

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire en vue de l'obtention du
Diplôme de Master complémentaire

Maladie de Newcastle : Étude Histopathologique

Présenté par : KECHIH Yasmine

CHERGUI Hibet Errahmane

Soutenu le : 14/01/2020

Devant le jury composé de :

Président : GOUCEM Rachid	Maître Assistant Classe « A »	ENSV
Promoteur : HAMDI Taha Mossadak	Professeur	ENSV
Examinatrice 1: BOUAYAD Leila	Maître de Conférences Classe « A »	ENSV
Examinatrice 2 : BOUHAMED Radia	Maître de Conférences Classe « B »	ENSV

Année universitaire : 2018 /2019

Remerciements

Louanges à Dieu, Clément et Miséricordieux, le détenteur du savoir, pour nous avoir guidées sur le droit chemin du savoir.

Au Docteur R. GOUCEM, Maître-assistant « A » à l'ENSV d'Alger, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, hommages très respectueux.

Au Docteur T.M. HAMDI, Professeur à l'ENSV d'Alger, qui a eu l'amabilité d'accepter de diriger ce travail. Votre rigueur intellectuelle et vos remarques pertinentes ont donné à ce travail son cachet scientifique. Sincères remerciements.

Au Docteur L. BOUAYAD, Maître de Conférences « A » à l'ENSV d'Alger qui a eu la gentillesse de bien vouloir examiner ce travail. Sans oublier vos efforts consentis. Sincère reconnaissance.

Au Docteur R. BOUHAMED, Maître de Conférences « B » à l'ENSV d'Alger qui a bien voulu faire partie des membres de notre jury de thèse. Toute notre gratitude.

Nous voudrions exprimer notre reconnaissance envers Monsieur R. Kaddour, Madame Lamrani et Madame A. Zouambi de L'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, qui nous ont permis de travailler dans leurs services, et qui n'ont ménagé ni temps ni efforts pour réaliser notre partie expérimentale.

Nos remerciements les plus sincères et notre gratitude la plus profonde envers Docteur N. SMAIL née HADI et Mme S. KACI-MOUSSA du LVR-TO, du service de Parasitologie anatomopathologie, qui ont eu la gentillesse de nous aider à réaliser nos prélèvements.

Enfin, nous ne pourrions oublier de remercier du fond de notre cœur Docteur S. BOUNAR pour l'aide précieuse qu'elle nous a apporté, et cela tout au long de notre stage pratique et au cours de la réalisation de ce travail.

A toutes ces personnes, et à toutes celles et ceux que nous n'avons pas cités, nous exprimons notre gratitude et notre reconnaissance.

Dédicaces

Louanges à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de la réalisation de ce modeste travail, nous l'avons réalisé par votre grâce.

Je dédie ce travail :

A ceux à qui je dois tant et qui m'ont tout donné sans rien en retour, mes chers parents, ma Mère et Mon père, qui ont éclairé le chemin de ma vie par leur grand soutien et leurs encouragements, par leur dévouement exemplaire et les énormes sacrifices durant toute leur vie pour aboutir à ce que je suis devenue, que ce modeste travail soit le fruit de ma sincère gratitude.

Que Dieu les protège, leur donne santé et longue vie et les garde pour nous.

A mon très cher frère Mohammed Amine.

A ma très chère sœur Imane;

A toute ma famille KECHIH et BOUNAR, qui par leurs prières et leurs encouragements, j'ai pu surmonter tous les obstacles.

A Hibet Errahmane, ma chère binôme, j'ai appris à te connaître, à apprécier en toi ta détermination, ton acharnement pour accomplir tes objectifs. C'est l'occasion pour moi de t'exprimer mes amitiés et mon respect.

A tous mes amis, surtout mes très chères Imane et Wafa.

A tous mes collègues de la promotion 2014.

A tous les enseignants et enseignantes de l'ENSV qui ont contribué à ma formation.

A toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui ne sont pas cités.

Je tiens également à remercier tous ceux qui m'ont encouragé à terminer mes études. Je leur dédie les premiers fruits de ma réussite et prie Dieu le tout puissant de leur donner protection et santé, Amen.

Yasmine

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude

À mes chers parents,

Aucun hommage ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction. Je vous remercie pour tout le soutien, les encouragements et l'amour dont vous ne cessez de me combler depuis mon enfance. J'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés. Puisse Dieu, le très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

À toute ma famille CHERGUI et SID, qui par leurs prières et leurs encouragements, j'ai pu surmonter tous les obstacles.

À la mémoire de ma grand-mère, qu'Allah ait son âme dans sa sainte miséricorde

À ma précieuse binôme Yasmine, merci pour tous ces souvenirs inoubliables. Sache que tu es une amie en or, honnête, courageuse et ambitieuse. Tu peux être fière de la personne que tu es. Je remercie également tous les membres de ta grande famille KECHIH et BOUNAR pour leur généreux et très chaleureux accueil.

À mes amis, particulièrement Samah, Raouia, Lotfi et Ikbal qui m'ont accompagné tout au long de ce parcours

À tous mes enseignants et enseignantes, qui m'ont inspiré et guidé durant toutes ces années.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci

Hibet Errahmane

Liste des tableaux

Tableau 01	Relation phylogénétique entre les propriétés moléculaires du NDV et les paramètres pathologiques et écologiques	03
Tableau 02	Pathologie observée chez la volaille lors d'une infection par le Newcastle Disease Virus	05

Liste des figures

Figure 01 :	Examen ante mortem (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	16
Figure 02 :	Mise en décubitus dorsal et désarticulation des membres postérieurs (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	16
Figure 03 :	Cavité cœlomique exposée (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	16
Figure 04 :	Eviscération et inspection des organes (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	16
Figure 05 :	Fixation, déshydratation et éclaircissement des prélèvements de trachées (Photo personnelle, ENSV, 2018)	19
Figure 06 :	Imprégnation et enrobage de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)	19
Figure 07 :	Refroidissement et démoulage des blocs de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)	20
Figure 08 :	Microtomie des blocs de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)	20
Figure 09 :	Etalement des segments de rubans (Photo personnelle, ENSV, 2018)	20
Figure 10 :	Séchage des lames (Photo personnelle, ENSV, 2018)	21
Figure 11 :	Coloration des lames (Photo personnelle, ENSV, 2018)	21
Figure 12 :	Montage des lames (Photo personnelle, ENSV, 2018)	21
Figure 13 :	Signes généraux : Abattement, plumage ébouriffé (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	22
Figure 14 :	Taux de mortalité élevé (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	22
Figure 15 :	Aspects cliniques de l'encéphalite rencontrée dans la maladie de Newcastle : torticolis et paralysies (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	23
Figure 16 :	Cedème facial avec exsudat oculaire. Signes de cyanose visibles au niveau de la crête (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	23
Figure 17 :	Conjonctivite (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	23
Figure 18 :	Diarrhée, fientes collantes ou liquides verdâtres parfois hémorragiques (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	23

Figure 19 :	Trachéite hémorragique (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	24
Figure 20 :	Cloacites hémorragiques (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	24
Figure 21 :	Hémorragies du ventricule succenturié (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	24
Figure 22 :	Splénomégalie (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	25
Figure 23 :	Hémorragie de la grappe ovarienne, atrophie des follicules et présence de kyste ovarien	25
Figure 24 :	Utérus hémorragique (Photo personnelle, LVR TO, 2018)	25
Figure 25 :	Desquamation, hyperplasie et forte infiltration de la muqueuse trachéale par des cellules inflammatoires x100 (Photo personnelle)	26
Figure 26 :	Dégénérescence des glandes trachéales x400 (Photo personnelle)	26
Figure 27 :	Inclusions cellulaires dans la muqueuse trachéale x400 (Photo personnelle)	27
Figure 28 :	Hypertrophie d'un faisceau nerveux et vascularite au niveau de la trachée x400 (Photo personnelle)	27
Figure 29 :	Nécrose au niveau des tissus musculaires et cartilagineux de la trachée avec desquamation de l'épithélium x100 (Photo personnelle)	27
Figure 30 :	Vascularite, hyperplasie des fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins, prolifération des histiocytes et forte infiltration de cellules inflammatoires au niveau de la rate x400 (Photo personnelle)	28
Figure 31 :	Zones de nécrose cellulaire avec œdème prononcé au niveau de la rate x400 (Photo personnelle)	28
Figure 32 :	Inclusions cytoplasmiques avec pycnose, caryolyse et caryorrhexie au niveau de la rate x1000 (Photo personnelle)	28
Figure 33 :	Infiltrations en amas par les cellules inflammatoires au niveau de la muqueuse du proventricule x100 (Photo personnelle)	29
Figure 34 :	Forte infiltration diffuse des cellules inflammatoires et nécrose de l'épithélium des villosités proventriculaires x400 (Photo personnelle)	29
Figure 35 :	Présence d'une forte infiltration par les cellules inflammatoires au niveau des glandes sécrétoires du proventricule x400 (Photo personnelle)	29
Figure 36 :	Nécrose des canaux glandulaires et désorganisation du tissu glandulaire du proventricule x400 (Photo personnelle)	29

Figure 37 :	Epaississement des villosités caecales avec forte infiltration de cellules inflammatoires x40 x100 (Photo personnelle)	30
Figure 38 :	Infiltration péri-portale au niveau du foie x400 (Photo personnelle)	30
Figure 39 :	Infiltration focale de cellules inflammatoires au niveau d'un sinusoi�de hépatique x400 (Photo personnelle)	30
Figure 40 :	Nécrose de cellules hépatiques avec pycnose et éosinophilie x 1000 (Photo personnelle)	31
Figure 41 :	Nécrose et dégénérescence cérébrale x400 (Photo personnelle)	31
Figure 42 :	Congestion d'un vaisseau sanguin cérébral x400 (Photo personnelle)	31
Figure 43 :	Dégénérescence et infiltration du parenchyme ovarien par des cellules inflammatoires x400 (Photo personnelle)	32
Figure 44 :	Congestion hémorragique du parenchyme ovarien x100 (Photo personnelle)	32
Figure 45 :	Congestion active au niveau d'une artériole et dégénérescence de sa paroi x400 (Photo personnelle)	32
Figure 46 :	�d�mes fibrineux au niveau du tissu ovarien x100 (Photo personnelle)	33
Figure 47 :	Plages de nécrose au niveau de la grappe ovarienne x100 (Photo personnelle)	33
Figure 48 :	Inclusions cellulaires avec éosinophilie et dégénérescence cellulaire x1000 (Photo personnelle)	33

Liste des abréviations :

APMV-1 : Paramyxovirus Aviaire De Type 1
ARN : acide ribonucléique
BI : Bronchite infectieuse
ECP : Effet cytopathique
ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
ENSV : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
FEP : Fibroblastes d'embryons de poulet
HE: Hématoxyline Eosine
HEP : Hépatocytes d'embryons de poulet.
HI : Inhibition de l'Héماغglutination
IA : Influenza Aviaire
INMV : Institut National de la Médecine Vétérinaire.
LTI : Laryngotrachéite infectieuse
MN : Maladie de Newcastle
MNVV : Maladie de Newcastle Vélogène Viscérotrope
ND: Newcastle Disease
NDV : Virus de la maladie de Newcastle
OIE : Office International des Epizooties
PMV-1: Paramyxovirus-1
RT-PCR : Rétro Polymérase Chaîne Réaction
SNC : Système Nerveux Central
vvNDV : Very Virulent Newcastle Disease Virus

SOMMAIRE

▪ INTRODUCTION	1
❖ PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :	
I. Définition de la maladie de Newcastle.....	2
II. Importance.....	2
III. Pathogénie.....	3
IV. Etude clinique.....	4
IV.1. Symptômes.....	4
IV.2. Lésions macroscopiques.....	6
IV.3. Lésions microscopiques.....	6
V. Diagnostic.....	7
V.1. Clinique.....	7
V.2. Expérimental.....	7
V.2.1. Techniques de diagnostic indirectes.....	7
V.2.2. Techniques de diagnostic directes.....	8
V.3. Diagnostic Différentiel.....	9
❖ PARTIE EXPERIMENTALE	
▪ OBJECTIFS.....	10
▪ MATERIEL ET METHODES	
I. Lieu et durée de l'étude.....	10
II. Description du Laboratoire Vétérinaire Régional de Draa-Ben-Khedda (Wilaya de Tizi-Ouzou)	10
III. Description du laboratoire d'histopathologie de l'ENSV.....	11
IV. Population étudiée.....	11
V. Matériels.....	12
V.1. De nécropsie.....	12
V.2. D'histopathologie.....	12
VI. Méthodes.....	14
VI.1. Nécropsie.....	14

VI.2. Histopathologie.....	17
▪ RESULTATS ET DISCUSSION	
I. Résultats des examens cliniques.....	22
I.1. Symptômes.....	22
I.2. Lésions macroscopiques	24
I.3. Lésions microscopiques	26
I.3.1. De la trachée	26
I.3.2. De la rate	28
I.3.3. Du proventricule	29
I.3.4. Du cæcum.....	30
I.3.5. Hépatiques.....	30
I.3.6. Cérébrales	31
I.3.7. De la grappe ovarienne	32
▪ Discussion.....	34
▪ CONCLUSION	39
▪ RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	40
▪ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
▪ RESUME	

INTRODUCTION

La maladie Newcastle est l'une des pathologies figurant dans la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE. Cette pathologie, qui affecte la majorité des volailles, ne cesse de prendre de l'ampleur en causant des dommages très importants en aviculture, ce qui engendre d'énormes pertes économiques.

