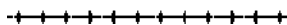


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE: 2007

N°48

CONTRIBUTION A LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO : DETERMINATION DU MEILLEUR PROTOCOLE DE VACCINATION A PARTIR DES VACCINS DISPONIBLES SUR LE MARCHE A DAKAR

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 31 juillet 2007

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de
Dakar pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE**
(DIPLÔME D'ETAT)

Par

Arada Izzedine ABDEL-AZIZ

Né en 1978 à Bokoro (Tchad)

JURY

Président :

M. Bernard Marcel DIOP

Professeur titulaire à la faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie UCAD

Directeur et

Rapporteur de thèse :

M. Justin Ayayi AKAKPO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Moussa ASSANE

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▫ **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

▫ **Professeur Malang SEYDI**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaire

▫ **Professeur Justin Akakpo AYAYI**
Coordonnateur Recherches et
Développement

Année Universitaire 2006-2007

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA-PA**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Maître de conférences agrégé

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge N. BAKOU	Maître de Conférences Agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Camel LAGNIKA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Teby Fabrice ABONOU	Moniteur

2. CHIRURGIE – REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître- Assistant
Mlle Doris NKO SADI BIATCHO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Hermine Flore KWIN	Monitrice

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Kora Brice LAFIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Roger RUKUNDO	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Nongasida YAMEOGO	Attaché de recherche
Justin KOUAMO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Natacha MUMPOREZE	Monitrice

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé
Mlle Marie Rose Edwige PPOUTYA	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Mlle Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Sérigne Khalifa Babacar SYLLA	Attaché de recherche
Sam Patrick ENKORO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Clara GREGOIRE	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Maître de Conférences Agrégée
Raoul BAKARI AFNABI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Elisée KAMANZI UWLINGIYE	Moniteur

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître- Assistant
Abdoulkarim ISSA IBRAHIM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Olivier KAMANA	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Maître- Assistant
Mme Mireille KADJA WONOU	Assistante
Hubert VILLON	Assistante
Amadou CISSE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Marc NABA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Aurelie BOUPDA FOTSO	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU	Maître - Assistant
Assiongbon TEKOU AGBO	Attaché de recherche
Lucain WALBADET I	Moniteur
Anselme SHYAKA	Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

S E R V I C E S

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIR DES METIERS DE L'ELEVAGE

Marcel Ohoukou BOKA

Docteur Vétérinaire Vacataire

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG

Mlle Franckline ENEDE

Mlle Naomi KENMOGNE

Vacataire

Docteur Vétérinaire Vacataire

Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ
Boucar NDONG

Maître Assistant
Assistant
Faculté de Médecine, de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA
Dr Mame Samba NDIAYE

Maitre de conférences
Assistant (TP)
Faculté des Sciences et Techniques

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître- Assistance
Institut de Science de la Terre (I.S.T)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur : ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. H I D A O A

• NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-Alimentaire de
l'Association Sénégalais de
Normalisation (A.A.S.N.)

• ASSURANCE QUALITE – ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS

Abdoulaye DIAWARA
Ousseynou Niang DIALLO

Direction de l'élevage du Sénégal

6. ECONOMIE

Oussouby TOURE
Adrien MANKOR

Sociologue
Docteur vétérinaire- économiste
Chercheur à l'I.S.R.A

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. ANATOMIE

Mohamed OUASSAT

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

A. EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

3. PATHOLOGIE MEDICALE

Marc KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

4. PARASITOLOGIE

Sahidou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
Benin)

5. BIOCHIMIE

George Anicet OUEDRAOGO

Maître de Conférences Agrégé
Université de BOBO-DIOULASSO
(BURKINA FASO)

6. H.I.D.A.O.A

Yousouf KONE

Maître de Conférences
Université de NOUAKCHOTT
(Mauritanie)

7. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de OUGADOUGOU
(Burkina Faso)

8. ZOOTECHNIE

Gbeukoh Pafou GONGNET

Professeur
Université de N'DJAMENA
(Tchad)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHÉMATIQUES

Sidi Demba TOURE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

I. YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Travaux pratique

A. FICKOU

Maître-assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

T.P. CHIMIE

Rock Allister LAPO

Assistant
EISMV – DAKAR

T.D. CHIMIE

Momar NDIAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VÉGÉTALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana

Maître-Assistant (cours)
Assistant Vacataire (TP)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge N. BAKOU

Maître de Conférences Agrégé
EISMV - DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamoko DIARRA

Maître de Conférences Agrégé
Faculté des Sciences et Techniques
UCA

- | | |
|--|---|
| <p>8. PHYSIOLOGIE ANIMALE
Moussa ASSANE</p> | <p>Professeur
EISMV – DAKAR</p> |
| <p>9. ANATOMIE COMPAREE
DES VERTEBRES
Cheikh T. BA</p> | <p>Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD</p> |
| <p>10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)
Serge N. BAKOU</p> <p>Oubri Bassa GBATI</p> | <p>Maître de Conférences Agrégé
EISMV - DAKAR</p> <p>Maître - Assistant
EISMV - DAKAR</p> |
| <p>11. GEOLOGIE
. FORMATIONS SEDIMENTAIRES
Raphaël SARR</p> <p>. HYDROGEOLOGIE
A. FAYE</p> | <p>Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD</p> <p>Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD</p> |
| <p>12. CPEV
TP
Mlle Franckline ENEDE
Mlle Naomi KENMOGNE</p> | <p>Docteur Vétérinaire Vacataire
Monitrice</p> |

**E.I.S.M.V – D.E.A. - P.A.
CENTRE D'EXCELLENCE DE L'U.E.M.O.A.**

LES MODULES

1- ZOOTECHENIE –ALIMENTATION

RESPONSABLE : Ayao MISSOHOU , Maître de conférences agrégé

INTERVENANTS :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV-DAKAR
Yamba. Y. KABORET	Professeur EISMV-DAKAR
Germain. J. SAWADOGO	Professeur EISMV-DAKAR
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV-DAKAR
Serge. N. BAKOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV-DAKAR
Abdoulaye DIENG	Ingénieur ; ENSA Thiès

2. SYSTEME DE PRODUCTION-ENVIRONNEMENT

RESPONSABLE : Professeur Yamba. Y. KABORET

INTERVENANTS :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV-DAKAR
Yamba. Y. KABORET	Professeur EISMV-DAKAR
Eleonar Elie AKPO	Professeur Faculté des Sciences et Techniques UCAD
Ayao MISSOHO	Maître de Conférences Agrégé EISMV-DAKAR
Abdoulaye DIENG	Ingénieur ; ENSA-THIES
Veronique ANCEY recherche	Docteur chargé de
Moussa FALL Ibra TOURE	Docteur Vétérinaire Docteur

3. REPRODUCTION-ALIMENTATION GENETIQUE

RESPONSABLE : Professeur Moussa ASSANE

INTERVENANTS :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV-DAKAR
Pape EL Hassan DIOP	Professeur EISMV-DAKAR
Germain. J. SAWADOGO	Professeur EISMV-DAKAR
Serge. N. BAKOU	Maitre de Conférences Agrégé EISMV-DAKAR
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant EISMV-DAKAR
Racine SOW	Chercheur à l'I.S.R.A.
Hamidou BOLY	Professeur Université de BOBO-
DIOULASSO	(Burkina-Faso)

4. ECONOMIE-STATISTIQUE-EPIDEMIOLOGIE

RESPONSABLE : Professeur Justin Ayayi AKAKPO

INTERVENANTS :

Cheikh LY	Maître de Conférences EISMV-DAKAR
Justin Ayayi AKAKPO	Professeur EISMV-DAKAR
Louis Joseph PANGUI	Professeur EISMV-DAKAR
Adrien MANKOR Chercheur	Docteur Vétérinaire
Guillaume DUTEURTRE	Docteur chercheur

Lamine GUEYE
PAPEL

Docteur Vétérinaire

5. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A)

RESPONSABLE : Professeur Malang SEYDI

INTERVENANTS :

Malang SEYDI

Professeur
EISMV-DAKAR

Rianatou BABA ALAMBEDJI

Maitre de Conferences
EISMV-DAKAR

Youssouf KONE

Maître de Conférences
Universite-Nouakchott
(MAURITANIE)

Issakha YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et
Techniques (UCAD)

Belancille MUSABYEMARIA

Assistante
EISMV-DAKAR

Serigne K.H.A.

Docteur Veterinaire
Attache de recherche
EISMV-DAKAR

Abdoulaye DIAWARA
Ousseynou Niang DIALLO

Ingenieur a la Direction
de l'Elevage du Senegal

Mme Benedicte SISSOKO
Afrique

Consultante Cabinet

(A.M.C.)

Management conseil

Amadou KANE

chercheur à l'institut de
Technologie alimentaire

Babacar NDIR

chercheur à l'institut de
Technologie alimentaire

Daba GNINGUE

chercheur à l'institut de

6. INITIATION A LA RECHERCHE

RESPONSABLE : professeur Germain Jérôme SAWADOGO

INTERVENANT :

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur
EISMV-DAKAR

Dr Paco SEREME

secrétaire exécutif du
CORAFE chercheur

Dr Gérôme THONNA

Docteur Vétérinaire expert
Ingénieur de formation

Dr Dogo SECK

Directeur général de
SERAAS chercheur

DEDICACES

Je dédie ce travail :

☞ **A Dieu le Tout Puissant** le créateur de l'univers et détenteur du savoir pour tout ce qu'il m'accorde. Je te dois tout !

☞ **A la mémoire de ma mère SADIA ISSA.**

Tu nous as quitté mais tu es toujours présente dans nos cœurs, Tu nous as inculqué une éducation qui force aujourd'hui l'admiration de tous. Chère mère nous ne t'oublierons jamais, nous prions pour toi, pour que tu reposes en paix. Que Dieu le Tout Puissant t'accueille dans son paradis. Amen !

☞ **A la mémoire de ma sœur SALME ARADA IZZEDINE.**

Tu nous as quitté trop tôt au moment où les espoirs étaient permis, tu nous as laissé un vide difficile à combler. Je ne t'oublierai jamais. Que le Tout Puissant t'accorde son paradis. Amen !

☞ **A mon père ARADA IZZEDINE.**

Tu te souciais toujours de notre avenir, tu veux nous voir réussir. Par ta rigueur et ton amour tu m'as donné goût aux études. Sans ton soutien permanent, tes conseils précieux tout ceci n'aurait pas pu être. Dieu seul pourra te le rendre selon la mesure qu'il aura convenu. Que Dieux te donne une longue vie pour que nous puissions toujours te voir à nos côtés.

☞ **A mon oncle ABDERAMANE IZZEDINE.**

Pour ton soutien et ton encouragement durant tous mes études, trouve ici le témoignage de ma reconnaissance. Seul Dieu peut vous récompenser.

☞ **A ma cousine FATIME BALBOUL,**

Tu as été pour moi comme une mère. Il me manque de mots pour exprimer ce que je ressens pour toi. Ce travail est le résultat de votre indéfectible et constant soutien. Trouve ici le témoignage de ma gratitude. Que Dieu te bénisse !

☞ **A mes frères, sœurs, cousines, cousins, nièces et neveux.**

Je vous aime tous, que ce travail soit un exemple pour vous. Que Dieu nous unisse davantage.

☞ **A toute la famille IZZEDINE**

☞ **A mes amis d'enfance.**

☞ **A toutes les personnes qui sont mortes pour la paix dans le monde.**

☞ **A tous mes ami(e)s** : Mahamat Toko, Dr Mahamat Ali, Ahmat Hassane Moussa, Ahamat Aboulmali, Anis Moussa, Mahamat Abdallah, Abakar Mallaye, Adoum Hassane, Dr Ibrahim Ahmat, Abkress Abdoulaye, Abdelaziz Cherif, Yerima Adoum Mangoussi, Elie Badai, Issa Youssouf, Vololonarisoa, Minda Mahamat Saleh, Mihimit Abdoulaye, Ahmat Youssouf Tahir, Adoum Mahamat Adoum, Mireille Ehemba, Moussa Abdramane, Mahamat Ali Derdei, Abdelaziz Youssouf, Souleyman Mahonté, Youssouf Issa, Walbadet Lucain, Madjibé Dangar, Nodjimadji Rirabé, Djiguibet Sabra, Vounba Passoret, Justin Langtar, Madina Hadjer, Oumar Brahim, Moustapha Oumar, Benoit Amoussou, Yepka Achile, Akréo, Kamanzi, Kabera, Noudeké, Marie rose Poutya, Shyaka, et sans oublier le reste.

☞ **A tous les étudiant(e)s tchadiens de l'E.I.S.M.V.**

☞ **A toute la communauté tchadienne à Dakar**

☞ **A mes aînés et cadets de l'E.I.S.M.V. et à tous les étudiants de la 34^{ème} promotion.**

☞ **A tous les membres de l'association des étudiants vétérinaires musulmans de Dakar**

☞ **A tous les Professeurs et Assistants de l'E.I.S.M.V. de Dakar**

☞ **Au Tchad ma chère patrie et au Sénégal mon pays hôte.**

REMERCIEMENTS

Je voudrai par ce travail exprimer toute ma profonde gratitude à **Dieu le miséricorde** de m'avoir accordé tous les privilèges de faire les études vétérinaires et de finir mes travaux de thèse dans les bonnes conditions.

Mes remerciements s'adressent :

- ☞ **Au Directeur et à tous les Professeurs et Assistants de l'E.I.S.M.V.,**
- ☞ **Au Professeur Justin Ayayi AKAKPO,**
- ☞ **Au Technicien du laboratoire de MIPI, M. Moussa SENE,**
- ☞ **A toute ma famille**
- ☞ **A la famille Mahamat Oumar Badjouri**
- ☞ **A tous mes ami(e)s en particulier Ahamat Aboumali, Mahamat Toko, Dr Mahamat Ali, Ahmat Hassane, Mahamat Abdallah, Abakar Mallaye, Yerima Adoum Mangoussi, Adoum Hassane, Elie Badai, Anis Moussa, Dr Ahmat Ibrahim, Issa Youssouf, Walbadet Lucain, Djiguibet Sabra, Vololonarisoa pour leur soutien en tout.**
- ☞ **A tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin.**

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président du jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP

Professeur à la faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar ; vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Hommage respectueux et sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse, Monsieur Justin Ayayi AKAPO

Professeur à l'E.I.S.M.V.de Dakar ;

Vos qualités intellectuelles et humaines ont guidé notre choix sur votre service pour la soutenance de notre thèse. C'est avec une rigueur scientifique, un dynamisme et une disponibilité constante que vous avez dirigé ce travail. Le temps passé à votre côté nous a permis de connaître un homme, travailleur infatigable. Nous prions Dieu pour qu'il vous garde longtemps.

Que ce travail soit le langage de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge, Monsieur Moussa ASSANE

Professeur à l'EISMV de Dakar ;

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de participer à notre jury. Votre rigueur dans le travail et vos qualités d'homme de science nous ont toujours marqué. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde admiration et de nos sincères reconnaissances.

A notre maître et juge, Monsieur Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar ;

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse. Vos grandes qualités scientifiques et intellectuelles, votre dynamisme et votre Sympathie sont pour nous un exemple. Profonde reconnaissance.

« Par délibération la faculté des Médecines, de pharmacie et d'Odontostomatologie et l'Ecole Inter-Etats des sciences et de Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation.»

Liste des Figures et Photos

Figure 1: Carte du Sénégal.....	5
Figure 2 : Pathogénie de la maladie de Gumboro	27
Figure 3 : Courbe typique de mortalité due au virus de la maladie de Gumboro.....	31
Figure 4 : Carte de la région de Dakar.....	42
Figure 5 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande de poulettes....	55
Figure 6 : Evolution du titre en anticorps du lot2 de la bande de poulettes.....	55
Figure 7 : Evolution du titre en anticorps du lot témoin de la bande de poulets de chair du terrain.....	57
Figure 8 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande de poulets de chair du terrain.....	57
Figure 9 : Evolution du titre en anticorps du lot témoin de la bande expérimentale de coquelets.....	60
Figure 10: Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande expérimentale de coquelets	61
Figure 11 : Evolution du titre en anticorps du lot2 de la bande expérimentale de coquelets.....	62
Figure 12 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande expérimentale de poulets de chair.....	64
Figure 13 : Evolution des titres en anticorps de la bande expérimentale de coquelets.....	67
Figure 14 : Evolution des titres en anticorps de la bande de poulettes	69
Figure 15 : Evolution des titres en anticorps de la bande expérimentale de poulets de chair	70
Figure 16 : Evolution des titres en anticorps de la bande de poulets de chair du terrain.....	70

<u>Figure 17</u> : Evolution des titres en anticorps des 2 bandes des poulets de chair.....	73
<u>Photo 1</u> : Poulet de chair Souche Cobb500.....	43
<u>Photo 2</u> : Poulette Souche Leghorn.....	43
<u>Photo 3</u> : Coquelets Souche Isabrown.....	43

Liste des Tableaux

<u>Tableau I a</u> : Evolution des effectifs de volailles mis en élevage de 1996 à 2000.....	10
<u>Tableau I b</u> : Evolution des effectifs de volailles mis en élevage de 2001 à 2005.....	11
<u>Tableau II</u> : Les principales souches de volailles exploitées au Sénégal.....	12
<u>Tableau III</u> : Estimation de la production de la viande de volaille industrielle en 2005.....	13
<u>Tableau IV</u> : vaccins utilisés sur le terrain.....	44
<u>Tableau V</u> : vaccins utilisés pour les bandes expérimentales.....	45
<u>Tableau VI</u> : Protocole de vaccination de la bande de poulettes.....	46
<u>Tableau VII</u> : Protocole de vaccination de la bande de poulets de chair du terrain.....	47
<u>Tableau VIII</u> : Protocole de vaccination de la bande expérimentale de coquelets.....	48
<u>Tableau IX</u> : Protocole de vaccination de la bande expérimentale de poulets de chair.....	48
<u>Tableau X</u> : Dates de prélèvements de la bande des poulettes.....	50
<u>Tableau XI</u> : Dates de prélèvements de la bande de poulets de chair du terrain.....	50
<u>Tableau XII</u> : Dates de prélèvements de la bande expérimentale de coquelets.....	51
<u>Tableau XIII</u> : Date de prélèvements de la bande expérimentale de poulets de chair du terrain.....	52
<u>Tableau XIV</u> : Résultats sérologiques de la bande de poulettes.....	54
<u>Tableau XV</u> : Résultats sérologiques de la bande de poulets de chair du terrain.....	56

Tableau XVI : Résultats sérologiques de la bande expérimentale de coquelets.....59

Tableau XVII : Résultats sérologiques de la bande expérimentale de poulets de chair.....63

Liste des Abréviations

ARN : Acide Ribonucléique

CAM : Complexe Avicole de Mbao

CAMAF : Compagnie Africaine de Maraîchage d'Aviculture et d'Arboriculture Fruitière

DO : Densité Optique

DPS : Direction de la Prévision et de la Statistique

EISMV : Ecole Inter-Etats des Sciences et de Médecine Vétérinaires

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

EOPS : Exempte d'Organismes Pathogènes Spécifiques

FAFA : Fédération des Acteurs de la Filière Avicole

FCFA : Franc de la Communauté Financière Africaine

IBDV : Infectious Bursal Disease Virus

LNRV : Laboratoire Nationale d'Élevage et de Recherche Vétérinaires

MIPI : Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse

NH₃ : Ammoniac gaz

NMA : Nouvelle Minoterie Africaine

PIB : Produit Intérieur Brut

SEDIMA : Sénégalaise de Distribution de Matériel Avicole

SEEMAAP-Industries : Société d'exploitation des EMAAP-Industries

UNAFSA : Union Nationale des Acteurs de la Filière Avicole

USA: United State of America

VI: Vaccin Inactivé

VV : Vaccin Vivant

<u>SOMMAIRE</u>	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
<i>PREMIERE PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR L'AVICULTURE DANS LA REGION DE DAKAR ET SUR LA MALADIE DE GUMBORO.....</i>	3
CHAPITRE 1 : L'ELEVAGE AVICOLE DANS LA ZONE PERI-URBAINE DE DAKAR.....	4
1.1. <i>PRESENTATION DE LA REGION DE DAKAR</i>	4
1.1.1. <i>MILIEU PHYSIQUE</i>	4
1.1.1.1. <i>SITUATION GEOGRAPHIQUE DE DAKAR.....</i>	4
1.1.1.2. <i>CLIMAT.....</i>	5
1.1.1.2.1. <i>Vents dominants</i>	5
1.1.1.2.2. <i>Pluviométrie</i>	6
1.1.1.2.3. <i>Température</i>	6
1.1.1.2.4. <i>Hygrométrie</i>	6
1.1.1.3. <i>RELIEF</i>	7
1.1.2. <i>MILIEU HUMAIN.....</i>	7
1.2. <i>AVICULTURE DANS LA REGION DE DAKAR</i>	8
1.2.1. <i>SYSTEMES DE L'ELEVAGE AVICOLE</i>	8
1.2.1.1. <i>SYSTEME TRADITIONNEL</i>	8
1.2.1.2. <i>SYSTEME MODERNE</i>	8
1.2.1.2.1. <i>Evolution des effectifs des volailles mis en élevage.....</i>	9
1.2.1.2.2. <i>Caractéristiques de l'aviculture moderne.....</i>	11
1.2.1.2.3. <i>Différents types de production.....</i>	12
1.2.1.2.3.1. <i>Production nationale de viande de volaille</i>	13
1.2.1.2.3.2. <i>Production nationale d'œufs de consommation.....</i>	14
1.2.1.2.4. <i>Organisation de la production.....</i>	14
1.2.1.2.5. <i>Circuits de commercialisation d'œufs et de poulets de chair....</i>	15
1.2.1.2.6. <i>Niveaux de consommation d'œufs et de poulets de chair au Sénégal.....</i>	16

