

N° d'ordre :020

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du **diplôme de Master** en
Sciences Vétérinaires

Impact de la Maladie de Newcastle sur la clinique, les paramètres histopathologiques et sanguins chez le poulet de chair

Présenté par :

Melle: **BENHABILES Manel**

Soutenu publiquement, le **08-07-2024** devant le jury :

Mme. BOUHAMED R MCA (ENSV)

Présidente

M. DJEZZAR R MCB (ENSV)

Promoteur

M. GOUCEM R MAA (ENSV)

Examineur

Déclaration sur l'honneur

Je soussigné, BENHABILES Manel, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris Internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire.

Signature

Remerciements

Je remercie tout d'abord Dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail

En second lieu, je tiens à remercier mon encadreur Mr :

Redha DJEZZAR

Pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail

Je remercie également :

Mme. BOUHAMED. R, d'avoir accepté de présider le jury d'évaluation de ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond respect.

Et Mr. Goucem. R, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Qu'il trouve ici les expression de mon profond respect.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé surtout madame ZENIA.S, et tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci...

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes chers parents, ma sœur et mes frères

*Pour leur amour, soutien, et encouragements durant toute
mes années d'études.*

Que Dieu les protège.

*À tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour pouvoir
réaliser ce travail*

Tous ceux qui me sont chers,

Tous ceux qui m'aiment,

Tous ceux que j'aime,

*Tous les enseignants qui m'ont suivi tout au long de mon
parcours éducatif.*

Résumé

La maladie de Newcastle est une maladie virale grave, systémique et mortelle de la volaille due à des souches virulentes de paramyxovirus aviaire de type 1. Aussi son impact sur la volaille constitue une préoccupation majeure pour l'industrie mondiale. Nous avons tenté d'approfondir nos connaissances, à travers une étude de son impact sur sa clinique, ses paramètres histopathologiques et ses paramètres sanguins, dans le but d'améliorer sa prévention et de limiter ses effets négatifs chez le poulet de chair. Les résultats émanant de notre étude font ressortir une clinique où les taux de mortalité et de morbidité sont élevés respectivement de 45% et de 50 %, des symptômes nerveux, respiratoires et digestifs avec un état de prostration et de léthargie des animaux, des lésions nécrotiques et hémorragiques de la trachée, des intestins et des viscères.

L'étude histologique a aussi révélé la présence de lésions d'hémorragie nécrosante dans toutes les lames d'organes observées (trachée, thymus, bourse de Fabricius, rate, gésier, foie, amygdales caecales, et reins). Quant aux valeurs hématologiques de la numération sanguine, les taux des Gb, Gr, HB, HT et VGM se sont révélés significativement augmentés ainsi que les plaquettes et les lymphocytes. Par contre les monocytes et les neutrophiles, leur taux se sont révélés très diminués.

Mots clés : Maladie de Newcastle. Poulet de chair. Clinique. Histologique. Hématologique.

Abstract

Newcastle disease (ND) is a serious, systemic and fatal viral disease of poultry caused by virulent strains of avian paramyxovirus type 1. Its impact on poultry is therefore a major concern for the global industry. To enhance its prevention and limit its negative effects on broilers, we aimed to deepen our understanding by studying its clinical, histopathological, and blood parameters. The findings of our study revealed a clinic with mortality and morbidity rates of 45% and 50%, respectively. Animals exhibited nervous, respiratory, and digestive symptoms, accompanied by prostration and lethargy. Necrotic and hemorrhagic lesions were observed in the trachea, intestines, and viscera. Histological examination revealed the presence of necrotizing hemorrhagic lesions in all observed organ slides (trachea, thymus, bursa of Fabricius, spleen, intestine, ceca, caecal tonsils, and kidneys). As for the hematological values of the blood count, the levels of WBCs, RBCs, HB, HCT, and MCV were found to be significantly increased, as well as platelets and lymphocytes. On the other hand, monocytes and neutrophils were found to be significantly decreased.

Keywords : Newcastle disease, Broiler chickens, Clinical, Histological, Hematological

ملخص

داء نيوكاسل هو مرض فيروسي خطير وقاتل يصيب الدواجن، وتسببه سلالات خبيثة من فيروس Paramyxovirus الطيور من النوع 1. لذا فإن تأثيره على الدواجن يشكل مصدر قلق كبير للصناعة في جميع أنحاء العالم. تهدف هذه الدراسة إلى تعميق فهمنا لتأثير مرض نيوكاسل على الدجاج اللحم، من خلال دراسة تأثيره على الأعراض السريرية، والمعايير النسيجية المرضية، والمعايير الدموية. ويهدف ذلك إلى تحسين الوقاية من المرض وتقليل آثاره السلبية على الدجاج اللحم. وقد حاولنا تعميق فهمنا لهذا المرض من خلال دراسة تأثيره على المعايير السريرية والنسيجية المرضية والدم، بهدف تحسين الوقاية والحد من آثاره السلبية في الدواجن. وقد كشفت نتائج دراستنا عن وجود معدلات نفوق ومراضة عالية بنسبة 45% و50% على التوالي، مع وجود أعراض عصبية وتنفسية وهضمية وخمول الحيوانات، بالإضافة إلى آفات نخرية ونزفية في القصبة الهوائية والأمعاء والأحشاء.

كما كشفت الدراسة النسيجية أيضاً عن وجود آفات نزفية نخرية في جميع شرائح الأعضاء التي تمت ملاحظتها (القصبة الهوائية والغدة الصعترية وجراب فابريسيوس والطحال والقوانص والكبد واللوزتين المعوية والكليتين). أما بالنسبة للقيم الدموية لتعداد الدم، فقد ارتفعت مستويات Gb و Gr و HB و HB و HT و VGM بشكل ملحوظ، وكذلك الصفائح الدموية والخلايا اللمفاوية. من ناحية أخرى، انخفضت الخلايا وحيدات النوى والعدلات بشكل ملحوظ.

كلمات مفتاحية: مرض نيوكاسل، الدجاج اللحم، سريري، نسيجي، دموي.

Liste des figures

- Fig. 1** : signes cliniques de la maladie de Newcastle ([Dimitrov, 2023](#))
- Fig. 2** : lésions macroscopiques dues à la maladie de Newcastle ([Dimitrov, 2023](#))
- Fig. 3** : Bâtiments d'élevage (**photo personnelle**)
- Fig. 4** : déshydratation et éclaircissement des prélèvements (**photo personnelle**)
- Fig. 5** : Imprégnation et enrobage de paraffine (**photo personnelle**)
- Fig. 6** : refroidissement et démoulage des blocs de paraffine (**photo personnelle**)
- Fig. 7** : microtomie des blocs de paraffine et étalement des rubans (**photo personnelle**)
- Fig. 8** : séchage des lames (**photo personnelle**)
- Fig. 9** : Coloration des lames (**photo personnelle**)
- Fig. 10** : montage des lames (**photo personnelle**)
- Fig.11** : Prélèvement de sang au niveau de la veine alaire (**photo personnelle**)
- Fig.12** : Mortalité élevée avec présence de cas de mort subite (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig.13:** Morbidité élevée (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig.14** : Sujet présentant une dyspnée (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig.15** : Signes nerveux : convulsion et mouvements de pédalage (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig.16:** signes nerveux avec des paralysies des pattes (**photo personnelle, 02/2024**)
- Fig.17** : Conglomérat fécale cloacal de couleur verte (**photo personnelle, 02/2024**)
- Fig.18:** Etat général médiocre, prostration, léthargie et plumage ébouriffé (**photo personnelle, 02/2024**)
- Fig. 19** : Trachéite congestive (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 20** : Hépatomégalie (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 21** : Splénomégalie (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 22** : Proventricule et érosion de la muqueuse du gésier (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 23** : Magma fibrino- nécrotique au niveau des caeca (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 24** : entérite avec amincissement de la muqueuse intestinale (**photo personnelle,02/2024**)
- Fig. 25** : néphrite interstitielle (**photo personnelle,02/2024**)

Fig. 26 : trachéite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 27 : trachéite dégénérative (sujet 2 ; photo personnelle)

Fig. 28 : trachéite congestive (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 29 : trachéite nécrosante (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 30 : splénomégalie hémorragique nécrosante (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 31 : splénomégalie congestive (sujet 2 ; photo personnelle)

Fig. 32 : splénomégalie congestive (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 33 : splénomégalie hémorragique (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 34 : Gésier dégénéré (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 35 : Gésier dégénéré (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 36 : Gésier dégénéré (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 37 : proventriculite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 38 : proventriculite nécrosante (sujet 2 ; photo personnelle)

Fig. 39 : proventriculite nécrosante (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 40 : néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 41 : néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 42 : néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 43 : thymus hémorragique (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 44 : thymus dégénératif (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 45 : bursite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 46 : bursite congestive (sujet 2 ; photo personnelle)

Fig. 47 : bursite dégénérative, nécrosante (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 48 : hépatite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 49 : hépatite infiltrante (sujet 2 ; photo personnelle)

Fig. 50 : hépatite dégénérative (sujet 3 ; photo personnelle)

Fig. 51 : hépatite dégénérative (sujet 4 ; photo personnelle)

Fig. 52 : typhlite infiltrante proliférative (sujet 1 ; photo personnelle)

Fig. 53 : typhlite infiltrante proliférative (**sujet 2 ; photo personnelle**)

Fig. 54 : Frottis sanguin (**sujet 1 ; photo personnelle**)

Fig. 55 : Frottis sanguin (**sujet 2 ; photo personnelle**)

Fig. 56 : Frottis sanguin (**sujet 3 ; photo personnelle**)

Fig. 57 : Frottis sanguin (**sujet 4 ; photo personnelle**)

Fig. 58 : Frottis sanguin (**sujet 5 ; photo personnelle**)

Fig. 59 : Frottis sanguin (**sujet 6 ; photo personnelle**)

Fig. 60 : Frottis sanguin (**sujet 7 ; photo personnelle**)

Fig. 61 : Frottis sanguin (**sujet 8 ; photo personnelle**)

Fig. 62 : Frottis sanguin (**sujet 9 ; photo personnelle**)

Fig. 63 : Frottis sanguin (**sujet 10 ; photo personnelle**)

Liste des tableaux

Tableau 1 : Protocole vaccinal des poussins

Tableau 2 : Variation de taux de GB entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 3 : Variation de taux de GR entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 4 : Variation de taux de HB entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 5 : Variation de taux de HT entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 6 : Variation de taux de VGM entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 7 : Variation de taux de TCMH entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 8 : Variation de taux de CCMH entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 9 : Variation de taux de PLT entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 10 : Variation de taux de LYM entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 11 : Variation de taux de MONO entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 12 : Variation de taux de NEUT entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 13 : Variation de taux de LYM entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 14 : Variation de taux de MONO entre le lot témoin et le lot expérimental

Tableau 15 : résultats de la RT-PCR

Tables des matières

Introduction	1-2
---------------------------	------------

PARTIE 01 : Synthèse bibliographique

I. Définition de la maladie de Newcastle	3
II. Epidémiologie	3-5
II.1. Taxonomie et structure du virus de la maladie de Newcastle	3-4
II.2. Résistance, virulence et pathogénicité.....	4
II.3. Espèces hôtes.....	4-5
II.4. Mode de diffusion.....	5
III. Etude clinique	6-9
III.1. Signes cliniques.....	6-8
III.2. Lésions macroscopiques.....	8-9
III.3. Lésions microscopiques.....	9
IV. Diagnostic	10
IV.1. Clinique.....	10
IV.2. Expérimental.....	10-11
a. Techniques de diagnostic directes	10-11
a.1. Isolement et culture de virus.....	10
a.2. Diagnostic moléculaire.....	10-11
b. Techniques de diagnostic indirectes : (sérologie)	11
b.1. Le test d'inhibition de l'hémagglutination (HI test).....	11
b.2. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay).....	11
IV.3. Différentiel	11-12

PARTIE 02 : partie expérimentale

I.	Objectifs.....	14
II.	Matériels et Méthodes.....	14-23
II.1.	Etude histopathologique.....	14-21
A.	Matériels.....	14-15
1)	Lieu de l'étude.....	14
2)	Description du Laboratoire d'histopathologie.....	14-15
3)	Matériel de Nécropsie.....	15
4)	Matériel d'histopathologie.....	15
a.	Matériel biologique.....	15
b.	Matériel non biologique.....	15
	• Matériel usuel.....	15
	• Matériel spécifique	15
	• Produits utilisés	15
	• Colorants utilisés	15
B.	Méthodes	15-21
1)	Nécropsie	15-16
2)	Méthode Histopathologique	16-21
a)	<i>Prélèvement du tissu et conservation</i>	<i>16</i>
b)	<i>Préfixation et fixation des tissus</i>	<i>17</i>
c)	<i>Déshydratation et éclaircissement</i>	<i>17</i>
d)	<i>Imprégnation et blocage</i>	<i>17-18</i>
e)	<i>Réalisation des coupes et fixation du tissu sur la lame</i>	<i>18-19</i>
f)	<i>Coloration à hématoxyline éosine</i>	<i>19-20</i>
g)	<i>Montage et lectures des lames</i>	<i>20-21</i>

II.2. Evaluation des paramètres hématologiques	21-23
A. Formule de numération sanguine FNS et frottis sanguin	21
a) Préparation	22
b) Prélèvement.....	22
c) Post-prélèvement	22
d) Réalisation du Frottis	22
II.3. Vaccination	23
II.4. Analyse statistique	23

PARTIE 03 : Résultats et discussion

I. Résultats.....	25-58
I.1. Résultats de l'étude clinique	25-28
I.1.1. Symptômes	25-27
I.1.2. Résultats de l'étude nécropsique.....	27-28
I.2. Résultats de l'examen histopathologique	29-43
a. Lésions de la trachée	29-31
b. Lésions de la rate	31-32
c. Lésions de gésier	32-33
d. Lésions de proventricule	34-35
e. Lésions des reins	36-37
f. Lésions de thymus	37-38
g. Lésions de la bourse de Fabricius	38-39
h. Lésions de foie	40-41
i. Lésions des amygdales caecales	42-43
I.3. Résultats de l'étude des paramètres hématologiques.....	44-58
I.3.1. Formule de numération sanguine.....	44-52
a. Taux de globules blancs GB	44

b. Taux de globules rouges GR.....	44-45
c. Taux d'hémoglobine HB.....	45-46
d. Taux d'hématocrite HT.....	46
e. Taux de VGM (Volume Globulaire Moyen)	47
f. Taux de TCMH (Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine)	47-48
g. Taux de CCMH (Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine)	48-49
h. Taux de plaquettes PLT	49
i. Taux de lymphocytes LYM	50
j. Taux de monocytes MONO	50-51
k. Taux des neutrophiles NEUT.....	51-52
I.3.2. Frottis sanguin.....	52-58
a. Taux de lymphocytes.....	52
b. Taux de monocytes.....	53
<i>I.4. Identification du Paramyxovirus 1</i>	58
II. Discussion des résultats.....	59-60
1) Etude clinique	59
2) Etude histopathologique	59
3) Etude des paramètres hématologiques	59-60
A. Numération sanguine	59-60
B. Frottis sanguins.....	60
Conclusion	61
Références bibliographiques	62-67

Introduction

La maladie de Newcastle ou la pseudo- peste aviaire est considérée comme une des plus importantes maladies de la volaille au monde. Elle est l'une des pathologies figurantes dans la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE. Les poulets y sont particulièrement sensibles, et chez ces oiseaux, la morbidité et la mortalité peuvent atteindre 100 %. Dans les pays en développement où la maladie est endémique, les éclosions peuvent avoir un impact dramatique dans les petits élevages, où ces oiseaux représentent une importante source de protéines. Dans les pays développés, où les souches fortement virulentes de l'APMV-1 ont généralement été éradiquées des volailles, les restrictions et les embargos commerciaux entraînent d'importantes pertes économiques lors des éclosions. La maladie de Newcastle peut aussi affecter d'autres volailles commerciales, le gibier à plumes, les ratites et différents oiseaux de compagnie et de jardins zoologiques. Certains de ces oiseaux deviennent malades, tandis que d'autres sont porteurs de virus virulents qu'ils excrètent sans manifester de symptômes.

L'infection subclinique, notamment chez les psittacidés importés illégalement, peut introduire la maladie dans des pays où elle n'existe pas habituellement.

La grande facilité avec laquelle le virus se transmet lui a permis de faire le tour du monde en moins de trente ans. Une infection à NDV a été signalée dans une grande variété d'oiseaux avec des degrés de sensibilité variable (Kaleta et Baldauf,1988). Elle a été rapportée pour la première fois en Indonésie en 1926 et à Newcastle-upon Tyne en Angleterre en 1927 (Kranefeld, 1926, Doyle, 1927). Actuellement, cette maladie représente une menace mondiale et elle est endémique dans les élevages modernes et traditionnels, dans de nombreuses régions dans le monde.

En Algérie, malgré l'existence des moyens de lutte contre la maladie de Newcastle dont la vaccination, on a toujours assisté à des épidémies cliniques. L'Algérie a déclaré 3 fois la maladie de Newcastle à l'OIE entre 1990 et 2012 (1992, 1997 et 2012). La maladie provoque une inflammation des voies respiratoires et des difficultés respiratoires, entraînant une mortalité de 5 à 15 %. La maladie a été contrôlée avec succès par la vaccination avec un vaccin conventionnel utilisé sur le terrain administré par eau potable ou par nébulisation (Bouderbala et al,2017).

La situation a changé en 2012 lorsqu'une nouvelle souche virale a été isolée dans des troupeaux vaccinés dans les régions de l'Est et de l'Ouest de l'Algérie. Ce virus provoquait des symptômes nerveux : pétéchie chez le proventricule ainsi qu'un taux de mortalité élevé allant jusqu'à 67 % dans les troupeaux vaccinés, et jusqu'à 45 % de baisse chez les poules pondeuses. (Bouderbala et al,2017).

Dans notre étude, nous avons tenté d'évaluer l'impact de la maladie de Newcastle, confirmée au préalable par la RT-PCR, chez un éleveur de la région de Koléa, dans la wilaya de Tipaza, sur la clinique, sur l'histopathologie et les paramètres sanguins.

Partie 01 : synthèse bibliographique

I. Définition de la maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle, ou peste aviaire, est une maladie virale très contagieuse qui touche diverses espèces aviaires plus ou moins sensibles (Shakal et al., 2020). Le virus se transmet facilement, ce qui a entraîné sa propagation rapide dans le monde entier en l'espace de trois décennies après son apparition initiale en Indonésie en 1926. La maladie de Newcastle est actuellement endémique dans de nombreux pays du monde (Azizah et al., 2021). Sur la base d'études pathogéniques, les souches virales peuvent être classées en cinq pathotypes, à savoir les souches entériques asymptomatiques, lentogènes, mésogènes, vélogéniques viscérotropes et vélogéniques neurotropes (Abdisa et Tagesu, 2017 ; Getabalew et al., 2019).

Les souches vélogènes sont capables de provoquer une mortalité de 100 % dans les élevages de volailles non protégés, ce qui entraîne des restrictions commerciales et des embargos dans les pays où la maladie est présente (Dzogbema et al., 2021 ; Ali et al., 2022).

La maladie peut nuire aux pays en développement où l'agriculture est la principale source de revenus et d'alimentation des ménages (Fellahi et Boudouma, 2021). La maladie de Newcastle est une maladie à déclaration obligatoire selon l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA). Elle est définie comme toute infection causée par un isolat du *paramyxovirus aviaire de type 1* ayant un indice de pathogénicité intracérébrale (ICPI) chez les poussins d'un jour égal ou supérieur à 0,7 et ayant plusieurs acides aminés basiques dans la partie C- terminale de la protéine F2 et de la phénylalanine au résidu 117 de la partie N-terminale de la protéine F1 (WOAH, 2022).

II. Epidémiologie:

II.1. Taxonomie et structure du virus de la maladie de Newcastle

La maladie de Newcastle est causée par des souches virulentes de l'*Orthoavulavirus aviaire 1* (AOAV-1), anciennement connu sous le nom d'*Avulavirus aviaire 1* (AAvV-1) et communément appelé *paramyxovirus aviaire 1* (APMV-1) ou NDV. Le virus de la maladie de Newcastle appartient au genre *Orthoavulavirus*, à la sous-famille *Avulavirinae*, à la famille *Paramyxoviridae* et à l'ordre des *Mononegavirales*. Les paramyxovirus aviaires isolés sont classés en 21 sérotypes appelés APMV-1 à APMV-21. Chaque virus appartient à une espèce virale dispersée parmi les genres *metaavulavirus*, *orthoavulavirus* et *paraavulavirus* (Amarasinghe et al., 2019 ; Dimitrov et al., 2019).

Partie 01 : synthèse bibliographique

Le virus de la maladie de Newcastle est un virus enveloppé pléomorphe d'un diamètre d'environ 200 à 300 nm. Son enveloppe est dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée, avec une face externe où sont insérées des spicules de 8 à 12 nm de long, correspondant à la glycoprotéine HN et à la protéine F. La face interne de l'enveloppe est tapissée d'une protéine matricielle. Le génome viral est un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative. Le génome ARN de la NDV a un poids moléculaire de 5,2 à 5,7 X 10⁶ Daltons et sa taille varie entre 15186 et 15198 nucléotides (Ali et al., 2022). La nucléoprotéine se combine à l'ARN pour former une nucléocapside tubulaire d'un diamètre de 18 nm, et la nucléoprotéine, la phosphoprotéine et la grande protéine sont étroitement liées à l'ARN génomique (Mao et al., 2022).

II.2. Résistance, virulence et pathogénicité

Le NDV peut survivre pendant de longues périodes à température ambiante (18 à 23,5°C), en particulier dans les matières fécales (Getabalew et al., 2019 ; Dzogbema et al., 2021). Cependant, elle est inactivée à une température élevée de 56°C pendant 3 heures ou 60°C pendant une demi-heure. Elle est également inactivée par un pH acide ≤ 2 . Enfin, elle est sensible aux détergents, aux solvants lipidiques, au formaldéhyde et aux agents oxydants (Getabalew et al., 2019).

La pathogénicité du NDV diffère en fonction de la souche virale. Il est bien connu que l'activation de la protéine de fusion (F) par les protéases de la cellule hôte est le principal déterminant de la virulence (Ganar et al., 2015). Une glycoprotéine précurseur inactive (F0) est produite pendant la réplication. Elle doit être clivée en polypeptides F1 et F2 pour présenter une virulence et devenir infectieuse (Worku et Teshome, 2020). La clivabilité de la molécule F0 est directement liée à la virulence du virus. Cependant, elle peut être influencée par la nature des protéases présentes dans les tissus et organes de l'hôte. Des études moléculaires du site de la glycoprotéine F0 ont révélé que la séquence du site de clivage F entre les positions 112 et 116 détermine principalement la virulence des isolats du VND (Puro et Sen, 2022). Les virus virulents sont clivés par des protéases de type furine présentes dans de nombreux tissus et organes, ce qui leur permet de provoquer des infections systémiques mortelles. En revanche, les protéases de type trypsine ne peuvent cliver les virus peu virulents que dans des zones limitées, telles que les voies respiratoires et intestinales (Phale, 2018).

Partie 01 : synthèse bibliographique

II.3. Espèces hôtes

La maladie de Newcastle affecte plus sévèrement les poulets que les dindes, qui présentent généralement peu de signes cliniques (WOAH, 2022). Les faisans, les perdrix, les cailles et les pintades sont également sensibles (Getabalew et al., 2019). Les pigeons (Colombiformes) peuvent également être infectés par le paramyxovirus du pigeon (PPMV-10) (Ramsubeik et al., 2023). Les canards et les oies (Anseriformes) peuvent être infectés mais ne présentent que peu ou pas de signes cliniques (Rahman et al. 2018). Les sarcelles, les cygnes, les oies sauvages, les cormorans à aigrettes, les pélicans blancs et les mouettes sont sensibles, mais ils sont généralement résistants et présentent peu de signes cliniques d'apathie et d'anorexie (Rasamoelina et al., 2016). Les perroquets, les corbeaux, les moineaux et les oiseaux chanteurs sont sensibles (Rahman et al., 2018). En général, les oiseaux sauvages et les oiseaux aquatiques sont considérés comme des hôtes réservoirs (Getabalew et al., 2019).

