

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

ANNEE : 1990



N° 20

**CONTRIBUTION A L'ETUDE EXPERIMENTALE DE
LA MALADIE DE GUMBORO
(SOUCHE GRADUS DU VIRUS)
SUR DES POULETS DE CHAIR AU SENEGAL**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 11 juillet 1990
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Issiaka TIAMA

Né le 1er janvier 1962 à OUAHIGOUYA (BURKINA-FASO)

\PRESIDENT DU JURY :

M.François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
DAKAR

**DIRECTEUR ET
RAPPORTEUR :**

M.Théodore ALOGNINOUBA
Professeur agrégé à L'EISMV de DAKAR

MEMBRES :

M. Jose-Marie AFOUTOU
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de DAKAR

M.Malang SEYDI
Professeur agrégé à L'EISMV de DAKAR

**Scolarité
MS / fd**

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

= 0 = 0 = 0 = 0 = 0 = 0 = 0 = 0 = 0 =

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi M.	AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Amadou	NCHARE	Moniteur

2 - CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Franck	ALLAIRE	Assistant
Nahé	DIOUF (Mlle)	Moniteur

3 - ECONOMIE-GESTION

Cheikh	LY	Assistant
--------	----	-----------

4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES

ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Ibrahim	SALAMI	Moniteur

**5 - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur Titulaire
Rianatou	ALAMBEDJI (Mme)	Assistante
IDRISSOU -	BAPETEL	Moniteur

**6 - PARASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES -
ZOOLOGIE**

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean	BELOT	Maître Assistant
Charles	MANDE	Moniteur

**7 - PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE
PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE AMBULANTE**

Théodore	ALOGNINOUWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger	PARENT	Maître Assistant
Jean	PARANT	Maître Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Lucien	MBEURNODJI	Moniteur

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Moctar	KARIMOU	Moniteur

**9 - PHYSIOLOGIE - THERAPEUTIQUE -
PHARMACODYNAMIE**

Alassane	SERE	Professeur Titulaire
Moussa	ASSANE	Maître Assistant
Mohamadou M.	LAWANI	Moniteur
Lota Dabio	TAMINI	Moniteur

**10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET
MEDICALES**

Germain Jérôme SAWADOGO
Adam ABOUNA

Maitre de Conférences Agrégé
Moniteur

11 - ZOOTECHNIE - ALIMENTAIRE

Kodjo Pierre ABASSA
Mobinou A. ALLY

Assistant
Moniteur

**- CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES
VETERINAIRES (C.P.E.V.)**

Tchala KAZIA

Moniteur

II - PERSONNEL VACATAIRE**- BIOPHYSIQUE**

René NDOYE
Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Jacqueline PIQUET (Mme)
Chargée d'Enseignement
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Alain LECOMTE
Maître Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Sylvie GASSAMA (Mme)
Maître de Conférences Agrégée
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

- BOTANIQUE - AGRO - PEDOLOGIE

Antoine NONGONIERMA
Professeur
I.F.A.N. - Institut Ch. A. DIOP
Université Ch. A. DIOP

III - PERSONNEL EN MISSION (Prévu pour 1989 - 1990)**- PARASITOLOGIE**

Ph. DORCHIES

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE

L. KILANI

Professeur
E.N.V. SIKI THABET (TUNISIE)

S. GEERTS

Professeur
Institut Médecine Vétérinaire
Tropicale - ANVERS (Belgique)**- PATHOLOGIE PORCINE ANATOMIE
PATHOLOGIE GENERALE**

A. DEWAELE

Professeur
Faculté Vétérinaire de CURGHEN
Université de LIEGE (Belgique)**- PHARMACODYNAMIE**

H. BRUGERE

Professeur
E.N.V. - ALFORT**- PHYSIOLOGIE**

J. FARGEAS

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

J. OUDAR

Professeur
E.N.V. - LYON

Nadia HADDAD (Mlle)

Maître de Conférences Agrégée
E.N.S. - SIDI THABET (Tunisie)**- PHARMACIE - TOXICOLOGIE**

L. EI BAHRI

Professeur
E.N.V. - SIDI THABET (Tunisie)**- ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE**

M. ECKHOUTE

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE

J. ROZIER

Professeur
E.N.V. - ALFORT**- CHIRURGIE**

A. CAZIEUX

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE

JE

DEDIE

CE

TRAVAIL

A MES GRANDS PARENTS (in memorum)

A mon père et à ma mère

Ceci est le fruit de l'éducation, de l'instruction et de l'amour du travail que vous avez cultivé en moi. Le sens de la dignité et de l'honneur que j'ai reçu de vous m'a permis d'affronter avec succès de durs moments.

Ce travail que je dédie pour vous n'est qu'un faible témoignage de la profonde affection que je vous voue.

A Minata DRABO (in memorum)

Je suis frustré de savoir que tu ne verras jamais ce travail, oeuvre de ton "fils" pour qui tu as tant souffert et dépensé.

Que Dieu t'accorde la paix éternelle.

A mes SOEURS et FRERES

Notre force demeure dans l'unité et la tolérance.

A mes TANTES et ONCLES

A mes COUSINES ET COUSINS

A mes NIECES ET NEVEUX

profonde reconnaissance

A la famille PARE à Dakar

Grâce à elle, je ne me suis pas senti loin du pays.

Profondes affections et sincères remerciements.

A L'ASSOCIATION DES SCOLAIRES BURKINABE A DAKAR (A.S.B.)

Pour la défense des intérêts matériels et moraux des étudiants burkinabé. Courage et longue vie !

A TOU(TES) MES AMI(ES)

A LA 17ème PROMOTION DE L'ECOLE VETERINAIRE DE DAKAR

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES VICTIMES DE LA SELECTION
SCOLAIRE OU UNIVERSITAIRE

Je ne vous ai pas oubliés.

A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT

A TOUS CEUX QUI ESPERENT

A MON PAYS, LE BURKINA-FASO

A MON PAYS HOTE, LE SENEGAL.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur François DIENG, Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie.

Vous nous avez chaleureusement accueilli et accepté spontanément la présidence de ce jury malgré vos multiples occupations. Cela constitue un très grand honneur pour nous.

Veillez trouver ici, la marque de notre profonde estime et toute notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur Théodore ALOGNINOUIWA, Professeur agrégé.

Après le départ du professeur agrégé Charles Kondi AGBA de l'école, la simplicité avec laquelle vous nous avez accueilli dans votre service, nous a beaucoup touché.

Vous avez conduit ce travail avec dextérité en lui imprimant toute la rigueur nécessaire. En plus de cette rigueur, votre esprit de synthèse constitue pour nous, un exemple précieux pour un travail clair et précis .

Sincères remerciements et hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur Malang SEYDI, Professeur agrégé.

Pendant deux années successives, nous avons eu l'occasion d'apprécier votre savoir faire et votre amour du travail bien fait. C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury de notre thèse.

Profondes grâces.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur José-Marie AFOUTOU, Professeur agrégé

Malgré vos multiples occupations, vous nous faites honneur de siéger dans notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE

Monsieur Charles Kondi AGBA, Professeur agrégé, Ambassadeur de la République du TOGO au SENEGAL.

Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse. Mais les impératifs de votre pays ont conduit à nous séparer très tôt avant la fin de ce travail. Nous ne pouvons pas oublier l'indéniable enseignement que nous avons reçu de vous durant notre séjour à l'école vétérinaire.

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur Jacques ALAMARGOT, assistant

Votre dévouement et votre très grande disponibilité nous ont beaucoup marqués depuis le début jusqu'à la fin de ce travail.

Soyez assuré de votre sincère amitié et notre profonde gratitude.

NOS REMERCIEMENTS

- Au Docteur Roger PARENT, Maître assistant à l'E.I.S.M.V
Pour sa grande disponibilité

- Au personnel du département d'Anatomie-histologie embryologie de l'EISMV : M. DIOP, M. FALL, M. BA, M. SENE et en particulier M. NDIAYE pour la réalisation de nos coupes histologiques

- Au personnel du département de microbiologie de L.N.E.R.V.
(Laboratoire National d'Elevage et de Recherches Vétérinaires) de Dakar

- Au Directeur du LA. NA. VET de Garoua (Laboratoire National Vétérinaire de Garoua), le Docteur MAIKANO pour nous avoir fourni la souche du virus que nous avons utilisé dans ce travail.

"Par délibération, la faculté et l'école 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 leur donner aucune approbation ni improbation"

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : ASPECTS GENERAUX DE L'ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL ET CONNAISSANCE DE LA MALADIE DE GUMBORO	
CHAPITRE I : ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL	4
I.1.- LES BASES DE L'ELEVAGE	4
I.1.1.- LE MILIEU PHYSIQUE	4
I.1.2.- LE MILIEU HUMAIN	6
I.2.- SITUATION DE L'ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL	7
I.2.1.- AVICULTURE TRADITIONNELLE	7
I.2.2.- AVICULTURE MODERNE	12
I.2.3.- FACTEURS LIMITANTS DE L'ELEVAGE DES VOLAILLES	17
CHAPITRE II : MALADIE DE GUMBORO : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	21
II.1.- DEFINITION	21
II.2.- HISTORIQUE - SYNONIMIE	21
II.2.1.- HISTORIQUE	21
II.2.2.- SYNONIMIE	22
II.3.- ETIOLOGIE	23
II.3.1.- VIRUS	23
II.3.2.- MATIERES VIRULENTES ET SOURCES DE CONTAMINATION	28
II.3.3.- MODE DE TRANSMISSION	29
II.3.4.- VOIES DE PENETRATION	31

II.4.- PATHOGENIE DE LA MALADIE DE GUMBORO	31
II.4.1.- BOURSE CLOACALE : QUELQUES RAPPELS ANATOMIQUES ET STRUCTURELS	31
II.4.2.- BOURSE CLOACALE ET IMMUNITE CHEZ LA VOLAILLE	32
II.4.3.- AGRESSION VIRALE ET DEPRESSION IMMUNITAIRE	34
II.4.4.- ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE	36
 CHAPITRE III : LES BASES DE LUTTE	 44
III.1.- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE	44
III.2.- DIAGNOSTIC NECROPSIQUE	44
III.3.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	44
III.3.1.- SYNDROME D'ORIGINE TOXIQUE	45
III.3.2.- COCCIDIOSE INTESTINALE	45
III.3.3.- MALADIE DE NEWCASTLE	45
III.3.4.- SYNDROME NEPHRITE-NEPHROSE	45
III.3.5.- MALADIE PROVOQUANT UNE ALTERATION DE LA BOURSE CLOACALE	46
 DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE DE LA MALADIE DE GUMBORO	 48
 CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES	 49
I.1.- MATERIELS	49
I.1.1.- VOLAILLES	49
I.1.2.- VIRUS	49
 I.2. METHODES	 50
I.2.1.- INFECTION EXPERIMENTALE	50
I.2.2.- OBSERVATIONS CLINIQUES	50
I.2.3.- PESEE DES ANIMAUX	50
I.2.4.- AUTOPSIE	51
I.2.5.- TECHNIQUES DE PRELEVEMENTS	52
I.2.6.- IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE	54
I.2.7.- ETUDE DES FACTEURS D'EVOLUTION DE LA MALADIE AU SENEGAL	54

CHAPITRE II : RESULTATS

II.1.- EVOLUTION CLINIQUE	55
II.1.1.- FORME SURAIGUE	56
II.1.2.- FORME AIGUE	56
II.1.3.- FORME SUBAIGUE	57
II.2.- EVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX	57
II.3.- ANALYSE DES LESIONS	59
II.3.1.- LES LESIONS MACROSCOPIQUES	59
II.3.2.- LES LESIONS HISTOLOGIQUES	60
II.3.2.1.- Les lésions rénales	60
II.3.2.2.- Les lésions de la rate	60
II.3.2.3.- Les lésions de la bourse cloacale	64
II.3.2.4.- Autres organes	64
II.4.- IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE	65
II.5.- FACTEURS D'EVOLUTION DE LA MALADIE AU SENEGAL	65
II.5.1.- FACTEURS CLIMATIQUES	65
II.5.1.1.- Froid et chaleur	65
II.5.1.2.- Pluies et vents	
II.5.2.- HYGIENE - HABITAT - ALIMENTATION	74
II.5.2.1.- Hygiène et habitat	74
II.5.2.2.- Alimentation	74
II.5.3.- MALADIE CONCOMITANTE	75

CHAPITRE III : DISCUSSIONS ET MOYENS DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO

III.1.- DISCUSSIONS	76
III.1.1.- MATERIELS ET METHODES	75

III.1.1.1.- Matériels	76
III.1.1.2.- Méthodes	76
II.1.2.- RESULTATS	77
III.1.2.1.- Observations cliniques	77
III.1.2.2.- Evolution du poids des animaux	77
III.1.2.3.- Lésions	78
III.2.- LES MOYENS DE LUTTE	82
III.2.1.- MESURES GENERALES DE LUTTE	82
III.2.1.1.- Traitement	82
III.2.1.2.- Prophylaxie	82
III.2.2.- MOYENS DE LUTTE AU SENEGAL	87
III.2.2.1.- Mesures actuelles	87
III.2.2.2.- Perspectives d'avenir	90
CONCLUSION GENERALE	93
BIBLIOGRAPHIE	96
ANNEXES	105

INTRODUCTION

Le Sénégal, à l'instar des pays du sahel, connaît une situation alimentaire difficile, où la pénurie protidoénergétique demeure l'un des aspects les plus importants. Les besoins en protéines étaient estimés à 78.000 tonnes en 1987 toute viande confondue alors que la production réelle durant la même année, n'était que de 60.000 tonnes (38).

Aussi, la poussée démographique (3 p.100 de croissance par an), l'instabilité de la production agricole et les revenus aléatoires en milieu rural, posent en termes pressants, les objectifs fondamentaux de création d'emplois productifs. En fait, le pays dont l'économie doit beaucoup à l'agriculture, étranglée par les cycles de sécheresse ne peut compter sur l'aide alimentaire internationale transformée en une arme subtile de domination. A ce titre, des efforts doivent être investis dans la mobilisation de toutes les énergies nécessaires pour le développement. Dans ces efforts, l'aviculture mérite une attention particulière.

En effet, l'importance économique, sociale et nutritionnelle de l'aviculture n'est plus à démontrer dans les pays développés puisque déjà, après la seconde guerre mondiale, l'aviculture a connu un développement spectaculaire. Ce développement a été étayé par les recherches dans le domaine de la physiologie et de la nutrition. Aujourd'hui dans ces mêmes pays, la viande de volailles s'est hissée à un remarquable niveau de compétitivité avec la viande bovine non seulement par son offre mais également par son prix. Fort de toutes ces constatations, nous pouvons dire que le développement intensif de l'aviculture doit compter parmi les priorités de nos pays pour résoudre l'épineux problème d'autosuffisance alimentaire.

Par ailleurs, l'aviculture peut être perçue et conçue comme une source de profits hautement appréciables, capable de transformer rapidement le niveau de vie de ceux qui la pratiquent. En plus, comparativement à l'élevage du gros bétail, elle n'est pas liée à la qualité du sol et il est plus facile de la combiner à d'autres spéculations. La contrainte majeure à cet élevage est d'ordre pathologique et relève surtout

des affections virales, bactériennes et autres. Parmi ces nombreux agents en cause, le virus de la maladie de Gumboro occupe une place importante et le Sénégal constitue une zone d'enzootie. Il provoque une immunodépression chez les animaux par destruction des organes de l'immunité. Les animaux guéris à la suite de la maladie accusent un retard de croissance et en même temps constituent un terrain de débilité favorable à l'éclosion d'autres affections (59).

Malgré les pertes liées à la mortalité et à la morbidité que cette maladie occasionne, aucune étude expérimentale en vue d'une possibilité d'application pratique dans le diagnostic de cette maladie n'a été réalisée au Sénégal. C'est sur la base de ce constat que nous nous sommes proposés de faire au niveau du département de pathologie médicale de l'Ecole Inter Etats des Sciences et de Médecine Vétérinaires de Dakar (E.I.S.M.V.) une étude expérimentale de la maladie avec une souche africaine du virus Gumboro.

Ainsi notre travail se divise en deux parties :

- Dans la première partie, après une étude sur l'élevage des volailles au Sénégal, nous ferons une synthèse bibliographique sur la maladie de Gumboro en insistant sur les bases de la lutte contre la maladie.
- La deuxième partie est consacrée aux matériels, aux méthodes et aux résultats ainsi qu'aux facteurs d'évolution de la maladie au Sénégal. Nous l'achèverons par les discussions et les moyens de la lutte contre la maladie.

PREMIERE PARTIE :

**ASPECTS GENERAUX DE
L'ELEVAGE DES VOLAILLES
AU SENEGAL ET
CONNAISSANCE DE LA
MALADIE DE GUMBORO**

CHAPITRE I : ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL

I.1.- LES BASES DE L'ELEVAGE

La réussite de toute exploitation animale dépend d'un certain nombre de facteurs dont les plus importants sont représentés d'une part, par le milieu physique (sol, végétation, climat) dans lequel elle est implantée, d'autre part, par la technicité propre de l'éleveur.

Les bases de l'élevage sont constituées par ces deux facteurs qu'il convient de connaître afin de les maîtriser.

I.1.1.- LE MILIEU PHYSIQUE

I.1.1.1.- Situation et superficie

La République du Sénégal, située à l'avancée la plus occidentale de l'Afrique couvre 201.400 Km² et est limitée :

- au Nord par la République de Mauritanie ;
- à l'Est par la République du Mali ;
- au Sud-Est par la République de Guinée ;
- au Sud par la République de Guinée-Bissau.

La Gambie est insérée d'Ouest en Est, en forme de long couloir, dans la moitié sud et coupe pratiquement le pays en deux.

Le Sénégal s'ouvre sur l'océan atlantique par une façade maritime de 600 km.

I.1.1.2.- Climat-Végétation-Hygrométrie

Situé entre le 12° 18' et 16° 41' de latitude Nord, le Sénégal est situé dans la zone tropicale soudanienne. Seule la partie méridionale offre des traits "guinéens" avec une humidité plus grande. Les confins sénégal-mauritaniens ainsi que le "désert" du Ferlo, touchent à la région sahélienne que caractérise une pluviométrie faible et irrégulière (3).

Le climat est partout fondé sur une alternance d'une saison humide (de juillet - octobre) et d'une saison sèche (octobre-juin).

Le Sénégal soudanien a une végétation de savane arborée dont les espèces s'appauvrissent vers le Nord. Le baobab est l'arbre le plus caractéristique du centre. Au Nord, il fait place aux caddes, puis aux acacias.

En Casamance règne la savane-parc avec des caïlcédrats, des fromagers, des palmiers à huile et, sur la petite côte, des cocotiers.

En ce qui concerne la température, on note une augmentation de sa moyenne annuelle allant du littoral vers l'intérieur : cap-vert 22°C et 30°C à la longitude de Kaolack puis 33°C à l'extrême sud-oriental du pays. Les extrêmes de températures moyennes mensuelles se rencontrent dans la région du Ferlo. C'est ainsi que nous avons à Matam une moyenne mensuelle de 13,9°C pour le mois de janvier alors qu'en mai, cette moyenne est de 42,1.

Quant à l'hygrométrie, on note une décroissance de sa moyenne annuelle quand on va du littoral vers l'intérieur. Les moyennes annuelles des humidités relatives maximales et minimales sont respectivement 92 p.100 et 61 p.100 pour la région du Cap-Vert, 78 p.100 et 34 pour la région de Kaolack et 67 p.100 et 28 p.100 pour Tambacounda (17).

Tous ces facteurs physiques sont importants à prendre en considération dans l'acclimatement des races importées.

1.1.1.3.- Réactions des volailles dans le milieu ambiant

L'étude du climat nous permet de conclure qu'on est, d'une façon générale, en présence de climat à thermolyse, c'est-à-dire de climat chaud dont la température moyenne est supérieure à 21°C. Dans ce climat, les mécanismes régulateurs doivent éliminer les chaleurs d'origine endogène et exogène. C'est la lutte contre la chaleur (18).

La poule a une température centrale variant entre 40 - 42°C. Un système thermorégulateur neurohormonal leur assure le maintien de l'homéothermie en dépit des variations du milieu ambiant. Toutefois la température centrale subit une variation nycthémérale avec un maximum le soir et un minimum le matin. La zone de neutralité thermique se situe entre 16-25°C (18).

Lorsque la température extérieure dépasse 25°C, la volaille met en oeuvre toute une série de moyens pour diminuer l'effet de la chaleur. A plus de 30°C, la respiration s'accélère progressivement de façon à activer l'évaporation de l'eau et à stimuler les déperditions caloriques. Au-delà de 35°C, la température rectale augmente de 0,3 à 1°C. Les températures supérieures à 40°C sont mal supportées par les volailles surtout si l'humidité atmosphérique est forte. Ces températures entraînent une hyperthermie et même à 45°C on a une inhibition du centre respiratoire.

Les processus de thermolyse indirecte et surtout la polypnée thermique, en assurant l'évaporation de l'eau, vont permettre la résistance à la chaleur. La polypnée thermique débute à 25-30°C et la fréquence respiratoire passe de 15-30 à 400 mouvements par minute. Cette polypnée thermique est facilitée par les sacs aériens situés au milieu des organes traversés par le courant d'air respiratoire et par conséquent facilitant les échanges thermiques.

La connaissance de la thermorégulation permet d'apprécier les possibilités d'adaptation des races étrangères. En effet dès 21°C, les poulets souffrent de chaleur. Cette incidence du climat sur les organismes vivants se répercute sur la composition et la répartition du cheptel à l'intérieur du pays, d'une région ou d'une localité si l'homme n'intervient pas favorablement. C'est donc là toute l'importance du milieu humain, des hommes chargés de gérer le cheptel aviaire en fonction des moyens disponibles.

1.1.2.- LE MILIEU HUMAIN

La population sénégalaise a été estimée à 7 millions d'habitants, soit une densité moyenne de 35 habitants au km² en 1989 (3).

Cette population est irrégulièrement répartie. Le bassin arachidier en concentre la majorité avec une densité de 50 habitants au Km². Les régions périphériques comportent de vastes étendues où l'occupation est inférieure à 5 habitants au Km². Les zones les plus peuplées voire surpeuplées par rapport aux ressources sont le Sine Saloum, la région du fleuve dans sa moyenne vallée et la presqu'île du Cap-Vert.

Le taux moyen de croissance annuel est de 2,7 p.100 pour la dernière décennie. L'agriculture occupe 80 p.100 de la population active. Le secteur secondaire est de 8 p.100 et le secteur tertiaire 12 p.100.

I.2.- SITUATION DE L'ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL

Au Sénégal, il existe deux systèmes d'aviculture à vocation complémentaire. Il s'agit de l'aviculture moderne et de l'aviculture traditionnelle.

I.2.1.- AVICULTURE TRADITIONNELLE

I.2.1.1.- Définition

C'est un élevage qui regroupe des exploitations de type familial dispersées en petites unités de production où les motifs économiques, les normes rationnelles de conduite du troupeau sont pratiquement reléguées au second plan. Les caractéristiques essentielles de ce type d'élevage se trouvent ainsi définies :

- la reproduction naturelle des poules locales avec des coqs locaux ou quelquefois avec des races pures sous formes de croisements améliorés ;
- la rusticité des animaux, des techniques et du matériel d'élevage, ce qui traduit une certaine adaptation au milieu ;
- une alimentation très sommaire à partir des aliments disponibles dans la nature ;
- une vulnérabilité aux épizooties ;
- une production en grande partie autoconsommée ou vendue au hasard des rencontres.

I.2.1.2.- Les races exploitées

Ce sont les races locales, les races améliorées telles que la Rhode Island Red dans un but améliorateur.

A.- La poule locale

La poule locale est un animale très rustique, vigoureux, de petite taille et de poids faible. L'adulte femelle dépasse rarement 1 Kg, le coq 1,25 Kg. Le plumage est très varié : rouge , gris, noir, blanc, jaune et toutes les autres combinaisons possibles de plumage. D'après les études de l'I.E.M.V.T. ; I.N.E.R.A. ; S.E.D.E.S. (31), "on peut s'interroger s'il n'y a pas là une sorte de manifestation mimétique où le plumage très varié appartient à des animaux ayant une meilleure valeur sélective".

La poule locale pond 50-60 oeufs par an ; si l'alimentation est meilleure, elle peut atteindre 90-100 oeufs pesant chacun 35 grammes en moyenne. DOUTRESSOULLE, (19) souligne que "bonne couveuse, mère remarquable, elle élève ses poussins 4 à 6 semaines, les abandonne et se remet à pondre, puis à couvrir et ainsi de suite".

Animal très résistant dont la chair bien appréciée, la poule locale est aujourd'hui l'une des espèces animales qui a subi le métissage le plus désordonné avec les races étrangères introduites.

B.- Les races Introduites

B.1.- La Rhode Island Red

Race américaine de création plus récente, elle est issue pour certains d'un croisement leghorn-cochin combattant indien (18).

La Rhode Island Red s'est propagée surtout dans sa variété primitive au plumage d'un rouge intense et sa crête simple. Les plumes du vol et les faucilles de la queue du coq sont généralement noires à reflet bronzé ; le reste du plumage est d'un beau rouge vermillon.

Le bec et les tarses sont jaunes, de même que la pigmentation de la queue. Cette race a une double fin (chair et oeufs). Elle s'acclimate bien, s'engraisse facilement mais ne couve pas en saison chaude.

La poule adulte pèse 2500 - 3000g, les oeufs 50g et le coq 3000 - 3800g.

B.2.- Les autres races

En dehors de la Rhode Island, beaucoup d'autres races ont été introduites en milieu traditionnel. Les plus répandues sont les suivantes :

- la sussex herminée :

C'est une race de production mixte (chair - oeufs) au plumage blanc, au camail et à la queue noirs. Elle supporte moyennement les grandes chaleurs. Cette race a été introduite aux centres de diffusion de Kaolack et Ziguinchor (18) ;

- la new hampshire :

Elle est de plumage rouge acajou, vif chez le coq, plus foncé chez la femelle. Elle fait partie des races qui résistent le mieux au climat. Elle a été introduite dans les centres de Thiès, Kaolack, Ziguinchor ;

- la wyandotte blanche

Poule d'origine américaine, son bec et les pattes sont jaunes de même que la peau. Elle supporte bien le climat humide des régions côtières. On la rencontre au centre avicole de Thiès (39) ;

- la bleue de HOLLANDE :

Race très rustique, elle résiste bien aux conditions d'élevage familial ;

- la leghorn blanche :

Poule pondeuse d'origine italienne, elle supporte très bien les grandes chaleurs ou l'humidité, mais elle n'y couve pas.