Notre projet de fin d'étude, focalisé sur le diagnostic de la maladie de Newcastle s'est effectué au niveau du Laboratoire Vétérinaire Régional de la wilaya de Tizi-Ouzou durant l'année 2018. Ce travail avait comme principaux objectifs ; d'une part l'évaluation des techniques de diagnostic utilisées dans le laboratoire pour la détection et le contrôle de la maladie en cause, d'autre part la réalisation d'une étude épidémiologique durant l'année 2018 dans les 6 wilayas appartenant au zoning du laboratoire. Ce travail nous avait permis de confirmer que 4 foyers sur les 9 suspectés étaient atteints de la maladie de Newcastle, et ce bien que les sujets étaient supposés avoir été correctement vaccinés contre cette pathologie.

Afin de compléter notre précédent travail, nous nous sommes intéressées dans ce travail de Master à l'étude histopathologique des 4 lots confirmés positifs au virus de la maladie de Newcastle. Cette technique histopathologique consiste à examiner un échantillon préparé sous microscope pour étudier les tissus et/ou les cellules, dans le but de pouvoir diagnostiquer plusieurs pathologies. Cependant, il faut noter que cette technique n'est pas souvent utilisée dans les laboratoires vétérinaires pour le diagnostic de la maladie de Newcastle.

Le présent travail a pour but de tenter d'apporter des réponses aux questions suivantes :

- Cette technique permet-elle seule ou associée à d'autres tests le diagnostic de la maladie de Newcastle ?
- Quelles sont les lésions histopathologiques engendrés par ce virus dans les différents organes atteints ?
- Et enfin, pourrait- elle nous permettre d'infirmer ou de confirmer l'hypothèse émise lors de notre PFE, qui consistait en la probabilité de la circulation d'une nouvelle souche virale ?

Partie bibliographique



I. Définition de la maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle (Newcastle Disease : ND) a été découverte en Indonésie en 1926 (Kranefeld, 1926), mais elle a tiré son nom de la ville de Newcastle-on-Tyne en Angleterre, où elle est apparue en 1927 (Doyle, 1927). Elle est nommée également peste aviaire atypique, pseudo-peste aviaire, maladie de Ranikhet ou encore pneumo-encéphalite (OIE, 2011).

La ND est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse, due à un paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1) qui regroupe de nombreuses souches plus ou moins pathogènes. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. Elle atteint principalement les poulets et les dindes, ainsi que de nombreux oiseaux sauvages et domestiques (Meulemans *et al.*, 2015).

II. Importance :

La ND figure dans la liste des maladies notifiables de l'OIE. Elle est constatée dans le monde entier et actuellement maîtrisée au Canada, aux États-Unis et dans certains pays d'Europe occidentale. Elle persiste dans différentes régions d'Afrique, d'Asie et d'Amérique du Sud. Toutefois, étant donné que les oiseaux sauvages peuvent parfois être porteurs du virus sans contracter la maladie, des foyers peuvent apparaître partout où existent des élevages de volailles (OIE, 2011).

Son importance médicale réside dans la morbidité et la mortalité élevée qu'elle peut causer dans les élevages avicoles touchés par les souches les plus virulentes (souches vélogènes), sa rapidité de propagation et sa forte contagiosité génératrice d'épizooties meurtrières en territoire vierge (ANSES, 2013).

L'impact économique de la ND 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, le virus de la maladie, de par sa circulation endémique, représente un frein au développement de la production avicole (Meulemans *et al.*, 2015). Cette maladie conduit également à une baisse de production, une diminution du taux de ponte, ainsi qu'une mauvaise qualité d'œufs, qui ont alors un faible taux de fertilité et d'éclosabilité (Kaci, 2015).

En termes de santé publique, parallèlement à sa contribution à la malnutrition, la ND est considérée comme une anthroponose mineure (Meulemans *et al.*, 2015).

**III. Pathogénie :**

Lors d'une exposition naturelle, la période d'incubation du NDV varie de 2 à 15 jours. Les anticorps apparaissent dès la première semaine de l'infection (Capua *et al.*, 1993 ; Chen *et al.*, 2002 ; Roy *et al.*, 2005).

La transmission du NDV entre volailles a lieu par voie oro-nasale. La multiplication locale se fait dans les cellules de la porte d'entrée du virus, par exemple les voies respiratoires. Il s'en suit une virémie et une multiplication du virus dans les tissus lymphoïdes avec une apparition de lésions au niveau des parois vasculaires. Le virus se localise par la suite et se multiplie dans un ou plusieurs tissus selon le tropisme de la souche (tube digestif, appareil respiratoire, système nerveux) (Tableau 1). Le virus disparaît peu à peu du sang et des organes des oiseaux infectés en quelques semaines (Guérin *et al.*, 2016).

Tableau 1 : Relation phylogénétique entre les propriétés moléculaires du NDV et les paramètres pathologiques et écologiques (Czegledi *et al.*, 2006)

Classe	Génotype	Isolement	Réservoir majeur	Pathotype	Pathogénicité
I			Oiseaux aquatiques	Asymptomatique	Apathogène
II	I		Oiseaux aquatiques	Asymptomatique	Apathogène
	II	Amérique du Nord	Gallinacés domestiques	Neurotrope	Lentogène, mésogène, vélogène
	III	Asie	Gallinacés domestiques	Viscérotrope	Mésogène, vélogène
	IV	Europe	Gallinacés domestiques	Viscérotrope	Vélogène
	V	Amérique du Sud	Gallinacés domestiques, cormorans	Viscérotrope	Vélogène
	VI	Asie et Moyen-Orient	Gallinacés domestiques, pigeons	Viscérotrope	Vélogène
	VII	Extrême-Orient	Gallinacés domestiques, oies	Viscérotrope	Vélogène
	VIII	Afrique	Gallinacés domestiques	Viscérotrope	Vélogène



IV. Étude clinique :

Lors de l'investigation des foyers suspects, il est essentiel de recueillir le détail des antécédents cliniques et des observations effectuées sur le terrain. Les informations doivent inclure l'apparition et le type des signes cliniques, la mortalité et la morbidité, l'âge et l'espèce des oiseaux, ainsi que les procédures de gestion comprenant l'historique de la vaccination (Capua et Alexander, 2013).

IV.1. Symptômes :

Les manifestations cliniques de cette maladie sont très variables et aucun signe ni lésion ne peut être considéré comme étant pathognomonique (McFerran et McCracken, 1988). Les principales preuves concernant les aspects cliniques de l'infection par les APMV-1 ont été obtenues chez les volailles et notamment les poulets.

Par ailleurs, la vaccination contre l'infection causée par le virus de la ND est menée à l'échelle mondiale. Les signes cliniques peuvent donc varier selon le degré d'immunité envers le virus, laquelle peut être acquise passivement par l'intermédiaire des anticorps maternels ou induite activement par le biais de la vaccination.

Quatre formes cliniques peuvent coexister (Guérin *et al.*, 2016) :

1. Formes suraiguës : Il s'agit d'une atteinte générale grave, avec mortalité brutale survenant en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs (Guérin *et al.*, 2016).
2. Formes aiguës :
 - La ND vélogène est une affection aiguë, atteignant les oiseaux de tous âges et de toutes catégories (Capua et Alexander, 2013). Tout d'abord apparaissent des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, avec souvent œdème, cyanose ou hémorragie des caroncules, crêtes et barbillons. Puis surviennent, de façon associée ou non, des signes digestifs (diarrhée verdâtre à hémorragique), respiratoires (catarrhe oculo-nasal, trachéique et bronchique, entraînant une dyspnée importante) et nerveux (convulsions, ataxie, paralysie d'un ou plusieurs membres). Au bout de quelques jours, la maladie évolue vers la mort ou une longue convalescence, associée à des séquelles nerveuses (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en production. Les œufs sont souvent malformés, avec des coquilles minces et un albumen aqueux. Pour ces deux formes vélogènes, les taux de mortalité des oiseaux pleinement sensibles atteignent 90 à 100% (Guérin *et al.*, 2016).
 - Les manifestations cliniques d'une infection par des virus mésogènes dépendent beaucoup de l'âge des animaux infectés. Chez les jeunes oiseaux, la morbidité au sein d'un troupeau peut



atteindre 100%, alors que chez les poulets adultes en bonne santé, elle se situe entre 5% et, exceptionnellement, 50%. Les principaux signes cliniques de l'infection par un virus mésogène sont une baisse de la production d'œufs, des œufs de mauvaise qualité (sans coquille ou à coquille décolorée), ainsi qu'une diminution de la consommation de nourriture (Capua et Alexander, 2013).

3. Formes subaiguës et chroniques : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës, avec le plus souvent l'exacerbation des signes respiratoires. Il existe également des complications (mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose). Une chute de ponte est observée chez les pondeuses. Plus rarement, apparaissent des signes de diarrhée et de paralysie (Capua et Alexander, 2013).
4. Formes inapparentes : L'existence de formes asymptomatiques, inapparentes, est certainement bien plus fréquente que l'on pourrait le supposer (Capua et Alexander, 2013).

Le tableau 2 donne un aperçu général des symptômes prédominants visibles lors d'atteinte des 4 formes de la maladie de Newcastle.

Tableau 2 : Pathologie observée chez la volaille lors d'une infection par le Newcastle Disease Virus (Capua et Alexander, 2013)

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

Sévérité des symptômes observés : +++ : fort ; ++ : intermédiaire ; + : léger ; - absent ; les signes observés uniquement chez les jeunes animaux sont indiqués entre parenthèses. CNS : système nerveux central



IV.2. Lésions macroscopiques :

Comme pour les signes cliniques, les lésions macroscopiques et les organes atteints des oiseaux infectés par le NDV dépendent du pathotype du virus en cause, de l'hôte et de tous les autres facteurs déterminant la gravité de la maladie. Aucune lésion pathognomonique n'est associée à une variante particulière de la maladie. Les lésions macroscopiques peuvent également être inexistantes.

Suite à une atteinte par le NDV virulent, les cadavres d'oiseaux sont généralement d'aspect fiévreux et déshydraté. Dans les formes aiguës de l'infection causée par ces virus, des hémorragies diffuses peuvent être les seules lésions manifestes. Les lésions hémorragiques (pétéchies et petites ecchymoses) associées à une infection par du NDV virulent se situent souvent sur l'intestin, majoritairement au niveau de la muqueuse du proventricule, du cæcum et de l'intestin. Des foyers nécrotiques sont parfois observés sur le pancréas. La rate, les plaques de Peyer, les amygdales cæcales et d'autres formations lymphoïdes, situées principalement sur la paroi intestinale, sont considérablement atteintes, d'où le terme viscérotrope attribué à cette forme de ND. Ces zones deviennent progressivement œdémateuses, hémorragiques, nécrotiques et ulcéreuses. Chez les poulets morts de vvND (very virulent Newcastle Disease), les zones lymphoïdes peuvent parfois être observées sans ouverture des intestins. Les ovaires peuvent devenir œdémateux, hémorragiques ou dégénérés. Chez les pondeuses, on observe fréquemment une péritonite avec ponte abdominale causée par la vvND ; les poules convalescentes pondent généralement des œufs rugueux et malformés.

Les lésions macroscopiques ne sont généralement pas présentes dans le système nerveux central des oiseaux infectés par le virus, indépendamment du pathotype et de l'espèce.

Si la maladie se manifeste dans les voies respiratoires, les modifications macroscopiques consistent principalement en une hémorragie de la muqueuse et une congestion importante de la trachée et des poumons. L'aérosacculite peut être observée, même après infection par des souches de faible virulence, et favorise une infection bactérienne secondaire accompagnée d'un épaissement des sacs aériens et d'exsudats catarrhaux et caséux (Capua et Alexander, 2013).

IV.3. Lésions microscopiques :

La ND provoque des lésions microscopiques irréversibles qui touchent les organes cibles, représentées entre autres par :

- Des inclusions intracytoplasmiques dans les cellules de l'épithélium trachéal.
- Des lésions d'encéphalite avec dégénérescence et infiltration lymphocytaires.
- Une pancréatite interstitielle.



- La thrombose des petits vaisseaux, nécrose des cellules endothéliales des vaisseaux.
- De l'hyperplasie des cellules réticulo-histiocytaires.
- Des lésions dégénératives de la zone médullaire de la bourse de Fabricius.
- Et de l'atrésie des follicules ovariens.

V. Diagnostic :

Le diagnostic peut être clinique, expérimental et parfois différentiel.

V.1. Diagnostic clinique :

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épidémiologique permettent en général de suspecter la ND. Cependant, le diagnostic doit toujours être confirmé par isolement et des analyses de laboratoire (Meulemans *et al.*, 2015).

V.2. Diagnostic expérimental :

Plusieurs techniques de diagnostic ont été mises en évidence pour la détection du NDV ; on distingue :

V.2.1. Techniques de diagnostic indirectes :

Le diagnostic sérologique des infections à APMV-1 est effectué par la recherche des anticorps spécifiques par :

- Le test d'inhibition de l'héماغglutination (HI Test) :

Il s'agit d'une technique immuno-hématologique permettant la mise en évidence de la fixation spécifique des anticorps aux sites antigéniques de la glycoprotéine HA entravant ainsi la liaison entre cette molécule et les récepteurs des érythrocytes (Meulemans *et al.*, 2015).

- ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) :

C'est une technique immuno-enzymatique qui repose sur différentes stratégies de détection des anticorps anti-NDV (ELISA indirect, en sandwich, de compétition...) (Brown *et al.*, 1990).



V.2.2. Techniques de diagnostic directes :

- Isolement du virus :

L'isolement du virus s'effectue pour déterminer une infection active, selon le protocole établi par l'OIE et selon les normes européennes (OIE, 2008). Il peut être réalisé sur œufs de poule embryonnés ou sur culture cellulaire.

- Cultures cellulaires :

Les souches de virus de la maladie de Newcastle peuvent se multiplier dans une large gamme de cultures cellulaires d'origine aviaire ou non aviaire. Les cultures cellulaires les plus largement utilisées incluent les hépatocytes d'embryons de poulet (HEP), les fibroblastes d'embryons de poulet (FEP), les cellules rénales de singe vervet d'Afrique (Véro) et les cellules de réticulum d'embryon de poulet (CER). La croissance virale entraîne généralement des altérations du tapis cellulaire. Ce phénomène est connu sous le nom d'effet cytopathique (ECP). Du fait de certaines propriétés du virus ND, la multiplication virale provoque une perturbation du tapis cellulaire par la formation de syncytiums. Il s'agit de grandes cellules plurinucléées résultant de la fusion de plusieurs cellules. Le titre viral obtenu sur culture cellulaire est généralement très bas. Il est donc nécessaire d'effectuer un passage des isolats sur œufs de poule embryonnés avant de caractériser le virus (Capua et Alexander, 2013).

- Diagnostic moléculaire :

Au cours de la dernière décennie, de nombreux protocoles ont été publiés concernant la détection par RT-PCR du paramyxovirus aviaire de type 1. Une revue technique décrivant les protocoles conventionnels de RT-PCR en point final a été présentée par Aldous *et al.*(2004). Plus récemment, des protocoles de PCR en temps réel ont été publiés, utilisant des sondes hydrolytiques, Sybr Green ou des amorces LUX (Wise *et al.*, 2004 ; Pham *et al.*, 2005 ; Antal *et al.*, 2007).

- Histopathologie :

Garside (1965) et Mayor (1968) pensent que l'histopathologie peut, de par sa rapidité et sa précision relative, constituer un atout précieux pour le diagnostic expérimental et différentiel avec les différentes pathologies aviaires.

V.3. Diagnostic différentiel :



La maladie de Newcastle est difficile à différencier de l'influenza aviaire (IA), le coryza, en effet les symptômes dans ces derniers sont presque identiques.

Le diagnostic différentiel pour les signes nerveux (SNC) concerne l'encéphalomyélite aviaire (EA), la maladie de Marek, le choléra aviaire, les empoisonnements (métaux lourds), les intoxications, le botulisme et une carence en vitamine E et en sélénium.

Le diagnostic différentiel pour les signes respiratoires concerne la bronchite infectieuse (BI), la laryngotrachéite infectieuse (LTI), la mycoplasmosse, l'aspergillose, la rhinotrachéite du dindon, la psittacose et une forme diphtérique de la variole aviaire (Capua et Alexander, 2013).

Partie expérimentale

MATERIELS ET METHODES



Objectifs :

Ce travail a pour objectif d'affiner et de compléter par des examens histopathologiques les résultats de l'étude abordée dans notre projet de fin d'étude qui nous a permis, à travers une variété de tests, de révéler que 4 foyers de volailles sont atteints par la maladie de Newcastle.

On espère arriver à déterminer les lésions que provoque le NDV d'un point de vue microscopique sur différents organes et comparer nos résultats avec ceux d'autres chercheurs.

On voudrait également parvenir à évaluer la technique histopathologique dans le diagnostic de la maladie de Newcastle.

I. Lieu et durée de l'étude :

Notre expérimentation s'est déroulée dans le service de nécropsie du Laboratoire Vétérinaire Régional (LVR) de Draa-Ben-Khedda et dans le laboratoire d'histopathologie de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger (ENSV). La récolte des échantillons et la réalisation de l'expérimentation c'est étalée de janvier 2018 à décembre 2019.

II. Description du Laboratoire Régional de Draa-Ben-Khedda :

Le laboratoire vétérinaire régional de Draa-Ben-Khedda fait partie d'un ensemble de dix (10) laboratoires vétérinaires régionaux dépendant de l'Institut National de Médecine Vétérinaire (INMV), lequel est sous tutelle du Ministère de l'agriculture, du développement rural et de la pêche. Il est situé à 11 km du chef-lieu de la wilaya de Tizi-Ouzou et à 90km de la capitale. Il est constitué de cinq (05) services : histopathologie, parasitologie, hygiène alimentaire, bactériologie et virologie/rage dans lequel notre travail a été effectué.

Ce laboratoire assure le contrôle des tests de laboratoire vétérinaire pour un zoning de six wilayas qui sont : Bejaia, Bouira, Tizi-Ouzou, Msila, Bordj-Bou-Argeridj et Boumerdès.

Il a pour missions essentielles :

- L'appui technique, logistique et scientifique aux services vétérinaires.
- Le diagnostic expérimental spécialisé des maladies animales et particulièrement des maladies réputées légalement contagieuses.
- Il réalise des enquêtes épidémiologiques et participe à l'établissement de la carte épidémiologique nationale.
- Il assure, par des analyses de laboratoire et des expertises, le contrôle sanitaire des animaux ou d'origine animale à l'importation et l'exportation.



- Et il contribue à la lutte contre les zoonoses, en liaison avec les institutions et organismes concernés.

III. Description du Laboratoire d'histopathologie :

Le laboratoire d'histopathologie appartient au service anatomo-pathologique de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger (ENSV).

Ce laboratoire a pour rôle de préparer et d'étudier la structure des tissus à des fins pédagogiques. Il prend également en charge des prélèvements sélectionnés lors de l'analyse macroscopique, des biopsies et des nécropsies réalisées par les cliniciens de l'établissement pour poser un diagnostic.

IV. Population étudiée :

Dans le cadre de notre projet de fin d'études réalisé antérieurement, 9 lots ont été suspectés d'être atteints de la maladie de Newcastle malgré la bonne effectuation de la vaccination. Après des examens cliniques, lésionnels, sérologiques et directs, nous avons confirmé que 4 de ces 9 lots étaient effectivement atteints de cette pathologie. Ainsi, l'étude histopathologique menée dans le cadre de ce travail, s'est déroulée sur ces 4 lots.

Ces lots atteints appartiennent tous à des élevages de poules pondeuses âgées entre 37 jours et 46 semaines provenant des wilayas de Bouira, M'Sila, Tizi-Ouzou et Boumerdes.

Sachant qu'un lot comporte entre 2000 et 200 000 sujets, dans chaque lot étudié nous avons prélevé un échantillon aléatoire de 10 sujets sur lesquels nous avons effectué une nécropsie puis un prélèvement des organes présentant des lésions.



V. Matériels :

V.1. Matériel de Nécropsie :

Les instruments habituellement utilisés lors de l'autopsie sont :

- Petits ciseaux (entérostomes).
- Costotome,
- Pincés fines.
- Couteau.
- Bistouri.

V.2. Matériel d'histopathologie :

- **Matériel usuel :**

- Bistouri
- Pincés
- Cassettes d'inclusion
- Moules d'inclusion
- Verrerie
- Lames de verre et lamelles

- **Matériel spécifique :**

- Microtomes
- Plaque froide
- Sécheur de lame
- Bain marie histologique chauffé à 41°C
- Etuve réglée à 51°C
- Microscope optique



- **Matériel biologique :**

- Trachées
- Rates
- Proventricules
- Cæcums
- Foies
- Cerveaux
- Grappes ovariennes

- **Produits utilisés :**

- Formol à 10%
- Toluène
- Ethanol (alcool) à 100%, 90% et 70%.
- Paraffine

- **Colorants utilisés :**

- Hématoxyline de Harris
- Éosine



VI. Méthodes :

VI.1. Nécropsie :

Le but de l'autopsie est de permettre d'établir un diagnostic en se basant sur des lésions macroscopiques, ainsi que de prélever des échantillons pertinents pour des tests complémentaires qui permettront de confirmer ou d'infirmer un diagnostic. Plusieurs techniques d'autopsie aviaire existent et celle qui est proposée ici, par le laboratoire vétérinaire régional de Draa-Ben-Khedda, n'en est qu'une parmi d'autres.

Lorsque les oiseaux sont vivants, il est important d'observer leur comportement et leur démarche avant de procéder à la saignée, en particulier si l'anamnèse signale des problèmes locomoteurs. Les signes cliniques observés pourraient orienter vers l'examen d'un système en particulier (Figure 1)

L'euthanasie des oiseaux est effectuée par saignée.

L'autopsie débute par le mouillage des plumes à l'aide d'une solution désinfectante afin de limiter les contaminations, puis les oiseaux sont placés en décubitus dorsal. Ceux-ci font tout d'abord l'objet d'un examen externe attentif : conformation, plumage, présence de parasites, aspect de l'ombilic (chez le poussin), inspection des yeux et des conjonctives. Une incision est pratiquée sur la face interne des cuisses avec un couteau, puis il est procédé fermement à la dislocation de l'articulation coxo-fémorale en évitant de provoquer des artefacts par rupture de la tête fémorale (Figure 2). Une incision est pratiquée afin de relever la peau de l'abdomen et du bréchet.

Les muscles sont examinés par une incision pour vérifier l'aspect du muscle pectoral profond. La taille des muscles du bréchet sert également d'indicateur quant à l'état d'embonpoint de l'animal.

L'ouverture de la paroi abdominale permet d'explorer le foie, le septum post-hépatique et les intestins. À l'aide d'un couteau et d'un costotome, les muscles sont incisés et les côtes, l'os coracoïde et la clavicule sont coupés d'un côté, ce qui permet de récliner le bréchet pour découvrir la cavité cœlomique en entier (figure 03). Sont examinés par la suite le sac péricardique et les sacs aériens. Le cœur est examiné *in situ* puis détaché et ouvert par incision pour examiner les différentes cavités cardiaques. Un examen visuel des poumons est réalisé : ils sont normalement de couleurs rose saumon et plutôt secs. Ils sont par la suite décollés doucement des côtes, sectionnés au niveau médian et enlevés de la cavité. Le foie est d'abord examiné, puis, une fois le septum post-hépatique incisé (ou parfois déchiré), le foie et les estomacs sont réclinés sur le côté droit de l'oiseau afin d'exposer la rate. Un prélèvement est réalisé pour examen histologique. Le mésentère est détaché de façon à permettre l'examen des intestins sur toute leur longueur tout en les laissant fermés. Lors d'une suspicion



d'entérite (intestins dilatés, congestionnés ou de couleur anormale), les intestins ne sont ouverts qu'à la fin de l'autopsie, ceci afin d'éviter de contaminer les autres organes. Lorsque l'entérite est évidente, les segments intestinaux sont extériorisés et des segments sont prélevés. Certains sont conservés dans du formol (pour le test histologique) afin d'éviter les modifications dues à l'autolyse ainsi que la prolifération bactérienne *post mortem* qui survient rapidement. Les reins sont ensuite examinés.

Lorsque l'anamnèse a signalé une paralysie des pattes, plus particulièrement chez le poulet, il est procédé à l'examen des plexus sciatiques situés sous les reins (pour le diagnostic différentiel avec la maladie de Marek). Chez les oiseaux adultes, il est procédé à l'examen des testicules ou de l'appareil génital de la poule.

Par la suite, la portion maxillaire du bec est incisée transversalement juste à l'avant des yeux pour examiner la cavité nasale. Les sinus sous-orbitaires sont ouverts à partir de la cavité nasale avec des ciseaux stériles pour en évaluer le contenu et pour écouvillonnage s'ils contiennent un exsudat. Puis l'œsophage est ouvert à partir de la commissure du bec en coupant à travers la peau jusqu'au jabot.

L'intérieur de la bouche et l'aspect de la muqueuse œsophagienne sont examinés et des prélèvements sont réalisés si des lésions sont apparentes. La trachée est séparée de l'œsophage en déchirant les tissus conjonctifs lâches qui les relie. La trachée est ouverte à partir du larynx jusqu'à la bifurcation des bronches, tout en évaluant son contenu et l'aspect de sa muqueuse ; un prélèvement d'une section pour examen histologique est également réalisé. Par la suite, le proventricule et le gésier sont ouverts par incision pour en évaluer le contenu et l'aspect de leur muqueuse. Un prélèvement d'une section longitudinale incluant les deux estomacs est effectué pour examen histologique, ainsi qu'une section de l'anse duodénale avec le pancréas si des lésions macroscopiques sont constatées. Les prélèvements sont conservés dans du formol à 10%.

L'examen de la bourse cloacale située dorsalement à la jonction entre le rectum et le cloaque est également réalisé. Par la suite, la tête est séparée du cou puis la peau de la tête est réclinée vers l'avant. La boîte crânienne est défaits avec des pinces ou des ciseaux en commençant au niveau du foramen magnum pour examiner le cerveau *in situ*. Ce dernier est enlevé délicatement et coupé longitudinalement en deux parties, l'une est placée dans du formol à 10% et l'autre utilisée pour d'autres tests diagnostiques éventuels.



