

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**

MEMOIRE

**En vue de l'obtention du diplôme d'un docteur
vétérinaire**

Thème

**LA MALADIE DE NEWCASTLE
ETAT DES LIEUX ET
PROCEDURES DE CONTROLE
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

Présenté par :

Mr : Missoum Yacine

Encadreur :

Dr : Hallouz Hadj Fghoul

2013-2014



Remerciements

Je commence par remercier et rendre grâce à Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté de mener à bon terme ce travail.

On tient à remercier notre responsable de projet **docteur Hallouz hadj Fghoul** pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils avisés et suivie attentif

Mes vifs remerciements pour le **docteur Derrar Sofiane**, qui m'a aidé avec ses informations précieuses

Je n'oublie **pas mes parents** pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous **mes proches et amis**, qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.



DEDICACE

Je dédie ce modeste travail ;

A mes

*Très chers parents auxquels je témoigne toute
ma reconnaissance pour leur inquiétude, leurs
sacrifices et leurs encouragements, que dieu le
tout puissant les protège, les garde pour nous et
les considère comme une lumière éclairant notre
chemin.*

A mes frères

Mon unique chère sœur

A tous mes amis :

*A toutes personnes qui me connaissent de près
ou de loin.*

*A tous les professeurs de l'institut des sciences
vétérinaires de Tiaret*

Remerciement.....	I
Dédicace.....	II
Résumé.....	III
La liste des figures.....	IV
La liste des abréviations.....	V

Introduction.....	01
-------------------	----

Chapitre 1 : 1. Mode d'élevage des volailles dans le monde

1. L'élevage en batterie.....	03
1.1. Conduite d'élevage.....	04
1.2. L'élevage au sol.....	04
1.2.1. Avantages.....	04
1.2.2. Inconvénients.....	04
1.3. L'élevage mixte.....	05
2. Modes d'élevage du poulet en Algérie	
2.1. L'élevage au sol.....	05
2.1.1. L'élevage intensif.....	05
2.1.2. L'élevage extensif.....	05
2.2. L'élevage en batterie.....	05

Chapitre 2 : maladies infectieuses

1- Maladies virales.....	07
1-1-La maladie de Newcastle (Ranikhet Disease en Asie) (MNC).....	07
1-2-La variole aviaire.....	08
1-3 La maladie de Marek.....	09
2- Maladies mycoplasmiques.....	09

3- Maladies bactériennes.....	09
3-1-Choléra aviaire (Pasteurellose).....	09
3-2- Pullorose (Diarrhée Blanche).....	10
3-3-Typhose.....	10
3-4-Salmonellose aviaire.....	11
4- Maladies Parasitaires.....	11
4-1- Parasites externes (ectoparasites).....	11
4-2- Parasites internes (endoparasites).....	12
5- Maladies fongiques.....	12
5-1- Mycotoxicoses.....	12
5-2- Aspergillose.....	13
6-Maladies non infectieuses.....	13
6-1Déficiences.....	13
6-2 Intoxications.....	14
chapitre 3 : la maladie de newcastle	
1-Etiologie.....	15
1-1-Classification.....	15
1-2-Pouvoir pathogène.....	16
1-3- Pouvoir antigène et immunogène.....	16
2- Espèces affectées.....	17
3-Epidémiologie.....	17
3-1-Descriptive.....	17
3-2-Analytique.....	18
4- Symptômes.....	19
5- Lésions.....	20

6-Diagnostic.....	22
6-1-Diagnostic-différentiel.....	22
6-2-Diagnostic de laboratoire.....	23
6-2-1-Prélèvements.....	23
7-Analyses.....	25
7-1-Virologie.....	25
7-2-Sérologie.....	27
8-Traitement	30
9-prophylaxie.....	30
10- Les stratégies de prévention et de contrôle de la maladie de Newcas.....	31
10-1- Les principaux types de vaccins.....	32
10-2-Les voies d'inoculation.....	33
Types de vaccine.....	33
10-3- Vaccins atténués.....	33
10-4- Vaccins inertes.....	34
11- Les principaux programmes de vaccination.....	35
Conclusion.....	36
Références bibliographique.....	37

La maladie de Newcastle (*Newcastle Disease*, ND), ou pseudo- peste aviaire, est une maladie virale hautement contagieuse qui peut affecter un grand nombre d'espèces aviaires et causer de sévères pertes économiques dans de nombreux pays.

L'agent responsable est appelé virus de la maladie de Newcastle (*Newcastle Disease Virus*, NDV) ou paramyxovirus aviaire de type-I (*Avian paramyxovirus type 1*, APMV-I).

Les premiers cas de la maladie de Newcastle ont été décrits en 1926 à Java, en Indonésie (Kraneveld, 1926) et à Newcastle-upon-Tyne, en Angleterre (Doyle, 1927).

L'impact économique de la maladie de Newcastle est énorme et ne doit pas uniquement être mesuré en termes de pertes commerciales directes (mortalités). Dans les pays développés indemnes de la maladie, les mesures de contrôle, telles que la vaccination, et les tests répétés afin de maintenir leur statut indemne représentent une perte énorme pour l'industrie avicole.

Dans les pays en voie de développement où les œufs et la viande de volaille constituent la principale source de protéines alimentaires, de la maladie de Newcastle, de par sa circulation endémique, représente un frein au développement de la production avicole.

En termes de santé publique, parallèlement à sa contribution à la malnutrition, la maladie de Newcastle est considérée comme une anthrozoonose mineure.

La transmission à l'homme est anecdotique et se traduit par une infection oculaire, telle qu'une conjonctivite, des paupières œdémateuses et des larmolements. Des maux de tête et de la fièvre sont parfois observés, accompagnés ou non de conjonctivite (Capua et al., 2004).

L'objectif des différentes stratégies de prévention de la maladie de Newcastle est de prévenir l'apparition ou de limiter les conséquences cliniques et économiques de la maladie, en évitant le contact par des mesures de biosécurité et/ou en renforçant la résistance à l'infection des oiseaux sensibles par la vaccination. À l'heure actuelle, les vaccins commerciaux les plus fréquemment utilisés sont des souches virales atténuées (vaccins « vivants ») de virulence nulle (souches apathogène), faible (lentogènes) ou modérée (mésogènes). Des vaccins inertes sont également employés.

Mots-clés. Maladie de Newcastle, virus, vaccination, poulet.

مرض نيوكاستل، أو أنفلونزا الطيور الزائفة هو مرض فيروسي شديد العدوى الذي يمكن أن يؤثر على عدد كبير من الطيور مسببا خسائر اقتصادية هائلة في العديد من البلدان.

العامل المسؤول عن هذا المرض هو فيروس النيوكاستل او براميكسو فيروس الطيور نوع 1 الحالات الاولى لمرض النيوكاستل اكتشفت سنة 1926 في جاوة، إندونيسي

الأثر الاقتصادي لمرض نيوكاسل هائلة وينبغي أن يقاس ليس فقط من حيث خسائر تجارية مباشرة

في البلدان المتقدمة خالية من تدابير مكافحة الأمراض مثل التطعيم والاختبارات المتكررة للحفاظ على (حالة وفاة) مكانتها الحرة تمثل خسارة كبيرة لصناعة الدواجن في البلدان التي يكون فيها البيض والدواجن النامية هي المصدر الرئيسي للبروتين الغذائي، ومرض نيوكاسل، يمثل من قبل تعميمه المتوطنة عقبة أمام تطوير إنتاج الدواجن من حيث الصحة العامة، بالإضافة إلى مساهمتها في سوء التغذية، ويعتبر مرض نيوكاسل مرض منتقل الى الانسان الانتقال إلى البشر هو القصصية والنتائج في وجود عدوى العين، مثل التهاب الملتحمة والجفون و عيون بنسبة ضئيلة دامعة

ويلاحظ والصداع والحمى في بعض الأحيان، مع أو بدون التهاب الملتحمة الهدف من استراتيجيات الوقاية مختلف مرض نيوكاسل هو منع ظهور أو الحد من العواقب السريرية والاقتصادية لهذا أو زيادة مقاومة اتصال في العدوى من الطيور عرضة من خلال هذا المرض، عن طريق تجنب تدابير الأمن البيولوجي في الوقت الحاضر، واللقاحات التجارية الأكثر استخداما منخفضة السلالات الفيروسية الموهن بالإضافة الى .التطعيم واللقاحات الخاملة

كلمات المفتاح مرض النيوكاستل فيروس اللقاح الدجاج

1-Virus de la maladie de Newcastle.....	18
2-Figure 01: troubles nerveux, prostration, diarrhée.....	22
3-Figure 02: Poulets présentant un torticolis.....	23
4-Figure 03: œufs décolorés, déformés et de petit calibre.....	23
5-Figure 4 : lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule.....	24
6-Figure 5: hémorragies du proventricule.....	24
7-Figure 6: trachéite hémorragique.....	24
8-Figure 7 : Ovarite hémorragique chez une poule.....	25

Liste des abréviations

ONAB : Office National des Aliments du Bétail

ORAC: Office Régional d'Aviculture de Centre

ORAVIE: Office Régional d'Aviculture de l'Est

ORAVIO: Office Régional d'Aviculture de l'Ouest

MN: maladie de Newcastle

MNc: maladie de Newcastle

PPLO: pleuro pneumonia like organisms

E.coli: *Escherichia coli*

S: salmonella

E: *Eimeria*

A: AFLATOXINE

NaCl: chlorure de sodium

C: clostridium

APMV1: Andean potato mottle virus de type 1

CE: Commission Européenne

Protéine HN: Hemagglutinin-Neuraminidase Protein

Les anticorps IHA: Hémagglutination indirecte anticorps

LDA: laboratoire départemental d'analyses

DDSV: direction départementale des services vétérinaires

LNR: laboratoire national de référence

H1: hémagglutinines 1

H15 : hémagglutinines 15

IPIC: inoculation par voie intracrânienne

EOPS: poussins exempts d'organismes pathogènes spécifiés

ARN: acide ribonucléique

Liste des abréviations

ADN: acide désoxyribonucléique

RT-PCR: Real-Time Polymerase Chain Reaction

ELISA: Enzyme-Linked Immuno sorbent Assay

UH: unités hémagglutinantes

PMV3: PARAMYXOVIRUS 3

PMV1: PARAMYXOVIRUS 1

APMS: Alternative Provider Medical Services

L'Algérie et grâce à la diversité des ressources naturelles possède des capacités de production diverse, soit des productions d'origines animales ou végétales.

