

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



**ANNEE: 2011**

**N° 15**

## **Influence de la qualité de l'eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar sur l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair**

### **THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juillet 2011 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Dakar,  
pour obtenir le Grade de:

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)**

Par :

**Claire Brice Valéry SENIN**

Né le 06 Juillet 1980 à Daoukro (COTE D'IVOIRE)

---

---

### **JURY**

---

---

**Président:**

**Monsieur Emmanuel BASSENE**

Professeur à la Faculté de Médecine, de  
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

**Directeur et rapporteur  
de Thèse:**

**Monsieur Moussa ASSANE**

Professeur à l'EISMV de Dakar

**Membres:**

**Monsieur Yalacé Yamba KABORET**

Professeur à l'EISMV de Dakar

**Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI**

Professeur à l'EISMV de Dakar

**Co-encadreur:**

**Dr. Malick SENE**

Directeur Qualité et Développement. NMA-Sanders



# ***ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR***

**BP: 5077-DAKAR (Sénégal)  
Tel: (00221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83**

---

## **COMITE DE DIRECTION**

### **LE DIRECTEUR**

⌘ Professeur Louis Joseph PANGUI

### **LES COORDONNATEURS**

⌘ Professeur Germain Jérôme SAWADOGO  
Coordonnateur des Stages et de la  
Formation Post-Universitaire

⌘ Professeur Moussa ASSANE  
Coordonnateur des Etudes

⌘ Professeur Yalacé Yamba KABORET  
Coordonnateur de la Coopération Internationale

⌘ Professeur Serge Niangoran BAKOU  
Coordonnateur Recherche / Développement

*Année Universitaire 2010 – 2011*

# **PERSONNEL ENSEIGNANT**

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'E.I.S.M.V**

❖ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

❖ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

# **A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES**

**CHEF DE DEPARTEMENT** : Ayao MISSOHOU, Professeur

## **SERVICES:**

### **1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE**

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME-ELLA	Assistant
M. Bernard Agré KOUAKOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Claire Brice Valéry SENIN	Moniteur

### **2. CHIRURGIE –REPRODUCTION**

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître-Assistant
M. Abdoulaye SOUMBOUDOU	Docteur vétérinaire vacataire
M. Mouhamadou KONE	Moniteur

### **3. ECONOMIE RURALE ET GESTION**

Adrien MANKOR	Assistant
M. Bruno PUEJEAN	Assistant technique
M. Sionfoungo Daouda SORO	Moniteur

### **4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE**

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître-Assistant
M. Adama FAYE	Moniteur

### **5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
M. Kalandi MIGUIRI	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Dieudonnée TIALLA	Moniteur

### **6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION**

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Assistant
M. Jean de Capistan ZANMENO	Moniteur

## **B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

**CHEF DE DEPARTEMENT:** Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

### **SERVICES:**

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

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître-Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
M. Abdoulaye DIEYE	Moniteur
M. Luc LOUBAMBA	Moniteur

#### **2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître-Assistant
Dr. Voumba PASSORET	Moniteur
M. Mathias Constantin YANDIA	Moniteur

#### **3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître -Assistant
M. Ziépko COULIBALY	Moniteur

#### **4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoub KANE	Maître de conférences agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître-Assistante
M. Mathioro FALL	Moniteur
M. Karamoko Abdoul DIARASSOUBA	Moniteur
Médoune BADIANE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

## **5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Gilbert Komlan AKODA  
Assiongbon TEKO AGBO  
Abdou Moumouni ASSOUMY

Maître-Assistant  
Chargé de recherche  
Assistant

## **C. DEPARTEMENT COMMUNICATION**

**CHEF DE DEPARTEMENT:** Yalacé Yamba KABORET, Professeur

### **SERVICES**

#### **1. BIBLIOTHEQUE**

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

#### **2. SERVICE AUDIO-VISUEL**

Bouré SARR

Technicien

#### **3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)**

## **D. SCOLARITE**

Mlle Aminata DIAGNE  
M. Théophraste LAFIA  
M. Lickibi AINSLEY

Assistante  
Vacataire  
Moniteur

# PERSONNEL VACATAIRE (prévu)

## 1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant  
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie. UCAD

## 2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA  
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (Cours)  
Assistant (TP)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## 3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant  
Institut des Sciences de la Terre  
(I.S.T.)

## 4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG  
Alpha SOW  
El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur Ingénieur. ENSA-THIES  
Docteur vétérinaire. PASTAGRI  
Docteur vétérinaire. A.C.I.

## 5. HIDAOA

Malang SEYDI

Professeur

## 6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur  
Faculté de Médecine  
et de Pharmacie. UCAD

## 7. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAPKO  
Pape Serigne SECK

Professeur  
Docteur vétérinaire. ISRA-Dakar

# **PERSONNEL EN MISSION**

## **(prévu)**

### **1. TOXICOLOGIE CLINIQUE**

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur  
Institut Agronomique et Vétérinaire  
Hassan II. Rabat Maroc

### **2. REPRODUCTION**

Hamidou BOLY

Professeur  
Université de Bobo-Dioulasso  
(Burkina Faso)

### **3. PARASITOLOGIE**

Salifou SAHIDOU

Professeur  
Université Abobo-Calavy (Bénin)

### **4. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE**

Jamel RKHIS

Professeur  
Ecole Nationale de Médecine  
Vétérinaire de TUNISIE



# PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

## 1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant  
Faculté des Sciences et Technique  
UCAD

## 2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### ❖ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## 3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître-Assistant  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## 4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences  
Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### ❖ Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant  
EISMV – DAKAR

### ❖ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître-Assistant  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **5. BIOLOGIE VEGETALE**

Dr Aboubacry KANE  
Dr Ngansomana BA

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

## **6. BIOLOGIE CELLULAIRE**

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

## **7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE**

Malick FALL

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **8. PHYSIOLOGIE ANIMALE**

Moussa ASSANE

Professeur  
EISMV – DAKAR

## **9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES**

Cheikh Tidiane BA

Professeur  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)**

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant  
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant  
EISMV – DAKAR

## **11.GEOLOGIE :**

### **⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### **⌘ HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **12.Travaux Pratiques**

Ainsley LICKIBI

Moniteur

# REMERCIEMENTS

Ce travail, fruit de longues années de labeur n'a été possible qu'avec l'assistance du **SAINT-ESPRIT**, j'honore et glorifie **DIEU**.

Vif remerciement à mon père SENIN Assamoah, pour le sacrifice financier consenti pour mes études.

Je remercie ma mère KOUAME Ahou Cathérine, je t'aime maman.

Frère Eric SENIN et Maman Mathey, vous êtes pour moi un tremplin, que DIEU bénisse votre famille et assure la réussite de vos enfants.

Mon aîné le Dr. Habib SALAMI, pour m'avoir montré le chemin de l'E.I.S.M.V. et sauvé du découragement par un soutien amical et constant pendant les moments difficiles, qu'ALLAH te comble de grâces.

A mes sœurs: SENIN Claire Marie Emilia, SENIN Claire Marie Anasthasie, SENIN Claire Marie Perpétue, SENIN Claire Marie Rosine, Dr. KOUASSI A. Vivianne, DEKA Boty Marie-Laure; mes frères SENIN Clair André-Gérard et DEKA Akédi François. Que DIEU nous unisse davantage.

A ma famille d'accueil au Sénégal: la famille GOMIS à Sicap-Baobab, je souhaite la Paix et la prospérité.

Je désire adresser un remerciement tout spécial à mon professeur encadreur, le Pr. Moussa ASSANE dont les conseils, critiques objectives et rigueur transparaissent dans ce travail.

Aux Dr. Malick SENE et KONATE de la NMA-Sanders de Dakar ainsi qu'à tous les éleveurs visités pendant ces travaux, je témoigne ma profonde gratitude.

Tout le personnel de l'E.I.S.M.V. s'est montré merveilleux au cours de mes études et travaux de thèse. Je dois remercier d'une façon particulière le personnel du service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse (M.I.P.I.) : le Pr. Rianatou BADA ALAMBEDJI, le Dr. Philippe KONE et le technicien Monsieur Moussa SENE, pour l'attention particulière accordée à mes analyses de laboratoire et qui a permis sa réalisation. Le chef du personnel Monsieur Yack SENE et les chauffeurs, messieurs : SOW, CISSE et KA pour avoir gracieusement assuré mes déplacements durant ces travaux.

Enfin, plusieurs personnes que j'apprécie grandement ont contribué à ce résultat. Je désire exprimer mes remerciements les plus profonds à : Hervé SENIN, Gaël SENIN, Patrick MENAN, Thierry KOUAME, Koffi MENAN KOUAME, Marcel AMANI, Honoré AMAN ESSE, Emmanuel KANGA, Laurent TIADE, Césaire DOGO, Laure BOUYER, Adama FAYE, Richard MISSOKO, Zabeya TRAORE, ADJE Koffi, BAMBBA Kalo, Fatoumata COULIBALY, Daouda SORO, Mouhamadou KONE, Eric YAPO, Karamoko DIARASSOUBA, Marie-Thérèse LOBA, Hermann KOFFI, Ziépko COULIBALY, ces cousins, oncles, amis, compatriotes de promotion qui ont compris que l'avenir ce n'est pas ce que l'on voudrait, mais ce que l'on prépare maintenant. Merci et courage à vous.

A tous ceux qui m'ont aidé de leur sympathie, je témoigne ma reconnaissance.

« **SEIGNEUR**, que ton regard ne quitte point ces personnes ».

# DEDICACE

- A la **VIERGE MARIE**, la très sainte mère de DIEU, la bienheureuse porte du ciel, pour avoir écarté le danger de mon chemin.
- A la mémoire de mon arrière grand-mère maternelle N' GOUANLESSA Adjo. Tes enseignements m'ont forgé. Repose en paix
- A ma grand-mère maternelle, KOUADIO Aya, ton amour, l'éducation reçue, ton soutien ont été pour moi d'un apport inestimable. Que DIEU te garde encore longtemps auprès de moi.
- A la mémoire de ma grande sœur SENIN Claire Marie-Josée, tu nous as quittés trop tôt au moment où l'espoir était permis, tu nous as laissé un vide difficile à combler. A cause de notre complicité, je ne t'oublierai jamais. Que le Tout-Puissant t'accorde son paradis. Amen !
- A ma tutrice Anita GOMIS et ma tante Colette ASSAMOA, pour votre hospitalité, que DIEU vous comble de grâces.
- A ma patrie la Côte d'Ivoire, reconnaissance pour m'avoir permis de réaliser mes études. **PAIX**, sur ta terre.
- A mon pays hôte le Sénégal, souvenirs inoubliables et profonde gratitude.
- A mes maîtres:
  - de l'Ecole Primaire Catholique de Daoukro (R.C.I)
  - du Lycée Moderne de Daoukro
  - de l'Université d'Abobo-Adjamé à Abidjan
  - de l'E.I.S.M.V. de Dakar

A tous, mes sincères remerciements pour l'enseignement reçu.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

- **A notre maître et président du jury Monsieur Emmanuel BASSENE, Professeur à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar :**

Vos immenses qualités humaines et intellectuelles sont connues de tous. Vous nous faites un grand honneur en présidant notre jury de thèse, trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude. Hommage respectueux.

- **A notre maître, directeur et rapporteur de thèse, Monsieur Moussa ASSANE, Professeur à l'EISMV de Dakar :**

initiateur de ce travail, vous nous avez guidé avec rigueur dans l'élaboration. Votre amour du travail bien fait nous a marqués. Vos conseils et critiques objectives ont été un guide précieux pour la réalisation de ce travail. Sincères reconnaissances.

- **A notre maître et juge Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l'EISMV de Dakar :**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec plaisir et spontanéité de juger ce travail. Votre dynamisme nous impressionne. Profonde gratitude.

- **A notre maître et juge Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI, professeur à l'EISMV de Dakar :**

Pour le temps consacré à ce travail et le jugement apporté, pour votre rigueur de femme de sciences qui suscite le respect, trouvez ici un témoignage de notre reconnaissance et admiration que nous vous portons.

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



## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Pathogénie de la maladie de Gumboro .....	10
Figure 2: Hémorragie punctiforme dans les muscles pectoraux .....	12
Figure 3: Bourse de fabricius hypertrophiée et rempli d'un magma caséux .....	13
Figure 4: Courbe caractéristique de la forme aiguë de la maladie de Gumboro .....	14
Figure 5: Carte de la région de Dakar.....	41
Figure 6: Types d'eaux de boissons utilisées.....	44
Figure 7: Prélèvement sanguin intracardiaque chez un poussin d'un jour .....	53
Figure 8: Installation des poussins au démarrage .....	54
Figure 9: Répartition des oiseaux par sous-lots .....	55
Figure 10 : Consommation hebdomadaire d'eau des lots de poulets .....	63
Figure 11: Evolution du titre en anticorps des différents lots .....	67

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I: Solution d'étalonnage (dosage du phénol).....	47
Tableau II: Solution d'étalonnage (dosage du zinc).....	46
Tableau III : Solution d'étalonnage (dosage du sodium).....	48
Tableau IV: Solution d'étalonnage (dosage du potassium).....	49
Tableau V: Programme de prophylaxie .....	53
Tableau VI: Résultats de l'enquête .....	58
Tableau VII: Composition chimique des eaux analysées .....	62
Tableau VIII: Résultat sérologique de la bande .....	65

# LISTE DES ABREVIATIONS

**ARN** : Acide Ribonucléique

**CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée

**CMH** : Complexe Majeur d'Histo-compatibilité

**DO** : Densité Optique

**E.I.S.M.V.** : Ecole Inter-Etats de Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar

**E.L.I.S.A.** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

**E.O.P.S** : Exempte d'Organismes Pathogènes Spécifiques

**E.S.P** : Ecole Supérieur polytechnique

**HR** : Humidité Relative

**IBDV** : Infectious Bursal Disease Virus

**IC** : Immun Complexe

**L.A.E** : Laboratoire d'Analyse et d'Essai

**MDA** : Maternally Derived Antibody (Anticorps d'Origine Maternelle)

**MIPI** : Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse

**NH<sub>3</sub>** : Ammoniac

**NMA** : Nouvelle Minoterie Africaine

**pH** : Potentiel d'Hydrogène

**SDE** : Société Des Eaux

**TH** : Titre Hydrotimétrique

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
<b><u>PREMIERE PARTIE</u> : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA MALADIE DE GUMBORO ET LES FACTEURS INFLUENÇANT L'EFFICACITE DE LA LUTTE.....</b>	<b>4</b>
<b><u>CHAPITRE I</u> : LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO .....</b>	<b>5</b>
I.1. Caractéristiques de la maladie de Gumboro.....	5
I.1.1. Définition .....	5
I.1.2. Espèces affectées.....	5
I.1.3. Distribution géographique .....	6
I.1.4. Importance .....	6
I.1.5. Agent étiologique: le virus de la maladie de Gumboro .....	7
I.1.5.1. Caractères généraux.....	7
I.1.5.2. Caractères cultureux .....	7
I.1.5.3. Propriétés antigéniques et immunologiques .....	8
I.1.6. Pathogénie .....	10
I.1.7. Etude clinique.....	12
I.1.7.1. Symptômes.....	12
I.1.7.2. Lésions .....	12
I.1.7.2.1. Lésions macroscopiques .....	12
I.1.7.2.2. Lésions microscopiques.....	14
I.1.7.3. Evolution.....	14
I.1.8. Epidémiologie .....	15

I.1.8.1. Epidémiologie descriptive .....	15
I.1.8.2. Epidémiologie analytique .....	15
I.1.8.3. Epidémiologie synthétique .....	16
I.2. Méthodes de lutte contre la maladie de Gumboro .....	16
I.2.1. Diagnostic .....	16
I.2.1.1. Diagnostic sur le terrain .....	17
I.2.1.2. Diagnostic différentiel .....	17
I.2.1.3. Diagnostic de laboratoire .....	18
I.2.1.3.1. Diagnostic histopathologique .....	18
I.2.1.3.2. Diagnostic sérologique .....	18
I.2.1.3.3. Diagnostic virologique .....	19
I.2.2. Traitement .....	20
I.2.3. Prophylaxie .....	20
I.2.3.1. Prophylaxie sanitaire .....	20
I.2.3.2. Prophylaxie médicale .....	21

<b><u>CHAPITRE II : FACTEURS INFLUENÇANT</u></b>	
<b>L'EFFICACITE DE LA LUTTE CONTRE LA MALADIE</b>	
<b>DE GUMBORO.....</b>	<b>23</b>
II.1 Facteurs influençant le traitement .....	24
II.2. Facteurs influençant la prophylaxie .....	24
II.2.1. Facteurs intrinsèques.....	24
II.2.1.1. L'espèce.....	24
II.2.1.2. Age.....	25
II.2.1.3. Race .....	25
II.2.1.4. Individu.....	26
II.2.2. Facteurs extrinsèques .....	26

II.2.2.1. Résistance du virus .....	26
II.2.2.2. Facteurs physiques liés aux saisons .....	27
II.2.2.2.1. Froid et chaleur .....	27
II.2.2.2.2. Pluies et vents .....	27
II.2.2.3. Système d'élevage .....	28
II.2.2.4. Habitat, Hygiène et alimentation .....	28
II.2.2.4.1. Habitat .....	29
II.2.2.4.2. Pratiques hygiéniques de l'habitat et du site d'élevage.....	29
II.2.2.4.3. Alimentation .....	31
II.2.2.5. Polluants chimiques .....	32
II.2.2.6. Système de peuplement .....	32
II.2.2.7. Barrière sanitaire.....	32
II.2.2.8. Affections intercurrentes .....	33
II.2.2.9. Vaccination .....	33
II.2.2.9.1. Vaccins à virus inactivés .....	33
II.2.2.9.2. Vaccins à virus vivants.....	33
II.2.2.10. Conservation du vaccin .....	34
II.2.2.11. Le programme de vaccination .....	35
II.2.2.12. Modalités de préparation du vaccin.....	36
II.2.2.13. Mode d'administration du vaccin .....	36
Conclusion partielle.....	37

**DEUXIEME PARTIE: INFLUENCE DE LA QUALITE DE L'EAU SUR L'EFFICACITE DE LA VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO.....** 38

**CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODE DE TRAVAIL.** 41

I.1. Site et période d'étude .....	41
------------------------------------	----

I.2. Matériel .....	42
I.2.1. Matériel pour l'analyse de l'eau.....	42
I.2.2. Cheptel animal et aliment utilisé.....	42
I.2.3. Matériel d'élevage.....	43
I.2.4. Matériel de prise de sang .....	43
I.2.5. Eau de boisson .....	43
I.2.6. Vaccin utilisé .....	44
I.2.7. Matériel pour l'analyse sérologique .....	45
I.3. Méthode.....	45
I.3.1. La phase d'enquête.....	45
I.3.2. Analyse chimique de l'eau .....	46
I.3.2.1. Dosage du phénol.....	46
I.3.2.2. Dosage du zinc (méthode colorimétrique) .....	48
I.3.2.3. Dosage des chlorures.....	49
I.3.2.4. Dosage du sodium et du potassium.....	50
I.3.3. Conduite d'élevage .....	52
I.3.3.1. Préparation du local .....	50
I.3.3.2. Réception des poussins .....	53
I.3.3.3. Transfert, mise en lot des poussins .....	54
I.3.3.4. Programme alimentaire et d'abreuvement .....	55
I.3.3.5. Programme de prophylaxie.....	56
I.3.4. Analyse sérologique .....	54
I.3.4.1. Evaluation de la consommation d'eau .....	57
I.3.4.2. Prélèvement sanguin .....	57
I.3.4.3. Technique de récolte du sérum .....	58
I.3.4.4. Titrage des anticorps .....	58

I.3.5. Analyse statistique .....	60
<b><u>CHAPITRE II: RESULTATS ET DISCUSSION</u></b> .....	61
II.1. Résultats .....	61
II.1.1. Résultat de l'enquête .....	61
II.1.2. Résultat de l'analyse de l'eau.....	62
II.1.3. Consommation d'eau .....	63
II.1.4. Analyse sérologique .....	64
II.2. Discussion.....	68
II.2.1. Discussion de la méthodologie .....	68
II.2.1.1. Site et période de travail.....	68
II.2.1.2. Enquête .....	68
II.2.1.3. Conduite de l'élevage .....	69
II.2.1.4. Analyse sérologique.....	69
II.2.2. Discussion des résultats .....	69
II.2.2.1. Résultats de l'enquête .....	69
II.2.2.2. Résultats des analyses.....	70
II.2.2.2.1. Analyse chimique de l'eau .....	70
II.2.2.2.2. Consommation d'eau .....	72
II.2.2.2.3. Analyse sérologique .....	73
 CONCLUSION GENERALE.....	 76
LISTE DE REFERENCE .....	77
WEBOGRAPHIE.....	87
ANNEXES .....	88



# INTRODUCTION

L'aviculture constitue l'une des principales recettes pour combler la pénurie protido-énergétique dans les pays africains du sud du Sahara où la demande en protéines d'origine animale ne cesse d'augmenter. Pour essayer de satisfaire cette demande, le Gouvernement de la République du Sénégal a très tôt cherché à développer l'aviculture moderne pour en faire un secteur émergent à très fort taux de croissance. La zone périurbaine de Dakar regroupe l'essentiel de cette activité dans un rayon de 100 Kilomètres (Km) autour de la capitale (CARDINALE et al, 2002).

