



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME

Etude bibliographique de la Bursite infectieuse

Présenté par :

BOUAZZA MAROUF SAMIRA

CHENAFI SOUHILA

Encadre par :

Pr HAMMOUDI ABDELHAMID

Année universitaire : 2018 – 2019

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME

Etude bibliographique de la Bursite infectieuse

Présenté par :

BOUAZZA MAROUF SAMIRA

CHENAFI SOUHILA

Encadre par :

Pr HAMMOUDI ABDELHAMID

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciement

En premier lieu, je remercie dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer notre étude.

*Nos remerciements également à notre encadreur : **Pr Abd el Hamid Hammoudi**, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité. Mes remerciements vont également à tous les professeurs du département des sciences vétérinaires.*

Et toutes celles et ceux qui m'ont manifesté leur soutien et leur intérêt tout au long de mon cursus universitaire.

*Je profité aussi de cette occasion solennelle pour adresser mes remerciements à toute les étudiant de : **l'institut de science vétérinaire***

Tiaret

DEDICACE

*Grace à Allah le tout puissant je dédie ce Modest travail :
A celui qui m'a donné la force et le courage à celui qui s'est
tellement sacrifié pour moi et m'a fourni tous les conseils
durant toutes les années de ma formation mon père. A celle
qui m'a donné l'amour et la tendresse, de fond de son cœur,
source de l'espoir et de la vie ma très chère mère*

*à mes chers grands-parents à qui je souhaite une bonne
santé*

*à ma tante ma deuxième mère "Khiera" qui m'a aidée et
soutenue pendant mes cinq années d'études*

*à mes très chers frère et mes sœurs et toute la famille
CHENAFI et CHAALEL*

*A mon très cher ami IBRAHIM pour leur aide présence
et*

*Je dédie ce travail également à mes amies pour leur support
: HALIMA, MALIKA, IBTISEM, MARJA,
SAMIRA, MANEL, RANJA*

A mes amis de groupe 7 encouragement

CHENAFI SOUHILA





Dédicace

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail, à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance à ma très chère mère " Malika" que dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père " Ben Adda ", Pour ça patience, son amour, redressée dans mes chutes, Pour m'avoir appris à garder ce souffle porteur que l'on appelle espoir.

A mes sœurs Nadia et Fatima Zohra. A mon frère Abd elnacer. Pour le bonheur qu'ils m'apportent chaque jour, Vous êtes ma lumière. A toute ma famille.

A mon amis " Amine", Mon meilleur allié de tous les instants, Qui sait m'aider et constamment me communiquer son enthousiasme.

A mes amis : Manel ; Ibtissem ; Racha ; Ahlem ; Maria ; Marwa ; Kheira ; Nour Elhouda.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2019.

- année universitaire 2018-2019

A toutes les personnes qui aiment Samira.

*BOUAZZA MAROUF
SAMIRA*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les recommandations générales de densité	3
Tableau 2 : Guide de température et d'hygrométrie	13
Tableau 3 : Programme lumineux standard – option 1.....	16
Tableau 4 : Programme lumineux standard – option 2.....	16
Tableau 5 : Programme lumineux standard – option 3.....	17

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1 : ANATOMIE DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA POULE EN PONTE	19
FIGURE 2 : FABRICATION DE L'ŒUF DANS LES VOIS GENERALES	26
FIGURE 3 : REFLEXE PHOTO SEXUEL CHEZ LES OISEAUX	29
FIGURE 4: CONTROLE HORMONAL DE LA PONTE	33
FIGURE 5 : COURBE CARACTERISTIQUE DE MORTALITE DE LA FORME AIGUË DE LA MALADIE DE GUMBORO.....	38
FIGURE 6 : DIARRHEE AQUEUSE, BLANCHATRE ET PROFUSE.....	39
FIGURE 7 : DES HEMORRAGIES ET DES PETECHIES SUR LA CUISSE	40
FIGURE 8 : REINS HYPERTROPHIES ET BLANCHATRES CONTENANT DE DEPOTS DE CRISTAUX D'URATES.....	40
FIGURE 9 : EXSUDAT CASEEUX DANS LA LUMIERE DE LA BOURSE.....	41
FIGURE 10 : AUGMENTATION DE VOLUME DE LA BOUR	41

SOMMAIRE

Remerciement

Dédicace

Liste des tableaux

Liste des figures

I. INTRODUCTION1

CHAPITRE I : CONDUITE D'ELEVAGE

1. BATIMENT CONVENTIONNEL OU FERME.....	2
1.1. LA DENSITE	2
1.2. ISOLATION	3
1. 3. ÉQUIPEMENT	3
1.3.1. LES SYSTEMES D'ABREUVEMENT	3
1.3.2. LES SYSTEMES D'ALIMENTATION	5
1.3.3. LES SYSTEMES DE CHAUFFAGE	5
1.3.4. LES SYSTEMES DE VENTILATION	6
2. LA PREPARATION DU BATIMENT AVANT LA MISE EN PLACE	6
2.1. DEMARRAGE SUR L'ENSEMBLE DU BATIMENT	6
2.2. DEMARRAGE SUR UNE PARTIE DU BATIMENT	7
2.3. LA GESTION DE LA LITIERE	7
2.3.1. LES FONCTIONS IMPORTANTES DE LALITIERE	7
2.3.2. LES ALTERNATIVES POUR LA LITIERE	8
3. LES PONTS CLES DE LA GESTION DE LA MISE EN PLACE	8
3.1. LA QUALITE DU POUSSIN	9

3.2. LA GESTION DU DEMARRAGE	9
3.3. LA VENTILATION AU DEMARRAGE	9
3.4. LE CONTROLE SUITE A LA MISE EN PLACE.....	10
3.5. EVALUATION DE LA PREPARATION DU BATIMENT APRES LA MISE EN PLACE...	11
4. LA PERIODE DE CROISSANCE	12
4.1.HOMOGENEITE.....	13
4.2. LATEMPERATURE.....	13
4.3.LESPROGRAMMESLUMINEUX.....	14
4.3.1.LES POINTS CLESPOURUTILISER UNPROGRAMMELUMINEUX.....	14
4.3.2. TROIS PROGRAMMES LUMINEUX.....	16
4.3.3. LES AVANTAGES D’UN PROGRAMME LUMINEUX.....	17

CHAPITRE II : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L’APPAREIL GENITAL

1. ANATOMIE.....	18
1.1. L’OVAIRE.....	18
1.2. L’OVIDUCTE.....	18
1.2.1. OSTIUM ABDOMINAL.....	18
1.2.2. INFUNDIBULUM	18
1.2.3. MAGNUM	19
1.2.4. ISTHME SA LONGUEUR	19
1.3. UTERUS SA LONGUEUR	19
1.4. LE CLOAQUE.....	19

2.PHYSIOLOGIE DE LA PONTE ET FORMATION DE L'ŒUF.....	20
2.1. PHYSIOLOGIE OVARIENNE ET LA FORMATION DU JAUNE DE L'ŒUF	20
2.1.1. LE ROLE ENDOCRINIEN DE L'OVAIRE	20
2.1.2.LA FORMATION DU JAUNE DE L'ŒUF (VITELLOGENESE)	21
2.2.FORMATION DE L'ŒUF DANS L'OVIDUCTE	22
2.2.1. ROLE SECRETOIRE DE L'INFUNDIBULUM	22
2.2.2.SECRETION DU BLANC DANS LE MAGNUM	23
2.2.3.ACTIVITE DE L'ISTHME : SECRETION DES MEMBRANES COQUILLIERES.....	23
2.2.4.ACTIVITE DE L'UTERUS : FORMATION DE LA COUILLE DE L'ŒUF	23
2.2.4.1.HYDRATATION DU BLANC DANS L'UTERUS	23
2.2.4.2.FORMATION DE LA COUILLE DE L'ŒUF	24
2.2.4.2.1.CHRONOLOGIE.....	24
2.2.4.2.2.ORIGINE DU CALCIUM DEPOSE SUR LA COUILLE	25
2.2.5.OVIPOSITION.....	25
2.3.CYCLES DE PONTE	27
2.3.1.SERIES DE PONTE	27
2.3.1.1.HEURES MOYENNES D'OVIPOSITION.....	27
2.3.1.2.SEQUENCES D'OVULATIONS ET D'OVIPOSITIONS	27
2.3.1.3.EFFET DE LA LONGUEUR DE LA SERIE SUR L'HEURE D'OVIPOSITION	28
2.3.2.CONTROLE HORMONAL DE L'OVULATION	28
2.3.2.1.SENSIBILITE DES OISEAUX A LA LUMIERE	28
2.3.2.2.DECLENCHEMENT DE L'OVULATION PAR	31
2.3.2.3.PHENOMENE DE FEED-BACK POSITIF.....	32

2.3.2.4.CYCLES DE SECRETION DES STEROÏDES OVARIENS : ROLE DU NYCTHEMERE	32
---	----

2.3.2.5.MATURATION FOLLICULAIRE ET CONTROLE DE L'OVULATION	32
--	----

CHAPITRE III : MALADIE DE GUMBORO

LA BURSITE INFECTIEUSE.....	34
1.HISTORIQUE	34
2.DEFINITION	34
3.IMPORTANCE	34
3.1.AU PLAN MEDICAL	34
3.2.AU PLAN ECONOMIQUE	35
4.ETIOLOGIE	35
5.EPIDEMIOLOGIE	35
5.1.ESPECES SENSIBLES	35
5.2.SOURCE D'INFECTION	36
5.3.MATIERE VIRULENTE	36
5.4.VOIE DE PENETRATION	36
5.5.MODE DE TRANSMISSION	36
5.6.LA RESISTANCE DE VIRUS	36
6.PATHOGENIE	37
7.ETUDE CLINIQUE	37
7.1.DUREE D'INCUBATION	37
7.2.SYMPTOMES	37
7.2.1.FORME IMMUNOSUPPRESSIVE	37

7.2.2.FORME AIGUË	38
7.2.3.FORME ATTENUÉE	39
8.LESIONS	39
9.DIAGNOSTIC	41
9.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE	41
9.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	42
9.3. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE	43
9.4.DIAGNOSTICVIROLOGIQUE.....	44
9.4.1.L'ISOLEMENTVIRAL.....	44
9.4.2. DETECTION DES ANTIGENES VIRAUX	45
9.4.3. DANS DES SUSPENSIONS DE LA BOURSE DE FABRICIUS	45
9.4.4 DETECTION DU GENOME VIRAL	46
9.4.4.1 SONDAS NUCLEIQUES	46
9.4.4.2 TRANSCRIPTION INVERSE ET AMPLIFICATION EN CHAINE PAR POLYMERASE (RT-PCR).....	46
9.5. EVALUATION DU POUVOIR PATHOGENE	47
METHODES DE LUTTE	47
1. TRAITEMENT	47
1.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE	48
1.2. RESISTANCE GENETIQUE	48
1.3. PROPHYLAXIE MEDICALE	49
1.4. CHOIX DES VACCINS UTILISES	50
1.4.1 VACCINS A VIRUS VIVANTS	51

1.4.2 VACCINS A VIRUS INACTIVES	53
1.4.3 CAUSES POSSIBLES D'ECHEC DES VACCINATIONS	54
1.4.4 DISTINCTION ENTRE LES SOUCHES VACCINALES ET LES SOUCHES SAUVAGES	55
CONCLUSION	56
REDERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	
RESUME	

INTRODUCTION

Introduction

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde. La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour tous les acteurs des filières animales dont l'aviculture qui connaît un essor considérable. Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes, entre autres les maladies animales pouvant avoir comme conséquences des pertes de productivités, pertes de revenus des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

Les maladies peuvent être à l'origine de pertes directes considérables en provoquant un taux de mortalité allant de 50 à 100.

Parmi les maladies qui touchent la production de volaille, notre étude est focalisée sur la maladie de Gumboro.

La maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse des volailles dont le virus a un tropisme particulier pour les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius. Elle existe sous deux formes : aigüe et subclinique.

La prophylaxie médicale est basée sur une immunisation des reproducteurs avec un vaccin inactivé qui fournit une immunité passive pendant les premières semaines de vie des poulets. Celle-ci est ensuite relayée par une immunité active avec un vaccin vivant atténué distribué dans l'eau de boisson.

CHAPITRE I : CONDUITE D'ELEVAGE

1. Bâtiment Conventionnel ou Fermé :

Il y a beaucoup de choses à considérer lors de la sélection du bâtiment le mieux adapté à la production de poulets de chair ainsi que de son équipement. Malgré les contraintes économiques qui restent « primordiales », les points tels que la disponibilité des équipements, le service après-vente et la longévité des produits sont tout aussi vitaux. Le bâtiment devrait être économique, avec une bonne longévité, et assurer un environnement contrôlable.

Lors de la planification et la construction d'un bâtiment de chair, la première chose est de choisir un endroit où le terrain est bien drainé avec une bonne ventilation. Le bâtiment devrait être orienté sur un axe est-ouest pour réduire le rayonnement du soleil directement sur les murs latéraux au cours de la partie la plus chaude de la journée. L'objectif principal est de réduire les fluctuations de température pendant 24 heures, autant que possible, et, tout spécialement pendant la nuit. Un bon contrôle de la température améliorera la conversion alimentaire et la croissance.

- Les toits devront avoir une bonne qualité de réflexion pour permettre de réduire la conductivité de la chaleur solaire et devront être isolés.
- Les systèmes de ventilation devront être étudiés pour apporter suffisamment d'oxygène et maintenir une température optimale pour les animaux.
- La lumière devrait être placée pour assurer une luminosité uniforme dans tout le bâtiment.

1.1. La densité :

Une bonne densité est essentielle pour le succès de la production de poulets de chair en assurant une surface suffisante pour des performances optimales.

Une mauvaise densité peut conduire à des problèmes locomoteurs, des griffures, des brûlures et de la mortalité. De plus, la qualité de la litière sera compromise.

Beaucoup de densités différentes sont utilisées dans le monde. Dans les climats plus chauds, une densité de 30 kg / m² est proche de l'idéal.

Type de bâtiment	Type de ventilation	Équipement	Densité maximale
Clair	Naturelle	Brasseur d'air	30 kg / m ²
Clair	Pression positive	Ventilateurs latéraux 60° Type	35 kg / m ²
Sombre	Ventilation	Européen	35 kg / m ²
Sombre	Transversale	Brumisation	39 kg / m ²
Sombre	Ventilation Tunnel	Pad Cooling	42 kg / m ²
	Ventilation Tunnel		

Tableau 1 : Les recommandations générales de densité

1.2. Isolation :

Le toit est le point critique pour l'isolation. Un toit bien isolé réduira la pénétration du rayonnement solaire lors des journées chaudes et, de ce fait, réduira la charge de chaleur sur les animaux. Dans les périodes froides, un toit bien isolé réduira la perte de chaleur et la consommation d'énergie nécessaire pour maintenir l'environnement correct pendant la période de démarrage, qui est la période la plus importante dans le développement du poussin.

Le toit devrait être isolé avec une valeur R minimale de 20 – 25 (en fonction du climat).

La capacité d'isolation des matériaux est mesurée en valeur R (Résistance thermique à la conduction). Plus la valeur R est importante plus le potentiel d'isolation du matériau est élevé. Lors du choix d'un isolant, il est plus important de calculer le coût par rapport à sa valeur R que par rapport à l'épaisseur du matériau.

1.3. Équipement :

1.3.1. Les systèmes d'abreuvement :

Distribuer de l'eau fraîche et propre, avec une pression adéquate, est fondamental pour une bonne production de volailles, On utilise aussi bien des équipements ouverts que fermés pour la distribution de l'eau.

➤ ABREUVOIRS ROUNDS OU COUPELLES (SYSTEME OUVERT) :

Ces systèmes ont un coût d'installation inférieur mais entraînent des problèmes tels que, une litière humide, des saisies, et des problèmes d'hygiène de l'eau. La pureté de l'eau avec les systèmes ouverts est difficile à maintenir car les animaux déposent régulièrement des contaminants dans les réservoirs. Un nettoyage journalier est nécessaire ce qui, en plus du travail supplémentaire, entraîne un gaspillage d'eau.

Recommandations de gestion :

- Les abreuvoirs ronds et les coupelles doivent être suspendus de façon que le rebord de l'abreuvoir soit au niveau du dos de l'animal lorsque celui-ci se tient debout.
- La hauteur doit être ajustée avec la croissance des animaux pour réduire la contamination.
- L'eau doit être à 0,5 cm du rebord de l'abreuvoir à 1 jour et, graduellement, être augmenté jusqu'à 1,25 cm. Après sept jours, de l'ordre de la hauteur d'un ongle.

➤ LE SYSTEME DE PIPETTES (CIRCUIT FERME) :

Il existe deux types de pipettes généralement utilisées

- Des pipettes à haut débit de l'ordre de 80 à 90 ml/mn. Elles créent une gouttelette d'eau à l'extrémité de la pipette et est équipée d'une coupelle pour récupérer tout excès d'eau qui peut couler de la pipette. Généralement 12 animaux par pipette à haut débit est la norme.
- Des pipettes à faible débit de l'ordre de 50 à 60 ml/mn. De façon générale, elles n'ont pas de coupelles et la pression est ajustée pour maintenir le débit nécessaire pour satisfaire les besoins des animaux. Généralement, la norme est de 10 animaux par pipette à faible débit.

Recommandations de gestion

- Les systèmes d'abreuvement avec pipettes ont moins de risques d'être contaminés par rapport aux systèmes ouverts.
- Les lignes de pipettes devront être ajustées à la hauteur de l'animal et selon la pression de l'eau. De façon générale, les animaux doivent toujours s'étirer légèrement pour atteindre la pipette et ne jamais se baisser pour attraper la pipette. Les pieds doivent rester à plat à tout moment.
- Pour les systèmes à colonne de pression, les ajustements de la pression devront être effectués par des augmentations de 5 cm selon les recommandations du fabricant.
- Pour des performances optimales, il est recommandé d'utiliser un système d'abreuvement fermé. La contamination de l'eau dans un système fermé à pipettes est moindre par rapport à un système ouvert. Le gaspillage d'eau n'est pas non plus le moindre des problèmes. De plus, les systèmes fermés apportent l'avantage de ne pas nécessiter un nettoyage journalier comme avec les systèmes ouverts. Cependant, il est essentiel de vérifier et de tester régulièrement le débit et de contrôler visuellement que toutes les pipettes sont opérationnelles.

1.3.2. Les systèmes d'alimentation :

➤ **Système Automatique à Assiettes :**

- 60 – 70 animaux par assiette de 33 cm de diamètre est la norme.
- Un système de débordement pour le démarrage des poussins.

➤ **La chaîne plate automatique :**

• On devrait fournir un minimum de 2,5 cm de place à table par animal. Lors de l'étude de la place à table, prendre en considération les deux côtés de la chaîne.

• L'entretien de la chaîne, des coins et la tension de la chaîne sont primordiaux la hauteur de l'aliment dans la chaîne est ajustée par des lamelles dans la trémie et devrait être contrôlée très fréquemment pour éviter le gaspillage.

• Le rebord de la chaîne devrait être au niveau du dos de l'animal.

• Les silos d'aliments devraient avoir une capacité équivalente à cinq jours de consommation.

• Pour réduire les risques de moisissures et de développement bactérien, il est primordial que les silos soient étanches.

• Il est recommandé d'utiliser deux silos par bâtiment. Cela donne une facilité de changement rapide d'aliment s'il s'avère nécessaire de traiter ou de s'assurer que les recommandations d'utilisation du retrait soient suivies.

• Les silos d'aliments devraient être nettoyés entre les lots.

1.3.3. Les systèmes de chauffage :

Les systèmes de chauffage suivant sont disponibles :

• **Chauffage à air pulsé :** Ces chauffages doivent être placés là où le mouvement de l'air est suffisamment lent pour assurer le chauffage maximum de celui-ci, généralement dans le milieu du bâtiment. Ces chauffages devront être placés à une hauteur de 1,4 à 1,5 m du sol, une hauteur qui ne crée pas de courants d'air sur les poussins. Les chauffages à air pulsé ne devraient jamais être placés près des entrées d'air parce qu'il est impossible, pour ces chauffages, de réchauffer l'air qui entre trop vite dans le bâtiment. Des chauffages placés aux entrées d'air seront la source d'une augmentation d'énergie et ainsi des coûts.

- **Radiant** : Le chauffage radiant est utilisé pour chauffer la litière. Ce type de système permet aux poussins de trouver leur zone de confort. L'eau et l'aliment doivent être situés au même endroit.

- **Chauffage par le sol** : Ce système est utilisé avec de l'eau chaude qui circule dans des tuyaux situés dans le ciment du sol du bâtiment. L'échange de chaleur avec le sol chauffe la litière et la zone de démarrage.

1.3.4. Les systèmes de ventilation :

L'objectif majeur de la ventilation minimale est d'assurer une bonne qualité de l'air. Il est important que les animaux disposent, à tout moment, de l'oxygène nécessaire et de niveaux minimum en oxyde de carbone (CO₂), monoxyde de carbone (CO), d'ammoniac (NH₃) et de poussière. Voir les recommandations sur la qualité de l'air ci-dessous.

Une ventilation minimale inappropriée est la condition sine qua none d'une mauvaise qualité de l'air dans le bâtiment et peut être la cause de taux élevés en NH₃, CO₂, d'une augmentation de l'humidité et d'une augmentation des coûts de production associée à des syndromes tels que l'ascite. Il faut toujours faire l'évaluation des taux de NH₃ au niveau des animaux. Les effets négatifs du NH₃, incluant les « brûlures » des coussinets plantaires, des yeux, les ampoules de Bréchet et les irritations de la peau, abaissent le poids, source d'une mauvaise homogénéité, d'une sensibilité aux maladies et rend aveugle.

2. La préparation du bâtiment avant la mise en place :

Il y a plusieurs approches dans la démarche de mise en place d'un bâtiment d'élevage. Le type de bâtiment, les conditions environnementales et les ressources disponibles détermineront la mise en place du bâtiment.

2.1. Démarrage sur l'ensemble du bâtiment :

Le démarrage sur l'ensemble du bâtiment est, d'une façon générale, réservée aux bâtiments avec des murs en dur ou situés dans des régions à climats tempérés. L'aspect le plus important du démarrage sur la totalité du bâtiment est d'assurer un environnement sans variations de température.

2.2. Démarrage sur une partie du bâtiment :

Le démarrage sur une partie du bâtiment est, d'une façon générale, pratiqué pour essayer de réduire les coûts de chauffage. Réduire la surface destinée au démarrage nécessite moins de chaleur et, de ce fait, réduira les coûts d'énergie. De plus, une température correcte est plus facile à maintenir dans une petite zone.

L'augmentation de la zone de démarrage dépend de la capacité de chauffage, de l'isolation du bâtiment et des conditions climatiques extérieures. Le but est d'augmenter la zone de démarrage le plus rapidement possible dès lors que la température désirée du bâtiment est obtenue. Avant l'ouverture, la zone non utilisée devra être chauffée et ventilée pour les besoins des animaux au moins 24 heures avant de relâcher les animaux dans la nouvelle zone. Exemple de démarrage sur une partie de bâtiment :

Jusqu'à 7 jours	-	½ du Bâtiment
8 à 10 jours	-	½ à ¾ du Bâtiment
11 à 14 jours	-	¾ à la totalité du Bâtiment

2.3. La gestion de la litière :

La question de la litière est un autre aspect crucial de la gestion de l'environnement. Une température correcte de la litière est fondamentale pour la santé du poussin, pour ses performances et pour la qualité finale de la carcasse, ce qui affecte de façon conséquente la marge du producteur et de l'intégrateur

2.3.1. Les fonctions importantes de la litière :

Les fonctions importantes de la litière incluent la capacité :

- à absorber l'humidité
- à diluer les excréments, réduisant, de ce fait, le contact de l'animal avec ses excréments
- à assurer une isolation contre les températures froides du sol.

Sachant que plusieurs alternatives existent en termes de litière, certains critères doivent s'y appliquer. La litière doit être absorbante, légère, bon marché et non toxique. Les caractéristiques

de la litière doivent aussi tenir compte de son réemploi après la production pour une utilisation telle que compost, engrais ou combustible.

2.3.2. Les alternatives pour la litière :

- Copeaux de pin - excellente qualité d'absorption.
- Copeaux de bois - le bois peut contenir des tanins qui peuvent être source de toxicité et des particules dures qui peuvent créer des lésions du jabot.
- Sciure - souvent élevée en humidité, sujette au développement de moisissures et les poussins peuvent en consommer, ce qui peut être source d'aspergillose.
- Paille broyée- la paille de blé est préférable à la paille d'orge pour ses qualités d'absorption. La paille entière a tendance à coller dans les premières semaines.
- Papier - difficile à gérer quand il est mouillé, peut avoir une légère tendance à coller et le papier glacé ne va pas bien.
- La cosse de riz - une option très peu coûteuse dans certaines régions, les cosses de riz sont une bonne alternative.
- La coque de cacahouètes - elles ont tendance à coller et croûter mais elles sont gérables.

3. Les ponts clés de la gestion de la mise en place :

- Mettre en place des poussins issus de parents d'âges similaires par bâtiment. La mise en place par élevage devrait être avec la technique « all in-all out ».
- Un retard dans la mise en place peut être la cause d'une déshydratation des poussins, entraînant une plus forte mortalité ainsi qu'une réduction de la croissance.
- Réduire l'intensité lumineuse durant la mise en place pour réduire le stress.
- Les poussins devraient être mis en place soigneusement et bien placés près de l'aliment et l'eau sur toute la zone de démarrage. Quand on utilise du papier avec de l'aliment dessus, y déposer les poussins.
- Peser 5% des boîtes pour déterminer le poids des poussins.
- La lumière devrait être à l'intensité maximale sur toute la zone de démarrage et cela dès que tous les poussins sont mis en place.
- Après une période d'acclimatation de 1 à 2 heures, contrôler tous les systèmes et faire les ajustements nécessaires.

- Suivre de très près la distribution des poussins pendant les premiers jours. Ceci peut être considéré comme un indicateur pour tout problème concernant l'alimentation, l'abreuvement, la ventilation ou le chauffage.

3.1. La qualité du poussin :

Les couvoirs peuvent avoir un impact énorme sur le succès d'un lot de poulets. La période de l'éclosion à l'élevage est très stressante. Tous les efforts pour minimiser le stress sont importants pour maintenir la bonne qualité du poussin.

Les caractéristiques pour une bonne qualité de poussins :

- Bien secs, avec un bon duvet
- Des yeux actifs, ronds et brillants
- Paraissant actifs et mobiles
- Un nombril bien cicatrisé
- Les pattes devraient être claires et cireuses au toucher
- Aucun signe d'articulation irritée
- Les poussins devraient être exempt de toute déformation (par exemple : des doigts crochus, des cous tordus, des becs croisés).

3.2. La gestion du démarrage :

L'importance de la période de démarrage ne peut être évincée. Les 14 premiers jours de la vie d'un poussin sont la base d'une bonne performance. Tout effort supplémentaire pendant la période de démarrage sera reconnu dans la performance finale du lot. Contrôler les animaux 2 heures après la mise en place. S'assurer qu'ils sont confortables.

3.3. La ventilation au démarrage :

En plus d'une température correcte, la ventilation est un point important. La ventilation distribue la chaleur dans tout le bâtiment et assure une bonne qualité de l'air dans la zone de démarrage. Comme les poussins sont plus sensibles aux problèmes de qualité d'air que des animaux plus âgés, un taux d'ammoniac, qui a un effet limité sur un lot de 7 semaines d'âge, peut réduire la croissance journalière d'un poussin de 7 jours d'âge de 20%. Le taux d'ammoniac devrait toujours être inférieur à 10ppm.

Les jeunes poussins sont aussi très sensibles aux courants d'air. Des vitesses d'air aussi faibles que 0,5 m/s peuvent causer une température ressentie significativement basse sur des poussins d'un jour. Si des brasseurs d'air sont utilisés, ils devraient être orientés vers le plafond pour minimiser les courants d'air au sol.

3.4. Le contrôle suite a la mise en place :

S'assurer que les équipements d'alimentation et d'abreuvement sont suffisants en fonction de la densité et placés de façon appropriée. Les équipements d'alimentation et d'abreuvement devraient être disposés proche les uns des autres et dans la « zone de confort thermique ».

➤ Contrôle des Minis Abreuvoirs (supplémentaires) :

- Ils devraient être mis en place de l'ordre de 6 pour 1000 poussins.
- Ils ne devraient jamais pouvoir être sans eau.
- Ils devraient être nettoyés et remplis lorsque c'est nécessaire.
- Garder le maximum de niveau d'eau jusqu'à ce que les poussins soient assez grands pour créer du gaspillage.
- Ils devraient être retirés environ 48 heures après la mise en place.
- Ils devraient être disposés légèrement au-dessus de la litière pour maintenir une bonne qualité de l'eau sans que cela n'empêche l'accès.

➤ Contrôle des Abreuvoirs Ronds :

- La hauteur devrait être maintenue de telle façon que le rebord soit au niveau du dos de l'animal.
- Des contrôles et réglages fréquents sont essentiels.
- Ils devraient être nettoyés quotidiennement pour éviter tout développement des contaminants.
- L'eau devrait être à 0.5 cm du rebord pour un animal âgé d'un jour et elle devrait être réduite progressivement après 7 jours d'âge à 1.25 cm du rebord ou la hauteur d'un ongle.
- Tous les abreuvoirs devraient avoir un ballaste pour réduire les éclaboussures.

➤ Contrôle des Pipettes :

- La hauteur devrait être au niveau de l'œil des poussins lors des 2-3 premières heures de vie et par la suite juste au-dessus de la tête du poussin.

- La pression devrait être de manière à ce qu'il y ait une gouttelette au bout de la pipette mais sans qu'elle ne tombe.

- Les pieds des animaux devraient toujours être en contact avec la litière et un animal ne devrait jamais monter sur ses ergots pour boire.

➤ Contrôle de l'Alimentation :

- L'aliment devrait être fourni sous forme de miettes et disposé sur des plateaux, des alvéoles ou du papier.

- Les chaînes d'alimentation devraient être relevées progressivement tout au long de la période de croissance de façon à ce que le rebord de la chaîne ou de l'assiette soit tout le temps au niveau du dos de l'animal.

- Le niveau d'aliment dans la chaîne ou l'assiette devrait être ajusté de façon à ce qu'il n'y ait pas de gaspillage.

- Ne jamais avoir le système d'alimentation sans aliment.

➤ Contrôle du Poids à 7 jours :

Généralement le poids à 7 jours est un excellent indicateur du succès de la gestion du démarrage. Le fait de ne pas obtenir le poids idéal à 7 jours déclenche un mauvais résultat à la fin.

3.5. Evaluation de la préparation du bâtiment après la mise en place :

Deux importants « contrôles du poussin » devraient être fait 24 heures après la mise en place. Ces deux contrôles sont une façon simple et efficace d'évaluer la gestion de la préparation de la mise en place.

« CONTROLE DU POUSSIN 1 » - 4 à 6 heures après la mise en place

- Prendre un échantillon de 100 poussins par zone de démarrage.
- Contrôler la température des pieds contre votre cou ou votre joue.
- Si les pieds sont froids, réévaluer la température du préchauffage.

- Conséquence d'une litière froide :
 - 1) Un mauvais ingéré précoce d'aliment
 - 2) Une mauvaise croissance
 - 3) Une mauvaise homogénéité

Un excellent indicateur de la température de la litière est la température des pieds des poussins. Si les pieds des poussins sont froids, la température corporelle du poussin est aussi réduite. Des poussins ayant froids se regrouperont avec une activité réduite, il en résultera un ingéré en aliment et en eau plus faible entraînant une croissance plus faible. Le fait de toucher votre cou ou votre joue avec les pieds du poussin permet d'évaluer facilement si un poussin est chaud ou froid. S'ils ont une bonne température, les poussins devraient se déplacer tout autour de la zone de démarrage.

« CONTROLE DU POUSSIN 2 » - 24 heures après la mise en place

Les jabots des poussins devraient être contrôlés le lendemain matin après la mise en place pour s'assurer qu'ils ont trouvé l'eau et l'aliment. A ce moment-là, 95% des jabots devraient apparaître souple et friable indiquant que les poussins ont trouvé avec succès l'aliment et l'eau. Des jabots durs indiquent que les poussins n'ont pas trouvé suffisamment d'eau et la disponibilité de l'eau devrait être contrôlée immédiatement. Des jabots gonflés et distendus indiquent que les poussins ont trouvé l'eau mais pas suffisamment d'aliment. Dans ce cas la disponibilité et la consistance de l'aliment devra être immédiatement contrôlée.

- Prendre un échantillon de 100 poussins par zone de démarrage.
- Le résultat escompté est de 95% des jabots avec aliment et eau.

4. La période de croissance :

Les éleveurs de poulets de chair devraient accorder de l'importance en fournissant un aliment approprié à leurs animaux pour produire un produit qui répondra aux spécifications de leurs clients. Les programmes de gestion de la croissance optimisant l'homogénéité, la conversion de l'aliment, le gain moyen quotidien et la viabilité permettent de produire le poulet de chair qui répond à ces spécifications et augmente la rentabilité. Ces programmes peuvent inclure des modifications des programmes lumineux et/ou alimentaires.

4.1. Homogénéité :

L'homogénéité est une mesure de la variation de la taille des animaux dans un lot. Pour déterminer le poids moyen et l'homogénéité d'un lot, diviser le bâtiment en trois zones. Effectuer un échantillon approximatif de 100 animaux pour chaque section ou 1% de la population totale devrait être pesé et les poids enregistrés individuellement. Il est important de peser tous les animaux dans le parc à l'exclusion des tris. A partir des 100 animaux de l'échantillon, compter le nombre d'animaux qui sont à + ou -10% du poids moyen. Calculer le pourcentage que ce nombre représente. C'est le pourcentage d'homogénéité.

4.2. La température :

Contrôler l'activité : à chaque fois que vous entrez dans un bâtiment vous devez observer les activités suivantes :

- Des animaux qui mangent
- Des animaux qui boivent
- Des animaux qui se reposent
- Des animaux qui jouent
- Des animaux qui « parlent »
- Les animaux ne devraient jamais être entassés

Age-jours	Hygrométrie %	Température °C
0	30-50	32-33
7	40-60	29-30
14	50-60	27-28
21	50-60	24-26
28	50-65	21-23
35	50-70	19-21
42	50-70	18
49	50-70	17

Tableau 2 : Guide de température et d'hygrométrie.

Note : Si l'hygrométrie est en-dessous des indications – il faut augmenter la température de l'ordre de 0,5 - 1°C. Si l'hygrométrie est plus élevée que les indications – il faut réduire la température de l'ordre de 0,5 - 1°C. Toujours contrôler l'activité des animaux et la température effective. Les animaux sont le témoin essentiel pour mesurer la température optimale.

4.3. Les programmes lumineux :

Les programmes lumineux sont un facteur clé pour obtenir de bonnes performances en poulet de chair ainsi pour que le bien-être du lot. Les programmes lumineux sont spécifiquement étudiés avec des changements à des âges prédéterminés et ont tendance à varier en fonction du poids final envisagé pour la commercialisation. Les programmes lumineux destinés à empêcher une trop forte croissance entre 7 et 21 jours d'âge ont montré une réduction de la mortalité due à l'ascite, aux cardiaques, aux problèmes locomoteurs et au pic de mortalité. La recherche indique que les programmes lumineux comportant 6 heures de nuit continue développent le système immunitaire.

4.3.1. Les points clés pour utiliser un programme lumineux :

- Tester tout programme lumineux avant de le mettre en place définitivement.
- Assurer 24 heures de lumière le premier jour de la mise en place pour assurer une bonne consommation d'aliment et d'eau.
- Eteindre la lumière la seconde nuit pour définir l'heure d'extinction. Une fois fixée, cette heure ne devra jamais changer pendant la vie des animaux.
- Une fois que l'heure d'extinction a été établie pour le lot, tout changement se fera par l'ajustement de l'heure d'allumage. Les animaux s'habituent vite à l'heure d'extinction et ils se nourriront et boiront avant que la lumière s'éteigne.
- Utiliser un seul bloc de nuit pour une période de 24 heures.
- Commencer à augmenter la période de nuit quand les animaux atteignent 100-160 grammes.
- Si le démarrage est fait sur une partie du bâtiment, retarder l'extinction jusqu'à ce que tout le bâtiment soit utilisé.
- S'assurer que les animaux sont alimentés ad libitum pour qu'ils entrent dans la période de nuit avec le maximum d'aliment et d'eau et qu'ils puissent manger et boire immédiatement lorsque la lumière se rallume. Cela permettra d'éviter la déshydratation et de réduire le stress.
- Autant que possible, la période de noir devrait être mise en place durant la nuit pour s'assurer que cette période soit réellement sombre et que cela facilite le contrôle du lot pendant la journée.

- Les animaux devraient être pesés au moins une fois par semaine et les jours où le programme lumineux est prévu d'être ajusté. Le programme lumineux devrait être ajusté en fonction du poids moyen des animaux. L'expérience passée d'un élevage peut être prise en considération.
- La longueur de la période de nuit devrait être augmentée par blocs et non pas d'une façon graduelle heure par heure. (Voir les programmes)
- La réduction de la période de nuit avant l'enlèvement réduit la nervosité.
- Si un système d'enlèvements multiples est pratiqué, c'est une bonne technique de redonner 6 heures de nuit la première nuit après le détassage.
- Réduire la période de nuit par temps chaud si les animaux sont stressés pendant la journée et que l'ingéré alimentaire a été réduit.
- En hiver faire coïncider l'extinction avec la tombée de la nuit de façon à ce que les animaux soient réveillés pendant la période la plus froide de la nuit.
- En été faire coïncider l'allumage avec le lever du soleil.
- S'assurer qu'il n'y a pas de courant d'air ou de litière humide au bout du bâtiment où les assiettes d'activation des chaînes sont placées. Ceci pourrait conduire à un système d'alimentation vide entraînant de l'énervement et des griffures.
- Ne pas éteindre les chaînes d'alimentation pendant la période de nuit.
- Il est préférable de commencer à augmenter/baisser la lumière en début et fin de programme sur une durée d'une heure en utilisant le système d'aurore et de crépuscule.
- Les éleveurs de poulets avec des bâtiments à rideaux clairs ont des possibilités limitées. Il est nécessaire pour eux de faire coïncider leurs programmes par rapport à la lumière naturelle.
- 48 heures avant le ramassage, augmenter l'intensité lumineuse à 10/20 lux pour habituer les animaux au ramassage – uniquement si le ramassage de jour est pratiqué.

4.3.2. Trois programmes lumineux :

➤ **PROGRAMME LUMINEUX STANDARD – OPTION 1 :**

- Densité : > 18 animaux / m²
- Gain moyen quotidien : < 50 g/jour
- Poids à l'abattage : < 2.0 kg

Age en jours	Heures de nuit	Augmentation/réduct
0	0	0ion
1	1	1
100-160 grammes	6	5
5 jours avant	5	1
4 jours avant	4	1
3 jours avant	3	1
2 jours avant	2	1
1 jour avant	1	1

Tableau 3 : Programme lumineux standard – option 1.

➤ **PROGRAMME LUMINEUX STANDARD – OPTION 2 :**

- Densité : 14 - 18 animaux /m²
- Gain moyen quotidien : 50 - 60 g/jour
- Poids à l'abattage : 2.0 – 3.0 kg

Age en jours	Heures de nuit	Augmentation/réduct
0	0	0ion
1	1	1
100-160 grammes	9	8
22	8	1
23	7	1
24	6	1
Cinq jours avant	5	1
Quatre jours avant	4	1
Trois jours avant	3	1
Deux jours avant	2	1
Un jour avant	1	1

Tableau 4 : Programme lumineux standard – option 2.

➤ **PROGRAMME LUMINEUX STANDARD – OPTION 3 :**

- Densité : < 14 animaux / m²
- Gain moyen quotidien : > 60 g/jour
- Poids à l'abattage : > 3.0 kg

Age en jours	Heures de nuit	Augmentation/réduct
0	0	ion0
1	1	1
100-160 grammes	12	11
22	11	1
23	10	1
24	9	1
29	8	1
30	7	1
31	6	1
Cinq jours avant	5	1
Quatre jours avant	4	1
Trois jours avant	3	1
Deux jours avant	2	1
Un jour avant	1	1

Tableau 5 : Programme lumineux standard – option 3.

4.3.3. Les avantages d'un programme lumineux :

- Une période de nuit est un besoin naturel pour tous les animaux.
- De l'énergie est emmagasinée pendant le repos, entraînant une amélioration de la conversion alimentaire.
- La mortalité est réduite, et les défauts de squelette sont réduits.
- L'effet de période jour/nuit augmente la production de mélatonine, qui est un facteur important dans le développement du système immunitaire.
- L'homogénéité du lot est améliorée.
- La croissance peut être soit identique ou meilleure par rapport à des animaux élevés en lumière continue quand la croissance compensatrice est obtenue.

CHAPITRE II :
ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE DE
L'APPAREIL
GENITAL

1. ANATOMIE

L'appareil reproducteur des volailles est constitué de deux parties essentielles : ovaire et oviducte. Il s'agit d'un appareil dit « impair » parce que seuls l'ovaire et l'oviducte gauches existent généralement chez l'adulte. La présence de l'oviducte droit est encore beaucoup plus rare que celle de l'ovaire correspondant.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.1. L'ovaire :

Il est appendu à la voute lombaire gauche comme une grappe dense, au repos. Coincé entre le lobe crânial du rein, les vertèbres lombaires et les poumons en avant. En période de ponte, la grappe ovarienne devient énorme et les follicules à des degrés divers de maturité apparaissent sous la forme bien connue du «jaune d'œuf».

Réf : (maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.2. L'oviducte

C'est un tube flexueux d'aspect extérieur assez homogène. On reconnaît pourtant d'un point de vue histologique et physiologique plusieurs segments :

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.2.1. Ostium abdominal

C'est une fente de 6 X 3 cm située entre l'ovaire et le pavillon.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.2.2. Infundibulum

C'est le pavillon en forme d'entonnoir. Par des mouvements péristaltiques propres, il vient littéralement glober l'ovule mur. Il est franchi en une vingtaine de minutes par l'ovule. C'est à cet endroit qu'a lieu la fécondation et que restent stockés les spermatozoïdes.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.2.3. Magnum

Il a une longueur totale de 30 à 50 cm l'ovule y transite pendant 3h environ c'est le lieu de dépôt de 40 à 50% de l'albumen

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.2.4. Isthme Sa longueur

Est de 4 à 6 cm et la durée de transit de 1h. C'est lui qui dépose les membranes coquillères autour de l'albumen.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.3. Utérus Sa longueur

est de 10 à 12 cm et la durée de passage de l'œuf y est de 20h. C'est là que l'albumen est achevé par imbibition (50 à 60%), que les membranes coquillères sont mises sous tension.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

1.4. Le cloaque

orifice commun aux voies génitales, anales et urinaires.

(Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

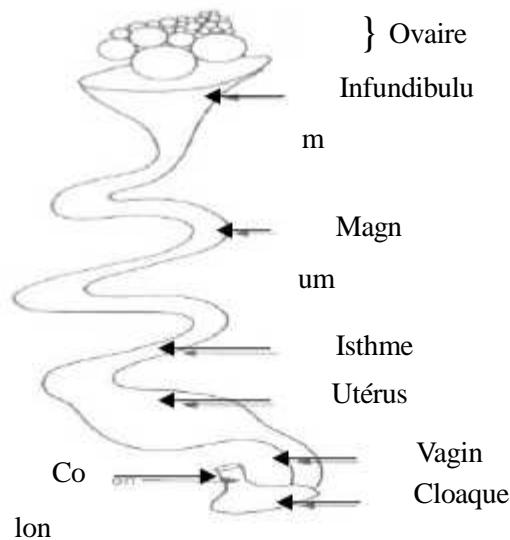


Schéma 1 : Anatomie de l'appareil reproducteur de la poule en ponte (Maladies des volailles : DIDIER VILLATE : 1996)

2. PHYSIOLOGIE DE LA PONTE ET FORMATION DE L'ŒUF

2.1. Physiologie ovarienne et la formation du jaune de l'œuf

2.1.1. Le rôle endocrinien de l'ovaire

L'ovaire de la poule est le lieu de synthèse des stéroïdes sexuels. Sous le contrôle des hormones gonadotropes d'origine hypophysaire : La FSH qui régule essentiellement la croissance folliculaire La LH qui est le principal artisan de l'ovulation Et la prolactine, responsable de la couvaison, l'ovaire sécrète les stéroïdes sexuels qui sont entre autres :

a- Les œstrogènes synthétisés par les cellules interstitielles des thèques folliculaires. Ces œstrogènes présentent diverses fonctions : -la croissance de l'oviducte, -la synthèse des protéines et des lipides du jaune dans le foie, -le transport sanguin des lipoprotéines et du calcium, et leur dépôt dans le follicule, -la synthèse des protéines du blanc dans le magnum, - la formation de l'os médullaire et l'augmentation de la rétention phosphocalcique lors de l'entrée en ponte, -le comportement d'oviposition, -l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'écartement des os pelviens

b- les androgènes peuvent avoir une double origine (cellules interstitielles du stroma ovarien et de la thèque). Leur rôle est assez limité chez la femelle, ils stimulent la croissance de la crête et de tous les caractères sexuels secondaires et, en synergie avec les œstrogènes, le développement de l'oviducte et de l'os médullaire. Leur sécrétion est également importante lors de la mue.

c-la progestérone provient en grande partie de la granulosa du follicule pré-ovulatoire et, à moindre degré, post-ovulatoire. Elle a deux rôles principaux : -le contrôle des activités cellulaires impliquées dans la croissance de l'oviducte et la synthèse de certaines protéines du blanc.

-elle contrôle les rythmes d'ovulation et d'oviposition en agissant sur la libération de LH-RH par l'hypothalamus, sur les contractions de l'utérus avant l'oviposition et sur le comportement d'oviposition.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.1.2. La formation du jaune de l'œuf (vitellogenèse)

a-chronologie et régulation du dépôt du jaune

La vitellogenèse est un processus très long commençant chez la jeune poulette et se terminant juste avant l'ovulation. Elle peut être divisée en trois phases :

-phase initiale d'accroissement lent. A l'éclosion la femelle poussin porte à son ovaire des ovules de 1 et 2 millimètre, ce diamètre est multiplié par 4 à 6 semaines d'âge. A 4 et 5 mois d'âge la croissance commune à tous les ovules cesse, certains y resteront bloquer pendant des mois voir des années.

-phase intermédiaire. Après qu'un follicule ait été sélectionné dans le pool indifférencié, sa taille passe, en 60 jours environ, de 1 à 4 mm, grâce à un dépôt constitué essentiellement de protéines mais aussi de quelques lipides, l'ensemble constituant **le vitellus blanc**.

-phase de grand accroissement. Durant les 8 à 10 jours qui précèdent l'ovulation, la croissance de l'ovule s'accélère rapidement et son poids passe de 200mg à 15 à 18g. Sur l'ovaire d'une poule, huit follicules environ sont en phase de grand accroissement avec un décalage initial d'une journée.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

b-origine des constituants du jaune

Il s'agit d'une émulsion d'eau, de lipoprotéines et de protéines plus les minéraux et pigments. Aucune de ces substances n'est synthétisée par l'ovaire ; toutes sont apportées par le sang et proviennent en majorité du foie dont l'activité de lipogenèse est multipliée par 10 lors de la maturité sexuelle. Les protéines du jaune peuvent être classées en deux catégories selon leur spécificité :

-les livétines ne sont pas des protéines spécifiques du jaune mais des protéines plasmatiques normales qui s'accumulent sélectivement dans le jaune ou elles atteignent une teneur supérieure à celle du plasma ; elles proviennent à 50 à 60% du foie.

-les autres protéines (**phosvitines**) et les **lipoprotéines (lipovitelline** de haute densité, et **lipovitelline** de basse densité) sont au contraire tout à fait caractéristiques de la poule en ponte et synthétisées à 100% par le foie.

Ces synthèses hépatiques des protéines et lipides du jaune sont strictement contrôlées par les œstrogènes et peuvent de ce fait être induites chez les jeunes animaux par des injections oestrogéniques : les protéines spécifiques du jaune apparaissent dans le plasma 20 h environ après l'injection. Les œstrogènes agissent sur le foie à trois niveaux : -par induction de synthèse d'acides nucléiques spécifiques des protéines du jaune ; -par augmentation de synthèse des protéines non spécifiques (livétines) ;

-à plus long terme, en augmentant la masse hépatique.

Chez la jeune poulette, la synthèse hépatique de lipoprotéines spécifiques du jaune se met en place à partir de la 18e semaine ; elle décroît rapidement si la poule cesse de pondre. Au cours d'une journée, elle se fait à un taux sensiblement constant qui correspondant au dépôt continu du jaune sur l'ovaire. (**Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988**)

2.2. FORMATION DE L'ŒUF DANS L'OVIDUCTE

L'ovulation proprement dite est assurée par l'ouverture du follicule au niveau du stigma. La captation du jaune de l'œuf par l'infundibulum constitue la première étape de l'activité de l'oviducte ; ce n'est que 24 à 26 heures plus tard en moyenne que l'œuf complet est expulsé au niveau du cloaque (oviposition). Entre ces deux instants, l'œuf en formation transite donc dans l'oviducte selon une chronologie dont les étapes sont les suivantes :

-achèvement de la membrane vitelline dans l'infundibulum,

-sécrétion des protéines du blanc dans le magnum,

-sécrétion des membranes coquillières dans l'isthme,

-hydratation du blanc et sécrétion de la coquille dans l'utérus,

-oviposition

(**Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988**)

2.2.1. Rôle sécrétoire de l'infundibulum

L'activité sécrétoire de l'infundibulum se limite à assurer le dépôt de la couche externe de la membrane vitelline, couche constituée de fibrilles ayant une composition très proche de celle

du blanc épais. Ce dépôt représente les 2/3 de l'épaisseur totale de la membrane : il joue un rôle important dans la protection du jaune contre les transferts d'eau en provenance du blanc.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.2. Sécrétion du blanc dans le magnum

La composition détaillée du blanc de l'œuf est essentiellement une solution aqueuse de protéines et de minéraux, ces protéines sont synthétisées en totalité par le magnum. De plus au niveau du magnum, se produit la sécrétion de 50% de l'eau, 80% du sodium, 60 à 70% du calcium et du magnésium et 50% du chlore, seul le potassium est peu apporté dans le magnum.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.3. Activité de l'isthme : sécrétion des membranes coquillières

L'œuf en formation arrive dans l'isthme 3 heures 30 à 3 heures 45 après l'ovulation ; dès son arrivée à cet endroit, le blanc commence à être recouvert de fibres protéiques dont l'entrelacement constituera les **membranes coquillières** terminées en 60 à 75 mn. Pendant cette période, le dépôt se fait en vitesse sensiblement constante au fur et à mesure que l'œuf progresse dans l'isthme. Chez certaines races de poules, une très faible quantité de pigments (voisins de ceux de la coquille) peut être déposée dans l'isthme sur les membranes coquillières. La portion terminale de l'isthme (dite **isthme rouge**) est le lieu de sécrétion des fibres protéiques constituant la partie inférieure (**couche mamillaire**) de la matrice organique de la coquille.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.4. Activité de l'utérus : formation de la coquille de l'œuf

La constitution de la coquille est beaucoup plus lente que celle du blanc tout en restant plus rapide que celle du jaune qui dure plusieurs jours. A la sortie de l'isthme, l'œuf recouvert de ses deux membranes a un aspect ridé dues à la faible hydratation des protéines du blanc : la première activité utérine est de terminer cette hydratation. (Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.4.1. Hydratation du blanc dans l'utérus

Pendant les six à sept premières heures de séjour utérin de l'œuf, la teneur en eau du blanc double passant de 3,5 à 7 g par gramme de protéine. Cette phase est encore nommée «plumping» puisqu'elle aboutit à un gonflement de l'œuf et à une tension des membranes coquillières. Ce transfert d'eau est accompagné d'une sécrétion minérale composée surtout de sodium,

potassium et bicarbonate. Au-delà de 12 heures après ovulation, lorsque la vitesse de plumping est très ralentie, seul le potassium continue de s'accumuler dans le blanc alors que le sodium est en partie réabsorbé. Si l'œuf est expulsé accidentellement par la poule au stade 10 ou 12 heures après ovulation, il est donc démuné de coquille mais possède pratiquement par ailleurs sa composition définitive ; c'est l'**œuf mou** ou **bardé** rencontré quelques fois à l'entrée en ponte ou dans le « syndrome chute de ponte avec œufs mous ».

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.4.2. Formation de la coquille de l'œuf

La coquille pèse environ 6 g et est constituée essentiellement de cristaux de **carbonate de calcium** (CaCO₃) recouverts d'une cuticule organique.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.4.2.1. Chronologie

Dix heures après l'ovulation, tandis que se poursuit l'hydratation du blanc, commence la croissance des cristaux de CaCO₃ qui se poursuit jusqu'au stade 22 heures ; la vitesse de dépôt de coquille pendant ces 12 heures est de 0,30 à 0,35 g/ heure, ce qui représente en moyenne 130 mg de Calcium et 190 mg d'ions carbonate déposés par heure. L'arrêt de la calcification (2 à 4 h avant l'expulsion de l'œuf) coïncide avec un enrichissement du liquide utérin en phosphates qui sont des poisons de cristallisation du carbonate de calcium. Cet arrêt semble être contrôlé par l'équilibre entre stéroïdes ovariens.

La **pigmentation** de la coquille commence à un faible taux dans la couche palissadique des cristaux ; elle est surtout importante en fin de calcification et la plupart des pigments sont disposés superficiellement, ces pigments (**oophyrines**) dérivent, chez la poule, de l'hémoglobine transportée par les cellules utérines elles-mêmes. La cuticule organique recouvrant la coquille est sécrétée après le stade 22 heures.

Il convient de noter que la formation de la coquille intervenant entre 10 et 22 h après ovulation, se situe en nyctémère normal de type 16L : 8N entre 20 h du soir et 8 h du matin en moyenne, c'est-à-dire en grande partie **pendant la période nocturne**.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.2.4.2.2. Origine du calcium déposé sur la coquille

La source immédiate est le sang. A un instant donné, la totalité du sang de la poule ne contient que 25 mg de calcium ; le dépôt de la coquille (130 mg de calcium par heure) oblige donc à un renouvellement total du calcium sanguin formation quasi quotidienne d'une coquille. A court terme le calcium de la coquille vient du sang, mais la source réelle à long terme est constituée par le calcium apporté dans l'aliment. L'intestin participe activement à la régulation immédiate du métabolisme calcique de la poule puisque la rétention du calcium passe de 40 à 80% lorsque la poule forme une coquille. Cette adaptation fait appel à deux mécanismes complémentaires :

- Le premier est l'augmentation, dès l'entrée en ponte, des capacités d'absorption due à la synthèse, sous contrôle des œstrogènes, d'un métabolite actif de la vitamine **D**, le 1,25-dihydroxycholécalférol qui augmente la perméabilité de la muqueuse intestinale au calcium et y induit la synthèse d'une protéine liant le calcium (**CaBP**), probablement pour protéger le milieu intracellulaire contre un excès de Ca^{2+} .

- Le second est un cycle journalier de production de ce métabolite de la vitamine D et le fait que les sécrétions digestives acides du jabot (acide lactique) et du pro ventricule (acide chloridrique) s'accroissent pendant la période du jour qu'a lieu la formation de la coquille. Il en résulte une meilleure dissolution du carbonate de calcium apporté par l'aliment et partant, une quantité élevée de calcium absorbable ; le contenu en calcium soluble du gésier est d'ailleurs multiplié par 2,5 pendant la formation de la coquille.

L'ingestion calcique doit donc être favorisée avant et pendant la formation de la coquille. Ceci est rendu possible, d'une part par l'existence d'un cycle journalier d'appétit spécifique pour le calcium, d'autre part par l'utilisation de programmes d'éclairage fractionné. Le calcium déposé sur la coquille ne provient jamais en totalité de l'intestin ; une partie est prélevée sur le squelette, lorsque l'on distribue à la poule un aliment carencé en calcium

(Reproduction des volailles et production d'œufs, Bernard Sauveur : 1988)


2.2.5. Oviposition

On a longtemps pensé que l'oviposition était déclenchée par la décharge d'une hormone sécrétée par la posthypophyse, l'**arginine-vasotocine**(ou AVT) qui, chez les oiseaux, joue le double rôle d'hormone pressive et d'hormone anti- diurétique. Incontestablement cette

hormone est sécrétée lors de chaque oviposition, mais cette dernière n'est pas supprimée par l'ablation de la post- hypophyse. A l'opposé, le retrait du follicule ovarien venant d'ovuler provoque un retard d'oviposition de 20 à 50 heures. La **progestérone** et/ou les **prostaglandines** E et F en provenant de ce follicule semblent donc plus importantes que l'AVT. Les prostaglandines E qui entraînent simultanément contraction de l'utérus et relâchement du vagin jouent un rôle privilégié dans l'oviposition.

L'oviposition est accompagnée d'une série d'autres évènements physiologiques regroupés sous l'appellation de **comportement de nidation** : arrêt de consommation d'aliment et d'eau, absence de défécation, augmentation de la température corporelle, chant éventuel, etc.... ce comportement se produit toujours 26 heures environ après l'ovulation même si, artificiellement, l'œuf a été retiré plus tôt de l'oviducte. A l'opposé il disparaît après suppression du follicule post- ovulatoire et dépend donc très probablement aussi des sécrétions endocriniennes de ce dernier, programmé dès l'ovulation. Ce comportement a été totalement supprimé chez les pondeuses à l'issue d'une sélection génétique et d'hybridation.

(Reproduction des volailles et production d'œufs, Bernard Sauveur : 1988)



Organe	Taille	Durée passage	Que se passe-t-il ?
Pavillon ou Infundibulum (oviducte)	6,9 cm	15 mn	Dépot protéique améliorant la solidité de la membrane vitelline
Magnum (oviducte)	33 cm	3 h	Formation de l'albumen par les glandes albuminipares. L'albumen formé est une gelée épaisse, deux fois plus concentrée que dans l'œuf final. Les mouvements péristaltiques provoquent une rotation qui tord les fibres d'ovomucine = formation des chalazés.
Isthme (oviducte)	10 cm	1 h	Formation des membranes coquilières qui forment deux enveloppes de kératine très pure, trop amoies pour la taille de l'œuf à ce stade
Utérus	11 cm	20/22 h	"Plumping" c'est à dire enrichissement en eau et en sels minéraux de l'albumen à travers les membranes coquilières par pression oncotique des protéines. La taille de l'albumen est multipliée par 2. Dépot de calcium pour la formation de la coquille.
Vagin	12 cm	quelques minutes	Transit
Cloaque	-	-	Transit oviposition

Schéma 2 : Fabrication de l'œuf dans les voies générale d'après H. le bars et Blum

2.3. CYCLES DE PONTE

Le cycle ovulatoire des oiseaux dépend de l'espèce et des conditions de l'environnement. Chez les oiseaux sauvages ainsi que chez l'oie et la faisane, la ponte est saisonnière (printemps). En revanche, pour les espèces domestiques généralement élevées sous un éclairage artificiel permettant de faire varier la durée du jour, la ponte est dessaisonnée. Ainsi la poule pondeuse a un cycle de ponte qui s'étend sur 50 à 60 semaines. D'une façon générale, le cycle de ponte a été amélioré plus ou moins fortement selon les espèces domestiques, par la sélection. Celle-ci a surtout consisté à privilégier les femelles à ovulation plus fréquentes en raccourcissant la durée de formation de l'œuf.

(Nutrition et alimentation des volailles : M.LARBRIER & B.LECLERCQ : INRA : 1992)

2.3.1. Séries de ponte

Le terme d'ovulation désigne la libération du jaune de l'œuf à partir de l'ovaire et l'oviposition est l'apparition à l'extérieur de l'œuf achevé « la ponte ».

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.1.1. Heures moyennes d'oviposition

Lorsqu'un troupeau de poules est éclairé de 6 heures à 21 heures, les œufs sont pour la plupart pondus entre 8 heures et 15 heures avec un maximum de fréquence autour de 11 heures.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.1.2. Séquences d'ovulations et d'ovipositions

Une ovulation se traduit normalement par l'oviposition d'un œuf complet après un délai relativement constant de 24 à 26 heures.

Lorsqu'elle est soumise à un nyctémère classique de 24 heures avec une photopériode de 16 heures/jour non fractionnée, la poule pond un œuf chaque jour pendant 3, 4, 5 jours ou plus, puis s'arrête durant un jour (quelques fois plus) appelé **jour de pause** ; la suite des jours consécutifs comportant une oviposition est appelée **série de ponte**. A l'intérieur d'une série, chaque oviposition est suivie 20 à 30 minutes plus tard d'une nouvelle ovulation : il n'y a donc en principe jamais deux œufs présents simultanément dans l'oviducte.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.1.3. Effet de la longueur de la série sur l'heure d'oviposition

A l'intérieur d'une série, les œufs ne sont pas tous pondus à la même heure.

- Les intervalles de temps entre deux ovipositions successives d'une même série sont légèrement supérieurs à 24 heures (de l'ordre de 25 à 26 heures) ;

- Les intervalles entre ovipositions intra-série sont d'autant plus courts que la série est longue (à l'exception du 1er et du dernier qui eux changent très peu).

Tout se passe comme si les ovipositions devaient entrer dans un créneau horaire déterminé qui chez la poule, est de l'ordre de 7 h 30 à 8h : moins la poule décale journallement son heure d'oviposition, plus elle peut faire une série longue avant d'atteindre la limite postérieure de ce créneau. Une poule chez la quelle l'intervalle entre ovipositions est très voisin de 24 heures, fait donc des séries très longues (voisin de 20 à 30 œufs) comme cela est observé au moment du pic de ponte.

- Pour une longueur de série donnée, les intervalles entre ovipositions les plus courts se situent toujours au milieu de la série. Enfin, puisque l'heure de ponte moyenne est un peu plus tardive lorsque les séries sont très courtes et que les séries sont d'autant plus courtes que les poules vieillissent, l'heure moyenne de ponte des œufs n'est pas constante dans le temps mais se décale un peu vers le soir chez les poules les plus âgées. (**Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988**)

2.3.2. Contrôle hormonal de l'ovulation

2.3.2.1. Sensibilité des oiseaux à la lumière

La lumière exerce sur la fonction sexuelle de la plupart des oiseaux une double fonction : Elle stimule la fonction sexuelle et la mise en place du cycle reproducteur. Cependant, certaines espèces présentent un cycle de développement et de régression des gonades tout en étant maintenues à l'obscurité (canard par exemple),

Elle permet par le biais de l'alternance jour-nuit, de synchroniser chaque jour les animaux entre eux,

(AZEROU Embarek Ingénieur-enseignant de l'institut royal des techniciens spécialisés en élevage : aviculture au Maroc)

❖ **Voies d'action de la lumière chez les oiseaux**

Le reflex photo-sexuel est de nature neuro-humorale, c'est à dire qu'il fait se succéder une sécrétion d'origine nerveuse et une ou plusieurs autres empruntent le système circulatoire. Les stimulations provenant, soit des récepteurs intracrâniens (voie trans-orbitaire), soit de la rétine (voie neurovégétative), agissent sur certains noyaux spécifiques de l'hypothalamus qui déverse ses sécrétions dans le réseau capillaire sanguin pour arriver au niveau de l'hypophyse antérieure. Ce dernier sécrète des substances gonadostimulines (FSH, LH) qui par la voie de la circulation générale, agissent sur les gonades mâles (testicules) et femelles (ovaire) voir schéma ci-dessous. (AZEROUL Embarek Ingénieur-enseignant de l'institut royal des techniciensspécialisés en élevage, aviculture au Maroc)

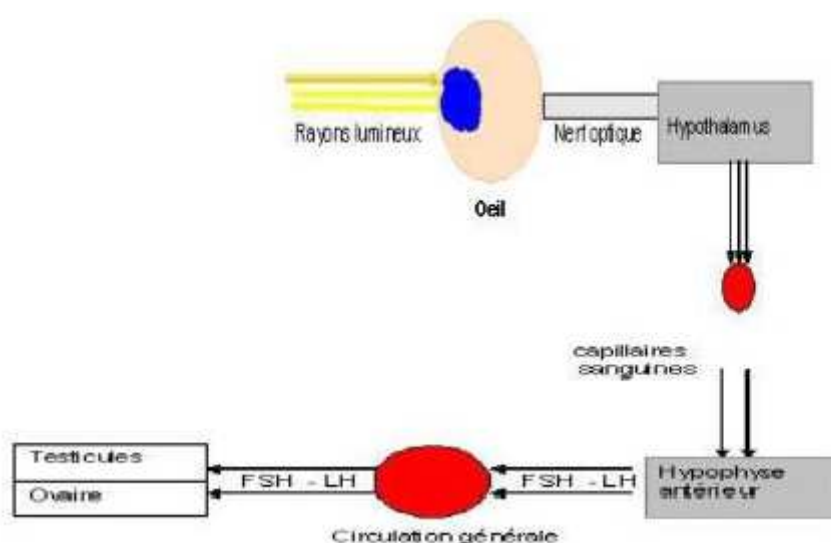


Schéma 3 : reflexe photo sexuelle chez les oiseaux (AZEROUL Embarek Ingénieur-enseignant de l'institut royal des techniciens spécialisés en élevage : aviculture au Maroc)

❖ **Mécanisme de formation des séries de ponte en nyctémère normal**

Toutes les 26 heures environ, apparaît donc sur l'ovaire un follicule suffisamment mur pour sécréter de la progestérone en réponse au premier pic de LH qui suit l'extinction de la lumière et qui, quant à lui, apparaît donc toutes les 24 heures. Du fait de ce déphasage entre le cycle de maturation folliculaire et celui de libération du premier pic de LH, il arrive un jour ou, lors de cette décharge de LH, aucun follicule n'est assez mur pour répondre à la LH par une sécrétion de progestérone. Les évènements sont alors bloqués là : le pic pré-ovulatoire de LH ne peut exister ; cette situation est celle effectivement rencontrée durant la nuit qui précède l'oviposition du dernier œuf de série.

A l'inverse, les évènements déjà décrits peuvent reprendre leur cours le soir suivant (J3) puisque le follicule F1 a disposé de 24 heures supplémentaires pour développer sa capacité de

synthèse de progestérone. Cette dernière est alors sécrétée, une ovulation a lieu le matin du jour de pause (J4) et une nouvelle série commence.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

❖ **Synchronisation des poules au sein d'un troupeau**

Les micros décharges de LH suivant l'extinction de la lumière implique que cette dernière joue, en nyctémère normal, le rôle synchronisant principal des ovipositions à l'intérieur du troupeau. Il apparait effectivement que, lorsque la période claire est allongée en laissant fixe l'heure d'allumage, les heures d'oviposition se décalent en même temps que l'extinction ; la fréquence maximale des ovipositions suit l'extinction de 38 heures chez la poule. L'extinction de la lumière n'est cependant pas, en tant que telle, indispensable à l'ovulation : - Si l'isolation thermique et phonique du bâtiment expérimental est parfaite et si les heures de soin sont réparties au hasard sur 24 heures, une désynchronisation totale du troupeau apparait mais jamais une cessation de la ponte : les ovipositions se répartissent au hasard sur 24 heures, chaque poule suivant un rythme qui lui est propre ;

- Si l'environnement conserve un aspect cyclique quelconque : cycle de température ou d'alimentation, bruit revenant à intervalles réguliers, les poules se synchronisent sur ce nouveau repère et rien n'est changé au type de répartition quotidienne des ovipositions.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

❖ **Effet des cycles ahéméraux et des photopériodes fractionnées sur la répartition journalière des ovipositions**

✓ **Cycle ahéméral de 26 heures**

Le stimulus primaire d'ovulation d'origine nyctémérale (extinction de la lumière) revient avec une période égale à celle de la maturation folliculaire :

Le déphasage qui provoque habituellement l'apparition des jours de pause disparaît donc et les poules doivent pouvoir pondre selon des séries très longues. La fréquence des intervalles moyens entre ovipositions qui correspondent aux jours de pause est presque nulle en cycle ahéméral de 26 heures tandis que les intervalles intra-séries, souvent égaux à 24 ou 25 heures en nyctémère classique, deviennent pour la plupart égaux à 26 ou 27 heures : on perd donc à ce niveau ce qui est gagné par l'allongement des séries, et l'intensité des pontes n'est finalement pas augmentée par un cycle de 26 heures.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

✓ **Cycles ahéméraux inférieurs à 24 heures**

La synchronisation d'origine nycthémerale se manifeste alors avec une période plus courte qu'en nycthémère classique et beaucoup de poules n'ont pas la capacité de maturation folliculaire suffisante pour suivre. Un nombre important d'intervalles entre ovipositions voisins de 35 heures apparaît alors. Ils correspondent à des follicules ayant du attendre 10 heures supplémentaires sur l'ovaire pour être capables de répondre au stimulus de l'extinction. A l'opposé, les inter-séries typiques (40 heures) disparaissent mais ceci ne suffit pas à maintenir l'intensité de ponte qui est toujours plus faible que celle observée en nycthémère de 24 heures. (Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

✓ **Nycthémères fractionnés**

➤ **Fractionnement type 1**

Revient à découper le nycthémère de 24 heures en plusieurs cycles courts égaux entre eux (exemple : ¼ d'heure de lumière toutes les 4 heures ou une succession 3L : 3N) les animaux sont presque désynchronisés de la même façon qu'en lumière permanente. Si le bâtiment est suffisamment isolé des agents synchronisant externes, chaque poule est stimulée par une des extinctions (en fonction de son rythme endogène) et la répartition des ovipositions est presque uniforme sur 24 heures.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

➤ **Fractionnement type 2**

(Exemple : 2L ; 8N ; 2L ; 12N), les poules restent actives pendant la période sombre la plus courte (ici 8N). L'extinction synchronisatrice est celle qui précède la nuit principale (ici 12N) et les ovipositions se regroupent normalement dans le premier 1/3 du jour subjectif. Cependant, les poules pondent peu pendant les 2 heures éclairées du matin parce qu'elles utilisent préférentiellement cette période pour consommer une forte quantité d'aliment.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.2.2. Déclenchement de l'ovulation par

la LH hypophysaire La LH hypophysaire est indispensable à l'ovulation 5 à 6 heures avant celle-ci. Le pic de LH a lieu 4 à 7 heures avant l'ovulation en moyenne 6 heures (pic pré-ovulatoire). Ce pic de LH précède l'oviposition de 32,5 heures et se décale donc en fonction de la place de l'œuf dans la série ; il intervient presque toujours dans la nuit (en nycthémère 14L :

10N ou 16L : 8N classiques) sauf pour les derniers œufs de série. Pendant la nuit ou le matin qui précède la dernière oviposition d'une série, le pic pré-ovulatoire de LH n'existe pas, ce qui est cohérent avec l'absence d'ovulation et l'apparition d'un jour de pause le lendemain.

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.2.3. Phénomène de feed-back positif

Il a été dit que l'extinction de la lumière déclenchait directement la sécrétion de LH-RH aboutissant au pic pré-ovulatoire de LH. Cette explication est en réalité insuffisante car elle ignore d'une part le fait que l'ovulation puisse intervenir en lumière permanente, d'autre part le rôle des stéroïdes dans la libération de LH-RH. Chez les oiseaux c'est l'injection de progestérone et non d'œstradiol, qui permet d'avancer l'ovulation, quel que soit pratiquement le stade d'injection (2 à 24 heures avant l'ovulation attendue) la progestérone induit une sécrétion de LH-RH qui déclenche celle de LH par l'hypophyse (feed-back positif).

(Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.2.4. Cycles de sécrétion des stéroïdes ovariens : Rôle du nycthémère

Dans les conditions usuelles d'alternance jour-nuit, une première petite libération de LH intervient 10 heures environ avant l'ovulation. Elle est suivie d'une première sécrétion de progestérone qui, par le phénomène de feed-back positif précédemment décrit, entraîne, via l'hypothalamus, la décharge pré-ovulatoire de LH qui provoquera, 6 heures plus tard,

L'ovulation une sécrétion importante de tous les stéroïdes accompagne la décharge préovulatoire de LH. NB : Le premier petit pic de LH est uniquement d'origine nycthéral : il existe quelle que soit la place de l'œuf dans la série (même lorsqu'il n'y a pas ensuite de pic pré-ovulatoire) et se rencontre même chez les poulettes immatures. La sécrétion de progestérone qui le suit normalement n'existe pas durant la nuit ou le matin qui précède la dernière oviposition mais intervient bien durant la nuit qui précède la première ovulation de série. (Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988)

2.3.2.5. Maturation folliculaire et contrôle de l'ovulation

Au sein de la grappe ovarienne, la croissance folliculaire s'effectue, selon un plan précis. Ce développement contrôlé de chaque follicule s'accompagne, pendant les 4 à 5 derniers jours précédant l'ovulation, d'une modification progressive de ses capacités de synthèse de stéroïdes. C'est le follicule le plus avancé (F1) qui sécrète presque toute la progestérone alors que les

follicules F2 à F4 sécrètent œstrogène et testostérone. Ceci est bien illustré par le phénomène des doubles ovulations (œufs à double jaune) au cours desquelles le taux de progestérone libéré dans le sang est à peu près double de la normale.

Un follicule peut donc être défini comme mur lorsqu'il est à même de sécréter, en réponse à une petite dose de LH, une quantité de progestérone suffisante pour provoquer l'apparition du pic pré-ovulatoire de LH auquel il répondra normalement par une ovulation. En d'autres termes, la maturation des follicules correspond à une variation de leur équipement enzymatique leur permettant, à une journée d'intervalle, de synthétiser des stéroïdes différents.

Cette maturation de follicule F1 est peu à peu retardée au sein d'une série comme l'indique la diminution de réponse à l'injection d'une même dose de LH pratiquée chaque jour à la même heure. Ceci revient à dire que le cycle de maturation folliculaire n'a que rarement une période égale à 24 heures ; elle est beaucoup plus souvent de 25 à 26 heures. Ce phénomène reste inexplicable à l'heure actuelle mais joue un rôle fondamental dans la formation des séries de ponte qui peut être expliquée maintenant. (**Reproduction des volailles et production d'œufs : Bernard Sauveur : 1988**)

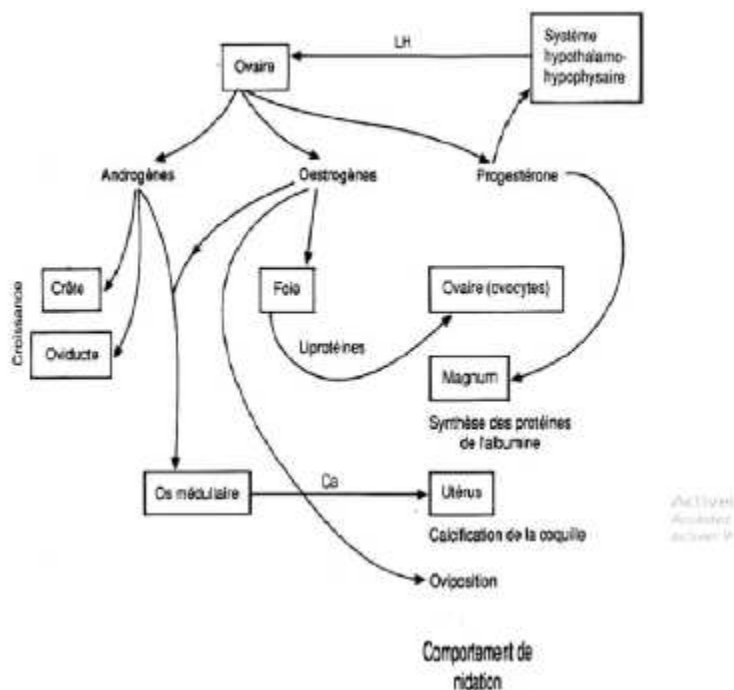


Schéma 4 : contrôle hormonal de la ponte (Nutrition et alimentation des volailles : M.LARBRIER & B.LECLERCQ : INRA : 1992)

CHAPITRE III :
LA MALADIE
GUMBORO

LA BURSITE INFECTIEUSE

Synonyme : Infectious bursal disease (IBD), maladie de Gumboro.

1. Historique :

La maladie de Gumboro, décrite pour la première fois en 1962 dans la ville de Gumboro (Delaware, USA) par Cosgrove (cette maladie sévissait depuis 1957 dans cette ville). Depuis 1972, la maladie de Gumboro est universellement répandue.

Jusqu'en 1987, les souches virales étaient peu pathogènes et causaient moins de 1% de mortalité spécifique.

Fin avril 1987, des formes graves de la maladie de Gumboro dues à des souches virales très pathogènes sont apparues dans le sud des Pays-Bas et en Belgique. Depuis l'infection par des souches très pathogène s'est propagée à l'ensemble d'exploitations avicoles dans de nombreux pays.

2. Définition :

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux.

La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire.

La maladie de Gumboro fait partie des infections virales aviaires responsables d'immunodéficience.

3. Importance :

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

3.1. Au plan médical :

Il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes.

3.2. Au plan économique :

L'estimation est rendue difficile par la nature poly factorielle des pertes.

a. Pertes directes : qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hypervirulentes ;

b. Pertes indirectes : conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet (saisie au niveau des abattoirs).

4. Etiologie :

L'IBDV fait partie du genre des Avibirnavirus (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, (d'où le nom de la famille virale : Bi-rna-viridae). C'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm. De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur.

On distingue deux sérotypes : le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus apathogène chez la poule et le dindon. On les distingue in vitro par l'absence de séroneutralisation croisée et in vivo, par l'absence de protection croisée. Au sein du sérotype 1, on distingue des sous-types (virus variants US).

5. Epidémiologie :

5.1. Espèces sensibles :

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1.

La dinde (*Meleagris gallopavo*) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir mal caractérisé pour les dindes.

La maladie est rencontrée chez le faisan, le canard, le dindon qui développent la forme subclinique inapparente.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade et l'autruche, qui héberge des virus de sérotype 2.

5.2. Source d'infection :

a. Vecteur animé : représenté par les oiseaux malades ou guéris (pendant les 15 jours qui suivent la maladie clinique), le personnel d'élevages, les rongeurs et les insectes.

Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténérions issus de locaux contaminés. L'IBDV a été isolé à partir de moustiques et de rats (se sont des vecteurs mécaniques).

b. Vecteur inanimé : représenté par le matériel d'élevage souillé, eau, nourriture et litière contaminé par les fientes.

5.3. Matière virulente :

Représenté par les fientes (les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h, l'excrétion de virus persiste pendant la phase clinique de la maladie et se continue au bout de deux semaines qui suivent la maladie).

5.4. Voie de pénétration :

La transmission s'effectue par voie orale (eau, nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou par voie respiratoire.

5.5. Mode de transmission :

Il n'y a pas de transmission verticale stricto sensu.

La contamination est assurée par transmission horizontale ; par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur.

5.6. La résistance de virus :

Le virus de la bursite infectieuse est très résistant aux agents chimiques et physiques. Il résiste à un pH supérieur à 2 et inférieur à 12, il résiste pendant 5 heures à une température de 56°C.

Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C. Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine.

6.Pathogénie :

La pénétration se fait par voie orale : soit directe (d'animal à animal), soit indirecte. Après une période d'incubation très courte (deux à trois jours). Il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale. La bourse de Fabricius est le siège d'un important cycle de réplication secondaire ; les autres organes lymphoïdes sont massivement infectés par une seconde étape virémique faisant suite à l'infection de la bourse.

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves :

- Il s'agit de la Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

- Il a aussi été évoqué une maladie à Immuns complexes, avec vascularité, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.

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

7.Etude clinique :

7.1. Durée d'incubation : de 2 à 3 jours.

7.2. Symptômes :

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que le type génétique du poulet.

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

7.2.1. Forme immunosuppressive :

Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes. L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois

semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination et l'apparition de maladies intercurrentes. Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins.

7.2.2. Forme aiguë :

Son apparition est brutale après quelques jours d'incubation, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines. La morbidité est élevée, atteinte 50 à 100%. Les mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours

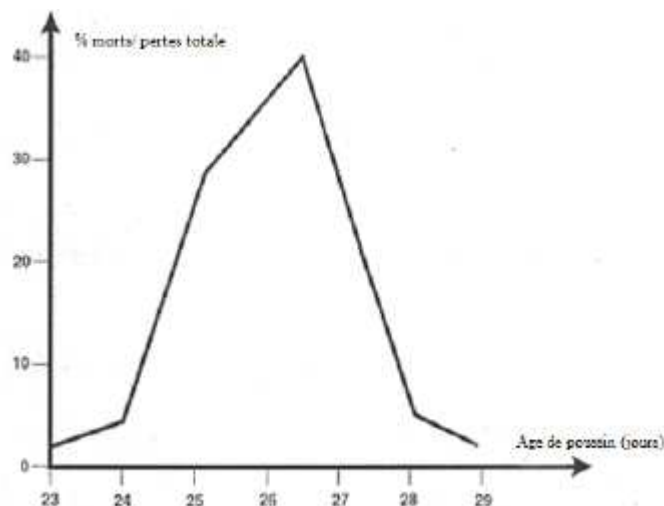


Schéma 5 : Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro



Schéma 6 : Diarrhée aqueuse, blanchâtre et profuse

7.2.3. Forme atténuée :

Ce sont des formes atténuées de la forme aiguë sur des poussins de plus de 6 semaines.

8.Lésions :

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aiguë, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse). On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie.



Schéma 7: Des hémorragies et des pétéchies sur la cuisse

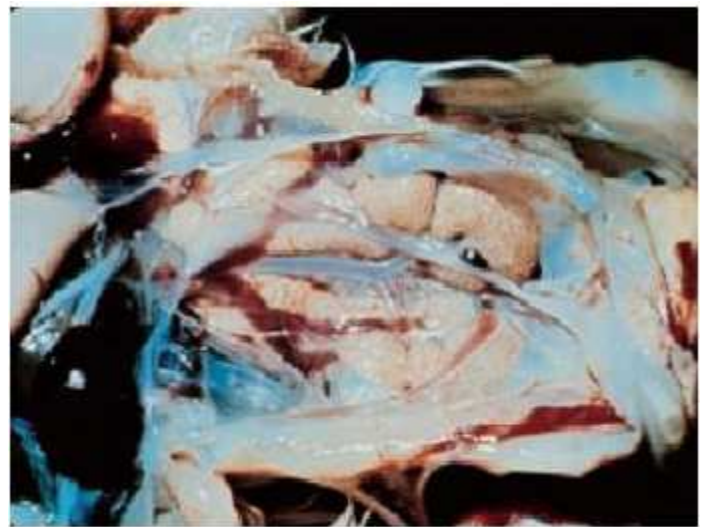


Schéma 8: Reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë. Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques, varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.

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

L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade : au deuxième ou troisième jour après infection, on observe un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse. Des stries longitudinales proéminentes apparaissent à la surface, et on passe de la couleur blanche normale à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids normal, le transsudat a disparu. Elle devient grise à partir du moment où elle s'atrophie.



Schéma 9 : Exsudat caséux dans la lumière de la bourse



Schéma 10 : Augmentation de volume de la bourse

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse. Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes.

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, on peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

9. Diagnostic

9.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique.

9.2. Diagnostic différentiel

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro.

L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs.

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (171b) [Lukert and Saif 1997]; il n'y a pas dans ce cas de

modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse.

Jakowski et al. ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek [Jakowski, Fredrickson et al. 1969]. L'atrophie a été observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes. Des poussins SPF (specific-pathogen-free) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés [Grimes and King 1977]. Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le

syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification [Lukert and Saif 1997].

L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. De plus, il est intéressant de savoir que la capacité à induire des lésions histologiques non bursiques (thymus, rate, moelle osseuse) serait une propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral.

9.3. Diagnostic sérologique

En zone d'endémie, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin d'élevage. Malheureusement, les tests sérologiques actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, ce qui limite donc la portée diagnostique de la sérologie en zone d'endémie.

Par contre, la quantification des anticorps peut être très utile dans le cadre de la prophylaxie médicale ; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de déterminer les dates de vaccination [Muskett, Hopkins et al. 1979], notamment en utilisant des formules de calcul permettant, à partir d'un taux d'anticorps mesuré sur un échantillon de poussins, de calculer le temps nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps reconnu pour autoriser la vaccination (par exemple, la formule de Kouwenhoven). Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poules reproductrices [Meulemans, Antoine et al. 1977]. La sérologie est également indispensable pour garantir le statut indemne des troupeaux EOPS. Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (tirage au sort). Classiquement, on considère qu'au moins 20 sérums sont nécessaires [Van den Berg, Eterradossi et al. 2000]. De plus, une étude cinétique demande au moins deux analyses sérologiques espacées de trois semaines d'intervalle environ (sérums couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé [Hirai, Shikamura et al. 1972], les tests immunoenzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) [Meulemans, Decaesstecker et al. 1987], et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire [Weissman and Hitchner 1978].

L'immunodiffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible. Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène [Weissman and Hitchner 1978].

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés [Weissman and Hitchner 1978]. Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence (notons que pour un sérotype donné, il y a plusieurs sous-types antigéniques). Les sérums du terrain présentent souvent des niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

L'épreuve ELISA est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène. Cependant, une variabilité intra- et inter-laboratoire importante est possible, selon les troussees commerciales. Bien qu'il y ait une bonne corrélation entre les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation (et les titres mesurés sont bien corrélés avec la protection [Nakamura, Otaki et al. 1994 ; Czifra, Mészáros et al. 1998; Jackwood, Sommer et al. 1999], la méthode ELISA reste moins sensible (pour les titres extrêmes) et ne peut distinguer des titres neutralisants faibles quoique suffisants pour bloquer une prise vaccinale (anticorps d'origine maternelle).

Les tests ELISA utilisant comme seul antigène une protéine VP2 recombinante seraient mieux corrélés à la protection [Van den Berg, Morales et al. 1997; Jackwood, Sommer et al. 1999].

9.4. Diagnostic virologique

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression clinique. Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches.

9.4.1. L'isolement viral

Pour isoler le virus, on inocule un broyât de bourse de Fabricius filtré (le foie est rarement utilisé) à des œufs embryonnés de neuf à onze jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV, selon les méthodes abordées au paragraphe « systèmes de culture du virus ». Cette méthode est utilisable pour toutes les souches, elle ne nécessite pas d'adaptation virale par passages sériés, même pour les vvIBDV. La spécificité des lésions doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés après un premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires [Lukert and Saif 1997].

9.4.2. Détection des antigènes viraux

De nombreuses méthodes permettent de détecter des antigènes viraux, soit à partir de coupes minces de la bourse de Fabricius, soit à partir de suspensions de celle-ci.

Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte [Meulemans, Antoine et al. 1977 ; Allan, Mc Nulty et al. 1984] ou par coloration à l'immuno-peroxydase dans les follicules de la bourse de Fabricius des poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation [Van den Berg, Eterradossi et al. 2000]. A partir du dixième jour après inoculation, plus aucun antigène viral n'est détectable. Par contre l'isolement du virus est possible sur une plus grande période, entre deux et dix jours post inoculation. On peut améliorer la spécificité de la détection virale par l'utilisation d'anticorps monoclonaux [Van den Berg, Eterradossi et al. 2000].

9.4.3. Dans des suspensions de la bourse de Fabricius

L'immunodiffusion en gélose est basée sur la confrontation de la suspension à tester avec un antisérum spécifique ou avec un anticorps monoclonal. La présence des antigènes antiviraux est matérialisée par des lignes de précipité [Snyder, Yancey et al. 1992].

Les tests d'agglutination utilisent des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV [Nakamura, Kato et al. 1993] ou des globules rouges de mouton couplées à des immunoglobulines anti-IBDV [Nachimutu, Dhinakar Raj et al. 1995].

Un test très pratique est la capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) ; elle consiste à capturer les antigènes viraux en suspension grâce à des anticorps anti-IBDV (mono- ou polyclonaux) fixés à un support polystyrène. Cette technique est appelée ELISA « sandwich

» : les anticorps anti-IBDV libres se fixent sur les antigènes capturés par les anticorps anti-IBDV fixés au support. Les anticorps qui viennent se fixer sont conjugués préalablement à une peroxydase [Tsukamoto, Tanimura et al. 1992], sinon ils sont suivis par des conjugués anti-espèce adaptés, permettant ainsi la révélation indirecte de l'antigène [Hassan, Al-Natour et al. 1996; Eterradosi, Toquin et al. 1997]. L'utilisation d'un sérum polyclonal pour la capture améliore la sensibilité de test en permettant la capture de souches d'IBDV présentant un certain degré de variabilité antigénique. A l'opposé, on utilisera des anticorps monoclonaux pour la capture ou la détection de l'antigène si on recherche une caractérisation antigénique fine. Ainsi différentes séries d'anticorps monoclonaux permettent l'identification présomptive des virus variants nord-américains [Snyder, Lana et al. 1988] ou des vvIBDV [Eterradosi, Toquin et al. 1997; Eterradosi, Arnaud et al. 1998; Eterradosi, Arnaud et al. 1999].

9.4.4 Détection du génome viral

Deux méthodes existent : la détection par sondes nucléiques et la transcription inverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR), dont les applications diffèrent : en effet, la RT-PCR permet d'identifier les souches virales alors qu'il n'existe pas de sonde génomique adaptée à la différenciation des virus variants ou des vvIBDV (parenté génétique très forte au sein du sérotype 1).

9.4.4.1 Sondes nucléiques

Des sondes nucléiques marquées au ^{32}P , à la biotine [Jackwood, Kibenge et al. 1990], ou à la digoxigénine [Hatchcock and Giambrone 1992] ont été employées sur des empreintes de tissus infectés pour détecter de multiples souches virales des sérotypes 1 et 2 (pas d'identification fine au sein des sérotypes car l'homologie antigénique entre souches virales est alors trop importante).

9.4.4.2 Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)

La RT-PCR est une méthode qui présente de nombreux avantages, elle permet ainsi de détecter l'ARN viral dans des broyâts d'organes ou d'embryons infectés, ainsi que dans des cultures de cellules, sans dépendre de la viabilité du virus présent. Elle permet aussi l'identification des souches. Le choix des zones génomiques amplifiées dépend de l'objectif choisi. On choisira des amorces dans des zones conservées lorsque seule la détection de multiples souches virales est recherchée [Wu, Lin et al. 1992; Stram, Meir et al. 1994]. Si on cherche à identifier les souches grâce à la caractérisation du segment amplifié, on optera plutôt pour la

portion centrale de VP2, dite variable. On caractérise ensuite le fragment amplifié par séquençage direct [Lin, Kato et al. 1993], puis la séquence aminopeptidique encodée est analysée, ou de manière moins précise par restriction enzymatique (coupure du fragment amplifié par des enzymes reconnaissant comme site de clivage certaines séquences génétiques particulières).

La présence simultanée de quatre acides aminés (alanine 222, isoleucine 256, isoleucine 294 et sérine 299) est considérée comme évocatrice des vvIBDV [Etteradossi, Arnaud et al. 1999]. Le profil électrophorétique du fragment amplifié peut également être analysé après digestion par différentes endonucléases de restriction [Jackwood and Nielsen 1997], c'est une RT-PCR-RE, RE désignant l'utilisation d'endonucléases de restriction. Le choix des endonucléases doit être judicieux. Ainsi, l'absence chez un même virus des sites de restriction des enzymes BstNI et Styl, respectivement situés au niveau des codons 222 et 253 du gène codant pour VP2, a été corrélée à une antigénicité atypique, telle que celle rencontrée chez les virus variants nord-américains [Jackwood and Nielsen 1997].

9.5. Evaluation du pouvoir pathogène

Nous avons vu précédemment que l'augmentation de la virulence semble indépendante de la variation antigénique et que la recherche de marqueurs de virulence est en cours actuellement. Cependant, la plupart des souches très pathogènes d'IBDV isolées depuis 1987 présentent des caractéristiques génétiques et antigéniques communes (Cf. Diagnostic virologique). Différents tests de caractérisation sont particulièrement discriminants (tests d'épreuve virulente, RT-PCR...), et on utilise des « marqueurs présomptifs ».

L'épreuve du pouvoir pathogène la plus formelle reste bien sûr l'épreuve virulente expérimentale sur poulets EOPS sensibles. Le problème reste la standardisation de ce test, non défini officiellement, et le recours à ce test limité à un nombre restreint de laboratoires.

Méthodes de lutte

1. Traitement

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace [Lukert and Saif 1997]. Certains virucides (ex : VirkonND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile,

en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins.

1.1. Prophylaxie sanitaire

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquent, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.

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

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

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site, car ils sont potentiellement contaminants. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat .Le séchage doit être complet. Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé.

Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C. Il est important de bien respecter les recommandations d'emploi des produits homologués virucides, notamment pour le dosage.

1.2. Résistance génétique

Différentes lignées consanguines de volailles ont été exposées expérimentalement à des souches identiques de virus. Une différence significative de sensibilité a été établie (sur le terrain, des différences de sensibilités entre races légères et lourdes ont aussi été observées). Les résultats des croisements entre lignées résistantes et sensibles démontrent que la résistance est un caractère héréditaire dominant, ce qui est un facteur favorable ; cependant les gènes responsables de la résistance n'ont pu être mis en évidence, et il n'existe encore aucune application de sélection génétique [Bumstead 1998].

1.3. Prophylaxie médicale

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot... C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives [Lukert and Saif 1997]. La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ; ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper-immunisation parentale permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte.

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Lorsque les titres sont inférieurs à 1/100 (séroneutralisation), 100% des poulets sont susceptibles d'être infectés ; pour des titres de 1/100 à 1/1600, on obtient 40% de protection [Lucio and Hitcher 1979]; or, si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieur à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée [Skeeles, Lukert et al. 1979]. Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers

éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit parallèlement, intervenir avant le virus sauvage. Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (grâce à une formule de calcul permettant d'obtenir à partir d'un titre moyen initial évalué sur un échantillon le délai nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps permettant la vaccination, comme par exemple la formule de Kouwenhoven) ; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale. En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinal.

1.4. Choix des vaccins utilisés

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés : les vaccins vivants atténués, aux modes d'administration variés, et les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectables [Thornton and Pattison 1975]. Les principes généraux gouvernant le choix et l'utilisation de ces vaccins restent ceux développés par Thornton en 1977 [Thornton 1977]. Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité ; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladie ni lésions, n'être ni immunosuppresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas [Mc Ferran 1993].

Concernant la protection croisée, il a été suggéré que tous les sous-types du sérotype 1 partagent un antigène mineur qui est responsable de la production d'anticorps protecteurs. En effet, dans une étude récente, cinq sous-types différents du sérotype 1 ont été testés comme vaccins inactivés contre une souche variante d'un sous-type différent. Les vaccins réalisés à partir de 108 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ont été protecteurs pour 50% d'entre eux contre une dose d'épreuve de 102 EID₅₀. Les vaccins préparés à partir de 105 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ne sont pas protecteurs. Aucun vaccin inactivé n'est protecteur, même à la dose la plus élevée, contre une dose d'épreuve de 103,5 EID₅₀. Donc on peut avoir une protection croisée entre différents sous-types, mais celle-ci est partielle.

Cependant, la protection conférée par les vaccins vivants semble plus large et plus efficace y compris contre des virus d'épreuve porteurs de légères modifications antigéniques par rapport au virus vaccinal.

Il est intéressant de constater que les virus variants ont été isolés initialement à partir de volailles qui possédaient des anticorps neutralisants le sérotype 1 [Reddy and Silim 1991]. On note que les anticorps neutralisants sont ici des anticorps maternels passifs. Les vaccins inactivés et un vaccin vivant réalisé à partir des souches variantes protègent les oiseaux aussi bien contre les souches variantes ou classiques, alors que les vaccins inactivés fabriqués à partir des souches classiques ne protègent pas, ou faiblement, contre les souches variantes [Inoue, Fukuda et al. 1994; Shakya, Joshi et al. 1999].

1.4.1 Vaccins à virus vivants

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivé pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant [Lukert and Saif 1997]. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés ou sur cultures de cellule (vaccin « CT » pour « culture de tissus»). Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) [Office International des épizooties 2000]. Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité [Van den Berg, Eterradossi et al. 2000]. Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle. Ainsi, le seuil d'inhibition par les anticorps maternels est de 1 :500 (titre observé en séroneutralisation) pour les souches chaudes, de 1 :250 pour les souches intermédiaires et de moins de 1 :100 pour les souches douces [Lucio and Hitcher 1979; Skeeles, Lukert et al. 1979].

Les souches douces sont utilisées principalement pour la vaccination des parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle, et ne sont donc utilisées qu'après disparition de ceux-ci, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon la protection conférée par les grand-parentales.

Les vaccins intermédiaires sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes [Mazariegos, Lukert et al. 1990]. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont

exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs, elles peuvent être administrées dès l'âge d'un jour afin de protéger les poussins qui ne disposeraient pas d'une protection maternelle suffisante. Cette vaccination précoce a aussi l'avantage de permettre la réplication du virus chez ces poussins et sa dissémination au sein de l'élevage, ce qui assure, en partie, la vaccination indirecte des autres poussins au moment où ceux-ci deviennent sensibles à l'infection. Dans les exploitations particulièrement exposées, on pratiquera deux à trois vaccinations en cours d'élevage.

Les vaccins vivants peuvent être administrés de manière collective, c'est-à-dire par eau de boisson ou nébulisation, ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou trempage du bec. La méthode de vaccination par l'eau de boisson est la plus fréquemment utilisée compte tenu des voies naturelles de transmission du virus, de la résistance de celui-ci dans le milieu extérieur, et des coûts réduits en main d'œuvre que cette voie d'administration impose.

Les vaccins vivants contre la maladie de Gumboro sont compatibles avec les autres vaccins aviaires. Cependant ces souches atténuées ne sont pas totalement apathogènes, en particulier celles qui sont responsables de lésions importantes de la bourse de Fabricius ; certaines sont susceptibles d'exercer un effet immunosuppresseur, compromettant ainsi l'efficacité des autres vaccinations réalisées, ou de potentialiser le pouvoir pathogène d'autres virus immunosuppresseurs (virus de la maladie de Marek, virus de l'anémie infectieuse du poulet) [Lukert and Saif 1997].

La procédure d'enregistrement de ces vaccins doit nécessairement prévoir des épreuves destinées à démontrer l'absence d'interférence avec les autres vaccinations, ainsi que l'absence de réversion de virulence de ces souches lors de passages en série sur volailles EOPS de trois à six semaines.

Un vaccin innovant, combinant un vaccin inactivé (souche 2512) à des immunoglobulines dirigées contre les immunoglobulines anti-IBDV (bursal disease antiserum ou BDA), destiné à la vaccination à un jour d'âge a été étudié [Haddad, Whitfill et al. 1997]. Ce complexe vaccinal IBDV-BDA a été injecté en sous-cutané à des poussins de chair d'un jour et a induit une immunité active. Les oiseaux, dont l'immunité passive était variable, ont été protégés lors d'une épreuve virulente standard (souche STC) à 28 ou 32 jours. Cette innovation contourne donc le problème de l'interférence des anticorps maternels avec la vaccination.

Différents vaccins à virus recombinants exprimant la protéine VP2 ont été décrits et se sont montrés efficaces en laboratoire. Les avantages de ces vaccins sont leur absence de pathogénicité résiduelle, de sensibilité aux anticorps maternels, de risque de sélection de mutants ainsi que la possibilité d'être utilisés in ovo et de différencier les animaux infectés et vaccinés [Bayliss, Peters et al. 1991; Heine and Boyle 1993; Thirty, Paarni et al. 1994; Darteil, Bublot et al. 1995; Tsukamoto, Kojima et al. 1999]. Actuellement, aucun de ces vaccins n'est commercialisé.

1.4.2 Vaccins à virus inactivés

Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement [Cullen and Wyeth 1976; Wyeth and Cullen 1978; Wyeth and Cullen 1979; Guittet, Le Coq et al. 1992].

On a vu précédemment que les poussins dont les parentales sont vaccinées selon ce schéma bénéficient d'une protection passive jusqu'à l'âge de 4 à 5 semaines [Wyeth and Cullen 1976; Box 1989; Wyeth and Chettle 1990; Van den Berg and Meulemans 1991; Wyeth and Chettle 1992]. Ces poussins sont donc protégés contre la forme immunosuppressive de la maladie de Gumboro. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après un mois [Wyeth and Cullen 1979; Van den Berg and Meulemans 1991].

Donc, il est nécessaire de bien connaître le contexte épidémiologique, car, en présence de souches hautement pathogènes, les poulets de chair doivent être impérativement vaccinés à l'aide de vaccins vivants. La stratégie de ne plus utiliser de vaccin à virus inactivé chez les reproductrices a pu être mise en œuvre dans un Etat Membre de l'OIE dans le but de limiter les cas tardifs de maladie de Gumboro et afin d'autoriser une vaccination plus précoce [Eterradossi 1995]. Les épisodes cliniques éventuels surviendraient aussi plus tôt, donc avec des conséquences financières moindres.

Des variations de la durée et de l'uniformité de l'immunité conférée aux poussins existent au sein des vaccins inactivés selon la concentration et la spécificité antigénique du virus vaccinal. Les vaccins sont préparés soit à partir de broyâts de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur œufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse.

Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure [Fahey, Erny et al. 1989; Macreadie, Vaughan et al. 1990] ou en cellules d'insectes ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle [Vakharia, Snyder et al. 1993].

1.4.3 Causes possibles d'échec des vaccinations

L'inhibition de la vaccination (avec un virus atténué) par les anticorps maternels est une contrainte majeure. Il est essentiel de tester un échantillon représentatif de lots de poussins pour chaque type de programme de vaccination utilisé chez les reproducteurs, afin de mieux évaluer la pertinence des dates de vaccination. De plus, ces dates sont déduites à partir d'un modèle de décroissance des titres d'anticorps, et non à partir des données propres à l'élevage (or, certains facteurs zootechniques, comme la vitesse de croissance des poussins, ont une très grande influence sur cette décroissance du titre en anticorps maternels). On devine aisément, qu'en pratique, l'inhibition de la vaccination par les anticorps maternels est une des causes les plus fréquentes d'échec vaccinal.

Certains échecs de vaccination sont liés à des erreurs triviales. Les défauts de conservation du vaccin vivant sont incriminés : stockage non approprié, non-respect de la date de péremption, temps d'administration trop long, mauvaise qualité de l'eau (contenant des matières organiques, des ions métalliques, des traces de désinfectant...), matériel inadapté à la conservation du vaccin (présence de métal, de souillures...etc). Un vaccin vivant lyophilisé doit être mis en solution de manière extemporanée, dans une eau distillée fraîche. Dans le cas de l'eau de boisson, l'adjonction de poudre de lait, à raison de 2g par litre d'eau, permet de stabiliser le virus vaccinal, il permet de neutraliser le chlore en cas de contamination éventuelle.

Alors que les éleveurs concentrent souvent leurs efforts sur le choix du vaccin et du schéma vaccinal, il apparaît que la maîtrise des techniques d'administration représente aussi un élément crucial. Concernant le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculonasale avant 10 jours d'âge, puis eau de boisson après (la prise de boisson est trop variable les premiers jours) ; la voie injectable donne d'excellents résultats. L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable (en fonction du matériel, de l'effectif et du personnel disponible).

L'administration par eau de boisson, technique collective la plus simple, demande la connaissance de quelques règles : l'administration doit être précédée d'un assoiffement de 2 à

3 h (1 à 2 h sous climat tropical) afin de stimuler la prise de boisson [Comte 2000; Van den Berg, Eterradossi et al. 2000]. Un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinal insuffisante (ou un abreuvement trop long qui dégrade la conservation du vaccin), tandis qu'un assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot. Le système de distribution d'eau doit être contrôlé pendant l'assoiffement : il doit permettre une distribution accessible à l'ensemble des animaux, de manière simultanée, grâce à un matériel propre, mais dépourvu de résidus de détergents ou de désinfectants. Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux. L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité peut être distribuée dans le temps imparti (entre une et deux heures) ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant. Il est recommandé de réaliser des essais (par exemple, lors de sessions de formation) avec un colorant alimentaire dans l'eau de boisson (bleu de méthylène) et de contrôler après la prise vaccinale si plus de 85-90 % des sujets ont bu.

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

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire. Il existe des références empiriques.

L'administration de vaccins à virus inactivés est d'un usage beaucoup plus sûr, les échecs sont rares. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de primovaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin. Toute suspicion de variation antigénique sur le terrain devrait donner lieu à l'isolement de la souche virale pathogène en cause puis à une épreuve virulente sur animaux EOPS vaccinés par des souches classiques.

1.4.4 Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages

Les souches vaccinales ne possèdent pas de marqueurs spécifiques permettant de les distinguer des souches sauvages. La sérologie ne permet donc pas de différencier la réponse à une vaccination de celle après le passage d'un virus pathogène.

Comme nous l'avons vu, la RT-PCR basée sur le domaine variable de la protéine VP2 permet de différencier toutes les souches (vaccinales ou pathogènes) et constituerait une méthode de choix. Elle n'est cependant pas accessible en routine.

Il existe une méthode simple pour mettre en évidence les souches hautement pathogènes (quoique réservée à certains laboratoires bien équipés) : il s'agit de la culture sur fibroblastes de poulets. Les souches vaccinales, à l'exception des souches chaudes, sont cytopathogènes sur ces cellules alors que les souches hautement pathogènes ne le sont pas.

Conclusion

La maladie de Gumboro est une affection polymorphe, complexe et le typage reste confus (les critères antigéniques et pathotypiques sont utilisés de manière non standardisée). Il faut souligner aussi l'impossibilité d'établir des mesures de contrôle standardisées et les difficultés rencontrées sur le terrain, en l'absence de marqueurs viraux fiables, pour identifier les souches et mettre ainsi en œuvre des mesures de prophylaxies spécifiques en vue d'une action globale et coordonnée.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- **Anonyme., 1993** : hygiène et protection sanitaire en aviculture édition INRA
<http://www.inra.fr/production-animales/hs1996/b196.html>
- **Anonyme. , 1998** : l'alimentation des monogastrique porc lapin volailles, 02 édition INRA, Paris,282 pages
- **Anonyme. , 1999** :la production du poulet de chair en climat chaud, édition ITAVI_CIRAD
- **Anonyme. ,1977** : hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture cahier technique de ITAVI, PARIS
- **BEAUMANT.C ., 2004** : productivité et qualité de poulet de chair, édition INRA
- **BESSELIERRE. J., 1995** : élevage de poulet de chair, édition CIRAD, 275 pages
- **CASTAING.J., 1979** : aviculture et petits élevage,03 édition J.B BAILLIERE, 309 pages
- **COATER.J., 1999** : conduite sanitaire des élevages de poulet de chair en climat chaud, édition ITAVI
- **DROUIN.P et CARDINAL. E., 1999** : biosécurité et décontamination en production de poulet de chair en climat chaud, édition AFSSA-CIRAD
- **ENRIQUE MONTIEL** : Merial avian business unit, Gainesville, GA30501, USA
- **FERNARD.R., 1992** : aliment de poulet et poulet pondeuse, édition INRA, 266 pages
- **GAMBER.G et KIM.I. E., 1993** : quelque élément objectif de la composition de la qualité de viande du poulet de chair, tours
- **GUILLERMO ZAVALA: département** of avian médecine , the university of Georgia 953 college station road, Athens , GA30542, USA
- **LARBIER.M et LECLERQ.B, 1992** : nutrition et alimentation des volailles, édition INRA, 355pages
- **MICHEL.R, 1990** : production de poulet de chair, Paris technique agricole

- **Mc Ferran, J. B.** (1993). Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science.
- **Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al.** (1980). "Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype." Avian Pathol. 9: 395-404.
- **Mc Ilroy, S. G., E. A. Goodall, et al.** (1989). "Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler
- **Meulemans, G., O. Antoine, et al.** (1977). "Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro." Bull. Off. int. Epiz. 88: 225-229.
- **Meulemans, G., M. Decaesstecker, et al.** (1987). "Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro." Bull. Off. int. Epiz. 88: 225-229.
- **PICOUX.JEAN BEARGER, 1988** : cour supérieure de pathologie aviaire ENV d'Alfort
- **ROSSET.R, 1988** : aviculture française, technique agricole, Paris, 816 pages
- **SOULAMIAC.D et STEWART.G.F.1995** : commercialisation des œufs et volailles, thèse INAPAG, Paris, 163 pages
- **VILLATE.D., 2001** : maladie des volailles, 02 édition, Paris, édition France agricole
- **Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al.** (2000). "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 19(2): 509-526. 88
- **Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al.** (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry : isolation and characterisation of a highly virulent strain." Avian Pathol. 20(1): 133-143.
- **Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al.** (1996). "Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain." Avian Pathol. 25(4): 751-768.
- **Van den Berg, T. P. and G. Meulemans** (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry : protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination." Avian Pathol. 20(3): 409-421.

- **Van den Berg, T. P., D. Morales, et al.** (1997). Use of a baculo-derived VP protein for diagnosis and control of infectious bursal disease. Proc. XIth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, Budapest, World Veterinary Poultry Association.
- **Van der Sluis, W.** (1999). "1999 world poultry diseases update." *World Poult.* 15: 30-32.
- **Villate, D.** (1992). "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." *La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire)* 26: 16-18.
- **Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al.** (1976). "Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie." *Avian Pathol.* 5: 31-38.
- **Weissman, J. and S. B. Hitchner** (1978). "Virus neutralization versus agar-gel precipitation tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* 22: 598-603.
- **Wu, C. C., T. L. Lin, et al.** (1992). "Molecular detection of infectious bursal disease virus by polymerase chain reaction." *Avian Dis.* 36: 221-226.
- **Wyeth, P. J. and N. J. Chettle** (1990). "Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies." *Vet. Rec.* 126: 577-578.
- **Wyeth, P. J. and N. J. Chettle** (1992). "Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks." *Vet. Rec.* 130: 30-32.
- **Wyeth, P. J. and G. A. Cullen** (1976). "Maternally derived antibody - effect on susceptibility of chicks to infectious bursal disease." *Avian Pathol.* 5: 253-260.
- **Wyeth, P. J. and G. A. Cullen** (1978). "Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccinated parent chickens to their chicks." *Vet. Rec.* 102: 362-363.
- **Wyeth, P. J. and G. A. Cullen** (1979). "The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens." *Vet. Rec.* 104: 188-193.

Résumé

La maladie de Gomboro ou bursite infectieuse est une pathologie aviaire affectant principalement les oiseaux de l'espèce *Gallus*, se traduisant par une hypertrophie de la bourse de Fabricius et présent également des lésions hémorragiques. Cette pathologie ayant pour étiologie un birnavirus nécessite une prophylaxie médicale (vaccin). Cependant on assiste de plus en plus à des échecs de vaccination dus au non adaptation des protocoles de vaccination aux réalités de terrain. Pour bien vacciner contre cette maladie il faut impérativement tenir compte du statut immunitaire des poussins, cela nous permet d'éviter la neutralisation du vaccin par les anticorps d'origine maternelle et de stimuler l'immunité active pour enfin éviter les pertes économiques engendrés par cette maladie.

Mots clés :

Maladie de Gomboro-vaccination-anticorps d'origine maternelle.