La filière avicole prend une place plus ou moins importante en Algérie, et les Autorités encouragent cette activité par le financement et la recherche scientifique dans ce domaine, aussi la mise en œuvre de politique avicole a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980, aux offices publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE).

Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis en 1984, mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (Inputs alimentaires, matériel biologiques, produits vétérinaires, équipements). (FERRAH, 2004).

Les volailles représentent une source précieuse de protéines animales d'une grande valeur biologique. On les élève même lorsque les conditions de nourriture et de logement sont limitées. Les poules sont des « convertisseurs de déchets » : en digérant, elles utilisent les déchets comme ressource alimentaire et les transforment en protéines animales.

L'élevage de poules se fait partout dans le monde, dans des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même : une production maximum à un coût minimum, tout en évitant les risques.

La contrainte principale de la production de volailles rurales dans la plupart des pays en voie de développement est la maladie de Newcastle (MN) (Alexander 1991, Spradbrow 1988).

Dans ces pays, circulent des souches du virus MN capables de provoquer 100% de mortalité dans les bandes non protégées.

Les foyers de MN sont imprévisibles et dissuadent les éleveurs de prêter vraiment attention à la gestion et au bien-être de leurs volailles. Cependant, la dynamique de la maladie de Newcastle n'est pas homogène dans le temps et dans l'espace. Maminiaina et al, 2007, ont rapportée la variation intra-annuelle de la maladie : avec une possibilité de foyer de Août à Mai avec un pic maximal vers le mois d'octobre. Il y a des exploitations touchées de façon très sporadique avec parfois absence de la maladie pendant plusieurs années. Il y a des exploitations qui sont touchées régulièrement chaque année, et même plusieurs fois par an pour certains. Il y a des

exploitations qui n'ont jamais été touchées ou qui ont été touchées mais à des dates lointaines (ex : 10 ans).

En résumé, on sait que la maladie de Newcastle circule et qu'elle fait des ravages chaque année. Mais on ne sait pas comment elle circule et quels sont les rôles joués par le réseau complexe : d'exploitations agricoles et des différents intervenants des filières existantes.

Les caractéristiques agro-écologiques de chaque zone jouent certainement aussi un grand rôle dans la dynamique de la maladie, de même que la densité de population et tous les flux qu'elle entraîne (Gilbert et al, 2008).

Ce travail a pour objectif d'apporter les informations qui permettront aux services vétérinaires et aux organismes de développement de mettre en place un programme de contrôle de la MN. Il apporte en outre des explications sur la diffusion de la maladie afin de fournir aux décideurs un outil permettant de les orienter dans la surveillance et dans le choix des stratégies de contrôles (nature des contrôles et niveau(x) d'intervention). Les thèmes abordés sont les caractéristiques de la MN, la collecte et le traitement de prélèvements pour le diagnostic de la MN, les moyens de contrôle de la MN en insistant sur la vaccination à l'aide de vaccins thermostables, les divers aspects du contrôle de la MN et la mise en place d'un programme de vulgarisation pour le contrôle de la MN.

1. MODES D'ELEVAGE DES VOLAILLES DANS LE MONDE

L'élevage de la volaille est intensif, mis à part quelques élevages traditionnels de faibles effectifs. Il existe deux types de productions :

- poulet de chair ;
- poules pondeuses en vue de la production d'œufs de consommation.

L'élevage de la volaille peut se faire de trois manières :

- en batterie ;
- au sol ;
- mixte : sol-batterie.

1.1. L'ELEVAGE EN BATTERIE

Cet élevage a débuté pendant la première guerre mondiale aux U.S.A, il se fait en étages.

Son apparition a révolutionné la production avicole mondiale. Il présente les avantages suivants :

- suppression de la litière qui constitue le premier milieu qui héberge les agents infectieux ;
- état sanitaire plus favorable ; car les déjections rejetées à travers le grillage diminuent le risque du parasitisme ;
- meilleure croissance car les poulets économisent l'énergie en réduisant leur activité et en n'utilisant donc leur nourriture qu'à faire de la viande.

Les inconvénients de ce type d'élevage sont les suivants :

- accidents : la densité étant plus élevée par rapport à l'élevage au sol entraînant de ce fait le picage et le griffage,
- la technique d'élevage est plus délicate à cause de la forte densité : problème de désinfection, de chauffage et de ventilation nécessitant ainsi une attention particulière;
- matériel onéreux (Belaid, 1993).

1.1.1. CONDUITE DE L'ELEVAGE

Dans cet élevage on distingue trois stades :

- **de 0 à 4 semaines** : le démarrage se fait en batteries chaudes sachant que les poussins en liberté ou en batterie ont les mêmes besoins.
- **de 1 à 2 mois** : transition en éleveuse ou batterie froide. Il faut veiller à ce que l'éleveuse doit être placée le plus près possible de la chaudière. A un mois, les poussins sont anémiés par la chaleur et leur appétit est médiocre. Ce dernier reviendra à la normale avec le changement d'étage et de température. Les coquelets se montrent batailleurs en présence des poulets. Il faut alors effectuer le sexage.
- **2 à 3 mois** : un poulet bien conduit en batterie doit peser entre 01 kg et un01 kg et 200gr. C'est la phase de finition. Les poulets ont un grand appétit, ce ci est bénéfique à cette phase de finition.

Lors de la séparation des sexes et pour éviter le stress chez les poulets, on doit laisser les poulets à jeûne pendant 24 heures avec purgation au sulfate de soude dans l'eau de boisson (Belaid, 1993).

1.2. L'ELEVAGE AU SOL

C'est l'élevage le plus ancien. Il peut être intensif ou extensif dans le cas des élevages traditionnels familiaux.

1.2.1. AVANTAGES

- La technique d'élevage est simple et naturelle.
- Il nécessite une main d'œuvre réduite : le nettoyage et la surveillance sont faciles.
- Il est peu onéreux en exigeant un matériel simple (abreuvoirs, mangeoires, éleveuses).
- La présentation du poulet est meilleure.

1.2.2. INCONVENIENTS

- La croissance est moins rapide car les poulets se déplacent et perdent de calories.
- Il est trop exigeant en espace car les bâtiments doivent être plus spacieux pour éviter le surpeuplement.
- Le risque de coccidioses et autres maladies est accrue car les animaux vivent au contact de leurs déjections (Belaid, 1993).

1.3. L'ELEVAGE MIXTE : SOL-BATTERIE

Il utilise les avantages des deux modes d'élevage cités précédemment.

Le démarrage de 0 à 6 semaines se fait au sol : Les poussins ont une grande rusticité qui sera ressentie en deuxième phase.

Finition en batterie : dans cette phase, l'éleveuse n'est plus indispensable. Cette méthode d'élevage se justifie par l'insuffisance de locaux pour l'élevage au sol pendant 03 mois surtout pour les grands effectifs, et par l'impossibilité d'une installation complète en batteries (Belaid, 1993).

2. MODES D'ELEVAGE DU POULET EN ALGERIE

Il y a deux types :

2.1. L'ELEVAGE AU SOL

Il peut être intensif ou extensif.

2.1.1. L'ELEVAGE INTENSIF

Il se fait pour le poulet de chair soit pour les grands effectifs. Il a pris sa naissance en Algérie avec l'apparition des couvoirs au sein des structures du ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire (M.A.R.A.) qui a créé l'O.N.A.B et l'O.R.AVI. (O.R.AVI.E, 2004).

2.1.2. L'ELEVAGE EXTENSIF

Cet élevage se pratique pour les poules pondeuses, il s'agit surtout des élevages familiaux de faibles effectifs, il s'opère en zone rurale. La production est basée sur l'exploitation de la poule locale, et les volailles issues sont la somme de rendement de chaque éleveur isolé. C'est un élevage qui est livré à lui-même, généralement aux mains de femmes, l'effectif moyen de chaque élevage fermier est compris entre 15 et 20 sujets, les poules sont alimentées par du seigle, de la criblure, de l'avoine, et des restes de cuisines. Elles sont élevées en liberté et complètent leur alimentation autour de la ferme. Les poules sont destinées à la consommation familiale ou élevées pour la production des œufs (Belaid, 1993).

2.2. L'ELEVAGE EN BATTERIE

Cet élevage qui a été introduit nouvellement en Algérie se fait pour les poules pondeuses.

Il est beaucoup plus coûteux par rapport au premier.

L'élevage du poulet convient très bien au climat Algérien. L'état dans le cadre de sa politique de la relance économique encourage au maximum les éleveurs et les coopératives à pratiquer cet élevage, pour diminuer l'importation des œufs de consommation et des protéines animales.

L'élevage avicole prend de plus en plus d'extension ces dernières années. Les éleveurs au début sans aucune expérience, maîtrisent de plus en plus les techniques d'élevage.

Malgré cela, beaucoup d'erreurs fatales sont encore commises aujourd'hui :

- pas de vide sanitaire suffisant ;
- densité trop importante ;
- température mal réglée ;
- local mal aéré donnant de mauvaises odeurs (ammoniacales) ;
- mauvaise ventilation ;
- longueurs des abreuvoirs et des mangeoires non adaptées ;
- lumière trop forte ;
- alimentation déséquilibrée ne couvrant pas tous les besoins des animaux ;
- programme de prophylaxie non respecté entraînant beaucoup de maladies graves (Newcastle ...) (Belaid, 1993).

Plusieurs maladies et affection peuvent toucher l'élevage avicole on peut noter :

MALADIES INFECTIEUSES :

1- Maladies virales :

Elles sont parmi les plus meurtrières. Elles ne peuvent être traitées mais peuvent être prévenues par des vaccins. Les plus importantes sont décrites ci-dessous.

