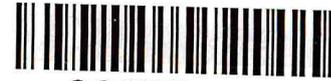


REPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCR



602THV-2

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université SAAD DAHLAB Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

*Evaluation de l'Impact de la vaccination au couvoir
contre la maladie de Gumboro sur les performances
de croissance chez le poulet de Chair*

Présenté par :

Mr Karoun Abderrahmen

&

M^{lle} Boubezoul Nour El Houda

Jury composé de :

Mr YAHIMI

M.A.

USDB

Président

Mme YAHIMI

M.A.

USDB

Examinatrice

Mme HAMMAMI

M.A.

USDB

Promotrice

Année Universitaire 2011-2012

REMERCIEMENT

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et toute notre gratitude à notre promotrice Mme HAMMAMI Nabila, Maitre assistante à l'université Saad DAHLEB de Blida pour l'encadrement et l'encouragement qu'elle nous a donné et de nous avoir guidé dans la réalisation de ce travail, pour sa patience et sa disponibilité.

Nous remercions chaleureusement:

Mr YAHIMI maître assistant à l'université Saad Dahleb de Blida pour avoir présidé le jury, ainsi que:

Mme YAHIMI maître assistante à l'université Saad Dahleb de Blida pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

Nous remercions chaleureusement l'ensemble des responsables du centre AVIGA –ROUIBA (centre d'élevage poulet de chair) Alger et surtout Mme BOUCHRA, Mme CHAHRA, M^{elle} HASNA et M^{elle} AMIRA pour leurs aides consenties pour la réalisation de notre travail.

Nos remerciements vont également à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A Mes très chers parents qui ont provoqué en moi suffisamment de force et de caractère pour faire de moi se que je suis aujourd'hui.

A toute ma famille :

Mon cher frère : **Abd-El-Kader**

Ma sœur **Nadia** et son fiancé **Fayçal**.

Ma sœur **Merieme** et son marie **Chakib**.

Mes chères petites sœurs : **Sarah, Belkisse, Nour-El-Yakinne**.

Mon grand père **Brahime** et sa femme **Houria**.

A toutes mes amies : **Chaima, Ahlame, Amina, Nesrine, Asma, Hafida**.

A mon binôme **Abderrahmen** : de sa présence à mes cotés et m'avoir soutenu .

A tous les étudiants de ma promotion.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

A tous qui m'ont aidé de près ou de loin.

NOUR-EL-HOUDA

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A mes chers parents :

Pour m'avoir supporté pendant toutes ces années

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis

Merci, avec tout mon amour pour vous

A toute ma famille :

A mes chers frères : **Khalil et Ayoub.**

A tous mes chers oncles et tantes

A tous mes cousins surtout **Sofian** et toutes mes cousines

A mes amis les plus chers de l'association **Biave**

A ma chère binôme **Nour-El-Houda** : pour sa patience et sa disponibilité et qui m'a beaucoup aidé et encouragé pour la bonne réalisation de ce mémoire, merci avec tout mon amour pour toi

A tous les étudiants de ma promotion.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

A tous qui m'ont aidé de près ou de loin.

Abderrahmen

Résumé

La maladie de Gumboro est devenue un sérieux problème pour les reproducteurs de volaille, et vu comme une contrainte majeure pour la production des viandes blanches. Le virus de cette maladie quelque soit la forme pathogénique est présent dans le bâtiment avant même la mise en place des poussins. Cependant à l'arrivée des poussins on ne connaît ni le type, ni la quantité de virus présent, il est de même pour le taux d'anticorps maternels, ce qui nous amène à nous poser les questions suivantes : quelle souche vaccinale choisir, combien de doses vaccinales sont-elles nécessaires. Comment s'assurer que chaque individu va recevoir la bonne dose de vaccin au moment opportun.

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de vaccination au couvoir contre la bursite infectieuse sur les performances de croissance du poulet de chair. Au total 16000 poussins âgés d'un jour sont répartis en 2 lots expérimentaux (8000 poussins par traitement) durant 49 jours. Le lot expérimental a été vacciné au couvoir avec un vaccin complexe immun par voie sous cutanée à j1, le lot témoin a subi le protocole de vaccination classique au niveau du bâtiment d'élevage à j7-j14. Dans nos conditions expérimentales nous observons que le poids vif moyen à j49 enregistré dans le lot expérimental était (1577g) supérieur au lot témoin (1597g), la consommation alimentaire a été réduite ainsi qu'une nette amélioration de l'indice de consommation et conversion en faveur du lot expérimental. De même nous remarquons un plus faible taux de mortalité dans le bâtiment témoin (5,62%). Nos résultats révèlent un impact

Certains de la vaccination contre la bursite au couvoir,

Mots clés : vaccination, Transmune, poulet.

Summary

Gumboro disease has become a serious problem for poultry breeding, and seen as a major constraint to the production of white meat. Virus of this disease, whatever the pathogenic form is present in the building even before the implementation of chicks. However, the arrival of the chicks is known neither the type nor the amount of virus present, it is the same for the levels of maternal antibodies, which lead us to ask the following questions: what vaccine strain shall we choose and how much dose of vaccine is needed , how to ensure that each individual will receive the correct dose of vaccine at the appropriate time ?

The objective of this study is to evaluate the impact of vaccination against infectious bursal disease hatchery on growth performance of broilers. In total 16,000 day-old chicks were divided into two experimental groups (8000 chicks per treatment) for 49 days. Experimental batch was vaccinated at the hatchery with an immune complex vaccine by subcutaneous D1 in the control group to undergo classical vaccination protocol at the barn to D7-D 14.

Under our experimental conditions we observe that the average live weight on D49 recorded in the experimental group was (1577g) than the control group (1597g), food consumption was reduced and a significant improvement in feed efficiency and conversion in favor of the experimental group. Similarly we find a lower mortality rate in the control building (5.62%) Our results show a certain impact of vaccination against IBD at the hatchery .
Keywords: vaccination, Transmune chicken

SOMMAIRE

PAGES

Remerciements

Dédicaces

Résumé en français

Résumé en anglais

Résumé en arabe

Liste des abréviations

Liste des figures et des Photos.

Liste des tableaux

INTRODUCTION.....1

PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : LA MALADIE DE GUMBORO CHEZ L'ESPECE
GALLUS.....3

I.DEFINITION.....3

II. HISTORIQUE.....3

III. EPIDEMIOLOGIE.....3

III.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....3

III.1.1.IMPORTANCE ECONOMIQUE.....3

III.1.2.REPARTITION GEOGRAFIQUE..... 4

III.1.3.ETIOLOGIE ET POUVOIR PATHOGE.....4

III.1.4. PATHOGENIE.....5

III.1.5. PROPRIETES ANTIGENIQUES..... 5

III.2.EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....6

III.2.1.RECEPTIVITE.....6

III.2.2.MODE DE TRANSMISSION.....7

IV.DIAGNOSTIC.....7

IV.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	7
-FORME IMMUNOLOGIQUE.....	8
-FORME AIGUE CLASSIQUE.....	8
-FORME SUBCLINIQUE.....	8
IV.2.DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	9
-LESIONS MACROSCOPIQUES.....	9
-LESIONS MICROSCOPIQUE.....	10
IV.3.DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....	10
IV.3.1.DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE.....	10
IV.3.2.DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE.....	11
IV.4.DIAGNOSTIC DEFFERENTIEL.....	11
V.TRAITEMENT.....	12
CHAPITRE 2 : LES BASES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO	
I.PROPHYLAXIE.....	13
I.1.PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	13
I.2.PROPHYLAXIE MEDICALE.....	13
II.LES DIFFERENTS TYPES DE VACCINS.....	14
-VACCINS A VIRUS VIVANTS	14
-VACCINS A VIRUS INACTIVES	14
-VACCIN A VIRUS VIVANT RECOMBINE.....	15
-VACCIN A COMPLEXE ANTIGENE-ANTICORPS (IMMUN COMPLEXE).....	15
- COMMENT AGIT LE VACCIN A COMPLEXE ANTIGENE-ANTICORPS (IMMUN COMPLEXE) ?.....	16

III.CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION.....	16
IV. LES DIFFERENTES VOIES D'ADMINISTRATION DES VACCINS.....	18
IV.1.VACCINATION INDIVIDUELLE.....	18
IV.2. VACCINATION DE MASSE	18
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE	
I.MATERIELS.....	20
1. LES ANIMAUX	20
2. LES BATIMENTS.....	20
3. ALIMENT.....	24
4. TRAITEMENTS EXPERIMENTAUX.....	25
II.METHODES.....	25
1. VACCINATION AU COUVOIR.....	25
2. MISE EN PLACE DES ANIMAUX.....	26
3. PROGRAMME SANITAIRE D'ELEVAGE	26
3.1. LE PROTOCOLE VACCINAL ET ANTISTRESS.....	26
3.2. LES TRAITEMENTS EFFECTUES DURANT LA PERIOD	
D'ELEVAGE.....	27
4. MESURES REALISEES.....	28
4.1. MESURE DES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES.....	28
4.1.1.LE POIDS VIF MOYEN	28
4.1.2.L'INGERE ALIMENTAIRE	28
4.1.3.INDICE DE CONVERSION ET INDICE DE CONSOMMATION	28
4.1.4.LA MORTALITE.....	28
4.2. ANALYSE STATIQUE.....	29

III.RESULTATS.....	30
A/PARAMETRES ZOOTECHNIQUE.....	30
1. LE POIDS VIF MOYEN.....	30
2. EFFET SUR L'INGERE ALIMENTAIRE DU POULET.....	31
3. EFFET SUR L'INDICE DE CONVERSION DU POULET.....	33
4. LA MORTALITE.....	34
IV. DISCUSSION GENERALE	37
CONCLUSION ET PERSPECTIVE	40
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	
ANNEXE	

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Suivi de mortalité bâtiment expérimental

ANNEXE 2 : Suivi de mortalité bâtiment témoin

ANNEXE 3 : Les poids vif moyen à la phase de démarrage bâtiment expérimental

ANNEXE 4: Les poids vifs moyens à la phase de démarrage bâtiment témoin

ANNEXE 5: Les poids vif moyen à la phase de croissance bâtiment expérimental

ANNEXE 6 : Les poids vif moyen à la phase de croissance bâtiment témoin

ANNEXE 7 : Les poids vif moyen à la phase de finition bâtiment expérimental

ANNEXE 8 : Les poids vif moyen à la phase de finition bâtiment témoin

LISTE DES ABREVIATIONS

AOM : Anticorps d'origine maternel

ARN : Acide ribonucléique

CMV D-C : Complément Minéral et Vitaminique pour les phases de Démarrage et de Croissance.

CMV F : Complément Minéral et Vitaminique pour la phase de Finition.

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay

EOPS : Exempts d'organisme pathogènes spécifiés

g : gramme

GMQ : Gain moyen quotidien

IBD : Infectious bursal disease

IBDV : Infectious bursal disease virus

IC : Indice de conversion

IDG : Immunodiffusion en gélose

nm : nanomètre

NS : Non significative

OIE : Office international des épizooties

PBC : Phosphate bicalcique

PCR : Polymérase chain réaction

RT : Reverse transcriptase

S : Significative

SPF : Specific-pathogen-free

VP : Viral protein

vvIBDV : very virulent infectious bursal disease virus

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Température et l'hygrométrie ambiante durant la période d'expérimentation.....	23
Tableau 2 : Programme lumineux du poulet de chair durant la période d'expérimentation.....	24
Tableau 3 : Composition et caractéristiques des aliments de base utilisés durant l'essai.....	25
Tableau 4 : Programme de vaccination du bâtiment expérimental.....	26
Tableau 5 : Programme de vaccination du bâtiment témoin.....	27
Tableau 6: Traitements effectués durant la période d'élevage dans les 2 bâtiments.....	27
Tableau 7: Poids vif moyen (g) par phase d'élevage et cumulé, des poulets ayant subit une vaccination au niveau du bâtiment (lot « Témoin ») ou vaccinés au niveau du couvoir (lot « Expérimental »).....	30
Tableau 8: Ingéré alimentaire moyen, par phase d'élevage et cumulé, des poulets vaccinés dans le bâtiment d'élevage (lot « Témoin ») ou des poulets vaccinés au couvoir (lot « expérimental »).....	32
Tableau 9: Indice de conversion, par phase d'élevage et cumulé, et indice de consommation cumulé des poulets vaccinés dans le bâtiment (lot « Témoin ») ou vaccinés au couvoir (lot « expérimental »).....	33
Tableau 10 : le taux de mortalité, par phase d'élevage et cumulé, des poulets vacciné dans le bâtiment d'élevage (lot « Témoin ») ou des poulets vaccinés au couvoir (lot « expérimental »)..	34

LISTE DES FIGURES ET DES PHOTOS

Figure 1: Structure du virus.....	6
Figure 2: Animaux atteints de la maladie de Gumboro.....	8
Figure 3: Aspect hémorragique de la bourse de Fabricius.....	10
Figure 4: Le poids vif moyen réalisé dans les deux lots.....	30
Figure 5: L'aliment consommé dans chaque phase par gramme	32
Figure 6: Les indices de conversion calculés dans chaque phase.....	34
Figure 7: Le taux de mortalité par phase dans les deux lots.....	35
Photo 1 : Vues extérieure du bâtiment d'élevage utilisé pour l'essai (photo personnel, 2012).....	20
Photo 2 : Vues intérieure du bâtiment d'élevage utilisé pour l'essai (photo personnel,2012).....	21
Photo 3 : Matériel d'abreuvement utilisé (1 ^{er} et 2 ^{ème} âge).....	22
Photo 4 : une boîte de contrôle des conditions d'ambiance (Photo personnel,2012).....	23
Photo 5: des poulets à l'âge d'abattage 49 jours (photo personnel,2012).....	31
Photo 6 : présence de fibrine sur le foie (suspicion de la colibacillose) phopersonnel 2012.....	37
Photo7 : suspicion de coccidiose caecale avec diarrhée hémorragique sur la litière (photo personnel,2012).....	37

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'élevage de poulet chair joue un rôle très important dans le développement économique de l'Algérie, néanmoins ce type d'élevage est confronté à des pertes de productivité considérables du essentiellement aux mortalités engendrés par des maladies infectieuses provoquant ainsi le plus souvent des retards de croissance.