Mais l'expansion de cette production avicole se trouve confronter à plusieurs contraintes parmi lesquelles les contraintes pathologiques, principalement celles liées aux virus.

Parmi les pathologies aviaires d'origine virale, la maladie de Gumboro apparaît comme la plus fréquente des maladies virales et devient un objectif prioritaire pour les acteurs de la santé animale. En effet, cette pathologie est un obstacle majeur à la rentabilité des élevages, à cause de la morbidité et de la mortalité qu'elle provoque directement ou indirectement en association avec d'autres pathologies.

Au Sénégal, OUMAR (1994) rapporte que la maladie de Gumboro avait une prévalence de 26% par rapport aux autres pathologies aviaires.

Dans la région de Dakar, CARDINALE et al. (1998) ont montré, sur la base d'enquête anatomo-pathologique, bactériologique et parasitaire, que la maladie à une prévalence de 26% en élevage de poulets de chair et de 7% en élevage de poulettes.

Par une étude sérologique, les mêmes auteurs ont montré que la prévalence de cette pathologie virale atteignait 69% en saison des pluies et 46% en saison sèche.

Sur le plan économique, la maladie de Gumboro entraîne une morbidité de 20 à 100% et un taux de mortalité pouvant varier entre 5 et 60% (VANMARCK, 1992). Au Sénégal, BAKARI (2006) rapporte que la maladie peut entraîner, dans une bande de poulet de chair une perte économique de 75,81%.

Pourtant, les vaccins contre la maladie de Gumboro disponibles sur le marché sont efficaces (GOUTREBROZE et al., 2003). Mais force est de constater que dans la région de Dakar, les mesures prophylactiques préconisées pour prévenir cette maladie n'ont pas toujours donné les résultats escomptés; malgré la vaccination, la maladie apparaît toujours dans des élevages (CARDINALE et al., 1998 ; TCHAMDJA, 2001).

Plusieurs investigations ont été menées pour comprendre les causes de ces échecs vaccinaux (CARDINALE et al., 1998 ; TCHAMDJA, 2001 ; ABDEL-AZIZ, 2007), mais aucune d'elles n'a pris en compte la qualité de l'eau de boisson. Or, dans la plupart des élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar, les volailles sont abreuvées à partir de puits (ARBELOT et al., 1997) et ces puits sont exposés à des souillures d'origine variée (déchets humains et animaux ; déchets domestiques ; engrais agricoles ; déchets industriels ; pollution) qui peuvent avoir une activité antivirale, alors que les vaccins utilisés sont surtout des virus vivants atténués.

Pour toutes ces raisons, il nous a paru opportun, dans le cadre d'une meilleure protection contre la maladie de Gumboro en Afrique sub-saharienne en général et au Sénégal en particulier, d'étudier l'impact de la qualité de l'eau distribuée, sur l'efficacité de la vaccination contre cette maladie virale, en nous appuyant sur le cas des élevages aviaires de la zone périurbaine de Dakar.

L'objectif général de notre étude est de savoir si la qualité de l'eau de boisson est une des causes des échecs de la vaccination contre la maladie de Gumboro dans les élevages du secteur 3 de la localité périurbaine de Dakar.

De manière spécifique, il s'agira de :

- analyser la relation entre la source d'eau de boisson distribuée en élevage aviaire en zone périurbaine de Dakar et la prévalence de la maladie de Gumboro chez le poulet de chair ;
- analyser la qualité de l'eau distribuée dans les élevages avicoles en zone périurbaine de Dakar ;
- déterminer la relation entre la qualité de l'eau de boisson distribuée en zone périurbaine de Dakar et le seuil de protection vaccinale contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair.

Ce travail comprend deux parties :

- ❖ une première partie bibliographique concernant la lutte contre la maladie de Gumboro et les facteurs influençant l'efficacité de cette lutte
- ❖ une seconde partie qui est consacrée à l'expérimentation. Nous y présenterons dans un premier chapitre le matériel et les méthodes et dans un second chapitre les résultats et la discussion.

## **PREMIERE PARTIE :**

### **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA MALADIE DE GUMBORO ET LES FACTEURS INFLUENÇANT L'EFFICACITE DE LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO.**

# **CHAPITRE I : LA LUTTE CONTRE LA MALADIE**

## **DE GUMBORO**

Avant de lutter contre une maladie, il faut d'abord connaître ses caractéristiques.

### **I.1. Caractéristiques de la maladie de Gumboro**

#### **I.1.1. Définition**

La maladie de Gumboro est une maladie hautement contagieuse, virulente et inoculable, due à un virus appartenant au genre *Birnavirus* dénommé Infectious Bursa Disease Virus (IBDV).

Elle affecte le jeune poulet de 3 à 6 semaines d'âge, la dinde, le canard, le faisan et se caractérise cliniquement par des troubles digestifs, une apathie, une anorexie, une immunodéficience.

Sur le plan anatomopathologique, elle se caractérise par la destruction des organes lymphoïdes en particulier de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux (VAN DEN BERG et al., 2000), une néphrite et des hémorragies intramusculaires.

La lésion la plus évidente est une hypertrophie puis une atrophie de la bourse de Fabricius.

#### **I.1.2. Espèces affectées**

Seule l'espèce *Gallus gallus* (poule) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1. La dinde (*Meleagris gallopavo*) héberge de façon asymptomatique les virus du sérotype 2 et parfois ceux du sérotype 1. Le canard de Barbarie (*Cairina moschata*) héberge de manière asymptomatique des virus de sérotype 1.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*Numida meleagris*), le faisane de colchide (*Phasianus colchicus*) et l'autruche (*Struthio camelus*), qui héberge des virus de sérotype 2.

### **I.1.3. Distribution géographique**

L'existence d'une nouvelle maladie affectant la fonction rénale « néphrose aviaire » est rapportée pour la première fois par COSGROVE (1962). Les premiers cas furent observés dans la région de Gumboro au Delaware aux Etats-Unis d'Amérique, ce qui explique le nom d'usage de cette maladie.

La plupart des régions nord-américaines ont été infectées de 1962 à 1964 (LASHER et DAVIS, 1997) et les pays d'Europe de 1962 à 1971 (FARAGHER, 1972). De 1966 à 1974, la maladie a été identifiée au Moyen-Orient, en Inde, en Extrême-Orient et en Australie.

Aujourd'hui, plusieurs pays africains sont touchés par cette affection.

Au Sénégal, la maladie a été signalée pour la première fois en Février 1975 par SAGNA (1975) et les zones les plus affectées sont celles proches de Dakar où la densité en élevage est forte.

### **I.1.4. Importance**

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

Sur le plan médical, il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes. En effet, les poulettes et les poulets de chair atteints de la maladie de Gumboro peuvent ne pas répondre à des vaccins contre la maladie de Newcastle et la maladie de Marek (GAMBRIONE, 1976).

Sur le plan économique MC ILROY et al. (1992) ont montré que les lots de poulets sans IBDV faisaient un bénéfice supérieur de 11% par rapport aux lots avec un passage d'IBDV aiguë et 14% par rapport aux lots avec un passage d'IBDV subclinique.

La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBDV subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids corporel et une augmentation de l'indice de consommation, mais sans variation de la mortalité.

## **I.1.5. Agent étiologique: le virus de la maladie de Gumboro**

### **I.1.5.1. Caractères généraux**

Le virus responsable (IBVD) a été identifié en 1991 et classé dans la famille des *Birnaviridae* genre *Avibirnavirus*. Il est très stable, non enveloppé, symétrique et icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsidie composée de deux protéines de structure: Viral Protein 2 (VP2) et VP3 (NICK, CURSIEFEN et BECHT, 1976).

On distingue deux sérotypes: le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus apathogène chez la poule et le dindon. On les distingue in vitro par l'absence de séroneutralisation croisée et in vivo par l'absence de protection croisée (MC FERRAN et al., 1980).

Le type 1 est subdivisé en 6 sous-types.

### **I.1.5.2. Caractères culturels**

Trois types de systèmes de multiplication sont utilisés: les œufs embryonnés, les cultures cellulaires et le poulet « Exempt d'Organismes Pathogènes Spécifiques » (E.O.P.S) âgé de 5 à 8 semaines; le choix des systèmes se fait en fonction de l'objectif de la mise en culture et de la souche en question.

En ce qui concerne les œufs embryonnés, initialement, de grandes difficultés étaient rencontrées pour l'isolement viral, ou lors du passage en série; aujourd'hui, on utilise des œufs embryonnés EOPS âgés de neuf à onze jours.

On préférera l'inoculation sur la membrane chorioallantoïdienne ou encore la voie vitelline sur des œufs de 5 jours qui donnent de meilleurs rendements viraux que la voie allantoïdienne classique (LUKERT et SAIF, 1997).

La mortalité embryonnaire survient trois à sept jours après inoculation.

Les embryons lésés sont oedématisés sur la tête, le cou et l'abdomen, leur peau prend un aspect gélatineux, et des hémorragies sont souvent présentes au niveau des doigts et de l'encéphale. Les annexes embryonnaires ne sont pas modifiées (LUKERT et SAIF, 1997 ; VAN DEN BERG et al., 2000).

Parmi les différents compartiments de l'œuf inoculé, l'embryon est celui qui permet de retrouver les titres viraux les plus élevés. Le foie est parsemé de pétéchies et de foyers de nécrose; c'est l'organe le plus riche en particules virales (MC FERRAN, 1993).

Après adaptation, certaines souches d'IBDV peuvent être multipliées à hauts titres sur culture cellulaire primaire ou en lignées établies (LUKERT et DAVIS, 1974). Cependant, les cultures cellulaires sont de mauvais systèmes de multiplication pour la plupart des souches isolées du terrain. Ces cultures cellulaires sont des fibroblastes de poules, des cellules d'embryon de dindon, de canard ou des lignées cellulaires des reins de lapins et de singes.

### **I.1.5.3. Propriétés antigéniques et immunologiques**

Les protéines de structure VP2 et VP3 de la capsidie jouent un rôle fondamental. VP2 porte les épitopes responsables de l'induction des anticorps neutralisants (VAKHARIA et al., 1994).



L'immunité humorale joue un rôle essentiel dans la protection. En effet, il existe une corrélation étroite entre les titres en anticorps neutralisants et le niveau de protection (VAN DEN BERG et MEULEMANS, 1991 ; NAKAMURA et al., 1994 ; JACKWOOD et al., 1999).

Ceci est démontré par l'excellente protection passive apportée par les anticorps maternels respectivement contre l'immunosuppression, les lésions de la bourse de Fabricius ou la mortalité.

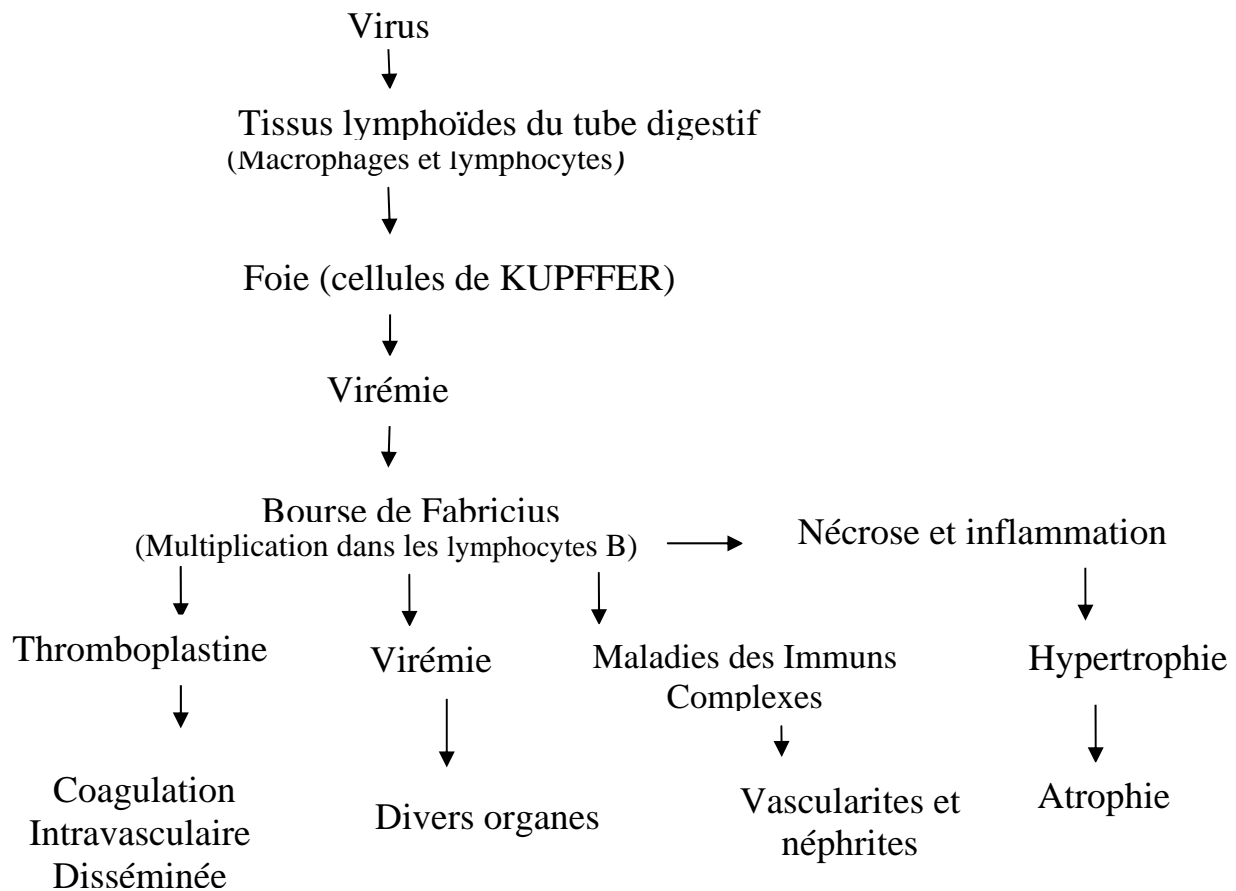
La quantité d'anticorps vitellins à la naissance du poussin est proportionnelle au titre d'anticorps maternel. La demi-vie des anticorps passifs, dépendant du volume sanguin, est de trois jours pour les poulets de chair (DE WIT, 1999).

Il est capital de connaître le titre en anticorps des poussins à la naissance afin de calculer le moment de sensibilité maximale au virus sauvage ou vaccinal. Ceci est à la base de l'établissement des programmes de vaccination (LUCIO et HITCHER, 1979 ; DE WIT, 1999).

Par ailleurs, WINTERFIELD (1969) a montré que les poulets guéris ou ayant été mis en contact avec une souche atténuée du virus possédaient des anticorps dirigés contre les souches homologues et hétérologues. Il existe donc une neutralisation croisée entre les différentes souches d'où la non-nécessité d'inclure toutes les souches connues du virus comme principe vaccinal.

### I.1.6. Pathogénie

La pathogénie de la maladie de Gumboro est résumée dans la figure 1.



**Figure 1:** Pathogénie de la maladie de Gumboro

La contamination est directe ou indirecte et réalisée par voie orale. La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours.

Des techniques d'immunofluorescence permettent de détecter le virus dans les macrophages et les cellules lymphoïdes des amygdales caecales 4 à 5 heures après exposition orale; une heure après, le virus est détecté dans des cellules lymphoïdes du duodénum et du jéjunum.

Il y'a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif. Le virus atteint d'abord le foie, où il est détecté 5 h après inoculation; il est distribué ensuite par la circulation systémique à de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius, où se déroule un important cycle de réplication secondaire.

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius (SHARMA et DOHMS J., 1993). Le virus, en effet, infecte les lymphocytes B au stade immature et provoque un effet cytolytique chez ces cellules en division active (VAN DEN BERG et al., 2000). Des études de triage cellulaire ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface (HIRAI et FUNAKOSHI, 1981). Cette donnée est très importante pour comprendre le paradoxe de la réponse immunitaire face à l'IBDV où l'immunosuppression s'accompagne de hauts titres en anticorps anti-Gumboro. En réponse à la stimulation par le virus de Gumboro, les lymphocytes matures et compétents effectuent leur expansion, tandis que les lymphocytes immatures sont détruits par le virus.

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi immédiate, ceci entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite infectieuse, Marek). Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, bactériennes et virales.

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves (LUKERT et SAIF, 1997):

- il s'agit de la Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée ;
- il a aussi été évoqué une maladie à Immuns Complexes (IC) avec vascularite, qui provoquerait des lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.

## **I.1.7. Etude clinique**

### **I.1.7.1. Symptômes**

Dans la plupart des cas, l'IBDV est subclinique et il n'y a pas ou peu de symptômes visibles. Dans le cas d'IBDV aiguë, la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques blanchâtres aqueuses. Des caillots de sang et des cristaux d'urate peuvent être présents dans les excréments. Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées.

