

ÉCOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES
(E. I. S. M. V.)

ANNEE 1991 N° 34



LA MALADIE DE MAREK AU SENEGAL

(A propos de l'observation des premiers cas dans la Région de Dakar)



T H E S E

présentée et soutenue publiquement le 31 Juillet 1991
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

par

Mahmoudane NDiawar DIOP

né le 14 Juin 1962 à LOUGA (Sénégal)

- Président du jury : Monsieur René NDOYE
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Directeur et Rapporteur de Thèse : Monsieur Justin Ayayi AKAKPO
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres ; Monsieur Théodore ALOGNINOUIWA
Professeur Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Monsieur Louis Joseph PANGUI
Professeur Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**ECOLE INTER- ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE ANNEE UNIVERSITAIRE 1990-1991
VETERINAIRES DE DAKAR**

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE - HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE

Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Tété	KPONMASSI	Moniteur
Donguila	BELEI	Moniteur

2 - CHIRURGIE - REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Nahé (Mlle)	DIOUF	Moniteur
Alpha Mamadou	SDW	Moniteur

3 - ECONOMIE - GESTION

Cheikh	LY	Assistant
Hélène (Mme)	FOUCHER	Assistante

**4 - HYGYENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Yvan	JOLY	Assistant
Mamadou	NDIAYE	Moniteur

II

5 - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE - PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur Titulaire
Rianatou (Mme)	ALAMBEDJI	Assistante
Amadou Ndéné	FAYE	Moniteur

6 - PARASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean	BELOT	Maître-Assistant
Mamadou Bobo	SOW	Moniteur

7 - PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE AMBULANTE

Théodore	ALOGNINUWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger	PARENT	Maître-Assistant
Pierre	DECONINCK	Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Ernest	AGOSSOU	Moniteur

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Maillé	FALL	Moniteur

9 - PHYSIOLOGIE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

Alassane	SERE	Professeur Titulaire
Moussa	ASSANE	Maître de Conférences Agrégé
Sani	GAMBO	Moniteur

10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme	SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Baba Traoré	FALL	Moniteur

11 - ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Hachimou	IBRAHIMA	Moniteur

**- CERTIFICAT PREPATOIRE AUX ETUDES VETERINAIRES
(CPEV)**

Alphonse	COULIBALY	Moniteur
----------	-----------	----------

II - PERSONNEL VACATAIRE**- BIOPHYSIQUE**

René	NDOYE	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie Université Ch. A. DIOP
Sylvie (Mme)	GASSAMA	Maître de Conférences Agrégé Faculté de Médecine et de Pharmacie Université Ch. A. DIOP
Alain	LECOMTE	Maître - Assisatant Faculté de Médecine et de Pharmacie Université Ch. A. DIOP

- BOTANIQUE - AGRO-PEDOLOGIE

Antoine	NONGONIERMA	Professeur IFAN - Institut Ch. A. DIOP Université Ch. A. DIOP
---------	-------------	---

- GENETIQUE

Racine	SDW	Chercheur à l' ISRA Directeur C.R.Z. Dabra
--------	-----	---

III - PERSONNEL EN MISSION**- PARASITOLOGIE**

Ph.	DORCHIES	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
S.	GEERTS	Professeur Institut Médecine Vétérinaire Tropicale - ANVERS (Belgique)
L.	KILANI	Professeur ENV - SIDI THABET (Tunisie)

- PATHOLOGIE PORCINE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

A.	DEWAELE	Professeur Faculté de Médecine Vétérinaire CUREGHEM (Belgique)
----	---------	--

- ANATOMIE

Y.	LIGNEREUX	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	-----------	---------------------------------------

- PATHOLOGIE AVIAIRE

M.	ZRELLI	Maître de Conférences Agrégé ENV - SIDI THABET (Tunisie)
----	--------	--

- PATHOLOGIE DU BETAIL

P.	BEZILLE	Professeur ENV - LYON (France)
----	---------	-----------------------------------

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A.	AMARA	Maître de Conférences Agrégé ENV - SIDI THABET (Tunisie)
----	-------	--

- IMMUNOLOGIE

N. (Mlle)	HADDAD	Maître de Conférences Agrégé ENV - SIDI THABET (Tunisie)
-----------	--------	--

- MICROBIOLOGIE

J.	OUDAR	Professeur ENV - ALFORT (France)
----	-------	-------------------------------------

- ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

A.	BENYOUNES	Maître de Conférences Agrégé ENV - SIDI THABET (Tunisie)
----	-----------	--

B. M.	PARAGON	Professeur ENV - ALFORT (France)
-------	---------	-------------------------------------

- CHIRURGIE

A.	CAZIEUX	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	---------	---------------------------------------

- DENREOLOGIE (HIDAQA)

J.	ROZIER	Professeur ENV - ALFORT (France)
----	--------	-------------------------------------

- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

P.	BENARD	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	--------	---------------------------------------

- PHARMACIE - TOXICOLOGIE

G.	KECK	Professeur ENV - LYON (France)
----	------	-----------------------------------

JE DEDIE

CE

TRAVAIL...

IX

A mon homonyme Ndiawar SARR, Conseiller Général de l'Union (In
mémoire)

A mes parents

Trouver dans ce modeste travail le témoignage de mon
affection profonde et de mon infinie reconnaissance.

Que le Tout-Puissant vous garde encore longtemps auprès de
nous, afin que vous puissiez goûter du fruit de vos sacrifices.

A mes frères et soeurs

Profonde affection, encouragement pour les plus jeunes

A mon oncle Idrissa

A ma tante Hortense et ses enfants

Reconnaissance éternelle

A mes beaux frères

Remerciements pour votre sollicitude

A mes neveux et nièces en particulier Ousmane DIAGNE

A mes tantes, en particulier Khady GAYE

A mes oncles, en particulier Hachimyou SARR

A mes cousins et cousines

A ma grand-mère Marianne NGOMA et à toute sa famille

A mes amis plus particulièrement Moussa

A tous mes promotionnaires

A tous mes Maîtres

A tous mes anciens et cadets dans la profession

Au Contribuable sénégalais

REMERCIEMENTS

Aux éleveurs, qui n'ont ménagé aucun effort pour aider à la confection de ce travail

A mon Chef de Service, pour sa compréhension

A Vieux DIOP et ses collaborateurs, pour la dactylographie et l'impression et de cette thèse

A Abdoulaye Mayakhara et DIDY DIOP, pour leur collaboration technique

A Boubacar KEITA, pour l'impression de cette thèse

A tous ceux qui ont, de près ou de loin, facilité la réalisation de ce travail

A NOS MAITRES

ET

JUGES

XIII

A notre Maître et Président de thèse, le Professeur René NDOYE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous gardons un excellent souvenir de votre enseignement.

Veillez trouver, ici, l'expression de notre vive gratitude et notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur Justin Ayayi AKAKPO

Nous avons été très touché par votre bienveillante sollicitude à suivre l'élaboration de cette thèse.

Votre rigueur scientifique et votre esprit d'organisation et de méthode sont pour nous un exemple.

Nous vous prions d'accepter, aujourd'hui, nos vifs et sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge, le Professeur Agrégé Théodore ALOGNINOUWA

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous gardons un souvenir inoubliable de votre enseignement.

Veillez trouver, ici, l'assurance de notre reconnaissance.

A notre Maître et Juge, le Professeur Agrégé Louis Joseph PANGUI

Nous avons eu le privilège, au cours de notre scolarité, de bénéficier de votre enseignement.

Vous avez accepté avec toute la disponibilité requise d'être parmi les membres de notre jury de thèse. Nous vous prions de trouver, ici, l'expression de notre profonde gratitude.

.....

" Par délibération, la Faculté et l'Ecole 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

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : L'AVICULTURE DANS LA ZONE DES NIAYES

Chap. 1 - Généralités

Chap. 2 - Les élevages avicoles modernes de la zone des Niayes

Chap. 3 - Facteurs limitants le développement de l'aviculture

DEUXIEME PARTIE : LA MALADIE DE MAREK

Chap. 1 - Généralités

1.1 - Etiologie et épidémiologie

1.2 - Etude clinique et lésionnelle

1.3 - Diagnostic

Chap. 2 - La maladie de Marek dans les élevages modernes
de la région de Dakar

2.1 - Matériel et méthode d'étude

2.2 - Résultats et discussions

TROISIEME PARTIE : IMPORTANCE ET LUTTE CONTRE LA MALADIE DE MAREK AU SENEGAL

Chap. 1 - Importance de la maladie de Marek

Chap. 2 - Lutte contre la maladie de Marek

Chap. 3 - Perspectives et recommandations

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

0000

INTRODUCTION

Au Sénégal, la lutte pour l'autosuffisance alimentaire constitue une préoccupation majeure des pouvoirs publics à travers les différents projets de développement en cours.

Le déficit alimentaire observé est d'abord quantitatif mais c'est sur le plan qualitatif que l'intensification de l'aviculture constitue une amorce de solution.

Selon DIOP (11), l'aviculture au Sénégal peut être divisée en deux secteurs moderne et traditionnel différents par leurs moyens et leurs objectifs de production.

Le secteur traditionnel, avec des effectifs plus importants, est un élevage familial dont la finalité première est l'autoconsommation.

L'aviculture moderne ne cesse de se développer sur le plan des effectifs exploités et du niveau de modernisation. Elle devrait prendre de plus en plus d'importance dans les années à venir. Son principal débouché est constitué par les centres urbains, c'est pourquoi les exploitations sont essentiellement regroupées autour des villes.

Mais un certain nombre de facteurs limite les possibilités de développement et parmi ceux-ci la pathologie qui n'est pas encore bien maîtrisée.

C'est le cas des maladies d'introduction récente comme la maladie de Marek qui a été signalée pour la première fois au Sénégal en Juin 1988.

Elle est apparue suite à l'importation de poussins d'un jour pour la ponte, en provenance d'Europe, dans certains élevages modernes de la région de Dakar et s'est propagée rapidement.

Ses caractéristiques épidémiologiques et les pertes importantes qu'elle a causées, font que la maladie a dérouté autant les éleveurs que les techniciens de la santé animale. C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris ce travail qui, à terme, devrait permettre de dégager l'importance de la maladie de Marek et d'envisager les moyens de lutte pour réduire son impact au Sénégal.

Notre travail s'est essentiellement réalisé à partir d'enquêtes au niveau des éleveurs, des importateurs de poussins et des structures d'encadrement, complétées par des données bibliographiques.

Il est présenté ici en trois parties :

- La première présente la situation de l'aviculture au Sénégal et en particulier dans la zone des Niayes. Les facteurs limitants son développement sont en outre évoqués.

- La deuxième décrit la maladie de Marek et son expression dans les élevages modernes de la région de Dakar.

- Enfin, la troisième, nous permet de montrer l'importance et les moyens de lutte contre la maladie de Marek au Sénégal.

PREMIERE PARTIE

L'AVICULTURE DANS LA ZONE

DES NIAYES

L'aviculture a connu ces dernières années une expansion notable surtout au niveau du secteur moderne. C'est dans la zone des Niayes que se sont d'abord installés les élevages avicoles modernes qui aujourd'hui sont retrouvés autour des grands centres urbains.

Les facteurs pouvant influencer le développement de l'aviculture restent nombreux et difficiles à maîtriser.

Chap. 1 Généralités

L'aviculture est une vieille tradition au Sénégal. En plus du secteur moderne, il existe un secteur traditionnel aux performances plus faibles et tourné vers l'autoconsommation.

1.1. Aspects généraux de l'aviculture au Sénégal

Avancée occidentale du continent africain, le Sénégal couvre une superficie de 196722 km² avec une population de 7.100.000 habitants.

Subissant l'influence du Sahara aride, de l'océan et des régions guinéennes humides et forestières, le pays présente un climat varié mais hostile par endroits. C'est dans ce contexte que les activités agricoles restent prédominantes et souvent saisonnières. L'aviculture y occupe aujourd'hui une place non négligeable et s'intensifie autour du grand marché que constitue Dakar.

1.1.1. Le milieu

Il conditionne pour une large part le développement de l'aviculture. Le Sénégal, dans son ensemble, présente une certaine monotonie du point de vue du relief. Les bas-plateaux s'étendent à perte de vue. Les altitudes restent partout inférieures à 130 m sauf dans la partie sud-est où le relief devient plus accidenté.

Les grands traits climatiques du pays résultent de la latitude qui confère au territoire des caractères tropicaux et de la position de finistère ouest-africain donnant une influence océane dans les régions littorales.

L'alternance sur le pays de trois masses d'air (alizé maritime, alizé continental saharien, mousson) dont les déplacements sont facilités par la platitude du relief, favorise la saisonnalité du climat.

Mais, c'est le critère pluviométrique qui crée deux saisons principales.

La saison dite sèche mais plus précisément non pluvieuse, n'est sèche que dans l'intérieur, le littoral bénéficiant d'une humidité relative élevée.

La saison des pluies coïncide avec l'arrivée de la mousson qui envahit progressivement le pays. Les précipitations s'installent du sud vers le nord.

Les températures, en permanence élevées, varient dans le temps avec les saisons, notamment avec la pluie qui les abaissent. Elles varient également dans l'espace avec la proximité ou l'éloignement de l'océan.

Les régions climatiques sénégalaises peuvent être organisées selon deux gradients principaux : méridien et atlantique.

Le gradient méridien impose sa marque dans l'intérieur et détermine une division climatique en quatre zones. A ce schéma, se surimpose le gradient atlantique qui ajoute des nuances littorales à ces divisions zonales.

Ces éléments expliquent pour la large part la répartition spatiale de la population donc des activités économiques.

Le profil démographique est marqué par :

- une croissance rapide de la population de l'ordre de 3 p 100 par an
- une inégale répartition géographique de cette population concentrée dans les régions occidentale et centrale
- une urbanisation rapide, principalement marquée par une forte concentration dans l'agglomération dakaroise
- une population jeune et essentiellement rurale.

Tous ces éléments font qu'aujourd'hui, l'essentiel des activités économiques est localisée dans les régions ouest et centre du pays.

Dans cet ensemble, Dakar constitue le pôle majeur en ce qu'elle représente le plus grand marché de consommation. C'est pourquoi la zone des Niayes regroupe la majorité des activités agricoles intensives tournées vers la commercialisation.

Les productions avicoles y occupent une place de choix et trouvent dans cette zone, des conditions bioclimatiques favorables à leur développement.

Il faut également signaler que l'agglomération dakaroise héberge l'essentiel des structures d'encadrement ou d'accompagnement nécessaire à l'amélioration des performances de l'aviculture.

Dans ce cadre, on ne peut ne pas citer le Centre National d'Aviculture de M'Bao qui heureusement intègre dans son programme des actions en faveur des secteurs moderne et traditionnel.

1.1.2. Structure de la production aviaire

Les statistiques sur l'aviculture au Sénégal sont assez variées surtout selon la source. Ceci est sans doute lié à la méconnaissance du secteur traditionnel.

En 1985, la Direction de l'Elevage (33) estimait le cheptel aviaire national à 12.415.00 têtes dont les 75 p. cent étaient constitués par le secteur traditionnel.

Mais en 1987, d'autres sources ont revu ce chiffre à la baisse, pour n'être que de l'ordre de 10.500.000 têtes (32).

Les éléments statistiques concernant le secteur moderne sont plus précises. En 1989, 1.726.000 poussins de chair et 500.000 poussins de ponte ont été mis en place (35).

Ces effectifs de poussins de chair continuent de s'accroître et on estime qu'entre 1974 et 1977, le taux d'accroissement a été de l'ordre de 350 p. cent.

Le même phénomène est observé pour les poussins de ponte qui se sont accrus de 270 p. cent durant la même période.

Même si le poulet est élevé partout au Sénégal, la répartition régionale est assez disparate, donnant des densités aviaires très variées (Tableau 1, page 9).

PROBLEME D'AVICULTURE
 D'UNE PAYSANNE
 1985

De plus, dans chaque région, les proportions respectives pour les secteurs moderne et traditionnel sont variables. Mais c'est surtout à Dakar que le secteur moderne constitue plus de 90 p. cent des effectifs tandis qu'ailleurs le secteur traditionnel reste prépondérant.

Fort heureusement, l'aviculture n'a pas beaucoup souffert des sécheresses consécutives et les effectifs n'ont cessé d'augmenter, passant de 6.800.000 têtes en 1976 à 12.415.000 têtes en 1985 (33).

Régions	Superficie	Effectifs aviaires	Densités aviaires
Dakar	550	2.100 000	3818
Ziguinchor	7339	1.300 000	177
Diourbel	4359	1.570 000	360
Saint-Louis	44127	750 000	17
Tambacounda	59602	1.495 000	25
Kaolack	16010	700.000	44
Thiès	6601	1.000 000	151
Louga	29188	1.450 000	50
Fatick	7935	750.000	94
Kolda	21011	1.300.000	62
Total	196 722	12.415.000	63

Tableau 1 : Effectifs et densités aviaires régionaux 1985

Source : (33)

L'aviculture au Sénégal peut être répartie en deux secteurs différents aussi bien par leur mode d'élevage que par leurs objectifs économiques. Il s'agit des secteurs dits traditionnel et moderne.

Le secteur traditionnel, qui représente plus de 75 p. cent de la production est essentiellement rural. Il est constitué de petites unités de production en élevage de type familial. L'élevage est de type extensif en liberté totale.

Les caractéristiques essentielles de ce secteur sont :

- la reproduction naturelle des volailles
- la rusticité des animaux, des techniques et du matériel d'élevage
- l'alimentation et l'abreuvement sommaire
- la protection sanitaire nulle et
- la production en majorité autoconsommée.

Le secteur moderne qui prend de plus en plus d'importance, est constitué d'unités de production autour des centres urbains. C'est un élevage intensif dans des locaux aux normes bien définies.

Ce secteur supplante progressivement celui dit traditionnel dans l'approvisionnement des villes en poulets mais également assure l'essentiel de besoins en oeufs de consommation de la population.

En 1980, la production s'est chiffrée à 1100 tonnes de viande et 37.800.000 oeufs de consommation (34). Ces élevages sont caractérisés par:

- un matériel génétique homogène
- des techniques et du matériel d'élevage modernes
- une alimentation rationnelle

- une protection médico-sanitaire et
- une production tournée vers la commercialisation.

Ce type d'élevage, se fait surtout dans la zone des Niayes où il trouve des conditions favorables à son développement.