1.2.2. CONTRAINTES DE L'ELEVAGE AVICOLE DANS LA REGION DE DAKAR.....	16
1.2.2.1. CONTRAINTES ZOOTECHNIQUES.....	17
1.2.2.2. CONTRAINTES TECHNICO-ECONOMIQUES.....	17
1.2.2.3. CONTRAINTES SANITAIRES.....	18
1.2.2.4. CONTRAINTES PATHOLOGIQUES.....	18
CHAPITRE 2 : LA MALADIE DE GUMBORO.....	21
2.1. DEFINITION - IMPORTANCE.....	21
2.1.1. DEFINITION.....	21
2.1.2. IMPORTANCE.....	21_Toc173117015
2.2. HISTORIQUE – REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	22
2.2.1. HISTORIQUE.....	22
2.2.2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	22
2.3. ETIOLOGIE.....	23
2.3.1. CARACTERES PHYSICO-CHIMIQUES, CULTURAUX ET BIOLOGIQUES DU VIRUS.....	23
2.3.1.1. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE.....	23
2.3.1.2. CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES ET CLASSIFICATION.....	23
2.3.1.3. CARACTERES CULTURAUX.....	24
2.3.1.4. PROPRIETES BIOLOGIQUES.....	25
2.3.1.4.1. Pouvoir pathogène.....	25
2.3.1.4.2. Pouvoir antigénique et immunogène.....	25
2.4. PATHOGENIE.....	26
2.4.1. MECANISME PATHOGENIQUE.....	26
2.4.2. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	28
2.5. ETUDE CLINIQUE.....	29
2.5.1. SYMPTOMES GENERAUX.....	29
2.5.2. SYMPTOMES LOCAUX.....	29
2.5.3. EVOLUTION.....	29
2.5.4. LESIONS.....	30

2.5.4.1. LESIONS MACROSCOPIQUES.....	30
2.5.4.2. LESIONS MICROSCOPIQUES.....	30
2.6. EPIDEMIOLOGIE.....	31
2.6.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	31
2.6.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	32
2.6.3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....	32
2.7. LES BASES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO.....	32
2.7.1. DIAGNOSTIC SUR LE TERRAIN.....	32
2.7.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE.....	32
2.7.1.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE.....	33
2.7.1.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	33
2.7.1.3.1. Maladies à symptômes apparentés	33
2.7.1.3.2. Maladie à lésions semblables.....	34
2.7.2. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE	34
2.7.2.1. DIAGNOSTIC HISTOPATHOLOGIQUE.....	34
2.7.2.2. DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE	35
2.7.2.2.1. L'inoculation.....	35
2.7.2.2.2. L'immunofluorescence	35
2.7.2.3. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE.....	35
2.7.3. PROPHYLAXIE.....	36
2.7.3.1. SANITAIRE.....	36
2.7.3.2. MEDICALE.....	36
DEUXIEME PARTIE : DETERMINATION DU MEILLEUR PROTOCOLE DE	
VACCINATION CONTRE LA MALADIE GUMBORO.....	41
CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL.....	42
1.1. ZONES ET PERIODES D'INVESTIGATION	42
1.2. MATERIEL	43
1.2.1. MATERIEL ANIMAL.....	43
1.2.1. MATERIEL DE PRISE DE SANG	44
1.2.2. VACCINS UTILISES	44

1.2.2.1. <i>Dans les élevages du terrain</i>	44
1.1.2.2.2. <i>Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V</i>	44
1.3. <i>METHODES DE TRAVAIL</i>	45
1.3.1. <i>PROTOCOLES DE VACCINATION</i>	45
1.3.1.1. <i>Dans les élevages du terrain</i>	45
1.3.1.2. <i>Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V</i>	47
1.3.2. <i>TECHNIQUE DE PRISE DE SANG</i>	49
1.3.2.1. <i>Dans les élevages du terrain</i>	49
1.3.2.2. <i>Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V</i>	51
1.3.3. <i>METHODES DE LABORATOIRE</i>	52
1.3.3.1. <i>Technique de récolte du sérum</i>	52
1.3.3.2. <i>Méthode d'analyse sérologique</i>	52
1.3.3.2.1 <i>Définition – Principe</i>	52
1.3.5. <i>ANALYSES STATISTIQUES</i>	53
1.3.6. <i>INTERPRETATIONS DE RESULTATS</i>	53
CHAPITRE 2 : RESULTATS SEROLOGIQUES	54
2.1. <i>RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION SUR LE TERRAIN</i>	54
2.1.1. <i>RESULTATS DE LA VACCINATION DES POULETTES</i>	54
2.1.2. <i>RESULTATS DE LA VACCINATION DE POULETS DE CHAIR DU TERRAIN</i>	56
2.2. <i>RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION EN ELEVAGE EXPERIMENTAL</i>	58
2.2.1. <i>RESULTATS DE LA VACCINATION DE LA BANDE EXPERIMENTALE DES COQUELETS</i>	58
2.2.2. <i>RESULTATS DE LA VACCINATION DE LA BANDE EXPERIMENTALE DE POULETS DE CHAIR</i>	62
CHAPITRE 3 : DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS	65
3.1. <i>DISCUSSION</i>	65
3.1.1. <i>DISCUSSION SUR LA METHODOLOGIE</i>	65

3.1.1.1. ZONES ET PERIODE D'ETUDE	65
3.1.1.2. CHOIX DES ELEVAGES	65
3.1.1.3. CHOIX DES ANIMAUX.....	65
3.1.1.4. VACCINS UTILISES.....	66
3.1.1.5. MODE D'ADMINISTRATION DES VACCINS	66
3.1.1.6. METHODE D'ANALYSE.....	66
3.1.2. DISCUSSION DES RESULTATS	66
3.1.2.1. RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION.....	66
3.1.2.1.1. Vaccination avec le vaccin inactivé.....	67
3.1.2.1.2. Vaccination avec le vaccin vivant atténué	68
3.1.2.1.3. Vaccination avec une association vaccin vivant atténué et vaccin inactivé.....	72
3.1.2.2. RESULTATS COMPARATIFS DES BANDES DES ELEVAGES DU TERRAIN ET EXPERIMENTAL.....	72
3.2. RECOMMANDATIONS.....	74
3.2.1. AUX RESPONSABLES DE L'E.I.S.M.V.....	74
3.2.2. AUX TECHNICIENS	74
3.2.3. AUX PROPRIETAIRES DES COUVOIRS.....	75
3.2.4. AUX ELEVEURS	75
CONCLUSION GENERALE	78
BIBLIOGRAPHIE	81
ANNEXES.....	92

Introduction

L'élevage des espèces à cycle court est longtemps resté traditionnel en Afrique subsaharienne. Mais au cours des deux dernières décennies, l'élevage des volailles s'est nettement développé pour répondre à la demande en protéines animales sans cesse croissante des grandes cités africaines. Face à une démographie citadine galopante, l'aviculture s'est modernisée dans les zones périurbaines. Au Sénégal, cette aviculture semi-intensive se caractérise par des volailles issues des souches améliorées élevées en claustration, qui reçoivent un aliment complet. Elle adopte certaines améliorations techniques et se met en place dans les environs de Dakar offrant 80% des poulets de chair et 90% des œufs du marché urbain.

La région de Dakar regroupe l'essentiel de cette activité dans un rayon de 70km autour de la capitale. Mais l'intensification de cet élevage avicole n'évolue pas sans problème car elle s'accompagne de l'émergence de nouvelles pathologies responsables de fortes mortalités qui grèvent sérieusement le budget des éleveurs.

La maladie de Gumboro fait partie des pathologies qui effraient les aviculteurs par l'ampleur des désastres auxquels elle conduit bien souvent. Cette pathologie aviaire a une prévalence relativement élevée et devient de plus en plus la maladie virale des volailles la plus fréquente au Sénégal. Elle représente une véritable entrave à la rentabilité des élevages à cause de la mortalité et de la morbidité provoquées directement ou indirectement en association avec d'autres pathologies.

En plus des mesures sanitaires préconisées dans les zones d'enzootie comme la région de Dakar, les mesures médicales sont constamment sollicitées pour prévenir cette pathologie. Mais malgré la vaccination, on constate sur le terrain que la maladie de Gumboro apparaît souvent dans les élevages vaccinés. Les causes de l'échec de la vaccination ne sont pas bien connues. Face à cette situation critique, des nombreux travaux de recherches

ont été réalisés [CARDINALE, 1998 ; TCHAMDJA, 2001 ; KOUZOUKENDE, 2004] pour apprécier le problème et apporter des solutions.

L'objectif général de notre travail est de promouvoir la productivité de l'aviculture par une maîtrise de la couverture sanitaire des volailles. Les objectifs spécifiques sont : apprécier la réponse immunitaire des oiseaux suite à l'application de la vaccination, identifier les causes de l'échec de la vaccination et proposer un meilleur protocole de prophylaxie médicale contre la maladie de Gumboro.

Notre travail comporte deux parties :

La première partie est consacrée aux généralités portant sur l'aviculture dans la région de Dakar et sur la maladie de Gumboro. La deuxième partie présentera nos travaux qui portent sur la détermination du meilleur protocole de vaccination contre la maladie de Gumboro. La présentation des résultats nous permettra de tirer des conclusions et de faire des recommandations.

*Première Partie : Données bibliographiques sur l'aviculture
dans la région de Dakar et sur la maladie de Gumboro*

CHAPITRE 1 : L'ELEVAGE AVICOLE DANS LA ZONE PERI-URBAINE DE DAKAR

1.1. PRESENTATION DE LA REGION DE DAKAR

1.1.1. MILIEU PHYSIQUE

1.1.1.1. SITUATION GEOGRAPHIQUE DE DAKAR

La république du Sénégal, pays de l'Afrique de l'Ouest ouvert sur l'océan Atlantique, couvre une superficie de 197 161 km². Il est limité au Nord par la Mauritanie, à l'Est par le Mali, au Sud-est par la Guinée et au Sud par la Guinée-Bissau. La Gambie constitue une enclave tout en longueur dans le sud du Sénégal, à l'intérieur duquel elle pénètre profondément. Le Sénégal est compris entre les 12° et 16°30 latitude Nord et 11°30 et 17°30 longitude Ouest (INSTITUT GEOGRAPHIQUE NATIONAL, 1977). Située à l'extrême Ouest du Sénégal et du continent africain, la région de Dakar se présente comme une presqu'île de 550 km², représentant ainsi seulement 0,28% de la superficie nationale (figure 1). Elle est contiguë à l'Est par la région de Thiès et entourée par l'océan Atlantique sur ses limites Nord, Ouest et Sud. La région de Dakar est divisée en quatre départements :

- département de Dakar ;
- département de Guediawaye ;
- département de Pikine ;
- département de Rufisque.

Cette situation géographique fait que cette région présente des caractéristiques climatiques particulières, notamment un microclimat de type côtier.

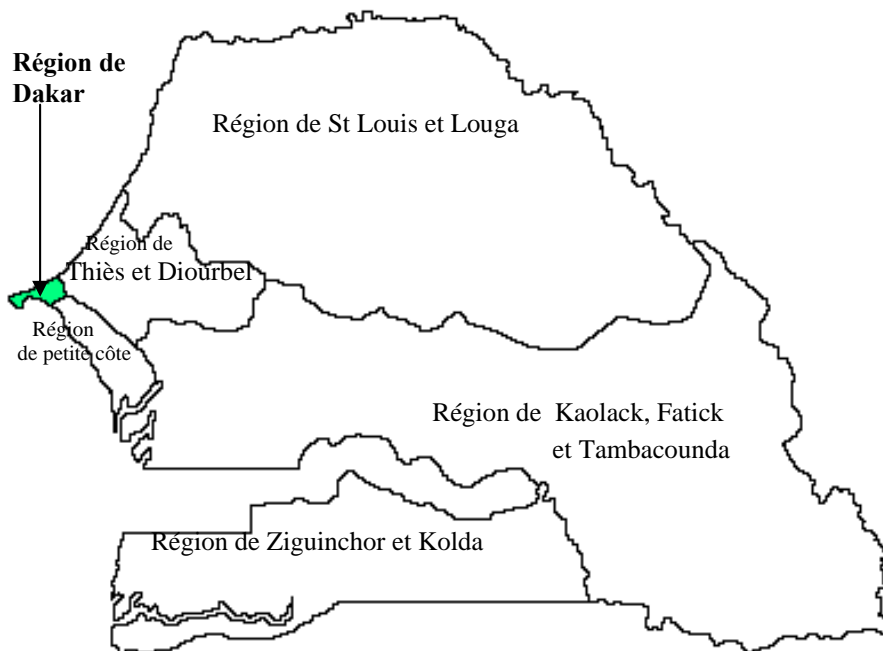


Figure1 : Carte du Sénégal (source = SCOUTS DU SENEGAL, 2007)

1.1.1.2. CLIMAT

Les grands traits climatiques découlent de l'influence entre de nombreux facteurs géographiques. Au Sénégal, le climat est de type sahélo-soudanien dans son ensemble. Il existe des spécificités propres à chaque région.

L'évolution climatique de la région de Dakar est différente de celle des autres régions du pays du fait de sa position par rapport à la mer.

1.1.1.2.1. Vents dominants

La connaissance des vents dominants d'une région ou d'une localité est d'une importance capitale en aviculture. En effet, en plus de son impact sur la ventilation, le vent peut jouer un rôle dans le transport des agents pathogènes et des substances néfastes au confort des volailles.

La région de Dakar est exposée à trois principales masses d'air (JEUNE AFRIQUE, 2000). Ces dernières sont représentées par :

- l'alizé maritime, issu des archipels des Açores, est un vent humide et frais qui balaie les régions côtières en apportant un climat relativement doux pendant les périodes de Novembre à Mai, mais qui n'apporte pas de précipitations. Il souffle du Nord vers le Nord-Ouest ;

- l'alizé continental ou Harmattan est un vent particulièrement chaud et sec qui souffle de l'Est vers le Nord-Est pendant une période assez longue de l'année, allant du mois de Mai jusqu'au début de la saison des pluies. Ce vent transporte la poussière, qui joue un rôle dans la dissémination de certaines maladies respiratoires, surtout chez les volailles ;
- la mousson, issue de l'anticyclone de Sainte-Hélène, est un vent très humide et chaud qui apporte la pluie du Sud-Ouest. Il souffle de Juin à Novembre.

L'alternance de ces trois types de vents dont les déplacements sont facilités par la platitude du relief, favorise la saisonnalité du climat.

1.1.1.2.2. Pluviométrie

La pluviométrie est caractérisée par deux types de saisons :

- la saison sèche, qui n'est sèche qu'à l'intérieur du pays ; la côte bénéficiant d'une humidité relativement élevée du fait de l'influence de la mer ;
- la saison pluvieuse est chaude et humide et coïncide avec l'arrivée de la mousson qui submerge progressivement le pays. Les précipitations s'installent du Sud vers le Nord, et une grande quantité d'eau tombe au cours du mois de Septembre. Dakar n'en reçoit qu'une faible partie (450mm d'eau en 2002 d'après FARUQUI et coll., 2006).

1.1.1.2.3. Température

La température est l'un des paramètres très importants en élevage avicole, car elle influence la prise alimentaire et constitue une source de stress chez les volailles.

Dans la région de Dakar, elle dépasse rarement 30°C, ce qui est favorable à l'aviculture.

1.1.1.2.4. Hygrométrie

L'hygrométrie représente un facteur important dans l'implantation d'un élevage avicole à cause de ses effets directs ou indirects sur les oiseaux. Le

degré d'hygrométrie détermine en partie la quantité d'eau consommée par les oiseaux. La région de Dakar connaît une humidité constante qui se manifeste même en saison sèche par des condensations nocturnes fréquentes.

1.1.1.3. RELIEF

Le pays est presque plat, le relief est constitué de vastes plaines avec une côte basse et sablonneuse, rocheuse par endroit. Les altitudes sont partout inférieures à 150 m sauf au Sud-Est dans la région de Tamba (JEUNE AFRIQUE, 2000).

La spécificité de la région de Dakar est représentée par une bande côtière à dépression interdunaire humide communément appelée zone des « Niayes ». Elle s'étend de Dakar à Saint-Louis et couvre une superficie d'environ 183 km². Cette région présente un microclimat propice à l'élevage en général et à l'aviculture en particulier.

1.1.2. MILIEU HUMAIN

En 2006, la population du Sénégal était estimée à 11.987.121 d'habitants, avec un taux de croissance de 2,34% (CIA, 2006). Elle est inégalement répartie sur le territoire et compte une vingtaine d'ethnies.

La zone de Dakar comprend plus de 65% de la population sénégalaise d'après les statistiques de la Direction de la Prévision et de la Statistique (DPS) cités par AHAMET (2004).

La population sénégalaise dépassera douze millions d'habitants en 2010 et à l'horizon 2015, Dakar pourrait rassembler quatre millions de citoyens (JEUNE AFRIQUE, 2000).

Ce facteur démographique associé aux conditions climatiques favorables, fait de la région de Dakar un site de choix pour le développement de l'aviculture moderne (HABAMENSHI, 1994). Ceci est illustré par l'installation d'un grand nombre de fermes avicoles modernes dans la région de Dakar.

1.2. AVICULTURE DANS LA REGION DE DAKAR

1.2.1. SYSTEMES DE L'ELEVAGE AVICOLE

Au Sénégal, la contribution de l'élevage avicole au Produit Intérieur Brut (PIB) national est estimée à 6% en 2001 (SENEGAL.MAE, 2001). L'aviculture est pratiquée selon un mode traditionnel ou un mode moderne.

1.2.1.1. SYSTEME TRADITIONNEL

L'aviculture traditionnelle est un type d'élevage pratiqué essentiellement en milieu rural sous un mode extensif où chaque famille paysanne possède un effectif relativement faible de poules (RAVELSON, 1990). Le système traditionnel exploite les races locales (qui sont nourries avec le minimum d'intrants), et se caractérise par une faible productivité : une poule locale produit en moyenne 40 à 50 œufs par an et pèse environ 1,2 kg en 26 semaines d'âge contre 1,4 kg pour un mâle du même âge (BULDGEN et coll., 1996). Ces productions sont destinées pour l'essentiel à l'autoconsommation ; les ventes sont occasionnelles.

Au Sénégal les races locales sont estimées à 19.542.683 têtes. Cet effectif a progressé de 3,5% entre 2000 et 2001 (SENEGAL/MAE, 2001). La couverture sanitaire moderne en aviculture traditionnelle est presque inexistante, mais lorsqu'une maladie apparaît, c'est la pharmacopée traditionnelle qui est utilisée.

1.2.1.2. SYSTEME MODERNE

On distingue deux types d'élevages dans le système moderne : élevage industriel et élevage semi industriel ou amélioré.

D'après LISSOT (1941) cité par DIOP (1982), l'élevage industriel est un établissement qui possède des effectifs importants, utilise des poussins d'un jour provenant des multiplicateurs des souches sélectionnées, nourrit les volailles avec des aliments complets ou des aliments supplémentés et qui pratique des mesures de lutte (prophylaxie, traitement). Il utilise des

équipements modernes et des techniques perfectionnées en ce qui concerne les différentes opérations.

En tenant compte de cette définition, plusieurs auteurs s'accordent sur le fait qu'il existe peu d'élevages de ce type dans la région de Dakar. Toutefois, l'élevage industriel est à ses débuts avec l'exemple de la Société de Distribution du Matériel Avicole (SEDIMA).

L'élevage moderne pratiqué dans la région de Dakar reste du type semi industriel (GUEYE, 1999). Il utilise des poussins d'un jour importés d'Europe ou produits au Sénégal par des couvoirs de la Société de Distribution du Matériel Avicole (SEDIMA), la Compagnie Africaine de Maraîchage d'Aviculture et d'Arboriculture Fruitière (CAMAF) et le Complexe Avicole de Mbao (CAM) entre autres.

La plus grande productivité de l'élevage semi-industriel par rapport à l'élevage traditionnel justifie notre intérêt pour le secteur moderne sur lequel portera la suite de notre travail.

1.2.1.2.1. Evolution des effectifs des volailles mis en élevage

L'effectif de l'élevage avicole moderne de 1996 à 2005 est présenté dans les tableaux (Ia et Ib). Il est passé de 4.694.033 unités à 6.935.029 unités entre 2003 et 2005 (tableau I b), soit une progression de 47,74%.

En 2001, l'élevage moderne est estimé à 6.115.317 sujets (SENEGAL.MAE, 2001). L'évolution des effectifs de volailles au Sénégal est caractérisée par une croissance progressive de la production locale (SENEGAL.ME.CNA, 2006). En 2003 l'élevage avicole dit semi-industriel est composé de 1.190.598 poussins ponte et de 3.503.435 poussins de chair. Ainsi 97% des poussins retrouvés dans la filière avicole sénégalaise sont issus de la production locale, et les 3% restants proviennent de l'importation (SENEGAL.ME.CNA, 2006).

Tableau I a : Evolution des effectifs de volailles mis en élevage de 1996 à 2000

Poussins	Origine	1996	1997	1998	1999	2000
PONTE	Production locale	512 575	467 423	555 285	630 001	774 595
	Importation	213 256	468 785	186 336	117 240	202 557
	Total	725 831	936 208	741 621	747 241	977 152
CHAIR	Production locale	3 247 560	3 103 748	4 099 932	3 577 130	4 521 672
	Importation	958 638	915 695	445 633	385 812	96 353
	Total	4 206 198	4 019 443	4 545 565	3 962 942	4 618 025
TOTAL	Production locale	3 760 135	3 571 171	4 655 217	4 207 131	5 296 267
	Importation	1 171 894	1 384 480	631 969	503 052	298 910
	Total général	4 932 029	4 955 651	5 287 185	4 710 183	5 595 177
% Production locale ponte / total ponte		71	50	75	84	79
% Production locale chair / total chair		77	77	90	90	98
% Production locale / total général		76	72	88	89	95

SOURCE : SENEGAL.ME.CNA, 2006

Tableau I b : Evolution des effectifs de volailles mis en élevage de 2001 à 2005

Poussins	Origine	2001	2002	2003	2004	2005
PONTE	Production locale	1187792	1277757	1109378	1141222	1 508 054
	Importation	137 070	91903	81220	148566	107 682
	Total	1324862	1369660	1190598	1289788	1 615 736
CHAIR	Production locale	4635135	3784489	3443435	3918643	5244113
	Importation	155 320	20106	60000	76236	75 180
	Total	4790455	3804595	3503435	3994879	5319293
TOTAL	Production locale	5822927	5062246	4552813	5059865	6752 167
	Importation	292 390	112009	141220	224802	182 862
	Total général	6115317	5174255	4694033	5284667	6935029
% Production locale ponte / total ponte		90	93	93	88	93
% Production locale chair / total chair		97	99	98	98	98
% Production locale / total général		95	98	97	86	97

SOURCE : SENEGAL.ME.CNA, 2006

En 2005, la production locale représente 6.752.167 sujets par rapport à l'année 2004 qui était de 5.059.865. Le nombre total de poussins mis en élevage a subi une hausse en valeur absolue de 1.692.302 sujets par rapport à 2004, soit 33,44% en valeur relative.

1.2.1.2.2. Caractéristiques de l'aviculture moderne

L'aviculture moderne utilise des souches améliorées (tableau II), ces dernières reçoivent un aliment complet et en quantité précise. En outre elles bénéficient d'une protection sanitaire et leurs logements sont aussi bien contrôlés.