Parmi ces pathologies, la maladie de la bursite infectieuse sévit sous forme clinique et subclinique. Les mutations virales, et la résistance du virus de la maladie sont omniprésentes au niveau des bâtiments d'élevages, ainsi que le pouvoir neutralisant des anticorps résiduels ce qui justifie la mise en place de programme de prophylaxie médicale associant des mesures sanitaires incontournables. Le premier objectif de la vaccination contre cette pathologie est de relayer l'immunité passive à l'immunité active après la décroissance des anticorps d'origine maternels.

En revanche le choix du vaccin et la méthode de vaccination sont les deux facteurs clés de la prévention contre cette pathologie sachant qu'à l'arrivée des poussins on ne connaît ni le type, ni la quantité de virus présent, il est de même pour le taux d'anticorps maternels, ce qui nous amène à nous poser les questions suivantes : quelle souche vaccinale choisir, combien de doses vaccinales sont-elle nécessaires. Comment s'assurer que chaque individu va recevoir la bonne dose de vaccin au moment opportun. En revanche le choix de la souche vaccinale et les dates de vaccination ne peuvent être standardisés faces à plusieurs facteurs intervenant tels que le statut immunitaire des poussins, présence ou non de virus hypervirulent ou des virus variant et autres. L'activité avicole est un créneau sure de production de viandes blanches à très court termes qui exige de la profession de nouveaux comportements, c'est pourquoi nous avons opté pour le choix de notre thème qui s'intitule , et qui a pour objectif de préciser, dans nos conditions d'élevage locales, l'intérêt d'une vaccination au couvoir par voix injectable (sc), avec un vaccin complexe immun contre la bursite infectieuse au cours d'un cycle complet d'élevage du poulet de chair, en étudiant l'impact de cette vaccination aussi bien sur la croissance et la mortalité . Ce présent mémoire comporte, en première partie, une revue bibliographique articulée en deux chapitre :

-Le premier chapitre : La maladie de Gumboro chez l'espèce Gallus.

-Le deuxième chapitre : Les bases de lutte contre la maladie de Gumboro.

La seconde partie du manuscrit présentera notre étude expérimentale menée au niveau du centre d'accoupage et d'élevage de ROUIBA. La méthodologie et le protocole

utilisés seront d'abord globalement décrits, puis les résultats obtenus seront présentés et discutés. Dans la conclusion générale, nous faisons le point des idées acquises et des perspectives envisageables à l'issue de ce travail.

CHAPITRE 1 :

La maladie de Gumboro chez l'espèce Gallus :

I. 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[50].

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.

II. Historique :

En 1962, l'existence d'une nouvelle maladie affectant la fonction rénale « néphrose aviaire » est rapportée pour la 1^{ère} fois par Cosgrove. Les premiers cas furent observés dans la région de Gumboro (dans le Delaware aux Etats-Unis d'Amérique), ce qui explique le nom d'usage de cette maladie. La présence du virus de la bronchite infectieuse dans les prélèvements rénaux rendent l'interprétation confuse.

L'isolat Gray est obtenu par Winterfield et Hitchner sur des cas cliniques de néphrite aux lésions similaires et avancent l'hypothèse qu'il soit à l'origine de ces différents foyers.

Des travaux d'immunisation, et d'isolement sur culture ont été conduits. L'isolat est d'abord reconnu comme l'agent réel de la nouvelle affection. Le virus Gray se révèle être une souche de l'IBV néphrotrope [31] qui présente des lésions similaires au niveau des reins et qui a été confondu à tort comme étant à l'origine de la nouvelle maladie. Hitchner (1970) propose alors le nom de « infectious bursal disease » pour nommer cette maladie qui entraîne des lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. Elle est aussi nommée «infectious bursitis» (bursite infectieuse).

III. Epidémiologie :

III.1.Epidémiologie descriptive :

III.1.1.Importance économique :

L'estimation de l'impact économique est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hypervirulentes ; mais il faut souligner aussi le poids des 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 .Cette maladie est considérée comme l'une de celles qui ont le plus de répercussions économiques en aviculture.

Une étude cas/témoins conduite en Irlande du Nord [35] montre que le chiffre d'affaires des élevages non contaminés par l'IBDV est de 11% supérieur à ceux où l'on a observé une forme clinique de maladie de Gumboro (lésions aiguës typiques), et de 14% supérieur dans les élevages où la maladie s'est développée de manière subclinique (lésions chroniques typiques). L'extrême contagiosité de la maladie se traduit, à l'échelle d'un troupeau, par une morbidité très élevée et une mortalité variable. Ainsi, le taux de séroconversion après un passage viral atteint 100%. Initialement, les souches étaient peu virulentes et ne causaient que 1 à 2% de mortalité spécifique. A partir de 1987, une augmentation de la mortalité spécifique a été décrite en plusieurs endroits du monde. En Europe et au Japon, des taux de mortalité allant jusqu'à 50 à 60% sur poules pondeuses et 25 à 30% sur poulets de chair ont été observés. Ces souches hypervirulentes isolées sur le terrain provoquèrent jusqu'à 100% de mortalité sur poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS).

III.1.2.Répartition géographique :

La plupart des régions nord-américaines ont été infectées de 1962 à 1964 [26] et les pays d'Europe de 1962 à 1971 [12]. De 1966 à 1974, la maladie a été identifiée au Moyen-Orient, en Afrique du Sud, et de l'Ouest, en Inde, en Extrême-Orient et en Australie [12,39,13,53,50].

Les premiers foyers de la maladie de Gumboro sont apparus dès 1971 au Sénégal [42].

95% des soixante-cinq pays qui répondaient en 1995 à une enquête de l'Office International des Epizooties (OIE) se déclaraient infectés. Ces observations ont fait l'objet d'une résolution spécifique du Comité international de l'OIE lors de sa 63^e Session générale en mai 1995.

III.1.3.Etiologie et pouvoir pathogène :

IBDV fait partie du genre des *Avibirnavirus* (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, c'est un virus non enveloppé, dont la capsid a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm [50].

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 [34]. Au sein du sérotype 1, on distingue des sous-types (virus variantsUS). En fait, il existe parallèlement un classement selon la virulence (au sein du sérotype 1), ce qui rend plus délicate la caractérisation des souches. Ainsi, on distingue des souches apathogènes, atténuées (vaccins), virulentes classiques, et

hypervirulentes. On a vu que le sérotype 2 correspond aux souches apathogènes (pas de destruction de la bourse de Fabricius). Par contre il existait une ambiguïté dans la dénomination des souches hypervirulentes, utilisée pour décrire à la fois les souches hypervirulentes européennes (vvIBDV) et les souches variantes américaines provoquant moins de 5% de mortalité spécifique [41]. Actuellement, le terme hypervirulent ne concerne plus que les souches (de distribution mondiale) qui provoquent des mortalités supérieures à 40%.

III.1.4. Pathogénie :

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius [43]. Le virus, en effet, infecte les lymphocytes B au stade immature et provoque un effet cytolytique chez ces cellules en division active [50]. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale. Des études de triage cellulaire ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface [21]. Cette donnée est très importante pour comprendre le paradoxe de la réponse immunitaire face à l'IBDV où le virus de Gumboro, les lymphocytes matures et compétents effectuent leur expansion, tandis que les lymphocytes immatures sont détruits par le virus.

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.

III.1.5. Propriétés antigéniques :

Deux protéines virales nous intéressent dans le cadre de cette revue. Il s'agit des protéines de structure VP2 et VP3 qui forment la capsid virale. Les epitopes responsables de l'induction des anticorps neutralisants et protecteurs se situent sur la protéine VP2 [48] et plusieurs groupes en Europe, aux États-Unis d'Amérique et en Australie ont obtenu des anticorps monoclonaux neutralisants dirigés contre la protéine VP2 [40,9,10,51].

Tous les anticorps monoclonaux neutralisants sont sérotypespécifiques ; les anticorps monoclonaux non neutralisants sont dirigés soit contre VP2 soit contre VP3 ; certains sont spécifiques de groupe, d'autres spécifiques de type [23].

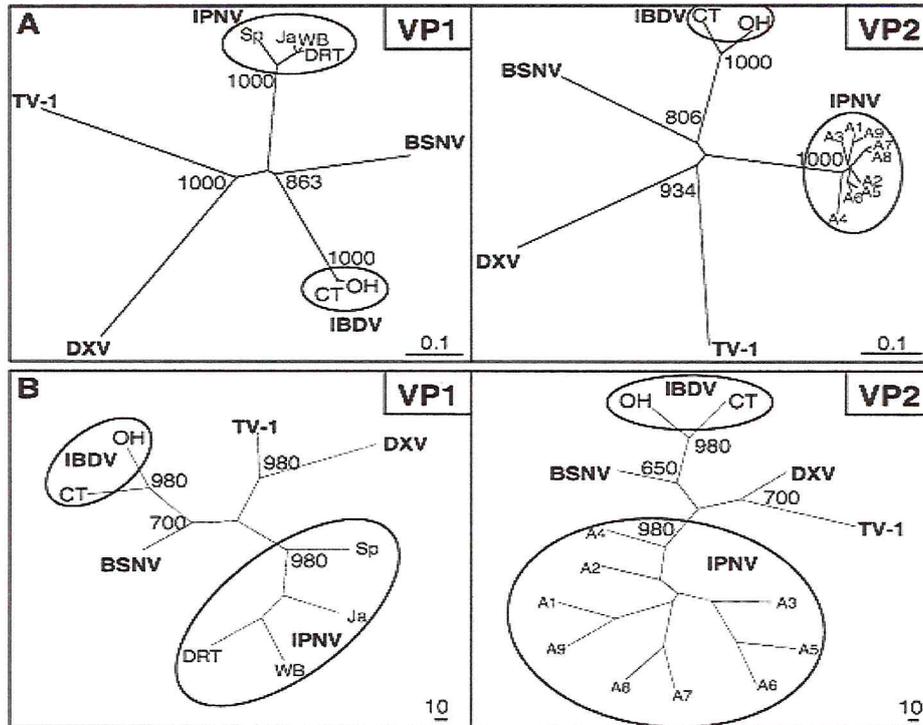


Figure 1 : Structure du virus (Anonyme 1,2012)

III.2.Epidémiologie analytique :

III.2.1 Réceptivité :

□ L'espèce

La maladie se rencontre surtout dans le genre *Gallus*. Les souches de poules à plumage rouge (poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches.

On a décrit la maladie chez le faisan. Le canard et le dindon développent des formes subcliniques. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale

□ L'âge

L'âge est un facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD.

Dans les 3 premières semaines de vie, l'infection précoce provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables. Les 4^e et 5^e semaines de vie représentent l'âge de la plus grande sensibilité au virus [28] et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité des poulets de plus de 3 semaines [15] par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

□Milieu

Tout ce qui favorise la dissémination et la pérennité du virus, tous les facteurs de stress interviennent sur la réceptivité [7]

III.2.2.Mode de transmission :

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours [55]; or la contamination est réalisée 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. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation [2]. Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés [45]. L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*) [22] et de rats, mais aucune conclusion n'est tirée concernant le rôle potentiel de vecteur ou de réservoir des insectes et des rats. Cependant, on retiendra qu'il est nécessaire d'appliquer avec beaucoup de rigueur un nettoyage, une désinfection, désinsectisation et une dératisation pour que cesse la contamination pérenne des bâtiments infectés. Il n'y a pas de transmission verticale *stricto sensu*; cependant les possibilités de transmission *via* une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées [50]. Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couver peut être indiquée. Il faut noter que les reproducteurs en ponte ne possèdent plus de bourse de Fabricius et ne sont plus sensibles à la maladie. La probabilité qu'ils excrètent du virus de manière à contaminer les œufs en surface est donc extrêmement faible. A l'extrême, on peut cependant imaginer des poulettes contaminées tardivement et véhiculant encore au moment du transfert le virus sur un plumage contaminé, d'où la recommandation de fumiguer les œufs.

IV. Diagnostic :

IV.1.Diagnostic clinique :

Le diagnostic est reposé sur l'observation des symptômes qui diffèrent selon les formes de la maladie, il 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. Mais il est difficile à poser pour les formes subcliniques.

-La forme immunologique :

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 (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes [3]. 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 semaines d'âge au moins

-La forme aigue classique :

Son apparition est brutale, 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 (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse 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 [31].



Figure 2 : Animaux atteints de la maladie de Gumboro (Anonyme 1,2012)

-La forme subclinique :

Ce sont des formes atténuées de la forme aigue sur des poussins de plus de 6 semaines entraine une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard

d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire[7].

IV.2.Diagnostic anatomopathologique :

La confirmation du diagnostic clinique 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. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique.

Lésions macroscopiques :

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) [54]. 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 [31].

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. L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade [31]: 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.

Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable [31].

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).

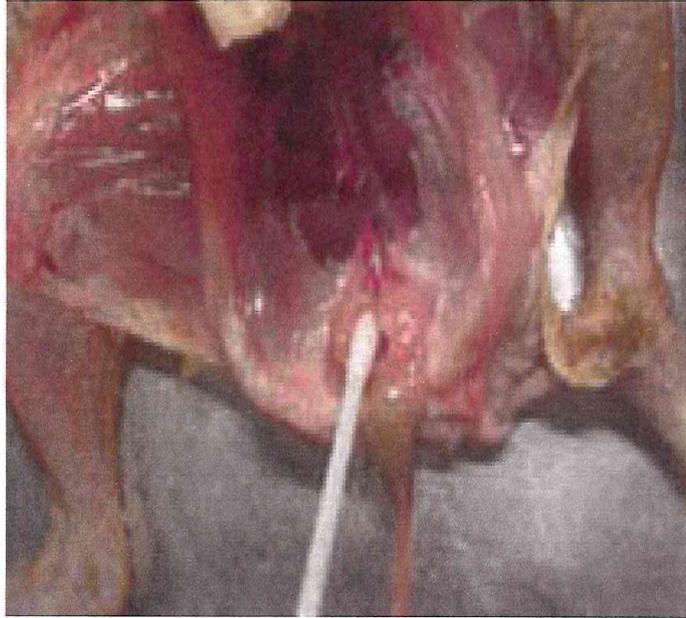


Figure 3 : Aspect hémorragique de la bourse de Fabricius (Anonyme 1,2012)

□ Lésions microscopiques :

Il existe plusieurs systèmes d'évaluation des lésions microscopiques des organes atteints ; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon la gravité [19]. Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. Des cellules hétérophiles infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, les lésions inflammatoires précoces sont exacerbées, et la bourse de Fabricius peut être totalement remplacée par du tissu cicatriciel.

IV.3. Diagnostic de laboratoire :

IV.3.1. 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 [37].

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 [50]. 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 [20], les tests immunoenzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) [36], et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire [56]. L'immunodiffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible.

IV.3.2.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.

- L'isolement viral :

Pour isoler le virus, on inocule un broyat de bourse de Fabricius filtré (le foie est rarement utilisé) à des oeufs 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 [31].

-Mise en évidence de l'antigène viral dans la bourse de Fabricius par IDG contre un sérum positif de référence ou par capture antigénique révélée par ELISA. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la caractérisation antigénique [49].

-Mise en évidence du génome viral dans la bourse de Fabricius par retro transcription puis amplification par PCR de l'ARN viral (RT-PCR). On peut établir des profils de restriction des fragments amplifiés pour caractériser le virus en cause.

IV.4.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) [31]; 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 [24]. 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 [16]. 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 mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification [31].

V. Traitement :

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace [31]. 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.

CHAPITRE 2 :

Les bases de lutte contre la maladie de Gumboro

I. Prophylaxie :

I.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, il est très résistant aux variations de pH : en effet, il n'est pas détruit à un pH égal à deux [48], mais il est inactivé à pH 12. Il est sensible à l'hydroxyde de sodium, même dans des savons inversés* à 0,05% d'hydroxyde de sodium. Les dérivés iodés, chlorés, ainsi que les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde) sont également actifs. Parmi trois types de désinfectants, un complexe iodé, un dérivé phénolique, et un ammonium quaternaire, appliqués à trois concentrations différentes pendant deux minutes à 23°C, seul le complexe iodé avait un effet délétère efficace. Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C [25]. Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine.

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.

I.2. 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 [31]. 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.

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.

II. Les différents types de vaccins :

-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 [31]. 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) [38]. 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 [50]. 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 [29, 44].

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 [33]. 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.

- 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 [5, 60, 61, 17].

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 [59, 4, 57, 51, 58]. 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 [61, 52].

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 oeuvre 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 [8]. 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 broyats de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur oeufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse. Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure [11, 32] ou en cellules d'insectes ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle [49].

- Vaccins à virus vivant recombiné :

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 [1, 18, 46, 6, 47]. Actuellement, aucun de ces vaccins n'est commercialisé.

- Vaccin à complexe antigène-anticorps (immun complexe) :

CEVAC TRANSMUNE IBD est un vaccin vivant contre la maladie de Gumboro d'un genre très particulier nommé "**complexe antigène-anticorps (ou immun complexe)**". Il provient d'une suspension de la souche atténuée du virus IBD Winterfield 2512, produite sur œufs embryonnés SPF, et mélangée avec un sérum collecté sur des poulets SPF hyper-immunisés. Les anticorps spécifiques anti IBDV sont appelés "**Virus Protecting Immunoglobulins**" (VPI) ou « immunoglobulines protégeant le virus », elles se fixent sur le vaccin et le recouvrent. Le produit final est lyophilisé et doit être reconstitué dans un diluant spécifique avant utilisation.

L'administration se fait « in-ovo » (0,05 ml) au couvoir, ou par voie sous-cutanée sur poussin de 1 jour (0,1ml) [14].

CEVAC TRANSMUNE IBD était initialement un vaccin conçu par Sanofi Animal Health Inc., la division américaine de Sanofi Santé Animale, laquelle est devenue Ceva Santé Animale en 2000. Depuis, le concept a été développé et considérablement enrichi par l'unité de Recherche et Développement virologique de Ceva Phylaxia en Hongrie.

En particulier, toutes les procédures des tests de contrôle d'efficacité et de qualité ont été complètement revues pour parfaire aux exigences de la Pharmacopée européenne.

-Comment agit le vaccin à complexe antigène-anticorps (immun complexe)? :

Grâce aux VPI, le virus vaccinal n'est pas reconnu par le système immunitaire de l'hôte et par conséquent n'est pas détruit comme ce serait le cas pour n'importe quel vaccin vivant IBD administré à des poussins possédant des AOM. Par conséquent, CEVAC TRANSMUNE IBD n'étant pas sensible aux AOM, peut être administré à des poussins de 1 jour ou même à des embryons [14].

Après injection, CEVAC TRANSMUNE IBD est capturé par les cellules folliculaires dendritiques de la rate : les VPI sont régulièrement catabolisées et le virus vaccinal est libéré de façon continue dans le flux sanguin.

Si le niveau des AOM est haut, le virus vaccinal est neutralisé, mais lorsque le niveau d'AOM est modéré à bas, le virus vaccinal atteint la Bourse de Fabricius et commence à se répliquer et donc protège les oiseaux. Cela se produit autour de 3 semaines d'âge (14 à 28 jours), et varie selon le niveau d'AOM à 1 jour.

Par conséquent, quel que soit le niveau des AOM, la protection est totale (immunité passive/immunité active) et adaptée à chaque poussin.

CEVAC TRANSMUNE IBD est indiqué exclusivement pour les poulets de type « lourd » (standard ou lourd). Les poulettes futures pondeuses ou reproductrices ne doivent pas être vaccinées avec CEVAC TRANSMUNE IBD. L'utilisation du vaccin sur les productions faites à partir de souches légères (poulets labels, fermiers et certifiés) n'est pas encore totalement validée et nécessite la mise en place d'un protocole de suivi particulier [14].

III. CHOIX DE LA DATE DE VACCINATION :

Deux écoles s'affrontent en matière de prophylaxie vaccinale : vaccination systématique à 1 jour avec des souches intermédiaires ou calcul de la décroissance des anticorps maternels, pour déterminer l'âge de la vaccination. Dans la première méthode, une primo-vaccination est réalisée le

plus tôt possible chez un maximum de poussins qui le permettent, c'est à dire ayant peu d'anticorps maternels. Le but est d'empêcher une diffusion et une multiplication de virus sauvage à bas bruit avant immunisation active par des vaccinations plus tardives. Dans la deuxième méthode, il faut choisir une date de vaccination et donc déterminer 2 paramètres : quel est le seuil d'anticorps maternels résiduels admissible et compatible au vaccin et comment prédire la date à laquelle ce seuil sera atteint.

La protection passive diminue au fur et à mesure que le poussin vieillit et élimine les anticorps maternels. La durée de la protection passive dépend donc à la fois de la quantité initiale d'anticorps transmise et de la vitesse à laquelle le poussin élimine les anticorps reçus.

-la quantité initiale d'anticorps maternels transmis est mesurée par des sérologies ELISA effectuées sur 20 poussins prélevés le jour de la mise en place.

-l'estimation de la cinétique de décroissance des anticorps maternels : le temps de demi-vie plasmatique des anticorps maternels est d'environ 3 jours pour les souches à croissance rapide et de 5 jours chez les souches à croissance lente. [8]

-taux d'anticorps maternels résiduels susceptibles d'interférer avec la prise vaccinale.

Les titres neutralisants dépendent du vaccin : 1/100e pour les vaccins très atténués, 1/250° pour les vaccins intermédiaires et 1/500e pour les vaccins invasifs.

Kouwenhoven en 1991 a décrit une formule permettant de calculer la date de vaccination

(D) :

$$D = \sqrt{(m \text{ titres ELISA mesurés}) - 22,36} + 12,82$$

* $\sqrt{\quad}$ racine carré pour rendre la courbe des titres d'anticorps normale

*22,36=racine de 500, et 500 est le titre ELISA seuil interférant avec la prise vaccinale des vaccins « hots », ce seuil est donc fonction du vaccin

*2,82 = ½ vie de la racine titre ELISA pour les poulets industriels

*+1 car Prise de sang sur poussins de 1 jour

Il est impossible de trancher entre les 2 méthodes au vu des connaissances bibliographiques, c'est la raison pour laquelle la meilleure validation d'une prophylaxie contre l'IBD est basée sur l'analyse des résultats techniques.

Le calcul de la date de vaccination pose plusieurs problèmes :

-La représentativité de l'échantillon de 20 poussins sur un lot de 20 ou 30 000 animaux.

-Les animaux prélevés à la mise en place chez l'éleveur sont considérés comme des animaux de 1 jour alors que l'on sait que l'éclosion s'étend sur 36 h et qu'il existe un délai plus ou moins long entre éclosion, livraison chez l'éleveur et arrivée des prises de sang au laboratoire d'analyse vétérinaire.

-Si les résultats ELISA sont hétérogènes (fort coefficient de variation), la formule ne peut plus s'appliquer. En pratique dans ces cas 2 attitudes sont souvent rencontrées : vaccination à une date aléatoire décidée par le vétérinaire ou 2 vaccinations avec des vaccins intermédiaires à des dates qui entourent la date théorique. Cette 2e solution est économiquement peu rentable.

IV. LES DIFFERENTES VOIES D'ADMINISTRATION DES VACCINS :

IV.1. Vaccination individuelle :

Les vaccinations individuelles sont les méthodes de choix pour réaliser une vaccination quand on désire que 100% des animaux soient immunisés. Elles présentent 2 inconvénients majeurs, le coût en personnel d'une manipulation individuelle des animaux et le stress occasionné aux animaux au cours des manipulations.

·Instillation oculaire

Méthode de choix pour contrôler en laboratoire les vaccins vivants de façon à garantir l'administration de chaque sujet, sur le terrain elle n'est pas utilisée en pratique pour les poulets de chair ou les reproducteurs.

·Instillation nasale et trempage du bec

Dans certains pays ces méthodes sont encore utilisées pour la vaccination IBD pendant les premières semaines de vie.

·Injections intramusculaire et sous-cutanée

La voie sous-cutanée à la base du cou et la voie intramusculaire (préférée) au niveau des muscles du bréchet sont utilisées pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux. C'est la seule méthode de vaccination individuelle utilisée en France pour les reproducteurs avant l'entrée en ponte et les poules pondeuses.

IV.2. Vaccination de masse :

Compte tenu de l'anatomie particulière de la sphère céphalique des oiseaux (les sinus sont en contact avec la cavité buccale par la fente palatine et la cavité buccale est en relation avec la trachée et l'œsophage), il est théoriquement difficile de privilégier la voie aérienne ou la voie digestive. En effet, ces 2 méthodes devraient permettre au vaccin d'atteindre les formations lymphoïdes des voies digestives et surtout la bourse de Fabricius. En pratique, la consommation

individuelle d'eau chez les poussins de 1 jour est très variable, donc la vaccination à 1 jour est effectuée au couvoir ou à la mise en place dans l'élevage, par nébulisation. Par contre, il est fortement conseillé de réaliser la vaccination contre l'IBD dans l'eau de boisson pour les individus de plus de 5 jours et non pas par voie aérienne. En effet, la vaccination IBD peut être conduite par nébulisation mais les titres vaccinaux nécessaires pour obtenir le 100% de protection sont plus élevés.

Avec les méthodes de vaccination traditionnelles de nombreux échecs de vaccination sont observés. Ils peuvent être imputés à un mauvais choix de la souche vaccinale ou de la date de vaccination, à une erreur technique lors de l'administration du vaccin, etc. Une nouvelle méthode de vaccination permet de pallier tous ces problèmes : l'injection *in ovo*.

L’objectif de cette étude est d’évaluer l’impact de la vaccination au couvoir contre la bursite infectieuse sur les performances de croissances du poulet de chair

Lieu, Durée Et Période De L’étude :

Notre essai a été effectué au niveau du centre AVIGA –ROUIBA (centre d’élevage poulet de chair) Alger. Il s’est déroulé du 12 avril 2012 au 31 mai 2012, soit une durée de 49 jours d’élevage.

I. Matériels :

1. Les Animaux :

Notre choix s’est porté sur un élevage de poulet de chair, les poussins d’1 jour de souche ISA provenant du même couvoir du centre AVIGA, sont répartis en deux groupes : un lot vacciné contre la bursite infectieuse au niveau du couvoir, et un lot vacciné au niveau du bâtiment d’élevage (double vaccination J7-J14). Les deux lots sont homogènes au niveau du poids de naissance.

2. Les bâtiments :

Dans cet essai, les poussins des deux groupes (Témoins et expérimental) sont élevés dans des bâtiments de 74 m de longueur, 12 m de largeur, soit une superficie de 888 m².

Le bâtiment d’élevage utilisé est de type obscur à ambiance contrôlée et La ventilation est dynamique, assurée par des clapets pour l’entrée d’air et l’extraction des gaz.

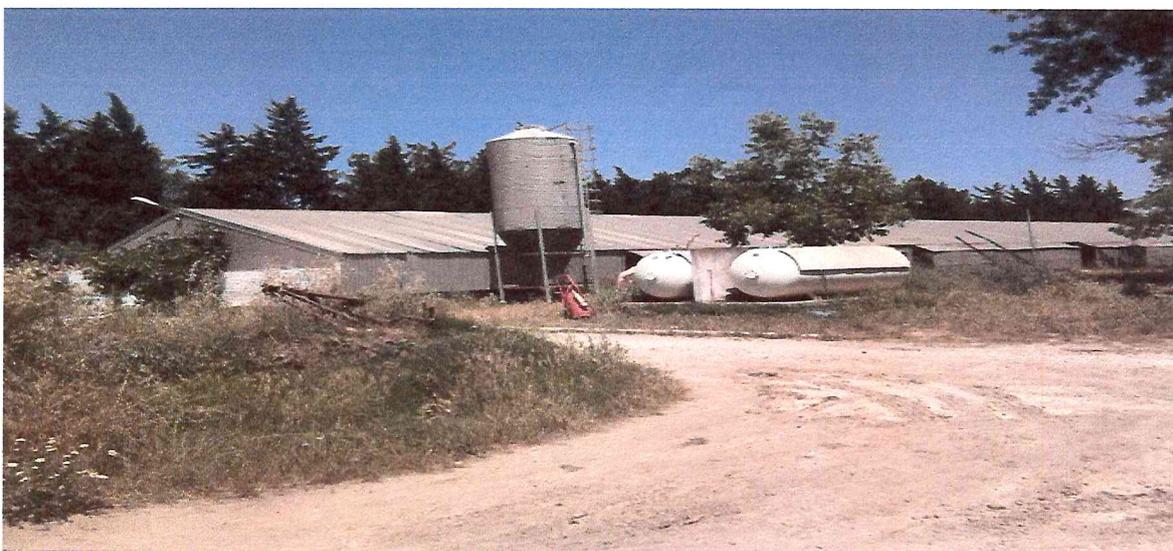


Photo 1. Vue extérieure du bâtiment d’élevage utilisé pour l’essai (photo personnel, 2012)



Photo 2. Vue intérieure du bâtiment d'élevage utilisé pour l'essai (photo personnel,2012)

-Nous avons procédé au nettoyage puis à la désinfection des bâtiments à l'aide des produits suivants :

-DECAGRI = canalisation (3 bidons par bac), Septicid (1 L par 200 L d'eau) = 1^{er} désinfection, MEFISTO (bd 5 L) à 2% = fumigation, 2^{ème} désinfection = TH5 à 2% Dératisation (2fois), Chaulage, désinctisation des alentours.

➤ **Le matériel d'alimentation** employé dans cet essai est adapté à l'âge des animaux, à la phase de démarrage 1 mangeoire par 100 poussin en totalité 80 mangeoires, contrairement aux phases de croissance et de finition où le matériel est en chaîne alimentaire

➤ **Le matériel d'abreuvement** utilisé au premier âge correspond à 2 abreuvoirs siphoniques dont le remplissage se fait manuellement. Un abreuvoir 2^{ème} âge siphonique automatique est installé à partir du 11^{ème} jour. Durant toute la période d'élevage, l'eau est fournie *ad libitum*.

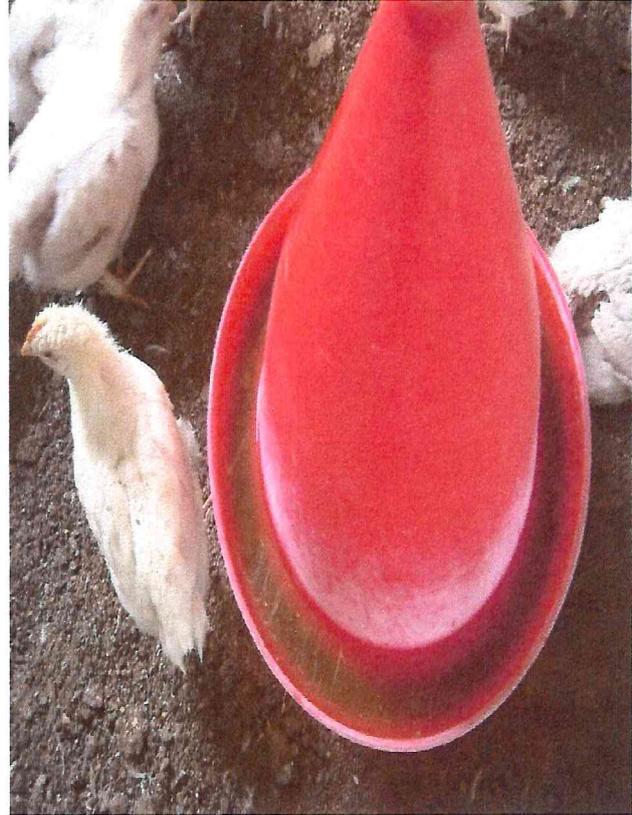
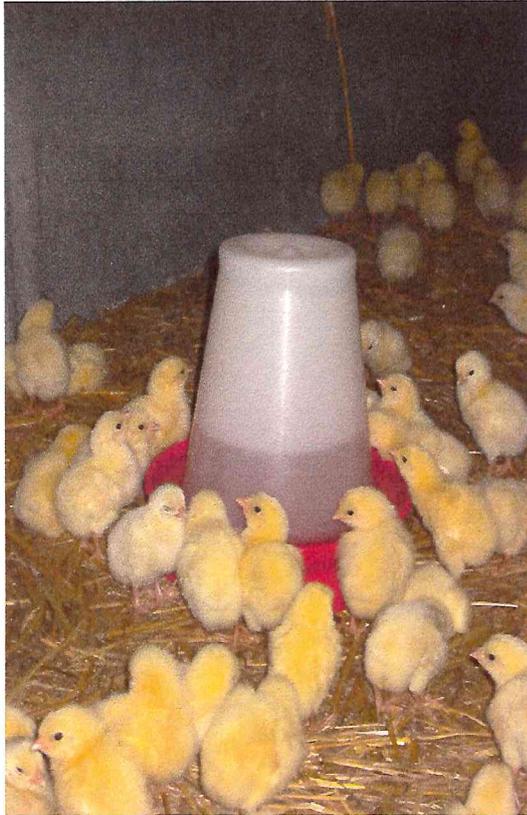


Photo 3. Matériel d'abreuvement utilisé (1^{er} et 2^{ème} âge).

-Litière :

La litière est composée de paille d'une épaisseur de 15cm au cours de la phase de démarrage contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10 cm, répartie sur sol cimenté et recouvert d'un peu de chaux. Durant toute la période d'élevage, la litière n'a pas été changée mais des rajouts ont été effectués.

-Température et hygrométrie :

La température ambiante contrôlée 2 fois par jour (8 heures et 16 heures) a été appliquée au cours de la période de l'élevage. L'hygrométrie a été mesurée tout au long de la période d'élevage. Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci après.

Tableau 1 .Température et l’hygrométrie ambiante durant la période d’expérimentation

Chaque bâtiment d’élevage contient une boîte de contrôle des conditions d’ambiance (température et ventilation)

AGE		TEMPERATURE	HYGROMETRIE
SEMAINE	JOUR		
1 ^{er} semaine	01-03 JOUR	33	55%
	04-07 JOUR	32	55%
2 ^{ème} semaine	08-11 JOUR	31	60%
	11-14 JOUR	30	60%
3 ^{ème} semaine	16-17 JOUR	29	60%
	18-19 JOUR	28	60%
	20-21 JOUR	27	60%
4 ^{ème} semaine	22-23 JOUR	26	65%
	24-25 JOUR	25	65%
	26-27 JOUR	24	65%
5 ^{ème} semaine	28-29	23	70%
	30-31 JOUR	22	70%
	32-33 JOUR	21	70%
6 ^{ème} semaine	34-35 JOUR	20	70%
	36 PLUS	17	70%



Photo 4 : une boîte de contrôle des conditions d’ambiance (Photo personnel,2012)

- Programme lumineux

Le programme lumineux appliqué durant l'essai est présenté dans le tableau ci après :

Tableau 2. Programme lumineux du poulet de chair durant la période d'expérimentation.

Age (jour)	Durée d'obscurité
04 - 07	06 h
08 - 14	12h
15 - 21	10h
22 - 28	08h
29 - 35	06h
36 - 42	04h
43 - Réforme	02h

3. Aliment

Les poulets des deux lots ont reçu **les mêmes aliments de base**, sous forme de farine et fabriqués par l'ONAB, les trois aliments de base utilisés correspondent à chaque période d'élevage, à savoir : un aliment « Démarrage » distribué entre J1 et J10, un aliment « Croissance » distribué de J11 à J42 et un aliment « Finition » distribué entre J43 et J49. La composition et les caractéristiques de chaque aliment sont présentées ci-dessous. Durant toute la période d'élevage, l'aliment et l'eau de boisson sont fournis *ad libitum*.

Tableau 3. Composition et caractéristiques des aliments de base utilisés durant l'essai.

	Aliment Démarrage	Aliment Croissance	Aliment Finition
<i>Matières Premières (%)</i>			
Maïs	60,90	64,80	68,80
Son de blé	5,90	5,00	6,00
Tourteau de soja	29,10	27,00	21,80
Calcaire	0,57	1,20	1,30
PBC	1,50	1,00	1,10
Méthionine	0,03	-	-
Antistress	1,00	-	-
CMV D-C	1,00	1,00	-
CMV F	-	-	1,00
<i>Caractéristiques (valeurs calculées)</i>			
Energie Métabolisable (kcal/kg)	2800	2900	2930
Protéines brutes (%)	21	19	17

4. Traitements expérimentaux :

Dans cet essai nous comparons 2 traitements :

- Un groupe **Témoin** : vacciné dans le bâtiment d'élevage
- Un groupe **expérimental** : vacciné au niveau du couvoir contre la bursite infectieuse

II. Méthodes :

1. Vaccination au couvoir :

Avant la mise en place des animaux dans les bâtiments d'élevage un lot de 7892 des poussins d'un jour du groupe expérimental sont vaccinés au niveau du couvoir contre la bursite infectieuse avec un vaccin vivant d'un genre très particulier nommé "**complexe antigène-anticorps (ou immun complexe)**". Il provient d'une suspension de la souche atténuée du virus IBD Winterfield 2512, administré par voie injectable après dilution 400 ml par flacon de 2000 doses soit la dose de 2,5 ml par sujet

2. Mise en place des animaux :

Nous avons placé 2 lots des poussins d'un jour de l'espèce Gallus Domesticus, appartenant à la souche de type ISA 15 Hubbard provenant du même couvoir un groupe de 7892 (mortalité en boîte 04) des poussins vaccinés au niveau du couvoir contre la bursite infectieuse et l'autre groupe de 7883 (mortalité en boîte 13) vaccinés au niveau du bâtiment d'élevage. Les deux groupes sont homogènes au niveau du poids de naissance.

3. Programme Sanitaire D'élevage

3.1. Le protocole vaccinal et antistress :

Le protocole sanitaire suivi lors de notre essai est présenté dans les deux tableaux ci-dessous, Il est à noter qu'un antistress est administré 24 heures avant, pendant et après chaque acte vaccinal. Toutes les vaccinations sont administrée *per os* (dans l'eau de boisson).

Tableau 4 : Programme de vaccination du bâtiment expérimental

Age	Vaccin	Maladie
J 01	Transmune injectable au couvoir	Bursite infectieuse (Gumboro)
J 04	HB1 + H120	New castel + bronchite infectieuse
J 11	AVINEW	New castel
J 18	AVINEW	New castel
J 28-30	AVINEW + H120	New castel + bronchite infectieuse

Tableau 5 : Programme de vaccination du bâtiment témoin

Age	Vaccin	Maladie
J 04	HB1 + H120	New castel + bronchite infectieuse
J 07	Gumbol	Bursite infectieuse (Gumboro)
J 11	AVINEW	New castel
J 14	IBDL	Bursite infectieuse (Gumboro)
J 18	AVINEW	New castel
J 28-30	AVINEW + H120	New castel + bronchite infectieuse

3.2. Les traitements effectués durant la période d'élevage :

Les traitements appliqués durant cet essai dans les 2 bâtiments sont présentés dans le tableau ci après :

Tableau 6 : Traitements effectués durant la période d'élevage dans les 2 bâtiments

AGE	TRAITEMENT
1J	Vitamel pdt 3js et tyloxine milicoli pdt 5j
7J	Cocciopan pdt 5js TRT curatif contre la colibacillose et préventif contre la coccidiose.
12J	Rappel Cocciopan.
17J	Vitamel.
23J	Baycox pdt 2js TRT contre la coccidiose.
27J	Néoxyvital pdts 5js contre la colibacillose.
29J	Rappel Baycox pdt 5js.
34J	Ténalin pdt 5js contre la colibacillose.
44J	Vitamel pdt 2js.
48J	Clamoxyl contre la colibacillose, Vitamel.

4. Mesures Réalisées :

4.1. Mesure des performances zootechniques :

4.1.1. Le poids vif

En vue d'apprécier l'évolution du poids vif, chaque lot expérimental est pesé à la fin des différentes phases (J10, J42, J49). Le poids moyen individuel est obtenu en divisant le poids total des animaux de chaque parquet sur l'effectif des poulets pesés.

4.1.2. L'ingéré alimentaire

L'ingéré alimentaire est calculé à la fin de chacune des trois phases d'élevage, à savoir, la phase de démarrage (J1-J10), la phase de croissance (J10-J42) et la phase de finition (J42-J49). La quantité d'aliment ingérée est déterminée selon la formule suivante :

$$\text{Quantité d'aliment ingéré (g)} = \text{Quantité distribuée (g)} - \text{Refus (g)}$$

4.1.4. Indice de conversion et indice de consommation

Le calcul de ces deux paramètres se fait en appliquant les formules suivantes :

$$\text{Indice de Conversion} = \frac{\text{Ingéré alimentaire (g)}}{\text{Gain de poids (g)}}$$

$$\text{Indice de Consommation} = \frac{\text{Ingéré alimentaire (g)}}{\text{Poids vif (g)}}$$

4.1.5. La mortalité

Le relevé quotidien de la mortalité est effectué au début de chaque journée. Le taux de mortalité par phase d'élevage est calculé en appliquant la formule suivante :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Le nombre de poulets morts} \times 100}{\text{Effectif présent en début de phase}}$$

4.2. Analyse Statistique

Les différents résultats sont décrits par la moyenne et l'erreur standard (SE, calculée à partir de la déviation standard SD selon la formule $SE = SD/n^{0.5}$; n étant le nombre de répétitions pour les mesures collectives ou le nombre d'animaux pour les mesures individuelles). L'homogénéité de la variance entre les deux traitements a été vérifiée par le test de Bartlett. Les résultats sont soumis à une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1) afin de déterminer l'effet de la vaccination au couvoir par voie injectable sur les paramètres considérés. Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%.

Toutes ces analyses sont effectuées à l'aide du programme StatView (Abacus Concepts, 1996, Inc., Berkeley, CA94704-1014, USA).

III –Résultats :

A / paramètres zootechniques :

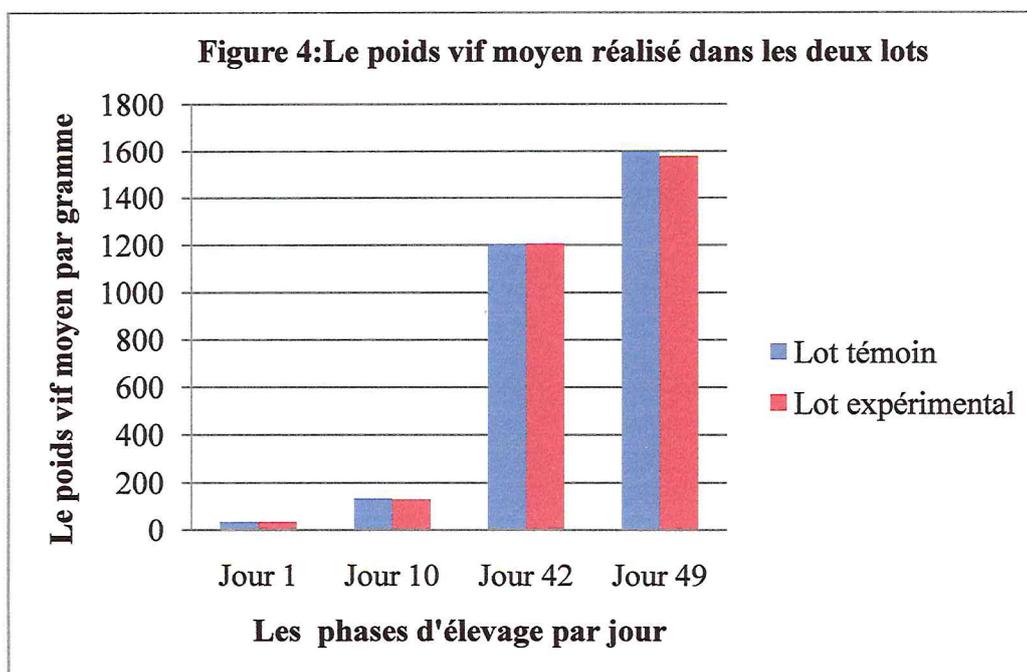
1. Le poids vif moyen :

Tableau 7. Poids vif moyen (g) par phase d'élevage et cumulé, des poulets ayant subit une vaccination au niveau du bâtiment (lot « Témoin ») ou vaccinés au niveau du couvoir (lot « Expérimental »)

	Lot Témoin	Lot Expérimental	SEM [§]	ANOVA (p=)
Poids vif (g)				
à Jour 0	34,23	34,23	3,71	NS
à Jour 10	134,97	130,1	9,25	NS
à Jour 42	1205,07	1205,25	23,30	NS
à Jour 49	1597,25	1577,	28,4	NS

[§] SEM : Erreur Standard Moyenne.

Nos résultats révèlent que, quelque soit la phase d'élevage considérée, la méthode de vaccination n'a pas modifié le poids vif moyen des animaux : variations non significatives entre les deux lots à J10, J42 et J49. A la fin de l'essai, les poids moyens sont quasi-identiques chez les poulets vaccinés au niveau du bâtiment d'élevage et ceux vaccinés au couvoir: $1597g \pm 28,4$ en moyenne.



La corrélation entre le poids vif moyen avec l'âge abattage j49 montre clairement Que le poids vif moyen réalisé à j 49 par les poulets du bâtiment expérimental est presque le même par rapport au poids vif moyen de bâtiment témoin avec une légère différence de 20 g, en effet l'âge d'abattage est étroitement lié à la santé des animaux ,un animal sain profite mieux de l'aliment donc s'engraisse rapidement

Les deux bâtiments présentent un bon état d'embonpoint



Photo 5 : des poulets à l'âge d'abattage 49 jours (photo personnel,2012)

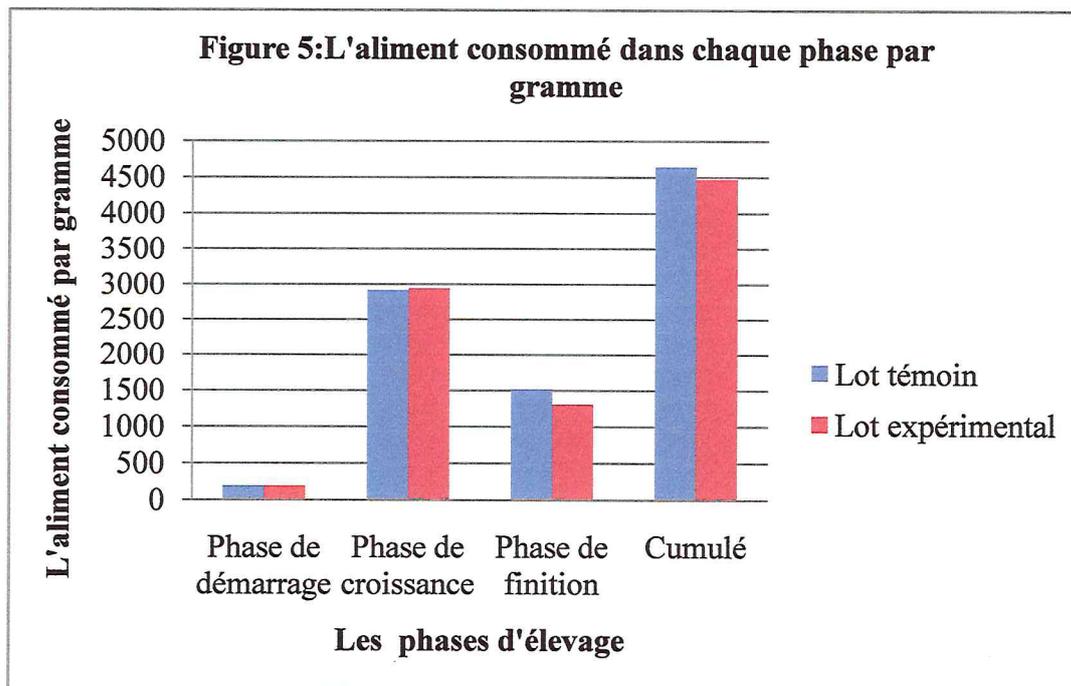
2. Effet sur l'ingéré alimentaire du poulet

Les quantités d'aliments consommées, durant l'essai et pour chaque phase d'élevage par les poulets témoins et ceux vaccinés au niveau du couvoir sont présentées dans le tableau 8 et la figure5

Tableau 8 : Ingéré alimentaire moyen, par phase d'élevage et cumulé, des poulets vaccinés dans le bâtiment d'élevage (lot « Témoin ») ou des poulets vaccinés au couvoir (lot « expérimental »)

	Lot Témoin	Lot Expérimental	ANOVA (p=)
Ingéré alimentaire (g)			
Démarrage (J0-J10)	190,9	192,3	NS
Croissance (J10-J42)	2916,61	2944,86	NS
Finition (J42-J49)	1516,60	1308,41	*
Cumulé (J0-J49)	4639,6	4469,08	*

* P<0,05



Nous pouvons constater, qu'en phase de démarrage (J0 à J10), l'ingéré alimentaire des poulets vaccinés au couvoir est comparable à celui des poulets témoins : 190 ± 3 g en moyenne entre les deux lots.

En revanche, durant la période de croissance (entre J10 et J42), la quantité d'aliment ingéré est significativement plus chez le lot vacciné au couvoir par rapport au lot témoin :

Par ailleurs, en période de finition (de J42 à J49), la vaccination au couvoir a permis la diminution de l'ingéré alimentaire d'environ -14% ($P=0,06$). La consommation de l'aliment d'environ moins de 208,2g.

En définitive, si nous considérons la période globale de l'élevage (phases cumulées), nous constatons que la vaccination au couvoir a permis de réduire significativement ($P < 0,05$) la consommation de l'aliment d'environ 170,52 g soit une baisse de -4% par rapport aux poulets témoins.

3. Effet sur l'indice de conversion du poulet

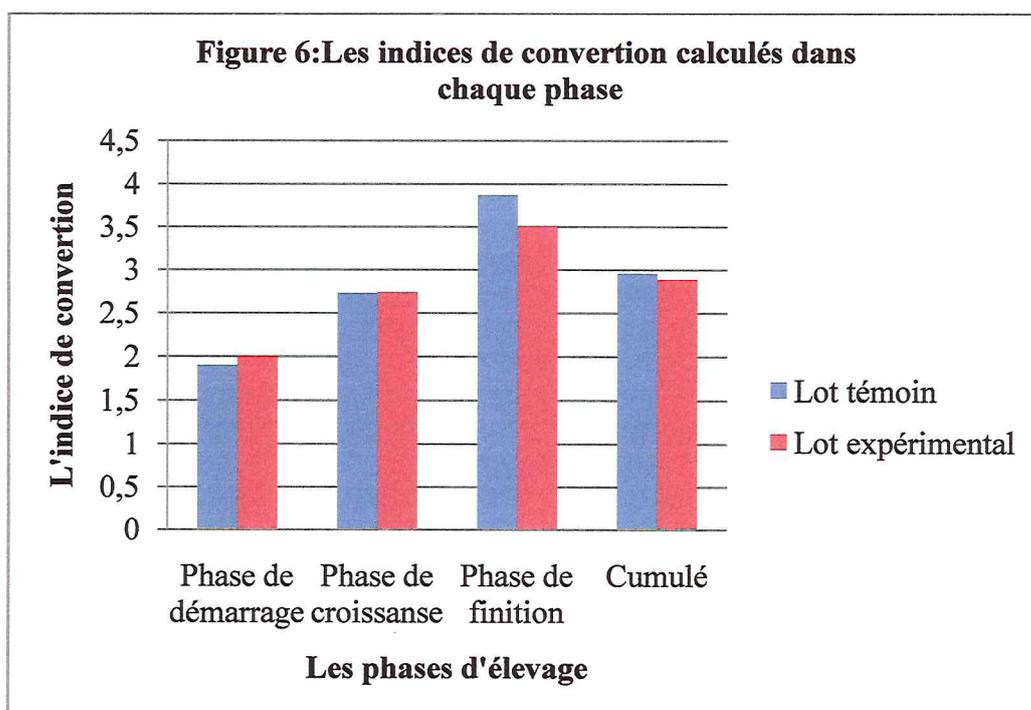
Les indices de conversion relevés durant toutes les phases de l'expérimentation chez les poulets témoins et ceux vaccinés au couvoir sont présentés dans le tableau 9 et la figure 6.

Tableau 9 : Indice de conversion, par phase d'élevage et cumulé, et indice de consommation cumulé des poulets vaccinés dans le bâtiment (lot « Témoin ») ou vaccinés au couvoir (lot « expérimental »)

	Lot Témoin	Lot Expérimental	ANOVA (p=)
Indice de conversion			
Démarrage (J0-J10)	1,9	2,00	NS
Croissance (J10-J42)	2,73	2,74	NS
Finition (J42-J49)	3,87	3,51	S
Cumulé (J0-J49)	2,96	2,89	S

Les résultats obtenus ont révélé que l'indice de conversion en début de phase de démarrage et croissance sont quasi identiques entre les deux lots par ailleurs nous remarquons qu'en phase de finition les indices de conversion enregistrés dans les deux lots est en faveur du lot expérimental avec une différence d'environ de moins de 9,30 %

De la même manière nous observons en cumulé de phase (j0-j49) que l'indice de conversion de notre bâtiment expérimental est beaucoup plus intéressant que celui de bâtiment témoin respectivement (2,89, 2,96) avec une différence de moins d'environ -3%



En considérant toute la période de l'essai, nos résultats indiquent une nette amélioration de l'indice de conversion après vaccination au couvoir : -3% environ, $P < 0,05$.

4. La mortalité :

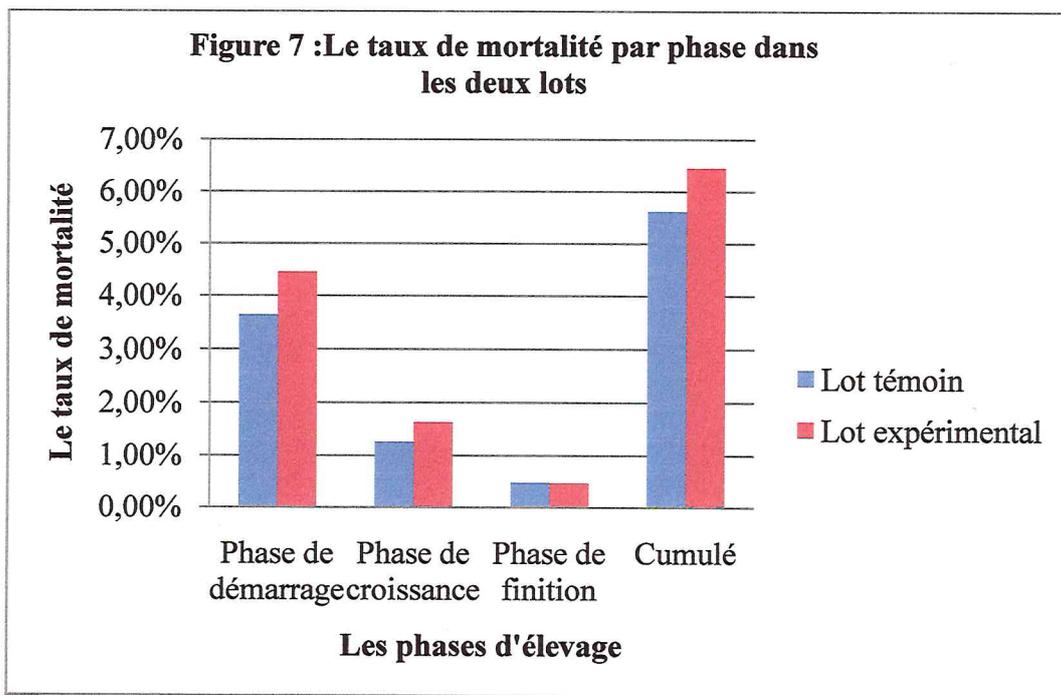
Le taux de mortalité enregistré dans les deux bâtiments témoin et expérimental est rapporté dans le tableau 10 et la figure 7

Tableau 10 : le taux de mortalité, par phase d'élevage et cumulé, des poulets vaccinés dans le bâtiment d'élevage (lot « Témoin ») ou des poulets vaccinés au couvoir (lot « expérimental »)

	Lot Témoin	Lot expérimental	ANOVA (p=)
Mortalité (%)			
Démarrage (J0-J10)	3,64	4,45	NS
Croissance (J10-J42)	126	1,63	NS
Finition (J42-J49)	0,48	0,67	NS
Cumulé (J0-J49)	5,62	6,45	NS

Nos données indiquent que les taux de mortalités enregistrés chez les poulets vaccinés au couvoir sont plus élevés au niveau du lot expérimental que ceux relevés chez les poulets témoins. En effet, nous notons des augmentations d'environ 22% durant le démarrage et de 29 % en phase de croissance, en faveur du lot témoin même si ces écarts n'atteignent pas le seuil de signification statistique choisi ($P > 0,05$).

En revanche, au cours de la phase de finition, le taux de mortalité est diminué de moins de 3% en faveur du lot expérimental. Au final, la différence du taux de mortalité cumulé comparativement au lot témoin est de (14%,)



Après avoir assemblé tout les données concernant les mortalités enregistrés associée aux autopsies faite durant le jour même, nous constatons que les deux groupes ont accusée des cas de mortalités durant la 1^{ère} semaine dû principalement aux stress, mais en revanche une mortalité anormalement élevé à été constatée dans les 2 bâtiments témoin et expérimental autour de (23 et 41) respectivement autour du 8^{ème} jour, les autopsies (les diagnostic anatomo-pathologique) effectués laisse suspecter une colibacillose (diarrhée, présence de fibrine au niveau du foie et entérite), après traitement la mortalité a diminué tout de suite.



Phot 6: présence de fibrine sur le foie (suspicion de la colibacillose) photo personnel, 2012

Ensuite autour de 23ème jour la mortalité augmente à l'autopsie effectuée ce jour a été révélé des lésions de coccidiose avec diarrhée hémorragique, la mortalité a diminué après un traitement anticoccidien

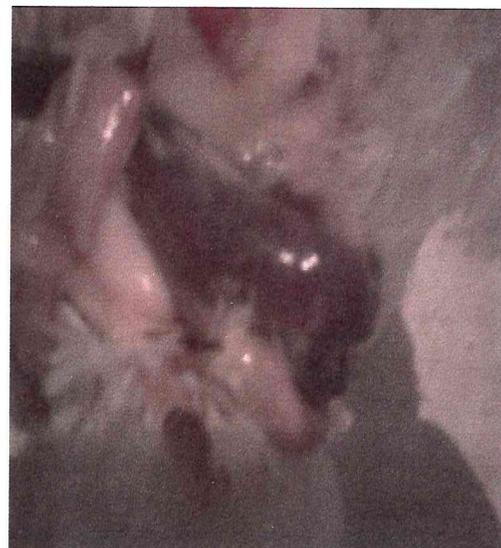


Photo 7 : suspicion de coccidiose caecale avec diarrhée hémorragique sur la litière (Photos personnel 2012)

IV. Discussion générale

Aspect méthodologique

Notre objectif, dans cet essai, était d'évaluer, dans nos conditions locales d'élevage avicole, l'intérêt de la vaccination au couvoir contre la bursite infectieuse par un vaccin à complexe immun en tant qu'alternative à la vaccination au niveau du bâtiment d'élevage toute en employant la double vaccination. Nous avons mesuré, plus précisément, l'impact de la vaccination au couvoir sur les performances de croissance, et la mortalité, du poulet de chair, au cours d'un cycle complet de croissance (49 jours).

Désormais le 1er objectif de la prophylaxie médicale dans la maladie de Gumboro est de relayer l'immunité passive par une immunité active après décroissance des AOM. La vaccination en masse contre cette pathologie a des contraintes à savoir : nous n'avons aucune donnée pouvant nous indiquer le taux sérique d'anticorps d'origine maternel anti Gumboro car nous n'effectuons pas la recherche sérologique par des techniques à titre d'exemple la technique d'ELISA nous permettant de quantifier le taux d'anticorps afin d'apprécier leur décroissance pour déterminer l'âge optimal de vaccination, souvent nous n'avons pas les moyens pour maîtriser la technique et la logistique de la vaccination ?, quelle est la ou les souches de virus existantes dans notre pays ?,

Quel vaccin utiliser? Et enfin le stress engendré par chaque vaccination. Toutes ces contraintes nous conduisent vers un échec de vaccination donc altération des productions (baisse des performances zootechniques, augmentation des indices de conversions), altération de l'état de santé de ces animaux par immuno-dépression et surinfection, provoquant des taux de mortalités élevés, engendrant des pertes économiques considérables. Dans ce contexte la vaccination par voie injectable et au couvoir semble intéressante !...passant chez les poulets de chair par une meilleure maîtrise et uniformité de la vaccination, une gestion simplifiée et sécurisée avec un meilleur contrôle et précision de la dose vaccinale. Pour cette étude nous avons opté pour un vaccin vivant d'un complexe immun (complexe antigène-anticorps) ayant la capacité d'empêcher temporairement la neutralisation du virus par les AOM reportant la libération du virus au moment opportun.

Une souche atténuée virus IBD WINTERFIELD 2512 Anticorps spécifique immuno globuline protectrice de virus (VPI). Protection complète contre : Une seule dose. Protège quel que soit le taux AOM : Aucune interférence avec les AOM. Gestion simplifiée : Protection adaptée pour chaque individu. Des résultats démontrés par les pays comme le Brésil, la France ...

Sur le plan méthodologique l'effectif utilisé pour cet essai est de 16000 poussins ce qui nous semble important, les seules difficultés étaient de travailler avec une seule répétition expérimentale ce qui ne nous permet pas de comparer nos résultats avec d'autres travaux rapportés dans la bibliographie. Mais en revanche le même travail a été conduit au niveau du centre d'élevage de CORSO durant l'année 2011-2012

Vaccination au couvoir chez le poulet ...

... Croissance pondérale similaire

Dans nos conditions expérimentales, la vaccination au couvoir des poussins n'a pas significativement modifié la croissance des animaux, puisque au final, les poids vifs enregistrés à la fin de l'essai étaient quasi identiques entre les deux lots expérimentaux

Ainsi dans l'expérimentation de Saidi Nour-El-Houda et Lazar Mohamed 2011, la vaccination par voie injectable au couvoir a augmenté le poids vif en fin d'élevage (+2%) environ à 49 jours d'âge en comparaison avec les témoins.

... Ingéré alimentaire global réduit

Dans nos conditions expérimentales, la vaccination au couvoir par voie injectable a permis de réduire significativement la quantité d'aliment ingérée sur tout le cycle de l'élevage (-4%). Notons que cette baisse de consommation alimentaire chez les poulets vaccinés semble augmenter avec l'âge et probablement en relation avec le type de l'aliment: pas de variation entre J1 et J10, - 3% (P<0,05) entre J10 et J42 et -7% (P=0,06) entre J42 et J49.

Ainsi, une diminution de l'ingéré alimentaire comparable à la notre a été rapportée par Saidi Nour-El-Houda et Lazar Mohamed 2011 à (- 2%).

... Meilleure efficacité de transformation de l'aliment

Dans la présente étude, la vaccination a significativement réduit les indices de conversion et de consommation cumulés des poulets : diminution moyenne de -3% par rapport aux témoins. De tels résultats sont aussi rapportés par d'autres auteurs

...Meilleure survie !.....

Dans notre essai, les taux de mortalité mesurés chez les deux lots sont représentatifs des résultats habituellement obtenus chez la même souche ISA, élevée dans les mêmes conditions à la Station de Baba Ali (ITELV, 2002 ; BENTOUMI, 2004). Ceci traduit des conditions d'élevages optimales. Néanmoins, il est intéressant de signaler, que dans nos conditions, la mortalité recensée chez les poulets vaccinés a été augmenté de 14%par rapport aux témoins du à des problèmes pathologiques bien défini dans la partie résultats. De la même manière les travaux de Saidi Nour-El-Houda et Lazar Mohamed 2011 n'ont pas démontré l'effet de la vaccination au couvoir sur le taux de mortalité comparé au lot témoin.

Conclusion et perspective

Notre essai a permis de préciser, dans nos conditions locales, l'impact de la vaccination au couvoir sur les performances zootechniques, du poulet de chair.

Dans nos conditions expérimentales, la vaccination au couvoir n'a pas augmenté significativement la croissance des poulets mais a légèrement réduit la consommation alimentaire, induisant ainsi une nette amélioration de l'indice de consommation qui traduit une meilleure efficacité de transformation alimentaire

Les résultats de la présente étude semblent intéressants. Notons tout de même que nos conditions d'élevages étaient optimales d'un point de vue sanitaire, ce qui n'est pas toujours le cas dans les élevages algériens. Nous pouvons alors supposer que cette vaccination aurait donné des résultats supérieurs dans les conditions d'élevage du terrain.

L'usage de cette technique avec ce type de vaccin en production aviaire est encore à ses débuts. Il est nécessaire de poursuivre les études sur des examens sérologiques pour soit déterminer l'impact de la vaccination (augmentation des taux des anticorps anti GUMBORO, après vaccination, ou encore suivre la cinétique de ces derniers.

Des études ultérieures devraient en outre préciser l'impact de la vaccination sur l'état sanitaire des poulets et approfondir la connaissance sur ce type de vaccin pour en élucider le rôle sur les mécanismes physiologiques et immunitaire du poulet de chair.

BIBLIOGRAPHIE

LES REFERENCES

- 1-**Anonyme 1,2012.** <http://www.nobivet.fr> heure: 12:30, Date : 28/08/2012.
- 2-**Bayliss, C. D., R. W. Peters, et al. (1991).** "A recombinant fowlpox virus that expresses the VP antigen of infectious bursal disease virus induces protection against mortality caused by the virus." *Arch. Virol*: 193- 205.
- 3-**Benton, W. J., M. S. Cover, et al. (1967).** "Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA)." *Avian. Dis.*: 430-438.
- 4-**Biaou, F. C. (1995).** Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.: N°5.
- 5-**Box, P. (1989).** "High maternal antibodies help chickens beat virulent virus." *World Poultry*: 17-19.
- 6-**Cullen, G. A. and P. J. Wyeth (1976).** "Response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion." *Vet. Rec.*: 418.
- 7-**Darteil, R., M. Bublot, et al. (1995).** "Herpesvirus of turkey recombinant viruses expressing infectious bursal disease virus (IBDV) VP2 immunogen induce protection against an IBDV virulent challenge in chickens." *Virology*: 481-490.
- 8-**Didier Villate, (2001).** *Maladie des volailles.* Editions France Agricole. 2^e édition.
- 9-**Etteradossi, N. (1995).** Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. Rapports de synthèse sur les thèmes techniques présentés au Comité international ou aux Commissions régionales. Paris, Office International des épizooties.
- 10-**Etteradossi, N., J. P. Picault, et al. (1992).** "Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks." *J. vet. Med. (B)*: 683-691.
- 11-**Etteradossi, N., D. Toquin, et al. (1997).** "Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus." *Arch. Virol.*: 255-270.
- 12-**Fahey, K. J., K. Erny, et al. (1989).** "A conformational immunogen on VP2 of infectious bursal disease virus that induce virus-neutralizing antibodies that passively protect chickens." *J. gen. Virol*: 1473-1481.
- 13-**Faragher, J. T. (1972).** "Infectious bursal disease of chicken." *Vet. Bull.*: 361-369.

- 14-Firth, G. A. (1974).** "Occurrence of an infectious bursal syndrome within an Australian poultry flock." *Aust. vet. J.:* 128-130.
- 15-Gardin. Y, Palya .V, Warin .S, Comte. S février 2008.**
- 16-Gambrione J. J., Eidson C. S., Page R. K., Fletcher O. J., Barger B. O., Kleven S. H. (1976).** □□Effect of infevtious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek'disease vaccination.□□ *Avian Disease:* 534-544.
- 17-Grimes, T. M. and D. J. King (1977).** "Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." *Avian Dis.:* 97-112.
- 18-Guittet, M., H. Le Coq, et al. (1992).** "Safety of infectious bursal disease vaccines: assesment of an acceptability threshold." *Dev. biol. Standard:* 147-152.
- 19-Heine, H. G. and D. B. Boyle (1993).** "Infectious bursal disease virus structural protein VP expressed bya fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chisckens." *Arch. Virol. (3-4):* 277-292.
- 20-Henry, C. W., R. N. Brewer, et al. (1980).** "Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected whith infectious bursal disease virus." *Poult. Sci:* 1006-1017.
- 21-Hirai, C. W., S. Shikamura, et al. (1972).** "Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease virus." *Avian Dis.:* 961-964.
- 22-Hirai, K., T. Funakoshi, et al. (1981).** "Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursal disease virus-infected chickens." *Avian Dis. (2):* 484-496.
- 23-Howie, R. I. and J. Thorsen (1981).** "Identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes." *Can. J. comp. Med.:* 315-320.
- 24-Jackwood, D. J., Y. M. Saif, et al. (1984).** "Failure of two serotype II infectious bursal disease viruses to affect the humoral immune response of turkeys." *Avian Dis.:* 100-116.
- 25-Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969).** "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." *Avian Dis:* 215-222.
- 26-Landgraf, H., E. Vielitz, et al. (1967).** "Studies on the occurence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease)." *Dtsch. tierdrztl. Wochenschr:* 6-10.
- 27-Lasher, H. N. and V. S. Davis (1997).** "History of infectious bursal disease in the USA. The first two decades." *Avian Dis.:* 11-19.
- 28-Lasher, H. N. and S. M. Shane (1994).** "Infectious bursal disease." *World Poult. Sci. J:* 133-166.

- 29-Ley D. H., Yamamoto R., Bickford A. A (1983).** The pathogenesis of infectious bursal disease: serologic, histopathologic, and clinical chemical observations. *Avian Diseases*: 1060-1085
- 30-Lucio, B. and S. B. Hitcher (1979).** "Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny." *Avian Dis*: 466-478.
- 31-Lukert, P. D. and R. B. Davis (1974).** "Infectious bursal disease virus: growth and characterization in cell cultures." *Avian Dis*: 243-250.
- 32-Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997).** Infectious bursal disease. Ames, Iowa, Iowa State University Press.
- 33-Macreadie, I. G., P. R. Vaughan, et al. (1990).** "Passive protection against infectious bursal disease virus by viral VP2 expressed in yeast." *Vaccine* (6): 549-552.
- 34-Mazariegos, L. A., P. D. Lukert, et al. (1990).** "Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease "intermediate" strains." *Avian Dis*: 203-208.
- 35-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*: 395-404.
- 36-Mc Ilroy, S. G., E. A. Goodall, et al. (1989).** "Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler production." *Avian Pathol.* (3): 465-480.
- 37-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*: 225-229.
- 38-Muskett, J. C., I. G. Hopkins, et al. (1979).** "Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains. Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds." *Vet. Rec*: 332-334.
- 39-Office International des épizooties, O. (2000).** Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris.
- 40-Provost, A., C. Borredon, et al. (1972).** "Deux maladies aviaires nouvelles au Tchad : la laryngotrachéite infectieuse et la maladie de Gumboro." *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* (3): 347-356.
- 41-Reddy, S. K. and A. Silim (1991).** "Comparison of neutralising antigens of recent isolates of infectious bursal disease virus." *Arch. Virol*: 287-296.

- 42-Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986).** Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting. Atlanta, Géorgie, AVMA.
- 43-Sagna, F. (1977).** “Une nouvelle affection aviaire au Sénégal: La maladie de Gumboro.” Bull. Off. int. Epiz: 281-290.
- 44-Sharma, J. M., J. Dohms, et al. (1993).** “Presence of lesions without virus replication in thymus of chickens exposed to infectious bursal disease virus.” Avian Dis (3): 741-748.
- 45-Skeeles, J. K., P. D. Lukert, et al. (1979).** “Immunization studies with a cell-culture adapted infectious bursal disease virus.” Avian Dis: 456-465.
- 46-Snedeker, C., F. K. Wills, et al. (1967).** “Some studies on the infectious bursal agent.” Avian Dis: 519-528. Snyder, D. B., D. P. Lana, et al. (1988). “Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralising monoclonal antibodies: evidence for a major antigenic shift in recent field isolates” : 535-539.
- 47-Thirty, G., G. Paarni, et al. (1994).** Evaluation of safety and efficacy of vaccination of chickens with live recombinant fowlpox expressing infectious bursal disease virus antigens. Proc. First International Symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anaemia, Rauschholzhausen, World Veterinary Poultry Association, Giessen.
- 48-Tsukamoto, K., C. Kojima, et al. (1999).** “Protection of chickens against very virulent infectious bursal disease virus (IBDV) and Marek's disease virus (MDV) with a recombinant MDV expressing IBDV VP2.” Virology (2): 352-362.
- 49-Vakharia, V. N., J. He, et al. (1994).** “Molecular basis of antigenic variation in IBDV.” Virus. Res: 265-273.
- 50-Vakharia, V. N., D. B. Snyder, et al. (1993).** “Infectious bursal disease virus structural proteins expressed in a baculovirus recombinant confer protection in chickens.” J. gen. Virol.: 1201-1206.
- 51-Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. (2000).** “La bursite infectieuse (maladie de Gumboro).” Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. (2): 509-526.
- 52-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. (4): 751-768.
- 53-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. (3): 409-421.
- 54-Van der Sluis, W. (1999).** “1999 world poultry diseases update.” World Poult: 30-32.

55-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): 16-18.

56-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: 31-38.

57-Weissman, J. and S. B. Hitchner (1978). "Virus neutralization versus agar gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus." Avian Dis: 598-603.

58-Wyeth, P. J. and N. J. Chettle (1990). "Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies." Vet. Rec: 577-578.

59-Wyeth, P. J. and N. J. Chettle (1992). "Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks." Vet. Rec: 30-32.

60-Wyeth, P. J. and G. A. Cullen (1976). "Maternally derived antibody - effect on susceptibility of chicks to infectious bursal disease." Avian Pathol: 253-260.

61-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: 362-363.

62-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: 188-193.

ANNEXE

ANNEXE 1 : Suivi de mortalité bâtiment expérimental

EPE AVIGA SPA
URC ROUBA

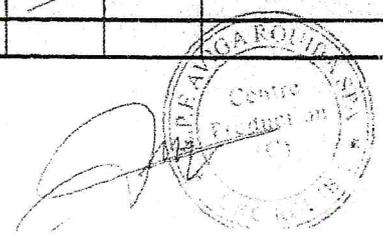
FICHE MENSUELLE ELEVAGE

C/C
ORIGINE DU POUSIN *convain* MOIS DE *Avril 2012*
SOUCHE *ISA F15*
EFFECTIF MEP *7892*

Bâtiment N° *01* *Expérimental* *Totalité en boîte = 04*

Date	effectif depart	mortalité	taux de mortalité	mortalité cumulée	taux cumulée	effectif restant	consom aliment	vaccination traitement
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12							<i>29 sacs Vitamel 3J tylosin</i>	
13	<i>7892</i>	<i>70</i>					<i>par</i>	<i>112 sacs / 5 J</i>
14		<i>40</i>					<i>bâtiments</i>	
15		<i>39</i>					<i>50 kg</i>	
16		<i>33</i>					<i>par sac HB1 + H120</i>	
17		<i>37</i>					<i>en qx</i>	
18		<i>14</i>					<i>14,8 qx</i>	<i>18 tout carbon</i>
19		<i>41</i>					<i>par sujet</i>	<i>Cocci dipon / B J</i>
20		<i>45</i>					<i>187 30 g</i>	<i>pd 10j de</i>
21		<i>22</i>						<i>démarrage</i>
22		<i>10</i>				<i>7562</i>		
23		<i>08</i>						<i>Aviments</i>
24		<i>10</i>					<i>9,5 qx</i>	<i>appel Cocci dipon</i>
25		<i>06</i>					<i>AP Dem</i>	<i>Analyses = 40 sujets</i>
26		<i>05</i>					<i>3 qx</i>	<i>Analyses = 10 sujets</i>
27		<i>07</i>					<i>Alt croissance</i>	
28		<i>09</i>						
29		<i>13</i>						<i>vaccin = Avinew</i>
30		<i>07</i>				<i>7426</i>	<i>13,3 qx</i>	<i>Alt. croissance</i>
31								

*Transition
de l'alt
croissance*



EPE AVIGA SPA
URC ROUBA

FICHE MENSUELLE ELEVAGE

C/C
ORIGINE DU POUSIN *convain* MOIS DE *Mai* 2012
SOUCHE *ISAF15*
EFFECTIF MEP *7892*

Bâtiment N° *01*

Date	effectif depart	mortalité	taux de mortalité	mortalité cumulée	taux cumulée	effectif restant	consom aliment	vaccination traitement
1	7426	06						
2		04						
3		01					50,95g	Cocciostop
4		02					croissance à base	Baycox
5		06					de lait	Baycox
6		02				7405		
7		05					32,90g	
8		01					32,90g	Néoxyvital
9		03						Néoxyvital
10		02						Baycox, Néoxyvital
11		02						idem
12		03					49,50g	Néoxyvital
13		01						Avineur + H120 (Baycox)
14		01						
15		03						Ténalin
16		02				7372		Ténalin
17		00						Ténalin
18		02					59,90g	Ténalin
19		01						Ténalin
20		00						
21		00						
22		05						
23		05						
24		05					+ 30g	croissance (Transition)
25		01						Vitamel
26		03						Vitamel
27		08					66,60g	Aliment
28		02						finition (B-max)
29		05						Clamoxyl - B-max
30		10		507	6,42%			Clamoxyl - B-max
31								

Ingenieur
[Signature]

EPE AVIGA SPA
URC ROUBA

FICHE MENSUELLE ELEVAGE

C/C

ORIGINE DU POUSIN *convoi Rouba* MOIS DE *Avril* 2012.

SOUCHE *ISA F15*

EFFECTIF MEP 7883

Batiment N° *02* *Témoin*

mortalité = 13 (en boîte)

Date	effectif depart	mortalité	taux de mortalité	mortalité cumulée	taux cumulée	effectif restant	consom aliment	vaccination traitement
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24								
25								
26								
27								
28								
29								
30								
31								

itob
lt
uce

15 7883 65 29 sacs Vitamel 35 tyloxi
 14 par Mivocis
 15 34 60 sacs Vaccin HB₁+H₂
 16 26 50kg
 17 19 par Cromsol 18.04
 18 18 sac
 19 23 14,89x Colli droper
 20 28
 21 20 au sujet
 22 14 7596 18,75g Avimew
 23 09
 24 05 9,59x Rappel Colli droper
 25 05 Alt Dem. vaccin IB DL
 26 07 39x Analyse = 40s.
 27 07 Analyse = 10 sujets.
 28 05
 29 03 vaccin Avimew.
 30 03 7501 28,39x Alt croissance.

EPE AVIGA SPA
URC ROUBA

FICHE MENSUELLE ELEVAGE

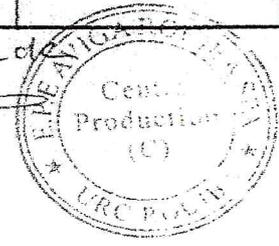
C/C
ORIGINE DU POUSIN *conven Rouba* MOIS DE *Mai* 2012
SOUCHE *SA FAS*
EFFECTIF MEP *7883*

Batiment N° *02*

Date	effectif depart	mortalité	taux de mortalité	mortalité cumulée	taux cumulée	effectif restant	consom aliment	vaccination traitement
1	7501	03						
2		00						
3		00					52,50g	coccidio fam
4		03					croissance à base	Baycox
5		02					de lait	Baycox
6		03				7490		
7		04					35,69g	Neoxyvital
8		03						Neoxyvital
9		02						Baycox, Neoxyvital
10		02						Baycox, Neoxyvital
11		03						idem
12		01					51,60g	
13		00						Avineo + H2O Baycox
14		00						
15		02						Ténalin
16		01				7472		idem
17		01						idem
18		03						idem
19		03					73,39g	idem
20		04						
21		04						
22		04						
23		02						
24		03						Transitions 40g x c ^a
25		03						
26		02					73,29g	Aliment (vitamel)
27		08						finition:
28		07						vitamel
29		06						Clamoxyl
30		02		413	05,24			Clamoxyl, vitamel
31								

Ingenieur de

A. Bau



ANNEXE 3 : Le poids vif moyen à la phase de démarrage bâtiment expérimental

EPE AVIGA SPA
UNITE REPRO CHAIR ROUIBA
FEUILLE DE PESEE

CENTRE C		BAT 1		POULET DE CHAIR		DATE DE PESEE 22 4 2012		AGE DU CHEPTEL 10 j		taux Homo			
										PREV	REAL		
										PDS Moyen	197	650,50	130,10
										plus 10%		715,55	143,11
										moins 10%		585,45	117,09
Poids	EFFECTIF PAR CASE												
500												0	0
510												0	0
520	1											1	520
530												0	0
540												0	0
550												0	0
560												0	0
570												0	0
580	1											1	580
590												0	0
600	5											5	3000
610												0	0
620	3											3	1860
630												0	0
640	6											6	3840
650	2											2	1300
660	12											12	7920
670												0	0
680	2											2	1360
690												0	0
700	6											6	4200
710												0	0
720	2											2	1440
730												0	0
740												0	0
750												0	0
760												0	0
770												0	0
780												0	0
											40	26020	
											PM	650,5	

31

* Totalité arrêtée à j-10,
→ 341 sujets.
→ le taux = 04,32%.

ANNEXE 4 : Le poids vif moyen à la phase de démarrage bâtiment témoin

6775

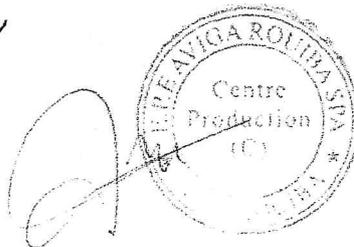
EPE AVIGA SPA
UNITE REPRO CHAIR ROUIBA
FEUILLE DE PESEE

134,3 PM
à J20

CENTRE C		PDS Moyen		PREV	REAL			
BAT 2		plus 10%	moins 10%	197	671,5	134,3		
DATE DE PESEE		22	4	2012	AGE DU CHEPTEL	10 j	taux Homo	82,50%
EFFECTIF PAR CASE								
500							0	0
510							0	0
520							0	0
530							0	0
540							0	0
550							0	0
560	1						1	560
570							0	0
580	1						1	580
590							0	0
600	1						1	600
610	1						1	610
620							0	0
630							0	0
640	10						10	6400
650	3						3	1950
660	5						5	3300
670	1						1	670
680	5						5	3400
690							0	0
700	4						4	2800
710	1						1	710
720	3						3	2160
730							0	0
740							0	0
750							0	0
760	1						1	760
770							0	0
780	2						2	1560
790							0	0
800	1						1	800
810							0	0
820							0	0
							40	26860
							PM	671,5

x mortalité à j-10,
→ 273 sujets.
→ Taux = 03,46%

240
(40 → x 5)
pen
5 sujets
chaque



ANNEXE 5 : Le poids vif moyen à la phase de croissance bâtiment expérimental

EPE AVIGA SPA
 UNITE REPRO CHAIR ROUBA
 FEUILLE DE PESEE

CENTRE C
 BAT 01

Age 43

DATE DE PESEE 24/05/12 AGE DU CHEPTEL taux Homo

	PREV	REAL
PDS Moyen		1132
plus 10%		1245.20g
moins 10%		1014.80g

EFFECTIF PAR CASE

55%

Poids	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
100																				
150																				
200																				
250																				
300																				
350																				
400																				
450																				
500																				
550																				
600																				
650																				
700																				
750	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1500
800	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	2400
850	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	3100
900	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	2700
950	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	3700
1000	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1600
1050	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	12600
1100	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	36500
1150	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1495
1200	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	2760
1250	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	16250
1300	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	17200
1350	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1485
1400	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1430
1450	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	2900
1500	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1050
1550	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	975
1600	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	6400
1650	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	825
1700	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	3400
1750	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	350
1800	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	1800
1850	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	185
1900																				
1950																				
2000	/																			02x2000 200
2050																				
2100																				
2150																				200 2004
2200																				
2250																				
2300																				
2350																				

Ingenieur c/c

ANNEXE 7 : Le poids vif moyen à la phase de finition bâtiment expérimental

EPE AVIGA SPA
 UNITE REPRO CHAIR ROUBA
 FEUILLE DE PESEE

CENTRE	C	Age	50j	PREV	REAL
BATO	1	DATE DE PESEE	31 05 12	PDS Moyen	1670 / 1583
		AGE DU CHEPTEL		plus	10% / 1741,3
		taux Homo		moins	10% / 1624,9

EFFECTIF PAR CASE

Poids	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
100																				
150																				
200																				
250																				
300																				
350																				
400																				
450																				
500																				
550																				
600																				
650																				
700																			1x700	700
750																				
800																			2x800	1600
850																				
900																			2x900	1800
950																			2x950	1900
1000																			3x1000	3000
1050																			5x1050	5250
1100																			2x1100	2200
1150																			2x1150	2300
1200																			6x1200	7200
1250																			3x1250	3750
1300																			5x1300	6500
1350																			7x1350	9450
1400																			16x1400	22400
1450																			7x1450	10150
1500																			10x1500	15000
1550																			17x1550	26350
1600																			18x1600	28800
1650																			14x1650	23100
1700																			17x1700	28900
1750																			12x1750	21000
1800																			11x1800	19800
1850																			4x1850	7400
1900																			3x1900	5700
1950																			5x1950	9750
2000																			4x2000	8000
2050																			6x2050	12300
2100																			6x2100	12600
2150																			2x2150	4300
2200																			2x2200	4400
2250																				
2300																				
2350																			1x2350	2350

55,5%

Nomographe



Ingenieur d/c

200 / 31660

ANNEXE 8 : Le poids vif moyen à la phase de finition bâtiment témoin

EPE AVIGA SPA
 UNITE REPRO CHAIR ROUBA
 FEUILLE DE PESEE

CENTRE	C	Age	50j	PDS Moyen	1614	PREV	1608g
BAT	02	AGE DU CHEPTEL		plus	10%	REAL	1768,8g
DATE DE PESEE	31/05/12	taux Homo		moins	10%		1447,2g

EFFECTIF PAR CASE

Poids	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
100																				
150																				
200																				
250																				
300																				
350																				
400																				
450																				
500																				
550																				
600																				
650																				
700																				
750																				
800	/																			1x800 800
850	/																			
900	/	/																		2x900 1800
950	/	/																		
1000	/	/																		1x1000 1000
1050	/	/																		
1100	/	/	/																	4x1100 4400
1150	/	/	/	/																3x1150 3450
1200	/	/	/	/	/															5x1200 6000
1250	/	/	/	/	/	/														4x1250 5000
1300	/	/	/	/	/	/	/													16x1300 20800
1350	/	/	/	/	/	/	/	/												7x1350 9450
1400	/	/	/	/	/	/	/	/	/											12x1400 16800
1450	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/										10x1450 14500
1500	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/									17x1500 25500
1550	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/								8x1550 12400
1600	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/							13x1600 20800
1650	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/						9x1650 14850
1700	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/					15x1700 25500
1750	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/				7x1750 12250
1800	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/				15x1800 27000
1850	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			9x1850 16650
1900	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			11x1900 20900
1950	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		12x1950 23400
2000	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		4x2000 8000
2050	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		2x2050 4100
2100	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		3x2100 6300
2150	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		4x2150 8600
2200	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		4x2200 8800
2250	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		2x2250 4500
2300	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		
2350	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		1x2300 2300

497

Ingenieur de
 A. B...



200 / 321600