Toutes ces races après les premiers essais systémiques d'adaptation dans les centres avicoles, ont été par la suite introduites en milieu rural où les méthodes d'élevage restent encore assez précaires.

I.2.1.3.- Les méthodes d'élevage

A.- La conduite de l'élevage

A.1.- Les locaux

Il n'y a pratiquement pas d'habitat approprié pour la volaille en élevage traditionnel. Les éleveurs procurent parfois aux oiseaux des lieux à l'abri des intempéries et des prédateurs.

On peut trouver une petite caisse en bois ramassée fortuitement, un fût coupé en deux, une petite case en banco et au toit de chaume, une petite case en paille, un poulailler grillagé ou construit à partir de matériel local disponible. Quelquefois même, les poules vivent dans les cases d'habitation, utilisant comme pondoir le sol non cimenté sous les lits.

Les haies et les maisons abandonnées ou tout simplement les abris naturels ou occasionnels trouvés dans la concession familiale peuvent servir de lieu de repos pendant la nuit, la période de ponte ou lors des grandes chaleurs (40).

Dans la campagne, quand les paysans se soucient d'avoir un local pour élever des volailles, l'architecture et le matériel de construction sont les mêmes que ceux des habitations humaines. Dans ce cas, l'insuffisance de l'aération et l'obscurité presque totale qui règnent dans le local, font qu'il s'agit en réalité d'un abri utilisé seulement la nuit pour tous les oiseaux de la famille sans distinction d'âge.

A.2.- Le matériel d'élevage

L'utilisation d'éleveuse en milieu traditionnel est pratiquement méconnu. Le rôle d'éleveuse est dévolu à la mère-poule.

Quant aux abreuvoirs et mangeoirs, ils sont généralement constitués de matériaux très divers : vieux ustensiles de cuisines, boîtes de conserves vides ainsi que des abreuvoirs et mangeoirs de fabrication artisanale.

Toutefois, les oiseaux reçoivent très rarement l'eau et les aliments dans les mangeoirs et les abreuvoirs.

A.3.- Alimentation

Elle est très sommaire et très peu suivie, car les volailles reçoivent en fait rarement des aliments de la main de l'éleveur. Vivant en entière liberté, les oiseaux se promènent à longueur de journée à la recherche de nourriture.

Au voisinage des cases, la volaille dispose parfois des restes de cuisine ou de débris de céréales autour de la pileuse.

Pendant la saison des pluies, dans le voisinage proche des habitations, les volailles peuvent compléter leur ration avec de la verdure, des insectes, des vers de terre etc. Lors des moissons, elles parcourent les champs avoisinant le village pour picorer les restes de récoltes.

C'est donc rarement que le paysan consent à distribuer des aliments à des volailles. Et si cela arrive, c'est à la couvée au stade poussin et aux adultes prêts pour la vente que revient le privilège de recevoir dans un coin ou un local approprié quelques poignées de céréales ou de son imbibé d'eau, ou un mélange son-mil ou son-tourteau (40).

Lors de distribution des aliments à la couvée, on soustrait les poussins à la concurrence des adultes et souvent on assiste à une véritable corvée pour se débarrasser les intrus.

Les volailles bénéficient très rarement de récipients remplis d'eau potable. La plupart du temps, elles boivent à n'importe quelle source, une eau de qualité généralement médiocre, ce qui n'est pas sans danger pour l'état sanitaire.

B.- Protection sanitaire

Pour tous les animaux, les soins donnés au début de la vie sont d'une importance primordiale.

En élevage traditionnel, les poussins dans l'ensemble ne reçoivent aucun soin. Ils ne subissent aucune vaccination et n'ont que l'immunité maternelle comme unique moyen de défense spécifique. Ils sont aussi rarement objet de surveillance de la part du propriétaire.

La mère poule, généralement bonne élèveuse s'occupe de la protection de ses petits et est en alerte chaque fois que le danger menace. Ce qui attire l'attention du voisinage. Quelques rares soins apportés aux animaux se font dans les conditions exceptionnelles :

- période de ponte ;
- premiers jours après l'éclosion ;
- cas de maladie.

En fait, ces soins sont très sommaires. Il s'agit d'aménager un abri pour protéger la poule en période de ponte contre les intempéries, de protéger les oeufs et les futurs poussins contre certains prédateurs. Quant aux traitements des maladies aviaires, les méthodes utilisées sont souvent aléatoires et font recours à la science traditionnelle.

Ainsi la volaille du secteur traditionnel paye un lourd tribut aux affections de toutes sortes. Malgré ces contraintes, on peut noter une évolution du cheptel aviaire traditionnel sénégalais.

2-1-4 Evolution du cheptel aviaire traditionnel

ANNEES	1960	1970	1980	1988
Effectifs	384	5000	8423	11000

Figure n°1 : Evolution des effectifs aviaires traditionnelles (en milliers de tête).

Source : MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES (39).

Le taux d'accroissement est faible (de l'ordre de 3 p 100). Cela est aggravé par un taux d'exploitation de 95 p 100.

ANNEES	1965	1975	1988
PRODUCT.	10 000	19 000	30 000

Figure n° 2 : Evolution de la production d'oeufs de consommation (en milliers).

Source : MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES (39).

Le rendement en poussins par rapport au nombre d'oeufs pondus est faible. Cela s'explique par le fait que les oeufs sont les proies des prédateurs ou même des enfants du fait de la protection mal assurée. Il s'en suit que peu de ressources sont générées par cet élevage d'autant que l'éleveur traditionnel ne renouvelle ses reproductrices qu'en cas de mortalité (39).

On peut donc constater qu'avec la précarité des méthodes d'élevage, les performances faibles de la poule locale, le caractère aléatoire des revenus procurés par les cultures, il apparait fort utile d'envisager une amélioration de l'aviculture traditionnelle.

Les premières amorces de solutions visent d'une part à préserver le cheptel traditionnel existant et à augmenter son potentiel de production en lui apportant du sang nouveau (opération aviculture villageoise) et d'autre part à compléter cette aviculture traditionnelle par l'aviculture moderne.

2-2 - AVICULTURE MODERNE

2-2-1 - Définition

Cette aviculture comprend essentiellement les élevages améliorés et semi-industriels de type concentrationnaire dont l'existence repose sur - l'utilisation de poussins d'un jour en grand nombre et de façon régulière,

- l'utilisation d'un aliment, complet acheté auprès des usines d'aliments ou fabriqué par l'éleveur lui-même ;
- la protection sanitaire et médicale des oiseaux, ce qui exige une collaboration étroite entre les éleveurs et les services vétérinaires ;
- enfin l'écoulement des productions, ce qui suppose des débouchés garantis.

2-2-2- Historique

L'aviculture moderne commerciale a été introduite au Sénégal par des expatriés et s'est développée petit à petit autour des grandes villes. Après l'indépendance les petites unités avicoles initiées par les nationaux ont vu le jour (40).

Ainsi c'est précisément en 1962 , avec la création du centre national d'aviculture que les nationaux se sont véritablement lancés dans la profession en installant de grandes unités avicoles. Ceci a été rendu possible grâce aux opérations de production de poulettes de 4 mois, de production de poussins d'un jour, à l'encadrement, à la formation et à la vulgarisation avicole entreprise par le centre national avicole afin de consolider la profession. (39)

2-2-3 - Les différents modes d'élevage moderne

A - Elevage au sol avec parcours extérieur

C'est un élevage au sol comportant un bâtiment d'élevage et un parc destiné à accueillir de temps en temps les animaux au cours de la période d'élevage. Cette technique d'élevage permet d'utiliser de façon bénéfique les aliments de la nature et les aliments complets.

Cette méthode présente des avantages pour l'éleveur car les investissements pour les locaux sont moins coûteux et l'alimentation moins exigeante. En outre, il y a moins de picage, de cannibalisme et la chair des animaux élevés dans ces conditions est plus ferme.

Son principal inconvénient est l'augmentation de la pression parasitaire.

B - Elevage au sol en claustration

Les animaux sont fermés dans les bâtiments le temps de leur vie dans la ferme. On doit alors disposer d'une salle d'élevage, d'une surface suffisante, d'éleveuse et d'une poussinière pour le démarrage des poussins.

Cette technique offre de nombreux avantages :

- coût peu élevé et main d'oeuvre réduite ;
- alimentation facile ;

- bonne croissance des animaux et empluement rapide ;
- simplicité des installations ;

Mais les inconvénients sont représentés par :

- la nécessité d'une grande surface ;
- l'augmentation de l'indice de consommation ;
- les lots hétérogènes : ainsi les sujets les moins combattifs souffrent de la concurrence de plus vigoureux ;
- les risques de parasitisme accrus par le contact permanent et direct des déjections.

C - Elevage en batterie

La batterie est une cage grillagée de taille variable avec l'âge des poussins jusqu'à la vente. Les animaux y sont élevés seuls ou en nombre réduit. Les dimensions et la disposition des cages diffèrent selon les constructeurs. Les mangeoires et les abreuvoirs sont mobiles et placés à l'extérieur de la batterie. Cette méthode a été expérimentée au Centre National Avicole (CNA) de Mbao sur des pondeuses (40). Cette technique présente des avantages certains par rapport à l'élevage au sol :

- alimentation très surveillée et croissance meilleure ;
- place réduite avec possibilités de mécanisation ;
- risques de maladies amoindris ;
- indices de consommation faible.

Toutefois, les inconvénients sont nombreux et importants :

- frais d'investissement élevés ;
- technique délicate ;

- accidents de picage fréquents ;
- risques de maladies nutritionnelles fréquents.

D - Elevage sol-batterie

Cette technique combine l'emploi de batteries et l'élevage au sol.
A l'instar de l'aviculture traditionnelle, on note une évolution de l'aviculture moderne malgré certaines contraintes.

2-2-4 - Evolution du cheptel aviaire moderne

Volailles Années	Poussins d'un jour	
	Chair	Ponte
1980	652.355	245.529
1981	770.850	180.060
1982	1.091.808	226.468
1983	1.064.630	345.130
1984	1072.064	376.174

Volailles Années	Poussins d'un jour	
	Chair	Ponte
1985	354.160	287.874
1986	869.465	227.946
1987	1.105.615	313.110
1988	1304.988	345.340
1989	1.604.841	411.247

Figure n° 3 : Evolution des effectifs

Source : MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES (40)

Production Années	volailles (tonnes)	oeufs (tonnes)	oeufs à couver
1980	1.778	0,010	-
1981	12.957	-	-
1982	11.190	-	-
1983	8.980	-	-
1984	6.374	-	-

Production Années	volailles (tonnes)	oeufs (tonnes)	oeufs à couver
1985	16.953	-	250.740
1986	82.068	9.147	-
1987	1.485.375	-	-
1988	1.076.269	18.271	-
1989	1.149.845	90.607	921.600

Figure N° 4 Evolution des productions

Source : MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES (40)

La production avicole moderne se caractérise par une évolution en dents de scie. On note une stabilité relative ces trois dernières années du fait de la libéralisation de l'installation récente de couvoir de SANGALKAM et de l'inscription des viandes de volailles au tableau général des valeurs mercuriales (arrêt 14-211 MINISTERE DU DEVELOPPEMENT RURAL DU 4 novembre 1987).

Le niveau de la consommation de ce sous secteur est estimé en 1987 à 0,30 kg par habitant ou 3 p 100 de la consommation nationale toutes viandes confondues.

En conclusion nous pouvons dire qu'au Sénégal, il y a deux types d'aviculture :

- l'aviculture traditionnelle pratiquée essentiellement en milieu rural, entre

les mains de la population analphabète ;

- l'aviculture moderne localisée surtout en milieu périurbain exploitée par des éleveurs spécialisés dans cet élevage.

Ces deux types d'aviculture contribuent de façon significative à la couverture des besoins alimentaires de la population. Cependant, il convient de souligner que ce capital est menacé par des facteurs limitants.

2-3 - Facteurs limitants de l'élevage des volailles

Les facteurs limitants à l'élevage des volailles sont représentés par :

- les facteurs alimentaires ;
- les limites de la vulgarisation ;
- les contraintes pathologiques

2-3-1 Facteurs alimentaires

Les volailles sont de grandes consommatrices de céréales dont le pays est déficitaire. En effet, il existe une sérieuse concurrence homme-animal pour les céréales vivrières.

C'est donc dire que la jeune industrie de l'alimentation animale est confrontée en permanence à des problèmes d'approvisionnement en céréales.

Plus encore, une proportion importante des matières premières entrant dans la fabrication des aliments de volaille est importée (18). Ceci constitue à coup sûr une entrave au développement de l'aviculture qui ne peut vivre qu'à partir du dehors, sauf dans le cas d'une intégration économique sous-régionale forte.

Aussi, ne peut-il y avoir d'aviculture intense sans agriculture intense permettant de briser l'économie de subsistance. Ceci permettrait certainement au paysan sénégalais d'approvisionner le marché des céréales pour la consommation humaine et d'en fournir suffisamment à l'industrie animale.

2-3-2 - Les limites de la vulgarisation

il nous paraît nécessaire de souligner les problèmes de la vulgarisation et surtout des vulgarisateurs dont le nombre est très insuffisant et les moyens de travail restreints. (40)

Cela se repercute sur le niveau de technicité des éleveurs c'est-à-dire sur la conduite de l'élevage et par conséquent sur la performance des poulets.

2-3-3 - les contraintes pathologiques

La liste des maladies aviaires s'allonge chaque jour dans le monde entier. Leur diagnostic devient, de plus en plus difficile et coûteux et on assiste de plus en plus à l'apparition de complexes pathologiques plutôt qu'à des entités bien définies.

En effet, la mortalité et les pertes de poids par maladies augmentent alors que le nombre de sujets présentés pour le diagnostic ou l'autopsie est faible. Pour cette raison, l'optimisme sur l'état sanitaire doit être mesuré même si ces dernières années, la liste des maladies infectieuses hautement contagieuses diagnostiquées au L.N.E.R.V. n'est pas longue.

* Maladies bactériennes

- choléra aviaire (*PASTEURELLA MULTOCIDA*)
- colibacillose (*ESCHERICHIA-COLI* ET AUTRES COLIBACILLES)
- pullorose (*SALMONELLA PULLORUM*)
- typhose (*SALMONELLA GALLINARUM*)
- salmonellose (*SALMONELLA TYPHIMURIUM*).

* Maladies virales

- variole aviaire (*POX VIRUS*)
- leucoses aviaires (*VIRUS HYMORAUX À ARN*)
- maladie de newcastle (*PARAMYOVIRUS*)
- maladie de Gumboro (*INFECTIONS BURSAL AGENT : IBA*)
- maladie de marek.

* Maladies parasitaires

- ascaridiose (*ascaridia ; capillaria ; heterakis*)
- coccidiose (*EIMERIA TENELLA ; E. NECATRIX ; E. MAXIMA ; E. BRUNETTI ; E. PRAECOX ; E. MITIS ; E. MIVATI*).
- Taeniasis (*RAILLETINA, HYMENOLOPIS, CHOANTOENAI*).

* Maladies nutritionnelles

- carences associées
- avitaminose A
- avitaminose B
- avitaminose K
- avitaminose E

* Divers

- maladies respiratoires chroniques (*mycoplasma gallisepticum*)
- coriza contagieux (*HEMOPHILUS GALLINARUM*)
- hépatite virale
- cannibalisme - picage (carences en vitamines, en sels : p, ca ex)
- goutte viscérale
- stress.

En plus de cette liste, il y a lieu de tenir compte de certains cas de maladies isolées comme le botulisme (zoonose) et d'autres non encore signalées.

Quoique les pertes par mortalité soient les plus visibles, il faut noter que les pertes par baisse de performance sont plus importantes pour l'économie avicole. Ainsi selon la nature de leur évolution, on peut envisager une classification des maladies aviaires :

* Les maladies responsables d'une forte mortalité :

- maladie de *NEWCASTLE*
- maladie de *MAREK*
- les leucoses aviaires.

* Les maladies responsables d'une baisse de production ou de déclassement des produits :

- colibacillose
- bronchite-infectieuse
- maladie de Gumboro.

* Les maladies entraineront des frais pour la lutte permanente

- coccidiose
- colibacillose

- helminthiase.

* Les maladies nuisibles à la santé publique ou à la valeur marchande :

- salmonellose
- affections à escherichia coli.

* Les maladies qui s'éternisent à bas bruit et deviennent graves si la prophylaxie se ralache :

- Laryngotrachéite infectieuse
- typhose
- variole
- la maladie de gumboro.

* Les maladies dont on ignore l'étiologie ou dont on sait trop peu de choses pourqu'on puisse prédire leur importance :

- syndrome de dégénérescence préatorénale
- syndrome hémorragique
- aflatoxicose.

Le fait que les animaux soient élevés par centaines ou milliers dans un local favorise l'installation du microbisme. Le Sénégal ne fait pas exception car en plus de la pathologie "traditionnelle", il y a une pathologie que l'on pourrait qualifier de pathologie "importée" par le biais des échanges commerciaux. Parmi ces pathologies, nous avons la maladie du **GUMBO** qui occupe une place de choix et frappe essentiellement les volailles du secteur avicole moderne (50).

Mais le danger réside dans le fait que la volaille locale malgré sa grande capacité de résistance en souffre et constitue en même temps des réservoirs de germes de cette maladie. (50).

Ces volailles du secteur avicole traditionnel ont alors entretenir, disséminer et renouveler constamment le mal.

CHAPITRE II : MALADIE DE GUMBORO - SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

II.1.- DEFINITION

La maladie de Gumboro est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un virus spécifique dont les caractéristiques ne sont pas toutes connues et frappant surtout les gallinacées domestiques.

Elle se caractérise cliniquement par des troubles digestifs accompagnés d'apathie, d'anorexie, de tremblements et sur le plan anatomopathologique par une inflammation de la bourse cloacale associée à des hémorragies musculaires et fréquemment à une atteinte rénale.

Elle entraîne une mortalité modérée, mais se traduit surtout par un retard de croissance notable en particulier chez les poulets de chair.

II.2.- HISTORIQUE - SYNONIMIE

II.2.1.- Historique

C'est en 1962 que COSGROVE (16) décrit une maladie nouvelle, aigue et contagieuse, qui sévissait depuis 1957 aux Etats Unis d'Amérique dans la région de Delaware. A l'instar des aviculteurs, il donna à la maladie, le nom de maladie de Gumboro, lieu où elle est apparue pour la première fois.

Il l'appella également "néphrose aviaire", en raison des lésions rénales régulièrement observées et associées à une hypertrophie de la bourse cloacale. Il insista tellement sur les lésions rénales qu'il créa malgré lui une confusion qui ne sera dissipée que quelques mois plus tard.

La même année, WINTERFIELD et HITCHNER (58) décrivent un syndrome du poulet sous le nom de "néphrose - néphrite" caractérisé par des troubles rénaux identiques à ceux observés dans la maladie de Gumboro.

Ils isolèrent deux souches de virus, "HOLTE" et "GRAY", très voisins du virus de la bronchite infectieuse. Ces virus sont capables de reproduire le syndrome avec des lésions.

Ces découvertes sont confirmées par CUMMING en Australie cité par LEFBVRE (32) où la maladie est connue comme une entité clinique sous le nom "d'urémie aviaire" depuis 1948 à la suite des premières observations d'HUNGERFORD (30).

Cependant, il n'est pas possible de distinguer ces maladies les une des autres de sorte qu'on les classe toutes sous le nom de "Gumboro diseases".

Dès 1964, WINTERFIELD et coll. (58) reconnaissent deux étiologies virales différentes dans ce syndrome néphrite-néphrose. Ils baptisent alors "infectious bronchites variant virus" les virus "HOLTE" et "GRAY" qui révèlent des réactions croisées sérologiques et immulogiques avec les souches connues de la bronchite infectieuse.

En effet, la différence anatomopathologique la plus importante entre ces deux virus est l'inflammation de la bourse cloacale dans la maladie de Gumboro.

Ainsi donc, la maladie de Gumboro, en tant qu'entité morbide venait de naître et avec elle se posait le problème de dénomination correcte.

II.2.2.- SYNONIMIE

Les aviculteurs avaient appelé cette maladie, "maladie de Gumboro", du nom de la zone où elle sévissait dans le sud du Delaware. COSGROVE (16) fait de même, et l'appellation "maladie de Gumboro" est adoptée.

Les virologistes et pathologistes, eux militent pour l'appellation "Bursite infectieuse" sans doute plus évocatrice.

Dans la littérature anglosaxone, on la trouve souvent décrite sous le nom de "Infectious Bursal Disease ou IBD" à l'image de l'agent infectieux désigné "Infectious Bursal Agent ou IBA".

Nous pouvons retenir quant à nous, que sous le vocable de "maladie de Gumboro", certainement plus poétique, et semble-t-il consacré à l'usage, cette maladie a franchi l'atlantique pour les autres continents, avec une importance variable suivant les pays.

II.- ETIOLOGIE

Dans cette étude étiologique nous aborderons successivement les points suivants :

- le virus, agent causal de la maladie ;
- les matières virulentes et les sources de contaminations ;
- les voies d'excrétion ;
- les modes de transmission et les voies de pénétration.

II.3.1. VIRUS

II.3.1.1.- Classification

En 1967, CHEVILLE cité par LEFEBVRE (32) décrit des zones de regroupements du virus dans le cytoplasme de macrophages de poulets infectés. Les particules étaient entourées d'une trame filamenteuse. L'existence de cette trame, les caractères morphologiques de ces particules et les différentes propriétés physicochimiques amenèrent cet auteur à admettre que le virus de la maladie de Gumboro était un réovirus. C'était également l'opinion de MENDELLI cité par DIALLO (17) qui en 1968 l'assimila à un réovirus.

Cette hypothèse fut réfutée par LUNGER et MADOUX (33) qui en 1972 étudièrent au microscope électronique les transformations morphologiques cellulaires survenant après infection. Ils constatèrent une altération primitive du noyau des macrophages et l'apparition d'inclusions cytoplasmiques qui sont uniquement d'origine macrophagique et non des fragments de lymphocytes phagocytés. Ces inclusions cytoplasmiques représentent au moins aux premiers stades de l'infection, des sites spécifiques de formation de virus. Les virus croissent jusqu'à 60 nm de diamètre et c'est à ce moment qu'il y a virémie et hypertrophie de la bourse cloacale.

Cette réplication du virus, ainsi que les phénomènes morphologiques l'accompagnant ressemblent à la réplication du virus Nodamura étudié par MURPHY et coll. (42) qui est un picornavirus transmis par les arthropodes.

Les faits que le virus de la maladie de Gumboro puisse être transmis par le ver de farine (larve d'un coléoptère), qu'il soit résistant à l'éther et au chloroforme, qu'il présente une symétrie cubique et que sa

réplication présente les caractères des picornavirus, ont amené LUNGER et MADOUX (33) à le classer parmi les picornavirus. Il ne leur reste qu'à prouver que l'acide nucléique de ce virus est bien l'acide ribonucléique pour classer définitivement le virus parmi les picornavirus.

II.3.1.2.- Propriétés physicochimiques

Le virus de la maladie de Gumboro est un virus très résistant aussi bien aux agents chimiques que physiques.

A.- Agents physiques

Le virus peut subsister dans un élevage pendant cent vingt deux jours après enlèvement des animaux selon BENTON et coll. (5).

CHO en 1967 (12) montra que le virus était infectant après exposition pendant quatre vingt dix minutes à 60°C ; vingt et un jours à 25°C ; trois ans après conservation à -21°C.

Le stockage à basse température pendant des mois, n'altère en rien le pouvoir infectant du virus. De même des souches lyophilisées de FARAGHER (22) sont restées pathogènes sur les poulets.

B.- Agents chimiques

Le virus résiste à de nombreux agents chimiques parmi lesquelles nous avons : l'éther, le chloroforme, le merthiolate, la trypsine et le formol à 1p.100 à 30°C. Le formol en solution à 5 p.100 tue le virus.

Selon les tests pratiqués aux Etats-Unis d'Amérique (EUA) mesurant l'efficacité de divers antiseptiques, certains produits iodés seraient utilisables pour la désinfection. La chloramine est virulicide au laboratoire et certains dérivés phéniques donnent des résultats sur le terrain.

En conclusion, nous pouvons souligner la grande résistance du virus aux agents physiques et chimiques. Cette résistance explique largement l'épidémiologie de la maladie.

II.3.1.3.- Pouvoir pathogène

A.- Pouvoir pathogène naturel

Le virus de la maladie de Gumboro est naturellement pathogène chez les gallinacées. EDGAR et CHO (20) ont rapporté qu'en plus des gallinacées, les paresseux étaient également sensibles.

GIRON cité par LEFEBVRE (32) inocula un lot de vingt dindonneaux âgés de dix semaines avec une souche mexicaine du virus. Tous restèrent en bonne santé et il ne remarqua pas de lésions chez ces animaux. Toutefois rien ne prouve que des espèces d'oiseaux autres que les poulets ne puissent pas être atteints de la maladie.

La manifestation de la maladie chez les poussins de quatre à six semaines est en relation étroite avec le développement de la bourse cloacale et les poussins sont atteints au moment où l'organisme fonctionne au maximum.

L'effet pathogène du virus dans la maladie naturelle se traduit par une hypertrophie rénale accompagnée d'engorgements des cristaux d'urates dans les tubules rénaux et les urethères. Microscopiquement, il y a destruction des follicules lymphoïdes de la bourse cloacale.

B.- Pouvoir pathogène expérimental

• Sur le poussin

Le pouvoir pathogène expérimental est sensiblement le même que dans l'infection naturelle. Les symptômes et les lésions de la maladie sont moins accentués que dans les affections naturelles (33). On peut expliquer ce fait par la présence de maladies intermittentes et par de moins bonnes conditions d'entretien et d'hygiène dans la maladie naturelle.