Tableau II : Les principales souches de volailles exploitées au Sénégal

Souches		
Chair	Ponte	
	Œufs blancs	Œufs colorés
Cobb500	Leghorn	Isabrown
Arbor acces	Lohmann-white	Stracoss-579
Dercos-109	Hyline w.77	Lohmann brown
Hubbard	Ross blanche	Hyline-brown
Vedette	Starcoss-288	Harco
Atlas,Kabir	Shaver	Sussex
Jupiter, Ross		

SOURCE : TCHAMDJA (2001)

1.2.1.2.3. Différents types de production

L'aviculture moderne connaît trois types de spéculations à savoir :

- ✓ la spéculation « chair », qui se fait avec des élevages qui ne produisent que des poulets de chair ;
- ✓ la spéculation « ponte », qui se fait avec des élevages qui ne produisent que des pondeuses ;
- ✓ la spéculation « mixte », qui est l'association des deux spéculations précédentes.

Actuellement l'élevage des reproducteurs de souches améliorées s'est ajouté à ces trois opérations précédentes.

1.2.1.2.3.1. Production nationale de viande de volaille

La production nationale de viande de volailles industrielles, estimée à partir des effectifs de souches améliorées de poussins « chair » mis en élevage en 2003, 2004 et 2005 et des pondeuses reformées, est résumée dans le tableau III. A ces effectifs, on applique les paramètres zootechniques qui sont : le taux de mortalité et le poids moyen à l'abattage (HABYARIMANA, 1998).

Tableau III : Estimation de la production de la viande de volaille industrielle en 2005

	Effectif initial	Taux de mortalité	Effectif final	Poids à l'abattage (en kg)	Production nationale (tonnes)
Poulets *	5.308.574	(chair) 5%	5.043.145,3	1,5	7 565
Poules réformées**	1.210.283	(poulette) 7% (ponte) 3%	1.091.796	1,5	1 638
TOTAL	6.518.857		6.134.941,3		9203

SOURCE : SENEGAL.ME.CNA, 2006

* Mises en élevage décembre 2004 à novembre 2005 inclus

** Mises en élevage de mars 2003 à février 2004 inclus

La production de la viande de volailles a été de 9.203 tonnes en 2005, représentant à la vente un chiffre d'affaire de l'ordre de 13,8 milliards de francs CFA. Cette production a connu une hausse en valeur absolue de 1.936 tonnes soit 26% en valeur relative par rapport à l'année 2004 (SENEGAL.ME.CNA, 2006).

1.2.1.2.3.2. Production nationale d'œufs de consommation

La production nationale d'œufs de consommation a été estimée d'une part à partir de poussins « ponte » mis en place entre mars 2003 et juin 2005 (qui ont permis de déterminer un effectif moyen de 1.246.855 pondeuses en production) et d'autre part en tenant compte de certains paramètres :

- taux de mortalité : 7% à l'entrée en ponte ;
- durée d'élevage avant l'entrée en ponte : 6 mois ;
- performance annuelle d'une pondeuse : 280 œufs par poule et par an ;
- prix de l'œuf : 50 francs CFA l'unité.

La production nationale d'œufs de consommation a été de 324 millions d'unités en 2005, soit un chiffre d'affaire à la vente en détail de l'ordre de 16,2 milliards de francs CFA.

Cette production d'œufs a connu une croissance progressive par rapport à l'année 2004 (SENEGAL.ME.CNA, 2006). Ceci s'explique par le nombre important de reconversion d'éleveurs de poulets de chair en éleveurs de pondeuses. Cette production d'œufs est essentiellement assurée par l'aviculture moderne car le poids de l'aviculture traditionnelle en production d'œufs est presque nul.

Ces différents types de productions sont pratiqués dans un cadre bien organisé.

1.2.1.2.4. Organisation de la production

La filière avicole est l'une des rares filières agroalimentaires où il existe une structure professionnelle relativement bien organisée. Deux fédérations coexistent : l'Union Nationale des Acteurs de la Filière Avicole (UNAFSA) qui représente les gros producteurs tandis que la Fédération des Acteurs de la Filière Avicole (FAFA) est le porte parole des petits éleveurs.

L'aviculture moderne est un secteur organisé dans lequel interviennent divers acteurs : les sélectionneurs, les accoueurs, les éleveurs de reproducteurs, les producteurs, les provendiers et les encadreurs.

Le rôle de chacun de ces acteurs est capital pour le bon fonctionnement du secteur.

✓ **Les accoueurs et éleveurs de reproducteurs**

Les éleveurs de reproducteurs font l'élevage des souches sélectionnées dans le but de produire des œufs fécondés dont l'incubation donnera des poussins d'un jour destinés aux producteurs d'œufs de consommation ou de poulets de chair. Le rôle des accoueurs se limite à l'incubation artificielle d'œufs fécondés importés de l'étranger ou achetés auprès des éleveurs de reproducteurs locaux afin de fournir des poussins d'un jour aux producteurs. C'est le cas de la Société de Distribution du Matériel Avicole (SEDIMA), de la Compagnie Africaine de Maraîchage d'Aviculture et d'Arboriculture Fruitière (CAMAF), du Complexe Avicole de Mbao (CAM) etc.

✓ **Les producteurs**

Ils achètent les poussins d'un jour et les élèvent pour la production des œufs de consommation ou de poulets de chair selon la spéculation choisie.

✓ **Les provendiers**

Au Sénégal, la fabrication et la vente des provendes en aviculture sont assurées par des sociétés locales telles que : la SEDIMA, le CAM, la Nouvelle Minoterie Africaine (NMA) etc. (SENEGAL.MA.DIREL, 1996).

✓ **Les encadreurs**

Ce sont des agents des structures publiques d'encadrement, les vétérinaires privés et les fournisseurs d'intrants et de poussins (HABYARIMANA, 1998).

1.2.1.2.5. Circuits de commercialisation d'œufs et de poulets de chair

Tous les produits issus de l'aviculture sont commercialisés essentiellement sur les marchés urbains pour la filière moderne, et ruraux pour la filière traditionnelle, mais également par l'intermédiaire des Bana-banas (les

vendeurs informels). Les œufs de consommation se retrouvent dans tous les circuits de distribution, du petit étal de marché aux grandes surfaces.

1.2.1.2.6. Niveaux de consommation d'œufs et de poulets de chair au Sénégal

La consommation d'œufs peut être assimilée à la quantité d'œufs produite par le secteur moderne puisque les importations d'œufs de consommation sont négligeables voire inexistantes et que la production du secteur traditionnel est presque nulle (SENEGAL.ME.CNA, 2006).

En 1995, la consommation d'œuf était estimée à 19,64 œufs par habitant/an au Sénégal, cette consommation est en nette augmentation depuis 1998 (KOE, 2001).

La consommation de poulets de chair correspond à la quantité de poulets de chair produite par le secteur moderne et les importations de poulets congelés. En effet, en 2004, le volume des importations était de 13.700 tonnes pour une valeur de près de 13 milliards de francs CFA. Les morceaux congelés ont constitué 75% du volume des importations. Si en 2004, la production locale de poulet de chair n'a été que de 7267 tonnes, on se rend donc compte que la majorité des consommateurs sénégalais ont privilégié les poulets congelés importés à la production locale (FRANCE.MEFI, 2005).

Compte tenu du contexte actuel de la grippe aviaire, tout porte à croire qu'avec l'arrêt des importations de viande de volailles, une nette amélioration de la production locale de poulets de chair se fera sentir ; à condition que les producteurs locaux parviennent à mieux gérer les contraintes que la filière avicole rencontre au Sénégal.

1.2.2. CONTRAINTES DE L'ELEVAGE AVICOLE DANS LA REGION DE DAKAR

On distingue plusieurs types de contraintes:

- les contraintes zootechniques ;
- les contraintes technico-économiques ;

- les contraintes sanitaires ;
- les contraintes Pathologiques.

1.2.2.1. CONTRAINTES ZOOTECHNIQUES

L'insuffisance du niveau technique des éleveurs et l'insuffisance d'organisation des producteurs sont des facteurs qui entravent la productivité des élevages modernes.

Les défaillances observées dans l'application des normes techniques d'élevage sont à l'origine de mauvaises performances. En effet, la mauvaise conception des bâtiments, les vides sanitaires mal effectués et l'absence d'hygiène souvent constatée dans les fermes ont des conséquences néfastes en élevage intensif (BIAOU, 1995). La qualité nutritive des aliments fabriqués de façon artisanale dans certaines fermes avicoles non qualifiées, la distribution irrégulière et en quantité insuffisante des aliments ainsi que la rupture prolongée des stocks d'aliments dans les fermes ne favorisent pas une production optimale de ces fermes. A ces problèmes zootechniques s'ajoutent les contraintes technico-économiques.

1.2.2.2. CONTRAINTES TECHNICO-ECONOMIQUES

L'élevage des poulets de chair comme celui des poules pondeuses n'est pas accessible à toutes les couches de la population sénégalaise. En effet, cet élevage demande des moyens financiers importants. En général, les poussins, les médicaments et 85 % du maïs destinés aux fabriques d'aliments sont des intrants importés. Les producteurs éprouvent d'énormes difficultés pour obtenir des financements nécessaires à l'achat des équipements avicoles (HABAMENSHI, 1994).

La mauvaise organisation du marché et le manque de chaîne de froid pour conserver les produits invendus font que beaucoup d'aviculteurs sénégalais se limitent à des opérations ponctuelles liées à des festivités d'origines religieuses, coutumières ou familiales. (SENEGAL.MA.DIREL,

1995). En plus des contraintes technico-économiques s'ajoutent les contraintes sanitaires.

1.2.2.3. CONTRAINTES SANITAIRES

Les contraintes sanitaires sont représentées par les facteurs de risque dans les poulaillers.

Parmi ces facteurs, on peut citer :

- ✓ **la température** : c'est un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les poules adultes. (PARENT et coll., 1989). L'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies ;
- ✓ **l'humidité** : l'humidité favorise la croissance optimale des agents infectieux et infectants. Lorsqu'un poulet est soumis à un environnement à forte humidité, il devient plus réceptif aux maladies que celui qui n'est pas dans le même cadre de vie (BRUGERE-PICOUX et SAVAD, 1987) ;
- ✓ **la ventilation** : le rôle de la ventilation est bien connu en aviculture car elle permet le renouvellement de l'air du poulailler. C'est d'ailleurs l'élément important qui est recherché dans l'orientation et la conception des bâtiments. Tout en évitant les grands vents, les poussières (sources d'agents pathogènes). Une bonne ventilation permet de minimiser les effets de la température et de l'humidité (IBRAHIMA, 1991) ;
- ✓ **les polluants chimiques** : l'ammoniac (NH_3) est le polluant chimique le plus important. Il provient des oiseaux eux-mêmes ou résulte de la dégradation de la litière.

Les facteurs physiques associés aux facteurs chimiques, favorisent l'apparition et l'évolution de nombreuses pathologies aviaires.

1.2.2.4. CONTRAINTES PATHOLOGIQUES

Chez la volaille, les principales pathologies sont d'origine parasitaire ou infectieuse (BULDGEN et coll., 1992).

✓ **Les maladies parasitaires**

Elles sont les plus nombreuses et sont responsables de la mortalité ou des retards de croissance dans les élevages. On retrouve entre autres :

- les coccidioses aviaires (*Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. proecox*) ;
- l'ascaridiose (*Ascaridia*, *Cappillaria*, *Heterakis*);
- les Téniasis (*Rallietina*, *Hymenolopis*).

✓ **Les maladies infectieuses**

Elles rassemblent les maladies bactériennes et virales.

○ **Les maladies bactériennes et mycoplasmiques**

Parmi ces maladies on peut citer :

- le choléra aviaire dû à *Pasteurella multocida* ;
- les colibacilloses dues à *Escherichia coli* et autres colibacilles ;
- les salmonelloses aviaires dues à *Salmonella pullorum gallinarum* ;
- les mycoplasmoses dues à *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae* et les autres mycoplasmes.

○ **Les maladies virales**

Ce sont les maladies les plus graves. Elles entraînent d'énormes dégâts car il n'existe aucun traitement contre ces maladies. On peut citer entre autres :

- la maladie de Gumboro due à un Birnavirus ;
- la maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire due à un Paramyxovirus ;
- la variole aviaire due à un Poxvirus ;
- les leucoses aviaires dues à des rétrovirus ;
- la bronchite infectieuse due à un Coronavirus ;
- la maladie de Marek due à un Herpes virus.

Bien que les maladies parasitaires soient les plus fréquentes à cause du manque d'hygiène, il faut remarquer que les maladies infectieuses (bactérienne et virale) sont les plus redoutables, puisque leurs pronostics médicaux et économiques, sont généralement catastrophiques.

Les contraintes pathologiques entravent sérieusement le développement de l'aviculture au Sénégal. Ainsi OUMAR (1994) a montré que la maladie de Gumboro avait une prévalence de 26% par rapport aux autres pathologies aviaires ; ensuite BAKARI (2006) a montré que cette maladie peut entraîner dans une bande de poulets de chair, une perte économique de 75,81%. C'est pourquoi le chapitre suivant lui est consacré.

CHAPITRE 2 : LA MALADIE DE GUMBORO

2.1. DEFINITION - IMPORTANCE

2.1.1. DEFINITION

La maladie de Gumboro est une maladie hautement contagieuse, virulente, inoculable, due à un virus appartenant au genre *Birnavirus* dénommé IBDV (Infectious Bursal Disease Virus). Le virus attaque sélectivement les cellules lymphoïdes produites par la bourse de Fabricius. L'infection est suivie d'une immunodépression (VINDEVOGEL, 1992). La maladie de Gumboro frappe tous les gallinacés et se caractérise cliniquement par des troubles digestifs, l'apathie, l'anorexie, le tremblement et sur le plan anatomopathologique par une inflammation de la bourse de Fabricius, des hémorragies intramusculaires et une néphrose uratique (PICOUX, 1983). La lésion la plus évidente est celle de la bourse de Fabricius. En fonction des souches du virus, on peut avoir une hypertrophie de la bourse de Fabricius entre le troisième et quatrième jour, puis elle s'atrophie entre le cinquième et huitième jour avec un aspect hémorragique. Dans d'autres cas, le stade d'hypertrophie n'est pas observé, et une atrophie sévère est observée dès le quatrième jour.

2.1.2. IMPORTANCE

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale.

Sur le plan économique, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% et pouvant atteindre parfois 100%. Le taux de mortalité est en général faible. Toutefois, il peut avoir un pic de 5% à 60% (VANMARCK, 1992). Les conséquences de la maladie, en dehors de la mortalité, se traduisent par une chute de ponte, un retard de croissance et une hétérogénéité du lot (PICAULT, 1988).

Sur le plan médical, la maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination contre la maladie de Newcastle par exemple selon STEWART et coll. (1993), rapporté par KOUZOUKENDE (2004).

2.2. HISTORIQUE – REPARTITION GEOGRAPHIQUE

2.2.1. HISTORIQUE

La maladie a été décrite pour la première fois par COSGROVE (1962) sur les jeunes volailles. Elle sévissait depuis 1957 aux USA dans l'Etat de Delaware plus précisément dans la ville de Gumboro (VINDEVOGEL, 1992).

A l'autopsie les poussins présentent des lésions rénales et de la bourse de Fabricius d'où la dénomination de «Néphrose Aviaire » ou maladie de Gumboro.

En 1962, WINTERFIELD et HITCHNER aux USA ont isolé deux virus, l'un au niveau des reins, l'autre au niveau de la bourse de Fabricius de poulets atteints de cette pathologie. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est le seul responsable des lésions induites dans cet organe. Ainsi l'appellation « maladie de Gumboro » fut dès lors réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

En février 1975, la maladie de Gumboro a été signalée pour la première fois au Sénégal (SAGNA, 1975).

2.2.2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie de Gumboro est une maladie cosmopolite. Des USA, elle s'est propagée dans le reste du monde, à savoir l'Europe via la Grande Bretagne, l'Asie, et l'Afrique où son identification a été tardive. Le virus est largement répandu à travers le monde, mais on pensait qu'il était absent de la majorité des îles du pacifique. Cependant, il a été signalé à Fidji, en Polynésie française, en Nouvelle-Zélande et à Vanuatu (SAVILLE, 1999).

De nos jours, plusieurs pays africains sont atteints de la maladie de Gumboro, parmi lesquels le Sénégal.

2.3. ETIOLOGIE

2.3.1. CARACTERES PHYSICO-CHIMIQUES, CULTURAUX ET BIOLOGIQUES DU VIRUS

2.3.1.1. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation $T=13$, avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (REY et coll., 2004). Il a été aussi démontré que, le phénotype de virulence accrue est déterminé par la protéine majeure de capsid VP2. Cette protéine constitue d'une part le moteur de la morphogénèse par ses capacités d'auto-assemblage et d'autre part un déterminant du tropisme du virus par son interaction avec des récepteurs cellulaires (COULIBALY et coll., 2003). Le génome viral est constitué d'une chaîne d'acide ribonucléique (ARN) bicatenaire et bisegmentée.

2.3.1.2. CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES ET CLASSIFICATION

Le virus de la maladie de Gumboro a fait l'objet de plusieurs controverses :

En 1967, CHEVILLE rapporté par DIALLO (1978) décrit des zones de regroupements du virus dans le cytoplasme de macrophages de poulets infectés. Les particules virales étaient entourées d'une trame filamenteuse. L'existence de cette trame, les caractères morphologiques de ces particules et les différentes propriétés physico-chimiques l'amènent à admettre que le virus de la maladie de Gumboro était un réovirus. PETEK et coll., en 1967 l'assimilèrent également à un réovirus.

Cette hypothèse fut réfutée par LUNGER et MADDUX qui en 1972 étudièrent au microscope électronique les transformations cellulaires survenant après l'infection. Ils constatèrent une altération primitive du noyau des macrophages et l'apparition d'inclusions cytoplasmiques qui sont uniquement d'origine macrophagique et non des fragments de lymphocytes phagocytés.

La réplication du virus de la maladie de Gumboro, ainsi que les phénomènes morphologiques qui l'accompagnent, ressemblent à la réplication du virus Nodaruma étudié par MURPHY (1968). Ce virus Nodaruma est un picornavirus transmis par les arthropodes. Il ne leur restait qu'à démontrer que l'acide nucléique de ce virus est bien l'acide ribonucléique pour pouvoir le classer parmi les picornavirus (TIAMA, 1990).

En 1991, le virus de la maladie de Gumboro a été définitivement identifié et classé dans la famille des Birnaviridae.

Il présente une grande résistance à la chaleur dans le milieu extérieur. A 70°C, il résiste pendant 30 minutes et à 56°C pendant 5 heures. Il présente également une grande résistance aux agents chimiques : chloroforme, éther, acides, formol à 1% et à l'eau de javel. Il est inactivé à pH=2 (VINDEVOGEL, 1992).

2.3.1.3. CARACTERES CULTURAUX

✓ Sur œufs embryonnés

La culture est faite sur œufs embryonnés sans anticorps spécifiques ou Exempte d'Organismes Pathogènes Spécifiques (EOPS) âgés de 6 à 10 jours par inoculation intra chorio-allantoïdienne. L'embryon meurt dans 3 à 5 jours.

A l'autopsie il présente :

- des lésions d'œdème sur la tête, le cou et l'abdomen ;
- des congestions ;
- des hémorragies ;
- une coloration verdâtre au niveau du jaune d'œuf et du liquide allantoïque.

✓ **Sur culture cellulaire**

Elle est faite sur les fibroblastes des poules, des cellules de l'embryon de dindon, de canard ou sur les lignées cellulaires des reins de lapin et de singe.

2.3.1.4. PROPRIETES BIOLOGIQUES

2.3.1.4.1. Pouvoir pathogène

Il est variable :

- ✓ **dans les conditions naturelles** : le virus de la maladie de Gumboro est naturellement pathogène pour les oiseaux plus précisément les gallinacés. Cette sensibilité est fonction de l'âge, d'où chez les sujets de 5 jours, il n'y a pas expression de la maladie. L'infection entraîne une immunodépression durable. Chez les sujets qui ont entre 3 et 6 semaines, la forme aiguë d'apparition brutale, est la plus observée et elle se manifeste par une diminution de l'immunité maternelle. La pathogénie est variable en fonction des souches virales. On a des souches « traditionnelles » connues depuis 1962 et qui entraînent 5 à 10 % de mortalité (BRICOUT et coll., 1974). Certains pathotypes apparus depuis 1987 entraînent un taux de mortalité de 5 à 60% (VANMARCK, 1992). L'effet pathogène du virus dans la maladie naturelle se traduit par une hypertrophie suivie d'une atrophie de la bourse de Fabricius ;
- ✓ **dans les conditions expérimentales** : l'embryon de moins de 6 jours est moins sensible au virus que celui de 12 jours. Le passage en série sur une culture cellulaire du virus entraîne l'atténuation de son pouvoir pathogène. Le virus atténué peut être utilisé pour la production des vaccins.

2.3.1.4.2. Pouvoir antigénique et immunogène

Le virus de la maladie de Gumboro possède des antigènes qui induisent la formation des anticorps neutralisants et précipitants qu'on peut mettre en évidence par l'immunofluorescence ou par la technique ELISA.

Deux sérotypes ont été identifiés au moyen de réactions sérologiques. Le sérotype I est responsable de la maladie chez les poules, alors que le sérotype II se rencontre principalement chez les dindes (SAVILLE, 1999).

Par ailleurs WINTERFIELD (1969) montra que les poulets guéris de la maladie ou ayant été mis en contact avec une souche atténuée du virus, possédaient des anticorps dirigés contre les souches homologues et hétérologues. Ces travaux montrent donc l'existence de neutralisations croisées entre les différentes souches et ceci présente un grand intérêt dans la préparation des vaccins où il n'est pas nécessaire d'inclure toutes les souches connues du virus comme principe actif.

Le même auteur démontre par la même occasion que l'âge auquel doit se faire le contact du virus avec le poussin importe beaucoup, car les poussins de trois semaines infectés développaient un taux d'anticorps neutralisant très inférieur à celui produit par les poussins de quatre semaines. Les anticorps précipitants dont l'existence a été démontrée par FARAGHER (1972) apparaissent du 2^{ème} au 6^{ème} jour après l'infection de la bourse de Fabricius.

2.4. PATHOGENIE

2.4.1. MECANISME PATHOGENIQUE

Le virus entre dans l'organisme par la voie orale. Il est capté par les cellules macrophagiques ou cellules M du dôme des plaques de Peyer (tissu lymphoïde associé aux muqueuses intestinales) et transféré dans la muqueuse intestinale où il infecte les cellules lymphoïdes. Il emprunte la voie sanguine porte, parvient au foie et infecte les cellules de Küpffer. A la faveur d'une virémie, le virus arrive dans la bourse de Fabricius et infecte les cellules lymphoïdes de type B.