1-1-La maladie de Newcastle (Ranikhet Disease en Asie) (MNC)

Elle se diffuse rapidement via les gouttelettes projetées et transportées dans l'air par la toux ou l'éternuement des sujets infectés. Le virus peut être transporté par les oiseaux sauvages, les œufs contaminés et l'habillement. Comme la mortalité peut atteindre souvent 100 pour cent chez les jeunes poussins, la MNC représente probablement la contrainte la plus importante au développement de l'aviculture familiale. Les sujets de tous âges peuvent être affectés, quoique les jeunes soient plus susceptibles. La mortalité chez les oiseaux plus âgés est habituellement plus faible, mais la production peut être sévèrement réduite.

La période d'incubation de trois à cinq jours est suivie de somnolence, de toux, d'éternuement et de halètement. L'accélération de la respiration s'accompagne d'un bruit de gargouillis dans la gorge. Habituellement, les signes respiratoires apparaissent les premiers et sont quelquefois suivis de signes nerveux, caractérisés par une torsion du cou, pouvant être accompagnés de l'affaissement des ailes et des pattes. Compte tenu de l'environnement et du degré de résistance des oiseaux, tous les symptômes ne sont pas visibles ou peuvent n'apparaître que sous forme atténuée ou sub-clinique.

Certains fermiers ont observé que la torsion du cou n'apparaissait que chez les sujets qui survivent ultérieurement. Une perte précoce de l'appétit provoque une diarrhée verdâtre. La manifestation diagnostique la plus évidente est l'apparition soudaine d'une mortalité très élevée, sans que, souvent, des symptômes aient le temps de se développer. Le diagnostic est difficile à poser à partir des seuls symptômes, car ces

derniers, très variés, se retrouvent dans beaucoup d'autres maladies. La discussion sur le contrôle de la MNc. sera discutée en détail plus loin dans la section consacrée à ce sujet. La haute incidence de la MNc parmi les troupeaux familiaux en liberté est dus aux facteurs suivants:

- La prévalence de souches très virulentes (vélogéniques, viscérotropiques et pneumotropiques) en régions tropicales;
- Le contact permanent avec d'autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (tels canards et pigeons) qui peuvent véhiculer le virus sans présenter de maladies, (Majiyaghbe et Nawathe, 1981);
- La circulation incontrôlée des oiseaux entre les villages.

Il existe une saisonnalité des accès de MNc, (Sharma *et al*, 1988), influencée par:

- L'arrivée d'oiseaux migrateurs;
- Le changement de conditions climatiques, induisant un stress et prédisposant les animaux à la maladie;
- Les périodes chaudes, sèches et venteuses qui favorisent le transport aérien du virus;
- La surexploitation des rares points d'eau disponibles en saison sèche qui se contaminent fortement par le virus.

1-2-La variole aviaire

Elle reste importante dans beaucoup de troupeaux du fait que:

- Le virus peut demeurer vivant dans les croûtes tombées des oiseaux et garder son pouvoir virulent pendant 10 années.
- Les moustiques et autres insectes hématophages peuvent transmettre le virus.

La maladie est saisonnière et apparaît après la période de reproduction des moustiques. Elle est enzootique en Papouasie Nouvelle-Guinée, où elle est significativement importante sur le plan économique. C'est également une maladie majeure dans beaucoup d'autres régions tropicales.

1-3 La maladie de Marek

L'infection se manifeste précocement et lorsqu'un oiseau infecté survit, il peut disséminer le virus toute sa vie à partir de la perte de squames cutanées. Les signes cliniques apparaissent chez les jeunes oiseaux en croissance sous forme aiguë de la maladie, caractérisée par une forte mortalité due à des tumeurs viscérales. La forme classique, également accompagnée d'un pic élevé de mortalité, survient chez les oiseaux âgés de 15 semaines jusqu'à l'entrée en ponte. Elle se manifeste par la paralysie des pattes et des ailes.

2- Maladies mycoplasmiques

Les mycoplasmes, ni bactéries ni virus, sont classifiés comme PPLO (Pleuro-pneumonia like organisms). Ces derniers sont essentiellement associés à la Maladie Respiratoire Chronique, un syndrome complexe causé par *Mycoplasma gallisepticum* associé à des bactéries (souvent *E. coli*), des champignons et des virus (souvent celui de la Bronchite infectieuse). Les déficiences nutritionnelles et le manque d'eau représentent d'importants facteurs dans l'épidémiologie de la maladie en troupeaux ruraux.

3- Maladies bactériennes

3-1-Choléra aviaire (Pasteurellose)

Il s'agit d'une septicémie contagieuse (causée par *Pasteurella Multocida*) affectant tous les types de volaille. Souvent transmis par des oiseaux sauvages ou d'autres animaux domestiques, elle se dissémine par contamination de la nourriture ou de l'eau et par le jetage nasal ou oral d'oiseaux infectés. La période d'incubation est de quatre à neuf jours, mais des accès aigus peuvent apparaître en deux jours. Dans certains cas, les oiseaux meurent dans les quelques heures suivant les premiers signes qui varient suivant la forme de la maladie. La forme respiratoire se caractérise par du halètement, de la toux et des éternuements, tandis que dans la forme septicémique, apparaît une diarrhée avec des fèces humides de couleur grise, jaune ou verte. Dans la forme localisée, les signes sont la paralysie et la flaccidité des

articulations des ailes et des pattes. Dans les cas aigus, la tête et la crête virent au rouge sombre ou au pourpre. Si l'infection est localisée à la région des oreilles, une torsion du cou (*torticolis*) peut quelquefois s'observer. Dans les cas chroniques, la crête est généralement pâle, avec des gonflements autour des yeux et un jetage buccal ou nasal. Le choléra est commun partout où il y a des troupeaux villageois en liberté, du fait qu'ils associent plusieurs espèces de volailles et sont constamment en contact avec des oiseaux sauvages.

3-2- Pullorose (Diarrhée Blanche)

Maladie transmise par l'œuf et causée par *Salmonella pullorum*, elle se transmet pendant l'incubation ou immédiatement après l'éclosion. La diarrhée blanche peut s'observer dès l'âge de trois jours jusqu'à l'âge de plusieurs semaines. Les poussins refusent de manger, tiennent leur tête repliée et leurs ailes pendantes. Ils se blottissent l'un contre l'autre en émettant un pépiement caractéristique. Dans les formes aiguës, la mortalité varie de 20 à 80 pour cent; elle est d'environ 5 pour cent dans la forme chronique. Dans cette dernière, les signes sont un gonflement marqué de l'articulation du jarret, un développement ralenti du plumage, une perte d'appétit et une dépression générale.

3-3-Typhose

Causée par *Salmonella gallinarum*, elle affecte communément les volailles adultes. Lorsqu'elle surgit chez les jeunes oiseaux, les signes sont semblables à ceux de la pullorose. La période d'incubation est de quatre à cinq jours, et deux jours plus tard, les oiseaux deviennent dépressifs et anorexiques. La couleur de la crête et des barbillons passe au rouge sombre; les fèces deviennent jaunes et les oiseaux laissent tomber la tête avec les yeux clos. Habituellement, les oiseaux affectés meurent entre trois et six jours. Pullorose et Typhose sont répandues en conditions d'élevage en liberté.

3-4-Salmonellose aviaire

Infection causée par tout type de Salmonella, autre que *S. pullorum* ou *S. gallinarum*. Dans les pays à systèmes avicoles intensifs, la viande de volaille et les œufs représentent une source majeure d'infection pour l'homme. L'inverse peut être vrai quand c'est la volaille qui est infectée par l'homme. Ojeniyi (1984) a rapporté que *S. hirschfeldii* a été isolé de prélèvements cloacaux chez des volailles ainsi que dans les selles d'un homme adulte dans le même village.

4- Maladies Parasitaires

4-1- Parasites externes (ectoparasites)

Très commun chez les volailles en divagation, ils comprennent:

- **Poux:** vivent sur la peau, spécialement autour du cloaque et sous les ailes. Ils causent une irritation qui peut réduire la production. Les espèces de poux communément rencontrées sur la volaille sont: *Menacanthus straminens*, *Lipeurus caponis*, *Monopon gallinae*, *Goniodes gigas* and *Chelopistes meleagridae*.
- **Acariens:** parasites gênants, Ils se nichent dans les fentes du logement et des perches et sortent seulement pendant la nuit. Ils sucent le sang et diminuent la production d'œufs. Certains acariens comme *Dermanyssus gallinae* peuvent transmettre aussi le protozoaire *Borrelia* qui provoque fièvre, dépression, cyanose et anémie.
- **Tiques:** une infestation massive peut causer une anémie sévère et, dans les cas extrêmes, la mort due à la perte de sang. *Argas persicus* est particulièrement dangereux, car il représente le vecteur de plusieurs parasites du sang, comme les hémoprotozoaires et les microfilaires. En Malaisie, il a été rapporté (Sani *et al.* 1987) que, parmi 201 échantillons de sang prélevés sur des volailles villageoises, plus de 100 contenaient *Leucocytozoon sabrazesi*, 30 des microfilaires et 6 *Plasmodium gallinaceum* (malaria aviaire). La malaria est plus répandue chez les sujets exotiques ou croisés.

4-2- Parasites internes (endoparasites)

Les plus importants sont:

- **Helminthes:** ils sont communs chez la volaille en divagation, spécialement les nématodes et les cestodes. Ssenyonga, (1982) a démontré que les vers représentaient une cause essentielle de la faible production d'œufs chez la volaille en liberté en Ouganda; les plus communément trouvés étaient *Ascaridia galli* (ver rond), *Heterakis gallinae* (ver du coecum), *Syngamus trachae* (ver de la trachée) et *Raillientina spp.* (ver plat)
- **Protozoaires:** les plus pathogènes sont les différentes espèces de *Eimeria tenella* et *E.necatrix* responsables de coccidioses. Celles-ci représentent des maladies parasitaires communes chez la volaille en divagation. Elles affectent surtout les jeunes oiseaux et les signes les plus apparents sont l'émaciation, la soif, l'apathie, un plumage ébouriffé, des matières fécales sanguinolentes, et un blotissement des oiseaux les uns contre les autres. Des enquêtes conduites en Asie du Sud - Est et en Afrique de l'Est ont démontré que respectivement 73 et 47 pour cent des oiseaux, présentaient des échantillons fécaux porteurs de *Eimeria spp.* (Eissa, 1987). La présence de coccidies dans les échantillons fécaux indique une infection, mais non nécessairement une maladie clinique. Tout comme les anticorps présents dans le sang, cela peut indiquer un certain degré d'immunité. Un traitement ne s'impose donc pas, sous peine de rompre celle-ci.