La morbidité est élevée, pouvant atteindre 50 à 100 % pour les souches très pathogènes. La mortalité commence au 3<sup>e</sup> jour de l'infection, atteint un pic puis diminue rapidement et les poussins retrouvent un état de santé apparent après 5 à 7 jours (DA SIVA MARTINS, MOCKETT et COOK, 1992).

L'affection est aussi responsable d'une immunodépression. NUSBAUM et al (1986) ont observé la suppression de la réactivité du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) en utilisant le test de transformation lymphoblastique. Ils ont constaté que la dépression maximale de l'immunité cellulaire est survenue à la 6<sup>ème</sup> semaine d'infection.

### **I.1.7.2. Lésions**

#### **I.1.7.2.1. Lésions macroscopiques**

Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal avec un aspect sec et collant de la carcasse (VILLATE, 2001). On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux.

Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles, des membres en particulier les cuisses et des pectoraux (figure2), parfois au niveau du myocarde. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente.

Les reins sont parfois hypertrophiés et blanchâtres contenant des dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires.

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques varient en fonction du stade de l'infection. CHEVILLE (1967) a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection.

Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter en taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie (figure 3). Au quatrième jour, le poids a doublé, ensuite la taille commence à diminuer. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit et les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids initial au huitième jour.

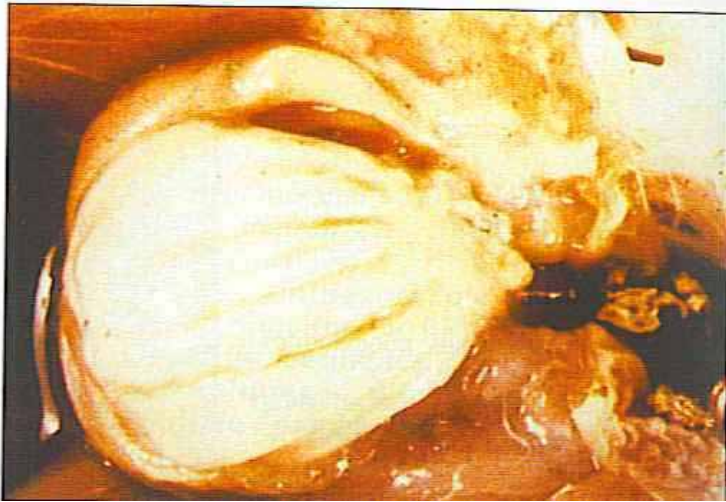
Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable (LUKERT et SAIF, 1997).

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse.



**Figure 2:** Hémorragie punctiforme dans les muscles pectoraux

**Source:** VILLATE (2001)



**Figure 3:** Bourse de Fabricius hypertrophiée et remplie d'un magma caséux

**Source:** VILLATE (2001)

#### **I.1.7.2.2. Lésions microscopiques**

Au microscope optique, on observe des cellules hétérophiles qui infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules.

Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, les lésions inflammatoires précoces sont exacerbées, et la bourse de Fabricius peut être totalement remplacée par du tissu cicatriciel.

#### **I.1.7.3. Evolution**

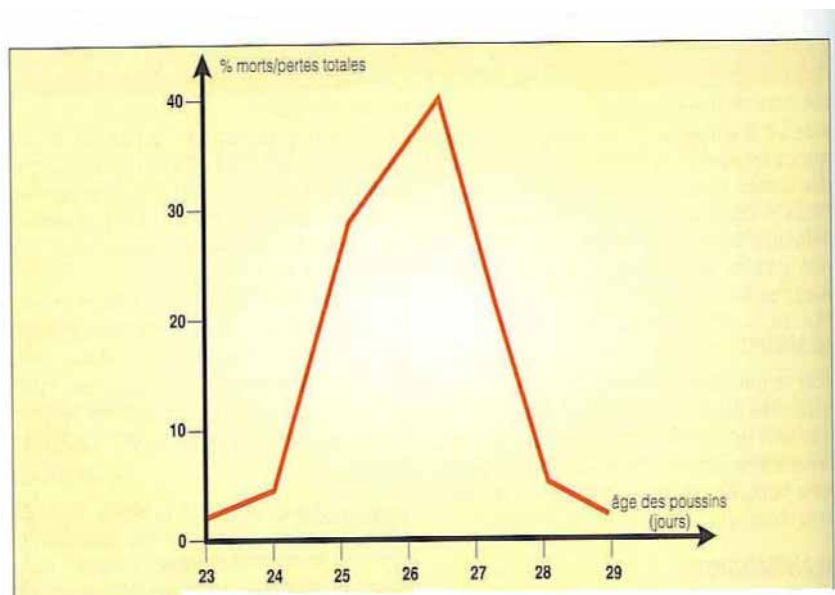
Selon VANMARCK (1992), la maladie évolue rapidement en 5 à 7 jours vers la mort avec un taux de mortalité de 5 à 60 %. La guérison spontanée lorsqu'elle survient est toujours suivie de séquelles telles qu'un retard de croissance et une chute de ponte.

## I.1.8. Epidémiologie

### I.1.8.1. Epidémiologie descriptive

La maladie de Gumboro affecte naturellement les poulets, les dindons, les cailles, les canards. Elle affecte les jeunes oiseaux de 3 à 6 semaines d'âge. Les zones les plus affectées sont celles abritant un grand nombre d'élevages de volaille, les mortalités évoluent selon une courbe caractéristique (figure 4).

A Dakar, la maladie évolue sous forme enzootique avec souvent des épizooties en période d'hivernage (ABDEL-AZIZ, 2007).



**Figure 4:** Courbe caractéristique de la forme aiguë de la maladie de Gumboro.

**Source:** PARKHUST cité par VILLATE (2001).

### I.1.8.2. Epidémiologie analytique

La maladie de Gumboro affecte surtout le genre *Gallus*. L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondante au développement maximal de la bourse de Fabricius.

Les animaux se contaminent soit directement au contact des organismes vivants (les réservoirs, les animaux malades) ou des animaux morts; soit indirectement par les supports inertes: fientes, eaux, litières et aliments contaminés.

Seule la transmission horizontale est reconnue. Les sujets sains se contaminent par voie orale (eau, nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Il n'y a pas de transmission verticale stricto sensu; cependant, les possibilités de transmission via une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées (VAN DEN BERG et al., 2000).

Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée. Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible.

Dans les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion (BENTON et al., 1967).

### **I.1.8.3. Epidémiologie synthétique**

Les craintes de contamination sont tournées vers les échanges d'animaux vivants et de viande de volaille. Les nombreux vecteurs passifs (eau, litières contaminées...) et les réservoirs (canard et dindon) sont à l'origine de la persistance de la maladie toute l'année.

La maladie de Gumboro est une maladie de la liste B de l'OIE, les pays importateurs de volailles vivantes peuvent se référer au chapitre 3.6.1 du Code zoosanitaire international (OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES, 1999).

## **I.2. Méthodes de lutte contre la maladie de Gumboro**

### **I.2.1. Diagnostic**

Le diagnostic constitue la première étape du contrôle ou de la lutte contre une maladie.



### **I.2.1.1. Diagnostic sur le terrain**

Le diagnostic sur le terrain repose sur des éléments épidémiologiques, cliniques et nécropsiques.

On suspectera la maladie devant toute affection d'apparition brutale sur les jeunes poulets de 3 à 6 semaines d'âge avec des signes généraux d'abattement, de prostration, des troubles digestifs avec diarrhées blanchâtres aqueuses souvent hémorragiques. L'allure caractéristique de la courbe et le taux de mortalité de 5 à 60% ainsi que la courte durée de la maladie (5 à 7 jours) sont à prendre en compte lors de la suspicion.

A l'ouverture du cadavre, on peut reconnaître la maladie par l'aspect hémorragique des muscles pectoraux et de la cuisse. L'hypertrophie ou l'atrophie de la bourse de Fabricius avec des hémorragies ou la présence de substances caséuses sur les feuillets renforce la suspicion (ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992).

### **I.2.1.2. Diagnostic différentiel**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, parmi lesquelles:

- les syndromes toxiques, qui, certes apparaissent brutalement, mais peuvent provoquer une mortalité de 100% sans lésions caractéristiques ;
- la coccidiose qui est aussi responsable de diarrhée avec mortalité brutale, mais sans lésion de la bourse de Fabricius ;
- la maladie de Newcastle qui est responsable de lésions hémorragiques, mais affecte les oiseaux de tout âge et persiste plus longtemps ;
- la néphrose en cas d'atteinte rénale qui n'entraîne ni lésion de la bourse de Fabricius ni atteinte respiratoire ;
- la maladie de Marek qui entraîne aussi une atteinte de la bourse de Fabricius mais il s'agit ici d'un processus tumoral.

Cependant si le doute persiste l'on peut prélever la bourse de Fabricius, du sang ou la rate pour des analyses de laboratoires.

### **I.2.1.3. Diagnostic de laboratoire**

#### **I.2.1.3.1. Diagnostic histopathologique**

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

#### **I.2.1.3.2. Diagnostic sérologique**

La sérologie est utilisée pour surveiller la cinétique d'anticorps sur des lots de poulets. Elle peut être très utile dans le cadre de la prophylaxie médicale; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de déterminer les dates de vaccination (MUSKETT et al., 1979). Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poulets.

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont:

- la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé: plus simple, mais la moins sensible, les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures.
- la séroneutralisation: présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation.  
Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de la protection des sujets testés.
- l'épreuve Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène.

### **I.2.1.3.3. Diagnostic virologique**

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût élevé et de son exigence en matériel.

L'inoculation et l'immunofluorescence sont couramment utilisées pour la mise en évidence de la maladie de Gumboro.

- L'inoculation: consiste à inoculer un broyat de bourse de Fabricius infecté à des poules sensibles. Au bout de trois jours, chercher dans la bourse de Fabricius des poules inoculées, les lésions histopathologiques caractéristiques. Puis au bout de six jours, chercher les lésions macroscopiques sur les cadavres d'oiseaux.

En raison de la contamination fréquente de la bourse de Fabricius par d'autres virus, il est préférable d'utiliser la rate qui permet d'obtenir de bons résultats.

Les prélèvements peuvent aussi être inoculés à la membrane chorioallantoïdienne d'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 jaune-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'embryons de dindon ou de canard. La multiplication du virus provoque au voisinage des noyaux des cellules infectées, des inclusions cytoplasmiques éosinophiles à contours réguliers.

- L'immunofluorescence: 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.

## **I.2.2. Traitement**

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace (LUKERT et SAIF, 1997). De nombreux auteurs pensent qu'en forçant les malades à boire et/ou en leur administrant des diurétiques, on pourrait atténuer les lésions rénales et par conséquent la mortalité.

La lutte contre les agents opportunistes (coccidies et bactéries) serait également d'une utilité non négligeable; cependant, la prophylaxie demeure la principale méthode de lutte contre la maladie de Gumboro (SELLAM, 2001).

## **I.2.3. Prophylaxie**

### **I.2.3.1. Prophylaxie sanitaire**

Les précautions sanitaires sont: la pratique d'élevage en bande unique (« all-in / all-out »), le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire d'au moins 15 jours, l'élimination des vecteurs mécaniques.

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant.

En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté.

On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat. Le séchage doit être complet.

Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux, mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement.

L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé. Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C.

Il est important de bien respecter les recommandations d'emploi des produits homologués virucides, notamment pour le dosage.

Les produits de désinfection utilisables sont: la Chloramine T à 2%, le TEGODOR\* à 2%, le VIRKON\* à 1/250 (FANNY, 2002).

La prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.

### **I.2.3.2. Prophylaxie médicale**

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage.

Les vaccins utilisés sont:

- **Vaccins à virus inactivés:** avec un adjuvant huileux, ces vaccins sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants. Les virus inactivés sont totalement inoffensifs et ne permettent pas la diffusion de la souche vaccinale.

IDE et al. (1978), WYETH et CULLEN (1979) ont montré qu'une vaccination à 16-18 semaines des reproductrices avec un virus inactivé en suspension huileuse crée une immunité solide. Leurs descendants possèdent des anticorps maternels pendant environ 3 semaines et ils peuvent survivre à un challenge à 2 ou 3 semaines.

DESBORGES (1999) a montré que le vaccin inactivé est totalement insensible aux anticorps maternels des poussins. Ce vaccin induit une protection progressive et de longues durées.

- **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 vivants atténués sont à l'origine d'une infection contrôlée qui imite l'infection naturelle sans toute fois l'égalier, ni dans la gravité de ses conséquences ni dans l'intensité de la réponse immune qu'elle déclenche. Les vaccins vivants atténués sont utilisés pour la primovaccination des futurs reproducteurs et pour la vaccination des poulets de chair. Ils sont peu onéreux, permettent une administration rapide à un grand nombre d'animaux par l'eau de boisson et ils induisent l'apparition d'une immunité active rapide.

Les vaccins à virus vivants présentent l'inconvénient d'être neutralisés par les anticorps anti IBDV d'origine maternelle.

Au total, la bursite infectieuse ou maladie de Gumboro a été décrite partout dans le monde et son impact socio-économique au niveau international est considérable.

Malgré les mesures entreprises, de nombreux facteurs entravent l'efficacité de la lutte contre cette maladie qui constitue un réel problème pour l'industrie aviaire depuis de nombreuses années.

Ce sont les facteurs influençant l'efficacité de cette lutte que nous allons évoquer dans le deuxième chapitre de cette première partie.

## **CHAPITRE II : FACTEURS INFLUENÇANT**

### **L'EFFICACITE DE LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO**

#### **II.1 Facteurs influençant le traitement**

Le Birnavirus, agent causal de la maladie de Gumboro, s'attaque à la bourse de Fabricius et affecte les défenses immunitaires provoquant une immunodépression qui facilite le développement d'autres pathologies (LEVIER, 1991). Cela justifie que la maladie soit le plus souvent associée à d'autres affections telles la colibacillose et la coccidiose. Cette attaque du système immunitaire fait qu'il est illusoire de vouloir traiter la maladie. Il incombe donc de prendre toutes les dispositions afin d'éviter la maladie, car lorsque l'animal est affecté il n'existe aucun traitement spécifique (LUKERT et SAIF, 1997).

#### **II.2. Facteurs influençant la prophylaxie**

##### **II.2.1. Facteurs intrinsèques**

Les facteurs intrinsèques sont liés à l'espèce, la race, l'âge et l'individu.

###### **II.2.1.1. L'espèce**

Certains oiseaux domestiques tels que la pintade et le dindon hébergent de façon asymptomatique le virus. Ces derniers constituent une source de contamination potentielle pour l'espèce poule (*Gallus gallus*) très sensible à l'infection.



On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots (VAN DEN BERG et al., 2000). Il est difficile de lutter contre la maladie chez ces différentes espèces sauvages, certains sont des oiseaux migrateurs capables de transporter le virus à travers des frontières.

### **II.2.1.2. Age**

Les animaux bénéficient d'une immunité d'origine maternelle qui disparaît avec l'âge. 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<sup>ème</sup> semaine de vie (CARDINALE et al., 1998).

Il convient de vacciner les animaux avant que le titre en anticorps anti-Gumboro maternels soit à un niveau incapable de les protéger contre la maladie.

### **II.2.1.3. Race**

Les races locales africaines semblent plus résistantes à la maladie de Gumboro que les races améliorées issues de croisements industriels (COURTECUISSÉ et al., 1990). Or l'élevage familial, consistant à avoir des poules de races locales, est beaucoup pratiqué dans nos régions. Ces poules locales chez lesquelles le germe persiste constituent une source de dissémination dans le milieu extérieur. Parmi les races améliorées, la Leghorn blanche serait la plus sensible (VINDEVOGEL, 1992).

#### **II.2.1.4. Individu**

La variation individuelle au sein d'un même lot est un facteur non négligeable. Les oiseaux ne répondent pas tous de la même manière à la vaccination (ALEXANDER et CHETTLE, 1998).

#### **II.2.2. Facteurs extrinsèques**

Ce sont les éléments les plus remarquables dans l'évolution des maladies infectieuses. En effet, l'IBDV présente quelques caractéristiques particulières qui pourraient trouver leur explication dans l'environnement.

##### **II.2.2.1. Résistance du virus**

La structure du virus lui confère une très grande résistance dans le milieu extérieur, il persiste au moins 4 mois dans l'environnement.

##### **✓ Résistance aux agents physiques**

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de pH: il n'est pas détruit à un pH égal à 2 (VAKHARIA et al., 1994), mais il est inactivé à pH=12. Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C (LANDGRAF et al., 1967).

##### **✓ Résistance aux agents chimiques**

Le virus résiste à beaucoup de désinfectants usuels. Un temps de contact de 60 minutes est nécessaire pour assurer une inactivation correcte avec les différents désinfectants. Par exemple, le formol est actif à 20°C en l'absence de matière organique, mais à 4°C son activité est fortement diminuée.

La prophylaxie sanitaire usuelle, notamment la désinfection des bâtiments d'élevage n'est donc pas suffisante pour contrôler la maladie sur le terrain.

Il apparaît clairement que la résistance particulière du virus aux désinfectants et aux procédés physiques de décontamination est très problématique pour les élevages ayant connu un épisode épidémique. La persistance de l'IBVD dans l'environnement des volailles est un risque important de recontamination des lots suivants (SELLAM, 2001).

## **II.2.2.2. Facteurs physiques liés aux saisons**

### **II.2.2.2.1. Froid et chaleur**

Lorsque ces facteurs ne sont pas adaptés aux conditions d'élevage avicole, ils entraînent une baisse de la consommation alimentaire des oiseaux voire même un refus de s'alimenter.

Une température non adaptée est un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les poules adultes (PARENT, 1989).

L'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies.

En effet, la température reste une contrainte majeure en aviculture au Sénégal à cause de la chaleur, souvent à l'origine d'une fragilisation des oiseaux.

### **II.2.2.2.2. Pluie et vent**

La pluie et le vent jouent un rôle dans l'évolution de la maladie, si faible soit-ils.

Les pluies interviennent par l'humidité qu'elle apporte.

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 ne l'est dans le même cadre de vie

(BRUGERE-PICOUX et SAVAD, 1987). Par ailleurs, l'humidité renforce les effets néfastes de la chaleur.

En période de chaleur, une humidité relative (HR) élevée renforce les effets de la chaleur, les oiseaux s'alimentent alors très peu. Ce refus occasionne un affaiblissement de l'organisme des jeunes animaux qui sont alors exposés à l'affection. Des travaux réalisés d'Octobre 1993 à Mai 1994 dans 52 foyers de maladie de Gumboro ont montré que la prévalence de la maladie était de 69 % en saison des pluies et 46 % en saison sèche (CARDINALE et al., 1998).

Les vents de leur côté jouent un rôle lié particulièrement à la position des fermes avicoles ou à la disposition des différents bâtiments sur une ferme.

Le vent peut transporter les particules virales d'un bâtiment à un autre ou d'une ferme affectée à une ferme indemne.