Figure 1 : Examen ante mortem
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 2 : Mise en décubitus dorsal et désarticulation des membres postérieurs
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 3 : Cavité coelomique exposée
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)

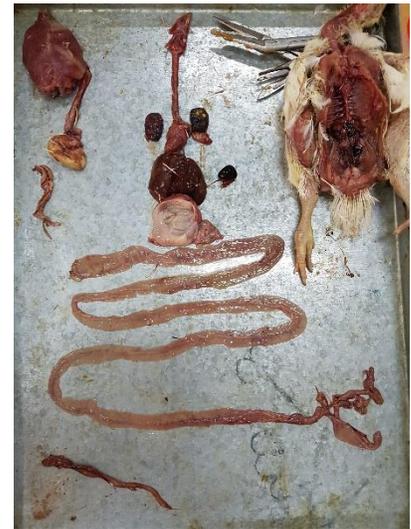


Figure 4 : Eviscération et inspection des organes
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



IV.2. Méthode Histopathologique :

L'histopathologie est l'étude microscopique des tissus organiques, elle joue un rôle essentiel dans le diagnostic, le pronostic et le suivi de l'état pathologique.

Dans cette étude, la méthode utilisée comprend les étapes suivantes :

a) Prélèvement du tissu et conservation :

Après la nécropsie, différents prélèvements ont été réalisés à partir des organes des sujets appartenant aux 4 lots confirmés atteints de la maladie de Newcastle.

Les organes prélevés sont conservés dans des flacons de prélèvements contenant une solution de fixation à base de formol à 10%, où nous avons indiqué le numéro de lot, la date du prélèvement et le type d'organes.

La durée de fixation s'est étalée sur plusieurs mois.

b) Déshydratation et éclaircissement

Dans le laboratoire d'histopathologie, les organes fixés sont triés, découpés en morceaux d'environ 1 cm de longueur, 1cm de largeur et 0,5cm d'épaisseur, puis placés dans des cassettes d'inoculation identifiées.

Pour éviter leur durcissement, les prélèvements sont conservés dans un bain d'attente contenant de l'alcool à 70% durant 24h. Ensuite, ils sont passés dans 6 bains d'alcool (figure 5), du moins concentré au plus concentré (90%, 95% puis 100%), puis placés dans 2 bains successifs contenant du toluène pendant 2 à 3 heures.

c) Imprégnation et blocage :

Les cassettes sont immergées pendant 12 heures dans de la paraffine liquide chauffée à une température de 56°C afin de fournir un support interne à la coupe.

Un support externe a également été effectué en préparant un bloc de paraffine. Ainsi, pour réaliser le blocage, chaque prélèvement confectionné est placé dans un moule d'inclusion contenant de la paraffine liquide, recouvert par sa cassette correspondante puis bloqué en versant encore de la paraffine liquide jusqu'à remplissage total du moule. Ce dernier est par la suite placé sur une plaque refroidissante (figure 6).



d) Réalisation des coupes et fixation du tissu sur la lame :

Après refroidissement complet et démoulage (figure 7), chaque bloc de paraffine contenant le prélèvement est fixé sur le microtome réglé à 0,5 mm d'épaisseur puis découpé en rubans (figure 8).

Des sections de ruban ont été confectionnées et mises directement dans un bain-marie à 41°C pour éviter le pliage de la section d'organe (figure 9), ces derniers sont récupérés sur des lames propres préalablement identifiées. Deux lames sont réalisées pour chaque prélèvement. Les lames sont d'abord placées sur une plaque chauffante (figure 10), puis transférées dans une étuve pour une durée d'au moins 12 heures pour un séchage parfait.

e) Déparaffinage et réhydratation :

Le déparaffinage est réalisé en plaçant les lames dans 2 bains de toluène pour une durée de 7 min et 5 min respectivement pour le premier et le deuxième.

Les lames sont ensuite réhydratées dans 3 bains successifs d'éthanol (alcool) à concentrations décroissantes 100%, 90% et 70% pour une durée d'une minute par bain. Puis rincées à l'eau du robinet sur 3 bains successifs d'une durée d'1 minute par bain.

f) Coloration à hématoxyline éosine:

Pour confirmer l'existence d'éventuelles lésions et modifications cellulaires, nous avons opté pour l'utilisation de la coloration à l'hématoxyline éosine (HE) comme le montre la figure 11.

Les lames sont d'abord imprégnées dans un bain d'hématoxyline de Harris durant environ 90 secondes pour colorer le noyaux, puis passées dans 3 bains successifs d'eau courante pendant une durée d'1 minute par bain afin d'évacuer l'excès de coloration. Pour terminer un bain d'éosine d'une durée de 5 min est réalisé pour la coloration du cytoplasme de la cellule.

g) Déshydratation et éclaircissement :

La déshydratation est réalisée en faisant passer les lames dans 3 bains successifs d'éthanol à des concentrations croissantes 70% et 90% pour une durée de 30 secondes par bain, puis à 100% pendant 1 minute.

L'éclaircissement des lames est réalisé par leur trempage dans 2 bains successifs de toluène de 5 minutes chacun.

h) Montage et lectures des lames :

Une goutte de résine synthétique est versée sur la lame préparée et recouverte directement par une lamelle puis laissée à sécher pendant une durée de 24h (figure 12).

La lecture est faite par examen des coupes histologiques au microscope optique. Pour chaque organe prélevé, toutes les lésions observées ont été décrites en détail.



Figure 5 : Prélèvement, fixation, déshydratation et éclaircissement des prélèvements de trachées

(Photo personnelle, ENSV, 2018)



Figure 6 : Imprégnation et enrobage de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)

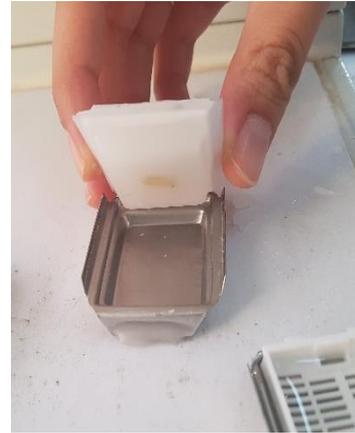


Figure 7 : Refroidissement et démoulage des blocs de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)



Figure 8 : Microtomie des blocs de paraffine (Photo personnelle, ENSV, 2018)

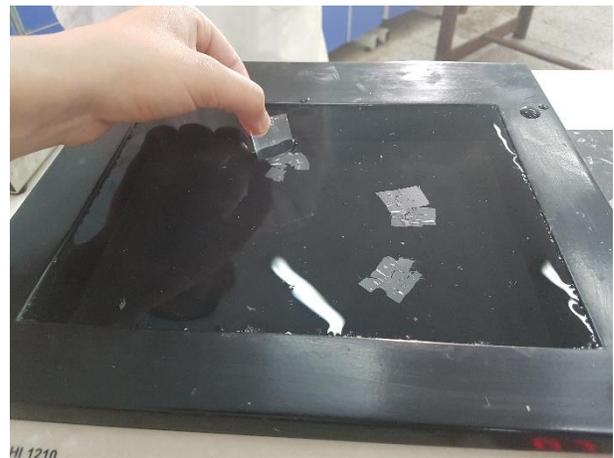


Figure 9 : Etalement des rubans
(Photo personnelle, ENSV, 2018)



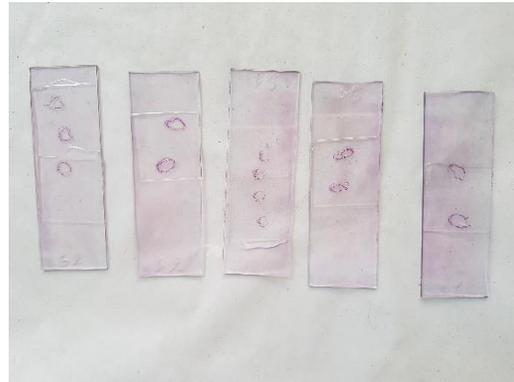
Figure 10 : Séchage des lames
(Photo personnelle, ENSV, 2018)



Figure 11: Coloration des lames
(Photo personnelle, ENSV, 2018)



Figure 12 : Montage des lames (Photo personnelle, ENSV, 2018)



RESULTATS



I. Résultats des examens cliniques :

I.1. Symptômes :

Chez les 4 lots testés, atteints de la maladie de Newcastle, les symptômes observés sont presque tous similaires. En effet, selon les constatations des vétérinaires praticiens responsables du suivi de ces cheptels, et selon nos propres observations sur les échantillons acheminés au laboratoire, les manifestations cliniques observées sont une association de symptômes digestifs, respiratoires et nerveux, avec une prédominance des symptômes nerveux et une importante chute de production, parfois même dans certain cas un arrêt de production.

La mort des sujets atteints survenait entre 48h et une ou deux semaines après l'apparition ou non des premiers symptômes, le pourcentage de mortalité était également très variable (Figure 14).

Les symptômes respiratoires observés étaient caractérisés par du jetage, des éternuements, de la conjonctivite et un œdème facial (Figure 16). Les symptômes digestifs observés quant à eux se sont manifestés au début par des diarrhées blanchâtres et/ou verdâtres (Figure 18), avec une congestion et une hypertrophie cloacale (Figure 20), puis une perte d'appétit et de l'abattement (Figure 13). Enfin, les symptômes nerveux constatés étaient soit des convulsions, et/ou des paralysies totales ou partielles et des torticolis (Figure 15).



Figure 13: Signes généraux :
Abattement, plumage ébouriffé
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 14: Taux de mortalité élevé
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 15 : Aspects cliniques de l'encéphalite rencontrée dans la maladie de Newcastle : torticolis et paralysies (Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 16: Œdème facial avec exsudat oculaire. Signes de cyanose visibles surtout au niveau de la crête

(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 17: Conjonctivite

(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 18 : Diarrhée, fientes collantes ou liquides verdâtres parfois hémorragiques (Photo personnelle, LVR TO, 2018)



I.2. Lésions macroscopiques

Après dépouillage des carcasses lors de la nécropsie, plusieurs lésions sur différents organes des appareils respiratoire, digestif, nerveux et génital ont pu être mises en évidence, telles que :

- Des trachéites hémorragiques (Figure N°19).
- Des hémorragies dans certains ventricules succenturiés et gésiers (Figure N°21).
- De la splénomégalie (Figure N°22).
- Des cloacites hémorragiques (Figure N°20).
- De la congestion et présence de kystes dans la grappe ovarienne (Figure N°23).
- De la congestion des oviductes (Figure N°24).
- Des péritonites.



Figure 19 : Trachéites hémorragique
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 20: Cloacites hémorragiques
(Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 21: Hémorragies du proventricule succenturié (Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 22: Splénomégalie (Photo personnelle, LVR TO, 2018)



Figure 23 : Hémorragie de la grappe ovarienne, atrophie des follicules et présence de kyste ovarien



Figure 24 : Utérus hémorragique (Photo personnelle, LVR TO, 2018)



I.3. Lésions microscopiques :

L'étude histopathologique a été effectuée sur les organes suivants : trachée, rate, foie, proventricule, caecum, cerveau et ovaires. Les symptômes et lésions macroscopiques étaient presque identiques, c'est pour cela que nous avons fait en sorte de prélever les mêmes organes pour tous les lots étudiés. Les lésions observées étaient comme suit :

I.3.1. Lésions de la trachée :

- Desquamation de l'épithélium trachéal et forte infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires (lymphocytes et macrophages) (figure 25, figure 29).
- Présence de follicules lymphoïdes.
- Hyperplasie (Epaissement) de la muqueuse trachéale (figure 25, figure 26).
- Dégénérescence des glandes de la sous muqueuse (figure 26).
- Présence d'inclusions cellulaires (figure 27).
- Hypertrophie de faisceaux nerveux (figure 28).
- Vascularites (figure 28).
- Nécrose hémorragique (figure 29).

