



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

La maladie de Marek.

Présenté par :

BELBECH Tarek & AMMIMEUR Ishaq

Devant le jury :

Président(e) :	SALHI Omar	MAA	Isv blida
Examineur :	BENALI Yasmine	Docteur vétérinaire spécialiste	Institut pasteur Algérie
Promoteur :	METREF Ahmed	MAA	Isv blida

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements

Avant toute chose, je tiens à remercier Dieu le tout puissant, pour m'avoir donné la force, la patience et la santé durant toutes ces années d'étude.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :

Mon promoteur Mr METREF Ahmed, d'avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils

Je remercie vivement les membres du jury d'avoir accepté de juger ce travail:

Mr SALHI Omar, d'avoir accepté de présider le jury

Mme BENALI Yasmine , d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je tiens aussi à remercier Dr AMMIMEUR Amar et tous le personnel du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique de l'institut pasteur Algérie .

Mes sentiments de reconnaissance et mes remerciements vont à toute personne qui a participé de près ou de loin dans la réalisation de mon travail.

BELBECH

Tarek

Dédicace

Je dédie, ce modeste travail en signe de reconnaissance,

A ceux aux quels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes grands parents, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'études.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères

A ma sœur

A notre chère promotrice : METREF Ahmed

A mes aimables amis

A mes enseignants à partir du primaire jusqu'à l'université.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

BELBECH
Tarek

Remerciements

Avant toute chose, je tiens à remercier Dieu le tout puissant, pour m'avoir donné la force, la patience et la santé durant toutes ces années d'étude.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :

Mon promoteur Mr METREF Ahmed, d'avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils

Je remercie vivement les membres du jury d'avoir accepté de juger ce travail:

Mr SALHI Omar, d'avoir accepté de présider le jury

Mme BENALI Yasmine , d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je tiens aussi à remercier Dr AMMIMEUR Amar et tous le personnel du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique de l'institut pasteur Algérie .

Mes sentiments de reconnaissance et mes remerciements vont à toute personne qui a participé de près ou de loin dans la réalisation de mon travail.

AMMIMEUR

Ishaq

Dédicace

Je dédie, ce modeste travail en signe de reconnaissance,

A ceux aux quels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes grands parents, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'études.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères

A ma sœur

A notre chère promotrice : METREF Ahmed

A mes aimables amis

A mes enseignants à partir du primaire jusqu'à l'université.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

*Ammimeur
ishaq*

Résumé :

Au cours de notre travail nous sommes intéressé a faire ressortir les différents facettes concernant la maladie de Marek, a savoir, son étiologie ; son impact sur la filaire avicole, surtout l'aspect diagnostic de cette maladie. au bout du compte nous proposons des recommandation pour palier aux désordres que ce type de maladie virale peut provoquer .

La partie pratique a été réalisé au niveau de l'institut pasteur Algérie, ou nous sommes initiés à la seule technique de diagnostic existant au Algérie (technique danapathologique) deux élevage ont été pris comme échantillon pour la réalisation de ce travail (élevage de poult de chair, dinde chair)

Mots clé : maladie de Marek, diagnostic.

Summary:

During our work we are interested in highlighting the various facets on Marek's disease, namely its etiology; its impact on the poultry wire, especially the diagnostic aspect of this disease. After the count we offer recommendations to remedy the disorders that this type of virus can cause disease. The practical part was done was at the Institut Pasteur (Algeria), or we are insiders has the only existing technique of diagnosis Algeria (technical danapathologique) two farms were taken as sample for the realization of this work (farming broiler, turkey meat)

Keywords: Marek's disease, diagnostic.

ملخص:

خلال عملنا ونحن مهتمون في تسليط الضوء حول مرض ماريك، ومن بينها المسببات لها. وتأثيرها على شعبة الدواجن و خصوصا الجانب التشخيص لهذا المرض وقد تم الجزء العملي كان في معهد باستور (الجزائر)، أو أننا لا المطلعين والتقنية الوحيدة لتشخيص في الجزائر اتخذت مزرعتين مثل ا عينة من أجل تحقيق هذا العمل (التربية الدواجن ، الديك الرومي كلمات مفتاحية مرض ماريك .التشخيص

Liste des tableaux

- **Tableau 1** : nombre et formes de cas de Marek (2013-2015).....2
- **Tableau 2** : Caractéristiques clés permettant le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek, la leucose lymphoïde et la réticulo-endothéliose.....21

Liste des Figures

Partie Bibliographique :

- Figure 1 : nombre de cas de maladie de marek au cours des années (2013-2016).....2
- Figure 2 : les différentes forme de maladie de marek au cours des années (2013-2016)2
- Figure 3 : Paralysie et déviation de la patte.....12
- Figure 4 : Attitude du griffer.....13
- Figure 5 : Torticolis.....13
- Figure 6 : Tumeur de l'ovaire lors de maladie de Marek.....14

Liste des photos

Partie pratique :

- photo 1 : circulateur.....17
- photo 2 : station d'enrobage.....17
- photo 3 : réservoir de paraffine18
- photo 4 : robinet de paraffine18
- photo 5 : plaque réfrigéré18
- photo 6 : tiroir de congélation19
- photo 7 : tiroir a cassette.....19
- photo 8 : lames de microtome.....19
- photo 9 : microtome.....20
- photo 10 : bains marie.....20
- photo 11 : décoloration hépatique.....21
- photo 12 : émaciation du muscle de bréchet.....21

liste d'abréviation :

1-la MM : la maladie de marek

2-GAHV2 :Gallid herpesvirus 2

3-MEHV1 :meleagrid herpesvirus 1

4-HVT :herpes virus turkey

5-VV: very virulent

6-L'EFP:l'épithélium des follicules plumeux

7-REV :réticuloendothéliose virus

8-ALV :virus de la leucose aviaire

9-IBD : infectious bursal disease

10-OIE : organisation international d'enzootie

11-RT-PCR : futura sciences réaction enchaîne par polymérase

12-MDV : Marek disease viral

13-SPGA: sucrose -phosphate-glutamate et albumine

14-EDTA : acide éthylène diamine tétra acétique

Sommaire : partie bibliographique

1-introduction et définition.....	1
1-1.historique de la maladie.....	3
1-2.importance économique.....	3
2-étiologie.....	4
2-1.infection naturelle.....	5
2-2.Infection expérimental.....	5
2-3- la réceptivité.....	5
2-3-1.facteurs intrinsèques.....	5
2-3-2.facteurs extrinsèques	6
2-4.les voies d'infection.....	6
2-5.mode de transition.....	7
2-5-1.transition par contact ou horizontal.....	7
2-5-2.transmission par l'œuf.....	7
3- épidémiologie.....	7
4- pathogénie.....	9
5- symptomatologie.....	9
5-1.la forme chronique.....	10
5-1-1.type flasque.....	10
5-1-2.type convulsif.....	10
5-2.la forme aiguë.....	11
6-lésions.....	11
6-1.lésions macroscopique.....	11
6-1-1.forme classique.....	11

6-1-2 forme aiguë.....	12
6-2.lésions microscopiques.....	12
7-diagnostic.....	15
7-1.technique de diagnostic.....	16
7-2. Épreuve sérologique.....	18
7-2-1 . immunodiffusion en gélose.....	18
7-3.lésions.....	20
7-4 . diagnostic différentiel.....	21
8-pronostic.....	22
9-traitement.....	22
10-prophylaxie.....	22
10-1.prophylaxie sanitaire et hygiénique.....	22
10-2.prophylaxie médicale.....	22
10-2-1.protocole vaccinal.....	22
10-2-2 .protection.....	23

Sommaire :

partire expérimentale

1-introduction.....	1
2-matériels et méthodes.....	1
2-1.description du matériels	1
2-1-1 .circulateur.....	1
2-1-2 station d'enrobage.....	1
2-1-3 microtome.....	2
2-1-4 bain marie.....	2
3-caractéristique de l'élevage étudié.....	2
3-1 .élevage dinde chair.....	2
3-2.élevage de poulet de chair.....	3
4- démarche diagnostic.....	4
4-2 .étude synthétique	6
4-3.étude anatomohistologique.....	7
4-3-1.technique de nécropsie	7
4-3 -2 .étapes de préparation des tissus pour inclusion en paraffine	7
4-3-3 .lecture et conclusion	9
4-4 .conclusion générale	11
5-recomendation	11
5-1.statut immunitaire et proposition d'un protocole de vaccination.....	11
5-1-1 .les virus Marek.....	12
5-1-2.les vaccins Marek homologue (virus poulet).....	13
5-1-3.les vaccins Marek hétérologues(virus dindon).....	13
5-2.programme gradue de vaccination.....	14
6-Annexe.....	15

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

LA
MALADIE DE MAREK

1.INTRODUCTION ET DEFENITION

Pour le cursus de formation de docteur vétérinaire cette maladie n'est pas trop connue et peu de documents traitants ce sujet sont disponibles ,s'ajoutent à cela de nombreuses suspicions de son incidence croissante dans nos élevages commencent à émerger chez les praticiens du secteur avicole .Ce qui nous a amené à proposer le traitement de ce sujet en tant que thème de mémoire de fin d'études.

C'est une maladie infectieuse contagieuse, touchant la poule et le poulet, extrêmement importante par ces conséquences économiques. D'origine virale (virus Herpès, groupe B), elle se déclare vers la troisième semaine et les troubles se manifestent vers la sixième semaine. Globalement, elle se caractérise par une altération de l'état général, se traduisant par des formes nerveuses (paralysie), respiratoires (dyspnée), digestives (diarrhée), cutanées (poulet de chair), et en fin des formes oculaires (œil de verre).l'incidence sur la ponte est désastreuse et le pronostic sur la survie des sujets est sombre. (*Fontaine et al, 1995*).

En Algérie en mars 1995, plus de 8 wilayas de l'Est ont été frappées par la maladie de Marek. L'origine de l'infection était la wilaya d'Oum El Bouaghi, plus précisément à AïnKercha où l'office régional de l'aviculture (ORAVIE) produit des poules pondeuses, avant de les fournir aux éleveurs. Les services vétérinaires ont précisé le 13 mars 1995 que 200.000 poules pondeuses sont perdues et plus de 1000.000 de poules menacées (*Anonyme2*).

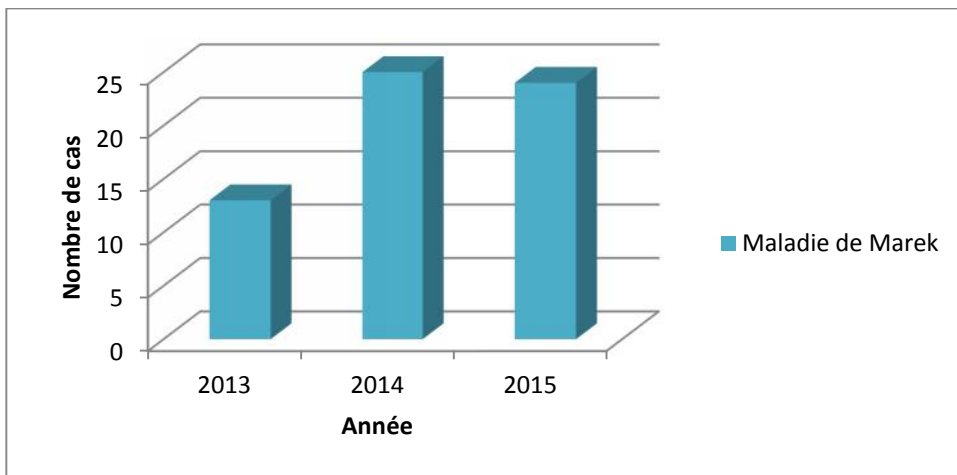


Figure 1 :archive de l'institut pasteur

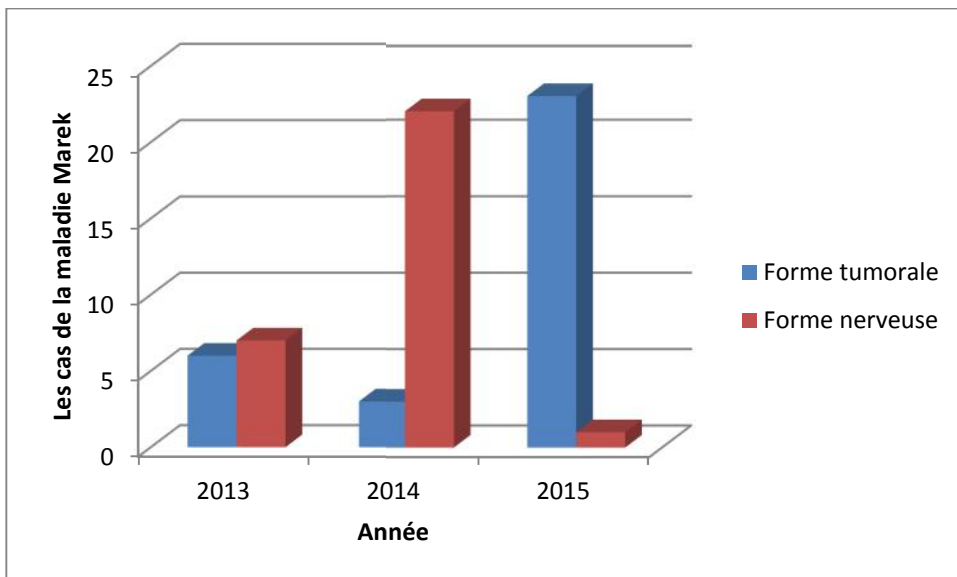


Figure 2 :archive de l'institut pasteur

Année	2013	2014	2015
Forme tumorale	6	3	23
Forme nerveuse	7	22	1
Maladie de Marek	13	25	24

Tableau 1 :archive de l'institut pasteur

1.1 .HISTORIQUE DE LA MALADIE :

Avant les années 60, la MM était la plus souvent caractérisée cliniquement par une paralysie unilatérale de l'aile ou d'une patte d'où la dénomination de «paralysie de la poule». Cependant l'intensification de la production avicole, associée à une réduction de la diversité génétique chez les volailles commercialisées ainsi que les modifications de leur environnement pourraient avoir favorisé le développement de nouvelles souches virales présentant une virulence accrue. Les premiers vaccins contre la MM, principalement l'herpèsvirus de la dinde (Herpesvirus turkey ou HVT dénommé Meleagridherpesvirus 1 ou MeHV-1) ont permis de diminuer les pertes liées à la maladie. A la fin des années 70 de nouvelles souches virales plus virulentes sont apparues et les vaccins hétérologues utilisant le MeHV-1 de première génération, en particulier les vaccins acellulaires lyophilisés n'étaient plus efficaces. En Europe, un vaccin de sérotype 1 préparé à partir de la souche avirulente CVI988 du GaHV-2 (ancien MDV-1) a été introduit et son utilisation en combinaison avec le vaccin MeHV-1 a permis de noter une efficacité sur le terrain. Aux Etats-Unis, un vaccin de sérotype 2, SB-1 a été développé dans les années 70 et son utilisation en combinaison avec le vaccin MeHV-1 a montré aussi son efficacité en réduisant les pertes. Cependant de nouvelles souches plus virulentes continuent d'être isolées aux Etats-Unis.

Dans les années 90, le vaccin CVI988 introduit aux Etats-Unis, utilisé en association avec la souche MeHV-1, s'est révélé efficace (*avian dis 2002 46 :14-21*)

1.2. IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Le taux de morbidité est très élevé, il est variable et dépend de la résistance individuelle des sujets et des conditions générales des élevages. La morbidité peut atteindre 60 à 70 % et même plus. En général l'évolution de la maladie dans un élevage est chronique et la mortalité est d'habitude faible, rarement supérieure à 10 ou 15 %. On a signalé cependant des formes très meurtrières et d'évolutions rapides connues sous le nom de « maladie aigue de Marek », où la mortalité est beaucoup plus élevée et peut couramment atteindre 30 % d'un élevage, ou bien l'épizootie peut frapper 80 % d'un effectif. (*Anonyme2*).

2. ETIOLOGIE

Le virus GaHV-2 est associé aux cellules et appartient à l'ordre des Herpesvirals (sous-famille Alpha herpesviridae et genre Mardivirus). Ce virus, oncogène et à l'origine de la maladie de Marek, doit être différencié des Gallidherpesvirus 3 ou GaHV-3, anciennement virus de la MM-sérotypage 2, non oncogènes et communs chez les poulets. Les isolats de MeHV-1 (ancien sérotypage 3) sont considérés comme ubiquitaires chez les dindes et ne sont pas oncogènes. On note des réactions croisées entre GaHV-2, GaHV-3 et MeHV-1. Les souches virales de GaHV-2 peuvent être divisées en quatre groupes en fonction de leur virulence et de la capacité des différentes préparations vaccinales à prévenir la formation de tumeurs chez les poulets sensibles. Les souches faiblement virulentes (mildly virulent ou mGaHV-2) causent des lésions minimales à des souches de poulets sensibles. Les souches virulentes (vGaHV-2) provoquent des lésions plus sévères, mais on note une protection efficace avec le vaccin hétérologue contenant MeHV-1. Les souches très virulentes (very virulent ou vvGaHV-2) causent des lésions encore plus importantes et la protection est efficace avec les vaccins bivalents comportant aussi une souche homologe, tels que MeHV-1/SB-1. Enfin, les souches très virulentes « plus » (very virulent + ou vv+GaHV-2) sont les plus pathogènes. La vaccination avec MeHV-1/CVI988 offre une meilleure protection contre les souches vv+GaHV-2. Le virus GaHV-2 se multiplie habituellement au laboratoire sur cultures cellulaires, sur œufs embryonnés ou sur de jeunes poussins. Les meilleures cultures cellulaires permettant l'isolement et la propagation de nouvelles souches virales sont préparées à partir des reins de poussins âgés de 1 à 2 semaines ou de fibroblastes d'embryon de canard. Les cultures infectées développent des lésions focales discrètes, constituées de foyers de cellules dégénérées arrondies. Les virions sont fréquemment observés dans le noyau (et parfois dans le cytoplasme) des cellules infectées. Les nucléocapsides hexagonales (85 à 100 nm de diamètre) et les particules virales enveloppées (150-160 nm de diamètre) peuvent être observées dans des coupes ultrafines de cultures cellulaires infectées. Le virus GaHV-2 se réplique dans des cellules vivantes et il est très instable dans sa forme associée aux cellules. En revanche, la forme libre du virus (virus enveloppé), libéré au niveau de l'épithélium des follicules plumeux (EFP) est relativement résistant dans l'environnement. Les deux formes du virus (associé aux cellules ou libre) sont sensibles à la plupart des désinfectants courants. Cette maladie s'exteriorise presque sur tous les animaux jeunes peu avant ou après la maturité sexuelle, elle est introduite dans les élevages sains par

des reproducteurs, des poulets porteurs de virus *(an evolving problems 2004 elsevieramsterdam 32-48)*

2.1 INFECTION NATURELLE

Cette infection réussit par contact des animaux malades et des animaux sains. Le virus est libre dans les épithéliums des follicules plumeux.

2.2 INFECTION EXPERIMENTALE

L'infection expérimentale a pu être réalisée par injection d'extraits de foie, de rate, de nerfs, de poumon, et de sang des animaux récemment malades à des individus sains.

2.3. RECEPTIVITE

Seule les gallinacés sont réceptifs à cette affection, plus les animaux sont jeunes, plus ils la contractent facilement. Les poulets âgés de 1 à 2 mois sont réceptifs, au-delà de 8 à 14 semaines les oiseaux ne sont sensibles qu'exceptionnellement, chez les plus âgés elle est rare. De plus la réceptivité reconnaît des facteurs intrinsèques e des facteurs extrinsèques.

2.3.1. FACTEURS INTRINSEQUES

- La race

Toutes les races des gallinacés sont sensibles à cette affection. Surtout le poulet de chair qui est plus touchés.

- L'âge :

Surtout les poulets âgés de 1 à 2 mois, les animaux de 20 semaines ne sont atteints qu'exceptionnellement de la forme classique (la forme nerveuse ; paralysie des ailes et des pattes). L'incubation est plus longue, ils ont remarqué, que le temps de latence qui sépare l'infection et l'apparition des symptômes sur des poulets atteints à l'âge de 7 semaines, est de 122 jours, alors que chez les poussins d'une semaine, élevés de la même manière et de la même race, la période de latence est de 33 jours.

- Le sexe :

Des chercheurs ont montré que le sexe n'influe pas sur la réceptivité et que l'atteinte était généralisée aux mâles comme aux femelles. Des injections d'oestrogènes à fortes doses n'ont pas modifié la réceptivité au virus chez le mâle.

2.3.2. FACTEURS EXTRINSEQUES

- La saison :

L'affection est beaucoup plus fréquente à la fin de l'été que de l'automne, sur des animaux nés au printemps âgés de 4 à 6 semaines.