• Sur les animaux de laboratoire

LANGRAF cité par DIALLO (17) tenta d'inoculer cinq souris par voie intraveineuse avec une suspension de virus provenant de poulet naturellement infecté. Les souris restèrent saines et il ne put constater aucune lésion.

C'est en 1969 que RINALDI et coll. (49) après avoir inoculé plusieurs espèces communes d'animaux de laboratoire trouvèrent que

seule la souris blanche était sensible à l'infection. Des souris âgées de un à onze jours inoculées par voie péritoniale et de souris âgées de douze à quatorze jours inoculées par voie intracérébrale présentèrent des signes nerveux et une forte mortalité au bout de cinq à treize jours. Les lésions observées post-mortum étaient des lésions d'encéphalomyocardite.

II.3.1.4.- Pouvoir antigénique et pouvoir immunogénique

A.- Les antigènes

La présence d'un antigène viral détecté par immunofluorescence fut rapporté par CHEVILLE cité par LEFEBVRE (32) au cours de ses études sur la pathogénicité. Cet antigène viral se trouvait quarante huit heures après inoculation dans le cytoplasme de quelques cellules disséminées dans la medulla de certains follicules lymphoïdes de la bourse cloacale. Il observa cette fluorescence qui se répandit au bout de quatre à cinq jours dans toute la bourse, puis disparaît de la bourse avant d'apparaître dans quelques cellules de la rate. Cette fluorescence mettait en évidence les antigènes viraux qu'il fallait séparer.

Il existe pas chez le virus de la maladie de Gumboro d'antigène hémagglutinant. Ceci a été prouvé par FARAGHER (58) qui a essayé d'agglutiner les hématies de différentes espèces dont l'oiseau avec des doses très importantes de virus à des températures variées :

- température ambiante ;
- température de 4°C et de 37°C avec un PH variant de 6,0 à 7,6. Tout ceci sans résultat.

B.- Les anticorps

L'étude du pouvoir immunogénique a mis en évidence deux types d'anticorps :

- des anticorps neutralisants ;
- des anticorps précipitants.

B.1.- Les anticorps neutralisants

Divers auteurs ont mis en évidence la formation d'anticorps neutralisants dans le sérum d'animaux infectés naturellement ou

expérimentalement. Le développement d'anticorps neutralisants spécifiques dans le sérum au cours des affections naturelles et expérimentales des poulets a été brièvement rapporté par LANDRAF et coll. cités par DIALLO (17).

WINTERFIELD (57) montra que des poulets guéris de la maladie ou ayant été mis en contact avec une souche atténuée de virus possédaient des anticorps contre les souches homologues et hétérologues.

Ces travaux nous montrent l'existence de neutraliations croisées entre les différentes souches et ceci présente un grand intérêt dans la préparation des vaccins où il n'est pas nécessaire d'inclure toutes les souches connues du virus. Il y a une "unicité" antigénique et immunogénique des différentes souches. L'emploi de ces tests de neutralisation permet aussi de déterminer l'état immunitaire des élevages.

L'âge où doit se faire le contact du virus avec le poussin importe beaucoup, car WINTERFIELD (57) a montré que les poussins contaminés à trois semaines développaient un taux d'anticorps neutralisants très inférieur à celui qui est produit par des animaux de quatre semaines et plus.

Le taux d'anticorps neutralisants se maintient quelques temps dans l'organisme. En effet, les animaux malades et guéris ne se contaminent pas à nouveau, et les essais de vaccination ont fait estimer la durée de protection à 9 semaines.

B.2.- Anticorps précipitants

Des auteurs ont mis en évidence une réaction positive lors d'un test de précipitation en gélose, entre le sérum d'un animal convalescent et un broyat de membrane chorio-allantoïdienne d'embryon infecté.

La réaction est spécifique s'il n'y a pas de différences sensibles entre les diverses souches de virus.

C'est grâce à FARAGHER (22) qu'on a réussi à préciser les conditions optimale pour obtenir une précipitation par immunodiffusion en mettant un antigène extrait en phase liquide dans un solvant spécifique à

partir de la bourse cloacale. L'antigène précipitant apparaît du 2^{ème} au 6^{ème} jour après infection de la bourse. Pour le même auteur, la période de persistance des anticorps précipitants semble être plus étendue contrairement à celle qui avait été avancée par d'autres auteurs. Ainsi, il détecte les précipitines dans le sérum, dans la bourse et dans la rate respectivement au 6^{ème}, 8^{ème} et 11^{ème} jour. Ces précipitines persistent au moins cinquante jours dans la bourse et la rate et cent trente huit semaines dans le sérum.

Ces constatations de FARAGHER (22) permettent une utilisation pratique du test de précipitation en milieu gélosé.

En résumé, nous pouvons dire que le virus de Gumboro, n'induit pas la synthèse d'hémagglutinine. Il provoque par contre la formation d'anticorps neutralisant responsables de l'immunité et des anticorps précipitants que l'on peut facilement détecter pour le diagnostic de la maladie.

II.3.2.- MATIERES VIRULENTES ET SOURCES DE CONTAMINATION

Les matières virulentes et les sources de contamination de la maladie de Gumboro sont aussi variées que complexes et expliquent que la propagation du virus soit plus complexe.

II.3.2.1.- Matières virulentes

Tous les auteurs insistent sur le caractère particulièrement contagieux de la maladie et sur les récurrences fréquentes.

On sait d'après les travaux de WINTERFIELD et coll. (59) que la vérémie est transitoire, persistant deux jours après inoculation, le sang n'étant jamais une bonne source de virus. C'est dans les organes lymphoïdes et particulièrement la bourse cloacale que se trouvent les plus fortes concentrations de virus. Cependant, la concentration de virus atteinte un maximum trois jours après inoculation et devient faible dix jours après.

On trouve également des virus dans la rate et le rein mais en quantité beaucoup moins importante.

CHO, (12) isole le virus des excréments des animaux, des litières, de la nourriture et de l'eau de boisson.

II.3.2.2.- Sources de contamination

Les sources de contamination sont représentées par les malades d'une part et les porteurs sains d'autre part.

a.- Les malades

Les animaux malades, sont ceux-là mêmes qui extériorisent les signes de la maladie éliminant dans le milieu extérieur le virus.

b.- Les porteurs sains

Les porteurs sains, à l'issue de l'homme, propagent le germe dans leur entourage. Ce sont les sources les plus dangereuses et les plus efficaces pour la dissémination de la maladie parce qu'elles sont souvent nombreuses et méconnues (43).

II.3.2.3.- Voies d'excrétion

Les voies d'excrétion sont limitées. Il semble que la voie buccale ne soit pas utilisée pour l'élimination du germe dans le milieu et que la voie cloacale soit la voie unique (44).

II.3.3.- MODE DE TRANSMISSION

La transmission de la maladie se fait de façon horizontale uniquement car la transmission verticale ou "héréditaire" n'a pas été signalée.

II.3.3.1.- Transmission directe ou immédiate

La voie de pénétration du virus est la voie digestive comme le témoigne la contamination par les aliments ou l'eau de boisson. Les aliments restent virulents cinquante deux jours après contact avec des animaux malades.

Lors d'inoculation expérimentale, il est possible de transmettre la maladie par voie nasale ou par voie oculaire en laissant tomber quelques gouttes de liquide virulent sur la conjonctive.

A côté de cette transmission directe, il y a une transmission indirecte.

II.3.3.2.- Transmission indirecte ou médiate

La transmission indirecte se réalise par des vecteurs animés ou inanimés. Elle est grandement favorisée par la grande résistance du virus.

A.- VECTEURS ANIMÉS

A.1.- Arthropodes

Les insectes jouent un grand rôle dans la transmission de la maladie. SNEDEKER et Coll. (53) recueillirent d'un élevage, huit semaines après éclosion de la maladie, les larves d'un coléoptère du genre alphétoburs. (*Alphetobius diaperinius*) hôte habituel des poulaillers. Ces larves furent gardées une semaine dans un récipient propre avec une nourriture fraîche, puis furent broyées dans un bouillon. Cette suspension fut administrée oralement à des poulets de trois semaines qui contractèrent la maladie.

BRADY (8) fait remarquer que les acariens sont exposés de la même façon au virus et qu'ils ont encore plus de chance que les larves d'insectes de le transporter, d'une part parce qu'ils sont plus nombreux et très ténébrants, et d'autre part, parce qu'ils se nourrissent directement des déjections des poussins.

A.2.- L'homme et les autres animaux

On ne peut omettre de citer les moyens de transmission dus à l'Homme. EDGAR et CHO (20) l'ont incriminé ainsi que le moineau. Ce dernier peut jouer un rôle passif mais aussi actif en raison de sa réceptivité au virus. L'homme propage le virus par les ustensiles, les récipients et la paille qu'il transporte d'un parquet à un autre, mais souvent surtout avec ses vêtements, ses bottes en négligeant les règles d'hygiène qu'il faut prendre quand on pénètre dans les parquets d'élevage.

B.- Vecteurs Inanimés

Ce sont ceux déjà évoqués à savoir : l'eau de boisson, les aliments, les moyens de transport, les cages, les litières, les emballages etc.

Au total il y a une diversité des moyens de transmission dont il faut tenir compte dans la lutte contre la maladie et qui risquent de rendre bien difficile une prophylaxie sanitaire.

II.3.4.- VOIES DE PENETRATION

Les voies de pénétration du virus sont représentées dans les conditions naturelles par la voie digestive uniquement. Dans les conditions expérimentales, l'instillation nasale, oculaire et les voies parentérales permettent de reproduire l'infection.

Après cette étude des divers aspects de l'étiologie de la maladie, il est nécessaire de connaître le mécanisme conduisant à l'apparition de cette maladie lorsque le virus pénètre dans l'organisme.

II.4.- PATHOGENIE DE LA MALADIE DE GUMBORO

La pathogénie de la maladie de Gumboro est centrée surtout sur la bourse cloacale qui représente l'organe de l'immunité des volailles.

II.4.1.- BOURSE CLOACALE : quelques rappels anatomiques et structurels

La bourse cloacale a été décrite pour la première fois par Hieronymus FABRICIUS en 1621. Comme le thymus, elle a un développement important pendant la vie embryonnaire et la période post-natale ; elle régresse par la suite.

II.4.1.1.- Anatomie-histologie

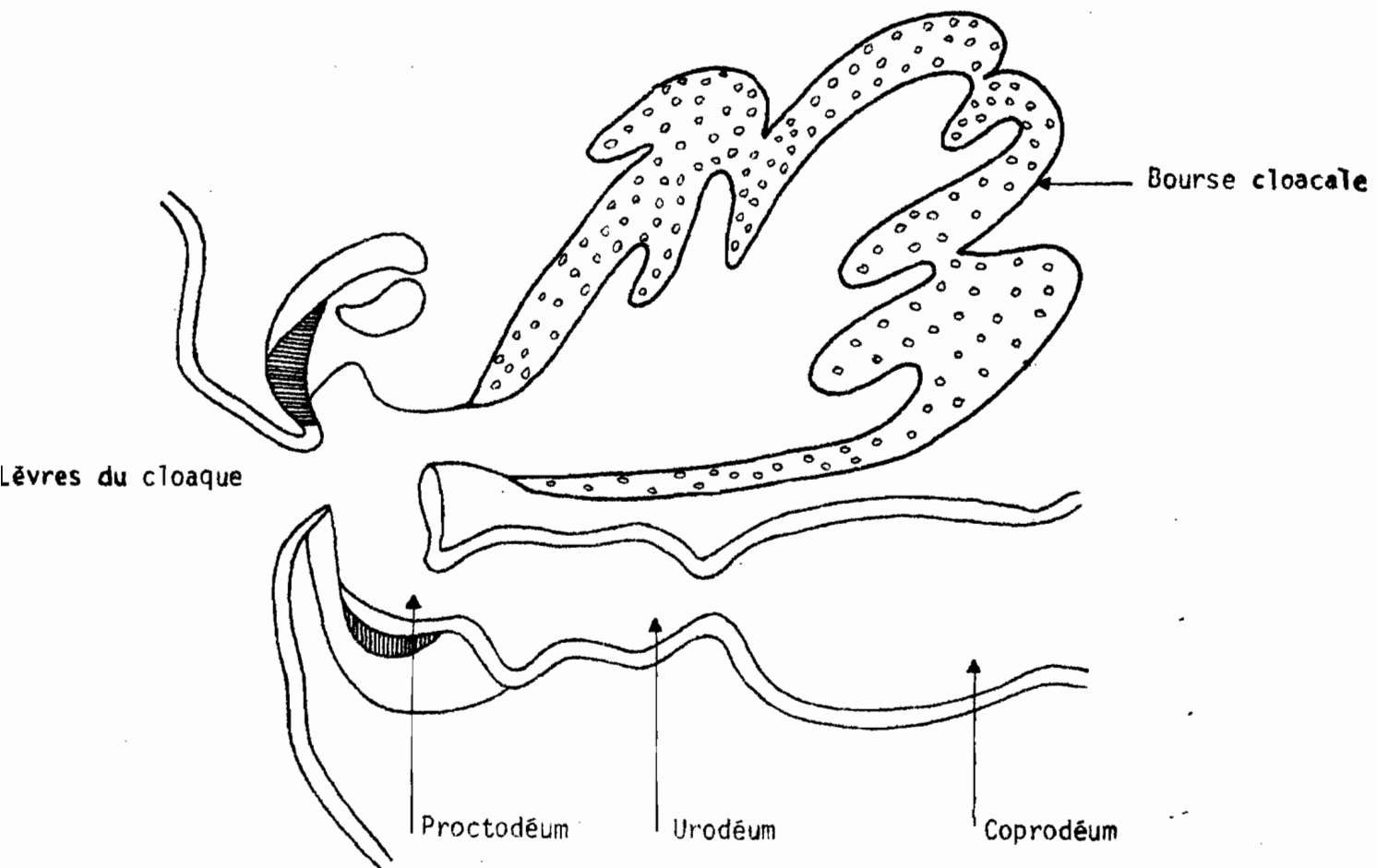
Chez le poulet, on peut l'identifier facilement en examinant la partie supérieure du cloaque où elle se présente sous la forme d'un sac ovoïde relié à l'extérieur par un pédoncule.

Elle est formée d'une sérieuse peu épaisse, de fibres musculaires réparties en tous sens et d'une muqueuse qui présente une douzaine de plis primaires longitudinaux. Cette muqueuse est recouverte d'un épithélium pseudostratifié. Chaque pli primaire possède quelques plis secondaires et abrite quarante à soixante follicules remplis de cellules lymphoïdes.

II.4.1.2.- Structure du follicule

Le follicule est constitué d'un cortex et d'une médulla. On trouve aussi des cellules réticulo-épithéliales servant de tissu d'emballage. Les

FIGURE N° 5



SCHEMA D'UNE BOURSE CLOACALE

(Daprès KING et Mc LELLAND)

Extrait du bulletin technique avicole nobilis 1976 - Vol. 1 P.5

cellules lymphoïdes (lymphoblastes, petits et moyen lymphocytes) se trouvent essentiellement dans la périphérie de la medulla (52).

Le cortex se colore plus intensément que la médulla en raison du grand nombre de petits lymphocytes qui s'y trouvent en compagnie de lymphoblastes et de macrophages.

II.4.1.3.- Evolution de la bourse cloacale

- Dès le quatrième (4ème) jour de la vie embryonnaire, on observe les premières proliférations épithéliales.

- Au quinzième-seizième jour, la lymphopoïèse est parfaitement visible : les lymphoblastes se transforment en lymphocytes petits, moyens et grands.

- Au moment de l'éclosion, la bourse pèse 50 mg avec un diamètre de 5 mm.

- Au jour quatre de vie du poussin, les premières sous unités IgA apparaissent en dehors de la bourse.

La croissance de la bourse se poursuit pour atteindre son maximum entre la troisième et la douzième semaine.

Des agressions physiologiques, des maladies comme celles de MAREK, la salmonellose retardent son développement (25).

L'involution commence entre la dixième et la douzième semaine et se poursuit jusqu'à la vingt troisième semaine. Des vestiges de la bourse peuvent être observées chez des sujets de un an et plus (52).

II.4.2.- BOURSE CLOACALE ET IMMUNITE CHEZ LA VOLAILLE

Les lymphocytes constituent les cellules de l'immunité et représentent plus de 60 p. 100 de la population cellulaire de la bourse cloacale (52) (60).

Les cellules souches de l'embryon vont migrer du jaune d'oeuf et du foie vers le thymus et la bourse cloacale au neuvième (9ème) et dixième (10ème) jour d'incubation pour le premier organe et dixième (10ème)-douzième (12ème) jour pour le second.

Elles vont s'y multiplier et s'y différencier à tel point que les lymphocytes qui seront issus de chacun de ces organes auront un rôle différent.

Les lymphocytes T modulés par le thymus seront responsables de l'immunité à médiation cellulaire.

Les lymphocytes B après maturation dans la bourse cloacale seront les supports de l'immunité humorale. Ces lymphocytes B fabriquent des anticorps en l'occurrence des immunoglobulines de différentes classes (IgM, IgG, IgA). Les IgM apparaissent les premières et sont nécessaires à l'élaboration des deux autres.

Les lymphocytes B vont rejoindre les lymphocytes T dans la lymphe et le sang. Ils seront chargés, par leurs immunoglobulines de bloquer une éventuelle intrusion des agents porteurs d'antigènes correspondants. Les lymphocytes conditionnés par la bourse cloacale migrent rapidement vers d'autres organes lymphoïdes où ils vont se multiplier rapidement et assurer leur mission. Ceci explique le fait qu'au fur et à mesure que la bourse cloacale fonctionne, son rôle devient de moins en moins important. La présence de cet organe est surtout nécessaire pendant les deux premières semaines, ce qui ne signifie pas que l'oiseau puisse s'en passer sans risque de la deuxième (2ème) à la dixième (10ème) semaine (52).

Ainsi la bourse cloacale apparaît comme un organe indispensable à la réponse immunitaire.

II.4.3.- AGRESSION VIRALE ET DEPRESSION IMMUNITAIRE

Les lymphocytes de la bourse cloacale sont les premières cibles du virus de la maladie. A la suite de leur attaque, il se produit une dépression immunitaire.

II.4.3.1.- Etapes lésionnelles

Le mécanisme intime de l'atteinte cellulaire est encore au stade de la discussion. Toutefois, un certain nombre de faits sont bien établis.

L'immunofluorescence (60) a permis de démontrer la présence d'antigène spécifiques dans des cellules de certains follicules de la bourse

dix heures après infection per os. Seulement quelques heures plus tard, l'infection s'était étendue à toutes les autres cellules de tous les follicules. Ceci a été confirmé par MORGAN et Coll. (41).

Au cours des examens au microscope électronique de coupes de bourse cloacale prélevées des oiseaux inoculés par voie intranasale, WEISS et KAUFER cité par DIALLO (17) constatent que tous les animaux étaient infectés. Ainsi au bout de six heures, des particules de virus étaient mises en évidence dans les cellules lymphoïdes et les macrophages. De toute évidence, ces cellules sont le lieu de prédilection pour la multiplication du virus.

Du reste, l'on trouve toujours les titres de virus les plus élevés dans la bourse cloacale. L'hypothèse s'impose que les lymphocytes immatures du groupe B sont les cellules cibles permettant la production de virus la plus élevée.

On peut donc présumer que le virus, après une première répllication aux points de pénétration, arrive dans la bourse cloacale où il se multiplie produisant les énormes quantités de virus qui inondent l'organisme et déclenchent les phénomènes pathologiques généralisés. Cela est confirmé par HOFFMAN et Coll. (29).

II.4.3.2.- Dépression Immunitaire

Le virus de la maladie de Gumboro a un effet néfaste sur la bourse cloacale qu'il colonise très rapidement et provoque une immuno-dépression chez les poulets infectés.

Des auteurs comme ALLAN, FARAGHER et CULLEN (2) ont montré

que la réponse immunitaire à une vaccination contre la maladie de Newcastle était bien moins importante chez les animaux infectés par le virus que chez les animaux non infectés. Ces auteurs ont inoculé un groupe d'animaux à l'âge d'un jour par le virus de la maladie de Gumboro. Il n'y a pas eu de signes cliniques. Ces animaux ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle à vingt et un jours ; infecté par les virus de la maladie de Newcastle à quarante un jours : vingt et un animaux sur vingt cinq sont morts et dix sur douze sont morts lors de la même épreuve à soixante trois jours.

Ainsi, la protection vaccinale contre la maladie de Newcastle est compromise en totalité ou en partie chez les poulets infectés avec le virus

de la bursite infectieuse. La dépression immunitaire qui fait suite au passage de la bursite infectieuse nuit également à la protection contre les maladies bactériennes telles que la colibacillose et la salmonellose (60). Elle favorise aussi l'expansion de l'hépatite à corps d'inclusion (21) et l'installation d'une dermite gangréneuse (44).

Les lésions rénales seraient non spécifiques et dues simplement à un manque d'abreuvement.

Nous retiendrons que chez les poussins sensibles à l'action du virus de la maladie de Gumboro, la dépression immunitaire fort redoutable, vient souvent aggraver le tableau clinique et lésionnel.

II.4.4.- ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE

II.4.4.1.- Etude clinique

Dans cette étude clinique de la maladie de Gumboro, nous envisagerons successivement la symptomatologie avec les manifestations cliniques dans la forme typique représentée par la forme aiguë. Nous décrirons ensuite les formes évolutives avant d'envisager le pronostic.

A. SYMPTOMATOLOGIE

A.1.- Incubation

La période d'incubation est de une à deux semaines selon LUTHGEN (34) mais il faut signaler que dans la maladie expérimentale, elle est beaucoup plus courte, allant de vingt quatre à quarante huit heures. Après incubation, la maladie apparaît brutalement.

A.2.- Phase d'état

Ce sont surtout les poulets de trois à six semaines qui sont malades (34). On a pu l'observer aussi chez des poulets plus jeunes et des sujets plus âgés jusqu'à quinze semaines. Les poussins de deux à quatre semaines sont particulièrement sensibles.

D'après EDGAR et CHO (20) qui ont fait une étude comparée de l'affection naturelle et de l'affection expérimentale, les tout premiers symptômes seraient un tremblement et une légère élévation de la température corporelle.

Très rapidement, les animaux présentent une diarrhée blanchâtre et très aqueuse qui souille les plumes du cloaque. Puis apparaissent l'anorexie, la dépression, une prostration manquée et puis la mort (16).

Le plumage est ébouriffé (24) et les poussins atteints se déplacent rarement sauf vers les sources de chaleur avec une démarche chancelante (47).

On trouve également de la cyanose de la crête et des barbillons, ainsi qu'une photophobie (6).

Des auteurs ont observé de nombreux cristaux d'urate dans les déjections des animaux malades (7).

Selon (SGROVE (16) 10 à 20 p.100 seulement extériorisent les signes. Mais le pourcentage de mortalité peut être plus élevé (48).

A.3.- Phase terminale

Certains animaux meurent ; les autres guérissent spontanément au bout de quatre à sept jours, sans aucun traitement, les seules séquelles de la maladie étant un retard de croissance (16) (37).

La maladie peut sévir pendant longtemps dans une ferme où elle se propage d'un parquet à un autre (55). Des pertes de plus de 30 p.100 ont été rapportées par PARKHURST (48).

B.- Les autres formes évolutives de la maladie

La maladie de Gumboro peut évoluer sous trois formes :

- une forme suraigue ;
- une forme aigue ;
- une forme subaigue.

B.1.- La forme suraigue

Cette forme est d'apparition brutale et se caractérise par une forte mortalité, atteignant des taux de 30 - 40 p.100 (10).

B.2.- La forme aigue

C'est la forme la plus courante. Le taux de mortalité se situe autour de 15 p.100 Dans ce cas, les signes cliniques ont le temps de s'exprimer soit en totalité sur un individu, ou répartis sur différents sujets. La maladie dure quatre à huit jours.

B.3.- La forme subaigue

Les formes subaigues donnent des porteurs de germe. Cliniquement, elles ne sont pas diagnostiquées et les animaux disséminent dans leur entourage le germe, répandant ainsi la maladie. Elle favorise la sortie de germes secondaires.

C.- PRONOSTIC

Le pronostic est double : médical et économique

C.1.- Pronostic médical

Médicalement, le pronostic est grave chez les poussins jeunes âgés de trois à six semaines. Ces jeunes poussins expriment généralement la maladie sous sa forme aigue.

Le taux de mortalité est élevé chez ces jeunes animaux, et surtout quand les conditions sanitaires sont mauvaises.

La plupart des éleveurs reconnaissent aisément la maladie après le premier foyer d'éclosion (28) (48). Cependant, en raison des variations du pouvoir pathogène de certaines souches du virus de la maladie, des épidémies peu sévères de la maladie peuvent ne pas être reconnues (59). Des infections inapparentes ont été souvent signalées (22) (45).

C.2.- Pronostic économique

Le pronostic économique de la maladie de Gumboro tient à bon nombre de facteurs : un retard de croissance chez les poulets de chair, une diminution de la ponte et une augmentation de l'indice de consommation (57) (59).

MOULTROP cité par LEFEBVRE (32) estime que peu de poulets sont économiquement récupérables après passage de la maladie.

MAIRE et Coll. (35) ont comparé le taux de mortalité et l'indice de consommation de coquelets et de poulets de chair atteints ou indemnes de la maladie de Gumboro. Ces études réalisées sur plusieurs lots (de 5000 à 1500 sujets) ont abouti aux résultats de la figure n°6. Celui-ci indique que le taux de mortalité chez les coquelets malades est double de celui des coquelets sains. Dans certains cas, il est triple (35). Il relève

aussi comme CONSTANTIN (40) une augmentation de l'indice de consommation.

MAIRE et Coll. (39) notent par ailleurs un accroissement du nombre de jours d'élevage (sept jours) des malades pour obtenir le même poids que les oiseaux non atteints, ainsi qu'un déficit de jaunissement des pattes pigmentées.

Ensemble des lots	coquelets		Poulets	
	Mortalité p(100)	Indice de consommation	Mortalité p(100)	Indice de consommation
Sains	4,2	2,33	4,57	2,02
malades	10,9	2,45	6,98	2,12

Figure n°6 : Mortalité et indice de consommation de l'ensemble des lots de coquelets et de poulets de chair suivant l'intervention ou non de la maladie dans les fermes visitées (D'après MAIRE et Coll. (35).