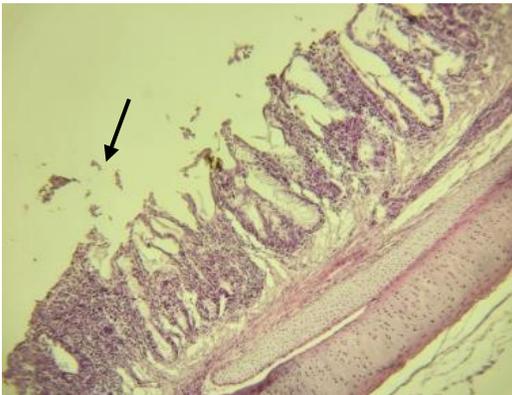


Figure 25: Desquamation, hyperplasie et forte infiltration de la muqueuse trachéale par des cellules inflammatoires x100 (Photo personnelle, 2019)

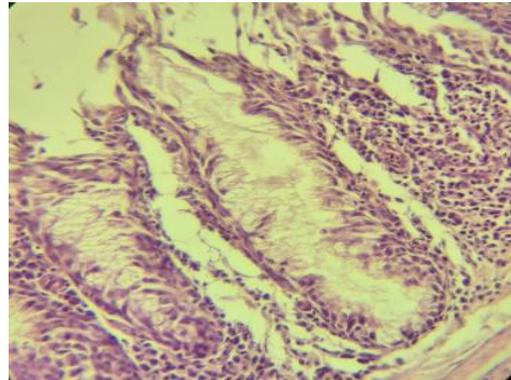


Figure 26: Dégénérescence des glandes trachéales x400 (Photo personnelle, 2019)



Figure 27: Inclusions cellulaires dans la muqueuse trachéale x400 (Photo personnelle, 2019)

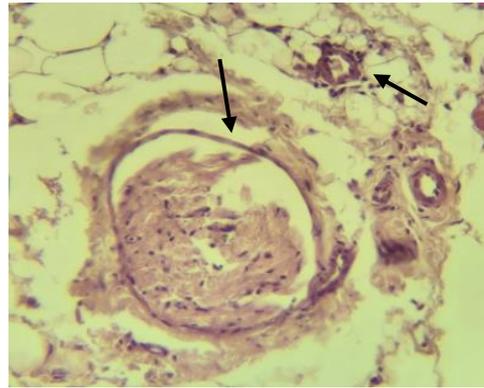


Figure 28: Hypertrophie d'un faisceau nerveux et vascularite au niveau de la trachée x400 (Photo personnelle, 2019)



Figure 29: Nécrose au niveau des tissus musculaires et cartilagineux de la trachée avec desquamation de l'épithélium x100 (Photo personnelle, 2019)

I.3.2. Lésions de la rate :

- Hypertrophie tissulaire avec hyperplasie cellulaire.
- Vascularite et infiltration de cellules inflammatoires (Figure 30).
- Prolifération des histiocytes (Figure 30).
- Hyperplasie des fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins (Figure 30, Figure 32).
- Zones de nécrose cellulaire avec aspect d'éosinophilie (Figure 31).
- Présence d'œdèmes (Figure 31).
- Inclusion cytoplasmique avec pycnose, caryolyse et caryorrhexie (Figure 32).
- Forte désorganisation tissulaire, perte de la morphologie histologique habituelle.

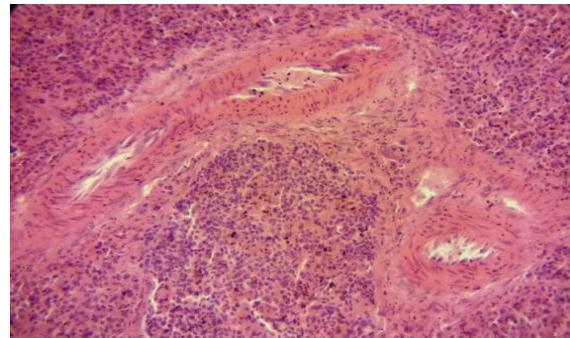
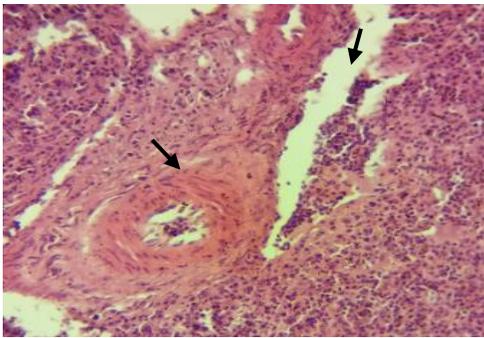


Figure 30: Vascularite, hyperplasie des fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins, prolifération des histiocytes et forte infiltration de cellules inflammatoires au niveau de la rate x400 (Photo personnelle)

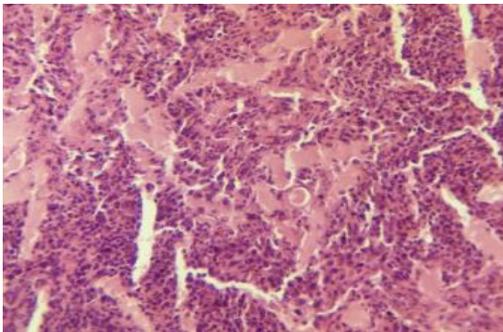


Figure 31: Zones de nécrose cellulaire avec un œdème prononcé au niveau de la rate x400 (Photo personnelle, 2019)

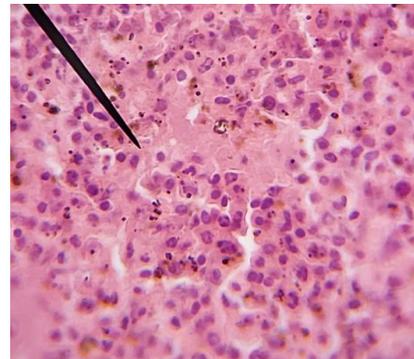


Figure 32: Inclusions cytoplasmiques avec pycnose, caryolyse et caryorrhexie au niveau de la rate x1000 (Photo personnelle, 2019)



I.3.3. Lésions du proventricule :

- Infiltration diffuse et en amas de la muqueuse par des cellules inflammatoires (Figure 33, Figure 34).
- Nécrose de l'épithélium des villosités proventriculaires (Figure 34).
- Infiltration des glandes par des cellules inflammatoires (Figure 35).
- Nécrose des canaux et désorganisation du tissu glandulaire (Figure 36).

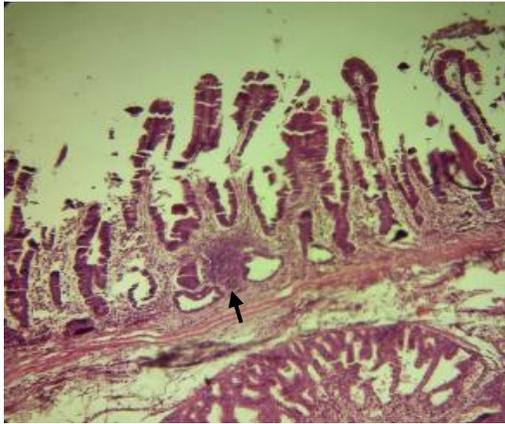


Figure 33: Infiltrations en amas par les cellules inflammatoires au niveau de la muqueuse du proventricule x100
(Photo personnelle, 2019)

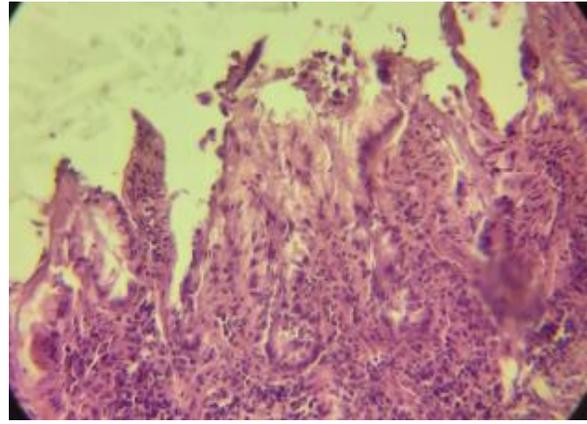


Figure 34: Forte infiltrations diffuse des cellules inflammatoires et nécrose de l'épithélium des villosités proventriculaires x400
(Photo personnelle, 2019)

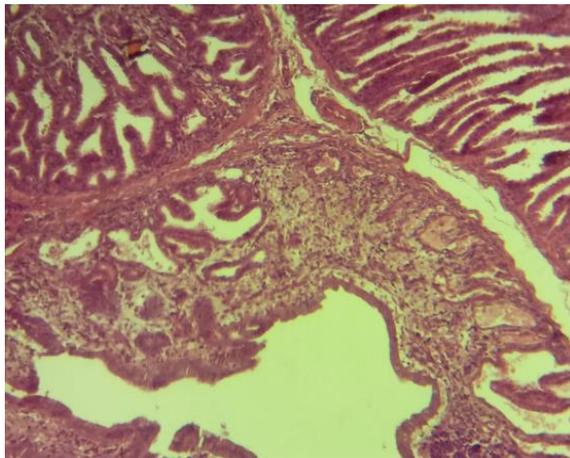


Figure 35: Présence d'une forte infiltration par les cellules inflammatoires au niveau des glandes sécrétoires du proventricule x400
(Photo personnelle, 2019)

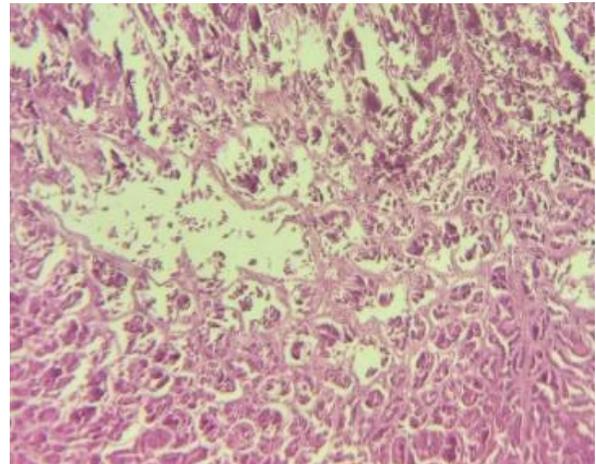


Figure 36: Nécrose des canaux glandulaires et désorganisation du tissu glandulaire du proventricule x400
(Photo personnelle, 2019)

I.3.4. Lésions du cæcum :

- Epaissement des villosités en raison d'une forte infiltration de cellules inflammatoires avec épithélium desquamé (Figure 37).

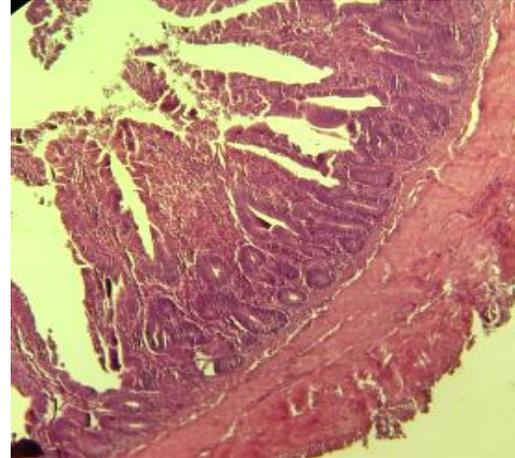


Figure 37: Epaissement des villosités caecales avec une forte infiltration de cellules inflammatoires x40 x100 (Photo personnelle, 2019)

I.3.5. Lésions hépatiques :

- Infiltration péri-portale par les cellules de Kupffer et des lymphocytes (Figure 38).
- Infiltration focale des cellules inflammatoires dans les sinusoides (Figure 39).
- Début de nécrose des cellules hépatiques (Figure 40).

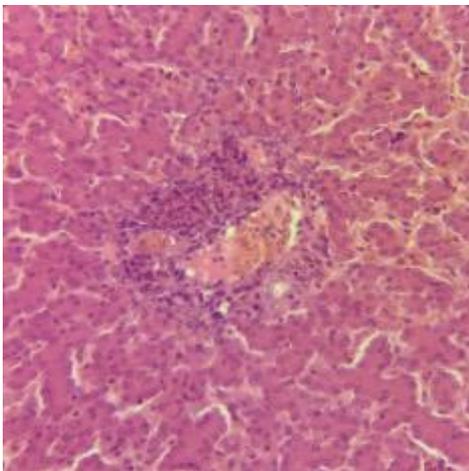


Figure 38: Infiltration péri-portale au niveau du foie x400 (Photo personnelle, 2019)

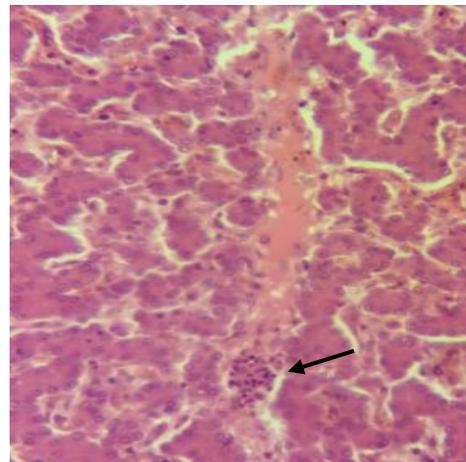


Figure 39: Infiltration focale de cellules inflammatoires au niveau d'un sinusoides hépatique x400 (Photo personnelle, 2019)

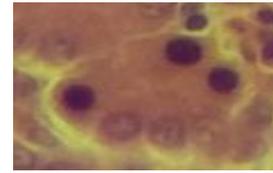
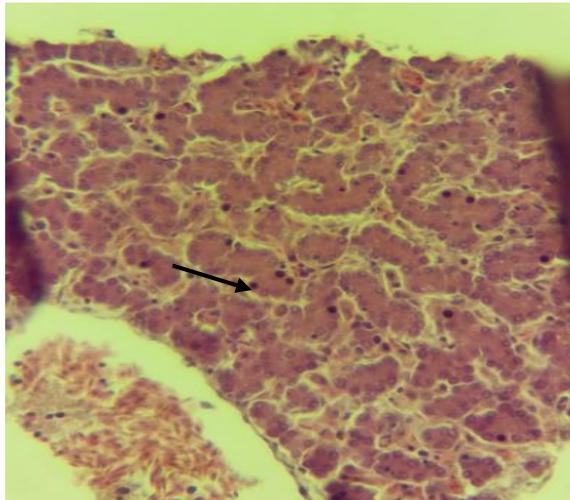


Figure 40 : Nécrose de cellules hépatiques avec pycnose et éosinophilie x1000
(Photo personnelle, 2019)

I.3.6. Lésions cérébrales :

- Dégénérescence et nécrose cérébrale (Figure 41).
- Congestion des vaisseaux sanguins (Figure 42).