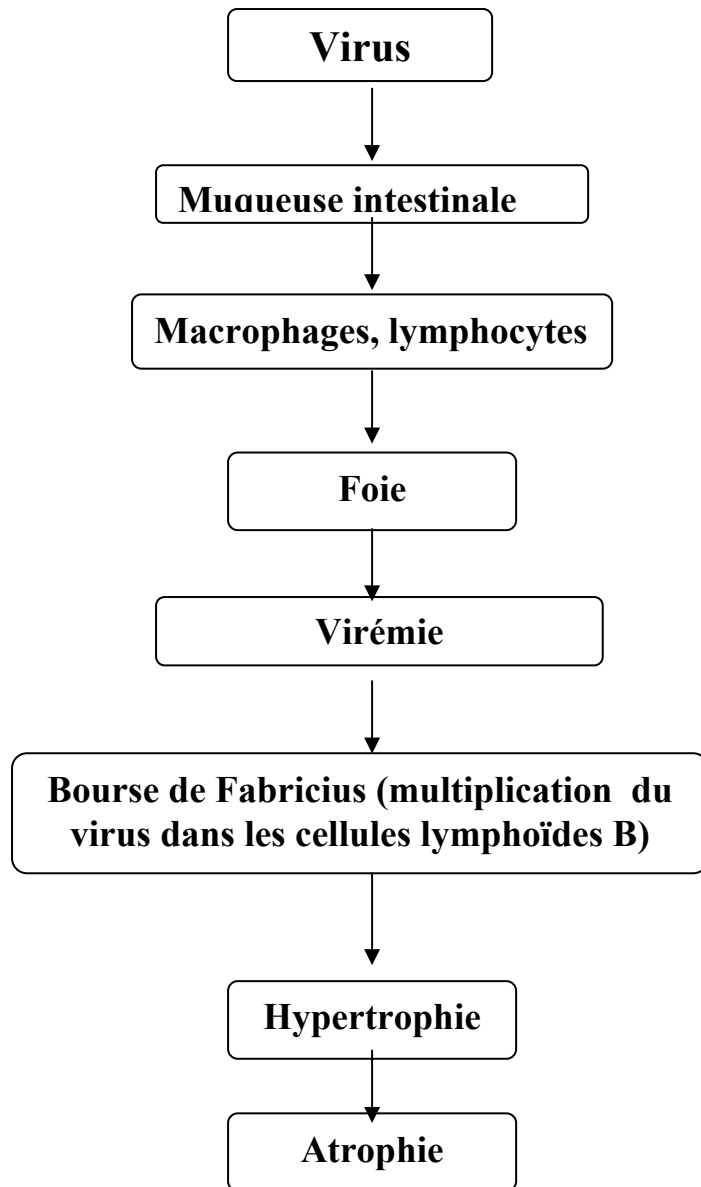


Figure 2 : Pathogénie de la maladie de Gumboro

La bourse de Fabricius est un organe lymphoïde primaire, impair et médian rencontré uniquement chez les oiseaux. Cet organe présente également certaines propriétés des organes lymphoïdes secondaires. Elle est située dorsalement au cloaque. Sa cavité est recouverte longitudinalement par un épithélium plissé, formant environ 15 bourrelets primaires et 7 secondaires. Le développement de la bourse de Fabricius commence à partir du 4^{ème} jour de la vie embryonnaire et atteint son maximum à l'âge de 4 semaines. La

bourse de Fabricius régresse entre la 10^{ème} et la 23^{ème} semaine, ce qui consiste à un épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle.

Au cours de la vie embryonnaire, les cellules souches des lymphocytes vont migrer du foie et du jaune d'œuf vers le thymus et la bourse de Fabricius. C'est ainsi que les lymphocytes T issus du Thymus seront responsables de l'immunité à médiation cellulaire, et les lymphocytes B issus de la bourse de Fabricius seront responsables de l'immunité humorale grâce aux immunoglobulines qu'ils fabriquent (SALIM et REKIK, 1992).

Une fois passés dans la lymphe et le sang, les lymphocytes seront chargés de bloquer une éventuelle intrusion des agents porteurs des antigènes correspondants.

La présence de la bourse de Fabricius est surtout nécessaire pendant les deux premières semaines, ce qui ne signifie pas que l'oiseau puisse s'en passer sans risque, de la 2^{ème} à la 10^{ème} semaine (SCALA et coll., 1988).

C'est dans cet organe lymphoïde que le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolitique entraînant les réactions inflammatoires qui se traduisent par une hypertrophie de la bourse de Fabricius.

A la suite de destruction des lymphocytes B, il se produit une dépression immunitaire. Cette dépression nuit à la protection contre les maladies bactériennes telles que les colibacilloses et les salmonelloses (WYETH, 1976).

2.4.2. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les conséquences physiopathologiques sont nombreuses. Nous avons entre autres :

- diarrhées entraînant des déshydratations aggravées par l'absence d'abreuvement. Ce qui a pour conséquence l'accumulation de cristaux d'urate dans les reins et les uretères laissant présager un pronostic médical sombre ;

- « une bursectomie virale » avec pour conséquence l'immunodépression responsable des échecs vaccinaux ;
- libération de thromboplastine (coagulation intra vasculaire disséminée) ;
- dépôts d'immuns-complexes au niveau de la paroi vasculaire, hémorragies musculaires et lésions rénales ;
- l'infection précoce chez les poussins de 5 jours entraîne une immunodépression subclinique tandis qu'à partir de la 3^{ème} semaine on a la forme clinique aiguë.

2.5. ETUDE CLINIQUE

2.5.1. SYMPTOMES GENERAUX

Au début, les poulets ont tendance à se piquer le cloaque. L'abattement et la prostration sont ensuite notés. Les poulets tremblent, leurs plumes sont ébouriffées. Les oiseaux bougent très rarement.

2.5.2. SYMPTOMES LOCAUX

Les sujets malades se trouvent être généralement âgés de 3 à 6 semaines et présentent une diarrhée blanchâtre aqueuse souillant le cloaque, une soif intense, des fientes pouvant contenir des caillots de sang et des cristaux d'urates etc.

2.5.3. EVOLUTION

La maladie de Gumboro évolue rapidement en 5 à 7 jours vers la mort (taux de mortalité entre 5 et 60%) (VANMARCK, 1992). La guérison spontanée, lorsqu'elle survient, est toujours suivie de séquelles (retard de croissance, chute de ponte etc.).

2.5.4. LESIONS

2.5.4.1. LESIONS MACROSCOPIQUES

Les carcasses d'oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec de la carcasse et coloration foncée des muscles pectoraux).

Les lésions hémorragiques sont sous formes de pétéchies surtout au niveau des muscles de la cuisse, des muscles pectoraux, et quelques fois sur le myocarde.

Les reins sont parfois normaux, parfois hypertrophiés avec des tubules en saillie de couleur grise pâle à brune. La rate est hypertrophiée, avec des taches rouges ou parfois atrophiée.

La bourse de Fabricius quant à elle, est le siège des lésions pathognomoniques. L'organe s'hypertrophie puis s'atrophie en fonction de l'évolution clinique de la maladie.

A la coupe de l'organe, les feuillets internes sont congestionnés, parfois hémorragiques ou recouverts d'une substance caséuse.

2.5.4.2. LESIONS MICROSCOPIQUES

✓ ***Au microscope optique :***

- la zone centro-folliculaire du tissu lymphoïde est infiltrée par les granulocytes hétérophiles et une substance amorphe ;
- les reins présentent un œdème interstitiel, une atrophie glomérulaire et une fragmentation ou une desquamation épithéliale des tubules ;
- une inflammation aiguë exsudative de l'intestin ;
- nécrose des lobules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

✓ ***Au microscope électronique :*** on observe des particules virales disposées en position para cristalline et entourées par une membrane dans le cytoplasme des cellules infectées et des débris cellulaires (VINDEVOGEL, 1992).

2.6. EPIDEMIOLOGIE

2.6.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets mais aussi les dindons, les cailles, les passereaux et les canards. Les zones les plus affectées sont les zones où se concentre un grand nombre de volaille. Les mortalités enregistrées évoluent selon une courbe de mortalité en cloche pathognomonique de la maladie de Gumboro ou courbe de PARKHURST (figure 3).

A Dakar, la maladie de Gumboro évolue généralement sous une forme enzootique.

Cependant, il y a des périodes particulières comme l'hivernage où nous assistons à des épizooties.

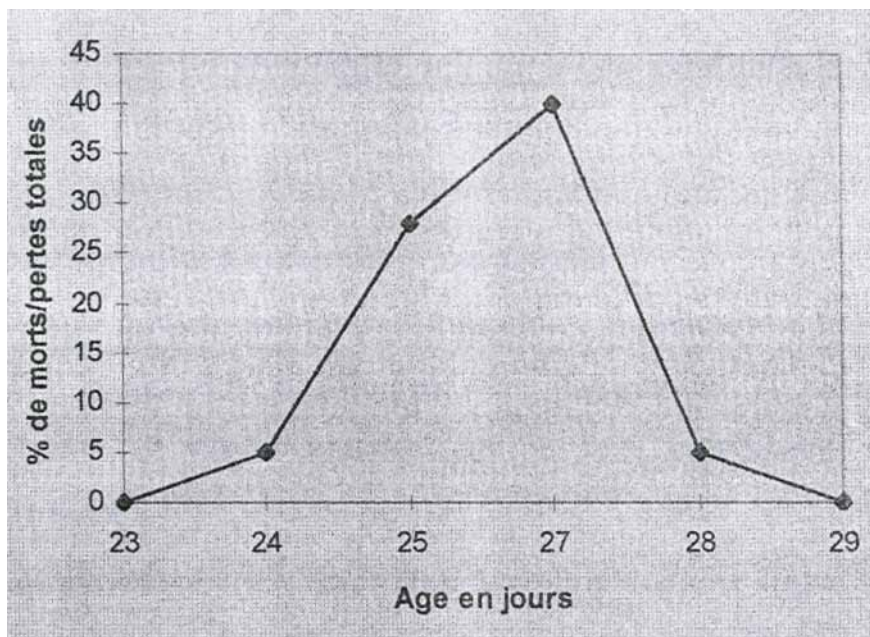


Figure 3 : Courbe typique de mortalité due au virus de la maladie de Gumboro (BAKARI, 2006).

2.6.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

La maladie se rencontre surtout chez le genre *Gallus*, le canard et le dindon développent des formes subcliniques inapparentes. Les sources sont les animaux malades ou morts, les fientes, l'eau, les litières et les aliments contaminés.

La maladie de Gumboro se nomme souvent « la maladie aux deux visages » car durant les deux premières décades de vie, l'infection précoce provoque une immunosuppression sévère. Entre 3 à 6 semaines, nous observons la période de la plus grande sensibilité au virus. L'immunité naturelle est fonction de l'état immunitaire des reproducteurs.

Le stress et les mauvaises conditions d'hygiène sont les facteurs favorisant de l'apparition et de la persistance de la maladie de Gumboro chez les animaux sensibles au virus.

Les animaux se contaminent soit par contact direct avec les malades soit par l'intermédiaire des vecteurs passifs contaminés par les fientes. La voie de contamination est soit orale soit respiratoire.

2.6.3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

L'introduction du virus dans le milieu se fait par le biais des échanges commerciaux des volailles. L'existence de nombreux vecteurs passifs (eau contaminée, litière contaminée etc.) et des animaux réservoirs du virus (canards, dindons) font que la maladie évolue durant toute l'année.

2.7. LES BASES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO

2.7.1. DIAGNOSTIC SUR LE TERRAIN

2.7.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Nous devons suspecter la maladie de Gumboro chaque fois qu'un processus pathologique apparaît brutalement sur les poulets de 3 à 6 semaines avec des signes généraux d'abattement, de prostration et des

signes digestifs de diarrhée blanchâtre aqueuse pouvant contenir des caillots de sang (BRUGERE-PICOUX, 1974 ; ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992). L'allure caractéristique de la courbe des mortalités, le taux de mortalité de 5 à 60% et une durée courte de la maladie (5 à 7 jours) sont des éléments à prendre en compte dans la suspicion de la maladie.

2.7.1.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

On peut reconnaître la maladie de Gumboro lors de l'ouverture du cadavre de poulet suspect. Ce dernier a l'aspect hémorragique au niveau des muscles squelettiques, particulièrement ceux de la face interne des cuisses et des pectoraux. On constate aussi une hypertrophie ou une atrophie de la bourse de Fabricius (HANSON, 1967) avec soit des hémorragies, soit des substances caséuses sur les feuillets (ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992). Tout ceci va renforcer la suspicion de la maladie.

Il faut cependant être prudent pour écarter les affections qui peuvent ressembler à la maladie de Gumboro ; d'où l'intérêt de prendre en compte les éléments différentiels.

2.7.1.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Certaines maladies peuvent prêter confusion avec la maladie de Gumboro soit par les symptômes, soit par le taux et la durée de la mortalité, soit par des lésions observées sur des cadavres.

2.7.1.3.1. Maladies à symptômes apparentés

Il faut en effet distinguer la maladie de Gumboro des symptômes toxiques qui certes, apparaissent brutalement mais peuvent entraîner jusqu'à 100% de mortalité et dans tous les cas, ils ne provoquent pas de lésions caractéristiques.

Aussi il faut faire la différence avec la coccidiose qui est responsable de la diarrhée et de mortalité brutale mais n'entraîne jamais de lésions de bourse de Fabricius.

2.7.1.3.2. Maladie à lésions semblables

L'une des affections à ne pas confondre avec la maladie de Gumboro est la maladie de Newcastle. Elle provoque des lésions hémorragiques et affecte tous les animaux quelque soit leur âge et persiste plus longtemps dans l'élevage avec des mortalités élevées (jusqu'à 100%). Elle provoque en outre, des signes nerveux et respiratoires qui n'apparaissent pas dans la maladie de Gumboro. Les hémorragies au niveau du proventricule sont situées sur les papilles sous forme des taches.

Du fait de l'atteinte rénale, il faut aussi écarter le syndrome néphrite néphrose qui s'accompagne de signes respiratoires et qui n'entraîne aucune lésion de la bourse de Fabricius.

On peut écarter aussi la lipidose hépatorénale, qui du fait de la faible mortalité qu'elle entraîne sur des sujets de 3 semaines et de ses lésions rénales peut être confondues avec la maladie de Gumboro. Mais là encore il n'y a pas de lésions de la bourse de Fabricius.

Cependant il y a des affections comme l'avitaminose A, la leucose lymphoïde et la maladie de Marek qui peuvent entraîner des lésions de la bourse de Fabricius mais à l'histologie on s'aperçoit que dans l'avitaminose A, il s'agit d'une métaplasie épithéliale et dans la maladie de Marek et les leucoses, il s'agit des processus tumoraux. Si le doute persiste encore malgré toutes les investigations, on fait appel au diagnostic de laboratoire.

2.7.2. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

2.7.2.1. DIAGNOSTIC HISTOPATHOLOGIQUE

L'examen histopathologique met en évidence des lésions œdémateuses, hémorragiques et nécrosantes ou l'atrophie folliculaire de la bourse de Fabricius.

2.7.2.2. DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

Deux techniques sont couramment utilisées pour mettre en évidence la maladie de Gumboro. Il s'agit de l'immunofluorescence et la technique de l'inoculation.

2.7.2.2.1. L'inoculation

Elle consiste à inoculer des broyats de bourse de Fabricius suspects aux poulets sensibles (3 à 6 semaines d'âge et dépourvus d'anticorps spécifiques). Ensuite rechercher au bout de 3 jours sur les bourses de Fabricius des poulets inoculés des lésions histopathologiques caractéristiques. Et enfin au bout de 6 jours, rechercher des lésions macroscopiques sur les cadavres.

En raison de la contamination fréquente de la bourse de Fabricius par d'autres virus on préfère utiliser la rate qui donne de bons résultats.

Les prélèvements peuvent aussi être inoculés à la membrane chorioallantoïdienne des œufs embryonnés de 10 jours dépourvus d'anticorps spécifiques. Les embryons meurent au bout de 3 à 4 jours et les lésions observées sont des œdèmes de la tête, du cou et de l'abdomen ; des congestions et des hémorragies dans le tissu conjonctif sous cutané et une coloration verdâtre du jaune d'œuf et du liquide allantoïdien.

L'inoculation peut aussi se faire sur culture cellulaire de fibroblastes de poulet, des cellules d'embryon de dindon ou de canard. La multiplication du virus provoque au voisinage des noyaux des cellules infectées, des inclusions cytoplasmiques éosinophiles à contours irréguliers.

2.7.2.2.2. L'immunofluorescence

Elle consiste à mettre en évidence les antigènes du virus au niveau de la bourse de Fabricius, grâce à la réaction antigène-anticorps en utilisant des immunoglobulines antiviral Gumboro marquées par la fluorescéine.

2.7.2.3. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

La sérologie met en évidence le passage des antigènes viraux.

En effet, des prélèvements seront effectués sur les oiseaux à des intervalles bien définis pour voir la cinétique des anticorps.

Trois techniques sont utilisées :

- la technique de précipitation en milieu gélosé : sensible et peu onéreuse ;
- la technique de séroneutralisation : sensible mais délicate et onéreuse;
- la technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) : facile à mettre en œuvre mais nécessite des Kits ELISA relativement coûteux.

Elle donne de très bons résultats.

2.7.3. PROPHYLAXIE

2.7.3.1. SANITAIRE

Elle repose sur les règles d'hygiène de base dans l'élevage aviaire :

- élevage bien isolé avec des locaux bien conçus, faciles à nettoyer, à désinfecter à dératiser etc.
- élevage en bande unique avec pour chaque poulailler, un ouvrier et du matériel propre ;
- le nettoyage et la désinfection doivent être effectués après chaque bande suivant un ensemble de procédures strictes ; un vide sanitaire de 15 jours au minimum doit précéder l'arrivée d'une nouvelle bande.

2.7.3.2. MEDICALE

La vaccination est actuellement la seule méthode efficace dans la prévention des maladies virales. Elle permet de renforcer les défenses immunitaires de l'individu contre un microbe, en injectant ce dernier sous une forme qui n'est plus pathogène (qui ne provoque pas la maladie) ou qui ne peut pas se répliquer. Ainsi la vaccination protège l'organisme contre le virus qui a servi à fabriquer le vaccin.

Idéalement, les vaccins devraient protéger non seulement contre les manifestations cliniques et mortalité, mais encore prévenir la perte en gain de poids et l'immunosuppression associée à la maladie. Une gamme de vaccins

a été décrite dans des rapports par THORNTON et PATTISON (1975) et THORNTON (1976) dans lesquels il a été montré que certains vaccins réunissaient ces qualités idéales, mais d'autres étaient encore suffisamment virulents pour provoquer la maladie qu'ils étaient destinés à prévenir.

On distingue deux sortes de vaccins :

- ✓ **vaccins à virus inactivés** : en 1964, WINTERFIELD et HITCHNER rapportent que les vaccins inactivés sont inefficaces en matière d'immunité. Cette conception a été révisée. En effet selon BENNEJEAN (1977) des vaccins inactivés ont été expérimentés, mais les concentrations virales nécessaires à l'obtention de l'immunité sont actuellement trop élevées pour permettre une production industrielle.

En 1999, DESBORGES a montré que le vaccin inactivé est totalement insensible aux anticorps maternels des poussins. Ce vaccin induit une protection progressive et de longue durée ;

- ✓ **vaccins à virus vivants** : dans ce domaine les vaccins ont connu deux périodes. Une première période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulents et une seconde période où les vaccins furent atténués. Les vaccins à virus pleinement virulents sont préparés à partir de suspension de bourse de Fabricius de poulets infectés. A l'heure actuelle, ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués.

CONSTANTIN (1988) a montré que les vaccins vivants atténués utilisés très précocement seront neutralisés par les anticorps d'origine maternelle chez les poussins.

Pour une vaccination efficace contre la maladie de Gumboro avec les vaccins vivants, FERRE et BELLOC (2005) ont montré qu'il faut un taux d'anticorps d'origine maternelle compatible avec la souche vaccinale soit 350 en ELISA (kit IDEXX, dilution 1/500) pour les vaccins intermédiaires et 500 pour les vaccins à souches dites « chaudes ».

✓ **Programme de vaccination :**

En règle générale, tous les reproducteurs sont vaccinés avant l'entrée en ponte avec un vaccin inactivé hautement immunogène leur permettant de transmettre aux poussins des taux d'anticorps élevés. Ces vaccins inactivés sont malheureusement coûteux et leur utilisation n'est rentable que sur les reproducteurs. Ils servent à renforcer les taux d'anticorps maternels (sur des animaux déjà vaccinés ou ayant déjà été infectés) afin de protéger les poussins.

Ainsi les poussins venant des reproducteurs vaccinés héritent d'un taux d'anticorps élevé, destinés à les protéger pendant les 3 premières semaines de vie. Cette protection théorique est, malheureusement souvent prise à défaut lorsque la pression virale est élevée ou lorsqu'on est en face de souches sauvages très virulentes.

La sensibilité du poussin au virus de la maladie de Gumboro et le risque d'infection précoce nécessitent une vaccination au cours des premiers jours de la vie (VINDEVOGEL et coll., 1976). Tel le cas des oiseaux dépourvus des anticorps maternels : ils doivent alors être vaccinés à la naissance avec une souche atténuée qui n'entraîne ni lésions de la bourse de Fabricius, ni un effet immunodépresseur. Dans le cas contraire, la vaccination doit être différée, car les souches vaccinales atténuées sont neutralisées par les anticorps maternels ou doit être pratiquée avec des souches plus agressives, qui confèrent une bonne protection en présence des anticorps maternels, sans qu'apparaissent les lésions de la bourse liées au manque d'innocuité relatif de ces souches.

L'étude expérimentale de la dynamique des anticorps maternels révèle que ces derniers disparaissent en une dizaine de jours dans le cas des anticorps précipitants et en 20 à 30 jours dans le cas des anticorps de type neutralisant.

En effet, dans la pratique il existe des grandes variations du taux des anticorps maternels chez les poussins car ces derniers proviennent de troupeaux de reproducteurs différents.

Dans la région de Dakar, l'observation de la cinétique des anticorps a révélé que 52,6% des poussins produits à Dakar avaient un seuil de protection bas à partir de la 3^{ème} semaine (CARDINALE et coll., 1998).

Il se peut donc, en retardant la vaccination avec des souches atténuées, que la contamination intervienne à une période où l'immunité active n'a pas pris le relais de l'immunité passive, ou en utilisant des souches plus agressives. Il se peut que les poussins ne possèdent pas un taux d'anticorps maternels suffisants pour empêcher le développement des lésions de la bourse (VINDEVOGEL et coll., 1976). Dans ces conditions, il serait souhaitable d'immuniser les reproducteurs dont la descendance est soumise à des risques possibles d'infection.