La maladie de Newcastle peut également infecter une série d'espèces non aviaires. Des preuves d'infection et de détection de la maladie de Newcastle ont été rapportées chez les bovins, les moutons, les visons, les hamsters, les souris, les lapins, les chameaux, les porcs, les singes et les humains (Ul-Rahman et Shabbir, 2019 ; Shabbir et al., 2021 ; Ul-Rahman et al., 2022). Les travailleurs des laboratoires de production et de transformation des volailles et de production de vaccins sont les plus exposés (Shabbir et al., 2021).

II.4. Mode de diffusion

La transmission de la NDV peut se faire par inhalation ou ingestion de particules virales. Dans le cas d'une infection naturelle, le virus se multiplie dans les voies respiratoires et/ou digestives des volailles infectées, qui excrètent ensuite le virus par voie aérienne ou fécale (Brown et Bevins, 2017). Ces particules virales libérées sont inhalées par les oiseaux sains ou affectent leurs muqueuses. Les espèces non aviaires, telles que les chats, les chiens, les renards et les rongeurs, peuvent jouer un rôle dans la transmission du virus, car elles peuvent propager le virus jusqu'à 72 heures dans leurs excréments après avoir ingéré de la volaille contaminée (Rasamoelina et al., 2016). Tout comme les insectes, les rongeurs et les reptiles peuvent également être des vecteurs potentiels du VND, car leur sensibilité à l'infection a été signalée (Rasamoelina et al., 2016). Les oiseaux sauvages semi-captifs ou vivant en liberté peuvent servir d'hôtes réservoirs naturels pour le VND et jouer un rôle considérable dans la propagation du virus (Rahman et al., 2018).

Partie 01 : synthèse bibliographique

III. Etude clinique :

III.1. Signes cliniques :

La pathogénicité de la souche virale, l'espèce hôte, l'âge de l'hôte, les infections secondaires, le stress, les conditions environnementales, l'état immunitaire de l'hôte, la dose virale et la voie d'exposition peuvent jouer un rôle dans la détermination du temps d'incubation et de la gravité de la maladie ([Getabalew et al., 2019](#) ; [WOAH, 2022](#)).

Cependant il n'existe aucun signe clinique pathognomonique de la maladie de Newcastle. L'apparition est rapide et les signes apparaissent dans tout le troupeau dès 2 jours (en moyenne 4 à 6) après l'exposition aux aérosols. La transmission est plus lente si la voie fécale-orale est le principal moyen de transmission, en particulier pour les oiseaux en cage. Les jeunes oiseaux sont les plus sensibles.

Les signes cliniques observés varient selon que le virus infectant a une prédilection pour les systèmes respiratoire et digestif (viscérotrope) ou nerveux (neurotrope). ([Dimitrov, 2023](#))

Les signes cliniques d'infection par le NDV vélogène viscérotrope chez les poulets comprennent :

- Léthargie
- Inappétence (anorexie)
- Détresse respiratoire (parfois les oiseaux émettent un sifflement)
- Écoulement clair de mucus de la bouche
- Prostration
- Mort subite (parfois le seul résultat)
- Jusqu'à 100% de morbidité et de mortalité, surtout dans les populations naïves

Dans certains cas, un œdème périorbitaire et crânien se développe. Le peigne peut devenir bleu en raison de l'hypoxie et certaines souches provoquent une hémorragie.

Les oiseaux qui ne meurent pas quelques jours après l'infection peuvent avoir une diarrhée aqueuse verdâtre et présenter des signes nerveux, notamment des tremblements, une torsion du cou (torticolis) et un opisthotonos (en particulier chez les volailles vaccinées). ([Dimitrov, 2023](#))

La production d'œufs peut être interrompue ou s'arrêter complètement. Les œufs peuvent avoir une couleur, une forme ou une surface anormale et avoir un albumen aqueux (cela peut être le seul signe chez les poules entièrement vaccinées). Les oiseaux bien vaccinés peuvent sembler cliniquement normaux en dehors d'une diminution de la production d'œufs ; cependant, ces oiseaux excrètent le virus dans la salive et les excréments. Les oiseaux mal vaccinés peuvent développer des signes neurologiques 10 à 14 jours après l'infection et peuvent se rétablir. ([Dimitrov, 2023](#))

Partie 01 : synthèse bibliographique

Les signes cliniques d'infection par le NDV vélogène neurotrope chez les poulets comprennent une détresse respiratoire accompagnée d'éternuements, de toux et d'écoulements nasaux. Les signes respiratoires peuvent accompagner les signes neurologiques mais suivent généralement :

- Tremblements et convulsions
 - Paralysie des ailes et des pattes
 - Torticolis
 - Tourner en rond avec des spasmes cloniques
 - Paralysie complète
 - Jusqu'à 100% de morbidité et 50% de mortalité (jusqu'à 90% chez les jeunes oiseaux)
- (Dimitrov, 2023)

Les signes cliniques d'infection des poulets par la NDV mésogène comprennent :

- Signes respiratoires avec halètement, toux,
- Éternuements et râles chez les jeunes oiseaux
- Diminution de la production d'œufs, qui revient à la normale en quelques semaines
- Signes neurologiques dans les cas prolongés
- Faible mortalité (peut être plus élevée chez les jeunes oiseaux) (Dimitrov, 2023)

Les infections par l'NDV varient d'inapparentes à l'apparition de légers signes respiratoires, mais les infections secondaires peuvent exacerber la présentation clinique. Alors que les oiseaux adultes présentent généralement une infection subclinique, les jeunes oiseaux peuvent présenter des halètements, de la toux, des éternuements et des râles. Chez les dindes, les signes cliniques ressemblent largement à ceux des poulets, mais sont souvent plus légers. La diminution de la production d'œufs est typique, et les œufs ont une coquille molle et une forme anormale.

La conjonctivite, la rhinite, les difficultés respiratoires (dyspnée), la diarrhée et les signes nerveux (tremblements, ataxie et torticolis) sont typiques chez les pigeons. La mortalité peut atteindre 40 %. L'infection chez les cormorans et les oiseaux exotiques (en particulier les psittacidés) se caractérise par une incapacité à voler et une paralysie des pattes et des ailes. L'infection des poulets par certaines souches de NDV adaptées aux pigeons ou aux cormorans peut entraîner des signes cliniques neurologiques, mais est inapparente dans la plupart des cas.

(Dimitrov, 2023)

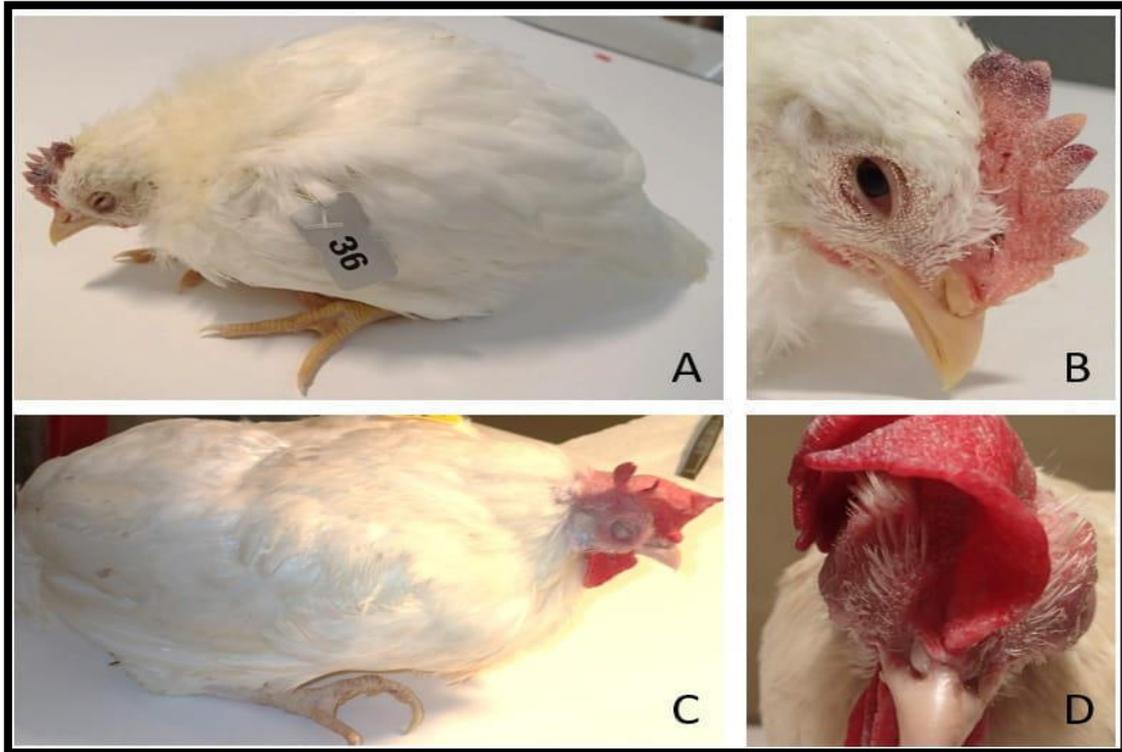


Fig. 1 : signes cliniques de la maladie de Newcastle (Dimitrov, 2023)

(A) Léthargie chez le jeune poulet ; (B) zones nécrotiques/hémorragiques du peigne chez le jeune poulet ; (C)léthargie avec œdème périorbitaire chez la poule adulte ; (D) gonflement de la tête chez la poule adulte.

III.2. Lésions macroscopiques :

Des lésions macroscopiques remarquables ne sont généralement présentes qu'en cas d'infection par des virus viscérotropes vélogènes de la maladie de Newcastle. Des pétéchies peuvent être observées sur les membranes séreuses ; les hémorragies de la muqueuse ventriculaire et de la séreuse intestinale s'accompagnent de zones hémorragiques nécrotiques multifocales sur la surface muqueuse de l'intestin, en particulier au niveau des foyers lymphoïdes tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. Une nécrose splénique et thymique, des hémorragies et un œdème peuvent également être présents. (Dimitrov, 2023)

Chez les poulets, une congestion et une hémorragie de la trachée et des poumons peuvent être observées avec le virus viscérotrope vélogène de la maladie de Newcastle. Une péritonite du jaune d'œuf avec follicules atrophiés peut être observée chez les oiseaux pondeurs. En revanche, les lésions chez les oiseaux infectés par les souches lONDV peuvent se limiter à une congestion et à des exsudats mucoïdes présents dans les voies respiratoires avec opacité et épaissement des

Partie 01 : synthèse bibliographique

sacs aériens. Les infections bactériennes secondaires augmentent la gravité des lésions respiratoires.

Une hyperémie et de légères hémorragies pétéchiales multifocales peuvent être observées dans les méninges de l'encéphale lors de l'infection de poulets par des souches de NDV adaptées aux cormorans. (Dimitrov, 2023)

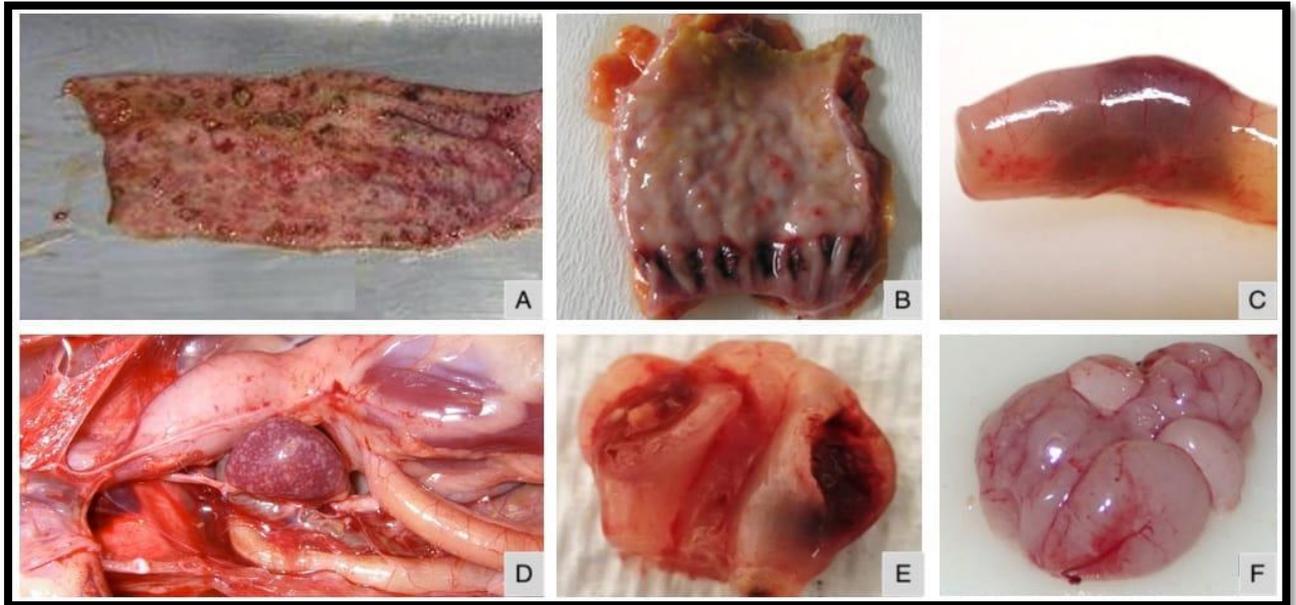


Fig. 2 : lésions macroscopiques dues à la maladie de Newcastle (Dimitrov, 2023)

(A) Hémorragies et nécrose des intestins, section longitudinale ; (B) hémorragies dans la muqueuse proventriculaire ; (C) intestin grêle intacte avec hémorragies ; (D) rate élargie et marbrée avec multifocalnecrosis ; (E) amygdales nécrotiques et hémorragiques du cæcum ; (F) hyperémie et légères hémorragies pétéchiales multifocales dans les méninges de l'encéphale dues à une infection des poulets par le vNDV adapté aux cormorans.

III.3. Lésions microscopiques :

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

- Des inclusions intra-cytoplasmiques 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. (Kechih et Chergui, 2020)

Partie 01 : synthèse bibliographique

IV. Diagnostic:

IV.1. Diagnostic Clinique

Les signes cliniques observés ne peuvent pas constituer une base de diagnostic fiable, mais peuvent être utilisés comme élément de suspicion pour orienter le diagnostic ([Abdisa et Tagesu, 2017](#)). Une confirmation en laboratoire est requise pour le diagnostic de la maladie de Newcastle.

IV.2. Diagnostic Expérimental :

a. Techniques de diagnostic directes :

a.1. Isolement et culture de virus :

Le diagnostic définitif de la maladie de Newcastle repose sur la détection directe d'antigènes viraux, qui peut être réalisée par l'isolement du virus à partir d'écouvillons d'animaux vivants ou d'organes prélevés sur des cadavres. La culture du virus est facilement réalisable sur des œufs embryonnés de poulets âgés de 9 à 11 jours ou sur un large éventail de cellules, notamment des fibroblastes d'embryons de poulets, des hépatocytes d'embryons de poulets, des cellules rénales de singes vervets africains et des cellules de réticulum d'embryons de poulets ([WOAH, 2022](#)). Après une incubation à 37°C pendant 4 à 7 jours, les œufs embryonnés de poule inoculés sont réfrigérés à +4°C. Le liquide allantoïdien-amniotique des œufs est ensuite testé pour le VND à l'aide du test d'hémagglutination. La confirmation de l'infection par le VND peut se faire par un test d'inhibition de l'hémagglutination ou par des méthodes moléculaires ([WOAH, 2022](#)).

a.2. Diagnostic moléculaire :

Des techniques basées sur des méthodes de biologie moléculaire ont été mises au point pour l'isolement et l'identification des souches du VND ([Dzogbema et al., 2021](#) ; [Moa et al., 2022](#)).

Plusieurs protocoles de laboratoire ont été mis au point, notamment la transcription inverse en chaîne de la polymérase (RT-PCR) sur gel, la RT-PCR en temps réel, les méthodes basées sur les enzymes de restriction et le séquençage rapide. En outre, il convient de mentionner la PCR imbriquée, la RT-PCR en temps réel basée sur des sondes fluorogènes, la réaction en chaîne de la ligase (LCR), l'ADN intercalé (SYBR Green) ou l'amorce fluorogène étendue à la lumière (LUX). Tous ces tests ont donné des résultats prometteurs, mais la plupart d'entre eux présentent

Partie 01 : synthèse bibliographique

certaines limites et leur capacité à détecter différents types de virus doit être validée (Mao et al., 2022).

b. Techniques de diagnostic indirectes : (sérologie)

Le diagnostic sérologique fournit une preuve indirecte de la présence du virus de la maladie de Newcastle par le biais d'anticorps qui démontrent l'infection.

b.1. Le test d'inhibition de l'hémagglutination (HI test)

Le test d'inhibition de l'hémagglutination (HI) est le test de référence et de confirmation le plus largement utilisé pour la sérologie de la maladie de Newcastle (WOAH, 2022). Ce test repose sur l'agglutination des globules rouges de poulet provoquée par l'hémagglutinine de l'enveloppe virale et sur l'inhibition de l'hémagglutination par des anticorps spécifiques.

b.2. ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) :

Les tests immuno-enzymatiques (ELISA) sont également couramment utilisés pour la détection et la quantification des anticorps. La technique de détection des anticorps consiste à lier des anticorps à des antigènes viraux sur une plaque de micro titration. Les antigènes viraux sont capturés par d'autres anticorps de détection produits dans une autre espèce contre ceux du poulet et couplés à une enzyme qui catalyse la réaction pour provoquer un changement de couleur. La plaque est ensuite lue sur un spectrophotomètre (Dzoghbea et al., 2021). Le test HI est en bonne corrélation avec le test ELISA (Getabalew et al., 2019 ; WOA, 2022).

Il existe d'autres tests sérologiques, tels que le test des anticorps neutralisants, le test d'immunofluorescence et la technique immunitaire à l'or colloïdal. Cependant, la limite des tests sérologiques réside dans la réactivité croisée entre le VND et d'autres paramyxovirus aviaires homologues, ce qui peut donner des résultats faussement positifs (Mao et al., 2022).

IV.3. Différentiel

La forme aiguë de la maladie de Newcastle doit être différenciée des autres maladies connues pour entraîner une mortalité élevée avec mort subite, ou une léthargie et des signes respiratoires, comme la grippe aviaire hautement pathogène. (Dimitrov, 2023)

Parmi les oiseaux vaccinés de manière sous-optimale chez lesquels l'apparition des signes cliniques n'est pas rapide et la mortalité n'est pas aussi élevée, les formes bénignes de NDV et d'infections doivent être différenciées :

Partie 01 : synthèse bibliographique

- Bronchite infectieuse
- Laryngotrachéite infectieuse
- Métapneumovirus aviaire
- Coryza infectieux
- Mycoplasmoses
- Choléra aviaire
- Aspergilloses. ([Dimitrov, 2023](#))

Partie expérimentale

Partie 02 : partie expérimentale

I. Objectifs :

Suite à une identification du virus de la Maladie de Newcastle dans une exploitation avicole sise à Koléa dans la wilaya de Tipaza, et grâce à une RT-PCR qui a été réalisée dans un laboratoire privé situé à Blida, sur des échantillons de reins, cerveau et amygdales caecales et qui a aboutis à la confirmation de l'atteinte des animaux par le paramyxovirus1 de la Newcastle, nous avons tenté d'étudier l'impact de cette pathologie sur les paramètres histopathologiques, cliniques, nécropsiques et paramètres sanguins.



Fig. 3 : Bâtiments d'élevage (photo personnelle)

II. Matériels et Méthodes

II.1. Etude histopathologiques:

A. Matériels :

1) Lieu de l'étude:

Notre expérimentation s'est déroulée dans le service d'anatomie-pathologique et dans le laboratoire d'histopathologie appartenant au même service au sein de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger (ENSV).

2) Description du Laboratoire d'histopathologie :

Le laboratoire d'histopathologie fait partie intégrante du service anatomo-pathologique de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger (ENSV). Son objectif principal est de préparer et d'examiner la structure des tissus à des fins pédagogiques. En outre, il est responsable de l'analyse

Partie 02 : partie expérimentale

macroscopique des échantillons, des biopsies et des autopsies effectuées par les cliniciens de l'établissement afin d'établir un diagnostic précis.

3) Matériel de Nécropsie :

L'autopsie est réalisée habituellement avec les instruments suivants : Des petits ciseaux pour sectionner les tissus délicats, en particulier les intestins, un costotome permettant de couper les côtes, des pinces fines et un bistouri.

4) Matériel d'histopathologie :

a. Matériel biologique :

Dans le cadre de cette expérience, le matériel biologique prélevé provient de diverses régions anatomiques de l'animal, comprenant la trachée, le thymus, le proventricule, le gésier, le foie, la rate, les reins, les amygdales caecales et la bourse de Fabricius.

b. Matériel non biologique :

• Matériel usuel :

- Bistouri, Pinces, Cassettes d'inclusion, Moules d'inclusion, Verrerie, Lames et lamelles

• Matériel spécifique :

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

• Produits utilisés :

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

• Colorants utilisés :

- Hématoxyline de Harris et Éosine

B. Méthodes :

1) Nécropsie :

L'autopsie, effectuée sur des cadavres fraîchement morts et sur des sujets malades chez qui on a procédé à leur euthanasie, débute par le placement de l'animal sur le dos après la luxation des articulations coxo-fémorales pour une meilleure stabilité puis mouillage des plumes à l'aide d'une solution désinfectante afin de limiter les contaminations, puis l'oiseau est placé en décubitus dorsal. Juste après, un dépouillement est réalisé par une incision cutanée le long du bréchet jusqu'à l'orifice cloacal, suivie d'une incision crâniale jusqu'à la mandibule. La peau est ensuite décollée

Partie 02 : partie expérimentale

des tissus sous-jacents au niveau de la poitrine, du ventre et des cuisses.

Pour l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, une boutonnière est réalisée dans la paroi abdominale juste au-dessus du cloaque, prolongée jusqu'à la pointe du bréchet. Ensuite, l'ouverture abdominale est élargie jusqu'à la base des cuisses, avec réclinaison de la paroi abdominale vers l'avant. Les muscles pectoraux sont sectionnés jusqu'aux côtes, puis les côtes, coracoïdes et clavicules sont sectionnées. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées sont soulevées pour exposer les organes internes et les sacs aériens.

Par la suite l'éviscération des organes de la cavité thoraco-abdominale est réalisée en bloc. La coupe commence de part et d'autre de la commissure du bec, puis chaque os hyoïde est sectionné pour exposer la cavité buccale. Ensuite, le voile du palais est incisé pour permettre l'extraction de l'œsophage et de la trachée jusqu'au jabot, en utilisant une légère traction.

La coupe se poursuit jusqu'au cœur, puis les poumons sont séparés de la région dorsale de la cavité thoraco-abdominale avec une légère traction. Les poumons, le foie et l'ensemble du tube digestif jusqu'au rectum sont extraits en tirant doucement vers l'arrière. Le rectum reste attaché à l'animal par le cloaque.

La bourse de Fabricius, située dans la région du cloaque, est extraite avec tous les autres organes de la cavité thoraco-abdominale. Une incision en forme de U est pratiquée autour de la bourse de Fabricius pour achever l'éviscération de la plupart des organes de la cavité thoraco-abdominale.

Après la fin de l'autopsie de chaque sujet un prélèvement d'organes pour l'étude histopathologique est réalisée, ou la trachée, le thymus, le proventricule, le gésier, le foie, la rate, les reins, les amygdales caecales et la bourse de Fabricius.

2) Méthode Histopathologique :

L'histopathologie représente une analyse microscopique détaillée des tissus organiques, fournissant des informations cruciales pour le diagnostic, le pronostic et la surveillance des conditions pathologiques. Dans le cadre de cette étude, la méthodologie adoptée comprend les étapes suivantes :

a) Prélèvement du tissu et conservation :

Suite à l'autopsie, des échantillons ont été prélevés à partir des organes des quatre sujets à l'aide d'un bistouri bien aiguisé. Ces échantillons organiques sont ensuite placés dans des flacons de prélèvement contenant une solution fixative à base de formol à 10%.