1.2. La zone des Niayes

1.2.1. Présentation

La région des Niayes est une bande côtière comprise entre les isohyètes 400 et 600 mm, elle s'étend entre Dakar et Saint-Louis sur 200 km. Les Niayes de la région de Dakar occupent une superficie d'environ 283 km² et constitue la partie méridionale de la région naturelle des Niayes (25).

Ils présentent un relief particulier, constitué de bas-fonds argileux provenant des dépressions des dunes littorales. Les eaux de pluies persistent dans ces bas-fonds une grande partie de l'année sous forme de marigots.

Les dépressions sont d'autre part périodiquement inondées par la remontée des nappes phréatiques. De plus, toute cette eau se collecte en lacs atteignant leur plus haut niveau en saison des pluies.

Ce sont les lacs Retba (ou Rose), Mbaouane, Tamna et Mboro. Ce réseau hydrographique permanent maintient une végétation luxuriante toute l'année, laquelle végétation est dominée par le palmier surtout autour des bas-fonds.

L'action de l'alizé maritime issu de l'anticyclone des Açores, confère à la région des Niayes un climat sub-canarien. Cette influence maintient toute l'année un air plus frais et une hygrométrie plus élevée que les autres régions frontalières.

Mais, à partir du mois de mai, l'action de la mousson donne plutôt à la région un cachet soudanien.

En août-septembre, les températures deviennent maximales, atteignant 36° C tandis que durant les 4 premiers mois de l'année, un minimum de 20° C est observé.

L'existence quasi-permanente de l'eau, les alizés maritimes et la végétation maintiennent une humidité relative élevée toute l'année, supérieure à 90 p. cent.

Les Niayes ne reçoivent guère plus de pluies que les régions avoisinantes. La pluviométrie annuelle, très variable, est comprise entre 300 et 600 mm. La saison des pluies est la plus chaude et varie entre 3 et 4 mois.

La remontée de la nappe phréatique, tout en maintenant l'irrigation du sol, bloque l'eau salée issue des infiltrations marines et entretient une végétation remarquable par sa pérennité.

En résumé, les Niayes présentent un ensemble de conditions favorables à une intensification des activités agropastorales. En effet, en plus de l'aviculture moderne, une agriculture commerciale, surtout maraîchère et un élevage bovin intensif trouvent ici un milieu favorable à leur développement.

1.2.2. Potentialités

En plus de ces conditions bioclimatiques favorables, la région des Niayes bénéficie de facteurs socio-économiques que l'on ne trouve pas ailleurs au Sénégal.

Elle héberge plus de 20 p. 100 de la population du pays, et ses habitants ont un pouvoir d'achat plus élevé et des habitudes alimentaires citadines.

En fait, la mise en valeur des Niayes a été favorisée par la proximité d'un marché urbain unique dans le pays.

Sans aucun doute, le marché que constitue la région de Dakar est l'élément déterminant de l'économie de la région des Niayes.

Dakar constitue le poumon économique du pays et est le centre urbain le plus peuplé. La population dakaroise est estimée à environ 1.500.000 habitants (35). Et tout autour se développe des villes dortoirs qui subissent une démographie galopante.

Cet important potentiel humain est sûrement à la base du développement de la zone des Niayes.

Même, de petites et moyennes entreprises se développent à la faveur du potentiel agropastoral de la zone des Niayes, permettant la valorisation des productions agricoles et animales.

Ces produits arrivent aujourd'hui facilement sur la table du consommateur dans un conditionnement adéquat et un état de fraîcheur appréciable.

Ceci est favorisé par le développement des voies de communication. En effet, la région des Niayes est bien desservie en routes et pistes de production reliant les zones de production les plus enclavées avec Dakar. Cet élément constitue un facteur favorisant dans la mesure où l'écoulement des productions s'en trouve facilité.

Tous ces éléments sont aujourd'hui à la base de l'implantation dans cette zone de l'essentiel des élevages avicoles modernes du pays. En effet, ces conditions bioclimatiques favorables et ce contexte socio-économique sont uniques dans le pays et expliquent le dynamisme agropastoral de la zone des Niayes.

Chap. 2. Les élevages avicoles modernes de la zone des Niayes

Ces élevages utilisent des techniques améliorées mais on remarque une grande hétérogénéité dans l'utilisation des matériaux et des techniques modernes.

2.1. Infrastructures

2.1.1. Habitat

Au Sénégal, la fraîcheur est l'élément principal à considérer en plus de la pluie et des vents dans la construction du logement des volailles.

On remarque une très grande diversité dans la construction :

- des bâtiments à pente unique,
- des bâtiments à double pente,
- et d'autres sans pente.

Les murs sont partout en ciment avec de larges ouvertures car les éleveurs sont aujourd'hui presque tous convaincus de la nécessité d'une bonne circulation d'air. Sur ces ouvertures, l'usage du grillage est également systématique.

Les toitures sont faites le plus souvent de fibraciment ou de tôle ondulée. Sur les constructions récentes, l'ouverture de lanterneaux devient une préoccupation majeure, toujours dans le souci d'une bonne circulation de l'air.

Le plancher est cimenté et recouvert d'une litière surtout dans les cas où l'élevage se fait au sol.

En général, les bâtiments sont faits dans le respect des normes mais souvent se pose le problème de l'entretien et de l'étanchéité.

2.1.2. Les installations

Il faut signaler l'extrême disparité existant entre les exploitations et concernant le niveau de modernisation du matériel d'élevage.

L'utilisation de l'éleveuse est quasi-systématique surtout durant les périodes froides. Mais ici se pose le problème du respect des normes; car pour beaucoup d'éleveurs, il suffit d'en avoir une dans le logement. Cela est sûrement due au fait que les conditions climatiques locales diffèrent de celle d'où ont été testés ces éleveuses.

Il faudrait donc qu'au Sénégal, on cherche à avoir nos propres normes adaptées au climat.

Les mangeoires et abreuvoirs sont à remplissage manuel ou automatique. Ces derniers permettent une économie de l'ordre de 20 p. 100 sur l'alimentation (34).

Il faudrait noter que, les pondoirs sont inexistantes chez certains éleveurs mais chez d'autres c'est un matériel ultraperfectionné qu'ils utilisent diminuant ainsi les risques de cassage des oeufs.

Dans ce cadre, il faut citer l'introduction de l'élevage en batterie qui donne les avantages de l'automatisation de l'abreuvement, la diminution des risques de picage et une récupération plus facile des oeufs.

L'éclairage est bien maîtrisé dans le cas des poulets de chair ; il l'est moins bien lorsqu'il s'agit de mettre en place un programme d'éclairement pour augmenter le potentiel de production de pondeuses.

Donc avec l'augmentation des effectifs, les éleveurs sentent la nécessité d'automatiser, ce qui permettrait de faire des économies importantes sur les charges.

2.2. Méthodes d'élevage

Dans les grandes lignes, les méthodes d'élevage ne diffèrent pas beaucoup mais avec les disparités existant sur le matériel d'élevage, on observe quelques élevages plus perfectionnés surtout chez ceux qui ont de grands effectifs.

2.2.1. Caractéristiques générales

Dans la région de Dakar, les élevages avicoles modernes se font en général directement au sol en claustration avec cependant des cas d'élevage hors sol chez de grands éleveurs mais aussi pour les poussins.

2.2.1.1. L'élevage au sol en claustration

Il est utilisé par tous les éleveurs ; car ce fut la première étape de l'aviculture moderne au Sénégal. Les animaux sont dans un bâtiment fermé, grillagé au niveau des ouvertures et disposant alors sur place de l'aliment et de l'eau. Tout en respectant certaines normes de densité, cette technique offre un certain nombre d'avantages :

- simplicité des installations
- coût peu élevé
- alimentation facile
- main-d'oeuvre limitée
- nettoyage et surveillance facile.

Mais l'élevage au sol en claustration nécessite une grande surface et donne une croissance moins rapide que dans l'élevage au sol avec parcours. De plus, on peut observer des lots moins homogènes et un risque de parasitisme accru.

2.2.1.2. L'élevage hors-sol

Il a comme avantage majeur de permettre une récupération rapide des déjections et une diminution des risques de parasitisme. L'élevage hors-sol se fait selon deux modalités :

- sur grillage surtout dans le stade poussin permettant de lutter contre les parasitoses comme la coccidiose qui peuvent poser des problèmes dans le jeune âge.

- en batterie, qui concerne surtout les pondeuses, permettant une plus grande rationalisation de l'élevage mais son coût élevé ne permet pas sa généralisation. De plus, cette méthode d'élevage est à l'origine de pathologies articulaires. Elle est délicate et nécessite une certaine expérience.

2.2.2 Conduite du troupeau

Elle ne montre pas de grandes variations suivant les exploitations. Les mises en place se font toujours en passant par un stade poussinière. L'alimentation et l'abreuvement sont en général correctement assurés.

Les problèmes environnementaux sont souvent bien maîtrisés par l'utilisation de rideaux, en sac de récupération, permettant de moduler l'aération ou l'ensoleillement.

L'application réelle des mesures prophylactiques par les tâcherons constitue également un problème. Les recommandations visant à éviter tout contact entre des sujets de lots différents ne sont pas toujours respectées.

En outre, lors de la vaccination, les règles qui guident celle-ci ne sont pas appliquées dans leur totalité d'où des cas d'échec de vaccination.

Il faut aussi noter qu'aujourd'hui, de plus en plus, les éleveurs raccourcissent la durée d'élevage des poulets de chair. Ils ne les gardent plus au delà de 45 jours.

Les poules pondeuses sont en général conservées en production jusqu'à 18 mois d'âge. A leur réforme, elles sont vendues pour leur chair.

Avant l'installation de toute nouvelle bande, une période de vide sanitaire est souvent observée, ceci après un nettoyage et une désinfection à l'aide de formol habituellement.

Globalement, les éleveurs respectent un minimum de techniques, visant à assurer une bonne productivité de leurs volailles.

2.3. Productions

Dans la zone des Niages, les élevages avicoles concourent principalement à la production de poulets de chair et d'oeufs.

2.3.1. Les poulets de chair

Entre 1975 et 1980, la consommation de viande de poulets locaux d'élevage moderne était multipliée par 1,6. De 1100 tonnes en 1980, la production de viande de poulet est passée à 1600 tonnes en 1987.

Cette tendance à la croissance se maintient et on prévoit en l'an 2000, une production de viande de poulet de l'ordre de 20.000 tonnes (32).

Le taux d'exploitation des poulets de chair dans le secteur moderne, se chiffre à 95 p. cent et en 1989, 1.601.841 poussins de chair ont été mis en place (35).

A l'abattage, les poulets de chair ont un poids moyen de 1,15 kg, qui tend aujourd'hui à s'abaisser avec la diminution du temps d'élevage.

Il faut signaler également que des revenus sont tirés de la vente de fientes de volailles qui sont utilisées comme engrais.

Mais de plus en plus, l'élevage des pondeuses prend le pas sur celui des poulets de chair surtout chez les éleveurs les plus expérimentés.

2.3.2. La production d'oeufs

En 1980, la production s'est chiffrée à 37.800.000 oeufs pour un cheptel évalué à 250.000 pondeuses. Mais aujourd'hui, les effectifs continuent d'augmenter et sont estimés à 450.000 têtes (35). La viabilité du cheptel tourne autour de 85 p. cent et au cours de sa carrière, chaque pondeuse produit environ 180 oeufs (33).

Au cours des enquêtes effectuées sur le terrain, nous avons essayé de suivre un élevage pour établir la courbe d'évolution de la ponte.

Cette bande a été mise en place le 03 juillet 1987 et est entrée en ponte le 10 novembre de la même année, soit à 4 mois 7 jours d'âge. Ce lot est composé de 1000 poules Leghorn importées de France.

A l'entrée en ponte, la production d'oeufs subit une croissance rapide jusqu'à la 27^e semaine d'âge. Puis elle se stabilise jusqu'à 45 semaines d'âge et enfin amorce une baisse jusqu'à la réforme vers 18 mois d'âge (Fig. 1, page 22). Les poules peuvent alors produire chacune jusqu'à 250 oeufs.

La mortalité en fin de production s'est élevée à 14,7 p. cent, à ce moment, les poules sont abattues pour leur chair et atteignent un poids d'environ 2,5 kg.

L'élevage de cette bande a nécessité des dépenses se chiffrant à 6.787.639 francs et les recettes générées sont de 10.149.450 francs. En fin de production, le bénéfice dégagé a été de 3.361.811 francs, ce qui représente un profit de 3361,811 francs par poussin mis en place ou de 186.767 francs par mois.

Les performances des poules élevées au Sénégal sont semblables à celles des poules européennes mais un certain nombre de facteurs tendent à diminuer la productivité du cheptel.

Chap. 3. Facteurs limitants le développement de l'aviculture

Ils sont variés et agissent à tous les niveaux de la filière avicole. Ils sont d'ordre technique, socioéconomique ou sanitaire.

3.1. Facteurs limitants d'ordre technique

Ils intéressent les infrastructures et le personnel

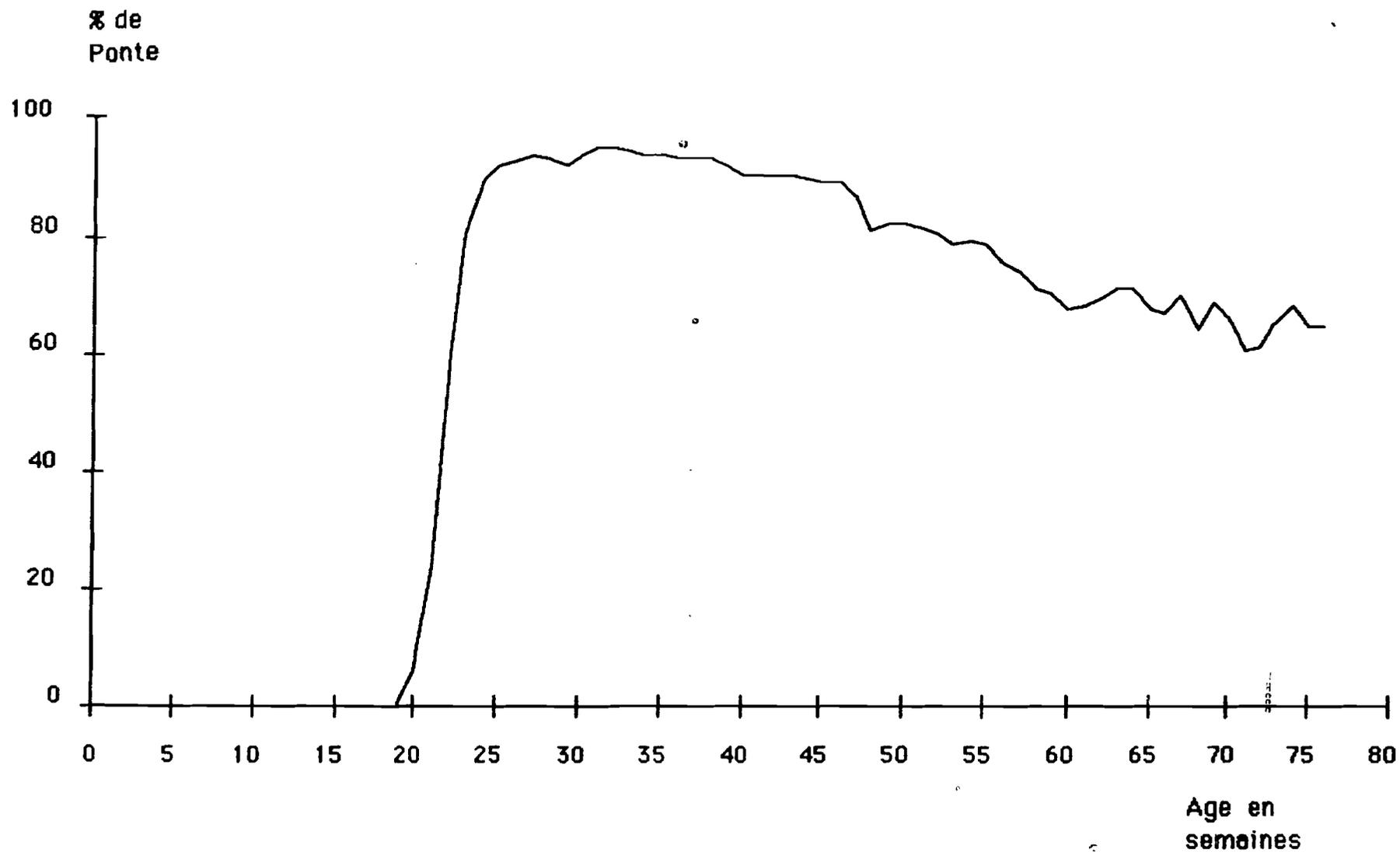


Fig. 1 : Taux de ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.6

3.1.1. Les infrastructures

Ce problème se pose de manière différente selon qu'on s'intéresse aux secteurs traditionnel ou moderne.

Dans l'élevage traditionnel, les infrastructures si elles existent, sont rudimentaires. L'habitat est souvent un recoin de la maison qui sert d'abri aux oiseaux contre les intempéries et les prédateurs. Dans ce logement, il n'y a pas de ségrégation des espèces, ni des âges. Aucune des normes d'élevage courantes n'est prise en considération (densité, ventilation, hygrométrie).

Du point de vue des installations, la mise en place de mangeoires ou d'abreuvoirs ne s'impose pas. En effet, les volailles assurent elles-mêmes l'essentiel de leur alimentation en picorant les résidus de récoltes, de pilage de céréales ou les restes de repas. L'abreuvement est également aléatoire.

Dans le secteur moderne, le problème des infrastructures se pose avec moins d'acuité. C'est surtout l'application des normes d'élevage qui inquiète car elles ne sont pas adaptées.

La gestion de l'utilisation des installations constitue aussi un facteur stressant surtout pour les grands effectifs. L'automatisation de la distribution d'eau et d'aliment chez certains éleveurs, constitue sans nul doute une solution à ce problème.

3.1.2. Le personnel

La disponibilité en personnel qualifié se fait sentir à tous les niveaux de la chaîne de production. D'abord au niveau de l'élevage moderne, ce sont des manoeuvres, analphabètes en général, qui sont chargés de la gestion des effectifs. Ils ne comprennent toujours pas l'intérêt du respect des mesures sanitaires défensives, ni des normes d'élevage. Ce problème est en voie d'être résolu avec le programme de formation en gestion technique et financière des éleveurs mis en place par le Centre National d'Aviculture de Mbaou.