II.4.4.2.- Les lésions

A.- Les lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques sont observées sur la carcasse, les muscles, les organes du système réticulo-endothéliale et plus particulièrement les organes lymphoïdes.

A.1.- Les carcasses

L'examen de la carcasse de poulets après la mort révèle un développement normal avec une déshydratation des muscles et des tissus sous-cutanés (16). Le jabot des poussins morts est toujours vide (34).

A.2.- Les lésions musculaires

Au niveau des muscles squelettiques, nous avons des lésions hémorragiques qui sont largement signalées. Mais dans les cas peu sévères, on peut noter l'absence de ces lésions hémorragiques.

Les hémorragies se présentent soit comme un piqueté hémorragique, soit comme des pétéchies confluant pour former de

véritables plages hémorragiques. Elles sont plus fréquentes sur les cuisses, les pectoraux et les ailes (16). On peut les observer au niveau de la muqueuse séparant le gésier et le proventricule et à la base du coeur (26).

Les lésions hémorragiques, d'après CHO et EDGAR (13) sont plus marquées chez les animaux morts de la maladie que les animaux que l'on a sacrifiés en cours de maladie, et ces lésions sont plus évidentes dans la maladie naturelle que dans la maladie expérimentale (27).

En plus de ces hémorragies sur les muscles et les visières, on peut constater des lésions sur les autres organes.

A.3.- Le foie

Le foie ne présente pas de lésions caractéristiques. Il est hypertrophié et zébré (26). On a certains territoires qui sont pâles et d'autres qui sont acajou foncé. Il y a présence de pétechie d'infarcti sur le bord de ses lobes. MAIRE (35) signale un piqueté blanchâtre simulant des foyers de nécrose.

A.4.- Le pancréas

Il est parfois lésé et présente un aspect "oeufs de poisson" (34).

A.5.- Les reins

Les reins présentent des altérations polymorphes (34). L'organe est parfois normal, parfois hypertrophié avec des tubules en saillie, gris pâle à brun acajou foncé. MAIRE (35) décrit des reins décolorés et dillatés. Les tubules et les uretères peuvent être remplis d'urate et donner à l'ensemble un aspect blanchâtre (4).

A.6.- Les organes lymphoïdes

Les lésions des organes lymphoïdes peuvent être expliquées par le fait que le virus possède un tropisme marqué pour ces organes.

- Rate et thymus

La rate dans les affections naturelles ou expérimentales est hypertrophiée (13) au début de la maladie, puis s'atrophie.

HELMBOLDT et GARNER (27) ont observé de petits points rouges sur la rate. Le thymus est dilaté et présente une nette hyperémie.

- La bourse cloacale.

L'inflammation de la bourse cloacale est typique de la maladie. Dans les conditions normales, la bourse a une taille allant d'un gros pois à celle d'une cerise et présente une couleur blanche.

Au début de la maladie, elle s'hypertrophie jusqu'à doubler de volume (16). L'inflammation s'accompagne d'oedème sous-séreux et intrafolliculaire. Les lamelles blanches intérieures deviennent rouges. Un mucus limpide les recouvre et contient des flocons de fibrine et de sang.

CHO et EDGAR (13) signalent qu'au début la bourse est hypertrophiée, parfois hémorragique et entourée d'une gelée jaunâtre.

Au bout de quelques jours, la bourse s'atrophie, devient beaucoup plus petite et contient un exsudat blanchâtre crémeux ou caséeux. Les lésions de la bourse que l'on peut observer sont très différentes selon le stade de la maladie. Si l'on sacrifie des animaux dans les trois jours de la maladie on observera des bourses cloacales hypertrophiées et hémorragiques. Chez les animaux morts au bout de quelques jours d'évolution, la bourse apparaît atrophiée et remplie d'un exsudat caséeux.

En résumé, les lésions macroscopiques de la maladie de Gumboro sont dominées d'une part par des lésions hémorragiques siégeant au niveau des muscles, d'autre part par une inflammation caractéristique de la bourse.

B.- Lésions microscopiques

Ce sont essentiellement celles des organes lymphoïdes que nous envisagerons car elles sont les plus significatives.

B.1.- Bourse cloacale

- Dans les affections peu sévères, il y a nécrose du centre du follicule, suivie d'une involution de celui-ci avec formation en son centre d'un espace vide. La couche épithéliale intra-folliculaire s'hypertrophie et parfois se nécrose. Le tissu interfolliculaire colonisé par des cellules inflammatoires se développe considérablement.

- Dans les affections plus sévères, on a les mêmes lésions mais accompagnées d'hémorragies dans les follicules.

- Dans les affections suraigues d'après LUTHGEN (34), le stroma périfolliculaire est souvent hémorragique. Sa couche corticale est souvent le siège d'une hémorragie par diapédèse et les éléments cellulaires centraux sont parfois remplacés en totalité par un liquide rose homogène.

L'aspect général de ces lésions microscopiques dans les affections naturelles se traduit par une nécrose du centre du follicule lymphoïde qui devient un espace vide. Le follicule s'atrophie et parfois, lorsque l'affection a un caractère aigue, il est le siège d'une hémorragie.

B.2.- La rate

C'est l'organe le plus atteint après la bourse cloacale.

Sur coupes histologiques des animaux infectés naturellement on a pu observer une disparition partielle des lymphocytes et des phénomènes nécrotiques avec infiltration d'éléments histiocytaires. Exceptionnellement on a pu voir des lymphocytes et des monocytes à la périphérie des vaisseaux sanguins. Parfois on note de petites hémorragies sous capsulaires (35).

B.3.- Le thymus

Il est normal dans certains cas. Mais on peut constater parfois une nécrose des thymocytes, ainsi qu'une accumulation d'histiocytes.

B.4.- Reins et foie

Ce sont parmi les autres organes de la carcasse, les seuls intéressants à examiner. FARAGHER (23) signale de lésions au niveau des structures cortico-tubulaires du rein. Chez certains animaux, on peut observer une involution des structures et des hémorragies interstiellles, ainsi que des tubules et des urétéres distendues par les cristaux d'urates urates et les débris cellulaires. Les glomérules sont apparemment normaux bien que LUTHGEN en 1969 (34) ait décrit une néphrite glomérulaire.

MAIRE (35) a observé des lésions microscopiques dans le foie se traduisant par des plages hyalines avec une accumulation de substance dans les cellules de KUPFFER.

En résumé les lésions microscopiques portent surtout sur les organes lymphoïdes, particulièrement la bourse cloacale et cela se traduit par une atrophie des follicules dépourvus de lymphocytes, accompagnée d'une hypertrophie du stroma interfolliculaire avec ou sans hémorragie.

Ainsi nous voyons que les conséquences pathologiques entraînées par cette maladie nécessitent l'élaboration des bases de la lutte contre celle-ci.

CHAPITRE III : LES BASES DE LUTTE

La lutte contre une maladie, pour être efficace, doit reposer sur des bases solides représentées essentiellement par des connaissances étiologiques fondées sur un diagnostic précis. Ce diagnostic fait appel aux éléments cliniques, épidémiologiques, nécropsiques et expérimentaux.

II.1.- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Quand faut-il penser à l'existence de la maladie de Gumboro dans un élevage ?

En présence d'un processus contagieux évoluant rapidement avec une courbe de mortalité en cloche, avec des diarrhées blanchâtres, un état de prostration et des tremblements, il faut songer à la boursite infectieuse.

Elle apparaît chez les poussins jeunes de 3 à 5 semaines généralement et évolue en huit jours. Toutefois, les signes cliniques peuvent être complétés par l'autopsie qui donne des lésions de la maladie.

III.2.- DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

On peut reconnaître la maladie de Gumboro lors de l'ouverture d'un cadavre suspect, à l'aspect hémorragique des muscles squelettiques (ceux de la face interne de la cuisse et des pectoraux), à l'hypertrophie des reins parfois décolorés et surtout aux lésions de la bourse cloacale hypertrophiée en début d'évolution puis atrophié.

Mais quelquefois, les conclusions des autopsies sont déconcertantes du fait de la présence des lésions variées qui ne permettent pas de confirmer les suspicions cliniques et épidémiologiques. Dans ce cas le diagnostic différentiel doit intervenir.

III.3.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de cette maladie se fera avec d'autres maladies aviaires parmi lesquelles nous avons :

III.3.1.- SYNDROME D'ORIGINE TOXIQUE

Il faut distinguer la maladie de Gumboro de tous les syndromes d'origine toxique provoquée par le chlorure de sodium, les graisses rancies, les sulfamides, les mycotoxines.

Ces syndromes apparaissent chez des animaux de tout âge et la mortalité peut atteindre 100 p.100.

Les lésions sont par ailleurs peu caractéristiques : oedèmes, hypertrophie et décoloration des reins.

III.3.2.- COCCIDIOSE INTESTINALE

Elle peut être confondue avec la maladie de Gumboro, avec laquelle elle présente des ressemblances cliniques au début de l'évolution. C'est particulièrement la coccidiose intestinale à *EIMERIA NECATRIX* qui ressemble à l'I.B.D.

Il suffit simplement de faire un examen coproscopique pour différencier les deux affections.

III.3.3.- MALADIE DE NEWCASTLE

Elle évoque la maladie de Gumboro par les lésions hémorragiques cardiaques et de la muqueuse du ventricule succenturié. Mais la contagiosité de l'affection, la forte mortalité qu'elle occasionne, les symptômes respiratoires et l'ensemble des examens nécropsiques permettent d'attribuer les troubles au virus de Newcastle.

III.3.4.- LE SYNDROME NEPHRITE-NEPHROSE

Il a en commun avec la maladie de Gumboro des lésions rénales se traduisant par une décoloration et une hypertrophie des reins bourrés d'urates. Nous avons déjà dit que ces deux affections avaient deux étiologies virales différentes. Le virus du syndrome nephrite-néphrose, à la différence de l'I.B.A. entraîne des signes respiratoires en rapport avec des lésions pulmonaires. En plus le virus de la néphrite-néphrose n'entraîne pas des lésions de la bourse cloacale.

E.- LA LIPIDO HEPATO-RENALE OU "FATTY LEVER AND KEDNEYS SYNDROME"

La lipidose hépato-rénale a été confondue avec la maladie de Gumboro en Grande-Bretagne (42). La lipidose hépatorénale sévit chez des poulets de trois semaines et entraîne une faible mortalité de 1 p.100 (11). L'évolution de cette maladie est rapide, la carcasse des animaux est rosé-pâle, le foie est pâle hypertrophié avec quelque fois des hémorragies, les reins sont plus ou moins hypertrophiés et très pâles. Il faut dire que ces deux organes présentent une stéatose.

La bourse cloacale est intacte dans toutes ces affections ci-dessus citées.

III.3.5.- MALADIES PROVOQUANT UNE ALTERATION DE LA BOURSE CLOACALE

• Avitaminose A

L'avitaminose A entraîne l'apparition et la formation de bouchons caséeux caractéristiques dans la bourse cloacale.

Mais l'examen histologique montre essentiellement une métaplasie de l'épithélium superficiel après prolifération des cellules polygonales sous-jacents.

• Leucose lymphoïde

Avec une souche de virus R.P.L. 12 de leucose lymphoïde, COOPER et Coll. (15) trouvent que les premiers phénomènes néoplasiques surviennent dans la bourse cloacale chez les poussins de huit semaines.

A l'âge de vingt quatre semaines, ces auteurs décrivent des tumeurs dans la bourse faisant involuer les follicules.

• Maladie de MEREK

La maladie de Marek, provoquée par un herpes virus qui déprime tout le système des cellules lymphoïdes, peut se traduire par des tumeurs de la bourse cloacale, mais celle-ci sont encore moins fréquentes que dans la leucose lymphoïde. Certains auteurs ont montré que la réaction

des tissus de la bourse cloacale à ce virus de MAREK était très différentes de la réaction de la maladie de Gumboro.

Par ailleurs la maladie de MAREK se traduit cliniquement par une paralysie typique des membres et anatomiquement par une hypertrophie du nerf sciatique.

Nous voyons au terme de la revue des maladies que l'on peut confondre avec la maladie de Gumboro, qu'un doute peut toujours subsister, particulièrement dans le cas des tumeurs de la bourse.

Si le diagnostic clinique et nécropsique demeurent hésitants, si le diagnostic différentiel ne permet pas de lever le doute, le diagnostic expérimental s'impose. Cela est d'autant plus nécessaire que le Sénégal est une zone d'enzootie.

Ainsi avec des prélèvements adéquats faits dans de bonnes conditions, le diagnostic expérimental, à coup sûr, écarte les incertitudes. C'est ce que nous nous proposons de réaliser dans la deuxième partie de notre travail en faisant une reproduction expérimentale de la maladie.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE DE LA MALADIE DE GUMBORO

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

I.1.- MATERIELS

I.1.1.- VOLAILLES

Une vingtaine de poussins de chair a été utilisée pour la réalisation de notre travail. Ces animaux non vaccinés aux premiers jours de leur vie, furent élevés en deux lots de dix poussins chacun, placés dans des conditions environnementales pratiquement identiques et nourris par deux types d'alimentation :

- une alimentation prédémarrage distribuée aux poussins dès leur arrivée. Cette alimentation fortement supplémentée en vitamines, antibiotiques et anticoccidiens est destinée à assurer un bon départ des poussins durant les deux premières semaines de vie. On trouve dans cet aliment 60 - 70 p.100 de céréales avec un pourcentage de matière protéique brute variant entre 20-25 p.100. Le complément minéral et vitaminé peut représenter jusqu'à 5 p.100 de la ration.

- au bout de la deuxième semaine de vie, les poussins reçoivent un régime d'aliment démarrage. Cet aliment correspond aux besoins énergétiques et azotés de cette période ; le taux de matière protéique brute est de l'ordre de 20 - 30 p.100.

I.1.2.- VIRUS

Le virus utilisé est la souche "gradus" du virus de la maladie de Gumboro. C'est une souche de virus qui a été isolée en 1989 au Caméroun. Elle nous a été fournie par le LA.NA.VET. (Laboratoire National Vétérinaire) de Garoua sous sa forme lyophilisée après deuxième passage sur oeufs embryonnés.

I.2.- METHODES

I.2.1.- INFECTION EXPERIMENTALE

Les poussins d'expérience à la troisième semaine de vie ont été inoculés avec le virus de Gumboro après reconstitution avec 2,5 ml d'eau distillée par instillation oculaire des gouttes de suspension dans chaque oeil. Le lot témoin n'a pas été inoculé.

I.2.2.- OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons commencé les observations des animaux le premier jour (Jo) de l'inoculation du virus. Ces observations ont pour but de déceler d'éventuelles modifications pathologiques des animaux infectés par rapport aux animaux témoins.

Trois observations ont été effectuées par jour (matin - midi - soir). Pour éviter la contamination du lot témoin, nous avons toujours commencé les observations par ce lot pour terminer par le lot infecté.

Ces observations ont été régulières jusqu'à la fin de l'expérience.

I.2.3.- PESEE DES ANIMAUX

Depuis l'âge du jour (Jo), nous avons effectué la pesée des animaux de chaque lot tous les deux jours. En procédant comme pour les observations cliniques, nous sommes toujours partis des témoins pour finir par les infectés.

I.2.4.- AUTOPSIES

La pesée des oiseaux est suivie par l'autopsie d'un poussin de chaque lot.

Jours	Lots	Témoin (10 poussins)	Infecté (10 poussins)
Jo		0	mort
J2		1	1
J4		1	1
J6		1	mort
J8		1	1
J10		1	1
J12		1	1
J14		1	1
J16		1	1
J18		1	1

Figure n°7 : Chronologie des autopsies réalisées

Le choix des poussins pour l'autopsie se faisait au hasard sauf les cas de mortalité. Ainsi notre autopsie commençait sur des animaux vivants par des techniques de sacrifices simples. Les animaux ont été sacrifiés par exsanguination (saignée) en incisant les artères carotides et les veines jugulaires au niveau du plafond du pharynx avec un couteau.

Le cadavre est ensuite fixé sur une tablette en position dorsolombaire, tête, ailes et pattes en extension. Les ailes et les pattes sont ensuite fixées par des pointes pour éviter le déplacement de l'animal au cours de la dissection. Cette dissection commence par une incision de la peau sur la ligne médiane et ventrale à partir de la commissure buccale jusqu'à l'abdomen. La peau est après complètement rabattue puis l'on incise la face interne de la cuisse. Cette incision cutanée permet l'examen de l'état des muscles de la cuisse, du bréchet, des ailes et du cou. A

l'aide du costotome, le bréchet est détaché par deux incisions latérales de l'abdomen et l'ablation du bouclier sternal permet de voir les viscères en place. Il faut dire que l'autopsie permet de lire les lésions macroscopiques des animaux infectés en comparaison avec les animaux témoins. Cette lecture nécessite une certaine logique qui fait appel une fiche de nécropsie (p. 53).

52. A côté de cette lecture des lésions macroscopiques, nous avons fait des prélèvements d'organes suspects pour l'autopsie.

I.2.5.- TECHNIQUE DE PRELEVEMENTS

Au cours de l'autopsie, les prélèvements ont été immédiatement fixés. Les organes creux comme l'isthme du proventricule-gésier et le tonsile caecal ont été débarrassés de leur contenu par rinçage avec un léger courant d'eau pour éviter tout délabrement de la muqueuse.

Tous les prélèvements sont placés dans des bocaux contenant le fixateur puis hermétiquement fermés. Comme fixateur, nous avons utilisé une solution de Bouin et une solution d'A.F.A. (Acide acétique, Formol, Alcool) dont les compositions sont les suivantes :

Solution de Bouin

- Formol du commerce : 25 ml
- Acide acétique : 5 ml
- Acide picrique : 75 ml.

La durée de fixation est de quatre à cinq jours.

Solution d'A.F.A. :

- Acide acétique : 5 ml
- Formol commercial : 20 ml
- Alcool : 75 ml.

La durée de fixation est de trois à six heures.

FICHE DE NECROPSIE

Provenance _____ espèce _____

Date de l'envoi—Mort-Sacrifié-Maladie-Eliminé _____ souche _____

ou de la demande— Date de la mort _____ sexe _____

Date de l'examen—Durée et mode de conservation _____ N° _____

_____ Age ou date de naissance _____

_____ Observations _____

Histoire du troupeau mode d'élevage vaccinations _____ Symptômes _____

Effectif _____

Morbidité _____

Mortalité _____ Traitements _____

Autopsie : RECHERCHE DE LA MALADIE AVIAIRE

Autres Commémoratifs _____

Etat général

poids-Embonpoint _____

Malformations _____

et défauts _____

Température _____

Annexes du tube digestif

Foie

Taille ou forme _____

Consistance _____

Couleur _____

Pancréas _____

Tube digestif

Cavité buccale et oesophage _____

Jabot _____

Proventricule _____

Gésier _____

Duodénum jéjunum et Iléon _____

Caéca et rectum _____

Cloaque _____

Bourse de Fabricius _____

Divers _____

PRELEVEMENTS

Récapitulatif	Numéro	Résultats

CONCLUSION

Les organes prélevés au cours de notre expérience sont le foie, la rate, le thymus, le rein, la bourse cloacale, le tonsile caecal, l'isthme reliant le proventricule au gésier, les muscles de la cuisse.

Compte tenu des risques de confusions des lésions histologiques de cette maladie avec celles produites par d'autres affections telles que l'avitaminose A, l'intoxication, la leucose lymphoïde et surtout en raison des difficultés d'interprétation des lésions histologiques, nous avons fait appel à l'immunofluorescence qui constitue un moyen de recours pour le diagnostic virologique.

I.2.6.- IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE (IFD)

Pour la réalisation de ce diagnostic étiologique ou virologique, l'antisérum a été obtenu de l'Institut National de Recherches Vétérinaires (I.N.R.V.) de CURGHEM (Bruxelles).

A partir des prélèvements de bourse cloacale, nous avons réalisé des calques sur les lames rodées. Ces calques sont fixés pendant deux minutes dans une solution d'acétone réfrigérée puis rinçage par l'eau distillée. Après ce rinçage, les lames ont été incubées avec de l'antisérum pendant une demi-heure à l'abri de la lumière dans un milieu humide. Au bout d'une demi-heure, un nouveau rinçage à l'eau distillée est effectué avant l'examen des calques au microscope à fluorescence.

I.2.7.- ETUDE DES FACTEURS D'EVOLUTION DE LA MALADIE AU SENEGAL

Si la maladie de Gumboro présente quelques caractères particuliers sur le sol sénégalais, c'est sans doute dans l'environnement qu'il faut en rechercher l'explication. Nous devons souligner que cette maladie a été identifiée pour la première fois au Sénégal en février 1975.

Cette année là, aucun contrôle médical n'a été réalisé et ce n'est qu'en 1977 qu'une intervention sanitaire a pu être mise au point et appliquée.

Dès lors, il nous apparait intéressant d'analyser l'évolution de la maladie dans les conditions naturelles du Sénégal avec et sans contrôle médical. Pour ce faire, nous nous sommes appuyés sur les fiches d'analyse du service de microbiologie du Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires (L.N.E.R.V.) de Dakar et sur les données climatologiques de la météorologie nationale des années 1975-1976-1977.

CHAPITRE II : RESULTATS

II.1.- EVOLUTION CLINIQUE

Aucun signe particulier n'a été décelé dans le lot témoin au cours des observations. Par contre nous avons noté trois types d'évolution de la maladie au niveau du lot infecté : une forme suraiguë une forme aiguë et une forme subaiguë.

II.1.1.- FORME SURAIGUE

Elle a conduit à la mort d'un poussin quelques heures (24 heures) après l'inoculation du virus. Nous devons souligner que nous n'avons au préalable observé aucun signe clinique. L'examen du cadavre nous a révélé que l'animal avait un excellent état d'embonpoint mais présentait une congestion forte généralisée.

II.1.2.- FORME AIGUE

Après une période post-infectieuse de trois jours au cours de laquelle nous n'avons aucun symptôme, nous avons constaté brutalement un changement de comportement de trois poussins. Ces poussins présentaient un plumage ébouriffé par rapport aux autres poussins du même lot. Leurs déplacements étaient lents et la démarche chancelante avec des signes de tremblements. Ces animaux préféraient se coucher et s'isoler du reste du lot. Les plumages du cloaque étaient souillés par une diarrhée blanchâtre. Au bout de trois jours de maladie c'est-à-dire au sixième jour après l'inoculation du virus, un des poussins malades a été trouvé mort. Au dixième jour de maladie, une amélioration de l'état de santé du reste des poussins a été observée.

II.1.3.- FORME SUBAIGUE

Cette forme concerne les animaux du lot infecté qui n'ont pas présenté de signes cliniques. Ces animaux sont restés apparemment sains.

Nous pouvons conclure qu'au terme de nos observations, nous avons obtenu une mortalité de 20 p.100 avec des signes cliniques variables suivant les individus.

I.2.- EVOLUTION DU POIDS DES ANIMAUX

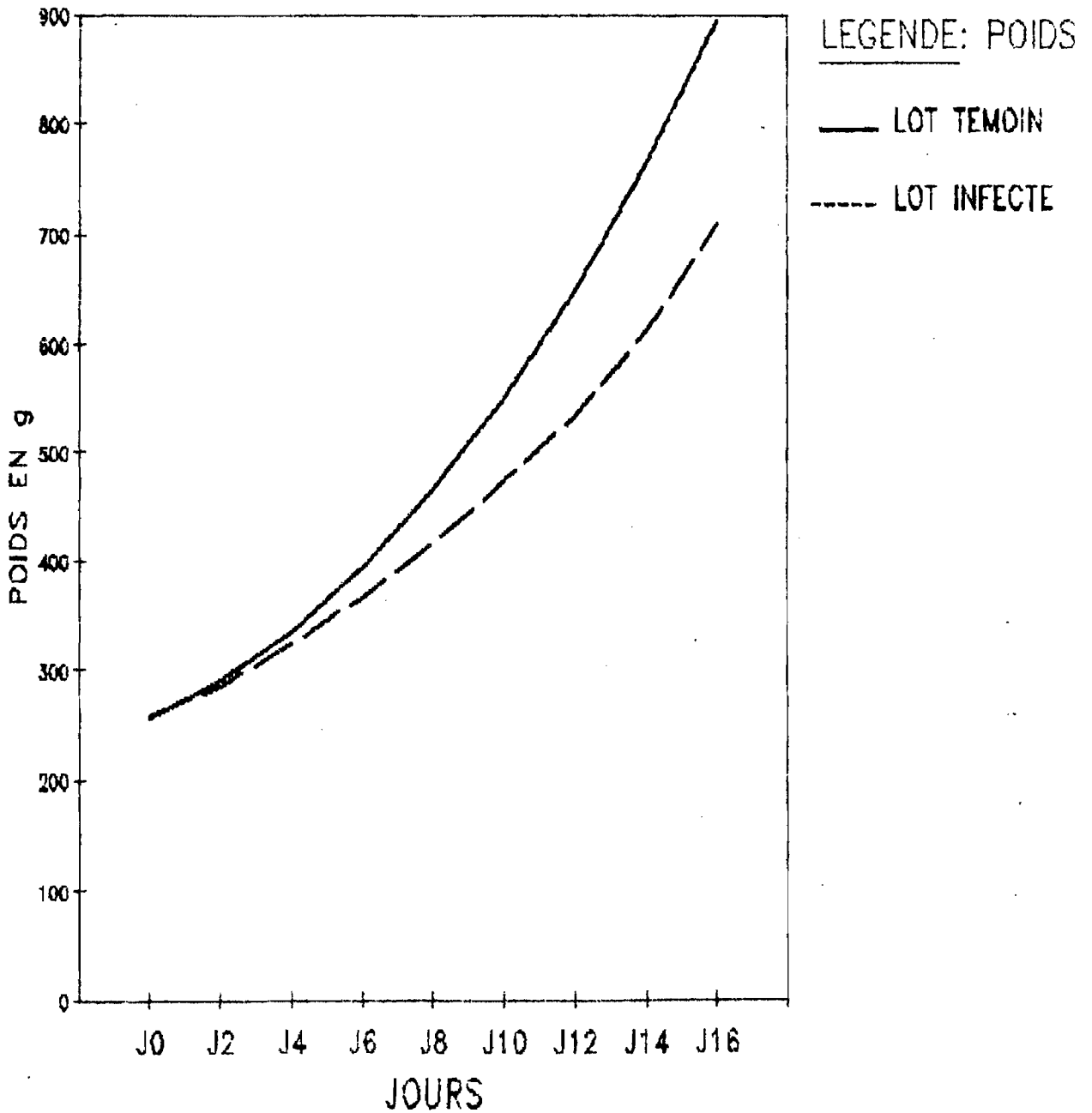
La prise de poids nous a permis d'établir le poids moyen de chaque lot. Les résultats obtenus sont les suivants :

Jrs.	Jo	J2	J4	J6	J8	J10	J12	J14	J16
Ani.									
Lot tém.									
Poids moyen(g)	255,4	290	333	393,3	465,3	550	650,5	766	894
Lot infecté									
Poids moyen (g)	257,2	285	323	365,5	417,1	473,5	534,5	612	708,2
Lot témoin									
G.M.Q.(g)	-	17,3	21,5	30,12	36	42,3	50,25	57,75	64
Lot infecté									
G.M.Q.(g)	-	14,2	18,75	21,25	25,8	28,2	30,5	39	48

Figure n° 8 : Poids moyen et Gains moyens quotidiens (G.M.Q) des poussins infectés et des poussins témoins.

• Le calcul de la moyenne générale des gains moyens quotidiens durant la période de pesée du lot témoin et du lot infecté, a donné successivement 39,90 g et 28,21 g ; soit une différence de 11,69 g entre les deux moyennes.

EVOLUTION DU POIDS DES POUSSINS DU 21^e JOUR DE VIE (J0) AU 37^e JOUR (J16)



NB: J0 = INFECTION ET J16 = FIN DE L'EXPERIENCE

- La moyenne générale pour la durée de l'expérience des poids moyens (g) donne 510,83 pour le lot témoin et 441,81 pour le lot infecté avec dans le même ordre un écart-type de 212,999 et de 144,87.

Au terme de ces pesées, nous pouvons constater une différence de croissance significative entre nos deux lots de poussins. Cela est bien illustré par la courbe d'évolution du poids des poussins (p. 58). Cette différence de croissance de nos deux lots pourrait trouver une explication dans les résultats lésionnels.

II.3.- ANALYSE DES LESIONS

Nous avons distingué deux types de lésions :

- les lésions macroscopiques qui correspondent aux observations au cours de l'autopsie. Ces lésions portent sur la taille, la couleur, le volume etc. des organes concernés par la maladie ;
- les lésions microscopiques, essentiellement histologiques.

II.3.1.- LES LESIONS MACROSCOPIQUES

A l'ouverture du cadavre des animaux morts de la maladie ou des animaux malades sacrifiés, nous avons constaté que le jabot était vide. Cela traduit un arrêt de prise alimentaire. Quelquefois on note de l'hémorragie sous cutanée, des pétéchies ou des hémorragies diffuses sur les muscles squelettiques comme les muscles de la cuisse, du bréchet et des ailes. Ces pétéchies ont été également observées au niveau du duodénum.

Aucun changement particulier n'a été observé au niveau du foie, du pancréas, de la rate et du thymus. Les reins chez certains poussins infectés avaient un aspect normal par compte chez d'autres, ils étaient légèrement décolorés.

Parmi les organes lymphoïdes, c'est l'évolution de la bourse cloacale qui a retenue notre attention. En effet, nous avons noté une hypertrophie de cet organe chez les poussins abattus aux premiers moments d'évolution de la maladie (sixième jour) alors

que les poussins du dixième jour présentaient déjà une atrophie (voir photo 2) la section de la bourse hypertrophiée nous a révélé l'existence d'hémorragie car les lamelles blanchâtres étaient devenues rouges.

Les lésions hémorragiques au niveau du proventricule n'ont pas été observées.

A côté des lésions hémorragiques, nous avons constaté un déficit de jaunissement des pattes des poussins infectés par rapport aux témoins. Il y avait enfin pâleur des crêtes et des barbillons des infectés.

En conclusion nous pouvons dire que les lésions macroscopiques observées constituent des éléments de suspicion de la maladie de Gumboro. Toutefois, elles doivent être complétées par des éléments histologiques.

II.3.2.- LES LESIONS HISTOLOGIQUES

Les lésions microscopiques portent surtout sur les reins et les organes lymphoïdes.

II.3.2.1.- Les lésions rénales

La néphrite interstitielle hémorragique a été la lésion essentielle qui a attiré notre attention bien qu'elle eût un caractère inconstant. En aucun moment nous n'avons pas observé la présence de cylindres dans les tubes rénaux.

II.3.2.2.- Les lésions de la rate

Au niveau de cet organe nous avons constaté au quatrième jour une augmentation de la pulpe blanche par rapport à la pulpe rouge. Cela simule pour nous un début de stéatose splénique. En dehors de ce début de stéatose, aucune lésion microscopique particulière n'a été observée.

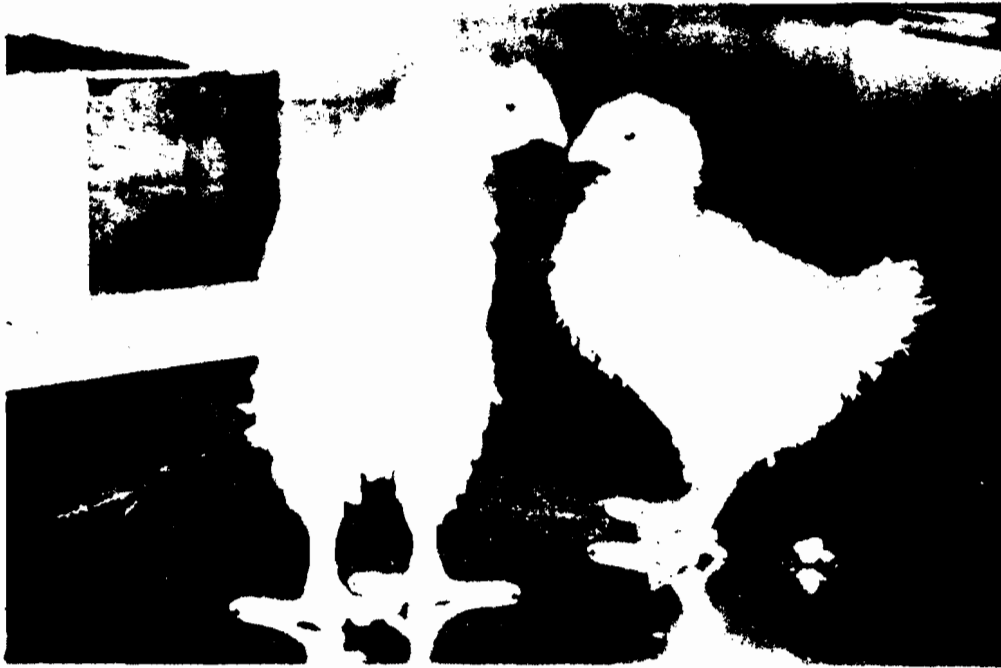


PHOTO 1 : POUSSINS A TRENTE SEPT (37) JOURS DE VIE

- . A gauche poussin issu du lot témoin
- . A droite poussin issu du lot infecté.

On note un retard de croissance du poussin infecté par rapport à



PHOTO 2 : BOURSES CLOACALES DES POUSSINS CI-DESSUS AUTOPSIES

- . A gauche, taille normale de la bourse du poussin témoin
- . A droite, atrophie de la bourse du poussin infecté.

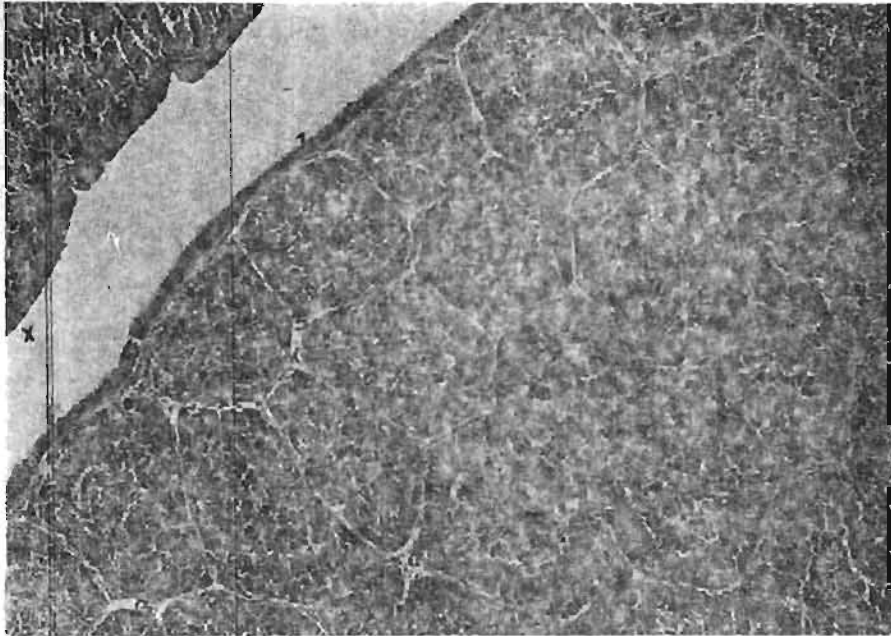


PHOTO 3 : G X 10 Hémalum Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN TEMOIN
JOUR 6

- 1.- Epithelium normale
- 2.- Follicule bursique :
 - a.- zone corticale
 - b.- zone médullaire
- 3.- Travée conjonctive interfolliculaire.

PHOTO 4 : G X 10 Hémalum-Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN INFECTE
JOUR 6

- 1.- Epithélium festonné
- 2.- Oedème interfolliculaire
- 3.- Début de fonte folliculaire

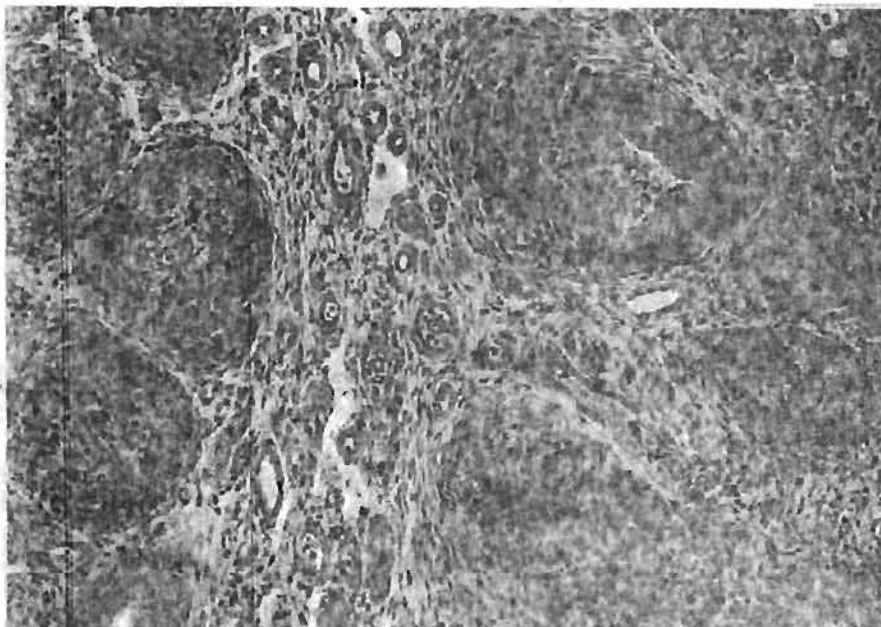
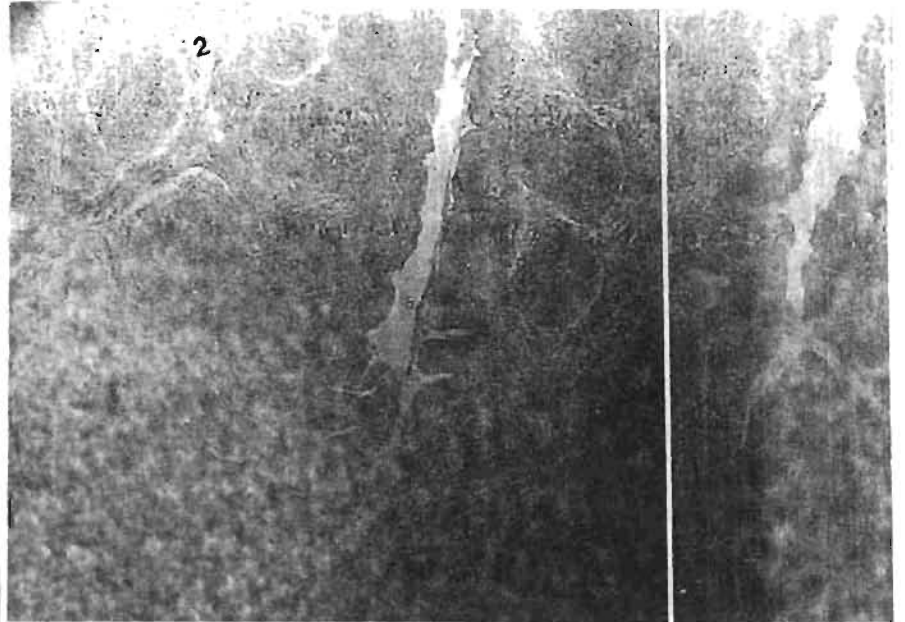


PHOTO 5 : G X 25 Hémalum-Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN INFECTE
JOUR 10

- 1.- Fibroplasia des cellules réticulaires
- 2.- Nécrose de la zone médullaire des follicules.

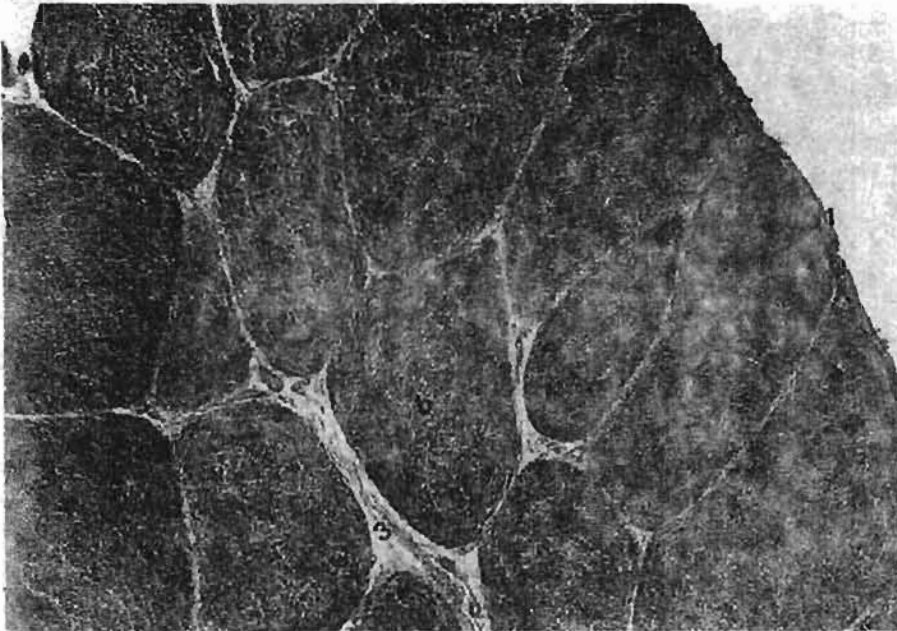


PHOTO 6 : G X 10 Hémalum-Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN TMOIN
JOUR 16.

- 1.- Epithélium normal
- 2.- Follicule bursique :
 - a.- zone corticale
 - b.- zone médullaire
- 3.- Travée conjonctive inter-folliculaire.

PHOTO 7 : G X10 Hémalum-Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN INFECTE
JOUR 16.

- 1.- Nécrose de la zone médullaire des folliculaires.
- 2.- Réduction du diamètre des follicules
- 3.- Disparition totale de follicule

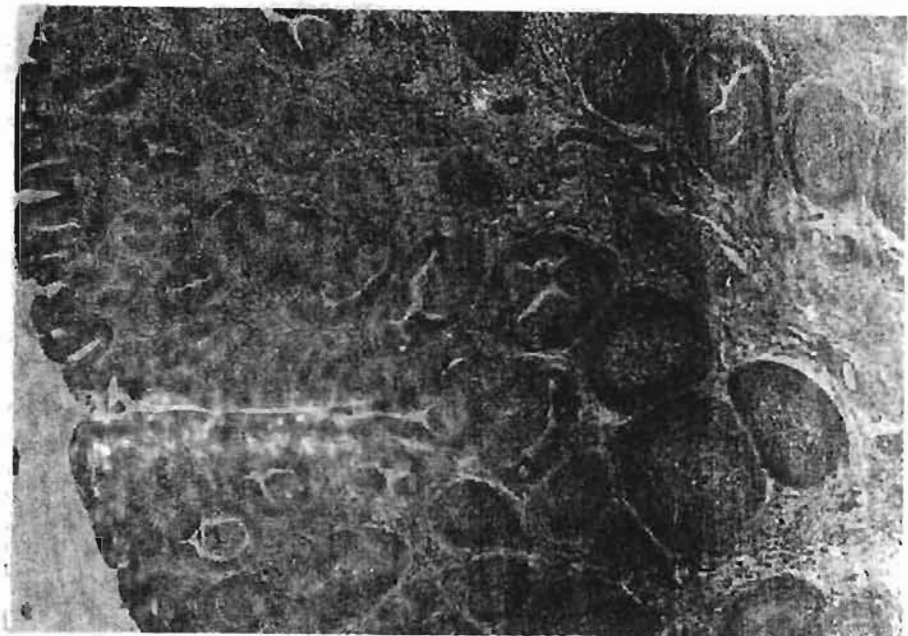


PHOTO 8 : G X 25 Hémalum-Eosine
BOURSE CLOACALE DE POUSSIN INFECTE
JOUR 16.

(même coupe que la photo 7)

- 1.- Epithélium très festonné
- 2.- Fonte folliculaire importante
- 3.- Fibroplasie importante des cellules réticulaires.



II.3.2.3.- Les lésions de la bourse cloacale

Dès le deuxième jour d'infection, on remarque un début d'hyperplasie de l'épithélium avec un amincissement de la couche corticale des follicules par rapport au témoin.

Entre le sixième et le dixième jour post-infection, les lésions microscopiques sont plus spécifiques de la maladie de Gumboro. L'épithélium interne du pli présente un aspect hyperplasique et de place en place, on voit des zones de desquamation et des zones fortement contournées (cf. photo 4). L'espace interfolliculaire présente un oedème important au sixième jour alors qu'au dixième jour nous avons une fibroplasie de cellules réticulaires. Dans ces mêmes espaces, on note une congestion des vaisseaux interfolliculaires.

Les lésions folliculaires consistent surtout en un oedème au sixième jour avec de place en place un début de fonte folliculaire alors qu'au dixième jour ce sont les lésions de fonte folliculaire qui prédominent. La zone médullaire des follicules se trouve alors dans les cavités kystiques et contient un liquide avec des débris cellulaires (lymphocytes et plasmocytes). Les vaisseaux de la zone corticale sont congestionnés.

Au seizième jour d'infection, les lésions microscopiques sont semblables à celles du dixième jour mais elles sont plus prononcées. C'est ainsi qu'en de nombreux endroits, en plus de la nécrose des zones médullaires des follicules on observe la désintégration et la disparition de la totalité de plusieurs follicules. La disparition de ces follicules occasionne la constitution d'une épaisse fibroplasie interfolliculaire (cf. photos 7 et 8 p. 63).

II.3.2.4.- Autres organes

Nous avons noté des lésions hémorragiques discrètes et inconstantes au niveau du tonsile coecal, du foie, du thymus mais

ces lésions hémorragiques étaient importantes au niveau des muscles squelettiques (muscles de la cuisse, du bréchet et des ailes). Nous n'avons pas observé de lésions microscopiques au niveau de l'isthme du proventricule et du gésier.

II.4.- IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE

L'observation au microscope à fluorescence des calques que nous avons préparées nous a permis de confirmer l'infection des poulets par la souche de virus que nous avons utilisée. En effet nous avons mis en évidence quelques sites fluorescents. Mais nous devons souligner que le manque de matériel adéquat a beaucoup affecté nos résultats.

En résumé nous pouvons dire que les résultats de notre expérience sont certes les conséquences directes du pouvoir pathogène du virus mais l'influence des facteurs extrinsèques (hygiène, froid, chaleur, humidité, etc.) n'est pas à négliger. Ce sont ces facteurs qu'il convient d'apprécier dans le contexte sénégalais.

II.5.- FACTEURS D'EVOLUTION DE LA MALADIE AU SENEGAL

II.5.1.- FACTEURS CLIMATIQUES

Ces facteurs comprennent d'un côté le froid et la chaleur et de l'autre la pluie et les vents.

II.2.1.1.- Froid et chaleur

Nous avons vu dans l'étude climatologique l'existence de deux saisons au Sénégal :

- une saison sèche qui est longue ;
- une saison des pluies qui est courte de juillet à septembre.

Sur une représentation graphique des variations mensuelles des cas de diagnostics des années 1975-1976-1977, on peut faire un certain nombre de remarques. Mais il faut souligner au préalable que les années 1975 et 1976 ont été marquées par une évolution

presque naturelle de la maladie. L'année 1977 a connu une vaccination anti-Gumboro à un niveau appréciable pour ne pas dire total. En examinant une à une les courbes, nous constatons :

- En 1975, il y a deux pics dans les consultations pour diagnostic :
 - un premier pic situé au mois d'avril ;
 - un second pic situé aux mois de juillet et d'août.

En fin d'année, les diagnostics diminuent pour s'annuler au mois d'octobre et de décembre (cf. p.67).

- En 1976, les diagnostics, faibles en début d'année, retrouvent leur maximum au mois d'août comme en 1975, pour chuter en fin d'année. On peut se demander si ce faible niveau de diagnostic en début d'année 1976 et leur annulation au mois d'avril et de mai ne sont pas dus aux vaccinations entreprises en octobre 1975 en vue de tester le premier vaccin antigumboro importé. Ce faisant au lieu d'avoir un pic en avril et en mai comme en 1975 et 1977, on voit les diagnostics s'annulés (cf. p.68).

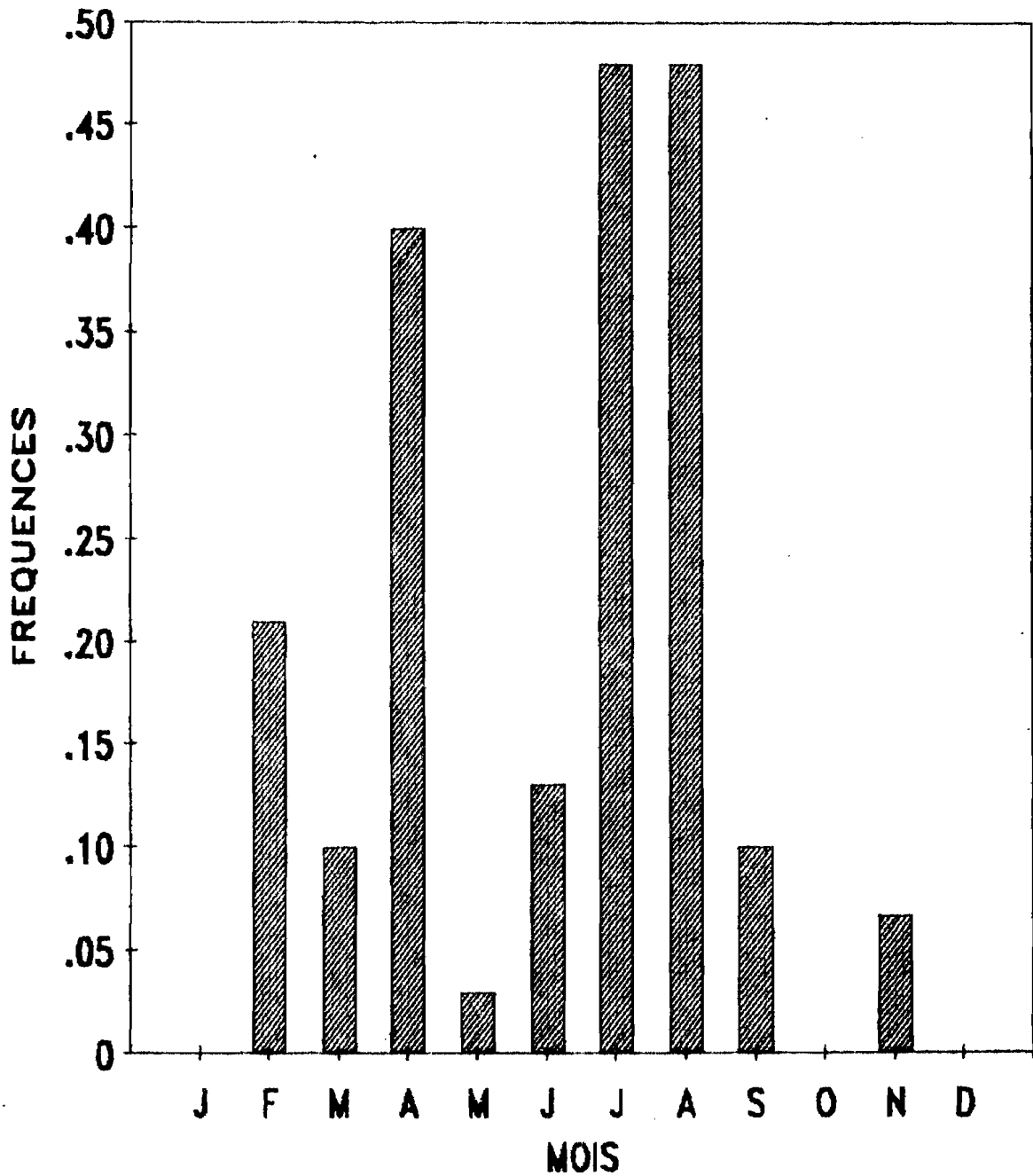
- L'année 1977 se traduit par une courbe en dents de scie ; on observe un pic en avril et en mai puis des hauts et des bas le reste de l'année.(cf. p.69).