Une deuxième vaccination est obligatoire entre le 25^{ème} et le 28^{ème} jour de la vie. Faute de quoi, les sujets porteurs d'anticorps à la naissance mais qui ne sont plus protégés entre le 25^{ème} et le 30^{ème} jour peuvent payer un lourd tribut au virus (signes cliniques et dépression immunitaire). Actuellement, plusieurs laboratoires proposent des vaccins utilisables précocement sur les poussins. Ces vaccins tous vivants atténués sont obtenus à partir de souches moyennement atténuées ou faiblement atténuées. Ces vaccins sont présentés sous forme lyophilisée à reconstituer extemporanément au moment de l'utilisation avec une eau fraîche et dépourvue de trace d'antiseptique. L'administration aux poussins se fait par voie orale (eau de boisson ou trempage de bec) ou par voie occulo-nasale (une goutte dans l'œil et la narine). Les souches moyennement atténuées s'administrent précocement à 7 jours d'âge et nécessitent un ou deux rappels. Les souches faiblement atténuées quant à elles, sont utilisées à un âge plus tardif (12 à 14 jours) avec rappels. Les vaccins vivants donnent d'assez bons résultats lorsqu'ils sont utilisés dans de bonnes conditions.

Les caractéristiques recherchées pour la réponse vaccinale sont : la précocité, l'intensité et la durabilité. Toutefois l'efficacité des vaccins est fortement compromise lorsque les conditions environnementales sont défavorables.

Malgré les mesures sanitaires et médicales préconisées pour lutter contre la maladie de Gumboro, on observe sur le terrain de plus en plus des échecs de la vaccination.

C'est dans le but de mieux comprendre et expliquer les raisons de l'échec de la vaccination contre la maladie de Gumboro, que nous avons entrepris une étude comparative de protocoles de vaccination contre la maladie de Gumboro en conditions expérimentales. Ceci fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

*Deuxième Partie : Détermination du meilleur protocole de
vaccination contre la maladie Gumboro*

CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL

1.1. ZONES ET PERIODES D'INVESTIGATION

Sur le terrain, les zones d'investigations sont les zones de PIKINE et de RUFISQUE (figure 4). Notre travail s'est déroulé de novembre 2006 à juin 2007 soit une durée de huit mois.

En expérimentation, les bandes de poussins étaient conduites dans l'enceinte de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V) de DAKAR. L'expérimentation s'est déroulée entre les mois d'octobre 2006 et juin 2007 soit une durée de neuf mois.

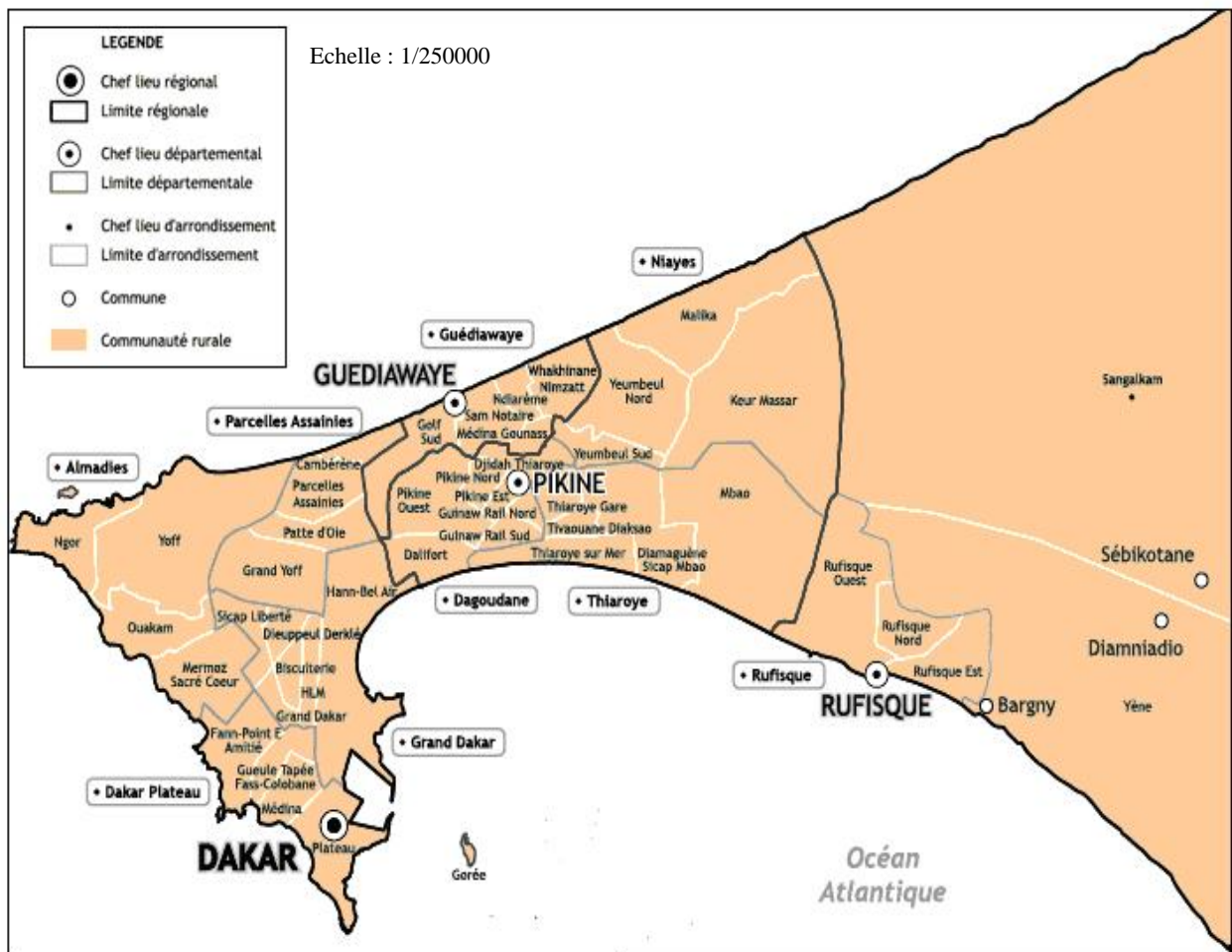


Figure 4 : Carte de la région de Dakar (source = SENEGAL.MET.DTGC, 2007).

1.2. MATERIEL

1.2.1. MATERIEL ANIMAL

Sur le terrain, le matériel animal est représenté par les poulets de chair de souche Cobb500 (photo 1) et les poulettes de souche Leghorn (photo 2). La bande de poulets de chair comptait 510 poussins, celle des poulettes 410 poussins.

En expérimentation, les volailles utilisées sont des coquelets de souche Isabrown (photo 3) et des poulets de chair de souche Cobb500. La bande expérimentale de poulets de chair comportait 510 poussins et celle de coquelets 150 poussins.

Les poussins d'un jour provenaient d'une part du couvoir de la Sénégalaise de Distribution de Matériel Avicole (SEDIMA) pour les coquelets et les poulettes, d'autre part du couvoir de la Société d'Exploitation des EMAAP-Industries (SEEMAAP-Industries) pour les poulets de chair ; tant pour les élevages du terrain que pour l'élevage expérimental. Les poussins ont été nourris avec de l'aliment industriel de la Nouvelle Minoterie Africaine (NMA) pour les stades croissance et finition des poulets de chair, et l'aliment de SEDIMA a été utilisé pour les stades démarrage, croissance et finition des poulettes mais aussi pour le stade démarrage de poulets de chair.



Photo 1 : Poulet de chair
Souche Cobb500

SOURCE : ABDELAZIZ, 2007



Photo 2 : Poulette Souche
Leghorn

SOURCE : ABDELAZIZ, 2007



Photo 3 : Coquelets
Souche Isabrown

SOURCE : ABDELAZIZ, 2007

1.2.1. MATERIEL DE PRISE DE SANG

Pour le prélèvement de sang, nous avons utilisé des seringues, des aiguilles, des tubes à essai, des portes tubes, une glacière contenant de la glace pour la conservation et le transport. Des marqueurs ont été utilisés pour identifier les échantillons. Ce matériel a été utilisé aussi bien dans les élevages du terrain que dans l'élevage expérimental.

1.2.2. VACCINS UTILISES

1.2.2.1. Dans les élevages du terrain

Les différents vaccins utilisés dans les élevages du terrain sont ceux disponibles sur le marché et mentionnés dans le tableau IV.

Tableau IV : vaccins utilisés sur le terrain

Nom du vaccin	Caractéristiques du vaccin	N° de lot de vaccin
GUMBOPEST [®]	Vaccin inactivé adjuvé bivalent (antiGumboro et antiNewcastle)	L191644
AVI IBD inter [®]	Vaccin vivant atténué lyophilisé (souche intermédiaire)	0110N1S2B
CEVAC IBDL [®]	Vaccin vivant atténué lyophilisé (souche chaude)	4611P2S1A

1.1.2.2.2. Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V

Les vaccins utilisés dans l'élevage expérimental sont présentés dans le tableau V.

Tableau V: vaccins utilisés pour les bandes expérimentales

Nom du vaccin	Caractéristiques du vaccin	N° de lot de vaccin
GUMBOPEST [®]	Vaccin inactivé adjuvé bivalent (antiGumboro et antiNewcastle)	L191644
CEVAC IBDL [®]	Vaccin vivant atténué lyophilisé (souche chaude)	4611P2S1A

1.3. METHODES DE TRAVAIL

1.3.1. PROTOCOLES DE VACCINATION

1.3.1.1. Dans les élevages du terrain

Avant d'être vaccinés, les poussins ont été regroupés en lots identifiables. Un marquage à la peinture a permis d'identifier les oiseaux des différents lots.

Certains poussins ont été marqués sur la tête ; d'autres sur les pattes et le reste sur les ailes. Le marquage est refait régulièrement lorsqu'il commence à s'effacer.

Pour éviter la contamination par le virus vaccinal (vaccin vivant atténué), les lots témoins ont été élevés dans des bâtiments différents dans l'enceinte de l'E.I.S.M.V.

La distribution de l'eau et de l'aliment dans les élevages du terrain a été assurée par des ouvriers engagés à cet effet.

Les protocoles de vaccination de la bande de poulettes et celle de poulets de chair sont récapitulés respectivement dans les tableaux VI et VII.

Tableau VI : Protocole de vaccination de la bande de poulettes

Lots d'oiseaux	Protocole			Effectif d'oiseaux
	Jour	Voie d'inoculation	N° de lot du vaccin	
Lot1 (VV)	J9	Occulo-nasale ou « trempage du bec »	0110N1S2B	200
	J19	Occulo-nasale ou « trempage du bec »	0110N1S2B	
Lot2 (VV+VI)	J9	Occulo-nasale ou « trempage du bec »	0110N1S2B	200
	J10	Injection en sous cutanée	L191644	
	J19	Occulo-nasale ou « trempage du bec »	0110N1S2B	

VV= vaccin vivant ; VI= vaccin inactivé ; J9= 9^{ème} jour de la vie ; J10= 10^{ème} jour de la vie ; J19= 19^{ème} jour de la vie.

Chez les poussins de 1 à 9 jours, le vaccin inactivé a été utilisé à demi-dose (0.15ml), en injection par la voie sous cutanée et les vaccins vivants atténués lyophilisés ont été reconstitués extemporanément avec de l'eau minérale et administrés par voie buccale dans l'eau de boisson.

Les poussins du Lot1 étaient vaccinés à J9 avec le vaccin vivant atténué (0110N1S2B) et revaccinés à J19 avec le même vaccin.

Les poussins du Lot2 ont reçu un vaccin vivant atténué (0110N1S2B) à J9 puis J19, et puis vaccinés avec un vaccin inactivé (L191644) à J10.

Tableau VII : Protocole de vaccination de la bande de poulets de chair du terrain

Lots d'oiseaux	Protocole			Effectif d'oiseaux
	Jour	Voie d'inoculation	N° de lot du vaccin	
Lot1	J17	Occulo-nasale ou « trempage du bec »	4611P2S1A	510

J17= 17^{ème} jour de la vie

Les poussins de la bande de poulets de chair ont été vaccinés à J17 avec un vaccin vivant atténué (4611P2S1A).

1.3.1.2. Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V

Afin de déterminer le meilleur protocole vaccinal contre la maladie de Gumboro, nous avons utilisé différents vaccins et différentes modalités de vaccination à des dates différentes ; raison pour laquelle nous avons constitué des lots identifiables.

L'identification des lots de poussins a été faite comme dans les bandes des élevages du terrain.

La conduite de l'élevage expérimental a été assurée par nous même.

Les différents protocoles de vaccination utilisés dans les bandes expérimentales sont fixés par nous même (tableaux VIII et IX).

Tableau VIII: Protocole de vaccination de la bande expérimentale de coquelets

Lots d'oiseaux	Protocole			Effectif d'oiseaux
	Jour	Voie d'inoculation	N° de lot du vaccin	
Lot1	J14	Injection en sous cutanée	L191644	50
Lot2	J14	Injection en sous cutanée	L191644	50
	J22	Injection en sous cutanée		
Lot témoin	-	-	-	40

J14= 14^{ème} jour de la vie ; J22= 22^{ème} jour de la vie.

Comme les poussins étaient déjà plus âgés (plus de 12 jours), le vaccin inactivé (L191644) a été administré à une dose complète de 0,3ml en injection par la voie sous cutanée pour le lot1 mais à demi dose (2 x 0,15ml) pour le lot2.

Les poussins du Lot1 de la bande de coquelets étaient vaccinés une seule fois à J14 avec un vaccin inactivé (L191644). Ceux du Lot2 étaient vaccinés à J14 et revaccinés à J22 avec le même vaccin inactivé mais chaque fois avec une demi-dose de 0,15 ml.

Tableau IX : Protocole de vaccination de la bande de poulets de chair du terrain

Lots d'oiseaux	Protocole			Effectif d'oiseaux
	Jour	Voie d'inoculation	N° de lot du vaccin	
Lot1	J18	Occulo-nasale	4611P2S1A	400
Lot2 (témoins)	-	-	-	100

J18= 18^{ème} jour de la vie.

Dans notre élevage expérimental, les vaccins vivants lyophilisés ont été administrés par la voie occulo-nasale (trempage de bec jusqu'au niveau des yeux).

Les poussins du Lot1 de la bande de poulets de chair ont été vaccinés une seule fois à J18 avec un vaccin vivant atténué (4611P2S1A).

1.3.2. TECHNIQUE DE PRISE DE SANG

Dans les élevages du terrain comme dans l'élevage expérimental, 10 poussins ont été sacrifiés dans chaque nouvelle bande pour récupérer du sang dans le but de connaître le niveau en anticorps maternels à la naissance avant toute vaccination.

Les prises de sang sont effectuées au niveau de la veine alaire à l'aide d'une seringue, ceci chez les oiseaux dont la veine alaire est un peu développée, tandis que chez les poussins de 1 à 4 jours nous les avons sacrifiés par décapitation pour recueillir le sang.

Les autres prélèvements ont été effectués sur 20 poulets de chaque lot de chaque bande et par séance de prise de sang.

1.3.2.1. Dans les élevages du terrain

Nous avons réalisé plusieurs prélèvements du sang sur les bandes de poulettes et de poulets de chair. Les dates de prélèvements sont présentées dans les tableaux X et XI.

Tableau X: Dates de prélèvements du sang de la bande des poulettes

Lots d'oiseaux	Dates de prélèvements
Anticorps maternels	1 ^{er} prélèvement J9
Lot1 (VV)	2 ^{ème} prélèvement J20
	3 ^{ème} prélèvement J30
	4 ^{ème} prélèvement J45
	5 ^{ème} prélèvement J75
	6 ^{ème} prélèvement J105
	7 ^{ème} prélèvement J135
	8 ^{ème} prélèvement J155
	Lot2 (VV +VI)
3 ^{ème} prélèvement J30	
4 ^{ème} prélèvement J45	
5 ^{ème} prélèvement J75	
6 ^{ème} prélèvement J105	
7 ^{ème} prélèvement J135	
8 ^{ème} prélèvement J155	

VV : vaccin vivant ; VI : vaccin inactivé

Tableau XI: Dates de prélèvements du sang de la bande de poulets de chair du terrain

Lots d'oiseaux	Dates de prélèvements
Anticorps maternels	1 ^{er} prélèvement J1
Lot témoin	2 ^{ème} prélèvement J17
	3 ^{ème} prélèvement J18
	4 ^{ème} prélèvement J28
	5 ^{ème} prélèvement J38
	6 ^{ème} prélèvement J48
	7 ^{ème} prélèvement J58
	Lot1 (VV)
3 ^{ème} prélèvement J18	
4 ^{ème} prélèvement J28	
5 ^{ème} prélèvement J38	
6 ^{ème} prélèvement J48	
7 ^{ème} prélèvement J58	

VV : vaccin vivant

1.3.2.2. Dans l'élevage expérimental à l'E.I.S.M.V

Les différentes dates de prélèvements du sang de chaque bande sont récapitulées respectivement dans les tableaux XII et XIII.

Tableau XII : Dates de prélèvements du sang de la bande expérimentale de coquelets

Lots d'oiseaux	Dates de prélèvements
Anticorps maternels	1 ^{er} prélèvement J7
Lot témoins	2 ^{ème} prélèvement J22
	3 ^{ème} prélèvement J30
	4 ^{ème} prélèvement J75
	5 ^{ème} prélèvement J105
	6 ^{ème} prélèvement J135
	7 ^{ème} prélèvement J145
	8 ^{ème} prélèvement J155
	Lot1 VI1
3 ^{ème} prélèvement J30	
4 ^{ème} prélèvement J32	
5 ^{ème} prélèvement J34	
6 ^{ème} prélèvement J37	
7 ^{ème} prélèvement J45	
8 ^{ème} prélèvement J75	
9 ^{ème} prélèvement J105	
10 ^{ème} prélèvement J135	
11 ^{ème} prélèvement J145	
12 ^{ème} prélèvement J155	
Lot2 VI2	
	3 ^{ème} prélèvement J30
	4 ^{ème} prélèvement J32
	5 ^{ème} prélèvement J34
	6 ^{ème} prélèvement J37
	7 ^{ème} prélèvement J45
	8 ^{ème} prélèvement J75
	9 ^{ème} prélèvement J105
	10 ^{ème} prélèvement J135
	11 ^{ème} prélèvement J145
	12 ^{ème} prélèvement J155

VI1= vaccin inactivé utilisé une fois ; VI2= vaccin inactivé utilisé deux fois

Tableau XIII : Dates de prélèvements du sang de la bande expérimentale de poulets de chair

Lots d'oiseaux	Dates de prélèvements
Anticorps maternels	1 ^{er} prélèvement J1
Lot témoin	2 ^{ème} prélèvement J17
	3 ^{ème} prélèvement J18
	4 ^{ème} prélèvement J28
	5 ^{ème} prélèvement J38
	6 ^{ème} prélèvement J48
	7 ^{ème} prélèvement J58
Lot1 (VV)	2 ^{ème} prélèvement J17
	3 ^{ème} prélèvement J18
	4 ^{ème} prélèvement J28
	5 ^{ème} prélèvement J38
	6 ^{ème} prélèvement J48
	7 ^{ème} prélèvement J58

VV = vaccin vivant

1.3.3. METHODES DE LABORATOIRE

1.3.3.1. *Technique de récolte du sérum*

Après rétraction du caillot, les échantillons sont centrifugés à 5000 tours/mn pendant 15 minutes. Les sérums sont recueillis dans de petits tubes en plastique (Cryotubes), identifiés puis congelés.

1.3.3.2. *Méthode d'analyse sérologique*

1.3.3.2.1 *Définition – Principe*

Le test ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbend Assay) a été utilisé pour le titrage des anticorps. Le test ELISA est une technique de dosage immuno-enzymatique basée sur la réaction entre un antigène et son anticorps spécifique et quantifiée par l'intermédiaire d'une réaction enzymatique. Il existe plusieurs types de tests ELISA (ELISA direct, ELISA indirect, ELISA sandwich, ELISA compétition).

Nous avons utilisé ELISA indirect dont le principe est le suivant : des antigènes connus et immobilisés sur une phase solide en matière plastique sont mis en incubation avec des anticorps correspondants présents dans les sérums à tester. Il se forme un complexe antigène-anticorps. L'excès d'anticorps n'ayant pas réagi est éliminé par lavage. Le système antigène-anticorps-conjugué porteur d'une enzyme en présence de son substrat spécifique va provoquer une réaction colorée dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'enzyme et donc à la quantité du système antigène-anticorps-conjugué.

L'intensité de la réaction colorée est donnée sous forme de densité optique (DO) par un lecteur de plaque ELISA.

Pour la transformation de la densité optique (DO) du titre en anticorps nous avons utilisé le logiciel KC junior.

Nous avons utilisé le kit CIVTEST AVI IBD (LABORATORIOS HIPRA, 2007), le détail technique se trouve en annexe n°1.

1.3.5. ANALYSES STATISTIQUES

Les données récoltées ont été saisies et traitées par le tableur EXCEL de Microsoft version 2003.

1.3.6. INTERPRETATIONS DE RESULTATS

Le sérum est positif si son titre en anticorps est supérieur à 357, il est négatif si son titre est inférieur à 268. Les sérums dont les titres ont été très élevés, ont été retirés après dilution.

Notre travail effectué sur le terrain et au laboratoire selon le plan étalé précédemment nous a donné des résultats qui seront présentés dans le chapitre suivant.

CHAPITRE 2 : RESULTATS SEROLOGIQUES

2.1. RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION SUR LE TERRAIN

2.1.1. RESULTATS DE LA VACCINATION DES POULETTES

Le tableau XIV donne l'ensemble des résultats sérologiques de la bande de poulettes.

Tableau XIV : Résultats sérologiques de la bande de poulettes

Lots d'oiseaux	Effectif d'oiseaux	Vaccin/ date de vaccination	Titre moyen en Acs	Interprétation	Age de prélèvement (jours)
Acs maternels		-	844,068	Positif	J9
Lot1	218	0110N1S2B /J9 et J19	3795,886	Positif	J20
			2791,827	Positif	J30
			5004,932	Positif	J45
			5387,717	Positif	J75
			5555,646	Positif	J105
			5840,717	Positif	J135
			8170,962	Positif	J155
Lot2	177	0110N1S2B /J9 et J19 L191644 / J10	5002,521	Positif	J20
			4657,882	Positif	J30
			5077,436	Positif	J45
			5817,436	Positif	J75
			6452,656	Positif	J105
			8488,221	Positif	J135
			9467,198	Positif	J155

Acs : Anticorps

La figure 5 illustre l'évolution du titre en anticorps du lot1 vacciné avec le vaccin vivant atténué (0110N1S2B) à J9 puis à J19.