5- Maladies fongiques

5-1- Mycotoxicooses

Aspergillus flavus se développe communément sur des aliments stockés dont la teneur en humidité dépasse onze pour cent, spécialement les céréales (maïs) et les farines de tourteaux (arachide). L'aflatoxine est la toxine spécifique produite par *A.flavus*. La toxine peut subsister même si tous les signes de moisissure ont disparu. Les canards sont plus sensibles, la dose létale dans la nourriture est de un pour un

million (ppm) alors que le poulet peut tolérer jusqu'à 4ppm. Dans les formes aiguës de la maladie, la mortalité peut s'élever jusqu'à 50 pour cent. Les autres effets secondaires incluent une croissance ralentie chez les jeunes sujets et une ponte réduite chez les poules (Smith, 1990).

5-2- Aspergillose

La maladie s'appelle également aérosaculite. Le champignon *Aspergillus fumigatus* provoque la maladie en se développant dans les poumons et les sacs aériens. Il prospère dans les litières ou dans la nourriture humide. Les oiseaux peuvent inhaler les spores, qui se développent en lésions aisément visibles sous forme de nodules verts ou jaunes qui vont envahir complètement les poumons.

6-MALADIES NON INFECTIEUSES

6-1-Déficiences

La santé de la volaille est également affectée par des facteurs nutritionnels et environnementaux, tels une alimentation déficiente soit en quantité, soit en qualité. Une mortalité élevée chez les poussins pendant les premiers jours ou les premières semaines après l'éclosion peut être due à un manque d'eau ou d'aliment. Chez les adultes, une mortalité élevée peut être provoquée par des problèmes nutritionnels, comme une carence en sel.

Des déficiences et déséquilibres en énergie et protéines peuvent survenir lorsque les aliments contiennent des quantités insuffisantes de ces nutriments, ce qui entraîne une croissance ralentie chez les jeunes sujets, une chute dans la quantité d'œufs produits ainsi qu'une diminution du poids de l'œuf chez les poules pondeuses. Des déficits en minéraux et vitamines peuvent entraîner une croissance ralentie, une production faible ou la mort. Le manque de vitamine D provoque le rachitisme (déformation des os) chez les poussins et, combiné à un déficit en calcium, chez les sujets de tout âge. Un manque de manganèse entraîne des déformations des pattes chez les poulets.

6-2-Intoxications

Un excédent de certains nutriments, spécialement de minéraux, peut causer des problèmes. Trop de sel commun (NaCl) par exemple induit des déformations de la coquille de l'œuf et une augmentation de la consommation d'eau; si l'eau de boisson est insuffisante - comme c'est souvent le cas chez les volailles en liberté - des signes d'intoxication peuvent apparaître. Un accès libre à une alimentation riche en hydrates de carbone et pauvre en graisse, combiné à un manque d'exercice, une température élevée, et un stress, peut causer le syndrome du foie gras, conduisant à une mortalité élevée.

L'ingestion de parties de plantes toxiques telles que feuilles, graines et sève, représente un risque commun pour les oiseaux en divagation. Certaines toxines sont produites par des micro-organismes, comme celles libérées par les bactéries *Clostridium botulinum* et *C.perfringens*, toutes deux retrouvées dans le sol. *C.pefringens* est responsable de l'entérite nécrotique, provoquée par la multiplication de la bactérie dans le tractus intestinal en conditions favorables et la libération subséquente de toxine très puissante qui entraîne une mortalité élevée. Occasionnellement, certains oiseaux atteints présentent de l'anorexie, de la dépression et de la diarrhée, mais la plupart meurent sans montrer le moindre signe clinique. *C.botulinum* provoque le botulisme, qui est une intoxication alimentaire aiguë. Elle est plus fréquente chez le canard qui présente des symptômes nerveux, comme le cou replié vers le bas, ainsi qu'une chute accélérée des plumes au moindre toucher. Le botulisme provient de la consommation par les oiseaux de déchets de légumes en décomposition, contenant la toxine. Les déchets ménagers végétaux qui ne sont pas régulièrement mis au rebut représentent un risque potentiel de botulisme.

LA MALADIE DE NEWCASTLE (M NC)

C'est une maladie infectieuse très contagieuse virulente inoculable affectant électivement les oiseaux (gallinacés).

Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*. Elle est caractérisée,

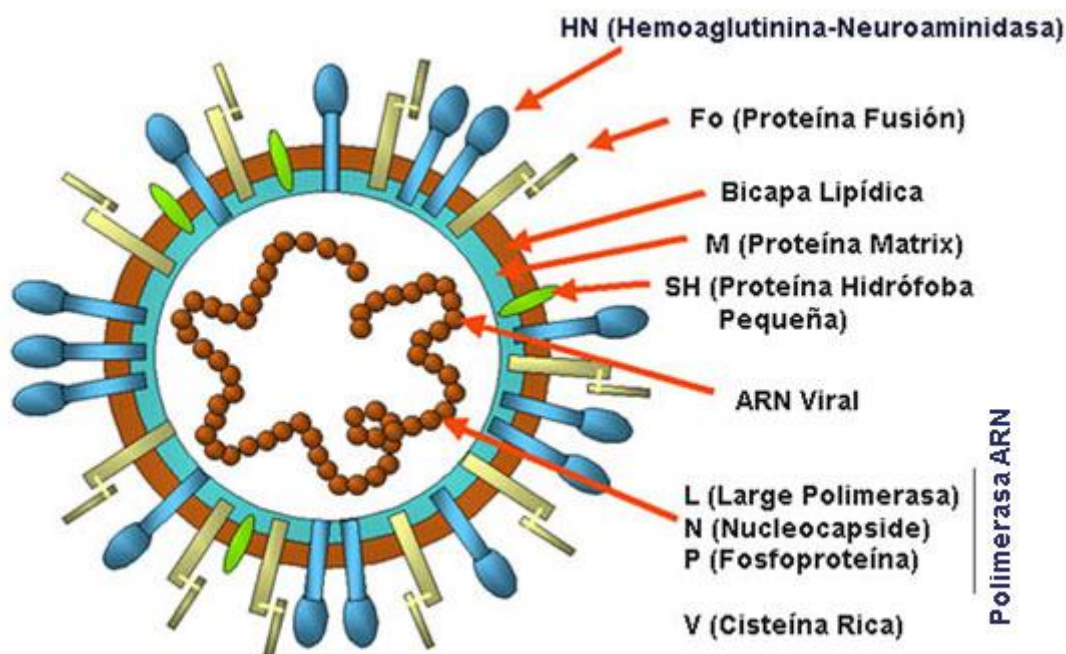
* Sur le plan clinique, après une atteinte de l'état général, par des troubles digestifs, respiratoires et nerveux,

* Sur le plan nécropsique par des lésions hémorragiques, et ulcéronecrotiques diversement associés sur un ou plusieurs sujets, elle est d'évolution rapidement mortelle.

1-Etiologie :

1-1-Classification :

La maladie de Newcastle (MN) est provoquée par des **paramyxovirus aviaires de type 1** (APMV1). Les *Paramyxoviridae* sont des **virus enveloppés, pléomorphes** de 150 à 200, voire 600 nm de diamètre. Leur matériel génétique est constitué d'un **ARN monocaténaire non segmenté** de polarité négative.



Virus de la maladie de Newcastle

1-2-Pouvoir pathogène :

Les APMV1 sont de virulence extrêmement variable. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité fortes. L'OIE, tout comme la Commission Européenne (CE), définissent la forme virulente de la MN comme une infection d'oiseaux (OIE) ou de volailles, pigeons voyageurs et oiseaux maintenus en captivité (CE) provoquée par un APMV1 présentant un indice de pathogénicité par voie intracrânienne (IPIC) chez le poussin (*Gallus gallus*) d'un jour supérieur à 0,7, ou (pour l'OIE) présentant plus de trois acides aminés basiques sur le site de clivage de la protéine de fusion, ce qui peut se déterminer par séquençage du fragment de gène correspondant. Ces définitions incluent donc les pathotypes viraux anciennement définis comme vélogènes ou mésogènes, tandis que les souches virales lentogènes comprennent les virus vaccinaux vivants atténués.

1-3- Pouvoir antigène et immunogène

Sur le plan antigénique, il n'existe que des variations mineures entre les différentes souches du virus de la MN. Elles sont principalement mises en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux. L'infection virale provoque une réponse immunitaire initiale à médiation cellulaire : elle peut être mise en évidence dès deux à trois jours après l'infection avec des souches virales lentogènes. Toutefois, elle ne serait pas fortement protectrice, contrairement à l'immunité humorale : les anticorps induits sont principalement dirigés contre la protéine de fusion F (anticorps fortement neutralisants) et contre la protéine HN (anticorps neutralisants et anticorps inhibant l'hémagglutination – ou IHA). Les anticorps IHA, très faciles à mettre en évidence, sont souvent recherchés pour évaluer le niveau d'immunité même s'ils ne sont pas les plus protecteurs. Ils sont détectables pendant environ six à sept semaines à la suite d'une primo-infection avec un virus lentogène, mais en cas de rappels ou chez des animaux survivants d'une épreuve virulente plus sévère, ils peuvent être retrouvés pendant plusieurs mois, voire plus d'une année. L'infection par le virus de la MN produit aussi une immunité locale des voies respiratoires supérieures et de l'intestin.

Les oiseaux présentant des anticorps vis-à-vis du virus de la MN transmettent ceux-ci à leur descendance *via* le vitellus. L'immunité passive qui s'ensuit peut être protectrice pendant trois à quatre semaines au plus chez les poulets et les dindonneaux (à titre d'exemple), selon le niveau initial des anticorps maternels.