- Le milieu :

Les poussières véhiculent le virus, donc les mesures hygiéniques traditionnelles ne suffisent pas pour préserver les troupeaux de l'atteinte du virus.

- Le stress :

Les oiseaux recevant une nourriture équilibrée et élevés dans des bâtiments convenables résistent mieux l'infection virale. De plus agressions physiologiques tel que le transport, vaccinations etc....prédisposent les oiseaux à l'infection (*Saidi, 1982*).

2.4.LES VOIES D'INFECTION

La voie d'infection naturelle est la voie respiratoire, ce qui ne permet pas d'exclure les autres voies puisque les plumes et les cellules desquamées vont souiller la litière et répandre le virus un peu par tout. La voie d'infection la plus certaine est la voie intra-abdominale qui donne les meilleurs résultats. Les voies intra-dermiques, sous-cutanées, intra-oculaires, ne donnent aucun résultat positif.

2.5. MODE DE TRANSMISSION

2.5.1 TRANSMISSION PAR CONTACT OU HORIZONTALE

Les animaux sains peuvent contracter la maladie s'ils sont en contact avec des poussins infectés et présenteraient des symptômes de la maladie.

2.5.2 TRANSMISSION PAR L'OEUF

Les études portant sur la transmission par l'œuf ont été nombreuses, (SALOMON, COLL 1973) ont vainement cherché à mettre en évidence le virus dans les embryons de poussins issus de poules infectées et ont conclu qu'il semble bien établi que le virus ne peut se transmettre par l'œuf, mais la souillure de la coquille est une éventualité à ne pas méconnaître .

3. ÉPIDÉMIOLGIE

De nombreux facteurs peuvent agir sur l'incidence de la MM. Ils comprennent l'âge au moment de l'exposition, la constitution génétique, le niveau des anticorps maternels , la virulence de la souche virale, le sexe de l'hôte et des facteurs de complication comme une infection avec d'autres agents immunosuppresseurs. L'infection initiale et la propagation dans l'hôte se produisent par contact direct de cellule à cellule. La voie d'entrée du virus est respiratoire, puis celui-ci atteint les organes lymphoïdes principaux (rate, thymus et bourse de Fabricius). Le mécanisme du transfert des voies respiratoires vers les organes lymphoïdes n'est pas bien connu, mais les macrophages semblent être impliqués. Trois jours après l'inoculation, une «infection productive-restrictive» peut être détectée dans les organes lymphoïdes. Le terme d'«infection productive-restrictive» est utilisé car l'infection est strictement associée aux cellules. Le début de l'infection cytolitique se produit principalement dans les cellules B in vivo et dans la plupart des cellules en culture, où les virions produits sont non enveloppés et donc non infectieux. L'infection cytolitique stimule une réponse inflammatoire chez l'hôte, conduisant à l'activation des cellules T. Dans les organes lymphoïdes primaires, l'«infection productive restrictive» est caractérisée comme un réticulite aigue avec infiltration par des macrophages et des granulocytes. Une hyperplasie des cellules réticulaires peut se produire, d'où une splénomégalie. Après une primo-infection, les herpèsvirus changent généralement vers une forme latente de l'infection et peuvent être réactivés périodiquement tout au long de

la vie de l'hôte après 4 à 5 jours d'infection par le GaHV2, on observe ce changement dans les lymphocytes.

Bien que l'infection cytolitique, simplement des cellules B avec quelques cellules T, l'infection latente se produit principalement dans les lymphocytes T. Ces cellules T infectées de façon latente portent l'antigène Ia, indiquant qu'il s'agit de lymphocytes T activés. Dans la phase latente de la MM, il est difficile de mettre en évidence l'antigène viral ou des particules virales in vivo, mais le virus peut être retrouvé in vitro. L'expression du génome viral est limitée à quelques transcriptions, transcrite à partir des régions répétées du génome. Chez les poulets sensibles, une deuxième vague d'infection cytolitique peut se produire dans les deux à trois semaines suivant l'infection, aboutissant à une immunosuppression permanente. Cette «infection productive restrictive» conduit à la formation de corps d'inclusion intranucléaire, à la destruction des cellules et à la formation de lésions nécrotiques dans les tissus épithéliaux, y compris les reins, le proventricule et l'AFP. A ces sites on observe la cytolysse des lymphocytes infectés comme dans les organes lymphoïdes primaires. L'infection complètement productive, qui a lieu dans l'AFP, permet le développement des virus infectieux enveloppés. La plus grande concentration de virions dans l'AFP peut être trouvée dans les échantillons prélevés sur les poulets dans les trois à cinq semaines suivant l'inoculation. La transformation de l'infection se produit dans les lymphocytes T CD4 + des poulets et n'a été observée qu'avec les souches virulentes de GaHV-2.

Les recherches actuelles indiquent qu'une (ou plusieurs) partie du génome du GaHV-2 peut agir de concert avec des facteurs cellulaires pour induire la transformation. L'analyse de la transcription du gène du virus GaHV-2 dans les lymphomes induits et dans les lignées cellulaires lymphoblastoïdes transformées par ce virus a démontré que cette transcription du gène viral est limitée aux répétitions accompagnant une seule séquence longue et une seule séquence courte. Ainsi, une grande attention a été portée sur l'identification et la caractérisation des transcriptases virales codées dans ces régions. Les candidats viraux impliqués dans la transformation comprennent Meq, VIL-8, pp38 et deux petits cadres ouverts de lecture, pp14 et P7. L'infection pleinement productive résulte de l'excrétion du virus présent dans les follicules plumeux. La desquamation de ces follicules contenant le virus GaHV-2 enveloppé permet la contamination des autres volailles. Les oiseaux infectés présentent ou non les signes cliniques de la maladie et peuvent excréter le virus de façon sporadique durant toute leur vie. Les

squames infectieuses des follicules plumeux peuvent être propagées sur de longues distances et sont très contagieuses. Il n'y a pas de transmission verticale par l'œuf. Une transmission horizontale dans les couvoirs par la contamination de la coquille est peu probable en raison des conditions environnementales défavorables. (*Didier, 2001 ,poultrydisease 2008 saunderselsevieredinburgh 258-275*)

4. PATHOGÉNIE

Le virus n'est pathogène que s'il est intracellulaire et de là, les chercheurs ont pu démontrer qu'il y ait dissémination hématogène ou lymphohématogène de ce virus à travers tout l'organisme, il est pris en charge et véhiculé par le sang, il va se fixer sur les leucocytes, particulièrement sur :

- Les cellules mononuclées des organes lymphoïdes situés dans la bourse de Fabricius, la rate et le thymus.
- Les cellules mononuclées dans les foyers d'infiltrations lymphoïdes.
- Sur un grand nombre de cellules épithéliales des follicules plumeux et des tubules rénaux.

Le virus a une affinité pour les centres nerveux, peut être à l'origine des tumeurs de types lymphomateux . (*pathologicalresponses to infection an evolvingproblem 2004 elsevieramsterdam 78-87*)

5. SYMPTOMATOLOGIE

Cette maladie a presque toujours une forme subaigüe ou chronique se traduisant par une accumulation de lymphocytes surtout au sein du tissu nerveux et accessoirement dans certains organes où elle prend souvent la forme tumorale de lymphocytose. Elle apparaît, en général, chez les oiseaux âgés de 4 à 8 mois. Une forme aigüe, évoluant en 15 jours et se traduisant par de la faiblesse, de paralysie progressive des pattes, des ailes, du cou et se terminant par la mort. (*Gordon, 1979*).

5.1 . LA FORME CHRONIQUE

La neuro lymphomatose chronique ne se présente pas toujours sous le même aspect clinique : celui-ci dépend de la localisation de l'infiltration lymphocytaire : système nerveux central, moelle, système nerveux périphérique, système nerveux végétatif, divers organes et tissus.

Après une période d'incubation généralement longue chez l'oiseau et d'une durée variable. Il présente de la faiblesse musculaire plus souvent au niveau des pattes et des ailes ; il se tient le dos voussé ,la démarche devient incertaine, chancelante, parfois subitement ataxique ou sautillante ; quelques jours plus tard, une boiterie apparaît sur l'un des membres. La paralysie, généralement asymétrique s'accroît et revêt tantôt le type flasque, tantôt le type convulsif .

5.1.1 TYPE FLASQUE

Le malade traîne son membre interne, ou, si les pattes sont atteintes il s'accroupit, les ailes étendues en position de «grand écart» ; parfois les pattes sont rejetées en arrière , ou bien l'une est étendue en avant et l'autre en arrière ; ou encore la patte paralysée, déviée en dedans, repose sur le sol au niveau du jarret ; dans de telles conditions, l'oiseau est incapable de se déplacer. Lorsque la paralysie frappe les membres antérieures, il est habituel d'observer qu'une aile est plus atteinte que l'autre, l'animal est incapable de se servir de son aile ; lorsque les deux membres antérieures sont paralysés, les ailes traînent sur le sol en « départ de vol ».

(Poultry diseases, 2008)

5.1.2 TYPE CONVULSIF

Le type convulsif apparaît parfois d'emblée, plus souvent après quelques jours de la paralysie flasque , parfois des contractions cloniques. La paralysie affectant surtout les muscles extenseurs, il en résulte un recroquevillement des doigts, une raideur des articulations qui rappellent « l'attitude du griffer ». Dans le cas d'infiltration du nerf spinale accessoire ou du cervelet, il y a des contractions des muscles du cou. La paralysie flasque ou convulsive des muscles du cou entraîne des déviations diverses de cet organe : du torticolis.

Dans tous les cas, la sensibilité au toucher est diminuée ; les réflexes sont amoindris, l'émaciation musculaire est d'autant plus marquée que la paralysie est plus étendue.

Les troubles de la vision, sont dus tantôt à des lésions du nerf optique, tantôt à une irido-cyclochoroïdite , dans le premier cas, la diminution, la perte de la vision, l'amaurose sont produites par des troubles surtout rétiniens , dans le second, par des lésions de tractus uvéal, apparaissant principalement au niveau de l'iris , on voit cet organe tuméfié, épaissi , la pupille rétrécie est ovale ou de forme irrégulière et elle est incapable d'accommodation , l'iris offre une décoloration caractéristique ; puis plus ou moins rapidement et régulièrement, l'iris est entièrement atteint, et par ses décolorations et ses taches blanchâtres, donne l'impression « d'un œil de verre ». Ces lésions oculaires sont unies ou, plus souvent bilatérales et entraînent presque toujours la cécité. Lors de lésions du système sympathique, on peut observer des bâillements, de la stase intestinale, de la paralysie du cloaque, de la dyspnée, des troubles cardiaques. (*Poultry diseases, 2008*)

5.2 LA FORME AIGUË

Cette forme se différencie du classique par le pourcentage de mortalité qui est élevé et qu'un grand nombre d'animaux sont atteints en même temps et rapidement. Elle atteint les sujets jeunes dès l'âge de 4 à 20 semaines, on peut voir un amaigrissement, de la prostration et une anémie (la crête devient pâle). Le tableau clinique est surtout dominé par l'apparition de tumeurs sur différents organes, tel que gonades, foie, reins, rate et l'abdomen se distend souvent à cause de ces tumeurs. On peut observer des lésions cutanées autour des follicules plumeux, qui se traduisent par une hypertrophie des follicules plumeux. Les animaux meurent très souvent dans un état d'épuisement total, parfois après avoir présenté une évacuation involontaire de matières fécales et parfois même avant que le stade de paralysie des ailes et des pattes soit atteint (*Gordon, 1979 , Lesbouyries, 1965*).

6. LESIONS

6.1 LESIONS MACROSCOPIQUES

6.1.1 FORME CLASSIQUE

La lésion typique est la nette hypertrophie d'un ou plusieurs nerfs périphériques, dont le diamètre peut souvent doubler ou tripler (le diamètre peut atteindre 9 mm) et qui perdent leur aspect normalement brillant et strié en prenant une apparence grisâtre et œdémateuse. Les plus fréquemment atteints et les mieux visibles à l'autopsie sont ceux du plexus brachial, du

plexus lombaire et du plexus sciatique. A ces lésions nerveuses s'ajoutent occasionnellement des lymphomes ; le plus souvent ces tumeurs portent sur l'ovaire qu'on trouve parfois petit mou et grisâtre ou plus rarement gros, jaunâtre et lobulé, mais elles peuvent aussi se rencontrer au niveau des poumons, des reins, du cœur et du foie).

6.1.2 FORME AIGUË

Cette forme se caractérise par ses lymphomes diffus et par l'augmentation du volume d'un ou plusieurs organes ou tissus, dont le plus souvent le foie, les gonades, la rate, les reins, les poumons, le proventricule et le cœur, plus rarement la peau et ses follicules ou le tissu musculaire. Chez les jeunes sujets l'hypertrophie hépatique est d'habitude modérée ; chez les adultes elle est très remarquable et comparable à celle provoquée par la leucose lymphoïde. A l'exception de quelques adultes, tous les malades montrent une plus ou moins forte infiltration lymphoïde des filets nerveux (*Lesbouyries, 1965*).



FIG. — Paralyse et déviation de la patte.

Figure 3 *Paralyse et déviation de la patte*



FIG. — Attitude du griffer.

Figure 4 *Attitude du griffer*

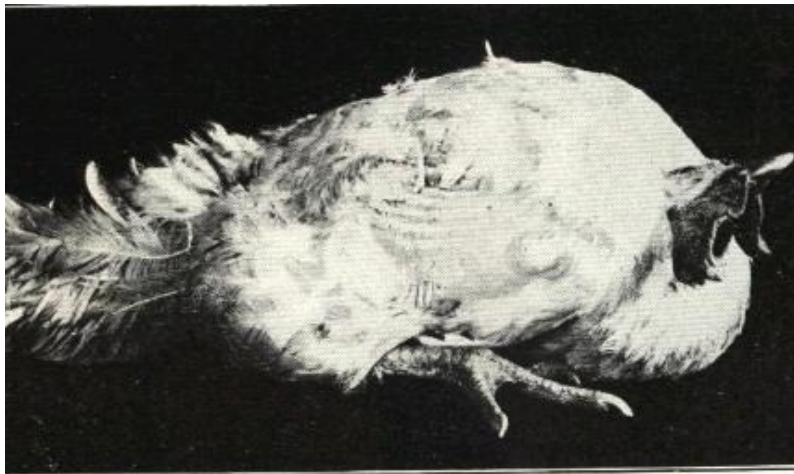


FIG. — Torticolis.

Figure 5 *Torticolis.*



Figure 6 *Tumeur de l'ovaire lors de maladie de Marek.*

6.2 LESIONS MICROSCOPIQUES

La lésion essentielle provoquée par herpesvirus de la maladie de Marek, est une névrite interstitielle chronique au niveau des nerfs périphériques, qui sont suivie d'un processus inflammatoires entraînant la formation d'amas diffus ou en foyers. En coupe histologique on retrouve les mêmes cellules anormales dans les infiltrations tissulaires, des lymphocytes mûrs à noyaux petits et ronds, cellules proches de lymphoblastes, des histiocytes à noyaux allongés, des plasmocytes caractéristiques, cellules à cytoplasme basophile, leucocytes polynucléaires à granulation hétérophile et des mastocytes à grosses granulations. Des œdèmes et une dégénérescence des fibres nerveuses sont observés. Le liquide céphalo-rachidien est abondant et contient des lymphocytes. Au niveau du cerveau, du cervelet, du bulbe, les lésions, très fréquentes, se présentent généralement sous l'aspect d'infiltration péri-vasculaire de petites cellules lymphoïdes, de nodules miliaires, des lymphocytes et de débits gliaux, plus rarement d'infiltration diffuse. Les lésions qui intéressent la vision se voient surtout dans les couches optiques, le nerf optique, la rétine, dans le tractus uvéal. La dilatation des capillaires et l'infiltration lymphocytaire entraînent la tuméfaction des procès ciliaires ; ces altérations, associé à la dégénérescence de la fibre musculaire, entraînent la déformation pupillaire. Parfois, peu développé, compact, blanc ou pourpre, montre des déformations jaunes, de la grosseur d'une tête d'épingle. BIELY, PALMER, estiment que 20 p. 100 des poules atteintes de la paralysie de Marek présentent des lymphomes de l'ovaire, tumeurs grisâtres, molles, plus ou

moins volumineuses ; histologiquement, ces néoplasies sont constituées de petites cellules rondes, souvent en mitose, et séparée par un stroma réticulé. Dans les organes tels que le foie, le rein, l'hyperplasie débute par un amas de lymphocytes, ordinairement péri-vasculaire ; ces cellules envahissent le parenchyme, le compriment, le privent de sa nutrition et détermine sa nécrobiose et sa disparition. Le thymus est hypertrophié dans 50 p. 100 des cas environ. Enfin, il ressort que les lésions microscopiques consistent en la présence anormale de cellules mononuclées de la lignée lymphocytaire, essentiellement des thymocytes ou cellules T. on considère la maladie de Marek comme une néoplasie de cellules T .

7. DIAGNOSTIC

L'âge des animaux est très important pour porter un bon diagnostic chez les poulets atteints pour la première fois, il se base surtout sur les constatations cliniques. Si dans un élevage les animaux âgés, de 3 à 6 mois présentent des paralysies avec les symptômes décrits précédemment, et si la mortalité croît progressivement, la suspicion de la maladie de Marek devient certitude surtout si le tableau clinique est complété par l'atteinte oculaire (qui est souvent tardive), le diagnostic est plus sûr. La maladie de Marek est caractérisée par une infiltration de cellules mononuclées dans les nerfs périphériques, les gonades, divers viscères, l'iris, le muscle et/ou la peau. Bien que l'hypertrophie des nerfs périphériques et les lymphomes viscéraux soient courants dans la MM, aucune lésion n'est observée de façon constante. Des critères tels que l'âge (4-20) semaines, sauf chez les reproductrices et les pondeuses lorsque les tumeurs dues au GaHV-2 augmentent au début de la ponte), la distribution des lésions et l'absence d'autres tumeurs dues à d'autres virus comme celui de la leucose aviaire (ALV) ou le virus de la réticuloendothéliose (REV) doivent être aussi considérés.

L'examen histologique est utile pour le diagnostic différentiel la leucose lymphoïde et la MM. Les tumeurs de la MM présentent une population très diverse de petits et grands lymphocytes. Des lymphoblastes et des plasmocytes peuvent être observés. Les tumeurs lymphoïdes causées par l'ALV, survenant fréquemment dans la bourse de Fabricius, sont typiquement constituées de lymphoblastes de taille similaire contenant un nucléole important et concernent habituellement les poulets âgés de plus de 20 semaines. Les tumeurs causées par le GaHV-2 et le REV peuvent apparaître similaires à l'examen macroscopique comme à l'examen histologique. Ainsi, le diagnostic étiologique d'une néoplasie chronique chez un poulet où l'on

n'observe pas de tumeur dans la bourse de Fabricius mais avec une période latente trop courte pour suspecter un ALV, nécessite l'utilisation de tests virologiques ou sérologiques. La maladie clinique est beaucoup plus fréquente avec le GaHV-2 qu'avec le REV. C'est pourquoi le REV n'est pas considéré comme un problème économique majeur de l'industrie avicole.

Au départ, le virus peut être isolé dès un ou deux jours après son inoculation à des poulets, cinq jours après une exposition par contact puis par la suite tout au long de la vie de l'oiseau. Le virus peut être obtenu à partir d'échantillons infectés de sang entier hépariné, de suspensions de lymphocytes, des cellules tumorales isolées, ainsi que des préparations non cellulaires de la peau, des follicules plumeux ou de la base des plumes des poulets infectés.

Les cultures sur cellules rénales de poulet et fibroblastes d'embryon de canard sont habituellement utilisées pour l'isolement du GaHV-2. Les fibroblastes d'embryon de poulet sont généralement utilisés comme substrats pour les virus GaHV-3 et MeHV-1. Les cultures développent des plaques typiques en 4 à 14 jours. L'identité du sérotype peut être déterminée par immunofluorescence avec les anticorps monoclonaux spécifiques des sérotypes.

Actuellement, le diagnostic du pathotype du GaHV-2 exige des expériences par une épreuve *in vivo*. (*diseases of poultry 11 thed 2003 iowa state university press aamesia 407-465*)

7.1 . TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

7.1.1. Identification de l'agent pathogène :

Infection par le MDV peut être révélée par isolement viral réalisé sur des tissus de poulets infectés. Il convient de garder présent à l'esprit la nature ubiquiste du MDV et le diagnostic devra être basé sur l'association de l'isolement du virus ou de la détection du génome par PCR ainsi que sur les symptômes cliniques. Les tissus les Plus utilisés sont les cellules de la fraction leucocytaire (Buffy coat) d'échantillons de sang héparine ou des Suspensions de cellules extraites de lymphomes ou de cellules de rate. Quand ces Echantillons sont prélevés sur Le terrain, il est conseillé de les transporter sous froid. Le MDV étant un virus très fortement associé aux cellules, Il est essentiel que les suspensions contiennent des cellules viables. Ces suspensions sont inoculées sur des Cultures en monocouches de cellules rénales de poulet ou de fibroblastes embryonnaires de canard (les Fibroblastes embryonnaires de poulet sont moins sensibles pour isolement viral primaire). Cependant, les Sérotypes 2 et 3 du MDV (voir Section C.1.a) sont plus facilement isolés à partir de fibroblastes de poulet que de cellules rénales de

poulet. L'inoculation est réalisée en double dans les conditions suivantes : 0,2 ml d'une Suspension cellulaire contenant 10^6 à 10^7 Cellules sont inoculés à des monocouches cellulaires contenues dans des puits de plaques de culture (diamètre de 60 mm). Des témoins positif et négatif sont incubés dans les mêmes conditions à 38,5 °C et en atmosphère humide sous 5 % de CO₂. Il est possible de réaliser les isollements en bouteilles de culture fermées. Le milieu doit être remplacé à intervalle de 2 jours. Des effets cytopathogènes (ECP) confinés à des zones délimitées, appelées plages virales se manifestent après 3 à 5 jours. Ces plages peuvent être dénombrées au bout de 7 à 10 jours. Un autre tissu est plus rarement utilisé pour l'isolement viral : la hampe plumifère à partir de laquelle des virions Libres du MDV peuvent être isolés. Des embouts de plumes de 5 mm de long ou de minces biopsies cutanées contenant le follicule plumeux sont suspendus dans un tampon d'extraction SPGA/EDTA (sucrose, phosphate, Glutamate et albumine/acide Ethylène diamine tétra-acétique) pour permettre l'extraction et la titrations des virions (9). La composition du tampon est la suivante : 0,218 M de saccharose (7,462 g) ; 0,0038 M de phosphate Monopotassique (0,052 g) ; 0,0072 M de phosphate dipotassique (0,125 g), 0,0049 de L-glutamate de sodium (0,083 g) ; 1 % de poudre d'albumine bovine (1,0 g), 0,2 % d'EDTA(0,2g) dans 100 ml d'eau distillée. Le tampon est stérilisé par filtration et son pH doit être de 6,5. La suspension est soumise aux ultra-sons et filtrée sur un filtre 0,45 µm avant d'être inoculée sur des Monocouches de cellules rénales de poulet fraîchement passées de 24 h. Après une période d'adsorption de 40 min, le milieu de culture est ajouté et les cultures sont incubées pendant 7 à 10 jours.

Ces méthodes permettent l'isolement des stéréotypes 1 et 2 du MDV. Il est possible d'isoler le stéréotype 3 du MDV (HVT) qui peut être isolé à la suite d'une vaccination. Un observateur expérimenté est capable de faire la distinction entre les plages virales induites par les différents stéréotypes viraux en se basant sur la cinétique d'apparition, la rapidité de dévolution et la morphologie des plages virales. Les plages HVT apparaissent plus précocement et sont plus grandes que les plages du stéréotype 1. Le stéréotype 2 induit l'apparition encore plus tardive de plages plus petites que celles du stéréotype 1. (*Manuel terrestre de l'OIE 2008-621*)

L'identification des plages virales peut être réalisée grâce à des anticorps spécifiques de poulets couplés à des Molécules fluorescentes. Des anticorps monoclonaux (ACM) peuvent être utilisés pour faire la distinction sérotypique (17). L'amplification en chaîne par polymérase Les génomes des trois stéréotypes du MDV ont été séquencés (2, 18). Des réactions d'amplification

en chacune par polymérase (PCR) ont été développées pour le diagnostic du MDV et une RT-PCR en temps réel a été décrite (1, 5, 16). En outre, la différenciation entre les souches oncogènes et non-oncogènes du stéréotype 1 du MDV et la distinction des souches vaccinales du MDV appartenant aux sérotypes 2 et 3 (6, 7, 15, 27, 34) ont aussi été décrites. La PCR peut également être utilisée pour quantifier la charge virale dans Les tissus (5, 7, 8, 24) ou pour différencier le MDV du HVT sur les échantillons de sang ou des plumes (5, 13). (*Manuel terrestre de l'OIE 2008-621*)

7.2.Epreuves sérologiques :

La présence d'anticorps spécifiques du MDV chez des poulets non-vaccinés ,âgés de 4 semaines est révélatrice d'une infection par le MDV. Avant cette limite d'âge, les anticorps peuvent être la trace d'anticorps maternels transmis par le jaune d'œuf. Pour les différentes épreuves décrites ci-après, les virus antigènes et sérum peuvent être obtenus auprès des Laboratoires de référence de l'OIE spécialisés dans la MD (se reporter à la liste de la partie 3 de ce Manuel Terrestre). Cependant, des réactifs internationaux de référence n'ont pas encore été produits. (*Poultry diseases, 2008*)

7.2.1.Immunodiffusion en gélose

Bien qu'elle ne soit pas prescrite pour les échanges internationaux, l'épreuve d'immunodiffusion en gélose (IDG) est la plus utilisée pour la détection des anticorps envers le MDV. L'épreuve est réalisée sur des lames porte-objet recouvertes d'une solution saline tamponnée par du phosphate à 1 % d'agarose et 8 % de chlorure de sodium. Les puits adjacents sont remplis alternativement avec des sérums et de l'antigène viral. Une incubation de 24 h en atmosphère humide donne le temps à la diffusion de se produire. Les sérums positifs exhibent une réaction similaire à celle des témoins positifs. L'antigène utilisé peut être de trois types , soit il provient de culture de cellules infectées, soit il est extrait de hampes plumifères, soit il est obtenu à partir de biopsies cutanées contenant les follicules plumeux de poulets infectés. L'antigène en culture de cellules est obtenu par multiplication du MDV sur des cellules rénales de poulet ou sur des fibroblastes embryonnaires de poulets. Les cellules sont détachées et suspendues dans le milieu lorsque L'ECP a atteint sa confluence à une concentration proche de 1×10^7 cellules/ml. Il faut que le milieu de resuspension soit dépourvu de tryptose phosphate (ce dernier pourrait produire des lignes non spécifiques de précipité). La suspension cellulaire

doit subir trois cycles de congélation-décongélation pour pouvoir être utilisée comme antigène.
(Manuel terrestre de l'OIE 2008-622)

- Protocole :

1) Préparer une solution saline contenant 1 % de Difco Bactoagar (8 % de NaCl).

2) Déposer cette solution d'agarose sur une lame porte objet ou dans une boîte de petri sur une

épaisseur de 2 à 3 mm.

3) Découper des puits dans l'agarose solidifié en utilisant un pochoir (1 puits central et 6 puits périphériques à égale distance du puits central). Le diamètre des puits doit être de 5,3 mm. Les puits doivent être séparés d'environ 2,4 mm. Des modèles prédécoupés sont disponibles dans le

commerce.

4) Déposer l'antigène dans le puits central et le sérum témoin dans trois puits périphériques en alternance. Les sérums à tester sont déposés dans les trois puits périphériques restants de sorte

qu'une ligne de précipitation continue puisse se former entre un sérum à tester positif et le sérum

Témoin.

5) Incuber les lames pendant 24 h à 37 °C dans une étuve humide. Les résultats sont visualisés sous

une lampe dans une chambre noire.

Si des hampes plombifères sont utilisées pour détecter la présence du MDV, le protocole doit être adapté

Comme suit. Les lames sont préparées avec une solution saline (8 % NaCl) à 0,7 % d'agar avec un sérum

anti-MDV inclus dans cette solution. Les hampes provenant d'oiseaux suspects de MD sont insérées

Verticalement dans l'agarose et lépreuse est réalisée comme décrite plus haut. L'apparition de zones

radiales de précipitation autour des hampes révèle la présence de l'antigène dans les hampes testées.

7.3. LESIONS

Les lésions sont considérées parmi les critères les plus évidents de la maladie. L'épaississement des faisceaux de fibres nerveuses ne s'accompagne pas toujours les lésions anatomo-pathologiques, ainsi on doit procéder non seulement à l'examen des nerfs brachiaux et sciatiques mais aussi à celui de la moelle et l'encéphale. Pour les lésions oculaires, on recherche l'atteinte de la pupille et l'aspect décoloré des marges de l'œil appelé « œil de verre » ou « œil de chat ». Cependant il ne faut pas oublier que les variations de la couleur de l'iris pourraient être dues à l'automne, à la fin de période de ponte et la mue. L'examen histologique des lésions par un laboratoire spécialisé reste un excellent moyen diagnostique.

7.4. Diagnostic différentiel :

Caractéristique	Maladie de Marek	Leucose lymphoïde	Réticuloendothéliose
Age	Tout âge, habituellement vers 6 semaines ou plus	Pas en dessous de 16 semaines	Pas en dessous de 16 semaines
Signes	Paralysie fréquente	Non spécifiques	Non spécifiques
Incidence	Souvent plus de 5 % dans les Elevages non vaccins Rare dans les élevages vaccinés	Rarement plus de 5 %	Rare
Lésions macroscopiques Atteinte nerveuse Atteinte de la bourse de Fabricius Tumeurs au niveau de la peau, des muscles, et du proventricule, il gris	Fréquente Hypertrophie diffuse ou atrophie Parfois	Absente Tumeurs nodulaires Normalement absentes	Rare Tumeurs nodulaires Absentes
Lésions microscopiques Atteinte nerveuse Tumeur du foie Atteinte de la rate Bourse de Fabricius Système nerveux central Prolifération lymphoïde au niveau de la peau et des follicules plumeux	Oui Souvent périvasculaire Diffuse Tumeur interfolliculaire et /ou atrophie des follicules Oui Oui	Non Focale ou diffuse Souvent focale Tumeurs intrafolliculaires Non Non	Rare Focale Focale ou diffus Tumeurs intrafolliculaires Non Non
Cytologie des tumeurs	Cellules lymphoïdes plésiomorphes comprenant des lymphoblastes, des lymphocytes de toute taille et des cellules réticules. Rarement des lymphoblastes seuls	Lymphoblastes	Lymphoblastes
Catégorie des cellules néoplasiques	Cellules T	Cellules B	Cellules B

8. PRONOSTIC

Le pronostic est défavorable en toute circonstance des guérisons spontanées mais incomplètes ont été signalées. Mais on n'aura aucun intérêt à garder dans un élevage des sujets qui sont sources de virus.

9. TRAITEMENT

La lutte contre la maladie de Marek devra s'appuyer sur une bonne prophylaxie. Toute la pharmacopée anti tumorale a eu ses petits succès momentanés mais en pratique tout traitement est illusoire. Dans les cas bénins on pourrait essayer le traitement à la vitamine B1 mais alors on crée des porteurs et excréteurs de virus qui seront un danger pour l'élevage.

10. PROPHYLAXIE

10.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE ET HYGIENIQUE

Cette prophylaxie ne peut être employée que dans les troupeaux destinés à l'expérimentation ou dans les troupeaux de base de la sélection. Dans une ambiance contaminée les œufs doivent être désinfectés dans les deux heures qui suivent la ponte afin de détruire toutes particules virulentes qui seraient collées au moment de la ponte sur la coquille humide. Les jeunes poussins doivent être préservés de tous contacts avec le virus pendant la première semaine de vie pour laisser la protection vaccinale s'installer.

10.2 PROPHYLAXIE MÉDICALE

10.2.1. Protocole vaccinal : Les poules pondeuses et reproductrices sont vaccinées en période d'élevage. Etant donné la durée d'élevage plus longue des poulets à label, il est recommandé de vacciner les poussins à l'âge d'un jour, au couvoir, contre la maladie de Marek.

Les vaccins contre la maladie de Marek sont administrés par injection, au couvoir, à des poussins d'un jour ou à des embryons âgés de 18 jours. Ils contiennent soit l'herpèsvirus de la dinde (souche HVT FC126) sous forme lyophilisée, soit la souche Rispens du virus de la maladie de Marek atténuée (CVI988) sous forme cellulaire conservée en azote liquide. Certains vaccins combinent l'herpèsvirus de la dinde et la souche homologue, tous deux sous forme cellulaire et

donc conservés en azote liquide. Une spécialité contient comme souche vaccinale un herpesvirus de la dinde (HVT) recombinant, exprimant l'antigène protecteur (VP2) du virus de la bursite infectieuse aviaire (IBDV ou maladie de Gumboro), souche Faragher 52/70. Ce vaccin induit une immunisation active et une réponse sérologique vis-à-vis de la maladie de Gumboro (Infectious Bursal Disease ou IBD) et de la maladie de Marek chez le poussin. Un vaccin contenant l'herpès virus vivant du dindon recombinant (souche HVT/ILT-138) exprimant gD et gI du virus de la laryngotrachéite infectieuse protège contre la maladie de Marek et la laryngotrachéite infectieuse. Ce vaccin est administré au poussin d'un jour.

10.2.2. Protection

La vaccination empêche la formation des tumeurs et des lésions nerveuses dues au virus pathogène de la maladie de Marek. Elle ne prévient cependant pas l'infection des volailles par ce virus. Les résultats de la vaccination dépendent largement du respect de la technique de vaccination. La vaccination doit obligatoirement être pratiquée à l'âge d'un jour, au couvoir, afin de protéger les poussins durant les quatre premières semaines de vie, période critique durant laquelle une infection par le virus de la maladie de Marek engendre la formation ultérieure de tumeurs spécifiques.

Particularités

Cette maladie est à déclaration obligatoire. La vaccination doit toujours être effectuée en présence du vétérinaire responsable du couvoir.

PARTIE

EXPÉRIMENTALE

1. INTRODUCTION :

Dans le domaine du diagnostic de la MM il existe plusieurs méthodes pour la mise en évidence de la maladie, Elisa, immunofluorescence, anapaths Malheureusement dans notre pays on utilise qu'une seule méthode qui est l'anatomopathologie ce qui nous a conduit à poursuivre notre étude au niveau des services d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaire de l'institut Pasteur Algérie ; seule structure apte à réaliser ce type de diagnostic.

Nous voulons signaler que les étapes décrites en ceux qui suivent ont été réalisées sous l'encadrement exclusif des responsables du laboratoire du département vétérinaire de l'institut Pasteur (service anatomopathologique).

2. Matériels et méthodes :

2.1 .Description du matériel :

Dans le cadre du diagnostic de la maladie de Marek au niveau du laboratoire d'anatomopathologie (**IPA**) on a rencontré une série d'appareils qui sont les suivants :

2.1.1.Circulateur :

-Définition : c'est un automate de circulation qui est composé de 3 baignoires d'alcool à concentration élevée et 3 baignoires de xylène et deux baignoires de paraffine (voir photo 1).

-rôle : le circulateur a comme rôle de fixer et homogénéiser l'échantillon.

2.1.2. station d'enrobage : C'est une station qui sert à paraffiner les échantillons(voir photo 2) :

Elle est composée de :

-réservoir de paraffine (voir photo 3)

-robinet de paraffine (voir photo 4)

-plaque réfrigérée (voir photo 5)

- tiroir de congélation (voir photo 6)

-tiroirs à cassette (voire photo 7)

2.1.3. Microtome :

C'est un appareil son principale composant c'est les lames (voire photo 8) ,Il sert à faire à effectuer des coups histologiques très fine mesurés en micromètre à partir de la cassette (voire photo 9)

2.1.4. Bains marie :

c'est appareil qui contient de l'eau tiède a 37, son rôle est l'étalement de la coupe sur la surface de l'eau du bain marie pour la récupérer sur une lame (voire photo 10).

3. Caractéristiques de l'élevage étudié :

- choix des élevages : pour réaliser notre étude nous avons pris comme sujet d'étude deux élevages ; le premier est un élevage de dinde ; le second est un élevage de poulet chair

Durée de l'étude : janvier-juin2016

3.1.élevage dinde chair :

-Lieu: Bougara (wilaya de Blida)

-Espèces: dinde chaire

-Données épidémiologiques :

-Nombres des sujets à l'intérieur de l'élevage : 1000 sujets

-Morbidité : difficile à cerner car l'évolution est insidieuse

-Mortalité : 2 à 4 sujets par jours

-L'âge des sujets : 3 mois

-Type d'alimentation : aliments composés standard, croissance dinde sous forme granulé.

-Bâtiments : construit en dur, avec insuffisance d'aération.

-Antécédent médicamenteux : traitement à base de bronchodilatateur, antibiotiques : oxytétracyclines, tylosines, érythromycines, amoxicillines ; ces derniers ont été utilisés à intervalle régulier de 15 jours à cause de suspicion d'affection respiratoires récurrentes.

-Diagnostic de suspicion : ayant constaté la fréquence des symptômes paralytiques, et respiratoires avec des épisodes de manifestations de convulsions, s'ajoute à cela la lésion tumorales observés au niveau du foie, la rate, les reins, (ressemblance avec la lésion de coligrannulomatose aviaire), cela nous a amené à suspecter la maladie de Marek,

3.2.Élevage de poulet de chair :

-Lieu: raiss sidi moussa (wilaya d'Alger)

-Espèces: poulet de chair

-Données épidémiologiques :

-Nombre des sujets à l'intérieur de l'élevage : 3000 sujets

-Morbidité : très importante 40 pourcent

-Mortalité : 20 à 30 sujets par jours

-L'âge des sujets : 35 jours

-Type d'alimentation : aliments composés standard, croissance poulet de chair sous forme granulé.

-Bâtiments : serre en plastic, avec une bonne ventilation.

-Antécédent médicamenteux : traitement à base de bronchodilatateur, antibiotiques : oxytétracyclines, tylosines, érythromycines, amoxicillines ; ces derniers ont été utilisés à intervalle régulier de 5 jours à cause de suspicion d'affection respiratoires récurrentes.

-Diagnostic de suspicion : ayant constaté la fréquence des symptômes paralytiques, et respiratoires avec des épisodes de manifestations de convulsions, s'ajoute à cela la lésion tumorales observés au niveau du foie, la rate, les reins, (ressemblance avec la lésion de coligrannulomatose aviaire), cela nous a amené à suspecter la maladie de Marek,

4. démarche Diagnostic :

A cause des échec thérapeutique précédant le vétérinaire chargé de suivi d'élevage soupçonnant une mycoplasmosse respiratoire chronique secondaire à une affection virale primaire a préféré envoyer des sujet pour analyse a l'intuitu pasteur d'Alger

4.1.étude analytique (réaliser au niveau du laboratoire de l'institut pasteur)

Pour l'élevage de dinde :

Aspect extérieur et signes cliniques (institut pasteur Algérie) :

- animaux déplumés partiellement (sujets morts et vivants)

Dépouillement : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Ouverture des grandes cavités : aucune anomalie macroscopique (sujets mort et vivants)

* Appareil respiratoire :

Voies aérophores: aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Trachée: aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Poumon : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

*Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Rate : l'examen macroscopique des prélèvements spléniques met en évidence une splénomégalie ainsi qu'a la présence de lésions blanchâtre punctiformes visibles en surface et a la coupe chez les sujets morts et vivants (hyperplasie lymphoïde)

*Appareil digestif :

Tube digestif : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Foie :

- les sujets vivants : l'examen macroscopique des prélèvement hépatiques met en évidence une hépatomégalie minime a modérée ainsi qu'a la présence de lésions punctiformes blanchâtre visible en surface et a la coupe .

- les sujets morts : l'examen macroscopique des prélèvements hépatiques révèle une hépatomégalie modérée associée à des lésions nodulaires blanc jaunâtres de 0.2 à 0.6 mm de diamètre en surface et à la coupe

Pancréas : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

Proventricule : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

*Appareil génital : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

*Appareil urinaire :

Reins :

- les sujets vivants : l'examen macroscopique met en évidence une néphromégalie minime à modérée

- les sujets morts : l'examen macroscopique révèle une néphromégalie marquée associée à la présence de lésions nodulaires blanc jaunâtres de 0,2 à 0,7 mm de diamètre visible en surface et à la coupe

*Appareil musculo-squelettique : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

*Organes endocrines : aucune anomalie macroscopique (sujets morts et vivants)

*Système nerveux central : aucune anomalie macroscopique +sujets morts et vivants)

* Nerfs sciatique :

- les sujets vivants : l'examen macroscopique met en évidence une hypertrophie nerveuse sévère associée à un aspect œdémateux et une coloration tantôt jaunâtre tantôt blanchâtre des nerfs sciatique ainsi qu'à une perte de striations

- Les sujets morts : l'examen macroscopique ne révèle aucune lésion macroscopique .

Pour l'élevage poulet de chair :

Aspect extérieur et signes cliniques (*institut pasteur Algérie*) :

Emaciation du muscle de bréchet avec pâleur de la crête et pelage ébouriffé

*Appareil respiratoire :

Trachée : lésions de trachéite avec présence de mucus purulent

Poumon : congestion pulmonaire avec présence d'inclusion granulomateuse milliaire

*Appareil cardiovasculaire :

Le cœur : péricardite séreuse (sujet mort et vivants)

La rate : splénomégalie avec une coloration marbrée (lésion blanchâtre punctiforme)

*Appareil digestive :

Intestin : persistance de diverticule de Meckel, typhlite, hyperplasie de l'épithélium intestinal.

Foie : hépatomégalie avec une coloration noire plomber avec des lésions nodulaire blanchâtre (sujet mort et vivants).*(voir photo 11)*

Pancréas : hypertrophie du pancréas (sujet mort et vivant)

Proventricule et gésier : aucune anomalie

*Appareil génitale : aucune anomalie

*Appareil urinaire : hypertrophie des reins (synonyme de nérite avec présence de dépôt d'urate au niveau des canaux efférent

Appareil musculo-squelettique : fonte du muscle de bréchet.(voir photo 12)*

Organes endocrines : aucune anomalie

Système nerveux central : aucune anomalie

Système nerveux périphérique : aucune anomalie

4 .2. Étude synthétique *(institut pasteur Algérie) :*

Pour l'élevage de dinde :

Lésions non significative :

- hyperplasie lymphoïde splénique

Lésions significative :

- Lésions néoplasique hépatiques et rénales *(voire photo 11)*
- hypertrophie nerveuse

Pour l'élevage de poulet de chair :

Les lésions son peut significatif néanmoins l'hyperplasie splénique et la néphrite ; sans oublier les lésions inflammatoire cardiorespiratoire peuvent être secondaire a des affections bactérienne

4.3.étude anatomo-histologique :

4 .3.1. TECHNIQUE DE NECROPSIE *(institut pasteur Algérie) :*

1. Humidifiez les plumes avec de l'eau contenant un détergent. Si psittacose (ou un autre agent pathogène humain) est suspectée, l'oiseau doit être trempé dans une solution de lingettes de 5 pour cent, et une hotte à flux laminaire doit être utilisée lors de l'exécution l'autopsie.
2. Avec des ciseaux, couper à travers la commissure latérale la bouche et examiner la cavité buccale.
3. Continuer à la commissure et de faire une incision longitudinale à travers la peau du cou et de l'entrée du thorax. Replier la peau latéralement.
4. Faire une incision longitudinale de l'œsophage. Notez le contenu et l'odeur.
5. Faire une incision longitudinale dans le larynx et la trachée et examiner.
6. Inciser la peau lâche entre la surface interne du chaque cuisse et l'abdomen. Replier les jambes latéralement, et désarticuler la hanche. Inciser la peau médiale de chaque jambe, et écarter pour exposer les muscles et articulation du grasset.
7. Branchez les incisions cutanées latérales avec une incision transversale de la peau à travers le milieu de l'abdomen. Réfléchir la peau de la partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen, postérieurement.
8. Faire une incision longitudinale à travers le muscles pectoraux de chaque côté de la quille et au cours des jonctions costochondral. L'extrémité antérieure de chaque incision devrait croiser l'entrée thoracique et la dorso –ventral point milieu. Avec des ciseaux d'os ou de ciseaux, couper à travers l'os coracoïde et la clavicule.
9. Avec des ciseaux stériles, faire une incision transversale grâce à la partie postérieure des muscles abdominaux .De chaque côté continuer l'incision antérieure à travers les jonctions costochondral. Retirez paroi abdominale ventrale et la poitrine d'un seul tenant, en observant les sacs aériens car ils sont déchirés lors de l'enlèvement.
10. Sans les toucher, examiner les viscères et les sacs aériens in situ.
11. L'utilisation des instruments stériles, retirer tous les organes et prendre

Les prélèvements nécessaires pour la culture. La rate peut être exposée de façon aseptique en libérant la marge gauche du gésier et reflétant cet organe à droite de l'oiseau.

12. Examinez le pancréas. Sectionner l'œsophage à l' bord antérieur du pro ventricule. Replier l'ensemble tractus gastro-intestinal en arrière en coupant les mésentériques pièces jointes l'enlever.

13. Retirer et examiner le foie et la rate.

14. Examiner les uretères et les reins in situ. Si cela est indiqué, vous pouvez les retirer pour un examen plus approfondi.

15. Retirer et examiner le cœur.

16. Examiner les poumons en les reflétant dedans de entre les nervures.

17. Avec des ciseaux, faire une incision longitudinale du pro ventricule, ventricule, l'intestin grêle, caecum, le côlon et le cloaque. Examiner les lésions et les parasites.

18. Les deux plexus brachial et des nerfs sciatiques doivent être examinés. Le plexus brachial est plus facilement observable en avant de la première nervure. Le nerf sciatique est extra-pelvienne exposé par une séparation rigoureuse des muscles adducteurs .La partie intra pelvienne du nerf sciatique est exposée par dissection du lobe moyen du rein.

19. Pour examiner le cerveau, désarticuler la tête et la peau elle. Retirer la calotte crânienne avec de forts ciseaux, en utilisant la même technique que pour les mammifères.

4.3.2. Etapes de PREPARATION DES TISSUS POUR INCLUSION EN PARAFFINE *(institut pasteur Algérie) :*

A) PRINCIPE:

1-Fixation :

La fixation est destinée à immobiliser les structures cellulaires et tissulaires, dans un état aussi proche que possible de leur état vivant. Un bon fixateur doit avoir une pénétration rapide et homogène, ne donner aucune rétraction des tissus, révéler les organites intracellulaire et les structures latentes, éviter le déplacement des constituants solubles, tels que le glycogène, ménager l'activité de certains enzymes, et permettre en principe de retrouver les éléments

visibles sur les colorations vitales. Pour résumer, la fixation ne doit pas créer d'artefact et assurer une conservation et une image fidèle du tissu et des cellules.

2-La Déshydratation/imprégnation/inclusion :

Cette étape a pour objectif de remplacer l'eau contenue dans les tissus par la paraffine. La « paraffine », au sens histologique du terme, est un mélange d'hydrocarbures saturés et quelque fois de cires. Son intérêt est d'être chimiquement neutre, soluble dans de nombreux solvants et facile à couper au rasoir.

La paraffine n'étant pas miscible à l'eau, les pièces fixées devront être déshydratées dans des bains d'alcools à degrés croissants puis du xylène et pour finir dans de la paraffine chauffée à son point de fusion (+1 ou 2 °C). La durée du cycle de déshydratation dépend de la nature des échantillons et de leur taille. Pour plus détails sur le protocole exact de déshydratation, se renseigner auprès du service « paraffine ».

Lorsque l'imprégnation à chaud est terminée, les pièces sont mises en bloc ou elles peuvent être dégradées indéfiniment. C'est au cours de cette étape que l'on place l'organe selon l'orientation désirée.

B) PROTOCOLE :

ATTENTION, nous prenons les échantillons déjà fixés et en cassette numérotée selon le portail SETIPH.

A préparer avant tout prélèvement

-le fixateur : son volume doit correspondre à 10 fois celui de l'échantillon.

Fixateurs les plus couramment utilisés :

-Formaldéhyde 36% dilué extemporanément à 4% dans du PBS 1x. Se conserve à température ambiante pour éviter tout précipitât.

-Formaldéhyde 4% déjà tamponnée. Se conserve à température ambiante.

-Formol 10% tamponnée. Se conserve à température ambiante.

Pendant ou avant la fixation en fonction des pratiques

1-Créer et imprimer sa commande SETIPH.

2-Numéroter les cassettes selon la numérotation attribuée par SETIPH.

ATTENTION : Ecrire avec un crayon papier ou un marqueur insoluble au solvant (ex : tube checker Pen de chez Microm)

Lors du prélèvement

1-Prélever rapidement les organes. La bonne conservation d'un tissu n'excède pas 10min. Travailler sur aluminium et sans lumière directe pour éviter le dessèchement du tissu. Si possible, perfuser l'animal avec du formol 10%.

2-Prolonger immédiatement les organes dans le fixateur (volume 10 fois supérieur à celui de l'échantillon) en veillant à ce qu'il n'adhère pas au fond ni aux parois du récipient (agitation possible). Les rincer dans du PBS ? Si ils sont recouvertes de sang car le sang ralentit la fixation. Pour certains organes comme le pancréas et la peau ou de petits échantillons, les placer directement dans la cassette entre 2 mousses.

3-Laisser incuber dans le fixateur à RT, 24 à 48 h MAXIMUM suivant la taille et la densité du prélèvement.

Après fixation

1-Pour tous les tissus : Après 24h, sortir l'organe du fixateur et le recouper si nécessaire selon l'orientation souhaitée pour la coupe. Mettre les échantillons en cassette numérotée : de préférence un échantillon par cassette, en particulier pour les gros tissus .Sinon au maximum 3 échantillons .Travailler sous hotte. Eliminer le fixateur avec les déchets chimiques.

2-Faire 2 lavages au PBS (5min chaque)

3-Puis placer les cassettes dans un récipient fermé contenant de l'ETOH70° (PBS si transport par la navette), toujours 10fois le volume des prélèvements, une heure minimum et 3à 4 jours maximum (conserver à 4°C).

4.3.3. Lecture et conclusion (*institut pasteur Algérie*) :

Pour l'élevage dinde :

Un examen histopathologique réalise après circulation , inclusion , coupe et coloration en hématoxyline éosine ; il met en évidence une prolifération lymphomateuse multicentrique polymorphe observée au niveau des prélèvements pulmonaires , cardiaque , hépatiques , rénaux , spléniques , pancréatiques et nerveux (nerfs sciatiques) Cette prolifération diffuse , non encapsulée à croissance infiltrante d'intensité minime à sévère, est formée de cellules rondes , de taille variables (petits , moyens et grand lymphocytes) et non cohésives. Les cellules

ont un cytoplasme acidophile peu abondant et bien délimité, le noyau est ovoïde, central à excentré, irrégulier (présentant parfois une encoche), à chromatine mottée et faiblement nucléolé. Les atypies cytonucléaires sont modérées. Peu de figures mitotiques sont cependant notées. La prolifération néoplasique tend parfois à envahir les vaisseaux, des foyers hémorragiques sont secondairement observés. Quelques remaniements nécrotiques sont relevés. Par ailleurs, les prélèvements hépatiques montrent une hyperplasie des canaux biliaires, associés à une infiltration lymphoplasmocytaire péri canalaire, une stéatose hépatique ainsi que de la congestion.

Conclusion :

Les lésions principales mises en évidence lors de cet examen nécropsique sont des lésions tumorales hépatiques et rénales associées à des hypertrophies nerveuses sévères. Le diagnostic différentiel

Des lésions tumorales en pathologie aviaire comprend la maladie de Marek et la leucose.

Lymphoïde principalement, cependant l'association des tumeurs et de l'hypertrophie nerveuse est plus en faveur d'une maladie de Marek. L'hypertrophie nerveuse étant absente lors d'une leucose lymphoïde. L'examen Histo pathologique permettra de poser un diagnostic final.

- l'hyperplasie lymphoïde splénique quant à elle est d'aspect réactionnel .

Prélèvements effectués pour l'étude Histo pathologique : foie, poumon, reins , rate , nerfs sciatique , cœur , cerveau , trachée , pancréas .

Pour l'élevage poulet de chair :

Un examen histopathologique réalisé après circulation, inclusion, coupe et coloration en hématoxyline éosine ; il met en évidence des cellules de Schwann , associées à une démyélinisation et à une fragmentation axonale secondaire à un œdème myélinique marqué , ainsi qu'à une infiltration endoneurale inflammatoire multifocale minime par des lymphocytes matures

Conclusion

Névrite œdémateuse diffuse minime avec hyperplasie et hypertrophie des cellules de Schwann. Lésion histopathologique pathognomonique d'une forme nerveuse inflammatoire minime de la maladie de Marek (lésions de type C) . Lésion de faible intensité ne s'accompagnant en général pas de signes cliniques à ce stade. Aucune lésion de bronchite infectieuse n'a été mise en évidence lors de cet examen . Résultats valables dans la limite des échantillons adressés

4.4 . conclusion général

Concernant la maladie de Marek son incidence et sa gravité est plus marquée dans l'élevage de poulet de chair que l'élevage de dinde ceci serait due à une sensibilité d'espèce et à l'âge des sujets (durée qui nécessite la manifestation virale).ou bien il s'agit de différents stéréotypes à expression clinique différente

5. recommandation

Comme le traitement de la maladie de Marek est illusoire il est nécessaire d'adopter un programme vaccinal adéquat pour la future poule pour éviter toute manifestation insidieuse de la maladie pouvant engendrer de grave perte économique.

5.1 statut immunitaire et proposition d'un protocole de vaccination

5.1.1.LES VIRUS MAREK

- Serotype1

Isolé à partir du poulet, on distingue trois sous-groupes selon le pouvoir pathogène :

Type A : souches très virulentes

Type B : souches avirulente classique

Type C : souche à virulence artificielle atténuée dans le but d'obtenir des souches vaccinales (CVI 988,HPRS 16)

-Stéréotype 2

Isolé à partir du poulet. Naturellement apathogène. Ces virus sont utilisés comme souches vaccinales (SB1)

-Stéréotype 3

Isolé à partir du dindon pathogène pour le poulet et le dindon ces virus sont utilisés comme souches vaccinales (HVT Herpes Virus Turkey, FC 126) sur le poulet exclusivement car le dindon y est naturellement insensible.

5.1.2.LES VACCINS MAREK HOMOLOGUES (VIRUS POULET)

-Serotype1

Souche CVI988(= souche CDI 988 =Souche Rispens)

CVI : Central Veterinary Institut

Rispens : nom de l'inventeur de la souche

CDI : Central Diergenskunding Institut , sert essentiellement à vacciner les oiseaux à grande valeur économique (parents, grands-parents). C'est la seule souche utilisable sur le dindon.

Souche atténuée :

Le vaccin est proposé sous forme congelée.

-Stéréotype :

Souche naturellement apathogène

Présentation congelée du vaccin

5 .1.3.LES VACCINS MAREK HETEROLOGUES (VIRUS DINDON),

ne sont utilisables que sur le poulet.

-Stéréotype

Souche FC 126 : le vaccin est congelé.

Souche HVT 1 : le vaccin présenté sous forme lyophilisée.

Le virus Marek vit en parasite intracellulaire. Si l'on veut le conserver vivant, il faut congeler, voire lyophiliser les préparations vaccinales à base de cultures cellulaires.

Les vaccins lyophilisés, sont à conserver à +4°C.

Tous les vaccins doivent être utilisés dans les trente minutes qui suivent leur préparation.

Mais ces vaccins tout en protégeant contre la formation des tumeurs, n'excluent pas la multiplication et l'excrétion du virus sauvage. Il ne faut jamais interrompre les vaccinations à

cause de la pérennité de la transmission horizontale. La vaccination inhibe la dépression immunitaire que provoquerait le virus sauvage.

5.2.PROGRAMME GRADUE DE VACCINATION

-Reproducteurs

-souche rispens± HVT congelée.

- Souche HVT congelé ± SB1(export)

-Descendance

- HVT lyophilisé

- HVT congelé

- Souche Rispens alterné avec HVTcongelé.

La contamination précoce par le virus de l'anémie infectieuse (Circoviridae responsable de la maladie des ailes blues du poulet) est très immunodépressive, ce qui provoque souvent des mauvaises prises vaccinales Marek et des sorties d'affections parasitaires (coccidioses), bactériennes ou virales (maladie de Gumboro). Une vaccination des reproductrices contre l'anémie infectieuse et la maladie de Gumboro améliore considérablement la réponse vaccinale à la maladie de Marek, ce qui évite l'apparition des tumeurs et de l'immunodépression associée. L'utilisation des vaccins congelés semble préférable car le virus est protégé par sa position intracellulaire.

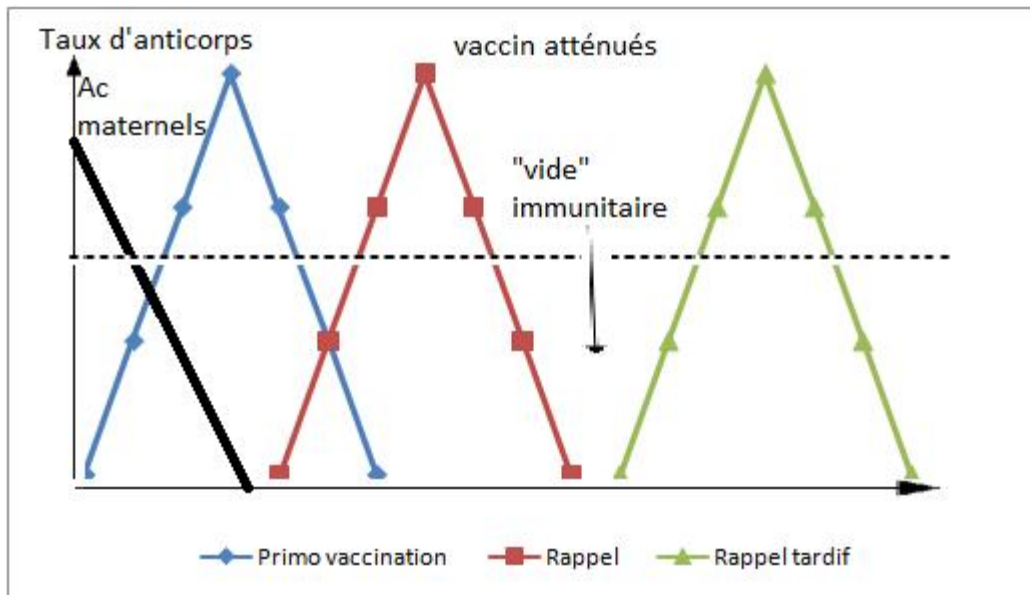


Schéma Couverture vaccinale

La persistance des anticorps maternels, de la pression infectieuse du virus Marek de la résistance du poussin et de la rapidité et l'intensité de sa réponse immunitaire. Pour limiter les effets de l'immunité passive qui risque de gêner l'installation de la protection, il faudra alterner les souches de dindon et poulet des parents aux poussins et d'une génération à l'autre.

Souche dindon → parent

Souche poulet → poussins

Il faut faire coïncider l'apparition de l'immunité active pour conserver un taux d'anticorps correspondant aux mieux au seuil de protection minimum. De nombreux échecs vaccinaux sont imputables au virus de Gumboro et aux reovirus qui peuvent gêner la réponse immunitaire.

Il reste malgré tout une période critique variable fonction de la virulence des souches sauvages et des vaccins utilisés. L'incidence de la maladie est corrélée négativement au délai vaccination-infection.

Par conséquent, la vaccination doit être la plus précoce possible (éclosion). Des protocoles de vaccination chez l'embryon dans l'œuf existent

ANNEXE



photo:1



photo :2



photo:3



photo:4



Photo:5

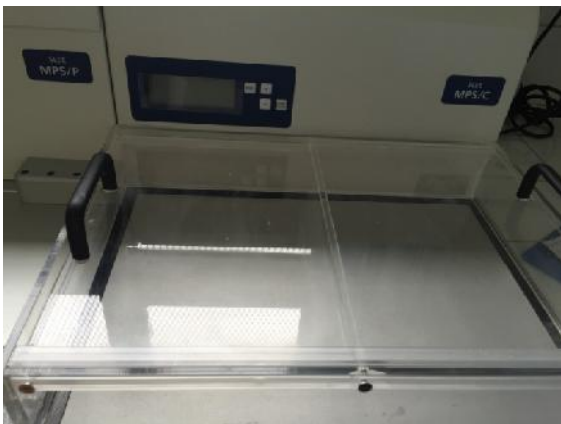


photo:6



photo:7



photo:8



photo:9



photo:10



Photo:11 décoloration hépatique



Photo:12 ématiation du muscle de brechet

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- Manuel terrestre de l'OIE 2008-622

2002,46:314-21.

Amsterdam, 32-48.

-Davidson I et al. Marek's disease in turkeys. I. A seven-year survey of commercial flocks and experimental

-Gordon, 1979,133-134

-In Davison E & Nair V Ed.

-infection using two field isolates. Avian Dis,

-Marek's Disease: An Evolving Problem, 2004. Elsevier.

-Marek's Disease: An Evolving Problem, 2004. Elsevier. Amsterdam, 49-61.

-Morrow C & Fehler F. Marek's a Worldwide Problem.

-Nair V & Kung H-J. Marek's Disease Oncogenicity: molecular mechanisms. In Davison E & Nair V Ed.

-Nair V et al, Herpesviridae. In Pattison M et al ed ,Poultry diseases, 2008, Saunders Elsevier, Edinburgh, 258-275.

-Payne LN. Pathological Responses to Infection. In Davison E & Nair V Ed. Marek's Disease: An Evolving Problem, 2004. Elsevier. Amsterdam, 78-87.

-Saidi, 1982.221

-University Press: Ames, IA, 407-465.

-Witter RL & Schat KA. Marek's Disease. In Saif YM et al (eds.) Diseases of Poultry, 11th ed. 2003, Iowa State