### **II.2.2.3. Système d'élevage**

L'élevage de poulet de chair demande des moyens financiers importants. Dans nos pays africains du sud du Sahara, le système d'élevage de poulet de chair est rarement industrialisé. La couverture sanitaire est souvent défectueuse dans ce système traditionnel ou semi-industriel.

Cette ignorance ou méconnaissance des règles d'hygiène est à l'origine de la persistance de nombreuses pathologies aviaires dans les zones d'élevages (TCHAMDJA, 2001).

### **II.2.2.4. Habitat, Hygiène et alimentation**

L'hygiène, l'habitat et l'alimentation sont des éléments nécessaires pour le développement de l'animal. Quand ils font défaut, cela entraîne la faiblesse de l'animal qui devient une cible pour les maladies, en particulier pour la maladie de Gumboro (TCHAMDJA, 2001).

#### **II.2.2.4.1. Habitat**

La conception d'un bâtiment d'élevage avicole doit répondre à des normes, car il doit favoriser le confort des oiseaux.

En effet, le rôle de la ventilation d'un bâtiment 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 et les poussières (sources d'agents pathogènes). Une bonne ventilation permet d'ailleurs de minimiser les effets de la température et de l'humidité (IBRAHIMA, 1991). Un bâtiment non ventilé est donc un espace favorable aux germes.

#### **II.2.2.4.2. Pratiques hygiéniques de l'habitat et du site d'élevage**

Les pratiques hygiéniques visent à décontaminer les locaux entre les bandes et à limiter la contamination pendant la durée d'élevage, ce sont: le nettoyage et la désinfection.

##### **✓ Le nettoyage**

Des bâtiments semi-ouverts sont plus difficiles à décontaminer pendant le vide sanitaire (présence de grillage, présence de surfaces non décontaminées contiguës) et favorisent la contamination aérienne.

La qualité du revêtement de l'élevage doit permettre un nettoyage satisfaisant.

Dans les élevages de la région de Dakar, les éleveurs nettoient souvent les bâtiments jusqu'à mi-hauteur des murs, car cela correspond à la zone souillée. Cela révèle une conception de la propreté comme une absence de souillures macroscopiques très visibles et l'on peut donc craindre que les efforts de nettoyage soient très faibles sur les zones d'apparence peu souillées.

Les abords restent toujours contaminants, car il n'y a pas de désinfection pratiquée et les pédiluves sont quasiment inexistantes. Cela montre un manque d'information ou de formation concernant les bonnes pratiques d'hygiène (FANNY, 2002).

Le virus de la maladie de Gumboro étant très résistant dans le milieu extérieur, la défaillance de l'hygiène de l'habitat voire même du site d'élevage se traduit par une pérennité de l'infection et son maintien dans l'élevage, le germe y trouvant un endroit favorable à son développement.

Des études menées dans 65 élevages semi-industriels de la région de Dakar par BIAOU (1995) ont montré que:

- seulement 16,9% des élevages ont un état d'hygiène relativement bon ;
- 27,7% ont un état d'hygiène moyen et
- les 54,5% restant ont un état d'hygiène franchement mauvais.

### ✓ **La désinfection**

L'étape du nettoyage est l'obstacle majeur à une bonne décontamination, car elle est la moins maîtrisée dans la majorité des élevages. Les surfaces nettoyées sont souvent inférieures à celles qui font l'objet d'une désinfection et les méthodes employées sont moins efficaces; or on peut considérer que toute surface mal nettoyée est forcément mal désinfectée.

Cela s'explique par le fait que les pathogènes sont protégés par les matières organiques de l'action des désinfectants. Ainsi, un élevage où le désinfectant avait été appliqué avant le nettoyage est considéré comme non désinfecté. Le moment de la deuxième désinfection par rapport au vide sanitaire doit survenir toujours après la mise en place du matériel et de la litière, ce qui ne doit pas être réalisé systématiquement. Des informations importantes sont souvent méconnues par les éleveurs, comme le fait que la présence de matières

organiques entrave l'efficacité des désinfectants, ou que les désinfectants s'inactivent mélangés entre eux ou avec un détergent.

En Afrique sub-saharienne, les abords des bâtiments sont balayés; il n'y a pas de vrai nettoyage possible, car ils sont généralement en terre battue et ils ne sont jamais désinfectés (FANNY, 2002).

Une étude menée par OULON (2010) portant sur l'évaluation des pratiques de biosécurité dans des fermes avicoles au Sénégal a montré que:

- le niveau d'assainissement n'est pas satisfaisant dans 57% des fermes, 68% stockent la litière dans la ferme,
- seulement 2% possèdent des fosses d'évacuation des eaux ; les cadavres de volaille sont enfouis sur le site d'élevage dans 54% des cas, jetés à l'air libre dans 44% des cas et seulement 2 des fermes ont recours à l'incinération ;
- les aliments sont souillés dans 86% des cas par des rongeurs et dans 57% des cas par la volaille, et
- seul 4% des fermes possèdent un pédiluve.

#### **II.2.2.4.3. Alimentation**

Elle constitue avec l'hygiène un couple indissociable. Une hygiène correcte, permanente devra s'accompagner d'une alimentation appropriée faute de quoi les retombées sont lourdes. Les animaux affaiblis par une alimentation insuffisante ou carencée, le froid ou la chaleur aidant, le virus trouve un terrain idéal pour son développement, pour l'expression de sa pathogénicité. Tous ces facteurs étant conjugués, l'animal ne réagit pas correctement à l'agression virale et le rapport virulence sur résistance se traduit par la maladie voire la mort (TCHAMDJA, 2001).

### **II.2.2.5. Polluants chimiques**

Le polluant chimique le plus important en élevage avicole est l'Ammoniac (NH<sub>3</sub>). Il est produit par les oiseaux eux-mêmes à travers les fèces ou résulte de la dégradation de la litière. Lorsque s'ajoutent les facteurs physiques, ils favorisent l'apparition et l'évolution de nombreuses pathologies aviaires (ABDEL-AZIZ, 2007).

### **II.2.2.6. Système de peuplement**

Le système de peuplement des oiseaux doit être rigoureux. Il est souhaitable de faire des élevages à bande unique: « all in- all out », avec des animaux de même âge, même espèce et de même production. Ceci devra permettre la réalisation de certaines opérations telles que le vide sanitaire, le nettoyage et la désinfection du bâtiment et du matériel.

L'élevage en bandes multiples concerne la majorité des élevages sénégalais, ce qui augmente encore le risque de propagation du virus (FANNY, 2002). La conduite en bande unique concerne 28% des élevages et dans une étude portant sur 45 élevages elle concernait 38% des élevages (CARDINALE et DIENG, 2001).

Le non-respect de ces règles et la défaillance des opérations facilitent la transmission du virus, surtout si le poulailler avait déjà présenté des épisodes de Gumboro.

### **II.2.2.7. Barrière sanitaire**

La défaillance des barrières sanitaires (rotulive ou pédiluve à l'entrée du site) est à l'origine de l'introduction du germe dans un élevage. Des études ont démontré que dans la région de Dakar les barrières sanitaires sont faibles, on a une



communication fréquente entre les élevages et une absence de pédiluve à l'entrée des sites d'élevage et même à l'entrée des bâtiments (FANNY, 2002).

### **II.2.2.8. Affections intercurrentes**

Les affections telles que la coccidiose, la colibacillose, la salmonellose, aspergillose... favorisent l'expression clinique de la maladie de Gumboro.

Une enquête anatomopathologique, bactériologique et parasitologique menée sur des oiseaux provenant de 52 foyers de maladie de la région de Dakar a montré que la maladie était associée à la coccidiose dans 23 % des cas et à la colibacillose dans 8 % (CARDINALE et al., 1998).

### **II.2.2.9. Vaccination**

#### **II.2.2.9.1. Vaccins à virus inactivés**

Les poussins dont les parents sont vaccinés avec un vaccin à virus inactivé bénéficient d'une protection passive jusqu'à l'âge de 4 à 5 semaines (WYETH et CULLEN, 1979 ; BOX, 1989 ; WYETH et CHETTLE, 1990 ; VAN DEN BERG et MEULEMANS, 1991 ; WYETH et CHETTLE, 1992).

Ces poussins sont donc protégés contre la forme immunosuppressive de la maladie de Gumboro. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après un mois (WYETH et CULLEN, 1979 ; VAN DEN BERG et al., 1991).

Donc, il est nécessaire de bien connaître le contexte épidémiologique, car en présence de souches hautement pathogènes les poulets de chair doivent être impérativement vaccinés à l'aide de vaccins vivants.

#### **II.2.2.9.2. Vaccins à virus vivants**

L'usage de ces vaccins demande une attention particulière à prêter aux anticorps maternels, car ils sont à l'origine de nombreux échecs.

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

Pour une vaccination efficace contre la maladie de Gumboro avec les virus vivants, 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 » (CONSTANTIN, 1988).

A cela s'ajoute le fait que le virus vaccinal vivant reste présent dans l'élevage d'une bande à l'autre, il provoque une immunodépression passagère qui peut empêcher l'immunisation avec un autre vaccin (SELLAM, 2001).

Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité. C'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladies ni lésions de la bourse de Fabricius, n'être ni immunodépresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas (MC FERRAN, 1993).

#### **II.2.2.10. Préparation et conservation du vaccin**

Dans nos pays tropicaux où la température ambiante est élevée durant une bonne partie de l'année, la bonne conservation des vaccins et donc le respect de la chaîne du froid sont des éléments importants de la réussite des programmes de vaccination. L'efficacité du vaccin sera d'autant plus altérée par de mauvaises conditions de conservation qu'il aura été soumis auparavant à des ruptures de la chaîne du froid lors du transport par exemple.

Pour conserver convenablement le vaccin il faut assurer une distribution efficace et surtout garder le vaccin au froid même durant le transport à la ferme à une température de +2°C à +8°C à l'abri de la lumière sans être congelé ([http://pharmacie.ma/pharmacie/index.php?file=ecrits&name=conditions\\_de\\_conservation\\_des\\_medicaments](http://pharmacie.ma/pharmacie/index.php?file=ecrits&name=conditions_de_conservation_des_medicaments)).

Cette conservation est difficile à respecter parce que les vaccinateurs exercent sans glacière. De plus, le conditionnement est prévu pour 500 ou 1 000 doses et la taille des élevages locaux atteint rarement ces nombres. Le reste du vaccin reconstitué est conservé et réutilisé par les éleveurs soit pour un rappel soit pour vacciner une autre bande (SELLAM, 2001).

### **II.2.2.11. Le programme de vaccination**

La détermination de la date de vaccination contre la maladie de Gumboro chez les poulets de chair constitue un point clé pour la réussite du programme vaccinal. Cette date dépend du niveau d'immunité d'origine maternelle présente chez les poussins ainsi que de la décroissance de cette immunité.

On observe une mauvaise réponse vaccinale avec un vaccin vivant chez les oiseaux vaccinés précocement à 1 jour d'âge (KOUZOUKENDE, 2004).

Il n'existe donc pas un programme de vaccination adapté à tous les élevages.

En effet, l'immunité transmise aux poussins est variable en fonction du statut immunitaire des poules reproductrices et du pouvoir transmetteur de celle-ci.

Il est essentiel de tester un échantillon représentatif de lots de poussins pour chaque type de programme de vaccination utilisé chez les reproducteurs, afin de mieux évaluer la pertinence de l'âge auquel les oiseaux doivent être vaccinés. Lorsque ces études ne sont pas réalisées correctement, les animaux demeurent exposés à l'infection après vaccination.

En plus du respect strict des dates de vaccination, le succès du schéma de vaccination dépend également du choix de la souche vaccinale. Celui-ci doit prendre en compte l'existence de certains pathotypes et la présence de variants antigéniques dans certaines régions (SELLAM, 2001).

Dans la région de Dakar, on note que les vaccins utilisés sont des vaccins de souches intermédiaires non tolérés par les anticorps maternels (SELLAM, 2001).

Il serait intéressant d'avoir recours à des vaccins non neutralisables par les anticorps maternels, comme certains vaccins vivants ou les vaccins inactivés injectables (FANNY, 2002).

#### **II.2.2.12. Modalités de préparation du vaccin**

Le vaccin doit être utilisé immédiatement après rupture de la chaîne de froid. Tout le matériel entrant dans la préparation du vaccin doit être soigneusement nettoyé et désinfecté auparavant. Par exemple, lorsque la vaccination doit se faire en eau de boisson, les abreuvoirs doivent être nettoyés et rincés abondamment pour ne pas contenir de résidus: produits de nettoyage (détergent), d'antibiotiques et de métaux lourds susceptibles de neutraliser les virus vaccinaux (SELLAM, 2001).

#### **II.2.2.13. Mode d'administration du vaccin**

Alors que les éleveurs concentrent souvent leurs efforts sur le choix du vaccin et du schéma vaccinal, il apparaît que la maîtrise des techniques d'administration représente aussi un élément crucial.

L'administration par eau de boisson qui est la technique collective la plus simple, la plus couramment utilisée présente quelques inconvénients: le système de distribution d'eau lorsqu'il n'est pas contrôlé peut être à l'origine d'échec vaccinal. La qualité de l'eau et quelques éléments qui peuvent s'y retrouver peuvent avoir des répercussions négatives importantes sur l'efficacité de la vaccination (CEVA, 2002):

- le pH (la mesure de l'acidité). La normale devrait être comprise entre 5,5 et 7,5. Les extrêmes engendrent parfois des problèmes de solubilité.

- Plus une eau est dure (en simplifiant on peut dire calcaire) plus elle est chargée en ions calcium et ces ions prennent place des molécules que l'on cherche à solubiliser.

En général, les produits seront donc moins solubles au fur et à mesure que la dureté (ou Titre Hydrométrique: TH) s'élève. Si  $TH > 60^{\circ}F$  on a une baisse de la solubilité des produits et une moins bonne absorption des oligo-éléments.

- La température: l'eau tiède améliore souvent la solubilité ; cependant l'eau trop « chaude » peut accélérer la destruction du principe vaccinal par hydrolyse. Pour augmenter la durée de vie du virus, il est recommandé d'utiliser de l'eau fraîche.
- Une concentration anormale en fer ( $>0,3\text{mg/l}$ ) peut dégrader et/ou tuer le virus en cas d'utilisation de vaccin vivant.
- La concentration en chlorure normalement devant être inférieure à  $200\text{mg/l}$ ; à plus de  $500\text{ mg/l}$  elle entraîne une détérioration des virus vaccinaux.
- Une concentration importante en zinc peut augmenter l'acidité de l'eau.
- Une importante teneur en phénol peut tuer les virus vaccinaux.

L'administration du vaccin doit être précédée d'un assoiffement de 2 à 3 h (1 à 2 heures sous climat tropical) afin de stimuler la prise de boisson (COMTE, 2000 ; VAN DEN BERG et al., 2000). Mais un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinale insuffisante, tandis qu'un assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot. Le système de distribution doit donc permettre une distribution accessible à l'ensemble des animaux, de manière simultanée. Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux.

L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité du vaccin peut être distribuée dans le temps imparti (entre une et deux heures) ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant. Il est recommandé de réaliser des essais (par exemple, lors de sessions de formation) avec un colorant alimentaire dans l'eau de boisson (bleu de méthylène) et de contrôler après la distribution si tous les sujets ont bu (FANNY, 2002).

La vaccination par « goutte dans l'œil », voie très efficace, est souvent mal réalisée sur le terrain, en raison de la fatigue des manipulateurs en particulier face aux grands effectifs. La dilution est importante: il faut contrôler le compte goutte, c'est-à-dire qu'il faut évaluer le nombre de gouttes délivrées pour un volume d'eau donnée, et en déduire le volume à utiliser en fonction du nombre de doses. Ceci constitue donc une opération délicate.

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » quand à elle réside dans la détermination du volume nécessaire et la pénibilité de l'opération face à un grand effectif (FANNY, 2002).

## **Conclusion partielle**

La maladie de Gumboro constitue un problème de santé majeur dans la filière avicole, qu'elle s'exprime sous forme clinique ou plus fréquemment subclinique avec une atteinte du système immunitaire des poulets. Dans tous les cas, les résultats technico-économiques de l'élevage en sont lourdement affectés. L'importance clinique et économique de cette entité pathologique justifie la mise en place de programmes de prophylaxie associant mesures sanitaires incontournables et protection vaccinale. Le succès des programmes de vaccination dépend de nombreux facteurs parmi lesquels les modalités de préparation et de distribution du vaccin dans l'eau de boisson. C'est justement pour étudier l'influence de la qualité de cette eau de boisson sur l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro que nous avons réalisé cette étude qui fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

## **DEUXIEME PARTIE:**

### **INFLUENCE DE LA QUALITE DE L'EAU DE BOISSON SUR L'EFFICACITE DE LA VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO.**



# **CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL**

## **I.1. Site et période d'étude**



**FIGURE 5:** Carte de la région de Dakar

Source: Agence Nationale de Conseil Agricole et Rurale

Le travail s'est déroulé en 4 étapes:

- La première étape s'est déroulée du 09 Décembre 2010 au 12 Janvier 2011. Durant cette étape, nous avons mené des enquêtes sur les conditions et la conduite d'élevage dans 25 fermes avicoles du secteur 3 localisées en zone périurbaine de Dakar.

- La deuxième étape au cours de laquelle nous avons procédé à une collecte d'eau de puits dans quelques élevages visités.

Ces prélèvements ont été suivis d'une analyse chimique de l'eau au Laboratoire d'Analyses et d'Essais (L.A.E.) de l'Ecole Supérieure Polytechnique (E.S.P.). Débutée le 08 Mars 2011 cette étape a pris fin le 18 Mars 2011.

- La troisième étape: la conduite d'une bande expérimentale de poulet de chair, du 29 Mars 2011 au 12 Mai 2011 dans l'enceinte de l'E.I.S.M.V. de Dakar. Nous y avons exploité une salle aménagée en poulailler au service de Physiologie-Pharmacodynamie-Thérapeutique.

- La dernière étape s'est déroulée du 15 Juin au 21 Juin 2011 au laboratoire du service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse (M.I.P.I.) de l'E.I.S.M.V de Dakar et a porté sur l'analyse sérologique.

## **I.2. Matériel**

### **I.2.1. Matériel pour l'analyse de l'eau**

Ce sont: bouteille en cristal de 1 litre pour les prélèvements, ballons à tubule, entonnoirs, réfrigérant, spectrophotomètre de marque HELIOS, éprouvettes, fioles.

### **I.2.2. Cheptel animal et aliment utilisé**

L'étude a été réalisée sur 250 poussins chair non sexés de souche Cobb 500 reçus à un jour d'âge avec un poids moyen de 43 g.

Les oiseaux ont été nourris avec l'aliment de la Nouvelle Minoterie Africaine (NMA-Sanders) de Dakar durant toute l'expérimentation.

### **I.2.3. Matériel d'élevage**

- Mangeoires, abreuvoirs, ampoules, seaux, litière (copeau de bois)
- Balance de précision (1g à 5000g)
- Grillages encadrés de bois pour séparer les animaux en lots
- Matériel de nettoyage et désinfection
- Médicaments et matériels vétérinaires
- Lampes à gaz pour le chauffage et ampoules pour l'éclairage du bâtiment

### **I.2.4. Matériel de prise de sang**

Pour les prélèvements sanguins, nous avons utilisé des seringues de 5 ml pour les prélèvements intracardiaques à J1 et pour les jours suivants: des aiguilles 22G, des tubes secs, des porte-aiguilles pour les prélèvements au niveau de la veine alaire. Les échantillons ont été identifiés à l'aide de marqueurs indélébiles.