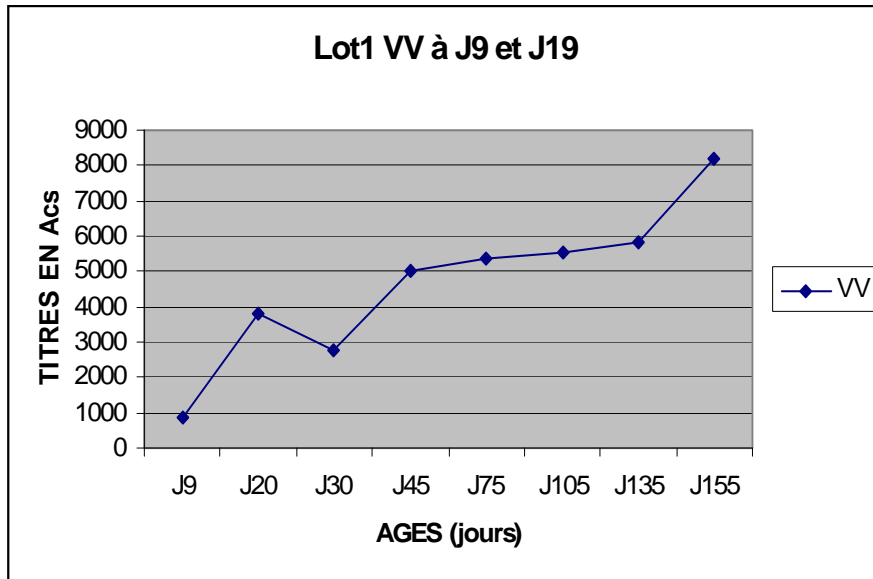


Figure 5: Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande de poulettes

Après la vaccination, le titre en anticorps de 844,068 à J9 a connu une augmentation brusque à J20, puis il chute à J30 pour remonter à J45. Une augmentation constante est observée de J45 à J155.

La figure 6 décrit l'évolution du titre en anticorps du lot2 vacciné avec une association d'un vaccin vivant et d'un vaccin inactivé ; un vaccin vivant (0110N1S2B) à J9 puis à J19, puis un vaccin inactivé (L191644) à J10.

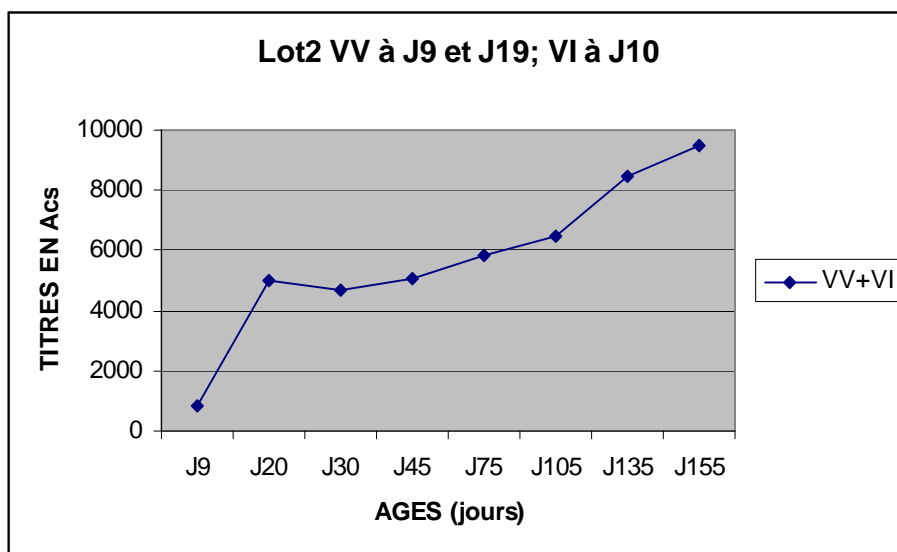


Figure 6: Evolution du titre en anticorps du lot2 de la bande de poulettes

Après la vaccination, le titre en anticorps du lot2 a connu une montée spectaculaire de 5002,521 à J20 et une légère baisse à J30 avec une reprise à J45. La croissance régulière du niveau d'anticorps est observée de J45 à J155.

2.1.2. RESULTATS DE LA VACCINATION DE POULETS DE CHAIR DU TERRAIN

Le tableau XV présente les résultats sérologiques de la bande de poulets de chair vaccinée une seule fois par le vaccin vivant.

Tableau XV : Résultats sérologiques de la bande de poulets de chair du terrain

Lots d'oiseaux	Effectif d'oiseaux	Vaccin/ date de vaccination	Titre moyen en Acs	Interprétation	Age de prélèvement (jours)
Acs maternels		-	4284,626	Positif	J1
Témoins	100		216,018	Négatif	J17
			195,056	Négatif	J18
			123,211	Négatif	J28
			113,307	Négatif	J38
			67,173	Négatif	J48
			40,811	Négatif	J58
Lot1	400	4611P2S1A /J17	128,556	Négatif	J17
			449,836	Positif	J18
			945,821	Positif	J28
			3437,915	Positif	J38
			4802,111	Positif	J48
			5852,211	Positif	J58

Acs : Anticorps

Les figures 7 et 8 illustrent respectivement les évolutions des titres en anticorps du lot témoin non vacciné et du lot1 vacciné avec le vaccin vivant (4611P2S1A) à J17 de la bande de poulets de chair.

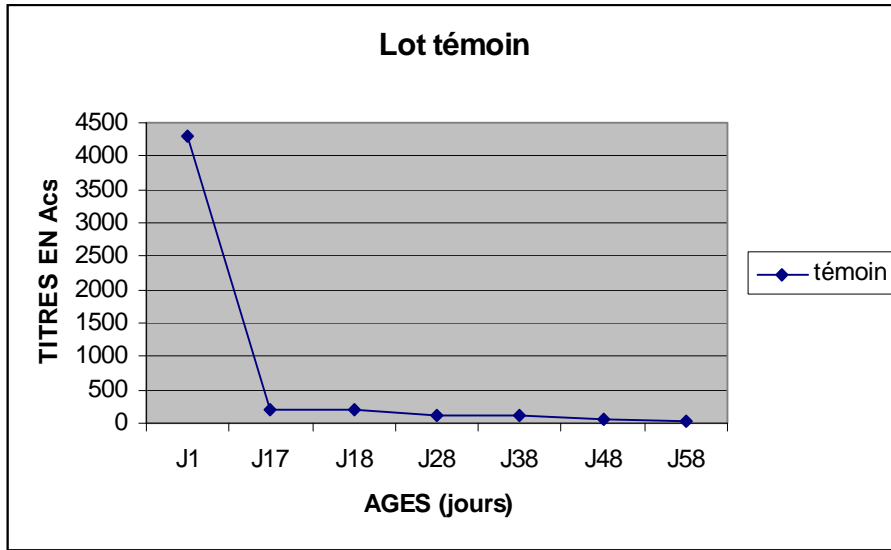


Figure 7 : Evolution du titre en anticorps du lot témoin de la bande de poulets de chair du terrain

Sans vaccination, le titre en anticorps du lot témoin de 4284,626 à J1 a chuté jusqu'à 216,018 à J17. Il continue de diminuer avec le temps atteignant une valeur de 40,811 à J58.

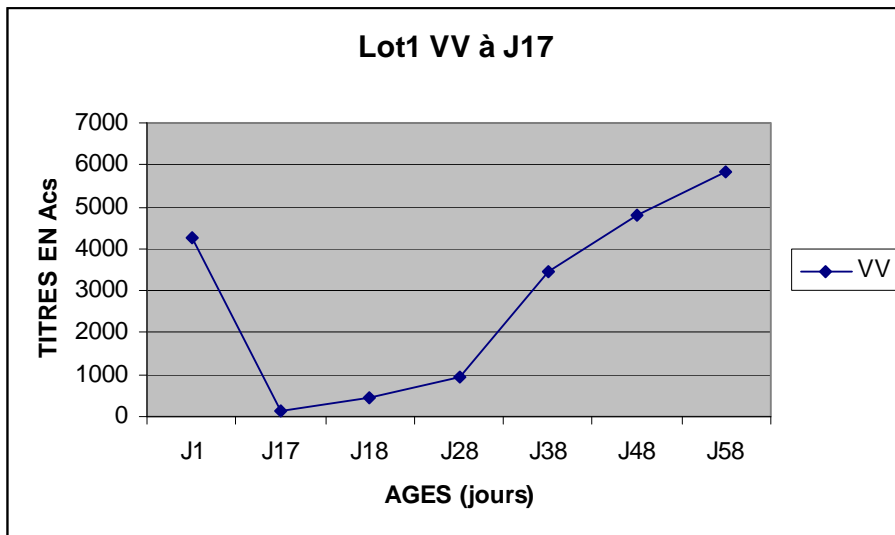


Figure 8 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande de poulets de chair du terrain

Avant la vaccination, le titre d'anticorps de 4284,626 à J1 a chuté considérablement jusqu'à atteindre 216,018 à J17. Après la vaccination, il a connu une montée progressive de J28 à J58.

2.2. RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION EN ELEVAGE EXPERIMENTAL

2.2.1. RESULTATS DE LA VACCINATION DE LA BANDE EXPERIMENTALE DES COQUELETS

Le tableau XVI donne l'ensemble des résultats sérologiques de la bande expérimentale de coquelets.

Tableau XVI : Résultats sérologiques de la bande expérimentale de coquelets

Lots d'oiseaux	Effectif d'oiseaux	Vaccin/ date de vaccination	Titre moyen en Acs	Interprétation	Age de prélèvement (jours)
Acs maternels		-	2383,289	Positif	J7
Lot Témoin	40	-	216,018	Négatif	J22
			179,688	Négatif	J30
			118,427	Négatif	J75
			48,811	Négatif	J105
			38,811	Négatif	J135
			3069,431	Positif	J145
			4713,691	Positif	J155
Lot1	50	L191644 /J14	2347,005	Positif	J22
			2107,093	Positif	J30
			420,121	Positif	J32
			684,587	Positif	J34
			2851,632	Positif	J37
			4055,604	Positif	J45
			5417,012	Positif	J75
			5549,545	Positif	J105
			6061,262	Positif	J135
			6431,262	Positif	J145
6644,562	Positif	J155			
Lot2	50	L191644 /J14 et J22	2347,005	Positif	J22
			2315,801	Positif	J30
			2459,205	Positif	J32
			2508,015	Positif	J34
			3236,834	Positif	J37
			4930,648	Positif	J45
			5852,211	Positif	J75
			6160,110	Positif	J105
			6450,110	Positif	J135
			6609,547	Positif	J145
7825,074	Positif	J155			

Acs : Anticorps

La figure 9 illustre l'évolution du titre en anticorps du lot témoin de la bande expérimentale de coquelets.

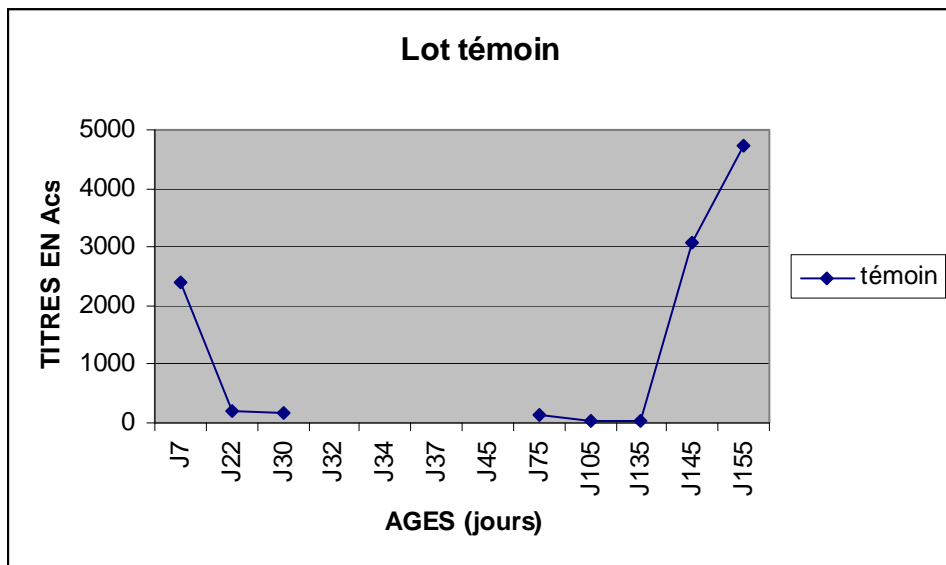


Figure 9 : Evolution du titre en anticorps du lot témoin de la bande expérimentale de coquelets

Le lot témoin n'a pas été vacciné, mais il faut noter que, 20 jours avant la fin de la bande, ce lot a été mis en contact avec une dizaine d'oiseaux venant du lot vacciné avec le vaccin vivant atténué.

Le titre en anticorps à J7 est de 2383,289, il diminue au fil de temps pour atteindre une valeur de 48,811 à J105. Ensuite, le titre d'anticorps connaît une augmentation brusque et progressive à partir de J145, suite à la mise en contact de ce lot non vacciné avec les oiseaux vaccinés avec le vaccin vivant à J135.

La figure10 montre l'allure de la courbe du lot1 vacciné avec le vaccin inactivé (L191644) à J14 de la bande expérimentale de coquelets.

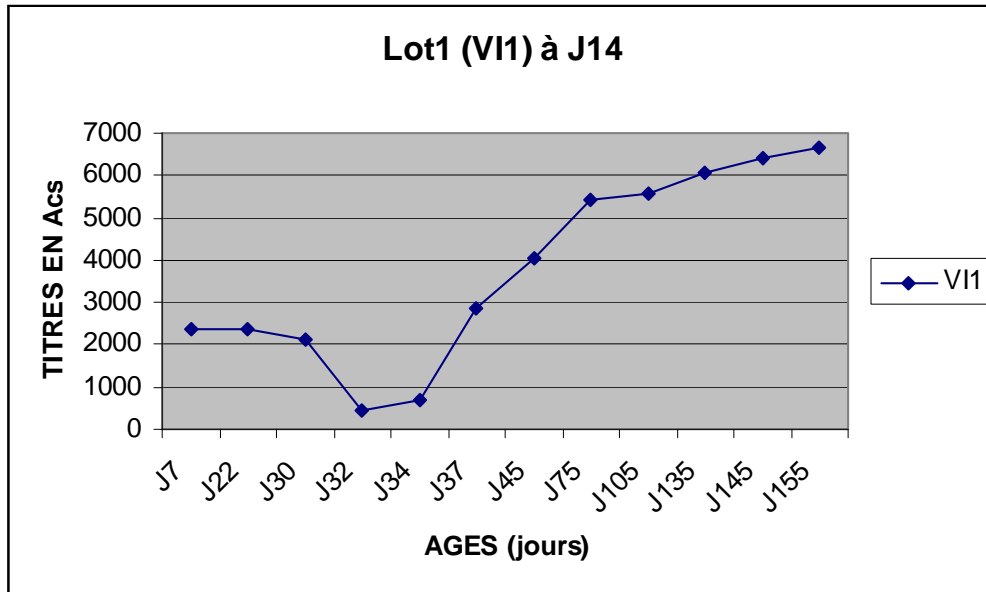


Figure 10 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande expérimentale de coquelets

Même après la vaccination, le titre d'anticorps de 2383,289 à J7 continue à chuter jusqu'à atteindre 420,121 à J32 puis il a remonté graduellement pour atteindre 6644,562 à J155.

La figure 11 montre l'évolution de la courbe des anticorps du lot2 vacciné avec le vaccin inactivé (L191644) à J14 puis à J22.

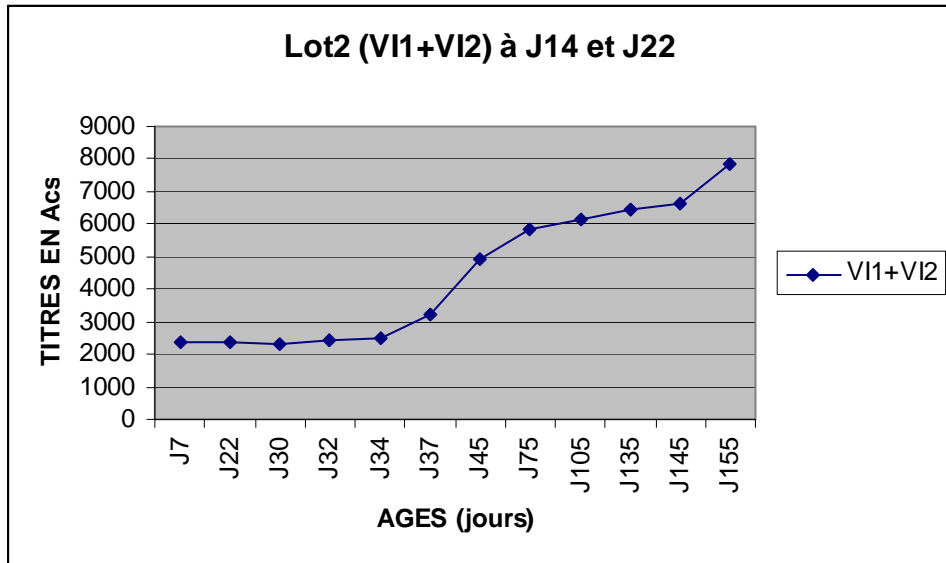


Figure 11 : Evolution du titre en anticorps du lot2 de la bande expérimentale de coquelets

Après la vaccination, le titre en anticorps de 2347,005 à J22 n'a pas connu une chute considérable aux alentours du 30^{ème} jour. Il est de 2459,205 à J32 et remonte progressivement pour atteindre 7825,074 à J155.

2.2.2. RESULTATS DE LA VACCINATION DE LA BANDE EXPERIMENTALE DE POULETS DE CHAIR

Le tableau XVII récapitule tous les résultats sérologiques de la bande expérimentale de poulets de chair.

Tableau XVII : Résultats sérologiques de la bande expérimentale de poulets de chair

Lots d'oiseaux	Effectif d'oiseaux	Vaccin/ date de vaccination	Titre moyen en Acs	Interprétation	Age de prélèvement (jours)
Acs maternels		-	4284,626	Positif	J1
Lot Témoin	100	-	216,018		J17
			195,056	Négatif	J18
			123,211	Négatif	J28
			113,307	Négatif	J38
			67,173	Négatif	J48
			40,811	Négatif	J58
Lot1	400	4611P2S1A /J18	216,018	Négatif	J17
			195,056	Négatif	J18
			3892,45	Positif	J28
			4970,647	Positif	J38
			6205,753	Positif	J48
			7825,073	Positif	J58

Acs : Anticorps

La courbe du titre en anticorps du lot témoin de la bande expérimentale de poulets de chair est la même que celle du lot témoin de la bande de poulets de chair du terrain (figure 7). Car nous avons constitué un seul lot témoin pour les deux bandes. En effet, pour éviter les contaminations par le virus vaccinal, les poussins du lot témoin ont été élevés dans un bâtiment différent à l'E.I.S.M.V.

La figure 12 illustre l'évolution du titre en anticorps du lot1 vacciné avec le vaccin vivant atténué (4611P2S1A) à J18.

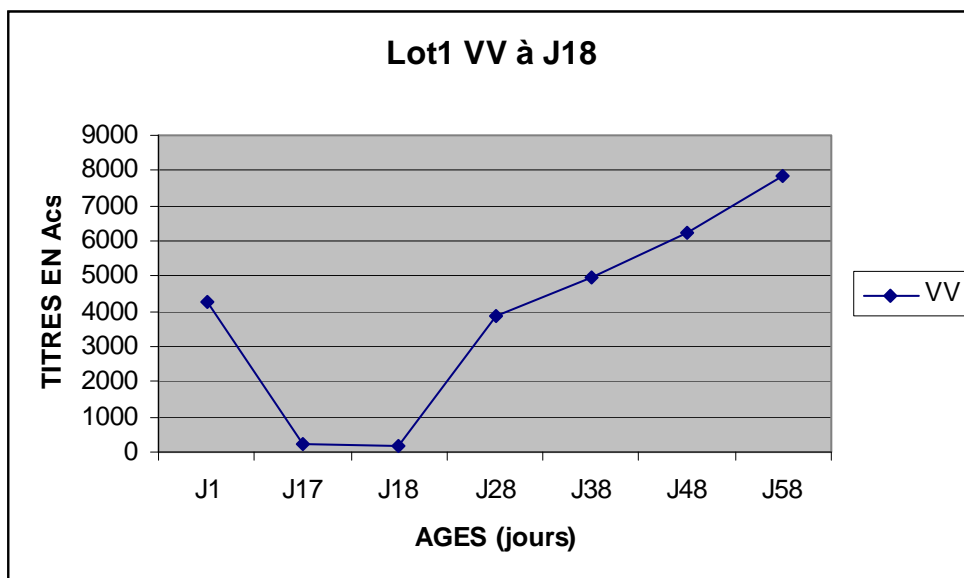


Figure 12 : Evolution du titre en anticorps du lot1 de la bande expérimentale de poulets de chair

Avant la vaccination, le titre en anticorps du lot1 de 4284,626 à J1 a chuté énormément pour atteindre 195,056 à J18.

Après la vaccination, le titre en anticorps a connu une montée brusque et graduelle de J28 à J58.

Ces résultats présentés dégagent certaines remarques que nous allons voir dans le chapitre qui suit :

CHAPITRE 3 : DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

3.1. DISCUSSION

3.1.1. DISCUSSION SUR LA METHODOLOGIE

3.1.1.1. ZONES ET PERIODE D'ETUDE

Le choix de ces départements (de Dakar, Rufisque et Pikine) repose sur l'existence des plusieurs fermes avicoles semi-industrielles. En outre ces départements sont des zones d'aviculture par excellence.

L'étude s'est déroulée entre le mois d'octobre 2006 et juin 2007. Cette période choisie est favorable à la mise en place des bandes de poulets. Car, c'est une période où la température moyenne est comprise entre 22 et 25°C.

3.1.1.2. CHOIX DES ELEVAGES

Le choix de l'élevage repose sur l'acceptation des éleveurs de collaborer avec nous.

Il faut noter que les bâtiments ayant servi à l'élevage expérimental dans l'enceinte de l'E.I.S.M.V ne sont pas bien adaptés à l'élevage de volailles. L'orientation et les ouvertures des bâtiments ne favorisent pas une bonne ventilation naturelle.