Au niveau du personnel d'encadrement technique et sanitaire, il existe toujours une pénurie en spécialistes. De plus, leurs actions se limitent au secteur moderne.

L'aviculture traditionnelle est laissée pour compte et les quelques opérations d'amélioration n'ont pas eu le suivi nécessaire.

3.2. Facteurs limitants d'ordre socioéconomique

Ils sont aujourd'hui entrain de prendre de plus en plus d'importance, eu égard au taux de croissance des effectifs surtout dans le secteur moderne.

3.2.1. Approvisionnement en intrants

Dans ce cadre, trois éléments peuvent être pris en considération, à savoir l'approvisionnement en poussins, en aliments ou en médicaments.

Dans le secteur traditionnel, les problèmes ne se posent pas car chaque structure possède ses reproducteurs. De plus, il n'existe pas d'alimentation spécifique des volailles; celles-ci étant nourries au grain le matin et laissées le reste de la journée à la libre pâture. Il faut aussi signaler que les interventions thérapeutiques sont nulles. Cela ne signifie pas que ces besoins sont inexistantes mais à l'heure actuelle, ils sont difficiles à couvrir. C'est peut être la cause de l'échec des opérations d'amélioration avec l'introduction de coqs-raceurs.

Dans le secteur moderne, les poussins proviennent presque exclusivement de la France et de la Belgique. Au moment de l'enquête, en janvier 1990, seul un accoureur produisait des poussins sur place et n'arrivait pas à satisfaire la demande de sa clientèle. La solution consiste en l'importation de poussins d'un jour mais le contrôle de leur état sanitaire est difficile.

Il se pose également le problème de l'origine des souches car certains exportateurs expédient souvent vers le Sénégal des invendus donnant des lots hétérogènes.

Jusqu'à une époque récente, la couverture des besoins en aliments était assurée par deux usines (Moulins Sentenac, Société Sénégalaise d'Engrais et de Produits Chimiques).

Mais pour des raisons de confiance et de rentabilité, la tendance est à l'installation de petites unités de fabrique d'aliments qui sont rattachées à une structure importatrice de poussins.

Certains grands éleveurs ont leur propre fabrique mais ils ont des difficultés pour s'approvisionner en matières premières, l'homme concurrençant la volaille dans l'utilisation des céréales.

Sur le plan médical, même si le nombre des points de vente en médicaments vétérinaires augmente, le prix élevé de ceux-ci, surtout pour les petits éleveurs, limite les interventions thérapeutiques.

3.2.2. Commercialisation

Les problèmes de la commercialisation se situent à trois niveaux :

- d'abord la concurrence des autres protéines animales,
- ensuite celle des importations de viande de volailles,
- enfin, certaines habitudes alimentaires.

3.2.2.1. Concurrence des autres protéines animales

Le niveau de consommation de viande est en baisse constante, de 21,5 kg par habitant en 1960, il est passé à 13 kg en 1974 puis 9,5 kg en 1985 (32). La part des volailles dans ces niveaux de consommation a baissé parallèlement.

La cause peut être recherchée dans l'augmentation des captures dans le secteur de la pêche ou dans la baisse du pouvoir d'achat des populations.

3.2.2.2. Importation de viandes de volailles

Entre 1984 et 1987, les quantités de viande de volaille importées ont été multipliées par 10 (Tableau 2, page 27).

C'est surtout en 1987, avec une plus grande libéralisation du marché, que les importations ont augmenté. Ceci a poussé beaucoup d'éleveurs du secteur moderne à arrêter la production devant l'importance de leurs invendus.

Mais depuis, une reprise est observée avec la baisse des quantités de volailles importées à cause de l'augmentation des taxes à l'importation. Mais aussi certains éleveurs se sont tournés vers la production d'oeufs de consommation moins sujette à la concurrence des importations.

Années	Quantités importées en tonnes
1984	16,593
1985	37,268
1986	46,658
1987	1485,389
1988	1289,639

Tableau 2 : Importations de viandes de volailles au Sénégal

Source (35)

3.2.2.3. Habitudes alimentaires

La production d'oeufs de consommation ne cesse d'augmenter mais l'essentiel des consommateurs est constitué soit par les touristes, soit par des étrangers (européens, libano-syriens).

L'oeuf rentre très rarement dans les préparations culinaires du sénégalais et certaines croyances interdisent même sa consommation par les femmes enceintes et par les enfants. Alors que sa richesse en éléments nutritifs devrait plutôt encourager sa consommation par les groupes vulnérables (femmes enceintes, jeunes en croissance).

Dans nos centres urbains, la consommation d'oeuf augmente rapidement car sa cuisson facile constitue un facteur favorisant.

3.3. Facteurs limitants d'ordre sanitaire

Ils sont importants à considérer du fait de l'augmentation notable des effectifs surtout dans le secteur moderne mais également du fait des objectifs de développement concernant le secteur traditionnel.

3.3.1. Absence de suivi des exploitations

Le suivi des élevages avicoles devrait permettre de recenser les caractéristiques épidémiologiques des principales pathologies aviaires que sont la pseudopeste aviaire, la maladie de Gumboro, la maladie respiratoire chronique, la variole, la colibacillose, la coccidiose etc...

Mais au Sénégal, les maladies des volailles ont, ces dernières années, peu retenu l'attention des chercheurs. L'accent a surtout été mis sur la préparation des vaccins.

De plus, le Centre National d'Aviculture de Mbao nécessitait pour son fonctionnement des moyens que l'Etat ne pouvait pas toujours fournir.

Dans le secteur privé, l'échange d'informations entre les professionnels ou avec les services officiels est presque inexistant ; ce qui fait que lors des épizooties, les éléments épidémiologiques disponibles sont insuffisants. D'où les difficultés de diagnostic et de maîtrise des principales maladies.

3.3.2. Difficultés de diagnostic et de prophylaxie

Elles ont trait à l'insuffisance des laboratoires spécialisés d'analyse et de personnel qualifié, mais également au coût élevé du matériel et des produits de laboratoire. Dans ces conditions, il est difficile de poser un diagnostic précis lors d'apparition de nouvelles maladies, comme ce fut le cas récemment lorsqu'il a fallu identifier des cas de maladie de Marek.

Il faut également noter la méconnaissance des manifestations de certaines maladies qui peuvent varier en fonction des souches de volailles mais aussi du pays.

Dans la lutte contre les principales maladies, il faudrait remarquer que des échecs de vaccination sont souvent observés. Ces échecs sont sûrement liés aux difficultés de conservation mais aussi au non-respect des normes d'utilisation.

On peut, dans ce cadre, noter que ces vaccins ont été préparés et testés dans leur grande majorité dans des conditions différentes.

Avec l'augmentation progressive des effectifs, ces éléments devront être maîtrisés sinon nous verrons toujours l'apparition de nouvelles pathologies qui auront le temps de grêver la rentabilité des élevages avicoles ou pourront s'incruster et provoquer des épizooties meurtrières comme ce fut le cas avec la maladie de Marek en 1988.

DEUXIEME PARTIE

LA MALADIE DE MAREK

C'est une maladie lymphoproliférative des volailles qui affecte le système nerveux et certains organes. Elle doit son nom au hongrois MAREK qui l'a décrite le premier sous le nom de "Polyneuritis gallinarum" en 1907.

Chap.1 – Généralités sur la maladie de Marek

1.1 – Etiologie et épidémiologie

1.1.1- L'agent étiologique

C'est un virus à ADN de type Herpès qui n'a été retrouvé que dans les cultures cellulaires. Il a l'aspect d'un icosaèdre à 162 capsomères donnant une nucléocapside hexagonale de 87 à 100 nm (7). Au microscope électronique, il est observé en général dans le noyau mais est occasionnellement retrouvé dans le cytoplasme. Il est souvent enveloppé et associé à la membrane nucléaire ou à l'intérieur de vésicules nucléaires.

Les particules virales observées dans leurs enveloppes mesurent 273 à 400 nm et apparaissent comme des structures amorphes et irrégulières (4). L'agent de la maladie de Marek a la propriété de ne pouvoir être dissocié des cellules vivantes et ne peut se multiplier qu'à l'intérieur de celles-ci, mais il a été retrouvé de petites quantités de nucléocapsides libres dans les liquides de cultures cellulaires. Ce virus se développe dans divers types cellulaires dont ceux des organes lymphoïdes (bourse de Fabricius, thymus, rate) et ceux de divers tissus épithéliaux (28).

Au laboratoire, le virus de la maladie de Marek est très fragile. Il est détruit par la congélation, les broyages ou extractions, la lyophilisation, la centrifugation ou la filtration. Il est facilement détruit par le formol. Mais, paradoxalement, il est très résistant dans le milieu extérieur où il est contenu dans les follicules plumeux (46).

L'herpèsvirus de la maladie de Marek peut être classé en plusieurs sous-types qui, sur le plan sérologique, sont semblables, mais montrent des différences dans leur virulence et dans la distribution des lésions macroscopiques.

Au laboratoire, la conservation de l'agent de la maladie de Marek se fait sur cultures cellulaires, sur oeuf embryonné ou sur de jeunes poussins.

1.1.2 - Pathogénie

Les effets de l'infection par le virus de la maladie de Marek varient de la dégénérescence (médulla de la bourse de Fabricius) à l'oncogénicité (cellules lymphoïdes tumorales).

Dans l'organisme atteint, il se multiplie d'abord dans les tissus lymphoïdes en particulier périvasculaires provoquant une virémie précoce (au bout de 2 à 3 semaines) et une immunodépression qui favorise sa dissémination (19).

Les macrophages, les lymphocytes T et les cellules tumorales sont mis en cause dans l'apparition de cette immunodépression. En effet, on observe un effondrement de la réponse immunitaire cellulaire concernant surtout les lymphocytes T cytotoxiques et les cellules suppressives (21).

Les macrophages sont quant à eux, le siège d'une baisse de leur capacité à restreindre la réplication du virus de la maladie de Marek.

Les particules virales sont alors retrouvées au niveau des follicules plumeux, des nerfs périphériques donnant une démyélinisation et dans différents tissus. Ceci est à l'origine de la symptomatologie variée : cutanée, nerveuse et viscérale.

1.1.3 - Epidémiologie

La maladie de Marek se présente sous deux formes :

- une forme aigue ; elle est plus récente et surtout observée dans les élevages industriels. Elle est à l'origine de mortalités importantes supérieures à 60p. 100 sur des sujets de 6 à 12 semaines d'âge.

- une forme classique qui apparaît en général sur des oiseaux âgés de 3 à 5 mois avec en particulier la prédominance des manifestations nerveuses et une mortalité modérée.

Dans les conditions naturelles ou expérimentales, la maladie est extrêmement contagieuse et les volailles s'infectent par contact direct ou indirect.

Le virus est disséminé par les vents et résiste dans les fientes ou la litière durant 16 semaines selon WITTER et al. (46). Pour d'autres auteurs (13,22,47) les sécrétions buccales et nasales sont également infectantes. Ceci est confirmé par CALNEK et HITCHNER (4) qui ont montré que les antigènes viraux ne sont retrouvés que dans les portions supérieures du type digestif (oesophage, jabot, proventricule).

Cependant, les follicules plumeux constituent la forme la plus importante de dissémination du virus de la maladie de Marek (36).

Le contagage indirect par des vecteurs animés est possible, ceci est surtout le fait d'arthropodes du genre *Alphitobius* (14), de mites (46), ou de moustiques du genre *Culex* (3).

La transmission verticale par souillure des oeufs est la plus ennuyeuse, mais elle intervient dans très peu de cas.

La réceptivité à la maladie de Marek est fonction de plusieurs facteurs :

- l'espèce joue un rôle important, la poule est plus sensible : mais le dindon, le faisan et la caille sont également des hôtes naturels. Certains oiseaux sauvages sont également atteints tels que le canari, la perdrix.

- la lignée est également importante, car certains auteurs (27,37) ont montré que l'on pouvait sélectionner des lignées de poules résistantes à la maladie de Marek.

- le sexe joue un rôle mineur, mais en général la femelle est plus sensible.

- l'âge est important à considérer, car les différentes formes de la maladie apparaissent sur des tranches d'âge déterminées.

- l'individu joue un rôle non négligeable car des variations d'ordre immunologique font que l'expression de la maladie peut varier à l'intérieur d'un lot de sujets.

Selon LANDGRAF et al. (24), le milieu et les stress thermiques en particulier jouent un rôle favorisant dans l'expression de la maladie.

Naturellement, les voies de pénétration respiratoire et digestive sont les plus importantes, mais sur le plan expérimental, les voies intramusculaire, intraabdominale, intravitelline, intracérébrale ou intraoculaire sont efficaces.

La connaissance de ces éléments épidémiologiques permettront lors d'apparition de la maladie, de mettre en place un plan de lutte et de contrôle efficace pour limiter les pertes.

1.2 - Etude clinique et lésionnelle

La maladie de Marek montre des symptômes et lésions variés. Seules l'observation et l'autopsie de plusieurs sujets permettent de retrouver tous les éléments décrits.

1.2.1 - Signes cliniques

Dans la maladie de Marek, les symptômes apparaissent après une période d'incubation, qui dans les conditions naturelles est difficile à déterminer.

Mais sur le plan expérimental, BIGGS et PAYNE (1, 2) ont montré que les poussins d'un jour inoculés, commencent à excréter le virus à partir de la 2^e ou 3^e semaine d'âge, développent des lésions microscopiques à partir de la 2^e semaine et les signes cliniques, les lésions macroscopiques apparaissent entre la 3^e et la 4^e semaine d'âge.

Les principaux signes sont ceux d'une paralysie d'un ou de plusieurs membres entraînant des attitudes anormales comme : la position du grand écart ou des ailes pendantes. On observe également des troubles de l'équilibre statique ou dynamique, des boiteries. Ces troubles nerveux peuvent provoquer une gêne respiratoire, des indigestions ou une dilatation du cloaque. Des troubles nerveux centraux surviennent parfois provoquant une paralysie du cou, une démarche à reculons.

Les troubles oculaires par perte de coloration ou de reflexe photomoteur s'accompagnent de lésions d'iridocyclite avec une irrégularité des contours de la pupille.

Ces symptômes sont souvent accompagnés de troubles généraux avec de la léthargie, de l'anorexie, de l'émaciation et une diarrhée verdâtre (15).

Sous sa forme classique, la maladie de Marek est subaigüe ou chronique avec une prédominance des troubles nerveux. Elle est observée sur des poules âgées de 12 à 18 semaines avec des mortalités faibles de 10p. 100.

La forme aigüe survient sur des oiseaux plus jeunes, entre 4 et 8 semaines d'âge avec une plus grande fréquence des lésions viscérales et une mortalité forte de 50 à 90p. 100. Elle survient également sur des pondeuses entre l'entrée en ponte et le pic de ponte provoquant une chute de celle-ci et une mortalité élevée de 40 à 50p.100.

1.2.2 - Lésions macroscopiques

Les principales lésions de la maladie de Marek concernent les nerfs et les viscères en plus des lésions oculaires et cutanées.

Les nerfs sont habituellement d'une largeur uniforme, de couleur blanc nacré avec une striation transversale. Dans la maladie de Marek, ils présentent un élargissement uniforme ou ovalaire d'une ou de deux racines, perdent leur striation et prennent une couleur terne, gris rosé. Ces modifications peuvent intéresser certains nerfs ou plexus nerveux seulement ou l'ensemble du système nerveux, sans rapport direct avec les paralysies observées.

Les lésions viscérales correspondent à des formations tumorales d'aspect leucosique du foie, des reins, de la rate ou à des infiltrations diffuses des muscles pectoraux, du foie qui s'hypertrophie et des gonades qui sont alors souvent atrophiées. La bourse de Fabricius souvent atrophiée, présente rarement des tumeurs. On peut signaler également au niveau du proventricule, une légère hypertrophie et un aspect hémorragique de la muqueuse.

La lésion oculaire d'iridocyclite se traduit par une décoloration graduelle de l'iris, gris perle à gris verdâtre, par une congestion des vaisseaux radiaires et une réduction de l'ouverture pupillaire à une fente mince et irrégulière d'où les noms aussi divers que : "oeil de chat", "oeil de poisson".

On observe également des lésions cutanées tumorales des follicules plumeux et au niveau de la crête, une nécrose suite à l'éclatement des vésicules primaires, et une coloration grise suite à l'infiltration lymphoïde donnant un aspect d'ur au toucher 4 à 7 semaines après l'infection(9).

1.2.3- Lésions microscopiques

Elles correspondent à des infiltrations lymphocytaires de tous les organes atteints mais la rate est le lieu où le diagnostic histologique peut se faire en premier(19).

On note des infiltrations lymphocytaires périvasculaires constituées de cellules pléomorphes qui compriment la structure normale. Ce sont des lymphoblastes; des petits, moyens et grands lymphocytes; des plasmocytes; des cellules réticulaires et cellules hyperbasophiles qui sont caractéristiques de la maladie et dites "cellules de Marek". Ces infiltrats sont plus fréquents au niveau des nerfs périphériques, du foie et de la bourse de Fabricius qui présente également une atrophie des follicules.

Ces infiltrats lymphocytaires se retrouvent aussi au niveau de la crête et des follicules plumeux.

1.3- Diagnostic

Le diagnostic de la maladie de Marek se base fondamentalement sur les éléments épidémiologiques, cliniques et nécropsiques décrits précédemment. Mais, c'est au laboratoire qu'on pourra par des techniques plus fines poser un diagnostic plus sûr. Dans le cas contraire, il faudrait penser à poser les éléments de différenciation avec les autres pathologies aviaires.

1.3.1- Diagnostic de laboratoire

Aujourd'hui, il repose essentiellement sur l'isolement et l'identification du virus. La sérologie était utilisée mais, avec la généralisation de la vaccination, elle est devenue sans intérêt dans le diagnostic.

L'isolement de l'agent de la maladie de Marek se fait sur culture cellulaire, sur oeuf embryonné ou par inoculation du poussin d'un jour.

Les cultures cellulaires de fibroblastes d'embryon de canard et de cellules rénales de poulets sont utilisées. Leur infection montre des lésions focales discrètes évoluant vers la dégénérescence cellulaire. Ces lésions focales ont 1 mm de diamètre avec une densité cellulaire variable. Les cellules affectées ont un ou plusieurs noyaux et des inclusions intranucléaires éosinophiles. Ces effets apparaissent 11 à 25 jours après inoculation.