Figure 41: Nécrose et dégénérescence
cérébrale x400
(Photo personnelle, 2019)



Figure 42: Congestion d'un vaisseau
sanguin cérébral x400
(Photo personnelle, 2019)

I.3.7. Lésions de la grappe ovarienne :

- Dégénérescence et infiltration du parenchyme ovarien par des cellules inflammatoires (Figure 43).
- Congestion hémorragique (Figure 44).
- Vascularite avec congestion active au niveau des artérioles (Figure 45).
- Dégénérescence de la paroi des artérioles (Figure 45).
- Présence d'œdème fibrineux du tissu ovarien (Figure 46).
- Présence de plages de nécrose (Figure 47).
- Inclusion cellulaire (Figure 48).

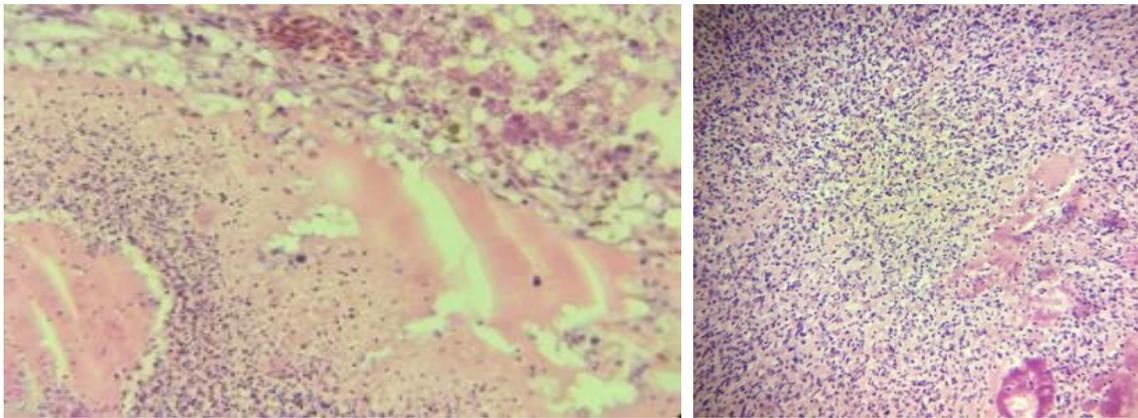


Figure 43:Dégénérescence et infiltration du parenchyme ovarien par des cellules inflammatoires x400 (Photo personnelle, 2019)

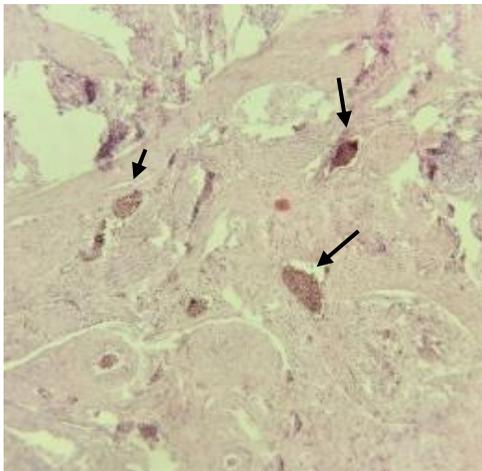


Figure 44: Congestion hémorragique du parenchyme ovarien x100 (Photo personnelle)

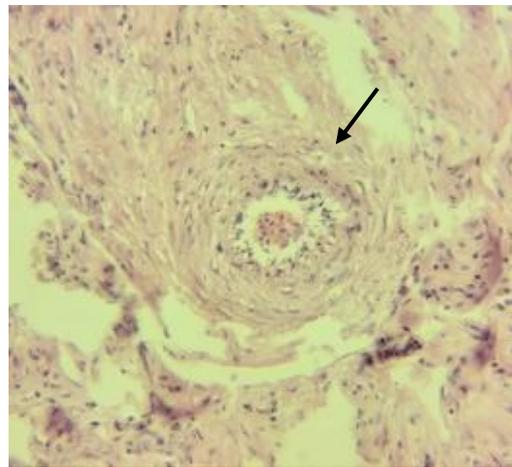


Figure 45: Congestion active au niveau d'une artériole et dégénérescence de sa paroi x400 (Photo personnelle, 2019)

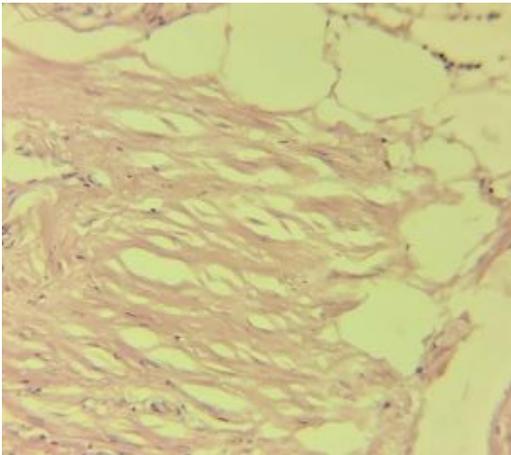


Figure 46: Œdèmes fibrineux au niveau du tissu ovarien x100
(Photo personnelle, 2019)

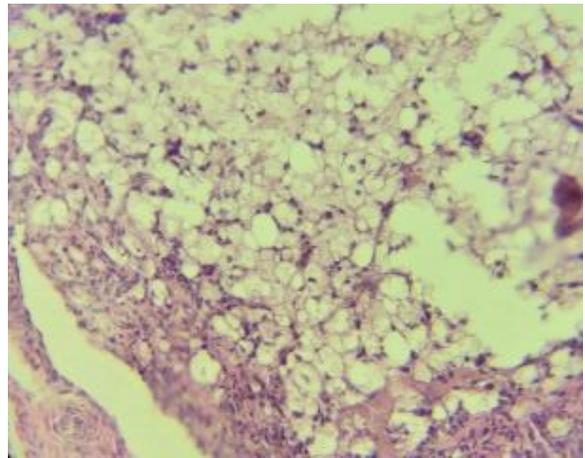


Figure 47: Plages de nécrose au niveau de la grappe ovarienne x100
(Photo personnelle, 2019)

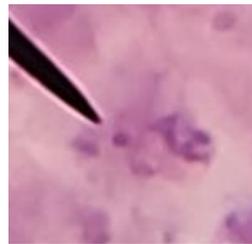
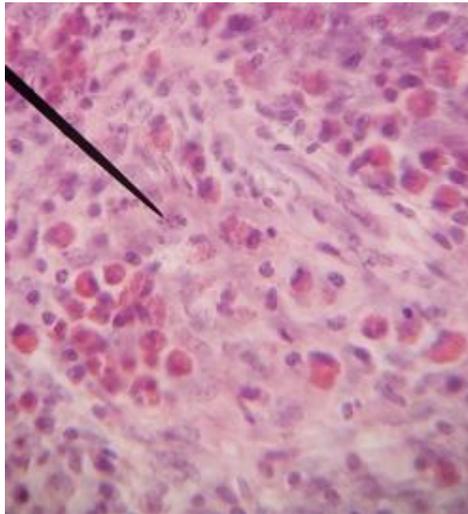


Figure 48 : Inclusions cellulaires avec une éosinophilie et dégénérescence cellulaire x1000
(Photo personnelle, 2019)

DISCUSSION



Bien qu'il n'y ait pas de signes cliniques et de lésions de la maladie de Newcastle assez spécifiques pour être considérés comme étant pathognomoniques (McFerran et McCracken, 1988), l'anamnèse, les manifestations cliniques et les lésions macroscopiques que nous avons recueillies nous ont permis néanmoins, lors de notre précédente étude, d'orienter nos suspicions vers cette pathologie.

En effet, des analyses sérologiques et directes ont confirmé que les 4 lots qui ont fait l'objet de cette étude ont été atteints par le virus de la Maladie de Newcastle. Ces derniers, présentaient un large tableau clinique avec une prédominance, respectivement, de symptômes nerveux, digestifs et respiratoires. Ces signes cliniques, ainsi que les lésions constatées, sont similaires à ceux décrits par de nombreux auteurs (Cheville *et al.*, 1972; Lancaster 1981; McFerran et McCracken 1988; Parede et Young 1990; Kouwenhoven 1993; Alexander 1997)

L'étude histopathologique effectuée sur, le cerveau, la trachée, le proventricule, le foie, la rate, le caecum et les ovaires, a révélé que l'ensemble des lésions rencontrées dans ces organes sont semblables chez les 4 lots étudiés. Cette uniformité de lésions pourrait signifier que la souche de NDV circulante au centre du pays est la même.

En histopathologie les atteintes virales sont caractérisées par la présence d'inclusions cellulaires (intranucléaires et intracytoplasmiques) comme le démontre Joklik (1980) dans son étude. En effet les résultats obtenus ont révélé la présence dans plusieurs organes (trachée, rate et ovaires) de zones de dégénérescence accompagnée d'inclusions cellulaires. Notant que ses échantillons sont issus de lots confirmés atteints de la maladie de Newcastle, cela nous permet de penser que ces lésions sont dues au virus de la ND. Différentes études effectuées sur la maladie de Newcastle ont confirmé la présence d'inclusions cellulaires dans les tissus. Ainsi, Garside (1965) a observé des inclusions cytoplasmiques dans l'épithélium trachéal de deux poulets morts de ND, et Katoh (1977) a décrit des inclusions similaires dans l'épithélium trachéal et conjonctival de poulets inoculés par voie intratrachéale ou intraoculaire avec une souche vélogène viscérotrope de NDV. Butler (1960) a également confirmé la présence d'inclusions cytoplasmiques dans des cultures d'organes trachéaux infectés par le NDV.

Dans notre étude plusieurs lésions ont été décrites dans la trachée, ainsi les infiltrats hétérophiles et lymphocytaires, la dégénérescence de la muqueuse et des glandes de la sous muqueuse sont des lésions caractéristiques des infections à paramyxovirus aviaire de type 1 et de la bronchite infectieuse (Abdul-Aziz *et al.*, 2016); cependant, il est important de souligner que ces lésions ne sont spécifiques pour aucune de ces deux maladies.



En revanche des lésions de trachéite nécrosante, hémorragique et l'hyperplasie épithéliale ont été observées et sont considérées par certains auteurs comme des lésions pathognomoniques de la ND. En effet Gouffaux *et al.* (1977) ont montré lors de leurs études réalisées sur les éléments du diagnostic histopathologique différentiel des principales affections respiratoires de la poule, que l'inoculation de souches vélogènes à des poulets non vaccinés induisait des réactions inflammatoires violentes qui évoluent en quatre à cinq jours en une trachéite aiguë nécrosante et hémorragique. Ces observations concordent avec celles de Beard et Easterday (1967) et Chevillie *et al.* (1972). D'autre part les études de Jungherr (1960), Garside (1965) et Mayor (1968) ont montré que l'hyperplasie épithéliale dans les muqueuses trachéales est une lésion caractéristique de la maladie de Newcastle.

Les lésions microscopiques que nous avons constatées au niveau de l'appareil digestif sont également similaires à celles rapportées par plusieurs études sur la maladie de Newcastle. Notamment, l'infiltration des cellules inflammatoires dans la sous-muqueuse du caecum, ainsi que dans la couche glandulaires du proventricule (Etriwati *et al.*, 2017), en plus de la présence de lésions nécrosantes dans ce dernier organe (Brar *et al.*, 2017). Easterday *et al.* (1991) considèrent également que les lésions hémorragiques et nécrotiques se développant dans les agrégats lymphoïdes de la paroi de l'intestin pourraient être considérés comme pathognomoniques pour la ND et la grippe aviaire. Concernant les lésions macroscopiques, les ulcères hémorragiques en forme de boutons dans les intestins ne semblent avoir été décrits pour aucune autre maladie de la volaille, à l'exception de la grippe aviaire (Riddel, 1978).

En ce qui concerne les lésions hépatiques, les infiltrations multifocales des cellulaires inflammatoires que nous avons signalé corroborent les résultats de plusieurs auteurs (Abdul-Aziz *et al.*, 2016 ; Etriwati *et al.* 2017 ; Brar *et al.*, 2017). Il en est de même pour les lésions nécrotiques (Abdul-Aziz *et al.*, 2016 ; Etriwati *et al.* 2017), néanmoins signalons que ces lésions n'étaient pas aussi sévères que celles rapportées par ces études. Nous n'avons pas pu également observer les lésions hémorragiques décrites par Etriwati *et al.* (2017).

Concernant les lésions de la rate, Brar *et al.* (2017) rapportent également de la splénomégalie ; mais ils ont constaté une déplétion des cellules lymphoïdes au niveau de cet organe, ce qui est contradictoire avec nos résultats.

L'incohérence entre nos résultats et ceux obtenus par d'autres auteurs au niveau du foie et de la rate pourrait être due à la différence dans les stades d'évolution de la maladie dans les populations étudiées.

En ce qui concerne l'atteinte du système nerveux nous nous sommes focalisés dans notre étude sur les lésions cérébrales, ce choix est motivé par les résultats de l'étude histopathologique réalisée par Bhaiyat *et al.* (1994) sur les principales régions de l'encéphale atteintes de lésions de la maladie de Newcastle, à savoir le cerveau, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière. Les observations histopathologiques ont montré que le cerveau était le plus souvent touché. Ainsi, dans notre étude les lésions cérébrales les plus observées sont la dégénérescence, la nécrose cérébrale et une congestion des vaisseaux sanguins, ces résultats corroborent ceux décrits par Ressang (1961) et Etriwati *et al.* (2017).

Les lésions décrites sont caractéristiques d'une atteinte virale (Abdul-Aziz *et al.*, 2016), mais à elles seules, elles ne permettent pas de confirmer qu'il s'agit bien de la maladie de Newcastle. En effet, Jungherr et Minard, 1944; Karzon et Bang, 1951; Mayor, 1968; Cheville *et al.*, 1972; Helmboldt, 1972; Pattison, 1973; Wilczynski *et al.*, 1977; Lancaster, 1981; Beard et Hanson, 1984; Alexander, 1990 et d'autres chercheurs ont caractérisé les lésions spécifiques de la ND et ils se sont accordés à préciser que les lésions microscopiques dans le système nerveux central des sujets atteints de la maladie de Newcastle consistent généralement en une endothéliose et une encéphalomyélite non suppurée disséminée caractérisée par une dégénérescence neuronale, un ballonnement périvasculaire des lymphocytes et une réaction gliale. La non observation de ces lésions dans le cerveau des sujets testés dans notre étude pourrait être attribué au mauvais choix de la technique utilisée. En effet, Wilczynski, (1977) et Nakamura *et al.* (2008) ont démontré que l'utilisation de l'immunohistochimie pourrait détecter un plus grand nombre de lésions cérébrales causées par le NDV qui sont inapparentes en coloration Hématoxyline-Eosine.

En plus de ce schéma classique qu'emprunte le NDV, nous avons remarqué que l'appareil génital a également connu quelques modifications. Ces dernières peuvent être dues au fait que tous les lots de cette expérimentation appartenaient à un élevage de poules pondeuses qui, du fait de leur type de production et de leur longue période de vie, subissaient des changements permanents au niveau de leur appareil reproducteur.

Ces lésions génitales pouvaient également être engendrées par une nouvelle souche virale circulante que nous avons suspecté lors de notre étude de PFE. En effet, en 2018, Igwe *et al.* ont également signalé de nombreuses lésions tout au long de l'appareil génital lors de leur étude sur la pathologie et la distribution du vvNDV dans le système reproducteur des poules pondeuses vaccinées et non vaccinées au Niger. Les symptômes et les lésions histopathologiques que nous avons obtenus dont, la baisse voire l'arrêt total de la production d'œufs, les hémorragies, la nécrose et la fibrose au niveau des ovaires et



l'infiltration des cellules inflammatoires, corroborent les résultats de cette étude. L'atrésie des follicules ovariens et la péritonite ont été également décrites par Alexander (2003) et Bwala *et al.* (2012). De plus, Abdul-Aziz *et al.* (2016) affirment que les infections virales entraînent généralement une régression ovarienne brutale avec atrésie kystique des follicules, ce qui pourrait expliquer la présence des kystes dans la grappe ovarienne des foyers étudiés.

Il est important de signaler que l'histopathologie des infections à NDV est aussi variée que les signes cliniques et les lésions macroscopiques (Lancaster, 1963; Alexander, 1991). Cette variation peut être due à une multitude de facteurs tels que l'espèce, l'hôte, l'âge, le statut immunitaire, la co-infection avec d'autres microorganismes, le stress environnemental, la voie d'exposition au virus et la souche, le pathotype et la dose du virus infectant (Alexander, 1991).

Les lésions macroscopiques et histopathologiques observées sur nos prélèvements confirment le passage du virus de la maladie de Newcastle, malgré l'historique des élevages qui rapporte le respect du programme vaccinal préétabli. Cela nous permet de conclure que malgré la vaccination, il n'y a pas de développement d'une immunité solide contre le NDV. Ainsi, le programme de vaccination actuellement mené sur le terrain n'est pas suffisamment protecteur pour prévenir contre l'infection de la ND, à la limite, il diminue la gravité de la maladie en diminuant le taux de mortalité, mais cela ne peut pas empêcher la désorganisation tissulaire engendrée par la réplication du NDV. Ces constatations ont été confirmées par Bwala *et al.* (2012); Miller *et al.* (2013); Okwor *et al.* (2016) et Sa E Silva *et al.* (2016).

Notons cependant, que la baisse de la protection vaccinale ou l'échec du programme de vaccination dans l'élevage notamment de poules pondeuses pourraient s'expliquer par les deux hypothèses suivantes :

- Soit cette situation est en relation avec l'état physiologique des sujets ; l'augmentation du stress physiologique, les fluctuations de température, une humidité élevée et un programme de vaccination défectueux (Kapczynski *et al.*, 2013 ; Wang *et al.*, 2015).
- Soit aux différences génétiques entre les souches virales utilisées pour la fabrication des vaccins et les souches virulentes des virus circulants sur le terrain, tel que déjà décrit dans notre mémoire de projet de fin d'étude.

L'utilisation de l'histopathologie dans le diagnostic de la maladie de Newcastle est très efficace, elle permet d'identifier les mécanismes, traces ou indices histologiques des manifestations de la



maladie. Elle permet aussi de faire un diagnostic préliminaire et pourrait même aider à établir un diagnostic différentiel avec plusieurs maladies virales ou bactériennes, comme il a été démontré dans l'étude de Gouffaux *et al.* (1977).

Cependant, il peut parfois être difficile d'identifier les lésions microscopiques par manque d'expertise. La technique est sujette aux erreurs humaines lors de la préparation et de l'analyse des lames ; le manipulateur peut, par exemple, passer à côté de la lésion, en raison de la grande surface que couvre l'échantillon. Il faut également une connaissance minimale des maladies qui peuvent être rencontrées chez les sujets étudiés pour effectuer les prélèvements qu'il faut. Ces éléments peuvent affecter la valeur de l'histopathologie en tant qu'outil de diagnostic.

CONCLUSION

Les symptômes et les lésions macroscopiques engendrés par le virus de Newcastle, ayant affecté les 4 foyers corroborent ceux décrits dans la littérature. Ces lésions sont représentées par l'existence d'une association de symptômes et de lésions respiratoires, digestifs et nerveux. Les résultats de notre étude ont révélé également, une atteinte de l'appareil génital, de la rate et du foie constatée chez tous les sujets, ce qui nous conduit à déduire que le virus en cause présente une grande affinité tissulaire, ce qui suppose l'acquisition d'un fort pouvoir pathogène.

Nous avons constaté également que certaines lésions histopathologiques nous permettent de confirmer seulement un passage viral, tandis que, le reste des lésions observées dans plusieurs organes sont, selon plusieurs chercheurs, caractéristiques du passage du NDV. En outre, comme ces lésions sont issues de poules confirmées, par d'autres tests, atteintes de la maladie de Newcastle, nous déduisons que ces lésions sont causées par le NDV.

De la même manière, l'étude histopathologique a révélé une similitude des lésions microscopiques rencontrées pour chaque organe sur les différents lots étudiés. Cette uniformité des lésions pourrait signifier que la souche de NDV circulante au centre du pays est identique.

Notons en outre, que les foyers atteints et présentant toutes ces lésions sont supposés être correctement vaccinés contre la ND. Cette constatation nous amène à supposer que le vaccin utilisé n'est pas suffisamment efficace pour prévenir les lésions macroscopiques et microscopiques.

En ce qui concerne les lésions observées au niveau de l'appareil reproducteur, du fait qu'aucune référence (ou étude) algérienne n'a pu rapporter des lésions similaires à ce niveau, ces résultats peuvent renforcer notre suspicion à propos de la circulation d'une nouvelle souche virale dans le territoire algérien. Cependant, cette hypothèse ne peut être confirmée que par une étude moléculaire plus avancée.

Pour finir, même si l'histopathologie ne suffit pas à elle seule pour confirmer l'atteinte de la ND, elle reste une technique très efficace qui permet de faciliter l'orientation du diagnostic vers la maladie de Newcastle, d'où la nécessité de son introduction dans les laboratoires.

**RECOMMENDATIONS
&
PERSPECTIVES**



Il serait très intéressant d'introduire cette technique dans le diagnostic de routine de la maladie de Newcastle. Elle pourrait être considérée comme un diagnostic d'orientation, sans pour autant avoir la capacité à elle seule de confirmer la pathologie.

Dans cette étude nous avons exploité les mêmes échantillons que ceux utilisés dans notre projet de fin d'études. En effet, par faute de temps nous n'avons pu obtenir tous les échantillons nécessaires pour bien exploiter nos résultats, ainsi il serait intéressant de constituer une étude similaire en prélevant tous les organes des sujets atteints afin de bien caractériser les lésions microscopiques de la maladie de Newcastle.

Il serait intéressant aussi de faire une étude comparative entre les différentes lésions obtenues par plusieurs agents pathogènes dans les mêmes organes afin de déterminer les lésions caractéristiques de chaque maladie.

Selon l'Organisation mondiale de la santé animale, l'immunohistochimie offre un moyen rapide d'identifier divers agents pathogènes, y compris les virus (OIE, 2011). Brar *et al.* (2017) Affirment même que, la sensibilité et la spécificité de l'IHC la rende supérieure à toutes les technologies existantes comme la RT-PCR.

L'étude de Etriwati *et al.* (2017) prouve que la méthode d'immunohistochimie peut être utilisée pour diagnostiquer la ND avec précision, rapidité et elle est également plus économique que les techniques d'identification directes et indirectes. Comme c'est une méthode qui peut tracer la distribution de l'antigène dans divers organes, elle peut être un outil précieux pour étudier la pathogénie de la ND, suivre son évolution et de ce fait détecter l'émergence d'une souche virale si celle-ci sort du cadre lésionnel classique de la maladie de Newcastle.

Références bibliographiques

- Abdul-Aziz Tahseen, Fletcher Oscar J., Barnes H. John, 2016.** Avian Histopathology, 4th Edition
- Aldous E.W., Fuller C.M., Mynn J.K., Alexander D.J., 2004.** A molecular epidemiological investigation of isolates of the variant avian paramyxovirus type 1 virus (PPMV1) responsible for the 1978 to present panzootic in pigeons. Avian Pathol 33(2):258–269
- Alexander D. J., 1997.** Newcastle Disease and other avian Paramixoviridae infections. In: CALNEK, B. W., BARNES, C. W., REID, W. M., YODER, H. W.: Diseases of Poultry. Iowa State University Press, Ames Iowa, pp. 541-569.
- Alexander D.J., 1990.** Paramyxoviridae (Newcastle disease and others), in: F. T. W. JORDAN, (Ed.) Poultry Diseases, 3rd edn, pp. 121-136 (London, Bailliere Tindall).
- Alexander D.J., 1991.** Newcastle disease and other paramyxovirus infections, in: B. W. CALNEK, H. J. BARNES, C. W. BEARD, W. M. REID, & H. W. YODER, JR (Eds) Diseases of Poultry, 9th edn, pp. 496-519 (Ames, Iowa State University Press)
- Alexander D.J., 2003.** Newcastle disease and other avian paramyxoviridae infections. In: Diseases of Poultry, 11th Edit, YM Saif, HJ Barnes, JR Glisson, AM Fadly, LR McDougald et al., Eds., Iowa State University Press, Ames, pp. 63-87.
- ANSES, 2013.** Maladie de Newcastle et Paramyxovirose du pigeon. Fiche « maladies animales » septembre 2013
Adresse URL : https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Fi-Maladie_Newcastle.pdf
- Antal M., Farkas T., Germán P., Belák S., & Kiss I., 2007.** Real-Time Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction Detection of Newcastle Disease Virus Using Light upon Extension Fluorogenic Primers. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 19(4), 400–404
- Beard C.W. & Hanson R.P., 1984.** Newcastle Disease, in: M. S. HOFSTAD, H. J. BARNES, B. W. CALNEK, W. M. REID, & H. W. YODER, (Eds) Diseases of Poultry, 8th edn, pp. 452-470 (Ames, Iowa State University Press).
- Beard C.W. et Easterday B.C., 1967.** The influence of the route of administration of Newcastle disease virus on host response. III. Immunofluorescent and histopathological studies. Journal of Infectious Diseases, 117: 66
- Bhaiyat M.I., Ochiai K., Itakura C., Islam M.A., Kida H., 1994.** Brain lesions in young broiler chickens naturally infected with a mesogenic strain of Newcastle disease virus.
- Brar R.S., Geeta D. Leishangthem, P.D. Gadhawe, N.D. Singh, H.S. Banga, V. Mahajan1 et S. Sodhi, 2017.** Diagnosis of Newcastle disease in broiler by histopathology and immunohistochemistry

- Brown J, Resurreccion R.S. et Dickson T.G., 1990**, The Relationship between the Hemagglutination-Inhibition Test and the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Detection of Antibody to Newcastle Disease, Source: Avian Diseases, Vol. 34, No. 3 (Jul. - Sep., 1990), pp. 585-587.
- Butler M. P. A, 1960**. Comparative study of some avian viruses in tissue cultures, with special reference to cellular specificity. Ph.D. dissertation, University of Cambridge, England.
- Bwala D.G., Clift S., Duncan N.M., Bisschop S.P.R., Oludayo F.F., 2012**. Determination of the distribution of lentogenic vaccine and virulent Newcastle disease virus antigen in the oviduct of SPF and commercial hen using immunohistochemistry. Research in Veterinary Science, 93, 520-528.
- Capua I. et Alexander D.J., 2013**. Influenza aviaire et maladie de Newcastle : Un manuel de diagnostic de terrain et de laboratoire.
- Chen J.P., Wang C.H., 2002**. Phylogenetic analysis of Newcastle disease virus in Taiwan. J. Microbiol. Immunol. Infect. 35 (4), 223–228
- Cheville N.F., Stone H., Riley J. & Ritchie A.E., 1972**. Pathogenesis of virulent Newcastle disease in chickens. Journal of the American Veterinary Medical Association, 161, 169-179.
- Czegledi A., Ujvari D., Somogyi E., Wehmann E., Werner O., Lomniczi B., 2006**. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. Virus Res. 120, 36–48
- Doyle T.M., 1927**. A hitherto unrecorded disease of fowls due to a filter-passing virus. J Comp PatholTherapeut40:144-169
- Easterday B.C., Hinshaw V.S., 1991**. Influenza, In: Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C.W., Reid W.M., Yoder H.W., Eds, Diseases of poultry. Ames, IA, USA, Iowa State University Press, p. 532-551
- Etriwati, Dewi Ratih, Ekowati Handharyani et Surachmi Setiyaningsih, 2017**. Pathology and immunohistochemistry study of Newcastle disease field case in chicken in Indonesia
- Garside J. S., 1965**. The histopathological diagnosis of avian respiratory infections. Vet. Rec. 77:354-366.
- Gouffaux M., Vindevogel H., Meulemans G., Dewaele A. & Halen P., 1977**. Elements du diagnostic histopathologique différentiel des principales affections respiratoires de la poule, Avian Pathology, 6:1, 61-76
- Guérin J.L, Van De Wiele A., Humeau A., Bronner A., Guillemain M., Le Loc'h G., Cauchard J., Mercier A. et Calavas D., 2016**. Épisode d'influenza aviaire et maladie de Newcastle en France en 2016 : quel rôle pour la faune sauvage ? Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation. juillet 2016. N° 79, pp. 27-31.