3.1.1.3. CHOIX DES ANIMAUX

Dans le cadre de notre étude, nous avons travaillé sur des poussins dont certains provenaient du couvoir de la Sénégalaise de Distribution de Matériel Avicole (SEDIMA) pour les coquelets et poulettes et d'autres du couvoir de la Société d'Exploitation des EMAAP-Industries (SEEMAAP-Industries) pour les poulets de chair, tant en élevages de terrain qu'en élevage expérimental. Signalons que pour la prise de sang, le choix des animaux est fait au hasard.

3.1.1.4. VACCINS UTILISES

Pour la conformité de nos résultats, nous avons utilisé les mêmes vaccins aussi bien en expérimentation que sur le terrain vaccins que l'on trouve sur le marché.

3.1.1.5. MODE D'ADMINISTRATION DES VACCINS

Dans l'élevage expérimental, pour être sûr que chaque poussin a reçu la dose vaccinale, nous avons pratiqué les vaccinations individuelles (injection en sous cutanée pour les vaccins inactivés et inoculation en occulo-nasale pour les vaccins vivants).

Dans la bande de poulets de chair de l'élevage du terrain, l'administration du vaccin vivant a été faite par voie orale dans l'eau de boisson.

3.1.1.6. METHODE D'ANALYSE

Nous avons utilisé le test d'ELISA pour le titrage des anticorps. Ce dernier est un test d'utilisation courante au laboratoire.

C'est aussi un test de mise au point récent, très sensible, reproductible et qui est plus commode d'utilisation que le test de substitution (qui est la précipitation en milieu gélifié).

3.1.2. DISCUSSION DES RESULTATS

3.1.2.1. RESULTATS SELON LE MODE DE VACCINATION

La vaccination contre la maladie de Gumboro dépend surtout du niveau du titre en anticorps d'origine maternelle des poussins. En effet, une vaccination est efficace lorsqu'il existe un titre en anticorps d'origine maternelle compatible avec la souche vaccinale soit un titre de 1/350 en ELISA (kit IDEXX) pour les vaccins intermédiaires et 1/500 pour les vaccins à souches dites « chaudes » (FERRE et BELLOC, 2005). Ainsi, au moment de la vaccination le niveau du titre en anticorps de nos poussins était de 1/128 pour les poulets de chair du terrain et 1/195 pour les poulets de chair de

l'élevage expérimental. Notons que le niveau du titre en anticorps de la bande des poulettes était de 1/844 au moment de la vaccination.

Quant à la vaccination avec le vaccin inactivé, elle peut se faire sans problème à l'âge d'un jour, car le vaccin inactivé est insensible aux anticorps maternels (DESBORGES, 1999).

3.1.2.1.1. Vaccination avec le vaccin inactivé

Les résultats observés sur la bande expérimentale de coquelets montrent que tous les lots ont les mêmes profils sérologiques (figure 13) bien qu'on constate une montée graduelle dans le lot 1 (VI1) et le lot 2 (VI1+VI2) à partir de J37.

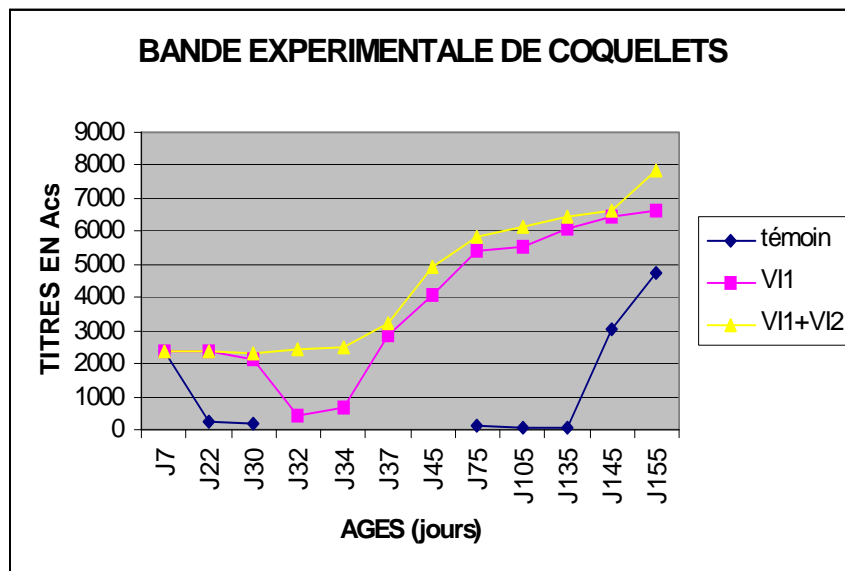


Figure 13 : Evolution des titres en anticorps de la bande expérimentale de coquelets

Nos résultats confirment les travaux de KOUZOUKENDE (2004) qui a aussi observé une augmentation du titre en anticorps entre J28 et J45, bien qu'il ait vacciné ses poussins à J1. Ceci confirme également les travaux de DESBORGES (1999) qui montrent que le vaccin inactivé est insensible aux anticorps maternels.

Le lot témoin de la bande de coquelets n'a reçu aucune vaccination, ses anticorps maternels sont presque épuisés à J30. Cette observation confirme les résultats de CONSTANTIN (1988) rapportés par KOUZOUKENDE (2004), qui situe la date d'épuisement des anticorps maternels entre les 3 et 4 premières semaines de la vie. A cette date, les volailles ne sont plus protégées contre la maladie de Gumboro. Cependant, une montée a été observée sur le lot témoin à partir de J145 dix jours après la mise en contact avec des oiseaux vaccinés avec un vaccin vivant. Cette montée s'explique par le passage du virus vaccinal sur le témoin non vacciné. En effet, le lot témoin a été mis en contact pendant vingt jours à partir de J135 avec le lot vacciné avec le vaccin vivant atténué.

Le lot 1 (VI1) de la bande de coquelets a été vacciné une seule fois à J14 avec le vaccin inactivé et a connu une baisse considérable d'anticorps entre J32 et J34. Cette baisse, à notre avis, serait due à une anergie passagère. Ce phénomène a été déjà observé par KOUZOUKENDE (2004).

Quant au lot 2 (VI1+VI2) de la bande de coquelets qui a reçu deux vaccinations à J14 et J22 avec le même vaccin, il n'a pas connu une baisse d'anticorps à J32 et J34 comme ce fut le cas du le lot 1 (VI1). Ainsi le lot 2 (VI2) a pu garder, pendant toute la durée de l'élevage, son niveau d'anticorps au dessus du seuil de protection qui est de 1250 selon GARDIN (1991) cité par TCHAMDJA (2001). Ce haut maintien du niveau des anticorps serait dû au renforcement de l'immunité de l'organisme par la 2^{ème} vaccination.

3.1.2.1.2. Vaccination avec le vaccin vivant atténué

Il faut souligner que le niveau élevé en anticorps maternels inhibe la réponse immunitaire à la sollicitation antigénique. Ici, nous présentons les résultats de chaque vaccin vivant utilisé puis nous les comparons.

- ***Elevage vacciné avec AVI IBD inter (0110N1S2B)***

Les résultats du lot 1 (VV à J9 et J19) de la bande de poulettes montrent que les poulettes ont très bien réagi à la vaccination. On observe une séroconversion précoce (figure 14). Le niveau du titre en anticorps de 1/844 à

J9 est donc compatible avec une prise vaccinale. On constate aussi une montée graduelle des anticorps depuis la première inoculation du vaccin avec une légère chute d'anticorps à J30. Ces résultats confirment les études réalisées par CARDINALE et coll., (1998). Il faut noter que TCHAMDJA (2001) n'a pas obtenu les mêmes résultats que nous. Il a observé une immunité moins bonne après la vaccination avec le vaccin vivant à J9 à cause du taux en anticorps maternels élevé (1/6480) chez les poussins. Aussi KOUZOUKENDE (2004) a observé sur les poussins du lot vacciné avec le vaccin vivant à J1 une mauvaise réponse vaccinale à cause du niveau du titre en anticorps élevé (1/1968).

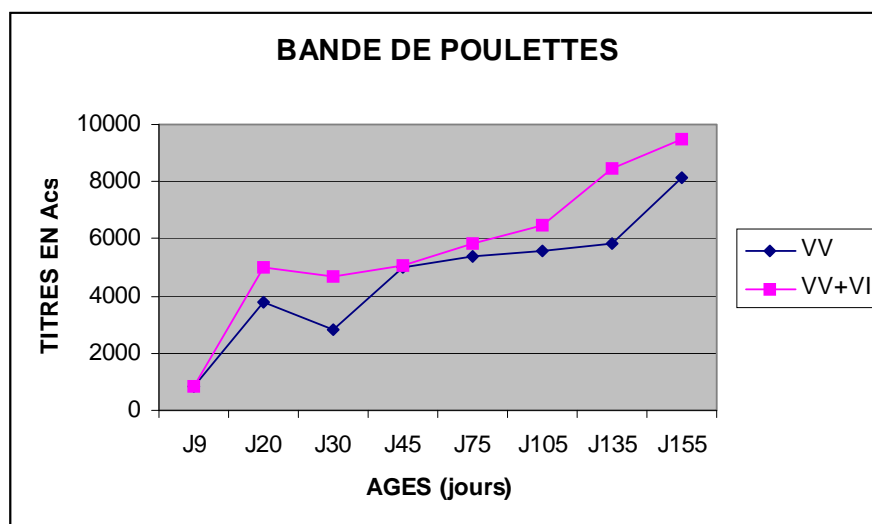


Figure 14 : Evolution des titres en anticorps de la bande de poulettes

- ***Elevage vacciné avec CEVAC IBDL (4611P2S1A)***

Les résultats du lot 1 (VV à J18) de la bande expérimentale de poulets de chair ainsi que ceux du lot 1 (VV à J17) de la bande de poulets de chair du terrain vaccinés avec le même vaccin vivant atténué (4611P2S1A) ont montré une augmentation progressive du taux en anticorps. Le titre en anticorps du lot1 de la bande expérimentale de poulets de chair (figure 12) a connu une montée brusque après la vaccination par rapport au titre du lot témoin, tandis que le lot 1 de la bande de poulets de chair du terrain a connu une montée du titre en anticorps un peu lente au début (figure 13). Nos résultats confirment

les travaux de KOUZOUKENDE (2004). Ce dernier a observé une réponse immunitaire immédiate, intense et continue après une vaccination à J18 avec le vaccin vivant atténué.

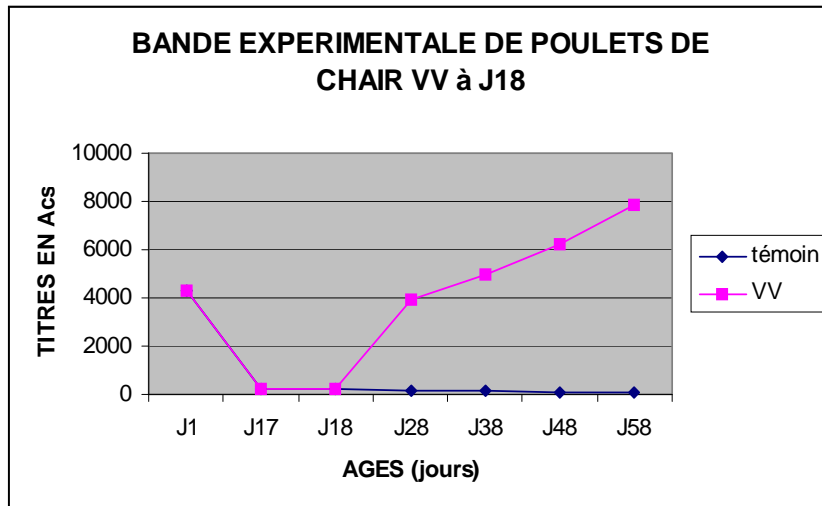


Figure 15 : Evolution des titres en anticorps de la bande expérimentale de poulets de chair

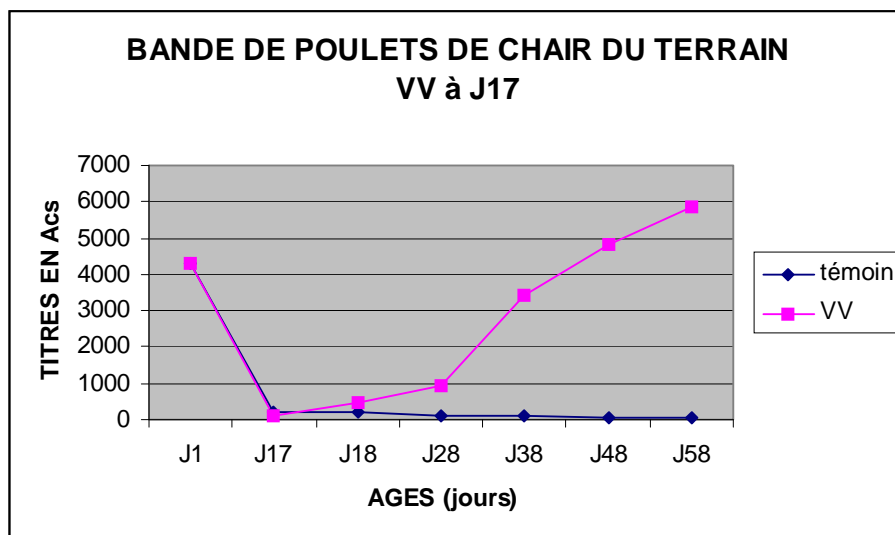


Figure 16 : Evolution des titres en anticorps de la bande de poulets de chair du terrain

Cette montée lente du titre en anticorps du lot 1 (VV) de la bande de poulets de chair du terrain (figure 16) serait due au mode d'administration du

vaccin. En effet, la bande de l'élevage expérimental a été inoculée par la voie occulo-nasale alors que celle de l'élevage du terrain a été inoculée par la voie buccale dans l'eau de boisson.

La voie occulo-nasale donne des réponses vaccinales meilleures par rapport à la voie buccale. Nos résultats corroborent les résultats obtenus par TCHAMDJA (2001) et KOUZOUKENDE (2004). Ces derniers ont trouvé des meilleures réponses vaccinales en utilisant la même voie d'administration (voie occulo-nasale).

Il faut noter que, les 2 bandes de poulets de chair de l'élevage du terrain et expérimental ont été respectivement vaccinées à J18 et J17. Ces dates (J18 et J17) de vaccination, bien qu'elles aient donné une bonne réponse vaccinale, sont tardives. Les taux en anticorps de poussins à ces périodes étaient très bas. Les poulets risquent une infection par une Gumboro précoce.

Les résultats sérologiques du lot témoin de la bande expérimentale de poulets de chair montrent que les anticorps sont quasiment épuisés à partir de J28. Ceci confirme les résultats de CARDINALE et coll., (1998) qui constatent qu'à partir de la 3^{ème} semaine, les poussins produits à Dakar avaient un titre inférieur au seuil de protection.

▪ ***Comparaison des titres en anticorps des deux vaccins vivants (4611P2S1A et 0110N1S2B)***

Après la vaccination avec les vaccins vivants à souches chaudes (CEVAC IBDL) et souches intermédiaires (AVI IBD inter), une montée graduelle du titre en anticorps a été observée dans les différents lots vaccinés.

Signalons que le vaccin (0110N1S2B) a été utilisé en deux administrations (J9 et J19) et le vaccin (4611P2S1A) en une administration à J18 dans la bande expérimentale. Bien que les deux vaccins aient donné une bonne réponse immunitaire, il faut noter que l'élevage expérimental ayant reçu le vaccin (4611P2S1A) risque de faire une infection de la maladie de Gumboro précoce dans les zones où la pression virale est élevée.

3.1.2.1.3. Vaccination avec une association vaccin vivant atténué et vaccin inactivé

Les résultats du lot 2 (VV+VI) de la bande de poulettes montrent que le titre en anticorps connaît une augmentation spectaculaire à J19 et une légère baisse à J30 puis une remontée jusqu'à atteindre un maximum à J155 (figure 14). Cette augmentation spectaculaire des anticorps à J19 est probablement due à l'association des vaccins (vaccin vivant et vaccin inactivé).

Nos résultats confirment ceux obtenus par KOUZOUKENDE (2004) qui a observé une montée spectaculaire à J18 en appliquant un protocole associant un vaccin vivant à un vaccin inactivé.

3.1.2.2. RESULTATS COMPARATIFS DES BANDES DES ELEVAGES DU TERRAIN ET EXPERIMENTAL

➤ Bande de poulettes de l'élevage du terrain

Les résultats de la bande de poulettes montrent que le lot 1 et le lot 2 ayant reçus respectivement un vaccin vivant (VV) et une association des vaccins (VV+VI), ont des titres en anticorps bien au dessus du seuil de protection qui est de 1250 selon GARDIN (1991) durant toute la durée de l'élevage (figure14).

On observe que la courbe des anticorps du lot 2 est au dessus de celle du lot 1. La différence observée entre les lots de cette bande des poulettes n'est pas significative ($P > 0,05$).

➤ Bande de coquelets de l'élevage expérimental

Les poussins de cette bande ont reçu uniquement le vaccin inactivé. Les résultats ont montré que le titre en anticorps du lot 2 (VI2) n'a pas connu une chute entre J32 et J34 comme ce qui a été observée chez les poulets du lot1 (VI1) (figure 13). Ceci s'explique par le fait que le lot 2 a reçu deux fois le vaccin inactivé.

Nous observons aussi que le niveau du titre en anticorps entre J32 et J34 du lot 1 est nettement inférieur à celui du lot 2. Cette différence observée entre les lots est significative ($P < 0,05$).

➤ **Bandes de poulets de chair de l'élevage expérimental et du terrain**

Les résultats des deux bandes ayant reçues le même vaccin vivant atténué (4611P2S1A) ont montré que les poulets de l'élevage du terrain et ceux de l'élevage expérimental ont réagi à la vaccination. Mais la réponse immunitaire des poulets de chair de l'élevage du terrain était faible à J28 (figure 17).

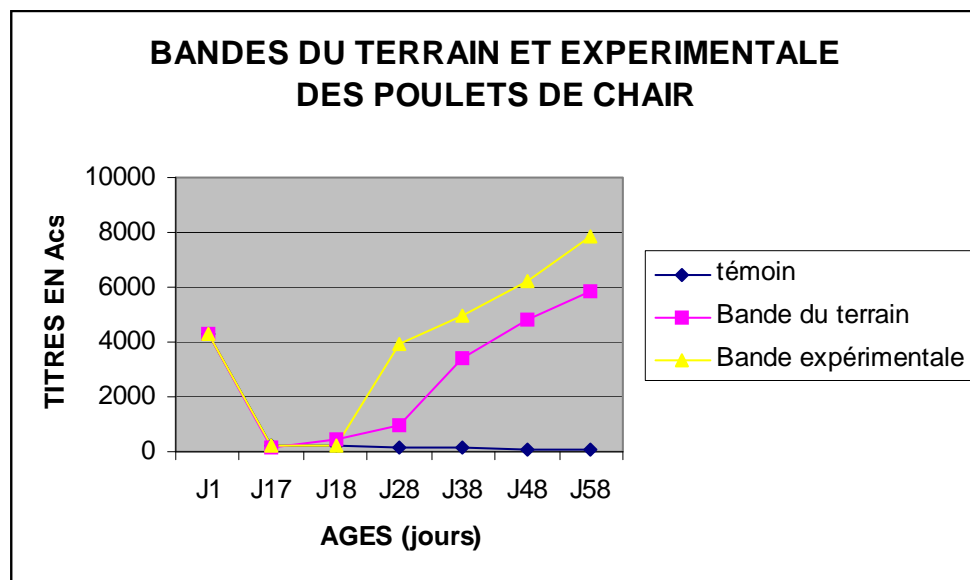


Figure 17 : Evolution des titres en anticorps des 2 bandes des poulets de chair

La réponse vaccinale obtenue avec le même vaccin vivant dans l'élevage expérimental est meilleure que celle obtenue dans l'élevage du terrain à J28. Cela serait dû au mode d'administration (voie buccale) du vaccin vivant.

La différence observée entre la bande expérimentale et celle du terrain à J28 est significative ($P < 0,05$).

3.2. RECOMMANDATIONS

3.2.1. AUX RESPONSABLES DE L'E.I.S.M.V

Les causes de la chute considérable des anticorps observée entre J30 et J34 par exemple, dans les bandes des coquelets et poulettes, n'ont pas été bien connues. C'est pourquoi nous suggérons qu'une expérience puisse être faite par le service de Microbiologie-Immunologie-Pathologie-Infectieuse (MIPI) en collaboration avec le service d'histologie pour bien expliquer les baisses d'anticorps chez les oiseaux à cette période, à travers une évaluation histologique de la population lymphocytaire au niveau de la bourse de Fabricius.

3.2.2. AUX TECHNICIENS

Pour permettre une meilleure protection des volailles contre la maladie de Gumboro, nous proposons ce qui suit :

- association d'un vaccin vivant et d'un vaccin inactivé dans les zones infectées;
- détermination de l'âge optimal de vaccination.

a) L'association d'un vaccin vivant atténué et d'un vaccin inactivé

Cette approche est indiquée surtout dans les zones d'élevage, où la pression virale est très élevée, à cause du coût élevé du vaccin inactivé.

Le rôle du vaccin vivant est d'engager « une course de vitesse » contre le virus sauvage pour coloniser les cellules cibles de la bourse de Fabricius et de limiter ainsi l'invasion et la multiplication du virus sauvage au sein de la bande (car on dit « la terre appartient aux premiers occupants »). Ce vaccin vivant assure une protection vaccinale précoce mais moins durable que celle du vaccin inactivé. Par ailleurs, le vaccin inactivé quant à lui, insensible aux anticorps maternels, induit une protection progressive et durable exclusivement humorale.

b) Détermination de l'âge optimal de vaccination

Les formules de détermination de l'âge optimal de vaccination utilisées sur le terrain ne donnent pas des bonnes dates. Ces dernières sont donc soit trop tardives soit trop précoces. Il faut donc élaborer une nouvelle formule donnant une meilleure date de vaccination qui ne soit ni trop précoce ni trop tardive et qui tienne compte des différents facteurs qui sont:

- le niveau des anticorps maternels à la naissance ;
- la vitesse de décroissance des anticorps maternels appréciée par la demi-vie c'est à dire le temps nécessaire pour que leur taux soit divisé par deux;
- La souche vaccinale utilisée sur le terrain.

3.2.3. AUX PROPRIETAIRES DES COUVOIRS

- Les couvoirs de la place doivent mettre à la disposition des éleveurs et vétérinaires prescripteurs le niveau d'anticorps maternels des poussins à chaque éclosion pour que ceux-ci déterminent la date de vaccination en conséquence.
- Les couvoirs de la place peuvent aussi donner l'Ecart type du titre moyen d'anticorps de chaque éclosion pour faciliter le calcul du coefficient de variation. Ce dernier aide à déterminer la date de vaccination.