### **I.2.5. Eau de boisson**

La figure 5 indique les 3 types d'eaux utilisées pour abreuver les oiseaux.



**Figure 6:** Types d'eau de boissons utilisées

**Source:** SENIN

De gauche à droite:

1 : eau de la SDE (robinet de l'E.I.S.M.V.)

2 : eau de puits de Malika

3 : eau de puits de Sangalkam

### **I.2.6. Vaccin utilisé**

Pour la vaccination contre la maladie de Gumboro, nous avons utilisé un vaccin vivant atténué vendu sous le nom déposé de *Hipragumboro*.

## **I.2.7. Matériel pour l'analyse sérologique**

- Grand matériel: réfrigérateur, congélateur, centrifugeuse, étuve, vortex, lecteur ELISA, agitateur de plaque ;
- petit matériel: porte-tube, tubes eppendorfs, pipettes pasteur, embouts de pipette à usage unique, micropipettes monocanon, micropipettes multicanon, papier absorbant ;
- réactif: un Kit ELISA LSI AVI IBD (fiche technique en annexe) ;
- eau distillée.

## **I.3. Méthode**

### **I.3.1. La phase d'enquête**

Cette phase a consisté à enquêter sur les conditions et la conduite des élevages de poulets de chair en région périurbaine de Dakar (fiche d'enquête en annexe). Elle a porté sur vingt-cinq élevages où nous avons interrogé les éleveurs pour avoir les informations suivantes:

- les sources d'eau utilisées pour l'abreuvement des oiseaux
- la nature et les types d'abreuvoirs utilisés
- la manipulation de l'eau avant et au moment de la distribution
- la quantité d'eau distribuée et la fréquence de distribution
- le type de vaccin utilisé contre la maladie de Gumboro
- les modalités d'utilisation du vaccin
- la prévalence de la maladie de Gumboro à partir des signes cliniques observés.

A l'issue de cette enquête, quatre élevages utilisant l'eau de puits pour l'abreuvement des oiseaux et qui avaient été confrontés à la maladie de Gumboro malgré les mesures prophylactiques ont été retenus pour notre étude.

Ces quatre élevages sont situés dans les localités de Malika, Keur Massar, Niacorap, Sangalkam. L'eau de puits de ces différents sites a été prélevée pour une analyse chimique.

### **I.3.2. Analyse chimique de l'eau**

La qualité de l'eau a été évaluée en fonction des principaux facteurs pouvant affecter l'efficacité d'une vaccination avec des souches virales vivantes (CARTER et SNEED, 1996). Il s'agit:

- du pH ;
- de la teneur en phénol ;
- de la teneur en minéraux: chlore, potassium, Sodium ;
- de la teneur en métaux lourds: zinc.

#### **I.3.2.1. Dosage du phénol**

##### **a. Principe**

Les phénols donnent avec l'acido 4 antipyrine en milieu alcalin et en présence de ferrocyanure de potassium, une coloration extractible par le chloroforme, susceptible d'un dosage colorimétrique.

##### **b. Distillation préalable**

Introduire au préalable dans le ballon de l'appareil à distiller 500 ml d'échantillon traité au préalable pour conservation, vérifier que le pH=4. Adapter le réfrigérant et distiller à une cadence de 8 à 10 ml par mn en recueillant le distillat dans une fiole jaugée de 500 ml.

Arrêter la distillation lorsque le volume recueilli est de 450 ml. Après refroidissement, ajouter 50 ml d'eau puis poursuivre la distillation jusqu'à l'obtention de 500 ml.

### c. Etablissement de la courbe d'étalonnage

Dans une série d'ampoules à décantation de 500 ml, introduire successivement les réactifs comme indiqué dans le tableau I:

**Tableau I:** Solution d'étalonnage (dosage du phénol).

Numéro des ampoules	T	I	II	III	IV	V	VI
Solution étalon de phénol à 1 mg/l (ml).	0	5	10	20	30	40	50
Eau distillée (ml)	200	195	190	180	170	160	150
Solution tampon (ml)	2	2	2	2	2	2	2
Correspondance en mg/l de phénol	0	0,025	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25

Ajouter en agitant après chaque addition:

- Solution d' amino 4 antipyrine à 2 % 3 ml
- Solution de ferricyanure de potassium à 10 ml

Attendre 3 mn. Ajouter 25 ml de chloroforme. Agiter énergiquement 1 mn. Laisser décanter le chloroforme et agiter une deuxième fois.

Laisser décanter et recueillir le chloroforme en le filtrant sur un petit tampon de laine en verre. Effectuer la lecture au spectrophotomètre à la longueur d'onde de 460 nm dans un délai inférieur à 1 heure après l'extraction. Tenir compte de la valeur lue pour le témoin. Tracer la courbe d'étalonnage.

### d. Mode opératoire

Dans 200 ml de distillat, ajouter 2 ml de solution tampon. Poursuivre comme pour l'établissement de la courbe d'étalonnage. Effectuer les mesures au spectrophotomètre à la longueur d'onde de 460 nm en tenant compte de la valeur lue pour le témoin. Se reporter à la courbe d'étalonnage.

### e. Expression des résultats

Dans une prise d'essai de 200 ml, la courbe donne directement la teneur en phénol, exprimée en milligramme par litre d'eau.

### 1.3.2.2. Dosage du zinc (méthode colorimétrique)

#### a. Principe

Le ferrocyanure réagit avec le zinc pour donner un précipité colloïdal de ferrocyanure de zinc susceptible d'un dosage colorimétrique.

#### b. Réactifs

- Acide chlorhydrique (d=1,19)
- solution de chlorure d'ammonium à 10%
- solution de sulfite de sodium à 10%
- solution de ferrocyanure de potassium à 0,5%
- solution mère étalon de zinc à 1g/l
- solution fille étalon de zinc à 0,010 g/l.

Amener 10 ml de la solution mère à 1000 ml avec de l'eau distillée.

#### c. Etablissement de la courbe d'étalonnage

Dans une série de tubes bouchés émeri et numérotés, introduire les réactifs suivants en agitant après chaque dilution comme l'indique le tableau II.

**Tableau II:** Solution d'étalonnage (dosage du zinc)

Numéro des tubes	T	I	II	III	IV
Solution étalon de zinc à 0,010	0	1,25	2,5	3,75	5
Eau distillée (ml)	25	23,75	22,5	21,25	20
Acide chlorhydrique concentré (ml)	1	1	1	1	1
Chlorure d'ammonium à 10% (ml)	20	20	20	20	20
Sulfite de sodium (goutte)	1	1	1	1	1
Correspondance en mg de Zn/l	0	0,5	1	1,5	2



Laisser reposer quelques minutes puis ajouter dans chacun des tubes 1 ml de solution de ferrocyanure de potassium à 0,5%. Agiter et laisser 5 mn à l'obscurité puis effectuer les lectures au spectrophotomètre à la longueur d'onde de 650 nm. Construire la courbe d'étalonnage.

#### **d. Mode opératoire**

Introduire dans une éprouvette bouchée émeri de 50 ml, 25 ml d'eau à analyser. Ajouter 1 ml d'acide chlorhydrique, 20 ml de solution de chlorure d'ammonium à 10% et 1 goutte de solution de sulfite de sodium à 10% en agitant après chaque addition. Au bout de quelques mn ajouter 1 ml de solution de ferrocyanure de potassium puis agiter. Laisser au repos à l'obscurité pendant 5 mn. Effectuer la lecture. Se reporter à la courbe d'étalonnage.

#### **e. Expression des résultats**

Pour une prise d'essai de 25 ml, la courbe donne directement la teneur en Zinc exprimée en mg/l d'eau.

### **1.3.2.3. Dosage des chlorures**

#### **a. Principe**

Les chlorures d'un volume connu d'eau sont précipités en présence d'acide nitrique par un excès de nitrate d'argent titré. L'excès de sel argentique est déterminé par une solution titrée de thiocyanate d'ammonium en présence d'alum de fer.

#### **b. Mode opératoire**

Introduire 100 ml d'eau filtrée dans une fiole conique de 250 ml, puis une quantité connue de nitrate d'argent 0,1N en excès. Soit V (ml) le volume de nitrate d'argent utilisé. Ajouter alors 5 ml d'acide nitrique concentré et 2 ml d'alum ferrique.

Titre l'excès de nitrate d'argent par le thiocyanate 0,1N jusqu'à coloration rougeâtre persistante, en agitant après chaque addition de réactif. Soit  $v$  le volume en ml de thiocyanate versé.

$(V-v) \times 10 \times 35,5$  donnent la teneur en chlorures, exprimée en mg de chlorure par litre d'eau.

#### **1.3.2.4. Dosage du sodium et du potassium**

##### **a. Principe**

Par la méthode de spectrophotométrie d'émission de flamme. Lorsque les atomes d'un élément sont excités par une flamme, ils émettent des photons de longueur d'onde déterminée dont l'intensité peut être mesurée par spectrophotométrie. La concentration initiale du cation à doser est déduite de la valeur absolue de l'intensité de l'émission spectrale mesurée.

##### **b. Dosage du Sodium**

- **Réactifs**

- Acide nitrique
- Solution mère étalon de sodium à 100mg/l
  - . Chlorure de sodium déshydraté
  - . eau distillée 1000 ml
- Solution fille étalon de sodium à 25 mg/l: amener 250 ml de solution mère dans une fiole d'un litre et compléter avec l'eau distillée jusqu'à 1000 ml.

- **Etablissement de la courbe d'étalonnage**

Dans une série de fioles de 100 ml, préparer les dilutions indiquées dans le tableau III.

**Tableau III:** Solution d'étalonnage (dosage du sodium)

N° des fioles	T	I	II	III	IV
Solution étalon de sodium à 25mg/l en ml	0	10	25	50	100
Eau distillée en ml	100	100	100	100	100
Acide nitrique en ml	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Correspondance en mg/l de sodium	0	2,50	6,50	12,50	25

- **Mode opératoire**

Nébuliser l'eau à analyser dans une flamme air-butane oxydante en intercalant de l'eau permutée entre chaque échantillon. Effectuer les lectures au spectrophotomètre de flamme.

- **Expression des résultats**

Les résultats sont exprimés en mg de sodium par litre d'eau.

### **c. Dosage du potassium**

Méthode spectrophotomètre d'absorption atomique avec flamme. Comme le dosage du sodium, on établit la courbe d'étalonnage.

- **Réactifs**

- Solution mère étalon de potassium à 100mg/l :
  - . Chlorure de potassium déshydraté 190,7mg
  - . eau distillée 1000 ml
- Solution fille étalon de potassium à 10 mg/l. Diluer au 1/10 la solution mère.

- **Etablissement de la courbe d'étalonnage**

Faire les dilutions indiquées dans le tableau IV.

**Tableau IV:** Solution d'étalonnage (dosage du potassium)

N° de fiole	T	I	II	III	IV	V
Solution étalon de potassium 10mg/l	0	1	10	25	50	100
Eau distillée (ml)	100	100	100	100	100	100
Acide nitrique (ml)	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Correspondance en mg/l de potassium	0	0,1	1	2,5	5	10

- **Mode opératoire**

Nébuliser l'eau à analyser dans une flamme air-butane légèrement oxydante en intercalant de l'eau permutée entre chaque échantillon. Effectuer les lectures au spectrophotomètre de flamme.

### **I.3.3. Conduite d'élevage**

La conduite de l'élevage s'est faite en "bande unique" c'est-à-dire la gestion de lot d'animaux de même espèce, même âge et destiné à la même production.

#### **I.3.3.1. Préparation du local**

Quinze jours avant l'arrivée des poussins, le bâtiment a été vidé, nettoyé à l'eau savonneuse et désinfecté à l'eau de javel à raison de 250 ml/10 l d'eau. Tout le matériel d'élevage a également été lavé et désinfecté à l'eau de javel.

Cinq jours avant l'arrivée des poussins, une deuxième désinfection du bâtiment par un virucide (VIRUNET\*) a été faite. Les ouvertures du bâtiment ont été refermées avec des bâches, cela suivit deux jours plus tard d'une dernière désinfection à la chaux vive. La veille de la réception des poussins, l'aire d'élevage de la poussinière a été recouverte d'une couche épaisse d'environ 3 cm de litière constituée de copeaux de bois. La lampe à gaz a permis de chauffer l'aire de vie à une température de 33°C et un pédiluve a été installé à l'entrée du bâtiment.

### **I.3.3.2. Réception des poussins**

Notre étude a porté sur 250 poussins en provenance du couvoir de la SEEMAAP-Industries. Ces poussins ont été récupérés après leur première vaccination contre la maladie de Newcastle au cabinet vétérinaire, puis transportés dans un véhicule de transport en commun (taxi) j'usqu'au lieu d'élevage. Après l'installation des abreuvoirs et des mangeoires dans la poussinière, des contrôles de routine ont été effectués sur les poussins (nombre, état de l'ombilic et des pattes, vivacité). Des prélèvements sanguins (intracardiaques) ont été effectués sur dix poussins (figure 6). Ils ont ensuite été installés dans leur aire de vie comme l'indique la figure 7.



**Figure 7:** Prélèvement sanguin intracardiaque chez un poussin d'un jour

**Source:** SENIN



**Figure 8:** Installation des poussins au démarrage

**Source:** SENIN

### **I.3.3.3. Transfert et mise en lot des poussins**

Durant les six premiers jours d'élevage 04 oiseaux sont morts, au soir du septième jour les 246 autres ont été répartis en 3 lots de 82 poussins chacun:

Lot T = oiseaux abreuvés avec l'eau de robinet de l'E.I.S.M.V

Lot M = oiseaux abreuvés avec l'eau de puits de Malika

Lot S = oiseaux abreuvés avec l'eau de puits de Sangalkam

Chaque lot a été divisé en 3 sous-lots, soit un total de 9 sous-lots (T1;T2;T3;S1;S2;S3;M1;M2;M3). Les sous-lots ont été séparés par des cadres grillagés (figure8). La répartition des lots en sous-lots a pour but de faciliter les différentes manipulations et l'analyse statistique des résultats.



**Figure 9:** Répartition des oiseaux par sous-lots

**Source:** SENIN

#### **I.3.3.4.. Programme alimentaire et d'abreuvement**

Pendant toute la durée de l'essai, les oiseaux ont reçu l'aliment et l'eau d'abreuvement *ad libitum*.

Nous avons effectué une transition alimentaire de trois jours entre les stades de démarrage, croissance et finition (le 1<sup>er</sup> jour :  $\frac{3}{4}$  de l'ancien aliment et  $\frac{1}{4}$  du nouveau aliment; le 2<sup>ème</sup> jour :  $\frac{1}{2}$  de l'ancien aliment et  $\frac{1}{2}$  du nouveau aliment; le 3<sup>ème</sup> jour :  $\frac{1}{4}$  de l'ancien aliment et  $\frac{3}{4}$  du nouveau aliment). L'approvisionnement en eau s'est fait chaque 5 jour au niveau des puits de Malika et Sangalkam, les quantités puisées variaient en fonction des besoins en eau des oiseaux. Le service s'est fait en quantité suffisante et les abreuvoirs étaient nettoyés avant chaque distribution d'eau.

### I.3.3.5. Programme de prophylaxie

Les poussins ont été soumis au programme de prophylaxie en vigueur dans les élevages de la région périurbaine de Dakar (tableau V).

**Tableau V:** Programme de prophylaxie

Age	Actions	Produits utilisés
J1	Vaccination contre la maladie de Newcastle	Imopest (IM) HB1 en sous-cutané
J1 ; J2 et J3	Prévention du stress	Super Layer*
J8	Vaccination contre la maladie de Gumboro	Hipragumboro en eau de boisson
J8 ; J9 et J10	Prévention du stress	Super Layer*
J14	Rappel Gumboro	Hipragumboro en eau de boisson
J14 ; J15 et J16	Prévention du stress	Super Layer*
J17 ; J18 ; J19 ; et J20	Anticoccidien	Vetacox's*
J21	Rappel Newcastle	Imopest (IM) HB1 En eau de boisson
J21 ; J22 et J23	Prévention du stress	Super Layer*
J31 à J40	Vitamino-thérapie	Polyvitam*

#### ➤ Méthode de vaccination contre la maladie de Gumboro

Le vaccin utilisé aussi bien à J8 qu'à J14 est de 500 doses, la dose minimale commercialisée sur le marché. Cette dose doit être utilisée dans 5 litres d'eau selon les indications du fabricant; en tenant compte de cette dilution, nous avons mélangé un tiers de la poudre lyophilisée de vaccin à 1,66 litre de chaque type d'eau:

- eau de robinet de l'EISMV pour les oiseaux du lot T
- eau de puits de Malika pour les oiseaux du lot M
- eau de puits de Sangalkam pour les oiseaux du lot S

Enfin, l'eau de chaque lot est répartie aux différents sous-lots de façon équitable.



Les oiseaux sont assoiffés 2 heures avant la vaccination qui s'est faite à 6 heures du matin le jour de la vaccination.

### **I.3.4. Analyse sérologique**

Il s'agissait de comparer la cinétique des titres d'anticorps anti-Gumboro des différents lots de poulets en fonction de l'eau de boisson consommée.

A cet effet, l'eau de robinet a été considérée comme "eau potable" et comparée à l'eau des deux puits considérés comme « pollués ».

#### **I.3.4.1. Evaluation de la consommation d'eau**

Le vaccin étant administré dans l'eau de boisson, il nous a paru opportun d'évaluer la consommation d'eau, ce paramètre pouvant affecter le degré de protection des oiseaux contre la maladie de Gumboro.

Pour chaque lot de poulet, la consommation d'eau a été évaluée quotidiennement par la différence entre la quantité distribuée la veille et la quantité restante le jour de la mesure. Cette consommation quotidienne a été enregistrée sur des fiches.

#### **I.3.4.2. Prélèvement sanguin**

A la réception, les 10 prélèvements effectués par ponction intracardiaque étaient destinés à déterminer le niveau de protection en anticorps maternels anti-Gumboro. Les prélèvements suivants ont été réalisés par ponction au niveau de la veine alaire. Sept oiseaux sont choisis au hasard au niveau de chaque sous-lot à chaque prélèvement.

Ces prélèvements ont été faits selon le programme suivant:

- la veille, de la première vaccination contre la maladie de Gumboro (J 7)
- 6 jours après, c'est à dire la veille de la deuxième vaccination (J 13)

- chaque 10 jours après la deuxième vaccination jusqu'à la fin de la période d'élevage. Ces prélèvements ont ainsi été faits à J24, J34 et J44.

Le sang a été recueilli dans des tubes secs, identifiés grâce à un marqueur indélébile et gardé au réfrigérateur (+4°C) pendant 24h.

### **I.3.4.3. Technique de récolte du sérum**

Environ 10 mn après avoir été sortis du réfrigérateur, les échantillons sont centrifugés à 5000 tours/mn pendant 15 mn. Les sérums recueillis dans des tubes eppendorfs, sont identifiés, puis congelés à -20°C jusqu'au jour de l'analyse.

### **I.3.4.4. Titrage des anticorps**

Le test ELISA indirect a permis de déterminer le titre en anticorps anti-Gumboro des oiseaux.

#### **➤ Principe**

Des antigènes connus et mobilisés 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 été fixé est éliminé par lavage, on y ajoute le conjugué pasteur d'une enzyme. Le système antigène-anticorps-conjugué porteur d'une enzyme en présence de son substrat spécifique va provoquer une réaction colorée. L'apparition d'une coloration verte indique un échantillon positif. La coloration de chaque puits est proportionnelle au taux d'anticorps spécifiques IBD présents dans l'échantillon dilué. L'intensité de la réaction colorée est donnée sous forme de Densité Optique (DO) par un lecteur de plaque ELISA.

### ➤ Mode opératoire

Les sérums sont préalablement sortis du congélateur la veille de l'analyse pour être conservés au réfrigérateur. Nous avons procédé comme suit:

- laisser reposer le sérum pendant 10 mn à la température ambiante ;
- pré dilution au 1/50: prélever 5 µl de chaque sérum préalablement mélangé pour remplir les cupules de la plaque sèche puis ajouter 245 µl du diluant ;
- dilution au 1/10: transférer 5 µl de chaque sérum dilué dans les cupules de la plaque test puis y ajouter 45 µl du diluant test ;
- agiter la plaque puis étuver à 37°C pendant 30mn ;
- lavage 1: laver la plaque avec la solution de lavage diluée au 1/10. Laver 3 fois de suite puis essorer avec du papier absorbant ;
- ajouter 50 µl du conjugué dans chaque cupule puis agiter et étuver pendant 30 mn à 37°C ;
- laver, essorer et ajouter 50µl de la solution de substrat dans chaque cupule puis agiter. Recouvrir la plaque test de papier aluminium et étuver à 37°C pendant 30mn ;
- arrêter la réaction par ajout de 50 µl de la solution d'arrêt.

La lecture de la DO a été faite à l'aide d'un lecteur de plaque ELISA de marque *LAB Systems Multikans MS* utilisant un logiciel KC Junior.

La transformation des DO en titres en anticorps a été faite par les relations suivantes:

$$[\text{DO Echantillon} - \text{Moyenne témoins négatifs (TN)}]$$

$$E/P = \frac{\quad}{\quad}$$

$$[\text{Moyenne témoins positifs (TP)} - \text{Moyennes TN}]$$

$$\text{Log}_{10} \text{Titre} = 1,35 \times \text{Log}_{10} \text{S/P} + 3,425$$

$$\text{Titre} = 10^{\text{Log}_{10} \text{Titre}}$$

E= Echantillon ; P= Positif et T= Témoin

Le test est valide si le rapport: moyenne DOTP / Moyenne DOTN est  $>$  à 6 et que la moyenne des DO des témoins positifs est supérieure à 0,5.

➤ **Interprétation**

Le sérum est positif si son titre est supérieur à 357 ; négatif si son titre est inférieur à 268 ; douteux si son titre est compris entre 268 et 357.

### **I.3.5. Analyse statistique**

Une analyse statistique a permis de comparer la quantité d'eau consommée durant la période d'élevage et la cinétique des titres moyens d'anticorps des différents lots de poulets en fonction de la qualité de l'eau de boisson.

Les données collectées ont été saisies sur le logiciel Excel version 2007 puis traitées par SPSS version Pro10.0 au niveau de signification de 95%. La comparaison des valeurs moyennes des différents lots s'est faite par analyse de variance (ANOVA).

Les résultats de notre travail sont présentés dans le chapitre suivant.

## **CHAPITRE II: RESULTATS ET DISCUSSION**

### **II.1. Résultats**

#### **II.1.1. Résultat de l'enquête**

L'enquête qui a porté sur 25 élevages de poulets de chair de la région périurbaine de Dakar a donné les résultats présentés dans le tableau VI.

**Tableau VI:** Résultats de l'enquête

Origine de l'eau utilisée pour l'abreuvement des oiseaux	Puits: 28% SDE: 72%
Source de l'eau utilisée pour la vaccination des oiseaux	Puits: 52% SDE: 8% Eau minérale: 40%
L'eau est-elle traitée avant introduction du vaccin?	Oui: 0% Non: 100%
Nature et type d'abreuvoir utilisé	Fer: 0% Plastique: 100%
Combien de fois vaccinez-vous les oiseaux au cours de l'élevage	1 fois: 0% 2 fois: 100%
Comment utilisez-vous le vaccin?	Dans eau de boisson: 96% Par voie occulo-nasale: 4% Autre voie: 0%
Observez-vous un vide sanitaire de 15 jours?	Oui: 56% Non: 44%
Présence de cultures autour des sources d'eau?	Oui: 56% Non: 44%
Présence de décharge autour des puits?	Oui: 12% Non: 88%
Nettoyage des abreuvoirs	A chaque distribution d'eau: 4% Autre: 96%
Abreuvoirs sont-ils nettoyés avec des désinfectants?	Oui: 48% Non: 52%
Abreuvoirs en nombre suffisant?	Oui: 100% Non: 0%
Avez-vous observé des cas de maladie de Gumboro malgré la vaccination avec l'eau de puits?	Oui: 92,30% Non: 7,7%

Au total 72% des éleveurs de notre zone d'enquête utilisent l'eau de la SDE pour abreuver les oiseaux. 52% utilisent l'eau de puits pour vacciner les oiseaux, 56% de ces puits ont des cultures aux alentours et 12% sont situés proche d'une décharge, donc exposés à des pollutions. 92,30% des élevages utilisant l'eau de puits pour vacciner les oiseaux ont déjà été confrontés à la maladie de Gumboro malgré la vaccination.

## II.1.2. Résultat de l'analyse de l'eau

Les résultats de l'analyse chimique de l'eau sont présentés dans le tableau VII.

**Tableau VII:** Composition chimique des eaux analysées

Echantillons	pH	en mg/l				
		Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Phénol	Zinc
Keur Massar	7,58	49,70	3,83	7,10	0,0024	0
SDE (EISMV)	7,02	51,67	4,06	8,87	< 0,0024	0,058
Niakoulrab	7,68	70,28	6,59	12,42	< 0,0024	0,097
Sangalkam	6,99	74,92	6,85	8,87	0,0024	0,058
Malika	6,09	147,4	13,91	19,52	0,0038	0

Comparativement à l'eau de la SDE supposée "potable":

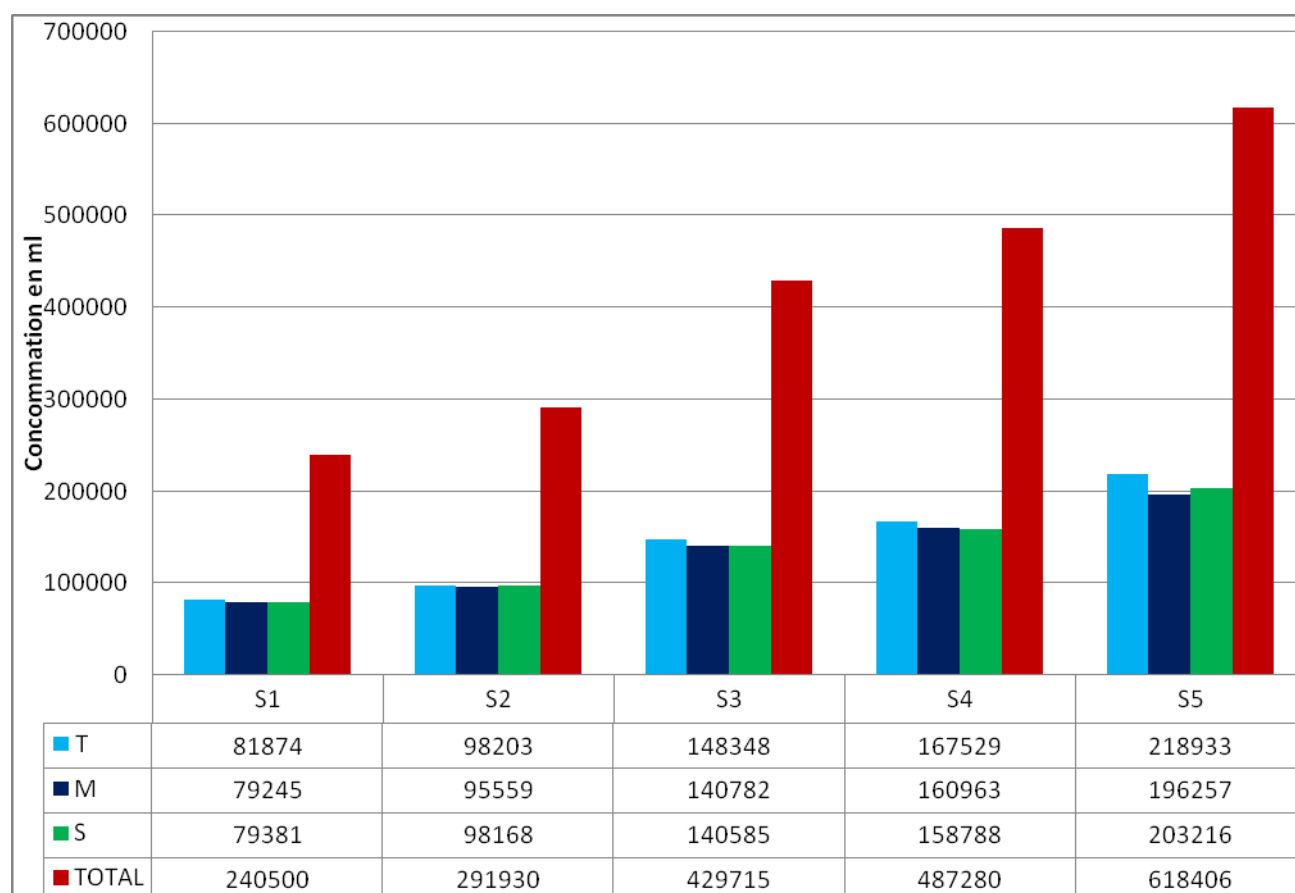
- les eaux de Keur Massar et Niakoulrab sont alcalines, celle de Malika est légèrement acide alors que le pH de l'eau de Sangalkam se rapproche de la neutralité.
- La teneur en sodium, potassium et chlore des eaux de puits de Niakoulrab, de Sangalkam et surtout de Malika est nettement supérieure à celle de l'eau de robinet. L'eau de puits de Keur Massar a pratiquement les mêmes concentrations en ces minéraux que l'eau de robinet.

- La teneur en phénol de l'eau de Malika est très élevée, mais ne contient pas de Zinc alors que celle de Niakoulrab a une importante teneur en Zinc.

D'une manière générale, c'est à Sangalkam et Malika que l'eau de puits semble être de mauvaise qualité par rapport à l'eau de la SDE.

### II.1.3. Consommation d'eau

La consommation d'eau des différents lots durant toute la période d'élevage est donnée par la figure 9.



**Figure 10:** Consommation hebdomadaire d'eau des lots de poulets

T= lot de poulets abreuvés avec l'eau de robinet de l'EISMV

M= lot de poulets abreuvés avec l'eau de puits de Malika

S= lot de poulets abreuvés avec l'eau de puits de Sangalkam

S1= semaine 1; S2=semaine 2 ; S3=semaine 3 ; S4=semaine 4 ; S5=semaine 5.

On note une augmentation de la consommation totale d'eau suivant les semaines, cette différence de consommation est significative ( $p < 0,05$ ).

Entre les lots, on n'a pas de différence significative les 4 premières semaines. Cependant, elle devient significative ( $p < 0,05$ ) à la cinquième semaine. La consommation des poulets du lot T étant supérieure à celles des autres lots.

Globalement, la qualité de l'eau n'a pas eu d'influence sur la consommation ; par ailleurs, les oiseaux des différents lots ont consommé les mêmes quantités d'eau pendant les périodes de vaccination contre la maladie de Gumboro.

En effet, nous avons constaté qu'à chaque fois et pour tous les lots, la totalité de la solution vaccinale était bue au bout de 1h30 mn environ.

#### **II.1.4. Analyse sérologique**

Nous avons analysé 272 sérums dont les résultats et interprétations après la lecture des différentes plaques ELISA sont présentés dans les tableaux en annexes. Les résultats sérologiques par lot de poulets sont présentés dans le tableau VIII:



**Tableau VIII:** Résultat sérologique de la bande

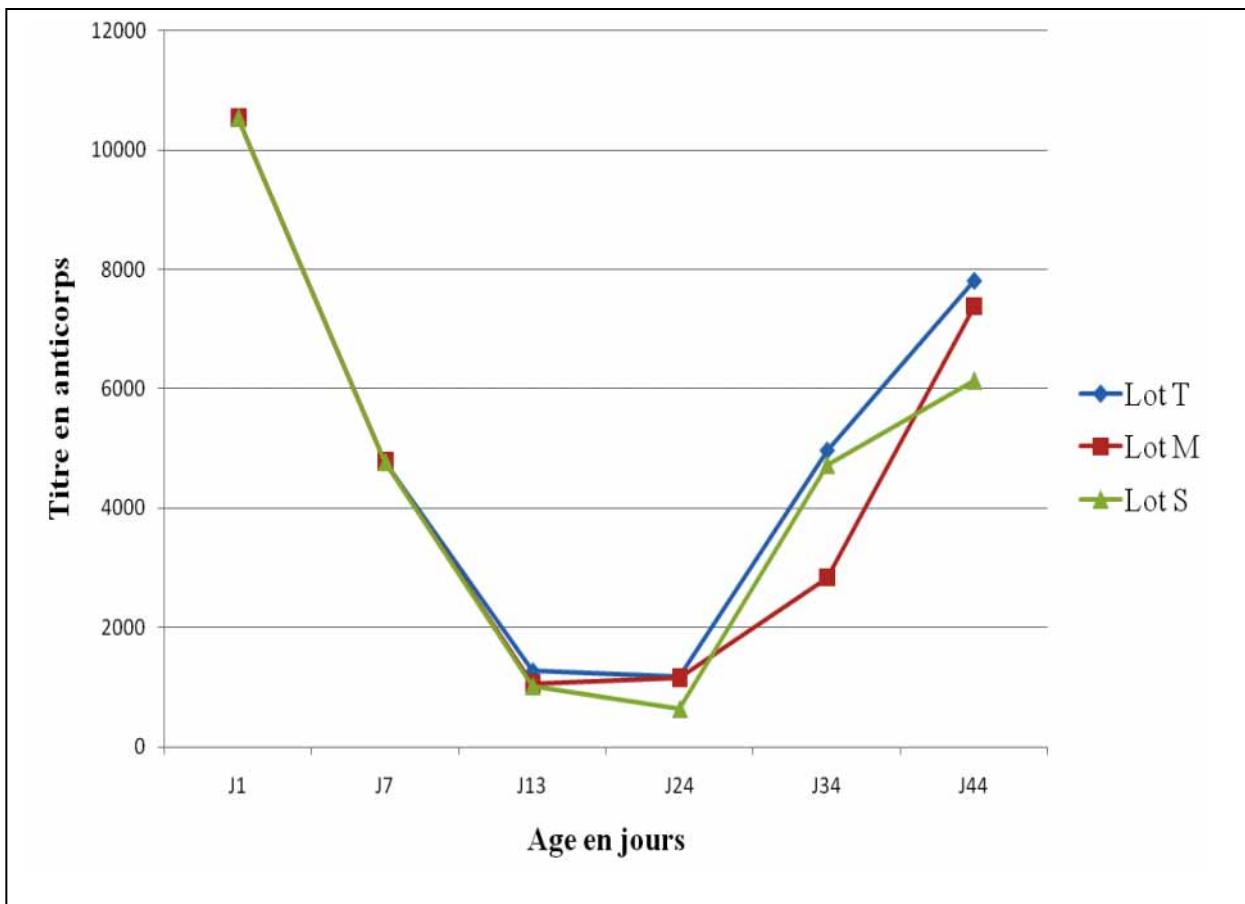
<b>Lot</b>	<b>Age de prélèvement</b>	<b>Titre moyen en anticorps</b>	<b>Interprétation</b>
<b>T</b>	J1	10542,53	Positif
	J7	4774,76	Positif
	J13	1268,00	Positif
	J24	1173,27	Positif
	J34	4965,68	Positif
	J44	7807,77	Positif
<b>M</b>	J1	10542,53	Positif
	J7	4774,76	Positif
	J13	1050,24	Positif
	J24	1153,39	Positif
	J34	2833,59	Positif
	J44	7377,48	Positif
<b>S</b>	J1	10542,53	Positif
	J7	4774,76	Positif
	J13	1018,36	Positif
	J24	634,18	Positif
	J34	4724,59	Positif
	J44	6139,26	Positif

Le titre moyen en anticorps de tous les lots est supérieur au seuil de positivité pendant toute la durée de l'élevage.

La figure 10 illustre l'évolution du titre moyen en anticorps chez les différents lots de poulets.

On note un titre très élevé d'anticorps maternels de 10542,53 à J1. Avant la première vaccination, le titre moyen en anticorps maternels a chuté énormément jusqu'à 4774,76 à J7. Pour toute la bande, cette chute a continué malgré la primo-vaccination à J8 pour connaître une hausse après la deuxième vaccination. Cette augmentation constante à partir de J24 du titre s'est opérée de manière variable selon les lots :

- pour le lot T: après la chute à 1268,00 à J24 la hausse a été rapide et constante pour atteindre un titre de 7807,77 à J44 ;
- pour le lot M: après la chute à 4774,76 à J24 le titre en anticorps a connu une hausse progressive jusqu'à J34 avec un titre de 2833,59 puis une hausse brutale qui a abouti à un titre de 7377,48 à J44 ;
- pour le lot S: à J24 la chute du titre en anticorps a été plus accentuée que pour les autres lots avec un titre de 634,18 ; cependant, la hausse a été spectaculaire pour atteindre un titre moyen de 4724,59 à J34 puis une hausse progressive qui se termine par un titre de 6139,26 à J44.



**Figure 11** : Evolution du titre en anticorps des différents lots de poulets.

La différence entre le titre moyen en anticorps des différents lots n'est pas significative ( $p > 0,05$ ) durant toute la période d'élevage, mais à J44 il existe une différence significative ( $p=0,0013$ ) entre le lot S et les deux autres lots. A cette date, le titre moyen en anticorps est de 7807,77 pour le lot T, 7317,48 pour le lot M et 6139,26 pour le lot S. Les poulets abreuvés à l'eau de robinet ont le taux d'anticorps le plus élevé, mais sans différence significative ( $p>0,05$ ) avec les poulets recevant l'eau de puits de Malika. Par contre, la protection contre la maladie de Gumboro est significativement ( $p<0,05$ ) plus importante avec l'eau de robinet qu'avec l'eau de puits de Sangalkam.

## **II.2. Discussion**

### **II.2.1. Discussion de la méthodologie**

#### **II.2.1.1. Site et période de travail**

Le choix de la région périurbaine de Dakar se justifie par le fait qu'elle est une zone d'aviculture par excellence à cause de son microclimat. L'étude s'est déroulée entre les mois de Décembre et Janvier. A cette période, les températures varient entre 22 et 25°C, ces températures sont propices à la mise en place de bande de poulet de chair, et ne sont pas de nature à rendre les oiseaux vulnérables aux différentes affections favorisées par une température ambiante élevée.

#### **II.2.1.2. Enquête**

La méthode utilisée est la méthode classique de réalisation des enquêtes, le choix des élevages s'est fait de manière raisonnée. Il faut noter que nous n'avons pas fait d'enquête préliminaire qui nous aurait permis de ressortir les questions les plus pertinentes pour l'enquête formelle.

Malgré ces insuffisances dans notre démarche relative aux enquêtes qualitatives, les résultats obtenus nous ont permis d'identifier certaines conditions dans lesquelles s'opère la vaccination contre la maladie de Gumboro dans les élevages aviaires. Nous avons surtout constaté que dans la plupart des élevages qui utilisent l'eau de puits pour abreuver les oiseaux, la maladie de Gumboro persiste malgré la vaccination.

### **II.2.1.3. Conduite de l'élevage**

Nous avons conduit notre bande expérimentale en essayant de nous rapprocher le plus possible des conditions d'élevage des sites visités (abreuvement, programme de prophylaxie, vaccin utilisé et la voie d'administration...). Cela afin de ne retenir comme seule variable la qualité de l'eau dans l'évaluation de l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro sur le plan expérimental. Cependant, les conditions hygiéniques dans lesquelles nous avons élevé nos oiseaux sont globalement meilleures que celles des élevages enquêtés.

Néanmoins, nous estimons que notre principal objectif étant de faire la relation entre la qualité de l'eau de boisson et le taux de protection contre la maladie de Gumboro, il nous fallait écarter tout autre facteur pouvant biaiser les résultats. Parmi ces facteurs figurent les mauvaises conditions hygiéniques.

### **II.2.1.4. Analyse sérologique**

Nous avons utilisé le test ELISA indirect pour le titrage des anticorps parce que c'est un test d'utilisation courante dans les laboratoires. Il est très sensible, reproductible, commode et spécifique.

Le kit LSIVET AVI IBD présente l'avantage d'être utilisé pour déterminer le statut MDA (Maternally Derived Antibody) et évaluer son déclin, il peut aussi être utilisé pour contrôler la réponse vaccinale ou la présence de maladie. C'est donc un test de masse qui correspond à notre besoin.

## **II.2.2. Discussion des résultats**

### **II.2.2.1. Résultats de l'enquête**

Dans notre étude, la proportion d'élevage avicole utilisant l'eau de puits pour abreuver les oiseaux est supérieure à celle de 41% trouvée par BANKOLE (2004) mais inférieure à celle rapportée par MBODJI (2008) qui est de 92% et par N' DIAYE (2010).

Le dernier auteur, suite à une enquête réalisée dans la même région périurbaine de Dakar que nous, rapporte que 44,44% des fermes avicoles utilisent l'eau de puits pour abreuver les oiseaux.

La proportion de 92% rapportée par MBODJI pourrait s'expliquer par le fait que ses études sont limitées à la seule localité de Malika.

La différence entre nos résultats et ceux de N' DIAYE (2010) laisse supposer que la proportion de fermes avicoles de la région périurbaine de Dakar connectées au réseau d'eau de la SDE a augmenté de manière significative en une année.

Nous avons constaté que 52% des élevages utilisent l'eau de puits pour vacciner les oiseaux. Ainsi, malgré l'adduction à l'eau de la SDE, des éleveurs ont recours à cette pratique. Ils justifient cela par l'application des conseils du vétérinaire. Nos résultats font apparaître que 92,30 % des élevages ont été confrontés à des cas de maladie de Gumboro malgré la vaccination avec l'eau de puits, ce qui confirme les observations de TCHAMDJA (2001) et ABDEL-AZIZ (2007) qui ont également constaté la persistance de la maladie en dépit des mesures prophylactiques.

## **II.2.2.2. Résultats des analyses**

### **II.2.2.2.1. Analyse chimique de l'eau**

Pour nos essais, nous avons utilisé trois sources d'eau: l'eau de robinet de l'EISMV, l'eau de puits de Malika et l'eau de puits de Sangalkam.

Nos résultats ont montré que l'eau de robinet (pH=7,02) et l'eau de puits de Sangalkam (pH=6,99) sont neutres, alors que l'eau de puits de Malika est légèrement acide (pH=6,09).

Nos résultats sont conformes à ceux obtenus par N' DIAYE (2010) en ce qui concerne l'eau de la SDE et celle des puits de Malika. Par contre, cet auteur trouve que l'eau de puits de Sangalkam est très acide (pH=3,12) alors que nous trouvons cette eau neutre.

La différence entre nos résultats pourrait s'expliquer par la différence dans le site de prélèvement de l'eau dans cette localité qui abrite plusieurs fermes avicoles.

La légère acidité de l'eau de Malika (pH=6,09) est également conforme aux résultats de M' BODJI (2008). Ce dernier après une analyse chimique de 7 eaux de puits riverains de la décharge de Mbeubeuss à Malika a montré qu'à l'exception d'un seul puits, tous les autres ont un pH acide. En effet, notre site de prélèvement à Malika était situé à 900 m environ de la décharge.

Concernant l'ion  $\text{Na}^+$ , nous avons trouvé une teneur nettement plus élevée dans l'eau de puits de Malika (147,4 mg/l) que celle obtenue par N' DIAYE (2010) soit 90,73 mg/l. Par contre, pour les autres sources d'eau (eau de robinet, eau de puits de Sangalkam), nos résultats sur l'ion  $\text{Na}^+$  sont conformes à ceux de N' DIAYE (2010).

Ce même auteur a trouvé des teneurs en  $\text{Cl}^-$  beaucoup plus élevées dans ces différentes sources d'eau par rapport à ce que nous avons enregistré.

Pour le  $\text{K}^+$ , ce n'est qu'avec l'eau de puits de Malika que nos résultats diffèrent; la teneur enregistrée par N' DIAYE (2010) dans ces eaux de puits étant plus élevée que la nôtre.

Nous ne disposons pas de données comparatives par rapport aux autres paramètres chimiques (phénol, zinc) pour ces sources d'eau. Mais, en tenant compte de nos résultats et ceux de N' DIAYE (2010) sur le pH, le  $\text{Na}^+$ , le  $\text{Cl}^-$  et le  $\text{K}^+$ , nous pouvons conclure que la composition chimique des eaux distribuées en zone périurbaine de Dakar, varie d'un site à l'autre et d'une période à l'autre.

D'une manière générale, en tenant compte des normes françaises (MONTIEL, 2007), américaines (CARTER et SNEED, 1996) et marocaines (CEVA, 2002) pour la qualité chimique de l'eau en élevage avicole, on constate que l'eau de la SDE et des puits de Malika et Sangalkam sont de bonne qualité.

Selon les auteurs pré-cités, la teneur de ces eaux en Chlore, Zinc, Phénol et Sodium qui sont déterminants pour la vaccination par l'eau de boisson en aviculture, est celle d'une eau de bonne qualité pour l'élevage avicole.

Par ailleurs, le pH et la teneur en différents éléments chimiques de ces eaux ne semblent pas altérer l'efficacité de la vaccination, même si les eaux de puits paraissent plus « polluées » que l'eau de robinet. En effet, selon CARTER et SNEED (1996) et CEVA (2002), un pH compris entre 6 et 7,5 n'affecte pas négativement la vaccination. De même selon CEVA (2002) des concentrations en chlorure inférieures à 200 mg/l ne détériorent pas les virus vaccinaux. Or nos eaux ont toutes une teneur en Chlorure nettement inférieure à 200 mg/l.

#### **II.2.2.2.2. Consommation d'eau**

Il n'y a pas de différence significative entre la consommation des différents lots les 4 premières semaines. La qualité de l'eau influe très peu sur l'abreuvement à cet âge. L'eau de robinet et l'eau de puits ont été consommées presque à la même quantité. Cela est contraire aux résultats de N' DIAYE (2010) qui a observé une différence significative entre la consommation de l'eau de robinet et l'eau de puits dès la deuxième semaine d'âge.

L'on pourrait expliquer cette différence par le fait que les eaux des puits où N' DIAYE (2010) a fait ses prélèvements soient très polluées alors que les nôtres sont de qualité proche de celle de l'eau de robinet.



Cependant, à la cinquième semaine, le lot T ayant reçu l'eau de robinet a plus bu que ceux recevant l'eau de puits. La qualité de l'eau a donc eu une incidence sur l'abreuvement qu'à partir de cinq semaines d'âge. Nos eaux de puits ayant une qualité proche de l'eau de robinet, les oiseaux n'ont donc été sensibles à cette différence de qualité qu'à partir de la dernière semaine de l'expérimentation.

Dans tous les cas, le niveau de consommation d'eau en fonction des lots de poulets ne peut pas être retenu comme un éventuel facteur ayant influencé l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro. En effet, tous les lots ont à chaque vaccination, totalement consommé l'eau de boisson.

#### **II.2.2.2.3. Analyse sérologique**

L'hétérogénéité constatée entre les différents titres moyens en anticorps des différents lots de poulets se justifie par la voie d'administration du vaccin. En effet, lorsque les animaux sont vaccinés par l'eau de boisson tous les poulets ne boivent pas la même quantité de la solution vaccinale.

Nous avons observé un titre très élevé en anticorps maternels à J1, ce qui veut dire que les reproducteurs étaient convenablement vaccinés (MUSKETT et al., 1979).

Chez tous les lots de poulets, on a une réponse vaccinale moins bonne après la vaccination à J7, en raison probablement du taux d'anticorps maternels qui demeure élevé (4774,76). Ces résultats confirment les études réalisées par TCHAMDJA (2001) qui a constaté une mauvaise réponse vaccinale avec un vaccin vivant atténué malgré la vaccination à J9 avec un titre en anticorps maternel élevé (6480).

Nos résultats sont également conformes à ceux de KOUZOUKENDE (2004) qui a observé que les poussins vaccinés plus tôt à J1 avec un vaccin vivant ont une mauvaise réponse vaccinale à cause du titre en anticorps maternels élevé.

Malgré la vaccination à J8 et J14, le titre en anticorps n'a connu une hausse qu'à partir de J24. Ces résultats sont semblables à ceux de KOUZOUKENDE (2004) qui a aussi observé une augmentation du titre en anticorps seulement entre J28 et J45.

Dans l'ensemble, la cinétique des anticorps montre une séroconversion tardive, mais de bonne intensité. Cette réponse immunitaire lente et progressive qui serait due à la voie d'administration (eau de boisson), est conforme aux résultats de TCHAMDJA (2001) et ABDEL-AZIZ (2007). Ce dernier auteur a observé une évolution progressive et constante en vaccinant par eau de boisson alors que la progression est brusque lorsque le même vaccin est administré par la voie oculo-nasale. Selon toujours ABDEL-AZIZ (2007), aussi bien dans la vaccination par eau de boisson, que dans celle par voie oculo-nasale, l'élévation du titre en anticorps et son maintien serait due au renforcement de l'immunité de l'organisme par la deuxième vaccination.

Les résultats observés dans notre expérience montrent que tous les lots de poulets ont le même profil sérologique bien qu'on constate une montée graduelle variable selon les lots à partir de J24. Les poulets ont bien réagi à la vaccination.

Mais, en tenant compte des critères de protection contre la maladie de Gumboro, on constate que ce sont les poulets recevant comme eau de boisson, l'eau de robinet, qui sont les mieux protégés. En effet, entre J13 et J24, seuls les poulets de ce lot ont un titre en anticorps conforme au seuil de protection qui est de 1250 selon GARDIN (1991). Cette meilleure réaction immunitaire de ces poulets est par ailleurs confirmée par leur titre d'anticorps plus élevé à J44.

Globalement, ce sont les oiseaux abreuvés avec l'eau de puits de Sangalkam qui ont la plus faible couverture vaccinale entre J 13 et J24 avec une période où il ne sont pas protégés car le titre moyen est inférieur à 1250, et ceux abreuvés avec l'eau de puits de Malika, entre J24 et J34.

Même si l'eau des puits de Malika et Sangalkam ne semble pas contenir les éléments chimiques, à des teneurs qui affecteraient négativement l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro (CEVA, 2002), nos résultats font apparaître qu'une cause possible de l'échec de la vaccination contre cette maladie, peut être liée à la source d'eau de boisson. Il reste à savoir qu'est-ce qui dans l'eau de puits de Malika et Sangalkam, a été à l'origine de la faible protection vaccinale des poulets. Une cause possible est celle liée à l'hygiène.

En effet, au cours de notre phase d'enquête, nous avons constaté que 48% des éleveurs utilisent des désinfectants pour nettoyer les abreuvoirs. Or, lorsque ces derniers ne sont pas suffisamment rincés pour éliminer toutes traces de désinfectants, cela pourrait détruire les antigènes vaccinaux et conduire à un échec vaccinal.

## CONCLUSION GENERALE

Pour pallier le problème de sécurité alimentaire auquel sont confrontés bon nombre de pays africains, l'élevage d'espèce à cycle court se présente comme l'une des alternatives les plus importantes. C'est dans ce contexte qu'au Sénégal, l'aviculture est apparue comme une solution attractive pour satisfaire la demande sans cesse croissante des besoins liés à une démographie galopante.

Bien que cette production avicole soit encore dominée par le système traditionnel, du fait de sa large expansion en milieu rural, l'aviculture moderne s'est considérablement développée au cours de la dernière décennie principalement en périphérie des grands centres urbains comme la localité de Dakar. Ainsi, l'aviculture présente aujourd'hui l'un des meilleurs taux de croissance du secteur primaire au niveau national.

Malheureusement, l'essor de cette aviculture se trouve confronté à un certain nombre de contraintes, dont les contraintes pathologiques.

Parmi les pathologies aviaires, la maladie de Gumboro demeure l'un des principaux fléaux de l'aviculture au Sénégal. En effet, nonobstant la mise en œuvre de mesures sanitaires couplées aux mesures de prophylaxie médicale, cette affection continue à sévir, infligeant à l'aviculture sénégalaise de lourdes pertes économiques. Or, cette vaccination, généralement de masse, utilise l'eau de boisson comme véhicule du vaccin. Nous nous sommes alors proposé de voir dans quelle mesure la qualité de l'eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar pourrait être un des facteurs de l'échec de la vaccination contre la maladie de Gumboro.

Notre travail a comporté 4 phases:

- ✓ une phase d'enquête qui a porté sur les conditions d'élevage des poulets de chair dans vingt-cinq exploitations de la région périurbaine de Dakar. A l'issue de cette enquête, les résultats ont montré que plus de 52% des élevages utilisent l'eau de puits pour vacciner les oiseaux, dans plus de 55% des cas ces puits sont entourés de cultures sources de contamination, dans 92,30% des cas ces élevages ont été affectés par la maladie de Gumboro malgré la vaccination.
  
- ✓ Une phase d'analyse de l'eau de la SDE (un robinet de l'EISMV) et de 04 eaux de puits de la région périurbaine de Dakar utilisées comme source d'eau de boisson pour la volaille. Ces puits sont localisés à Malika, Keur Massar, Niakoulrab et Sangalkam.
  
- ✓ Une étude expérimentale qui a porté sur 246 poussins de chair de souche Cobb 500, répartis en 3 lots de 82 sujets chacun dont :  
  
un lot témoin (Lot T) qui a reçu l'eau de la SDE comme eau de boisson,  
  
un lot (Lot M) qui a reçu l'eau de puits de Malika comme eau de boisson,  
  
un lot (Lot S) qui a reçu l'eau de puits de Sangalkam comme eau de boisson.
  
- ✓ Une analyse sérologique a été réalisée sur les poulets des différents lots pour évaluer la cinétique des anticorps anti-Gumboro en fonction de la qualité de l'eau d'abreuvement; dans cette optique, 272 sérums ont été analysés en ELISA indirect.

Au terme de nos essais, nous avons obtenu les résultats suivants:

- l'analyse chimique des eaux a montré que ces puits ont une eau chimiquement conforme aux normes pour une eau de boisson des poulets de chair. Cependant, comparativement à l'eau de la SDE, le puits de Malika s'est fait remarquer par sa teneur élevée en Chlore et en Phénol et celui de Sangalkam par son aspect trouble.
- Les oiseaux abreuvés avec l'eau de puits ont moins consommé que ceux recevant l'eau de robinet seulement dans la dernière semaine d'élevage; par ailleurs, au cours des vaccinations contre la maladie de Gumboro, tous les lots de poulets ont entièrement consommé l'eau de boisson utilisée comme vecteur du vaccin.
- L'analyse sérologique a révélé un titre moyen d'anticorps maternels importants de 10542,53 chez les poussins à J1. Nous avons observé une chute rapide à J13 puis progressive jusqu'à J24 pour passer en dessous du seuil de protection de 1250 selon GARDIN (1991) dans les lots M et S, cela malgré la vaccination à J8 et J14. Le titre moyen a connu une croissance constante au dessus du seuil de protection dans tous les lots à partir de J24. Cette hausse s'est opérée de manière graduelle et variable en fonction des lots d'oiseaux.

D'une manière générale, même si l'eau des puits ne semble pas contenir les éléments chimiques que nous avons dosés, à des teneurs qui affecteraient l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro (CEVA, 2002), nos résultats font apparaître qu'une cause possible de l'échec de la vaccination contre cette maladie, peut être liée à la source d'eau de boisson.

En effet, en tenant compte des critères de protection contre la maladie de Gumboro, on constate que ce sont les poulets recevant comme eau de boisson, l'eau de robinet, qui sont les mieux protégés.

Globalement, ce sont les oiseaux abreuvés avec l'eau de puits de Sangalkam qui ont la plus faible couverture vaccinale entre J13 et J24, et ceux abreuvés avec l'eau de puits de Malika entre J24 et J34.

Au vu de ces résultats, il apparaît que l'eau de boisson servie en région périurbaine de Dakar est l'un des facteurs à l'origine des échecs vaccinaux contre la maladie de Gumboro. Cependant, les éléments chimiques à l'origine de l'éventuelle inactivation du virus vaccinal restent à déterminer.

Il est donc souhaitable qu'une étude approfondie soit menée pour éclaircir cette relation apparente entre qualité de l'eau de boisson et efficacité vaccinale contre la maladie de Gumboro, afin de circonscrire ce facteur d'échec.

## LISTE DE REFERENCE

- 01.** ABDEL-AZIZ A. I., 2007. Contribution à la lutte contre la maladie de Gumboro: détermination du meilleur protocole de vaccination à partir des vaccins disponibles sur le marché à Dakar. Thèse : Méd. vét. : Dakar ; 48.
- 02.** ALEXANDER D. J. et CHETTLE N. J., 1998. Heat inactivation of serotype 1 infectious bursa disease vims. *Avian Patho.*, **27** (1): 97-99.
- 03.** ARBELOT B., DAYON J. F., MEROUANI N. et KABORET Y., 1997. Etude des programmes vaccinaux réalisés en aviculture au Sénégal. In : 2es journées de la recherche avicole, Tours, France, 8-11 avril 1997.
- 04.** 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.
- 05.** BANKOLE A. A., 2004. Contribution à l'étude des caractéristiques et des contraintes de la production des œufs de consommation dans la région de Dakar. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 13
- 06.** BENTON W. J., COVER M. S., ROSENBERGER J. K. et LAKE R. S., 1967. Physicochemical properties of the infectious bursa agent (IBA). *Avian Dis.*, **11** : 430-438.



- 07.** 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
- 08.** BOX P., 1989. High maternal antibodies help chickens beat virulent virus. *World Poult.* **53**: 17-19.
- 09.** BRUGERE-PICOUX J. F. et SAVAD., 1987. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Note 1 : facteurs physiques. *Rec. Méd. Vét.*, **138** (4): 339-340
- 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.** CARDINALE E. et DIENG C., 2001. Les pratiques hygiéniques des aviculteurs sénégalais: impact sur la productivité. 9es Journées de la Recherche Avicole, Nantes. Date non publiée.
- 12.** CARDINALE E., TALL F., KANE P. et KONTE M., 2002. Consommation du poulet de chair et risque sur la santé publique (1-3). In: Gestion de la sécurité des aliments dans les pays en développement. *Actes de l'atelier international, CIRAD-FAO, 11-13 Décembre 2002, Montpellier, France*

- 13.** CARTE  
R T. A. and SNEED R. E., 1996. Drinking water guideline for poultry.  
*Poultry Science and Technology Guide*, 42, North Carolina North State.
- 14.** CEVA,  
2002. Les conséquences d'une eau non potable (16-17) In : Guide de  
l'utilisation de l'eau en aviculture.-Rabat : CEVA.-59p.
- 15.** CHEVILLE N. F., 1967. Studies on the pathogenesis of Gumboro disease  
in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken.  
*Am. J. of Path.* **51**: 527-551.
- 16.** COMTE S., 2000. Technique et Maîtrise de la vaccination en climat  
chaud. Maîtrise technique et sanitaire des élevages avicoles en climat  
chaud. Rennes, date non publiée.
- 17.** CONSTANTIN P., 1988. Le système immunitaire des oiseaux. *Revue du  
Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du ministère de  
l'Agriculture français*, (100-103) : 455-475.
- 18.** COSGROVE A. S., 1962. An apparently new disease of chickens-avian  
nephrosis. *Avian dis.*, **6**: 385-389.
- 19.** COURTECUISSÉ C., JAPIOT F., BLOCH N. et DIALLO I., 1990.  
Enquête sérologique sur la maladie de Newcastle et de Gumboro, la  
pasteurellose et la pullorose chez les poules de race locale au Niger.  
*Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, **43** : 27-29

- 20.**DA SIVA MARTINS N. R., MOCKETT A. P. A. et COOK J. K. A., 1992. The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursa disease virus. *Avian Patho*, **21**: 517-521
- 21.**DESBORGE P., 1999. Gallivac IBD : détermination de la date de vaccination. Information des services techniques aviaires de MERIAL.
- 22.**DE WIT J. J., 1999. Gumboro disease: optimising vaccination. *Int. Poult. Prod.* **7**(5): 19-21.
- 23.**FANNY E., 2002. Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal. Thèse Thèse : Méd. Vét. :Toulouse ;18
- 24.**FARAGHER J. T., 1972. Infectious bursa disease of chicken. *Vet. Bull.* **42**: 361-369.
- 25.**GAMBRIONE J. J., EIDSON C. S., PAGE R. K., FLETCHER O. J., BARGER B. O. et KLEVEN S. H., 1976. Effect of infectious bursa agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek disease vaccination. *Avian dis.* **20**: 534-544.
- 26.**GARDIN Y., 1991. Monitoring infectious bursa disease vaccination using ELISA serology. *Zootechnica International*: 68-76

- 27.**GOUTREBROZE 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. 5<sup>ème</sup> Journée de la Recherche Avicole, Tours, 26-27 Mars.
- 28.**HIRAI K. et FUNAKOSHI T., 1981. Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursa disease virus-infected chickens. *Avian Dis.* **25**(2): 484-496.
- 29.**IBRAHIMA H., 1991. Influence des facteurs climatiques sur l'état sanitaire et les performances zootechniques des poulets de chair dans la région de Dakar (Sénégal) études bibliographiques et observations sur le terrain. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 25
- 30.**IDE P. R., SCHULTE-NORDHOLT J. A., DEWITT W. F. et SMITH J. D., 1978. Broilerbreeder vaccination against infectious bursa disease and persistence of maternal antibody in progeny. *Canadian Veterinary Journal*, **19**:123-127.
- 31.**JACKWOOD D. J., SOMMER S. E. et al., 1999. Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay titers with protection against infectious bursa disease virus. *Avian Dis.* **43**(2): 189-197.
- 32.**KOUZOUKENDE T. N., 2004. Contraintes liées à la durée de production de poulet 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

- 33.**LANDGRAF H., VIELITZ E., et al., 1967. Studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease). *Dtsch. tierdrztl. Wochenschr.* 74: 6-10.
- 34.**LASHER H. N. et DAVIS V. S., 1997. History of infectious bursa disease in the USA. The first two decades. *Avian Dis.* **41**: 11-19.
- 35.**LEVIER B., 1991. Les deux visages de la maladie de Gumboro du poulet de chair. *L'aviculteur*, **517**: 58-59.
- 36.**LUCIO B. et HITCHER S. B., 1979. Infectious bursa disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny. *Avian Dis.* **23**: 466-478.
- 37.**LUKERT P. D. et DAVIS R. B., 1974. Infectious bursa disease virus: growth and characterization in cell cultures. *Avian Dis.*, **18**: 243-250.
- 38.**LUKERT P. D. et SAIF Y. M., 1997. Infectious bursa disease.- Ames: Iowa State University Press.
- 39.**MBODJI. M, 2008. Impact de la décharge de Mbeubeuss sur la santé et la productivité des élevages avicoles riverains dans la commune d'arrondissement de Malika. Thèse : Méd, Vét : Dakar, 18.
- 40.**MC FERRAN J. B., MC NULTY M. S. et al., 1980. Isolation and serological studies with infectious bursa disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype. *Avian Pathol.* **9**: 395-404.

- 41.**MC FERRAN J. B., 1993. Infectious bursa disease (213-228). In Virus infections of birds.-Amsterdam: Elsevier Science
- 42.**MC ILROY S. G., GOODALL E. A., BRUCE D. W., MC CRACKEN R. M. et MC NULTY M. S., 1992. The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursa disease. *Avian Patho.*, **21**: 65-76
- 43.**MONTIEL A., 2007. Qualité de l'eau en élevage avicole (455-459). In : Actes des 7èmes journées de la recherche Avicole, Tours, France, 28 et 29 mars.
- 44.**MUSKETT J. C., HPKINS I. G., EDWARDS K. R. et THORNTON D. H., 1979. Comparaison of two bursa disease vaccine strains: Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. *Vet. Rec.*, **104**: 332-334
- 45.**N'DIAYE M., 2010. Influence de la qualité de l'eau distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar, sur les performances de croissance du poulet de chair. Thèse Med. Vet. Dakar ; 21.
- 46.**NAKAMURA T., OTAKI Y. et al., 1994. Direct correlation between the titer of infectious bursa disease virus VP2 specific antibody and protection. *Avian Dis.*, **38**: 251-255.
- 47.**NICK H., CURSIEFEN D. et BECHT H., 1976. Structural and growth characteristics of IBDV. *J. Virol.* **18**: 227-234.

- 48.**NUSBAUM, LEKKAS, IODANIDIS et ARTROPIOS, 1986. Intoxication by creolin in broilers. *Israel J Vet Med* 42:114-119
- 49.**OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES., 1999. Bursite infectieuse (maladie de Gumboro).- Paris : OIE.
- 50.**OULON E., 2010. Etat des lieux sur les mesures de biosécurité dans les fermes avicoles du Sénégal : cas des départements de Rufisque et Thiès. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 11
- 51.**OUMAR B. A., 1994. Contribution à l'étude des dominantes pathologiques dans les élevages de la région de Dakar: enquêtes anatomopathologiques. Thèse : Méd. Vét.: Dakar ; 21.
- 52.**PARENT R., 1989. Ajustement technico-économique possible de l'alimentation des volailles dans les pays chauds.  
*INRA. Prod. Min.* 6(2) : 87 ;103
- 53.**ROSENBERG J. K., 1989. Infectious bursa disease (165-166). In : A laboratory manual for isolation and identification of avian pathogens.-: 3<sup>ème</sup> ed. University of Pennsylvania : American Association of avian pathologist.
- 54.**SAGNA F., 1975. Note préliminaire concernant l'apparition d'une nouvelle infection aviaire au Sénégal : la maladie de Gumboro. Dakar : L.E.N.E.R.V.- 7p

55. SELLAM K., 2001. Vaccination contre la maladie de Gumboro essai clinique terrain du bursamune in ovo. Thèse Méd. Vét. : Toulouse ; 96
56. SHARMA J. M. et DOHMS J., 1993. Presence of lesions without virus replication in thymus of chickens exposed to infectious bursa disease virus. *Avian Dis.*, **37**(3): 741-748.
57. TCHAMDJA E., 2001. Evaluation de la protection vaccinale contre la maladie de Gumboro et la maladie de Newcastle chez les poulets de chair et les poules pondeuses des élevages semi-industriels de la région de Dakar: détermination expérimentale du meilleur protocole de vaccination. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 19
58. VAKHARIA V. N., He J. et al., 1994. Molecular basis of antigenic variation in IBDV. *Virus. Res.*, **31**: 265-273.
59. VAN DEN BERG T. P. et MEULEMANS G., 1991. Acute infectious bursa disease in poultry: protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination. *Avian Patho.* **20**(3): 409-421.
60. VAN DEN BERG T. P., ETERRADOSSI N., TOQUIN D. et MEULEMANS G., 2000. La bursite infectieuse (maladie de Gumboro). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **19**(2): 509-526.
61. VANMARK E. J., 1992. La maladie de Gumboro: la vaccination précoce. *Afrique Agriculture*, (197) : 59-61.



- 62.** VILLATE D., 2001 Maladie des volailles.-2<sup>ème</sup> éd.- Paris : Edition France Agricole.- 399p.
- 63.** VINDEVOGEL H., 1992. La maladie de Gumboro. (155-163)  
In: Manuel de pathologie aviaire.- Maison-Alfort : ENV.-381p.
- 64.** WINTERFIELD R. W., 1969. Immunity response to the bursa infectious agent. *Avi.dis.*, **13**:548-557.
- 65.** WYETH P. J. et CULLEN G. A., 1979. The use of an inactivated infectious bursa disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens. *Vet. Rec.*, **104**: 188-193
- 66.** WYETH P. J. et CHETTLE N. J., 1990. Use of infectious bursa disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies.  
*Vet. Rec.*, **126**: 577-578.
- 67.** WYETH, P. J. et CHETTLE N. J., 1992. Use of an inactivated infectious bursa disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks.  
*Vet. Rec.* **130**: 30-32.

## WEBOGRAPHIE

- 68.**El JEBRI A. Conditions de conservation des médicaments [en ligne].  
Accès internet:[http://pharmacie.ma/pharmacie/index.php?file=ecrits&name=conditions\\_de\\_conservation\\_des\\_medicaments](http://pharmacie.ma/pharmacie/index.php?file=ecrits&name=conditions_de_conservation_des_medicaments). (page consultée le 12 Mars 2011).

# **ANNEXES**

## Résultats et interprétations des plaques ELISA

### Densité Optique de la plaque 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	-0,165	1,151	2,227	0,88	0,164	-0,192	0,243	0,145	0,266	0,274	0,418	0,283
B	-0,171	1,151	1,157	1,268	0,405	-0,139	0,538	0,123	0,26	0,323	0,256	0,136
C	-0,198	1,105	0,482	0,994	0,684	-0,194	0,177	-0,02	-0,06	0,319	0,163	0,177
D	-0,172	2,255	0,607	1,153	0,599	-0,177	0,241	0,448	0,114	0,231	-0,039	0,383
E		2,3	0,758	0,315	0,523	-0,022	0,159	0,134	0,168	0,147	0,107	0,069
F	<b>-0,144</b>	1,861	1,288	0,319	0,175	-0,183	0,244	0,074	0,01	0,012	-0,088	-0,066
G		1,691	0,695	0,464	0,292	-0,198	0,173	0,143	0,049	0,039	-0,114	-0,124
H	<b>0,51</b>	1,567	0,339	0,248	0,211	-0,189	0,25	0,255	0,283	0,5	-0,107	-0,131

### Titre en anticorps de la plaque 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A		6699	15156	4879	964	78	1312	884	1418	1455	2171	1498
B		6699	6741	7528	2103	4	2819	795	1390	1690	1372	847
C		6379	2511	5626	3662	83	1019	291	167	1671	960	1019
D		15398	3210	6713	3164	47	1303	2328	759	1257	225	1990
E		15789	4111	1651	2735	276	943	839	981	893	731	586
F		12086	7673	1671	1010	59	1316	604	378	385	96	151
G		10723	3728	2414	1541	92	1002	876	513	477	42	24
H		9757	1769	1335	1167	72	1344	1367	1498	2609	55	13

## Interprétation du titre en anticorps de la plaque 1

	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
B	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
C	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	DOUTEUX	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
D	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF
E	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	DOUTEUX	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
F	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	NEGATIF
G	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	NEGATIF
H	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	NEGATIF

## Densité Optique de la plaque 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	-0,271	0,291	0,019	0,001	-0,128	0,33	-0,102	0,052	0,327	-0,025	0,955	0,571
B	-0,269	0,018	0,131	0,012	0,027	1,205	0,915	0,33	1,574	-0,059	0,746	1,25
C	-0,271	0,12	0,437	0,161	-0,078	0,181	-0,069	0,044	0,109	0,264	1,752	1,87
D	-0,263	0,751	1,511	0,17	-0,069	-0,053	0,081	0,444	-0,073	0,896	1,278	2,188
E		-0,085	0,304	0,154	-0,066	-0,101	0,152	0,19	0,533	0,171	1,704	1,745
F	<b>-0,253</b>	0,283	0,142	0,103	-0,132	-0,106	-0,01	0,398	0,03	0,38	1,519	0,989
G		0,027	-0,059	0,671	1,453	0,007	0,024	0,059	1,826	0,735	2,008	0,814
H	<b>0,765</b>	0,709	0,349	0,263	0,651	0,04	0,059	0,033	1,385	1,088	0,166	2,049

## Titre en anticorps de la plaque 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A		1142	448	408	157	1254	202	523	1245	353	3352	2000
B		446	713	432	466	4321	3203	1254	5860	284	2594	4502
C		686	1574	790	247	842	264	504	659	1066	6643	7177
D		2611	5589	813	264	296	591	1596	257	3133	4616	8665
E		234	1179	772	270	204	767	865	1877	816	6430	6612
F		1119	741	644	150	195	385	1455	473	1401	5623	3480
G		466	284	2335	5342	421	459	539	6977	2555	7814	2835
H		2465	1309	1063	2267	495	539	479	5057	3860	803	8005

## Interprétation du titre en anticorps de la plaque 2

	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	DOUTEUX	POSITIF	POSITIF
B	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	DOUTEUX	POSITIF	POSITIF
C	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
D	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	DOUTEUX	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
E	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	DOUTEUX	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
F	POSITIF	POSITIF	POSITIF	NEGATIF	NEGATIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
G	POSITIF	DOUTEL	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF
H	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF	POSITIF

## Densité Optique de la plaque 3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	-0,283	1,889	0,187	1,57	0,687	1,967	1,87	2,182	2,421	2,006	2,14	2,15
B	-0,272	1,331	1,857	1,699	0,019	2,03	1,827	2,061	1,996	1,717	1,89	1,924
C	-0,28	0,2	2,09	1,882	1,615	1,803	1,782	2,15	1,919	2,1	2,005	2,095
D	-0,265	1,328	2,008	2,078	0,187	1,672	1,812	2,157	2,176	1,877	1,95	1,812
E		2,145	1,841	1,561	0,369	1,853	1,933	1,987	2,168	2,109	1,9	2
F	<b>-0,268</b>	1,402	1,818	2,01	0,574	1,408	1,586	1,971	2,238	2,071	2,354	1,929
G		0,462	1,604	0,741	-0,235	1,341	1,56	2,295	1,888	2,007	2,099	1,815
H	<b>0,792</b>	0,216	2,102	0,043	-0,228	2,162	2,078	2,338	2,123	2,156	2,393	1,969

## Titre en anticorps de la plaque 3

	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	6947	850	5597	2313	7289	6865	8251	9355	7461	8060	8105
B	4638	6808	6134	456	7567	6679	7705	7416	6210	6952	7100
C	883	7835	6917	5783	6576	6486	8105	7078	7880	7456	7858
D	4626	7470	7781	850	6021	6615	8137	8223	6895	7214	6615
E	8083	6739	5560	1339	6791	7139	7377	8187	7921	6995	7434
F	4918	6640	7478	1951	4942	5663	7306	8506	7750	9042	7122
G	1609	5738	2491	25	4677	5556	8768	6943	7465	7876	6627
H	924	7889	509	32	8160	7781	8968	7984	8133	9224	7297







» **SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR**

« Fidèlement attaché aux directives de **Claude BOURGELAT**, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ❖ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure »

**Influence de la qualité de l'eau de boisson distribuée dans les élevages  
avicoles de la région périurbaine de Dakar sur l'efficacité de la  
vaccination contre la maladie de Gumboro**

**RESUME**

La maladie de Gumboro est la plus fréquente des maladies virales qui entrave l'expansion de la production avicole au Sénégal.

Pour savoir si la qualité de l'eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles du secteur 3 de la région périurbaine de Dakar est l'une des causes des échecs de la vaccination contre la maladie de Gumboro, une enquête, une analyse d'eau, la conduite d'un élevage et des analyses sérologiques ont été réalisées du 09 décembre 2010 au 21 juin 2011.

La cinétique des anticorps en fonction de la qualité de l'eau d'abreuvement montre que ce sont les oiseaux abreuvés avec l'eau de puits qui ont la plus faible couverture vaccinale, et ne sont pas protégés contre la maladie de Gumboro entre J13 et J24. Alors que ceux abreuvés avec l'eau de robinet sont protégés pendant toute la durée de l'élevage. Même si l'eau de ces puits ne semble pas contenir les éléments chimiques que nous avons dosés, à des teneurs qui affecteraient l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro, nos résultats font apparaître qu'une cause possible de l'échec de la vaccination contre cette maladie, peut être liée à la source d'eau de boisson.

---

**Mots clés : eau - vaccination – maladie de Gumboro - Poulet de chair**

---

ADRESSE DE L'AUTEUR :

**Claire Brice Valery SENIN**

*chezsenin@yahoo.fr*

Tel: (+225) 03 19 91 11 / 07 11 99 41

06 BP: 355 Abidjan 06