- Helmboldt C.F., 1972.** Histopathologic differentiation of diseases of the nervous system of the domestic fowl (*Gallus gallus*). *Avian Diseases*, 16, 229-240.
- Igwe A.O., Afonso C.L., Ezema W.S., Brown C.C., Okoye J.O.A., 2018.** Pathology and Distribution of Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease Virus in the Reproductive System of Vaccinated and Unvaccinated Laying Hens (*Gallus gallus domesticus*) by Immunohistochemical Labelling.
- Joklik W. K., 1980.** Principles of animal virology. Appleton-Century-Crofts, New York. p. 83.
- Jungherr E. & Minard E.L., 1944.** The pathology of experimental avian pneumoencephalitis. *American Journal of Veterinary Research*, 5, 125-134
- Jungherr E.L., 1960.** Basic pathological response to avian P.P.L.O. in chickens and chickens embryos. *Annals of New York Academy of Science*, 79: 750-755
- Kaci A., 2015.** La conduite des élevages avicoles en Algérie ‘Faiblesse des performances et sous équipement chroniques’ – *Revue Afrique agriculture* N° 292-2001, pp 35-39.
- Kapczynski D.R., Afonso C.L. and Miller P.J., 2013.** Immune responses of poultry to Newcastle disease virus. *Dev. Comp. Immunol.*, 41(3): 447-453.
- Karzon D.T. & Bang F.B., 1951.** The pathogenesis of infection with a virulent (CG 179) and an avirulent (B) strain of Newcastle disease virus in the chicken. I. Comparative rates of viral multiplication. *Journal of Experimental Medicine*, 93, 267-284.
- Katoh H., 1977.** Pathological studies on Newcastle disease: laryngotracheal and conjunctival lesions caused by so-called Asian type Newcastle disease virus. *Jpn. J. Vet. Sci.* 39:15-26.
- Kouwenhoven B., 1993.** Newcastle disease. In: McFERRAN, J. B., McNULTY, M. S.: *Virus Infections of Birds*. Elsevier Science Publishers, New York, pp. 341-361.
- Kraneveld F.C., 1926.** A poultry disease in the Dutch East Indies. *Nederlands-Indische BladenvoorDiergeneeskunde* 38:448-450
- Lancaster E. J., 1981.** Newcastle disease-pathogenesis and diagnosis. *World's Poult. Sci. J.* 37: 26-33
- Lancaster J.E., 1963.** Diagnosis of Newcastle disease. *The Veterinary Bulletin*, 33, 347-360
- Lancaster J.E., 1981.** Newcastle disease pathogenesis and diagnosis. *World's Poultry Science Journal*, 33, 155-165.
- Mayor O.Y., 1968.** Histopathological aids to the diagnosis of certain poultry diseases. *The Veterinary Bulletin*, 38, 273-285.
- Mc Ferran B. J., Mccracken M. R., 1988.** Newcastle disease. In: ALEXANDER, J. D.: *Newcastle disease*. Kluwer Academic Publishers, Massachusetts, pp. 161-183.
- Meulemans G, Rauw F. et Van Den Berg T., 2015.** Manuel de pathologie aviaire, chapitre 19

- Miller P.J., Afonso C.L., Attrache J.E., Dorsey K.M., Courtney S.C., Zijing Guo et Darrell R. Kapczynski, 2013.** Effects of Newcastle disease virus vaccine antibodies on the shedding and transmission of challenge viruses. *Developmental & Comparative Immunology*, 41, 505-513.
- Nakamura K., Ohtsu N., Nakamura T., Yamamoto Y., Yamada M., Mase M. & Imai K., 2008.** Pathologic and immunohistochemical studies of Newcastle disease (ND) in broiler chickens vaccinated with ND: severe nonpurulent encephalitis and necrotizing pancreatitis. *Veterinary Pathology*, 45, 928933.
- OIE, 2008.** Newcastle Disease World Organisation for animal health manual of diagnostic tests vaccines for terrestrial animals, 6th ed. Chapter 2.3.14. OIE Paris, pp 576-589.
- OIE, 2011.** 2.3.14 Newcastle disease. In: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, 6 ed. OIE, Paris, France, 576-589
- OIE, 2011.** Fiches d'information générale sur les maladies, Maladie de Newcastle.
- Okwor E.C., Eze D.C., Echeonwu G.O.N., Ibu J.O., Eze P.C. et John Osita Arinze Okoye, 2016.** Comparative studies on the effects of La Sota and Komarov vaccine antibodies on organ distribution, persistence and shedding of Kudu 113 virus in chickens. *The Journal of Animal and Plant Sciences*, 26, 1226-1235.
- Parede L., Young P. L., 1990.** The pathogenesis of velogenic Newcastle disease virus infection of chickens of different ages and different levels of immunity. *Avian Dis.* 34: 803-808
- Pattison M., 1973.** Histopathology of some viral infections of the central nervous system of the domestic fowl. *The Veterinary Bulletin*, 43, 305-310
- Pham H. M., Konnai S., Usui T., Chang K. S., Murata S., Mase M., Onuma M. 2005.** Rapid detection and differentiation of Newcastle disease virus by real-time PCR with melting-curve analysis. *Archives of Virology*, 150(12), 2429–2438.
- Ressang A.A., 1961.** Newcastle Disease in Indonesia, Part II, Its symptomatology, gross and microscopic anatomy. *Communicationes veterinariae*, 5, 16-37
- Riddel C., 1987.** Avian histopathology. Kenneth Square, PA, USA, American Association of Avian Pathologists, p. 51.
- Roy P., et Venugopalan A. T., 2005.** Unexpected newcastle disease virus in day old commercial chicks and breeder hen. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 28(4), 277–285.
- Sa E Silva M., Susta L., Moresco K., Swayne D.E., 2016.** Vaccination of chickens decreased Newcastle disease virus contamination in eggs. *Avian Pathology*, 45, 38-45.

Wang X., Zhou Q., Shen J., Yao J. and Yang X., 2015. Effect of difference doses of Newcastle disease vaccine immunization on growth performance, plasma variables and immune response of broilers. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 6(1): 1-5.

Wilczynski S.F., Cook M.L. & Stevens J.G., 1977. Newcastle disease as a model for paramyxovirus induced neurologic syndromes. II. Detailed characterization of the encephalitis. *American Journal of Pathology*, 89, 649-666.

Wise S. L., et Kong X. 2004.Response time effort: A new measure of examinee motivation in computer-based tests. Manuscript submitted for publication.

Résumé :

Afin de compléter notre projet de fin d'étude basé sur le diagnostic de la maladie de Newcastle, nous avons opté pour la réalisation d'une étude histopathologique des principales lésions engendrées par la maladie de Newcastle dans différents organes. Pour ce faire, nous avons effectué une autopsie sur des sujets issus de 4 foyers confirmés atteints de la maladie de Newcastle. Par la suite, après prélèvements des trachées, proventricule, caecums, foies, rates, grappes ovariennes et cerveaux, nous avons préparé des lames histologiques en utilisant une coloration à l'Hématoxyline-Eosine. Ainsi, nous avons constaté qu'en plus d'une multitude de lésions macroscopiques (lésions hémorragiques au niveau de nombreux organes, kystes ovariens, atrésies folliculaires et splénomégalie), les principales lésions histopathologiques observées sont: une infiltration des cellules inflammatoires dans tous les organes analysés à l'exception du cerveau; des inclusions cellulaires sont observées dans la trachée, rate et ovaires qui est une lésion typique d'une atteinte virale; une hyperplasie, une dégénérescence et une nécrose hémorragique dans la trachée; des lésions nécrosantes au niveau du proventricule, du foie, du cerveau et des ovaires. Nous avons pu conclure que la majorité des lésions observées sont caractéristiques du passage du NDV. D'autant plus, l'uniformité des lésions histopathologique constatée dans les 4 foyers pourrait signifier que la souche de NDV circulante au centre du pays est identique. Pour finir, on peut déduire que l'histopathologie est une technique qui permet de faciliter l'orientation du diagnostic vers la maladie de Newcastle, d'où la nécessité de son introduction dans les laboratoires.

Mots clés : Maladie de Newcastle, Histopathologie, Lésions, Diagnostic, Poule pondeuse.

Abstract :

In order to complete our graduation project based on the diagnosis of Newcastle disease, we opted for a histopathological study of the main lesions caused by Newcastle disease in different organs. To do this, we performed an autopsy on subjects from 4 confirmed foci affected by Newcastle disease. Subsequently, after samples of the tracheae, proventriculi, caecums, livers, spleens, ovarian clusters and brains, we prepared histological slides using Hematoxylin-Eosin staining. Thus, we found that in addition to a multitude of macroscopic lesions (hemorrhagic lesions in many organs, ovarian cysts, follicular atresia and splenomegaly), the main histopathological lesions observed are: an infiltration of inflammatory cells in all organs analyzed except the brain; cellular inclusions are observed in the trachea, spleen and ovaries which is a typical lesion of a viral attack; hyperplasia, degeneration and hemorrhagic necrosis in the trachea; necrotizing lesions in the proventriculus, liver, brain and ovaries. We were able to conclude that the majority of lesions observed are characteristic of the NDV. In addition to that, since there is a uniformity of histopathological lesions observed in the 4 foci, it could mean that the strain of NDV circulating in the center of the country is identical. Finally, we can deduce that histopathology is a technique that makes the orientation towards the diagnosis of Newcastle disease easier, hence the need for its introduction in laboratories.

Keywords: Newcastle disease, Histopathology, Lesions, Diagnosis, Laying hen.

ملخص:

من أجل إكمال مشروع تخرجنا المبني على تشخيص مرض نيوكاسل، اخترنا دراسة التشريح المرضي للجروح الرئيسية الناجمة عن مرض نيوكاسل في أعضاء مختلفة. للقيام بذلك، أجرينا تشريح مجموعة من العينات الآتية من 4 بؤر مؤكد إصابتها بمرض نيوكاسل. بعد ذلك، بعد أخذ عينات من القصبة الهوائية، البروفنتريكولوس، الأور، الكبد، الطحال، المبيض و الدماغ، قمنا بإعداد شرائح نسيجية باستخدام تلوخيم الهيماتوكسيلين-أبوزين. وهكذا، وجدنا أنه بالإضافة إلى العديد من الجروح العيانية (الجروح النزفية في العديد من الأجهزة، الخراجات المبيضية، رتق الجريبي وتضخم الطحال)، الجروح المرضية الرئيسية الملاحظة هي: تسلس الخلايا الالتهابية في جميع الأعضاء. باستثناء الدماغ. لوحظت شوائب خلوية في القصبة الهوائية والطحال والمبيض وهي آفة نموذجية لهجوم فيروسى؛ تضخم، تنكس ونخر النزفية في القصبة الهوائية. آفات نخرية في البروفنتريكولوس، الكبد، الدماغ والمبيض. تمكننا من استنتاج أن غالبية الجروح التي لوحظت هي سمة من سمات مرور NDV بالإضافة إلى ذلك، قد يعني توحيد الآفات المرضية المرصودة في الفاشيات الأربعة أن سلالة NDV المنتشرة في وسط البلد متطابقة. أخيرًا، يمكن استنتاج أن التشريح المرضي هو أسلوب يسهل توجيه التشخيص نحو مرض نيوكاسل، وبالتالي الحاجة إلى إدخاله في المختبرات.

الكلمات المفتاحية: مرض نيوكاسل، التشريح المرضي، الآفات، التشخيص، دجاجة البياضة