l'intensité, la durée et le pourcentage d'atteinte des animaux vaccinés (33).

b) Vaccins inactivés :

Ils s'administrent par injection sous-cutanée ou intramusculaire. L'apparition de granulomes inflammatoires liés à l'injection d'un excipient huileux fait préférer la voie sous-cutanée au niveau de la base du cou à la voie intramusculaire. Ainsi, la voie sous-cutanée convient pour la vaccination de toutes les volailles de chair destinées à la découpe où la présence même discrète d'une réaction fibreuse locale est à éviter. La voie intramusculaire est préconisée essentiellement chez les oiseaux plus âgés (reproducteurs, poules pondeuses) au niveau des muscles du bréchet pour des raisons de facilité de contention des animaux (17).



Partie expérimentale



I- Problématique :

L'élevage avicole constitue une source non négligeable d'apport protéique dans les pays en voie de développement. La maîtrise des conditions d'élevage est pour la plupart des éleveurs chose facile, mais pour assurer une production économiquement bénéfique peu d'éleveurs arrivent à ce but. En effet, la production avicole est sujette à des problèmes sanitaires énormes pouvant compromettre sa rentabilité.

Parmi les préoccupations sanitaires majeures, les maladies virales dont la maladie de Newcastle (MN) occupent une place prépondérante de part sa fréquence et ses effets néfastes sur la qualité de production (mortalité élevée, retard de croissance, chute de ponte...etc.).

La maladie de Newcastle (ou pseudo-peste aviaire) est hautement contagieuse, virulente, inoculable, très souvent mortelle, et affecte la plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. (1-2)

En vue de mettre en évidence un passage viral récent, l'isolement et la caractérisation du virus est le meilleur moyen du diagnostic. Les tests sérologiques sont des outils utiles pour diagnostiquer l'infection. L'I.H.A est le test le plus couramment utilisé pour mettre en évidence une réponse immunitaire chez des volailles infectées (Alexandr and Senne, 2008) (6).

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 études de prévalence de la maladie de Newcastle dans des élevages de poulet de chair, en Algérie, sont rares. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener une enquête de séroprévalence par I.H.A dans des élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie.

-Cadre de l'étude :

Période : 01-02-2013 jusqu'à 09-06-2014

Zone d'étude : Alger, Boumerdes, Blida, Medea

II - Objectif :

L'actuelle enquête sérologique par I.H.A a pour but de déterminer la prévalence sérologique de la maladie de Newcastle dans des élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie.

III - Matériel et Méthodes

1-Matériel :

1.1. Matériel de prélèvement, stockage et transport :

Afin de réaliser des Prélèvement de sang nous avons besoin du matériel suivant ;

Aiguilles (Une aiguille de 25g (0.50 x16 mm), tube sec, Alcool...)

1.2. Matériel de laboratoire :

PBS

Tubes en verre stériles

Pipettes en verre (1 et 10 ml) ou Pipetmans (200–1000 µL et 10–200 µL) et cônes

Seringue

Aiguilles

Désinfectant pour les coquilles d'œufs – par exemple, de l'alcool à 70% ou de l'iode dans de l'alcool

Collodion, ruban adhésif ou un mélange de paraffine/vaseline pour sceller le site d'inoculation

Procédure

1.3. Matériel biologique :

- ✚ Elevages de poulet de chair, poulette future pondeuse et reproductrice chair
- ✚ 10 élevages
- ✚ 10 poulets par élevage

2-Méthodes :

2.1. Description de prélèvement de sang :

- Immobiliser l'animal par une technique de contention appropriée
- Couper ou raser les plumes au niveau du lieu d'élection (pas toujours nécessaire)
- Désinfecter avec l'alcool à 70° et laisser sécher
- Repérer la veine (la veine allèle) en faisant affluer le sang par pression, par chiquenaudes ou parfrictions
- Immobiliser la veine et y introduire l'aiguille munie de seringue ou un tube sous vide
- Recueillir 2-3 ml de sang (le volume à recueillir peut varier en fonction des besoins).
- Transférer le sang prélevé dans les tubes appropriés aux examens envisagés
- Les prélèvements doivent être étiquetés en série (par exemple de 1 à 30) à l'aide d'un crayon résistant à l'eau de préférence sur des étiquettes adhésives.

2.2. Description du stockage et transport des prélèvements :

Les sérums sont récoltés le jour même après centrifugation ou laisser décanter tous seuls 24 heures. Une fois le nombre de sérums atteint 100, Les échantillons sont transportés au laboratoire (MSD International laboratory, Amman, Jordanie) sous régime de froid.

2.3. Description de la technique IHA :

Cette méthode tire parti du fait que certains virus, comme le paramyxovirus de la maladie de Newcastle, agglutinent les hématies des volailles. Si on ajoute à la préparation virale un sérum anti-virus (donc porteur d'anticorps) l'agglutination est inhibée, parce que les anticorps se sont fixés sur les antigènes viraux.

Pour le test I.H.A. appliqué à la maladie de Newcastle, on utilise une micro-méthode compatible avec la réalisation de grandes séries. On calcule le titre du virus de référence (une U.H.A. = unité hémagglutinante = 1 volume de 0,025 ml). Le sérum est prélevé après coagulation. Il faut un volume au moins égal à 250 μ L. Il peut être utilisé frais ou congelé. Virus et sérum sont mis en contact pendant 20 minutes à la température du laboratoire. On introduit des hématies de poulet (suspension à 1 %). La plaque est agitée et la lecture faite 30 minutes plus tard. On utilise des cupules témoins pour pouvoir qualifier l'échantillon testé. Dans la cupule témoin-virus, l'hémagglutination est totale, c'est le témoin positif. Dans les cupules témoins-sérum+hématies, il n'y a pas d'hémagglutination.

On teste des dilutions croissantes de sérum. Le titre obtenu pour le sérum étudié est déterminé par la dilution la plus élevée où est observée l'inhibition complète de l'hémagglutination. Dans le cas par exemple de l'évaluation d'une protection vaccinale, on estime que plus le taux de dilution est élevé, meilleure est la protection, car cela signifie qu'il y a plus d'anticorps au départ. On considère qu'au-delà de 1/16 la protection est bonne.

2.4. Description des critères d'interprétation des titres I.H.A :

Un échantillon est considéré comme positif s'il y a inhibition de l'hémagglutination à partir d'une dilution 1/16. On doit noter l'utilisation courante de la notation en Log 2 dont quelques équivalences.

- une souche sauvage provoque chez les poulets un taux moyen d'anticorps supérieur à $9 \text{ Log } 2$ (20).
- un vaccin vivant permet d'obtenir un taux moyen d'anticorps de 3 à 6 $\text{Log } 2$

[18]. Plus précisément, avec un vaccin vivant administré deux fois à 16 jours d'intervalle par instillation sur des poulets, les titres I.H.A. en anticorps sont de 3,3 Log 2 en moyenne avec une souche H.B1, et de 3,2 Log 2 avec la souche VG/GA, 13 jours après la deuxième administration vaccinale (18).

- un vaccin inactivé établit un taux moyen ≥ 8 Log 2. Des titres très élevés peuvent être atteints durant plusieurs semaines (17). Ils sont d'autant plus importants que les animaux ont été pré-exposés à un vaccin vivant atténué moins d'un mois avant injection (21).

Maas et al. ont établi qu'une valeur minimum de 4 Log 2 était requise pour obtenir plus de 60% de poulets protégés suite à l'inoculation intramusculaire de la souche Herts du paramyxovirus de type 1 (8).

IV. Résultats et discussion :

1. Résultats :

1.1 Résultats des fiches signalétiques :

1.1.1 Répartition des élevages prélevés selon l'âge :

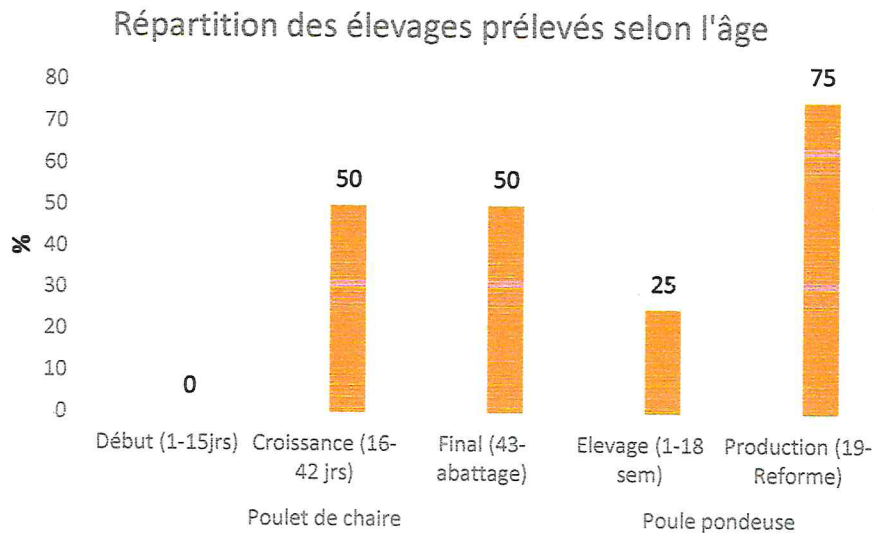


Figure n° 1 : Représentation graphique des élevages prélevés selon l'âge.

- Sur nos élevages de poulet de chair prélevé, 50% étaient âgé de [16-42] jours et 50% de [43 jours d'âge jusqu'à abattage], nous n'avons pas prélevé les bandes de P.C, entre [0-16] jours d'âge.
- En ce qui concerne la poule pondeuse l'œuf de consommation et la reproductrice de poulet de chair 75% des élevages ont été prélevés pendant la phase de production, alors que les 25% ont été prélevés pendant la phase d'élevage. (soit avant 18semaine d'âge) . Figure n°1.

1.1.2 Répartition des élevages prélevés selon la taille de la bande :

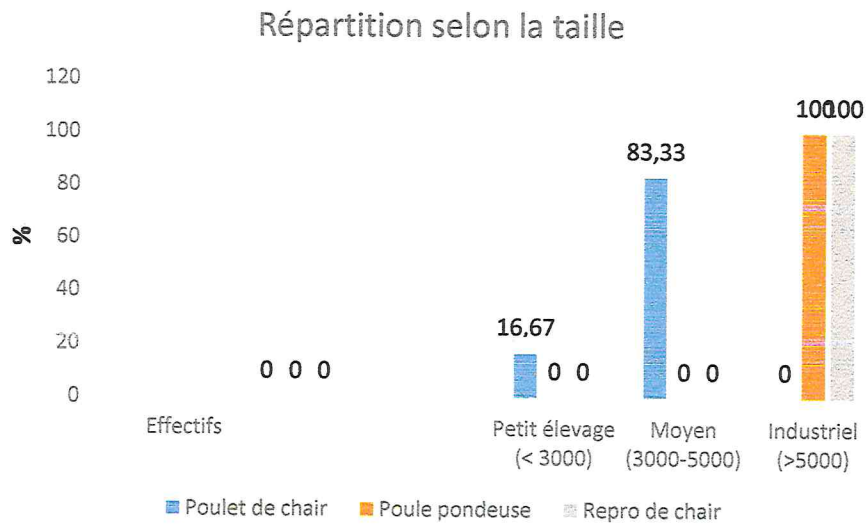


Figure n° 02 : Représentation graphique des élevages prélevés selon la taille.

- Tous les élevages prélevés en poules pondeuses et en reproducteurs chair ont été des élevages industriels [d'une taille >5000 sujets par bandes] tandis que nous avons prélevés 16% d'élevages de petite taille, [< à 3000 sujets par bande] et 83% dans les types de poulet de chair. Figure n°02.

1.1.3 Souches de poulet et poule des élevages de l'étude

Tous nos élevages prélevés appartiennent à la même souche légère (100%).

1.1.4 Protocoles de vaccination

1.1.4.1 Poulette future pondreuse

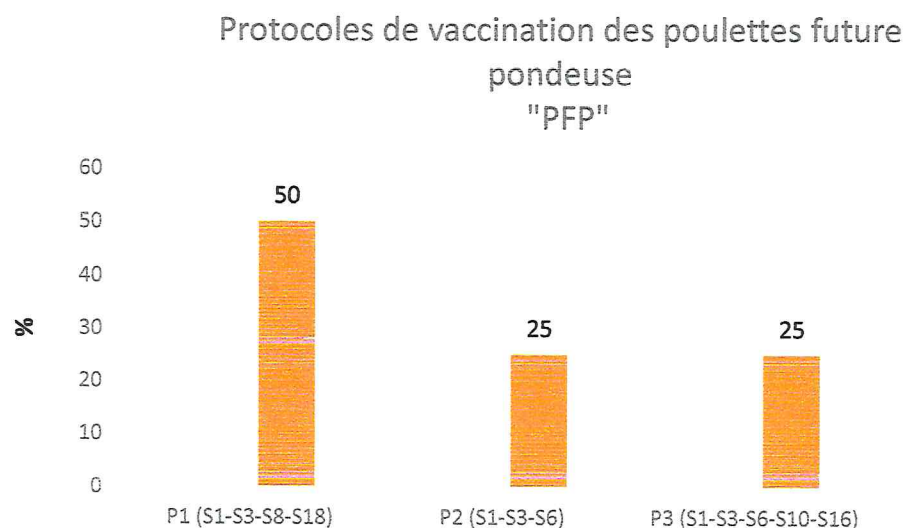


Figure n° 03 : Représentation graphique des Protocoles de vaccination des élevages prélevés « PFP ».

Nous avons relevé que 50% des vétérinaires utilisent le protocole de vaccination des P1 (S1, S3, S8, S18) pour PFP, 25%, utilise le protocole P2 (S1, S3, S6) et 25% le protocole P3 (S1, S3, S6, S10, S16). Figure n° 03.

1.1.4.2 Poulet de chair :

Recommandent à leurs clients aviculteurs, nous avons remarqué que la plupart des vétérinaires utilisent le protocole de vaccination P2 (J7, J21) avec un pourcentage de 66.67 %. Nous avons enregistré aussi, une catégorie des éleveurs qui ne vaccinent pas contre la maladie de Newcastle (33.33%) Annexe n°5.

1.1.4.3 Reproductrice de chair

Nous avons remarqué aussi que la totalité des vétérinaires praticiens pratiquent le protocole de vaccination P1 (S1-S3-S8-S18) annexe n°7.

1.1.5 Tableau clinique des élevages prélevés :

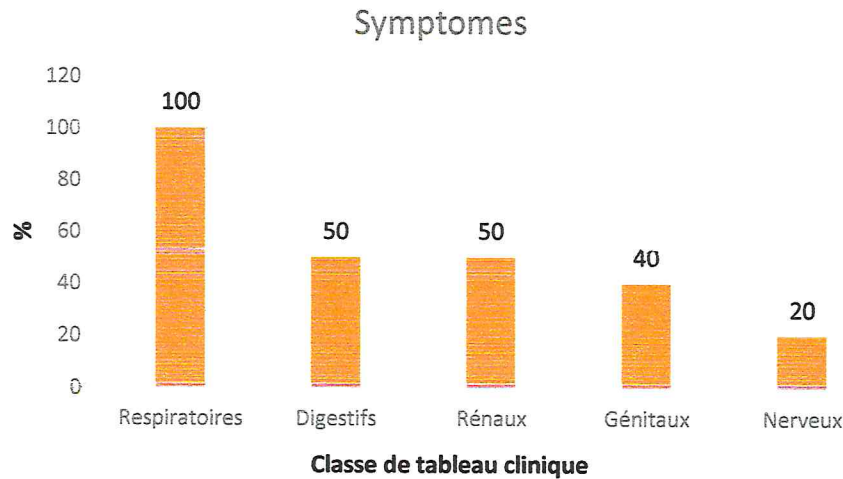


Figure n° 04 : Représentation graphique des symptômes et lésions des élevages prélevés.

A travers l'analyse des fiches cliniques des élevages prélevés il ressort que les signes respiratoires sont prédominants et présents dans tous les élevages quelque soit le type. Les signes digestifs et rénaux sont mentionnés dans 50 % des cas. Les signes génitaux et nerveux sont présents dans 40% et 20% respectivement. Figure n°04.

1.1.6 Taux de mortalité :

Les résultats des taux de mortalité des élevages prélevés sont représentés dans le graphe suivant :

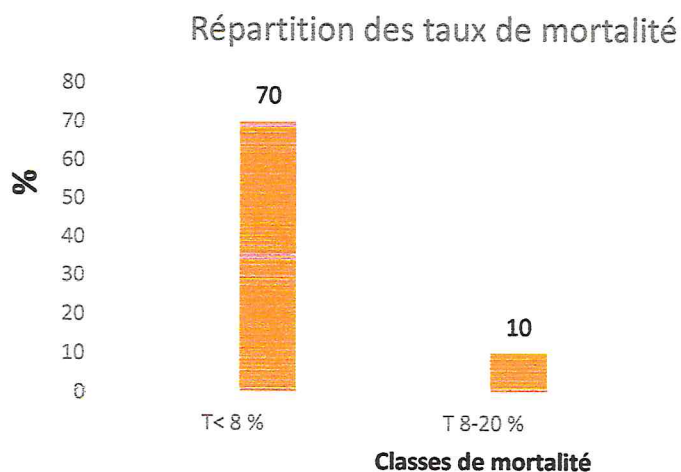


Figure n° 05 : Représentation graphique des taux de mortalité des élevages prélevés.

L'analyse des taux de mortalité des élevages prélevés a été réalisée 70% des élevages prélevés ont enregistré moins de 80% de mortalité, 10% ont enregistré une mortalité de 8 à 20% et plus de 20% des élevages avaient une mortalité supérieure 20% à. Figure n° 05.

1.1.7 Suspensions des vétérinaires :

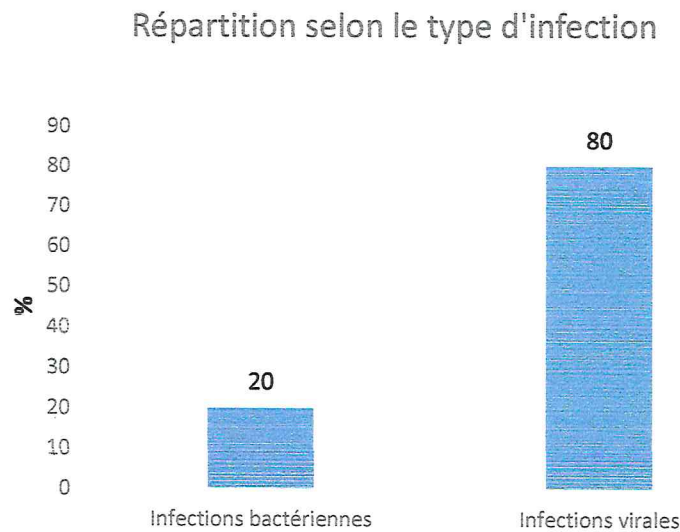


Figure n° 6 : Représentation graphique des types d'infections dans les élevages prélevés. Nous avons remarqué que dans les élevages prélevés, les vétérinaires soupçonnent beaucoup plus des causes infectieuses virales (80%) que d'origine bactérienne (20%). Figure n°6.

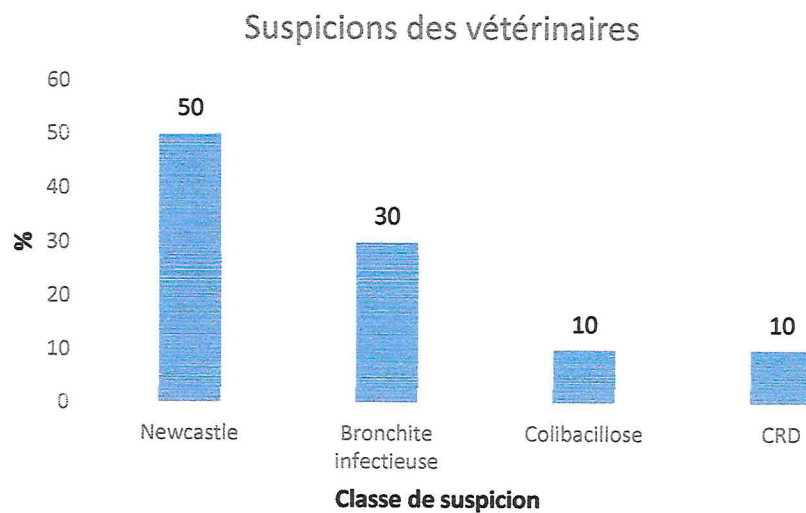


Figure n° 7 : Représentation graphique des suspensions des vétérinaires dans les élevages prélevés.

D'après les suspensions des vétérinaires praticiens nous avons trouvé que dans la moitié des élevages (50 %) les vétérinaires ont suspecté la maladie de Newcastle. Seulement 10% dont la suspicion a été pour la colibacillose et MRC. Il est important, aussi, de mentionner que dans le 1/3 des cas la suspicion était pour la bronchite infectieuse aviaire. Figure n° 7.

1.1.8 Traitements préconisés :

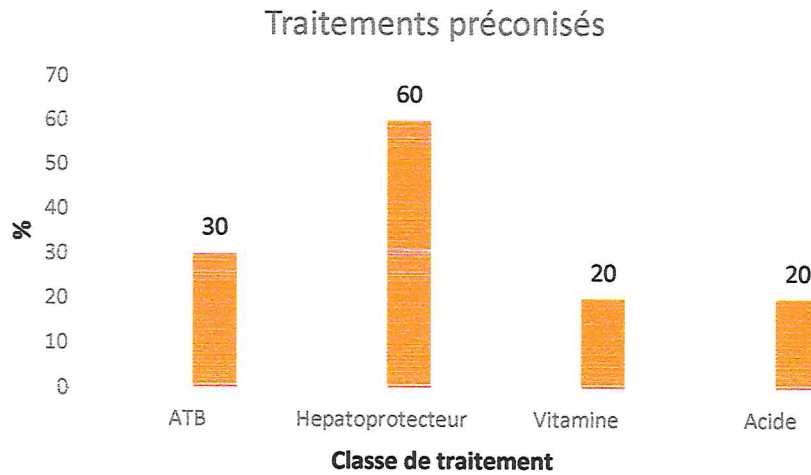


Figure n° 8 : Représentation graphique des traitements préconisés dans les élevages prélevés.

La distribution des résultats des traitements effectués montre que la majorité des vétérinaires traitant administre des hépatoprotecteurs (60%) et le 1/3 d'entre eux ont recouru aux antibiotiques (30%). Les vitamines et les acides organiques n'étaient administrés qu'en 20 % des cas. Figure n°8.

1.2. Résultats sérologiques de l'I.H.A :

1.2.1. Séroprévalence de la maladie de Newcastle :

Tous les tests de validité ont été positifs. On retrouve en « annexe 13 » les calculs des titres par élevage, avec les moyennes.

Les résultats de séroprévalence de la maladie de Newcastle dans les élevages prélevés sont représentés dans le graphe suivant :

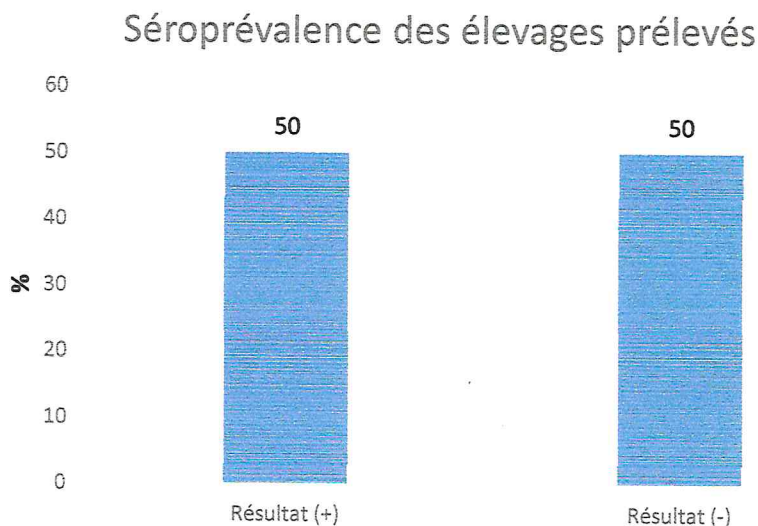


Figure n° 9 : Représentation graphique de la séroprévalence de la maladie de Newcastle dans les élevages prélevés.

D'après les résultats sérologiques nous avons remarqué que la moitié des élevages prélevés sont séropositifs pour la maladie de Newcastle (50%).

Donc la séroprévalence de la maladie de Newcastle dans les élevages prélevés par la technique I.H.A est de 50%. Figure n°9.

Cette séroprévalence est variable en fonction de plusieurs paramètres :

- type d'élevage
- protocoles de vaccination
- taux de mortalité

2. Discussion :

2.1. Echantillonnage :

Notre étude sur la prévalence sérologique de la maladie de Newcastle a porté sur un échantillon de 10 élevages, soit 100 sérums, auxquels nous avons fait correspondre leurs fiches de prélèvements respectives.

Nous sommes conscients que cet échantillon est non représentatif de la population d'étude (élevages de poulet de chair de la région centre d'Algérie) du fait de l'absence du tirage au sort et malgré l'introduction dans l'échantillon d'une manière aléatoire de 10 élevages de poulet de chair. Cette non représentativité est un handicap majeur pour l'interprétation et l'extrapolation de nos résultats trouvés.

Quant à la précision, elle est tributaire du nombre d'individus à inclure dans l'échantillon. Nous avons pris 10 élevages, 6 élevages de poulet de chair, 3 élevages de poule pondeuse et un élevage de reproductrice de chair dans cette région. Nos résultats sont imprécis du fait de faible nombre d'élevages prélevés. En effet, nous étions limités par les moyens financiers.

2.2. Choix du test IHA :

La détection d'anticorps spécifiques du VND est un test de routine des laboratoires de virologie aviaire. En général, les tests sérologiques sont réalisés afin d'évaluer la réponse immunitaire suite à l'administration d'un vaccin ou de détecter une infection naturelle.

L'analyse quantitative la plus utilisée pour la MN est le test IHA car elle est moins chère, plus rapide, et également considérée comme une méthode de référence pour la validation de tout autre test sérologique (57).

2.3. Résultats de la fiche signalétique :

2.3.1 Mortalité en fonction des symptômes observés :

Le taux de mortalité des élevages prélevés a été calculé. Il paraît que la majorité des élevages prélevés avaient un faible taux de mortalité (20%). Pour la MN, la mortalité est variable selon

la forme de la maladie ; Elle est très importante dans les formes suraiguës (plus 90%), mais très faible voir absente dans les formes aigue et subaiguë. (29) (44).

2.3.2 Mortalité en fonction des suspicions :

Les suspicions des vétérinaires vont en premier lieu vers la MN, en deuxième lieu Bronchite infectieuse, en troisième lieu Colibacillose et CRD.

2.3.3 Discussion des programmes de vaccination :

A travers les informations enregistrées sur les élevages prélevés, il nous a paru que les praticiens suivent différents programmes vaccinaux malgré l'existence d'un arrêté ministériel du 27/03/1995 définissant les mesures générales en élevage avicole [34].

2.4. Résultats du laboratoire :

2.4.1 Résultats sérologiques de la MN (séroprévalence) :

La séroprévalence de la maladie de Newcastle dans les 10 élevages pour 100 sérums prélevés par la technique I.H.A montré que 5 élevages sont positifs avec pourcentage de 50% et les autres élevages sont négatifs avec pourcentage de 50%. Cette positivité est-elle due à l'anticorps des vaccinations ou à un passage viral. Ces résultats ne rejoignent pas les résultats Aziz & Ahmed., 2010 avec pourcentage variée 46% et 34,4% et même aussi avec les résultats de Kite et al. 2007 avec pourcentage de 39,84% et avec une autre étude qui fait par Mozaffor Hossain K.M., 2010 à Bangladesh avec pourcentage très élevée 78.04 % pour les poulets et 96.67 % pour poules pondeuses étaient positifs pour NDV.

2.4.2 Variation de la mortalité en fonction de la séropositivité :

Le taux de mortalité des élevages séropositifs est ≥ 20 % dans 50 % les élevages prélevés. Ces résultats ne rejoignent pas les résultats d'Alexander (1991) et Beard et Hanson (1984) qui ont cité que les souches virulentes provoquant une mortalité élevée 90% accompagnée de lésions hémorragiques du tube digestif, alors que les souches responsables d'une mortalité élevée accompagnée de signes nerveux et respiratoires sont dites vélogènes neurotropes. Les souches mésogènes se caractérisent par le fait qu'elles provoquent une mortalité généralement faible qui semblable avec notre résultat sérologique.

2.4.3 Variation des résultats sérologiques selon les tableaux cliniques :

La variation de la séroprévalence en fonction des tableaux cliniques se caractérise par la présence des signes respiratoires (100%), digestive (20%), rénaux (20%), génitaux (40%) et nerveux (40%). Ces résultats sont semblables avec les travaux de Beard et Hanson, (1984).

Les souches virulentes de la maladie de Newcastle (vvND) provoquent des lésions hémorragiques du tube digestif (vélogènes viscérotropes), alors que les souches responsables de signes nerveux et respiratoires sont dites vélogènes neurotropes (nvND). Les souches mésogènes se caractérisent par le fait qu'elles provoquent des signes respiratoires et nerveux chez les animaux infectés. Les souches lentogènes provoquent, typiquement, une infection des

voies respiratoires bénigne ou inapparente, alors que les souches avirulentes à tropisme intestinal entraînent une infection intestinale inapparente (43).

La plupart des lésions macroscopiques retrouvées dans les élevages prélevés étaient des hémorragies de point d'épingle au bout de glandes proventricule, hémorragie et ulcères dans la paroi intestinale et les amygdales caecales, pétéchie hémorragique dans le caecum, hémorragie pulmonaire, trachéites avec la congestion. Ces conclusions approuvent les conclusions de Kotani *et autres* (1987), Crespo *et autres* (1999), Talha *et autres* (1999) et Pazhanivel *et autres* (2002). (44)

2.4.4 Interrelation entre les programmes de vaccination et la séropositivité :

L'analyse de la variation de la séroprévalence en fonction des programmes de vaccination révèle :

Pour le poulet de chair, nous avons remarqué que la totalité des élevages prélevés séropositifs a été vaccinée contre la MN avec un pourcentage de 100%. Ces résultats sont en discordance avec les travaux de Linghua Z, Xingshan T et Fengzhen Z, 2007 (Bermudez, 2003, Bermudez *et al*, 2003) qui ont proposé des protocoles de vaccination avec une primovaccination avec la souche lentogène très atténuée (Hitchner B1, Ulster 2C, Phy-LMV 42) à l'âge d'un jour et un rappel à l'âge de 2-3 semaines est nécessaire et obligatoire pour assurer une bonne protection du troupeau. Ce protocole de vaccination a montré un taux de protection de 25 à 80 % selon les conditions de terrain.

Pour la reproductrice chair et la PFP, nous avons remarqué que la plupart des éleveurs utilisent le protocole de vaccination P1 (S1-S3-S8-S18) avec un pourcentage de 100% (Reproductrice chair) et 33,33% (PFP). Ces résultats sont en concordance avec les travaux de Nagy E., Krell P.J., Dulac G.C. & Derbyshire J.B., 1991 qui ont proposé des protocoles de vaccination avec une primovaccination de la souche lentogène très atténuée (Hitchner B1) à l'âge de 3 à 4 semaines et un rappel à l'âge de 10 semaines avec la souche HB1, la sota et un autre rappel à l'âge de 18 à 23 semaines avec un vaccin à virus inactivé. Ce protocole de vaccination a montré un taux de protection de 25 à 80 % selon les conditions de terrain.

CONCLUSION

Les résultats de la présente étude sérologique par I.H.A réalisée au niveau des 10 élevages dans le centre d'Algérie nous ont permis de décrire certaines données liées à la maladie de Newcastle.

En effet, les données de séoprévalence de cette étude prouve que la MN est très répandue en élevages avicoles, elle est associée dans la majorité des cas avec des symptômes respiratoires (100%), nerveux (40%) , génitaux (40%) , rénaux (20) et digestif (20%) et de la mortalité (20%). Son diagnostic clinique est difficile dans la plupart des cas suspectés. En effet les symptômes observés ne sont pas pathognomoniques et les étiologies suspectées sont très variées.

Les résultats des fiches signalétiques révèlent que la MN est très suspectée dans les élevages de l'étude (50%) par rapport aux autres maladies dont le tableau clinique est similaire (bronchite infectieuse 30%, la colibacillose 10%, MRC 10%). Le plus fort taux d'infection est trouvé dans les élevages industriels (80%) par rapport aux petits élevages (20%).

ANNEXE

Annexe n°1 : Type d'élevage

Type d'élevage	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Poulet de chair	6	60
Poule pondeuse	3	30
Reproductrice de chair	1	10

Annexe n°2 : selon l'âge

Type d'élevage	Phase	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Poulet de chair	Début (1-15jrs)	0	0
	Croissance (16-42 jrs)	3	50
	Final (43-abattage)	3	50
Poule pondeuse	Elevage (1-18 sem)	1	25
	Production (19-Reforme)	3	75

Annexe n°3 : Selon effectif

Effectifs	Poulet de chair		Poule pondeuse		Reproductrice de chair	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Petit élevage (< 3000)	01	16.67	00	00	00	00
Moyen (3000-5000)	05	83.33	00	00	00	00
Industriel (>5000)	00	00	03	100	01	100

Annexe n°4 : selon la souche

Souche	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Légère	10	100
Lourde	0	0

ANNEXE

Annexe n°5 : selon protocole vaccination

1. Poulet de chair

Protocole	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (pas de vaccination)	2	33,33
P2 (J7-J21)	4	66,67

Annexe n°6 :

2. Poule pondeuse

Protocole (semaine)	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (S1-S3-S8-S18)	1	33.33
P2 (S1-S3-S6)	1	33.33
P3 (S1-S3-S6-S10-S16)	1	33.33

Annexe n°7 :

3. Reproductrice de chair

Protocole (semaine)	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (S1-S3-S8-S18)	1	100

Annexe n°8 : selon tableau clinique

Symptômes	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Respiratoires	10	100
Digestifs	5	50
Rénaux	5	50
Génitaux	4	40
Nerveux	2	20

Annexe n°9 : selon la mortalité

Taux	Nombre d'élevage	Pourcentage %
T < 8 %	7	70
T 8-20 %	1	10
T > 20	2	20

ANNEXE

Annexe n°10 : Selon la suspicion du vétérinaire

	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Newcastle	5	50
Bronchite infectieuse	3	30
Colibacillose	1	10
CRD	1	10

Annexe n°11 : suspicion selon le genre d'infection

Genre d'infection	Nombre d'élevage	Pourcentage %
Infections bactériennes	2	20
Infections virales	8	80

Annexe n°12 : Selon le traitement

Traitement	Nombre d'élevage	Pourcentage %
ATB	3	30
Hepatoprotecteur	6	60
Vitamine	2	20
Acide	2	20

Annexe n°13 : selon les résultats

Résultat	Nombre d'élevage	Pourcentage(%)
Résultat (+)	5	50
Résultat (-)	5	50

Annexe n°14 : Résultat sérologique selon les symptômes

Symptômes	Résultats (+)		Résultats (-)	
	NB d'élevage	%	NB d'élevage	%
Respiratoire	5	100	5	100
nerveux	2	40	0	00
Génitiaux	2	40	1	20
Rénaux	1	20	3	60
Digestif	1	20	4	80

ANNEXE

Annexe n°15 : Résultat séroprévalence selon la mortalité

Taux	Résultats (+)	
	NB d'élevage	Pourcentage (%)
T < 8 %	3	60
T 8-20 %	1	20
T > 20	1	20

Annexe n°16 : selon protocole vaccination

1. Poulet de chair

Protocole	Résultat (+)	
	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (pas de vaccination)	1	100

Annexe n°17 :

2. Poule pondeuse

Protocole (semaine)	Résultat (+)	
	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (S1-S3-S8-S18)	1	33.33
P2 (S1-S3-S6)	1	33.33
P3 (S1-S3-S6-S10-S16)	1	33.33

Annexe n°18 :

3. Reproductrice de chair

Protocole (semaine)	Résultat (+)	
	Nombre d'élevage	Pourcentage %
P1 (S1-S3-S8-S18)	1	100

1. **ALEXANDER D.J.**: Newcastle disease and other avian paramyxoviridae infections. In : B.W. CALNEK : Diseases of poultry, 10 th edition, Mosby - Wolfe, Iowa, 1997, 541-569.
2. **ALEXANDER D.J.** : Newcastle disease virus and other avian paramyxoviruses. In : A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. The American Association of Avian pathologists, Florida, 1998, 156-163.
3. **ALEXANDER D.J.** (1997). Newcastle disease and other avian Paramyxoviridae infections. In: Diseases of Poultry, Tenth Edition, Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C.W., McDougald L.R. & Saif Y.M., eds. Iowa State University Press, Iowa, USA, 541–570.
4. **ALEXANDER D.J** ,**GOUGH R.E.** : The speed of resistance to challenge induced in chickens vaccinated by different routes with a B1 strain of live NDV. Veterinary Record, 1973, 92 (21), 563-564.
- 5 . **Alexander, Dennis J** : Influenza aviaire et maladie newcastle page 130 Sous la direction de Ilaria Capua .
6. **Alexandr, D.J and D.A. Senne.** 2008. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses.L.D. Zavala,ed.Omnipress. 135-141
- 7 . **Alexander .D.J, I. Capua** , Influenza aviaire et maladie de Newcastle ISBN : 978-2-287-99336-7 © Springer-Verlag Paris 2013
- 8 . **AL-GARIB S.O., GIELKENS A.L.J., et al** : Review of Newcastle diseases virus with particular references to immunity and vaccination. World’s Poultry Science Journal, 2003, 59 (2), 185-200.
- 9 . **AMSTUTZ H.E., ARMOUR J. et al** : Manuel vétérinaire Merck : 1ère Ed. Française de la 7ème Ed. – Paris : Editions d’Après, 1996, 1397-1398.
10. **Ayayi Justin AKAKPO B.P. 12 104 Dakar-Yoff (Sénégal)** “Approches techniques pour l’harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) en Afrique de l’Ouest et du Centre” 12 au 14 Aout 2013 Lomé, Togo.
11. **BEARD C.W. & HANSON R.P (1981).** Newcastle disease. In: Diseases of Poultry, Eighth Edition, Hofstad M.S., Barnes H.J., Calnek B.W., Reid W.M. & Yoder H.W., eds. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 452–470.
12. **Beard CW, Hanson RP (1984)** Newcastle Disease. In: Diseases of Poultry, Hofstad MS, Barnes HJ, Calnek BW et al. ed., 8th ed., Iowa State University Press: Ames, IA, pp 452-470

13 . **BEARD C.W., VILLEGAS P. et al** : Comparative efficacy of the B-1 and VG/GA vaccine strains against velogenic viscerotropic Newcastle Disease Virus in Chickens. Avian Disease, 1993, 37 (1), 222-225.

14 . **BENNEJEAN G., GUITTET M. et al** : Vaccination of one-day-old chicks against Newcastle disease using inactivated oil adjuvant and/or live vaccine. Avian Pathology, 1978, 7 (1), 15- 27.

15 . **BOCQUET J.** : Le diagnostic en pathologie aviaire. 2ème partie. Intervet.

16 . **BROWN C.C., KING D.J., et al**: Comparison of Pathology-based Techniques for Detection of Viscerotropic Velogenic Newcastle Disease Virus in Chickens. Journal of Comparative Pathology, 1999, 120, 383-389.

17 . **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE** : Maladie de Newcastle (On line). C.N.R.S. Disponible sur Internet URL : <http://neptune.ipbs.fr/vivant/sdv/zoonosesom.html> (21-11-2014)

18 . **DESBORDES P.** : Techniques de vaccination individuelle. Merial. 2002. (Rapport d'études) n° 02-32.

19 . **DE LANGHE C., JORNA A** : Newcastle : la vaccination par voie aérienne conseillée ! Filières Avicoles, 2006, 684, 70-71.

20 . **EARD C.W., EASTERDAY B.C** : Journal of Infectious Diseases, 1967, 117, 11.

21 . **ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES/ UNITES DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE** : Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des oiseaux. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. 2004, 26 p.

22 . **GOUGH R.E., COX W.J. et al** : Examination of sera from game birds for antibodies against avian viruses. Veterinary Record, 1990, 127 (5), 110-111.

23 . **GUERIN J.L., BOISSIEU C** : La maladie de Newcastle, l'autre « peste ». Le Nouveau Praticien Vétérinaire, porcs - volailles, 2006, 2, 54-58.

24 . **KALETA E.F** : Paramyxovirusinfektionen. In : **HEIDER G., Monreal G.** (éd.) : Krankheiten des Wirtschaftgeflügels, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1992, I, 587-661.

25 . **KAPCZYNSKI D.R., KING D.J**: Protection of chickens against over clinical disease and determination of viral shedding following vaccination with commercially available Newcastle disease virus vaccines upon challenge with highly virulent virus from the California 2002 exotic Newcastle disease outbreak. Vaccine, 2005, 23, 3424-3433.

26 . **KOUWENHOVEN B** : Newcastle disease. In **FERRAN J.B., McNULTY M.S.** ; Virus Infections of Birds – Amsterdam : Elsevier Science Publishers, 1993 (4), 341-361.

27. **LEMIERE S** : Techniques de vaccination par l'eau de boisson. Merial. 2002. (Rapport d'études) n° 02-30.

28 . **LEMIERE S** : Techniques de vaccination par nébulisation. Merial. 2002. (Rapport d'études) n° 02-31.

29 . **LETARD S., MIELI L** : Un cas de Newcastle en faisans, 38 jours de gestion de crise ! Filières Avicoles. 2005, 680, 49.

30 . **MAAS R.A., OEI H.L. et al** : Dose-response effects of inactivated Newcastle disease vaccines : influence of serologic assay, time after vaccination, and type of chickens. Avian Disease, 1999, 43 (4), 670-677.

31 . **MONQUE ROQUE ET AUTRE** : Maladie des volailles éditions 2, France agricole 2011 . ,CFA Edition .ISBN 978-2-85557-210-9 Page 198, 199

32 . **MEULEMANS G.** : Control by vaccination. In **ALEXANDER D.J** ; Newcastle Disease- Boston : Kluwer Academic Publishers, 1988, 318-332.

33 . **MEULEMANS G., ROELS S. et al** : Acute pancreatitis in chickens due to non virulent Newcastle disease virus. Veterinary Record, 1998, 143 (11), 300-303.

34. **Meksoud-Taibi M, Benzadi O**, Rôle des laboratoires dans le contrôle en aviculture, 3èmes Journées d'Epidémiologie Animale, Blida. (2010).
35. **MORILLON P** : Caractéristiques de la souche VG/GA du virus Newcastle. Merial. 2005. (Rapport d'études) n° 05-01. [39]
36. **OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES** : Maladie de Newcastle (On line). O.I.E., 2002. n°A160 . Disponible sur internet URL : http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A160.htm
37. **ORNE P.M., COMTE S. et al** : Vaccines and vaccination in poultry production. Libourne : CEVA Santé Animale, 2001, 139 p.
38. **PENNYCOTT T.W** : Vaccination of pheasants against Newcastle disease. Veterinary Record, 1998, 142 (5), 119-120.
39. **PICAULT J.P., LE COQ H. et al** : Situation actuelle en matière de vaccination contre la maladie de Newcastle. Science et Techniques Avicoles, 1993, 37-50.
- 40 . **Raiso.AVERTISSEMENT VETERINAIRE.Réseau d'Alerte et d'information Zoosanitaire**. QUEBEC. Numéro 49 septembre 2008 . maladie Newcastle page 2
- 41 . **RUSSEL P.H., EZEIFEKA G.O** : The Hitchner B1 strain of Newcastle disease virus induces high levels of Ig A, Ig G and Ig M in newly hatched chicks. Vaccine, 1995, 13 (1), 61-66.
- 42 . **SCHRICKE E** : Faisan de chasse. Elevage et maladies. 1ère Ed. – Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1991, 432 p.
- 43 . **SCHRIER GOOVERTS** : Abstracts of the XIth International Congress of the world Veterinary Poultry Association. Congrès (11 : 1997 : Budapest), 24.
- 44 . **SCHWARZTZ D** : Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. 4ème Ed. – Paris : Flammarion, 1995, 253-265.

45 . **SEAL B.S., KING D.J. et al:** The avian response to Newcastle disease virus. *Developmental and Comparative Immunology*, 2000, 24 (2-3), 257-268.

46 . **thèse pour le doctorat vétérinaire présentée par GUILLAUME, PATRICK, NICOLAS COMBES** << contribution à l'étude d'un vaccin thermostable à administration collective contre la maladie de Newcastle >> page 7 ,8 , 9. 13,14 École nationale vétérinaire d'Alfort

47 . **VILLATE D:** Maladies des volailles. 2ème Ed. – Paris : Editions France Agricole, 2001, 399 p.

48 . **WILLEMAR J.P., SCHRICKE E :** Note sur la sensibilité des perdrix indigènes aux virus atténués de la maladie de Newcastle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France.*, 1968, 51, 325-328.