L'inoculation à l'oeuf embryonné se fait par le sac vitellin et provoque le développement sur la membrane chorioallantoïde de lésions varioliformes contenant le virus de la maladie de Marek.

L'inoculation au poussin d'un jour provoque des lésions microscopiques des ganglions, des nerfs et de certains viscères à partir de 2 à 4 semaines d'âge et des lésions macroscopiques après 3^e à 6 semaines d'âge.

L'identification du virus par des tests de fixation du complément (COFAL test), d'activations de cellules non productives (NP activation) ou de neutralisation permet surtout de différencier les agents viraux responsables de tumeurs chez les volailles (37,27).

Plus récemment, d'autres auteurs (16) ont proposé pour la différenciation entre la vaccination et l'infection par le virus de la maladie de Marek, des dosages sérologiques du complément, des immunoconglutinines ou des agglutinines hétérophiles.

1.3.2. Diagnostic différentiel

Il est important à considérer à cause de la symptomatologie variée de la maladie.

Dans sa forme classique, la maladie de Marek est à différencier de l'encéphalomalacie infectieuse aviaire qui atteint des animaux de moins de 5 semaines et est sans paralysie, ni lésions. Il faut également la différencier de la maladie de New-Castle par les lésions hémorragiques du proventricule et du cloaque.

L'avitaminose B peut être aussi confondue avec la maladie de Marek mais un diagnostic thérapeutique permet de faire facilement la différenciation.

Dans sa forme aigue, il faut différencier la maladie de Marek de la goutte articulaire par les dépôts d'urâtes et de la maladie de Gumboro par l'hypertrophie oedémateuse ou l'atrophie de la bourse de Fabricius et par l'hémorragie en nappe observée dans les masses musculaires.

La forme purement viscérale de la maladie de Marek peut souvent prêter à confusion avec la tuberculose qui montre cependant un caséum épais. Cette forme est aussi à différencier de la leucose lymphoïde par des tests en cultures cellulaires, (RIF-test : Resistance Inducting Factor test, COFAL-test : Complement Fixation test) mais, également par des critères épidémiologiques, cliniques et lésionnels (Tableau 3, pages 43 et 44).

C'est la combinaison de tous ces éléments, qui nous a permis de préciser le diagnostic de la maladie de Marek lorsqu'elle est apparue au Sénégal.

Critères	Maladie de marek	Leucose lymphoïde
<u>Age d'apparition</u>	5 - 6 semaines (Chair) 12-24 semaines (reproducteur)* R1	Après la 16e semaine le plus souvent 30e semaine
<u>Incidence</u>	souvent plus de 5 % (5 - 80%)	Moins de 5 %
<u>Signes cliniques</u>	Paralysie fréquente	Non spécifiques
<u>Lésions macroscopiques</u> hypertrophie des nerfs Tumeurs oculaires Tumeurs de la peau Tumeurs des gonades Tumeurs du foie de la rate, des reins Bourse de Fabricus atrophie tumeur Autres organes (coeur, poumons)	Fréquente Possibles Possibles Fréquentes Possibles Fréquente Rare Possibles	Absente Absentes Absentes Rares Fréquentes Absentes Fréquente Possibles ou rares

*R1 : Depuis la vaccination contre la maladie de Marek les critères tels que l'âge et l'incidence ne sont plus absolues. En effet, on peut remarquer des cas d'apparition de la maladie de Marek vers la 22e semaine dans des troupeaux vaccinés et, dans ces mêmes troupeaux le taux d'incidence de la maladie est inférieur à 5p.100

Tableau 3 : Critères de différenciation entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde Source (10)

Critères	Maladie de Marek	Leucose lymphoïde
<u>Lésions microscopiques</u>		
Nerfs Infiltrations lymphocytaires Système nerveux central Infiltrations lymphocytaires	Fréquentes Possibles	Absentes Absentes
Foie	Infiltrats souvent périvasculaires	Tumeurs bien localisées dans l'organe
Autres organes Infiltrations lymphocytaires Bourse de Fabricius	Possibles Atrophie des follicules ou prolifération cellulaire (rare) <u>interfolliculaire</u>	Possibles Proliférations cellulaires <u>intrafolliculaires</u>
<u>Cytologie des tumeurs</u>	cellules pleomorphes, lymphoblastes, petits, moyens et grands lymphocytes : plasmocytes *R2, cellules réticulaires *R2, cellules hyperbasophyles *R2, R3 rarement lymphocytes seuls. Pour la forme viscérale aigue, présence de grandes cellules blastiques homogènes *R4	Lymphoblastes d'aspect uniforme

*R2 : Peut être dûs au phénomène d'hypersensibilité

*R3 : Appelées "cellules de Marek" : dues à une réponse immunitaire vigoureuse; seraient des précurseurs des plasmocytes

*R4 : Il faut aussi rechercher des formes aigues de maladie de Marek qui se déclarent brutalement sans présenter de signes cliniques spécifiques de paralysie, mais avec des tumeurs viscérales.

Chap.2 -La maladie de Marek dans les élevages modernes de la région de Dakar

C'est en juin 1988 que les premiers cas de la maladie ont été signalés dans certains poulaillers sis dans la zone des Niayes. Depuis, les cas de maladie de Marek se sont généralisés à presque tous les élevages avicoles. Les oiseaux atteints ont été importés de Belgique ou de France. Ce sont des poussins d'un jour qui sont mis en place dans les élevages. La maladie est apparue sur des poulettes ou des pondeuses à l'entrée en ponte ou avant le pic de ponte.

2.1- Matériel et méthode d'étude

2.1.1- Les oiseaux

Les enquêtes ont porté sur 6 lots de poules de race Rousse(Sussex, Rhode Island) et 11 lots de race Leghorn. Ces différents lots ont été visités au niveau de 5 éleveurs.

- **Eleveur L.** 6 bandes ont été enquêtées, correspondant à des poules importées de Belgique et vaccinées contre la maladie de Marek à la naissance.

Bande	Effectif initial	Race
L.1	500	Rousse
L.2	1034	Rousse
L.3	1572	Leghorn
L.4	400	Rousse
L.5	3165	Leghorn
L.6	3067	Leghorn

Tableau 4 : Bandes de volailles de l'éleveur L.

Les 4 premières bandes ont fait la maladie vers la 8^e semaine d'âge et ont été revaccinées contre la maladie de Marek après l'apparition de celle-ci. Les deux dernières bandes ont été atteintes après l'entrée en ponte et n'ont pas subi une revaccination contre la maladie de Marek.

- **Eleveur Sa.:** une seule bande a été enquêtée, constituée de 7920 poules de race rousse en provenance de Belgique. Ces poussins ont été vaccinés contre la maladie de Marek à leur naissance et ont été revaccinés contre celle-ci après que la maladie soit apparue vers la 20^e semaine d'âge.

- **Eleveur K.:** deux bandes ont été enquêtées

Bandes	Effectif initial	Provenance	Race
K.1	3034	Belgique	Leghorn
K.2	1200	" "	" "

Tableau 5: Bandes de volailles de l'éleveur K.

Elles ont fait la maladie de Marek après la 20^e semaine d'âge. En outre, elles ont subi une couverture antibiotique périodique de 10 jours visant à réduire l'impact de la maladie et à base de TERRAMYCINE* poudre soluble de Pfizer.

- **Eleveur So.** : deux bandes ont été enquêtées

Bandes	Effectif initial	Provenance	Race
So.1	1800	Belgique	Leghorn
So.2	1200

Tableau 6 : Bandes de volailles de l'éleveur So.

Ces deux bandes ont été atteintes de la maladie de Marek dès l'entrée en ponte.

Elles ont subi une vaccination contre la maladie à la naissance mais seule la première a été revaccinée contre la maladie de Marek après qu'elle se soit déclarée, vers la 26^e semaine d'âge.

- **Eleveur D.** : 6 bandes ont été enquêtées dont 5 ayant fait la maladie de Marek. Il faut noter cependant que la bande n'ayant pas été atteinte, est élevée dans une autre exploitation distante d'environ 10 km.

Bandes	Effectif initial	Provenance	Race
D.1	5000	France	Leghorn
D.2	3000	"	"
D.3	8640	"	"
D.4	7650	Belgique	"
D.5	1850	"	Rousse
D.6	1000	France	Leghorn

Tableau 7 : Bandes de volailles de l'éleveur D..

Toutes ces bandes ont été vaccinées contre la maladie de Marek à leur naissance.

Cependant les bandes D.1, D.2 et D.3 ont fait la maladie après la 20^e semaine d'âge et ont subi alors une revaccination contre la maladie de Marek à la 25^e semaine d'âge ,

Les bandes D.4 et D.5 ont été revaccinées contre la maladie vers la 12^e semaine d'âge, avant qu'elles ne la fassent, mais après la 20^e semaine d'âge, des cas de maladie de Marek ont été observés.

La bande D.6 n'a pas fait la maladie, elle était déjà en place avant que les premiers cas de la maladie ne soient observés au Sénégal.

Toutes ces volailles sont élevées dans la zone des Niayes, dans des exploitations distantes au maximum de 5 km sauf pour la bande D.6 qui n'a pas fait la maladie de Marek.

2.1.2 - Mode d'élevage.

Il présente très peu de variations. Les poules sont en majorité élevées au sol, en claustration et reçoivent leurs aliments et l'eau dans des mangeoires et abreuvoirs à remplissage manuel.

Cependant les bandes Sa. et D.4 sont élevées en batterie, ce qui permet un abreuvement et une alimentation plus rationnels.

Dans tous ces élevages, les oiseaux ont un programme de prophylaxie médicale avec des vaccinations contre la pseudopeste aviaire, la variole et la maladie de Gumboro. De plus, ils reçoivent souvent des coccidiocides et des antibiotiques vitaminés.

Chez l'éleveur K., d'autres espèces de volailles (canards, dindes, pigeons) sont élevées dans la même exploitation, cependant elles n'ont pas fait la maladie de Marek.

2.1.3 - Méthodologie d'enquête.

Les enquêtes ont porté sur les élevages avicoles et sur les importateurs de poussins.

Au niveau des élevages, c'est sous la forme d'un questionnaire que les renseignements ont été recueillis (voir la fiche d'enquête qui figure en Annexe 2).

Les données recherchées ont porté sur l'origine, la date d'arrivée des poussins, les antécédents pathologiques, la mortalité et la ponte. Des observations cliniques et lésionnelles ont également été menées.

Au niveau des quatre importateurs de poussins, les enquêtes furent faites sous forme d'entretiens libres sur l'origine et les souches de poussins qu'ils importent. Nous avons particulièrement insisté sur la recherche de l'information concernant la maladie de Marek.

2. 2 - Résultats et discussions.

L'influence de la maladie de Marek sur les performances des volailles peut être appréciée par la mortalité et par la répercussion sur la ponte. Mais il faudrait avant tout remarquer que les résultats obtenus sont sûrement biaisés car certaines informations recherchées se sont heurtées à la susceptibilité des éleveurs. Certains ont même refusé de fournir les informations recherchées ou ont tenu à les corriger.

D'autre part, c'est lorsque la maladie est à son maximum d'incidence que le relevé de données sur la mortalité ou la ponte est moins rigoureux.

Chez les importateurs de poussins, du fait de la concurrence, chacun essaie d'attribuer l'introduction de la maladie de Marek à l'autre. Mais ce qui est remarquable, c'est leur ignorance des mesures qui ont été prises par leurs fournisseurs pour produire des poussins indemnes et protégés contre la maladie de Marek.

Cependant, les données recueillies dans certains élevages nous ont permis de déterminer les dominantes cliniques et lésionnelles et d'analyser les effets de la maladie de Marek sur les taux de mortalité et de ponte.

2.2.1 - Observations cliniques et lésionnelles

Elles nous ont permis de confirmer la diversité des signes cliniques et des lésions de la maladie de Marek mais également de distinguer les formes aiguë et subaiguë de la maladie.

Dans les parquets atteints, les premiers signes observés ne sont pas évidents pour un profane. Ils ont trait à la torpeur et à la décoloration de la crête qui est blanchâtre avec des points de nécrose.

Mais un examen plus rapproché permet d'observer un amaigrissement marqué surtout au niveau du bréchet qui devient saillant. D'autres décolorations peuvent être observées au niveau des pattes qui en général sont ankylosées donnant une position assise sur les talons, ce qui est une entrave à l'alimentation et à l'abreuvement. Ce signe est souvent attribué à tort à une atteinte nerveuse. A la palpation, la crête et les pattes sont dures à cause de l'infiltration lymphocytaire. Les follicules plumeux sont nécrosés mais ce signe est plus commun chez les Rousses.

C'est essentiellement à l'autopsie que l'on arrive à distinguer les différentes formes de la maladie.

On peut tout d'abord noter une forme aiguë pour laquelle l'atteinte viscérale est prédominante mais variable en fonction de l'âge d'apparition de la maladie. Sur de jeunes oiseaux âgés de moins de 8 semaines, le foie, les reins et la rate, organes les plus fréquemment touchés, sont le siège d'une hypertrophie et d'une décoloration en points ou en tâches blanchâtres. Le jabot est en général vide.

Les intestins peuvent aussi présenter une infiltration lymphocytaire donnant une coloration blanchâtre. Au niveau du ventricule succenturié, l'épaississement de l'épithélium qui constitue une lésion essentielle, est parfois accompagné d'ulcérations.

Après la 20^e semaine d'âge, l'atteinte des pondeuses se traduit par une dégénérescence de la grappe ovarienne qui est alors le siège d'une infiltration lymphoïde. L'atteinte des autres viscères (foie, reins, rate, intestins) est moins remarquable que sur les jeunes oiseaux.

La forme classique se manifeste sur des poules plus âgées entre la 12^e et la 18^e semaine d'âge, et dans ce cas, les lésions nerveuses deviennent importantes.

Cependant, dans notre cas, la maladie de Marek s'est exprimée en général sous forme aigue, surtout sur des jeunes oiseaux. La forme classique n'a été observée que sur les bandes D.4 et D.5. L'introduction récente de la maladie au Sénégal est sûrement à l'origine de la prédominance de la forme aigue, qui entraîne des mortalités plus élevées.

2.2.2. Influence sur les taux de mortalité

Les effets de la maladie de Marek sur la survie des volailles sont variables en fonction de l'âge des bandes et des soins délivrés dans chaque poulailler.

Les mortalités observées sont élevées et en général supérieures à 40p. 100 (Tableau 8, page 53). Ces résultats confirment la prépondérance de la forme aigue dans l'expression de la maladie au Sénégal.

Bandes	Age au relevé en semaine	Taux de mortalité en %
L.1	16	66
L.2	16	80
L.3	17	84
L.5	28	42
L.6	32	73
Sa.	34	7
K.1	77	42
K.2	40	11
So.1	38	36
So.2	32	44
D.1	74	71
D.2	66	55
D.3	54	52
D.4	23	15
D.5	23	27
D.6	72	13,7

Tableau 8 : Récapitulation des mortalités enregistrées

En effet, ces résultats permettent de distinguer les 2 modes d'expression de la maladie.

- Une forme aigue pouvant survenir sur des jeunes ou des adultes. Elle provoque des mortalités supérieures à 60p. 100 chez les poulettes ou comprises entre 30 et 70p. 100 chez les adultes. Chez les jeunes, elle apparaît en général vers la 8^e semaine d'âge tandis que chez les adultes, elle survient entre la 20^e et la 30^e semaine d'âge.

- Une forme classique, apparaissant entre la 12^e et la 18^e semaine d'âge et provoquant des mortalités comprises entre 10 et 30p. 100.

Les variations observées sont liées :

- à la race : les rousses plus rustiques donc moins sujettes au stress, semblent plus résistantes à la maladie,

- à l'importance numérique des volailles ; en effet, les mortalités augmentent avec les effectifs,

- à l'âge des volailles car les taux de mortalité baissent avec l'âge,

- à l'importance des soins apportés aux volailles.

Cependant on peut déjà remarquer que la vaccination contre la maladie de Marek après son apparition n'influe pas de manière significative sur la mortalité globale.

Tout au plus, elle abaisse celle-ci de manière passagère. La couverture antibiotique semble protéger les poules, en évitant les surinfections bactériennes.

Nous avons également tenter de déterminer les variations hebdomadaires de la mortalité sur les bandes K.1, So.1, D.1 et D.6 pour lesquelles des informations détaillées sur la mortalité étaient disponibles.

Selon l'Institut de Sélection Animale ou I.S.A. (20), les taux de mortalité hebdomadaires devraient être de l'ordre de 0,2p.100. (cf.annexe 7)

Les taux les plus importants sont retrouvés au niveau de la bande So.1 et se chiffrent à 7p.100 à la 28^e semaine d'âge (Fig. 3, page 56). Mais après la 33^e semaine les taux de mortalité hebdomadaires redescendent en dessous de 0,5p. 100, ce qui confirme que le fait que la suivie des volailles augmentent avec l'âge.