L'immunisation active des oiseaux sensibles peut être assurée par la vaccination. Interdite dans certains pays, mais elle est couramment pratiquée pour les volailles à durée de vie longue. Des vaccins à virus vivants atténués administrables par voie respiratoire et/ou digestive sont utilisés pour les primo vaccinations (sauf chez le pigeon) et, si nécessaire, en rappel. Ils procurent une immunité de deux à trois mois. Le dernier rappel avant l'entrée en ponte est effectuée par injection de vaccin adjuvé à virus inactivé. Ce dernier rappel assure la couverture immunitaire de l'oiseau pendant toute la période de ponte, en grande partie grâce à la présence de l'adjuvant (aqueux pour le pigeon, huileux dans tous les autres cas). Quels que soient l'espèce considérée et le type de vaccin utilisé, l'effectivité, l'homogénéité et la durée de la réponse immunitaire humorale peuvent être vérifiées par la mesure individuelle des anticorpsIHA.

2- Espèces affectées :

La plupart des oiseaux domestiques ou sauvages sont sensibles au virus. Toutefois, les gallinacés sont le plus souvent touchés par la maladie. Le pigeon peut être infecté par les virus variants : on parle alors de paramyxovirose du pigeon. La maladie est en revanche exceptionnelle chez les canards et les oies mais ils peuvent être porteurs de souches virales potentiellement pathogènes pour d'autres espèces. Les oiseaux sauvages, tout comme ceux de volière ou d'ornement, ont un rôle important dans la dissémination du virus.

3-Epidémiologie :

3-1-Descriptive :

Décrite pour la première fois en 1926 à Newcastle-upon-Tyne (Royaume-Uni) et à Java (Indonésie), la MN a été ensuite observée sur tous les continents. Selon les

pays, leurs pratiques prophylactiques et les périodes, elle évolue sous une forme enzootique, pouvant ne donner lieu qu'à de rares épisodes cliniques localisés, ou se manifeste par des épizooties meurtrières parfois très difficilement maîtrisées. La « **paramyxovirose du pigeon** » est apparue au cours des années 1980 et a très rapidement pris la forme d'une panzootie. Depuis, elle est restée enzootique sur tous les continents.

L'impact économique direct (mortalité, baisse de production) ou indirect (abattage préventif, mesures de protection de la part des partenaires commerciaux ou de pays tiers, etc.) des formes sévères de la maladie est très important.

3-2-Analytique

L'infection se fait par voie respiratoire ou digestive. Le virus serait principalement transmis sous forme d'aérosol (gouttelettes, poussières contaminées) inhalé par l'oiseau réceptif. L'ingestion de matière virulente (eau, aliments contaminés par les fientes principalement) est une autre modalité fréquente d'infection.

La transmission verticale vraie du virus n'est pas clairement établie. Pour les souches virulentes, elle est *a priori* peu probable car la MN provoque une chute de ponte et la multiplication virale dans l'œuf entraîne généralement (mais pas systématiquement) la mort de l'embryon. En revanche, les coquilles des œufs des oiseaux contaminés peuvent facilement être souillées par des fèces infectées. Quelles que soient les modalités précises d'infection, des poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore.

Les mesures sanitaires conservatoires sont justifiées par la grande contagiosité de l'infection, d'autant que, comme souvent, les activités humaines jouent un rôle important dans la transmission horizontale du virus.

4- Symptômes :

La période d'incubation (2 à 15 jours) et les symptômes sont variables en fonction de la virulence du virus, de l'espèce hôte, de l'âge et du statut immunitaire de l'oiseau ainsi que des infections intercurrentes.

Les souches virales extrêmement pathogènes entraînent une mortalité soudaine en 24 à 48 heures, parfois sans autre signe clinique hormis un œdème péri oculaire ou facial.

Avec les virus moyennement pathogènes, l'évolution clinique se fait généralement en trois phases:

- **des symptômes généraux:** inappétence puis prostration;
- **des signes digestifs** (diarrhée souvent verdâtre) et/ou **respiratoires** sévères, suivis de **troubles nerveux** (voir Figure 01) ; la **chute de ponte** peut alors être brutale ;
- **une évolution rapide vers la mort**, ou bien la **guérison** (rare) accompagnée de séquelles nerveuses telles que torticolis, paralysie des membres, opisthotonos (Figure 02) et d'anomalies de ponte (Figure 03).

Les souches virales responsables de la « **paramyxovirose du pigeon** » entraînent de la diarrhée, des symptômes nerveux (paralysie, opisthotonos) et une mortalité très variable mais pouvant atteindre 40 %.



Figure 01: troubles nerveux, prostration, diarrhée



Figure 02: Poulets présentant un torticollis



Figure 03: œufs décolorés, déformés et de petit calibre

5- Lésions :

Comme pour les signes cliniques, les lésions sont très variables selon la souche virale impliquée et l'hôte.

Les plus fréquentes sont des hémorragies du tube digestif : elles concernent principalement la muqueuse du proventricule (**voir figure 4 et 5**), les cæcums et l'intestin grêle et résultent de la nécrose de la paroi du tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique (**voir figure 6**). De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale.



Figure 4 : lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule



Figure 5: hémorragies du proventricule



Figure 6: trachéite hémorragique

Une aérosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire.

Enfin, du vitellus est fréquemment retrouvé dans la cavité abdominale des pondeuses. Les follicules ovariens sont souvent flasques et dégénérés. Des hémorragies et la décoloration des autres organes génitaux peuvent aussi se produire (**voir figure7**).

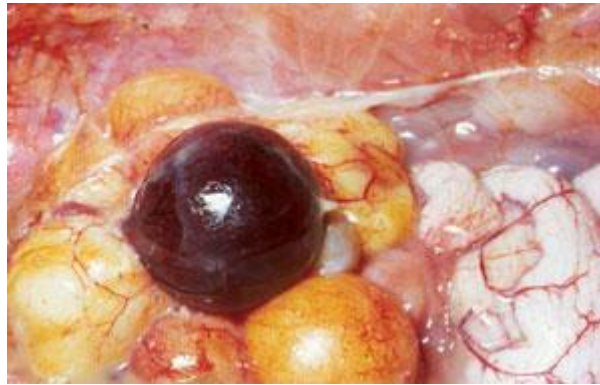


Figure 7 : Ovarite hémorragique chez une poule

6-Diagnostic

6-1-Diagnostic.différentiel

Le diagnostic clinico-nécropsique formel de la MN est difficile, les manifestations de la maladie pouvant être très variables en fonction du pathotype du virus impliqué, de l'espèce cible, de son âge, de son statut immunitaire, etc. De ce fait, les symptômes et/ou lésions respiratoires de la MN peuvent prêter à confusion avec tout ou partie des manifestations de la pasteurellose aviaire, du coryza infectieux, des mycoplasmoses respiratoires, de la bronchite infectieuse, de la laryngotrachéite infectieuse, des pneumos viroses et de la variole aviaires. Les symptômes nerveux peuvent se confondre avec ceux de la maladie de Marek, de l'encéphalomyélite et du botulisme. Les lésions hémorragiques et la mortalité peuvent aussi évoquer un empoisonnement. Mais la plus grosse difficulté reste le diagnostic différentiel avec la « peste aviaire vraie ». La MN, en effet, est cliniquement indifférenciable de l'influenza aviaire et toute tentative diagnostique doit porter sur les deux hypothèses. La conjonction de symptômes tels que de la mortalité, la présence de troubles digestifs, respiratoires ou nerveux, de lésions hémorragiques et l'allure contagieuse de la maladie observée doivent conduire à une suspicion de MN ou d'influenza aviaire, mais seul le diagnostic de laboratoire permettra de trancher.

6-2-Diagnostic de laboratoire

6-2-1-Prélèvements :

Des textes de référence définissent les prélèvements à réaliser en cas de suspicion de MN ou d'influenza-aviaire.

•Pour-le-diagnostic-virologique

Les prélèvements doivent concerner au moins cinq oiseaux. Ils sont réalisés par les vétérinaires sanitaires. Ils proviennent de cadavres frais (fèces, fragments d'intestin, encéphale, trachée, poumons, foie et rate au minimum) et/ou d'oiseaux malades (écouvillonnages cloacaux – ou fèces – et écouvillonnages trachéaux). Il est impératif de séparer les matières fécales et les intestins des autres prélèvements.

Les échantillons doivent être conditionnés sous régime du froid (réfrigérant) dans un emballage parfaitement étanche muni de matière absorbante pour contenir les fuites de liquide éventuelles. Il est important de doubler le contenant, en proscrivant les matières sensibles aux chocs. L'emballage extérieur ne doit en aucun cas être contaminé.

Etant donné le caractère systématiquement urgent de la demande diagnostique, il est essentiel d'avoir pris contact avec le destinataire avant l'expédition pour s'assurer de la pertinence de l'envoi, de l'agrément et de la capacité du laboratoire pressenti pour réaliser les analyses demandées et pour laisser à ce laboratoire le temps de prendre ses dispositions en fonction des tests à réaliser. Il est tout aussi essentiel que les échantillons soient accompagnés de commémoratifs précis, introduits dans une enveloppe située en surface du colis de manière à ce que le destinataire puisse prendre toutes les précautions nécessaires à réception des échantillons. La nature de la suspicion et de la demande doit être clairement indiquée sur ces documents. Le transport doit être le plus rapide possible (Chronopost®, porteur spécial ...) en évitant absolument que le colis reste bloqué chez le transporteur pendant le week-end (la date d'expédition doit donc être réfléchie et discutée : il est préférable parfois de congeler les échantillons et de différer l'envoi de 24 heures plutôt que de prendre le risque que ceux-ci voyagent à température non maîtrisée pendant un ou plusieurs jours de plus que prévu).

•Pour-le-diagnostic-sérologique

Des prélèvements de sang (25 au minimum par troupeau de volailles) sont effectués le plus précocement possible après le début des symptômes (au maximum dans les quatre à cinq jours), puis tardivement (en général deux à trois semaines après les premiers signes), de manière à pouvoir mettre en évidence la présence ou l'évolution du taux des anticorps induits par l'infection virale. S'ils n'ont guère d'intérêt pour le diagnostic formel de maladie de Newcastle, ils sont utiles pour éliminer en parallèle l'hypothèse d'influenza aviaire et dans le cadre d'investigations complémentaires en cas d'infirmité de la suspicion de MN. Compte tenu du volume assez important de sérum individuel requis pour réaliser tous les tests sérologiques potentiels de diagnostic différentiel, il est nécessaire de prélever entre 2,5 et 3 ml (maximum) de sang par individu, puis de laisser coaguler ce sang alors que le tube de prélèvement-est-en-position-couchée.

