

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

ANNEE 1995



N° 5

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CAUSES
AGGRAVANTES DE LA MALADIE DE GUMBORO
DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE
CHAIR DE LA REGION DE DAKAR**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 novembre 1995
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

PAR :

Félix Cyprien BIAOU
Né en 1965 à Kandi (BENIN)

JURY

- Président : Monsieur Pape Demba NDIAYE,
Professeur à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Dakar
- Rapporteur : Monsieur Charles Kondi AGBA,
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : Monsieur Louis Joseph PANGUI,
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Monsieur Mamadou BADIANE,
Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Dakar
- Directeur de thèse: Monsieur Yalacé Yamba KABORET
Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Codirecteur : Mademoiselle Brigitte ARBELOT
Docteur Vétérinaire au L.N.E.R.V. de Dakar

ANNEE 1995



N° 5

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CAUSES
AGGRAVANTES DE LA MALADIE DE GUMBORO
DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE
CHAIR DE LA REGION DE DAKAR**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 25 novembre 1995
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

PAR :
Félix Cyprien BIAOU
Né en 1965 à Kandi (BENIN)

JURY

- Président : **Monsieur Pape Demba NDIAYE,**
Professeur à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Dakar
- Rapporteur : **Monsieur Charles Kondi AGBA,**
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : **Monsieur Louis Joseph PANGUI,**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Monsieur Mamadou BDIANE,**
Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Dakar
- Directeur de thèse: **Monsieur Yalacé Yamba KABORET**
Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Co-directeur : **Mademoiselle Brigitte ARBELOT**
Docteur Vétérinaire au L.N.E.R.V. de Dakar

COMITE DE DIRECTION

- 1. DIRECTEUR**
Professeur François Adébayo ABIOLA

- 2. DIRECTEUR ADMINISTRATIF**
Monsieur Jean Paul LAPORTE

- 3. COORDONNATEURS**
 - Professeur Malang SEYDI
Coordonnateur des Etudes

 - Professeur Justin Ayayi AKAKPO
Coordonnateur des Stages et Formation Post-Universitaires

 - Professeur Germain Jérôme SAWADOGO
Coordonnateur Recherche-Développement

I - PERSONNEL ENSEIGNANT

A - DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DU DEPARTEMENT

Moussa ASSANE

Professeur agrégé

1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Kondi AGBA
Pidemnéwé PATO

Professeur Agrégé
Moniteur

2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassane DIOP
Thomas BAZARUSANGA
Mame Nahé DIOUF (Melle)

Professeur
Moniteur
Docteur Vétérinaire Vacataire

3. Economie Rurale et Gestion

Cheik LY
Hélène FOUCHER (Mme)

Maître-Assistant
Assistante

4. Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie

Alassane SERE
Moussa ASSANE
Adèle KAM (Melle)

Professeur
Professeur Agrégé
Moniteur

5. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADOGO
Jean Népomuscène MANIRARORA

Professeur
Moniteur

6. Zootechnie-Alimentation

Gbeukoh Pafou GONGNET
Ayao MISSOHOU
Georges Alain NDJENG

Maître-Assistant
Assistant
Moniteur

II - PERSONEL VACATAIRE (prévu)

. Biophysique

René NDOYE

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie -
UCAD de Dakar

Sylvie GASSMAMA (Mme)

Maître de Conférences Agrégé Faculté de
Médecine et de Pharmacie - UCAD de
Dakar

. Botanique

Antoine NONGONIERMA

Professeur
IFAN - UCAD de Dakar

. Pathologie Médicale du Bétail

Maguatte NDIAYE

Docteur Vétérinaire
Chercheur Laboratoire de Recherches
Vétérinaires de Hann - DAKAR

. Agro-Pédologie

Alioune DIAGNE

Docteur Ingénieur
Département "Sciences des Sols" Ecole
Nationale Supérieure d'Agronomie
(ENSA) THIES

. Sociologie

Oussouby TOURE

Sociologue

. HIDA OA

Abdoulaye DIOUF

Ingénieur des Industries Agricoles et
Alimentaires
Chef de la Division Agro-Alimentaire de
l'Institut Sénégalais de Normalisation
(ISN) DAKAR

III - PERSONNEL EN MISSION (prévu)

. Parasitologie

Ph. DORCHIES
M. KILANI

Professeur ENV-TOULOUSE
Professeur ENMV - SIDI THABET

. Anatomie Pathologie Générale

G. VANHAVERBEKE

Professeur ENV - TOULOUSE

. Anatomie

A. H. MATOUSSI

Maître de Conférences ENMV-SIDI
THABET

. Pathologie des Equidés et Carnivores

A. CHABCHOUB

Maître de Conférences ENMV-SIDI
THABET

. Zootechnie-Alimentation

A. BEN YOUNES
A. GOURO

Professeur ENMV-SIDI THABET
Maître de Conférences Université du
Niger

. Denréeologie

J. ROZIER
A. ETRIQUI

Professeur ENV-ALFORT
Professeur ENMV-SIDI THABET

. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

P. BENARD

Professeur ENV-TOULOUSE

. Pathologie Infectieuse

J. CHANTAL
M. BOUZGHAIA

Professeur ENV-TOULOUSE
Maître de Conférences ENMV-SIDI
THABET

. Pharmacie-Toxicologie

J. PUYT
L. EL. BAHRI

Professeur ENV-NANTES
Professeur ENMV - SIDI THABET

IV - PERSONNEL ENSEIGNANT C.P.E.V.

1 - Mathématiques

Samba NDIAYE

Assistant Faculté des Sciences - UCAD

Statistiques

Ayao MISSOHOU

Assistant E.I.S.M.V.

2 - Physique

Issakha YOUM

Maître de Conférences Faculté des Sciences - UCAD

Chimie Organique

Abdoulaye SAMB

Chimie Physique

Serigne Amadou NDIAYE

Maître de Conférences Faculté des Sciences - UCAD

Alphonse TINE

Maître de Conférences Faculté des Sciences - UCAD

Chimie

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences Faculté des Sciences-UCAD

3 - Biologie - Physiologie Végétale

Papa Ibra SAMB

Chargé d'Enseignement Faculté des Sciences - UCAD

Kandioura NOBA

Maître Assistant Faculté des Sciences - UCAD

4 - Biologie Cellulaire Reproduction et Génétique

Oumar THIAW

Maître de Conférences Faculté des Sciences - UCAD

5 - Embryologie et Zoologie

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur Faculté des Sciences - UCAD

6 - Physiologie et Anatomie comparées des vertébrés

Cheikh Tidiane BA

Chargé d'enseignement Faculté des
Sciences- UCAD

7 - Anatomie et Extérieur des animaux domestiques

Charles Kondi AGBA

Maître de Conférences Agrégé
E.I.S.M.V.

8 - Géologie

A. FAYE

Faculté des Sciences - UCAD

R. SARR

Faculté des Sciences - UCAD

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A Dieu le Père Tout Puissant.

A toute ma famille : mon père, ma mère, mes belle-mères, mes frères et soeurs, mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, mes neveux et nièces.

A ma future épouse et à nos enfants.

A tous mes amis : Urbain et sa famille, Thierry et sa famille, Ernest, Sylvie, Arthur, Docteur AKPO et sa famille, Paulin, Mireille, Clément, Symphorose, Amélie, Charité, Diana, Lucrèce, Youssouf, Pidennéwé, Pascaline, Aïssata, Zénabou, Gratien, Gilles, Alima, Patrick, Souaïbou, Mireille, Ferdinand, Mireille, Guillaume Ndèye et Akpé.

A la BELGIQUE

A l'ITALIE

Au BENIN, ma patrie.

Au SENEGAL, mon pays hôte.

REMERCIEMENTS

Recevez en ces mots, mes remerciements qui ne sont rien devant la sollicitude dont vous avez toujours fait preuve.

- La Direction de l'Élevage, le C.N.A., le LNERV et le PRODEC pour l'appui logistique que vous avez apporté à l'accomplissement de ce travail.
- Docteur Y. KABORET, pour vos précieux conseils.
- Docteur B. ARBELOT, pour toute votre disponibilité.
- Docteur J.F. DAYON, pour l'aide que vous nous avez constamment apportée.
- Docteur L. FAYE, pour votre aide et vos immenses qualités humaines.
- Docteur G. PENE, pour votre disponibilité et toute l'aide que vous nous avez apportée.
- Docteur Y. DIEME, pour vos immenses qualités.
- Docteur J. SARR, pour vos qualités humaines.
- Mademoiselle M. DIOP, pour votre disponibilité et votre amour au travail.
- J.C. GUEYE, pour ta constante disponibilité et ton humour sans cesse renouvelé.
- R. SARR, pour ta disponibilité et ton extrême gentillesse.
- F. TALL, pour ta disponibilité et ton amour au travail.
- Y. SAMB, pour ta disponibilité.
- M THIOUNE, pour tes conseils.
- Tous les éleveurs de la région de Dakar, pour votre accueil.

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur Pape Demba NDIAYE

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Vos grandes qualités scientifiques et votre renommée sont connus de tous. C'est donc un immense honneur pour nous de vous voir présider le jury de notre soutenance de thèse.

Acceptez ici nos sincères remerciements.

A Monsieur Jean-Louis PANGUI

Professeur à l' E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous avez toujours représenté à nos yeux un modèle humain dont nous serions un jour heureux d'approcher.

Toujours prêt à écouter et à aider, nous n'aurions pu souhaiter mieux que de vous voir participer à ce jury de thèse.

Merci.

A Monsieur Charles Kondi AGBA

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

Avant même d'être étudiant vétérinaire, nous admirions déjà vos qualités d'enseignant à travers les récits de nos aînés.

Les précieuses heures de cours que nous avons reçues de vous en 2ème année, resteront gravées dans notre mémoire, comme nos plus intenses moments d'étudiant. Ayant accepté de siéger dans ce jury de thèse, vous nous donnez encore l'honneur de savourer vos qualités oratoires et d'emporter avec nous de précieuses images de vous.

Sincères gratitude.

A Monsieur Mamadou BADIANE

Maître de Conférence à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Malgré vos multiples occupations, vous avez spontanément accepté de juger ce modeste travail.

Nous ne saurions jamais vous remercier assez.

A Monsieur Yalacé Yamba KABORET

Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous avez su guider d'une main rationnelle ce travail.

Votre disponibilité et votre compréhension n'ont cessé de nous émerveiller durant toute cette année passée dans votre service.

Acceptez nos sincères remerciements.

A Mademoiselle Brigitte ARBELOT

Docteur Vétérinaire au LNERV de Dakar.

Vous nous avez assisté et guidé sans vous lasser pendant toute la durée de ce travail qui est également le vôtre.

Veillez accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES FIGURES

N°	TITRES	Pages
1	Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro.	12
2	ELISA moyenne Gumboro portant sur des centaines de troupeaux : entre les deux courbes, 50% de l'effectif	25
3	Fréquence des élevages selon le type d'orientation par rapport aux vents dominants	55
4	Fréquence des élevages selon l'existence et la disposition des ouvertures latérales des bâtiments	56
5	Fréquences des types d'élevages suivant le système de peuplement	57
6	Fréquences des types d'élevages suivant la durée du vide sanitaire	59
7	Fréquences des types d'élevages suivant l'état évalué de l'hygiène	61
8	Passé médical Gumboro dans les élevages du groupe A	62
9	Passé médical Gumboro dans les élevages du groupe B	62
10	Profil sérologique chez les poussins non vaccinés (ELISA GUMBORO K.P.L.)	65
11	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC ($J_9 - J_{12}$) - lots 10, 16 et 20.	66
12	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC ($J_{11} - J_{13}$) - lots 4, 7 et 13.	67
13	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC ($J_9 - J_{17}$) - lots 2, 6, 8 et 14.	67
14	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J_{14}) - lot 12.	68
15	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J_{10}) - lot 5.	68
16	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : GUMBORAL C.T. reconditionné (J_{12}) - lots 1, 11 et 15.	69
17	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : GUMBORAL C.T. reconditionné avec rappel ($J_9 - J_{26}$) -lots 17 et 18.	70
18	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés : POULVAC Bursine 2 (J_{12}) - lot 3.	70
19	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés (GUMBORAL C.T., J_{14}) et infectés	80
13	Cinétique des anticorps ELISA GUMBORO K.P.L. chez des poulets vaccinés (BURSA-VAC, J_{10}) et infectés	80

LISTE DES CARTES

N°	TITRES	Pages
1	Le Sénégal	28
2	Presqu'île du Cap-Vert et région des Niayes	30
3	Répartition des élevages suivis dans la région de Dakar	42

LISTE DES PHOTOS

N°	TITRES	Pages
1	Elevage atteint de maladie de Gumboro : Abattement et prostration	78
2	Bursite nécrosante et rétention d'urates dans les uretères	78
3	Nécrose des lobules lymphoïdes de la bourse de Fabricius (GX200)	82
4	Nécrose centrale d'un lobule lymphoïde de la bourse de Fabricius (GX200)	82
5	Atrophie kystique dans un lobule lymphoïde de la bourse de Fabricius (GX100)	83
6	Entérite aiguë d'origine coccidienne (GX 200)	83

LISTE DES TABLEAUX

N°	TITRES	Pages
1	Evolution des productions locales et des importations de poulets de chair pour les 5 dernières années	35
2	Dominantes pathologiques du poulet de chair à Dakar	39
3	Calendrier des prélèvements de sang	45
4	Valeurs quantifiées des variables utilisées pour la classification des élevages	53
5	Sources des aliments de volailles	58
6	Résultats globaux de la cinétique des anticorps anti-Gumboro : Titres moyens, écart-type et coefficient de variation : Test ELISA K.P.L.	64
7	Résultats selon les classes d'élevages A et B	71
8	Résultats globaux de la cinétique des anticorps anti-Newcastle : Titres moyens, ELISA Immunocomb (Comboscore)	73
9	Résultats globaux de la cinétique des anticorps anti-bronchite infectieuse : Titres moyens, ELISA Immunocomb (Comboscore)	74
10	Passé médical Gumboro, désinfectants utilisés, vide sanitaire et système de peuplement dans les élevages affectés	75
11	Etat de l'hygiène, classe d'élevage et vaccins utilisés	76
12	Lésions macroscopiques de la maladie de Gumboro	79
13	Désinfectants usuels : mode d'emploi, doses, caractéristiques	91

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	2
CHAPITRE I : LA MALADIE DE GUMBORO	3
1. Notions générales	3
1.1. Définition	3
1.2. Historique	3
1.3. Synonymie	4
1.4. Espèces affectées	4
1.5. Répartition géographique	5
1.6. Importance de la maladie	5
2. Etude du virus	6
2.1. Morphologie et structure	6
2.2. Caractères physico-chimiques et classification	6
2.3. Résistance dans le milieu extérieur	7
2.4. caractères cultureux	7
2.4.1 Culture sur oeuf embryonné	7
2.4.2 Multiplication sur culture cellulaire	8
2.5. Pouvoir pathogène	8
2.5.1 Dans les conditions naturelles	8
2.5.2 Dans les conditions expérimentales	9
2.6. Pouvoir antigénique et immunogénique	9
2.6.1 Pouvoir antigénique et variabilité	9
2.6.2 Pouvoir immunogène	10
3. Pathogénie	10
3.1. Mécanisme pathogénique	10
3.2. Conséquences physiopathologiques	11
4. Epidémiologie	12
4.1. Epidémiologie descriptive	12
4.2. Epidémiologie analytique	13
4.2.1 Facteurs de réceptivité sensibilité	13
4.2.2 Sources de virus et matières virulentes	14
4.2.3 Mode de transmission	15
4.3. Epidémiologie synthétique	15
4.3.1 Evolution dans l'espace	15
4.3.2 Evolution dans le temps	15
5. Etude clinique	16
5.1. Forme immunosuppressive	16
5.2. Forme classique aiguë	16
5.2.1 Symptômes	17
5.2.2 Lésions	17

6. Diagnostic	19
6.1. Diagnostic épidémioclinique	19
6.2. Diagnostic nécropsique	20
6.3. Diagnostic différentiel	20
6.3.1 Maladies à symptômes apparentés	20
6.3.2 Maladies à lésions semblables	21
6.4. Diagnostic de laboratoire	21
6.4.1 Diagnostic histopathologique	21
6.4.2 Diagnostic virologique	22
6.4.3 Diagnostic sérologique	22
7. Pronostic	23
7.1. Pronostic médical	23
7.2. Pronostic économique	23
8. Traitement	24
9. Prophylaxie	24
9.1. Prophylaxie médicale	24
9.2. Prophylaxie sanitaire	26
CHAPITRE II - MILIEU D'ÉTUDE	27
1. Présentation du milieu physique : la Région de Dakar	27
1.1. Situation superficielle et population	27
1.2. Découpage administratif	29
2. Caractères de l'élevage avicole dans la région de Dakar	31
2.1. Conditions d'élevage	31
2.1.1 Les infrastructures	31
2.1.2 Les aliments	32
2.1.3 Les effectifs de poulets par élevage	33
2.2. Approvisionnement en poussins de chair	33
2.2.1 Sources	33
2.2.2 Souches exploitées	34
2.2.3 Volumes annuels de poussins élevés	35
2.3. Structures d'encadrement	35
2.3.1 Centre National Avicole (C.N.A.)	35
2.3.2 Le Projet de Développement des Espèces à Cycle Court	36
2.3.3 Le Comité Interprofessionnel de l'Aviculture	36
2.3.4 L'École Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV)	36
3. Les contraintes de l'élevage du poulet de chair à Dakar	36
3.1. Les contraintes économiques	37
3.1.1 Habitudes alimentaires	37
3.1.2 L'inorganisation des producteurs et du marché	37
3.1.3 Importations de la viande de volailles	38
3.1.4 Faibles performances économiques des exploitations	38
3.2. Les contraintes zootechniques	38
3.3. Les contraintes sanitaires	38

DEUXIÈME PARTIE :	
ENQUÊTE SUR LES CAUSES AGGRAVANTES DE LA MALADIE DE GUMBORO DANS L'ÉLEVAGE SEMI-INDUSTRIEL DU POULET DE CHAIR À DAKAR	40
CHAPITRE I : MATÉRIELS ET MÉTHODES	41
1. Echantillonnage	41
2. Hypothèses et préparation des questionnaires	41
3. Déroulement de l'enquête	43
3.1. Enquête sur le terrain	43
3.1.1 Enquête questionnaire	43
3.1.2 Suivi sanitaire	43
3.1.3 Etude de la cinétique des anticorps vaccinaux	44
3.2. Examens de laboratoire	46
3.2.1 Examens anatomopathologiques	46
3.2.2 Examen bactériologique	47
3.2.3 Examens sérologiques	49
4. Analyses statistiques	51
4.1 Les variables qualitatives	52
4.2 Les variables quantitatives	53
CHAPITRE II : RÉSULTATS	54
1. Enquête de terrain	54
1.1. Conception des bâtiments d'élevage	54
1.1.1 Orientation des bâtiments par rapport aux vents dominants	55
1.1.2 Système d'aération	55
1.1.3 Toiture	56
1.1.4 Murs intérieurs	56
1.1.5 Pédiluves	57
1.2 Conduite de l'élevage	57
1.2.1 Système de peuplement	57
1.2.2 Système d'alimentation et d'abreuvement	58
1.2.3 Méthodes de prophylaxie	58
1.2.4 Etat d'hygiène dans les élevages	61
1.3. Classification des élevages	61
1.4. Passé médical Gumboro dans les groupes d'élevage A et B	61
2. Etude de la cinétique des anticorps vaccinaux	63
2.1 Anticorps anti virus de Gumboro	63
2.1.1 Niveau d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge	63
2.1.2 Evolution des anticorps pendant la période d'élevage	63
2.2 Anticorps anti-virus de Newcastle	72
2.2.1 Taux d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge	72
2.2.2 Evolution des anticorps pendant la période d'élevage	72
2.3. Anticorps anti-virus de la bronchite infectieuse	72
2.3.1 Niveaux d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge	73
2.3.2 Evolution des anticorps pendant la période d'élevage	74

3. Etude des cas de maladie de Gumboro rencontrés	75
3.1. Caractère des élevages concernés et leur passé médical	75
3.1.1 Passé médical Gumboro, désinfection, vide sanitaire et système de peuplement	75
3.1.2 Etat de l'hygiène, classe des élevages et vaccins administrés	76
3.2. Etude clinique de la maladie	76
3.2.1 Forme bénigne	77
3.2.2 Forme aiguë grave	77
3.3 Examens de laboratoire	79
3.3.1 Examens bactériologiques	79
3.3.2 Analyses sérologiques	79
3.3.3 Examens histopathologiques	81

CHAPITRE III : DISCUSSION **84**

1. Matériel et méthodes	84
2. Résultats	84

CHAPITRE IV : RECOMMANDATIONS **88**

1. Implantation de l'élevage et conception des bâtiments	88
1.1. Implantation de l'élevage	88
1.2. Conception des bâtiments	88
2. Conditions d'achat des poussins	89
3. Conduite de l'élevage	89
3.1. Système de peuplement	89
3.2. Préparation des bâtiments d'élevage	89
3.2.1 Nettoyage-désinfection	89
3.2.2 Mise en place des nouveaux poussins	90
3.3. Densité des volailles dans les bâtiments	90
3.4. Abreuvement et alimentation	92
3.5. Suivi sanitaire et prophylaxie médicale contre la maladie de Gumboro	92
3.5.1 En élevage sain	92
3.5.2 En élevage infecté	92

CONCLUSION GÉNÉRALE **94**

BIBLIOGRAPHIE **97**

ANNEXES

INTRODUCTION

«Conserver la viande et les autres produits animaux sur la table de ceux qui en disposent maintenant, les mettre sur la table de ceux qui n'en disposent pas ou en trop petite quantité, représente probablement, un des plus grands défis scientifique, technologique et économique auquel l'humanité se trouvera confrontée dans les siècles à venir». Cette célèbre phrase de Ralph PHILIPS, cité par BERGER (1987) reste de nos jours une réalité quotidienne.

L'aviculture moderne, une des alternatives à la réalisation de ce dessein, voit son épanouissement confronté à de nombreuses difficultés dans les pays d'Afrique au Sud du Sahara. Les contraintes pathologiques n'en sont d'ailleurs pas des moindres et parmi elles, la maladie de Gumboro, une maladie virale, à action immunosuppressive chez le jeune poulet, réputée pour ses redoutables conséquences économiques.

Au Sénégal, une étude réalisée en 1994 dans la région de Dakar, a montré que cette maladie occupe, après la coccidiose, la deuxième place parmi les dominantes pathologiques du poulet de chair avec 26% des cas observés (OUMAR, 1994). L'inquiétante proportion que prend cette maladie nous a motivé à entreprendre une étude sur ses causes aggravantes.

Notre travail est divisé en deux parties :

Dans la première, nous faisons une synthèse bibliographique des connaissances actuelles sur la maladie de Gumboro et nous présentons le milieu d'étude.

La deuxième partie est consacrée à l'enquête réalisée dans les élevages avicoles de Dakar. Nous y présentons le matériel et méthodes, les résultats, la discussion et nos recommandations.

PREMIERE PARTIE :
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA MALADIE DE GUMBORO

1. NOTIONS GENERALES

1.1. DÉFINITION

La maladie de Gumboro est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse qui affecte les poulets de moins de six semaines. Elle est due à l'action pathogène d'un virus lymphotrope de la famille des *Birnaviridae*. Elle se caractérise cliniquement par des formes aiguës d'apparition brutale ou par des formes immunosuppressives d'évolution subclinique. Sur le plan anatomopathologique, elle se traduit par une inflammation nécrosante de la bourse de Fabricius, des hémorragies intramusculaires et une dégénérescence rénale.

1.2. HISTORIQUE

La maladie de Gumboro est décrite pour la première fois en 1962, sur des poussins aux USA, dans l'Etat de DELAWARE, précisément dans la ville de GUMBORO par **COSGROVE (1962)**. Cette maladie est responsable d'importantes lésions des reins et de la bourse de Fabricius.

En raison de certains de ses aspects lésionnels, l'auteur propose de l'appeler "NEPHROSE AVIAIRE" ou tout simplement "MALADIE DE GUMBORO".

L'extrême contagiosité de l'affection et l'impossibilité d'isoler un agent bactérien l'amènent à suspecter une étiologie virale.

La même année, toujours aux USA, **WINTERFIELD** et **HITCHNER (1962)** observent sur des poulets une maladie semblable qu'ils appellent "SYNDROME NEPHRITE-NEPHROSE" du fait de ses caractéristiques lésionnelles. Ces auteurs pensent

que c'est la même maladie que celle décrite par **COSGROVE** et proposent le synonyme de "GUMBORO DISEASE". Aussi décident-ils d'isoler l'agent causal. L'identification des germes révèle alors deux souches virales appelées "HOLTE" et "GRAY", présentant une parenté immunologique avec les virus responsables de la bronchite infectieuse. Par ailleurs, ces virus provoquent de légers troubles respiratoires non signalés par **COSGROVE (1962)** et n'entraînent aucune lésion de la bourse de Fabricius. La maladie de Gumboro est alors individualisée comme entité pathologique ayant pour lésion principale l'atteinte de la bourse de Fabricius.

1.3. SYNONYMIE

Initialement appelée "GUMBORO DISEASE" (MALADIE DE GUMBORO) du nom de la localité de sa première apparition, les anatomopathologistes lui ont trouvé rapidement un nom plus évocateur de la lésion principale dont elle est responsable : "Infectious Bursal Disease" (I.B.D.) ou "Infectious Bursitis" (Bursite infectieuse).

L'appellation la plus courante de nos jours est "maladie de Gumboro" ou "Gumboro" car ce nom semble plus poétique (**TIAMA, 1990**).

1.4. ESPÈCES AFFECTÉES

La maladie de Gumboro est une maladie des *Gallinacés* (**BRUGERE-PICOUX, 1974**). Dans les conditions naturelles seule la poule exprime la maladie mais l'infection virale est décrite chez le dindon, la caille, les passereaux et les canards (**BENTON et al., 1967**).

Dans les conditions expérimentales, seule la poule est sensible par voie orale. L'inoculation par voie intrapéritonéale, intraveineuse et intracérébrale permet de reproduire la maladie chez la poule alors que la souris blanche âgée de 1 à 14 jours n'est sensible que par inoculation intracérébrale et intra-péritonéale selon **BENTON et al. (1967)**.

1.5. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Depuis sa première description aux USA, la maladie s'est propagée dans le monde entier.

Selon **FARAGHER (1972)**, l'Europe a été contaminée par l'intermédiaire de la Grande Bretagne. En Asie, les premiers cas ont été signalés en Israël d'après **MEROZ** cité par **DIALLO (1978)**. En Afrique, la maladie a été tardivement identifiée ; de 1970 à nos jours, elle a été signalée dans de nombreux pays, en particulier le Sénégal (**COURTECUISSÉ et al., 1990; RAJAONARISON et al., 1994 ; SAGNA, 1977**).

Cette distribution cosmopolite de la maladie de Gumboro lui vaut le titre de "Pathologie mondiale" (**STEWART-BROWN et al., 1993**).

1.6. IMPORTANCE DE LA MALADIE

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

Au plan économique, les pertes proviennent des mauvaises performances enregistrées sur les bandes infectées mais aussi de la mortalité qui prend de plus en plus d'importance de nos jours (jusqu'à 60%). Elle est même signalée comme l'une des maladies ayant le plus de répercussions économiques sur l'élevage de poules dans le monde (**L.S.I. : K.P.L, 1994**).

Au plan médical, il s'agit d'une maladie virale immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition des maladies opportunistes (**STEWART-BROWN et al, 1993**).

2. ETUDE DU VIRUS

2.1. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE

Le virus de la maladie de Gumboro, actuellement classé dans la famille des *Birnaviridae*, est appelé "Infectious Bursal Disease virus" (I.B.D.V.). C'est un virus icosaédrique à symétrie cubique. Il est nu et sa capsidie comporte une seule couche de 92 capsomères. Son diamètre est compris entre 55 et 65 nm (BENTON *et al.*, 1967 ; CHEVILLE, 1967 ; HIRAÏ *et al.*, 1973 ; QUINN *et al.*, 1994 ; VINDEVOGEL, 1992; WINTERFIELD *et al.*, 1962).

2.2. CARACTERES PHYSICO-CHIMIQUES ET CLASSIFICATION

L'étude des caractères physico-chimiques du virus de la maladie de Gumboro a fait l'objet de nombreuses controverses.

CHEVILLE (1967) fut le premier à aborder le sujet et identifia des caractères de *Reovirus*. Mais LUNGER et MADDU cités par DIALLO (1978) estimèrent en 1972 qu'il s'agit plutôt d'un *Piconavirus*.

ALMEIDA et MORRIS toujours cités par DIALLO (1978) trouvèrent en 1973 deux types de particules dont les plus grands seraient des *Adénovirus* et les plus petits des satellites. HARKNESS *et al.* (1975) puis HIRAÏ *et al.* (1973) arrivèrent à la même conclusion d'un *Orbivirus*. Il semble dans tous ces cas que le virus n'ait pas été bien isolé.

BETCH (1977) reprit alors les travaux avec la souche 22 07/68. Il trouva que le virus a un ARN bicaténaire dont la répartition des 10 segments dans un gel de polycarylamide diffère de celle des *Reovirus*. Cet ARN est en outre partiellement résistant à la ribonucléase. La capsidie est composée essentiellement de 4 éléments

structurels dont les peptides, les plus petits de tous, représentent la majeure partie. La densité virale est de 1,32 mg/ml.

Ces caractères permirent de différencier l'"I.B.D.V." de tous les virus classés et **BETCH (1977)** proposa un nouveau groupe taxonomique.

C'est seulement en 1991 que ce virus a été définitivement classé dans la famille des *Birnaviridae* ("Bi" traduisant que l'acide nucléique est bicaténaire, bisegmenté et RNA pour signifier que le génome est constitué par de l'acide ribonucléique (**QUINN, 1994 ; VINDEVOGEL, 1992**)).

2.3. RESISTANCE DANS LE MILIEU EXTERIEUR

Selon **BRUGERE-PICOUX (1974)**, l'I.B.D.V. peut persister 122 jours dans les locaux contaminés. Ce virus résiste à 60°C pendant 90 mn et à 25°C pendant 21 jours. Il est également résistant aux agents chimiques tels que le chloroforme, l'éther, les acides, le formol à 1 % et l'eau de Javel (**BENTON et al., 1967**).

2.4. CARACTERES CULTURAUX

L'"I.B.D.V." se cultive sur oeufs embryonnés et sur cultures cellulaires.

2.4.1. Culture sur oeuf embryonné

Les oeufs utilisés doivent être dépourvus d'anticorps spécifiques, de préférence des oeufs issus d'élevages Exempts d'Organismes Pathogènes Spécifiques (E.O.P.S.).

L'embryon doit être âgé de 6 à 10 jours.

L'inoculation se fait par voie chorio-allantoïdienne. Les embryons meurent en 3 à 5 jours et présentent les lésions suivantes :

- oedème congestif de la tête, du cou et de l'abdomen,
- congestion et hémorragie dans le tissu conjonctif sous cutané et périrénal,
- coloration verdâtre du jaune d'oeuf et du liquide allantoïque,
- foyers de dégénérescence dans le myocarde.

L'organe le plus riche en virus est le foie de l'embryon (CHO *et al.*, 1972 ; SNEDEKER *et al.*, 1967 ; VINDEVOGEL, 1992).

2.4.2. Multiplication sur culture cellulaire

Les cellules utilisées sont les fibroblastes de poules, les cellules d'embryons de dindons et de canards et les lignées cellulaires de reins de lapins et de singes.

La multiplication du virus provoque aux voisinages des noyaux des cellules infectées, des inclusions cytoplasmiques éosinophiles à contour irrégulier ; il y a également formation de syncytium selon PETER *et al.* cités par DIALLO (1978).

2.5. POUVOIR PATHOGENE

Le pouvoir pathogène de l'"I.B.D.V." est variable.

2.5.1. Dans les conditions naturelles

L'espèce cible du virus est la poule (*Gallus gallus*). Chez celle-ci, l'expression du pouvoir pathogène est variable selon l'âge.

Les sujets infectés avant l'âge de 5 jours n'expriment pas la maladie clinique mais présentent une immunosuppression durable. Les animaux infectés entre 3 et 6 semaines d'âge développent une maladie aiguë d'apparition brutale (VINDEVOGEL, 1992).

En outre, toutes les souches virales n'ont pas la même pathogénicité, car les "souches traditionnelles" connues depuis 1962 entraînent une mortalité de 5 à 10% (BRICOUT *et al.*, 1974) alors que certains pathotypes apparus depuis 1987 sont responsables de 20 à 60% de mortalité (VANMARCKE, 1992).

2.5.2. Dans les conditions expérimentales

Les embryons de poules âgés de moins de 6 jours ne sont pas sensibles à l'"I.B.D.V." et ceux de plus de 12 jours n'en meurent pas.

Le passage en série sur culture cellulaire permet l'atténuation du pouvoir pathogène à des fins vaccinaux ; trois types de souches ont ainsi été obtenus : les souches invasives dites "HOT", les souches moyennement atténuées dites "intermédiaires" et les souches très atténuées dites "MILD" (SNEDECKER *et al.*, 1967 ; VILLATE, 1992).

2.6. POUVOIR ANTIGENIQUE ET IMMUNOGENIQUE

2.6.1. Pouvoir antigénique et variabilité

L'"I.B.D.V." possède des antigènes de groupe mis en évidence par immunofluorescence en milieu gélifié et par ELISA. Il possède également des antigènes spécifiques révélés par le test de séroneutralisation.

Ces antigènes spécifiques sont utilisés dans la classification des différentes souches (CHEVILLE, 1967 ; VINDEVOGEL, 1992) :

- lorsque la neutralisation croisée entre deux souches est inférieure à 10%, on dit qu'elles sont de sérotypes différents ; on connaît à ce jour deux sérotypes nommés I et II,
- entre 11 et 32%, on parle de sous types majeurs,
- entre 33 et 70%, on parle de sous type mineurs,
- entre 71 et 100%, on dit qu'il y a peu ou pas de différence.

2.6.2. Pouvoir immunogène

L'"I.B.D.V." est doué d'un bon pouvoir immunogène. L'immunité est à médiation humorale essentiellement (HIRAI *et al.*, 1972 ; WINTERFIELD, 1962). Les souches vaccinales commercialisées semblent pouvoir protéger contre les différents pathotypes identifiés à ce jour. Néanmoins, l'intensité de la réponse immunitaire est influencée par plusieurs facteurs, en particulier, l'âge au moment de la vaccination (HIRAI *et al.*).

3. PATHOGENIE

3.1. MECANISME PATHOGENIQUE

La contamination se fait par voie orale. Quelques heures après son ingestion, le virus se localise et se multiplie dans les macrophages et les lymphocytes de la muqueuse intestinale, puis dans le foie et la circulation générale qui assure la contamination des autres organes dont la bourse de Fabricius (ALOGNINOVA *et al.*, 1992 ; HOFFMAN *et al.*, 1974. KÄUFER *et al.*, 1976). Rappelons que la bourse de Fabricius

est à la fois un organe lymphoïde primaire et secondaire. Dans cet organe, le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolytique responsable d'une réaction inflammatoire, se traduisant par une hypertrophie suivie d'une atrophie.

3.2. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

L'agression virale par voie digestive se traduit par une diarrhée entraînant une déshydratation aggravée par l'absence d'abreuvement. Cette déshydratation serait à l'origine de l'accumulation de cristaux d'urates dans les uretères et le rein, aggravant ainsi le pronostic médical de la maladie (ALLAN *et al.*, 1972).

La virémie expliquerait largement l'hyperthermie signalée par certains auteurs.

L'atteinte de la bourse de Fabricius a pour conséquence une "bursectomie virale" responsable de l'immunosuppression quasi immédiate qui explique les échecs de vaccination rapportés par de nombreux auteurs et l'émergence de maladies opportunistes comme la coccidiose et la colibacillose.

Les symptômes de C.I.V.D. (Coagulations Intravasculaires Disséminées) seraient liés à la libération de thromboplastine par la bourse de Fabricius lésée (VINDEVOGEL, 1992).

Les hémorragies musculaires et dans une certaine mesure, les lésions rénales résulteraient du dépôt d'immuns complexes au niveau des parois vasculaires (VINDEVOGEL, 1992).

Si les poussins sont infectés avant l'âge de 5 jours, l'infection dite précoce provoque une immunosuppression évoluant paradoxalement sans symptômes (VINDEVOGEL, 1992). Les infections à partir de l'âge de 3 semaines sont responsables des formes cliniques aiguës souvent décrites (BRUGERE-PICOUX, 1974 ; COSGROVE, 1962 ; JORDAN, 1992).

4. EPIDEMIOLOGIE

4.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

La maladie de Gumboro est une maladie de la poule et plus particulièrement des races améliorées en production intensive ou semi-intensive. L'infection naturelle a été décrite chez le dindon, le canard et les passereaux (COURTECUISSÉ *et al.*, 1990 ; VINDEVOGEL, 1992).

Dans les poulaillers, la maladie évolue soit sous forme subclinique (épizootie latente), soit sous forme clinique aiguë sur des sujets âgés de 3 à 6 semaines. La morbidité est élevée (parfois jusqu'à 100%) et la mortalité variable (de 5 à 60%) (VANMARCKE, 1992). Cette mortalité est enregistrée pendant 4 à 7 jours suivant une courbe caractéristique dite du PARKHUST (figure n° 1).

Une fois apparue dans un territoire, la maladie de Gumboro a tendance à s'incruster, à s'étendre progressivement.

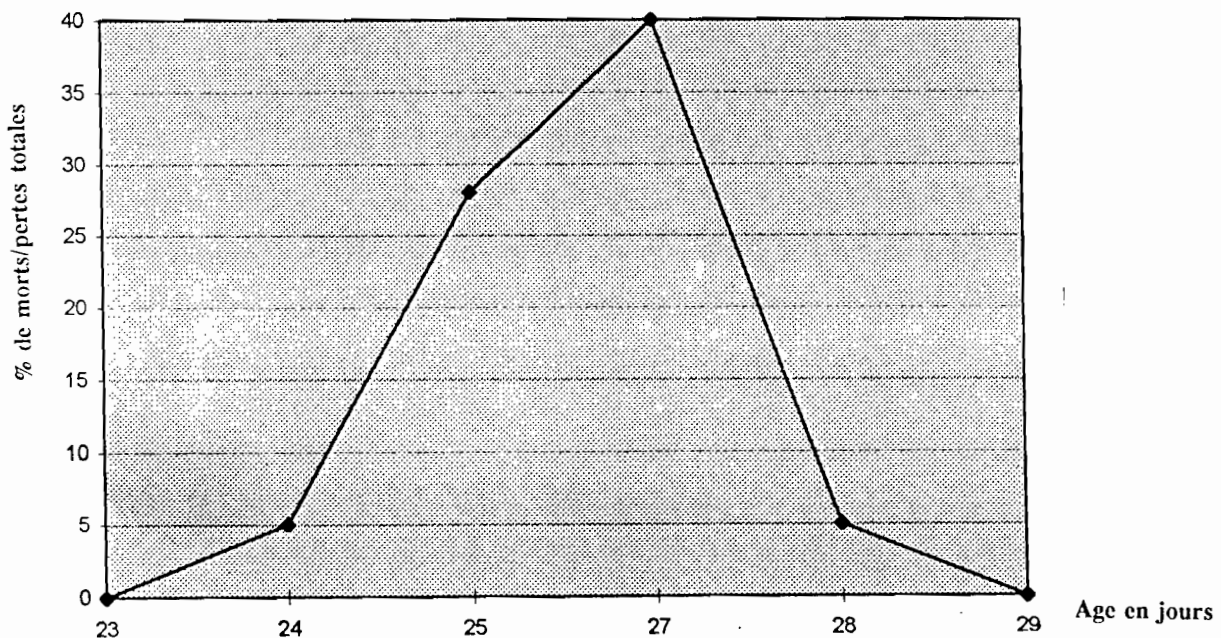


Figure n°1 : Courbe caractéristique de la mortalité de la forme aiguë de la Maladie de Gumboro (selon PARKUST, 1964)

Source : VILLATE, 1992.

4.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

4.2.1. Facteurs de réceptivité sensibilité

4.2.1.1. Facteurs extrinsèques

Les mauvaises conditions d'hygiène vont favoriser la persistance et la dissémination du virus. Les facteurs de stress fragilisent les poulets (**DIALLO, 1978; LUCIO et al, 1972**).

4.2.1.2. Facteurs intrinsèques

4.2.1.2.1 L'espèce

La poule *Gallus gallus* est l'hôte naturel du virus de la maladie de Gumboro (**BRUGERE-PICOUX, 1974**). **VILATTE (1992)** signale aussi la maladie chez le faisan. Plusieurs auteurs ont observé l'infection naturelle du canard, du dindon et des passereaux (**BRUGERE-PICOUX, 1974 ; VINDEVOGEL et al., 1974**).

4.2.1.2.2 La race

Les races locales africaines semblent plus résistantes que les races améliorées issus de croisements industriels (**COURTECUISSÉ et al., 1990**). Parmi les races améliorées, la Leghorn blanche serait beaucoup plus sensible (**VINDEVOGEL, 1992**).

4.2.1.2.3 L'âge

La maladie de Gumboro n'affecte que des jeunes sujets chez lesquels la bourse de Fabricius est en plein développement.

4.2.1.2.4 **L'individu**

La variabilité individuelle dépend de l'immunité passive d'origine maternelle.

4.2.2. Sources de virus et matières virulentes

4.2.2.1. Sources de virus

4.2.2.1.1 **Les animaux**

Les poules malades, les porteurs sains ainsi que leurs cadavres véhiculent le virus.

Le faisan semble jouer un rôle épidémiologique très important mais en Afrique tropicale cette espèce n'existe pas.

Le dindon, le canard, les passereaux et les insectes (moustiques et vers de farine) sont des réservoirs de virus (**VINDEVOGEL, 1992**).

4.2.2.1.2 **Le milieu extérieur**

Il est contaminé par les fientes et les cadavres et son importance tient à la résistance du virus aux agents physiques et chimiques.

4.2.2.2. Matières virulentes

Les matières virulentes sont représentées par les fientes du 2ème au 10ème jour de l'infection, les animaux morts, la litière, l'eau et les aliments contaminés.

4.2.3. Mode de transmission

4.2.3.1. Contagion

Elle est exclusivement horizontale et se réalise soit directement (sujet malade à sujet sain), soit indirectement avec l'intervention de vecteurs variés. La litière reste infectante 60 jours après enlèvement des malades. La nourriture, l'eau et les matériels d'élevage sont comme la litière des vecteurs inanimés. L'homme, les insectes et les volailles réceptives au virus (faisan, canard, dindon, passereaux) sont des vecteurs animés.

4.2.3.2. Voies de pénétration

La voie naturelle de contamination est voie orale. Les autres voies, bien qu'elles permettent l'infection expérimentale, ne semblent jouer aucun rôle épidémiologique.

4.3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

4.3.1. Evolution dans l'espace

La bursite infectieuse s'introduit dans un milieu sain à la faveur des échanges commerciaux de volailles et de leurs produits. La résistance du virus, les nombreux vecteurs, les animaux réservoirs et le grand nombre de porteurs sains, vont favoriser son expansion (**BENTON *et al.*, 1967 ; VINDEVOGEL, 1992**) et la contamination de toutes les régions à forte densité avicole où elle sévira sous forme enzootique.

4.3.2. Evolution dans le temps

La maladie de Gumboro évolue toute l'année. Toutefois **DIALLO (1978)** signale que dans les élevages du Sénégal le nombre de cas augmente pendant l'hivernage sans

doute à cause des mauvaises conditions d'hygiène qui se trouvent aggravées pendant cette saison.

5. ETUDE CLINIQUE

Les manifestations de la maladie de Gumboro sont variables selon l'âge des sujets. Elle présente essentiellement deux aspects cliniques, l'un caractérisé par une immunosuppression pure sans manifestation clinique, l'autre aigu (**LEVRIER, 1991.**).

5.1. FORME IMMUNOSUPPRESSIVE

Cette forme est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B de la bourse de Fabricius. Elle apparaît sur des oiseaux de moins de 5 jours et parfois jusqu'à 3 semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux et par l'apparition de maladies intercurrentes (**LEVRIER, 1991 ; ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992.**).

5.2. FORME CLASSIQUE AIGUE

Cette forme est d'apparition brutale et connaît une évolution aiguë après une période d'incubation de 2 à 3 jours (**BYGRAVE *et al.*, 1967 ; VINDEVOGEL, 1992.**). Dans les conditions expérimentales, la durée d'incubation est de 24 à 48 h (**ALOGNINOUIWA *et al.*, 1992.**).

Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines lorsque l'immunité passive d'origine maternelle disparaît. Certaines manifestations de cette forme sont particulièrement graves avec des mortalités pouvant atteindre 60% tandis que d'autres sont plus atténuées avec des mortalités allant de 4 à 8% (**VANMARCKE, 1992.**).

5.2.1. Symptômes

5.2.1.1 Symptômes généraux

Au début, les animaux ont tendance à se piquer le cloaque. On note ensuite de l'abattement et de la prostration. Les poulets ont une attitude "en boule" avec les plumes ébouriffées. Ils sont déshydratés et certains auteurs rapportent une cyanose des crêtes et de la photophobie (**BRUGERE-PICOUX, 1974 ; ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992**).

5.2.1.2 Symptômes locaux

Les animaux malades présentent une diarrhée blanchâtre, aqueuse, qui souille le cloaque. Les fientes peuvent contenir des caillots de sang et des cristaux d'urates (**ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992**).

5.2.1.3 Evolution

La maladie évolue rapidement en 5 à 7 jours vers la mort (5 à 60%), Les animaux qui guérissent spontanément ont toujours un retard de croissance.

5.2.2. Lésions

5.2.2.1 Lésions macroscopiques

5.2.2.1.1 Lésions non spécifiques

L'animal présente un développement normal ; les muscles et le tissu conjonctif sous cutané sont secs, déshydratés. La carcasse est parfois congestionnée et présente souvent des taches hémorragiques au milieu des masses musculaires (bréchet et face interne de la cuisse) (**BRUGERE-PICOUX, 1974 ; COSGROVE, 1962 ; TIAMA,**

1990). Le jabot est toujours vide (TIAMA, 1990) avec parfois une plage hémorragique à la jonction proventricule-gésier (HANSON, 1967 ; TIAMA, 1990). HANSON (1967) signale des hémorragies à la base du coeur. Les reins sont souvent hypertrophiés avec des tubules en saillie, gris-pâle à brun ou acajou foncé ; les urètres sont souvent blanchâtres remplis d'urates (VINDEVOGEL, 1992). Le foie est souvent hypertrophié et montre une alternance de territoires pâles et de territoire acajou-foncé. Certains auteurs ont observé des infarcti sur les bords des lobes hépatiques (HANSON, 1967. ; MAIRE *et al.*, 1977). Le thymus est parfois volumineux et rouge congestif (GHENNE, 1968).

5.2.2.1.2 Lésions spécifiques

Elles sont localisées dans la bourse de Fabricius et dans la rate. L'atteinte bursique est pathognomonique dans la maladie de Gumboro ; cet organe s'hypertrophie d'abord puis s'atrophie mais certains auteurs rapportent des cas d'atrophie non précédé d'hypertrophie.

A la coupe, les feuillets internes sont congestionnés, parfois hémorragiques ou recouverts par une substance gélatineuse ou caséuse (ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992).

La rate est volumineuse, hypertrophiée avec des taches rouges. Parfois elle est atrophiée (MONTLAUR *et al.*, 1974).

5.2.2.2 Lésions microscopiques

5.2.2.2.1 Microscopie optique

Dans les formes graves, la rate est congestionnée. Les zones centrolliculaires du tissu lymphoïde sont infiltrées par des hétérophiles et par une substance amorphe éosinophile.

Dans les reins, il est constamment observé un oedème interstitiel, une atrophie glomérulaire, une fragmentation ou une desquamation épithéliale des tubules.

La bourse de Fabricius révèle une nécrose des lobules lymphoïdes et une inflammation aiguë exsudative de l'interstitium. Lorsque son atteinte est partielle, on peut observer un repeuplement par des lymphocytes B à partir du 6ème jour (GHENNE, 1968; HENRY *et al.*, 1980 ; ROSENBERGER, 1989 ; VINDEVOGEL, 1992.).

VINDEVOGEL (1992) a remarqué un appauvrissement de la glande de Harder en plasmocytes.

5.2.2.2 Microscopie électronique

L'ultrastructure de la bourse de Fabricius montre dans le cytoplasme des cellules infectées de particules virales disposées en position paracristalline et non entourées de membranes (KÄUFER *et al.*, 1976 ; VINDEVOGEL, 1992). Ces particules virales sont également observables dans les débris cellulaires (VINDEVOGEL, 1992).

En résumé, la lésion constante dans la maladie de Gumboro est la bursite nécrosante mais les travaux de ALOGNINOVA *et al.* (1992) ainsi que ceux de BYGRAVE *et al.* (1970), montrent des cas de maladie suraiguë où aucune lésion bursique n'a pu être observée.

6. DIAGNOSTIC

6.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIOCLINIQUE

On doit suspecter la maladie de Gumboro chaque fois qu'un processus pathologique apparaît brutalement sur des poulets de 3 à 6 semaines d'âge avec des signes généraux d'abattement, de prostration, de tremblements et des signes digestifs de

diarrhée blanchâtre aqueuse. L'allure de la courbe de mortalité, le taux de mortalité (5 à 60%), la durée relativement courte de la maladie (5-7 jours) sont des éléments en faveur d'une suspicion de la maladie de Gumboro.

6.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Le bon état de développement des carcasses de poulets morts, les taches hémorragiques sur les muscles du bréchet et sur la face interne de la cuisse ainsi que les lésions hémorragiques à la jonction proventricule-gésier, vont transformer la suspicion en présomption. L'observation d'une hypertrophie ou d'une atrophie de la bourse de Fabricius avec soit des hémorragies, soit des substances gélatineuses ou caséuses sur les feuillets va renforcer la présomption. Il faut cependant être prudent pour écarter les affections qui peuvent ressembler à la maladie de Gumboro.

6.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

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

6.3.1. Maladies à symptômes apparentés

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

La coccidiose est aussi responsable de diarrhée et de mortalités brutales mais elle n'entraîne jamais de lésions dans la bourse de Fabricius.

6.3.2. Maladies à lésions semblables

La maladie de Newcastle provoque des lésions hémorragiques mais elle affecte tous les animaux quel que soit leur âge et persiste plus longtemps dans l'élevage avec des mortalités constamment élevées (jusqu'à 100%). Elle provoque en outre des signes nerveux et respiratoires qui n'apparaissent pas dans la maladie de Gumboro. Notons aussi que les hémorragies au niveau du proventricule sont situées sur les papilles sous forme de taches et que les tonsilles caecales sont souvent hémorragiques.

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

Il y a également la lipidose hépatorénale qui du fait de la faible mortalité qu'elle entraîne sur des sujets de 3 semaines et des lésions rénales a été confondue à la maladie de Gumboro, mais là encore, la bourse de Fabricius est intacte.

Cependant il y a des affections comme l'avitaminose A, la leucose lymphoïde et la maladie de Marek qui peuvent entraîner des lésions dans la bourse de Fabricius mais à l'histologie, on s'aperçoit que dans l'avitaminose A, il s'agit d'une métaplasie épithéliale et dans la maladie de Marek et les leucoses, il s'agit de processus tumoraux.

Lorsqu'on n'arrive pas à se déterminer, malgré toutes ces investigations, on fait appel au diagnostic expérimental.

6.4. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

6.4.1. Diagnostic histopathologique

L'examen histopathologique met en évidence l'inflammation nécrosante ou l'atrophie folliculaire de la bourse de Fabricius.

6.4.2. Diagnostic virologique

Deux techniques sont couramment utilisées pour mettre en évidence le virus: ce sont l'inoculation et l'immunofluorescence.

6.4.2.1 L'inoculation

Elle consiste à inoculer des broyats de bourse de Fabricius ou de rate de poulets suspects à des poulets sensibles (3 à 6 semaines d'âge et dépourvus d'anticorps spécifiques) et à rechercher au bout de 3 jours sur les bourses de Fabricius, les lésions histologiques caractéristiques ou au bout de 6 jours, les lésions macroscopiques décrites plus haut, sur les cadavres.

Il est important de faire des prélèvements précoces de bourses de Fabricius à inoculer, car avec l'évolution de la maladie, cet organe est très souvent contaminé par d'autres virus (**ROSENBERGER, 1989**). On lui préfère la rate qui donne de meilleurs résultats.

Les prélèvements peuvent aussi être inoculés à des oeufs embryonnés de 10 jours dépourvus d'anticorps spécifiques. Les embryons meurent au bout de 3 à 4 jours et les lésions à identifier sont celles décrites dans les caractères cultureux du virus.

6.4.2.2 L'immunofluorescence

Elle met en évidence les antigènes du virus dans des bourses de Fabricius suspectes, grâce à la réaction entre antigènes et anticorps marqués à la fluorescéine.

6.4.3. Diagnostic sérologique

Il nécessite au moins deux prélèvements à 15 jours d'intervalle.

Trois techniques sont d'usage courant :

- la technique de précipitation en milieu gélifié, la moins sensible mais aussi la moins onéreuse ;
- la technique de séroneutralisation, de loin la plus sensible mais très délicate;
- la technique ELISA, très facile d'usage mais nécessite l'achat de KITS ELISA relativement coûteux. Son utilisation courante est très récente et ses résultats sont bien corrélés avec la séroneutralisation (**MEULEMANS *et al.*, 1987**).

7. PRONOSTIC

7.1. PRONOSTIC MEDICAL

Il est grave car il s'agit d'une maladie virale et immunosuppressive (**GARDIN, 1995**).

7.2. PRONOSTIC ECONOMIQUE

La maladie de Gumboro est l'une des maladies ayant le plus de répercussions économiques sur l'élevage aviaire (**L.S.I. : K.P.L., 1994**). Elle entraîne des mortalités, des retards de croissance et favorise dans les exploitations, l'apparition d'épizooties majeures (**RAIMBAULT, 1993**).

8. TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement spécifique. De nombreux auteurs pensent qu'en forçant les malades à boire et en administrant des diurétiques, on pourrait atténuer les lésions rénales et par conséquent la mortalité.

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

9. PROPHYLAXIE

9.1. PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle repose sur l'utilisation de vaccins. Actuellement, il existe des vaccins vivants atténués et des vaccins inactivés avec adjuvant huileux.

En règle générale, tous les reproducteurs (mère à poussins) sont vaccinés avant l'entrée en ponte (à 18 mois) avec un vaccin inactivé hautement immunogène, leur permettant de transmettre aux poussins des taux d'anticorps élevés pendant toute la durée de leur carrière reproductrice. Ces vaccins présentent cependant l'inconvénient d'être chers et leur utilisation n'est rentable que sur les reproducteurs.

Les poussins éclos héritent d'un taux d'anticorps généralement élevé, destiné à les protéger pendant les 3 premières semaines de vie. Cette protection théorique est malheureusement souvent prise à défaut lorsque la pression virale est élevée ou lorsqu'on est en face de souches sauvages très virulentes. C'est pourquoi plusieurs laboratoires proposent des vaccins utilisables précocement sur les poussins. Ces vaccins tous vivants atténués sont obtenus à partir des souches moyennement atténuées ou faiblement atténuées et présentés sous forme lyophilisée à reconstituer extemporanément avec une eau fraîche et

dépourvue de traces d'antiseptique. L'administration aux poussins se fait par voie orale (eau de boisson ou trempage du bec) ou par voie oculaire (goutte dans l'oeil).

Les souches moyennement atténuées s'administrent précocement (à 1 jour ou à 7 jours d'âge) et nécessitent un ou deux rappels : exemple Bur 706 (Laboratoire Rhône Mérieux) ; GUMBORAL CT (Laboratoire Rhône Mérieux) ; POULVAC Bursine 2 (Laboratoire SOLVAY).

Les souches faiblement atténuées quant à elles sont indiquées à un âge plus tardif (12 jours) avec probablement un rappel selon les conditions épidémiologiques. Exemple: BURSAVAC (Laboratoire Sterwin).

Ces vaccins vivants donnent d'assez bons résultats lorsqu'ils sont utilisés dans de bonnes conditions. Les caractéristiques recherchées pour la réponse vaccinale sont la précocité, l'intensité et la durabilité. Un exemple de résultats obtenus avec le GUMBORAL CT (Laboratoire Rhône Mérieux) est présenté à la **figure n° 2**. Toutefois l'efficacité des vaccins est fortement compromise lorsque les conditions environnementales sont défavorables. C'est pour cette raison que la prophylaxie médicale doit être forcément supportée par une prophylaxie sanitaire.

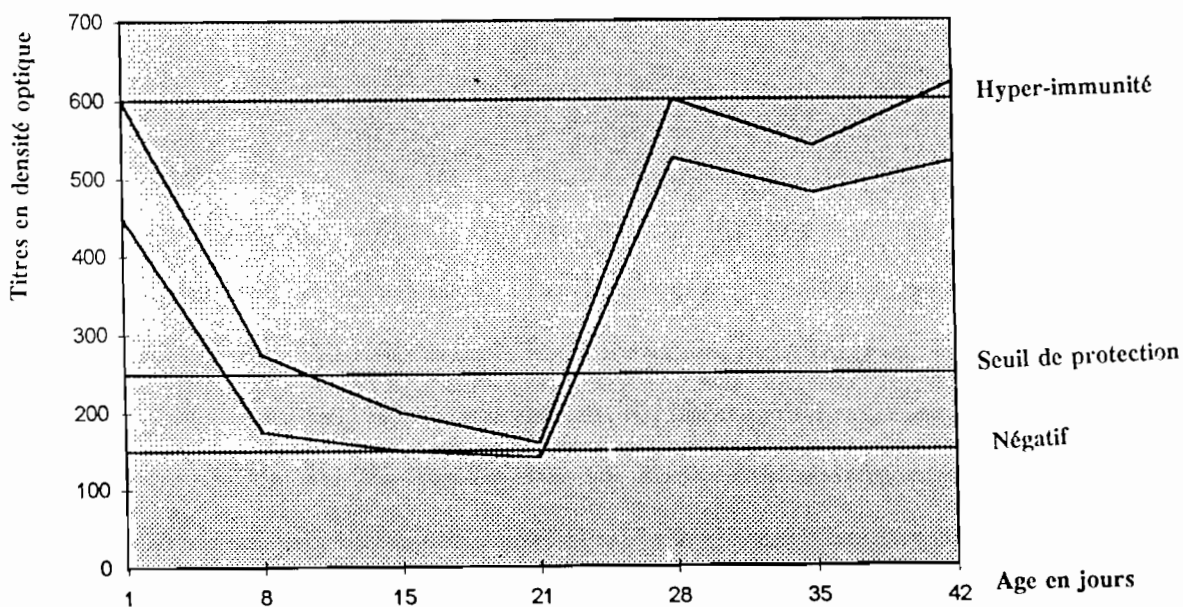


Figure n°2 : ELISA moyenne Gumboro portant sur des centaines de troupeaux : entre les 2 courbes, 50% de l'effectif (vaccination à 7 et 21 jours) par Gumboral C.T.

Source : LEVRIER, 1991.

9.2. PROPHYLAXIE SANITAIRE

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

- élevage bien isolé avec des locaux bien conçus, faciles à nettoyer, à désinsectiser, à désinfecter et à dératiser ;
- élevage en bande unique avec pour chaque poulailler, un ouvrier et des matériels propres ;
- le nettoyage désinfection doit inclure la désinsectisation et doit être effectué après chaque bande suivant un ensemble de procédures strictes ; un vide sanitaire de 15 jours minimum doit précéder l'arrivée d'une nouvelle bande.

Les produits de désinfection utilisables sont : la Chloramine T à 2%, le TEGODORND à 2%, le VIRKON SND à 1/250. Le Formol à 5 ou 10% est efficace quand la température ambiante dépasse 20°C (RIMBAULT, 1993 ; VANMARCKE, 1992 ; VINDEVOGEL, 1992). (Voir technique de désinfection en **Annexe IV**).

Conclusion

La maladie de Gumboro est une maladie immunosuppressive du poulet sévissant aujourd'hui dans le monde entier. Son diagnostic est relativement aisé mais il n'y a pas de traitement. Seule la mise en oeuvre de moyens énergiques de prophylaxie peut réduire l'impact de la maladie. Malheureusement, à Dakar, cet impact est encore très important (OUMAR, 1994). Il est nécessaire de faire connaissance avec ce milieu avant d'entreprendre l'étude des causes justifiantes ce visage épidémiologique de la maladie.

CHAPITRE II - MILIEU D'ETUDE

Introduction

Au Sénégal, pays situé dans l'avancée la plus occidentale de l'Afrique de l'Ouest entre 12° et 16°30 de latitude Nord et 11°30 et 17°30 de longitude Ouest, l'aviculture moderne connaît un grand essor. Cette activité économique se développe essentiellement autour des grandes villes. Dakar, la capitale concentre à elle seule 80 % des élevages du poulet de chair du pays (LAURENT *et al.*, 1992). En raison des spécificités géographiques, climatiques, économiques et sociales, l'aviculture sénégalaise présente des caractéristiques particulières qu'il importe de connaître avant d'y entreprendre toute étude.

1. PRÉSENTATION DU MILIEU PHYSIQUE : LA RÉGION DE DAKAR

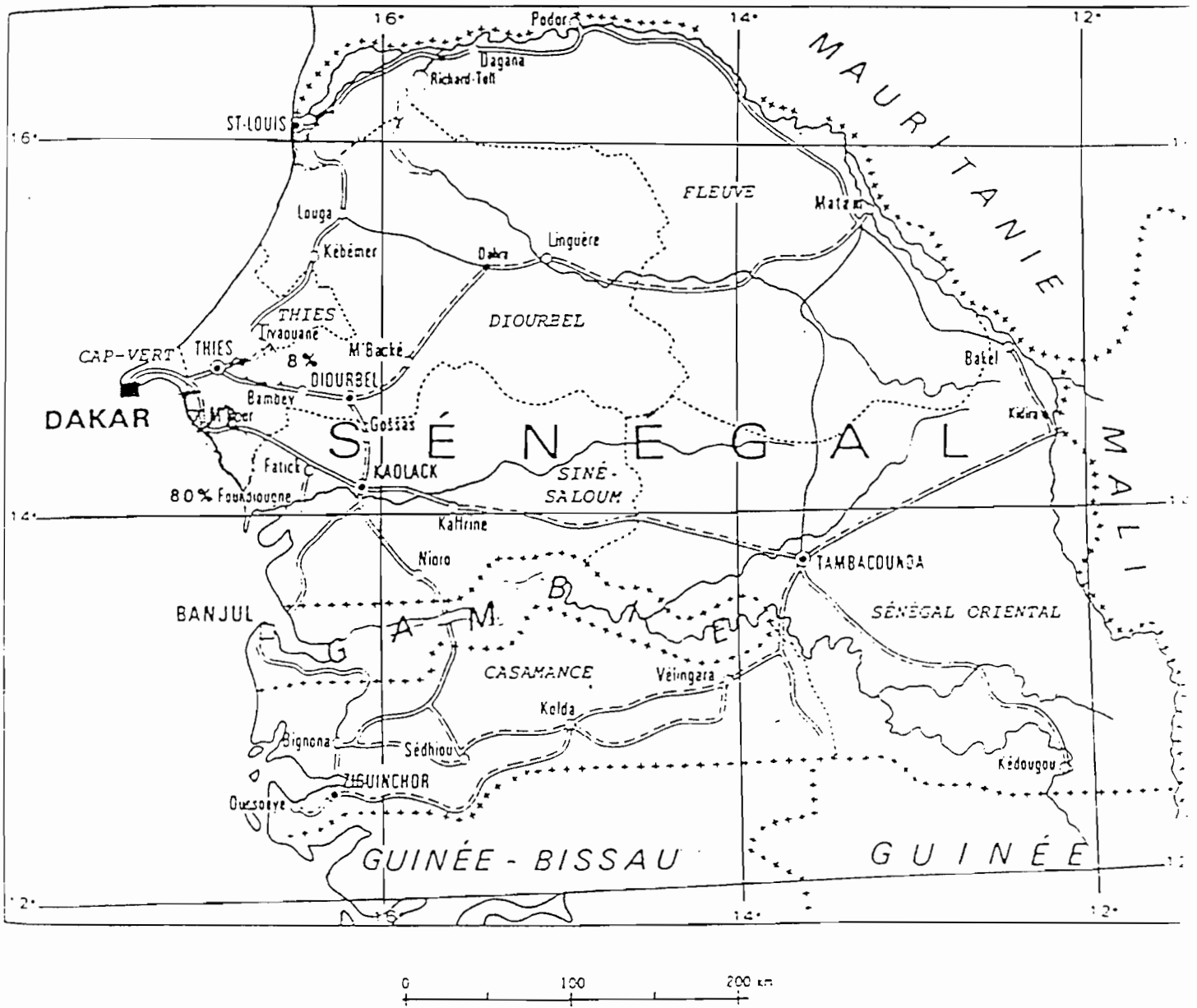
1.1. SITUATION SUPERFICIE ET POPULATION

La région de Dakar abrite la capitale nationale. Elle est située dans l'extrême ouest du pays, sur la presqu'île du Cap-Vert (Carte 1). Sa superficie est de 550 km² (0,28 % du territoire national) et sa population de 1 488 941 habitants, soit à peu près 20 % de la population totale. Le taux d'urbanisation y dépasse 96 %.

Les principaux groupes ethniques sont les Wolof (53,8 %), les Pulaar (18,5 %) et les Sérère (11,6 %).

Les musulmans constituent 92,7 % de la population contre 6,7 % de chrétiens. Les autres religions totalisent 0,7 % de la population. Cette composition religieuse a une forte influence sur la consommation du poulet, car par habitude, le poulet est préféré lors de

Carte 1 : LE SENEGAL



la plupart des fêtes religieuses et de fin d'année, à l'exception de la Tabaski où le mouton est exigé.

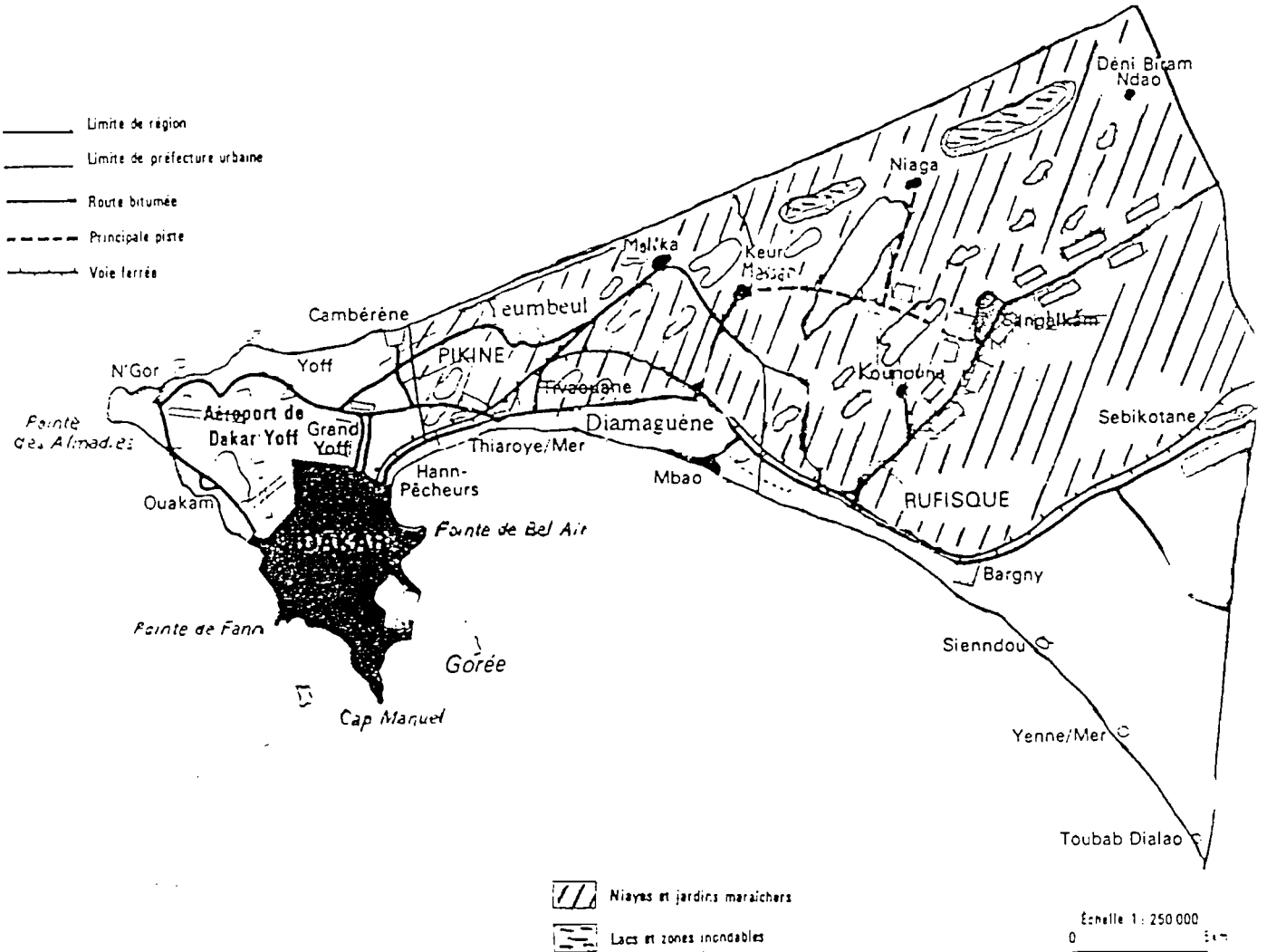
1.2. DÉCOUPAGE ADMINISTRATIF

La région de Dakar est découpée en 3 départements, eux-mêmes subdivisés en communes (Carte 2).

Ce sont :

- Le Département de Dakar : c'est une zone urbaine avec une seule commune, Dakar.
- Le Département de Pikine : c'est également une zone urbaine qui est composée de deux communes :
 - . La Commune de Pikine.
 - . La Commune de Guédiawaye.
- Le Département de Rufisque : il compte une zone urbaine et une zone rurale.
 - * La zone urbaine (deux communes)
 - . Commune de Rufisque
 - . Commune de Bargny
 - * La zone rurale
 - . Sangalkam
 - . Sébikotane.

Carte 2 : PRESQU'ILE DU CAP-VERT ET REGION DES NIAYES



La bande côtière méridionale de la région de Dakar est caractérisée par un relief spécifique avec de nombreux bas-fonds argileux où persistent les eaux de pluie pendant une grande partie de l'année. Ces eaux forment des marigots qui se collectent en lacs (Lac Rose ou REBTA, MBAOUANE, TAMA et MBORO).

L'influence marine s'y traduit par un air plus frais et une hygrométrie plus élevée que dans les régions avoisinantes. La végétation très verdoyante est composée surtout de palmiers. Cette bande très favorable à l'agriculture en général et à l'aviculture en particulier, appartient à un grand ensemble s'étendant jusqu'à la hauteur de Saint-Louis et communément appelé les NIAYES.

2. CARACTÈRES DE L'ÉLEVAGE AVICOLE DANS LA RÉGION DE DAKAR

2.1. CONDITIONS D'ÉLEVAGE

2.1.1. Les infrastructures

2.1.1.1. Les bâtiments d'élevage

Il existe à Dakar 3 types de bâtiments si on tient compte de l'existence ou non de pente au niveau du toit. Ce sont :

- les bâtiments sans pente ;
- les bâtiments à pente unique et
- les bâtiments à double pente.

Ces bâtiments sont construits en parpaings et leur toit est généralement en tôle d'aluminium galvanisé ou en fibrociment. Le sol est en général cimenté mais les murs sont rarement crépis.

L'aération de type statique est assurée grâce à des ouvertures latérales grillagées, de dimensions variables. Ces ouvertures sont parfois protégées grâce à des rideaux en matériaux divers (sacs plastiques, sacs d'aliments vides, cartons, papier...).

Les dimensions des bâtiments sont variables et l'aménagement de pédiluves est loin d'être systématique.

2.1.1.2. Les bâtiments annexes

Ce sont des bâtiments aménagés pour servir à l'hébergement du propriétaire et/ou des ouvriers et au stockage du matériel d'élevage et des aliments. Quelques rares élevages sont équipés d'unité de fabrication d'aliments. Ces locaux sont diversement conçus et leurs positions par rapport au poulailler sont très variables.

2.1.1.3. Le matériel d'élevage

Il est constitué par les éleveuses, les abreuvoirs, les mangeoires, la litière et les lampes. Il existe deux types d'abreuvoirs selon le matériau de fabrication : les abreuvoirs plastiques et les abreuvoirs métalliques. Les mangeoires sont en carton, en tôle galvanisée ou en bois. Les lampes d'éclairage sont alimentées soit par de l'électricité, soit par du pétrole ou du gaz ; ils sont parfois utilisés comme source de chauffage des poussins.

2.1.2. Les aliments

En moyenne, deux types d'aliments sont utilisés dans l'élevage du poulet de chair à Dakar :

- l'aliment démarrage (de 1 à 30 jours d'âge) ;
- l'aliment de croissance-finition (de 31 jours à l'abattage).

Ces aliments dont la production totale est estimée à 13 137,595 T en 1993 (**HABAMENSHI, 1994**) sont commercialisés par des sociétés de fabrique d'aliments ou plus rarement par des unités fermières.

A ce jour, les sociétés de distribution d'aliments de volailles les plus connues sont:

- Les Moulins SENTENAC
- La SEDIMA (Sénégalaise de Distribution de Matériel Avicole)
- Le CAM (Complexe Avicole de Mbao)
- La SENDIS Avicole (Sénégalaise de Distribution Avicole)
- La SEDIPRA (Sénégalaise de Distribution de Produits Avicoles)
- La PRAVISEN (Promotion Avicole au Sénégal).
- La SHYDRAPA (Société Hydro-Agricole de Production d'Aliments de bétail et de volailles)

2.1.3. Les effectifs de poulets par élevage

Selon des enquêtes récentes (**HABYARIMAMA, 1994**), 40,2 % des fermes élèvent moins de 700 têtes de poulets de chair à la fois. 21,5 % élèvent entre 700 et 1.400 têtes, 14% entre 1.400 et 2.100 et 24,3 % plus de 2.100 têtes. Il est cependant important de noter que la production de poulet de chair est associée à celle des pondeuses dans 24,4% de cas, à l'élevage de petits ruminants dans 14,9% des cas et à la culture maraîchère dans 23,4% des cas.

2.2. APPROVISIONNEMENT EN POUSSINS DE CHAIR

2.2.1. Sources

Les poussins destinés à la production du poulet de chair à Dakar ont une double origine : importation et production locale.

2.2.1.1. Importations

Les importations sont en baisse progressive selon le rapport annuel 1994 du CNA et il n'y a que 3 sociétés qui l'assurent actuellement :

- SENDIS Avicole
- SOSEDEL (Société Sénégalaise de Développement de l'Élevage).
- PRAVISEN.

Ces importations proviennent essentiellement de certains pays de l'U.E. (Union Européenne) en particulier la France, la Belgique et la Hollande.

2.2.1.2. Production locale

Trois couvoirs assurent la production locale de poussins de chair jusqu'en 1994. Ce sont les couvoirs :

- du C.A.M.
- de la SEDIMA
- de la CAMAF (Compagnie Africaine de Maraîchage et d'Arboriculture fruitière).

Les oeufs couvés sont importés ou produits localement par des reproducteurs élevés par les accoueurs eux-mêmes.

2.2.2. Souches exploitées

Les souches exploitées sont :

- Le Jupiter blanc
- Le Jupiter rouge
- La Vedette ISA
- la Hybro.
- la DERCO
- la COBB 500
- la ROSS

2.2.3. Volumes annuels de poussins élevés

Ces cinq dernières années, le nombre de poussins d'un jour n'a pas augmenté de façon considérable. Cependant on doit remarquer (**Tableau I**) que le nombre de poussins importés a considérablement diminué en faveur de la production locale.

Tableau I : Evolution des productions locales et des importations de poussins de chair pour les 5 dernières années.

Année	1990	1991	1992	1993	1994
Production					
Production locale	1.118.000	1.672.717	2.845.108	3.136.327	3.186.390
Importations	2.526.000	1.835.356	1.164.837	513.005	488.415
Total	3.664.000	3.508.073	4.009.945	3.649.332	3.675.305

Source : Rapport annuel CNA : 1990, 1991, 1992, 1993, 1994.

2.3. STRUCTURES D'ENCADREMENT

2.3.1. Centre National Avicole (C.N.A.)

Créé depuis 1962, ce centre est sous le contrôle de la Direction de l'élevage. Il avait initialement pour mission d'assurer la formation des éleveurs, le suivi-encadrement de la production de poulet de chair, des poules pondeuses et la production des poussins d'un jour. Actuellement, les activités de ce centre sont très réduites.

2.3.2. Le Projet de Développement des Espèces à Cycle Court

Financé par la coopération française, ce projet a démarré ses activités en 1994. Il comporte 5 volets dont deux sont particulièrement destinés au développement de l'aviculture aussi bien moderne que villageoise. Ce sont :

- La Maison des Aviculteurs (M.D.A.) qui s'occupe de l'encadrement et de la formation des aviculteurs. Elle est actuellement basée au CNA à Mbao.
- Le Volet Recherche/Développement, basé au Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires (L.N.E.R.V.) qui a pour but de fournir un appui au diagnostic des maladies aviaires et de procéder à l'analyse et l'optimisation des rations alimentaires.

2.3.3. Le Comité Interprofessionnel de l'Aviculture

Initiée le 6 juillet 1992 par le CNA, cette institution qui devait regrouper les différents opérateurs de la filière avicole et défendre leurs intérêts semble actuellement ne pas être réellement fonctionnelle.

2.3.4. L'École Inter-États des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV)

Elle participe au diagnostic des maladies aviaires et à la recherche en vue de l'utilisation optimale des ressources localement disponibles.

3. LES CONTRAINTES DE L'ÉLEVAGE DU POULET DE CHAIR À DAKAR

Elles sont de plusieurs ordres : économiques, zootechniques et sanitaires.

3.1. LES CONTRAINTES ÉCONOMIQUES

Elles sont liées aux habitudes alimentaires, à l'inorganisation des producteurs, à l'importation de viande de volailles et à la faiblesse des performances économiques des exploitations.

3.1.1. Habitudes alimentaires

Au Sénégal, la consommation de viande de poulet est fortement concurrencée par celle du poisson, produit abondant et bon marché. En effet, avec 35 kg de poisson/habitant/an, le Sénégalais en est l'un des premiers consommateurs en Afrique. Cela paraît tout à fait normal d'autant plus que le plat national est le "Thiébou Dieun" (riz au poisson). La viande de poulet n'est vraiment consommée en grande quantité qu'à l'occasion des fêtes religieuses. En 1989, chaque habitant consommait en moyenne 2,36 kg de poulet/an. Ce niveau n'a pas beaucoup évolué, il a même régressé et avoisine 2,2 kg/habitant/an, selon des sources cités par **OUMAR (1994)**.

3.1.2. L'inorganisation des producteurs et du marché

Exception faite de quelques rares exploitations qui disposent de congélateurs domestiques, on note une quasi absence de structure de stockage et cela rend la production dépendante de la demande temporelle.

HABAMENSHI (1994) signale aussi l'intervention d'intermédiaires appelés "bana-bana". Ces commerçants tirent souvent des profits supérieurs à ceux des producteurs.

La mise en place récente d'un abattoir moderne de volailles et les projets de construction de plusieurs autres en cours pourraient permettre d'envisager un avenir meilleur à l'aviculture de chair au Sénégal.

3.1.3. Importations de la viande de volailles

Elle a été stimulée par la politique des prix "Dumping" appliquée par les pays de l'U.E. pour faciliter l'écoulement du surplus de leur production. Il est cependant important de noter que l'Etat sénégalais a réagi devant cette situation en 1987 en inscrivant la viande de volaille au tableau général des valeurs mercuriales. Toutefois, depuis la dévaluation, une suspension des mercuriales a été décidée (SENEGAL, 1994).

3.1.4. Faibles performances économiques des exploitations

Elles découlent de l'inorganisation du marché et surtout de la productivité qui est insatisfaisante. **HABIYARIMANA (1994)** a révélé de faibles croissances et des indices de consommation relativement élevés (G.M.H. = 166,51 g ; I.C. = 2,83) avec G.M.H. = Gain Moyen Hebdomadaire et I.C. = Indice de Consommation.

3.2. LES CONTRAINTES ZOOTECHNIQUES

Dans l'élevage avicole moderne au Sénégal, la plupart des normes techniques d'élevage industriel (normes d'ambiance, de densité, de matériel d'alimentation, etc.) sont négligées. A cela il faut ajouter les contraintes de coût qui font que les producteurs d'aliments sont parfois obligés de mettre à la disposition des éleveurs des aliments de qualité peu satisfaisante. **HABIYARIMANA (1994)** rapporte de faibles taux de croissance. Cela paraît préoccupant car aucune amélioration de résultat n'est envisageable tant que les conditions actuelles persistent.

3.3. LES CONTRAINTES SANITAIRES

Elles prennent également une part importante dans les mauvais résultats enregistrés. Leur effet propre n'est pas quantifié mais il suffit de voir l'acuité avec laquelle certaines maladies facilement contrôlables sévissent.

Le **tableau II** montre, en 1994, les dominantes pathologiques du poulet de chair et leurs importances relatives dans la région de Dakar.

Tableau II : Dominantes pathologiques du poulet de chair à Dakar

Maladies	Importance relative
Coccidiose	33 %
Maladie de Gumboro	26 %
Colibacillose	12,5 %
Pérose	10 %
Salmonellose	7,5 %
Maladie respiratoire chronique	5 %
Coryza infectieux	5 %

Source : OUMAR (1994)

Outre ces maladies signalées en 1994, il y en a d'autres, en particulier la pseudopeste aviaire, la maladie de Marek, les parasitoses externes et probablement la bronchite infectieuse faisant payer un lourd tribut à l'aviculture sénégalais et qu'il importe de signaler.

Conclusion

Au vu des caractéristiques de l'aviculture sénégalaise de chair, on peut dire qu'elle est encore au stade semi-industriel. De nombreux problèmes limitent cependant son bon épanouissement. Parmi eux, on retrouve les contraintes sanitaires dont la maladie de Gumboro, une pathologie de haute importance économique, classée deuxième dominante après la coccidiose en 1994.

Eu égard aux retombées économiques indiscutables de cette maladie, il nous paraît impérieux de comprendre les raisons de cette situation afin d'apporter des corrections utiles aux méthodes de lutte. C'est la raison de notre enquête sur les causes aggravantes de la maladie de Gumboro chez les poulets de chair à Dakar.

DEUXIEME PARTIE

**ENQUETE SUR LES CAUSES AGGRAVANTES DE
LA MALADIE DE GUMBORO DANS L'ELEVAGE
SEMI-INDUSTRIEL DU POULET DE CHAIR A
DAKAR**

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1. ECHANTILLONNAGE

Soixante cinq élevages semi industriels du poulet de chair ont été choisis au hasard dans la région de Dakar pour notre enquête. La **carte 3** présente la localisation de ces élevages qui ont été identifiés par le nom du propriétaire, le village le plus proche ou le quartier et un numéro d'ordre. Dans ces élevages, nous avons mené une enquête par questionnaire et un suivi sanitaire. Parmi eux, vingt ont été retenus, avec le consentement des propriétaires pour une étude de la cinétique des anticorps vaccinaux.

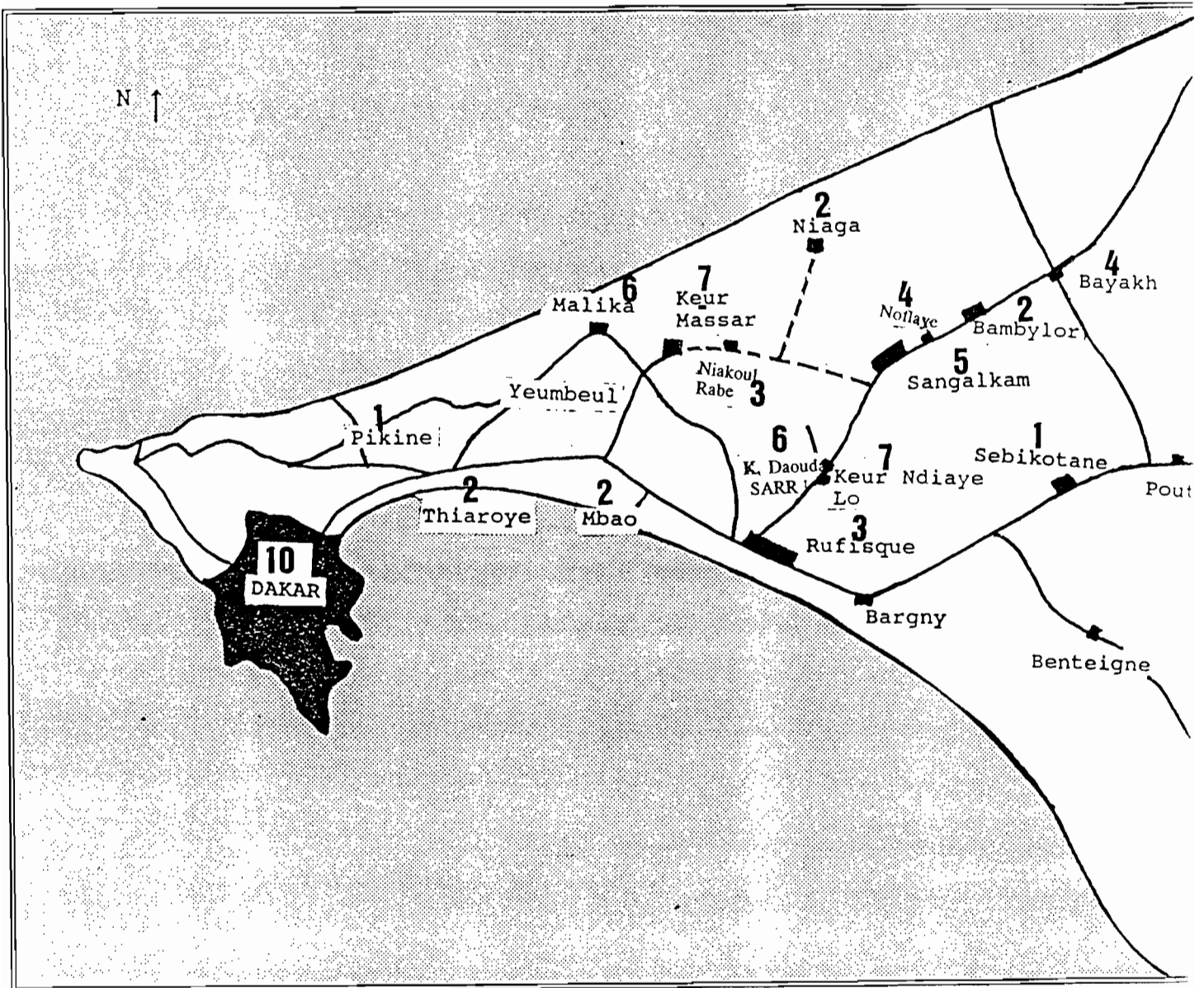
2. HYPOTHÈSES ET PRÉPARATION DES QUESTIONNAIRES

La recrudescence des cas de maladie de Gumboro telle que le font remarquer **OUMAR (1994)** et **MBAO (1994)** devrait avoir une explication rationnelle dont la mise en évidence pourrait permettre de réajuster les moyens de lutte utilisés. Pour y parvenir, il faudrait répondre à de nombreuses questions telles que :

- Quelles sont les conditions d'élevage à Dakar ?
- Quelles sont les particularités de la maladie de Gumboro à Dakar ?
- Quelles sont les particularités des élevages où la maladie apparaît le plus souvent?
- Comment les programmes de prophylaxie sont-ils mis en oeuvre ? etc.

Pour répondre à ces questions, il nous a fallu concevoir un questionnaire d'enquête qui a été adapté au cadre de notre travail après la visite de 18 élevages pendant le mois de décembre. Ce questionnaire (**annexe D**) a permis de recueillir des informations du propriétaire mais aussi d'apprécier les conditions d'élevage.

Carte 3 : Répartition des élevages suivis dans la région de Dakar



Echelle : 1/250 000

———— : Principaux axes routiers

---- : Pistes

MALIKA : Villes et villages

3 : Nombre d'élevages suivi par localité correspondante

3. DÉROULEMENT DE L'ENQUÊTE

L'enquête qui a concerné 65 exploitations où le poulet de chair est élevé seul ou en association avec d'autres productions, s'est déroulé de janvier à juin 1995. Il a comporté une phase de terrain et une phase de laboratoire.

3.1. ENQUÊTE SUR LE TERRAIN

Chacun des élevages de l'échantillon est visité périodiquement toutes les deux à trois semaines pour l'enquête par questionnaire, le suivi sanitaire et probablement l'étude de la cinétique des anticorps vaccinaux.

3.1.1 Enquête questionnaire

A la première visite, chaque éleveur ou son représentant est soumis au questionnaire (**annexe I**). Une visite de l'élevage nous permet d'apprécier certains aspects techniques et parfois de vérifier quelques informations fournies par l'éleveur. L'appréciation de la salubrité dans l'élevage tient compte de l'environnement et est effectué avec des poulaillers hébergeant des oiseaux de plus de trois semaines d'âge ; si à la première visite il n'y a pas de lots de cet âge, alors nous revenons dès qu'il y en a.

3.1.2 Suivi sanitaire

Nous avons assuré le suivi sanitaire des 65 élevages en visitant chacun d'eux toutes les deux à trois semaines. A chaque visite, des informations sont recueillies sur les lots d'oiseaux en place et inscrites sur la fiche d'enquête correspondant à l'élevage. Une visite d'inspection en compagnie de l'éleveur ou son ouvrier nous permet de constater d'éventuels cas de maladie qui généralement sont signalés dès notre arrivée.

3.1.2.1 Examen clinique

En cas de maladie, une fiche d'autopsie (**annexe II**) est établie au nom de l'élevage. Cette fiche comporte une partie d'anamnèse remplie grâce aux informations données par l'éleveur. Nous procédons alors à l'examen clinique et les signes observés sont reportés sur la fiche d'autopsie. Une rapide autopsie de terrain est réalisée afin d'orienter la suspicion sur une maladie donnée. S'il s'agit éventuellement de la maladie de Gumboro, nous procédons à des prélèvements d'animaux en vue d'examens complémentaires au laboratoire. En cas de doute, nous complétons ces prélèvements avec des séries de prise de sang dans le lot malade.

Le lot malade est ensuite suivi tous les deux à trois jours pour avoir une idée de l'évolution de la maladie jusqu'à son extinction.

3.1.2.2 Prélèvements d'animaux

Au total, 69 oiseaux ont été prélevés dans 6 foyers suspects de Gumboro. Ces oiseaux, vivants sains ou malades ou alors des cadavres ont été destinés aux laboratoires de l'E.I.S.M.V. et de l'I.S.R.A. pour des examens anatomo-pathologiques et bactériologiques.

3.1.2.3 Prélèvements de sang

Trois séries de prise de sang, à 15 jours d'intervalle, ont été réalisées sur deux lots de poulets où la suspicion de Gumboro était discutée. Ces prélèvements effectués sur 10 sujets chaque fois (60 prises de sang) sont destinés au diagnostic sérologique.

3.1.3 Etude de la cinétique des anticorps vaccinaux

Cette étude a été réalisée dans 20 des 65 élevages de l'enquête. Dans chacun de ces élevages, un lot d'oiseaux est suivi entre 7 et 49 jours d'âge. Pendant cette période,

quatre séries de prises de sang sur 10 sujets chaque fois, sont effectuées aux âges de 7 jours, 21 jours, 35 jours et 49 jours. Certains éleveurs ont refusé les prélèvements à 7 jours car à cet âge, les poussins sont abattus pour réaliser l'opération. Nous avons à cet effet proposé l'achat des poussins mais tous les éleveurs n'ont pas accepté. Le **tableau III** présente le calendrier des prises de sang effectuées.

Tableau III : Calendrier des prélèvements de sang (10 sujets chaque fois)

N° de lot	7 jours d'âge	21 jours d'âge	35 jours d'âge	49 jours d'âge
1	-	28/04/95	12/05/95	26/05/95
2	07/04/95	21/04/95	05/05/95	19/05/95
3	-	07/04/95	21/04/95	05/05/95
4	-	06/04/95	20/04/95	12/05/95
5	31/03/95	14/04/95	28/04/95	12/05/95
6	21/04/95	05/05/95	19/05/95	02/06/95
7	-	06/04/95	20/04/95	04/05/95
8	-	07/04/95	21/04/95	05/05/95
9	-	21/04/95	05/05/95	19/05/95
10	22/04/95	06/05/95	20/05/95	03/06/95
11	-	26/04/95	10/05/95	-
12	29/03/95	12/04/95	26/04/95	10/05/95
13	-	09/03/95	23/03/95	06/04/95
14	02/05/95	16/05/95	30/05/95	-
15	-	30/03/95	13/04/95	27/04/95
16	25/03/95	08/04/95	22/04/95	-
17	-	-	12/05/95	26/05/95
18	28/04/95	12/05/95	26/05/95	09/05/95
19	-	04/05/95	18/05/95	01/06/95
20	-	05/05/95	19/05/95	31/05/95

Au total, 640 prises de sang ont été effectuées sur tube vacuitainers secs par ponction de la veine alaire chez les sujets âgés de 21 jours et plus ou après décapitation chez les sujets de 7 jours.

Pour avoir une idée du taux moyen des anticorps des poussins à l'arrivée dans les élevages, nous avons repéré les souches de poussins rencontrés sur le terrain et leurs couvoirs d'origine où nous avons procédé à l'achat de 10 poussins par souche. Trois souches ont été répertoriés correspondant à 30 prises de sang.

3.2. EXAMENS DE LABORATOIRE

3.2.1 Examens anatomopathologiques

3.2.1.1 Autopsie

L'autopsie a été réalisée sur 69 poulets issus de 6 foyers suspects de Gumboro.

Les animaux vivants ont été sacrifiés par élongation du cou et l'autopsie réalisée suivant la technique classique (ALAMARGOT, 1982).

Les lésions observées sont reportées sur la fiche d'autopsie (**annexe II**).

Une fiche d'examens spéciaux (**annexe III**) est établie pour accompagner les prélèvements destinés à l'histopathologie, la bactériologie et éventuellement la sérologie.

3.2.1.2 Histopathologie

L'examen histopathologique a été réalisé sur des prélèvements de bourse de Fabricius, de foie, du rein, du thymus, de la rate et de l'intestin.

Ces prélèvements sont fixés au liquide de Bouin, déshydratés à l'alcool, inclus dans la paraffine, coupés au microtome à 5 - 8 μ m, réhydratés et colorés à l'Hemalum Eosine Safran (H.E.S.). L'observation est faite sur microscope photonique OLYMPUS BH-2 équipé d'un appareil microphotographique.

3.2.2 Examen bactériologique

L'examen bactériologique a été réalisé sur des prélèvements de coeur, foie, rate et caecum.

L'objectif est d'isoler les éventuelles bactéries qui compliquent l'évolution de la maladie de Gumboro. Ce travail s'est déroulé en 3 phases successives.

3.2.2.1. Phase d'enrichissement

Les prélèvements de coeur, foie et rate sontensemencés en bouillon TS (Typcase soja) et ceux des caeca dans du bouillon sélénite pour la recherche des salmonelles. Ces milieux sont ensuite incubés à 37°C pendant 24 heures.

3.2.2.2. Phase d'isolement

Elle consiste à ensemencer les cultures des milieux liquides précédemment cités sur des milieux solides afin d'isoler les colonies bactériennes.

La culture en bouillon TS est repiquée sur gélose nutritive TS alors que celle en sélénite est ensemencée sur gélose SS qui est un milieu solide sélectif pour les salmonelles et les shighelles (SS = salmonella shighella).

Les géloses sont incubées à 37°C pendant 24 heures puis on procède à l'identification des colonies.

3.2.2.3 Phase d'identification

Elle consiste à utiliser les caractéristiques morphologiques biochimiques et les affinités tinctorielles des germes pour les identifier. On procède en différentes étapes.

3.2.2.3.1 **Examen à l'état frais**

On le réalise d'abord à l'oeil nu pour voir la forme, la taille, la couleur et l'odeur éventuelle des colonies. Ces caractéristiques permettent de s'orienter déjà sur un groupe donné de bactéries et de séparer les colonies qui n'ont pas les mêmes caractéristiques.

Ensuite, on passe à l'observation d'une suspension de colonie entre lame et lamelle au microscope optique afin d'avoir une idée de la forme et de la mobilité des bactéries.

3.2.2.3.2 **Examen après coloration**

Nous avons utilisé seulement la coloration de Gram qui permet de classer les germes en gram^+ et gram^- . Elle permet aussi de préciser la forme des bactéries (cocci, coccobacilles ou bacilles).

3.2.2.3.3 **Tests biochimiques d'identification**

Ils permettent, grâce aux modifications biochimiques qui se produisent lors de la culture bactérienne de réunir un certain nombre de caractères permettant l'identification du genre et de l'espèce bactérienne en cause. Les milieux et les tests utilisés sont :

- Pour les Bactéries gram^- (on recherche des entérobactéries)
 - . Le milieu de Kligler Ajna
 - . Le milieu Mannitol-Mobilité
 - . Le citrate de Simmons
 - . Le milieu Urée indole

- . Le test oxydase
- . Le test catalase.

Pour les germes gram⁺, les milieux d'identification prévus sont :

- . Le milieu Urée-indole
- . Le milieu de Chapman
- . Les tests oxydase et catalase.

3.2.3 Examens sérologiques

3.2.3.1 Matériel et méthode de récolte du sérum

Le sang prélevé sur tube sec est centrifugé après décollage du caillot à 2500 tours/mn pendant 10 mn. Le sérum est ensuite récolté dans des microtubes plastiques à congélation. Nous avons ainsi récolté 730 sérums provenant des poussins d'un jour (30 sérums), des lots malades (60 sérums) et des 20 élevages suivis (640 sérums). Ces sérums sont conditionnés par lots de 10 dans des sachets plastiques identifiés avec de petites étiquettes et stockés au congélateur à -20°C.

Ils ont ensuite été soumis à deux séries de tests ELISA (Enzym Linked Immuno Sorbent Assay). Le premier est le test Immonocomb™ trivalent pour la recherche et le titrage des anticorps contre le virus de la maladie de Newcastle, de Gumboro et de la bronchite infectieuse (lot 94 11 18). Le second est le test K.P.L. ProFlockND (Référence 54-81-01) destiné à la recherche et au titrage des anticorps spécifiques contre le virus de la maladie de Gumboro.

3.2.3.2. Matériel et méthode d'analyse sérologique : Le Test ELISA

Définition et principe

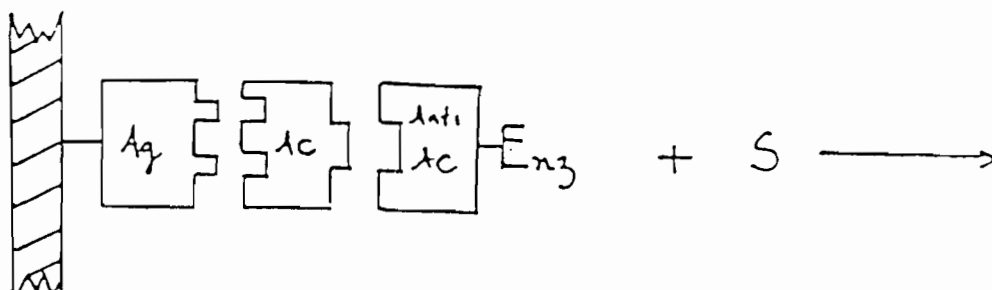
La technique ELISA est une technique de dosage immuno-enzymatique (la réaction entre un antigène et son anticorps spécifique est quantifiée par l'intermédiaire d'une réaction enzymatique).

Il existe plusieurs types de tests ELISA (ELISA direct, indirect et sandwich). Nous avons utilisé des tests indirects dont le principe est le suivant : Des antigènes connus sont utilisés pour la recherche d'anticorps correspondants dans les sérums prélevés. Ces antigènes sont immobilisés sur une phase solide en matière plastique. Les sérums à tester sont mis en incubation avec eux pour un temps déterminé.

L'excès d'anticorps n'ayant pas réagi est ensuite éliminé par lavage. Il se forme donc en principe un complexe antigène anticorps.

A ce stade, la réaction n'est pas visible, il faudra la révéler par une réaction enzymatique. Des anticorps anti-immunoglobulines d'espèces sont conjugués avec une enzyme et ce complexe est mis en présence du complexe antigène anticorps.

L'excès de conjugué n'ayant pas réagi, est éliminé par lavage. Le système Antigène-Anticorps-Conjugué est porteur d'une enzyme qui en présence de son substrat spécifique va provoquer une réaction colorée dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'enzyme et donc à la quantité de système Antigène-Anticorps-Conjugué.



SCHEMA DE LA REACTION ELISA INDIRECTE

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation de cette technique sont conditionnés et commercialisés sous le nom de KIT ELISA. Nous en avons utilisés deux différents, l'un trivalent (Immunocomb™ TRIVALENT Lot 94-11-18) l'autre monovalent (ProFLOK KPLND réf. 54-81-01).

Matériel et mode opératoire

Pour la détection et le titrage des anticorps spécifiques contre les virus de la maladie de Gumboro, de la bronchite infectieuse et de la maladie de Newcastle, nous avons utilisé le KIT ELISA trivalent (Immunocomb™ TRIVALENT). La particularité de ce kit est qu'il utilise la technique ELISA en phase solide grâce aux cartes en matière plastique "COMB" sensibilisées avec des antigènes viraux inactivés (I.B.D.V. : souche X-15 ; N.D.V. : Souche La Sota et I.B.V. : Souche Massachusetts 41).

Les protocoles d'exécution, de lecture des résultats et d'interprétation indiqués sur la notice (**L.S.I., Immunocomb, 1994**) ont été respectés.

Pour la recherche et le titrage des anticorps spécifiques contre le virus de la maladie de Gumboro, nous avons utilisé le kit ProFLOK KPLND qui a nécessité l'usage d'un lecteur de plaque ELISA MULTISKAN MS, Primary EIAV 1.3-0 mis à notre disposition par le Laboratoire de Virologie du L.N.E.R.V.

Le protocole d'exécution et d'interprétation indiqué par le fabricant a été également respecté (**L.S.I., K.P.L., 1994**).

4. ANALYSES STATISTIQUES

Elles sont réalisées manuellement pour les données qualitatives et à l'aide de l'outil informatique pour les données quantitatives.

4.1 LES VARIABLES QUALITATIVES

Elles sont relatives à la conception des bâtiments, la conduite de l'élevage, le passé médical Gumboro et les cas nouveaux enregistrés au cours de l'enquête. Pour chaque variable, 2 ou 3 classes sont constituées et le calcul des fréquences est réalisé à l'aide d'une calculatrice CASIO fx 115 M.

Trois éléments de la conduite de l'élevage ont été retenus arbitrairement pour classer les exploitations en deux groupes, les uns jugés meilleurs (Groupe A) et les autres mauvais (Groupe B). Ce sont :

- la salubrité dans les élevages,
- la durée de fermeture des bâtiments "désinfectés" entre deux bandes successives de poulets,
- le système de peuplement de l'exploitation.

Afin de faciliter la classification, une quantification des données qualitatives a été nécessaire et tenant compte de l'importance de la salubrité (hygiène générale) en matière de pathologie, cette variable a été affectée du coefficient 2 (**voir tableau IV**).

Chaque élevage se voit attribuer une note variable entre 0 et 8. Tous ceux qui sont en dessous de 4 sont classés B et ceux au dessus classés A.

La comparaison est ensuite faite entre les groupes A et B pour le passé médical Gumboro et pour les cas nouveaux enregistrés pendant l'enquête. Le test de signification utilisé est le χ^2 .

Tableau IV : Valeurs quantifiées des variables utilisées pour la classification des élevages

Variables qualitatives et différentes classes	Valeurs quantifiées	Coefficient
<u>SALUBRITE</u> Note < 10 10 ≤ note ≤ 12 Note > 12	0 1 2	2
<u>DUREE DE FERMETURE DES BATIMENTS</u> Durée < 10 jours 10 jours ≤ Durée ≤ 15 jours Durée > 15 jours	0 1 2	1
<u>SYSTEME DE PEUPLEMENT</u> Bandes multiples chair et ponte Bandes multiples chair Bande unique chair	0 1 2	1

4.2 LES VARIABLES QUANTITATIVES

Ce sont les taux d'anticorps obtenus par les test KPL et Immunocomb à différents âges. Le calcul de moyennes, écart-types, coefficients de variation et coefficient de corrélation entre les deux tests a été réalisé avec le logiciel EXCEL.

Conclusion

L'étroite collaboration entre l'E.I.S.M.V., l'I.S.R.A., le PRODEC, les vétérinaires privés et les éleveurs nous a donné les moyens de mener une enquête de terrain, des études de laboratoire et l'analyse statistique de nos résultats que nous présentons ci-dessous.

CHAPITRE II : RESULTATS

Ce chapitre est présenté en 3 parties :

- les résultats de l'enquête de terrain ;
- les résultats de l'étude de la cinétique des anticorps vaccinaux ;
- les résultats de l'étude de la maladie de Gumboro spontanée dans la région de Dakar.

1. ENQUETE DE TERRAIN

L'enquête a montré que 67,7% des élevages que nous avons suivi ont connu le passage plus ou moins récent de la maladie de Gumboro. Dans ces élevages, on note des variations plus ou moins marquées dans la conception des bâtiments d'élevage et la conduite de l'élevage.

1.1. CONCEPTION DES BATIMENTS D'ELEVAGE

En général, chaque élevage est constitué d'un ou de plusieurs bâtiments de capacité variable, allant de quelques centaines à 3000 sujets ; les bâtiments de grande capacité (> 1000 sujets) sont cloisonnés, donnant des compartiments de quelques centaines de sujets. La distance entre deux bâtiments voisins est presque toujours inférieure à 20 m. On note néanmoins quelques variations dans leur orientation, le système d'aération, la conception du toit, l'état des murs intérieurs et l'installation des pédiluves.

1.1.1. Orientation des bâtiments par rapport aux vents dominants

La **figure n°3** montre que 41,5% des élevages possèdent des bâtiments tous orientés parallèlement au sens des vents dominants, 27,7% possèdent des bâtiments tous orientés perpendiculairement aux vents dominants et 30,8% ont les deux types d'orientation.

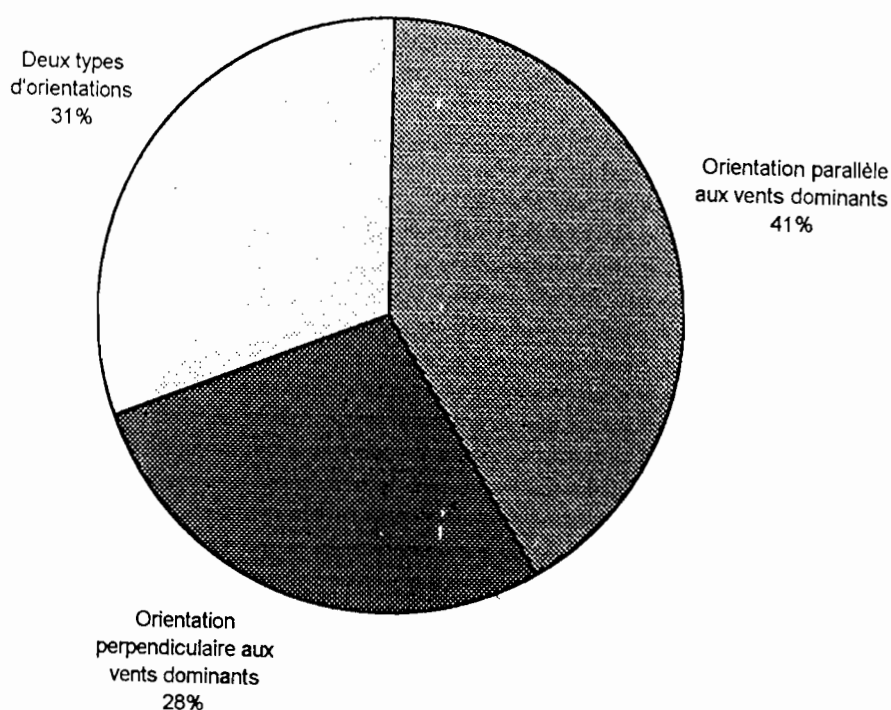


Figure n°3 : Fréquence des élevages selon le type d'orientation par rapport aux vents dominants.

1.1.2. Système d'aération

L'aération des bâtiments est naturelle et utilise des ouvertures latérales généralement munis de grillages mais dépourvus de volets de protection. Pendant la désinfection, le vide sanitaire et le démarrage des poussins, ces ouvertures sont protégées par des toiles en matériaux divers. Cependant, 7,7% des élevages suivis ont des

bâtiments dépourvus d'ouvertures latérales ; les autres en possèdent soit sur une seule façade (30,8%), soit sur deux façades (61,5%) (**figure n°4**).

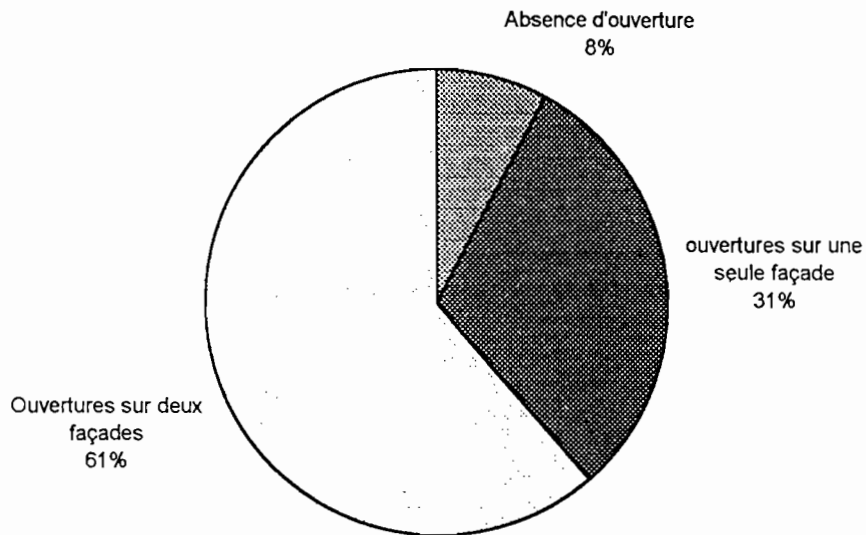


Figure n° 4 : Fréquence des élévages selon l'existence et la disposition des ouvertures latérales des bâtiments

1.1.3. Toiture

Généralement en tôle galvanisée, plus rarement en tôle d'aluminium ou en fibrociment, le toit n'est équipé d'aucun dispositif supplémentaire d'isolation thermique. Dans 66,2% des cas, il est conçu en pente unique plus ou moins légère et dans 33,8% en double pente. Ses débordements latéraux dépassent rarement 20 à 30 cm.

1.1.4. Murs intérieurs

Les murs sont généralement en parpaings. Ils sont intérieurement crépis et/ou peints à la chaux dans 45% des cas. Ils ont toujours un aspect poreux avec parfois des fissures anfractueuses.

1.1.5. Pédiluves

Des pédiluves sont installés dans 23,1% des cas ; ils ne sont réellement utilisés que dans 3,1% des élevages.

1.2 CONDUITE DE L'ELEVAGE

Quelques variations sont observées dans la conduite de l'élevage notamment dans le système de peuplement de l'élevage, le système d'alimentation et d'abreuvement ainsi que les méthodes de prophylaxie.

1.2.1. Système de peuplement

La tendance générale est d'avoir dans la même exploitation, plusieurs bandes de poulets à âge et/ou productions différent(e)s. Nous avons noté que 13,9% seulement des élevages conduisent les poulets de chair en bande homogène. Les autres ont adopté le système en âges hétérogènes produisant uniquement le poulet de chair (35,4%) ou le poulet de chair et les oeufs de consommation (50,7%) (**figure n°5**).

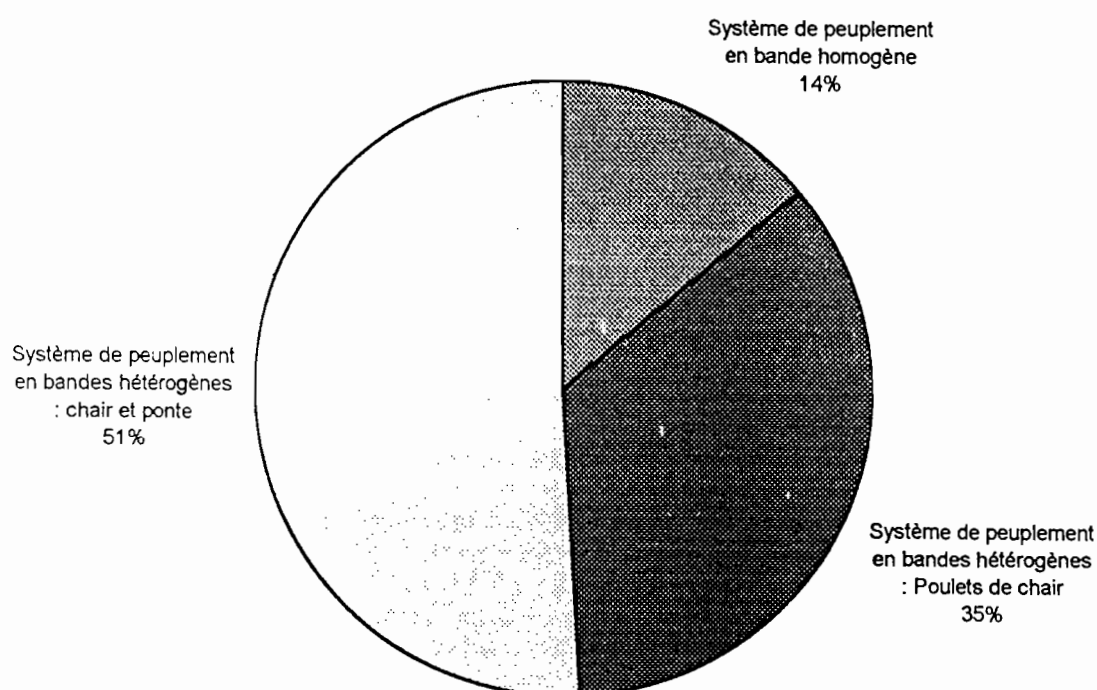


Figure n°5 : Fréquences des types d'élevages suivant le système de peuplement.

1.2.2. Système d'alimentation et d'abreuvement

L'aliment est distribué dans des mangeoires linéaires ou des trémies en nombre généralement insuffisant. La présence d'une unité fermière de fabrication d'aliments a été notée dans 9,2% des élevages. Tous les autres s'approvisionnent auprès de sociétés de production et de distribution d'aliments de volailles.

Le tableau V présente les différentes sources d'approvisionnement et la part de chacune d'elles.

Tableau V : Sources des aliments de volailles

	SENDIS	C.A.M.	SENTENAC	SEDIMA	Fabrique fermière
Part (%)	10,8	24,6	29,2	26,2	9,2

L'eau d'abreuvement provient généralement des puits, plus rarement des forages et du réseau de la SONEES. Cette eau est distribuée de façon automatique dans 6,2% des élevages et manuellement dans les autres.

1.2.3. Méthodes de prophylaxie

1.2.3.1 Prophylaxie sanitaire

Le nettoyage-désinfection est généralement mal conduit. Dans 98,5% des cas, il correspond à un enlèvement de la litière qui n'est généralement pas déposée loin du bâtiment, un lavage sommaire du sol avec la poudre OMO et à l'épandage d'une ou plusieurs solutions antiseptiques.

Dans 42,5% des cas, cette opération est suivie d'un blanchissement des murs à la chaux. La désinfection ne concerne généralement pas le plafond. Les produits les plus

utilisés sont le Grésyl, l'eau de javel, le REMANOLND, l'IODOSTERILEND et plus rarement le formol. La désinsectisation n'est pratiquée que dans 1,5% des cas.

La fermeture des bâtiments avant l'arrivée de nouveaux poussins dure moins de 10 jours dans 32,3% des cas, entre 10 et 15 jours dans 10,8% des cas et plus de 15 jours dans 56,9% (figure n°6).

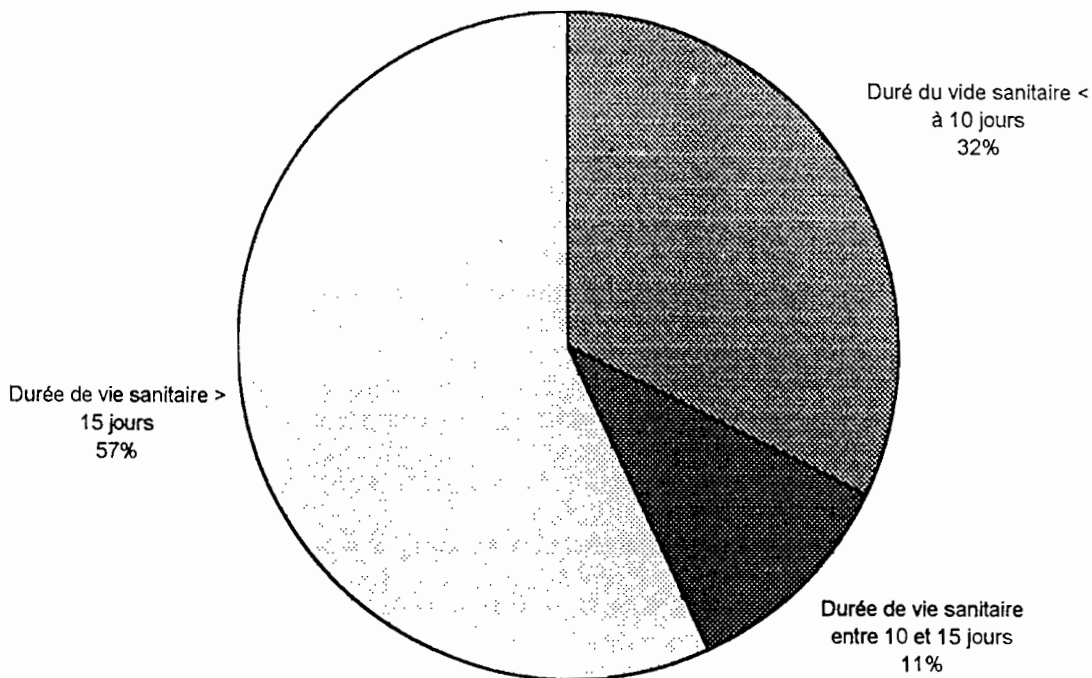


Figure n° 6 : Fréquences des types d'élevages suivant la durée du vide sanitaire

L'affectation d'un même ouvrier pour des bandes de poulets d'âges différents est courante, de même que l'échange de matériels divers.

1.2.3.2 Prophylaxie médicale

Quatre vaccins, tous vivants atténués sont utilisés contre la maladie de Gumboro dans les 65 élevages de notre enquête.

* **Bursa-vacND** dans l'eau de boisson est utilisé par 60 % des éleveurs. Parmi eux, 3,1 % font un rappel à 21 jours d'âge après une première administration à 11 jours d'âge. Les autres (56,9%) en font une seule administration entre 8 et 15 jours d'âge.

* **Gumboral C.T.** dans l'eau de boisson est utilisé par 15,4% des éleveurs. Parmi eux, 3,1% utilisent le vaccin sous conditionnement original (1000 doses) en une seule administration, entre 8 et 12 jours d'âge ; les autres (12,3%) utilisent ce vaccin sous forme pré-diluée, fractionnée et reconditionnée dans des flacons de 100 doses, sans rappel (administration entre 8 et 12 jours d'âge) ou avec rappel (administration à 8 jours et rappel à 26 jours d'âge).

* **Bur 706** est utilisé par 7,7% des éleveurs par trempage du bec à 1 jour d'âge avec deux rappels dans l'eau de boisson à 11 et 21 jours.

* **Poulvac Bursine 2** est utilisé par 10,8% des éleveurs dans l'eau de boisson sans rappel, entre 7 et 12 jours d'âge (3,1%), avec un rappel à 15 jours d'âge après une première administration à 7 jours (3,1%) ou avec deux rappels à 11 et 21 jours d'âge suite à une première administration à 1 jour d'âge par trempage du bec (4,6%).

* Certains éleveurs (4,6%) commencent par l'administration du Bur 706 à 1 jour d'âge et changent de vaccin (Bursa-vac ou Poulvac Bursine 2) pour les rappels.

* Dans 1,5% des élevages, aucun vaccin n'est utilisé.

Outre la prophylaxie contre la maladie de Gumboro, un programme de prévention des maladies comme la pseudopeste aviaire et la coccidiose est exécuté (**Annexe V**).

Au total, 98,5% des éleveurs vaccinent contre la maladie de Gumboro ou du moins le croient. On ne doit cependant pas perdre de vue les dangers que constitue l'utilisation de vaccins reconditionnés, le changement de vaccin au cours d'un même programme ou l'omission d'un rappel obligatoire.

1.2.4 Etat d'hygiène dans les élevages

L'appréciation de l'hygiène grâce au tableau de salubrité de notre fiche d'enquête (**Annexe I**) nous a montré différents niveaux d'hygiène regroupés en 3 classes pour des raisons pratiques. Tous les élevages ayant une note inférieure à 10 sont considérés mauvais ; entre 10 et 12, le niveau d'hygiène est moyen ; à plus de 12, l'hygiène est jugée bonne. La **figure n°7** nous montre que seulement 16,9% des élevages ont un niveau relativement bon ; 27,7% ont un niveau moyen tandis que les 55,4% restants ont un niveau d'hygiène franchement mauvais.

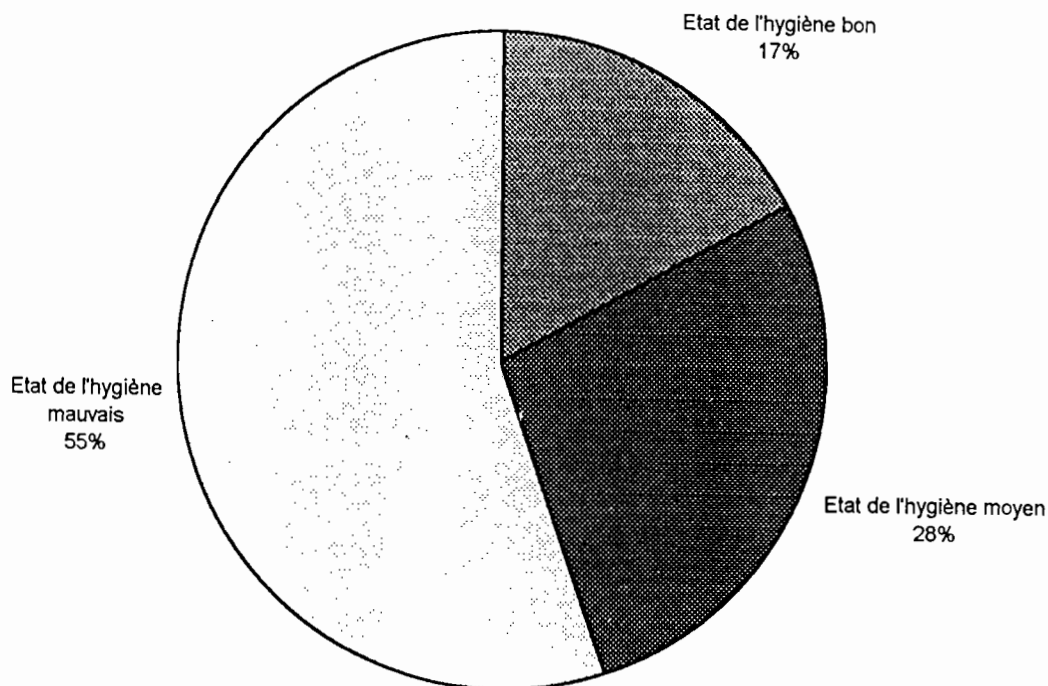


Figure n° 7 : Fréquences des types d'élevages suivant l'état évalué de l'hygiène

1.3. CLASSIFICATION DES ELEVAGES

L'utilisation du **tableau IV** nous a permis de classer les élevages de notre enquête en deux groupes A et B. Le groupe A avec 24 élevages est celui des bons élevages par opposition au groupe B de 41 élevages estimés mauvais. Dans ces deux groupes, la prévalence de la maladie de Gumboro est différente.

1.4. PASSE MEDICAL GUMBORO DANS LES GROUPES D'ELEVAGE A ET B

L'étude du passé médical Gumboro dans les élevages nous montre que dans le groupe A des bons élevages 41,7% ont connu un passage plus ou moins récent de la maladie de Gumboro contre 82,9% dans le groupe B (figures n° 8 et n° 9). Le test χ^2 révèle entre ces deux groupes une différence significative à 2%.

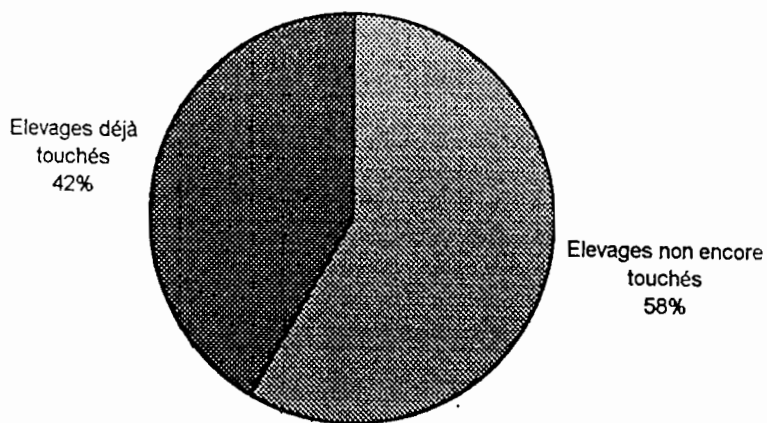


Figure n°8 : Passé médical Gumboro dans les élevages du groupe A

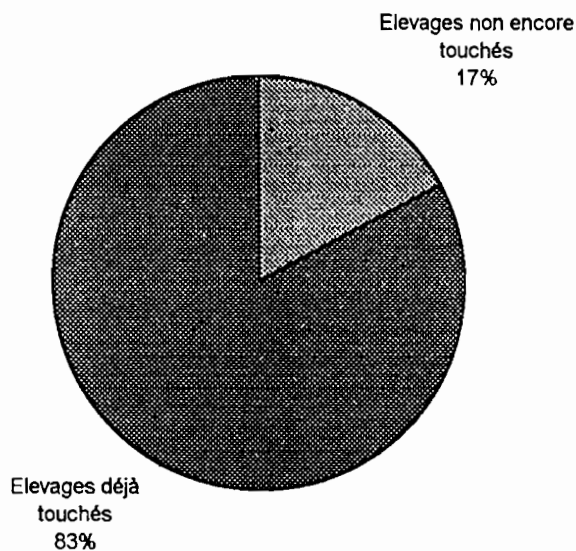


Figure n°9 : Passé médical Gumboro dans les élevages du groupe B

2. ETUDE DE LA CINETIQUE DES ANTICORPS VACCINAUX

2.1 ANTICORPS ANTI VIRUS DE GUMBORO

2.1.1 Niveau d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge

Trois catégories de poussins ont été reconnus selon le niveau de protection à la sortie des couvoirs :

- ceux qui ont un titre très élevé d'anticorps (≈ 4500 au test K.P.L.) ;
- ceux qui ont un bon titre (≈ 3000 au test K.P.L.) ;
- ceux qui ont un titre faible (≈ 1000 au test K.P.L.).

Dans ces trois groupes, l'évolution des titres d'anticorps varie différemment pendant les 2 à 3 premières semaines. Pendant la 2ème semaine, les poussins reçoivent des vaccins qui vont être responsables de l'évolution des anticorps pendant le reste de la durée d'élevage.

2.1.2 Evolution des anticorps pendant la période d'élevage

2.1.2.1 Evolution chez des poussins non vaccinés

Le lot 19 du **tableau VI** est celui qui n'a pas reçu de vaccin. Les poussins ont à l'origine un bon taux d'anticorps (3000). La **figure n°10** nous montre l'évolution de ces anticorps qui sont progressivement perdus jusqu'au début de la 4ème semaine.

Tableau VI : Résultats globaux de la cinétique des anticorps anti-Gumboro : Titres moyens, écart-type et coefficient de variation : Test ELISA K.P.L.

N°	7 jours d'âge			21 jours d'âge			35 jours d'âge			49 jours d'âge		
	T.M.	E.T.	C.V.	T.M.	E.T.	C.V.	T.M.	E.T.	C.V.	T.M.	E.T.	C.V.
1	-	-	-	720	502	70	0	0	-	0	0	-
2	411	668	163	716	841	108	2113	1382	65	3023	1148	38
3	-	-	-	223	364	163	1600	569	36	2149	1203	56
4	-	-	-	137	292	213	1227	561	53	2194	1567	71
5	559	537	96	343	462	135	180	570	316	1476	1190	81
6	1208	1050	87	572	756	132	1908	719	38	2950	2348	80
7	-	-	-	256	424	165	820	481	59	2000	1470	74
8	-	-	-	81	256	316	1729	1200	69	2829	2901	103
9	-	-	-	0	0	-	1165	851	73	1932	1335	69
10	232	374	162	941	1031	110	2634	2145	81	2210	1197	54
11	-	-	-	0	0	-	0	0	-	-	-	-
12	3015	625	21	430	498	116	1185	945	80	2959	1534	52
13	-	-	-	103	325	316	1216	650	53	2525	991	39
14	1069	884	83	0	0	-	2874	1294	45	-	-	-
15	-	-	-	56	178	316	79	250	316	0	0	-
16	599	609	102	929	811	87	2376	958	40	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	1515	1014	69	2643	1275	48
18	1169	857	73	484	816	168	60	189	316	2297	1413	57
19	-	-	-	131	277	212	0	0	-	0	0	-
20	-	-	-	529	595	112	2126	1175	55	2022	1167	58

- 64 -

T.M. = Titre moyen

E.T. = Ecart-Type

C.V. = Coefficient de variation = $\frac{\text{Ecart-type}}{\text{Titre moyen}} \times 100$

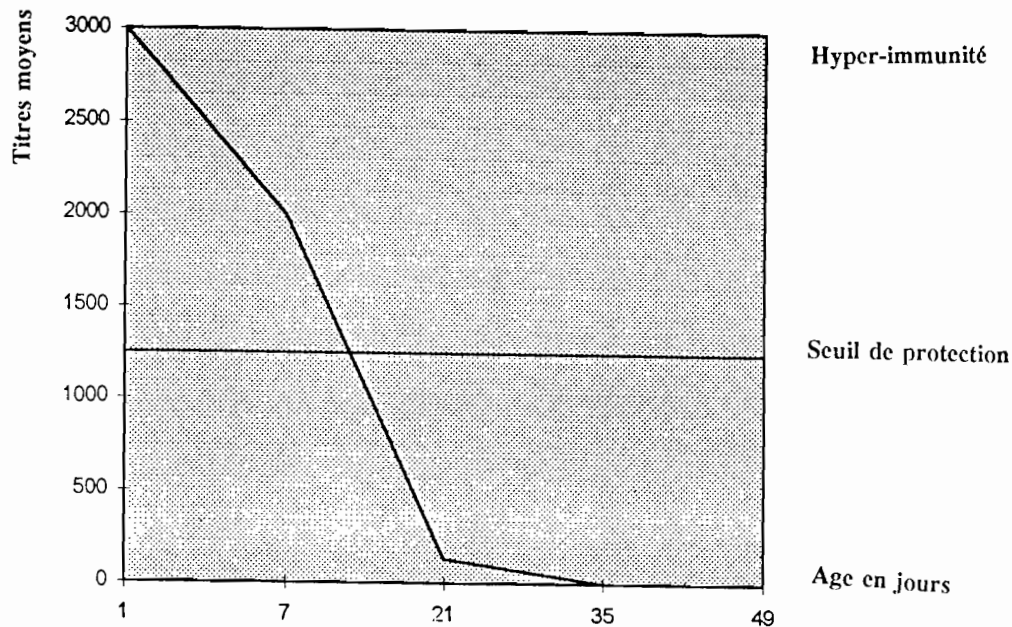


Figure n° 10 : Profil sérologique chez les poussins non-vaccinés (ELISA Gumboro K.P.L.)

2.1.2.2 Evolution chez des poussins vaccinés

2.1.2.2.1. Résultats globaux

L'évolution des anticorps chez les 19 lots vaccinés est présentée au **tableau VI**.

On note que malgré la vaccination :

- trois lots (1, 11 et 15) ne font pas de séroconversion ;
- sept lots (4, 5, 7, 12, 13 et 18) font une séroconversion tardive dont le niveau reste inférieure au taux de 1250 défini comme le seuil de protection, pendant les 3ème, 4ème et 5ème semaines ;
- neuf lots (2, 3, 6, 8, 10, 14, 16, 17 et 20) font une séroconversion plus ou moins rapide, plus ou moins intense leur permettant d'atteindre le seuil de protection avant le 35ème jour (fin de la 5ème semaine).

On peut déjà remarquer que 10 lots sur 19 vaccinés, soit 52,6% manquent de protection pendant les 3ème, 4ème et 5ème semaines d'âge reconnues comme période de sensibilité maximale.

2.1.2.2.2. Résultats en fonction des vaccins utilisés

a) Bursa-vacND

Comme ce vaccin est recommandé en administration unique par son distributeur, la majorité des éleveurs l'ont adopté. Ainsi 13 des 19 fermes vaccinant en font usage et ont obtenus pendant notre enquête des résultats variables aux plans de la précocité et de l'intensité.

Des réponses précoces d'intensité moyenne, correspondant à une remontée des anticorps dès le début de la 3ème semaine, dépassant le seuil de protection pendant la 4ème semaine mais ne dépassant pas le taux de 2500 avant la fin d'élevage, sont obtenues par trois élevages (lots 10, 16 et 20). (figure n° 11).

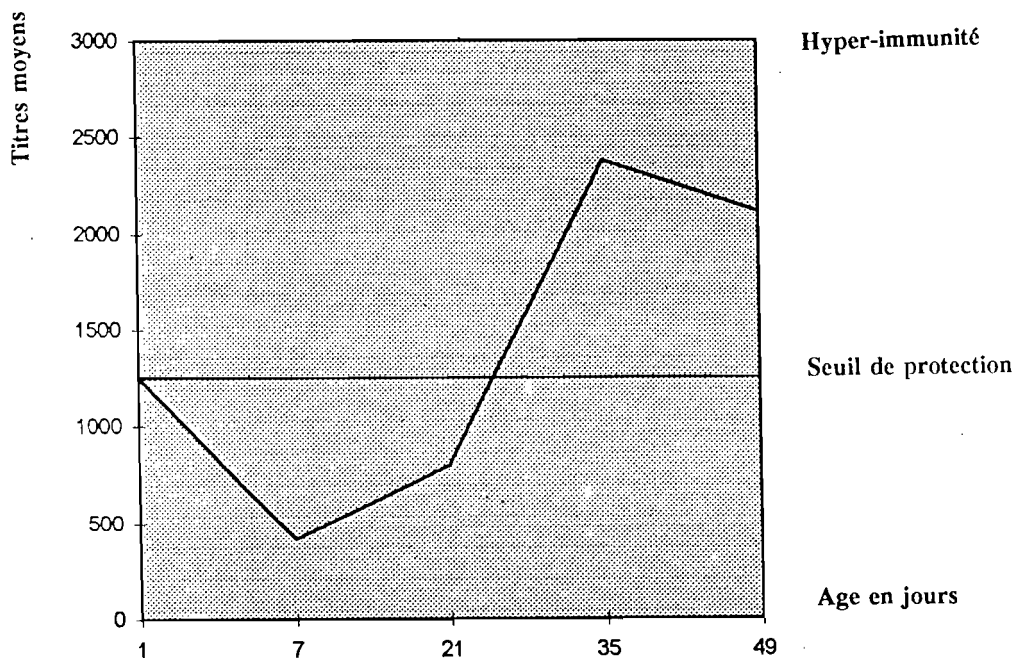


Figure n° 11 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J₀ - J₁₂) ; réponses précoces d'intensité moyenne - courbe moyenne des titres moyens dans 3 lots (lots 10, 16 et 20).

Des réponses tardives d'intensité moyenne, correspondant à un début de séroconversion pendant la 4ème semaine avec les mêmes caractéristiques d'intensité que précédemment sont obtenues par quatre élevages (lots 4, 7, 9 et 13) (figure n° 12).

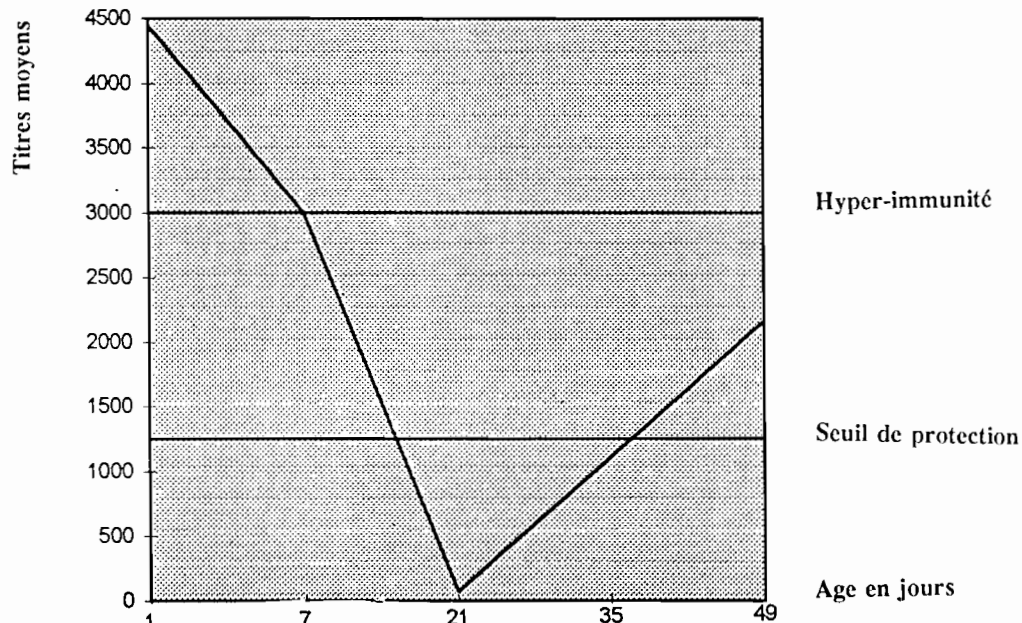


Figure n° 12 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J₁₁ - J₁₃) ; réponses tardives d'intensité moyenne - courbe moyenne des titres moyens dans 4 lots (lots 4, 7, 9 et 13).

Des réponses précoces et bonnes correspondant aux caractéristiques de précocité sus décrites et à une intensité avoisinant le seuil hyper-immun de 3000 avant la fin d'élevage ont été obtenues par quatre élevages (lots 2, 6, 8 et 14) (figure n° 13).

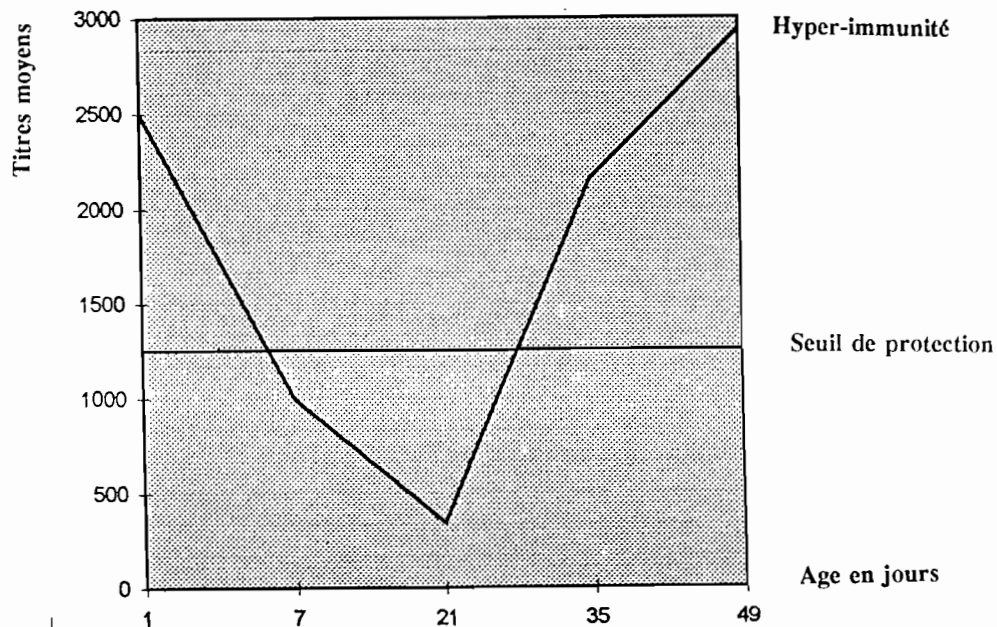


Figure n° 13 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J₉ - J₁₇) ; réponses précoces d'intensité bonne - courbe moyenne des titres moyens dans 4 lots (lots 2, 6, 8 et 14).

Des réponses tardives et bonnes sont obtenues par un élevage (lot 12) (figure n°14).

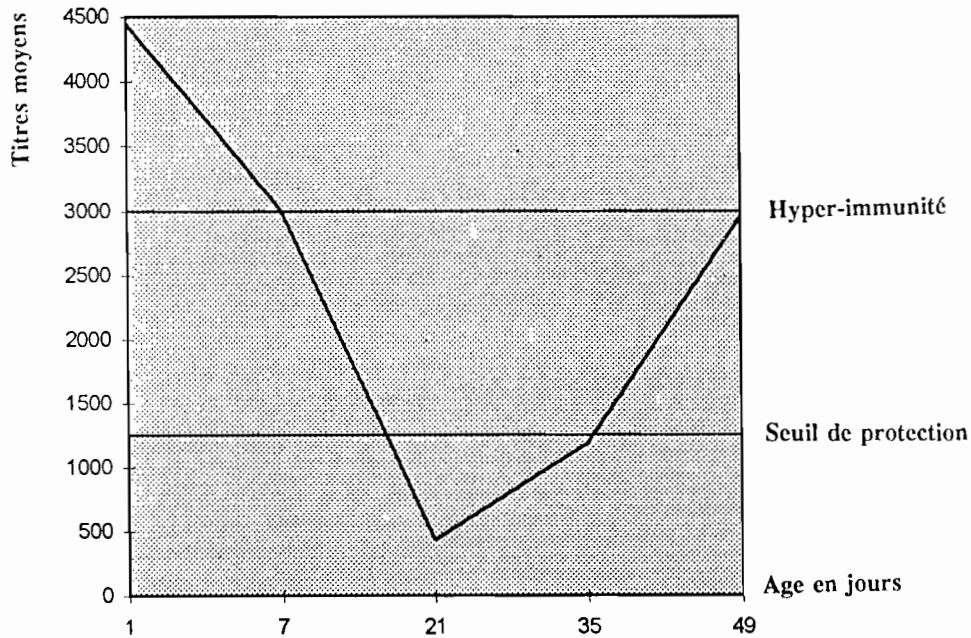


Figure n° 14 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J₁₄) ; réponses tardives d'intensité bonne - titres moyens dans 1 lot (lot 12).

Des réponses tardives et mauvaises (intensité inférieure à 1250 jusqu'au début de la 7ème semaine) sont obtenues par un élevage où le lot suivi (lot 5) (figure n° 15) a été démarré dans un local déjà occupé par des poussins de deux semaines d'âge.

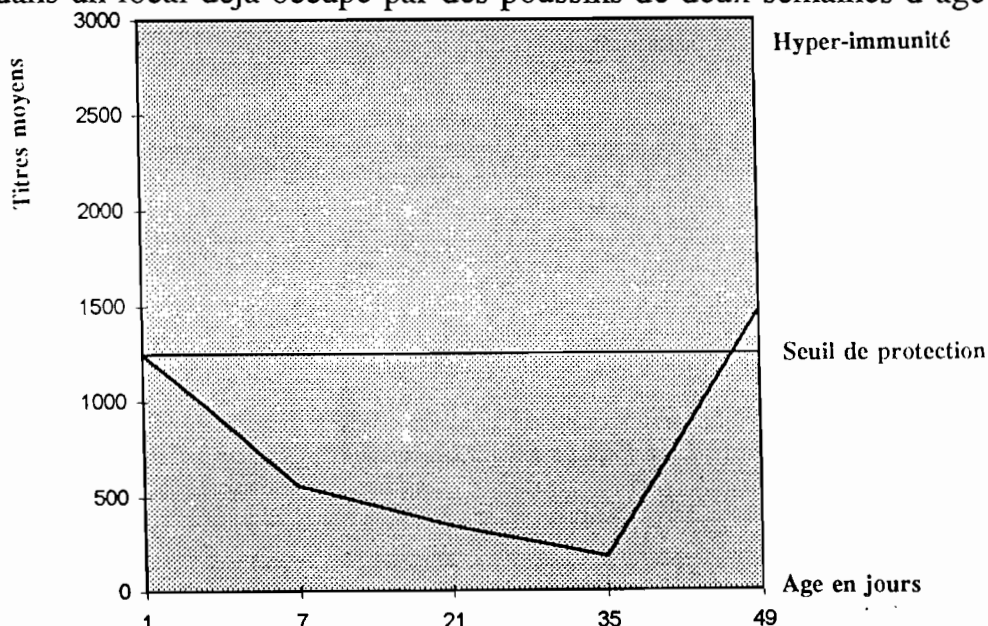


Figure n° 15 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : BURSA-VAC (J₁₀) ; réponses très tardives d'intensité faible - titres moyens dans 1 lot (lot 5).

L'observation minutieuse des figures 11, 12, 13 et 14 montre que la réponse est précoce chez les poussins à taux d'anticorps initialement bas et d'autant plus intense que les poussins sont âgés au moment de l'administration du vaccin.

b) Gumboral C.T.

Tous les élevages de ce groupe ont utilisé le vaccin sous sa forme reconditionnée. Nous avons noté néanmoins des variations selon qu'un rappel soit effectué ou non.

En l'absence de rappel (lots 1, 11 et 15), il n'y a pas de séroconversion, la courbe (figure n°16) est parallèle à celle de la figure n° 10 où les poussins n'ont pas été vaccinés.

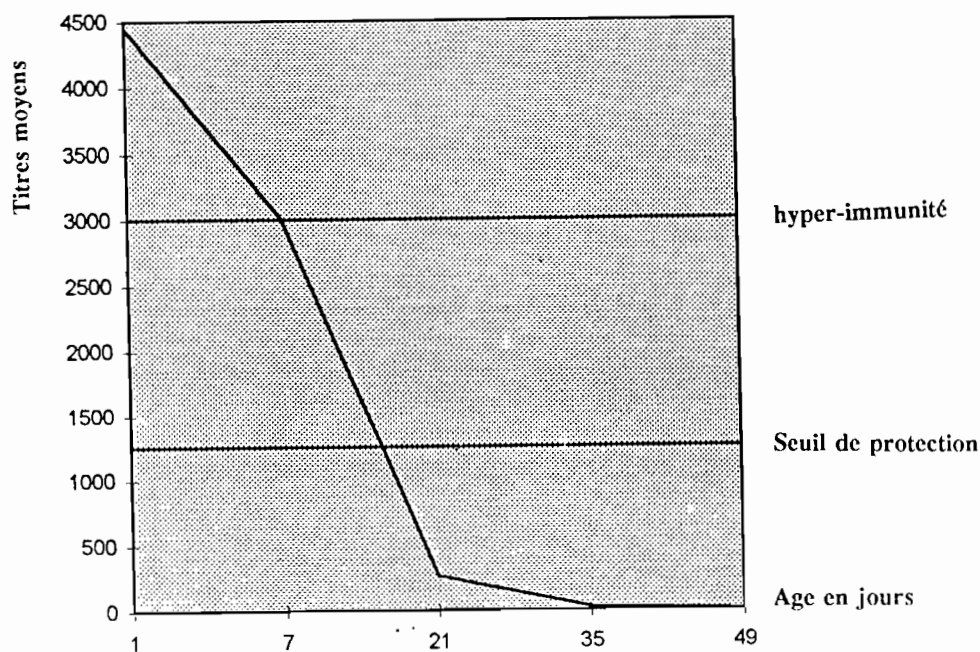


Figure n° 16 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : GUMBORAL C.T. reconditionné sans rappel (J₁₂) ; pas de séroconversion dans 3 lots (lots 1, 11 et 15).

Lorsqu'un rappel est effectué, les résultats sont tardifs et moyens (lots 17 et 18) (figure n° 17).

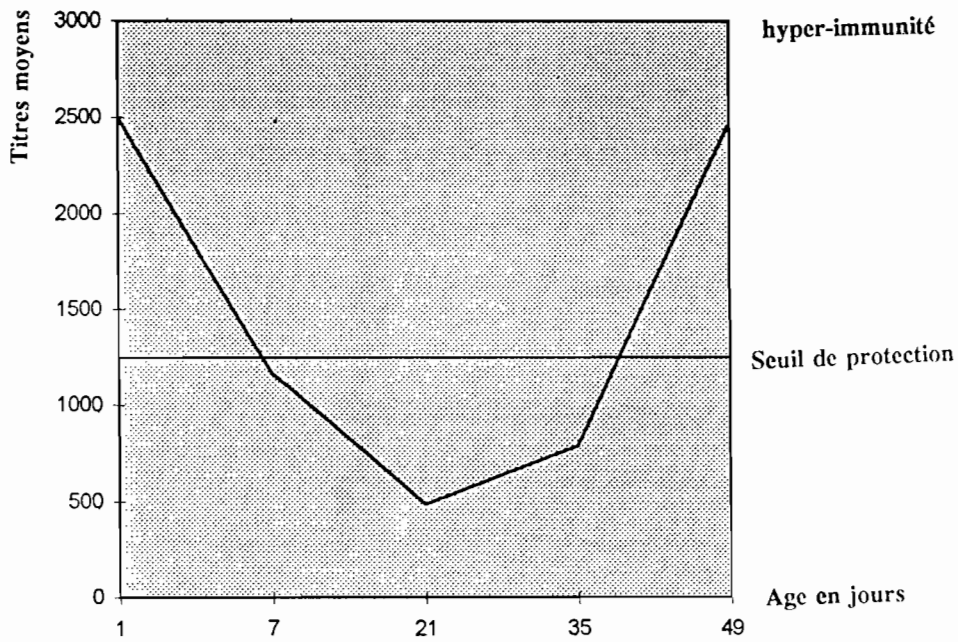


Figure n° 17 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : GUMBORAL C.T. reconditionné avec rappel (J_9 et J_{26}) ; réponses tardives et moyennes chez 2 lots (lots 17 et 18).

c) Poulvac Bursine 2

La réponse est tardive et moyenne (lot 3) (figure n° 18).

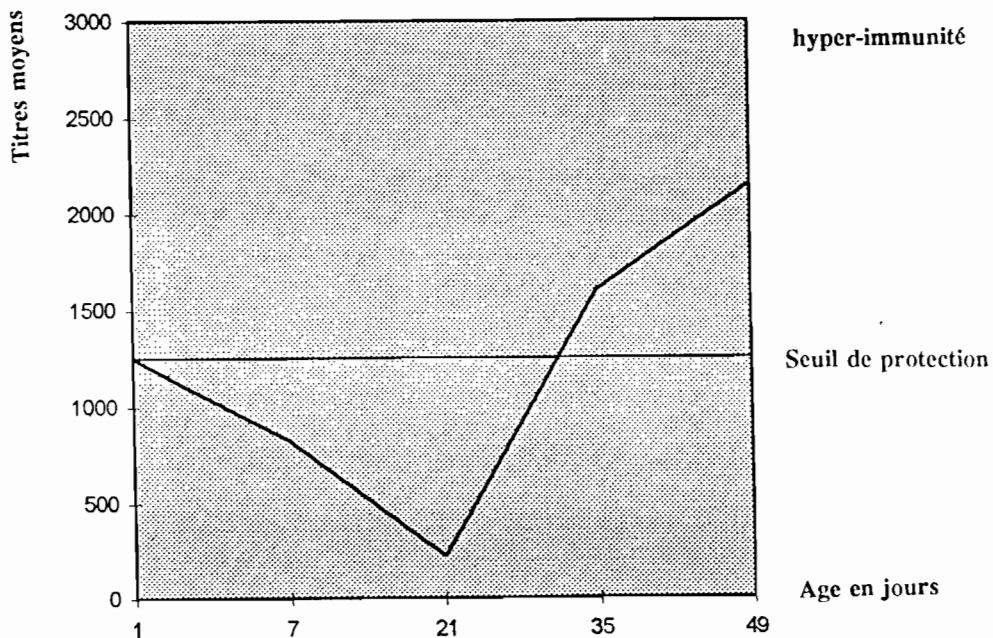


Figure n° 18 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés : POULVAC Bursine 2. (J_{12}) ; réponses tardives et moyennes chez 1 lot (lot 3).

2.1.2.2.3. Résultats selon les classes d'élevages

L'analyse des résultats dans les deux groupes d'élevages A (bons) et B (mauvais), fait constater des différences de résultats. Le **tableau VII** montre que dans le groupe A, l'utilisation d'un vaccin sous conditionnement original donne des réponses soit précoces - bonnes ou moyennes, soit tardives-, bonnes ou moyennes.

Dans le groupe B, les mêmes vaccins donnent parfois des réponses précoces et bonnes mais plus souvent, elles sont tardives-moyennes ou mauvaises.

Toutefois, l'utilisation des vaccins reconditionnés dans les deux groupes donne des résultats soit nuls soit tardifs.

Tableau VII : Résultats selon les classes d'élevages A et B

Classes	Vaccin	Séroconversion
A	Sous conditionnement original	Précoce-bonne, précoce-moyenne, tardive-bonne, tardive-moyenne
	Reconditionné (sans rappel)	Nulle
B	Sous conditionnement original	Précoce-bonne, tardive-moyenne ou tardive-mauvaise
	Reconditionné (avec ou sans rappel)	Tardive-moyenne ou nulle.

Ces résultats que nous venons de présenter sont ceux obtenus par ELISA K.P.L.. Ils ont été comparés à ceux obtenus par ELISA Immunocomb et la corrélation est bonne entre les deux test avec un coefficient de corrélation $r = 0,647$ pour un degré de liberté D.D.L. = 69.

2.2 ANTICORPS ANTI-VIRUS DE NEWCASTLE

2.2.1. Taux d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge

Les résultats présentés sont ceux du test immunocombND et le taux de 3 est considéré comme protecteur.

En général, les poussins d'un jour ont des taux supérieurs ou égaux à 3.

2.2.2. Evolution des anticorps pendant la période d'élevage

2.2.2.1 Evolution chez les poussins non vaccinés

Le lot 19 du **tableau VIII** est celui qui n'a pas reçu de vaccin. On note une perte progressive des anticorps maternels jusqu'à la 3ème ou à la 4ème semaine.

2.2.2.2 Evolution chez les poussins vaccinés

Quatre groupes d'évolutions ont été observés indépendamment des programmes de prophylaxie.

Le premier groupe composé de neuf lots (2, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 18 et 20) ne montre pas de séroconversion malgré la vaccination (**tableau VIII**).

Le deuxième groupe composé de deux lots (4 et 7) montre une séroconversion tardive et faible (**tableau VIII**).

Le troisième groupe composé de six lots (3, 5, 8, 9, 13 et 16) montre une séroconversion faible et fugace entre 21 et 35 jours d'âge (**tableau VIII**).

Enfin le quatrième groupe composé de deux lots (1 et 6) ont fait une bonne séroconversion mais elle est tardive pour le lot 1 (**tableau VIII**).

Tableau VIII : Résultats globaux de la cinétique des anticorps NEWCASTLE : Titres moyens ELISA IMMUNOCOMB (COMBOSCORE)

Titres aux différents âges N° de lot	J7	J 21	J 35	J 49
1	-	3,3	0,1	2,7
2	4,0	4,6	1,2	0,1
3	-	2,0	2,6	0,8
4	-	1,0	0,7	1,4
5	4,0	0,5	3,1	0,7
6	4,7	1,9	2,7	2,8
7	-	0,9	0,3	0,5
8	-	1,5	1,9	1,0
9	-	0,7	1,4	0,6
10	2,4	1,8	1,2	0,1
11	-	2,1	1,8	-
12	4,1	1,4	1,4	0,5
13	-	1,2	1,4	0,9
14	3,0	1,9	0,6	-
15	-	2,8	2,9	1,8
16	5,0	2,0	2,7	-
17	-	-	0,2	0,6
18	3,0	2,3	1,8	-
19	-	2,2	0,0	0,0
20	-	1,6	1,3	1,3

Au décompte, on note que 17 lots sur 19 vaccinés, soit 89,5% manquent de protection pendant une période plus ou moins large de leur vie.

2.3. ANTICORPS ANTI-VIRUS DE LA BRONCHITE INFECTIEUSE

2.3.1 Niveaux d'anticorps chez les poussins de 1 jour d'âge

Par le test ELISA Immunocomb, nous avons observé des taux d'anticorps généralement supérieurs ou égaux à 3 (seuil de protection) à un jour d'âge.

2.3.2 Evolution des anticorps pendant la période d'élevage

Malgré l'absence de vaccination, nous avons observé sur 9 lots (2, 4, 5, 7, 8, 9, 12, 13 et 20) une séroconversion après les trois premières semaines de vie, situation qui traduit vraisemblablement un passage viral (**tableau IX**).

Tableau IX : Résultats globaux de la cinétique des anticorps anti-bronchite infectieuse : Titres moyens ELISA IMMUNOCOMB (COMBOSCORE)

Titres aux différents âges N° de lot	J7	J 21	J 35	J 49
1	-	2,9	0,0	0,0
2	4,0	4,3	0,2	1,8
3	-	1,7	3,6	2,9
4	-	1,2	1,4	2,6
5	4,0	0,9	1,6	1,0
6	4,0	0,5	0,3	0,0
7	-	0,3	2,3	2,5
8	-	1,2	1,2	2,7
9	-	0,4	2,7	2,6
10	1,9	0,0	0,1	0,0
11	-	0,3	0,1	-
12	4,6	1,4	1,9	2,3
13	-	2,8	2,4	2,7
14	3,0	1,6	0,0	-
15	-	1,7	0,1	0,0
16	4,4	0,6	0,2	-
17	-	-	0,0	0,0
18	3,0	1,2	0,1	0,0
19	-	1,5	0,0	0,0
20	-	0,6	2,8	2,6

3. ETUDE DES CAS DE MALADIE DE GUMBORO RENCONTRES

3.1. CARACTERE DES ELEVAGES CONCERNES ET LEUR PASSE MEDICAL

Six foyers de Gumboro ont été identifiés pendant notre enquête. Les caractères des élevages concernés sont généralement mauvais.

3.1.1. Passé médical Gumboro, désinfection, vide sanitaire et système de peuplement

Le **tableau X** montre que 5 des 6 foyers ont déjà connu la maladie précédemment. Avant l'arrivée des poussins qui ont été malades, la désinfection a été réalisée dans les conditions habituelles (enlèvement de la litière, lavage du sol, épandage d'une solution de désinfectant).

Les produits utilisés sont le Grésyl, l'eau de Javel, le REMANOLND et le formol. Le local d'élevage n'est parfois pas fermé puisqu'il abrite d'autres sujets (foyers 1 et 2), et lorsque le vide sanitaire est observé, il dure entre 5 et plus de 15 jours mais il est limité par le système de peuplement en bandes hétérogènes prévalant dans ces foyers (**tableau X**).

Tableau X : Passé médical Gumboro, désinfectants utilisés, vide sanitaire et système de peuplement dans les élevages affectés.

	Passé médical Gumboro	Désinfectants	Durée du vide sanitaire (jours)	Système de peuplement
Foyer 1	(+)	Eau de Javel, Crésyl	0	2 bandes dans le même local
Foyer 2	(+)	REMANOL ND	0	2 bandes dans le même local
Foyer 3	(+)	Eau de Javel, Crésyl	5	3 bandes de chair dans différents bâtiments
Foyer 4	(-)	Eau de Javel, REMANOL ND	10	Chair et ponte dans des bâtiments différents
Foyer 5	(+)	Eau de Javel, Crésyl, REMANOL ND	7	Chair et ponte dans différents bâtiments
Foyer 6	(+)	Formol	> 15	Chair et ponte dans différents bâtiments

(+) : maladie de Gumboro préalablement connue dans l'élevage

(-) : maladie de Gumboro préalablement non connue dans l'élevage

3.1.2 Etat de l'hygiène, classe des élevages et vaccins administrés

Le **tableau XI** montre que l'état de l'hygiène dans les élevages affectés est moyen ou mauvais ; cinq des six élevages appartiennent au Groupe B des mauvais élevages et quatre utilisent un vaccin reconditionné ou ne font pas de rappel pour le **Gumboral C.T.** qui en nécessite. L'eau de reconstitution des vaccins est l'eau de puits.

Tableau XI : Etat de l'hygiène, classe d'élevages et vaccins utilisés

	Etat de l'hygiène	Classe d'élevage	Vaccination		
			Ages/poussins	Vaccin	Eau de reconstitution
Foyer 1	Moyen	B	12 jours	GUMBORAL C.T. reconditionné	Eau de puits
Foyer 2	Moyen	B	11 jours	GUMBORAL C.T. reconditionné	Eau de puits
Foyer 3	Mauvais	B	12 jours	Bursa-vac	Eau de puits
Foyer 4	Moyen	A	12 jours	GUMBORAL C.T. Original	Eau de puits
Foyer 5	Mauvais	B	14 jours	GUMBORAL C.T. Original	Eau de puits
Foyer 6	Mauvais	B	10 jours	Bursa-vac	Eau de puits

L'addition logique des caractères observés aux **tableaux X et XI** montre que la maladie de Gumboro est apparue très souvent dans des élevages qui l'ont déjà connue (83,3 % des cas) ayant un système de peuplement en bandes hétérogènes (100 % des cas) et ayant observé une durée de vide sanitaire trop courte (83,3 % des cas). Ces élevages appartiennent au groupe B des mauvais élevages (83,3 % des cas) avec un état d'hygiène moyen (50 % des cas) ou mauvais (50 % des cas) et utilisent un vaccin reconditionné (33,3 % des cas) ou ne respectent pas le rappel prescrit (33,3 % des cas).

3.2. ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE

La maladie de Gumboro est apparue sous deux formes : l'une bénigne, l'autre grave.

3.2.1 Forme bénigne

Elle évolue sur 8 à 10 jours et provoque des mortalités de 4 à 7%. Les animaux présentent un retard de croissance se traduisant par une forte hétérogénéité de la bande. Les animaux malades sont apathiques et émettent des fientes diarrhéiques.

A l'autopsie, on observe parfois une congestion diffuse de la carcasse, une légère hypertrophie des reins avec souvent une accumulation d'urates dans les uretères et des tâches hémorragiques sur les muqueuses intestinales et caecales. La bourse de Fabricius est discrètement hypertrophiée chez certains sujets.

3.2.2 Forme aiguë grave

Elle est d'apparition brutale, d'évolution aiguë avec des mortalités allant de 13 à 25% en 6 et 8 jours.

Les signes généraux sont représentés par de l'abattement, de la somnolence (**photo n°1**) avec une attitude en boule, des tremblements et de l'anorexie.

Les signes locaux sont digestifs et se traduisent par une diarrhée crayeuse ou sanguinolente.

A l'autopsie, les lésions observées sont celles de la carcasse, du tractus digestif, du foie, des reins, de la rate et de la bourse de Fabricius. Ces lésions sont observées sur un individu ou réparties sur différents sujets du lot malade et sont regroupées dans le **tableau XII**.



Photo n° 1 : Elevage atteint de maladie de Gumboro : abattement et prostration



Photo n° 2 : Bursite nécrosante et rétention d'urates dans les uretères

b : Bourse de Fabricius hypertrophiée et nécrosée u : Uretères remplies d'urates

Tableau XII : Lésions macroscopiques de la Maladie de Gumboro

	LESIONS OBSERVEES
Carcasse	Déshydratée, congestionnée avec des hémorragies ponctiformes ou en plages sur les muscles du bréchet et la face interne des cuisses.
Tractus digestif	Hémorragies sur les muqueuses du proventricule, de l'intestin et des caeca.
Foie	Hypertrophié avec parfois alternance de bandes claires et foncées en surface.
Reins	Hypertrophiés brunâtres.
Uretères	Remplis de cristaux d'urates couleur blanchâtre.
Rate	Parfois hypertrophiée.
Bourse de Fabricius	Hypertrophiée ou atrophiée. Lames internes congestionnées, hémorragiques ou recouvertes par un exsudat épais.

La **photo n°2** présente une bourse de Fabricius hypertrophiée et des uretères remplis d'urates.

3.3 EXAMENS DE LABORATOIRE

3.3.1 Examens bactériologiques

L'analyse bactériologique des divers organes provenant d'animaux atteints de bursite infectieuse a permis d'isoler des colibacilles seuls ou en association avec des streptocoques.

3.3.2 Analyses sérologiques

Le profil sérologique des animaux atteints de maladie de Gumboro présente deux parties (**figures n°19 et n°20**). La première partie va de la première à la 5ème semaine et s'apparente aux profils décrits dans l'étude de la cinétique des anticorps vaccinaux.

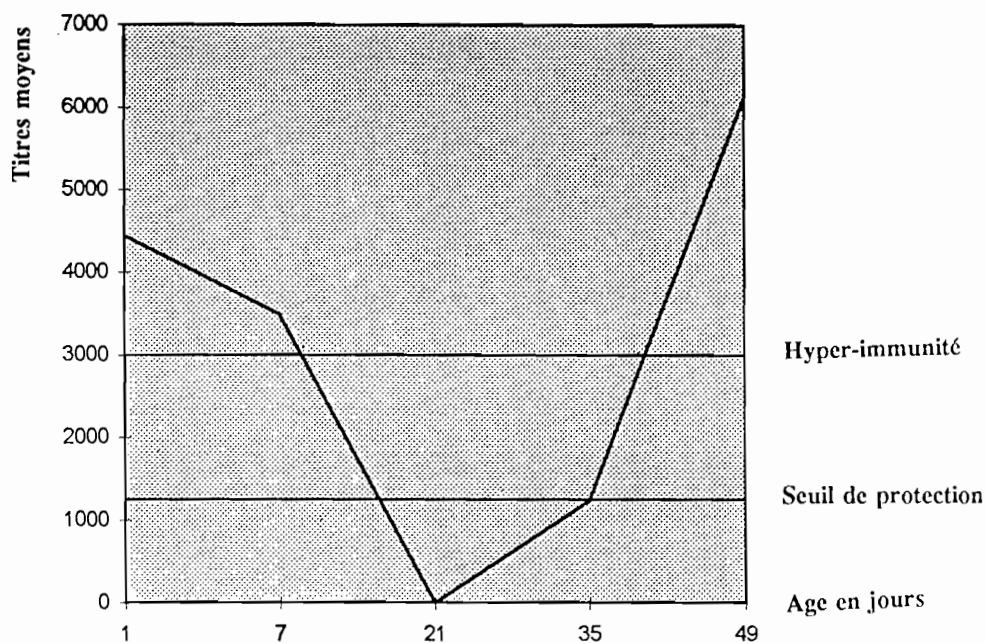


Figure n° 19 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés (Gumboral C.T.,J₁₄) et infectés

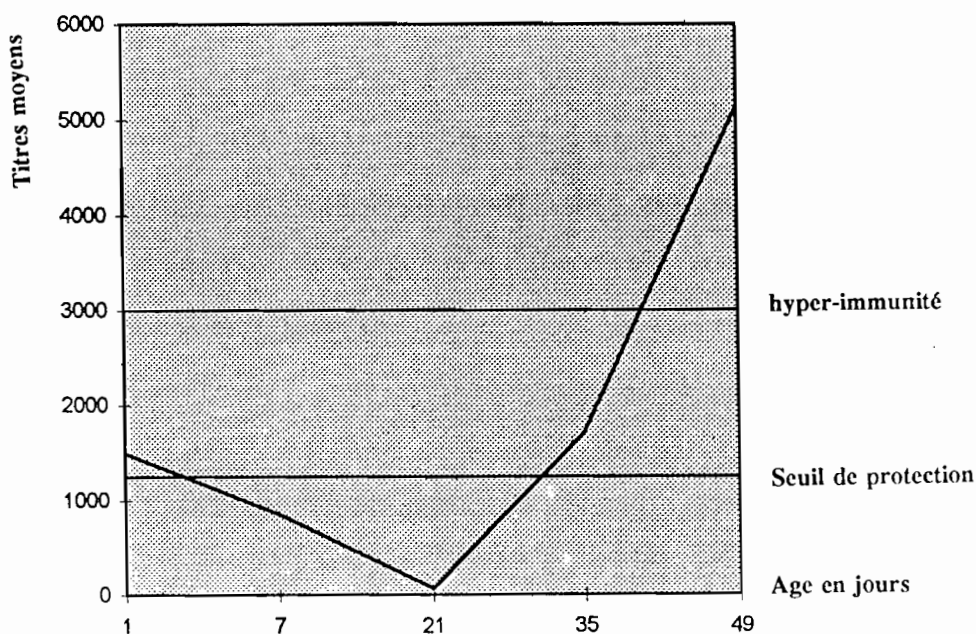


Figure n° 20 : Cinétique des anticorps ELISA Gumboro K.P.L. chez des poulets vaccinés (BURSA-VAC,J₁₀) et infectés

La deuxième partie commence à la fin de la 5ème semaine, période qui coïncide avec l'arrêt des mortalité et qui marque le début d'une excellente montée d'anticorps vraisemblablement post-infectieux.

3.3.3. Examens histopathologiques

L'examen histologique de divers organes de poulets a révélé :

- une bursite nécrosante (**photos n° 3 et 4**) caractérisée par une nécrose des follicules lymphoïdes et une infiltration d'hétérophiles dans le septum conjonctivo-vasculaire des feuillets de la bourse de Fabricius ;

- une entérite aiguë (**photo n° 6**) ;

- une néphrite interstitielle.

Certains sujets ont montré des lésions discrètes marquées par une atrophie simple ou kystique (**photo n° 5**) des lobules lymphoïdes de la bourse de Fabricius.

Les lésions nécrosantes ou atrophiques dans la bourse de Fabricius témoignent d'un état d'infection par le virus de la maladie de Gumboro.

Conclusion partielle

Notre enquête nous a permis d'identifier des facteurs aggravant la maladie de Gumboro dominés par la mauvaise conduite de l'élevage et l'inefficacité des vaccinations.

Nous avons en outre noté que la gravité de la maladie est variable et certaines formes, surtout quand elles sont bénignes nécessitent des examens de laboratoire pour un diagnostic précis. Les agents de complication courants sont les colibacilles, les streptocoques et les coccidies.

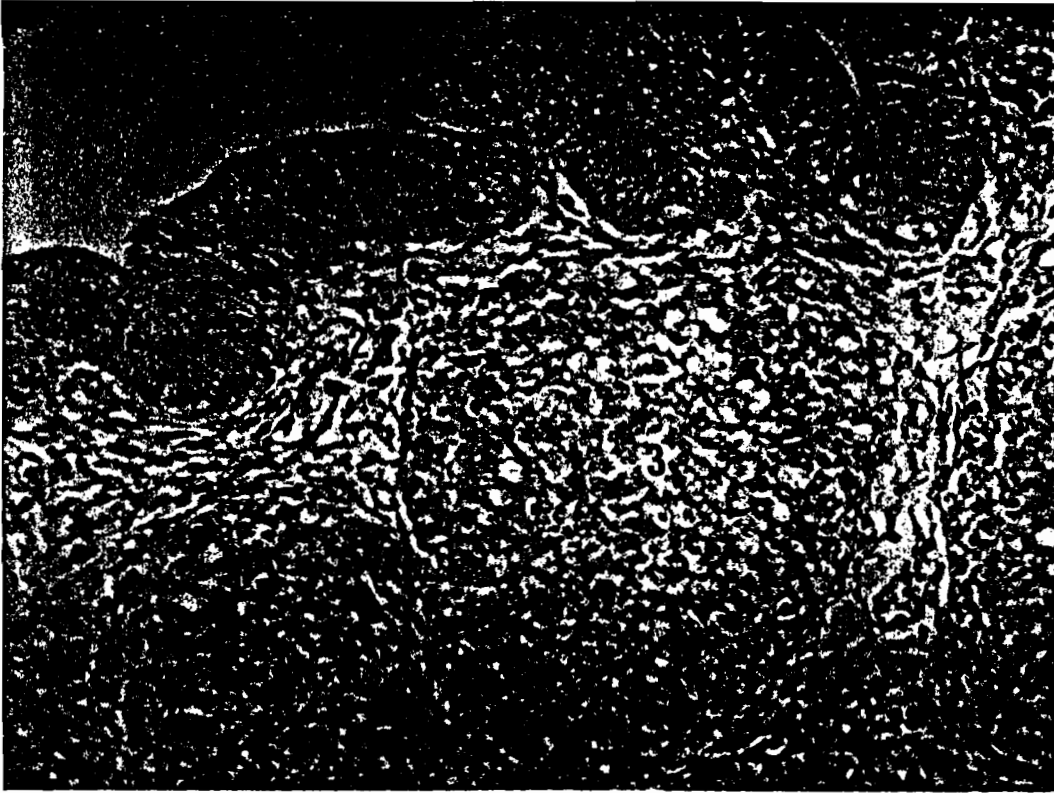


Photo n° 3 : Nécrose des lobules lymphoïdes de la bourse de Fabricius : G X 200

1. Epithélium de la muqueuse intestinale au niveau du feuillet bursique. 2. Intertitium du feuillet bursique - 3 Aspect mité du lobule lymphoïde suite à la nécrose lymphocytaire

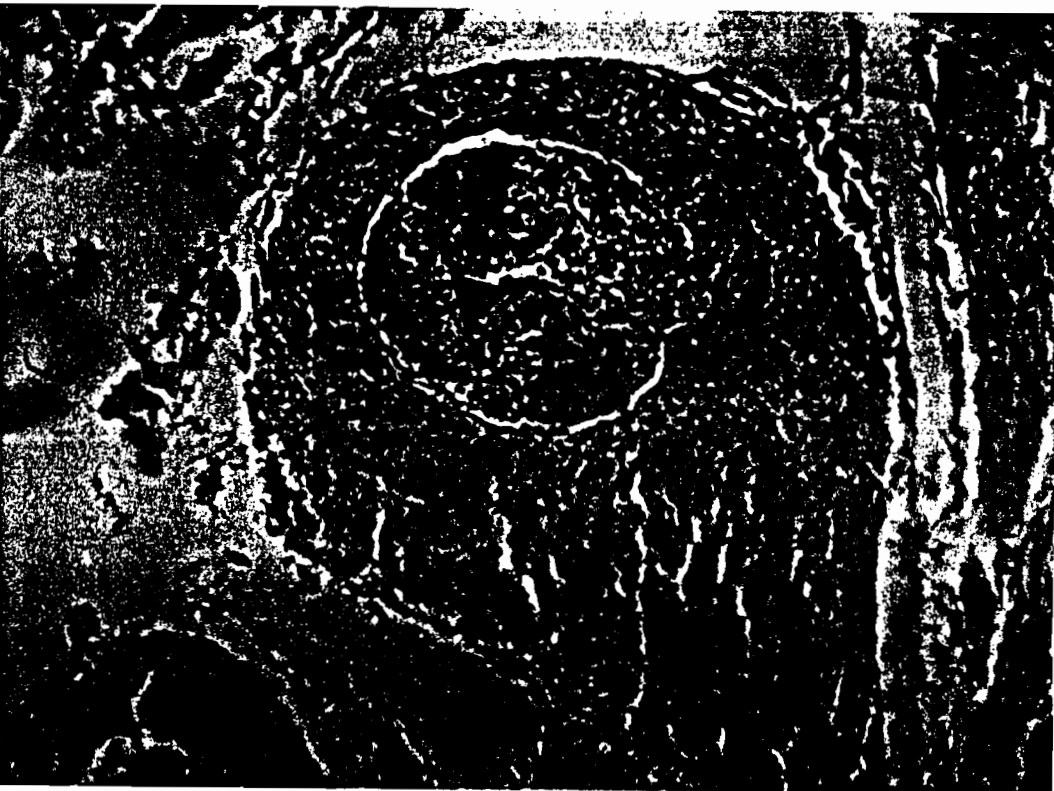


Photo n° 4 : Nécrose centrale d'un lobule lymphoïde de la bourse de Fabricius

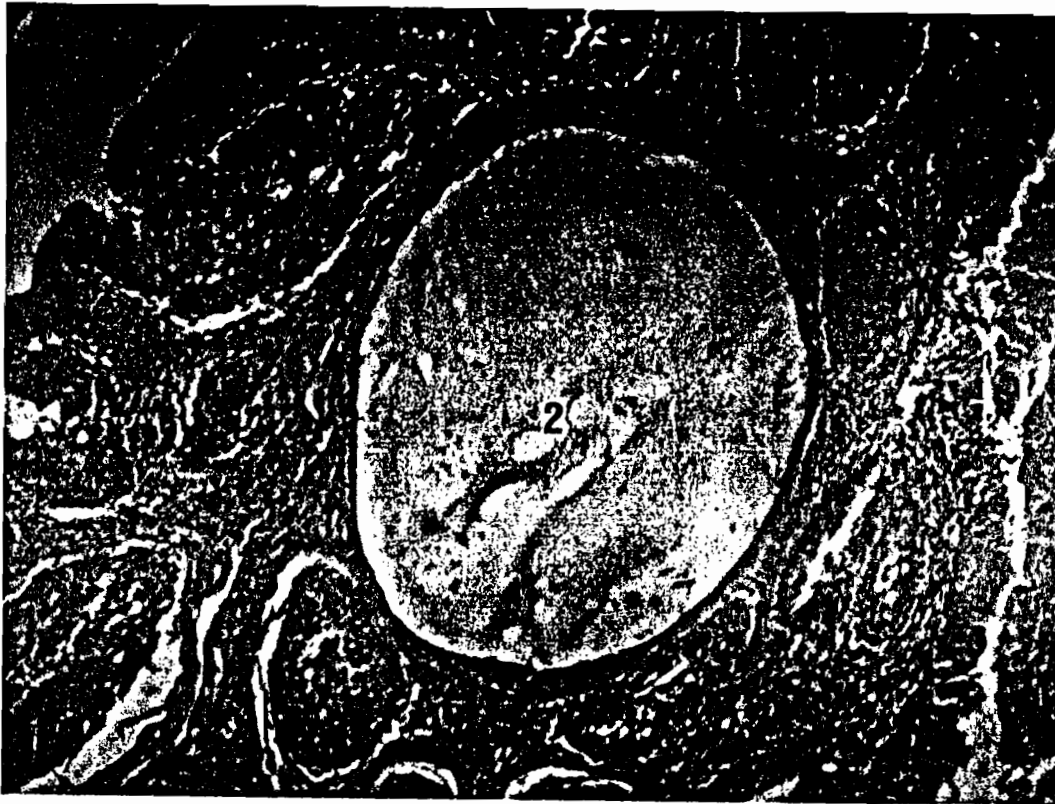


Photo n° 5 : Atrophie kystique dans un lobule lymphoïde de la bourse de Fabricius :
(G X 100) 1. Lobule lymphoïde - 2. Atrophie kystique



**Photo n° 6 : Entérite aiguë
d'origine coccidienne (G X 200)**

1. Chorion de la muqueuse intestinale
2. *Muscularis mucosae*
3. Gamontes dans les cellules
épithéliales des glandes de Lieberkühn

CHAPITRE III : DISCUSSION

1. MATERIEL ET METHODES

La méthode d'échantillonnage que nous avons utilisée correspond à la description faite par **SCHWARTZ (1994)**. Cependant, la conception de la fiche d'enquête est originale et nous a été inspirée par les résultats des précédents travaux (**OUMAR, 1994; MALOUM, 1994 ; MBAO, 1994**) et les réalités pratiques du terrain.

L'autopsie et l'étude histopathologique ont été réalisées suivant les techniques classiques.

L'étude bactériologique a utilisé la méthode usuelle et la classification selon **QUINN et al. (1994)**.

Pour la sérologie, la fréquence et le nombre de prélèvements sanguins nous ont été inspirés des recommandations de **BENNEJEAN (1974)**. L'analyse de la cinétique des anticorps a utilisé des Kits Immunocomb (lot 94-11-18) et KPL (référence 54-81-01) selon les méthodes définies par les fabricants. Le principe général des deux tests reste le même mais la fiabilité des résultats est meilleure pour le test KPL en raison de l'informatisation de la lecture des titres.

Toutefois, le test immunocomb présente de nombreux avantages (simplicité d'utilisation, adaptabilité aux circonstances de terrain, trivalence, etc.) et ses résultats sont statistiquement comparables au test K.P.L.

2. RESULTATS

Les résultats de notre enquête ont montré le rôle favorisant des facteurs d'élevage et des facteurs individuels dans l'apparition de la maladie de Gumboro au niveau des élevages de poulets de chair dans la région de Dakar.

En effet, nous avons noté d'importantes insuffisances dans la conception des bâtiments d'élevage et la conduite d'élevage, corroborant ainsi les observations de **KEBE (1983)**.

La mauvaise conception des bâtiments d'élevage (orientation, système d'aération, toiture, murs intérieurs, absence de pédiluves) rend difficile les travaux de nettoyage-désinfection, expose ces bâtiments aux contaminations exogènes et entretient une mauvaise ambiance. Ces faits sont généralement bien connus et motivent d'ailleurs de nombreux auteurs comme **LAMORETTE (1993)**, **PARENT *et al.* (1989)** et **PETIT (1991)** à insister sur l'importance de la bonne conception des bâtiments.

La mauvaise conduite de l'élevage a des effets négatifs directs sur la santé des animaux et c'est à juste titre que **KEBE (1983)** émettait des inquiétudes quant à l'avenir de l'aviculture sénégalaise. Au cours de notre étude, nous avons observé que la maladie de Gumboro apparaît généralement dans des élevages mal conduits et/ou ayant un passé plus ou moins récent de la maladie.

En fait, lorsque le nettoyage-désinfection est mal exécuté, le vide sanitaire non respecté, les règles élémentaires d'hygiène quotidienne négligées, le virus de la maladie de Gumboro, à la faveur d'une première introduction, trouve toutes les conditions pour s'incruster durablement dans l'élevage et infecter bande par bande les poulets qui y sont élevés, en raison de la résistance du virus dans le milieu extérieur (**GARDIN, 1995**).

Selon **BOGGAN (1993)**, **GARDIN (1995)** et **RIMBAULLT (1993)**, les anticorps maternels protègent les poussins issus de mères bien vaccinées pendant au moins les deux

premières semaines de vie. C'est avant la fin de cette période qu'il faut vacciner correctement les poussins afin qu'ils produisent activement des anticorps avant le début de la période de pleine sensibilité (3ème - 5ème semaine).

Malheureusement, à Dakar, certains poussins sont livrés avec des taux d'anticorps maternels anti-Gumboro bas et dans bien de cas, la vaccination est mal conduite.

La mise en place de poussins mal protégés dans les élevages rend vraisemblable l'existence à Dakar de la forme immunosuppressive pure de la maladie Gumboro qui affecte selon **VINDEVOGEL (1992)** les poussins de moins de 5 jours. D'ailleurs, l'observation de nombreux échecs vaccinaux grâce à l'analyse de nos courbes d'anticorps concourt, au moins en partie vers cette hypothèse.

Toutefois, l'omission volontaire de rappels vaccinaux et l'utilisation de vaccins reconditionnés peuvent aussi expliquer les échecs vaccinaux observés.

En effet, la recommandation des rappels pour certains vaccins découle, selon **LEVRIER (1991)**, du constat d'hétérogénéité des taux d'anticorps chez les poussins du même lot et de l'incapacité de ces vaccins à vaincre les taux élevés d'anticorps. L'exécution du rappel est donc nécessaire pour couvrir les sujets qui n'ont pas été protégés par la première administration. Donc, l'omission du rappel se traduira par l'existence d'une population de poulets pleinement réceptifs au virus sauvage.

L'utilisation de vaccins reconditionnés conduit selon nos analyses à l'absence ou à l'insuffisance de la protection. Cela pourrait s'expliquer par la mort des virus vaccinaux quelques heures après la reconstitution du vaccin car la durée de survie des virus vivants atténués est très limitée après reconstitution et les virus inactivés ne sont pas immunogènes par voie orale selon **HITCHNER (1976)**.

Par ailleurs, nous avons noté que l'administration trop précoce (début de la 2ème semaine d'âge) des vaccins entraîne des réponses moins intenses que celle réalisée plus

tardivement (fin de la 2ème semaine d'âge). Cela pourrait s'expliquer par l'amélioration de la diffusion du virus vaccinal dans l'organisme avec l'âge puisque les animaux perdent progressivement leurs anticorps maternels en grandissant (**BOGGAN, 1992**) mais aussi par l'acquisition de meilleures capacités immunitaires avec l'âge. L'hypothèse de la perte plus ou moins rapide des anticorps maternels selon leur taux initial pourrait permettre d'expliquer la précocité de la séroconversion observée chez les poussins ayant des taux d'anticorps initialement bas.

Au total, l'omission de rappels vaccinaux, l'utilisation de vaccins mal conservés et/ou l'administration trop précoce de vaccins à des poussins initialement bien protégés, vont se traduire par l'absence de protection ou une protection insuffisante pendant les 3ème, 4ème et 5ème semaines de vie des animaux, les rendant vulnérables au virus Gumboro présent en permanence dans les élevages mal conduits, d'où l'éclosion fréquente de la maladie.

Les foyers qui sont apparus pendant notre enquête ont présenté des aspects cliniques classiques (**COSGROVE, 1962 ; VINDEVOGEL, 1992**) et des aspects bénins.

L'expression bénigne pourrait résulter d'une infection par des virus peu virulents (**VANMARCKE, 1992**) ou d'une manifestation de la maladie sur des poulets partiellement protégés par les vaccins administrés.

Dans les formes classiques, la contamination par les colibacilles *Escherichia coli* et les coccidies résulterait de l'altération des mécanismes de défense immunitaire, suite à la nécrose lymphoïde observée au niveau de la bourse de Fabricius. Ce type de complication est signalé par de nombreux auteurs (**ALLAN et al., 1972 ; BRUGERE-PICOUX, 1974 ; FARAGHER et al., 1972 ; LEVRIER, 1991 ; VINDEVOGEL, 1992**).

CHAPITRE IV : RECOMMANDATIONS

Les actions à mener doivent porter sur la conception et l'hygiène des bâtiments, l'amélioration de la conduite de l'élevage et du suivi sanitaire afin de réduire l'effet des facteurs aggravants.

1. IMPLANTATION DE L'ELEVAGE ET CONCEPTION DES BATIMENTS

1.1. IMPLANTATION DE L'ELEVAGE

En raison du climat chaud de la région de Dakar, il faut choisir des sites bien dégagés. Il faut éviter les bas-fonds surtout dans la zone des Niayes et l'implantation d'élevages en pleine agglomération.

1.2. CONCEPTION DES BATIMENTS

L'axe principal des bâtiments doit être perpendiculaire aux vents dominants.

La distance entre deux bâtiments voisins doit être supérieure ou égale à 50 m et les poussinières implantées en amont par rapport au vents dominants.

La largeur des bâtiments ne doit pas dépasser 10 m.

Les deux façades latérales des bâtiments doivent être largement ouvertes, grillagées et équipées de volets de protection réglables.

Le meilleur toit est celui à double pente, équipé de faîtière et ses débordements latéraux doivent atteindre 50 cm. Il est mieux de l'isoler des rayons solaires par une couche de paille annuellement renouvelée.

Les murs intérieurs doivent être lisses. Un pédiluve doit être aménagé à l'entrée des bâtiments.

Chaque bâtiment doit avoir son magasin propre.

2. CONDITIONS D'ACHAT DES POUSSINS

Il n'est plus admissible que des poussins mal protégés soient mis en place actuellement. Les couvoirs devraient mettre en place un système de contrôle de la protection des poussins contre la maladie de Gumboro. Les éleveurs ont intérêt à n'acheter que des poussins dont ils sont assurés du niveau élevé des anticorps maternels dirigés contre cette maladie.

3. CONDUITE DE L'ELEVAGE

3.1. SYSTEME DE PEUPEMENT

A défaut de respecter le système en âge homogène, "ALL IN, ALL OUT", il faut déjà adopter une spécialisation soit en production de chair soit en production d'oeufs de consommation et éviter de démarrer des poussins dans un local occupé par des sujets plus âgés.

3.2. PREPARATION DES BATIMENTS D'ELEVAGE

3.2.1 Nettoyage-désinfection

C'est un ensemble d'opérations dont le but est la décontamination de l'environnement destiné à recevoir les poussins. Il s'avère indispensable après chaque bande de poulets dans la mesure où, en fin de bande, tout poulailler représente un milieu

à haut risque et les volailles de souche améliorée qui seront mises en place sont très fragiles.

La désinfection doit être rapide, efficace (étant donné la grande résistance du virus de la maladie de Gumboro), méthodique, totale et logique. Le programme consiste à :

- l'élimination des sources et réservoirs à microbes par la désinsectisation, le nettoyage vigoureux du matériel d'élevage, des bâtiments et leurs abords et la lutte contre les rongeurs ;
- la décontamination des locaux et du matériel par l'utilisation judicieuse de désinfectants dont une liste est proposée au **tableau XIII**, l'observation d'un vide sanitaire d'au moins 15 jours, la réalisation d'une deuxième désinsectisation (facultative) et une deuxième désinfection par fumigation ou par thermonébulisation ; la fumigation ou la thermonébulisation doivent se réaliser dans des poulaillers équipés, litière incluse et hermétiquement fermés pendant 48 heures avant l'arrivée des nouveaux locataires.

3.2.2 Mise en place des nouveaux poussins

La mise en place doit être réalisée par un seul ouvrier qui s'occupera de la bande jusqu'à son terme.

Les boîtes de carton ayant servi au transport des poussins doivent être brûlés.

3.3 DENSITE DES VOLAILLES DANS LES BATIMENTS

Il faut prévoir 10 à 12 sujets au m², c'est-à-dire 10 à 12 m² pour 100 sujets ; 50 à 60 m² pour 500 sujets ou 100 à 120 m² pour 1 000 sujets.

Tableau XIII : Désinfectants usuels : mode d'emploi, doses, caractéristiques

PRODUITS	MODE D'EMPLOI	DOSES	CARACTERISTIQUES PARTICULIERES
EAU DE JAVEL	Lavage - Brossage - Pulvérisation	10% dans l'eau	Actif sur les surfaces propres. Corrosif pour le matériel métallique. Activité diminuée en présence de savon.
GRESYL	Lavage - Brossage - Fumigation	4% dans l'eau - 5 gr/m ³ - porter à ébullition	Action renforcée par la chaleur et l'humidité.
PHENOL	Lavage - Brossage - Pulvérisation	1 à 3% dans l'eau	Très caustique dès la concentration de 20g/l.
SOUDE CAUSTIQUE	Lavage - Epannage au sol - Brossage	1 à 3% dans l'eau	Très dangereux et caustique pour l'homme et le matériel : utiliser matières plastiques. Rincer à l'eau claire très vite après usage.
FORMOL DU COMMERCE	Lavage - Brossage - Pulvérisation - Fumigation par m ³	3 à 5% dans l'eau - 40 cc de formol - 40 cc d'eau - 20 g de permanganate de potassium	Actif si : Bâtiment clos pendant 12 heures Température 25°C. Hygrométrie 80%. Légèrement caustique pour les mains.
COMPOSES IODES	Lavage - Brossage - Pulvérisation	1,5 à 2% dans l'eau	Non actifs en présence de matières organiques. Très corrosif pour les métaux. Employer les matières plastiques.
AMMONIUMS QUATERNAIRES	Lavage - Brossage - Pulvérisation	1,5 à 2% dans l'eau	N'utiliser ni savon, ni détergent. Non caustique. Effet mouillant intéressant.
COMPOSES PHENOLIQUES D.39	Lavage - Brossage - Pulvérisation	0,4% dans l'eau	A la fois stagnant et germicide
COMPLEXES AMMONIUMS- ALDEHYDES	Lavage - Brossage - Thermonébulisation	0,75 à 6% dans l'eau	Bactéricide virucide et fongicide
COMPLEXES MONOPERSULFATE- SULFONATE-ACIDES	Lavage - Brossage - Pulvérisation nébulisation	0,5 à 1% dans l'eau	Bactéricide virucide et fongicide

3.4 ABREUUREMENT ET ALIMENTATION

L'eau et l'aliment doivent être disponibles en quantité et en qualité. L'eau tout particulièrement doit être potable et mise à la disposition des animaux toute la journée. L'aliment doit être distribué rationnellement (20 - 30g ; 30 - 40g ; 40 - 65g ; 60 - 80g ; 80 - 100g ; 100 - 110g ; 110 - 120g et 120 - 125 g par jour et par sujet respectivement de la première à la huitième semaine).

3.5 SUIVI SANITAIRE ET PROPHYLAXIE MEDICALE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO

3.5.1 En élevage sain

Il faut d'abord respecter les règles d'hygiène de base dans les élevages, notamment:

- affecter un ouvrier par poulailler,
- aménager et utiliser un pédiluve à l'entrée de chaque poulailler,
- régler strictement la visite de l'élevage,
- dépoussiérer régulièrement les grillages et les parois internes du bâtiment et éliminer les toiles d'araignée,
- brûler les cadavres ou les enterrer entre deux couches de chaux vive.

Il faut ensuite vacciner convenablement les poulets contre la Gumboro. Si le nettoyage-désinfection a été convenablement conduit, les règles d'hygiène respectées, les poussins bien protégés à la sortie des couvoirs, il est préférable d'utiliser les souches peu atténuées de vaccin entre 11 et 15 jours d'âge. L'eau de vaccination sera préférentiellement

une eau minérale ou à défaut une eau de puits potable, dépourvue d'antiseptique même en traces.

Le vaccin sera administré individuellement (goutte dans l'oeil ou trempage du bec) pour les petits effectifs ou en groupe (eau de boisson) pour les grands effectifs. La vaccination dans l'eau de boisson est toutefois la moins bonne de toutes les méthodes.

3.5.2 En milieu infecté

Pour tout cas de pathologie, un diagnostic précis doit être posé. C'est pourquoi chaque élevage devrait être suivi par un vétérinaire qui apporte ses conseils et ses services en cas de besoin.

Le recours au diagnostic de laboratoire (ISRA et E.I.S.M.V.) sera souvent utile.

En cas de maladie de Gumboro, il faut impérativement isoler le bâtiment contaminé et son ouvrier pendant toute la durée d'élevage. Les cadavres devront être détruits.

Un traitement symptomatique peut être entrepris (faire boire beaucoup d'eau aux malades et leur administrer un diurétique).

Une lutte contre les agents de complications (administration d'antibiotiques dirigés contre les colibacilles et d'anticoccidiens) permettra de réduire les mortalités par complication.

Après le passage de l'épisode clinique, il faudra vérifier le niveau des anticorps contre la maladie de Newcastle et reprendre la vaccination au besoin.

A la fin de la bande, le nettoyage-désinfection devra être particulièrement vigoureux. Il est préférable de se faire assister par un vétérinaire ou un technicien d'élevage. Le vide sanitaire sera prolongé de deux semaines supplémentaires.

CONCLUSION GENERALE

Les pays africains au Sud du Sahara sont aujourd'hui trop dépendants de l'aide alimentaire. L'aviculture moderne constitue, sans aucun doute, l'une des principales recettes, capables de repousser à moyen ou long terme, les murs asphyxiants de cet état chronique d'indigence alimentaire.

Malheureusement, l'épanouissement de ce secteur est confronté dans de nombreux pays à des problèmes d'ordre divers.

Au Sénégal, dans la région de Dakar, les problèmes liés à la pathologie sont assez fréquents et parmi eux, la bursite infectieuse (maladie de Gumboro), une maladie virale à action immunosuppressive chez le jeune poulet, a été identifiée (**OUMAR, 1994**) comme la deuxième dominante pathologique après la coccidiose.

Les redoutables répercussions économiques de cette maladie dans le contexte prometteur de l'aviculture sénégalaise nous ont motivé à entreprendre une étude sur ses causes aggravantes dans l'élevage du poulet de chair.

Notre travail a reposé sur une enquête au sujet des conditions d'élevage et d'apparition de la maladie de Gumboro dans 65 élevages dont 20 ont été choisis pour le suivi des anticorps vaccinaux par test ELISA.

Les résultats auxquels nous sommes parvenus montrent que l'apparition de la maladie de Gumboro dans l'élevage du poulet de chair à Dakar est liée à des facteurs d'élevage (conception des bâtiments et conduite de l'élevage) et à des facteurs individuels (taux d'anticorps chez les poussins d'un jour et réponse immunitaire après vaccination).

En effet, pour la conception des bâtiments, nous avons noté que seuls 27,7% des élevages ont l'axe principal de tous leurs bâtiments orienté perpendiculairement aux vents

dominants comme il est recommandé en zone tropicale chaude et sèche ; 38,5% manquent d'ouvertures latérales grillagées pour les bâtiments ou n'en disposent que sur une seule façade contrairement au type de bâtiment aux larges ouvertures sur les deux façades latérales recommandé.

Le toit, généralement en tôle galvanisée manque de dispositif d'isolement thermique et ses débordements latéraux trop courts (20-30 cm) semblent mal adaptés pour protéger l'intérieur des locaux des pluies orageuses de l'hivernage; les murs intérieurs sont généralement poreux avec parfois des fissures, rendant difficiles les opérations de nettoyage-désinfection ; les pédiluves n'existent que dans 23,1 % et ne sont utilisés que dans 3,1 % des élevages.

Pour la conduite de l'élevage, le système de peuplement en âges hétérogènes (plusieurs bandes d'âges différents) est adopté dans 86,1 % des élevages ; le nettoyage-désinfection est mal exécuté dans 98,5% et la durée du vide sanitaire est inférieure à 15 jours dans 43,1 % des élevages ; 21,5% conduisent manifestement mal la vaccination ou n'en font pas du tout alors que l'état de l'hygiène reste franchement mauvais dans 55,4% des cas.

Plusieurs protocoles vaccinaux sont exécutés par les éleveurs mais les taux d'anticorps restent inférieurs au seuil de protection entre 21 et 35 jours d'âge chez 52,6%. Les raisons de ce manque de protection, pourtant indispensable à cet âge, tiennent certainement à l'omission des rappels vaccinaux et à l'usage de vaccins reconditionnés car dans ces deux cas, l'étude de la cinétique des anticorps vaccinaux a révélé des séroconversions nulles ou tardives. Par ailleurs, d'autres facteurs intervenant au cours du transport et de l'administration des vaccins ou même l'existence de la forme immunosuppressive pure de la maladie de Gumboro pourraient contribuer à ces échecs.

Ces deux dernières hypothèses paraissent d'autant plus envisageables que des échecs plus nombreux (89,5%) ont été notés pour les vaccins anti-Newcastle, qui pourtant ne sont pas reconditionnés et pour lesquels des rappels sont souvent exécutés.

La maladie de Gumboro apparait souvent dans les élevages mal conduits et/ou ayant un passé de la maladie, sur des poussins âgés de 21 à 35 jours, chez qui les anticorps maternels ont disparu alors que les anticorps vaccinaux tardent à atteindre le seuil de protection.

Les aspects anatomo-cliniques de la maladie de Gumboro sont souvent classiques à Dakar mais il existe des cas bénins probablement liés à des pathotypes peu virulents du virus ou à l'existence chez les poussins d'une protection partielle.

Au vu des nombreux facteurs contribuant à l'aggravation de la maladie de Gumboro à Dakar et de la grande résistance du virus dans le milieu extérieur, on ne peut certainement pas encore envisager son éradication. Toutefois, on peut limiter ses dégâts en améliorant la conception des bâtiments, les conditions d'hygiène et surtout la vaccination, aussi bien chez les reproducteurs que chez les poussins de chair en élevage.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAMARGOT J.

Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire.

Maisons Alfort : Ed. du Point Vétérinaire, 1982 .- 136 p.

2. ALLAN W.H. ; FARAGHER J.I. ; CULLEN G. A.

Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease.

Vet. Rec., 1972, 90 (18) : 511 - 512.

3. ALMEIDA J.D. ; MORRIS R.

Antigenically related viruses with infectious bursal disease.

J. gen. virol., 1973, 20 : 369 - 375.

4. ALOGNINOUWA T. ; AGBA K. ; TIAMA I. ; KABORET Y.

Inoculation expérimentale du poussin de chair par la souche *Gradus* du virus de la Maladie de GUMBORO au Sénégal.

Revue Med. Vét., 1992, 143 (11) : 844 - 851.

5. ARBELOT B. ; DAYON J.F. ; FOUCHER H. ; MISSOHOU A.

Typologie des aviculteurs dans la zone du Cap Vert.

Dakar : ISRA ; PRODEC ; EISMV, 1995. - 8p.

6. BENET J.J. ; SANAA M. ; DUFOUR B. ; TOMA B.

Méthodologie des enquêtes en épidémiologie animale.

Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1993, 46 (3) : 403 - 422.

7. BENNEJEAN G.

Bronchite infectieuse aviaire (379-402)

in : Diagnostic séro-immunologique des viroses humaines et animales.

Paris : Maloine, 1974. - 581 p.

8. BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K.

Studies on the transmission of the Infectious Bursal Agent (I.B.A.) of Chickens.
Avian Dis., 1967, 11 : 430 - 438.

9. BENTON W.J. ; COVER M.S. ; RESENBERGER J.K. ; LAKE R.S.

Physicochemical properties of the infectious Bursal Agent (I.B.A.).
Avian Dis., 1967, 11 : 438 - 445.

10. BERGER L.

Etude du sous-secteur de l'élevage : Stratégie de programme de développement. 1 :
Synthèse et rapport.
Cotonou : Ministère du Développement Rural et de l'Action Coopérative, 1987.- 20p.

11. BOGGAN G.D.

Vaccination programs, procedures for producing top quality pullets.
Poultry Digest, 1992 : 10 - 14.

12. BRICOUT F. ; JOUBERT L. ; HURAUX J.M.

Maladie de GUMBORO (495-497).
in : Diagnostic séro-immunologique des viroses humaines et animales.
Paris : Maloine, 1974. - 581 p.

13. BRUGERE-PICOUX J.

La maladie de Gumboro.
Rec. Méd. Vét., 1974, 150 (10) : 883-889.

14. BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM A.

Manuel de pathologie aviaire.
Alfort : E.N.V. Chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-
cour, 1992. - 381 p.

15. BYGRAVE A.C. ; FARAGHER J.T.

Mortality associated with GUMBORO Disease.

Vet. Rec., 1970, 86 : 758 - 759.

16. CHEVILLE N.F.

Studies on pathogenesis of GUMBORO Disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of Chickens.

Am. J. Path., 1967, 51 : 527 - 551.

17. CHO B.R. ; SNYDER B.D. ; LANA D.P. ; MAQUARDT W.W.

An immunoperoxidase Monoclonal Antibody stain for rapid Diagnosis of Infectious Bursal Disease.

Avian Diseases, 1987, 31 : 538 - 545.

18. CHO Y. ; EDGAR A.

Characterisation of the infectious bursal agent.

Poult. Sci., 1972, 48 (9) : 2102 - 2109.

19. COSGROVE A.S.

An apparently new disease of chickens : Avian nephrosis.

Avian Dis., 1962, 6 : 385 - 389.

20. COURTECUISSÉ C. ; JAPIOT F. ; BLOCH N. ; DIALLO I.

Enquête sérologique sur les maladies de Newcastle et de Gumboro, la pasteurellose et la pullorose chez des poules de race locale au Niger.

Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1990, 43 (1) : 27 - 29.

21. CUMMING R.B.

Infectious avian nephrosis (ureamia) in Australia.

Aust. Vét. J., 1963, 39 : 145 - 147.

22. DEVOS A. ; VIANNENSPANOCHE L. ; VANIMPE J.

Comparative Study of post mortem findings at the Gent Bultry Clinic during 1965.
Vlaams diegeneeck tiddchr., 1966, 35 : 176 - 184.

23. DEWIT J.J. ; DEVELAAR F.G. ; BRAUNIUS W.W.

Comparison of Enzym linked immunosorben Assay, the Haemmagglutination inhibition test for detection of antibodies against infectious bronchitis and Newcawtle Disease in Commercial broiler.
Av. Path., 1992 - 21 : 651 - 658.

24. DUPUY N. ; SILIM A. ; BRUGERE-PICOUX J.

Influence des différentes traitements du jaune d'oeuf sur le titrage des anticorps vitellins dirigés contre quatre maladies aviaires par la technique ELISA.
Rec. Méd. Vét., 1994, 170 (12) : 847 - 855.

25. DIALLO Y.H.

Contribution à l'étude de la maladie de GUMBORO au Sénégal.
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1978 ; 5.

26. EDGAR S.A. ; CHO Y.

Immunisation of chickens for the control of infectious bursal disease.
Poult. Sci., 1973, 52 : 492 - 497.

27. FARAGHER J.T.

Infectious Bursal Disease of Chickens.
Vét. Bul., 1972, 42 (6) : 361 - 369.

28. FARAGHER J.T. ; ALLAN W.H. ; CULLEN S.A.

An immunosuppressive effect of the infectious bursal agent in the Chickens.
Nature, 1972, 239 : 118.

29. GARDIN Y.

La maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse.

Filières avicoles, 1995 : 68 - 70.

30. GHENNE P.

La maladie de Gumboro

Ann. Méd. Vét., 1968 : 112 : 515 - 522.

31. HABAMENSHI P.E.

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

Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1994 ; 12.

32. HABYARIMANA F.

Elevage de poulet de chair dans la région de Dakar : structure et productivité.

Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1994 ; 12.

33. HANSON B.S.

Post mortem lesions diagnostic of certain poultry diseases.

Vét. Rec. 1967, 80 : 109 - 119 et 122.

34. HARKNESS J.W. ; ALEXANDER D.J. ; PATTISON M. ; SCOTT A.C.

Infectious bursal disease agent : morphology by negative stain electron microscopy.

Arch. Virol., 1975, 48 : 63 - 73.

35. HENRY G.W. ; BREWER R.N. ; EDGAR S.A. ; GRAY B.W.

Studies on infectious bursal disease in Chickens. 2 - scoring microscopic lesion in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotibiotic and battery reared with Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus.

Poult. Sci. 1980, 59 : 1006 - 1017.

36. HIRAI K. ; SHIMAKURA S. ; HIROSE M.E.

Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease.

Avian Dis., 1972, 16 (4) : 961 - 964.

37. HIRAI K. ; SHIMAKURA S. ; KAWAMOTO W.

Electron-microscope characterisation of the bursal diseases virus.

Avian Dis., 1973, 18 (3) : 467 - 471.

38. HITCHNER S.B.

Infectious bursal disease (647 - 654)

In : Diseases of poultry 7th ed. IOWA State University Press.

IOWA : USA; 1978, 949 p.

39. HOFFMAN R. ; WASSELIN E. ; DORN P. ; DANGSHAT H.

Lesions in Chickens with spontaneous or experimental infectious hepatomyelopoietic Disease (inclusions body hepatitis) in Germany.

Avian Dis., 1974, 19 : 224 - 236.

40. JORDAN F.T.

Poultry Diseases 3rd ed.

Cambridge : University press, 1992. - 497 p.

41. JUNQUEIRA L.C. ; CARNEIRO J.

Histologia Basica.

Rio de Janeiro : Ganabara Koogan S.A., 1971. - 533 p.

42. KAÜFER I. ; WESS E.

Electron-microscope studies on pathogenesis of infectious bursal disease after intrabursal application of the causal virus.

Avian Dis., 1976, 20 : 483 - 495.

43. KEBE M.T.

La production avicole au Cap Vert. Caractéristique des exploitations - Etude technico-économique d'élevage du poulet de chair.

Mémoire ENSAA Dijon : 1983.

44. KHAN K. N.M. ; SHAH S.A. ; AFZAL M.

Observations on Gumboro Disease (Infectious Bursal Disease) in Pakistan.

Rev. Sci. techn. Off. int. Epiz., 1988, 7 (3) : 625 - 629.

45. LABORATOIRE SERVICE INTERNATIONAL (L.S.I.)

Protocole opératoire du test ELISA Immunocomb trivalent Gumboro/bronchite infectieuse/Newcastle.

Savigny : LSI, 1994 . - 8 p.

46. LABORATOIRE SERVICE INTERNATIONAL (L.S.I.)

Protocole opératoire du Kit ELISA GUMBORO K.P.L.

Savigny : LSI, 1994 . - 5 p.

47. LAMORETTE C.

Elevages en régions chaudes.

Afrique Agriculture, 1993 (204) : 16 - 20.

48. LAURENT J. ; MSELLATI L.

Développement de l'aviculture au Sénégal : étude prépatoire.

Dakar : Direction de l'Elevage ; Paris : Ministère de la Coopération et du Développement, 1992 .- 133 p.

49. LEVRIER B.

Les deux visages de la maladie de Gumboro du poulet de chair.

L'aviculteur, 1991, 517 : 58 - 59.

50. LIBEAU G.

Aspects fondamentaux de la technique ELISA.

Maisons ALFORT : IEMVT/CIRAD, 1990 .- 12p.

51. LUCIO B. ; ANTULION A. ; FERNANDEZ P.

Identification of the infectious bursal Disease in Mexico.

Avian Dis., 1972, 16 (12) : 241 - 248.

52. LUNGER P.D. ; MADDAX T.C.

Fine Structure studies of the avian infectious bursal agent I "In ovo" viral morphogenesis.

Avian Dis., 1972, 16 : 874 - 893.

53. MAHAMAT M.

Contribution à l'étude de la pollution fongique de l'ambiance des bâtiments d'élevage du poulet de chair et des poules pondeuses dans la région de Dakar.

Thèse : méd. Vét.: 1994 ; 26.

**54. MAIRE C. ; MARCON C. ; LEDAN L. ; DESHAYES A. ; RENAULT L. ;
VAISSAIRE J.; BARATOU J.**

Maladie de Gumboro : intérêt de la recherche des anticorps précipitants dans le diagnostic. Incidences économiques de la maladie chez le poulet de chair.

Rec. Méd. Vét. 1977, 153 (10) : 631 - 638.

55. MBAO B.

Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures du poulet de chair (Maladie de Gumboro, Maladie de Newcastle).

Thèse : méd. Vét.: 1994 ; 23.

56. MEISSONNIERE E. ; DEVISME P. ; JOIN-LAMBERT P.

Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale, diagnostic, diététique, hygiène animale.

Maisons-Alfort : Ed. du Point Vétérinaire, 1995 . - 1537 p.

57. MEULEMANS G. ; FROYMAN R. ; HALLEN P.

Epidémiologie des maladies virales du poulet de chair. II. La Maladie de Gumboro. Ann. Méd. Vét. 1980 ; 124 : 603 - 608.

58. MEULEMANS G. ; DECAESSTECKER ; HALEN P. ; FROYMAN R.

Comparaison des tests ELISA et de séroneutralisation pour la recherche d'anticorps contre le virus de la Maladie de Gumboro. Applications pratiques du test ELISA.

Rec. Méd. Vét. 1987 ; 163 (5) : 561 - 565.

59. MONTLAUR P. ; SZIMANSKY J. ; REDON P.

Apparition de la Maladie de Gumboro dans les élevages de poulet de chair du Sud-Ouest.

Rev. Méd. Vét. 1974 ; 253 (11) : 1365 - 1368.

60. OUMAR B.A.

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

Thèse : Méd. Vét., Dakar : 1994 ; 21.

61. PARENT R. ; BULDGEN A. ; STEYAERT P. ; LEGRAND D.

Guide pratique d'aviculture moderne en climat sahélo-soudanien de l'Afrique de l'Ouest.

Bruxelles : AGCD ; Dakar : EISMV ; Thiès : INDR ; 1989 .- 85 p.

62. PETIT F.

Manuel d'aviculture en Afrique tropicale

Lyon : Rhône Mérieux, 1991 .- 74 p.

63. PROVOST A. ; BORREDON C. ; BOCQUET P.

Deux maladies aviaires nouvelles au Tchad : la laryngotrachéite infectieuse et la maladie de Gumboro.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays. Trop., 1972, 25 (3) : 347 - 358.

64. QUINN P.J. ; CARTER M.E. ; MARKEY B. ; CARTER G.R.

Clinical Veterinary Microbiology.

Virginia : Wolf Publishing, 1994 . -648 p.

65. RAIMBAULT P.

Maladie de Gumboro. Quelle vaccination aujourd'hui ?

Afrique agriculture, 1993 (204) : 29-30.

66. RAJAONARISON J.J. ; RAKOTONINDRINA S. ; KOKO E. ; RAKOTONDRAMARY ; RAZAFIMANJARI S.

Existence de la Maladie de Gumboro (Bursite infectieuse) à Madagascar.

Revue Elv. Méd. Vét. Pays Trop., 1994, 47 (1) : 15 - 17.

67. RHONE MERIEUX

Maladie de Gumboro. Le Premier de tous les premiers, BUR 706

Lyon : le Cercle vital, 1992 .- 9p.

68. ROSENBERGER J.K.

Infectious bursal Disease (165 - 166)

In : A laboratory manuel for the isolation and identification of avian pathogens : 3rdEd.

University of Pennsylvania : American Association of Avian Patholgosit, 1989, . -

243 p.

69. ROSENBERGER J.K. ; KLOPP S. ; ECROADE R.J. ; KLAUSS W.C.

The role of intectious bursal agent and several avian *adenoviruses* in the hemorrhagic- aplastic - anemia syndrome and gangrenous dermatitis.

Avian Dis., 1975, 19 : 719.

70. ROSSILET A.

Règles de conduite des élevages pour la production du poulet de chair.

Afrique Agriculture, 1993 (200) : 35 - 38.

71. SAGNA F.

Une nouvelle affection aviaire au Sénégal.

Rapport n°210 à la XIV^e session générale du Comité de L'O.I.E. - Paris, 23-25 mai 1977.

72. SCHWARTZ D.

Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.

4^e ed. - Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1994 . - 314 p.

73. SENEGAL, Ministère de l'Agriculture

Compte rendu de la réunion du sous comité d'élevage. Comité de pilotage. Unité de politique agricole.

Dakar : Ministère de l'Agriculture, 1994 .- 9p.

74. SENEGAL, Ministère de l'Agriculture, Direction de l'Elevage

Rapport annuel du Centre National Avicole, 1994, .- 12p.

Dakar : Ministère de l'Agriculture, 1994 .- 9p.

75. SNEDEKER C. ; WILLS F.K. ; MOUSTHROP I.M.

Some studies on the infectious bursal agent.

Avian Dis., 1967, 11 : 519 - 526.

76. SNYDER D.B. ; MAQUARDT W.W.

Enzyme linked immunosorbent Assay for poultry disease monitoring. A laboratory manual for the Isolation an Identification of avian pathogens: 3rd ed.

New Bolton : Am Ass. of Av. Path., 1989 : 201 - 207.

77. STEWART-BROWN B. ; GRIEVE D. ; HEIHTS M.

La Maladie de Gumboro : une pathologie mondiale.

L'Aviculteur, 1993 (545) : 72 - 75.

78. THAYER S.G. ; NERSESSIAN B.N. ; RIVERTZ B. ; FLETCHER O.J.

Comparison of serologic test for antibodies against Newcastle D.virus, an IBV using immunocomb solid phase immuno Assay and the Haemagglutination inhibition Assay.

Avian Dis., 1987, 31 : 459 - 463.

79. TIAMA I.

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

Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1990 ; 20.

80. TOGO, Ministère du Développement Rural. Direction Régionale du Développement Rural

Evaluation de la méthodologie d'étude de base de la production avicole rurale en Afrique.

Lomé : Ministère du Développement Rural, 1992 .- 20p.

81. VANMARCKE J.

Maladie de Gumboro : la vaccination précoce.

Afrique Agriculture, 1992 (197) : 59 - 61.

82. VILLATE D.

La Maladie de GUMBORO. Pathologie des volailles : 3ème partie : les maladies virales et bactériennes.

La dépêche technique (supplément technique n° 26 à la dépêche vétérinaire), 1992: 16 - 18.

83. VINDEVOGEL H.

La maladie de Gumboro (155 - 163).

In : Manuel de pathologie aviaire.

Alfort E.N.V. Chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-cour, 1992. - 381 p.

84. VINDEVOGEL H. ; GOUFFAUX M. ; MEULEMANS G. ; HALEN P. ; SCHYNS P.

Maladie de Gumboro.

II. Inoculation expérimentale. Etude clinique et anatomopathologique.

Ann. Méd. Vét. 1974, 118 : 375 - 386.

85. WINTERFIELD R.W. ; HITCHNER S.B.

Etiology of an infectious nephritis - nephrosis Syndrome of Chickens.

Ann. J. Vét. Res, 1962, 23 : 1273 - 1279.

ANNEXES

Annexe I : FICHE D'ENQUETE

Elevage :

Date : / /

Proprietaire :

I - Antécédant GUMBORO :

oui

non

II - Conception des bâtiments d'élevage

• Orientation / vents dominants

//

⊥

// et ⊥

• Ouverture latérales

Rien

1 façade

2 façades

• Toiture

1 pente

2 pentes

• Murs

crépis

non crépis

• Pédiluves

Présentes

Absentes

III - Conduite de l'élevage

• Nettoyage désinfection

Procédé et Produits utilisés

• Durée du vide sanitaire

< 10 j

10-15 j

>15 j

• Système de peuplement

chair BU

chair BM

chair et ponte

• Salubrité

Environ				Pediluve				Poussières				Murs				T. d'araign				Litière				Abreuv.				TOTAL										
0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	<10	10-12	>12				

Cocher un carreau selon l'appréciation et faire la somme des notes pour avoir le total; cocher le cadran correspondant au total.

IV - Suivi clinique

Bande A

• informations générales

Mise en place			Vac. NEWC.			Vac. GUMB			Origine Aliment.	Origine Médic.	Observations
EFF	Date	Orig.	Vac.	Eau	Date	Vac.	Eau	Date			

• en cas de maladie

SYMPTOMES	MORTALITE	PRELEVEMENTS			
		mades	Sains	Cdvres	Sang.

Bande B

Mise en place			Vac. NEWC.			Vac. GUMB			Origine Aliment.	Origine Medic.	Observations
EFF	Date	Orig.	Vac.	Eau	Date	Vac.	Eau	Date			

• en cas de maladie

SYMPTOMES	MORTALITE	PRELEVEMENTS			
		mades	Sains	Cdvres	Sang.

Bande C

Mise en place			Vac. NEWC.			Vac. GUMB			Origine Aliment.	Origine Medic.	Observations
EFF	Date	Orig.	Vac.	Eau	Date	Vac.	Eau	Date			

• en cas de maladie

SYMPTOMES	MORTALITE	PRELEVEMENTS			
		mades	Sains	Cdvres	Sang.

Annexe II : FICHE D'AUTOPSIE

DATE:.....

REFERENCE:.....

ELEVEUR:.....Tel:.....

ADRESSE:.....

COMMEMORATIFS

Souche:..... Effectif total:..... Age:.....

Symptômes:.....
.....
.....

Mortalité:.....

Traitements effectués:.....

Programme de vaccination:.....
.....
.....

AUTOPSIE Nombre d'animaux vivants:..... morts:.....

Narines:..... Oeuil:..... Oreilles:.....

Peau:..... Barbillons:..... Plumes:.....

Muscles:.....

Foie:.....

Rate:.....

Reins:.....

Uretères:.....

Jabot:..... Proventricule:..... Gésier:.....

Intestin:.....

.....

Bourse de fabricius:.....

Coeur:..... Poumons:..... Sacs aériens:.....

Ovaires:..... Oviducte:.....

Nerfs:.....

Articulations:.....

Moelle osseuse:.....

Os du crâne:..... Cerveau:.....

Sac vitellin:.....

ORIENTATION DIAGNOSTIC.....

PARASITOLOGIE.....

.....
.....
.....
.....

FICHE D'EXAMENS SPECIAUX

(1)

AUTOPSIE	BIOCHIM.	HISTO.	MICROBIO	PARASITO	TOXICO
----------	----------	--------	----------	----------	--------

I.S.P. 6604-83

Service demandeur

Date N° Consultation

Nom et Adresse du Propriétaire

Espèce Race

Sexe Naissance/Age

Anamnèse

SUSPICION DIAGNOSTIC :

EXAMENS DEMANDES :

RESULTATS :

(1) Cocher la case du
Service sollicité.

Signature de l'Enseignant,

FICHE D'EXAMENS SPECIAUX

(1)

AUTOPSIE	BIOCHIM.	HISTO.	MICROBIO	PARASITO	TOXICO
----------	----------	--------	----------	----------	--------

I.S.P. 6604-83

Service demandeur

Date N° Consultation

Nom et Adresse du Propriétaire

Espèce Race

Sexe Naissance/Age

Anamnèse

SUSPICION DIAGNOSTIC :

EXAMENS DEMANDES :

RESULTATS :

(1) Cocher la case du
Service sollicité.

Signature de l'Enseignant,

Annexe III : FICHE D'EXAMENS SPECIAUX

1ère étape

- 1ère désinsectisation
- Dépoussiérage
- Vidange et rinçage du circuit d'eau
- Retrait de la litière

2ème étape : NETTOYAGE DU BATIMENT

- importance des surfaces
- utilisation d'un nettoyeur Haute Pression

3ème étape : NETTOYAGE DU MATERIEL

4ème étape : PREMIERE DESINFECTION

- bâtiment
- matériel
- circuit d'eau
- désinfection et fumigation du silo ou bâtiment stockage aliment

5ème étape : PERIODE DE VIDE SANITAIRE

- pédiluve
- traitement contre les rongeurs
- désinsectisation

6ème étape : DEUXIEME DESINFECTION

- 2 à 3 jours avant l'arrivée des poussins
- bâtiment prêt à recevoir les poussins
- thermonébulisation

Annexe V : PROGRAMME DE PROPHYLAXIE

GROUPEMENT DES ELEVEURS
RURAUX DU DEPARTEMENT DE
THIES

G.I.E. GER.DT

PROGRAMME DE PROPHYLAXIE POUR POUR POULET DE CHAIR

PERIODE	OBSERVATIONS
15J. avant arrivée des poussins	Nettoyage et désinfection poulailler avec REMANOL
1er, 2è, 3è jour	Donner un anti-stress dans NEO-TERRAMYCINE VITAMINEE ou FLOXAID ou FT15 ou LUTRICYLINE.
4è jour	Vaccination contre la maladie de new castel (pseudo peste aviaire) avec HITCHER B1 (Vaccin clone) dans de l'eau de boisson
5è, 6è, et 7è jour	Couverture du stress vaccinal avec TERRAMYCINE ANTI-STRESS ou FT15 ou FLOXAID ou LUTRICYLINE
12è j.	Vaccination contre la maladie de GUMBORD (avec la souche américaine)
13è, 14è, et 15èj.	Couverture du stress vaccinal avec TERRAMYCINE ANTI-STRESS ou FT15 ou FLOXAID ou LUTRICYLINE.
16è, 17è, 18è, 19è j.	Traitement anti coccidien avec AMPROL ou BIAPRIM ou DIAVICID
21è j.	Rappel de la vaccination contre la maladie de new castle avec PESTALO HB1 Stimulation de la croissance avec BIACALCUIM dans l'aliment
22è, 23è et 24èj.	Couverture du stress vaccinal avec TERRAMYCINE ANTI-STRESS ou FT15 ou FLOXAID ou LUTRCYLINE
30èj.	Déparasitage interne avec TETRAMISOLE ou PIPERAZINE
6è semaine	SOPEFURA dans l'eau pendant 4 à 5 jours.
7è semaine	Traitement d'anticoccidien avec SOPAMPROL ou SOPERYL URGENCE ou DIAVICID ou BIAPRIM.

N.B: Ne jamais utiliser l'eau de robinet ou toute eau contenant des antiseptiques (EAU DE JAVEL) lors des vaccinations par voie orale
- La coccidiose peut être éliminée par l'incorporation du COXISTAC à un pour mille dans l'alimentation durant toute la période de l'élevage.

VEILLEZ

- Au bon confort des oiseaux (température, aération, calme)
- A la densité: maximum 10m²
- A l'hygiène générale de l'eau, des aliments, du matériel et des bâtiments.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

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

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

**QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIRER S'IL
ADVIENT QUE JE ME PARJURE»**



Claude BOURGELAT (1712 - 1779)

LE CANDIDAT

VU
LE DIRECTEUR DE L'ECOLE INTER-
ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

VU
LE DOYEN DE LA FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE DE
L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE
DAKAR

LE PRESIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____

DAKAR, LE _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

RESUME

Dans le but de découvrir les causes aggravantes de la maladie de Gumboro chez le poulet de chair dans la région de Dakar, une enquête a été menée de janvier à juin 1995 dans 65 élevages dont 20 ont été retenus pour l'étude de la cinétique des anticorps vaccinaux par test ELISA.

Les résultats obtenus montrent que la mauvaise conception des bâtiments d'élevage, les mauvaises conditions d'hygiène et les faibles taux d'anticorps vaccinaux entre 21 et 35 jours d'âge constituent d'importants facteurs de risque pour les poulets.

Par ailleurs, la mise en place de certains lots de poussins mal protégés pourrait favoriser l'évolution de la forme immunosuppressive pure de la maladie. Toutefois, les cas observés sont d'évolution aiguë ou bénigne associés souvent à des complications colibacillaires et coccidiennes.

Mots clés : causes aggravantes, maladie de Gumboro, Poulet de chair, Dakar, ELISA, bâtiments d'élevage, hygiène, anticorps vaccinaux.

SUMMARY

In the purpose of discovering the aggravating causes of Gumboro disease among broilers in Dakar Region, an investigation had been made from January to June 1995 in 65 stock farms among which 20 had been chosen for the study of vaccinal antibodies kinetic by the ELISA Test.

The results obtained showed that bad conception of the breeding buildings, bad hygienic conditions and weak rates of vaccinal antibodies when they are between 21 and 35 days old constituted important risk factors for the chickens.

Other wise, the setting up some shares of badly protected chicks could foster the evolution of the pure immunosuppressive form of the disease. However, the observed cases were of an acute or benign evolutions, often associated with colibacillary and coccidal complications.

Key words : aggravating causes, Gumboro disease, broiler, Dakar, ELISA, breeding-buildings, hygiene, vaccinal antibodies.

Adresse : Cyprien F. BIAOU
s/c B. ADJE
BP : 04-0301 Cotonou
Tél (00-229) 35.00.35
République du BENIN