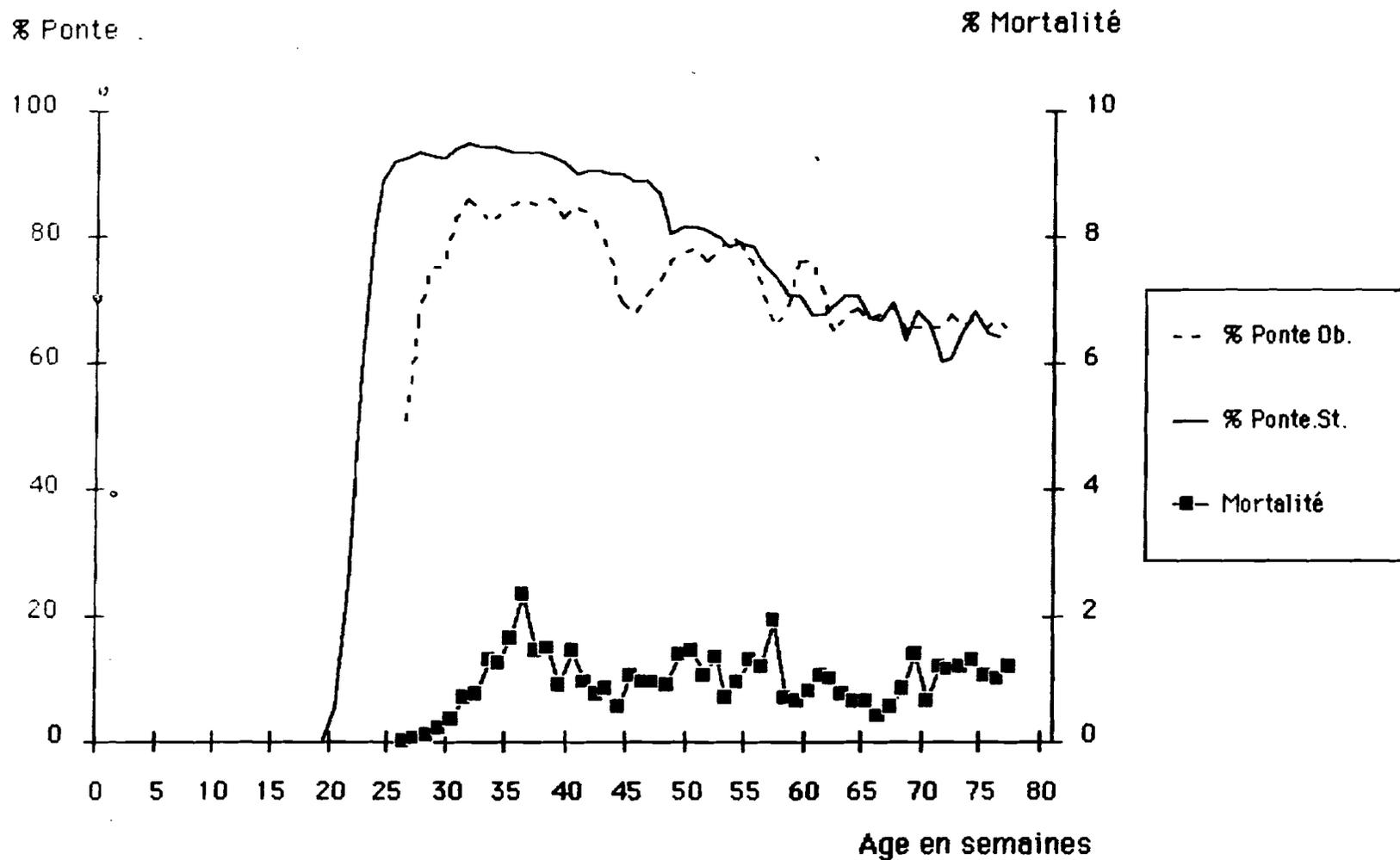


Fig.2 : Taux de mortalité et de ponte (pourcentage par semaine) de la bande K.1
 Ponte Ob. = taux de ponte observé
 Ponte St. = taux de ponte standard

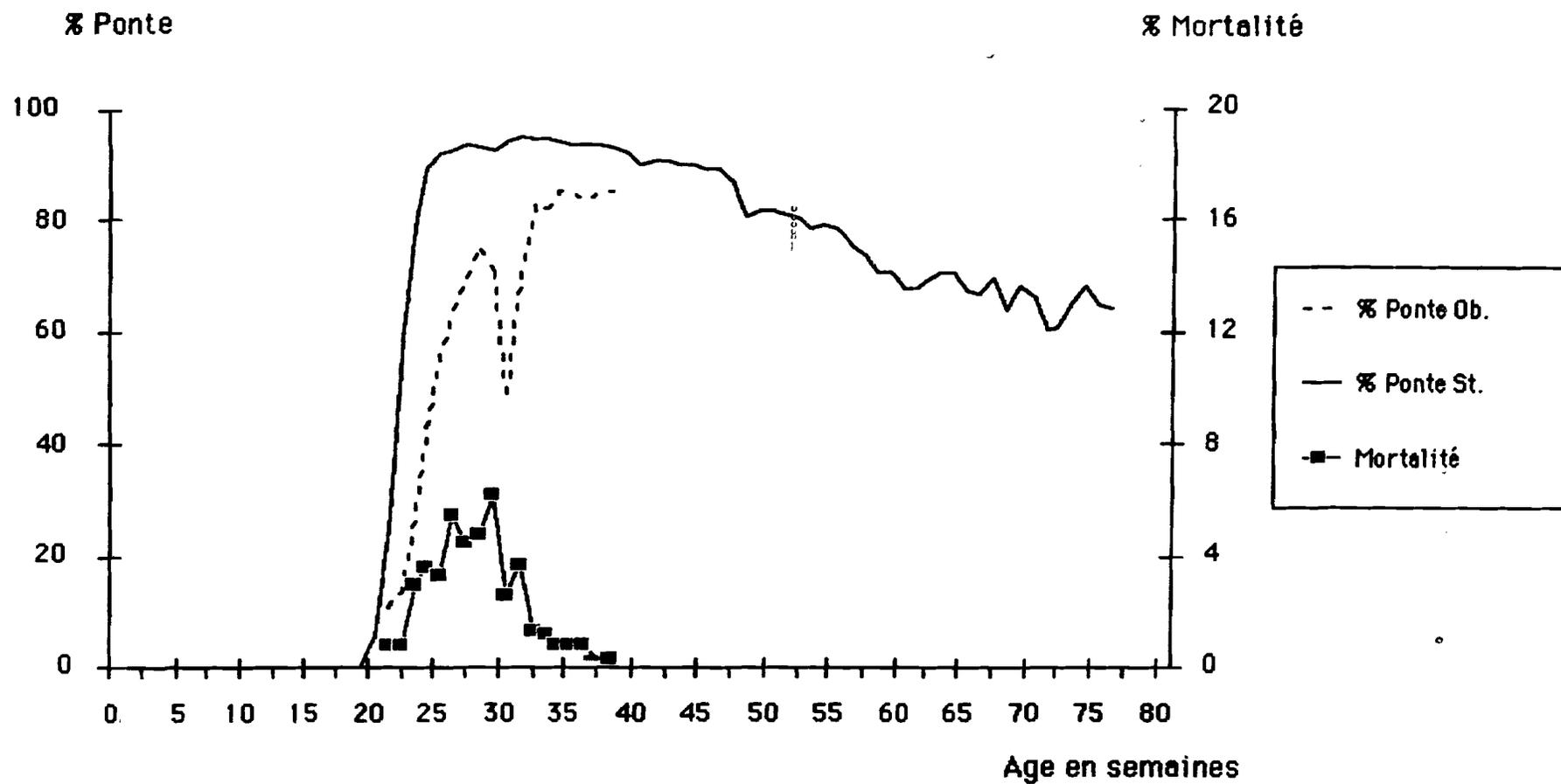


Fig.3 : Taux de mortalité et de ponte (pourcentage par semaine) de la bande So.1
 Ponte Ob. = taux de ponte observé
 Ponte St. = taux de ponte standard

Des taux de mortalité semblables sont notés sur les bandes D.1 et D.2 (Fig 4 et 5, pages 58 et 59). Sur la bande So.1 revaccinée contre la maladie de Marek à la 25^e semaine, nous observons une chute temporaire de la mortalité.

Ces variations du taux de mortalité montrent notamment que la suivie des volailles montent avec l'âge, et on observe même une stabilisation des mortalités sur les oiseaux âgés.

Le cas de la bande K.1 est assez particulier car ici le propriétaire a essayé de lutter contre la maladie de Marek par une couverture antibiotique.

Les pics de mortalité observés par ailleurs ne se reproduisent plus mais les taux de mortalité hebdomadaires restent supérieurs aux normes de l'I.S.A. De plus, l'abaissement puis la stabilisation des mortalités observés dans les autres cas deviennent absentes.

Ici, la suivie des volailles grâce à l'antibiothérapie permet la conservation d'animaux qui, plus tard, vont subir les effets de la maladie de Marek et augmenter les mortalités.

D'autres auteurs ont signalé de semblables variations de la mortalité sur des poules atteintes de la maladie de Marek.

EKPERIGIN et al. (15) ont trouvé des mortalités hebdomadaires inférieures à 0,25p. 100 avant l'apparition de la maladie, puis un pic de mortalité à 1,25p.100 vers la 37^e semaine d'âge et un retour à la normale après la 45^e semaine d'âge.

SING et al. (40) en Inde retrouvent des taux de mortalité de l'ordre de 34,2p. 100 sur des pondeuses atteintes de la maladie de Marek.

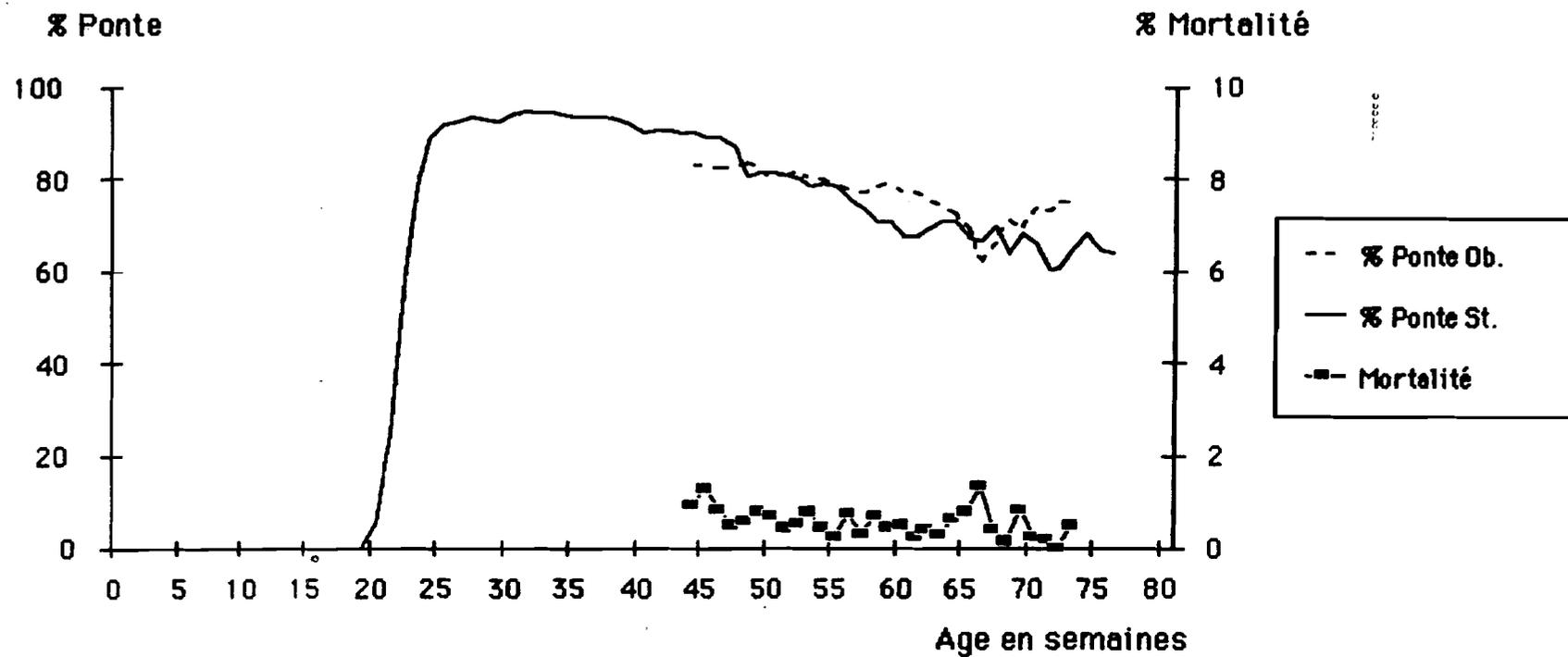


Fig. 4 : Taux de mortalité et de ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.1
 Ponte Ob. = taux de ponte observée
 Ponte St. = taux de ponte standard

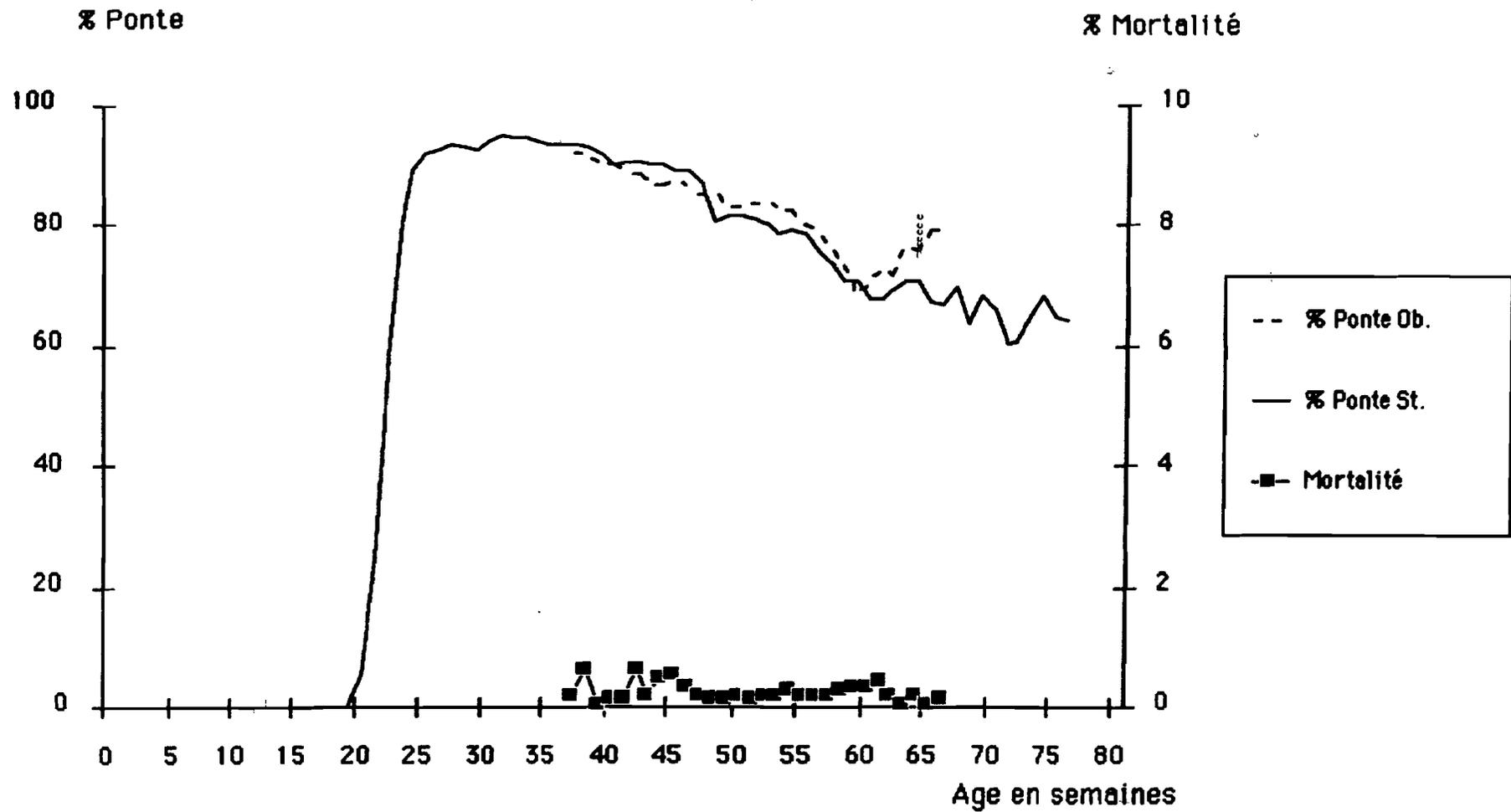


Fig. 5 : Taux de mortalité et de ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.2
 Ponte Ob. = taux de ponte observé
 Ponte St. = taux de ponte standard

En résumé, les mortalités dues à la maladie de Marek sont élevées dès l'apparition de celle-ci mais tendent à stabiliser avec l'âge.

La vaccination ou l'antibiothérapie après la déclaration de la maladie ne peuvent supprimer les mortalités. Leur intérêt résiderait dans la conservation du potentiel de ponte.

2.2.3. Effets de la maladie sur la ponte

L'action de la maladie de Marek sur la ponte reste discrète, en effet, la chute de ponte n'est remarquable qu'au début de l'apparition de la maladie.

C'est ce que nous observons sur la bande So. 1 (Fig. 3, page 56). Après les taux de ponte hebdomadaires restent normaux et coïncident avec ceux observés sur la bande D.6 qui n'a pas été atteint par la maladie de Marek. (Fig. 4 et 5, pages 58 et 59)

Sur la bande K.1 (Fig. 2, page 55), les variations du taux de ponte hebdomadaire sont irrégulières. Ceci est sûrement dû au fait que ces poules subissaient une couverture antibiotique qui maintenait en vie des sujets dont le potentiel de production est atteint.

Ces résultats confirment ceux trouvés par EKPERIGIN et al. (15) aux Etats-Unis sur des pondeuses Leghorn atteintes de maladie de Marek.

Mais une évaluation des pertes enregistrées ne peut se faire que sur toute la période de ponte.

En effet, c'est surtout à cause des mortalités que la production d'oeufs va être inférieure aux normes de l'ISA.

L'évaluation des pertes en oeufs va se faire en calculant le nombre d'oeufs produit par poussin mis en place et par semaine. Ceci correspond au rapport de la quantité d'oeufs produit pendant une semaine par la bande sur le nombre de poussins mis en place.

Le chiffre trouvé sera comparé aux normes de l'ISA car dans le cas de l'élevage témoin, nous n'avons pu avoir des données suffisamment précises.

Pour chaque bande, les tableaux de production figurent en annexe 3 à 6. Ce même tableau de production a été fait selon les normes de l'ISA. (Annexe 7)

Pour l'élevage K.1, la production d'oeufs a été estimée entre la 26^e et la 77^e semaine d'âge. Elle s'élève à 270,22 oeufs par poussin mis en place. Pour une même période, selon les normes de l'ISA, une poule devrait produire 273,34 oeufs. Le déficit alors observé, s'élève à 3,12 oeufs par poule au départ de l'élevage. Rapporté au nombre de poussins mis en place qui s'élève à 3034, le déficit est de l'ordre de 9466 oeufs.

Cette même comparaison a été faite pour toutes les bandes.

Pour l'élevage So.1, la quantité d'oeufs produite est calculée entre la 21^e et la 38^e semaine d'âge et se chiffre à 57,43 oeufs par poussin mis en place. Comparé aux normes de l'ISA, pour une même durée de production, le déficit s'élève à 38,48 oeufs par poule au départ. Sur un effectif initial de 1800 poussins, le déficit total est de l'ordre de 69264 oeufs.