Après coagulation, il est important de décoller le caillot de la paroi du tube (un petit choc peut suffire) de manière à permettre une exsudation optimale. Celle-ci nécessite environ deux à trois heures. Le sérum peut alors être prélevé après centrifugation ou simple sédimentation du caillot. Il est indispensable d'éviter l'hémolyse (un sérum teinté par l'hémolyse est inutilisable dans un test d'inhibition de l'hémagglutination) et il convient donc de séparer le sérum du caillot le plus vite possible le jour du prélèvement. De même, il faut éviter la prolifération bactérienne, qui peut être source de réactions sérologiques non spécifiques. Aussi, le sérum devra être rapidement soumis au régime du froid, de manière à voyager ou à être conservé à une température proche de + 4°C si les tests sérologiques peuvent être réalisés dans les deux à trois jours, ou de - 20°C si les tests doivent être différés davantage. À noter que la congélation d'un sérum ne permet plus de réaliser ensuite un test éventuel d'agglutination rapide, dans le cadre d'un diagnostic différentiel ou complémentaire visant les mycoplasmoses aviaires, par exemple : dans ce cas, les tests d'agglutination doivent être réalisés en priorité, avant la congélation des sérums, si celle-ci ne peut être évitée. Les conditions générales d'acheminement des sérums vers le laboratoire d'analyse sont les mêmes que pour les prélèvements viraux (contact préalable, commémoratifs complets et accessibles, transport rapide...).

Les prélèvements sont transmis au Laboratoire d'analyses agréé (LDA) le plus proche, à condition que le contact préalable ait permis de s'assurer qu'il est en situation opérationnelle. Les agréments officiels pour le diagnostic virologique ou sérologique de la MN sont délivrés par le Ministère de l'Agriculture et normalement portés à la connaissance des Directions départementales des services vétérinaires (DDSV). Doit ensuite être confirmé et complété par le Laboratoire national de référence (LNR)

7-Analyses

7-1-Virologie

Seules ces analyses sont prises en compte dans la méthode officielle de diagnostic (les résultats obtenus grâce aux analyses sérologiques ne seront qu'indicatifs). Les méthodes définies ci-après sont successivement (ou parallèlement, pour certaines méthodes moléculaires)-mises-en-œuvre :

-isolement-du-virus-par-ovo-culture

Celui-ci est réalisé selon une méthode normalisée. Après inoculation dans l'œuf embryonné de poule d'extraits des prélèvements reçus pour recherche virale, les œufs sont remis à incuber pendant plusieurs jours. Selon les caractéristiques du virus impliqué et le statut des œufs utilisés, deux ou trois passages aveugles sur œuf peuvent être nécessaires pour obtenir un résultat (mortalité embryonnaire et/ou présence d'hémagglutinines dans le liquide allantoïdien). Le délai final de réponse est compris entre deux ou trois jours (souche très virulente ou de titre élevé, obtenue au premier passage) et 12 ou 13 jours (absence de virus ou présence d'une souche faiblement virulente et/ou en très faible quantité initiale). Le laboratoire agréé vérifie la présence d'un pouvoir hémagglutinant dans le liquide allantoïdien récolté à partir des œufs inoculés, transmet ce liquide au LNR et vérifie en parallèle l'absence de contamination-bactérienne.

-caractérisation-antigénique-du-virus-isolé

A partir du liquide allantoïdien hémagglutinant utilisé comme antigène, le LNR met en œuvre une trentaine de tests sérologiques (tests IHA pour la plupart) vis-à-vis de sérums et anticorps monoclonaux de référence de titre connu, correspondant à l'ensemble des paramyxovirus aviaires de type 1 (dont le virus de la MN) à 9 et à l'ensemble des influenza virus de sous-type H1 à H15. Les résultats sont obtenus dans la journée. Ils permettent d'identifier l'isolat infectieux, mais doivent être suivis de tests de caractérisation du pouvoir pathogène du virus car, à ce stade, il est possible d'avoir affaire à un simple virus vaccinal ou à un virus sauvage dénué de tout pouvoir pathogène expérimental.

-recherche-du-pouvoir-pathogène-du-virus

Deux méthodes peuvent être mises en œuvre par le LNR, séparément ou conjointement (selon les circonstances), mais seule la première, pour l'instant, répond aux exigences de la directive européenne 92/66/CEE du 14 juillet 1992 (qui traite des mesures de lutte contre la MN) :

■ **méthode in vivo** : il s'agit du test de pathogénicité pour le poussin d'un jour après inoculation par voie intracrânienne (test IPIC). Celui-ci nécessite une installation protégée, des poussins exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) et un personnel expérimenté. La réponse peut être obtenue après deux ou trois jours, pour les souches les plus virulentes, ou au bout de huit jours pour une souche totalement apathogène. Toutefois, en cas d'absence de manifestation clinique chez les poussins inoculés jusqu'au sixième jour post-inoculation inclus, il est déjà acquis que l'indice de pathogénicité ne pourra plus atteindre le seuil de 0,7 au-delà duquel les souches virales sont considérées comme pathogènes.

■ **Méthodes in vitro** : ce sont essentiellement des méthodes moléculaires. Le génome viral (un ARN) est rétro-transcrit en ADN, puis ce dernier est amplifié (RT-PCR). Le produit d'amplification doit ensuite être caractérisé : plusieurs techniques peuvent être mises en œuvre, la plus utilisée étant le séquençage de la partie du

génomique correspondant à la région du site de clivage de la protéine de fusion virale, ce qui permet de déduire la séquence en acides aminés correspondante. La présence de plusieurs acides aminés basiques dans ce site caractérise en effet la plupart des souches-pathogènes.

Avec ces méthodes *in vitro*, le délai d'obtention du résultat peut être très faible (trois jours). Leur sensibilité nécessite toutefois de prendre de grandes précautions pour ne pas « contaminer » les prélèvements par des gènes présents dans l'environnement du laboratoire. L'étape d'amplification génique peut aussi être contrariée, voire empêchée, par la présence d'inhibiteurs dans les prélèvements (notamment dans les fèces et le sang). C'est pourquoi ces méthodes ne sont pas encore validées pour les prélèvements d'origine, mais sont actuellement pratiquées après *ovo culture virale*.

7-2-Sérologie

Différents tests sérologiques ont été développés pour la détection des anticorps induits par l'infection à virus de la MN. Les deux techniques les plus utilisées sont l'IHA (principalement pour les contrôles officiels) et l'ELISA (en général pour le suivi du niveau immunitaire des troupeaux).

-test-d'inhibition-de-l'hémagglutination-(IHA)

Il s'agit d'une technique normalisée mettant en œuvre des globules rouges de poulet. Le sérum à tester est dilué de demi en demi et chaque dilution est confrontée à 4 UH (unités hémagglutinantes) d'antigène. La réponse (titre IHA) est obtenue dans la journée, voire la demi-journée. Le seuil de positivité est fixé à 16 (inhibition de l'hémagglutination à la dilution 1/16 du sérum).

La présence ou l'évolution des anticorps doit être interprétée avec prudence car les anticorps peuvent être d'origine vaccinale, la vaccination contre la MN étant très répandue en France. Les rappels de vaccination effectués à l'aide de vaccins inactivés adjuvés, notamment, induisent chez les volailles des titres en anticorps IHA très élevés, d'un niveau comparable à celui que l'on observe après une infection spontanée par un virus relativement agressif de la MN. Par ailleurs, des

PMV3 (virus que l'on peut rencontrer chez les dindes notamment), paramyxovirus d'un autre sérotype que celui des virus responsables de la MN (PMV1), ont des antigènes très proches et induisent chez l'hôte des anticorps IHA détectables avec un antigène Newcastle. Pour lever le doute dans ce cas, il faut parfois réaliser en parallèle le test IHA homologue vis-à-vis d'un antigène PMV3 ou utiliser un test ELISA par compétition spécifique des PMV1.

-techniques-immuno-enzymatiques-(ELISA)

Ces techniques sont sensibles et automatisables et les anticorps ainsi détectés sont assez bien corrélés avec ceux des tests IHA. La réponse est également obtenue dans la journée, voire la demi-journée. Cependant, l'absence de standardisation des techniques ELISA peut se traduire par un défaut de spécificité de certaines troupes ou de lots de fabrication. Enfin, seules les techniques ELISA dites « de compétition » permettent de tester les sérums d'espèces autres que le poulet et la dinde.

Que faire en cas de suspicion clinique ?

En cas de suspicion de maladie de Newcastle, il convient tout d'abord de récolter les informations cliniques et épidémiologiques nécessaires pour l'étayer. Il faut ensuite procéder à-une-enquête-épidémiologique-initiale.

Par-ailleurs,-au-cours-de-la-visite-d'élevage,-le-praticien-doit:

- recenser les volailles présentes ou proches et, s'il s'agit de reproducteurs, leurs œufs à couver déjà en cours d'incubation ;
- contacter la DDSV afin de :
 - déclarer la suspicion,
 - valider la nature des prélèvements et leurs modalités d'envoi,
 - préciser les mesures conservatoires à prendre sur l'élevage afin de limiter les risques de propagation de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - de séquestrer les animaux sensibles et malades, dans l'attente des résultats de laboratoire ;
 - d'interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée de personnes, d'animaux, de

véhicules, de matériels ou de produits.

Enquête épidémiologique initiale

Une enquête exhaustive, réalisée par la DDSV, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une estimation de la fourchette des dates probables d'introduction de l'agent : prendre en compte un délai d'incubation de 10 jours pour cette première enquête ;
- à une enquête « amont », première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les introductions d'animaux ;
- à une enquête « aval », premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser les sorties d'animaux.

Gestion en cas de confirmation

La lutte contre la maladie de Newcastle est assurée par des mesures sanitaires et/ou médicales.

Selon la réglementation en vigueur, les mesures suivantes doivent être appliquées.

• Dans-le-foyer:

- abattage immédiat des volailles, puis destruction des cadavres ;
- décontamination de l'exploitation ;
- destruction des produits animaux et d'origine animale ;
- après l'élimination des animaux, l'achèvement des opérations de désinfection et le respect d'un délai minimal de 21 jours, le repeuplement de l'exploitation infectée est possible.

- **Dans les cheptels en lien épidémiologique avec le foyer :**

- **mesures conservatoires** précisées dans l'APMS (séquestration des animaux, des produits, etc.) ;

- **surveillance vétérinaire renforcée** : dans les élevages épidémiologiquement liés dont les volailles présentent des symptômes de maladie de Newcastle, on applique les mêmes mesures que dans le foyer d'origine, tandis que ceux dont les animaux ne présentent pas de symptômes sont mis sous contrôle officiel.

- **Mesures périphériques** : mise en place, autour du foyer, pour une durée minimale de 30 jours, d'une zone de protection d'un rayon minimal de 3 km et d'une zone de surveillance d'un rayon minimal de 10 km, avec, dans les deux zones, surveillance vétérinaire des élevages, restriction de mouvement des volailles et des œufs à couver, restrictions relatives aux denrées d'origine avicole, interdiction des rassemblements d'oiseaux, incluant les lâchers de pigeons, séquestration à l'intérieur des bâtiments des volailles habituellement élevées en plein air (sauf dérogation), interdiction de transport ou d'épandage des fientes, litières, fumiers et lisiers de volailles (sauf dérogation).

Un plan de vaccination renforcée et obligatoire peut en outre être prescrit.

8- Traitement:

-Spécifique: Absent

- Symptomatique: antibactérien et antiparasitaire

9- Prophylaxie:

Sanitaire:

- Eviter importations venant de pays infectés

- Isolement et élimination des malades

- Lutte contre les parasites externes

Médicale: vaccination

10- Les stratégies de prévention et de contrôle de la maladie de Newcastle :

L'objectif des différentes stratégies de prévention est, d'une part, d'empêcher l'infection des oiseaux sensibles et, d'autre part, de réduire le nombre d'oiseaux sensibles par la vaccination. La biosécurité et l'hygiène sont considérées comme les premières lignes de protection contre l'introduction de toute maladie aviaire et en particulier contre la maladie de Newcastle (Bermudez, 2003 ; Bermudez et al., 2003). Ainsi, les mouvements de personnes (éleveurs, vétérinaires, livreurs, etc.) et de véhicules doivent être limités et accompagnés de désinfections et du changement de vêtements et de chaussures et ce, y compris en l'absence de maladie.

Il convient également de prévenir le contact direct et indirect des volailles avec les oiseaux sauvages ou les pigeons.

En raison des coûts qu'elles engendrent, les mesures de filtration d'air et de surpression visant à limiter l'entrée aérienne de virions dans le poulailler sont essentiellement réservées aux élevages de haute valeur génétique et aux volailles reproductrices.

Quoique la biosécurité puisse s'avérer suffisante, la vaccination est considérée comme une précaution supplémentaire, en particulier dans les zones à haute densité de populations de volailles (*Densely Populated Poultry Area, DPPA*). Ainsi, la vaccination préventive fait également partie des mesures prophylactiques globales contre la maladie de Newcastle. En effet, la vaccination de masse pratiquée en aviculture vise à limiter le risque d'infection des volailles par le NDV et à réduire la transmission virale, tout en prévenant les signes cliniques et la mortalité.

La politique de vaccination varie cependant selon le statut endémique et la perspective d'émergence de la ND ou selon la situation géographique. Ainsi, dans les pays où la maladie de Newcastle est absente et constitue une menace épizootique, le but de la vaccination est d'assurer une protection maximale contre la maladie de Newcastle. Dans les pays où la maladie est enzootique, la vaccination visera une diminution de la pression d'infection. La maladie peut dès lors ne pas se manifester en raison de la campagne de vaccination menée.

Enfin, les mesures prises pour éradiquer la maladie de Newcastle lors d'une épizootie sont déterminées en fonction de divers facteurs tels que le nombre, le type et la densité d'élevages aviaires de la région, du pays. Ainsi, dans les zones à plus faible densité, une politique

d'éradication est adoptée avec abattage des oiseaux infectés, des oiseaux en contact ainsi que de leurs produits suivi du nettoyage et de la désinfection du poulailler (assainissement). Une telle politique inclut généralement des restrictions d'échanges et de commerce d'oiseaux dans une zone de quarantaine définie autour du foyer pendant au moins 21 jours à partir du dernier foyer. Ces mêmes mesures d'assainissement sont prises dans les pays à forte densité avicole, accompagnées ou non d'une vaccination d'urgence des oiseaux dans une zone tampon autour du foyer infectieux (« vaccination en anneau »).

10-1- Les principaux types de vaccins

Les deux types de vaccins contre la maladie de Newcastle commercialisés aujourd'hui sont les vaccins à virus atténués et les vaccins à virus inactivés (encore improprement appelés « Vaccins tués »)

Les souches vaccinales utilisées contre la maladie de Newcastle en tant que vaccins atténués se divisent en deux groupes, à savoir les souches lentogènes et les souches mésogènes (European Food Safety Authority, 2007). Seules les souches lentogènes sont autorisées en Europe et doivent répondre à la Directive européenne 93/152/EEC. Sont utilisées les souches Hitchner B1, La Sota, Clone 30, Ulster 2C, VG/GA, Phy LMV42, C131, Brescia et C2, selon différentes dénominations commerciales. D'autres souches lentogènes sont également utilisées en dehors des frontières européennes, à savoir les souches V4 Queensland, I-2 et F. Des vaccins à base de souches mésogènes, telles que Mukteswar, Komarov et Roakin, sont utilisés dans les pays où la maladie de Newcastle est endémique, au Moyen-Orient, en Afrique et en Asie essentiellement, alors qu'ils sont interdits dans l'Union européenne (Directive européenne 93/152/EEC).

Les souches vaccinales précitées peuvent également être inactivées par différents procédés physiques (chaleur, rayons UV) ou chimiques (traitement au formol, à l'éthylèneimine binaire ou à la propiolactone) pour la production de vaccins inertes.

Ces vaccins sont combinés avec des adjuvants huileux pour former une émulsion et sont classiquement utilisés en vaccination de rappel chez les poules pondeuses et reproductrices, en combinaison avec d'autres valences (maladie de Gumboro, bronchite infectieuse) avant l'entrée en ponte.

10-2-Les voies d'inoculation

Le système d'administration des vaccins influence le niveau de protection obtenu. L'application incorrecte du vaccin est considérée comme une des raisons les plus communes d'échec de campagne de vaccination. Le choix de la méthode de vaccination dépend du lieu (couvercle ou ferme), du type de production, de l'espèce aviaire, de la taille du poulailler, de la longueur du cycle de production, du statut sanitaire général, de l'immunité maternelle, des vaccins à appliquer et des couts. Ainsi, les vaccins atténués contre la maladie de Newcastle peuvent être administrés, soit par voie oculaire (gouttes dans l'œil), intra-nasale (goutte dans le nez) ou oculo/nasale (technique de trempage du bec) pour une application individuelle, soit par voie orale (eau de boisson ou nourriture) ou oculo/nasale et respiratoire (spray, nébulisation) lors d'une application de masse.

L'application individuelle de vaccins atténués reste restreinte aux petits élevages et en cas de risques sévères d'infection, en raison du travail supplémentaire qu'elle engendre. Les vaccins inertes ne peuvent quant à eux être utilisés qu'individuellement par injection, soit intramusculaire, soit sous-cutanée.

Types de vaccins : (Bermudez et al., 2003 ; Marangon et al., 2006).

10-3- Vaccins atténués

Avantage :

- Faible dose d'antigène : amplification de la masse antigénique de départ due à la multiplication de la souche vaccinale (infection subclinique)
- Réponse immune spécifique de la gamme complète des antigènes viraux (protéines structurales et non structurales)
- Relativement bon marché à produire et à administrer : administration par diverses voies et vaccination de masse : eau de boisson, spray, etc.
- Moindre sensibilité aux anticorps maternels lors d'une immunisation locale
- Une seule dose généralement requise : amplification de la masse antigénique de départ due à la multiplication de la souche vaccinale
- Induction plus rapide de la protection et immunogénicité élevée
- Induction d'une immunité locale (ex : trachée, intestins, etc.)
- Meilleure sollicitation de l'immunité cellulaire (présentation des antigènes viraux via le CMH-I)

Inconvénients :

- Difficultés de stockage (sensibilité aux agents chimiques et à la chaleur) et manipulation délicate, particulièrement après reconstitution
- Danger de contamination du vaccin par des agents adventices indésirables et transmission éventuelle d'autres infections
- Excrétions possibles des souches vaccinales et transmission à d'autres animaux « cibles » ou « non cibles »
- Réactions possibles au niveau de divers tissus (réaction post vaccinale ; « *vaccine réaction* »)
- Combinaison de vaccins relativement limitée, en raison des interférences possible entre les souches atténuées administrées simultanément
- Réversion éventuelle vers la virulence ou autres modifications génétiques (jamais observé en pratique avec un vaccin NDV)

10-4- Vaccins inertes :

Avantage :

- Le vaccin ne se multipliant pas, il n'y a pas de réactions au niveau des tissus, en dehors de celles que peut provoquer l'adjuvant
- Réponse immune spécifique contre les protéines virales structurales. L'absence de réponse immune spécifique aux protéines non structurales peut dès lors servir de marqueur naturel d'infection
- Pas d'excrétion ou de transmission possible de la souche vaccinale, sauf défaut d'inactivation
- Meilleure stabilité pendant le stockage et au moment de l'emploi
- Préparation possible de vaccins combinés
- Meilleures garanties de sécurité

Inconvénients :

- Forte dose d'antigène : pas de multiplication après administration
- Coût de production et d'administration : administration par voies parentérales et vaccination individuelle : injection
- Présence d'adjuvant et risques d'hypersensibilisation ou d'allergies à une nouvelle injection du vaccin
- Sensibilité aux anticorps maternels

-Réponse immune généralement plus lente et immunogénicité moindre (réponse majoritairement humorale)

-Immunité locale faible, voire inexistante, mais peut être stimulée par une vaccination de rappel (boost)

-Immunité principalement de type humorale (présentation des antigènes viraux via le CMH-II)

11- Les principaux programmes de vaccination

Dans les élevages industriels, la vaccination aviaire contre la maladie de Newcastle est une vaccination de masse qui vise à limiter l'infection des volailles et à réduire la transmission virale, tout en prévenant les signes cliniques et la mortalité. En outre, la réussite vaccinale est fortement affectée par le niveau d'anticorps maternels des jeunes volailles, celui-ci pouvant varier fortement selon l'élevage, le lot de poussins et l'individu.

D'autre part, les programmes de vaccination contre la maladie de Newcastle varient selon le type d'élevage (poules pondeuses, reproductrices, poulets de chair). Enfin, les vaccins atténués les plus immunogènes sont également ceux qui possèdent la pathogénicité résiduelle la plus élevée et peuvent de ce fait provoquer davantage d'effets adverses, notamment chez les jeunes animaux. Il convient dès lors d'utiliser en primo-vaccination une souche lentogène très atténuée (Hitchner B1, Ulster 2C, Phy-LMV 42) suivie d'une souche plus virulente (La Sota) à quelques semaines d'intervalle.

Plusieurs stratégies vaccinales peuvent dès lors être envisagées et la durée de l'immunité induite dépend du programme de vaccination choisi.

Les poulets de chair, ayant une durée de vie plus courte, sont très généralement vaccinés à l'âge d'un jour à l'aide de vaccins atténués, permettant d'établir une infection active qui peut persister chez certains au-delà de l'immunité maternelle. En raison de cette interférence des niveaux d'anticorps maternels, une deuxième vaccination à l'âge de 2-3 semaines est nécessaire et obligatoire pour assurer une bonne protection du troupeau (Marangon et al., 2006).

En conclusion Il ne faut pas oublier que l'une des caractéristiques majeures du virus APMV-1 est la forte variation du pouvoir pathogène des différentes souches virales.

Les signes cliniques dépendent de facteurs tels que le virus, l'hôte, l'âge de l'hôte, les infections par d'autres micro-organismes, les stress environnementaux et le statut immunitaire.

Aucune manifestation ne peut être considérée comme pathognomonique. Les souches les moins virulentes peuvent induire une maladie grave en présence d'autres micro-organismes ou de certaines conditions environnementales.

Tous les produits avicoles (carcasses, œufs, plumes, abats, fientes, etc.), s'ils sont contaminés par le virus de la maladie de Newcastle, représentent un facteur de risque de transmission du virus de la maladie à des volailles sensibles.

Une gestion correcte des élevages, des couvoirs, des abattoirs et des ateliers de transformation permet de réagir rapidement en cas de suspicion de maladie de Newcastle, en appliquant les mesures décrites dans la Directive communautaire relative à cette maladie ; ainsi le risque de transmission du virus est-il considérablement réduit

Pour la vaccination, bien que sa nécessité ait été démontrée et qu'elle soit obligatoire, les éleveurs sont souvent réticents à la vaccination contre la maladie de Newcastle en raison de la charge de travail supplémentaire qu'elle représente et de son effet potentiellement négatif sur les performances de production. De plus, la vaccination selon les programmes actuels n'empêche ni l'infection des volailles vaccinées, ni l'excrétion de virus sauvage. Dans un contexte d'éradication de la maladie de Newcastle, il est dès lors nécessaire de développer un « vaccin idéal » capable de protéger les animaux de la maladie et d'inhiber la dispersion du virus lors d'une infection, tout en limitant la charge de travail pour les éleveurs.

Par ailleurs, la sérologie n'expliquant pas à elle seule le niveau de protection induit par la vaccination, des recherches sont actuellement effectuées en laboratoire afin de mesurer de manière plus approfondie l'immunité à médiation cellulaire et la réponse immune locale (au niveau du tractus respiratoire et digestif) spécifique à la maladie de Newcastle et leur rôle dans la protection contre les signes cliniques et l'excrétion du virus. Ces nouvelles techniques apporteront une meilleure connaissance des mécanismes de l'immunité induite par la vaccination et dès lors, des outils pour la sélection du « vaccin idéal » contre la maladie de Newcastle.

Références bibliographique

FERRAH ,2004 (Inputs alimentaires, matériel biologiques, produits vétérinaires, équipements),

BERRI C. Production avicole en climat chaud. Saragosse (Espagne), 26 - 30 mai 2003.

BIGOT K. Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. INRA prod. Anim. 2001. : **14**, 219 - 230.

BOUZOUAIA M. Zootechnie aviaire en pays chaud. Manuel de pathologie aviaire.

Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. 1992.

BOUZOUBAA K., MOUAHID M., EL HOUADFI M., AMARA A., JAOUZI T. et **BELL J.G.** Les dominantes pathologiques au Maroc, étude rétrospective : 1977 - 1987. Maghreb vétérinaire, vol. 4, n° 20, décembre 1989 : 15 - 19.

BRILLARD J.P. Reproduction et environnement chez *GALLUS domesticus*. Saragosse (Espagne), 26 - 30 mai 2003.

BROCAS J. et **FROMAGEOT C.** L' optimisation des échanges énergétiques entre animal et son environnement. Sci. Vét. Méd. Comp., 1994, **96**, 127 - 143.

BRUGERE-PICOUX J. Environnement et pathologie chez les volailles. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. 1992.

CAHANER A. Breeding broilers for heat tolerance. Zaragoza (Spain), 26 -30 may 2003.

CASTAING J. Aviculture et petits élevages. 3^{ème} édition. Edition J. B. baillière, Paris, 1979.

. **DAGHIR N.J.** Nutritional manipulations to reduce heat stress meat production. Zaragoza (Spain), 26 - 30 may 2003.

DANTZER R. et **MORMEDE P.** Le stress en élevage intensif. Masson éditeur, Paris, 1979.

DELPECH P. La filière viande de volailles. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 1992.

21. DOZIER W.A. et ZAHDFAR M. La concentration en ammoniac nuit aux performances des poulets de chair de souche commerciale moderne. Poultry science - vol. 83, 2004 : 1650 - 1654.

DROUIN P. Les principes de l'hygiène en productions avicoles. Sciences et techniques avicoles hors série septembre 2000 : 11 -

DROUIN P. et AMAND G. La prise en compte de la maîtrise sanitaire au niveau du bâtiment d'élevage. Sciences et techniques avicoles hors série septembre 2000

DROUIN P. et TOUX J.Y. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles hors série septembre 2000 : 39 - 46.

DUFOUR F. et SILIM A. Régie d'élevage des poulets et des dindes. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale et des animaux de basse-cour.1992.

DUMENTEL M. Technologie de la fabrication des aliments du bétail. Vigot frères, éditeurs, Paris 6^{ème}, 1996.

EL-RAWI I. A new ventilation method. Poultry middle east and north Africa n° 154, September - October 2000, p 62.

EL-SAYED M. Cool management for hot chickens. Poultry middle east and north Africa n° 158 : May - June 2001: 60 - 61.

FEDIDA M. Les ani-mots d'hier et d'aujourd'hui promenade spatio-temporelle de la langue Française dans l'univers de l'animal. Sciences vétérinaires médecine comparée, 1994, **96**. 235 - 258.

FERRAH A. Bases économiques et techniques d'accoupage chair et ponte en Algérie. ITPE. 1996.

FONTAINE M. Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} édition. Edition Vigot. 1987.

GALLOT S. Situation et évolution du parc de bâtiments volailles de chair en 2003. Sciences et techniques avicoles - Juillet 2004 - n° 20

GARDIN Y. Fiche technique : vaccination des volailles. Maghreb n° 4 Mai 2000 :

GONZALEZ MATEOS G. Energy and protein requirement for poultry under heat stress. Zaragoza (Spain), 26 - 30 May 2003.

Références bibliographique

GONZALEZ MATEOS G. Present status and future of the poultry industry in warm regions. Zaragoza (Spain), 26 - 30 May 2003.

GORDON R.F. Pathologie des volailles. Maloine (S.A.) éditeur, Paris, 1979.

GUIZIOU F. et BELINE F. Mesure des émissions d' ammoniac et de gaz à effet de serre en élevage de poulets. Bio ressources technologies, 2004, n° 2487, p5.

HABAULT P. et CASTAING J. Eléments de zootechnie générale, tome 1. Edition J.-B. baillièrè, 1974.

INRA. L' alimentation des animaux mono gastriques : porc, lapins, volailles. 2^{ème} édition, Paris, 1989.

. **ISA.** Guide d' élevage : poulet de chair. 1995.

. **ISA.** Guide d' élevage : poulet de chair. 1999.

ITAVI. Elevage des volailles. Paris. Décembre 2001.

ITAVI. L' alimentation rationnelle des poulets de chair et des poules pondeuses. Paris,1980.

ITAVI. La production du poulet de chair. Paris. Mars 2001.

KACI M. et KABLI M. La conduite de l' élevage de poulet de chair en Algérie : un sous équipement chronique. Magvet n° 42 - mars 2002, p 27.

KOLB E. Physiologie des animaux domestiques. Vigot frères éditeurs, Paris, 1975.

LARBIER M. et LECLERCQ B. Nutrition et alimentation des volailles. INRA éditio

-Kranefeld F.C., 1926. A poultry disease in the Dutch East Indies. *Ned. Indisch Bl. Diergeneeskd*, **38**, 448-450.

-Doyle T.M., 1927. A hitherto unrecorded disease of fowls due to a filter-passing virus. *J. Comp. Pathol. Ther.*, **40**, 144-169.

-Capua I. & Alexander D., 2004. Human health implications of avian influenza viruses and paramyxoviruses. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, **23**, 1-6.

Bermudez A.J., 2003. Principles of disease prevention: diagnosis and control. *In: Saif Y.M., ed. Diseases of poultry.* Ames, IA, USA: Iowas State University Press, 3-60.

Références bibliographique

Bermudez A.J. & Stewart-Brown B., 2003. Disease prevention and diagnostic. *In*: Saif Y.M., ed. *Disease of poultry*. Ames, IA, USA: Iowas State University Press, 17-55.

European Food Safety Authority (E.F.S.A.), 2007. Opinion of the scientific panel on animal health and animal welfare regarding a request from the European commission to review Newcastle disease focussing on vaccination worldwide to determine its optimal use for disease control purpose. *E.F.S.A J.*, **477**, 1-25.

Marangon S. & Busani L., 2006. The use of vaccination in poultry production. *Rev. Sci. Techn. Off. Int. Épizoot.*, **26**, 265-274.