Nous aimerions que chaque bande de poussins mise en place ait sa propre date de vaccination.

3.2.4. AUX ELEVEURS

- Pour lutter contre la pression virale, nous préconisons une hygiène rigoureuse dans les élevages pour prévenir la maladie de Gumboro.

Les mesures préconisées sont les suivantes :

- pratique de l'élevage en bande unique ;
- nettoyage rigoureux des bâtiments ;
- lutte contre les insectes et les rongeurs ;

- pratique du vide sanitaire après désinfection ;
- mettre un pédiluve à l'entrée du bâtiment.
- Pour le mode d'administration du vaccin vivant atténué, nous suggérons que : le vaccin vivant soit préparé extemporanément avec de l'eau minérale et administré par la voie occulo-nasale pour s'assurer que chaque poussin ait pris sa dose vaccinale.
- Calendriers indicatifs de vaccination.

Nous ne pouvons pas donner une date fixe de vaccination à tous les élevages, car la vaccination contre la maladie de Gumboro dépend surtout du niveau des anticorps maternels de poussins. Donc chaque bande mise en place doit avoir normalement sa propre date de vaccination.

En attendant qu'une nouvelle formule de détermination de l'âge optimal de vaccination soit élaborée, nous proposons aux éleveurs un calendrier à titre indicatif pour le vaccin vivant atténué. Les dates suggérées aux éleveurs sont obtenues à partir de nos résultats. Nous avons choisi sur l'axe des ordonnées le niveau d'anticorps maternels compatible (1/500) à la vaccination, puis nous avons projeté sur la courbe du lot témoin pour trouver la date correspondante à ce titre.

- ❖ Si le milieu n'est pas très contaminé et en présence d'une bonne hygiène, nous proposons le vaccin IBDL (souche chaude) selon le calendrier suivant :
 - poulet de chair : J12-14
 - poulettes : J14-16
- ❖ Si le milieu est infecté ou s'il y a une pression de contamination forte : une association des vaccins (vaccin vivant et vaccin inactivé) ; le cas échéant faire une vaccination précoce dès le 9^{ème} jour avec le vaccin AVI IBD inter ou encore une vaccination avec le vaccin recombiné (HVT-VP2) indiqué dès l'âge d'un jour en sous cutanée. L'efficacité de ce vaccin recombiné a été testée contre une épreuve hypervirulente de la maladie de Gumboro. Une protection de 100% a été observée sur les

poulets de type chair conventionnels porteurs d'anticorps d'origine maternelle (GOUTEBROZE et coll., 2003).

Conclusion Générale

Pour répondre aux besoins de la population humaine en protéines animales, la plupart des pays africains ont adopté une politique de production d'espèces animales à cycle court. Parmi les espèces ciblées, la volaille occupe une place de choix.

Au Sénégal, pour lutter contre le déficit en protéines animales dû à une démographie sans cesse galopante, une aviculture semi-industrielle de proximité dans les espaces urbains et périurbains s'est développée.

Ainsi, l'aviculture a connu un véritable essor ces dernières décennies avec la multiplication des fermes avicoles qui ont vu progresser leur production de 50%. Malgré l'importance de ce développement, de nombreux facteurs limitants pèsent sur ce secteur. La maladie de Gumboro reste ainsi le principal fléau de l'aviculture au Sénégal. En effet, nonobstant la mise en œuvre des mesures de prophylaxie médicale associées aux mesures sanitaires, la maladie de Gumboro continue de causer à l'aviculture sénégalaise des lourdes pertes économiques soient 825.776 francs CFA pour 2999 poulets de chair mis en place, dans les élevages atteints malgré la vaccination (BAKARI, 2006).

C'est donc dans le but d'apprécier la cinétique des anticorps et de connaître les raisons de l'échec de la vaccination que nous avons entrepris une étude sur la détermination du meilleur protocole de vaccination contre la maladie de Gumboro dans les élevages avicoles semi-industriels de la région de Dakar.

Notre travail s'est déroulé dans les zones de Dakar, Pikine et Rufisque d'octobre 2006 à juin 2007.

Nous avons réalisé un suivi sérologique sur 4 bandes de poussins. Ces dernières sont constituées d'une part d'une bande de poulettes et une autre de poulets de chair pour les élevages du terrain, d'autre part d'une bande de coquelets et une autre de poulets de chair pour l'élevage expérimental. En

effet l'élevage expérimental a été mené pour permettre une meilleure analyse de l'échec de la vaccination sur le terrain.

Au total 1360 sérums ont été analysés en ELISA pour le suivi des anticorps vaccinaux anti-Gumboro.

Les résultats que nous avons obtenus montrent, que les protocoles de vaccination pratiqués sur le terrain laissent un risque que les oiseaux soient atteints de la maladie de Gumboro avant la vaccination. Car ces protocoles ne respectent pas exactement la décroissance réelle des anticorps maternels des poussins mis en place. En outre une chute du taux en anticorps a été observée dans toutes les bandes après la vaccination aux alentours du 30^{ème} jour.

Dans la bande de poulettes, le lot 1 et lot 2 ayant reçus respectivement un vaccin vivant atténué et une association des vaccins (vaccin vivant +vaccin inactivé), ont très bien réagi à la vaccination et ont pu garder leurs titres en anticorps au dessus du seuil de protection qui est de 1250 selon GARDIN (1991) pendant toute la durée de l'élevage. Mais on observe que la courbe d'évolution du titre en anticorps du lot 2 (VV + VI) est au dessus de celle du lot 1 (VV). Cette différence observée entre les lots n'est pas significative ($P > 0,05$).

Dans la bande de coquelets, le lot 1 et lot 2 ayant reçus uniquement le vaccin inactivé, une bonne réponse immunitaire a été observée. Mais le lot 1 vacciné une seule fois (VI1) a connu une chute considérable d'anticorps entre J32 et J34 alors que le lot 2 vacciné 2 fois (VI2) avec le même vaccin n'a pas connu une chute pendant cette période. Par ailleurs, le lot 2 (VI2) a gardé son niveau du titre en anticorps au dessus du seuil de protection durant toute la durée de l'élevage. Son niveau d'anticorps entre J32 et J34 est largement au dessus de celui du lot 1. Par conséquent, la différence observée entre les lots de cette bande de coquelets est significative ($P < 0,05$).

Enfin dans les bandes de poulets de chair vaccinés tardivement avec le vaccin vivant où leurs taux en anticorps maternels étaient très bas, l'immunité acquise est bonne. Mais cette réponse vaccinale pouvait être compromise par

la forme immunodépressive de la maladie de Gumboro précoce provoquée par le virus sauvage.

De ce fait, la vaccination trop tardive (J17) et le mode d'administration (voie buccale) du vaccin vivant atténué dans les élevages du terrain ont été identifiés comme causes de l'échec de la vaccination contre la maladie de Gumboro.

Des recommandations ont été faites pour contribuer à une meilleure lutte contre cette pathologie majeure. Ces recommandations ont trait à l'amélioration des conditions d'hygiène dans les élevages et à l'amélioration des protocoles de vaccination.

Concernant les protocoles de vaccination, nous suggérons aux couvoirs de la place de mettre à la disposition des clients et des vétérinaires prescripteurs le niveau du titre en anticorps maternels des poussins à chaque éclosion afin que les vétérinaires puissent avoir des éléments en vue de déterminer l'âge optimal de la vaccination. En plus une nouvelle formule de détermination de l'âge optimal soit élaborée pour pallier les incohérences des formules appliquées pour le moment sur le terrain. Une autre solution dans la vaccination contre la maladie de Gumboro consiste à pratiquer un protocole associant un vaccin vivant à un vaccin inactivé.

Nous souhaitons la prise en compte de ces recommandations dans la lutte engagée depuis quelques années afin de diminuer l'impact économique négatif de la maladie de Gumboro sur l'aviculture sénégalaise.

Bibliographie

1- AHAMET M., 2004

Incidence économique de la maladie de Gumboro sur les performances des poules pondeuses : Cas des poules élevées en cage dans la région de Dakar (SENEGAL).

Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 20

2- BAKARI. A. R., 2006

Incidence économique de la maladie de Gumboro sur les performances des poulets de chair dans la zone périurbaine de Dakar.

Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 30

3- BENNEJEAN G., 1977

Rapport n° 216 XLV^{ème} session générale du comité de l'O.I.E

Paris 23-28 Mai 1977. – Paris : OIE.

4- BIAOU F. C., 1995

Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages des poulets de chair de la région de Dakar.

Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 5

5- BRICOUT F. ; JOUBERT L. et HURAUX J.M., 1974

Maladie de Gumboro (495-497).

In : Diagnostic sero-immunologique des viroses humaines et animales.

Paris : Maloine.-581 p.

6- BRUGERE-PICOUX J.F., 1974

La maladie de Gumboro.

Rec. Méd.Vét., **150** : 883-889.

7- BRUGERE-PICOUX J.F. et SAVAD D., 1987

Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Note 1 : facteurs physiques.

Rec. Méd.Vét., **138** (4): 339-340.

8- BULDGEN A.; DETIMMERMAN F.; SALL B. et COMPERE R., 1992

Etude des paramètres démographiques et zootechniques de la poule locale dans le bassin arachidier sénégalais. Revue Elev. Méd.Vét. Pays trop., **45** :341-647.

9- BULDGEN A. ; PARENT R. ; STEYAET P. et LEGRAND., 1996

Aviculture semi- industrielle en climat tropical : guide pratique.

Gembloux : Les Presses agronomiques de Gembloux. - 112 p.

10- CARDINALE E. ; ARBELOT B. ; KABORET Y. ; DAYON J.F. ; BIAOU C. et BADA ALGOM O., 1998

La maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar.

Revue Elev. Méd.Vét. Pays trop., **51** (4): 293-296.

11- CHEVILLE N. F., 1967

Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chickens.

Am. J. Path, **51**: 527- 551.

12- CIA, 2006

Central Intelligence Agency - The World Factbook —Senegal.

Population. <En ligne >

Accès Internet: <https://www.cia.gov/cia/publications/factbook/geos/sg.html>

(Page consultée le 07 /03/2007)

13- CONSTANTIN A., 1988

Le système immunitaire des oiseaux.

Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du Ministère de l'Agriculture français, (100-103) : 455-475.

14- COSGROVE A.S., 1962

An apparently new disease of chickens avian nephrosis.

Avian dis, **6**: 385- 389.

15- COULIBALY F.; CHEVALIER C.; POUS J.; BRESSANELLI S.; LEPAULT J.; NAVAZA J.; DELMAS B. et REY F., 2003

Structure de particules sous virales dodécaédriques des birnavirus : identification des déterminants d'assemblage, d'antigénicité et de virulence.

<En ligne >

Accès Internet : <http://www.lmcp.jussieu.fr/afc/doc-pdf/AFC2003/VB-06.pdf>

(Page consultée le 01 /03/2007)

16- DESBORGES P., 1999

Gallivac IBD : détermination de la date de vaccination. – Lyon : MERIAL. – (Information des Services Techniques Aviaires de MERIAL).

17- DIALLO Y.H., 1978

Contribution à l'étude de la maladie de Gumboro au Sénégal.

Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 5

18- DIOP A., 1982

Le poulet de chair au Sénégal: production, commercialisation et perspectives de développement.

Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 8

19- FARAGHER J.T., 1972

Infectious bursal disease of chicken.

Vet. Bull., **42**: 361-369.

20- FARUQUI N.I.; NIANG S. et REDWOOD M., 2006

Untreated wastewater use in market gardens: a case study of Dakar, Sénégal <En ligne >

Accès Internet: http://www.idrc.ca/en/ev-68338-201-1-DO_TOPIC.html

(Page consultée le 02 /03/2007)

21- FERRE J. et BELLOC C., 2005

Détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro en élevage de poulets label.

Sixièmes journées de la Recherche Avicole, Saint Malo, 30 et 31 mars 2005 : 370-374

22- FRANCE. MINISTERE DE L'ECONOMIE DES FINANCES ET DE L'INDUSTRIE, 2005

La filière avicole au Sénégal : Rapport de la mission économique auprès de l'Ambassade de France à Dakar. Paris: MEFI. - 4 p

23- GARDIN Y., 1991

Monitoring infectious bursal disease vaccination using ELISA serology.

Zootechnica International: 68-76

24- GOUTEBROZE S. ; CURET M. ; JAY M-L. ; ROUX C. et LE GROS F., 2003

Efficacité d'un vaccin recombiné HVT-VP2 contre la maladie de Gumboro, en présence d'anticorps parentaux.

Cinquièmes journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003. – 4p

25- GUEYE L., 1999

Contribution à l'étude de la qualité microbiologique des oeufs de consommation de la région de Dakar.

Thèse : Méd.Vét.: Dakar ; 7

26- HABAMENSHI P. E., 1994

Contribution à l'étude des circuits de commercialisation du poulet de chair au Sénégal : Cas de la région de Dakar.

Thèse : Méd. Vét.: Dakar ; 12

27- HABYARIMANA W., 1998

Contribution à l'étude des contraintes au développement de l'aviculture moderne dans la région de Dakar : Aspects techniques et institutionnels.

Thèse : Méd.Vét.: Dakar ; 8

28- HANSON B.S., 1967

Post mortem lesion diagnostic of certain poultry disease.

Vet. Rec., **80** :109-122.

29- IBRAHIMA H., 1991

Influence des facteurs climatiques sur l'état sanitaires et les performances zootechniques des poulets de chair dans la région de Dakar (Sénégal) études bibliographiques et observation sur le terrain.

Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 25

30- INSTITUT GEOGRAPHIQUE NATIONAL, 1977

Atlas du Sénégal.

Paris : IGN.-147p

31- JEUNE AFRIQUE, 2000

Atlas du Sénégal.

Paris : Les éditions jeune Afrique.-84 p

32- KOE P. F., 2001

Contribution à l'étude de l'impact de la coccidiose chez les poules pondeuses dans les élevages semi-industriels au Sénégal.

Thèse: Méd.Vét. : Dakar; 7

33- KOUZOUKENDE T. N., 2004

Contraintes liées à la durée de production de poulets de chair en période de chaleur : adaptation du protocole de vaccination contre la vaccination de la Maladie de Gumboro.

Mémoire DEA: Productions Animales: Dakar (EISMV); 13

34- LABORATORIOS HIPRA, 2007

CIVTEST AVI IBD. Detection and quantification of antibodies against Gumboro virus, by indirect ELISA. – Amer: Laboratorios HIPRA S.A. – 4p

35- LISSOT G., 1941

Poules et œufs.

Paris: Flammarion. - 163p

36- LUNGER P. D. et MADDUX T. C., 1972

Fine structure studies of the avian infectious bursal agent.

I. In ovo viral morphogenesis

Avian dis, **16**: 874- 893.

37- MURPHY C. D., 1968

Epidemiological analysis of disease reports of the southern conference on Avian Disease Poult. Sci., **47**: 1700

38- OUMAR B. A., 1994

Contribution à l'étude des dominantes pathologiques dans les élevages avicoles semi-industriels de la région de Dakar : enquêtes anatomopathologiques.

Thèse: Méd.Vét. : Dakar ; 21

39- PARENT R. ; ALOGNINOUIWA T. et KABORET Y., 1989

Analyse de quelques stress fréquents en aviculture en Afrique intertropicale. Communication aux journées de l'élevage : 25-26 novembre 1989 à Thiès, Sénégal.

40- PETEK M.; FELLUGA B. ; BORGHI G. et BARONI A., 1967

Proprieta biologiche di un reovirus isolata da un focolaio di malattia Gumboro. Atti. Soc. Ital. Sci. Vet., **22** : 875- 879.

41- PICAULT J. P., 1988

Les maladies immunodépressives des volailles.

Revue du syndicat National des vétérinaires inspecteurs du Ministère de l'Agriculture français (100-103) : 545 – 550

42- PICOUX M., 1983

Maladies infectieuses de volailles

Rev. Avi., **5**: 15-18

43- RAVELSON C., 1990

Situation et contraintes de l'aviculture villageoise à Madagascar (135-138).

In: CTA-seminar proceedings on Smallholder Rural Poultry Production 9-13 October Thessaloniki Greece. – Wageningen: CTA. – 182p

44- REY F.; CHEVALIER C.; GUTSCHE I.; POUS J.; NAVAZA J.; DELMAS B. et COULIBALY F., 2004

Structures cristallographiques des birnavirus : implications pour l'évolution des virus à ARN double brin. <En ligne >

Accès Internet : http://www.ibcp.fr/rhaser/gtbio/resumes_gtbio2004_lyon.pdf.

(Page consultée le 01 /03/2007)

45- ROSENBERGER J.K., 1989

Infectious bursal disease (165-166)

In: A laboratory manual for isolation and identification of avian pathogens: 3ème éd. -

University of Pennsylvania: American Association of Avian Pathologist.

46- SAGNA F., 1975

Note préliminaire concernant l'apparition d'une nouvelle affection aviaire au Sénégal: la maladie de Gumboro.

Dakar : L.N.E.R.V.- 7p

47- SALIM A. et REKIK R.M., 1992

Immunologie des oiseaux. (87-96)

In: Manuel de Pathologie Aviaire. -Maisons-Alfort : ENV. – 381p

48- SAVILLE P., 1999

La bursite infectieuse

Santé animale : Fiche technique N°2/COMMUNAUTE du PACIFIQUE/Secrétariat. <En ligne >

Accès Internet : <http://www.spc.int/rahs/publication/leaflets/AHAL%2002F.pdf>

(Page consultée le 26 /02/2007)

49- SCALA G. ; CORONA M. ; PELAGAGALLI G. V. et GERMANA G., 1988

Sur l'évolution de la bourse de Fabricius chez le canard.

Anat. Histol. Embry., **17** : 97- 106.

50- SCOUTS DU SENEGAL, 2007

Les régions.

<En ligne >

Accès Internet : http://www.scouts-senegal.org/fr_region.html

(Page consultée le 10 /06/2007)

51- SENEGAL.MINISTERE DE L'AGRICULTURE. DIRECTION DE L'ELEVAGE., 1995

Rapport annuel.

Dakar: DIREL.-64p

52- SENEGAL.MINISTERE DE L'AGRICULTURE. DIRECTION DE L'ELEVAGE., 1996

Statistiques sur la filière avicole industrielle.

Dakar : DIREL.-11p.

53- SENEGAL.MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ELEVAGE, 2001

Statistiques 2000 sur la filière avicole moderne.

Dakar: DIREL; CNA.- 10p.

54- SENEGAL.MINISTERE DE L'ELEVAGE. CENTRE NATIONAL D'AVICULTURE, 2006

Statistiques 2005 sur la filière avicole moderne.

Dakar : CNA-11p

**55- SENEGAL.MINISTERE DE L'EQUIPEMENT ET DES TRANSPORTS.
DIRECTION DES TRAVAUX GEOGRAPHIQUES ET CARTOGRAPHIQUES,
2007**

La carte des collectivités locales.

Dakar : DTGC. <En ligne >

Accès Internet : <http://www.au-senegal.com/dtgc/index.html>

(Page consultée le 15 /06/2007)

56- STEWART-BROWN B. ; GRIEVE D. et HEIHTSH M., 1993

La maladie de Gumboro : une pathologie mondiale. L'aviculteur, (545) : 72-75

57- TCHAMDJA E., 2001

Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et de la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses dans les élevages semi industriel de la région de Dakar : Détermination expérimentale du meilleur protocole vaccinal.

Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 19

58- THORTON D. H., 1976

Standard requirement for vaccine against infection bursal disease

Develop.biol. standard, **33**: 343

59- THORTON D. H. et PATTISON M., 1975

Comparison of vaccines against infectious bursal disease

J. Comp. Path, **85**: 597

60- TIAMA I., 1990

Contribution à l'étude expérimentale de la maladie de Gumboro (souche Gradus du virus) sur les poulets de chair au Sénégal.

Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 20

61- VANMARCK E. J., 1992

La maladie de Gumboro : la vaccination précoce.

Afrique agriculture, (197) : 59-61

62- VINDEVOGEL H., 1992

La maladie de Gumboro. (155-163)

In : Manuel de pathologie aviaire.-Maison-Alfort, France ; ENV. – 381p

63- VINDEVOGEL H. ; MEULEMANS G. et HALEN P., 1976

Nécessité d'une prophylaxie de la maladie de Gumboro

Bulletin technique avicole Nobilis, (1): 19-20

64- WINTERFIELD R. W., 1969

Immunity response to the bursal infectious agent.

Avi.dis., **13**: 548-557.

65- WINTERFIELD R. W. et HITCHNER S.B., 1962

Etiology of an infectious nephritis- nephrosis syndrome of chickens.

Vet. Res., **23**: 1273-1279

66- WINTERFIELD R. W. et HITCHNER S.B., 1964

Gumboro disease

Poult. Dig., **23**: 206-207.

67- WYETH P. J., 1976

La dépression immunitaire

Bull. Tech. Avicole nobilis, **1**: 10-11.

ANNEXES

CONTRIBUTION A LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO : DETERMINATION DU MEILLEUR PROTOCOLE DE VACCINATION A PARTIR DES VACCINS DISPONIBLES SUR LE MARCHE A DAKAR

RESUME

La maladie de Gumboro due à un Birnavirus est l'une des pathologies aviaires les plus graves qui entravent le développement de l'aviculture au Sénégal.

Pour connaître les causes de l'échec de la vaccination de cette maladie dans la région de Dakar, une étude sur le terrain et expérimentale a été réalisée dans les zones de Dakar, Pikine et Rufisque d'octobre 2006 à juin 2007 en vue de déterminer un meilleur protocole de vaccination contre la maladie de Gumboro chez la volaille.

Les résultats obtenus montrent que le protocole actuellement utilisé ne protège pas exactement la volaille, à cause du mode d'administration (voie buccale) du vaccin vivant atténué et les dates de vaccination qui ne respectent pas la décroissance réelle des anticorps maternels des poussins.

Des propositions ont été ainsi faites pour améliorer le protocole de vaccination. Il s'agit notamment de :

- réaliser l'administration du vaccin vivant atténué par voie occulo-nasale (trempage du bec) ;
- appliquer un protocole associant un vaccin vivant atténué à un vaccin inactivé en zone d'enzootie;
- élaborer une nouvelle formule de détermination de l'âge optimal de vaccination pour pallier aux incohérences des formules existantes.

Mot-clés : Maladie de Gumboro - Vaccination - Poulets de chair - Coquelets- Poulettes

**Adresse : Arada Izzedine ABDEL-AZIZ
Boite postale : 514 N'djaména (Tchad)
Téléphone : (00235) 51 88 99
E-mail : benarada@yahoo.fr**