L'allure de la courbe est certainement liée au fait que la vaccination massive est venue tempérer la situation.

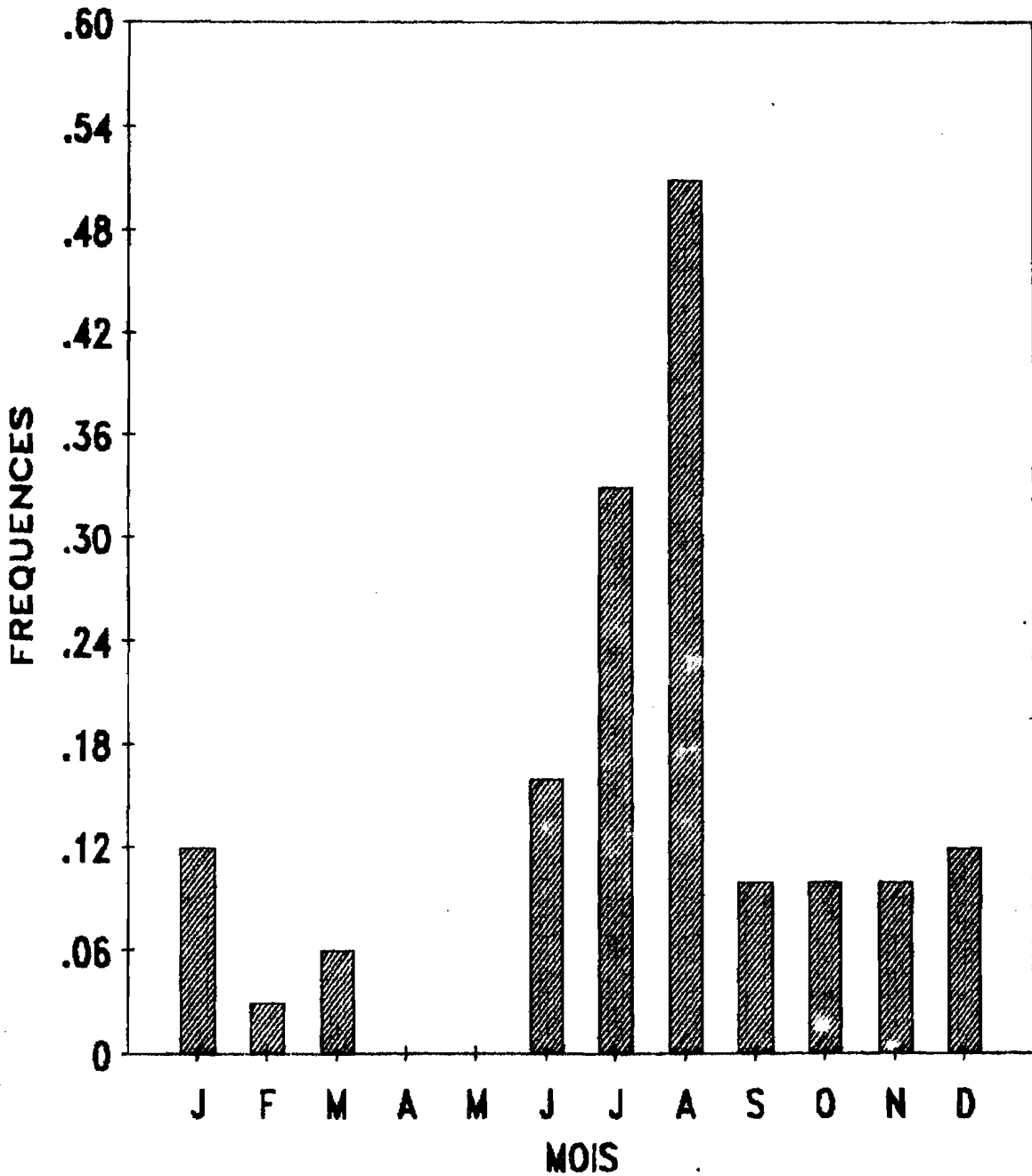
Par ailleurs, on peut se demander si au cours de ces trois années, le contact naturel des volailles avec le virus n'a pas induit une certaine immunité augmentant leur capacité de résistance. Quoi qu'il en soit, nous pouvons retenir que la maladie est continue durant l'année conformément à la fréquence des cas enregistrés au L.N.E.R.V. pendant les trois années (p 67,68,69). En tout état de cause, nous pouvons avancer comme hypothèse, l'existence de deux périodes :

- une période qui correspond aux mois d'avril et de mai : grande sécheresse et de vents ;
- une autre période qui correspond aux mois de juillet et d'août où la chaleur et l'humidité sont importantes. En effet pour la même

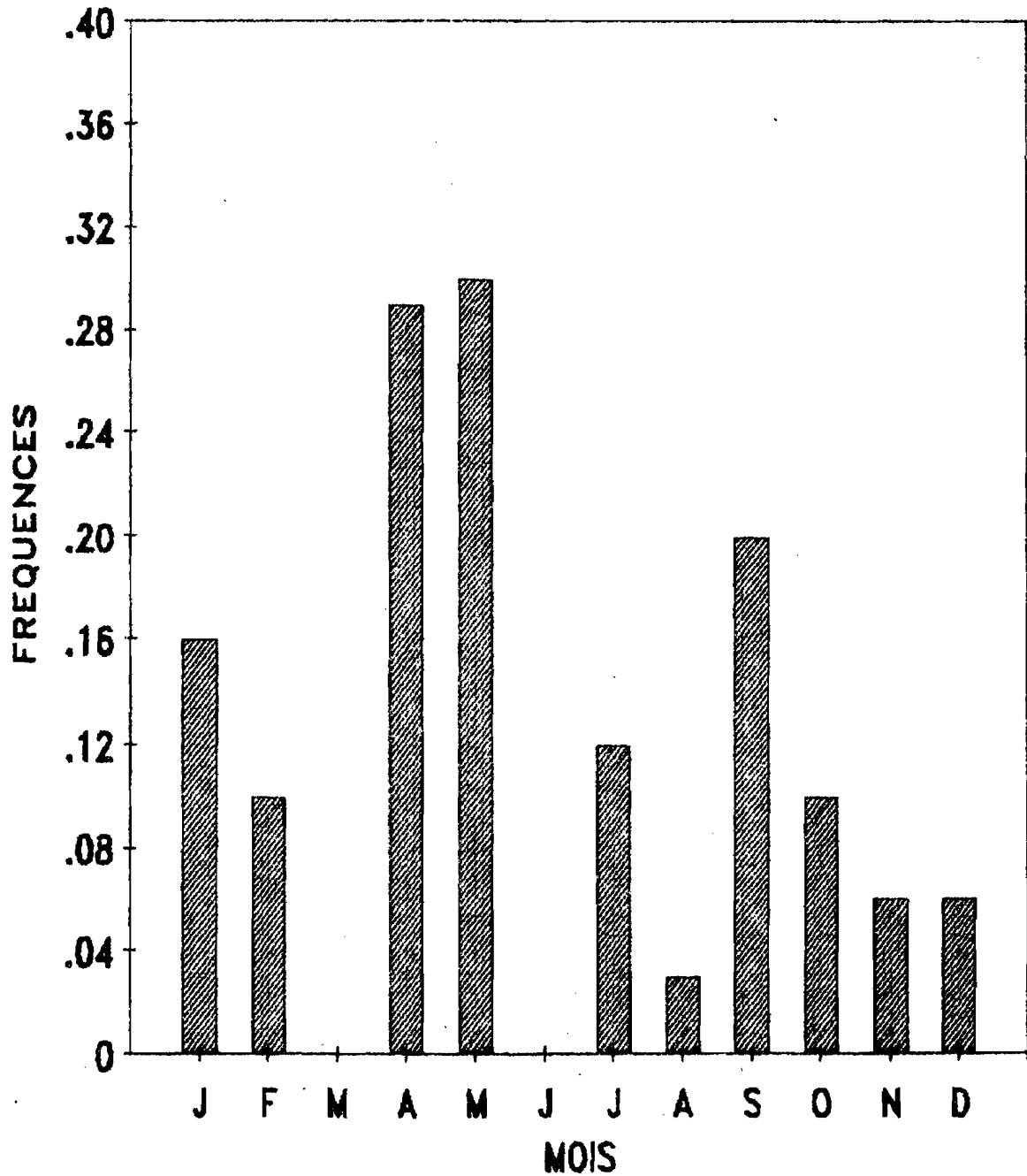
FREQUENCES MENSUELLES DES CAS DE DIAGNOSTIC
DE LA MALADIE DE GUMBORO AU LNERV DE DAKAR
1975



FREQUENCES MENSUELLES DES CAS DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE GUMBORO AU LNERV DE DAKAR 1976



FREQUENCES MENSUELLES DES CAS DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE GUMBORO AU LNERV DE DAKAR 1977



période au cours des années 1975 ; 1976 ; 1977, le service de la météorologie nationale a noté que les valeurs de l'humidité relatives au niveau des quatres principales stations météorologiques du pays (Dakar, Tambacounda, Saint-Louis, Ziguinchor) varient de 87 à 99 p.100. Ces valeurs sont au-dela des normes zootechniques que les volailles supportent sans être stressées.

Ces deux périodes traduiraient une recrudescence de la maladie avec un nombre de foyers d'éclosion plus élevé. Apparemment le froid des mois de décembre, janvier et février ne joue aucun rôle dans l'éclosion de la maladie.

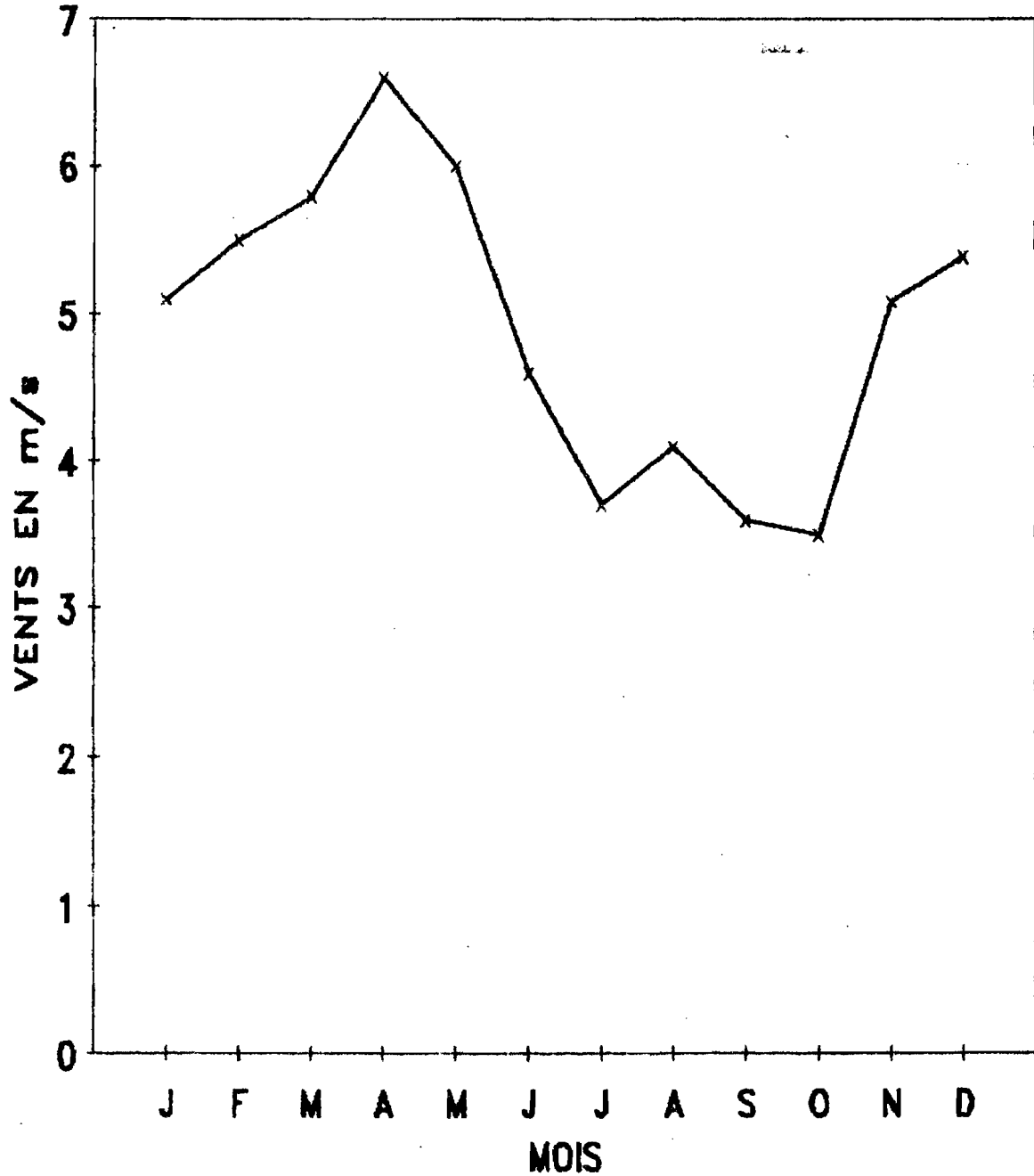
II.5.1.2.- Pluies et vents

Les pluies et les vents jouent un rôle dans l'éclosion de la maladie, si faible soit-il.

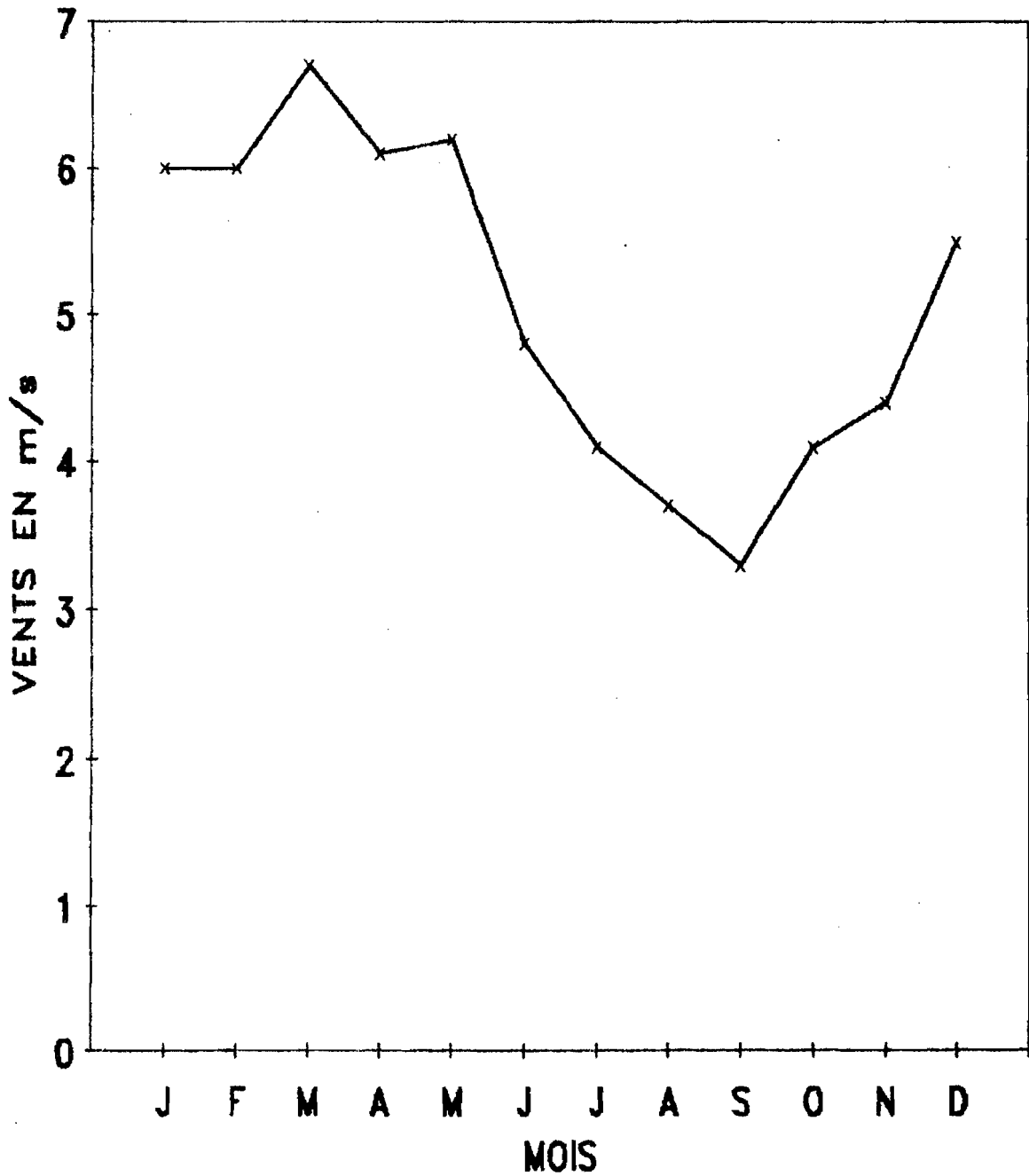
- Les pluies interviendraient par l'humidité qu'elles apportent en affaiblissant les organismes des jeunes volailles.
- Les vents constituent un paramètre physique très complexe intervenant comme facteur de stress.

Si nous considérons uniquement la région du Cap-Vert où sont implantées l'essentiel des fermes avicoles ayant envoyé des animaux pour diagnostic au L.N.E.R.V., nous constatons que les vitesses des vents sont fortes en avril et en mai (cf. p. 71 , 72 , 73). Mais nous devons remarquer que le vent dans la pratique est exprimé sous forme de vecteur (V) et par conséquent, sa vitesse n'a de sens que si nous précisons son sens et son altitude. Ainsi les vents des mois d'avril et de mai correspond à l'harmattan. L'harmattan est un vent nord relativement sec et qui souffle à basse altitude. A cet harmattan s'ajoute sur les côtes, les vents thermiques qui naissent du contraste des températures océaniques et continentales. Cela contribue non seulement à augmenter la vitesse des vents au niveau des côtes par rapport aux régions

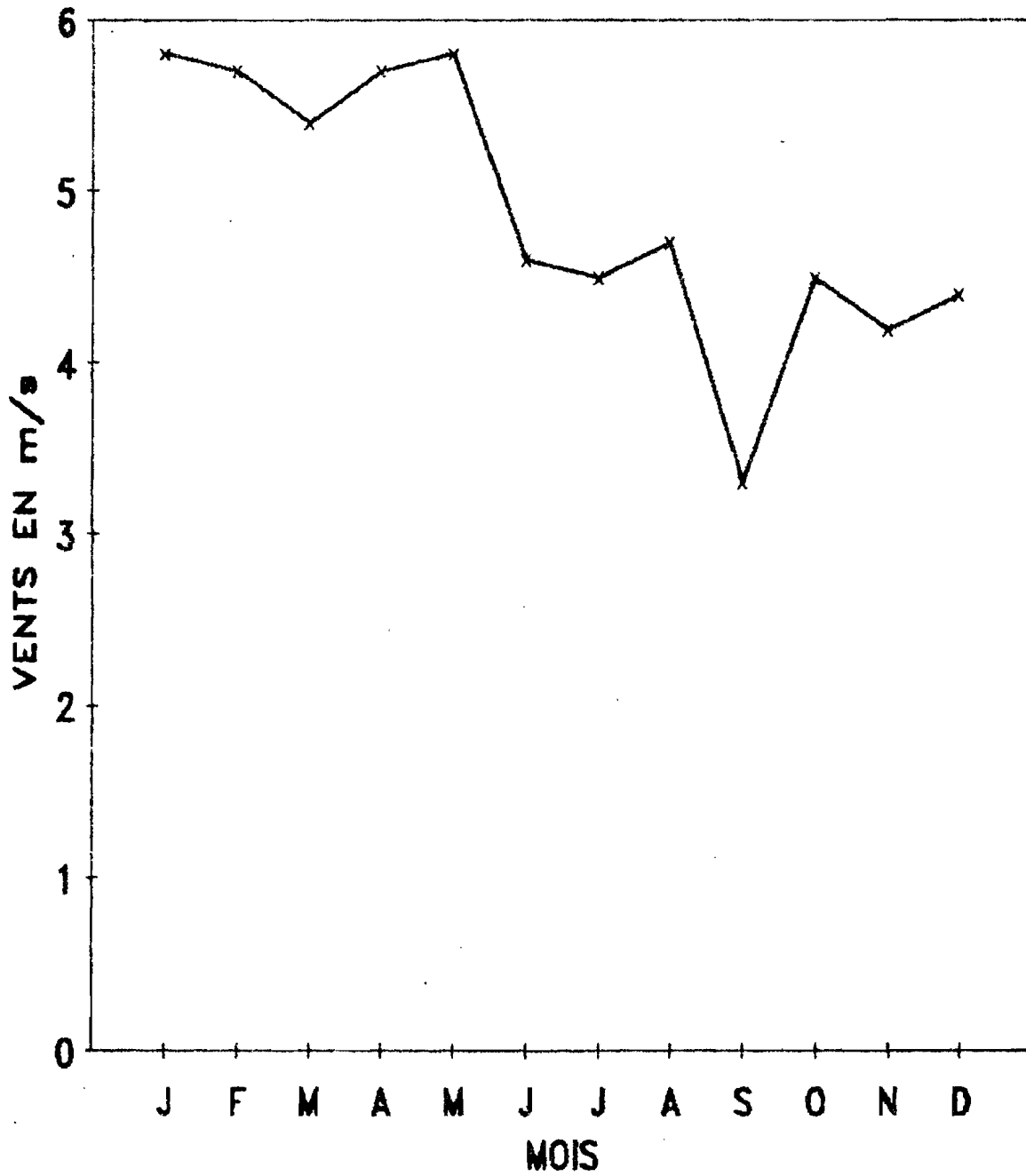
VITESSES MOYENNES MENSUELLES DES VENTS STATION METEOROLOGIQUE DE DAKAR - YOFF 1975



VITESSES MOYENNES MENSUELLES DES VENTS STATION METEOROLOGIQUE DE DAKAR - YOFF 1976



VITESSES MOYENNES MENSUELLES DES VENTS STATION METEOROLOGIQUE DE DAKAR - YOFF 1977



continentales mais aussi permet le maintien du niveau de l'humidité constant sur les côtes. Compte tenu de l'extrême complexité de l'intervention de ce paramètre vent, nous pensons que son étude détaillée relèverait d'autres disciplines spécialisées.

II.5.2.- HYGIENE - HABITAT - ALIMENTATION

L'hygiène, l'habitat et l'alimentation sont les éléments qui interviennent dans les élevages avicoles soit comme des vecteurs qu'ils peuvent constituer, soit par les facteurs de stress qu'ils introduisent.

II.5.2.1.- Hygiène et Habitat

L'aviculture est perçue actuellement comme facteur de richesse. Ainsi retient-on des aviculteurs d'origine diverse dans les exploitations : éleveurs, commerçants, fonctionnaires etc. Or la plupart ignore presque tout de cet élevage jusqu'aux règles élémentaires d'hygiène, ne se souciant que des bénéfices qu'ils peuvent réaliser. Cela se traduit par la conception de poulaillers ne répondant pas aux normes avec une absence de désinfections périodiques.

L'hygiène et l'habitat sont des facteurs importants dans la prophylaxie de toutes les maladies contagieuses. Sa défaillance se traduit souvent par une pérenité des infections, si elle n'est pas à l'origine des contaminations.

II.5.2.2.-Alimentation

L'alimentation constitue avec l'hygiène un couple indissociable. Une hygiène correcte, permanente, doit être accompagnée d'une alimentation appropriée, faute de quoi, les retombées peuvent être lourdes de conséquences.

Les animaux affaiblis par une alimentation insuffisante ou carencée sont plus réceptifs à différents agents pathogènes et en particulier au virus Gumboro.

III.5.3.- MALADIE CONCOMITANTE

En parcourant les fiches des années 1975-1976-1977, on constate que les examens pratiqués se soldent souvent par l'isolement des germes pathogènes tels que : Proteus ; Streptocoques ; Coliformes.

Le plus souvent aussi, on trouve les coccidioses avec des lésions bien nettes. Tout cela confirme l'existence et le développement de microbisme dans les élevages avicoles. Cette notion est d'ailleurs confortée par le fait que certains affirment avoir traité et guéri la maladie de Gumboro par des antibiotiques.

CHAPITRE III - DISCUSSIONS ET MOYENS DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO.

III - 1 - DISCUSSIONS

III - 1 - 1 - MATERIEL ET METHODES

III - 1 - 1 - 1 MATERIEL.

Deux raisons nous ont conduit à travailler sur les poussins de chair :

- 1) : En se basant sur les données de la littérature, c'est en élevage moderne industriel que la maladie entraîne de grandes pertes liées à la mortalité, mais surtout à l'important retard de croissance justement préjudiciable aux poussins destinés à une production de viande.

- 2) : Pour des raisons pratiques, l'obtention de lots homogènes de poussins (même âge et même race), est plus facile en élevage moderne que dans le secteur traditionnel.

Il convient de souligner que la notion même de race est aujourd'hui remise en cause dans le secteur traditionnel.

En effet, les volailles de ce secteur y ont subi des croisements divers avec des races étrangères, au cours de l'opération "coq".

III -1 - 1 - 2 - Méthodes

Nous avons attendu trois semaines, pour que disparaisse l'immunité parentérale spécifique, avant de réaliser l'infection. Mais cette immunité parentérale n'est pas toujours uniforme au sein d'un même troupeau. Dès lors, le comportement clinique de nos animaux, peut être variable par rapport à l'infection. Par ailleurs, il y a eu quelques insuffisances qu'il convient de noter : le manque de microtome à congélation nous aurait permis de réaliser des coupes

histologiques de la Bourse de Fabricius congelée.

Cependant, nos résultats ne manquent pas de cohérence et peuvent faire l'objet d'interprétation.

III - 1 - 2 - RESULTATS

III - 1 - 2 - 1 - Observations

Les signes cliniques de la maladie de Gumboro, communément décrits dans la littérature, consistent en une diarrhée, une anorexie, de la frilosité et la mort (GOSGROVE (16) ; PARKHURST (47)).

Ces signes cliniques n'ont été observés dans notre étude que chez 40 P 100 des animaux infectés. L'absence de manifestations cliniques chez les autres animaux infectés, confirme l'existence d'infections inapparentes déjà signalées antérieurement par WINTERFIELD (57).

III - 1 - 2 - 2 - Pesée

La pesée des animaux nous a révélé une différence de croissance entre animaux témoins et animaux infectés. Ceci diffère des résultats obtenus par VINDEVOGEL et coll. (54), qui ont travaillé eux aussi sur des poussins de trois semaines et n'ont pas noté de différence significative de croissance entre animaux infectés et témoins.

Toutefois, nos résultats sont en accord avec ceux de COSGROVE (16), MEULEMANS et coll. (37), qui ont observé chez les poussins infectés un retard de croissance et des séquelles importantes.

Dans notre expérience, le retard de croissance des animaux infectés par rapport aux animaux témoins, exprimé en Gain Moyen Quotidien (G.M.Q), est de l'ordre de 11,77 g, ce qui est significatif et illustre des pertes protéiques occasionnées par la maladie chez les poussins de chair.

III - 1 - 2 - 3 - Lésions

A - Lésions macroscopiques

A-1 - Carcasses

Le jabot de tous les animaux malades sacrifiés, était vide comme l'a signalé LUTHGEN (34).

Au niveau des masses musculaires squelettiques (muscles de la cuisse, des ailes et du bréchet), nous avons observé des hémorragies. Chez certains animaux, ces hémorragies se présentent comme des pétéchies et chez d'autres, on observe une confluence de ces pétéchies en une véritable plaque hémorragique.

Ces observations concordent parfaitement avec celles de BELBONO et coll. cités par MEULEMANS et coll (38), mais diffèrent de celles de VINDEVOGEL et coll. (54), qui n'ont constaté aucune lésion musculaire lors d'inoculation du virus aux poussins de trois de trois semaines. Aussi, selon RIGGENBACH (1967), cité par VINDEVOGEL et coll. (54), l'absence de ces lésions hémorragiques témoignerait d'un pouvoir pathogène faible, des souches de virus infectantes.

Nous devons signaler que lors des séances d'autopsie, nous avons eu l'occasion d'observer des lésions hémorragiques de cette maladie, chez les poulets naturellement infectés, au niveau des élevages. lorsque nous établissons une comparaison, nous nous apercevons que les lésions expérimentales sont moins importantes que les lésions naturelles. Cette situation s'explique par le fait que les risques d'infection intercurrente, sont plus élevés dans les conditions naturelles que dans les conditions expérimentales.

Ce sont justement ces infections intercurrentes, qui renforcent le pouvoir pathogène du virus de la maladie de Gumboro dans les conditions naturelles, donnant ainsi des lésions hémorragiques plus importantes.(27)

A - 2 - Organes

*** Les reins**

Les lésions macroscopiques des reins ont été inconstantes. Chez certains poussins, nous avons observé une décoloration tandis que chez d'autres, les reins étaient normaux. A aucun moment, nous n'avons remarqué une hypertrophie rénale comme signalée par VINDEVOGEL et coll. (54). Ces lésions rénales reflètent probablement, l'état de déshydratation des volailles arrivées au stade ultime de l'évolution clinique.

Dès lors, nous ne pouvons pas considérer ces lésions comme spécifiques.

*** Les organes digestifs**

En plus de la diarrhée qui a été décrite par de nombreux auteurs (16) (35) (51), nous avons observé de fines pétéchies dans le duodénum de tous les animaux infectés..

Contrairement aux observations de MEULEMANS et coll. (38), nous n'avons pas noté ces pétéchies au niveau de la muqueuse joignant le proventricule succentrué au gésier. MEULEMANS et coll. (38), trouvent que les lésions macroscopiques du tractus digestif, dans la maladie de Gumboro, sont similaires à celles observées chez les poulets infectés par des réovirus.

En effet, des infections mixtes avaient été signalées par GEIENCZEI et LUNGER (1970), cités par MEULEMANS et coll. (38).

Ces lésions ne seraient donc pas elles aussi, spécifiques de la maladie de Gumboro, mais résulteraient probablement d'une infection mixte.

*** La bourse cloacale**

Les lésions macroscopiques les plus spécifiques, siègent au niveau de cet organe. C'est au sixième jour d'inoculation du virus, que nous avons observé une hypertrophie de la bourse cloacale du poussin malade sacrifié, alors que chez le poussin témoin, la taille de l'organe était normale. Cette hypertrophie de la bourse au début

de la maladie, est signalée par de nombreux travaux antérieurs comme ceux de MAIRE et coll. (35) et ceux de COSGROVE (16). Mais, certains auteurs comme VINDEVOGEL et coll. (54) trouvent une atrophie de la bourse dès le début de la maladie.

A côté de cette hypertrophie, nous devons remarquer que la décoloration de la bourse cloacale est liée surtout à la suffusion hémorragique.

L'hypertrophie est suivie par l'atrophie, conformément aux données de la littérature.

Nous pouvons dire que les lésions macroscopiques observées au niveau de la bourse, sont donc à la fois fonction du pouvoir pathogène de la souche virale, et du moment des prélèvements. Cela rend compte de la diversité de ces lésions macroscopiques, et de la difficulté de poser un diagnostic reposant uniquement sur les dimensions de la bourse cloacale. C'est alors qu'il apparaît nécessaire de faire une étude lésionnelle, à l'échelle microscopique.

B- LESIONS MICROSCOPIQUES

Elles concernent surtout les reins et les organes lymphoïdes.

B- 1 - Les reins

Nous avons observé peu de lésions microscopiques au niveau de ces organes, contrairement aux nombreuses données de la littérature (7) (16) (35).

Nous avons observé peu de lésions inconstantes de néphrite interstitielle hémorragique. le caractère inconstant de ces lésions rénales a été également signalé par HELMDOLDT et GARNER (27). Contrairement aux travaux de CHO et EDGAR (13), nous avons noté l'absence de cylindres dans les tubes rénaux et nos consultations concordent parfaitement avec celles de HELMOLDT et GARNER (27). Le caractère variable de ces lésions rénales peut être lié au niveau d'abreuvement des animaux.

B-2 - Les organes lymphoïdes

Les lésions d'hémorragie discrètes et inconstantes que nous avons trouvées au niveau du foie, du thymus et du tonsile caecal ne sont pas spécifiques de la maladie. C'est aussi l'opinion de MAIRE et coll. (35) qui ont noté peu de lésions au niveau de ces organes.

C'est surtout au niveau de la bourse, que les lésions observées sont importantes, comme rapportées par plusieurs auteurs (27) (34) (35). C'est ainsi que nos lésions d'hyperplasie de l'épithélium, de fibroblasies de l'espace interfolliculaire et enfin de fontes intrafolliculaires, confirment la plupart des travaux réalisés dans d'autres pays, avec d'autres souches du virus.

Il s'agit de lésions pathognomoniques de la maladie de Gumboro qui s'expliquent par le fait que cet organe constitue le premier site de multiplication du virus. En effet, ce virus se multiplie de façon spécifique dans les lymphocytes B immatures, qui sont localisés au niveau de la zone médullaire des follicules de la bourse. C'est à partir de la bourse que le virus va envahir les autres organes lymphoïdes où les lymphocytes B sont en faible quantité, lorsque l'animal a trois semaines de vie.

Au terme de cette étude des différents aspects cliniques et lésionnels de la maladie de Gumboro, nous ne devons pas perdre de vue que la médecine vétérinaire est avant tout une médecine économique. Cela se justifie par le fait que le traitement d'un animal doit avoir un coût inférieur au prix de l'animal. De même, une campagne de lutte ne peut se justifier que si la dite campagne est rentable. Là, réside la différence avec la médecine humaine où la santé n'a pas de prix.

Au Sénégal, en l'absence d'études qui permettent de donner une idée sur les éventuelles pertes, les enquêtes sérologiques réalisées au NIGERIA en 1985, concernant cette maladie (1), ont montré que tout épidémie sera meurtrière.

Les études faites dans d'autres continents (35) (37) ont montré l'importance de la maladie. Ces études ont de quoi inquiéter et peuvent justifier l'établissement des mesures de lutte contre la maladie.

III - 2 - LES MOYENS DE LUTTE

III - 2 - 1 - MESURES GENERALES DE LUTTE

III - 2 - 1 - 1 - Traitement

Nous avons déjà signalé que l'affection durait une semaine environ, au cours de laquelle certains animaux mourraient et d'autres guérissaient spontanément sans thérapeutique. Le but du traitement est d'essayer de faire diminuer le taux de mortalité.

COSGROVE (16) avait remarqué que les animaux atteints avaient un taux de calcium bas. Ceci était responsable de troubles nerveux. Mais l'administration de gluconate de calcium par voie intramusculaire s'était avérée sans résultats.

PARKURST (47) a tenté un traitement à base de vitamine A ou de mélasse, à l'eau de boisson, mais il n'y eut aucun succès.

Les malades répugnent à s'abreuver. On peut éviter une atteinte rénale trop s'avère, en les forçant à boire.

Comme nous le voyons, le traitement médical est illusoire. On peut seulement faire boire les animaux et élever la température des locaux pour faire diminuer le taux de mortalité. C'est-à-dire que les seuls moyens de lutte sont ceux de la prophylaxie.

III - 2 - 1 - 2 - Prophylaxie

Les mesures de prophylaxie de la maladie, doivent être envisagées en tenant compte du fait que le virus est très répandu, qu'il est particulièrement résistant, qu'il peut infecter précocement les jeunes animaux et que ces derniers peuvent être porteurs d'anticorps maternels assurant une protection temporaire certes, mais nuisant au développement de l'immunité vaccinale.

Cette prophylaxie doit être sanitaire et médicale.

A - La prophylaxie sanitaire

Elle est différente, selon que l'on est en élevage sain ou en élevage contaminé.

A-1- Elevage sain

En élevage sain, la prophylaxie sanitaire se réduit à cloisonner les animaux par groupes d'âge, et à n'importer que des animaux provenant d'élevage sain.

A - 2 - Elevage contaminé

La prophylaxie en élevage contaminé, se heurte à la grande résistance du virus dans le milieu extérieur.

Il faut d'abord isoler les animaux malades, utiliser un personnel et du matériel destinés uniquement aux effectifs malades, détruire les cadavres et lutter contre les insectes (larves de coléoptères) qui sont colporteurs du virus.

Mais généralement, ces précautions ne suffisant pas à limiter l'extension de la maladie dans les autres compartiments, il est préférable de vider le compartiment atteint et d'en brûler la litière. On procède ensuite à la désinfection minutieuse des locaux et du matériel avec une solution de formol à 5 p 100. on peut utiliser le formol gazeux à condition qu'il agisse pendant plusieurs heures à une température de 25 - 30°C. Il faut également détruire les aliments ayant servi aux malades.

La désinfection correcte d'une exploitation étant difficile en présence de plusieurs groupes d'âge, il faut organiser l'élevage en petites unités avec dans chacune d'elle, un seul groupe d'âge.

Quelque soit le degré d'application de la prophylaxie sanitaire, il faut reconnaître que la maladie de Gumboro est difficile à éradiquer.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire se réduit à sa plus simple expression et l'élimination de cette maladie paraît illusoire sans la prophylaxie médicale.

B - Prophylaxie médicale

On la définit comme étant l'ensemble des moyens mis en oeuvre pour renforcer les capacités de défense de l'organisme sensible. On

fait donc appel à la vaccination. Dans cette étude de la prophylaxie médicale, nous aborderons successivement l'immunité d'origine maternelle, les vaccins, le programme de vaccination.

B - 1 - Immunité d'origine maternelle

Les anticorps maternels protègent les poussins jusqu'à trois semaines et même cinq à sept semaines. Cela explique l'apparition de la maladie et un élément à prendre en considération dans l'établissement d'un programme de vaccination.

B - 2 - Les vaccins

On en distingue deux types :

- vaccins à virus inactivés,
- vaccins à virus vivants.

B - 2 - 1 - Vaccins à virus inactivés

Autrefois, certains auteurs comme WINTERFIELD et HITCHNER (58) avaient considéré ces vaccins comme inefficaces.

Aujourd'hui, cette position est révisée avec le développement des adjuvants de l'immunité, et il y a sur le marché de la place des vaccins à virus inactivés possédant un bon pouvoir immunogène.

B - 2 - 2 - Vaccin à virus vivants

Il y a deux périodes concernant ces vaccins à virus vivants :

- une période où on utilisait des vaccins à virus pleinement virulents,
- une autre période où les virus furent atténués,

*Vaccins à virus pleinement virulents :

Plusieurs auteurs signalent l'utilisation de ces vaccins. EDGAR et CHO relatent des vaccinations à partir de suspension de bourse cloacale de poulets infectés, sur plus de trois millions de poulets élevés dans des exploitations infectées où le taux moyen de mortalité était environ 5 p 100 à l'âge de quatre à cinq semaines. Ils

administrèrent le vaccin par voie oculaire ou dans l'eau de boisson, aux poussins de trois à sept jours. Les pertes de la maladie furent réduites à 0,7 p 100.

Malheureusement, il faut souligner que cette méthode contribue à répandre le virus. Ainsi, à l'heure actuelle, ces vaccins sont abandonnés au profit des vaccins à virus atténués.

* Vaccins à virus atténués :

On distingue trois types de vaccins atténués :

- vaccins à virus atténués sur oeufs embryonnés.

C'est WINTERFIELD (57) qui a obtenu le résultat le plus intéressant. Il a réalisé cinquante passages en série sur embryons sensibles de poulets, avec la souche 2512. Il vaccina des poulets par instillation oculaire à partir des matériels du 27^{ème} et 41^{ème} passage. Cette vaccination n'entraîna aucun signe clinique de la maladie. On n'a pu avoir aucune réapparition du pouvoir pathogène du virus, en repassant six fois ce virus sur poulets sensibles. Les poulets vaccinés à quatre semaines, produisent un meilleur taux d'anticorps par rapport aux poulets vaccinés à trois semaines.

L'inconvénient de cette production du vaccin par passage sur oeuf embryonné, est la faible quantité de virus obtenue.

- vaccins à virus atténués sur souriceau.

Après passage sur oeuf embryonné, les virus sont adaptés sur souriceau nouveau né. On a un taux d'anticorps neutralisants qui persistent au moins vingt quatre semaines.. Ces anticorps se transmettent par le jaune d'oeuf de la poule aux poussins, et le virus vaccin excrété par les poulets, immunise les autres poulets par contact.

- vaccins à virus atténués sur culture cellulaire.

Le virus est dans un premier temps atténué par passage sur oeuf embryonné. C'est dans un deuxième temps seulement, qu'il est passé sur cultures cellulaires d'embryon de poulets. Le vaccin n'entraîne ni lésion au niveau de bourse cloacale ni dépression

immunitaire. L'immunité dure au moins dix huit mois, peut être même plus. Les anticorps vaccinaux peuvent être mis en évidence dans les sept à quinze jour qui suivent l'intervention.

L'administration du vaccin se fait par toutes les voies.

Au total, nous dirons que l'atténuation des souches de virus de la maladie de Gumboro a abouti à la production de vaccins présentant moins d'effets secondaires.

B - 3 - Programme de vaccination

La sensibilité des poussins au virus de la maladie et les risques d'infection précoce, nécessite une vaccination au cours des premiers jours de vie.

C'est le cas lorsque les oiseaux sont dépourvus d'anticorps maternels. Ces derniers doivent alors être vaccinés à la naissance avec une souche atténuée qui n'entraîne ni lésions de la bourse cloacale, ni effet immunodépresseur.

Dans le cas contraire, la vaccination doit être différée, car les souches atténués sont neutralisées par les anticorps maternels. Si cette vaccination n'est pas différée, elle doit être pratiquée avec des souches plus agressives qui confèrent une bonne protection en présence des anticorps maternels sans qu'apparaissent les lésions de la bourse liées au manque d'inocuité relatif de ces souches (22).

L'étude expérimentale de la dynamique des anticorps maternels révèle que ces derniers, disparaissent en dix jours, dans le cas des anticorps de type neutralisant. Toutefois, dans la réalité, il existe de grandes variations du taux des anticorps maternels chez les poussins, car ces derniers proviennent de troupeaux de reproducteurs différents et sont mélangés pour la constitution des lots (22).

Ainsi, il se peut donc, en retardant la vaccination avec des souches atténuées, que la vaccination intervienne à une période où l'immunité active n'a pas pris le relais de l'immunité passive ; en utilisant des souches plus agressives, il se pourrait que les poussins

ne possèdent pas un taux d'anticorps maternels suffisants pour empêcher le développement des lésions de la bourse (22).

Dans ces conditions, il serait souhaitable d'immuniser les reproducteurs dont la descendance est soumise à des risques possibles d'infection.

Une deuxième vaccination est obligatoire entre le 25 ème et le 28 ème jour de vie. Faute de quoi, les sujets porteurs d'anticorps à la naissance, mais qui ne sont pas protégés entre le 25 ème et le 30 ème jour, pourraient payer un lourd tribut au virus (signes cliniques et dépression immunitaire).

C'est à la période du 25 ème au 28 ème jour que la prise vaccinale sera la meilleure, sur le plus grand nombre de sujets. Quelques mois après la déclaration officielle de la maladie au Sénégal, ces mesures générales ont été appliquées en tenant compte des moyens en place.

III - 2 - 2 - MOYENS DE LUTTE AU SENEGAL

Deux aspects sont à noter dans ces moyens de lutte :

- les mesures actuelles d'une part,
- les perspectives d'avenir d'autre part.

III - 2 - 2 - 1 - MESURES ACTUELLES

Les mesures actuelles mises en oeuvre pour lutter contre la maladie de Gumboro, sont essentiellement prophylactiques, bien que dans certaines circonstances, on tente un pseudotraitement.

A - Traitement

Nous savons qu'il est illusoire. Toutefois, devant certains cas de cette maladie, les aviculteurs mettent leurs animaux sous antibiotiques.

Cela permet de neutraliser les germes de sortie et d'améliorer l'évolution de la maladie. Mais, il n'est pas rare de rencontrer des

aviculteurs peu avertis, qui croient à l'efficacité de ce traitement (50).

B - La prophylaxie

La prophylaxie médicale prend nettement le pas sur la prophylaxie sanitaire.

B - 1 - Prophylaxie sanitaire

La désinfection des locaux après passage de la maladie est pratiquée par de rares aviculteurs, qui, le plus souvent n'enfouissent pas les cadavres (40). C'est généralement une situation inouïe qui se rencontre dans les élevages avicoles. Cette atmosphère est entretenue par deux facteurs :

- le souci de faire des bénéfices
- le manque d'organisation surtout lié au manque d'éducation.

Par ailleurs, dans les échanges commerciaux, il règne une certaine anarchie qui pourrait expliquer l'introduction de la maladie à l'insu des services vétérinaires.

B - 2 - Prophylaxie médicale

La nécessité de la prophylaxie médicale, qui correspond à l'utilisation des vaccins pour prévenir la maladie de Gumboro, a été ressentie très tôt, dès les premiers mois de son apparition (50).

*vaccins utilisés au Sénégal :

Au début, c'était le vaccin Bursa vac(ND) qui avait été utilisé pour lutter contre la maladie. Mais ce vaccin a été abandonné à cause de son pouvoir pathogène résiduel élevé.

Aujourd'hui, il y a essentiellement un seul vaccin sur le marché de la place : le vaccin Gumboral CT(ND) du laboratoire RHONE MERIEUX.

C'est un vaccin lyophilisé de souche Luckert, vivante modifiée.

Le pouvoir immunogène de ce vaccin autorise une primovaccination précoce des poussins porteurs d'anticorps, et assure chez les reproducteurs pendant toute l'année de ponte, un niveau d'anticorps élevé transmis aux descendants. L'administration se fait par voie orale dans l'eau de boisson.

les résultats de cette prophylaxie sont satisfaisants (51), mais la maladie n'est pas pour autant éradiquée. Ainsi, il nous paraît nécessaire de renforcer davantage cette prophylaxie car, en cas de faille, les pertes seront énormes. un bref calcul peut nous permettre de nous rendre compte de l'importance des pertes que cette maladie occasionne en l'absence de prophylaxie.

L'effectif total des volailles au Sénégal est estimé en 1988 à 12.650.328 têtes (cf fig. 1 et 3, pages... et ...). En cas d'épizootie, en prenant un taux de mortalité de 15 p 100, nous aurons comme morts :

$$\frac{12.650.328 \times 15}{100} = 1.897.350$$

En estimant à 1200 F CFA le prix d'un poulet au Sénégal, nous avons une perte de 2.277.060.000 F CFA.

L'on exclut les autres pertes à savoir celles dues à la morbidité, à la perte du marché intérieur, au temps de reconstitution du troupeau et de reconquête du marché, les pertes de déclassement de la carcasse.

A ces pertes calculées, on peut opposer les coûts de la prophylaxie. Le prix de mille (1000) doses du vaccin est de 3.500 F CFA soit 3,5 F CFA la dose. Les dépenses pour l'achat du vaccin seront de :

$$12.650.328 \times 3,5 = 44.276.148 \text{ F CFA}$$

Si l'on n'inclut pas les dépenses liées au personnel et au matériel de vaccination, le pays devrait économiser en 1988, si la

prohylaxie était très rigoureuse :

$$2.277.060.000 - 44.276.148 = 2.232.783.852 \text{ F CFA}$$

Ce chiffre nous donne une idée de la perte à laquelle nous devons nous attendre si cette prophylaxie est relâchée.

Parallèlement à cette prophylaxie, nous pensons que les perspectives d'avenir peuvent être envisagées en vue de l'éradication totale de cette maladie.

III - 2 - 2 - 2 PERSPECTIVES D'AVENIR

Les perspectives d'avenir pourrait être envisagées à deux niveaux :

- action à mener au niveau des producteurs ;
- actions sanitaires et médicales.

A - Actions à mener au niveau des producteurs

A ce niveau se pose le problème d'éducation, qui est la base fondamentale de la réussite de l'aviculture moderne.

En effet, il s'agira de mener au niveau des coopératives d'Aviculture des campagnes de sensibilisation en utilisant toutes les méthodes audiovisuelles. Par exemple on peut la création d'émission à la radio ou à la télévision en direction des éleveurs de volailles. Les projections de film en rapport avec l'aviculture dans les pays où elle est maîtrisée, on permet de montrer les résultats qu'on peut avoir rien qu'avec la prophylaxie sanitaire.

Tout découle de cette formation qui permettra l'amélioration de l'habitat et des conditions d'hygiène.

Un autre point est l'organisation de la commercialisation à l'intérieur du pays. Avec le concours de la police sanitaire, on devrait arriver à empêcher la circulation des oiseaux sans certificat de santé délivré dans les inspections départementales, régionales et locales.

Ces deux actions étant coordonnées, la formation des aviculteurs et la réglementation de la circulation des animaux, on devrait aboutir à une amélioration de la situation générale de l'aviculture et de celle de la maladie de Gumboro en particulier.

B - Actions sanitaires et médicales

Les importations des poussins se font à l'heure actuelle soit par les coopératives avicoles soit par les particuliers.

Pour pouvoir contrôler les entrées d'animaux, les particuliers devraient être écartés des importations. Une autorisation exclusive d'importer les animaux sera donnée à des coopératives avicoles. Il serait donc bénéfique que ces coopératives gardent les poussins pendant deux semaines au moins le temps de les vacciner contre la maladie de Gumboro.

Plus tard, quand les aviculteurs dans leur totalité seront membres de la coopérative et donc bien encadrée, la livraison de poussins pourrait être faite à un jour.

Au niveau de l'importation des vaccins, on doit prendre en considération leur innocuité et leur qualité.

CONCLUSION GENERALE

L'économie sénégalaise essentiellement agricole, est confrontée à une pénurie protidoénergétique exacerbée par la sécheresse de ces dernières années. Cette situation contraint le pays à importer des céréales et du bétails sur pied (caprins, ovins, bovins) et surtout à développer son aviculture.

Dès lors les poulets de race améliorée ont été importés pour la production d'oeufs et de viande. En même temps que ces importations massives de poulets, la maladie de Gumboro a été introduite dans le pays et fut décelée pour la première fois en 1975. Elle se présente aujourd'hui sous une forme enzootique et constitue un facteur limitant pour cet élevage. En effet, la maladie de Gumboro atteint électivement les poussins de deux à trois semaines qu'elle débilite pour le reste de leur vie productive. Plus encore, elle se traduit par une dépression du système immunitaire de l'oiseau le rendant ainsi très sensible à toutes les agressions et en compromettant aussi l'efficacité de la vaccination contre les autres affections.

Dans l'arsenal des méthodes et des moyens pour prévenir cette maladie si préjudiciable sur le plan économique, il nous a paru nécessaire de faire son étude expérimentale avec une souche africaine du virus pour en apprécier les possibilités d'adaptation au diagnostic. Au terme de notre étude, les observations suivantes se dégagent :

• Au plan clinique, nous avons noté trois niveaux d'évolution clinique de la maladie qui sont : l'évolution suraigue, l'évolution subaigue, l'évolution subaigue. C'est au cours de l'évolution aigue que nous avons observé les signes typiques de la maladie :

- une diarrhée blanchâtre ;
- des tremblements ;
- une anorexie avec prostration ;
- une démarche chancelante avec un plumage ébouriffé.

Après une semaine d'évolution, nous avons noté trois cas de rémission des

signes et un cas de mortalité. Aucun signe évident n'a été observé lors des évolutions suraigue et subaigue.

- La pesée des poussins nous a révélé un retard de croissance significatif illustrant ainsi l'importance des pertes économiques liées à la morbidité.

- Au plan lésionnel, nous avons observé des lésions macroscopiques qui sont constituées par une hémorragie des muscles squelettiques associée à une hypertrophie de la bourse cloacale en début d'évolution de la maladie suivie de son atrophie très nette quatre jours plus tard.

Les lésions microscopiques sont représentées par une inflammation de la bourse cloacale avec une fente intrafolliculaire voire même une disparition totale de certains follicules et leur remplacement par un tissu conjonctif. Il s'agit là de lésions pathognomoniques de la maladie décrites par de nombreux auteurs.

- L'utilisation de la technique de l'immunofluorescence directe a révélé la présence d'antigène virale au niveau des calques de la bourse cloacale. Ceci confirme la réalité de l'infection du virus utilisé chez les poulets atteints.

- Au delà de cette étude expérimentale qui ne rend compte surtout que des aspects cliniques et lésionnels de la maladie, nous nous sommes proposés de cerner les paramètres écologiques favorisant son éclosion dans le pays. C'est ainsi que nos analyses écopathologiques nous permettent de suspecter au Sénégal l'existence de deux saisons épidémiques annuelles :

- la première se situe en avril et en mai, période de grande sécheresse et de vents ;

- la deuxième, en juillet et en août correspond à la période de grande pluviométrie.

Nous osons espérer que ce travail constituera une contribution, même modeste, à la connaissance des données cliniques, lésionnelles et écopathologiques de la maladie de Gumboro au Sénégal, voire dans la sous-région.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ADENE, D.F., OYEIDE, A., OWOADE, A.A. (1985).
Studies on the possible roles of naturally infected nigerian local chicken and vaccine virus in the epidemiology of infectious bursal disease.
In : Rev. Ele. Méd. Vét. pays tropicaux, vol. 88, p. 122-126.
- [2] ALLAN, W.H., FARAGHER, J.T., CULLEN, G.A. (1972).
Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease.
In : Vet. Rec., Vol. 90 p. 887-889.
- [3] ASSOCIATION SENEGALAISE POUR LA PROMOTION DES IRRIGATIONS ET DU DRAINAGE.
L'Irrigation au Sénégal : 1er symposium francophone sur l'irrigation et le drainage sous le haut patronage de M. le Président de la République du Sénégal. - 35 p.
Dakar : A.S.P.I.D., 1989.
- [4] BARRON, N.S. (1966).
The Kidney/liver syndrome in chickens.
In : Vet. Rec. vol. 70, p. 624-626.
- [5] BENTON, W.J., COVER, M.S., ROSENBERGER, J.K. (1967).
Studies on the transmission of the infectious bursal agent of chickens.
In : Avi. Dis., Vol. 11, p. 430-438.
- [6] BISHU, G., AKEREJOKA, O.O., ALHADJI, I. (1982).
Maladie infectieuse de la bourse (maladie de Gumboro) chez les

poulets : une étude.

In : Bulletin Santé et Production Animale en Afrique, Vol. 30, p. 227-228.

[7] BOND, S., EDGAR, S.A., CALDERIN, G.G., RAMOS, B.N. (1970).

Infectious bursal disease in Puerto-Rico boilers.

In : Avi. Dis., Vol. 14, p. 404-405.

[8] BRADY, J. (1970).

Litter-mittes and their effects on poultry wild's.

In : Poult. Sci., Vol. 26, p. 558-668.

[9] BURTONBOY, G., DELFERRIERE, N., MEULMANS, G., VINDEVOGEL, H.,
RODHAN, J., LAMY, E. (1974).

Maladie de Gumboro : étude au microscope électronique des
cellules des bourses de Fabricus infectées.

In : Ann. Rech. Vét., Vol. 5, p. 291-294.

[10] BYGRAVE, A.C., FARAGHER, J.T. (1970).

Mortality associated with Gumboro disease.

In : Vét. Rec., Vol. 86, p. 758-759.

[11] CHINN, W.T., COOMBER, D.H. (1966).

Fatty liver and kidney syndrome.

In : Vét. Rec, Vol. 78, p. 219-221.

[12] CHO, Y.

A study of infectious bursal disease and its control by
immunization.- 136 p.

Th. : Méd. Vét. : Auburn, Alabama : 1967.

[13] CHO, Y., EDGAR, A. (1972).

Characterisation of the infectious bursal agent.

In : Poult. Sci., Vol. 51, p. 60-69.

- [14] CONSTANTIN, A. (1976).
La Maladie de Gumboro ou bursite infectieuse du poulet de chair et le vaccin PBG 98, vaccin Gumboro Nobilis.
In : Bull. Tech. Avicole nobilis, Vol.1, p. 12-13.
- [15] COOPER, M.D., PAYNE, L.N., DENT, P.B., BURMESTER, B.R., GOOD, R.A. (1968).
Pathogenesis of avian lymphoid leucosis. I. Histogenesis.
In : J. Natn. Cencer Inst., Vol. 41, p. 373-389.
- [16] COSGROVE, A.S. (1962).
An Apparently new disease of chickens avian nephrosis.
In : Avi. Dis., Vol. 6, p. 385-389.
- [17] DIALLO, Y.H.
Contribution à l'étude de la maladie de Gumboro au Sénégal.
143 p.
Th. : Méd. Vét. : Dakar : 1978 ; n°5.
- [18] DIOP, A.
Poulet de chair au Sénégal : Production - Commercialisation -
Perspective de développement.- 213 p.
Th. : Méd. Vét. : Dakar : 1982 ; n°8.
- [19] DOUTRESSOULLE, G.
L'Elevage en Afrique occidentale française.- 298 p.
Paris : Larose, 1947.
- [20] EDGAR, S.A., CHO, Y. (1965).
Avian nephrosis (Gumboro disease) and its control by immunization.
In : Poul. Sci., Vol. 44, p. 13-66.

- [21] FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.W., OLANDER, H.J. (1976).
Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity of I.B.H. and
I.B.D. viruses.
In : *Avi. Dis.*, Vol. 20, p. 467-468.
- [22] FARAGHER, J.T. (1972).
Infectious bursal disease of chickens
In : *Vet. Bul.*, Vol. 42, p. 361-369.
- [23] FARAGHER, J.T.
Studies on Gumboro disease of the fowl.
Th. : *Vet. Med.* : London : 1971.
- [24] FRASER, D.M. (1964).
Gumboro disease : review.
In : *Vet. Rec.*, Vol. 76, p. 430-441.
- [25] FREEMAN, B.M. (1971).
Physiology and biochemistry of domestic fowl.- 1488 p.
New-York : Academic Press ; 1971.
- [26] HANSON, B.S. (1967).
Post mortem lesions diagnostic of certain poultry disease.
In : *Avi. Dis.*, Vol. 80, p. 109-119.
- [27] HELMBOLDT, C.F., GARNER, E. (1964).
Experimentally induced Gumboro disease.
In : *Avi. Dis.*, Vol. 8, p. 561-575.
- [28] HEMSLEY, L.A. (1965).
A Survey of disease outbreaks in boiler chickens flocks and their
economic importance.
In : *Vet. Rec.*, Vol. 77, p. 473-476.

[29] HOFFMAN, R., WASSELIN, E., DORN, P. DANGSCHAT, H. (1974)
Lesions in chickens with spontaneous or experimental infectious
hepatomyelopoietic disease (inclusions body hepatitis) in
Germany
In : Avi. Dis., Vol. 19, p. 224-236.

[30] HUNGERFORD, T.G. (1951) ✓
Disease of poultry.- 246 p.
New-York : Academic Press, 1951.

[31] I.E.M.V.T., I.N.E.R.A., S.E.D.E.S. (1976)
Situation actuelle et possibilité de développement de l'élevage
avicole dans quatre pays d'Afrique.- 79 p.
Dakar : I.E.M.V.T., I.N.E.R.A., I.N.E.R.A., S.E.D.E.S, 1976.

I.E.M.V.T. : Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire dans les pays
Tropicaux.

I.N.E.R.A. : Institut National de Recherches Agronomiques

S.E.D.E.S. : Société d'Etudes pour le Développement Economique et Social.

[32] LEFEBVRE, V.B. (1974)
La Maladie de Gumboro : revue bibliographique.
Th : Méd. Vet. : Paris : 1974 ; n°31.

[33] LUNGER, P.G., MADUX, T.C. (1972).
Fine structure studies of the avian infectious bursal agent in vivo
viral morphogenesis.
In : Avi. Dis., Vol. 16, p. 874-893.

[34] LUTHGEN, W. (1969).
Gumboro disease.
In : Vet. Med. Rev., Vol. 1. p. 3-17.

[35] MAIRE, C., RENAULT, L., ALAMAGNY, A., DREUILLE, M., ALBOUY, R. (1969).

Existence en France de la maladie de Gumboro.

In : Rec. Méd. Vét., Vol. 145, p. 74-83.

[36] MAIRE, C., RENAULT, L., MARCON, C., LEDAN, L. ANNIE, D., JOSEE, V. BARATOU, J. (1977).

Maladie de Gumboro : intérêt de la recherche des anticorps précipitants dans le diagnostic.

Incidences économiques de la maladie chez les poulets de chair.

In : Rec. Méd. Vét., Vol. 153, p. 631-638.

[37] MEULEMANS, G., ANTOINE, O., HALEN, P. (1977).

Rapport n° 202 45ème session générale du comité de l'O.I.E..

11 p.

Paris : Off. Epiz., 1977.

[38] MEULEMANS, G., FOYMAN, R., HALEN, P. (1980).

Epidémiologie des maladies virales des poulets de chair.

II. La maladie de Gumboro.

In : Ann. Méd. Vét., Vol. 124, p. 603-608.

[39] MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES AU SENEGAL, (1988).

Plan d'action pour l'élevage.- 74 p.

Dakar : M.R.A.S., 1988

[40] MINISTERE CHARGE DES RESSOURCES ANIMALES AU SENEGAL (1990).

Thème pour le 4ème salon de l'agriculture de la pêche, de l'élevage et de l'hydraulique : l'aviculture dans la résolution du déficit en protéines animales du Sénégal.- 13 p.

Dakar : M.R.A.S., 1990.

[41] MORGAN, G.W., GLICK, J. (1972).

A Qualitative study of serum proteins in bursectomized and irradiated chickens.

In : Poult. Sci., Vol. 51, p. 771-778.

[42] MURPHY, C.D. (1968).

Epidemiological analysis of disease reports of the southern conference on avian diseases.

In : Poult. Sci., Vol. 47, p. 1700-1720.

[43] NAWATHE, D.R., LAMORDE, A.G. (1982).

Gumboro disease : problems of control in Nigeria.

In : Rev. Sci. Tech., Vol. 1, p. 1163-1168.

[44] OBRIEN, J.D.P. (1976).

La Maladie de Gumboro

In : Bull. Tech. avicole nobilis. Vol. 1, p. 7-10.

[45] OKOYE, J.O.A., UZOUKWU, M. (1982).

Caractérisation des souches nigérianes du virus de la maladie infectieuse de la bourse des poulets. Manifestation clinicopathologiques des épidémies se déclarant naturellement sur le terrain.

In : Bull. santé et production animale en Afrique, Vol. 30, p. 213-219.

[46] PARKHURST, R.T. (1964).

On the farm studies of Guumboro disease in boilers.

In : Avi. Dis. Vol. 8, p. 584-596.

[47] PARKHURST, R.T. (1964)

Avian nephrosis (Gumboro disease) in U.S.A. boilers : treatments trials.

In : Poult. Sci., Vol. 20, p. 208-211.

- [48] PARKHURST, R.T. (1964).
Pattern of mortality in avian nephrosis.
In : Poult. sci., Vol. 43, p. 788-790.
- [49] RINALDI, A., MANDELLI, G., CESSI, D., CERVIO, G., VALERI, A. (1969).
Researches on the etiology of gumboro disease.
II. Experimental infectious of some species of laboratory animals.
4th cong. world vet. Poult. Asss. Belgrade.
In : Abstr. sci. comm., Vol. 1, p. 75 - 79.
- [50] SAGNA, F. (1975).
Note préliminaire concernant l'apparition d'une nouvelle affection
aviaire au Sénégal : la maladie de gumboro.-
Dakar : L.N.E.R.V., 1975. 7 p.
- [51] SAGNA, F. (1977).
Une Nouvelle affection aviaire au Sénégal : la maladie de gumboro.
In : Bull. off. Int. Epiz., Vol. 88, p. 281-290.
- [52] SCALA, G., CORONA, M., PELAGALLI, G.V., GERMANA, G. (1988).
Sur l'involution de la bourse de FABRICUS chez le Canard.
In : Anat. Histol. Embryo., Vol. 17 p. 97-106.
- [53] SNEDEKER, G., WILLS, F.K., MOULTROP, I.M. (1967)
Some studies on the infectious bursal agents.
In : Avi. Dis., Vol. 11, p. 519-526.
- [54] VINDEVOGEL, H., GOUFFAUX, M., MEULLEMANS, G., HALEN, P.,
SCHYNS, P. (1974).
Maladie de Gumboro.
II inoculation expérimentale : Etude clinique et
anatomopathologique.
In : Ann. méd. vét., Vol. 118, p. 375-386.

[55] VINDEVOGEL, H., GOUFFAUX, M., MEULEMANS, G., HALEN, P.,
DUCHATEL, J.P. (1976).

Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le
poussin inoculé.

Etudes sur la transmission de la maladie.

In : Avi. Pathol., Vol. 5, p. 31-38.

[56] WEISS E., KAUFER, I. (1975).

Electromicroscopical studies on the pathogenesis of infectious
bursal disease after intrabursal application of the causative
virus.

In : Avi. Dis., Vol. 20, p. 483-495.

[57] WINTERFIELD, R.W. (1969).

Immunity reponse to the infectious bursal agent.

In : Avi. Dis., Vol. 13, p. 548-557.

[58] WINTERFIELD, R.W., HITCHNER, S.B. (1964).

Etiology of an infectious nephritis-nephrosis syndrome of
chickens.

In : vet. res., Vol. 23, p. 1273-1279.

[59] WINTERFIELD, R.W., FALDLY, A.M., BICKFORD, A. (1972).

Infectivity and distribution of infectious bursal disease virus in
the chicken. Persistence of the virus and lesions.

In : Avi. Dis. Vol. 16, p. 622-632.

[60] WYETH, P.J. (1976)

La Dépression immunitaire.

In : Bull. tech. avicole nobilis, Vol. 1, p. 10-11.

ANNEXES

N° FICHE	DATE ARRIV	EFFECTIFS	RACE	AGE semaine	DESTINATION	IMPLANTATION	MORT A-LITE nombre	ORIGINE DES OISEAUX
	Février							
848	1	500	-	6	-	Mbacké	50	CNA Mbao
852	6	200	-	3-4	-	Rufisque	-	-
864	19	750	Rh. Is.	3	Ponte	Makhan a	188	CNA Mbao
867	22	150	Red.	3	Ponte	Rufisque	35	CNA Mbao
870	22	200	Red.	3	Ponte			
886	24	150	Red.	3	Ponte			CNA Mbao
	Mars							
888	1	-	Red.	-	Ponte		4	CNA Mbao
891	28		Legh.			L.N.R.V.	3	
898	29		Legh.		Ponte	L.N.R.V.	5	
	Avril							
899	3	-	Legh.	-	ponte	LNRV	4	-
900	8	300	-	10	-	LNRV	2	-
905	12	-	-	-	-	LNRV	2	-
907	15	1000	-	8	-	Dom.Nian	11	bourget
909	16	-	-	-	-	LNRV	3	-
1002	22	370	-	5	-	ziguinch.	46	CNA Mbao
1003	22	1817	Rh. Is.	11	-	LNRV	-	-
1004	22	70	-	-	-	mékhé	11	-
1005	23	-	R/I.R.	-	ponte	LNRV	2	-
1008	26	500	-	3-4	-	mékhé	100	-
1009	28	-	R/I.R.	-	ponte	LNRV	3	-
1010	30	-	R/I.R.	-	ponte	LNRV	4	-
	Mai							
1025	28	2000	His. Bl.	12	-	Khombol	-	s.(France)
	Juin							
1028	2	-	R/I.R.	-	ponte	LNRV	-	-
1030	6	-	-	-	ponte	-	2	-
1047	25	-	-	-	chair	Mbacké	2	-
1050	26	1000	-	8	ponte	-	245	Bourget

FIGURE N° () : Fréquences de diagnostic de la maladie de Gumboro au L.N.E.R.V. de Dakar- 1975

N° FICHE	DATE ARRIVE	EFFECTIFS	RACE	AGE semaine	DESTIN ATION	IMPLAN- TATION	Nombre de morts	ORIGINE DES animaux
		Juillet						
1053	2	861	har.s.l.	6	ponte	-	67	-
1054	3	-	-	-	-	kassack	2	-
1057	7	-	-	-	ponte	LNRV	2	-
1058	7	300	-	6	ponte	rufisque	2	CNA mbae
1059	8	1200	-	3	-	casrors	13	-
1061	11	1000	syler cr	3	ponte	mbae	12	CNA mbae
1062	11	200	-	6	chair	rufisque	-	CNA mbae
1063	12	350	-	4	-	-	70	bourget
1068	19	200	-	12	ponte	pikine	37	bourget
1069	19	-	-	-	-	mbae	2	-
1070	21	2080	syf. cr.	8	-	sébikota.	150	bourget
1074	28	1500	-	-	-	-	-	-
1077	31	50	harco	5	chair	-	-	-
1078	31	50	rhode	5	ponte	malika	2	-
1079	31	50	arbor	5	ponte	-	-	-
	AOUT							
1080	4	150	-	8	-	guédiaw	9	sentenac
1082	5	10	sussex	-	-	-	-	sentenac
1083	5	30	R.I/R.	4	-	diamagu.	6	CNA mbae
1084	5	800	harco	6	chair	-	40	bourget
1086	6	2700	-	-	chair	mbae	-	-
1088	7	2100	leghor	4	ponte	thieroye	129	bourget
1090	13	200	-	8	-	mbae	13	CNA mbae
1091	13	-	-	-	ponte	mbae	2	-
1094	18	200	-	8	-	sangalk.	-	-
1096	18	-	-	-	-	-	2	-
1097	19	2000	-	4	-	mbae	-	-
1098	19	200	-	-	ponte	-	125	-
1105	23	-	-	-	ponte	-	1	-
1111	29	217	-	20	ponte	pikine	-	-
1114	30	-	-	-	-	LNRV	38	-

FREQUENCES DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE GUMBURO AU
L.N.E.R.V DE DAKAR - 1975 (SUITE).

N° FICHE	DATE ARRIV S	EFFECTIF S	RACE	AGE semaine	DESTI NATIO N	IMPLAN- TATION	Nbre de Morts	ORIGINE DES OISEAU X
	Septem							
1134	16	200	-	4	chair	mbao	2	-
1135	22	500	harco l.	4	ponte	-	250	-
1138	24	600	-	2	-	sébikota n	-	-
	Novem							
1162	3	1100	-	8	-	pikine	36	bourget
1174	20	500	-	3	-	mbao	-	CNA mbao

FIGURE N° () : Fréquences de diagnostic de la maladie de Gumboro au L.N.E.R.V de Dakar - 1975 (suite)

N° FICHE	DATE ARRIVE	EFFECTIFS	RACE	AGE semaine	DESTINATION	IMPLANTATION	Nbre de morts	ORIGINE DES OISEAUX
	Janvier							
1222	16	300	-	12	-	mbeo	10	bourget
1223	19	75	-	6	chair	thiaroye	-	CNA mbeo
1230	23	260	-	30	-	mbeo	-	CNA mbeo
1234	26	200	-	3	chair-p	pikine	-	-
	Février							
1266	23	200	-	6	chair	-	-	bourget
	Mars							
1320	30	300	-	4	chair	-	6	-
1322	31	3000	-	6	chair p	mbeo	-	-
	Juin							
1407	19	300	-	2	chair	diamagu	7	-
1413	22	34	-	12	-	thiaroye	2	-
1414	23	2000	-	6	-	rufisque	50	-
1415	23	1400	-	8	-	kaolack	200	-
1421	28	-	-	-	ponte	-	3	-
	Juillet							
1433	13	1050	-	3	chair	thiaroye	14	-
1437	14	50	-	3	chair	-	2	-
1443	17	700	-	5	chair	pikine	8	-
1444	17	150	-	4	chair	-	60	-
1445	17	150	-	4	chair	pikine	15	-
1448	19	300	-	3	chair	hann	20	-
1453	22	450	-	7	chair	-	3	-
1457	24	1500	-	4	-	rufisque	15	-
1459	28	67	herco	4	ponte	hann	2	CNA mbeo
1962	28	500	-	8	ponte c	-	23	-
	août							
1468	3	300	-	6	ponte c	-	8	-
1471	5	2200	-	4	ponte	thiaroye	70	-
1473	5	130	-	6	chair	malika	2	-

FREQUENCES DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE GUMBORO AU L.N.E.R.V DE DAKAR - 1976

N° FICHE	DATE ARRIV S	EFFECTIF S	RACE	AGE semaine	DESTI NATION	IMPLAN- TATION	MORT A-LITE nombre	ORIGINE DES ANIMAUX
	Août							
1477	6	100	-	4	ponte	-	4	france
1481	9	150	-	6	chair	thiaroye	37	CNA
1485	10	-	-	4	ponte	mbao	2	-
1491	18	50	-	6	-	thiaroye	4	-
1495	14	-	-	-	-	-	2	-
1503	20	500	-	12	-	rufisque	40	-
1504	20	300	-	7	chair- p	hann	2	-
1505	21	400	-	6	ponte	ycumbe ul	30	-
1506	23	350	-	4	chair	malika	4	-
1507	23	1000	-	6	ponte	sébikota	6	-
1513	28	100	-	4	chair	pikine	4	-
1514	28	240	-	8	chair- p	rufisque	16	-
1517	30	310	-	4	ponte	pikine	5	-
	Septem							
1537	10	30	-	3	chair	-	2	CNA mbao
1538	10	700	-	5	chair	thiaroye	1	-
1539	10	-	-	6	ponte	pikine	11	sentenac
	Octobr e							
1567	11	200	-	4	chair	thiaroye	10	-
1572	14	450	-	5	chair	rufisque	5	-
1579	19	150	-	4	chair	-	10	-
	Novem							
1611	24	700	-	3	chair	sangalk.	2	-
1613	25	200	-	4	-	-	36	-
1615	26	1100	-	4	-	kassack	5	-
	Décem.							
1625	3	-	-	-	chair	-	1	-
1648	21	400	syl.cro s	6	ponte	-	30	bourget
1649	21	200	syl.cro s	4	-	linguère	-	bourget
1661	31	200	-	6	chair	-	-	-

FIGURE N° () : Fréquences de diagnostic de la maladie de Gumboro au L.N.E.R.V de Dakar - 1976 (suite)

N° FICHE	DATE ARRIV	EFFECTIFS	RACE	AGE semaine	DESTINATION	IMPLANTATION	MORT A-LITE nombre	ORIGINE DES OISEAUX
	Janvier							
1665	3	300	-	4	chair	-	6	-
1683	14	150	-	3	-	-	8	bourget
1686	17	100	-	4	ponte	-	1	-
1693	19	650	-	11	ponte	nianning	50	-
1697	22	300	-	10	ponte	-	1	-
	Février							
1726	15	2500	-	2	ponte	pikine	35	-
1727	16	500	-	2	ponte	thiaroye	-	bourget
1728	16	200	-	4	ponte	mbao	34	-
	Avril							
1774	5	50	harco	-	chair	hann	-	-
1775	5	1500	-	4	ponte	hann	16	-
1781	7	14	-	4	ponte	LNRV	1	-
1790	14	130	-	5	chair	-	9	-
1793	15	300	-	5	chair	yeumbeul	-	-
1800	20	4000	-	3	-	mbao	192	-
1804	22	-	-	-	-	-	22	-
1805	22	550	-	12	ponte	mbao	25	-
1816	29	400	-	4	chair	pikine	2	-
	Mai							
1824	3	500	harco	8	ponte	ouakam	-	rick (fr.)
1826	3	400	-	2	chair	yeumbeul	7	-
1827	3	50	-	4	-	keur M.	4	-
1845	14	325	-	3	-	LNRV	2	-
1847	14	100	-	4	-	thiaroye	3	-
1851	17	-	-	-	ponte	LNRV	3	-
1857	20	-	-	10	chair-p	-	1	1
1869	31	100	-	4	ponte	-	-	-
1870	31	200	-	5	chair	pikine	3	-

FIGURE N° () : Fréquences de diagnostic de la maladie de Gumboro au L.N.E.R.V de Dakar - 1977

N° FICHE	DATE ARRIV	EFFECTIFS	RACE	AGE semaine	DESTINATION	IMPLANTATION	Nbre de Morts	ORIGINE DES OISEAUX
	Juillet							
1909	1	3000	-	8	ponte c	-	50	-
1920	16	400	-	6	-	mbour	-	-
1932	20	20	-	4	ponte	hann	4	-
1933	21	3500	-	3	-	mbao	2	-
	Août							
1977	25	800	-	6	ponte	-	15	-
	Septem							
1988	5	800	-	3	ponte c	sangalk a	35	-
1991	7	250	-	5	-	thiaroye	-	-
1992	8	400	-	9	ponte	pikine	16	-
1993	10	150	-	-	-	-	6	-
1999	19	25	rhode l	6	-	pikine	2	-
2002	21	196	harco	6	-	-	3	-
	Octobre							
2015	3	200	-	4	-	-	-	-
2024	10	250	-	4	-	diamaguo e	30	-
2029	13	2200	-	5	-	rufisque	80	-
	Novem							
2047	2	1000	-	5	-	mékhé	-	-
2057	10	110	-	3	ponte	-	3	CNA mbao
	Decem							
2084	7	400	-	3	ponte	pikine	-	-
2100	23	2000	-	9	ponte c	pou	-	-

FIGURE N° () : Fréquences de diagnostic de la maladie de Gumboro au L.N.E.R.V de Dakar - 1977 (suite)

**FIGURE N° () MOYENNE MENSUELLE DES VITESSES DES
VENTS (m/s) A LA STATION METEOROLOGIQUE DE DAKAR-YOFF**

MOIS ANNEE	Jan v	Fév.	Ma r	Avr	Mai	Juin	Juil.	Ao û	Sep t	Oct.	Nov	Dec.
1975	5,1	5,5	5,8	6,6	6,0	4,6	3,7	4,1	3,6	3,5	5,1	5,4
1976	6,0	6,0	6,7	6,1	6,2	4,8	4,1	3,7	3,3	4,1	4,4	5,5
1977	5,8	5,7	5,4	5,7	5,8	4,6	4,5	4,7	3,3	4,5	4,2	4,4

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 déontologique 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 RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE"