

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : BELLIL LAKHDAR
BOULAFRAKH OUSSAMA

Thème

MALADIE DE NEWCASTLE

Soutenu le 02 / 07 / 2024

Jury:

Président : Akermi Amar

Encadrant: Moussa Ahmed

Examineur: Hallouz Hadj Faghol

Grade

MAA

MCA

MCA

Année universitaire 2023-2024

Remerciements

Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude à Allah subhanahu wa ta'ala pour nous avoir accordé le succès a permis d'accomplir cette mission.

Nous tenons également à remercier tous les enseignants qui ont contribué à la réussite de cette étude.

Tout d'abord, nous tenons à remercier notre superviseur Dr Moussa Ahmed pour son travail acharné et sa précieuse contribution au développement de cette thèse.

Deuxièmement, je voudrais remercier le jury, le Dr Akermi Amar et Dr Hallouz hadj feghoul , pour avoir aimablement accepté d'évaluer notre travail.

Nous tenons également à remercier tout particulièrement les membres de l'Institut de médecine vétérinaire et tous les professeurs qui nous ont transmis leurs connaissances au fil des années.

Vos conseils et votre soutien de la part de ont été inestimables.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à tous ceux qui ont contribué directement ou indirectement à la préparation de ce document

Dédicaces

chers parents, Les mots ne peuvent exprimer adéquatement l'amour, la gratitude et le respect que j'ai toujours ressenti pour vous.

Je suis éternellement reconnaissant à pour ses encouragements et ses prières inébranlables.

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour vous avoir consacré cette petite tâche.

À mes frères et à toutes les familles **BELLIL**, cette dédicace témoigne du lien que nous partageons et du soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma vie.

Grâce à votre amour et vos encouragements, je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui.

Je vous en suis éternellement reconnaissant.

À toute la promotion 2023/2024, et tout particulièrement à mes chers amis, merci pour les innombrables moments de souvenirs et d'amitié.

Cet ouvrage est dédié au voyage que nous avons parcouru ensemble et aux empreintes indélébiles que nous avons laissées ensemble.

Enfin, je tiens à remercier particulièrement tous ceux qui m'ont aidé et soutenu d'une manière ou d'une autre dans la réalisation de ce travail.

Grâce à vos contributions, petites et grandes, nous avons pu mener à bien ce projet.

Nous apprécions profondément votre gentillesse et votre coopération.

Avec ma reconnaissance et mon amour les plus sincères .

B. LAKHDAR

Dédicaces

Chers parents, les mots ne peuvent exprimer avec précision l'amour, la gratitude et le respect que j'ai toujours ressentis pour vous.

Je suis éternellement reconnaissant pour ses encouragements et ses prières inébranlables.

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour vous avoir dédié ce petit travail.

Cet engagement envers mes frères et toute la famille **BOULAFRAKH** témoigne des liens que nous partageons et du soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma vie.

Grâce à votre amour et à votre courage, je suis devenue une personne aujourd'hui.

Je vous en serai éternellement reconnaissant.

Je tiens à remercier toute la classe de 2023/2024, en particulier mes chers amis, pour leurs innombrables souvenirs et amitiés.

Le livre est dédié au voyage que nous avons parcouru ensemble et aux traces indélébiles que nous avons laissées ensemble.

Enfin, je tiens à remercier tout particulièrement tous ceux qui m'ont aidé et soutenu d'une manière ou d'une autre dans la réalisation de ce travail.

Grâce à vos petites et grandes contributions, nous avons pu mettre en œuvre ce projet avec succès.

Nous apprécions profondément votre gentillesse et votre coopération.

B. OUSSAMA

Résumé

la maladie de newcastle est une infection virale qui affecte les oiseaux. le virus peut infecter presque toutes les espèces d'oiseaux, mais les poulets et les pigeons sont les plus sensibles.

le virus de newcastle appartient au genre avulavirus dans la famille des paramyxovirus. il existe de nombreuses souches du virus allant de très virulentes à peu ou pas pathogènes.

les symptômes chez les oiseaux incluent des problèmes respiratoires ,neurologique et digestive une faiblesse généralisée et une grosseur des organes tels que le foie et la rate. le virus peut se propager rapidement dans les troupeaux d'oiseaux et entraîner des taux de mortalité élevés.

bien que la maladie de Newcastle ne soit généralement pas dangereuse pour les humains, elle peut occasionnellement infecter les personnes qui manipulent régulièrement des oiseaux malades. les symptômes chez l'homme sont généralement bénins.

la maladie de Newcastle est répandue dans le monde entier, en particulier dans les régions où la volaille est élevée, elle cause d'énormes pertes économiques pour l'industrie avicole. la détection précoce et le contrôle des mouvements d'oiseaux sont importants pour prévenir la propagation de la maladie.

il n'existe actuellement aucun traitement spécifique, mais il existe des vaccins pour aider à prévenir l'infection chez les oiseaux, une bonne biosécurité est essentielle pour contrôler la propagation de la maladie.

Summary :

Newcastle disease is a viral infection that affects birds. The virus can infect almost all species of birds, but chickens and pigeons are the most susceptible.

Newcastle virus belongs to the genus avulavirus in the paramyxovirus family. there are many strains of the virus ranging from very virulent to little or no pathogenic.

Symptoms in birds include respiratory, neurological and digestive problems, generalized weakness and enlargement of organs such as the liver and spleen. the virus can spread rapidly in bird flocks and cause high mortality rates.

Although Newcastle disease is not generally dangerous to humans, it can occasionally infect people who regularly handle sick birds. symptoms in humans are usually mild.

Newcastle disease is prevalent throughout the world, especially in areas where poultry is raised, it causes huge economic losses to the poultry industry. Early detection and control of bird movements is important to prevent the spread of disease.

there is currently no specific treatment, but there are vaccines to help prevent infection in birds, good biosecurity is essential to control the spread of the disease.

Tableau des matières :

Liste des abréviations.....	I
Liste des figures	II
Liste des schémas :	IV
Liste des Tableaux :	V
Introduction :	1
CHAPITRE I : MALADIE DE LA NEWCASTLE	3
1. ETIOLOGIE :	3
2. PATHOGENIE :	5
2.1 Cinétique de l'infection :	5
2.2 Virulence et tropisme du virus :	5
2.3 Les paramyxoviroses :	6
3. ESPECE AFFECTEE :	7
3.1 Poulets et Dindes :	7
3.2 Autruches :	9
3.3 Gibiers a plumes :	9
3.4 Canards, oies et cygnes :	10
3.5 Pigeons (columba livia) :	11
3.6 Oiseaux de compagnie :	13
3.7 Les mammifères :	14
CHAPITRE II : Épidémiologie de la maladie Newcastle	16
1. ÉPIDEMIOLOGIQUE :	17
1.1 Transmission :	17
1.2 Modalités de contagion :	19
1.3 Matière virulente :	20
2. ÉTUDES CLINIQUES DE LA MALADIE :	20
2.1 Les symptômes :	20
2.1.1 La forme suraiguë :	21
2.1.2 La forme aiguë :	22
2.1.3 La forme subaiguë et chronique :	23
2.1.4 Forme inapparente :	23
2.2 Lésions :	23
3. DIAGNOSTIQUE :	28
3.1 Diagnostic épidémiologique :	28
3.2 Diagnostic sérologique :	29
3.3 Diagnostic virologique :	30
3.4 Diagnostic différentiel :	31

CHAPITRE III : PROPHYLAXIE	33
1. PROPHYLAXIE :	33
1.1 Sanitaire :	33
1.2 Médical :	34
1.2.1 Les vaccins.....	34
1.2.1.1 Virus à vaccins vivants :	34
1.2.1.2 Vaccins à virus inactivée :	35
1.2.1.3 Vaccins recombinants :	36
1.2.2 Modes de vaccination :	36
1.2.2.1 Vaccins à virus inactivée :	36
1.2.2.2 Vaccins à virus vivants atténués :	36
1.2.2.3 La vaccination in ovo :	38
Conclusion :	40

Liste des abréviations :

APMV-1 : paramyxovirus aviaire de type 1

APMV-2 : paramyxovirus aviaire de type 2

APMV-9 : paramyxovirus aviaire de type 9

EOPS : exempts organisme pathogène spécifique

HAP : hémagglutination passive

HN : hémagglutinine -neuraminidase

IAHP : influenza aviaire hautement pathogène

IHA : hémagglutination

MN : maladie Newcastle

PMV-1 : paramyxovirus de type 1

PMV-3 : paramyxovirus de type 2

PPMV-1 : paramyxovirus du pigeon de type 1

VMN : virus de maladie Newcastle

Liste des figures :

Figure 01 : poulet infecté avec virus de Newcastle forme nerveux.....	08
Figure 02 : Forme respiratoire de Newcastle.....	08
Figure 03 : un canard infecté par paramyxovirus « maladie de Newcastle.....	11
Figure 04 : signes nerveux chez les pigeons « pseudo peste aviaire	13
Figure 05 : Canari (<i>Serinus canarius</i>) atteint par du virus MN virulent (MNV) et présentant de l'abattement.....	14
Figure 06 : Difficultés respiratoires, jetage nasal autour de Cloaque.....	21
Figure 07 : Difficultés respiratoires, jetage nasal mucoïde et écoulement oculaire mousseux , infection expérimentale.....	21
Figure 08 : Aspect clinique de l'encéphalite dans la MN. Les troubles nerveuses et traduisent par un torticolis.....	22
Figure 09 : Pétéchies autour des conduits de la zone glandulaire du proventricule.....	24
Figure 10 : Pintade, infectée naturellement par du virus MNV et présentant une pancréatite et des lésions hémorragiques nécrotiques au niveau de l'intestin.....	24
Figure 11 : Poulet de chair, infecté naturellement par du virus MN et présentant une hypertrophie de la rate et une marbrure provoquée par la nécrose.....	25
Figure 12 : Poule pondeuse, infectée naturellement par du virus MN et présentant des lésions hémorragiques nécrotiques du tissu lymphatique intestinal.....	26
Figure 13 : Poulet, infecté expérimentalement par du virus MN et présentant des lésions hémorragiques nécrotiques au niveau du tissu lymphatique intestinal et visibles à travers de la séreuse intestinale.....	26
Figure 14 : Poule pondeuse infectée par la MN et présentant une péritonite avec pontes abdominale.....	27
Figure 15 : Faisan, infecté naturellement par du virus MN et présentant des hémorragies au niveau du larynx.....	28
Figure 16 : Pintade, infectée naturellement par du virus MN et présentant une pneumonie bilatérale accompagnée d'hémorragies.....	28
Figure 17 : Maladie de Newcastle : Réaction d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination.....	30
Figure 18 : La pancréatite associée à la maladie de Newcastle est caractérisée par une infiltration lymphocytaire.....	31
Figure 19 : désinfection par pulvérisation.....	34
Figure 20 : Vaccination sous cutanée.....	36

Figure 21: vaccination par nébulisation du poussin.....37

Liste des schémas :

Schéma 01 : schéma du virus de la Newcastle (<https://sharkvet.com>)04

Schéma 02 : schéma de pénétration de la virus Newcastle (**Didier ;2001**).05

Schéma 3 : Transmission des maladies (**J.P Vaillancourt, 2003**)18

Liste des Tableaus :

Tableau 01 : classification sérologique de la souche connues de paramyxovirus aviaire (Didier,2001)03

Tableau 02 : tropisme du virus de la Newcastle Newcastle (Ilaria et al,2013)06

Tableau 03 : Isolements de paramyxovirus aviaires à partie d 'Oiseaux sauvages (Didier ;2001)15

Tableau 04 : tests de virulence utilisés (Didier, 2001)31

Tableau 05 : comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle (Robyn et al, 2000)35

INTRODUCTION

Introduction :

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudo-peste est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle se caractérise par une forte variabilité de la morbidité, de la mortalité, des signes cliniques et des lésions. Maladie de Newcastle affecte principalement les poulets et les dindes, mais la plupart la volaille et de nombreux oiseaux sauvages et domestiques sont sensibles. le MN (virus de la maladies de Newcastle ou VMN) a été isolé des volailles et des oiseaux sauvages dans la plupart des pays (**JP Vaillancourt et al ,2011**)

Les premiers foyers reconnus et appelés maladie de Newcastle (MN) se sont produits chez la volaille en 1926, en Java, Indonésie (Kraneveld, 1926) et à Newcastle-upon-Tyne, Angleterre (Doyle, 1927). Cependant, là Il existe des rapports antérieurs faisant état d'épidémies similaires en Europe centrale avant cette date. (Halasz, 1912). Dans En particulier, Macpherson (1956) attribue la mort de tous les poulets des îles occidentales de l'Écosse à 1896 comme étant dû à la maladie de Newcastle. Il est donc possible que la MN soit apparue chez la volaille avant 1926, mais sa reconnaissance comme maladie d'étiologie virale spécifiquement définie date des épidémies au cours de cette année à Newcastle-upon-Tyne. Le nom de « maladie de Newcastle », (d'après la localisation géographique des premiers foyers en Grande-Bretagne), a été inventé par Doyle comme mesure temporaire parce qu'il souhaitait éviter un nom descriptif qui pourrait être confondu avec d'autres maladies (Doyle, 1935). Le nom a cependant continué à être utilisé bien qu'en référence au virus MN (VMN), le synonyme « paramyxovirus aviaire de type 1 » (APMV-1) et désormais souvent employé. (**Alexander et al, 2004**)

De plus, de nombreux isolates proviennent d'une très grande variété d'oiseaux comprenant 117 espèces appartenant à 17 des 24 ordres de la classe Aves. Bien que le virus ait été isolé de nombreuses espèces d'oiseaux différentes, il n'existe, à l'heure actuelle, aucune preuve de l'existence de réservoirs naturels. Les canards, domestiques et sauvages, peuvent être porteurs du virus souches mais celles-ci sont généralement non pathogènes pour poulets. Basé sur les données épidémiologiques collectées d'oiseaux exotiques en quarantaine, il semble que des souches hautement pathogènes sont endémiques dans le Sud Oiseaux psittacidés américains. L'impact économique de la MN est énorme et devrait ne pas être mesuré uniquement en termes de pertes directes (mortalité). Dans les pays développés exempts de maladie, des mesures de contrôle telles que la vaccination et des tests répétés pour maintenir leur statut indemne représentent une perte énorme pour l'industrie avicole. Dans les pays en développement où les œufs et la viande de volaille constituent la principale source de protéines alimentaires, la présence endémique du VMN constitue

un risque important obstacle au développement de leurs volailles industrie. En termes de santé publique, outre sa contribution à la malnutrition (en limitant l'accès aux animaux),

la MN est considérée comme une zoonose mineure. La transmission à l'homme est anecdotique et entraîne infection oculaire, telle que conjonctivite, paupière œdème et larmolement. Les maux de tête et la fièvre sont parfois observe (**JP Vaillancourt et al ,2011**).

CHAPITRE I :
MALADIE DE LA NEWCASTLE

1. Etiologie :

L'ordre des mononegavirales comprend les trois familles de virus Rhabdoviridae, Filoviridae et Paramyxoviridae. Le virus du paramyxovirus sérotype 1 [APMV-1] est responsable de la MN et, avec les virus des huit autres sérotypes APMV [APMV-2 à APMV-9], Virus à génome d'ARN négatif, avec un seul brin et sans segmentation, il fait partie du genre avulavirus, sous-famille des Paramyxovirinae et famille des Paramyxoviridae. (Alexander et al, 2004)

Tableau 01 : classification sérologique de la souche connues de paramyxovirus aviaire (Didier,2001)

Sérovar	Virus représentatifs du groupe	Signes cliniques
PMV1	Newcastle Disease Virus (NDV)	Spectre de virulence complet pour la plupart des espèces d'oiseaux allant de l'affection inapparente à un taux de mortalité proche de 100 % avec des symptômes respiratoires, nerveux et digestifs.
PMV2	Paramyxovirus Yucaipa (chicken/California/Yucaipa/56) (et virus apparentés)	Morts subites chez les oiseaux de cage ; troubles respiratoires discrets, incidence sur la ponte chez les dindes et les volailles ; quelques épizooties graves signalées sur les dindes (jusqu'à 90 % de mortalité).
PMV3	Turkey/Wisconsin/68 (et apparentés)	Troubles respiratoires et de la ponte chez les dindes ; troubles nerveux chez des psittaciformes ; mortalité élevée sur des oiseaux de cage.
PMV4	Duck/Hong-Kong/D3/75 (et apparentés)	Isolements réalisés à partir de canards sauvages apparemment sains.
PMV5	Budgerigar/Japan/Kunitacki/75 (et apparentés)	Épizooties graves signalées sur des perruches au Japon (mortalité de 90 à 100 %).
PMV6	Duck/Hong-Kong/199/77 (et apparentés)	Isolements réalisés à partir de canards et de poulets apparemment sains. Faible mortalité sur des dindes.
PMV7	Dove/Tennessee/4/75 (et apparentés)	Isolements réalisés sur des colombes et des pigeons apparemment sains.
PMV8	Goose/Delaware/1053/76	Isolements réalisés sur des oies apparemment saines.
PMV9	Domestic Duck/New-York/22/78	Isolements réalisés sur des canards apparemment sains.
Autres sérovars possibles	Avian faeces/Englands/B114/80 et Goose/England/77/83	

La variation antigénique du virus NM [APMV-1] détectable par les tests conventionnels d'inhibition de l'hémagglutination [IHA] a été différée, et les variations génétiques détectées par le séquençage nucléotidique du génome viral (Alexander et al, 2004)

Le virus de la maladie de Newcastle est un virus enveloppé, Cette enveloppe est enrichie de spicules de deux glycoprotéines différentes : l'hémagglutinine-neuraminidase (HN) responsable de la fixation du virus sur récepteurs cellulaires et glycoprotéine F induisant fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permettant la pénétration de la nucléocapside et l'ARN viral dans la cellule. Tous les paramyxovirus aviaires agglutinent les globules rouges des oiseaux et la plupart se répliquent facilement dans les compartiments allantoïdiens ou amniotiques des œufs embryonnés (G Meulemans et al, 2011)

Paramyxoviridae - Schematischer Aufbau

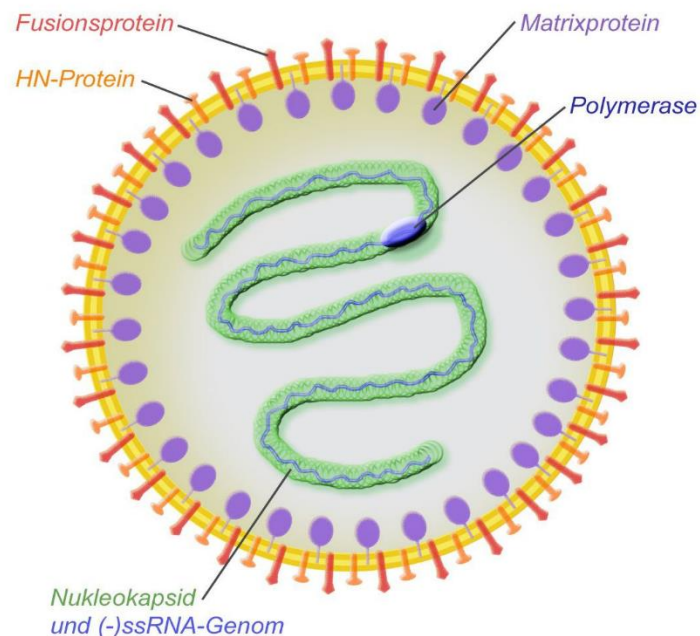


Schéma 01 : schéma du virus de la Newcastle (<https://sharkvet.com>)

2. PATHOGENIE :

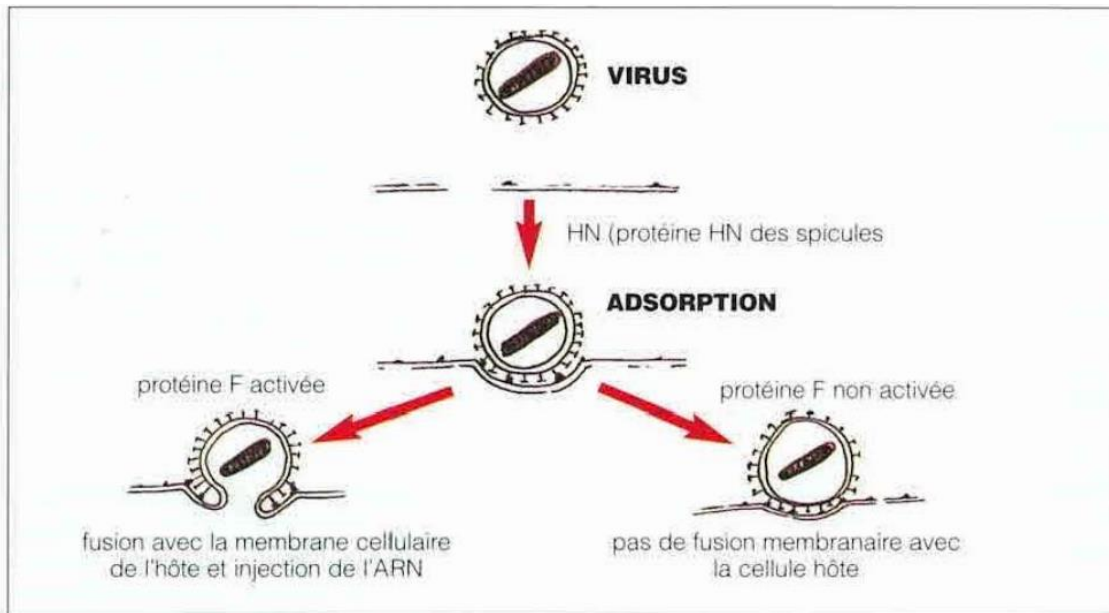


Schéma 02 : schéma de pénétration de la virus Newcastle (**Didier ;2001**)

2.1 Cinétique de l'infection :

(Ou évolution dans le temps de la maladie)

- Multiplication locale (**schéma02**) : multiplication du virus dans les cellules de la Porte d'entrée du virus exp : voies respiratoires.
- Virémie (ou apparition du virus dans le sang) : multiplication du virus dans les formations lymphoïdes. Lésions des parois vasculaires
- Localisation : le virus se multiplie dans un ou plusieurs tissus selon le tropisme de la souche (tube digestif, appareil respiratoire, système nerveux). (**Didier ;2001**)

2.2 Virulence et tropisme du virus :

Les signes cliniques observés chez les oiseaux infectés par MN sont très variables et dépendent de facteurs tels que : le virus , l'espèce hôte, l'âge de l'hôte, l'infection par d'autres organismes, l'immunité au stress environnemental et systémique, l'état.

Dans certains cas, l'infection par un virus très virulent peut entraîner des conséquences soudaines et graves.

décès avec relativement peu de signes cliniques.

Bien qu'aucun signe clinique diversifié ne puisse être considéré comme pathognomonique, certains signes semblent être associés à des virus spécifiques.

Cela a conduit à regrouper le virus en cinq « types de maladies » sur la base de signes évidents chez le poulet :

- souches Vélogènes viscérotropes : virus provoquant des maladies caractérisées par des infections aiguës mortelles. La plupart d'entre elles concernent des lésions hémorragiques au niveau des intestins de l'oiseau mort.

- souches Vélogènes neurotropes : virus qui provoquent des maladies caractérisées par des taux de mortalité élevés secondaires à des maladies respiratoires et neurologiques, mais qui ne sont généralement pas accompagnées de lésions intestinales.

- souches Mésogènes : virus qui provoque des symptômes cliniques composés de symptômes respiratoires et neurologiques, avec un faible taux de mortalité.

- souches lentogènes : Un virus qui provoque une légère infection respiratoire.

- Virus entériques asymptomatiques : virus qui provoquent des infections virulentes dont on pense qu'elles se répliquent principalement dans l'intestin. (Alexander et al, 2004)

Tableau 02 : tropisme du virus de la Newcastle (Ilaria et al ,2013)

	Vélogène				
	Viscérotrope	neurotrope	mésogène	lentogène	entérique a sym
Diarrhée	+++	-	-	-	-
Détresse respiratoire	-	+++	++	(+)	-
Signe de SNC	(++)	+++	(++)	-	-
Baisse de la production d'œuf	+++	+++	++	(+)	-
Morbidité	+++	+++	++	(+)	-
Mortalité	+++	+++	(+)	-	-

2.3 Les paramyxoviroses :

Disparition : le virus disparaît progressivement du sang et des organes des oiseaux infectés en quelques semaines, voire quelques mois. Mais certains oiseaux atteints d'infections invisibles, qu'ils soient en bonne santé ou guéris, peuvent conserver le PMVI à vie.

L'adsorption du virus sur les récepteurs membranaires de la cellule hôte est assurée par les glycoprotéines HN des spicules de l'enveloppe virale.

L'injection d'ARN viral se produit après la fusion de la membrane cellulaire et de l'enveloppe virale par la glycoprotéine de pointe F. Cette protéine F doit être divisée en deux sous-unités F1 et

F2 pour fonctionner. Si la protéine F n'est pas coupée, le virus sera adsorbé mais ne pourra pas pénétrer.

L'ARN parental est transcrit et utilisé pour la transcription, la transduction et l'assemblage de nouvelles particules virales qui quittent la cellule en bourgeonnant à partir de la membrane cytoplasmique. Le cycle complet peut prendre aussi peu que 12 heures pour le PMV1. Les anticorps apparaissent au cours de la première semaine de maladie ou d'infection.

Les symptômes et les lésions dépendront de la virulence et du tropisme de la souche virale, par exemple :

- souche virale lentogène : présente des symptômes respiratoires subtils,
- souche bactérienne viscérotrope vitesse : maladie très rapidement mortelle avec signes généraux sévère et affectée par le tractus gastro-intestinal.

La pathogénicité est associée à la destruction cellulaire dans les tissus cibles : muqueuse respiratoire, système nerveux, etc.

Les lésions de ces tissus sont des portes d'entrée pour des complications bactériennes (mycoplasmes, colibacille, pasteurelloses) (**Didier ;2001**)

3. Espèce Affectée :

3.1 Poulets et Dindes :

La MN vélogénique est une maladie aiguë qui touche les oiseaux de tous âges et de toutes espèces. Chez les oiseaux naïfs, la MN est souvent caractérisée par l'apparition soudaine de manifestations cliniques. Certains oiseaux meurent très gravement, avant l'apparition des signes cliniques, tandis que d'autres présentent des signes de maladie plus systémiques tels qu'une perte d'appétit, des plumes ébouriffées et une perte d'ailes.

Chez les oiseaux pondeurs, le signe le plus évident est une diminution marquée de la production d'œufs ou un arrêt complet de la ponte. Les œufs ont souvent des formes déformées, des coquilles minces et un blanc aqueux. Selon le tropisme de la souche bactérienne impliquée, les manifestations cliniques peuvent survenir principalement au niveau du tractus gastro-intestinal (viscérotrope vélogène) conduisant à une entérite sévère, caractérisée principalement par des diarrhées, souvent vertes. (**Laria et al ,2011**).



Figure 01 : poulet infecté avec virus de Newcastle forme nerveux(makiandampars.com)



Figure 02 : Forme respiratoire de Newcastle (www.cfsph.iastate.edu)

En revanche, dans les formes neuropathiques de la maladie, on observe principalement une insuffisance respiratoire, suivie de troubles du système nerveux central.

Pour les deux formes de maladies neurologiques, la mortalité chez les oiseaux pleinement sensibles atteint 90 à 100 %. Certains virus de la souches Vélogènes provoquent des maladies moins graves chez les dindes que chez les poulets.

En revanche, les manifestations cliniques de l'infection par le virus mésogène dépendent fortement de l'âge de l'animal infecté.

Chez les jeunes poulets, l'incidence dans le troupeau peut aller jusqu'à 100 %, tandis que chez les poulets adultes en bonne santé, l'incidence se situe entre 5 % et 50 %.

Les principaux signes cliniques d'une infection par le virus mésogène sont une production réduite d'œufs, une mauvaise qualité des œufs et une consommation alimentaire réduite. Cependant, la plupart des virus dits mésogènes ne sont pas d'origine sauvage. Il s'agit plutôt de virus à grande vitesse qui ont été affaiblis à l'aide de diverses techniques de laboratoire. Il existe des preuves que ces virus peuvent revenir à un phénotype virulent après transmission aux poulets. (**ILaria et al ,2013**)

3.2 Autruches :

Les autruches (*Struthio camelus*) sont considérées comme modérément sensibles à la maladie de Newcastle et des foyers ont été signalés dans plusieurs pays. Autruches gardées dans les zoos et les fermes. Les signes cliniques de la maladie comprennent l'anorexie, la léthargie, l'ataxie et la raideur de la nuque. Chez les animaux adultes, la MN dure environ 3 à 16 jours.

Les manifestations cliniques surviennent principalement chez les jeunes oiseaux, âgés de 5 à 9 mois. Les signes cliniques liés au système nerveux comprennent une paralysie du cou, un torticolis, des contractions rythmiques des muscles du dos, un gonflement de la tête et une paralysie totale. Ils ont provoqué la mort d'une trentaine d'animaux infectés.

Diverses manifestations cliniques ont été rapportées chez les poussins d'autruche en cage, notamment une insuffisance respiratoire due à une trachéite hémorragique. (**ILaria et al ,2011**).

3.3 Gibiers a plumes :

Les cas signalés de manifestations cliniques consécutives à une infection naturelle chez le gibier à plumes sont peu nombreux, bien que les perdrix et les faisans soient sensibles à la MN. Chez le faisan, les signes cliniques rapportés lors des épidémies naturelles sont très variables et similaires à ceux observés chez la poule. La maladie peut se présenter sous une forme aiguë, avec une apparition brutale, des signes neurologiques (perte de coordination, tremblements de la tête) et un taux de mortalité élevé. (**ILaria et al ,2013**)

Elle peut également se présenter sous une forme bénigne, les seuls signes cliniques reconnaissables étant l'insuffisance respiratoire, la cécité et l'ataxie. La MN existe sous des formes subcliniques (asymptomatiques) ainsi que sous plusieurs formes intermédiaires.

Les signes cliniques comprennent des ailes tombantes, une dépression, une anorexie, une détresse respiratoire avec bec béant, de la toux, des étouffements, des gémissements et des gémissements, ainsi qu'une diarrhée jaune-verte. Dans les troupeaux de poules, les premiers signes de maladie se traduisent souvent par une diminution soudaine de la production d'œufs et un pourcentage élevé d'œufs à coquille anormale (molle).

Les jeunes oiseaux sont particulièrement sensibles, la mortalité peut être très élevée et les signes neurologiques persistent souvent chez les survivants. (Laria et al ,2011).

3.4 Canards, oies et cygnes :

Certaines espèces d'oiseaux aquatiques sont connues pour être très résistantes aux manifestations cliniques de la MN, bien qu'elles soient sensibles à l'infection. Dans de rares cas, l'infection est associée à des conditions cliniques légères à graves. Les épidémies dans les troupeaux d'oies sont caractérisées par des signes allant de plumes ébouriffées ou de légère dépression à une infection systémique grave avec anorexie, diarrhée blanche, yeux et nez qui coulent et, chez certains oiseaux, paupières rouges et enflées. La maladie se propage très rapidement et entraîne un taux de mortalité élevé. Certaines espèces meurent du jour au lendemain, d'autres peu après l'apparition des signes, et d'autres encore après un traitement relativement prolongé (de 3 à 12 jours après l'infection) . (Laria et al ,2013)

Les maladies naturelles chez les canards domestiques n'ont été signalées que ponctuellement et sont associées à une mortalité et des signes neurologiques aigus chez les espèces d'anatidés sauvages.

Les infections naturelles conduisant à une maladie clinique sont rares .et observé une mort rapide des sarcelles capturées (*Anas crecca*) en raison du virus APMV-1 isolé. A la suite d'une infection naturelle par l'APMV-1 , des signes respiratoires, intestinaux et du système nerveux central ont été décrits chez le cygne tuberculé (*Cygnus olor*) et le cygne trompette (*Cygnus buccinator*), ainsi que des signes de symptômes respiratoires et du système nerveux central chez une oie des neiges (*Chen caerulescens*) et une bernache du Canada (*Branta canadensis*). Chez le canard colvert adulte, les signes cliniques sont apparus 2 jours après l'injection expérimentale d'une forme très virulente du virus MN, isolée du poulet . (Laria et al ,2011).



Figure 03 : un canard infecté par paramyxovirus « maladie de Newcastle »

<https://fr.m.wikipedia.org>

Les canards colverts reposent d'abord sur le sternum, les pattes légèrement tendues sur les côtés. Ils deviennent alors progressivement incapables de se lever lorsqu'on les approche et exécutent des mouvements de coups de pied avec les deux pieds, tentant en vain de s'échapper.

La respiration de ces oiseaux est très rapide et profonde. Les autres colverts ne pouvaient pas lever la tête. Des torticolis et des ailes tombantes apparaissent le quatrième jour, suivis d'une paralysie d'une ou des deux jambes. (Ilaria et al ,2013)

3.5 Pigeons (*columba livia*) :

Les manifestations cliniques de l'infection par le virus MN chez les pigeons varient considérablement, principalement en fonction de l'âge et du statut immunitaire du pigeon et de la pathogénicité de la souche virale infectante.

Les pigeons en général sont infectés par la variante pigeon (APMV-1), connu sous le nom de paramyxovirus du pigeon de type 1 (PPMV-1).

Ce virus circule actuellement dans les populations de pigeons du monde entier. L'infection par le PPMV-1 doit toujours être envisagée lorsque la mortalité est trop élevée ou qu'une maladie légère à grave affecte les troupeaux de pigeons. Les bébés pigeons sont très sensibles aux maladies ; Parfois, le taux de morbidité et de mortalité chez les jeunes oiseaux peut atteindre 100 %, avec prédominance des signes neurologiques. (Ilaria et al,2011)

Au contraire, les adultes peuvent se rétablir complètement après 10 à 14 jours de maladie. Chez les volailles adultes, l'incidence de la maladie varie considérablement et est généralement inférieure à 10 %. La mort survient en raison d'une maladie chronique et de l'émaciation. Les infections subcliniques sont également courantes et contribuent à la propagation du virus. La période d'incubation est de 7 à 12 jours ; Le virus est excrété dans les selles à partir du deuxième jour après l'infection.

L'infection peut se propager directement lors de l'excrétion ou indirectement via des matériaux contaminés (cages, véhicules de transport, matériel d'exposition).

Chez les oiseaux naïfs, les signes cliniques sont similaires aux formes de MN neurologique qui touchent les poulets. Les oiseaux affectés sont initialement apparus (ILaria et al ,2013)



Figure 04 : signes nerveux chez les pigeons « pseudo peste aviaire » (<https://www.pigeon-voyageur.eu>)

Les signes cliniques chez les oiseaux naïfs sont similaires à ceux de la MN neuropathogène chez les poulets. Initialement, les oiseaux atteints présentent des signes généraux tels qu'un mauvais état corporel, une consommation alimentaire réduite, une consommation accrue d'alcool (polydipsie), une excrétion accrue d'urée (polyurie), une léthargie et un vol léthargique et des plumes brillantes. Au cours des jours suivants, des symptômes cliniques de troubles neurologiques apparaissent tels qu'une perte de cohérence, une démarche anormale, des tremblements, une paralysie des jambes et/ou des ailes et une inclinaison de la tête. Torticolis et diarrhée verte (**ILaria et al,2011**).

3.6 Oiseaux de compagnie :

Les manifestations cliniques de l'infection à APMV-1 chez les perroquets sont très diverses et dépendent des espèces et des virus impliqués dans l'occurrence. La période d'incubation est généralement de 3 à 6 jours, mais elle peut être prolongée jusqu'à 14 jours. Dans certains cas, le taux de mortalité peut atteindre 100%. Cependant, dans d'autres cas, il ne peut dépasser 22%. Les manifestations cliniques varient considérablement selon les différentes espèces. Les signes cliniques peuvent être non spécifiques, notamment découragement, apathie et poils duveteux, diarrhée verdâtre, polyurie, suivis de symptômes d'atteinte du système nerveux. Certains oiseaux domestiques peuvent se remettre d'une infection et de certains psittacidés, parfois plus d'un an après avoir été infectés expérimentalement avec des espèces de poulets hautement toxiques à des titres élevés. (**ILaria et al ,2013**)

Les canaris (*Serinus canaries*) se sont révélés résistants aux maladies cliniques à la suite d'infections expérimentales à fortes doses avec des souches hautement pathogènes pour les poulets. Les symptômes cliniques, le cas échéant, peuvent inclure une dépression sévère des symptômes neurologiques (incohérence, torticolis, couché sur le dos) avant le décès. (**ILaria et al,2011**).



Figure 05 : Canari (*Serinus canarius*) atteint par du virus MN virulent (MNV) et présentant de l'abattement (ILaria et al ,2013)

3.7 Les mammifères :

Pour quelques personnes considérées comme moins sensibles au virus, leur risque sanitaire est évalué à zéro ou proche de zéro.

Par conséquent, bien que le virus n'affecte pas de manière significative la sécurité des volailles et des ovoproduits destinés à la consommation humaine, les œufs provenant d'oiseaux malades perdent rapidement certaines de leurs propriétés.

Cependant, il y a également dans quelques cas de conjonctivites passagères causées par des personnes exposées à des niveaux élevés de virus ou après des contacts étroits et répétés avec des oiseaux malades ou des produits contaminés (S. Fellahi et al, 2021).

Tableau 03 : Isolements de paramyxovirus aviaires à partir d 'Oiseaux sauvages (Didier ;2001)

Sérotype	Pays	Type d'oiseau
PMV2	DDR Sénégal Indonésie Tchécoslovaquie Israël Japon Inde	passereaux (différentes espèces) oiseaux captifs indigènes (passereaux) oiseaux captifs indigènes (passereaux et psittacidés) troglodyte (<i>Troglodytes troglodytes</i>) aigrettes (genre <i>Egretta</i>) canards (<i>Anas platyrhynchos</i>) foulques (<i>Fulica atra</i>) passereaux (<i>Emberiza spodocephala</i> : bruant masque) oiseaux sédentaires et migrants
PMV4	USA Tchécoslovaquie RFA Japon Angleterre Nouvelle Zélande	canards (différentes espèces) foulques foulques et canards sauvages canards (différentes espèces) canards à demi-sauvages importés (<i>Calonetta leucophrys</i>) canards sauvages
PMV6	Canada RFA Japon	canards (différentes espèces) canards (différentes espèces) canards (différentes espèces)
PMV7	USA Angleterre* Japon*	colombes (<i>Zenaidura macroura</i>) tourterelle turque (<i>Streptopelia decaocto</i>) pigeon (<i>Columba livia</i>)
PMV8	USA Japon	oies (<i>Branta canadensis</i>) canards (<i>Anas acuta</i> : canard pilet)
PMV3 PMV5 PMV9	pas d'isolement connu à partir d'oiseaux sauvages	

CHAPITRE II :
Épidémiologie de la maladie Newcastle

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

1. Épidémiologique :

La maladie de Newcastle se présente le plus souvent sous la forme d'une zoonose mortelle qui laisse une maladie zoonotique résiduelle. Affecte sélectivement espèces d'oiseaux spécifiques. Le développement de l'enzootose dépend du pouvoir pathogène des souches, de leur tropisme spécifique et organique et du statut immunitaire naturel ou vaccinal des oiseaux sauvages ou domestiques. Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de maintenir une pression vaccinale suffisante pour éviter l'introduction de souches « sauvages » de PMV1 dans les élevages de volailles domestiques (**FETTAH et al 2007**).

1.1 Transmission :

La contamination de l'œuf recouvrira l'embryon et l'œuf n'éclore jamais. En revanche, les virus présents dans la coquille contaminent les poussins dès leur éclosion (contamination « pseudo-verticale »). La transmission horizontale a reçu le plus d'attention.

- Direct : Par contact entre oiseaux malades et sains, par exemple en cas d'introductions précoces (élevage amateur, mélange d'espèces, oiseaux sauvages)

- Indirectement : via les locaux, les équipements, les aliments solides ou liquides, les équipements de transport des oiseaux, la litière, les carcasses, le personnel et le bétail, etc.

Les aérosols de particules virales sont transportés loin des foyers d'infection animale par le vent. Ils peuvent voyager vers le haut à 15 kilomètres.

La principale voie de contamination est les voies respiratoires.

Si l'infection est sévère, un traitement par voie digestive est également possible.

Par exemple, des poules pondeuses non vaccinées au Royaume-Uni ont développé une MN en raison de la contamination des aliments par des excréments de pigeons sécrétant du PMV1 mésogène viscérotrope. (**Jean-Luc Guérin et al,2011**).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

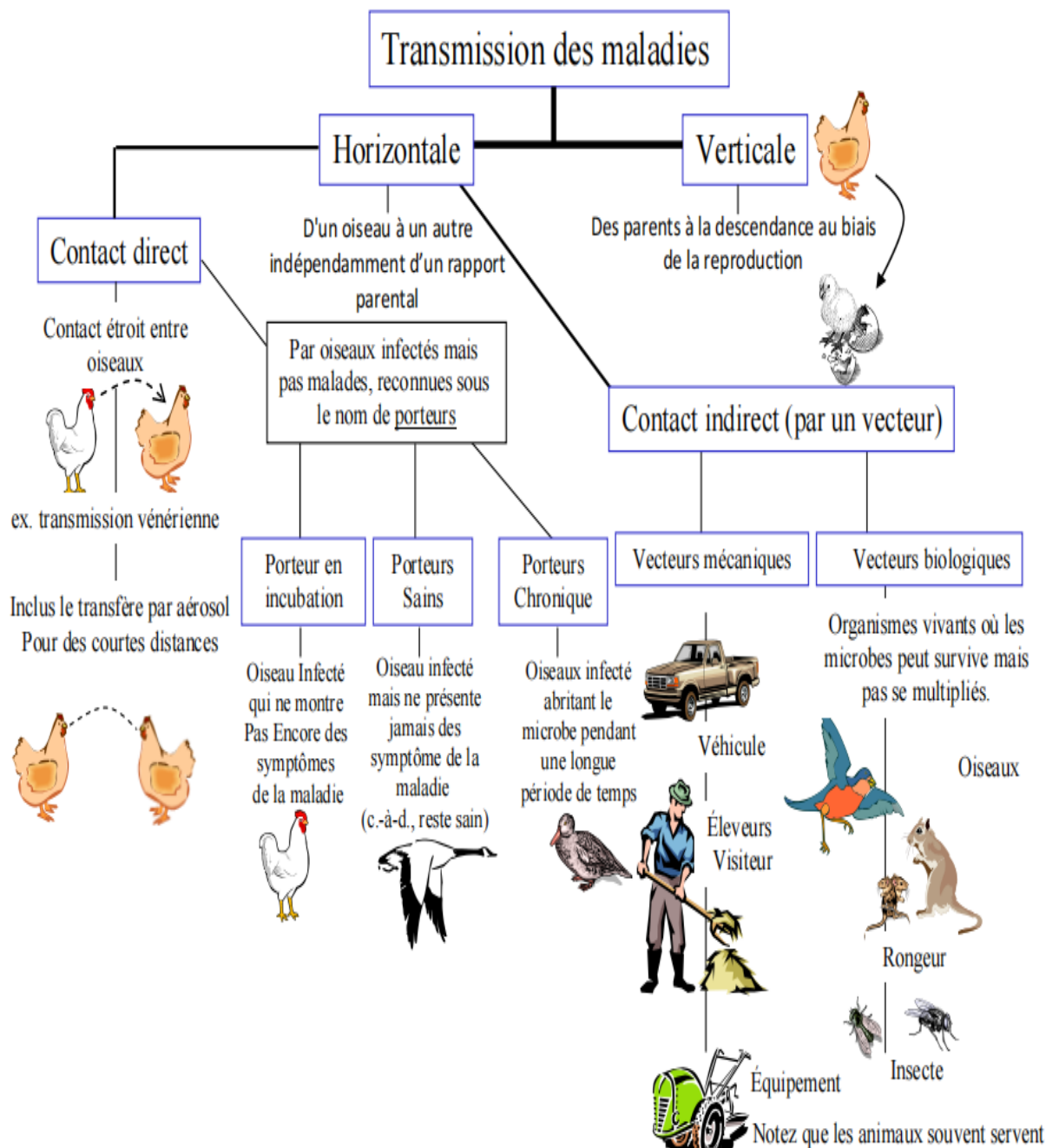


Schéma 3 : Transmission des maladies (J.P Vaillancourt , 2003).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

1.2 Modalités de contagion :

Toutes les espèces d'oiseaux pouvant être porteuses du PMV1 sont potentiellement dangereuses.

Les oiseaux malades sont transmis par tous les tissus et organes, et leurs excréments, fèces et divers excréments sont fortement contaminés.

Les poulets contaminés par des souches aérobies excrètent de véritables particules virales déjà 24 à 48 heures avant la première manifestation de la maladie et dans les 2 mois suivant leur guérison.

Il existe d'innombrables porteurs sains potentiels.

Un test IHA négatif n'exclut pas l'excrétion du virus chez une personne qui n'est pas congénitalement sensible (palmaro-pied).

Des vaccins correctement administrés, même faibles, n'inhibent pas la transmission et l'excrétion du virus.

En plus de leur rôle de vecteurs passifs, certains mammifères comme les rongeurs, les chats, les chiens et les humains peuvent héberger et excréter le virus pendant plusieurs jours.

Le virus est très résistant et survit pendant de longues périodes dans les élevages, les équipements et les œufs contaminés.

Une importation incontrôlée présente donc un risque potentiel énorme.

- 8 mois dans une coquille d'œuf.
- 5-6 mois pour les carcasses réfrigérées.
- 2-3 mois pour la litière.
- 1 mois en milieu extérieur.
- Plus de 2 ans dans un cadavre congelé.

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

En revanche, le PMV1 est sensible à tous les désinfectants courants (fumigation, trempage, pulvérisation).

Ce problème peut également être facilement résolu par chauffage (PMV1 est tué en 15 minutes à 60 °C) (**Jean-Luc Guérin et al,2011**).

1.3 Matière virulente :

Toutes les espèces d'oiseaux susceptibles d'abriter des PMV1 sont potentiellement dangereuses. Les oiseaux malades sont contagieux de tous les tissus ou organes, excréments et sécrétions. Les excréments et diverses dispositions sont très contaminés. Les poulets contaminés par des souches pulmonaires tropicales excrètent un véritable aérosol de particules virales ! Le virus est déjà excrété 24 à 48 heures avant les premiers symptômes de la maladie et 2 mois après la guérison. Les carrières potentielles en bonne santé sont innombrables. Un test IHA négatif n'exclut pas l'excrétion du virus chez les sujets naturellement insensibles (palmipèdes), une vaccination bien conduite, n'inhibe pas le portage et l'excrétion du virus, faible, maladie de la volaille la réduction des anticorps vaccinaux peut permettre une augmentation de l'excrétion virale et une augmentation "naturelle" des anticorps spécifiques, les porcs et les chiens peuvent être infectés par des carcasses contaminées. Après 3 jours après l'ingestion du virus est excrété, les rats peuvent développer des maladies asymptomatiques, des rongeurs. En plus de son rôle de vecteur passif, les chats et les humains sont capables d'héberger le virus et de l'excréter pendant plusieurs jours. Le virus est très résistant et dure longtemps dans les installations d'élevage, le matériel contaminé et les œufs : 8 mois dans les coquilles d'œufs, 5-6 mois dans les carcasses réfrigérées, 2-3 mois dans les toilettes, 1 mois en extérieur. (**Didier ;2001**)

2. Études cliniques de la maladie :

2.1 Les symptômes :

Ils dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que des espèces sensibles et des résistances individuelles.

On peut classiquement distinguer quatre formes qui peuvent coexister indifféremment (**Didier, 2001**).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

2.1.1 La forme suraiguë :

C'est une forme la plus sévère de cette maladie, qui affecte principalement les oiseaux. Les symptômes de cette forme de la maladie sont graves et peuvent inclure une faiblesse extrême, une respiration difficile, une diarrhée et une mort rapide (Didier, 2001).

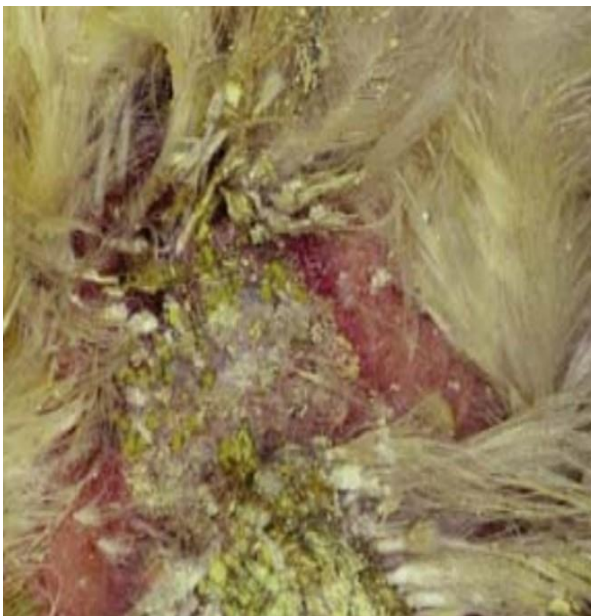


Figure 06 : Difficultés respiratoires, jetage nasal autour de Cloaque (JP Vaillancourt et al ,2011)



Figure 07 : Difficultés respiratoires, jetage nasal mucoïde et écoulement oculaire mousseux , infection expérimentale(JP Vaillancourt et al ,2011)

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

2.1.2 La forme aiguë :

Première apparition de signes généraux : Dépression, plumage ébouriffé, souvent avec œdème, cyanose ou hémorragie des caroncules, de la crête et des moustaches.

Présence ou absence d'association de formes diverses : Tractus gastro-intestinal (diarrhée verdâtre à sanglante), Catarrhe respiratoire (catarrhe oculaire, nasal, trachéal, bronchique, provoquant une détresse respiratoire importante (= dyspnée).

Catarrhe nerveux (convulsions, ataxie, paralysie d'un ou plusieurs membres).

Au bout de quelques jours, tout cela évolue vers la mort ou une lente guérison, avec des séquelles neurologiques (paralysie, raideur de la nuque) et une diminution importante du nombre d'ovules. (**Didier, 2001**).



Figure 08 : Aspect clinique de l'encéphalite dans la MN. Les troubles nerveux se traduisent par un torticolis (**JP Vaillancourt et al, 2011**).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

2.1.3 La forme subaiguë et chronique :

Celles-ci correspondent généralement à une propagation aiguë et temporaire avec aggravation de la maladie respiratoire.

De plus, des complications (mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose) surviennent fréquemment.

Une diminution de la production d'œufs est observée chez les poules pondeuses.

La diarrhée et la paralysie sont moins fréquentes.

2.1.4 Forme inapparente :

L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement bien plus fréquente que l'on pourrait le supposer (**Jean-Luc Guerin et al,2011**).

2.2 Lésions :

Tout comme les signes cliniques, les lésions macroscopiques et les organes affectés chez les oiseaux infectés par le virus MN varient en fonction du pathotype du virus impliqué, de l'hôte et d'autres facteurs qui déterminent la gravité de la maladie.

Il n'existe pas de lésions caractéristiques associées à des mutations spécifiques de cette maladie.

Les lésions macroscopiques peuvent ne pas être présentes.

Après une infection par le virus MN très virulent, les carcasses d'oiseaux moribonds semblent généralement malades et déshydratées.

Dans les formes aiguës d'infection causées par ces virus, l'hémorragie diffuse peut être la seule lésion évidente. Les lésions hémorragiques associées à l'infection par le virus MN hautement virulent surviennent souvent dans la muqueuse de l'intestin, principalement dans le pré-estomac (**Figure 10**), le caecum et l'intestin grêle.

Des foyers nécrotiques peuvent être observés dans le pancréas (**Figure 11**).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

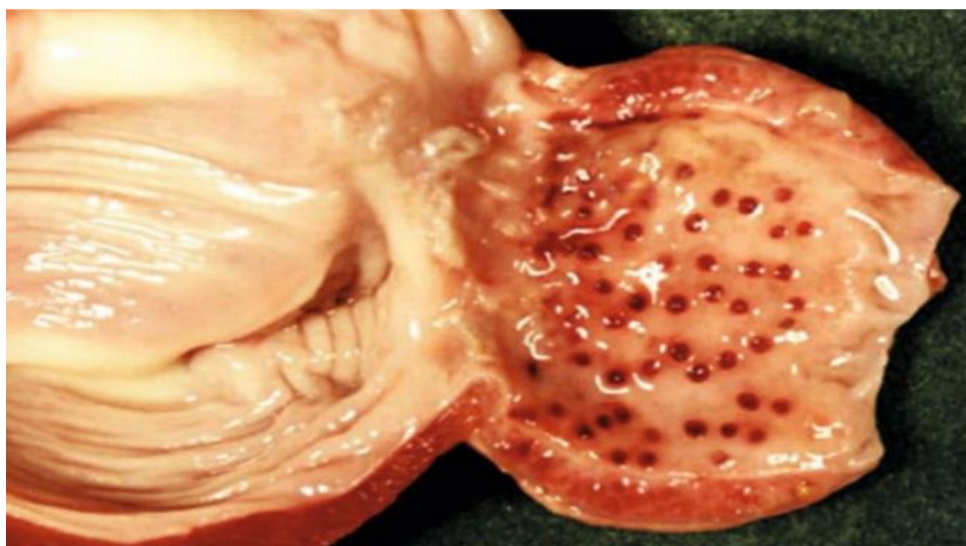


Figure 09 : Pétéchies autour des conduits de la zone glandulaire du proventricule. (DJ Alexander et al ,2013)



Figure 10 : Pintade, infectée naturellement par du virus MNV et présentant une pancréatite et des lésions hémorragiques nécrotiques au niveau de l'intestin. (DJ Alexander et al ,2013)

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

Les pétéchies et les petites contusions sont fréquentes dans la muqueuse du pré-estomac, près de la base des papilles, et sont concentrées autour des ouvertures postérieures et antérieures.

Cette forme de MN a été qualifiée de viscérotrope car la rate, les plaques de Peyer, les amygdales annexielles et d'autres formations lymphoïdes situées principalement au niveau de la paroi intestinale (**Figure 12**) sont gravement touchées.

Ces zones deviennent progressivement œdémateuses, hémorragiques, nécrotiques et ulcérées.

Chez les poulets qui meurent du VMN, des zones lymphoïdes peuvent être observées même en l'absence d'orifices intestinaux (**Figures 13, 14**).



Figure 11 : Poulet de chair, infecté naturellement par du virus MN et présentant une hypertrophie de la rate et une marbrure provoquée par la nécrose. (Avec l'aimable autorisation de Corrie Brown.) (**DJ Alexander et al ,2013**)

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle



Figure 12 : Poule pondeuse, infectée naturellement par du virus MN et présentant des lésions hémorragiques nécrotiques du tissu lymphatique intestinal, visibles à travers la paroi intestinale (DJ Alexander et al ,2013).

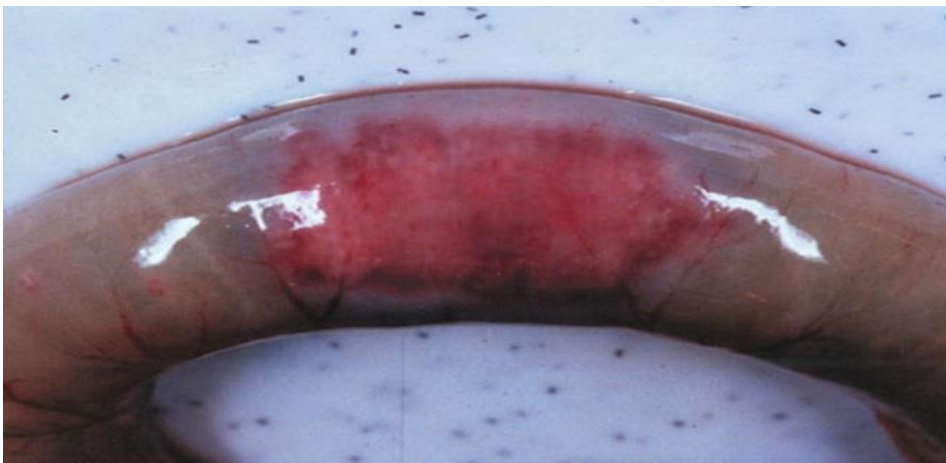


Figure13 : Poulet, infecté expérimentalement par du virus MN et présentant des lésions hémorragiques nécrotiques au niveau du tissu lymphatique intestinal et visibles à travers de la séreuse intestinale. (Avec l'aimable autorisation de Zénon Minta.) (DJ Alexander et al ,2013).

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

Les ovaires peuvent devenir œdémateux, hémorragiques ou dégénérer.

La péritonite immunitaire provoquée par le VMN est couramment observée en couches (**Figure 15**).

Les poules en convalescence pondent généralement des œufs rugueux et déformés.



Figure14: Poule pondeuse infectée par la MN et présentant une péritonite avec ponte abdominale. (Avec l'aimable autorisation de Désirée Janson.). (DJ Alexander et al ,2013)

Quel que soit le type ou l'espèce de maladie, il n'y a généralement pas de lésions macroscopiques dans le système nerveux central des oiseaux infectés par le virus MN.

Lorsque la maladie se manifeste au niveau des voies respiratoires, les modifications pathologiques macroscopiques consistent principalement en une hémorragie des muqueuses et une congestion importante de la trachée et des poumons (**figures 16, 17**).

Une aérosacculite aérienne peut également être observée après une infection par des souches bactériennes moins virulentes, provoquant une surinfection bactérienne avec épaissement des sacs aériens, épanchements catarrhaux et caséux. (DJ Alexander et al ,2013)



Figure 15 : Faisan, infecté naturellement par du virus MN et présentant des hémorragies au niveau du larynx (DJ Alexander et al ,2013)



Figure 16 : Pintade, infectée naturellement par du virus MN et présentant une pneumonie bilatérale accompagnée d'hémorragies (DJ Alexander et al ,2013)

3. Diagnostique :

3.1 Diagnostique épidémiologique :

Les signes cliniques, les lésions et la prévalence générale conduisent souvent à suspecter des pseudo-organismes nuisibles aviaires.

Cependant, le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et l'identification du virus.

Ensuite, la pathogénicité du virus isolé doit être évaluée.

Les paramyxovirus peuvent être détectés dans divers échantillons tels que les matières fécales (contenu intestinal), la trachée, les poumons, les sacs aériens, la rate, le cerveau, le foie et les membranes allantoïdiennes d'œufs embryonnés exempts de micro-organismes pathogènes spécifiques (EOPS) entre 9 et 11 jours.

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

Il est isolé par inoculation de la cavité.

Cœur et sang prélevés sur des volailles mortes.

Pour les volailles vivantes, des écouvillons cloacaux et trachéaux sont analysés.

Les œufs inoculés éclosent jusqu'à sept jours avant d'être tués.

Les œufs morts ou le liquide allantoïdien provenant d'œufs morts sont ensuite testés à 1°C en présence d'une suspension de globules rouges pour détecter la présence d'hémagglutinine.

En cas de réaction positive, il est nécessaire d'identifier le facteur d'hémagglutination en inhibant l'hémagglutination, car l'hémagglutination peut être provoquée par la présence de bactéries ou de virus (orthomyxovirus et paramyxovirus).

En MN, la réaction d'inhibition de l'hémagglutination est réalisée en présence de sérum polyclonal spécifique du virus PMV-1.

Cependant, une réactivité croisée existe entre le PMV-1 et d'autres paramyxovirus aviaires.

Ces relations antigéniques sont particulièrement évidentes entre les virus PMV-1 et PMV-3 isolés de dindes ou de perroquets.

Les erreurs de typage sérologique peuvent être évitées en utilisant des anticorps monoclonaux qui inhibent uniquement l'hémagglutination de toutes les souches PMV-1.

L'identification sérologique d'autres paramyxovirus aviaires repose également sur des réactions d'inhibition de l'hémagglutination réalisées en présence d'antisérums spécifiques du sérotype respectif.

Ces tests sont réalisés dans des laboratoires spécialisés (**JP Vaillancourt et al ,2011**).

3.2 Diagnostic sérologique :

Trois techniques peuvent être utilisées :

- technique IHA (inhibition de l'hémagglutination), de loin la plus courante ;
- technique HAP (hémagglutination passive) ;
- technique ELISA,

Le test IHA dépiste les anticorps dès la fin de première semaine. Ils passent par un pic à 2-3 semaines puis disparaissent en quelques mois. Il est parfois délicat d'interpréter les

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

résultats, en fonction des antécédents vaccinaux ou pathologiques (Jean-Luc Guérin et al, 2011).

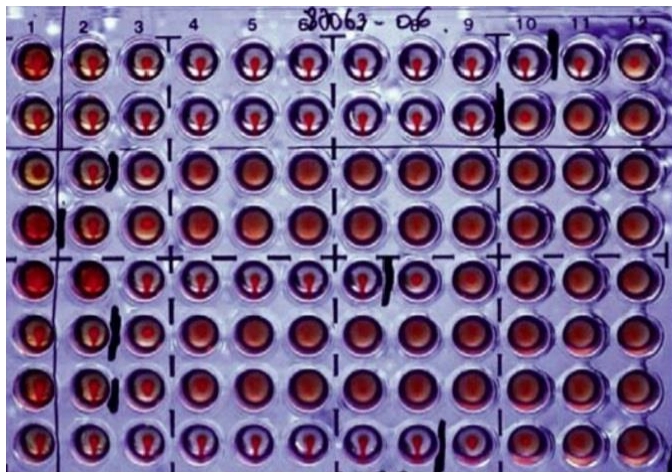


Figure 17 : Maladie de Newcastle : Réaction d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination (JP Vaillancourt et al ,2011).

3.3 Diagnostic virologique :

Des échantillons suspects sont inoculés dans les œufs embryonnaires qui naissent.

Le virus est détecté par IHA (hémagglutination) dans le liquide embryonnaire.

L'existence de PMV1 a été confirmée.

En inhibant l'hémagglutination dans certains sérums (= test IHA).

Ce type de diagnostic doit être posé très tôt.

La pathogénicité est caractérisée par l'examen des œufs embryonnés.

Tests de toxicité utilisés (**Tableau 04**) :

- MDT : Temps moyen de mort des œufs,
- ICPI : Indice de pathogénicité intracérébrale,
- IVPI : Indice de pathogénicité intraveineuse ou indice de pathogénicité intraveineuse.

Nous considérons un pays indemne de maladie de Newcastle si aucun virus avec un ICPI > 0,7 n'est isolé des volailles.

En effet, en dessous de ce seuil, il est impossible de séparer et de distinguer la souche vaccinée de la souche sauvage.

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

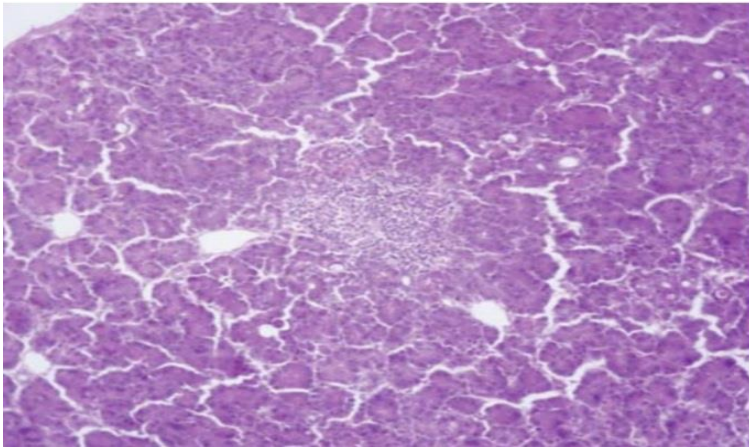


Figure 18 : La pancréatite associée à la maladie de Newcastle est caractérisée par une infiltration lymphocytaire (Faisan). (JP Vaillancourt et al ,2011).

Tableau 04 : tests de virulence utilisés (Didier, 2001).

Type de virus	MDT	ICPI	IVPI
Lentogène	90h	0.07	0
Mésogène	60h - 90h	0.7 - 1.9	0 - 0.5
Vélogène	4h - 60h	2 - 3	0.5 -2.8

3.4 Diagnostic différentiel :

Aucun des signes cliniques ni des lésions décrites ci-dessus ne sont spécifiques de la MN. Tout diagnostic clinique sur le terrain doit donc obligatoirement être confirmé en laboratoire.

Les signes cliniques et l'évolution de la VMN peuvent ressembler fortement à ceux d'un grand nombre de maladies aviaires :

- Influenza aviaire (hautement pathogène, IAHP)
- Choléra des volailles
- Laryngotrachéite (forme aiguë)
- Variole aviaire (forme diphtérique)
- Ornithose (psittacose ou chlamydiophylose) (psittacidés et pigeons)
- Bronchite infectieuse
- Maladie de Pacheco du perroquet (psittacidés)
- Infections de certains psittacidés par les paramyxovirus aviaires de types 3 et 5

Chapitre II : Épidémiologie de la maladie Newcastle

- Bursite infectieuse (maladie de Gomboro) (souches très virulentes)
- Salmonellose (pigeons)

Autres infections septicémiques (Escherichia coli, Erysipelothrix rhusiopathiae)

- Empoisonnement aiguë
- Erreurs de gestion (privation d'eau, d'air et de nourriture) **(DJ Alexander et al ,2013)**

CHAPITRE III :

PROPHYLAXIE

1. Prophylaxie :

Les vaccins sont des préparations qui stimulent les mécanismes de défense de l'organisme grâce à leurs propriétés antigéniques et sont peu ou pas toxiques.

La manière dont nous obtenons les vaccins a considérablement évolué au cours de la dernière décennie.

Ces changements résultent directement d'une meilleure connaissance de la structure et de la fonction des composants microbiens et d'une analyse détaillée des réponses immunitaires anti-infectieuses.

Ces connaissances peuvent être acquises grâce à l'utilisation des techniques de biologie moléculaire en laboratoire et aux performances analytiques exceptionnelles de ces méthodes **(KERMICHE et al ,2019)**.

1.1 Sanitaire :

Les contrôles d'importations de volailles vivantes ou des carcasses se justifient pour les régions ou pays indemnes, assortis de quarantaine de 3 semaines.

Les examens sérologiques et/ou virologiques sur les oiseaux de volière importés sont nécessaires. Mais toutes ces mesures restent aléatoires, vu la grande capacité de diffusion du virus.

Toutes les mesures classiques d'hygiène, de nettoyage et désinfection sont tout à fait d'actualité.

Si un foyer infectieux apparaît, les seuls moyens de lutte efficaces sont :

_ abattage total des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui seront conduits au centre d'équarrissage désigné) ;

_ désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage (désinfectants agréés maladies contagieuses).

Destruction des litières (incinération à la chaux vive)

_ Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

Toutes mesures ne sont efficaces que si le diagnostic est très rapide,

Elles peuvent être mises en échec par la grande facilité de dispersion du virus, l'abattage total n'est concevable qu'en zone endémique circonscrite **(Jean-Luc Guérin et al, 2011)**



Figure 19 : désinfection par pulvérisation (Fettah et al, 2007).

1.2 Médical :

1.2.1 Les vaccins

1.2.1.1 Virus à vaccins vivants :

Différentes souches de virus :

Faiblement pathogène ou non pathogène, utilisation : lentogènes, même mésogènes.

Cultivé dans des œufs de poule embryonnés EOPS.

Le vaccin est constitué de liquide allégé amniotique lyophilisé EOPS = Exempt organisme Pathogène Spécifique).

Selon leur niveau de sécurité, les seules souches à latence longue autorisées en France peuvent être classées dans l'ordre suivant :

- La souche F Asprin est la moins pathogène, mais n'est plus utilisée en pratique.

- Hitchner B1 ou HB1, mais la souche est virulente et peut provoquer des réactions vaccinales à court terme.

Celui-ci sera utilisé pour la première vaccination.

- La souche La Sota est moins atténuée que Gallus HB1 et peut provoquer des maladies respiratoires sans affecter les animaux sains.

Des problèmes plus graves sont à craindre après la vaccination d'oiseaux porteurs de Mycoplasma (famille des Gallinae) ou de Chlamydia (famille des Psittacidae).

Cette souche est légèrement plus immunogène que HB1.

Ceci n'est requis qu'à titre de rappel du HB1 et n'est jamais requis lors d'un déménagement.

La propagation du virus vaccinal est caractérisée par la souche La sota.

Ceci doit être pris en compte lors de la vaccination de troupeaux d'oiseaux d'âges différents.

Le vaccin est produit depuis plusieurs années à partir de variants des souches HB1 et La sota.

En particulier, le clone « 30 » de la souche Sota est pratiquement inoffensif et beaucoup plus immunogène. Le seul homologué à la vente en France (**Didier, 2001**).

Les plus gros inconvénients des vaccins atténués, à savoir la pathogénicité résiduelle et les effets indésirables, sont éliminés, notamment chez les jeunes animaux.

Par conséquent, comme alternative, des vaccins vectoriels utilisant le virus de la variole aviaire (virus de la variole aviaire : FPV) et l'herpès virus de la dinde (HVT) comme vecteurs et contenant un ou plusieurs gènes VMN ont été proposés. (**JP Vaillancourt et al, 2011**).

1.2.1.2 Vaccins à virus inactivée :

Les souches vélogènes sont les plus couramment utilisées pour ces vaccins inactivés.

Ceux-ci confèrent aux oiseaux un degré élevé d'immunité durable après injection.

Il existe un vaccin spécifique contre le PMV1 du pigeon (Colombovac PMV1, NDL, Laboratoire Pfizer et Nobilis, Paramyxo P201, Laboratoire Intervet).

Attention, la vaccination des pigeons contre la maladie de Newcastle est obligatoire en France (**Jean-Luc Guérin et al, 2011**)

Tableau 05 : comparaison des vaccins contre la maladie de Newcastle (**Robyn et al, 2000**).

Vivant	Inactive
Contient une petite quantité de virus vivants qui se réplique ; moins cher	Doit contenir une grande quantité de virus inactivé ; plus cher
Peut être administré par différentes voies : oculaire, intranasale, en pulvérisation, dans l'eau de boisson, orale, injection.	Doit être injectée.
Stimule toutes les formes d'immunité	Stimule seulement l'immunité basée sur les anticorps
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 6 mois.
Difficile à conserver (sauf les vaccins vivants thermostables)	Moins difficile à conserver

1.2.1.3 Vaccins recombinants :

Des vaccins recombinants, tels que le virus HVT-ND, sont prometteurs et pourraient offrir de multiples avantages pour l'avenir (**Jean-Luc Guérin et al, 2011**)

1.2.2 Modes de vaccination :

1.2.2.1 Vaccins à virus inactivée :

La survenue de granules inflammatoires associées à l'injection de véhicules huileux signifie que l'administration sous-cutanée à la base du cou est préférée à l'administration intramusculaire.

Ceux-ci sont actuellement utilisés en toute sécurité pour les volailles et les cages ou les oiseaux de plus de 150 g.

Les vaccins inactivés sont administrés aux poules parentales et aux futures poules pondeuses lors du transfert du bâtiment d'élevage au bâtiment de ponte.

La réponse immunitaire est uniforme et élevée.

Les oiseaux correctement vaccinés âgés de plus de 8 semaines seront protégés pendant 6 mois ou plus.

Les limites de cette méthode sont la quantité de travail impliquée et le stress que les diverses opérations imposent aux oiseaux.

Réservez-le aux oiseaux précieux (**Didier, 2001**).



Figure 20 : Vaccination sous cutanée (**fettah et al, 2007**).

1.2.2.2 Vaccins à virus vivants atténués :

Les méthodes de vaccination sont basées sur le tropisme du PMV1 à l'épithélium des premières voies respiratoires :

■ Immersion du bec jusqu'aux narines des poussins d'un jour ou instillation oculonasale de solution vaccinale : Celles-ci La technologie ne peut être utilisée que si : Bien qu'ils soient peu nombreux car peu pratiques à manipuler, ils sont très efficaces.

■ Inoculation d'eau potable : Bien que cette technique soit très pratique, elle n'est pas fiable car elle dépend de la qualité de l'eau, de la nature du contenant et de l'ambiance générale du bâtiment.

Pour que l'oiseau consomme la solution vaccinale dans les plus brefs délais, il est nécessaire de maintenir un régime aqueux avant la vaccination et d'ajouter du lait en poudre ou du thiosulfate de sodium pour neutraliser le chlore résiduel.

■ Nébulisation : les vaccins sont sans conservateur et dilués dans de l'eau peu minéralisée.

Il est pulvérisé sur les oiseaux sous forme de microgouttelettes à l'aide d'un pulvérisateur électrique ou manuel.

Les doses de vaccination sont calculées en fonction du nombre d'oiseaux.

La réponse immunitaire est précoce et constante.

Ce type de vaccination peut provoquer une mycoplasmosse latente.

Pour ces raisons, la souche HB1 est utilisée comme primovaccination et la souche La Sota ou Clone 30 est utilisée comme vaccination de rappel.

Les souches non pathogènes VG/VA ou PHYL MV42 peuvent être utilisées pour les primovaccinations et les rappels (**Jean-Luc Guerin et al, 2011**).



Figure 21: vaccination par nébulisation du poussin (**Fettah et al , 2007**).

1.2.2.3 La vaccination in ovo :

Il s'agit d'une alternative avantageuse à la vaccination de masse, car les volailles peuvent être vaccinées avant leur éclosion.

En effet, cette technique présente l'avantage de pouvoir être réalisée sur des œufs embryonnés âgés d'environ 18 jours.

Cela permet de manipuler des volailles en croissance et d'éviter les interférences des anticorps maternels.

Cependant, les souches courantes du vaccin VMN tuent ou affaiblissent les embryons, réduisant ainsi considérablement les taux d'éclosion.

Des souches faiblement pathogènes pour les embryons ont été sélectionnées pour être utilisées dans les œufs.

Ces vaccins se sont révélés efficaces même en présence d'anticorps du jaune d'œuf. **(JP Vaillancourt et al ,2011).**

Conclusion

Conclusion :

La maladie de Newcastle est une infection virale très contagieuse qui affecte les oiseaux. Le virus de la maladie de Newcastle est un paramyxovirus de type aviaire qui provoque diverses manifestations cliniques selon l'espèce d'oiseaux infectés.

Chez les poulets et les pintades, le virus peut causer une forme neurologique aiguë très mortelle. Les symptômes incluent une baisse de la production d'œufs, du déclin et de la mortalité.

Le virus peut infecter les systèmes respiratoire, nerveux et digestif des oiseaux infectés. Dans les voies respiratoires, il provoque généralement un gonflement et des ulcères du larynx. C'est ce qu'on appelle laryngotrachéite et peut rendre la respiration très difficile.

Dans le système digestif, elle entraîne des hémorragies et des ulcères au niveau du proventricule. C'est une partie de l'estomac qui aide à décomposer les aliments. Il peut saigner abondamment à cause de ces lésions, plus d'autres espèces comme les pigeons et les perroquets peuvent développer une forme digestive avec diarrhée et déclin.

Sur le plan neurologique, le virus provoque une inflammation du cerveau et de la moelle épinière appelée encéphalomyélite. Cela conduit à des signes neurologiques comme des tremblements, des cercles et une paralysie.

Sur la peau, elle produit de petits nodules fermes appelés lésions pseudopox. Ces lésions gris bleuâtre se trouvent généralement sur les parties du corps sans plumes, comme la tête, le cou et la zone des évents.

En interne, il peut également provoquer des hémorragies dans d'autres organes comme le pancréas, les reins et les muscles pectoraux.

La transmission se fait par contact direct entre oiseaux ou indirectement par l'air, l'eau, les matières fécales, les véhicules et l'équipement contaminés. Il n'existe pas de traitement curatif, mais des vaccins aident à prévenir la maladie. De bonnes pratiques d'élevage et des mesures de biosécurité sont importantes pour limiter la propagation.

Références bibliographiques :

- Didier V (2001). manuel pratique maladie des volailles 2ème édition. France agricoles. P 151 .152.153. 157.158
- _ Jean-Luc. G et Dominique. B et Didier .V (2011). Maladie des volailles 3ème édition .France agricoles P 199 . 201 .202 .204 .206
- _ Ilaria.C et Alexander DJ (2013). Influenza aviaire et maladie de Newcastle une manuel de diagnostic de terrain et de laboratoire. France. Paris P 124. 125 .126 .127
- _ J P .Vaillancourt et J. Brugère-picoux (2011).Manuel of POULTRY DISEASES. France. P 149. 151 .153 155
- _ KERMICHE. I et Kaouche .S (2019). ENQUETE SUR LA MALADIE DE NEWCASTLE EN ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION DE BOUIRA.Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire. Institut des sciences Vétérinaire. Blida. 19 P
- _ Hemerlain H et Benyahia O (2023).Maladie de la Newcastle : revue de la littérature.Mémoire de fin d'études En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Institut des sciences Vétérinaire, tiaret . 9P
- _S,FELLAHI and F ,BOUDOUMA (2021). Virus de la maladie de newcatle chez la vollaile : perspectives actuelles et émergentes Rev.Mar.Sci.Agron .Vét 9 (3). 453-460
- _D.J.Alexander . J.G Bell and, R.G. Alders (2004) TECHNOLOGY REVIEW : NEWCASTLE DISEASE.Revue 161 .ISSN 0254-6019 .1-3-4P
- Dr. ILaria CAPUA. Dr. Calogero TERREGINO. (2011). CHICK PROGRAM ONLINE . Clinical Traits and Pathology of Newcastle Disease Infection and Guidelines for Farm Visit and DIFFERENTAIL Diagnosis .36.

Site internet :

https://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/ImageDB/ND/ND_002.jpg

<https://www.pigeon-voyageur.eu/wp-content/uploads/2021/02/La-paramyxovirose-et-de-la-varirole-%E2%80%93-pigeon-voyageur.jpg?ezimgfmt=ng:webp/ngcb14>

<https://sharkvet.com/wp-content/uploads/2022/11/Paramyxoviridae.png.webp>

<https://makiandampars.com/wp-content/uploads/2023/05/newcastledisease.width-820.jpg>