Pour la bande D.1, l'estimation de la production a couvert une durée comprise entre la 44^e et la 73^e semaine d'âge. Le nombre d'oeufs produit durant cette période se chiffre à 50,33 oeufs pour chaque poussin mis en place.

Selon les normes de l'ISA, pour une même durée de production, la quantité d'oeufs s'élève à 150, 51 par poule départ. Le déficit peut alors être estimé à 100,18 oeufs par poussin mis en place. Les pertes totales rapportées à l'effectif initial se chiffrent à 500900 oeufs.

Dans la bande D.2, la production d'oeufs a été évaluée sur une période allant de la 37^e à la 66^e semaine d'âge. Elle s'élève à 80,2 oeufs par poussin mis en place. Pour une même durée, les normes de l'ISA estiment qu'une poule devrait produire 160,39 oeufs. Le déficit par poule départ est de 80,19 oeufs et rapporté à l'effectif initial, il se chiffre à 240570 oeufs.

Bandes	Semaines d'âge de calcul	Nombre d'oeufs par poule départ	Effectif initial	Déficit	
				Poule	Total
K.1	26 à 77	270,22	3034	3,12	9466
So1	21 à 38	57,43	1800	38,48	69264
D.1	44 à 73	50,33	5000	100,18	500900
D.2	37 à 66	80,2	3000	80,19	240570

Tableau 9 : Déficits observés sur les différentes bandes

Au vu de ces résultats, un certain nombre de commentaires peut être fait:

- La comparaison des données recueillies avec des normes européennes n'est pas la meilleure solution mais l'absence de relevés aussi détaillés sur un élevage témoin a constitué un handicap majeur.

Néanmoins, nous avons pu comparer ces données sur l'évolution de la courbe de ponte avec celle d'une bande où la maladie n'a pas sévi, en l'occurrence la D.6. En outre, ces normes européennes ont été obtenues à partir des mêmes races qui sont élevées au Sénégal.

- L'évolution de la courbe de ponte nous permet de remarquer que le potentiel des pondeuses reste intact sinon légèrement diminué. La chute des quantités d'oeufs produites semble principalement être due à la diminution de l'effectif. En effet, la bande K.1, avec des mortalités plus faibles, a un déficit de ponte moins important.

La maladie de Marek provoque donc des pertes importantes liées :

- à sa contagiosité et à la résistance du virus dans le milieu extérieur,
- aux mortalités qu'elle provoque et,
- à la baisse de production des poules atteintes.

L'importance de ces pertes nécessite la mise en place d'un programme de lutte devant s'appuyer sur une connaissance approfondie de la maladie de Marek .

TROISIEME PARTIE

**IMPORTANCE ET LUTTE CONTRE
LA MALADIE DE MAREK AU
SENEGAL**

Chap.1 – Importance de la maladie de Marek

Dans les pays développés, l'importance de la maladie de Marek a été perçue depuis longtemps. Au Sénégal, avec l'intensification des productions avicoles, la maladie de Marek a pris de l'ampleur et devient actuellement une préoccupation majeure des élevages avicoles. Cette importance se manifeste tant du point de vue épidémiologique, que médicale ou économique.

1.1– Importance épidémiologique

Elle revêt deux caractères importants liés à l'aspect extensif de la maladie mais aussi à la persistance de celle-ci.

1.1.1– Extension de la maladie

La maladie de Marek, lorsqu'elle est apparue dans les élevages modernes de la région de Dakar, s'est tout de suite étendue. Un certain nombre de facteurs peut être mis en cause.

Tout d'abord, il faudrait citer la diversité des modalités de transmission naturelle de la maladie. En effet, la maladie de Marek est transmise par des vecteurs inanimés (poussières, parquet) mais aussi par des vecteurs animés (arthropodes, parasites, autres oiseaux). Cette transmission est favorisée également par la diversité des matières virulentes (sécrétions, fientes, litières).

Le rôle de l'homme comme vecteur passif ne peut être négligé ainsi que celui du matériel d'élevage.

Il faut aussi souligner que l'immunité ne s'installe qu'au bout de 10 jours sur des poussins vaccinés au couvoir (41). Ainsi les poussins considérés comme protégés par la vaccination peuvent s'infecter avant l'âge de 10 jours et faire la maladie de Marek plus tard. Ceci montre tout l'intérêt des mesures hygiéniques pour compléter la vaccination.

Donc il suffit qu'il y ait une seule brèche dans les mesures de prophylaxie pour que la maladie de Marek s'étende.

1.1.2- Persistance de la maladie

Elle est très inquiétante car s'observe facilement dans les élevages contaminés.

La persistance de la maladie de Marek est surtout favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur. En effet, les parquets contaminés peuvent conserver l'agent de la maladie pendant 16 semaines. De plus dans les conditions naturelles, l'efficacité de la désinfection par le formol est variable surtout à cause du non-respect des normes d'utilisation. Tous ces éléments font que lors d'apparition de la maladie de Marek, son élimination devient difficile.

L'existence de porteurs constitue également un facteur favorisant la persistance de la maladie. La vaccination ou les traitements faits après l'apparition de la maladie, ont sans doute réduit les mortalités mais ont créé des porteurs asymptomatiques qui excrètent le virus durant toute leur vie.

De plus, certains oiseaux sauvages hébergent le virus sans en souffrir et le disséminent dans le milieu (23,45).

Tous ces éléments font que lorsque la maladie de Marek apparaît, les mesures visant à l'éliminer doivent être systématique et intégrer tous ces facteurs favorisant sa persistance et dissémination.

1.2- Importance médicale

Elle est liée à la gravité d'expression de la maladie et à l'incidence qu'elle a sur les performances et la survie des volailles.

1.2.1- Gravité d'expression

Elle est conditionnée par la souche de virus responsable, par l'âge des volailles infectées et par leurs conditions d'entretien: En effet, le virus de la maladie de Marek peut être subdivisé en plusieurs souches en fonction de leur virulence. En général, on parle de souches hypervirulentes, virulentes ou avirulentes.

De plus, l'âge critique pour les volailles constitue l'entrée en ponte. En effet, lorsque les oiseaux s'infectent avant ou après celle-ci, on note des variations dans l'expression de la maladie.

En outre, les conditions d'entretien jouent un certain rôle, en particulier les stress assombrissent le pronostic.

Sous l'influence de tous ces facteurs, la maladie de Marek se présente essentiellement sous trois formes :

- une forme suraigue survenant entre le 8^e et la 12^e semaine d'âge et donnant des mortalités supérieures à 60p. 100. Dans cette forme, les symptômes caractéristiques n'ont pas le temps de s'installer. C'est seulement au niveau des lésions macroscopiques du foie, de la rate et des reins que l'on pourra poser le diagnostic.

- une forme aigue observée sur des volailles entre la 20^e et la 30^e semaine d'âge, avec des mortalités comprises entre 30 et 70p.100. L'infiltration lymphocytaire des excroissances charnues, la nécrose des follicules plumeux et l'amaigrissement sont les symptômes les plus patents. Les lésions viscérales se généralisent, car en plus du foie, de la rate et des reins, on note une atteinte de la grappe ovarienne, des intestins et des muscles.

- une forme chronique survenant entre la 12^e et la 18^e semaine d'âge, avec des mortalités comprises entre 10 et 30p. 100. C'est dans cette forme que les symptômes nerveux sont prédominants. On observe surtout une paralysie des membres entraînant la position dite du "grand écart" et des ailes tombantes. Les lésions d'infiltration lymphoïde des nerfs surtout du sciatique sont souvent observées.

Ces différentes formes de la maladie par leur gravité d'expression ont une certaine influence sur les performances et la survie des volailles

1.2.2- Incidence de la maladie sur la morbidité et la mortalité

Dans les parquets contaminés par le virus de la maladie de Marek, l'état morbide des volailles peut facilement se détecter par la torpeur, l'amaigrissement. Ces symptômes sont observés sur toutes les volailles mais à des degrés divers provoquant une chute de production ou pouvant évoluer vers des mortalités.

Les chutes de production interressent d'abord la ponte et peuvent aller jusqu'aux deux tiers de la production totale d'oeufs (cas de la bande D1). L'amaigrissement constitue un élément non négligeable qui grève la rentabilité des élevages. En effet, les poules réformées devant être vendues pour leur chair, présentent des poids inférieurs aux performances habituelles. De plus, les lésions cutanées déprécient en général l'aspect extérieur des carcasses de volailles, ce qui diminue leur valeur marchande.

Les mortalités interviennent aussi en diminuant le nombre de poules en production, donc la quantité d'oeufs produite. Elles entraînent également la chute de l'effectif de volailles réformées en fin de production.

La maladie de Marek de par son incidence, a des répercussions sur le plan économique et celles-ci constituent un frein au développement de l'aviculture moderne.

1.3- Importance économique

Elle ne peut être négligée car la maladie de Marek, en agissant sur la survie des volailles et sur leur productivité, provoque des pertes certaines qui diminuent la rentabilité des élevages.

La maladie de Marek provoque des pertes par mortalité et par morbidité. Mais l'évaluation de ces pertes reste difficile dans les conditions de l'élevage avicole sénégalais.

Néanmoins, nous avons pu au niveau de certaines exploitations chiffrer le manque à gagner dû à la maladie. Tout d'abord, on peut chercher à évaluer les pertes dans la production d'oeufs sur la base d'un prix unitaire de 30 francs qui est pratiqué dans les exploitations.

Bandes	Déficit dans la production d'oeufs	Valeur commerciale en francs
K.1	9466	283980
So.1	69264	2077920
D.1	500900	15027000
D.2	240570	7217100
Total	820200	24606000

Tableau 10 : Valeur des pertes en oeufs (en francs)

Les mortalités sont également à l'origine d'un manque à gagner lors de la réforme des volailles. En effet, en fin de production vers l'âge de 18 mois, les poules sont vendues pour leur chair au prix moyen de 850 francs le kg.

Pour un poids moyen de 1,2 kg, chaque volaille a coûté environ 1020 francs, valeur inférieure au prix de vente habituel par suite de la baisse de poids. Les pertes enregistrées sont alors chiffrées dans le tableau 11 suivant :

Bandes	Effectifs initial	Taux de mortalité en p. 100	Pertes à la réforme des volailles (en francs)
K.1	3034	42	1299765
So.1	1800	36	660960
D.1	5000	71	3621000
D.2	3000	55	1683000
Total	12834		7264725

Tableau 11 : Valeur des pertes à la réforme (en francs)

Pour chaque bande suivie, l'estimation des pertes totales dues au déficit dans la production d'oeufs et à la diminution de l'effectif, permet de déterminer l'incidence économique de la maladie pour chaque poussin mis en place.

Bandes	Effectif initial	Pertes dans la production d'oeuf	Pertes dues aux mortalités	Pertes totales	Pertes par poussin mis en place
K.1	3034	283980	1299765	1583745	522
So.1	1800	2077920	660960	2738880	1522
D.1	5000	15027000	3621000	18648000	3730
D.2	3000	7217100	1683000	8900100	2967
Total	12834	24606000	7264725	31870725	

Tableau 12 : Estimation des pertes (en francs)

Sur un effectif total de 12 834 poules, les pertes s'élèvent alors à 31 870 725 francs, ce qui représente une perte de 2 480 francs par poussin mis en place

A l'échelon national, la valeur des pertes enregistrées rend compte de l'importance de la maladie de Marek. Sur environ 400 000 poussins de ponte mis en place, le coût moyen de la maladie devrait dépasser le milliards de francs pour des pertes moyennes de 2 480 francs par poussin mis en place.

La comparaison de ces résultats avec ceux de la bande D.6 où la maladie de Marek n'a pas sévi, permet de saisir toute l'importance économique de la maladie. En effet, selon l'éleveur D., sur cette bande, il a réalisé un profit de 3 360 francs par poussin mis en place lors de la réforme à 72 semaines (cf page 21)

Sur les bandes D.1 et D.2 qui ont été élevées presque jusqu'au même âge, les pertes enregistrées annulent les bénéfiques. Nous avons ici un mode d'expression aigue de la maladie qui donne des mortalités plus importantes. Ceci est également le cas pour la bande So.1, qui a 38 semaines d'âge, a déjà subi des pertes faisant près de la moitié des bénéfiques par poussins mis en place dans le cas de la bande D.6.

Cependant la bande K.1 a subi moins de pertes, ceci est sûrement dû à l'expression chronique de la maladie qui cause des mortalités plus faibles.

On peut donc remarquer que dans sa forme aigue, la maladie de Marek est à l'origine des pertes importantes qui rendent déficitaires l'élevage alors que dans sa forme chronique, elle entraîne des pertes qui cependant sont couvertes par les bénéfiques.

Il faut signaler également, l'existence de pertes non quantifiables liées surtout à la propagation de la maladie sur les volailles du secteur traditionnel mais aussi à la persistance de la maladie, qui a été à l'origine d'une nouvelle flambée épizootique en février 1991.

Ces pertes importantes pourraient cependant être minimisées par la mise en place d'un programme de lutte adéquat.

Chap. 2 : Lutte contre la maladie de Marek

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la maladie de Marek. Toutes les actions de lutte se limitent à la prophylaxie par l'immunisation, par la sélection de lignées résistantes ou par des mesures hygiéniques.

2.1- Principes généraux

2.1.1- Immunisation

L'immunisation contre la maladie de Marek peut être non spécifique ou spécifique. Aux Etats Unis, certains auteurs (8) ont cherché à vacciner les volailles à l'aide de virus rencontrés ou supposés en association avec l'agent principal de la maladie de Marek. CHO (9) a montré que l'infection par les réovirus bloque le développement de la maladie. Il a également été envisagé un vaccin contre un virus cancérigène de type Papova supposé être le support de l'extrême contagiosité de la maladie. Mais aujourd'hui la prophylaxie médicale spécifique reste la modalité la plus utilisée même si des échecs de vaccination sont notés.

Ce sont d'abord diverses souches de virus de la maladie de Marek qui ont été utilisées après modification par passage en série sur culture cellulaire pour les souches virulentes ou d'autres naturellement apathogènes (41). Ensuite, ce fut des souches d'herpèsvirus du dindon multipliées en culture cellulaire, congelées ou lyophilisées qui ont été utilisées.

Plus récemment, divers auteurs ont préconisé l'usage de vaccins à deux ou trois valances. CALNEK et al.(6) ont utilisé un vaccin bivalent composé de l'agent de la maladie de Marek et de l'herpèsvirus du dindon et ont montré une plus grande efficacité de celui-ci par rapport au vaccin à base de l'herpèsvirus du dindon (HVT). D'autres auteurs(31,39,44) ont montré que l'utilisation d'un vaccin trivalent comprenant les sérotypes 1 et 2 (hypervirulent et virulent respectivement) du virus de la maladie de Marek et l'HVT entraîne une protection plus grande contre les différents pathotypes du virus de la maladie de Marek et que ces effets protecteurs seraient additifs. SHARMA et WITTER (39) ont également montré que si cette vaccination se faisait un jour avant l'éclosion, l'effet protecteur serait plus important.

De plus, les vaccins utilisant uniquement l'HVT ont montré leurs limites lorsqu'on est en présence de pathotypes divers de la maladie de Marek (12) ou lorsque le poussin a des anticorps maternels contre l'herpèsvirus du dindon (38,34).

Donc l'immunisation contre la maladie de Marek est possible mais devant les échecs répétés de vaccination, nous pensons que l'usage de vaccins polyvalents devrait permettre de limiter ces échecs.

2.1.2- Sélection de lignées résistantes

La prophylaxie génétique par la sélection peut-être un moyen remarquable de lutte contre la maladie de Marek même si aujourd'hui les résultats escomptés tardent à venir.

L'existence de lignées résistantes à la maladie de Marek a été démontré et celle-ci est basée sur la génétique de la réponse immunitaire à la maladie, laquelle est sous le contrôle du complexe majeur d'histocompatibilité (18,21). Pour divers auteurs (17,29), c'est une variété de l'allèle B de ce complexe qui serait à l'origine de la résistance ou de la susceptibilité à la maladie de Marek.

Pour KELLER et SEVDIAN (21), les poules ayant principalement l'allèle B²¹ sont plus résistantes à la maladie de Marek. Ils estiment que la résistance à la maladie est liée au fait que ces poules font une réponse lymphoproliférative basse et une réaction de cytotoxicité élevée.

Mais certaines questions subsistent, comme^e la réalité de la transmission de la résistance entre deux générations ou la conservation des caractères zootechniques majeurs lorsqu'on sélectionne le caractère de résistance. (25).

Dans l'avenir, la prophylaxie génétique devrait être une solution à la lutte contre la maladie de Marek mais en l'état actuel des connaissances, elle reste du domaine de la recherche.

2.1.3- Mesures hygiéniques

Les mesures hygiéniques pouvant être mis en oeuvre dans la lutte contre la maladie de Marek comprennent la désinfection et l'isolement.

Le formol est habituellement utilisé pour désinfecter l'air et les poussières en suspension, les murs, le matériel et les parquets préalablement débarrassés de litières contaminées.

Son action est remarquable en général sur tous les germes rencontrés dans les élevages aviaires. Il est également utilisé pour désinfecter les oeufs destinés à l'incubation et selon CAUCHY (8), il n'altère en rien leur éclosabilité.

L'isolement peut également donner de bons résultats s'il est appliqué avec toute la rigueur nécessaire. Elle permet aux poussins, à leur mise en place, de ne pas s'infecter dans leurs premiers jours de vie, pour permettre à l'immunité de s'installer, et ceci au bout de 10 jours en général.

Ces mesures sont assez facilement applicables et ont un effet certain pour éviter la contamination par les vecteurs passifs. Ce sont la ségrégation du personnel, la désinsectisation et le contrôle des sources d'aliments et d'eau. Dans ce cadre, l'élevage de bandes de volailles de même âge donne de bons résultats.

Ces moyens de type hygiénique doivent être complétés par de bonnes conditions d'élevage pour mettre les volailles à l'abri de tout stress.

La prophylaxie sanitaire est la moins coûteuse et bien appliquée, elle donne de bons résultats même si la résistance du germe dans le milieu extérieur est très élevée.

En résumé, la lutte contre la maladie de Marek doit faire appel à :

- une vaccination de préférence à l'incubateur, avec des vaccins polyvalents,
- des mesures sanitaires d'isolement et désinfection avant la mise en place de bandes de volailles.