Partie 02 : partie expérimentale

b) Préfixation et fixation des tissus :

Au sein du laboratoire d'histopathologie, les organes fixés sont triés, sectionnés en morceaux d'environ 1 cm de longueur, 1 cm de largeur et 0,5 cm d'épaisseur, puis disposés dans des cassettes d'inoculation identifiées

c) Déshydratation et éclaircissement :

Pour éviter leur rigidification, les échantillons sont conservés dans un bain d'attente contenant de l'alcool à 70% pendant une période de 24 heures. Ensuite, ils subissent une série de cinq bains d'alcool, variant de la concentration la moins élevée à la plus élevée (70%, 90%, 95%, suivis de deux bains à 100%), avant d'être immergés dans deux bains successifs de toluène pendant une durée totale de 2 heures. Par la suite, les échantillons sont inclus dans de la paraffine pendant 30 minutes à l'intérieur d'une étuve, puis ils sont immergés dans de la paraffine liquide chauffée à 56°C pendant 12 heures pour la clarification.



Fig. 4 : déshydratation et éclaircissement des prélèvements (photo personnelle)

d) Imprégnation et blocage :

Pour réaliser le blocage, chaque échantillon préparé est disposé dans un moule d'inclusion contenant de la paraffine liquide. Ensuite, il est recouvert par la cassette correspondante et immobilisé en versant davantage de paraffine liquide jusqu'à ce que le moule soit complètement rempli. Ce moule est ensuite positionné sur une plaque refroidissante.

Partie 02 : partie expérimentale

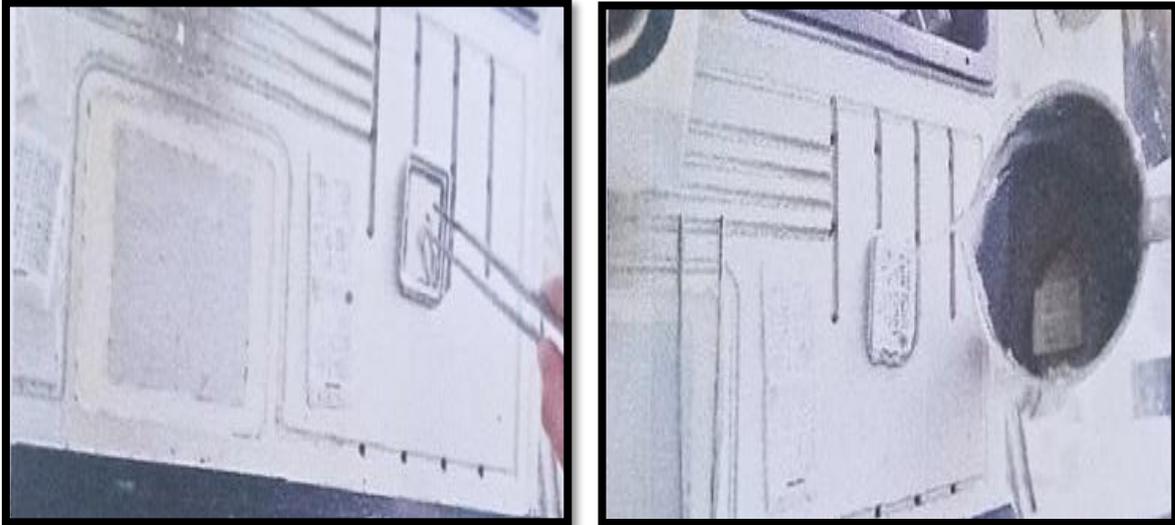


Fig. 5 : Imprégnation et enrobage de paraffine (photo personnelle)



Fig. 6 : refroidissement et démoulage des blocs de paraffine (photo personnelle)

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

Après un refroidissement complet et le démoulage, chaque bloc de paraffine contenant l'échantillon est fixé sur le microtome réglé à une épaisseur de 0,5 mm, puis coupé en rubans. Ces rubans sont ensuite placés dans un bain-marie à 41°C pour prévenir le pliage de la section d'organe, puis transférés sur des lames propres préalablement identifiées. Une lame est préparée pour chaque échantillon. Initialement, les lames sont chauffées sur une plaque chauffante, puis transférées dans une étuve pendant au moins 12 heures pour un séchage complet.

Partie 02 : partie expérimentale



Fig. 7 : microtomie des blocs de paraffine et étalement des rubans (photo personnelle)



Fig. 8 : séchage des lames (photo personnelle)

f) Coloration à hématoxyline éosine :

Avant d'entamer le processus de coloration, il est impératif d'effectuer préalablement le déparaffinage et la réhydratation des échantillons.

Le déparaffinage s'effectue en plongeant les lames dans deux bains de toluène pendant des durées spécifiques de 7 minutes et 5 minutes, respectivement pour le premier et le deuxième bain. Ensuite, les lames sont réhydratées à travers trois étapes successives d'immersion dans de l'éthanol (alcool) à des concentrations décroissantes de 100%, 90% et 70%, chaque étape durant une minute. Elles sont ensuite rincées à l'eau du robinet au cours de trois bains consécutifs, chacun d'une durée d'une minute.

Afin de vérifier la présence éventuelle de lésions et de modifications cellulaires, nous avons décidé d'utiliser la coloration à l'hématoxyline éosine (HE).

Partie 02 : partie expérimentale

Les lames sont d'abord immergées dans un bain d'hématoxyline de Harris pendant environ 90 secondes pour colorer les noyaux, puis placées dans trois bains successifs d'eau courante pendant une minute chacun pour éliminer l'excès de colorant. Enfin, les lames sont trempées dans un bain d'éosine pendant 2 à 3 minutes pour colorer le cytoplasme des cellules, puis elles sont rincées à l'eau de robinet pendant 30 secondes.

Par la suite, une déshydratation des lames est effectuée en les plongeant dans trois bains successifs d'éthanol à des concentrations croissantes, débutant par 70% pour une durée de 30 secondes, puis dans de l'éthanol à 90% et 100% pendant une minute par bain. Pour éclaircir les lames, elles sont immergées dans deux bains successifs de toluène pendant 5 minutes chacun.



Fig.9 : Coloration des lames (photo personnelle)

g) Montage et lecture des lames :

Une goutte de résine synthétique est appliquée sur la lame préparée, puis recouverte immédiatement par une lamelle, avant d'être laissée à sécher pendant une période de 24 heures. La lecture des résultats est effectuée en examinant les coupes histologiques au microscope optique. Pour chaque organe prélevé, toutes les lésions identifiées sont décrites en détail.

Partie 02 : partie expérimentale



Fig. 10 : montage des lames (photo personnelle)

II.2. Evaluation des paramètres hématologiques :

A. Formule de numération sanguine FNS et frottis sanguin :

Le sang ayant fait l'objet d'analyse est prélevé de la veine alaire au niveau de l'articulation de l'aile, sur 10 sujets âgés de 27 jours issues de deux lots différents où l'un était infecté par la maladie de Newcastle et l'autre était sain (témoin).



Fig. 11 : Prélèvement de sang au niveau de la veine alaire (photo personnelle)

Partie 02 : partie expérimentale

2 ml sont prélevés pour les analyses d'une FNS et d'un frottis sanguin. Cette quantité permet d'effectuer les deux analyses tout en assurant qu'il y a suffisamment de sang pour des répétitions si nécessaires. Ces prélèvements sont effectués selon les étapes suivantes :

a) Préparation :

On a utilisé du matériel stérile : aiguilles ; seringues, tubes de prélèvement (EDTA pour la FNS); lames de microscope pour le frottis.

b) Prélèvement :

On immobilise le poulet correctement pour minimiser le stress et accéder à la veine alaire située sous l'aile. On nettoie la zone de prélèvement avec un antiseptique puis à l'aide d'une petite seringue à insuline (1ml) dotée d'une aiguille fine pour minimiser le traumatisme.

c) Post-prélèvement :

On applique une légère pression sur le site de ponction pour arrêter le saignement puis on place le sang prélevé dans un tube EDTA et on prélève aussi une petite quantité de sang pour réaliser le frottis sanguin.

d) Réalisation du Frottis :

On dépose une goutte de sang sur une lame de microscope puis on utilise une deuxième lame pour étaler la goutte de sang en un film mince et uniforme. On laisse sécher le frottis à l'air libre puis on le fixe et on le colore avec un colorant approprié (Giemsa)

La méthode de coloration MGG est basée sur l'emploi successif de deux colorants : May-GrunWald et Giemsa romanowsky.

- Le May-GrunWald fixe le frottis par son alcool méthylique et colore surtout le cytoplasme des granulations hétérophiles, basophiles et éosinophiles par son éosine et son bleu méthylène.
- Le Giemsa colore surtout les noyaux et les granulations azurophiles par son azur de méthylène.

Les paramètres hématologiques y compris la numération totale des globules rouges (GR) des globules blancs (GB), l'hémoglobine (HB); l'hématocrite (HT), le volume globulaire moyen (VGM), la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH); la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), les plaquettes (PLT), ainsi que la numération différentielle des leucocytes (lymphocytes, monocytes; neutrophiles) ont été déterminés.

Partie 02 : partie expérimentale

a. Vaccination :

Les animaux mis en place au niveau des 4 bâtiments ont subi le protocole vaccinal suivant :

Tableau. 01: Protocole vaccinal des poussins

Date de vaccination en Jours	Maladies	Méthodes de vaccination	Nom du vaccin
1	Maladie de Newcastle + Bronchite infectieuse	Nébulisation	MA5clone30
10	Maladie de Newcastle + Bronchite infectieuse	Nébulisation	MA5clone30
17	Gumboro	Eau de boisson	GUMBORO 228 E
24	Maladie de Newcastle	Eau de boisson	Clone30

b. Analyse statistique :

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2010). La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur le logiciel IBM® SPSS® Statistics version 26 et sur le logiciel XLSTAT Version 7.1 Copyright©1995-2004 Addinsoft.

Les résultats sont représentés sous forme de moyenne \pm σ (avec σ est l'écart-type) et l'intervalle de confiance à 95% des différents paramètres et pour chaque lot.

Les tests utilisés sont principalement des tests paramétriques et non paramétrique : le test de Shapiro-Wilk de normalité, test de Student, test de Mann-Whitney de comparaison de deux échantillons indépendants,

Une valeur de **p < 0.05** est considérée comme statistiquement significative. Les différences ont été considérées significatives à **p < 0,05**.

Résultats et discussion

Partie 03 : Résultats et discussion

I. Résultats:

I.1. Résultats de l'étude clinique :

I.1.1. Symptômes :

L'inspection de l'élevage s'est effectuée sur les 4 bâtiments composant cette exploitation avicole. 2 d'entre eux sont en dur avec un effectif en place de 4000 sujets chacun et 2 en serres avicole de 3000 sujets chacun. Les symptômes observés durant l'épisode pathologiques qui s'est étalé sur 8 jours consécutifs, étaient similaires et sont comme suit :

- a) Le taux de mortalité durant les 8 jours de la maladie a dépassé les 40% dans chaque bâtiment avec un pic de 450 sujets au niveau des bâtiments à 4000 sujets. La mortalité totale a atteint les 3500 sujets dans les 2 bâtiments de 4000 sujets (environ 1250 chacun) et de 2600 sujets pour les 2 bâtiments de 3000 sujets (environ 1300 chacun). On observe beaucoup de cas de mort subite (**fig.12**).
- b) Le taux de morbidité quotidien, très élevé, avoisinait les 50%. Les animaux présentent une inappétence (anorexie) (**Fig.13**).
- c) Observation de la détresse respiratoire (dyspnée) et les râles respiratoires étaient audibles (**Fig.14**).
- d) Signes nerveux se manifestant par des torticolis, des convulsions (pédalages) et des paralysies des pattes (**Fig.15, Fig16**).
- e) Signes digestifs se manifestant par des diarrhées de couleurs verdâtres avec des conglomérats fécaux autour du cloaque (**Fig.17**).
- f) Les animaux présentaient un état général très mauvais avec prostration et léthargie et un plumage ébouriffé (**fig.18**).

Partie 03 : Résultats et discussion



Fig. 12: Mortalité élevée avec présence de cas de mort subite (photo personnelle,02/2024)



Fig.13: Morbidité élevée (photo personnelle,02/2024)



Fig.14 : Sujet présentant une dyspnée (photo personnelle,02/2024)



Fig.15 : Signes nerveux : convulsion et mouvements de pédalage (photo personnelle,02/2024)



Fig.16: signes nerveux avec des paralysies des pattes (photo personnelle,02/2024)



Fig.17 : Conglomérat fécale cloacal de couleur verte (photo personnelle, 02/ 2024)

Partie 03 : Résultats et discussion



Fig.18 : Etat général médiocre, prostration, léthargie et plumage ébouriffé (photo personnelle,02/2024)

I.1.2. Résultats de l'étude nécropsique :

Plusieurs lésions similaires sur différents organes ont été découvertes à l'autopsie des animaux, telles que :

- a. Trachéite congestive (**Fig.19**).
- b. Une hépatomégalie avec une légère décoloration du foie (**Fig.20**).
- c. Une splénomégalie (**Fig.21**)
- d. Une proventricule avec des hémorragiques punctiformes avec présence de quelques d'ulcères (érosions) de la muqueuse du gésier (**Fig.22**).
- e. Présence d'un magma fibrino-nécrotique au niveau des caeca (**Fig.23**).
- f. Entérite avec amincissement de la muqueuse intestinale (**Fig.24**).
- g. Néphrite interstitielle (**Fig.25**).



Fig. 19 : Trachéite congestive (photo personnelle,02/2024)

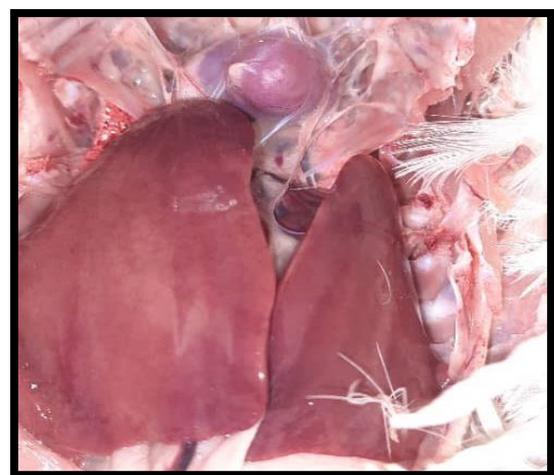
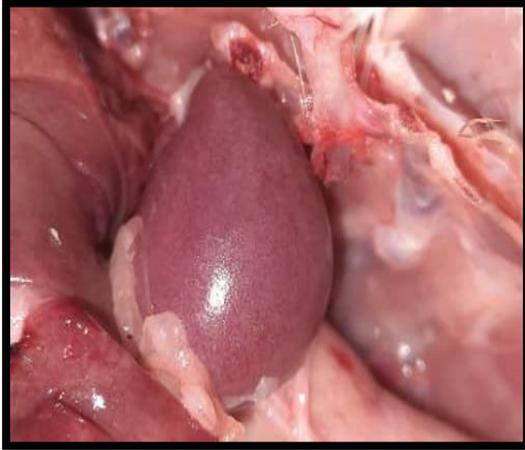


Fig. 20 : Hépatomégalie (photo personnelle,02/2024)

Partie 03 : Résultats et discussion



**Fig. 21 : Splénomégalie
(photo personnelle,02/2024)**

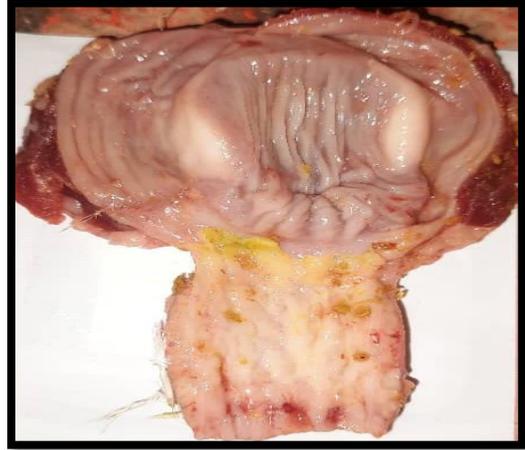


Fig.22 : Proventricule et érosion de la muqueuse du gésier (photo personnelle,02/2024)



**Fig. 23 : Magma fibrino- nécrotique au niveau des caeca
(photo personnelle,02/2024)**



**Fig. 24 : entérite avec amincissement de la muqueuse intestinale
(photo personnelle,02/2024)**

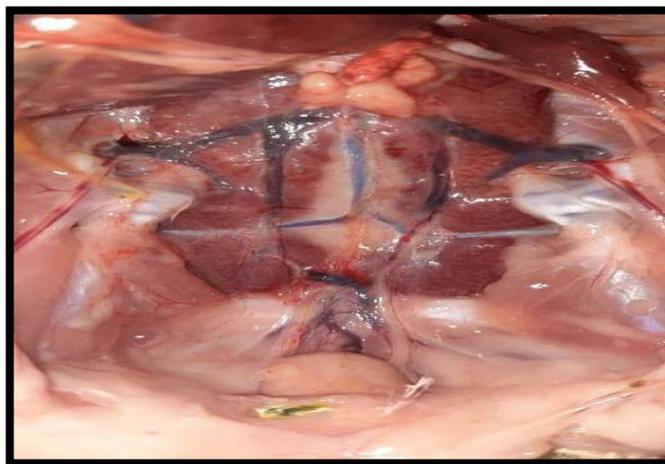


Fig. 25 : néphrite interstitielle (photo personnelle,02/2024)

Partie 03 : Résultats et discussion

I.2. Résultats de l'examen histopathologique :

L'étude histopathologique a été effectuée sur les organes suivants : trachée, thymus, proventricule, gésier, foie, rate, reins, amygdales caecales, bourse de Fabricius. Les lésions observées étaient comme suit :

i. Lésions de la trachée :

- Ulcération partielle ou complète voire nécrose de l'épithélium trachéal
- Hyperplasie (Epaississement) de la muqueuse trachéale
- Infiltration légère à forte de la muqueuse par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes)
- Congestion diffuse et Œdème
- Présence des débris cellulaires dans la lumière
- Dégénérescence nécrosante

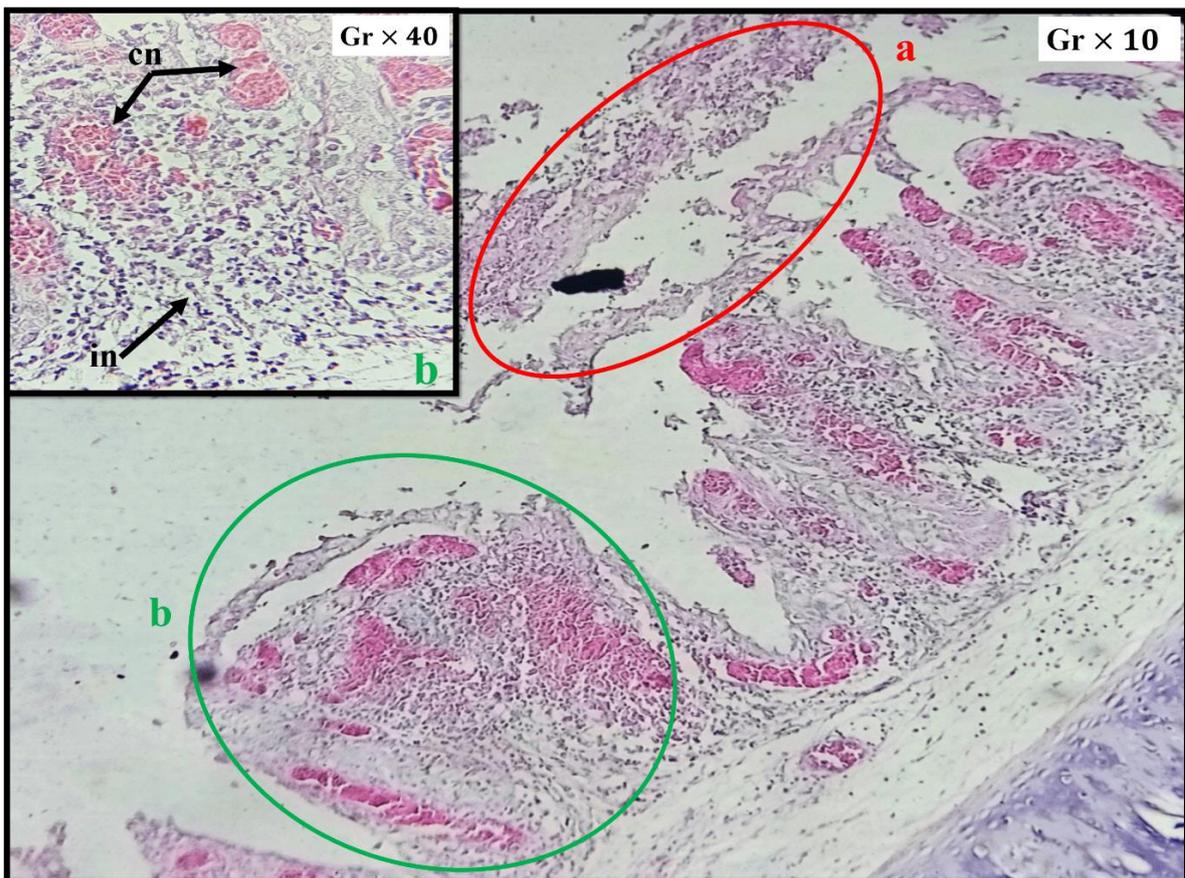


Fig. 26 : trachéite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle)

(a) ulcération complète de l'épithélium avec présence des débris dans la lumière

(b) fort épaissement de chorion dû à :

cn: congestion diffuse

in: infiltration lymphocytaire

Partie 03 : Résultats et discussion

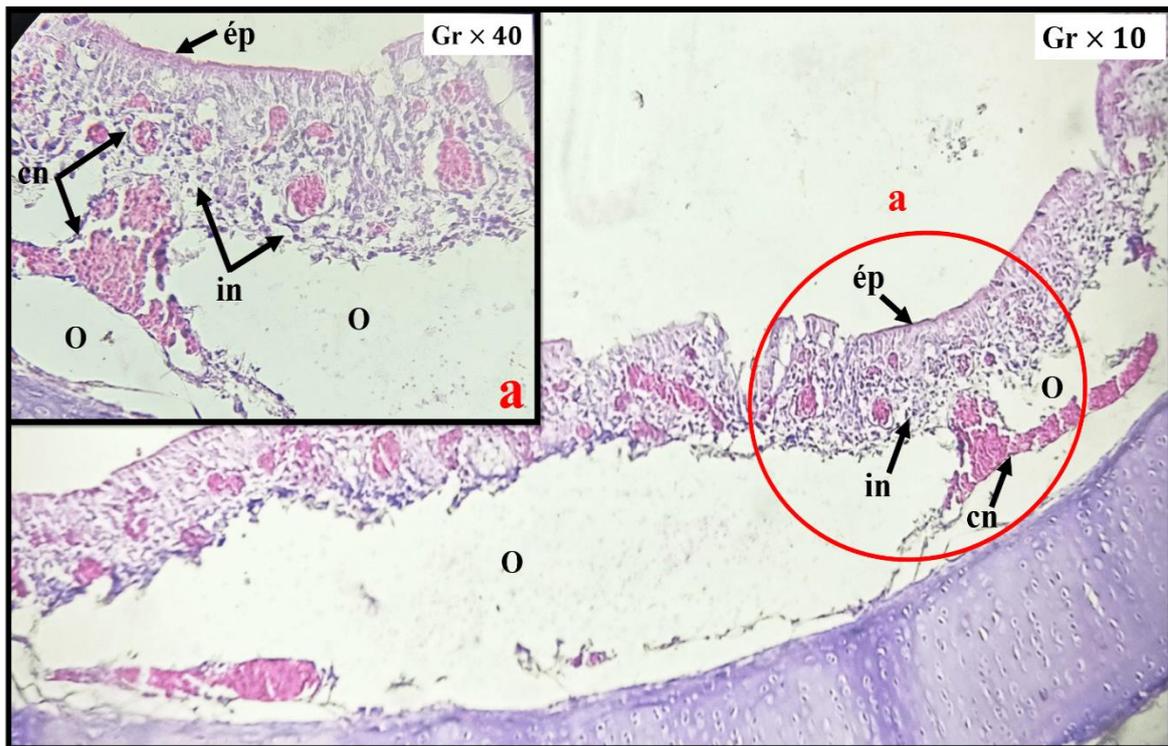


Fig. 27 : trachéite dégénérative (sujet 2 ; photo personnelle)

(ép): présence de l'épithélium; (in): légère infiltration lymphocytaire (cn): congestion;
(O): œdème

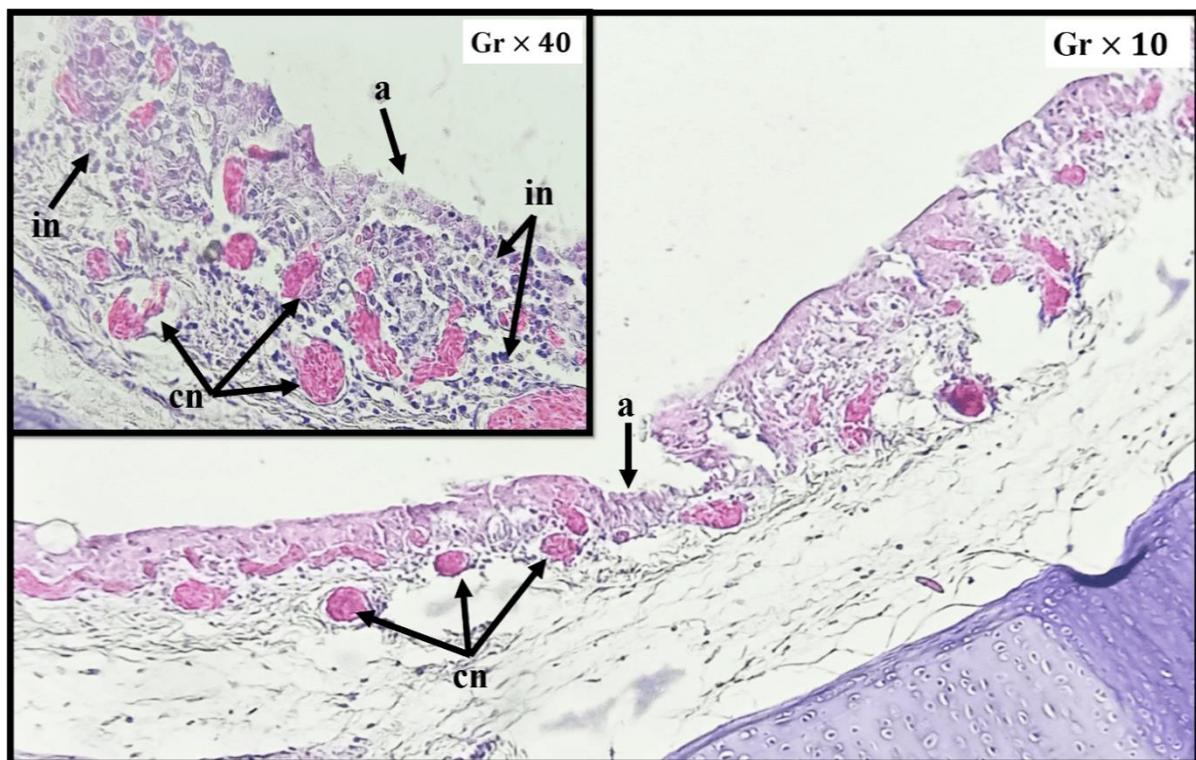


Fig. 28 : trachéite congestive (sujet 3 ; photo personnelle)

(a): Ulcération partielle de l'épithélium; (in): légère infiltration lymphocytaire,
(cn): congestion diffuse

Partie 03 : Résultats et discussion

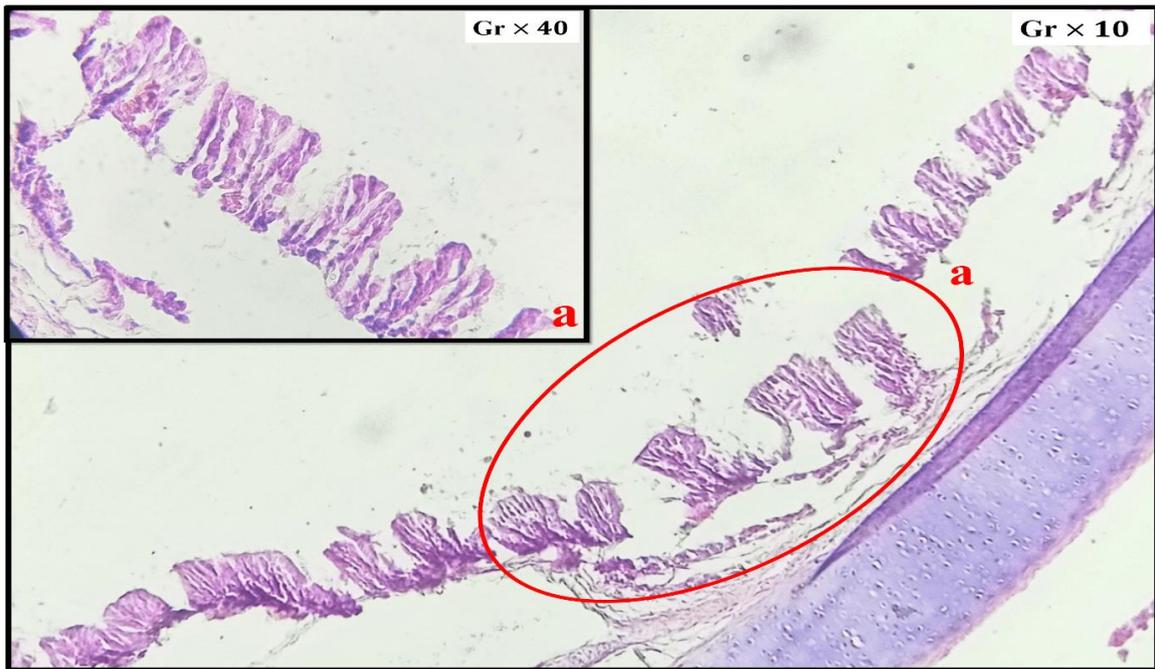


Fig. 29 : trachéite nécrosante (sujet 4 ; photo personnelle)

(a): Nécrose de l'épithélium et de chorion

ii. Lésions de la rate :

- Rates hémorragiques et nécrosantes (présence des foyers de nécrose)
- Congestion voire congestion hémorragique
- Absence des follicules

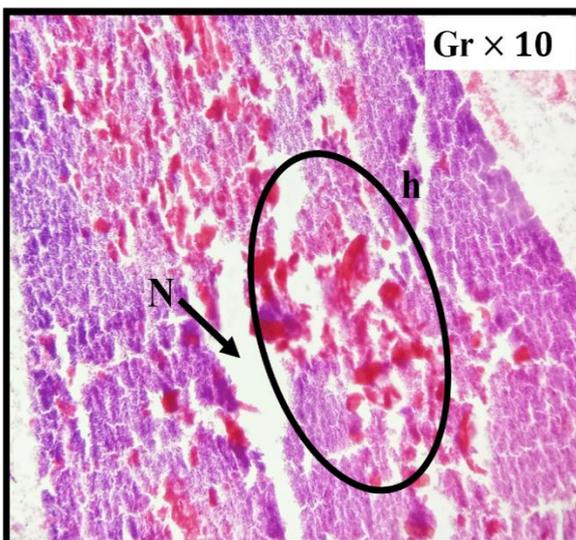


Fig. 30 : splénomégalie hémorragique et nécrosante (sujet 1 ; photo personnelle)

(h): hémorragie **(N):** nécrose

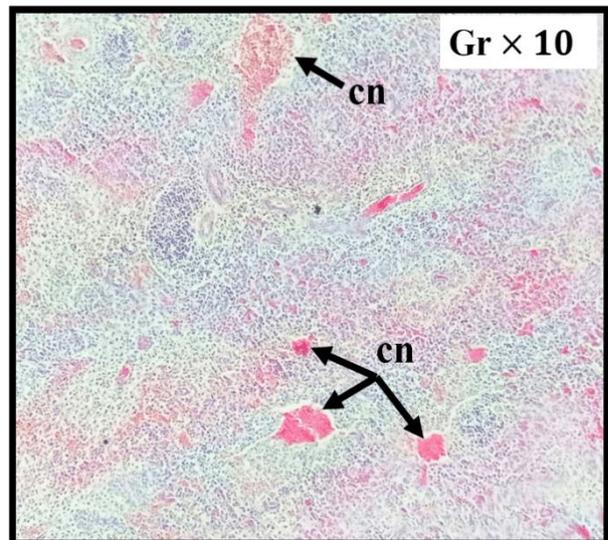


Fig. 31 : splénomégalie congestive (sujet 2 ; photo personnelle)

(cn): congestion diffuse

Partie 03 : Résultats et discussion

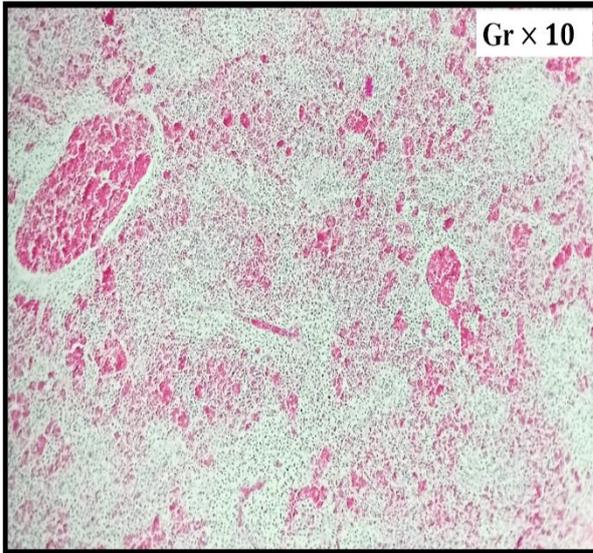


Fig. 32 : splénomégalie congestive
(congestion hémorragique) (sujet 3 ; photo personnelle)

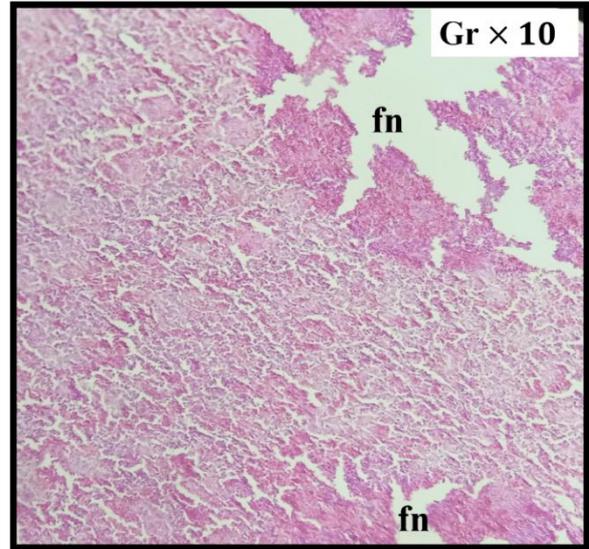


Fig. 33 : splénomégalie hémorragique
(sujet 4 ; photo personnelle)
(fn): foyers de nécrose

iii. Lésions de gésier :

- Présence de zones de dégénérescence.
- Forte infiltration conduisant à la formation de zones d'élargissement
- Perte de l'épithélium surtout des 2/3 apicales
- Dégénérescence musculaire et œdème interfimbriaire

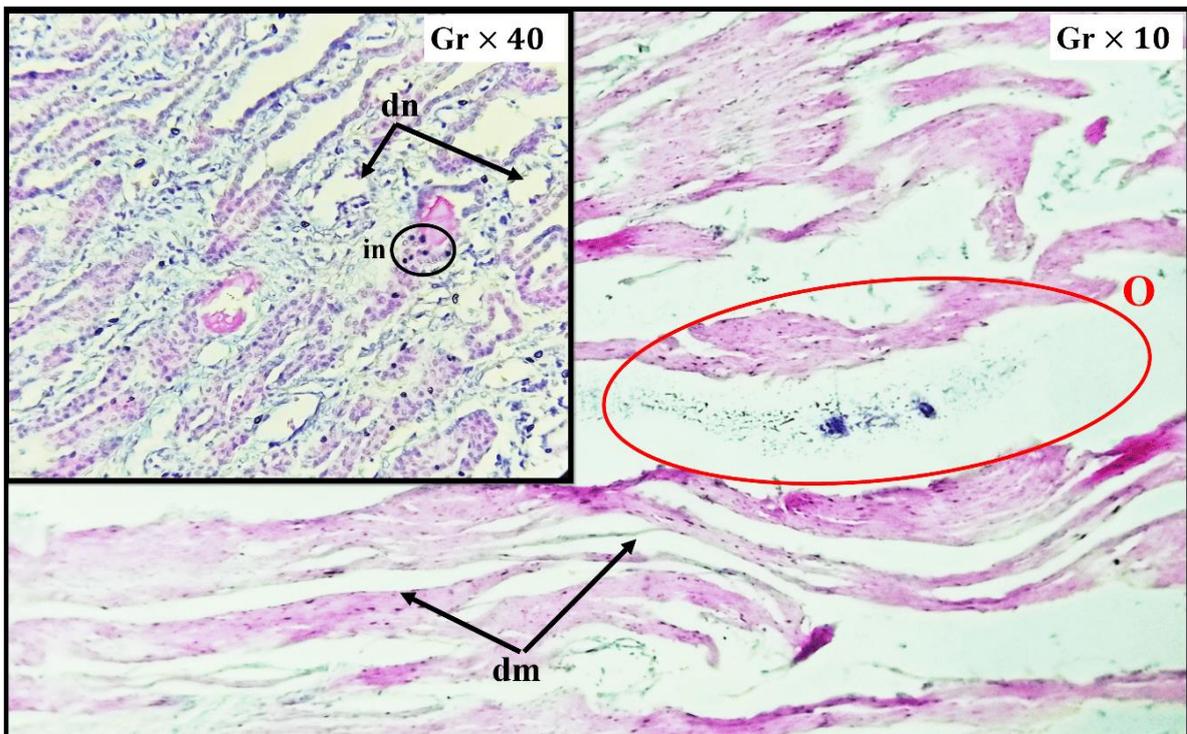


Fig. 34 : Gésier dégénéré (sujet 1 ; photo personnelle) ;
(dn) Dégénérescence nécrosique de la muqueuse; (dm) dégénérescence musculaire;
(O) œdème interfimbriaire; (in) infiltration lymphocytaire

Partie 03 : Résultats et discussion

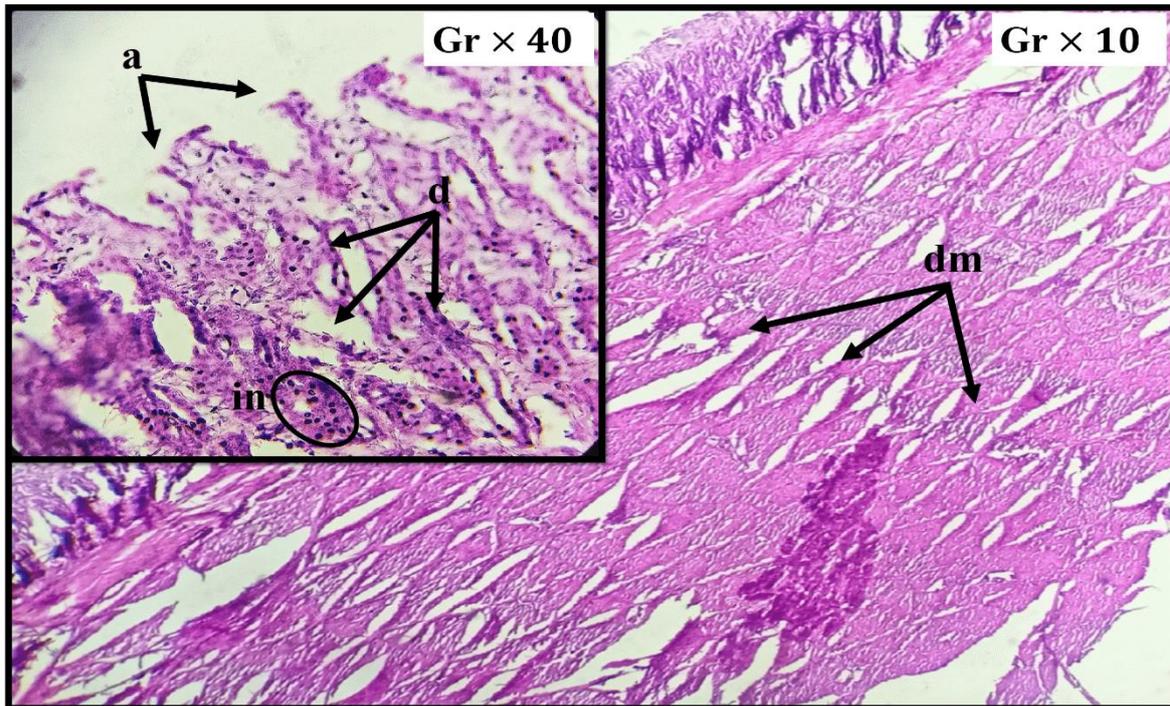


Fig. 35 : Gésier dégénéré (sujet 3 ; photo personnelle) ;
(a) perte de l'épithélium, (in) infiltration lymphocytaire, (d) Dégénérescence de la muqueuse, (dm) dégénérescence musculaire

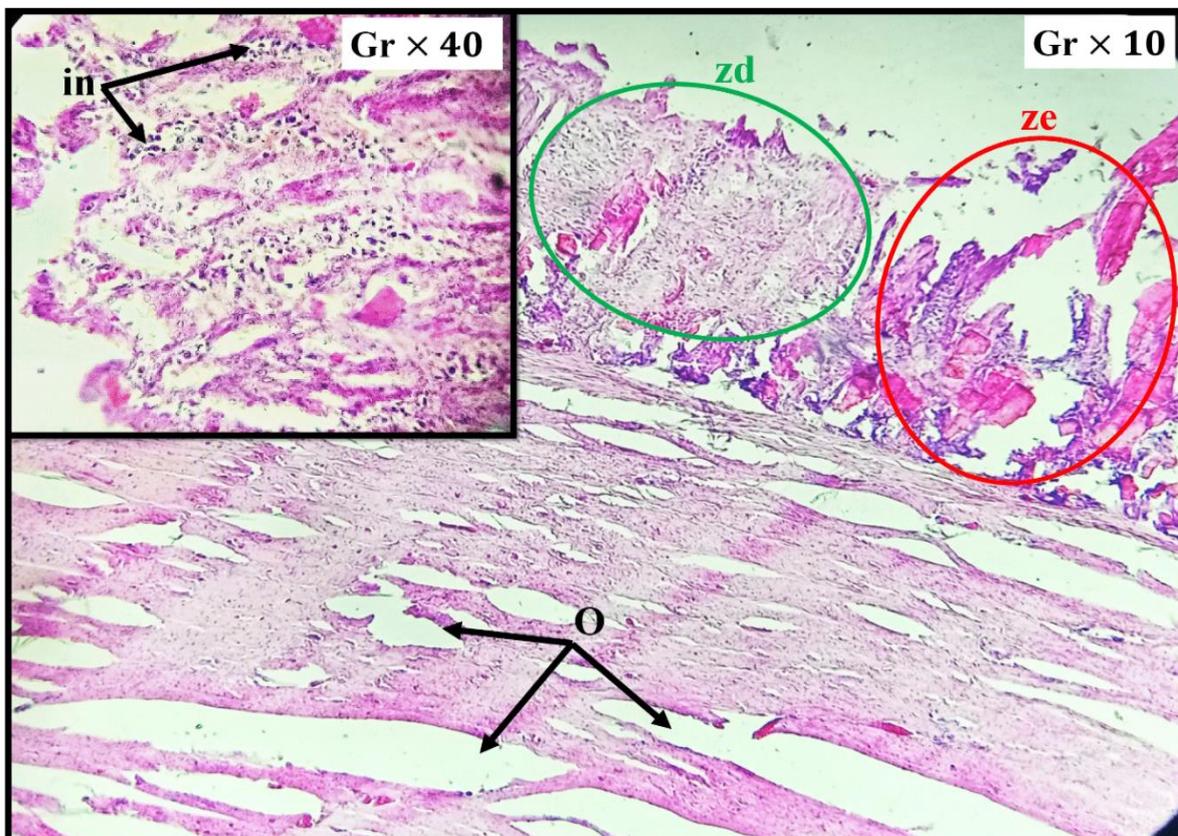


Fig. 36 : Gésier dégénéré (sujet 4 ; photo personnelle) ;
(zd) zone de dégénérescence de la muqueuse, (ze) zone d'élargissement de l'épithélium, (in) infiltration lymphocytaire, (O) œdème musculaire

Partie 03 : Résultats et discussion

iv. Lésions de proventricule :

- Aspect dégénératif et nécrosant
- Nécrose de l'épithélium et des glandes des villosités proventriculaires et des glandes de la sous muqueuse proventriculaire
- Présence de quelques noyaux en pycnose
- Dégénérescence de la musculaire
- Epaissement avec infiltration par des cellules inflammatoires

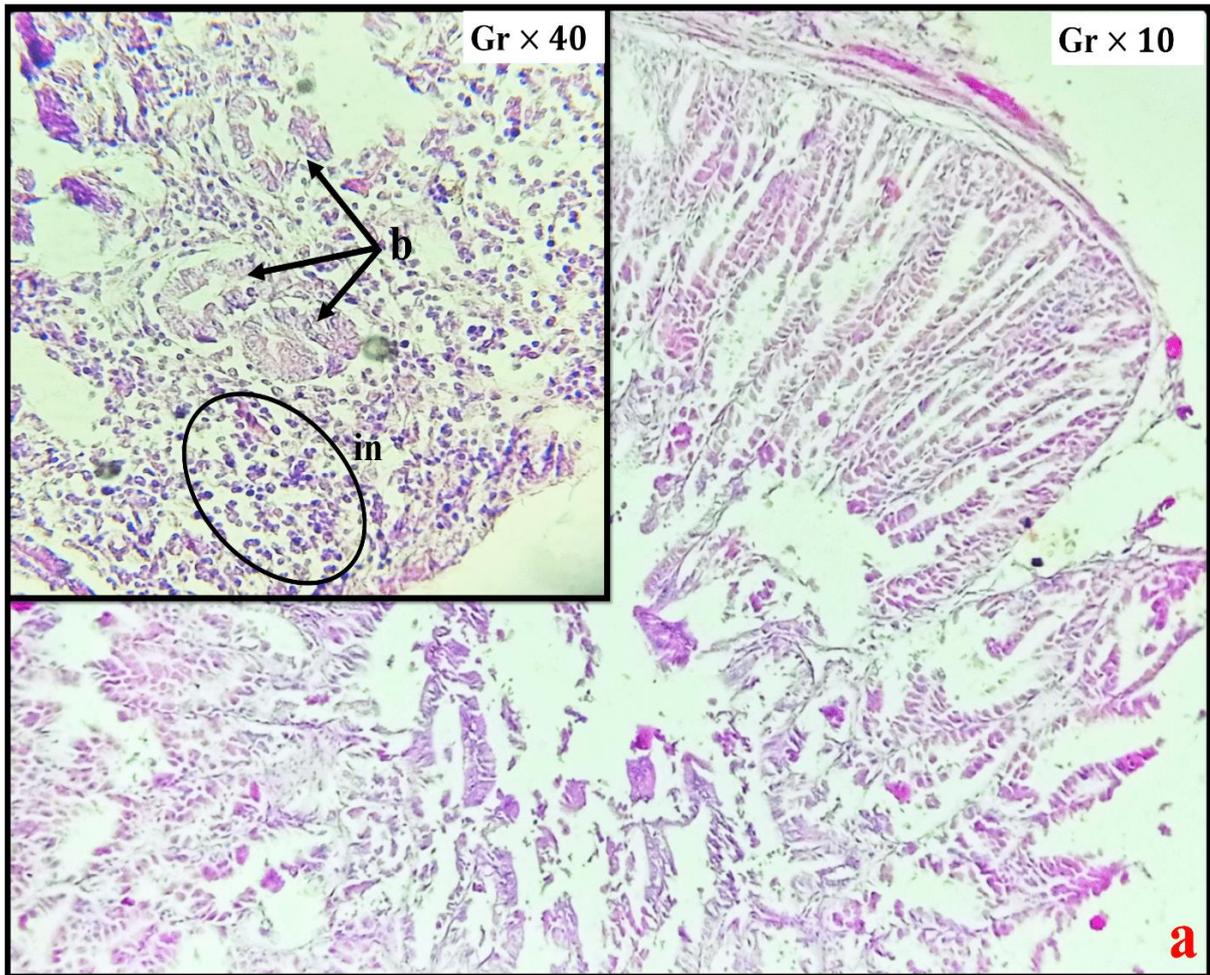


Fig. 37 : proventriculite dégénérative (sujet1 ; photo personnelle)

- (a) dégénérescence des glandes de la sous muqueuse
- (b) dégénérescence des glandes des villosités,
- (in) infiltration lymphocytaire,

Partie 03 : Résultats et discussion

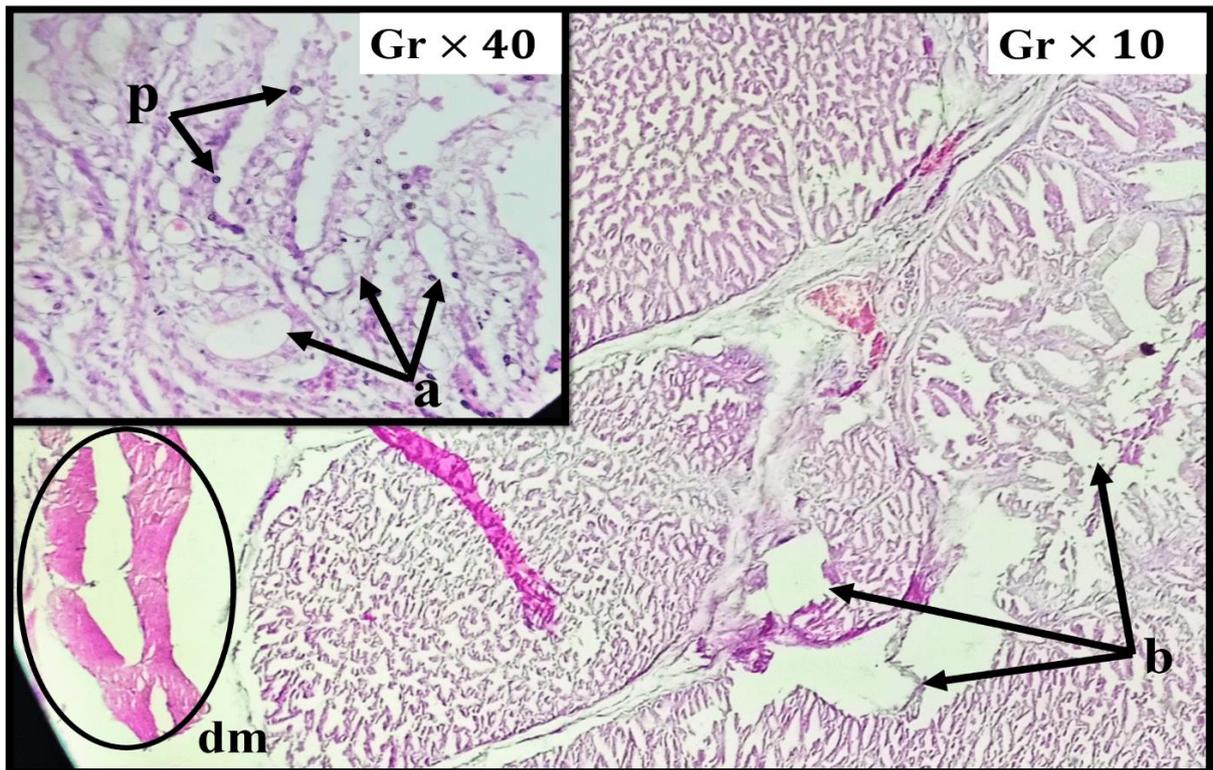


Fig. 38 : proventriculite nécrosante (sujet 2 ; photo personnelle)

(a) nécrose de l'épithélium et des glandes des villosités, (b) nécrose des glandes de la sous muqueuse; (c) noyaux en pycnose, (dm) dégénérescence de la musculaire

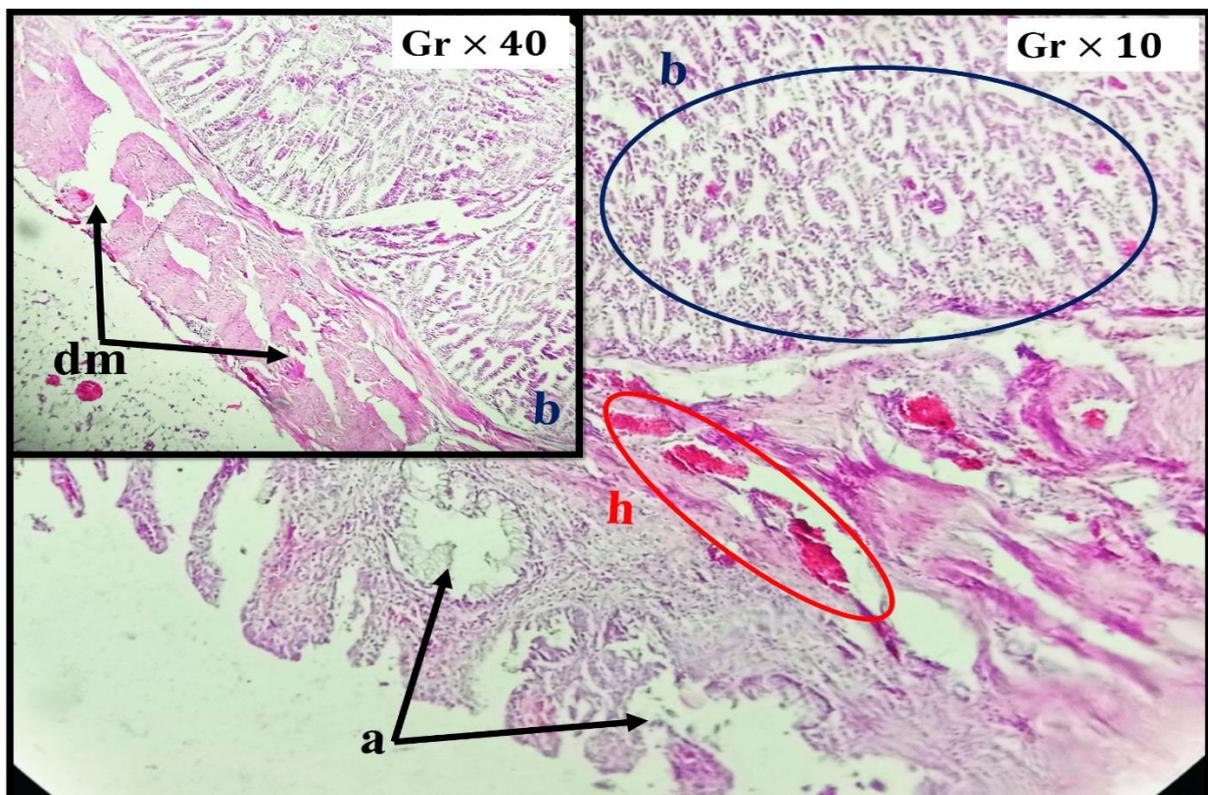


Fig. 39 : proventriculite nécrosante (sujet 4 ; photo personnelle)

(a) nécrose de l'épithélium et des glandes des villosités, (b) dégénérescence des glandes de la sous muqueuse, (h) hémorragie (dm) dégénérescence de la musculaire

Partie 03 : Résultats et discussion

v. Lésions des reins :

- Atrophie et atrésie des glomérules (glomérules en voie de nécrose)
- Congestion hémorragique
- Dégénérescence des tubules
- Présence des foyers de nécrose et de quelques noyaux en pycnose

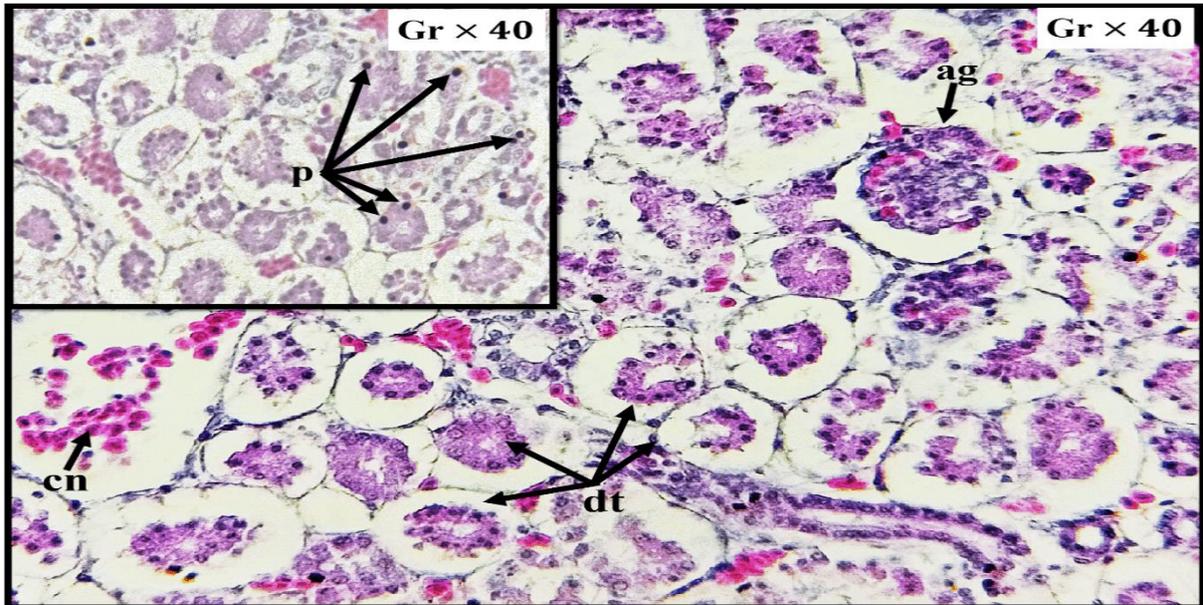


Fig. 40 : néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 1 ; photo personnelle)
(ag) Atrésie des glomérules, (dt) dégénérescence des tubules, (ch) congestion; (p) noyaux en pycnose

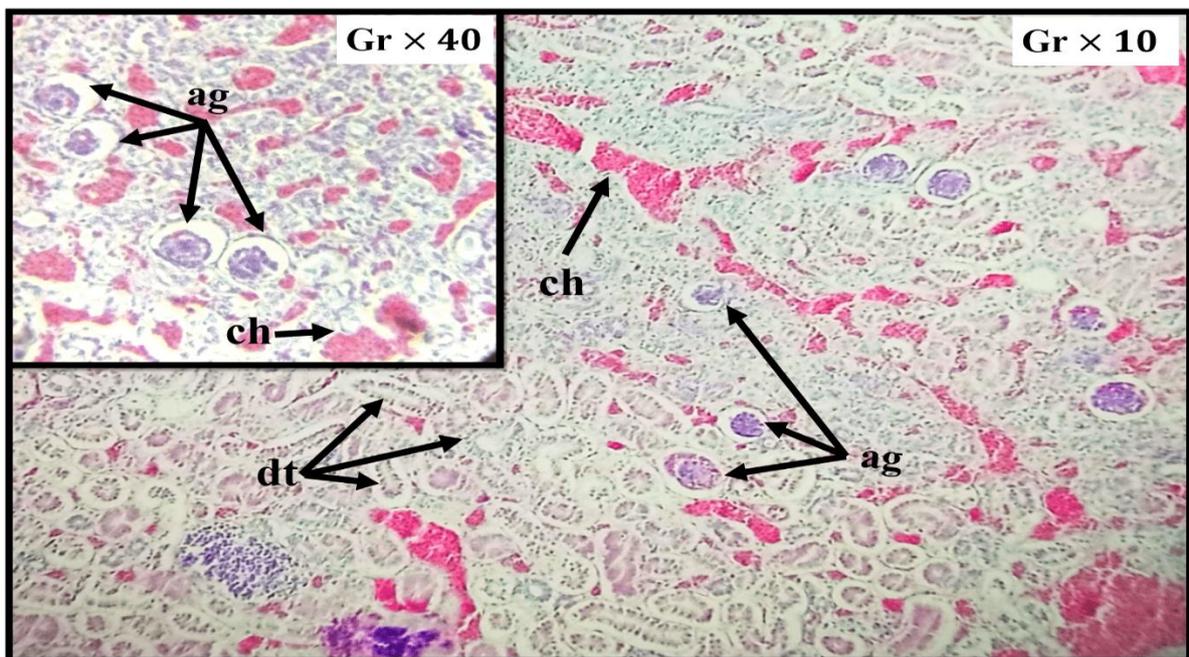


Fig. 41 : néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 3 ; photo personnelle) ;
(ag) Atrésie des glomérules, (dt) dégénérescence des tubules, (ch) congestion hémorragique;

Partie 03 : Résultats et discussion

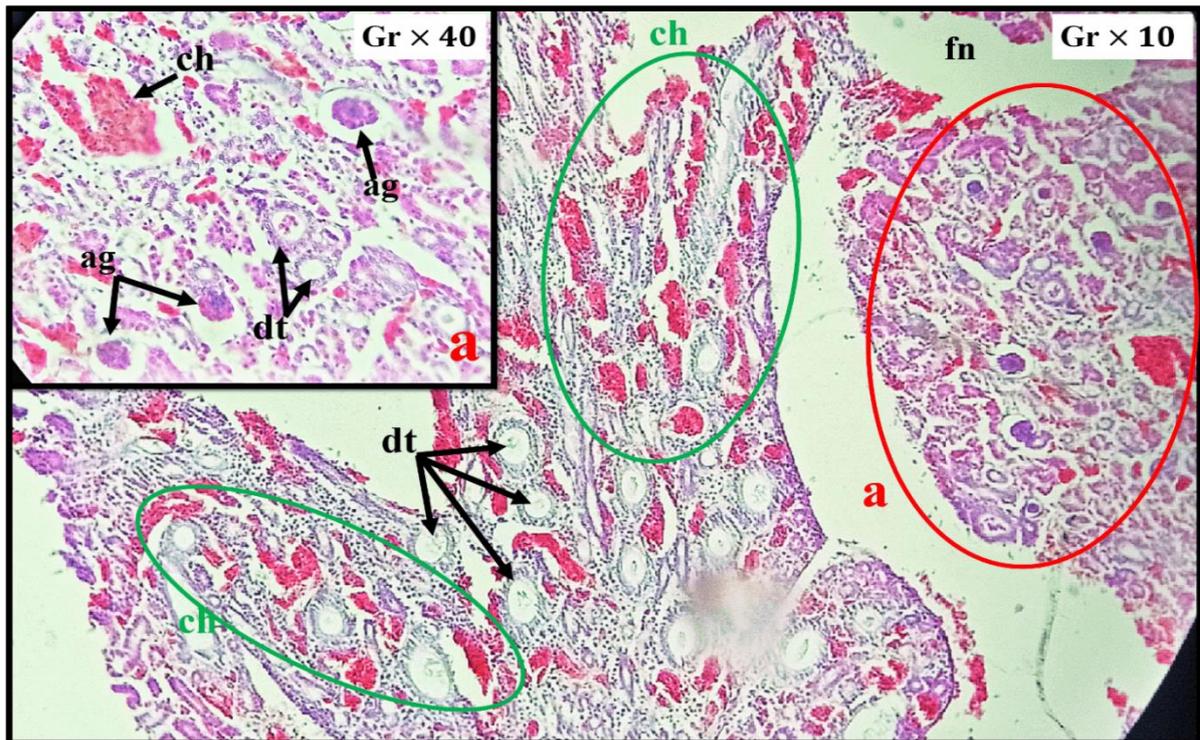


Fig.42: néphrite glomérulo-tubulaire (sujet 4 ; photo personnelle) ;
(ag) Atrésie des glomérules, (dt) dégénérescence des tubules, (ch) congestion hémorragique; (fn) foyer de nécrose

vi. Lésions de thymus :

- Congestion hémorragique diffuse
- Légère hémorragie
- Dégénérescence

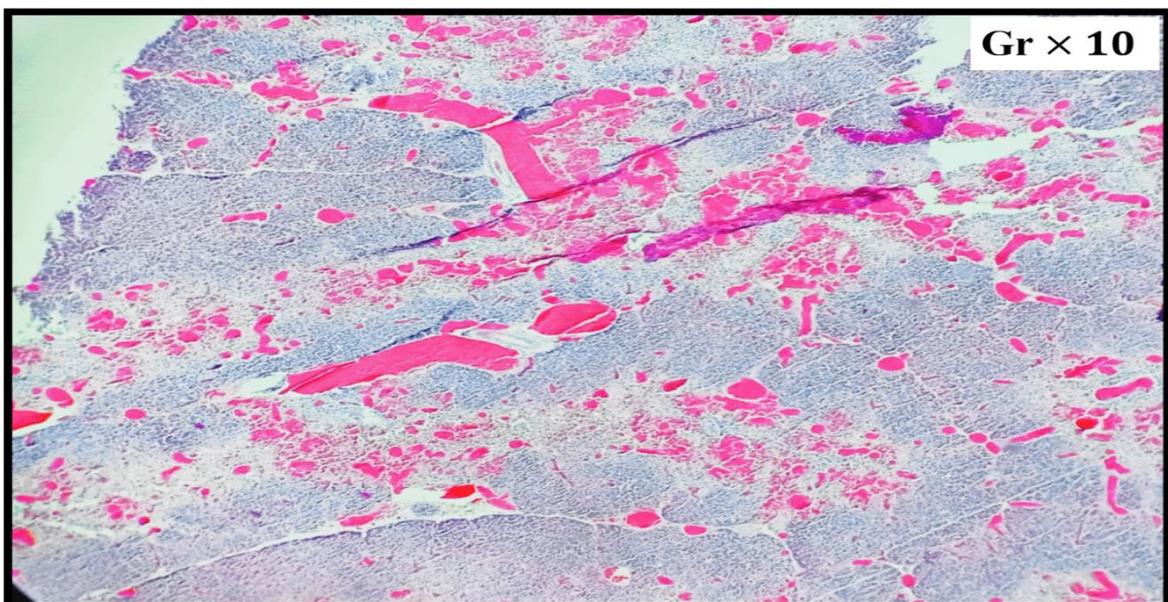


Fig. 43: thymus hémorragique (sujet 1; photo personnelle) ;
Congestion hémorragique diffuse

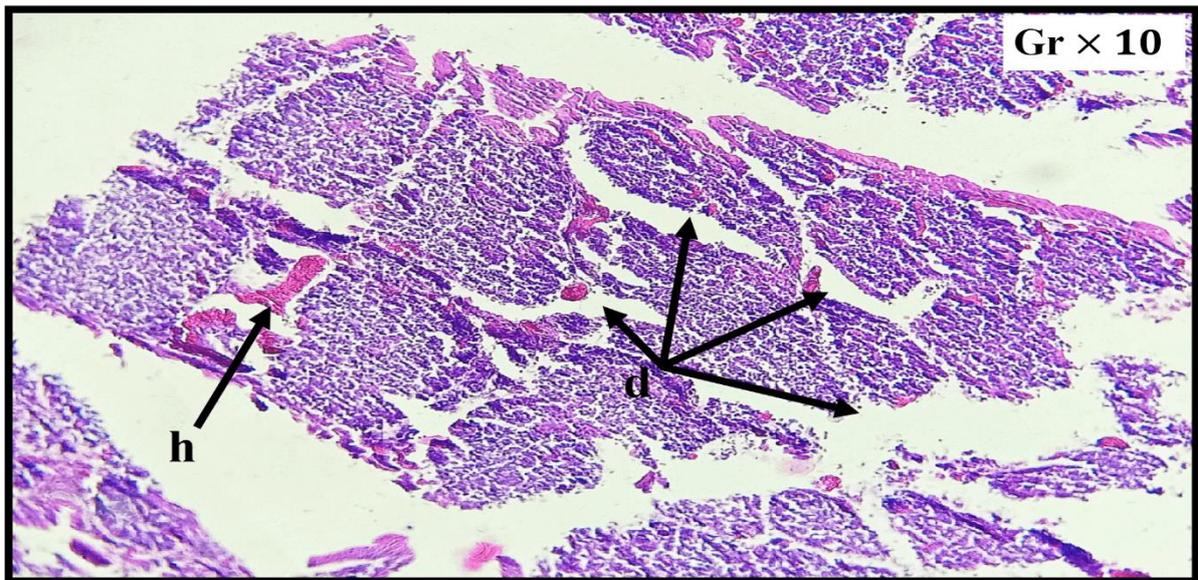


Fig. 44 : thymus dégénératif (sujet 3 ; photo personnelle) ;
(d) dégénérescence, (h) légère hémorragie

vii. Lésions de la bourse de Fabricius :

- Légère congestion
- Épaississement et infiltration intra-épithéliale par des cellules inflammatoires
- Dégénérescence folliculaire
- Accumulation de sang dans les vaisseaux

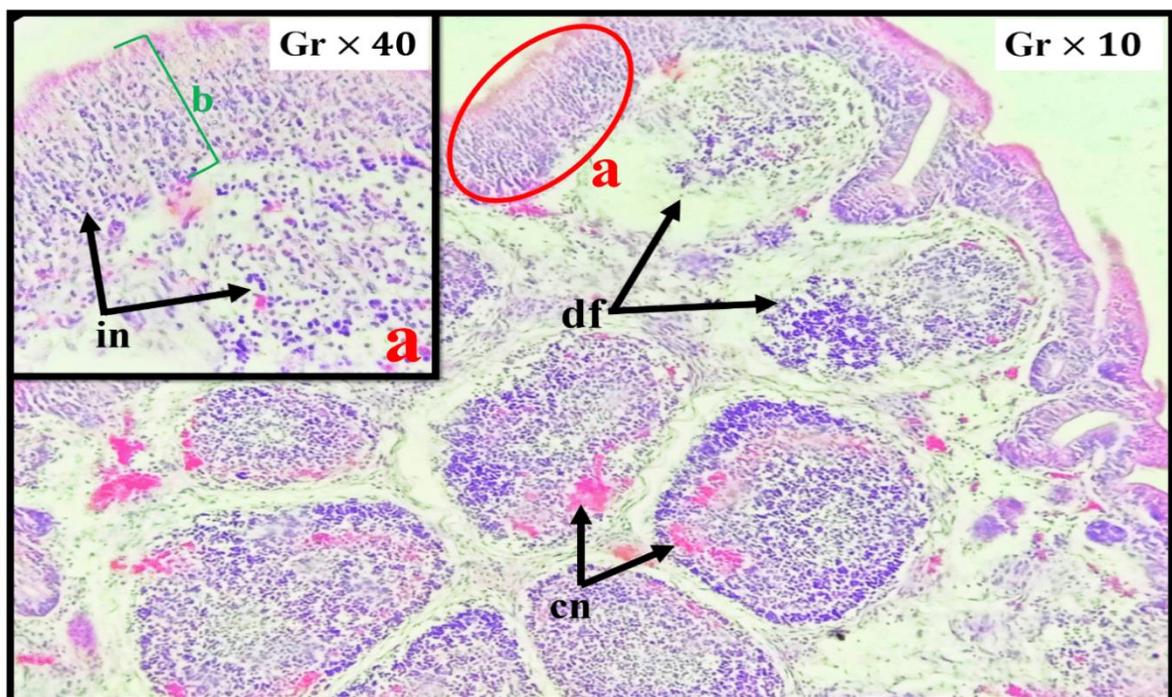


Fig. 45 : bursite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle) ;
(df) dégénérescence folliculaire; (b) épaississement de l'épithélium; (in) infiltration intra-épithéliale; (cn) légère congestion

Partie 03 : Résultats et discussion

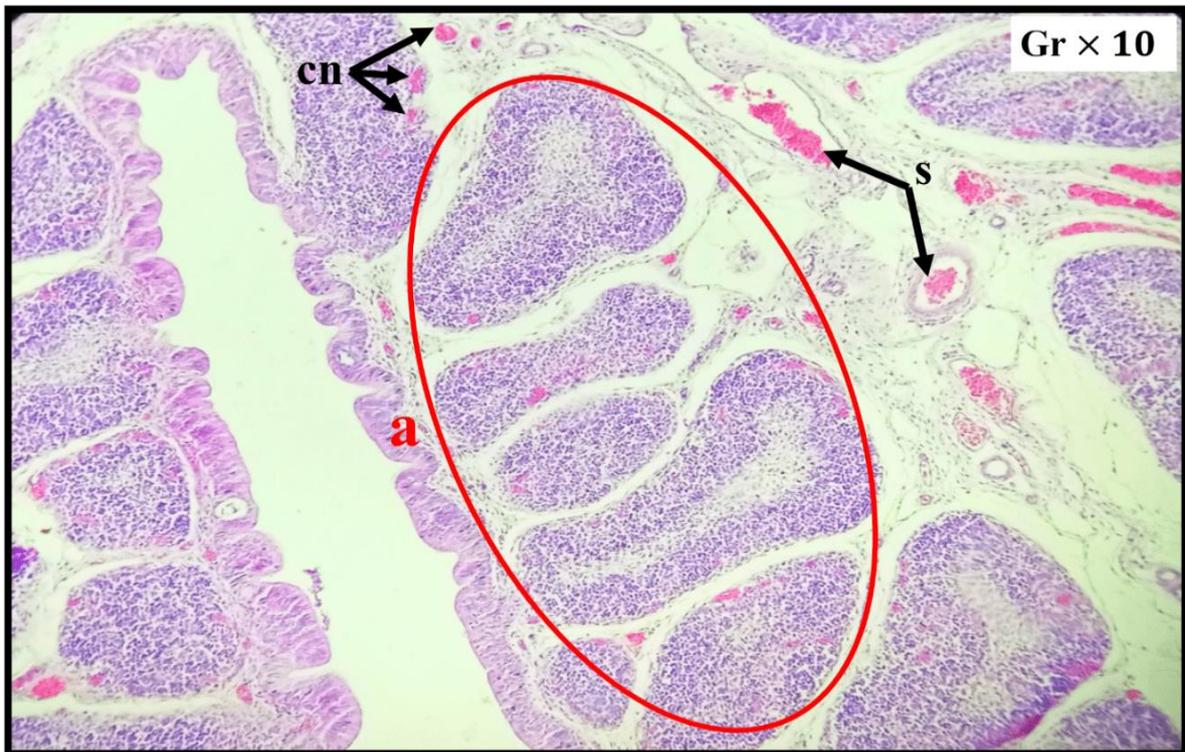


Fig. 46 : bursite congestive (sujet 2 ; photo personnelle) ;
(a): follicules intacts (s): accumulation de sang dans les vaisseaux (cn): légère congestion

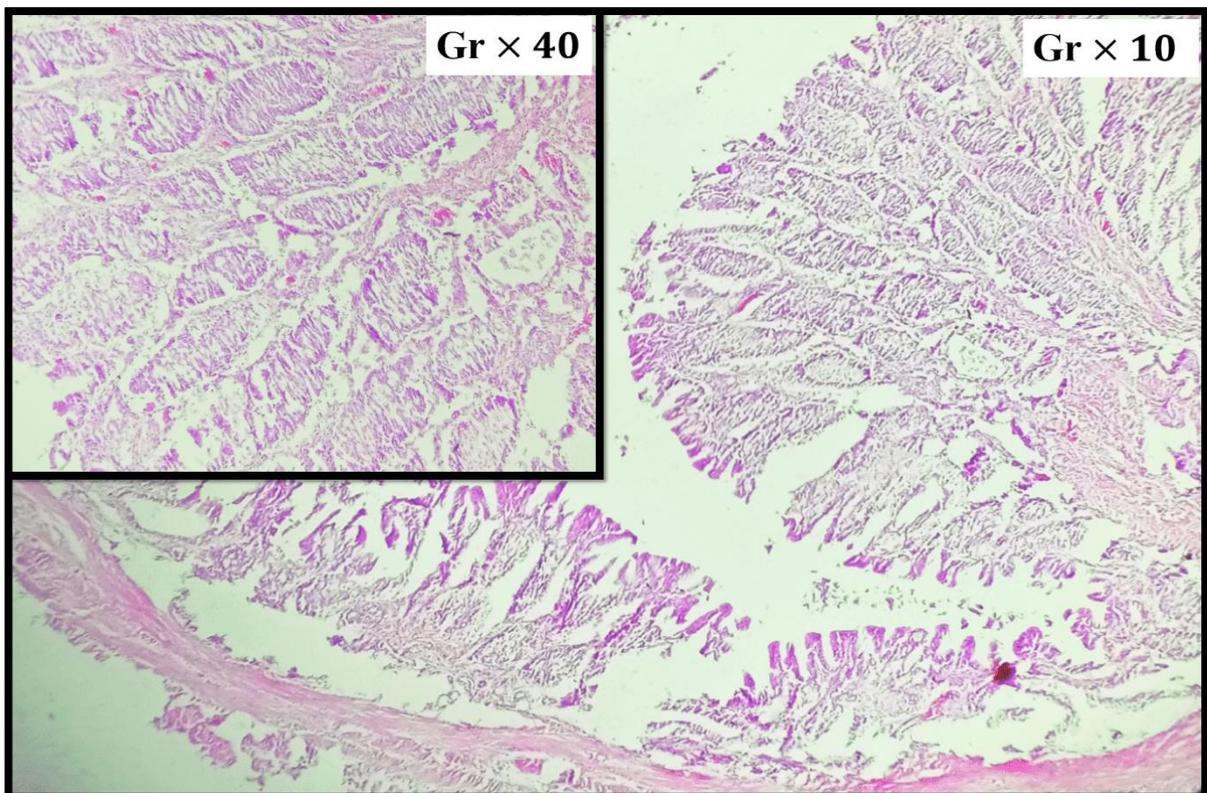


Fig. 47: bursite dégénérative, nécrosante (sujet 4; photo personnelle) ;

Partie 03 : Résultats et discussion

viii. Lésions de foie :

- Atrophie des cellules hépatocytaires
- Présence de Foyers d'infiltration et de foyers de nécrose
- Hémorragie diffuse et congestion
- Dégénérescence totale conduisant à une désorganisation totale de parenchyme hépatique

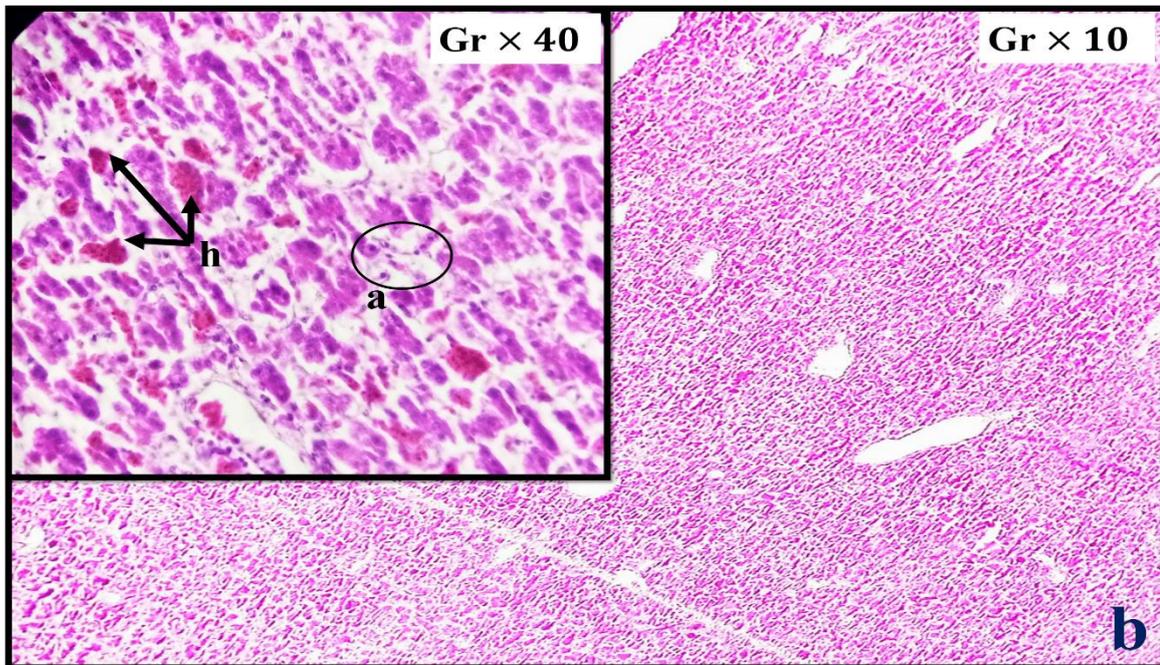


Fig. 48 : hépatite dégénérative (sujet 1 ; photo personnelle) ;
(a) atrophie des hépatocytes, (b) dégénérescence totale (h) hémorragie diffuse

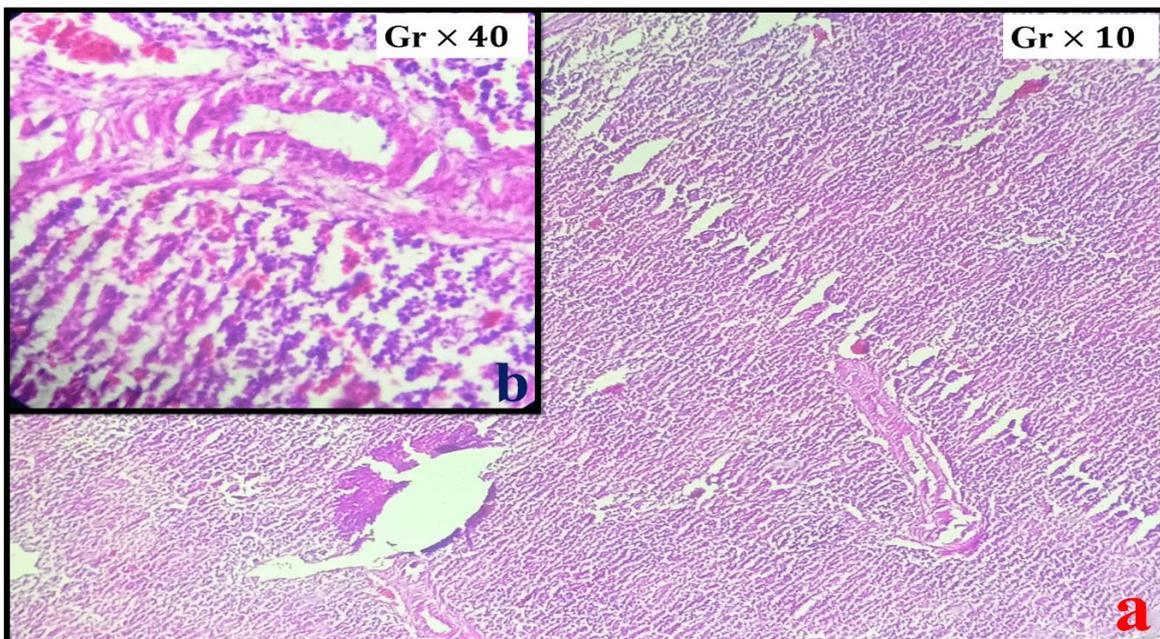


Fig. 49 : hépatite infiltrante (sujet 2; photo personnelle)
(a) désorganisation totale de parenchyme hépatique, (b) Infiltration diffuse

Partie 03 : Résultats et discussion

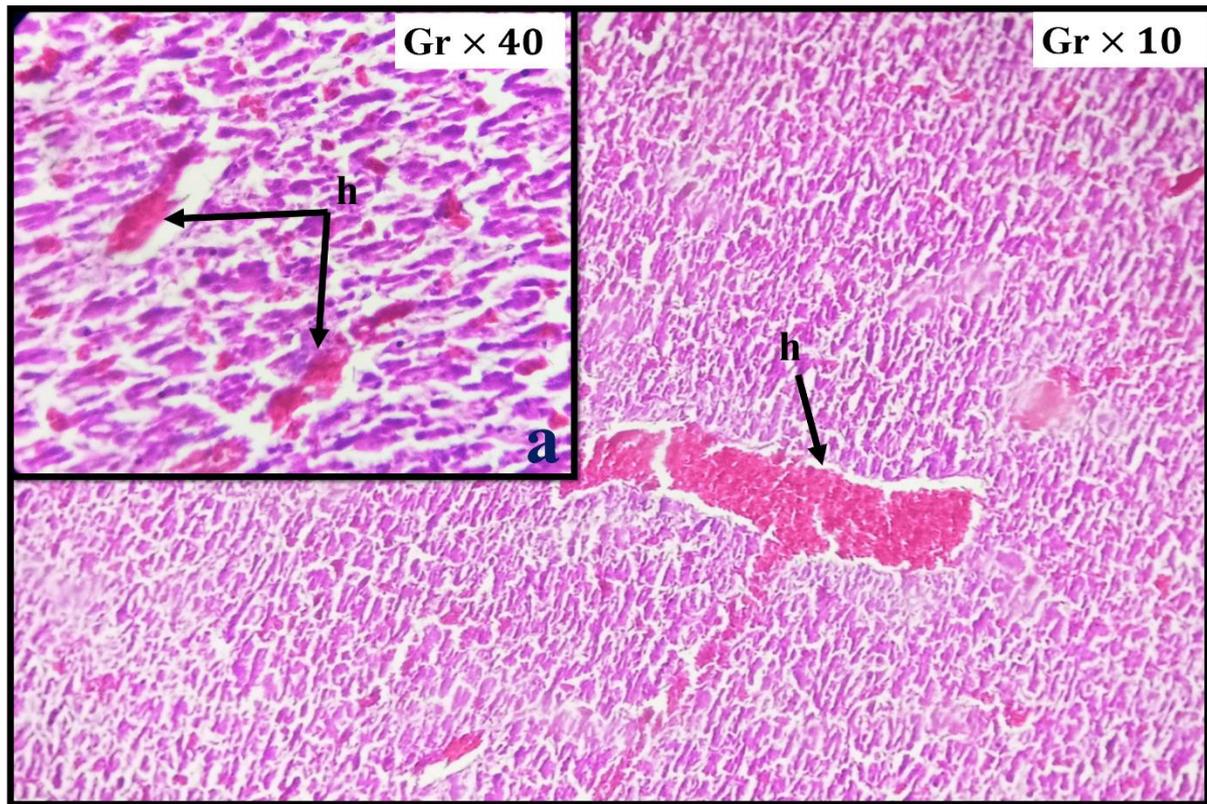


Fig. 50 : hépatite dégénérative (sujet 3 ; photo personnelle) ;
(a) dégénérescence totale, (h) hémorragie diffuse

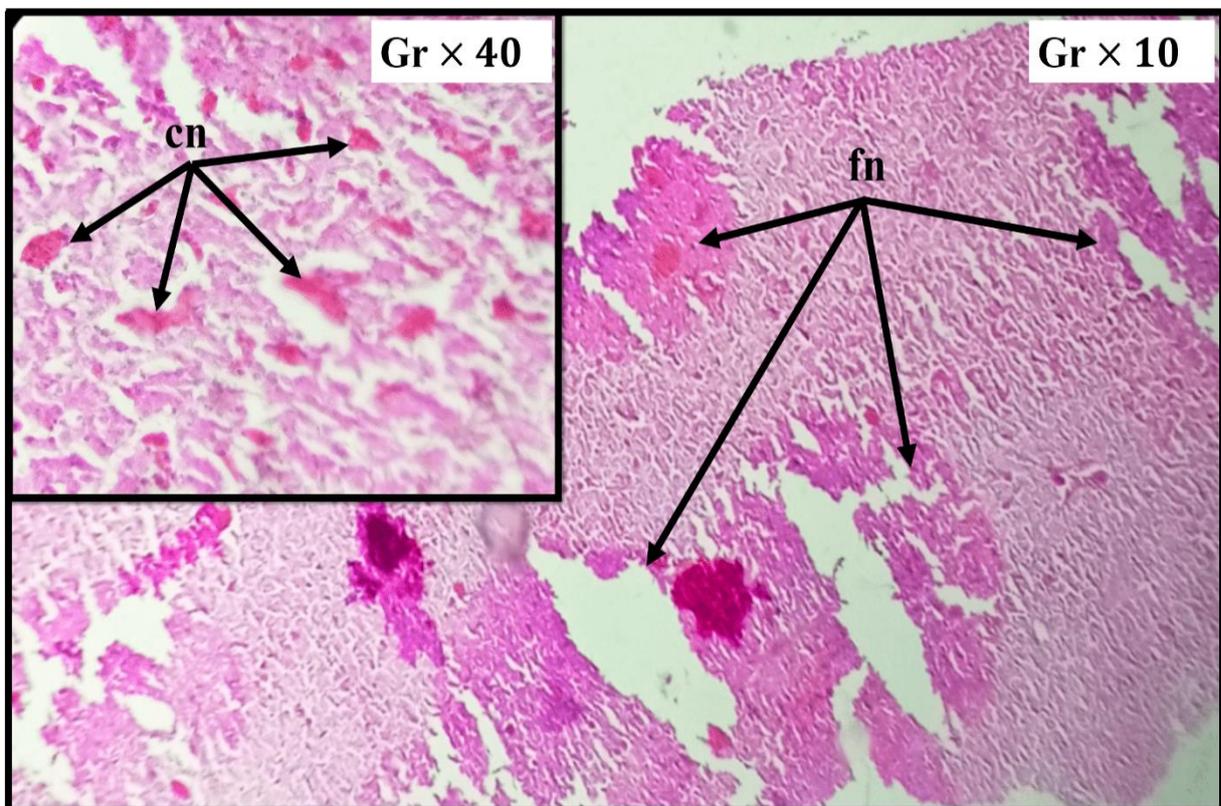


Fig. 51 : hépatite dégénérative (sujet 4 ; photo personnelle);
(fn) foyers de nécrose diffus, (cn) congestion

Partie 03 : Résultats et discussion

ix. Lésions des amygdales caecales :

- Réduction de la lumière des amygdales due à l'hyperplasie des villosités avec perte de l'épithélium
- Forte infiltration proliférative
- Congestion hémorragique
- Epaissement des parois

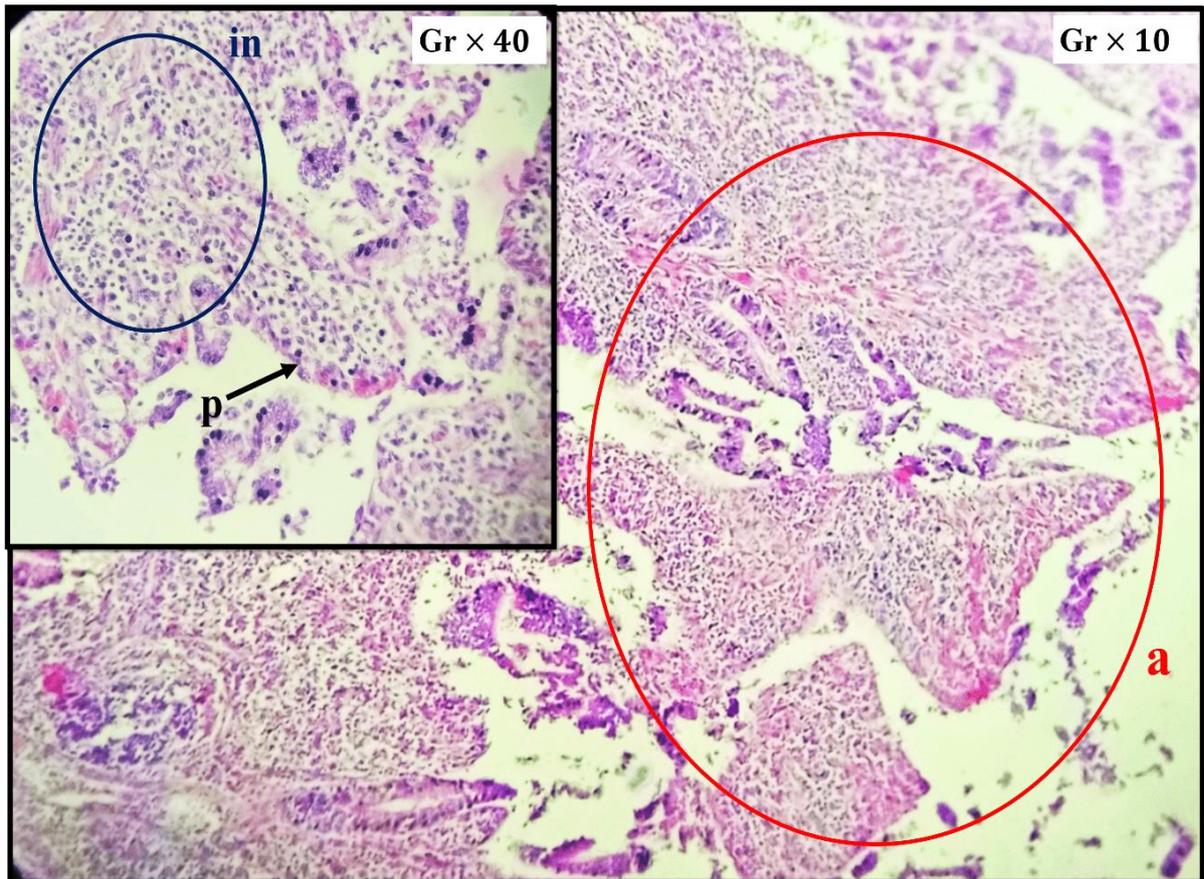


Fig. 52 : typhlite infiltrante proliférative (sujet 1 ; photo personnelle) ;

- (a) hyperplasie des villosités,
- (b) forte infiltration proliférative,
- (p) absence de l'épithélium des villosités

Partie 03 : Résultats et discussion

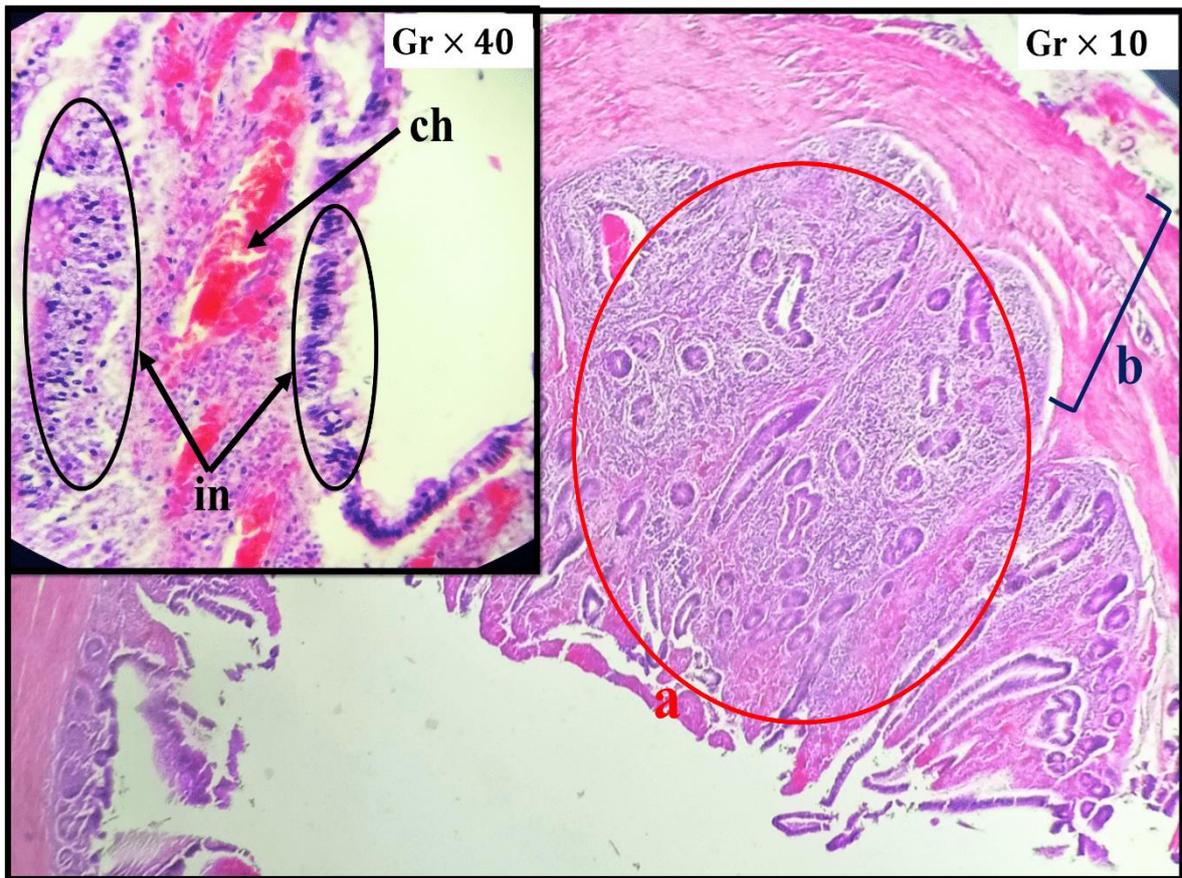


Fig. 53: typhlite infiltrante proliférative (sujet 2 ; photo personnelle) ;

- (a)** hyperplasie des villosités,
- (b)** épaissement des parois,
- (in)** forte infiltration lymphocytaire,
- (ch)** congestion hémorragique

Partie 03 : Résultats et discussion

I.3. Résultats de l'étude des paramètres hématologiques :

I.3.1. Formule de numération sanguine :

1. Taux de globules blancs GB :

Les résultats de la **GB** obtenus sont représentés sur le **tableau 2**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des globules blancs est de **174.98±6.31%** avec un minimum de **163.90%** et un maximum de **183.50%**, et à un intervalle de confiance de **1.996%**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des globules blancs est de **193.95±16.21%**, avec un minimum de **169.80%** et un maximum de **217.88%**, et à un intervalle de confiance de **5.126 %**.

Le taux des **GB** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **GB** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student mets en évidence une différence significative (**p <0.05**)

Tableau 2 : Variation de taux de GB entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive GB %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
GB	T	Statistiques	174,98	170,46	179,49	6,31	163,90	183,50	P =0,005
		Erreur standard	1,996						
	Exp	Statistiques	193,95	182,35	205,55	16,21	169,80	217,88	
		Erreur standard	5,126						

1. Taux de globules rouges GR :

Les résultats de la **GR** obtenus sont représentés sur le **tableau 3**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des globules rouges est de **2.30±0.74 %** avec un minimum de **2.22 %** et un maximum de **2.43%**, et à un intervalle de confiance de **0.23 %**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des globules rouges est de **2.81±5.68 %** avec un minimum de **1.63 %** et un maximum de **3.72 %**, et à un intervalle de confiance de **1.76 %**

Partie 03 : Résultats et discussion

Le taux des **GR** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **GR** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Tableau 3 : Variation de taux de GR entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive GR %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
GR	T	Statistiques	2,30	2,25	2,35	0,74	2,22	2,43	P =0,019
		Erreur standard	0,23						
	Exp	Statistiques	2,81	2,41	3,22	5,68	1,63	3,72	
		Erreur standard	1,76						

2. Taux d'hémoglobine HB:

Les résultats de la **HB** obtenus sont représentés sur le **tableau 4**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux d'hémoglobine est de 11.73 ± 1.94 % avec un minimum de **11.30%** et un maximum de **12.30%**, et à un intervalle de confiance de **1.08** %

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux d'hémoglobine est de 13.92 ± 1.94 % avec un minimum de **9.70%** et un maximum de **16.20%** et à un intervalle de confiance de **6.13%**.

Le taux de **HB** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **HB** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Partie 03 : Résultats et discussion

Tableau 4 : Variation de taux de HB entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive HB %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
HB	T	Statistiques	11,73	11,49	11,97	3,40	11,30	12,30	P =0,006
		Erreur standard	1,08						
	Exp	Statistiques	13,92	12,53	15,31	1,94	9,70	16,20	
		Erreur standard	6,13						

3. Taux d'hématocrite HT:

Les résultats de **HT** obtenus sont représentés sur le **tableau 5**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux d'hématocrite est de $28.65 \pm 1.04\%$ avec un minimum de **27.30%** et un maximum de **30.50%**, et à un intervalle de confiance de **3.28%**

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux d'hématocrite est de $35.09 \pm 5.97\%$ avec un minimum de **21.70%** et un maximum de **42.10%**, et à un intervalle de confiance de **1.89%**.

Le taux de **HT** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **HT** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Tableau 5 : Variation de taux de HT entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive HT (%)									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
HT	T	Statistiques	28,65	27,91	29,39	1,04	27,30	30,50	P =0,004
		Erreur standard	3,28						
	Exp	Statistiques	35,09	30,81	39,36	5,97	21,70	42,10	
		Erreur standard	1,89						

Partie 03 : Résultats et discussion

4. Taux de VGM (Volume Globulaire Moyen):

Les résultats de **VGM** obtenus sont représentés sur le **tableau 6**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux de VGM est de **124.69±1.43 (fl)** avec un minimum de **122.80 (fl)** et un maximum de **127.00 (fl)**, et à un intervalle de confiance de **4.53 (fl)**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des de VGM est de **130.22±2.14 (fl)** avec un minimum de **125.70 (fl)** et un maximum de **133.20 (fl)**, et à un intervalle de confiance de **6.76 (fl)**.

Le taux de **VGM** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **VGM** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student mets en évidence une différence significative (**p <0.05**)

Tableau 6 : Variation de taux de VGM entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive VGM (fl)									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
VGM	T	Statistiques	124,69	123,67	125,71	1,43	122,80	127,00	P =0,0001
		Erreur standard	4,53						
	Exp	Statistiques	130,22	128,69	131,75	2,14	125,70	133,20	
		Erreur standard	6,76						

5. Taux de TCMH (Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine) :

Les résultats de **TCMH** obtenus sont représentés sur le **tableau 7**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux TCMH est de **50.95±6.65 (pg)** avec un minimum de **49.70 (pg)** et un maximum de **52.00 (pg)**, et à un intervalle de confiance de **2.10 (pg)**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des TCMH est de **51.97±2.94 (pg)** avec un minimum de **49.10 (pg)** et un maximum de **59.50 (pg)**, et à un intervalle de confiance de **9.31 (pg)**

Partie 03 : Résultats et discussion

Le taux de **TCMH** ne montre aucune modification significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **TCMH** obtenus n'est pas modifiés chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney ne mets en évidence aucune différence significative ($p > 0.05$)

Tableau 7 : Variation de taux de TCMH entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive TCMH (pg)									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
				Borne inf	Borne sup				
TCMH	T	Statistiques	50,95	50,47	51,43	6,65	49,70	52,00	P =0,529 ^a
		Erreur standard	2,10						
	Exp	Statistiques	51,97	49,86	54,07	2,94	49,10	59,50	
		Erreur standard	9,31						

6. Taux de CCMH (Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine):

Les résultats de **CCMH** obtenus sont représentés sur le **tableau 8**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux de CCMH est de **40.90±6.49 (g/dl)** avec un minimum de **40.10 (g/dl)** et un maximum de **42.30 (g/dl)**, et à un intervalle de confiance de **2.05 (g/dl)**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux de CCMH est de **39.91±1.82 (g/dl)** avec un minimum de **38.40 (g/dl)** et un maximum de **44.70 (g/dl)**, et à un intervalle de confiance de **5.77 (g/dl)**.

Le taux de **CCMH** montre une diminution hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **CCMH** obtenus est plus faible chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Partie 03 : Résultats et discussion

Tableau 8 : Variation de taux de CCMH entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive CCMH (g/dl)									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
				Borne inf	Borne sup				
CCMH	T	Statistiques	40,90	40,44	41,36	6,49	40,10	42,30	P =0,007 ^a
		Erreur standard	2,05						
	Exp	Statistiques	39,91	38,61	41,22	1,82	38,40	44,70	
		Erreur standard	5,77						

7. Taux de plaquettes PLT :

Les résultats des **PLT** obtenus sont représentés sur le **tableau 9**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des plaquettes est de **5.60±1.17%** avec un minimum de **4.00%** et un maximum de **7.00 %**, et à un intervalle de confiance de **3.71 %**

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des plaquettes est de **7.11±2.51%** avec un minimum de **4.00%** et un maximum de **13.00%**, et à un intervalle de confiance de **7.95%**.

Le taux des **PLT** ne montre aucune modification significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **PLT** obtenus n'est pas modifié chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test de Student ne mets en évidence aucune différence significative (**p >0.05**)

Tableau 9 : Variation de taux de PLT entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive PLT %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test de Student
				Borne inf	Borne sup				
PLT	T	Statistiques	5,60	4,76	6,44	1,17	4,00	7,00	P =0,102
		Erreur standard	3,71						
	Exp	Statistiques	7,11	5,31	8,91	2,51	4,00	13,00	
		Erreur standard	7,95						

Partie 03 : Résultats et discussion

8. Taux de lymphocytes LYM :

Les résultats de **LYM** obtenus sont représentés sur le **tableau 10**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des lymphocytes est de **80.61±6.77 %** avec un minimum de **63.30 %** et un maximum de **86.90 %**, et à un intervalle de confiance de **2.14 %**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des lymphocytes est de **35.09±5.97 %** avec un minimum de **21.70 %** et un maximum de **42.10 %**, et à un intervalle de confiance de **1.89 %**.

Le taux de **LYM** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **LYM** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative (**p <0.05**)

Tableau 10 : Variation de taux de LYM entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive LYM %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
				Borne inf	Borne sup				
LYM	T	Statistiques	57,33	54,44	60,22	4,04	52,40	67,00	P =0,000^a
		Erreur standard	1,28						
	Exp	Statistiques	80,61	75,77	85,46	6,77	63,30	86,90	
		Erreur standard	2,14						

9. Taux de monocytes MONO :

Les résultats de **MONO** obtenus sont représentés sur le **tableau 11**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des monocytes est de **15.62±2.17 %** avec un minimum de **11.90 %** et un maximum de **19.20 %**, et à un intervalle de confiance de **6.87%**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des monocytes est de **8.69±4.15 %** avec un minimum de **5.90 %** et un maximum de **19.50 %**, et à un intervalle de confiance de **1.31 %**.

Partie 03 : Résultats et discussion

Le taux de **MONO** montre une diminution hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **MONO** obtenus est plus faible chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Tableau 11 : Variation de taux de MONO entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive MONO%									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
				Borne inf	Borne sup				
MONO%	T	Statistiques	15,62	14,07	17,17	2,17	11,90	19,20	P =0,002 ^a
		Erreur standard	6,87						
	Exp	Statistiques	8,69	5,72	11,65	4,15	5,90		
		Erreur standard	1,31						

10. Taux des neutrophiles NEUT:

Les résultats de **NEUT** obtenus sont représentés sur le **tableau 12**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux de neutrophiles est de 26.96 ± 3.47 % avec un minimum de **21.10** % et un maximum de **30.50** %, et à un intervalle de confiance de **1.096** %.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des neutrophiles est de 10.70 ± 3.05 % avec un minimum de **7.2** % et un maximum de **17.2** %, et à un intervalle de confiance de **9.65** %.

Le taux de **NEUT** montre une diminution hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **NEUT** obtenus est plus faible chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative ($p < 0.05$)

Partie 03 : Résultats et discussion

Tableau 12 : Variation de taux de NEUT entre le lot témoin et le lot expérimental

Descriptive NEUT %									
paramètre	Lots		Moyenne	IC (95 %)		Ecart type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
				Borne inf	Borne sup				
NEUT	T	Statistiques	26,96	24,48	29,44	3,47	21,1	30,5	P =0,000 ^a
		Erreur standard	1,096						
	Exp	Statistiques	10,70	8,52	12,88	3,05	7,2	17,2	
		Erreur standard	9,65						

I.3.2. Frottis sanguin :

Les résultats de comptage des lymphocytes et des monocytes sur les frottis sanguins sont représentés dans le tableau 12 et 13.

Cinq échantillons de lot témoin ont été écartés car ils représentaient des valeurs aberrantes.

a. Taux de lymphocytes :

Les résultats de **LYM** obtenus sur frottis sont représentés sur le **tableau 13**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des monocytes est de **47.7±13.795 %** avec un minimum de **32.4 %** et un maximum de **64.7 %**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des monocytes est de **89.890±4.571 %** avec un minimum de **79.20%** et un maximum de **94.70%**.

Le taux de **LYM** montre une augmentation hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **LYM** obtenus est plus élevé chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative (**p <0.05**)

Tableau 13 : Variation de taux de LYM entre le lot témoin et le lot expérimental

Echantillon	Lots	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
Lymphocytes%	T	5	47.700	13.795	32.400	64.700	P= 0.002 ^a
Lymphocytes%	EXP	10	89.890	4.571	79.200	94.700	

Partie 03 : Résultats et discussion

b. Taux de monocytes :

Les résultats de **MONO** obtenus sur frottis sont représentés sur le **tableau 14**. Ces résultats nous permettent de constater qu'au niveau de lot témoin (sain) la moyenne de taux des monocytes est de **52.32±13.802 %** avec un minimum de **35.3 %** et un maximum de **67.6 %**.

Chez le lot expérimental atteint par la Newcastle la moyenne de taux des monocytes est de **10.11±4.571 %** avec un minimum de **5.30 %** et un maximum de **20.80 %**.

Le taux de **MONO** montre une diminution hautement significative chez le lot expérimental par rapport au lot témoin: il en ressort que le taux de **MONO** obtenus est plus faible chez le lot expérimental en comparaison avec le lot témoin.

L'analyse statistique par le test U de Mann-Whitney mets en évidence une différence significative (**p <0.05**)

Tableau 14 : Variation de taux de MONO entre le lot témoin et le lot expérimental

Echantillon	Lots	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Min	Max	test U de Mann-Whitney
Monocytes%	T	5	52.320	13.802	35.300	67.600	P= 0.002 ^a
Monocytes%	EXP	10	10.110	4.571	5.300	20.800	

- Les figures ci-dessous illustrent les différents frottis sanguins des animaux infectés.

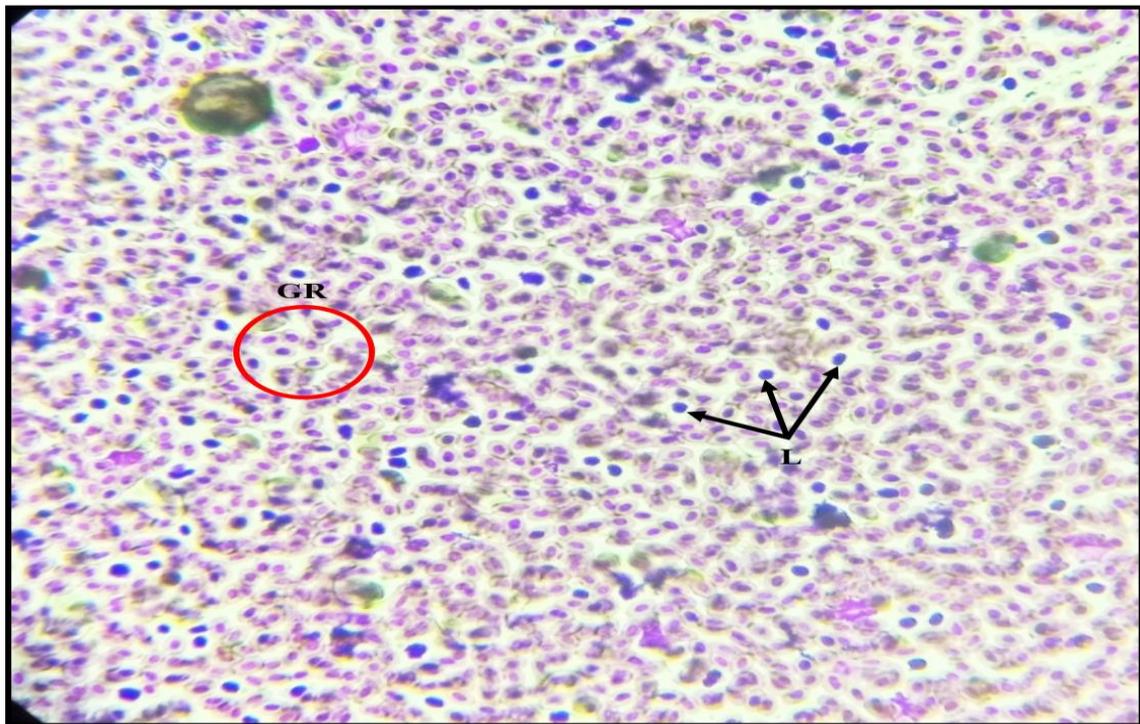


Fig. 54: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ; GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes

Partie 03 : Résultats et discussion



Fig. 55: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle);
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes

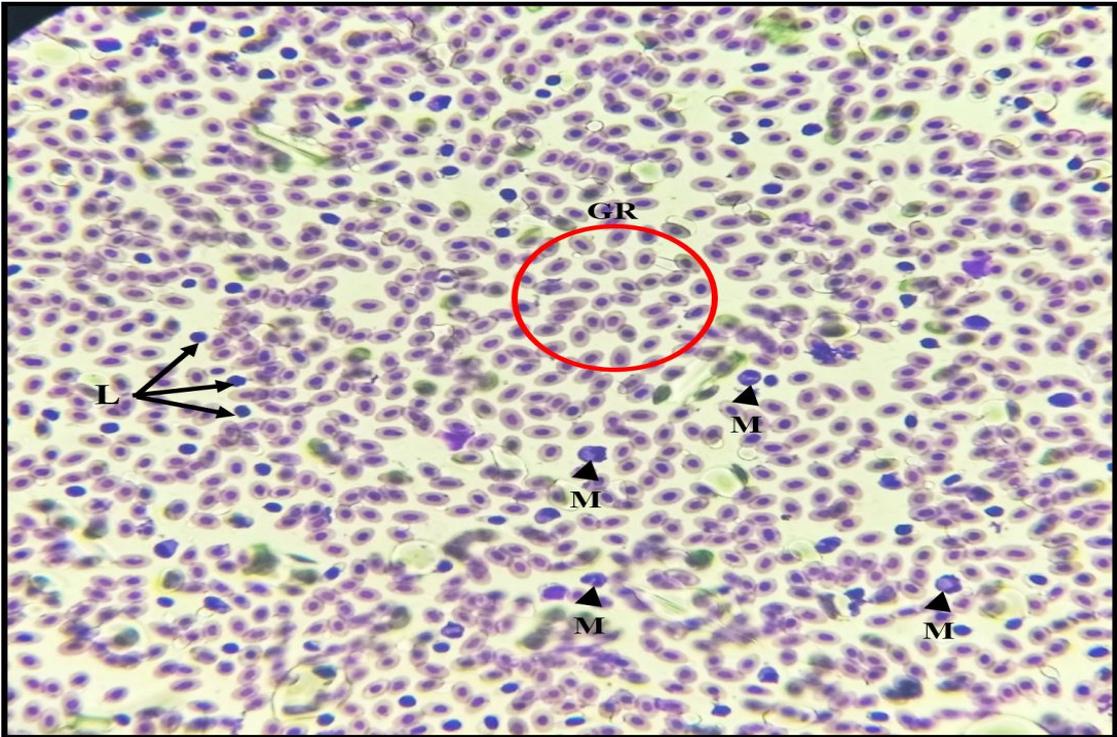
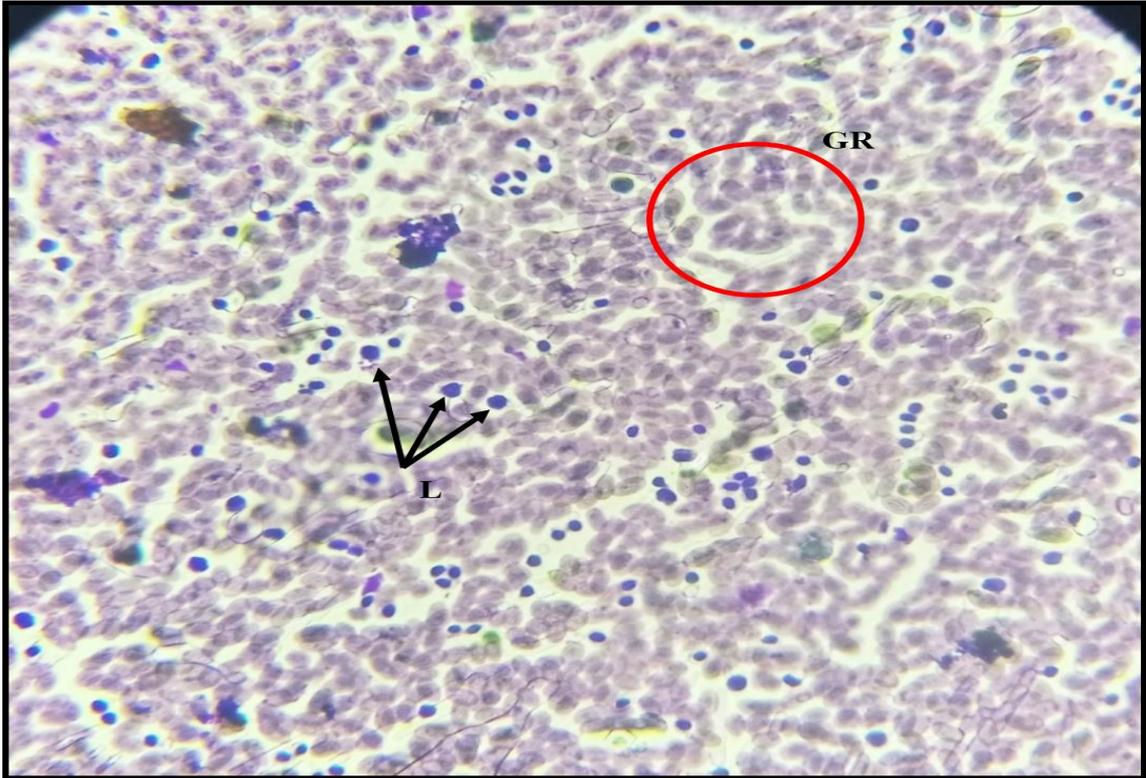


Fig. 56: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle);
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes

Partie 03 : Résultats et discussion

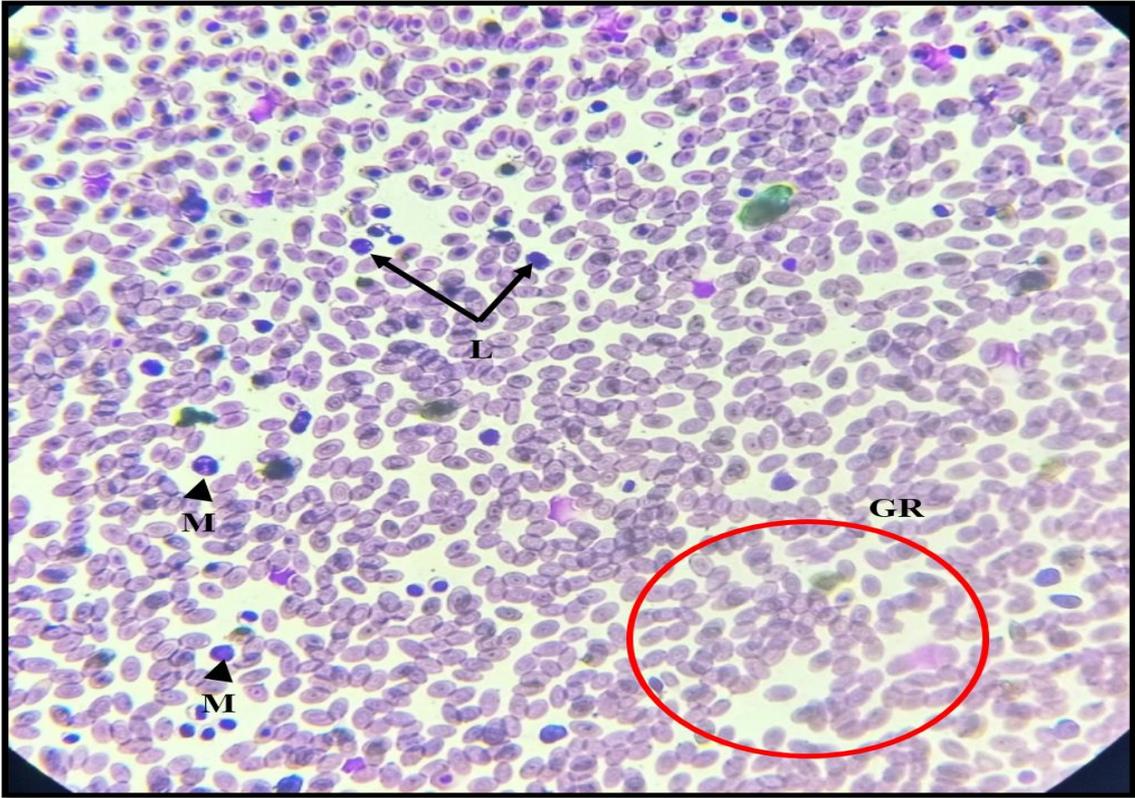


**Fig. 57: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**



**Fig. 58: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**

Partie 03 : Résultats et discussion

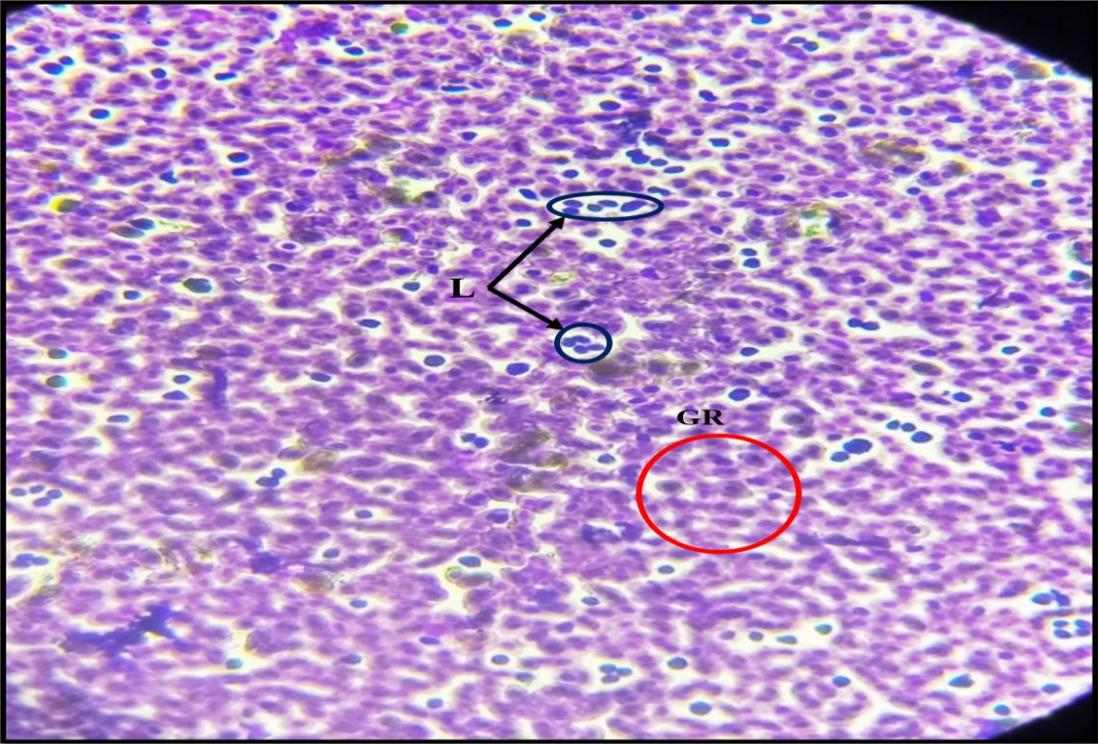


**Fig. 59: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**

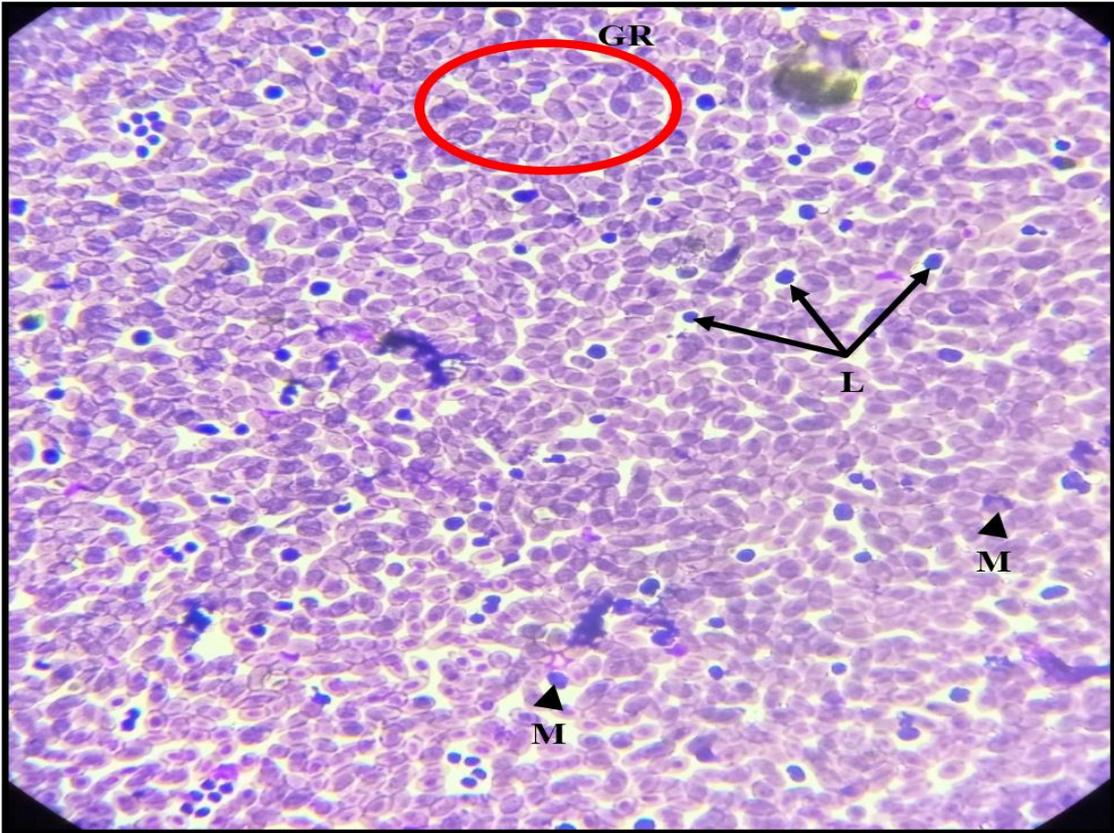


**Fig. 60: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**

Partie 03 : Résultats et discussion



**Fig. 61: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**



**Fig. 62: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, L: lymphocytes ; M: monocytes**

Partie 03 : Résultats et discussion

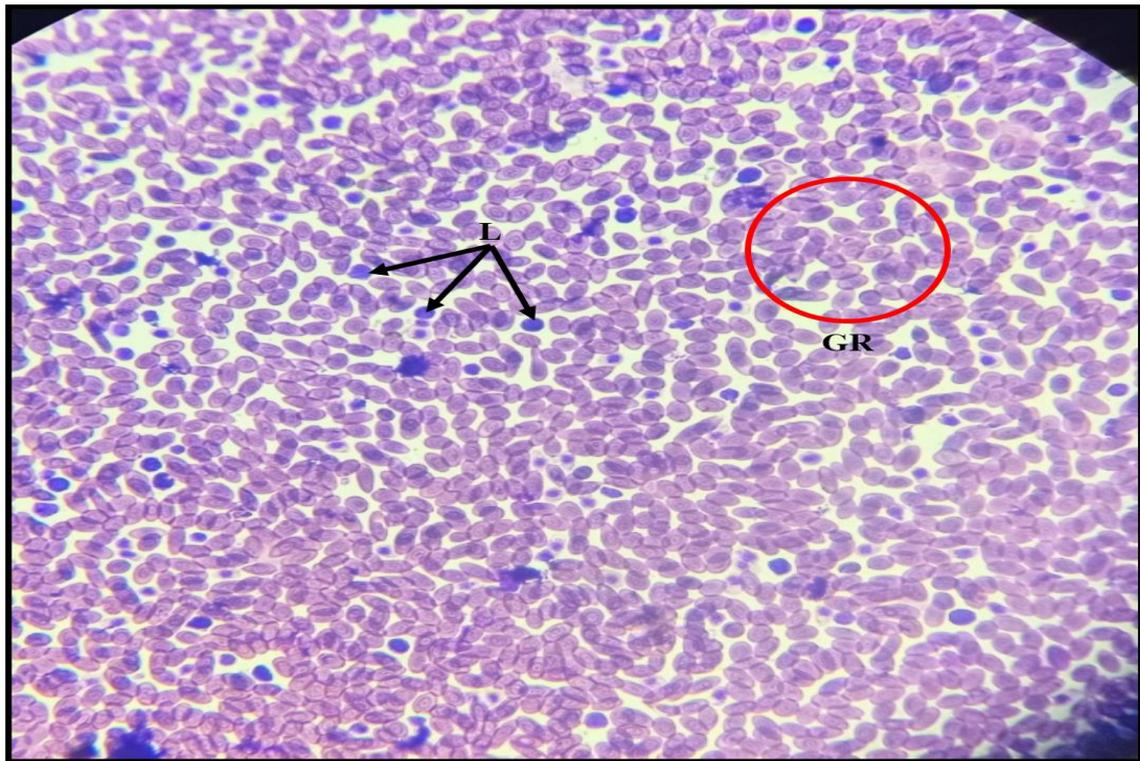


Fig. 63: Frottis sanguin (sujet 1; photo personnelle) ;
GR: globules rouges, **L:** lymphocytes ; **M:** monocytes

1.4. Identification du Paramyxovirus 1 :

Au début de l'épisode de la maladie, des sujets malades ont été envoyés au laboratoire privé sis à Blida ou des prélèvements ont été effectués afin de procéder à des analyses par la RT-PCR (PCR en temps réel) pour identifier l'agent étiologique en cause. Les résultats sont présentés dans le **tableau 14**.

Tableau 15 : résultats de la RT-PCR.

Références	Paramyxovirus 1		Souches lentogènes PMV-1		Souches de PMV-1 vélo/mésogènes	
	Résultat	CT	Résultat	CT	Résultat	CT
MER-AMC	POS	24.13	NEG	-	POS	22.01
MER-R	POS	26.23	NEG	-	POS	24.51
MER-C	POS	21.04	NEG	-	POS	18.92

Les résultats de la RT-PCR révèlent la présence de souche vélo/mésogènes de paramyxovirus 1 dans les échantillons prélevés.

Partie 03 : Résultats et discussion

II. Discussion des résultats :

1) Etude clinique :

Les symptômes observés avec les taux de mortalité (45% et morbidité 50%) durant les 8 jours de l'épisode la Newcastle, les signes respiratoires (dyspnée), les digestifs (diarrhées verdâtres) et les signes nerveux (torticolis, paralysies et convulsions) font suspecter fortement la maladie de Newcastle ([Dimitrov k, 2023](#)).

Les lésions macroscopiques révélées à l'examen nécropsique présentaient des muqueuses congestionnées de la trachée, hémorragiques du proventricule et fibrino-nécrotiques des intestins. Toutes ces lésions rappellent celles décrites dans la littérature relative à la maladie de Newcastle par conséquent, même les lésions nous font suspecter fortement cette dernière ([Dimitrov k, 2023](#)).

2) Etude histopathologique :

Les lésions histologiques, observés lors de notre étude, de trachéite nécrosante, hémorragique et l'hyperplasie épithéliale sont considérées comme des lésions pathognomoniques de la ND. En effet [Gouffaux et al. \(1977\)](#) ont démontré lors de leurs études sur les éléments du diagnostic histopathologique différentiel des principales affections respiratoires de la poule qu'après l'inoculation de souches vélogène à des poulets non vaccinés induit des réactions inflammatoires violentes qui évoluent en quatre à cinq jours en une trachéite aiguë nécrosante et hémorragique. Ces observations concordent avec celles de [Beard et Easterday \(1967\)](#) et [Cheville et al. \(1972\)](#). La présence de lésions nécrosantes dans l'appareil digestif (intestins et caeca) sont considérés également des lésions de la Newcastle ([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 et pourraient être considérés comme pathognomoniques pour la ND et la grippe aviaire.

Les lésions hépatiques nécrotiques et hémorragiques du foie corroborent avec les résultats de plusieurs auteurs ([Abdul-Aziz et al., 2016](#) ; [Etriwati et al. 2017](#) ; [Brar et al., 2017](#)). Les lésions d'hypertrophie de la rate et du foie observées dans notre étude, ont été aussi rapportés par [Brar et al. \(2017\)](#).

3) Etude des paramètres hématologiques

A. Numération sanguine :

D'après les résultats de notre étude, il en ressort que suite à l'épisode de Newcastle, les taux de GB, de GR, de HB, de HT et de VGM sont significativement augmentés chez les animaux malades par rapport à celui des animaux témoin et cela s'explique par l'invasion des animaux par le virus de Newcastle et l'anémie prononcée qu'il entraîne. Ainsi le taux de CCMH se diminué

Partie 03 : Résultats et discussion

significativement.

Par conséquent, Il est normal que devant les phénomènes d'hémorragies survenues lors de cet épisode pathologique le nombre de plaquettes ou thrombocytes chez les sujets malades se trouvent hautement augmenté par rapport à celui des sujets sains.

Le taux de lymphocytes est aussi hautement augmenté, chez les sujets malades lors de notre étude, et cela fait suite à la sollicitation du système immunitaire à produire ces cellules dans le but de protéger l'organisme des animaux de l'infection virale.

Par contre, les neutrophiles et monocytes se trouvent diminués car ces dernières interviennent généralement lors d'affection bactériennes.

B. Frottis sanguins :

Le taux élevé des lymphocytes, appelé lymphocytose, chez les sujets malades par rapport à ceux des sujets sains respectivement (**89.890±4.571 % VS 47.7±13.795 %**) indique une vive réaction de l'organisme à une invasion par les PMV1 de la maladie de Newcastle.

Par contre la diminution importante du pourcentage des monocytes, appelée monocytopenie, dans le frottis sanguin chez les sujets malades par rapport à celui des sujets sains, respectivement **52.32±13.802 % VS 10.11±4.571 %**, est due vraisemblablement à l'infection par le PMV1 de la maladie de Newcastle qui épuise les réserves de ces monocytes, ce qui contribue à leur réduction.

Conclusion

Au bout de notre étude, il en ressort que tous les résultats des paramètres étudiés, cliniques, histopathologiques et hématologiques sont en faveur d'une maladie infectieuse qui, dans notre cas, confirme l'infection des animaux par la maladie de Newcastle, confirmée par une RT-PCR effectué au début de l'épisode pathologique. Il est important de préciser que les valeurs de nos résultats sont intrinsèques à des poulets âgés de 28 jours environ faisant suite à la maladie de Newcastle dont le génotype reste à confirmer tout en sachant qu'il en existe au moins 8.

En perspectives, il est souhaitable qu'elle soit relayée par d'autres ou il serait utile de déterminer, par séquençage du matériel génétique du PMV1 en cause, le génotype responsable de ces résultats.

Plus encore, d'autres études devraient être menés afin de connaître les intervalles physiologiques des valeurs hématologiques hebdomadaires afin de faciliter le diagnostic et anticiper les éventuelles prises en charge des animaux.

Références bibliographiques

(A)

Abdisa T and Tagesu T (2017). Review on Newcastle disease of poultry and its public health importance. Journal of Veterinary Science and Technology, 8(3): 1000441. Available at: <https://www.hilarispublisher.com/open-access/review-on-newcastle-disease-of-poultry-and-its-public-health-importance-2157-7579-1000441.pdf>

Ali AAH, Abdallah FM, Farag GK, and Fatehi S (2022). An overview on virological pathogenesis, clinical manifestation, and molecular studies on newcastle disease virus. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 9(4): 2807-2824. Available at: https://ejmcm.com/pdf_19147_252376f6f087e9fbf06385528c6f4108.html

Amarasinghe GK, Ayllón MA, Bào Y, Basler CF, Bavari S, Blasdel KR, Briese T, Brown PA, Bukreyev A, Balkema-Buschmann A et al. (2019). Taxonomy of the order Mononegavirales : Update 2019. Archives of Virology, 164 : 1967-1980. DOI : <https://www.doi.org/10.1007/s00705-019-04247-4>

Azizah AN, Anwar Ch, and Rahardjo AP (2021). Isolation and identification of Newcastle disease virus from ducks sold at traditional livestock market center in Indonesia. Journal of World's Poultry Research, 11(1): 96-100. DOI: <https://www.doi.org/10.36380/jwpr.2021.12>

(B)

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

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).

Bouderbala Mohamed-Amine, Bouzouaia Moncef. Présenté au XXe Congrès de l'Association mondiale vétérinaire de la volaille, Édimbourg 2017. 70

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 VR and Bevins SN (2017). A review of virulent Newcastle disease viruses in the United States and the role of wild birds in viral persistence and spread. Veterinary Research, 48: 68. Available at:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5659000/pdf/13567_2017_Article_475.pdf

(C)

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.

(D)

Dimitrov k, (2023). Newcastle Disease in Poultry (Avian Pneumoencephalitis, Exotic Newcastle Disease). The Merck veterinary manual.

<https://www.msdvetmanual.com/poultry/newcastle-disease-and-other-paramyxovirusinfections/newcastle-disease-in-poultry>

Dimitrov KM, Abolnik C, Afonso CL, Albina E, Bahl J, Berg M, Briand FX, Brown IH, Choi KS, Chvala I et al (2019). Updated unified phylogenetic classification system and revised nomenclature for Newcastle disease virus.

Infection, Genetics and Evolution, 74: 103917. DOI: <https://www.doi.org/10.1016/j.meegid.2019.103917>

Doyle T. (1927). A hitherto unrecorded disease of fowls due to filter passing virus. J. Comp. Pathol. Therap., 48:1-20

Dzoghbema KFX, Talaki E, Batawui KB, and Dao BB (2021). Review on Newcastle disease in poultry. International Journal of Biological and Chemical Sciences, 15(2): 773-789. DOI: <https://www.doi.org/10.4314/ijbcs.v15i2.29>

(E)

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

(F)

Fellahi S and Boudouma F (2021). Virus de la maladie de Newcastle chez la volaille : Perspectives actuelles et émergentes [Newcastle disease virus in poultry: Current and emerging perspectives]. Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires, 9(3): 453-460. Available at : https://www.agromaroc.com/index.php/Actes_IAVH2/article/view/1021

(G)

Ganar K, Das M, Sinha S, and Kumar S (2015). Newcastle disease virus: Current status and our understanding. Virus Research, 184: 71-81. DOI: <http://www.doi.org/10.1016/j.virusres.2014.02.016>

Getabalew M, Alemneh T, Akeberegna D, Getahun D, and Zewdie D (2019). Epidemiology, diagnosis & prevention of Newcastle disease in poultry. American Journal of Biomedical Science and Research, 3(1): 50-59. DOI: <https://www.doi.org/10.34297/AJBSR.2019.03.000632>

Gouffaux M., Vindevogel H., Meulemans G., Dewaele A. & Halen P., 1977. Elements du diagnostic histopathologique differentiel des principales affections respiratoires de la poule, Avian Pathology, 6:1, 61-76

(K)

Kaleta E., Baldauf C. (1988). Newcastle disease in free-living and pet birds. In : Alexander, D.J.(Ed.), Newcastle Disease. Kluwer Academic Press, Boston, MA.

Kechih Y, Chergui H, (2020). Maladie de Newcastle : étude histo-pathologique. Mémoire de master en sciences vétérinaires. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. <http://archive.ensv.dz:8080/jspui/handle/123456789/568>

Kraneveld F. (1926). Over een in Ned-Indie heerschende Ziete onder het pluimves. Ned. Indisch Bl. Diergeneesk., 38 : 448-450.

(M)

Mao Q, Ma S, Schrickel PL, Zhao P, Wang J, Zhang Y, Li S, and Wang C (2022). Review detection of Newcastle disease virus. Frontiers in Veterinary Science, 9: 936251. DOI: <https://www.doi.org/10.3389/fvets.2022.936251>

(P)

Phale S (2018). Newcastle disease virus: Structural and molecular basis of pathogenicity. Medicinal Chemistry, 8(8): 202-204. Available at: <https://www.hilarispublisher.com/open-access/newcastle-disease-virus-structural-and-molecular-basis-of-pathogenicity-2161-0444-1000514.pdf>

Puro K and Sen A (2022). Newcastle disease in backyard poultry rearing in the Northeastern States of India: Challenges and control strategies. Frontiers in Veterinary Science, 9: 799813. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2022.799813/full>

(R)

Rahman A, Habib M, and Shabbir MZ (2018). Adaptation of Newcastle disease virus (NDV) in feral birds and their potential role in interspecies transmission. *The Open Virology Journal*, 12: 52-68. DOI: <https://www.doi.org/10.2174%2F1874357901812010052>

Ramsubeik S, Crossley B, Jerry C, Bland M, Rejmanek D, Shivaprasad HL, and Stoute S (2023). Molecular and retrospective analysis of pigeon paramyxovirus type1 infections in confinement-reared pigeons (*Columbia livia*); 2010-2020. *Journal of Applied Poultry Research*, 32(2): 100343. DOI: <https://www.doi.org/10.1016/j.japr.2023.100343>

Rasamoelina AH, Molia S, Razafindraibe NP, Andria-Mananjara DE, Rakotomanana OD, and Chevalier V (2016). The Newcastle disease. In: H. Duchaufour, T. Razafimbelo, J. Rakotoarisoa, B. Ramamonjisoa, and Rakotondravao (Editors), *Recherche interdisciplinaire pour le développement durable et la biodiversité des espaces ruraux malgaches. Application à différentes thématiques de territoire [Interdisciplinary research for sustainable development]*. Actes du projet FSP Parrur. Available at: <http://www.apdra.org/IMG/file/Collectif%20Parrur%20web.pdf>

(S)

Shabbir MZ, Nissly RH, Ahad A, Rabbani M, Lim L, Chothe SK, Subbiah M, Sebastian A, Albert I, Ul-Rahman A et al. (2021). Genomic characterization of velogenic avian orthoavulavirus 1 isolates from poultry workers: Implications to emergence and its zoonotic potential towards public health. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*, 14: 64-72. Available at: <https://www.apjtm.org/article.asp?issn=19957645;year=2021;volume=14;issue=2;spage=64;epage=72;aulast=Shabbir>

Shakal M, Maher M, Metwally AS, AbdelSabour MA, Madbbouly YM, and Safwat G (2020). Molecular identification of a velogenic Newcastle disease virus strain isolated from Egypt. *Journal of World's Poultry Research*, 10(2S): 195-202. DOI:<https://www.doi.org/10.36380/jwpr.2020.25>

(U)

Ul-Rahman A and Shabbir MZA (2019). Comparative phylogenomic analysis of avian avulavirus 1 isolated from non-avian hosts: Conquering new frontiers of zoonotic potential among species. *Archives of Virology*, 164: 1771-1780. DOI: <https://www.doi.org/10.1007/s00705-019-04276-z>

Ul-Rahman A, Ishaq HM, Raza MA, and Shabbir MZ (2022). Zoonotic potential of Newcastle disease virus : Old and novel perspectives related to public health. *Reviews in Medical Virology*, 32(1) : e2246. DOI : <https://www.doi.org/10.1002/rmv.2246>

(W)

Worku T and Teshome I (2020). Review on the role of viral structural proteins on the pathogenicity of Newcastle disease virus in chickens. *American Journal of Zoology*, 3(2): 40-46. Available at: <https://www.sciencepublishinggroup.com/journal/paperinfo?journalid=657&doi=10.11648/j.ajz.20200302.12>

World organisation of animal health (WOAH) (2022). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2022. Available at: <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/>