Le respect de ces modalités aurait dû préserver le Sénégal de la maladie de Marek mais le contrôle de leur application est difficile sur le plan technique et humain. Ceci est sûrement à l'origine de l'apparition de la maladie au Sénégal en 1988 mais aussi de la nouvelle épizootie qui sévit dans certains élevages depuis février 1991.

2.2- Mise en oeuvre de la lutte

2.2.1- Dans un élevage indemne

Toutes les mesures que l'on devait prendre, visent à conserver la virginité de l'exploitation vis à vis du virus de la maladie de Marek.

Ces mesures sont d'abord sanitaires défensives et ont d'ailleurs montré leur efficacité dans la lutte contre les pathologies majeures (coccidiose, pseudopeste aviaire, maladie de Gumboro, salmonellose, etc...).

Ce sont :

- la désinfection des parquets et du matériel,
- la ségrégation du personnel et du matériel,
- la désinfection et le contrôle des sources d'abreuvement et d'alimentation,
- l'élevage de bandes de volailles de même âge,
- l'introduction de poussins indemnes et vaccinés contre la maladie de Marek,
- la lutte contre les stress.

Ces mesures hygiéniques complètent la vaccination des poussins au couvoir qui est une procédure connue depuis 1969.

On utilise essentiellement trois types de vaccins (cf tableau 13, page 80) :

- à base de l'herpèsvirus du dindon,
- ou du virus de la maladie de Marek atténué,
- ou du virus avirulent de la maladie de Marek.

Cependant l'usage de ces vaccins en milieu indemne non menacé, ne s'impose pas si les mesures sanitaires défensives sont appliquées avec toute la rigueur nécessaire.

Mais aujourd'hui, l'usage du vaccin lyophilisé à base du virus herpétique du dindon s'est généralisé à cause de sa commodité d'utilisation et de la très bonne immunité conférée au bout de 10 jours

Cependant, il existe un certain nombre de règles dont le respect, permet de limiter les échecs de vaccination :

- assurer une bonne conservation du vaccin,
- respecter la date limite d'utilisation,
- faire une vaccination précoce en milieu non contaminé,
- respecter la dilution recommandée par le fabricant,
- injecter la dose indiquée au site préconisé,
- séparer les poussins vaccinés de ceux qui ne le sont pas.

Aujourd'hui, les vaccins utilisés proviennent en général de la souche HVT FC₁₂₅ lyophilisée et sont injectés en raison de 0,2 ml par voie intramusculaire au poussin d'un jour. Leur conservation peut durer 1 an à 4° C.

	Virus de la maladie de Marek vivant atténué	Virus de la maladie de Marek vivant avirulent	Virus hétérologue du dindon (HVT)
Origine	Souche HPR-16 atténuée par passages successifs en culture de cellules rénales de poulet	Souche de virus de la maladie de Marek spontanément avirulente en culture cellulaire	Herpès virus du dindon non pathogène
Vaccin	Cellules vivantes conservées dans l'azote liquide	Cellules vivantes conservées dans l'azote liquide	Virus lyophilisé
Vaccination	IM sur poussins d'un jour	IM sur poussins d'un jour	IM sur poussins d'un jour
Transmission horizontale	Non (vaccination de tout l'effectif)	Oui (vaccination de 10 p.100 de l'effectif)	Non (vaccination de tout l'effectif)
Pouvoir oncogène	Nul	Nul (?)	Lésions histologiques transitoires
Protection	Bonne	Bonne	Très bonne

Tableau 13 : Vaccination contre la maladie de Marek

2.2.2- Dans un élevage contaminé

Les mesures de prophylaxie à mettre en oeuvre devrait permettre de limiter l'incidence de la maladie de Marek et de l'éradiquer.

A cause de sa nature virale, il n'existe aucun traitement spécifique permettant de guérir la maladie. Tout au plus, l'antibiothérapie permet de limiter la sortie de surinfections bactériennes qui assombrissent le pronostic. Mais le coût de ce traitement et les risques d'antibiorésistance lors d'usage prolongé limitent les bienfaits de celui-ci.

De plus, il entraîne la survie de porteurs qui diffusent le virus. C'est pourquoi cette modalité est très peu utilisée.

TOMA et BESNAULT (41) ont préconisé une sérothérapie mais les résultats obtenus ont été très mitigés et ce type de mesure reste du domaine de l'expérimentation.

La vaccination quant à elle, est proscrite en milieu contaminé, et de ce fait, n'est guère pratiquée.

L'essentiel des mesures à envisager repose sur la prophylaxie sanitaire, c'est à dire :

- L'élimination des troupeaux atteints pour éviter la diffusion de la maladie,
 - La désinfection des locaux et du matériel pour éviter la persistance du virus, ceci à l'aide du formol qui donne les meilleurs résultats,
 - Un vide sanitaire poussé pour éviter la transmission aux prochaines bandes,
 - La destruction des cadavres contaminés et de la litière.
-

2.3- La lutte au Sénégal

La lutte s'était fixée comme objectif, de conserver la rentabilité de la bande atteinte.

2.3.1- Ce qui a été fait

Au Sénégal, dans un premier temps, en l'absence d'un diagnostic précis et devant les pertes importantes, certains éleveurs ont lutté contre la maladie de Marek en multipliant les traitements antibiotiques et quelquefois même sans les conseils d'un vétérinaire.

Après, quand la maladie a été suspectée certains ont effectué la vaccination des effectifs atteints en plus du traitement ou non. Même les effectifs non atteints ont été vaccinés contre la maladie de Marek.

C'est sur la bande K.1 qu'une antibiothérapie a été tentée à l'aide de la TERRAMYCINE* poudre soluble de Pfizer en raison de 100 grammes par jour, pour 100 poules, ceci pendant 3 à 5 jours et à intervalle de 10 jours. Chaque semaine, l'éleveur K. a utilisé 30 pots de 100 grammes au prix unitaire de 1600 francs. Ce traitement a été mené pendant 44 semaines pour un coût global de 2 112 000 francs représentant une dépense moyenne de 696 francs par poussin mis en place.

Dependant les autres éleveurs ont vacciné leurs poules pour limiter les pertes. La vaccination s'est faite à l'aide du LYOMAREK* des laboratoires IFFA Mérieux qui coûte 6000 francs les 1000 doses, ce qui représente une dépense de 6 francs par poussin mis en place.

Dans ces deux cas, la lutte entreprise n'a pas permis de juguler des pertes dues à la maladie de Marek. Leur coût en plus des pertes de production, grève davantage la rentabilité des élevages.

C'est bien après qu'on s'est rendu compte que ces deux mesures ont leurs limites et qu'il faudrait surtout éviter la propagation du virus aux nouvelles bandes.

Ce qui a justifié les mesures hygiéniques prises, à savoir :

- l'isolement des bandes atteintes ou même leur élimination par certains éleveurs,
- le respect scrupuleux des mesures de ségrégation du personnel,
- la désinfection énergique des parquets à la réforme des poules, suivie d'un vide sanitaire poussé.

2.3.2- Ce qui devrait être fait

Devant les cas de maladie de Marek, diverses raisons devraient pousser les éleveurs à l'élimination de la bande :

- Les risques de diffusion et de persistance de la maladie,
- Les pertes importantes dues à la morbidité et à la mortalité,
- Le coût élevé des traitements pour des résultats médiocres.

C'est pourquoi, pour éradiquer la maladie, il aurait fallu, compte tenu du fait que c'était la première apparition de l'affection, procéder à :

- L'élimination systématique des bandes atteintes et la destruction des cadavres,
- La désinfection des parquets et du matériel contaminés à l'aide de vapeur de formol,

- Un vide sanitaire poussé d'au moins 1 mois pour couper le cycle de transmission du virus.

Toutes ces mesures sont conservatoires et visent à éviter la contamination des nouvelles bandes qui doivent être indemnes et vaccinés contre la maladie de Marek.

Malheureusement, l'application de ces mesures n'a pas été effective dans la majorité des exploitations, ceci est sans nul doute, à l'origine de la nouvelle flambée qui sévit dans le pays depuis février 1991. Ces lacunes sont souvent dues à la réticence des éleveurs ou alors au manque de moyens des structures d'encadrements.

Chap.3 – Perspectives et recommandations

Devant l'importance grandissante de l'aviculture au Sénégal tous les facteurs pouvant limiter son développement doivent être maîtrisés.

En effet, avec l'augmentation des effectifs, la connaissance de la pathologie et des moyens de lutte doit être un objectif primordial.

Dans ce cadre, la maladie de Marek d'introduction récente doit occuper une place de choix. Un certain nombre de mesures peut d'ors et déjà être pris, à savoir :

- Le contrôle de l'introduction de volailles vivantes ou de leur carcasse. Dans ce cadre, l'exigence d'un certificat de vaccination contre la maladie de Marek à l'importation de poussins d'un jour est une nécessité. En outre, le contrôle biologique de la vaccination permettrait de situer les responsabilités en cas de défaillances,

- L'institution d'un agrément pour les accoueurs désireux d'exporter des poussins au Sénégal,
- La surveillance et le suivi épidémiologique qui permet d'avoir une plus ample connaissance de l'évolution de la maladie,
- La recherche doit accorder plus d'importance à la maladie dans ses aspects étiologique, clinique, diagnostique et prophylactique,
- La promotion de la production de poussins d'un jour au niveau national pour un meilleur suivi de leur état sanitaire,
- La formation des éleveurs surtout dans l'application des mesures sanitaires défensives.

En résumé, nous pouvons dire que la maladie de Marek présente une certaine importance surtout à cause de ses conséquences économiques. Cependant, la lutte contre elle repose sur des modalités bien connues et d'application facile. Leur respect permettrait sans nul doute d'éradiquer la maladie des élevages avicoles du Sénégal.

CONCLUSION

La maladie de Marek a été signalée pour la première fois au Sénégal en juin 1988 et a été à l'origine de pertes importantes dans les élevages atteints.

L'étude que nous avons menée à partir d'enquêtes dans la zone des Niayes de janvier à avril 1990, s'est intéressée à l'évolution et à l'importance de la maladie de Marek dans les élevages avicoles modernes.

La maladie a essentiellement atteint les pondeuses et s'est généralisée à tous les élevages que nous avons visités. Elle affecte le système nerveux et certains organes et est due à un herpesvirus.

La grande résistance et la variété des moyens de dissémination du virus de la maladie de Marek font que son éradication est difficile et son extension facile.

L'expression de la maladie s'est manifestée sous trois formes :

- une forme aigue avec 42 à 84p. 100 de mortalités; sur des poulettes entre 4 et 8 semaines d'âge, souvent sans symptômes mais avec des lésions surtout viscérales,

- une forme subaigue avec 36 à 74p. 100 de mortalités, sur des poules entre 20 et 30 semaines d'âge. Les lésions observées sont surtout cutanées et viscérales,

- une forme chronique avec 7 à 27p. 100 de mortalités, sur des poulettes âgées de 12 à 18 semaines, avec la prédominance de troubles nerveux.

La ponte est l'objet d'une chute surtout au début de la maladie mais globalement la production d'oeufs baisse surtout à cause des mortalités. Cette baisse peut représenter les deux tiers de la production potentielle d'un lot de poules.

Sur le plan économique, les pertes observées sont importantes mais variables selon le mode d'expression de la maladie. Dans les formes aiguës, ces pertes peuvent rapidement représenter une valeur égale au bénéfice potentiel de la bande. Au contraire dans la forme classique, elles atteignent rarement le tiers du profit qui peut être réalisé par poussin mis en place.

A l'échelon national, ces pertes dépassent le milliard de francs.

Devant la gravité des conséquences économiques de la maladie de Marek, la lutte contre elle devrait être maîtrisée :

- par une prophylaxie médicale à base de vaccins dont l'efficacité est reconnue, surtout à l'aide des souches de virus poules et dindons,
- par des mesures hygiéniques dont les bienfaits ne se limitent pas à la maladie de Marek.

L'incidence que la maladie peut avoir sur le développement de l'aviculture du Sénégal n'était pas bien perçue au début mais aujourd'hui avec la nouvelle épizootie survenue en février 1991, on s'accorde tous à penser que si rien n'est fait tous les acquis de l'aviculture moderne risquent d'être réduits à néant.

C'est pourquoi, il est encore temps pour que des mesures énergiques soient prises pour non seulement éviter l'extension de l'affection mais aussi et surtout, préserver l'élevage traditionnel.

Ces mesures ne pourraient être efficaces que si l'Etat augmentait les moyens mis à la disposition des structures d'encadrement.

ANNEXES

Annexe 1 : Pourcentage de ponte de la bande D.6

Age en semaines	Pourcentage ponte par poule présente
19	0.57
20	5.61
21	24.53
22	58.24
23	80.29
24	89.16
25	92.12
26	92.6
27	93.71
28	92.97
29	92.37
30	93.88
31	95.27
32	94.79
33	94.4
34	94.03
35	93.62
36	93.37
37	93.47
38	92.98
39	91.9
40	90.14
41	90.44
42	90.58
43	90.21
44	90.01
45	89.17
46	88.89
47	86.91
48	80.78
49	81.92
50	81.83

Annexe 1: Suite

Age en semaines	Pourcentage ponte par poule présente
51	81.26
52	80.39
53	78.86
54	78.97
55	78.69
56	75.85
57	73.72
58	70.7
59	70.59
60	67.67
61	67.89
62	69.43
63	70.82
64	70.98
65	67.37
66	66.95
67	69.77
68	63.77
69	68.42
70	66.3
71	60.38
72	60.93
73	64.89
74	68.14
75	64.77
76	64.3

Annexe 2

ECOLE INTER-ETATS
 DES SCIENCES ET DE MEDECINE
 VETERINAIRES
 MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE
 PATHOLOGIE INFECTIEUSE

FICHE D'ENQUETE EN PATHOLOGIE AVIAIRE

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Situation adresse de votre élevage

Source d'approvisionnement des poussins d'un jour :

Avez-vous fait des acquisitions de lot entre juin 1988 et décembre 1989?

- Date

- Quantité selon la race / Leghorn

/ Rousse

Spéculation :

Chair :

Ponte :

Antécédents pathologiques observés depuis juin 1988

Les facteurs pathologiques ont-ils eu des répercussions sur votre production?

Taux de ponte : journalier

en moyenne

Gain de poids :

Préciser la morbidité et la mortalité :

A ce jour : Nombre de malades :

Nombre de morts :

Courbe de mortalité

Annexe 3 : Niveau de production de la bande K.1

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
26	95,7	51	3,59	3,59
27	95,6	67	4,72	8,31
28	95,5	75	5,27	13,58
29	95,3	75	5,25	18,83
30	95	83	5,85	24,68
31	94,3	86	6,07	30,75
32	93,7	84	5,9	36,65
33	92,5	82	5,77	42,42
34	91,3	84	5,93	48,35
35	89,8	85	6,01	54,36
36	87,8	86	6,03	60,39
37	86,5	85	5,98	66,37
38	85,2	86	6,07	70,44
39	84,5	83	5,87	78,31
40	83,3	85	5,97	84,28
41	82,5	84	5,94	90,22
42	81,9	80	5,63	95,85
43	81,2	77	5,45	101,30
44	80,7	70	4,96	106,26
45	79,9	68	4,78	111,04
46	79,2	71	4,98	116,02
47	78,4	73	5,15	121,17
48	77,7	76	5,36	126,53
49	76,6	77	5,44	131,97
50	75,6	78	5,48	137,45
51	74,8	76	5,37	142,82
52	73,8	78	5,47	148,29
53	73,3	80	5,62	153,91
54	72,6	79	6,58	159,49
55	71,7	76	5,35	164,82
56	70,8	71	4,97	169,79

Annexe 3 (suite)

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
57	69.5	66	4.62	174.41
58	69	69	4.87	179.28
59	68.5	76	5.35	184.63
60	68	76	5.33	189.96
61	67.3	71	4.97	194.93
62	66.7	65	4.59	199.52
63	66.2	66	4.78	204.30
64	65.7	69	4.85	209.15
65	65.3	67	4.73	213.88
66	65	68	4.8	218.68
67	64.7	69	4.89	223.57
68	64.2	65	4.57	228.14
69	63.3	66	4.66	232.8
70	62.9	66	4.68	237.48
71	62.1	66	4.63	242.11
72	61.4	68	4.76	246.87
73	67	66	4.68	251.55
74	59.9	67	4.71	256.26
75	59.3	66	4.63	260.89
76	58.7	67	4.72	265.61
77	58	65	4.61	270.22

Annexe 4 : Niveau de production de la bande So. 1

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
20	98.2			
21	97.4	11	0.76	0.79
22	96.6	14	0.99	1.75
23	93.8	27	1.81	3.56
24	90.5	42	2.68	6.24
25	87.6	55	3.4	9.64
26	83.1	64	3.74	13.38
27	79.5	70	3.94	17.32
28	75.9	75	3.99	21.31
29	71.5	71	3.59	24.9
30	69.7	49	2.42	27.32
31	67.3	70	3.33	30.65
32	66.4	83	3.86	34.51
33	65.6	82	3.79	38.3
34	65.1	85	3.90	42.2
35	64.6	85	3.87	46.07
36	64.1	83	3.74	49.81
37	64	85	3.83	53.64
38	63.7	85	3.79	57.43

Annexe 5 : Niveau de production de la bande D.1

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
43	34.34			
44	34.02	83.3	1.98	1.98
45	33.58	83.1	1.95	3.93
46	33.3	82.5	1.92	5.85
47	33.14	82.7	1.91	7.76
48	32.94	83.7	1.93	9.69
49	32.68	82.2	1.88	11.57
50	32.46	80.9	1.83	13.4
51	32.32	81.2	1.83	15.23
52	32.14	82.1	1.84	17.07
53	31.88	80	1.78	18.85
54	31.74	80.1	1.78	20.63
55	31.66	79.2	1.75	22.38
56	31.42	78	1.71	24.09
57	31.32	77.2	1.69	25.78
58	31.1	78.6	1.71	27.49
59	30.96	79.3	1.72	29.21
60	30.08	77.1	1.66	30.87
61	30.72	77.4	1.66	32.53
62	30.6	76.3	1.63	34.16
63	30.5	73.9	1.57	35.73
64	30.3	72.9	1.54	37.27
65	30.06	69.1	1.45	38.72
66	29.66	62.4	1.29	40.01
67	29.54	67	1.38	41.39
68	29.5	71.5	1.47	42.86
69	29.26	69.5	1.42	44.28
70	29.18	74.1	1.51	45.79
71	29.12	73.2	1.49	47.28
72	29.12	75.1	1.53	48.81
73	28.98	75.3	1.52	50.33
74	28.96			

Annexe 6 : Niveau de production de la bande D.2

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
36	48.5			
37	48.4	92.2	3.13	3.13
38	48.16	91.9	3.10	6.23
39	48.13	89.8	3.02	9.25
40	48.6	90.3	3.04	12.29
41	48	89.2	2.99	15.28
42	47.7	88.5	2.95	18.23
43	47.6	87.1	2.9	21.13
44	47.3	86.8	2.87	24
45	47.1	87.7	2.89	26.89
46	46.9	86.1	2.83	29.72
47	46.8	85	2.78	32.5
48	46.76	85.4	2.79	35.29
49	46.7	83.3	2.72	38.08
50	46.6	83.2	2.71	40.72
51	46.5	83.5	2.72	43.44
52	46.4	84.3	2.74	46.18
53	46.3	82	2.66	48.84
54	46.2	82.8	2.67	51.51
55	46.1	80.4	2.59	54.1
56	46.	78.7	2.53	56.63
57	45.9	76.2	2.45	59.08
58	45.7	73.7	2.36	61.48
59	45.6	68.1	2.17	63.61
60	45.4	70.9	2.25	65.86
61	45.2	73.2	2.31	68.17
62	45.13	71.7	2.26	70.43
63	45.10	76.7	2.42	72.85
64	45	75.6	2.38	75.23
65	44.96	79	2.48	77.71
66	49.9	79.3	2.49	80.2

Annexe 7 : Niveau de production selon les normes ISA

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
21	100	10	0.69	0.69
22	99.8	25	1.76	2.45
23	99.6	45	3.14	5.59
24	99.5	62.5	4.35	9.94
25	99.3	76	5.28	15.22
26	99.1	86	5.97	21.19
27	98.9	91.2	6.31	27.5
28	98.7	93.1	6.43	33.93
29	98.5	92.7	6.39	40.32
30	98.4	92.6	6.38	46.7
31	98.3	92.3	6.35	53.05
32	98.2	91.8	6.31	59.36
33	98	91	6.24	65.6
34	97.8	90.2	6.17	71.77
35	97.7	89.5	6.13	77.9
36	97.5	88.8	6.06	83.96
37	97.3	88	5.99	89.95
38	97.1	87.7	5.96	95.91
39	97	87.5	5.94	101.85
40	96.9	87.1	5.91	107.76
41	96.8	86.8	5.88	113.64
42	96.6	86	5.82	119.46
43	96.4	85	5.74	125.2
44	96.3	84.2	5.67	130.87
45	96.1	83.8	5.64	136.51
46	96.0	83.1	5.59	142.1
47	95.9	82.7	5.55	147.65
48	95.8	82.1	5.51	153.16
49	95.7	81.6	5.46	158.62
50	95.5	80.9	5.4	164.02

Annexe 7 : Suite

Age en semaines	Viabilité	Pourcentage ponte par poule présente	Nombre oeufs semaine par poule départ	Cumul oeufs par poule départ
51	95.3	80.1	5.35	169.37
52	95.2	79.7	5.31	174.68
53	95.1	79.	5.26	179.94
54	95	78.3	5.21	185.15
55	94.8	77.9	5.17	190.32
56	94.7	77.5	5.13	195.45
57	94.6	77	5.1	200.55
58	94.5	76.5	5.06	205.61
59	94.4	75.8	5.01	210.62
60	94.3	75	4.95	215.57
61	94.1	74.3	4.89	220.46
62	94	73.9	4.86	225.32
63	93.9	73.1	4.81	230.13
64	93.7	72.8	4.78	234.91
65	93.5	72.4	4.74	239.65
66	93.3	72	4.7	244.35
67	93.2	71.3	4.65	249
68	93	70.2	4.57	253.57
69	92.9	69.6	4.52	258.09
70	92.8	68.9	4.47	262.56
71	92.6	68	4.41	266.97
72	92.5	67.7	4.38	271.35
73	92.3	67.5	4.36	275.71
74	92.2	67	4.32	280.03
75	92.1	66.5	4.28	284.31
76	92	66	4.25	288.56

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BIGGS (P.M.), and PAYNE (L.N.) - Transmission experiments with Marek's disease (Fowl paralysis).
 Vet. Record, 1963, **75** : 177-179
- 2 - BIGGS (P.M.), and PAYNE (L.N.) - Studies on Marek's disease.
 I. Experimental transmission.
 J. Nat. Cancer Inst., 1967, **39** : 267-280
- 3 - BREWER (R.N.), REID (W.M.), JOYCE JOHNSON, and SCHMITTLE (S.C.) -
 Studies on acute Marek's disease. VII. The role of mosquitoes
 in transmission under experimental conditions.
 Avian Dis., 1969, **13** : 83-88
- 4 - CALNEK (B.W.), and HITCHNER (S.B.) - Localization of viral antigen in
 chickens infected with Marek's disease herpesvirus.
 J. Nat. Cancer. Inst., 1969, **43** : 935-949
- 5 - CALNEK (B.W.), and MADIN (S.H.) - Characteristics of the in-vitro
 infection of chicken kidney cell cultures with a herpesvirus
 from Marek's disease.
 Am. J. Vet. Res., 1969, **30** : 1389-1402
- 6 - CALNEK (B.W.), and WITTER (R.L.) - Marek's disease, **In** : Diseases of
 poultry, pp 470-502. HOFSTAD (M.S.), and al. (Eds), 1972,
 6th ed.-
 Iowa State Univ. Press, Ames. USA
- 7 - CALNEK (B.W.), SCHAT (K.A.), PECKHAM (M.C.), and FABRICANT (J.) -
 Field trials with a bivalent vaccine (HVT and SB-1) against
 Marek's disease.
 Avian Dis., 1983, **27** (3) : 844-849

8 - CAUCHY (L.) - Pophylaxie de la maladie de Marek - Journée
d'Information et d'Etude du Comité Scientifique
de Pathologie Aviaire.

Nouzilly : INRA, 1969 - 13p.

9 - CHO (B.R.) - Effects on avian reovirus on Marek's disease.

I. Suppression of MD development.

Avian Dis., 1979, **23** : 118 - 126

10 - COUDERT (F.), DAMBRINE (G.), et CAUCHY (L.) - La maladie de Marek et
la leucose lymphoïde : Critères actuels de diagnostic
différentiel et perspectives nouvelles.

Rwc. Méd. Vét., 1977, **153** (4) : 273 - 281

11 - DIOP (A) - Le poulet de chair au Sénégal : Production.

commercialisation, perspectives de développement.

Thèse Doct. Vét. Dakar, 1982, N° 8

12 - EIDSON (C.S.), SCHMITTLE (S.C.), GOODE (R.B.), and LAL (J.B.) - Induction
of leukosis tumor with the beetle *Alphitobius diaperinus*

Am. J. Vet. Res., 1969, **27** : 1053 - 1057

13 - EIDSON (C.S.), and SCHMITTLE (S.C.). - Studies on acute Marek's
disease. I. Characteristics of isolate GA in chickens.

Avian Di., 1968, **12** : 467-475

14 - EIDSON (C.S.), ELLIS (M.N.), and KLEVEN (S.H.) - Reduced vaccinal
protection of turkey herpesvirus against field strains of
Marek's disease herpesvirus.

Poultry Sc., 1981, **60** : 317 - 322

15 - EKPERIGIN (H.E.), FADLY (A.M.), LEE (L.F.), and Mc CAPES (R.H.) - Comb
lésions and mortality patterns in white leghorn layers
affected by Marek's disease.

Avian Dis., 1983, **27** (2) : 503-512

16 - GUJAR (M.B.), and KULKARNI (M.N.) - Quantitative changes in the serum
levels of haemolytic complement, immunoconglutinin, and
heterophile agglutinins in chickens vaccinated or infected
with Marek's disease virus.

Indian J. of Anim. Sc., 1985, **55** (7) : 515-519

17 - HANSEN (M.P.), VAN ZANDT (J.N.), and LAW (G.R.J.) - Differences in
susceptibility of Marek's disease in chickens carrying two
different B locus blood group alleles

Poultry Sc., 1967, **46** ; 1268

18 - HUTT (F.G.), and COLE (R.K.) - Control of leukosis in fowl.

J. Am. Vet. Med. Assoc. , 1957, **131** : 491-495.

19 - ICHIJO (K.), ISOGAI (H.), OKADA (K.), and FUJIMOTO (Y.) - Initial
proliferation site of Marek's disease tumor cells in the spleen.

Zentralblatt für Veterinärmedizin, B, 1981, **28** (3) : 177-189

20 - Institut de Sélection Animale - Guide d'élevage des pondeuses ISA
BABCOCK B 300 Lyon : ISA, 1982. 24p.

21 - KELLER (L.H.), and SEVDIAN (M.) - Studies of histocompatibility and
immune response of chickens selected for resistance and
susceptibility to Marek's disease.

Avian Dis., 1983, **27** (1) : 7-20

- 22 - KENZY (S.G.), and BIGGS (P.M) - Excretion of the Marek's disease agent by infected chickens.
Vet. Record, 1967, **80** : 565- 568
- 23- KENZY (S.G.), and CHO (B.R.) - Transmission of classical Marek's disease by affected and carrier birds.
Avian Dis, 1969, **13** : 211-213
- 24 - LANDGRAF (H.), VIELITZ (E.), and HUTTNER (B.) - PHV- virämie und Marekschutz nach i.m./s.c. - Impfung mit unterschiedlichen virusdosen sowie nach thermischen stress.
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1981, **88** (12) : 524-526
- 25 - LEROUX (M.) - Climat. In : Atlas du Sénégal. pp 12-17
Ed. Jeune Afrique, Paris, 1983.
- 26 - LONGENECKER (B.M), PAZDERKA (F.), GAVORA (J.S.), SPENCER (J.L.) and RUTH (R.F). - Lymphoma induced by herpesvirus : Resistance associated with a major histocompatibility gene.
Immunogenetics, 1976, **3** : 401-407
- 28 - NAZERIAN (K.), and BURMESTER (B.R.) - Electron microscopy of a herpesvirus associated with the agent of Marek's disease in cell culture.
Cancer Res., 1968, **28** : 2454-2462.
- 28 - NAZERIAN (K.), and WITTER (R.L.) - Cell-free transmission and in vivo replication of Marek's disease virus (MDV).
J. Virol., 1970, **5** : 388 - 397

- 29 - PAZDERKA (F.), LONGENECKER (B.M.), LAW (G.R.J.), STONE (H.A.), and RUTH (R.F.) - Histocompatibility of chicken populations selected for resistance to Marek's disease.
Immunogenetics, 1975, 2 : 93-100
- 30 - PURCHASE (H.G.), and BIGGS (P.M.) - Characterization of five isolates of Marek's disease.
Res. Vet. Sci., 1967, 8 : 440-449
- 31 - SCHAT (K.A.), CALNEK (B.W.) and FABRICANT (J.) - Characterization of two highly oncogenic strains of Marek's disease virus.
Avian Pathol., 1982, 11 : 593-605
- 32 - SENEGAL / MINISTERE DES RESSOURCES ANIMALES - Plan d'action pour l'élevage -Dakar : MRA, 1988. 76p.
- 33 - SENEGAL / MINISTERE DU DEVELOPPEMENT RURAL - Rapports annuels de la Direction de la Santé et de Productions Animales de 1976 à 1985 - Dakar : MDR, 1976 à 1985.
- 34 - SENEGAL / MINISTERE DU DEVELOPPEMENT RURAL - Contribution à l'étude du développement de l'aviculture au Sénégal - Dakar : MDR, 1981. 55p.
- 35 - SENEGAL / MINISTERE DU DEVELOPPEMENT RURAL - Rapports annuels du Service Sanitaire Vétérinaire du Port et de l'Aéroport de 1984 -1985. MDR, Direction de l'Elevage, Dakar : 1984-1985.
- 36 - SEVDIAN (M.), CHAMBERLAIN (M.D.), and LAROSE (R.N.) Avian lymphomatosis. V Air-borne transmission
Avian, Dis., 1963, 7 : 102-105

- 37 - SHARMA (J.M.) - Natural killer cell activity in chickens exposed to Marek's disease virus : Inhibition of activity in susceptible chickens and enhancement of activity in resistant and vaccinated chickens.

Avian Dis., 1981, **25** (4) : 882-893

- 38 - SHARMA (J.M.), and GRAHAM (C.K.) - Influence of maternal antibody on efficacy of embryo vaccination with cell-associated and cell-free Marek's disease vaccine.

Avian Dis., 1982, **26** : 860 - 870

- 39 - SHARMA (J.M.), and WITTER (R.L.) - Embryo vaccination against Marek's disease with serotypes 1,2, and 3 vaccines administered singly or in combination.

Avian Dis., 1983, **27**, (2) : 453-463

- 40 - SINGH (J.), KALRA (D.S), and KHAROLE (M.U) - Note on the status of Marek's disease in the poultry farms of Haryana.

Indian J. of Anim. Sc., 1981, **51** (10) : 1016-1017

- 41 - TOMA (B.) et BESNAULT (P.) - La maladie de Marek.

Rec. Méd. Vét., 1975, **151** (8/9) : 505-506

- 42 - UBERTINI (T.), and CALNEK (B.W.) - Marek's disease herpesvirus in peripheral nerve lesions.

J. Nat. Cancer Inst., 1970, **45** : 507-514

- 43 - WIGHT (P.A.L.) - Lymphoid leukosis and fowl paralysis in the quail.

Vet. Record, 1963, **75** : 685- 687

- 44 - WITTER (R.L.) - Protection by attenuated and polyvalent vaccines against highly virulent strains of Marek's disease virus.

Avian Pathol., 1982, **11** (1) : 49-62

- 45 - WITTER (R.L.) - Characteristics of Marek's disease virus isolated from vaccinated commercial chicken flocks : Association of viral pathotype with lymphoma frequency.
Avian Dis., 1983, **27** (1) : 113-132
- 46 - WITTER (R.L.), and BURMESTER (B.R.) - Transmission of Marek's disease with oral washings and feces from infected chickens.
Proc. Soc. Exp. Biol. Méd., 1967, **124** : 59-62
- 47 - WITTER (R.L.) , BURGOYNE (G.H.), and BURMESTER (B.R.) - Survival of Marek's disease agent in litter and droppings.
Avian Dis., 1968, **12** : 522-530
- 48- WITTER (R.L.), and BURMESTER (B.R.) - Differential effect of maternal antibodies on efficacy of cellular and cell-free Marek's disease vaccines.
Avian Pathol., 1979, **8** : 145-156

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Effectifs et densités aviaires régionaux 1985.....	9
Tableau 2 : Importations de viandes de volaille au Sénégal	27
Tableau 3 : Critères de différenciation entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde	43
Tableau 4 : Bandes de volailles de l'éleveur L.....	46
Tableau 5 : Bandes de volailles de l'éleveur K.....	46
Tableau 6 : Bandes de volailles de l'éleveur So.....	47
Tableau 7 : Bandes de volailles de l'éleveur D.....	48
Tableau 8 : Récapitulation des mortalités enregistrées.....	53
Tableau 9 : Déficits observés sur les différentes bandes.....	62
Tableau 10 : Valeur des pertes en oeufs (en francs).....	70
Tableau 11 : Valeur des pertes à la réforme (en francs).....	71
Tableau 12 : Estimation des pertes (en francs).....	72
Tableau 13 : Vaccination contre la maladie de Marek.....	80

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Taux de ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.6.....	22
Figure 2 : Taux de moratilité (pourcentage par semaine) de la bande K.1.....	55
Figure 3 : Taux de moratalité et de ponte (pourcentage par semaine) de la bande So.1.....	56
Figure 4 : Taux de mortalité etde ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.1.....	58
Figure 5 : Taux de mortalité etde ponte (pourcentage par semaine) de la bande D.2.....	59

1.3- Diagnostic.....	40
1.3.1- Diagnostic de laboratoire.....	40
1.3.2. Diagnostic différentiel.....	41
Chap.2 -La maladie de Marek dans les élevages modernes	
de la région de Dakar.....	45
2.1- Matériel et méthode d'étude.....	45
2.1.1- Les oiseaux.....	45
2.1.2 - Mode d'élevage.....	49
2.1.3 - Méthodologie d'enquête.....	49
2.2 - Résultats et discussions.....	50
2.2.1 - Observations cliniques et lésionnelles.....	51
2.2.2. Influence sur les taux de mortalité.....	52
2.2.3. Effets de la maladie sur la ponte.....	60

TROISIEME PARTIE : IMPORTANCE ET LUTTE CONTRE LA

MALADIE DE MAREK AU SENEGAL..... 64

Chap.1 - Importance de la maladie de Marek.....	65
1.1- Importance épidémiologique.....	65
1.1.1- Extension de la maladie.....	65
1.1.2- Persistance de la maladie.....	66
1.2- Importance médicale.....	67
1.2.1- Gravité d'expression.....	67
1.2.2- Incidence de la maladie sur la morbidité et la	
mortalité.....	69
1.3- Importance économique.....	70

Chap. 2 - Lutte contre la maladie de Marek.....	74
2.1- Principes généraux.....	74
2.1.1- Immunisation.....	74
2.1.2- Sélection de lignées résistantes.....	75
2.1.3- Mesures hygiéniques.....	76
2.2- Mise en oeuvre de la lutte.....	78
2.2.1- Dans un élevage indemne.....	78
2.2.2- Dans un élevage contaminé.....	81
2.3- La lutte au Sénégal.....	82
2.3.1- Ce qui a été fait.....	82
2.3.2- Ce qui devrait être fait.....	83
Chap.3 - Perspectives et recommandations.....	84
CONCLUSION.....	86
ANNEXES.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	100
LISTE DES TABLEAUX.....	108
LISTE DES FIGURES.....	109

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 ADYIENNE QUE JE ME PARJURE. "

LE CANDIDAT

VU

LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE-INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MÉDECINE
VÉTÉRINAIRES

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ÉCOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES

VU

LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE

LE PRÉSIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____

DAKAR, LE _____

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DE L'ASSEMBLÉE DE
L'UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR