

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MENTOURI DE CONSTANTINE
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

N° : 14 / TS / 2011
Série : 01 / SV / 2011

Thèse

en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences

Option

Pathologie aviaire

LES MYCOPLASMOSES AVIAIRES : PATHOLOGIES DOMINANTES DANS L'EST ALGERIEN

Soutenue publiquement

Par

AIMEUR Rachida

Devant le jury

Président :	OUZROUT R.	Professeur	Centre Universitaire El –Tarf
Rapporteur :	KABOUIA R.	M.C	UMC Constantine
Examineurs :	ALLOUI N.	Professeur	Université Batna
	SOLTANE M.	Professeur	Centre Universitaire El –Tarf
	BENHAMZA L.	M.C	UMC Constantine

2010 / 2011

Remerciements

A Monsieur OUZROUT Rachid

Professeur au Centre Universitaire El Tarf
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Remerciements respectueux.

A Monsieur KABOUIA Rachid

Maître de conférences au Département Vétérinaire Khroubs
Qui a aimablement accepté de diriger notre travail.
Chaleureux remerciements

A Monsieur ALLOUI Nadir

Professeur au Département des Sciences Vétérinaires Batna
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements

A Monsieur SOLTANE Mahmoud

Professeur au Centre Universitaire El Tarf
Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse
Sincères remerciements

A Madame BENHAMZA Louiza

Maître de conférences au Département Vétérinaire Khroub
Qui a accepté de juger notre thèse
Chaleureux remerciements

A Madame Catherine Belloc, Maître de conférences à l'Ecole Nationale

Vétérinaire de Nantes, qui a accepté de participer et de lire avec attention une partie de ce travail. Merci pour votre disponibilité, vos conseils avisés et votre grande expérience qui m'a été d'une aide précieuse.

A Monsieur le Docteur Jean Luc CHEVAL, Directeur de la Division Santé Animale au Laboratoire Départementale de Nantes, qui m'a apporté un soutien sans faille tout au long de la réalisation de ce travail, malgré son emploi du temps chargé. Merci pour votre accueil au niveau du laboratoire et votre rigueur exemplaire ainsi que pour votre aide précieuse.

A Madame Isabelle KEMPF, Responsable de l'Unité de Mycoplasmologie Bactériologie AFSSA Ploufragan, qui m'a accueilli dans son laboratoire et qui a accepté de me communiquer ses connaissances et de m'initier aux techniques de diagnostic des mycoplasmoses aviaires. Merci pour votre accueil, votre disponibilité et votre expérience.

A Madame Boutheina BENABDELMOUMEN, Responsable de l'Unité des Mycoplasmes, Institut Pasteur de Tunis, pour son accueil au laboratoire et pour son aide efficace.

A Monsieur le professeur K. BOUZOUBAA responsable du laboratoire de diagnostic maladies aviaires Rabat (Maroc) pour m'avoir accueilli dans son laboratoire et pour avoir mis à ma disposition toute une documentation de sa bibliothèque. Mes vifs remerciements à son agréable personnel.

J'adresse mes plus vifs remerciements à l'ensemble des vétérinaires praticiens et à tous les éleveurs qui ont accepté de collaborer à la réalisation de ce travail.

A toutes les personnes que je n'ai pas citées et qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin. Mes remerciements les plus sincères.

DEDICACES

A la mémoire de mon défunt beau frère BOULAHIA Brahim, nous ne t'oublierons jamais.

A CEUX SANS QUI RIEN N'AURAIT ETE REALISABLE

A mes parents, qui m'ont toujours apporté leur soutien et leur bienveillance. Qu'ils trouvent ici le témoignage du profond respect, de la gratitude, de l'admiration et de l'affection que je leur porte.

A mon mari et mes enfants, en témoignage de reconnaissance surtout pour leur patience.

A mes frères et sœurs et leurs enfants

A toute ma famille, ma belle famille et mes amies.

A tous les enseignants et personnel technique et administratif du Département Vétérinaire Khroub.

TABLES DES MATIERES

Liste des tableaux
 Liste des figures
 Liste des annexes

Pages

INTRODUCTION GENERALE.....	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. GENERALITES	
1. Définition.....	4
2. Importance économique.....	4
3. Synonymes.....	5
4. Historique.....	5
II. ETIOLOGIE	
1. Caractères généraux.....	7
2. Classification.....	8
2.1. Phylogénétique.....	8
2.2. Taxonomie.....	8
2.3. Classification des souches.....	8
3. Morphologie.....	10
4. Ultrastructure.....	11
III. EPIDEMIOLOGIE	
1. Sources d'agents pathogènes et matières virulentes.....	11
1.1. Sources primaires	11
1.2. Matières virulentes.....	12
1.3. Sources secondaires	12
2. Résistance.....	12
2.1. Résistance aux agents physico-chimiques	12
2.2. Résistance dans le milieu extérieur	13
3. Facteurs de risque.....	14
3.1. Facteurs intrinsèques	15
3.2. Facteurs extrinsèques.....	15
3.3.. Association d'autres agents infectieux.....	16
4. Transmission.....	17

4.1. <i>M. gallisepticum</i>	17
4.2. <i>M. synoviae</i>	18
4.3. <i>M. iowae</i>	18
5. Evolution de la maladie.....	19
IV. SYMPTOMES ET LESIONS	20
1. Infection par <i>M. gallisepticum</i>	20
1.1. Formes inapparentes et bénignes	20
1.2. Formes cliniques.....	20
2. Infection par <i>M. synoviae</i>	22
2.1. Formes inapparentes et bénignes.....	22
2.2. Formes cliniques.....	22
3. Infection par <i>M. meleagridis</i>	25
3.1. Formes inapparentes et bénignes.....	25
3.2. Formes cliniques	26
4. Infection par <i>M. iowae</i>	27
4.1. Formes inapparentes et bénignes	27
4.2. Formes cliniques	27
V. PATHOGENIE DE L'INFECTION	28
1. Adhésion.....	28
2. Invasion.....	28
VI. IMMUNITE	29
VII. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE	
1. Diagnostic bactériologique	30
2. Diagnostic par amplification génique (PCR)	30
3. Diagnostic sérologique.....	31

VI. CONTROLE DES MYCOPLASMES AVIAIRES	31
1. Prophylaxie sanitaire.....	32
2. Antibiothérapie.....	32
3. Vaccination.....	33
Conclusion.....	34
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	
I. TYPOLOGIE DES ELEVAGES AVICOLES DE L'EST ALGERIEN	35
Introduction.....	35
1. Matériel et méthodes.....	35
1.1. Les élevages.....	35
1.2. Questionnaire.....	37
2. Résultats et discussion.....	38
2.1. Répartition des élevages selon la taille.....	38
2.2. Batiments, conduite et protection des élevages	40
2.2.1. Bâtiments d'élevage	41
2.1.2. Conduite d'élevage.....	46
2.1.3. Protection des élevages.....	55
2.1.4. Etat sanitaire des animaux.....	62
2.1.5. Caractéristiques professionnelles des éleveurs	62
Conclusion.....	63
II. IMPACT DE L'HYGIENE SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR DE LA WILAYA DE CONSTANTINE	64
1. Matériel et Méthodes.....	64
1.1. Elevages.....	64
1.2. Réalisation des prélèvements	66

2. Résultats et discussion.....	67
2.1. Contrôle bactériologique	67
2.2. Performances zootechniques.....	68
2.2. 1. Taux de mortalité.....	68
2.2.2. Gain moyen quotidien	69
2.2. 3. Indice de consommation.....	69
2.2. 4. Poids vif à 49 jours	69
Conclusion.....	70
III. SITUATION SANITAIRE DES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR DANS LA WILAYA DE CONSTANTINE	
	71
Introduction.....	71
1. Matériel et méthodes.....	71
1.1. Elevages.....	71
1.2. Sur le terrain.....	72
1.3. Prélèvements.....	72
1.4. Techniques sérologiques utilisées.....	73
2. Résultats et discussion.....	74
2.1. Résultats des investigations sur le terrain.....	74
2.1.1. Signes respiratoires.....	76
2.1.2. Troubles digestifs.....	81
2.1.3 Troubles locomoteurs.....	86
2.1.4. Troubles divers.....	87
2.2. Résultats de la sérologie.....	89
Conclusion.....	95

IV. ETUDE SEROLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES MYCOPLASMOSES AVIAIRES DANS LES ELEVAGES AVICOLES DE L'EST ALGERIEN	96
Introduction.....	96
1. Matériel et méthodes.....	97
1.1. Elevages	97
1.2. Etude sérologique.....	99
1.2.1. les prélèvements.....	99
1.2.2. Méthodes sérologiques.....	100
1.3. Etude bactériologique.....	102
1.3.1. Prélèvements.....	102
1.3. 2. Analyse bactériologique.....	103
2. Résultats.....	107
2.1. Résultats de la sérologie.....	107
2.1.1. Résultats globaux de la sérologie de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i>	107
2.2.2. Résultats sérologiques selon le type de production.....	108
2.2.3. Résultats sérologiques <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> dans les d'élevages.....	109
2.2.4. Répartition des élevages positifs en sérologie par wilaya.....	110
2.2. Résultats de la bactériologie.....	111
2.2.1. Résultats globaux des isolements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i>	111
2.2.2. Répartition des isolements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> selon le type d'élevage.....	112
2.2.3. Résultats bactériologiques des isolements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> dans les élevages.....	113
2.2.4. Répartition des élevages positifs en bactériologie par wilaya.....	114
3. Discussion	115
Conclusion.....	118

V. COMPARAISON DE TROIS METHODES DE DEPISTAGE (PCR, CULTURE ET SEROLOGIE) DES MYCOPLASMES AVIAIRES	119
Introduction.....	19
1. Matériel et méthodes.....	120
1.1. Prélèvements.....	120
1.2. Méthodes.....	120
1.2.1. Méthode de la PCR.....	120
1.2.1.1. Traitement des écouvillons trachéaux.....	120
1.2.1.2. Extraction de l'ADN.....	121
1.2.2.3. Amplification de l'ADN.....	122
1.2.1.4. Détection des produits amplifiés.....	124
1.3. Analyses statistiques	125
2. Résultats et discussion.....	126
Conclusion.....	132
CONCLUSION GENERALE	133
BIBLIOGRAPHIE.....	136
ANNEXES	

Liste des tableaux

		Pages
Tableau 1	Survie de MG, MS et MI sur différents supports (Christensen <i>et al.</i> 1994).....	13
Tableau 2	Répartition des élevages par type de production et par wilaya.....	36
Tableau 3	Répartition des élevages selon la taille.....	38
Tableau 4	Aménagement des bâtiments, conduite et protection des élevages.....	40
Tableau 5	Répartition des élevages en fonction des communes.....	65
Tableau 6	Grille de lecture AFSSA – CIDEF.....	66
Tableau 7	Classification des élevages en fonction du nombre de streptocoques fécaux observés dans 288 boîtes de contact (UFC / 25 cm ²) après décontamination.....	67
Tableau 8	Performances zootechniques.....	68
Tableau 9	Description des symptômes observés et résultats d'autopsie.....	75
Tableau 10	Résultats globaux de la sérologie des différentes maladies.....	90
Tableau 11	Répartition des maladies selon les élevages et les communes.....	91
Tableau 12	Répartition des élevages par type de production et par wilaya.....	98
Tableau 13	Résultats sérologiques des mycoplasmoses aviaires par la technique de l'agglutination sur lame.....	107
Tableau 14	Résultats sérologiques selon le type de production.....	108
Tableau 15	Résultats sérologiques dans les élevages.....	109
Tableau 16	Répartition des élevages positifs en sérologie par wilaya.....	110
Tableau 17	Résultats globaux des isollements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i>	111
Tableau 18	Répartition des isollements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> selon le type d'élevage.....	112
Tableau 19	Résultats bactériologiques des isollements de <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> dans les d'élevages.....	113
Tableau 20	Répartition des élevages positifs en bactériologie par wilaya.....	114
Tableau 21	Résultats de l'ARL, de la culture et de la PCR.....	126
Tableau 22	Sensibilité et spécificité de la culture et de la PCR par rapport à l'ARL pour <i>M. gallisepticum</i>	127
Tableau 23	Sensibilité et spécificité de la culture et de la PCR par rapport à l'ARL pour <i>Mycoplasma synoviae</i>	128

Liste de figures

	Pages
Figure 1	Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par <i>M. gallisepticum</i> (Photo AFFSA Ploufragon)..... 22
Figure 2	Tarse volumineux (à droite) observé chez un poulet infecté expérimentalement par <i>M. synoviae</i> , à comparer avec un tarse normal (à gauche) 23
Figure 3	Bâtiment en béton à proximité de la route..... 41
Figure 4	Elevage de poulet de chair sous serre..... 42
Figure 5	Murs et plafonds présentant des anfractuosités..... 43
Figure 6	Ouvertures non-conformes sur les murs d'un bâtiment de poulets de chair. Animaux contre les murs fuyant les rayons solaires..... 44
Figure 7	Serre en polystyrène sans aucune ouverture sur les cotés..... 44
Figure 8	Absence de fosse à déjections..... 45
Figure 9	Litière peu épaisse et humide..... 46
Figure 10	Abreuvoirs rouillés..... 47
Figure 11	Abreuvoirs posés sur deux briques, non ajustables..... 48
Figure 12	Hétérogénéité de la bande..... 48
Figure 13	Fûts de stockage d'eau..... 49
Figure 14	Intensité lumineuse excessive artificielle et naturelle..... 50
Figure 15	Condensation de l'humidité sur le film plastique séparant l'entrée et l'aire de vie des animaux..... 51
Figure 16	Stockage de l'aliment en vrac..... 53
Figure 17	Stockage des aliments en sac dans le même bâtiment que les animaux..... 53
Figure 18	Maïs moisis..... 54
Figure 19	Bâtiment sans pédiluve..... 55
Figure 20	Bac à eau souillée servant de pédiluve..... 56
Figure 21	Proximité entre bâtiments de production différente..... 56
Figure 22	Proximité de bâtiments de volailles d'âges différents..... 57
Figure 23	Présence de volailles traditionnelles..... 57
Figure 24	Bâtiment sans sas..... 58

Figure 25	Cadavres au milieu des animaux d'élevage.....	59
Figure 26	Animaux malades isolés des sains par des bottes de foin dans le même bâtiment	59
Figure 27	Abords des bâtiments	77
Figure 28	Inflammation catarrhale de la trachée et pneumonie.....	77
Figure 29	Poumon hémorragique et poumon congestionné.....	77
Figure 30	Pleuropneumonie fibrineuse.....	77
Figure 31	Aérosacculite fibrineuse.....	78
Figure 32	Péricardite à deux stades d'évolution.....	78
Figure 33	Périhépatite et péricardite fibrineuse.....	79
Figure 34	Fientes sanguinolentes.....	82
Figure 35	Epaississement de la muqueuse intestinale.....	83
Figure 36	Diarrhée liquide gazeuse.....	84
Figure 37	Contenu intestinal gazeux et congestion des sacs aériens.....	84
Figure 38	Décoloration et hypertrophie de la rate avec néphrite.....	85
Figure 39	Amyotrophie et Irritation autour du cloaque par la présence de diarrhée.....	86
Figure 40	Synovites	87
Figure 41	Hypertrophie de la bourse de Fabricius.....	88
Figure 42	Conjonctivite.....	88
Figure 43	Incision de la veine alaire.....	99
Figure 44	Récolte du sang	99
Figure 45	Réaction de l'ARL	101
Figure 46	Ouverture de la cavité buccale.....	102
Figure 47	Ecouvillonnage.....	103
Figure 48	Ensemencement sur milieu solide	104
Figure 49	Colonie de mycoplasmes sur gélose.....	105

PREMIERE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. GENERALITES

1. Définition

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques. Elles résultent de l'infection du poulet et de la dinde par les mycoplasmes pathogènes (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae*) associés ou non à d'autres agents pathogènes. L'absence de paroi chez les mycoplasmes constitue une des caractéristiques les plus importantes qui les distingue des autres procaryotes (**Benabdelmoumen, 1996**). Elle est responsable de leur pleimorphisme et de leur résistance aux antibiotiques dégradant ou inhibant la synthèse du peptidoglycane. Elles sont favorisées par un certain nombre de facteurs, notamment ceux liés aux conditions d'environnement et aux stress de l'élevage moderne (**Kermorgant, 1999**).

2. Importance économique

Les affections mycoplasmiques à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* sont mondialement répandues. Elles sont responsables de lourdes pertes économiques pour la filière avicole :

- Retards d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux, et retards de croissance (**Mohamed et al, 1987 ; Ley et Yoder, 1997**).
- Augmentation de l'indice de consommation et des mortalités (Mac Laren et al. 1996)
- Baisses de production d'œufs de 10 à 20% chez les poules pondeuses (**Bradbury, 2001**)
- Saisies à l'abattoir et coût élevé des traitements médicamenteux (**Ley et Yoder, 1997**).

3. Synonymes

Il existe plusieurs noms pour désigner la maladie clinique due aux mycoplasmes

- Mycoplasmoses : du nom du germe responsable de la maladie, c'est donc l'appellation la plus exacte, et aussi la plus répandue.
- Maladie Respiratoire Chronique (MRC) : due à l'association des mycoplasmes avec *E. coli* et d'autres germes à tropisme respiratoire (virus de la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse...)
- Aérosacculite infectieuse
- Sinusite infectieuse de la dinde
- Synovite infectieuse de la dinde et du poulet.

4. Historique

Mycoplasma gallisepticum

Ce sont Nocard et Roux qui ont, les premiers, en 1898 découvert le premier mycoplasme ; celui de la péripneumonie contagieuse bovine. Dès 1905, Dod évoque une « pneumo entérite épizootique de la dinde » entraînant de la mortalité parmi les dindes mais apparemment non transmissible au poulet (**Lancaster et Fabricant, 1988**). En 1907, Graham-Smith décrit des cas de sinusite (swollen head) chez la dinde qu'il parvient à reproduire par contact direct ou par inoculation de liquide sinusal. Le terme de sinusite infectieuse de la dinde est utilisé en 1938 par Dickinson et Hinshaw (**Lancaster et Fabricant, 1988**).

En 1933, Nelson fait la description d'une forme de coryza chronique à diffusion lente chez le poulet (**Lancaster et Fabricant, 1988**).

Le lien entre la maladie chez le poulet et chez la dinde n'est fait qu'en 1948. C'est en effet cette année-là que Delaplane met en évidence le fait que l'agent responsable de la maladie respiratoire chronique du poulet peut être transmis à la dinde et qu'il est à l'origine de la sinusite infectieuse (**Lancaster et Fabricant, 1988**).

Le terme *Mycoplasma gallisepticum* n'est proposé qu'en 1960 par Edward et Kanack pour appeler l'agent responsable de la maladie respiratoire chronique et de la sinusite infectieuse (**Edward et Kanarek, 1960**).

Mycoplasma synoviae

La synovite infectieuse du poulet de chair est pour la première fois décrite comme une maladie à part entière par Olson *et al.* en 1954 (**Olson et al, 1954**). L'agent de la synovite infectieuse est classé parmi les PPLO par Lecce *et al.* dès 1955 (**Lecce et al, 1950**). En 1964, Olson *et al.* le nomment *Mycoplasma synoviae* (**Olson et al, 1964**). Ce n'est cependant qu'en 1973 que ces germes furent réunis au sein de la classe des Mollicutes.

Mycoplasma meleagridis

En 1958, Adler *et al.* décrivent une nouvelle souche de PPLO à l'origine d'aérosacculite chez le dindonneau de un jour (**Adler et al, 1958**). Bigland *et al.* se basant sur la présence de ces lésions d'aérosacculite chez le dindonneau de un jour, montrent en 1964 que la transmission verticale de cette souche augmente avec l'avancée de la ponte (**Bigland et al, 1964**). Mohamed *et al.* en 1960 isolent ce mycoplasme au niveau du tractus génital des dindes reproductrices (vagin et utérus) et concluent que cette localisation est probablement à l'origine de la transmission verticale (**Mohamed et al, 1966**).

Mycoplasma meleagridis est caractérisé et classifié par Yamamoto *et al.* en 1965 (**Yamamoto et al, 1965**).

Mycoplasma iowae

Une souche de mycoplasme aviaire, Iowa 695, est isolée et décrite par Yoder et Hofstad en 1962 (**Yoder et Hofstad, 1962**). Appelée sérotype I, cette souche est groupée par la suite avec d'autres sérotypes semblables (J, K, N, Q et R).

Mycoplasma iowae est élevé au rang d'espèce en 1982 par Jordan *et al.*, l'espèce rassemblant les six sérotypes (**Jordan et al. 1982**).

II. ETIOLOGIE

1. Caractères généraux

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont donc sensibles à tous les désinfectants usuels, mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi cellulaire ou sa synthèse, comme les β lactamines qui inhibent la synthèse du peptidoglycane (**Kempf, 1997**). Ces microorganismes appartiennent à la classe des mollicutes, ordre des mycoplasmatales. Les espèces les plus pathogènes chez le poulet et la dinde sont :

- Mycoplasma gallisepticum*
- Mycoplasma synoviae*
- Mycoplasma meleagridis*
- Mycoplasma iowae*.

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivants (300-800nm) capables d'autoréplication. Ils se caractérisent par les trois éléments suivants :

- L'absence de paroi

Le terme de mollicute vient du mot latin *mollis*, mou et de *cutis*, la peau, cela fait référence à l'absence de paroi des mycoplasmes.

Les mycoplasmes sont limités par une simple membrane cellulaire trilamellaire. Issus de bactéries à paroi, et plus particulièrement de la branche Gram positive des Eubactéries, les mycoplasmes ont perdu la capacité de synthétiser les peptidoglycanes constitutifs de la paroi par évolution dégénérative (**Razin, 1992**). Cette propriété est responsable de leur pléiomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques agissant sur la paroi (**Kempf, 1992a**). Cette habileté qu'ont les cellules de mycoplasme à changer de forme, est liée à la présence de protéines contractiles comme l'actine (**Neimark, 1983**)

- La taille réduite de leur génome

Les mycoplasmes ont un matériel génétique minimum d'environ 5×10^8 Daltons (**Kempf, 1992a**).

- Un métabolisme simplifié

Les mycoplasmes ont de faibles capacités de biosynthèse et un mode de vie obligatoirement commensal ou parasite (**Razin, 1992**). Ils exigent des milieux de culture enrichis et complexes (**Kempf, 1992a**)

2. Classification

2.1. Phylogénétique

On a souvent considéré les mycoplasmes comme des organismes primitifs. Or, selon **Poumarat et al, (1997)** les mollicutes sont des formes dégénératives de bactéries Gram + ayant subi une réduction de leur génome ; et certaines clostridies seraient, d'après Bové (1996), leurs parents les plus proches.

Ces conclusions sont venues suite à des travaux qui ont comparé des séquences de la fraction 16S de l'ARN ribosomal des mycoplasmes avec celui de ces bactéries. Ces travaux mettent donc fin aux théories qui considèrent les mycoplasmes comme des organismes primitifs (**Petterson et al, 1996**).

2.2. Taxonomie

La dernière classification proposée par Tully (**Tully et al, 1993**) comprend quatre ordres dont 2 sont importants en médecine vétérinaire (Mycoplasmatales et Acholeplasmatales).

◆ **Ordre des *Mycoplasmatales***

Il comporte une seule famille des Mycoplasmataceae, cette famille est connue pour son besoin absolu en stérol, on y compte deux genres :

- Genre *Mycoplasma*

Regroupe plus de 85 espèces y compris une vingtaine de mycoplasmes aviaires. Ce sont des espèces stérol dépendantes, incapables de métaboliser l'urée, leur croissance exige une température optimale de 37°C.

- Genre *Ureaplasma*

Il comporte six espèces ayant une particularité commune qui consiste à hydrolyser l'urée à 37° C.

◆ Ordre des Entomoplasmatales

Cet ordre regroupe les espèces qui infectent les insectes et les plantes. Deux familles forment cet ordre :

- ❖ La famille des *Entomoplasmataceae* qui comprend deux groupes :

- Genre *Entomoplasma*
- Genre *Mesoplasma*

- ❖ La famille des *Spiroplasmataceae*

- Genre *Spiroplasma*

◆ Ordre des Acholeplasmatales

- ❖ La famille des *Acholeplasmataceae*

- Genre *Acholeplasma*

◆ Ordre des Anaeroplasmatales

- ❖ La famille des *Anaeroplasmataceae*

- Genre *Anaeroplasma*
- Genre *Astaroplasma*

2.3. Classification des souches

Mycoplasma gallisepticum

Les souches les plus étudiées et connues sont : La souche F, initialement décrite par Yamamoto et Adler en 1956 comme étant une souche pathogène typique est en fait une souche relativement atténuée, souvent utilisée dans les programmes de vaccination (**Carpenter et al, 1981**).

La souche S6 est une souche pathogène isolée à partir de l'encéphale d'une dinde atteinte de sinusite infectieuse (**Zander, 1961**).

La souche R fut utilisée pour la production d'un vaccin inactivé (Bactérine), et comme souche pathogène lors des études utilisant l'infection d'épreuve par *Mycoplasma gallisepticum* (**Yoder et Hopkins, 1986**). Cette souche fut initialement isolée par Dale Richey de l'université de Georgie, en 1963, à partir d'un poulet atteint d'aérosacculite.

Les souches 6/85 (Evans et Hafez, 1992), et ts-11 (**whithear et al. 1990**) sont utilisées dans des vaccins commerciaux produits à partir de cultures vivantes.

Mycoplasma synoviae

Cette espèce a d'abord été appelée sérotype S par **Dierks et al. en 1967**, avant d'être confirmée comme une espèce à part par **Olson et al. en 1964**. Cette espèce a été isolée à partir d'un exsudat purulent de l'articulation du jarret de poulet. Elle est pathogène pour le poulet et la dinde. La présence de NAD est indispensable pour sa culture. Elle fermente le glucose et n'hydrolyse pas l'arginine.

2.4. Morphologie

Les mycoplasmes sont des micro-organismes présentant un pléomorphisme qui dépend des conditions physiques du milieu.

Les mycoplasmes sont composés d'une membrane plasmique trilamellaire, d'un ADN bicaténaire circulaire et de ribosomes (**Razin et al, 1998**). *M. gallisepticum* a une forme coccoïde et une structure polarisée est observée par microscopie électronique (**Kempf, 2006**).

Les cellules de *M. synoviae*, *M. meleagridis* et *M. iowae* présentent également une forme coccoïde pléomorphe (**Bradbury et Kleven, 2003 ; Chin et al, 2003**). La présence d'un matériel capsulaire a été décrite chez *M. gallisepticum*, *M. synoviae* et *M. meleagridis* (**Chin et al, 2003 ; Kleven, 2003 ; Ley, 2003**).

2.5. Ultrastructure

En coupe ultrafine, *Mycoplasma gallisepticum* apparaît comme une cellule arrondie avec une membrane cytoplasmique de 8 nm (la seule barrière qui isole la cellule du milieu extérieur), des granules cytoplasmiques de 10-14 nm et des fibrilles de 2,5 nm que l'on suppose correspondre respectivement à des ribosomes et à des brins d'ADN. Par la technique de coloration négative, *M. synoviae* ne montre aucune structure interne, mais sa membrane périplasmique apparaît entourer d'une couche amorphe de 10-15 nm d'épaisseur (**Ajufo et Whithear, 1980**).

Le génome est formé d'un ADN circulaire à deux brins, de taille d'environ la moitié de celle du génome bactérien. Selon **Razin (1978)**, le génome de MG se présente sous la forme d'un agrégat typique attaché par des fibrilles à un point de la membrane.

Les génomes de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* ont été entièrement séquencés, et sont composés respectivement de 996 et 799 kpb, avec un pourcentage de G+C de 31% et 28% (**Papazisi et al, 2003**). Le génome de *Mycoplasma meleagtidis* est composé de 27-28,1% de G+C (**Chin et al, 2003**). Le génome de *Mycoplasma iowae*, composé de 1280-1315 kpb, est un des plus grand du genre *Mycoplasma* (**Bdradbury et Kleven, 2003**).

III. EPIDEMIOLOGIE

1. Sources d'agents pathogènes et matières virulentes

1.1. Sources primaires

Une source primaire est une source permettant la multiplication de l'agent pathogène. Les mycoplasmes présentent habituellement une spécificité d'hôte (et de tissu) assez stricte (**Razin, 1992**). Ainsi les hôtes naturels de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* sont le poulet (*Gallus gallus*) et la dinde (*Meleagris gallopavo*). *Mycoplasma iowae* a pour hôte naturel la dinde mais peut être isolé chez le poulet (**Kleven et Baxter – Jones, 1997**). *Mycoplasma Meleagridis* est spécifique de la dinde.

Cette spécificité d'hôte reste relative et les mycoplasmes pathogènes de la dinde et du poulet peuvent infecter naturellement, ou expérimentalement, d'autres oiseaux. Selon les espèces, ou le mycoplasme considéré, l'infection peut se limiter à un simple portage asymptomatique ou être à l'origine des signes cliniques

1.2. Matières virulentes

Les matières virulentes sont constituées par les sécrétats oculaires, respiratoires et sexuels ainsi que par les fèces, *Mycoplasma gallisepticum* pouvant y survivre de un à trois jours à 20°C (Ley et Yoder, 1997). La nature des matières virulentes dépend de la localisation du mycoplasme dans l'organisme : il s'agit ainsi des sécrétions sexuelles lors de localisation vénérienne de *M. meleagridis* et des sécrétions respiratoires pour la forme respiratoire.

1.3. Sources secondaires

Une source secondaire ne permet pas la multiplication de l'agent pathogène. Il s'agit essentiellement du matériel inerte contaminé : plumes, litière paille ou copeaux), bois de charpente, aliment, bottes, vêtements, sur lequel les *mycoplasmes* peuvent résister quelques heures à quelques jours.

L'homme représente également un vecteur mécanique potentiel, les mycoplasmes pouvant résister plusieurs jours sur les cheveux et quelques heures sur la peau (Christensen *et al*, 1994).

2. Résistance

2.1. Résistance aux agents physico-chimiques

Les mycoplasmes sont sensibles à tous les désinfectants communément utilisée : phénol, formol (Ley et Yoder, 1997). Ils sont détruits à pH acide. Ils sont sensibles aux températures dépassant les 39° C, ils peuvent résister à la congélation pendant plusieurs années (Kleven, 1997).

2.2. Résistance dans le milieu extérieur

Réputés être des bactéries fragiles, les mycoplasmes peuvent toutefois survivre un certain nombre de jours dans le milieu extérieur. Peu d'études ont été effectuées sur le sujet, l'étude la plus approfondie a été réalisée par Christensen *et al.* (1994), les résultats sont rassemblés dans le tableau 1.

	Survie			
	Support	<i>M. gallisepticum</i>	<i>M. synoviae</i>	<i>M. iowae</i>
Volaille	Plumes	2 à 4 jours	2 à 3 jours	>5 jours
Homme	Cheveux	3 jours	8 heures	>6 jours
	Oreille	4 heures	4 heures	4 heures
	Muqueuse nasale	1 jour	12 heures	1 jour
	Peau humaine	<4 heures	<4 heures	4 heures
Matériaux	Coton	2 jours	12 heures	>6 jours
	Caoutchouc	2 jours	8 heures	>6 jours
	Paille	2 jours	12 heures	>6 jours
	Copeaux	1 jour	4 heures	2 jours
	Bois de charpente	12 heures	12 heures	1 jour
	Aliment	4 heures	<4 heures	1 jour

Tableau 1 : Survie de MG, MS et MI sur différents supports
(Christensen *et al.*, 1994)

Plusieurs considérations découlent de ces résultats (**Christensen et al, 1994**):

- Les plumes contaminées, ainsi que les fèces (**Ley et Yoder, 1997**), représentent vraisemblablement le plus important risque de contamination d'où l'importance du nettoyage et de la désinfection des bâtiments avicoles entre deux lots.
- La survie des mycoplasmes, jusqu'à plus de six jours pour *M. iowae*, sur le caoutchouc et le coton souligne l'importance de l'utilisation des pédiluves et du changement de vêtements lors de l'entrée dans un bâtiment.

L'homme représente enfin un vecteur potentiel, notamment au niveau des cheveux et de la muqueuse nasale, cela montre l'importance du port de toques, masques ou de la prise de douches.

- Les mycoplasmes peuvent persister plusieurs semaines dans le milieu extérieur lorsqu'ils sont protégés par de la matière organique, ils peuvent ainsi résister dans le jaune d'oeuf jusqu'à 18 semaines à 37° C ou 6 semaines à 20° C (**Kempf, 1992 ; Ley et Yoder, 1997**).

- *Mycoplasma gallisepticum* peut par ailleurs survivre 61 jours à 4° C à l'état sec et jusqu'à 5 jours dans l'eau d'un puits (**Shimizu et al, 1990**) d'où une possible contamination par l'eau de boisson.

3. Facteurs de risques

L'apparition de signes cliniques résulte en général de l'association des mycoplasmes avec d'autres agents pathogènes ou de la présence de facteurs favorisants ou débilissants. Des facteurs intrinsèques peuvent également agir sur la gravité de l'infection.

3.1. Facteurs intrinsèques

Espèce

La dinde est plus sensible que la poule vis-à-vis de l'infection par *M. gallisepticum* (**Jordan et Pattison, 1996**).

Sexe

Lors d'infection par *M. gallisepticum* les poulets mâles présentent fréquemment des signes cliniques plus prononcés (**Ley et Yoder, 1997**).

Age

Les jeunes poulets et dindonneaux sont plus sensibles que les adultes (**Jordan et Pattison, 1996**).

3.2. Facteurs extrinsèques

Stress

Le stress est un important facteur favorisant. Il peut être de nature sociale (production intensive) : lié aux manipulations (débecquage, vaccination, tri) ou physiologique (pic de ponte) (**Kempf, 1997**).

Alimentation

Les carences alimentaires favorisent l'expression clinique des infections mycoplasmaïques (**Kempf, 1997**).

Facteur de l'environnement

Les facteurs physico-chimiques, notamment ceux liés à la qualité de l'air, jouent un rôle important dans le déclenchement ou la gravité de la maladie : ammoniac, poussières, l'humidité (notamment lors de la saison hivernale), mauvais réglage de la ventilation (**Jordan et Pattison, 1996 ; Kempf, 1997**). La présence excessive d'ammoniac entraîne ainsi des symptômes plus intenses et plus durables (**Kempf et al, 1988**).

3.3. Association d'autres agents infectieux

Mycoplasma gallisepticum

De nombreux virus sont susceptibles de favoriser l'apparition des signes cliniques ou de les aggraver. Ainsi l'infection par le virus de la rhinotrachéite de la dinde accélère la colonisation de l'appareil respiratoire profond par *Mycoplasma gallisepticum* chez la dinde et entraîne des formes plus sévères de la maladie (**Naylor et al, 1992**). Les autres virus incriminés sont les virus vaccinales de Newcastle, de la bronchite infectieuse (y compris les souches vaccinales atténuées), de la maladie de Gumboro, du syndrome infectieux de la grosse tête, de la laryngotrachéite infectieuse de la poule, les coronavirus (**Ley et Yoder, 1997**).

Des agents bactériens peuvent aussi intervenir comme les Pasteurelles, *Haemophilus gallinarum*, diverses souches pathogènes de *E. coli* ainsi que d'autres mycoplasmes tels *M. synoviae*, *M. meleagridis*, *M. galinarum*, ainsi que des agents parasitaires comme *Aspergillus* (**Jordan et Pattison, 1996 ; Kempf, 1997 ; Ley et Yoder, 1997**).

Mycoplasma synoviae

Mycoplasma synoviae peut être associé à des réovirus à tropisme articulaire ce qui favoriserait les arthrites, synovites et ténosynovites (**Al Afaleq et al, 1989**). L'infection, de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* reste souvent subclinique. Elle peut devenir clinique en cas d'infection concomitante par des virus à tropisme respiratoire ou certaines bactéries comme *Pasteurella gallinarum*, elle peut alors éventuellement entraîner une forte mortalité (**Droual et al, 1992**).

Mycoplasma meleagridis

L'association de *M. meleagridis* avec *M. iowae* ou avec *E. coli* est à l'origine d'aérosacculites sévères, celle avec *M. synoviae* de sinusite (**Yammamoto et Ghazikhanian, 1997**).

Mycoplasma iowae

L'association de *M. iowae* avec *M. meleagridis* peut entraîner une aérosacculite sévère chez le dindonneau (Yamamoto et Ghazikhanian, 1997).

4. Transmission

4.1. *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*

Voie horizontale

Le mode d'infection le plus courant est la voie respiratoire et / ou conjonctivale. La transmission peut se faire directement par contact entre animaux sains et animaux infectés.

Elle peut se faire par contact indirect par l'intermédiaire de poussières, gouttelettes, plumes contaminées (risque de contamination aéroportée entre bâtiments proche). Les mycoplasmes peuvent persister plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (**Marois, 2001**). L'homme et le matériel peuvent intervenir en tant que vecteurs mécaniques et les oiseaux sauvages en tant que vecteurs biologiques.

Voie verticale

L'une des voies de dissémination des mycoplasmes des volailles est la transmission par l'œuf. Les embryons peuvent être contaminés par voie hématogène ou en raison de la contiguïté entre l'oviducte et les sacs aériens (Kempf, 1997). Des mycoplasmes ont été isolés de l'oviducte de poules et dindes infectées ainsi que de la semence de coqs ou dindons contaminés (Jordan et Pattison, 1996).

Le pourcentage d'œufs infectés reste limité mais suffisant pour pérenniser et propager l'infection, éventuellement sur de longues distances par le commerce des œufs à couver (Kempf, 1997).

4.2. *Mycoplasma meleagridis*

M. meleagridis présente une affinité pour l'appareil génital des dindes. Il est hébergé au niveau du cloaque, de la bourse de Fabricius et de l'oviducte des femelles et au niveau du phallus des mâles (**Jordan et Pattison, 1996**). La voie vénérienne est ici d'une importance majeure.

Voie horizontale

La transmission par voie respiratoire aboutit chez l'adulte à des taux d'infection élevés mais *M. meleagridis* reste localisé au niveau des voies respiratoires supérieures. Chez le dindonneau une localisation au niveau génital peut avoir lieu dans près de 5 % des cas suite à une contamination par voie respiratoire (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

La transmission par voie vénérienne peut se faire directement lors de l'accouplement ou indirectement par les pratiques de sexage et d'insémination artificielle.

Voie verticale

La transmission verticale est le mode principal de transmission de *Mycoplasma meleagridis*. Le taux de transmission à l'œuf est d'environ 25% en moyenne sur la saison de ponte (de 10 à 60 % selon la période). Les inséminations régulières avec de la semence contaminée maintiennent ce taux à un niveau élevé (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

4.3. *Mycoplasma iowae*

Outre les localisations génitale et, éventuellement, respiratoire ou articulaire, *Mycoplasma iowae* présente la particularité d'avoir une prédilection pour le tractus digestif (**Mirsalimi et al, 1989**).

Voie horizontale

Il peut y avoir une transmission d'individu à individu dans les parquets de jeunes dindonneaux, toutefois la diffusion y reste limitée et, arrivés à maturité sexuelle, très peu d'individus se révéleront positifs par culture (**Kleven et Baxter-Jones, 1997**).

La transmission entre reproducteurs par voie vénérienne, au moment de l'accouplement ou par l'insémination artificielle, est tout comme pour *M. meleagridis*, d'une grande importance épidémiologique.

En effet, la contamination des femelles reproductrices par les manipulateurs et la semence infectée a pour conséquence, dans un second temps, la contamination verticale des œufs.

Voie verticale

La transmission verticale est pour *M. iowae* la principale modalité de transmission. La plupart des œufs pondus sont contaminés.

L'importance épidémiologique de la transmission verticale des quatre mycoplasmes majeurs de la poule et de la dinde justifie l'intérêt d'un programme d'éradication de ces infections au niveau des troupeaux situés au sommet de la filière avicole.

5. Evolution de la maladie

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans les élevages (**Ley, 2003**). La diffusion de *M. synoviae* semble être généralement plus rapide que celle de *M. gallisepticum* (**Kempf, 2006**). La période d'incubation varie de 6 à 21 jours en règle générale, cependant le développement des signes cliniques est très variable et dépend de la virulence des souches de mycoplasmes, des surinfections éventuelles, de l'environnement et des stress (**Kempf, 1997**).

IV. SYMPTOMES ET LESIONS

1. Infection par *M. gallisepticum*

1.1. Formes inapparentes et bénignes

L'infection par *Mycoplasma gallisepticum* seul peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion (**Kempf, 1992a**) une légère conjonctivite avec un exsudat mousseux peut parfois être le seul signe clinique observé (Jordan et Pattison, 1996)

1.2. Formes cliniques

Lors d'infection expérimentale la période d'incubation va de 6 à 21 jours, mais, dans les conditions naturelles, elle peut être plus longue (**Ley et Yoder, 1997**)

Symptômes

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont liés à l'atteinte de l'appareil respiratoire. Les oiseaux présentent jetage, coryza (plus sévère chez la dinde que chez la poule), éternuements, râles respiratoires, toux et dyspnée. Les animaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. Chez la dinde, très rarement chez la poule, on observe une sinusite avec un gonflement de l'un ou des deux sinus suborbitaires. Cela peut, dans les cas les plus sévères, entraîner une fermeture des yeux, l'animal arrêtant alors de s'alimenter (**Jordan et Pattison, 1996 ; Kempf, 1997**). L'indice de consommation et le gain moyen quotidien sont dégradés, certains animaux pouvant même perdre du poids.

La chute de la courbe de ponte peut être observée autant chez la poule que chez la dinde reproductrice. Chez la poule pondeuse, cette chute de la courbe de ponte a en général lieu lors de l'association de *M. gallisepticum* avec d'autres germes pathogènes (**Jordan et Pattison, 1996**). La chute peut atteindre 5 à 10 œufs par poule pondeuse sur une période de ponte (**Mohammed et al, 1987**).

Dans certain cas la chute de la courbe de ponte est le seul signe observé, les signes respiratoires pouvant être absents (**Nunoya et al, 1997**). Une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion sont également observés (5 à 10% de mortalité embryonnaire) (**Kempf, 1997**).

Les autres signes cliniques sont rares. Certaines souches peuvent présenter un neurotropisme chez la dinde, des signes neurologiques étant alors observés : opistotonos, torticolis, ataxie. Les oiseaux pouvant présenter des signes neurologiques sans signe respiratoire, *M. gallisepticum* doit donc être inclus dans le diagnostic différentiel des cas neurologiques dans les parquets de dindes surtout lorsqu'il y a des antécédents de mycoplasmoses à *M. gallisepticum* (**Chin et al, 1991**). Tuméfaction du jarret et boiteries ont également été observés chez le poulet (**Jordan et Pattison, 1996**). Dans certains cas le signe majeur peut être une kérato conjonctivite sévère avec une faible atteinte respiratoire, notamment chez la poule pondeuse (**Nunoya et al, 1995**). Enfin il a été démontré expérimentalement que *M. gallisepticum* pouvait être à l'origine de déformations squelettiques chez le poulet en croissance (**Morrow et al, 1997**).

Lors d'infection clinique par *M. gallisepticum* la morbidité est souvent élevée, la quasi-totalité du parquet étant en général concernée. La mortalité est variable : négligeable en général dans les parquets d'adultes elle peut atteindre 30% dans les parquets de poulets ou dindes de chair (**Ley et Yoder, 1997**).

Lésions

Les lésions macroscopiques induites par *M. gallisepticum* chez la poule peuvent se limiter, au début de l'infection, à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des voies respiratoires (cavités nasales, trachée, bronches, poumons) et à un œdème des sacs aériens (aérosacculite) (Figure 1) (**Ley, 2003 ; Kempf, 1997**). Plus tard une inflammation fibrineuse peut apparaître au niveau des sacs aériens et des différents organes internes : péricardite, périhépatite. Les lésions sont plus sévères lorsqu'il y a complication par d'autres agents pathogènes (**Jordan et Pattison, 1996**).

La dilatation des sinus suborbitaires est liée à l'accumulation de mucus qui peut être remplacé par la suite par un exsudat fibrineux. Des lésions de salpingite caséuse, ténosynovite, d'arthrite ou de méningo-encéphalite sont observées lors d'atteinte par des souches à tropisme particulier (**Jordan et Pattison, 1996**).

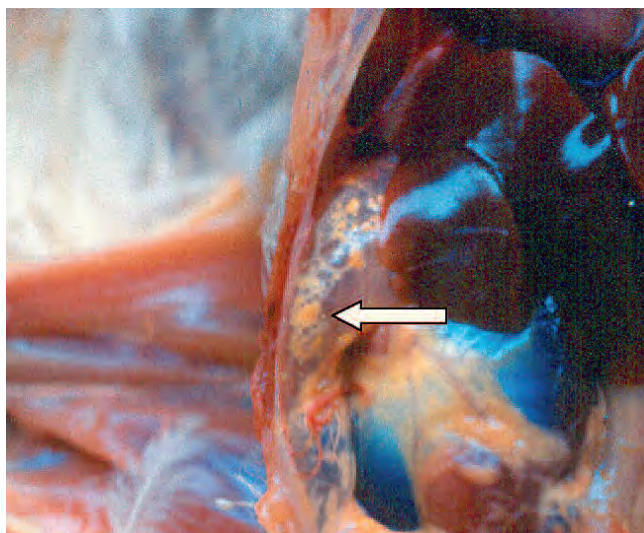


Figure 1 : Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par *M. gallisepticum*.
(Photo AFFSA Ploufragan)

Chez la dinde, une quantité importante de mucus séreux, puis caséux, est retrouvée dans les sinus (**Kempf, 1997**).

2. Infection par *M. synoviae*

2.1. Formes inapparentes et bénignes

L'infection par *M. synoviae* se limite souvent à une simple séroconversion sans signe clinique (**Jordan et Pattison, 1996**).

2.2. Formes cliniques

La période d'incubation est en général de 11 à 21 jours (**Kleven, 1997**).

Symptômes

Les formes cliniques peuvent être soit articulaires « synovite infectieuse », soit respiratoires ou associer les deux types de symptômes.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses (Figure 2), boiteries (Kempf , 2006).



Figure 2 : Tarse volumineux (à droite) observé chez un poulet infecté expérimentalement par *M. synoviae*, à comparer avec un tarse normal (à gauche) (Photo AFFSA Ploufragan)

Dans les formes arthritiques aiguës on observe une dépression marquée, une pâleur de la crête et des barbillons, un amaigrissement et des tuméfactions au niveau des articulations. Les signes d'anémie peuvent être accompagnés de vascularite, ces symptômes sont liés à la diffusion par voie sanguine de *M. synoviae* dans l'organisme. Les articulations des pattes sont particulièrement touchées ce qui est à l'origine de boiteries. Chez la dinde, des ampoules de bréchet sont communément observées.

Dans les formes arthritiques chroniques, on observe une tuméfaction des articulations ainsi que des boiteries mais pas d'atteinte de l'état général (**Jordan et Pattison, 1996**). Expérimentalement, il a été démontré que *M. synoviae* peut entraîner des déformations osseuses (**Morrow et al, 1997**).

L'infection de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* chez la poule pondeuse est le plus souvent subclinique et se traduit par une diminution des performances zootechniques. On observe de légers râles respiratoires et du coryza. Chez la dinde, des tuméfactions des sinus suborbitaires peuvent être observées. Des signes cliniques plus importants peuvent être signalés lorsque *M. synoviae* est associé à d'autres virus, des bactéries à tropisme respiratoire ou d'autres facteurs favorisant (forte concentration d'ammoniac) (**Jordan et Pattison, 1996**).

Fréquemment, on observe une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration (**Kleven, 1997**). Beaucoup plus rarement, une forme à composante neurologique avec ataxie, torticolis, peut être observée (**Chin et al, 1991**).

Les infections par *M. synoviae* n'ont habituellement pas ou peu d'effet sur la production ou la qualité des œufs. Les informations quant à l'impact de *M. synoviae* sur la production d'œufs sont toutefois contradictoires.

Une étude effectuée sur 366 élevages de poules pondeuses aux Etats-Unis n'a pas permis d'observer de lien entre l'infection par *M. synoviae* et la production d'œufs (**Mohammed et al, 1987**), toutefois il a été démontré expérimentalement une chute possible de la courbe de ponte (**Lott et al, 1978**). Des observations de terrains font également état de pertes de production d'œufs (**Kleven, 1997**).

La morbidité atteint en général 5 à 20% des animaux lors des formes arthritiques, la mortalité est faible (de 1 à 10%) mais les saisies à l'abattoir peuvent être importantes (**Kempf, 1997**). Lors d'atteintes respiratoires 90 à 100% des animaux peuvent être touchés (**Kleven, 1997**), Mais la mortalité reste faible (< 1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes (**Kempf 2006 ; Viénot 2008**).

Lésions

Dans les formes arthritique, on observe tout d'abord un œdème et un épaissement des tissus périarticulaires : membranes synoviales, gaines tendineuses. Les reins sont habituellement pâles, marbrés et hypertrophiés. Le foie et la rate sont également hypertrophiés. Avec l'évolution de la maladie un exsudat caséeux peut ensuite être trouvé au niveau des gaines tendineuses, et des articulations voire au niveau des muscles et des sacs aériens.

Dans les cas les plus sévères, cet exsudat caséeux peut se retrouver au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Les surfaces articulaires, principalement du jarret et de l'épaule, sont amincies et érodées (**Jordan et Pattison, 1996 ; Kleven, 1997 ; Kempf, 1997**).

Chez la dinde, bien que les tuméfactions des articulations sont moins importantes que chez le poulet, un exsudat fibrinopurulent est fréquemment observé à l'ouverture des articulations (**Kleven, 1997**).

Les lésions observées lors d'atteinte respiratoire sont similaires à celles observées lors d'infection par *M. gallisepticum* mais sont moins graves en général. Des aérosacculites sont observées, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus (**Kleven, 2003**).

3. Infection par *M. meleagridis*

3.1. Formes inapparentes et bénignes

Les infections à *M. meleagridis* sont habituellement inapparentes chez la dinde adulte (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

3.2. Formes cliniques

Symptômes

M. meleagridis n'affecte pas la fertilité ou la ponte des dindes reproductrices mais est à l'origine de diminution d'éclosabilité (perte de 5 à 6%), des mortalités embryonnaires tardives étant observées vers 25 -28 jours d'incubation (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

Les dindonneaux de 1 jour infectés congénitalement présentent des lésions d'aérosacculite, toutefois il n'y a habituellement pas de symptômes respiratoires. En l'absence de complication infectieuses ou de conditions d'ambiance défavorables, ces lésions régressent vers l'âge de douze à seize semaines (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

L'infection peut entraîner une croissance ralentie avec des déformations squelettiques chez le dindonneau de une à six semaines d'âge (courbure et raccourcissement des os du tarse et du métatarse, élargissement de l'articulation du jarret, déformation des vertèbres cervicales) ainsi que des anomalies du plumage (abduction des plumes de l'aile) (**Jordan et Pattison, 1996 ; Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**). Des cas de synovite ont par ailleurs été rapportés (**Jordan et Pattison, 1996**).

M. meleagridis agit de façon synergique avec *M. iowae* et *M. synoviae* avec lesquels il peut respectivement produire des aérosacculites et des sinusites. Il pourrait, dans certains cas, induire seul des sinusites (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

Lors de manifestations cliniques chez la dinde en croissance la morbidité peut atteindre 10% du parquet voire plus (**Jordan et Pattison, 1996**). Les lésions d'aérosacculite sont observées chez 10 à 25% de dindonneaux nés de mères infectées (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

Lésions

Lors d'infections par *M. meleagridis*, de légères lésions d'aérosacculite peuvent être observées. Les dindonneaux présentant une déformation cervicale peuvent développer une spondylite et une aérosacculite du sac aérien cervical (**Chin et al, 2003**).

Les lésions d'aérosacculite chez le dindonneau de 1 jour sont caractérisées par un épaissement des parois des sacs auxquelles adhère éventuellement un exsudat jaunâtre. Ces lésions, qui concernent initialement les sacs aériens thoraciques, peuvent s'étendre aux sacs aériens abdominaux et cervicaux vers l'âge de trois à quatre semaines (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997**).

4. Infection par *M. iowae*

4.1. Formes inapparentes et bénignes

Les infections à *M. iowae* sont en général asymptomatiques chez le dindonneau en croissance ou chez la dinde adulte (**Kleven et Baxter-Jones, 1997**).

4.2. Formes cliniques

Symptômes

L'infection par *M. iowae* n'affecte pas le taux de ponte des dindes reproductrices mais peut être à l'origine d'une diminution de l'éclosabilité. Cette réduction est due à une mortalité embryonnaire tardive qui a lieu en général pendant les dix derniers jours d'incubation, typiquement entre le 18^{ème} et le 24^{ème} jour (**Bradbury et Kleven 2003**). La diminution de l'éclosabilité est d'importance variable, elle peut être apparemment absente ou atteindre des taux de 2 à 5%, cette variabilité dépend du pourcentage de dindes reproductrices contaminées mais aussi de la pathogénicité de la souche de *M. iowae* en cause et éventuellement d'autres facteurs (conditions d'incubation, souche de dinde) (**Kleven et Baxter-Jones, 1997**). *M. iowae*, seul n'est classiquement pas à l'origine d'aérosacculite ou de problème articulaire

Lésions

Les embryons infectés naturellement sont de petite taille et congestionnés, ils présentent des lésions d'hépatite, de l'œdème de la tête et du cou, de splénomégalie, de dépôts d'urates à la surface du corps et sur les uretères (**Kempf, 1997 ; Bradbury et Kleven, 2003**). Ces lésions ne sont pas pathognomoniques (**Kleven et Baxter-Jones, 1997**).

V. PATHOGENIE DE L'INFECTION

1. Adhésion

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie. *Mycoplasma gallisepticum* adhère aux cellules épithéliales de la trachée, par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée « bled » ou « tip », qui permettrait de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion (**Papazisi et al, 2002**). La production de substances métaboliques toxiques, notamment H_2O_2 , et l'action des enzymes mycoplasmiennes (hémolysines, neuraminidases, phospholipases, protéases, nucléases) sont à l'origine d'inhibition de l'activité ciliaire, de déciliation, de dégénérescence cellulaire et de desquamation de l'épithélium. La formation de toxines par certaines souches pourrait être à l'origine des symptômes nerveux (**Stipkovits et Kempf, 1996**).

2. Invasion

Les mycoplasmes sont considérés comme des pathogènes extracellulaires, adhérents à la surface des cellules épithéliales. Néanmoins, il a été montré que *Mycoplasma gallisepticum* peut envahir des cellules non phagocytaires (**Winner et al, 2000**). Cette localisation intracellulaire pourrait permettre à *Mycoplasma gallisepticum* d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte et à certains antibiotiques (**Gautier-Bouchardon et Kempf, 2008**).

Des variations phénotypiques des antigènes de surface ont été mises en évidence chez les quatre espèces de mycoplasmes aviaires pathogènes (**Chiin et al, 2003 ; Bradbury et Kleven, 2003 ; Ley, 2003**). La capacité des mycoplasmes à faire varier leurs antigènes de surface pourrait leur permettre d'échapper aux mécanismes de défense mis en place par l'hôte (**Bouchardon et Kempf, 2008**).

Chez *M. iowae*, un polypeptide de 65 kDA pourrait jouer un rôle dans l'adhésion aux cellules de l'hôte (**Bradbury et Kleven, 2003**).

VI. IMMUNITÉ

Les principaux antigènes des mycoplasmes sont des protéines ou de glycoprotéines membranaires. Suite à l'infection, une réaction immunitaire humorale durable a lieu et des corps systémiques et locaux peuvent être mis en évidence lors d'infection par *M. gallisepticum*, *M. synoviae* et *M. meae*. Seule l'infection par *M. iowae* ne semble pas entraîner de réponse humorale importante, d'ailleurs il n'existe pas de test sérologique fiable pour le dépistage de cette infection (**Kempf, 1992a**).

Les anticorps ont un rôle protecteur mais ne permettent pas l'élimination de *M. gallisepticum* ou de *M. synoviae* et les animaux restent porteurs (**Ley et Yoder, 1997**). Lors d'infection par voie vaginale des dindes par *M. méléagridis* ou *M. iowae*, on observe par contre une élimination totale des mycoplasmes au bout de quelques semaines à quelque mois. (**Yamamoto et Ghazikhanian, 1997 ; Kleven et Baxter-Jones, 1997**).

Des immunoglobulines maternelles, principalement de la classe G, sont transmises au poussin par le biais du vitellus. Elles sont détectables dans les deux premières semaines de vie de l'infection (**Kempf, 1992, (Yamamoto et Ghazikhanian, 1997)**). L'infection par les mycoplasmes entraîne, à long terme, une incompetence immunitaire relative qui permet à l'infection de persister chez l'hôte et par conséquent, le sensibiliser à d'autres infections secondaires (**Ben Abdelmoumen, 1996**).

VII. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

1. Diagnostic bactériologique

A cause de la taille réduite de leur génome, les capacités biosynthétiques sont limitées, ce qui explique leur exigence en nutriments (Ben Abdelmoumen, 1996).

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnage de la trachée, des fientes palatines, des cloaques et collecte du sperme) ou morts (échantillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons ; des oviductes, du vitellus, des articulations (**Kempf, 1997**)).

Ces prélèvements doivent être ensemencés très rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37° C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. Si les colonies d'aspect caractéristique sont observées, elles sont clonées, puis identifiées par la détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

2. Diagnostic par amplification génique (PCR)

Une solution alternative consiste à effectuer directement la technique d'amplification sur les prélèvements, ce qui permet de détecter la présence d'ADN de mycoplasmes de manière sensible et spécifique. L'intérêt de cette méthode réside surtout dans la rapidité d'obtention des résultats et dans la possibilité de mettre en évidence des mycoplasmes dans des échantillons difficiles à analyser par culture (prélèvements contaminés par des bactéries, contenant plusieurs espèces de mycoplasmes ou provenant d'oiseaux traités avec des antibiotiques).

Les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme des techniques rapides, fiables, à la portée de la plupart des laboratoires actuels. Des PCR spécifiques des quatre principaux mycoplasmes aviaires ont été décrites (**Chin et al, 2003 ; Ley, 2003**). Différents tests PCR sont commercialisés.

3. Diagnostic sérologique

Le dépistage sérologique des mycoplasmes aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL), le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (**Kempf, 1997**). L'ARL est une technique sérologique simple et peu coûteuse, très employée en France. Elle permet de détecter les IgM (premières immunoglobulines produites suite à l'infection). Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire.

L'IHA est plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra-spécifiques (**Kempf, 1997**). Les tests ELISA sont spécifiques mais leur coût reste relativement élevé. La réponse sérologique contre *M. iowae* est faible et des réactions non spécifiques ont été décrites (**Bradbury et Kleven, 2003**). Il n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain.

VIII. CONTROLE DES MYCOPLASMES AVIAIRES

Les méthodes de contrôle des infections mycoplasmiques doivent tenir compte des particularités de ces micro-organismes et de leurs modalités de transmission horizontale et surtout verticale. Les buts visés sont l'éradication de l'infection, afin de limiter les conséquences économiques néfastes d'une éventuelle mycoplasmoses. Dans les élevages, les moyens employés pour le contrôle des infections mycoplasmiques incluent des règles classiques de prophylaxie sanitaire pour éviter la contamination des troupeaux indemnes.

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent des mesures renforçant les barrières sanitaires, l'amélioration de l'hygiène et un dépistage régulier des troupeaux de sélection et de multiplication. Pour les troupeaux de production, les moyens de contrôle utilisés visent à limiter les conséquences économiques de la mycoplasmoses. Les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. gallisepticum* et *M. meleagridis* sont basés sur le maintien des troupeaux de sélection et de reproduction indemnes.

Les contrôles sérologiques (ARL) et bactériologiques (culture ou PCR) sont réalisés lors de la mise en place des troupeaux puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination (**Kempf, 2006**)

1. Prophylaxie sanitaire

Les techniques de contrôle employés doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement des poulaillers (**Marois, 2001**). Des barrières sanitaires très strictes doivent être mises en place : opération de désinfection, vide sanitaire, mesures d'isolement et de protection de l'élevage, d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage.

2. Antibiothérapie

Les antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment lors de stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif. Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes sont utilisés comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides la tiamuline et les fluoroquinolones (**Bébéar et Kempf, 2005**). Néanmoins, seules les fluoroquinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmodicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires (**Bébéar et Kempf, 2005**). Cependant, bien que les traitements permettent de diminuer de façon significative les symptômes, des mycoplasmes peuvent être à nouveau isolés après l'arrêt de traitements, lors d'infection dues à des souches sensibles (**Le Carrou et al, 2006**).

3. Vaccination

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires dues à *M. gallisepticum* mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants. Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des oiseaux sans toutefois empêcher leur contamination (**Kempf et al, 1993a**).

Les trois souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F, 6/85 et ts-11 (**Whithear, 1996**). Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes (**Whithear, 1996 ; Levisohn et Kleven, 2000**). La vaccination reste exceptionnelle chez les volailles, presque exclusivement pratiquée chez la poule pondeuse. La séroconversion induite par la vaccination donne de résultats positifs lors du dépistage sérologique des animaux.

Pour *M. gallisepticum*, la vaccination des poules pondeuse est possible. En France, deux vaccins sont disponibles. L'un est un vaccin inactivé (Poulvac® MG, Fort Dodge), administré à 16 semaines par voie S.C. ou I.M. et induit une réponse immunitaire. L'autre est un vaccin atténué (Nobilis® MG 6/85 Intervet) administré par nébulisation à partir de 6 semaines d'âge qui n'induit généralement pas de réponse sérologique.

Quels que soient les vaccins, les performances zootechniques des animaux vaccinés et éprouvés restent inférieures à celles des volailles non infectées et incitent à préférer l'éradication à la vaccination (**Kempf, 2006**).

Conclusion

Malgré les avancées considérables des connaissances fondamentales relatives à la biologie des mycoplasmes, ces bactéries posent encore de problèmes dans les élevages et doivent nous inciter à instaurer, respecter et faire respecter quotidiennement et très scrupuleusement les mesures de biosécurité.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PRATIQUE

I. T YPOLOGIE DES ELEVAGES AVICOLES DE L'EST ALGERIEN

I. TYPOLOGIE DES ELEVAGES AVICOLES DE L'EST ALGERIEN

Introduction

Une meilleure connaissance des facteurs environnementaux qui influencent les performances zootechniques et la santé des volailles pourraient permettre de mieux définir les stratégies de développement de la production avicole en vue d'en optimiser la productivité.

Afin de pallier le manque de données sur la typologie des élevages avicoles, une étude a été menée dont l'objectif est de mettre en évidence les facteurs de risque liés aux bâtiments, à la conduite et à la protection des élevages pouvant influencer l'état sanitaire des animaux et leur productivité dans les élevages avicoles de l'Est Algérien.

1. Matériel et méthodes

1.1. Les élevages

Notre étude a porté sur 158 élevages avicoles se répartissant comme suit : poulets de chair (n= 96) et poules pondeuses (n= 62). Les élevages sont répartis sur 12 wilayas de l'Est Algérien. La répartition des élevages par type de production est détaillée dans le tableau 2. L'effectif de cheptel varie entre 2000 à 5000 pour le poulet de chair et 2400 à 7000 pour les poules pondeuses. Notre enquête a été menée de septembre 2003 à mars 2004.

Wilayas	Elevages		
	Poules pondeuses	Poulets de chair	Total
Mila	8	13	21
Skikda	6	7	13
Batna	3	7	10
Jijel	4	4	8
Oum el Bouaghi	7	8	15
Biskra	5	3	8
Sétif	6	9	15
Bordj Bouarerdj	4	4	8
Guelma	2	5	7
Constantine	7	26	33
Tébessa	5	6	11
Souk Ahras	5	4	9
Total (%)	62 39,2	96 60,8	158 100

Tableau 2: Répartition des élevages par type de production et par wilaya

1.2. Questionnaire

Afin de caractériser les élevages avicoles, une enquête a été menée sur la base d'un questionnaire (Annexe 1). Les principaux points du questionnaire ont porté sur :

- *Bâtiment d'élevage*

Aménagement de l'habitat : le choix du site, orientation des bâtiments, sols et murs, ouvertures, isolement, la litière, équipements en matériels d'élevage.

- *Conduite d'élevage*

Pratique de la bande unique, maîtrise de l'ambiance, abreuvement et alimentation

- *Protection des élevages*

la proximité des élevages, les productions associées, présence de volailles domestiques, la présence de pédiluve, présence de sas, le changement de tenue du personnel, la marche en avant, hygiène des abords et des bâtiments, isolement des sujets malades, la lutte contre les nuisibles (cadavres, rongeurs), suivi sanitaire par des vétérinaires

L'état sanitaire des animaux

Une visite a été effectuée à chaque élevage pour l'inspection des lieux. Nous avons eu un entretien avec le personnel de chaque élevage, des situations ont été notées sur le questionnaire.

2. Résultats et discussion

Le dépouillement du questionnaire et le traitement des données nous ont permis de caractériser les élevages.

2.1. Répartition des élevages selon la taille

Le tableau 3 classe les élevages sur la base de leur capacité de production, en 3 catégories : la première catégorie a une production inférieure à 3000 sujets par bandes, la seconde catégorie a une production comprise entre 3000 et 5000 sujets par bande et la troisième catégorie a une production comprise entre 5000 et 7000 sujets.

Wilayas	Taille des élevages			Total
	< 3000	3000 à 5000	5000 à 7000	
Mila	15	4	2	21
Skikda	9	1	3	13
Batna	8	1	1	10
Jijel	6	1	1	8
Oum el Bouaghi	10	2	3	15
Biskra	2	3	3	8
Sétif	10	3	2	15
Bordj Bouareridj	4	3	1	8
Guelma	3	3	1	7
Constantine	25	7	1	33
Tébessa	6	4	1	11
Souk Ahras	4	4	1	9
Total (%)	102 (64.6 %)	36 22.8%	20 12.6%	158

Tableau 3 : Répartition des élevages selon la taille

Les résultats obtenus montrent que sur 158 élevages enquêtés, 102 ont un cheptel ne dépassant pas les 3000 sujets, soit une fréquence de 64,6%, 36 ont un cheptel compris entre 3000 et 5000 sujets, soit un pourcentage de 22,8%, 20 (12.6%) élevages ont une taille comprise entre 5000 et 7000 sujets.

Une proportion importante d'élevages (64,6%) (102/158) de taille inférieure à 3000 sujets a été observée dans notre enquête. Ce résultat a été confirmé par les travaux rapportés par Amghrous et Kheffeché (2007). En effet, 70% des élevages enquêtés dans la région de Tizi Ouzou, sont de taille inférieure à la moyenne nationale qui est de 3000 sujets (**Amghrous et Kheffeché, 2007**).

Cela trouve son explication dans le manque d'investissement des éleveurs en raison des moyens limités de ces derniers et de ce que peut engendrer l'activité comme risque et les contraintes auxquelles peuvent être confrontés les aviculteurs et qui sont d'ordre alimentaire et sanitaire (**Amghrous et Kheffeché, 2007**).

Il faut souligner que les éleveurs s'adonnent surtout à l'élevage de poulets de chair, qui a un cycle plus court et qui demande moins d'investissement par rapport à la spéculation ponte, qui a un cycle plus long et qui pour être rentable, nécessite un effectif plus ou moins important.

2.2. Bâtiments, conduite et protection des élevages

Les données relatives aux bâtiments d'élevage, à la conduite et la protection des élevages sont présentées dans le tableau 4.

Paramètres	Nombre d'élevages	Fréquence (%)
<u>Aménagement</u>		
Habitat inapproprié	120	76
Ouvertures sur les deux faces	137	86,7
Anfractuosités sur les parois	99	62,6
<u>Conduite d'élevage</u>		
Pratique de la bande unique	150	94,9
Présence de litière	96	100
Litière humide	49	51
Matériel d'élevage spécifique	23	14,5
<u>Protection</u>		
Accès protégé des bâtiments	18	11,4
La proximité entre bâtiments	51	32,3
Présence de volailles domestiques	36	22,8
Présence- de cadavres	110	69,6
Isolement des malades	27	17,1
Propreté des abords des bâtiments	49	31
Lutte contre les rongeurs	0	0
Prophylaxie sous contrôle vétérinaire	31	19,6
<u>Problèmes sanitaires</u>		
	158	100

Tableau 4 : Aménagement des bâtiments, conduite et protection des élevages

L'élevage des volailles est un élevage dont les bases techniques sont particulièrement bien documentées et les recommandations particulièrement standardisées et rationalisées (Mahler, 2004). Cependant, les situations observées sur terrain restent très hétérogènes et de nombreuses erreurs sont commises dont les conséquences sur les performances techniques mais aussi sur la santé des animaux peuvent être graves.

2.2.1. Bâtiments d'élevage

Pour la construction des bâtiments d'élevage, le mieux est de faire appel au conseil d'un expert spécialisé pour en fixer les normes. Il existe une grande diversité dans la conception des élevages.

Les résultats obtenus montrent que 76% des élevages (120/158) se caractérisent par un habitat inapproprié, il s'agit soit de locaux en béton transformés en bâtiment d'élevage (n= 133) (Figure3) soit des élevages sous serre (n= 25) (Figure 4) ne pouvant satisfaire aux normes d'élevage.



Figure 3 : Bâtiment en béton à proximité de la route



Figure 4 : Elevage de poulet de chair sous serre

En effet, la conception d'un bâtiment doit être bien étudiée, ce qui n'est pas le cas pour les élevages enquêtés. La grande majorité des élevages sont montés soit à proximité des routes principales ou des habitations, soit dans des lieux dont l'accès n'est pas aisé surtout pour les élevages clandestins et en particulier les serres.

L'orientation des bâtiments n'a pas fait l'objet d'étude au préalable lors de la construction, de ce fait ne permet pas de protéger les animaux contre les vents dominants et les rayons solaires. Le problème de l'aménagement de l'espace de vie des animaux se pose car 62,6% (99/158) des élevages présentent des murs avec des surfaces rugueuses non crépis et des anfractuosités sur les parois et sur les plafonds (Figure 5), qui abritent germes pathogènes pouvant échapper à l'action des désinfectants, perpétuant ainsi leur présence et le danger pour les bandes suivantes (**Kouzoukenda et al, 2005**).



Figure 5 : Murs et plafonds présentant des anfractuosités

Les bâtiments possédant les ouvertures sur les deux côtés représentent 86,7% (137/158) des élevages enquêtés (certains élevages possèdent de très grandes ouvertures sur les murs) (Figure 6), ce qui entravent la maîtrise complète de l'ambiance et l'efficacité des mesures sanitaires cela ne permet pas également un contrôle de la durée et de l'intensité lumineuse naturelle. Ces conditions favorisent alors l'installation et le développement de certaines perturbations du comportement des animaux. Les ouvertures sur les murs dont la hauteur dépasse les normes d'une bonne aération, ne sont pas protégées par un grillage empêchant la pénétration des rongeurs et des insectes. La toiture, en tôle ou en fibrociment, n'était jamais isolée (Figure 5). Les plafonds sont parfois sans pente avec absence de lanterneaux, ce qui constitue un problème de rétention d'eau des pluies et augmentent par conséquent le taux d'humidité dans le bâtiment d'élevage.



Figure 6 : Ouvertures non-conformes sur les murs d'un bâtiment de poulets de chair. Animaux contre les murs fuyant les rayons solaires

Il a été signalé que certains élevages sous serre, n'ont aucune ouverture sur les parois (Figure 7). Ce qui a pour conséquence de sérieux problèmes dans le renouvellement de l'air ambiant.



Figure 7: Serre en polystyrène sans aucune ouverture sur les cotés.

La fosse à déjections pour l'élevage en cage des poules pondeuses est absente dans certains élevages. La fosse est remplacée par des films plastiques placés en dessous des cages pour récolter les excréments (Figure 8). L'absence d'évacuation des fientes aboutit à l'accumulation de l'ammoniac.

L'ammoniac peut influencer sur les performances zootechniques. De plus il peut provoquer chez les oiseaux exposés à des taux élevés de kératoconjonctivites et une irritation des muqueuses sinusales et trachéales prédisposant ainsi aux infections par des germes à tropisme respiratoire comme les mycoplasmes (**Kempf, 1987**).



Figure 8 : Absence de fosse à déjections

2.1.2 Conduite d'élevage

Le principe d'élevage en « **bande unique** » consistant en la gestion de lots d'animaux de même âge, même espèce et même type de production est à respecter impérativement. Il a été noté que 94,9 % (150/158) des élevages pratiquent la bande unique à cause des cheptels de petite taille et non par respect aux normes.

La litière joue un rôle dans le confort thermique des animaux, permet une locomotion facile, un couchage confortable et absorbe l'humidité des fientes (**Malher, 2004**). La présence de litière a été notée dans tous les élevages de poulets de chair (96/96). Néanmoins, cette litière est composée dans la majorité des cas d'une faible épaisseur de paille entière à faible pouvoir absorbant, constituant une source de contamination pour les animaux (parasites, bactéries, champignons) (**Drouin et Cardinale, 1998**). La litière est humide dans 51% des élevages (49/96) (Figure 9).



Figure 9 : Litière peu épaisse et humide

En effet, les litières humides n'assurent pas le confort thermique des animaux (**Le Menec et Marius, 1997**), elles favorisent une importante sporulation des ookystes des coccidies (**Drouin et Cardinale, 1998**). D'autre part, en l'absence d'une couche suffisante de litière, le risque de contamination est élevé car les germes éventuels se trouvent en surface en fouillant le sol, les poulets les ingèrent.

Concernant l'équipement d'alimentation et d'abreuvement, bien qu'il soit spécifique dans 14,5 % (23/158) des élevages, la majorité utilise un matériel artisanal. Les mangeoires et les abreuvoirs sont à base d'aluminium qui se corrode facilement en présence d'humidité, ce qui facilite la formation de rouille (Figure 10) pouvant provoquer une inactivation du vaccin administré en eau de boisson (**Picault, 1984**).



Figure 10 : Abreuvoirs rouillés

Chez certains éleveurs, les mangeoires et les abreuvoirs ne sont pas en nombre suffisant et sont parfois des ustensiles non ajustables à la hauteur du dos des animaux (Figure 11), ce qui entraîne en plus du gaspillage de l'aliment et la pollution de la litière, une concurrence entre les animaux à s'alimenter pouvant se traduire par une hétérogénéité de la bande (Figure 12).

Figure 11 :
Abreuvoirs
posés sur deux
briques non
ajustables



Figure 12 :
Hétérogénéité
de la bande

L'eau de boisson est stockée dans des réservoirs en plastique ou carrément dans des fûts métalliques (Figure 13). Ces réservoirs sont difficiles à nettoyer ou à désinfecter.



Figure 13 : Fûts de stockage d'eau

La bonne maîtrise de la température, de l'humidité, de la ventilation et de l'éclairage à l'intérieur des bâtiments est une condition primordiale pour la santé des animaux et le rendement zootechnique (**Anonyme, 1996**). Il a été constaté que la température à l'intérieur des bâtiments, n'est pas respectée soit à cause des grandes ouvertures des murs et qui ne sont protégés que par des bâches en plastique ou des cartons en été et en hiver, soit à une ventilation dynamique défailante. La température est considérée comme un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les poules adultes. En effet, l'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies (**Parent et al, 1989**).

L'éclairage au sein des élevages est peu maîtrisé. En effet, on enregistre souvent une assez forte intensité lumineuse avec une grande variabilité entre les élevages (Figure 14).



Figure 14 : Intensité lumineuse excessive artificielle et naturelle.

L'humidité est un facteur qui favorise la croissance optimale des agents pathogènes. Lorsqu'un poulet est soumis à un environnement à forte humidité, il devient plus réceptif aux maladies que celui qui n'est pas dans le même cadre de vie (**Brugère – Picoux et Savad, 1987**). Il faut noter que la majorité des éleveurs ignorent le facteur lié à l'hygrométrie (Figure 15).



Figure 15: Condensation de l'humidité sur le film plastique séparant l'entrée et l'aire de vie des animaux

La ventilation statique dans la plupart des élevages ne permet pas de contrôler la vitesse de l'air qui doit être adapté à l'âge des animaux, de même la dégradation du matériel d'aération dans les grandes unités est compromettante à une ambiance d'appoint. Le rôle de la ventilation est bien connu en aviculture car elle permet le renouvellement de l'air du poulailler. C'est d'ailleurs l'élément important qui est recherché dans l'orientation et la conception des bâtiments tout en évitant les grands vents, les poussières (sources d'agents pathogènes). Une bonne ventilation permet de minimiser les effets de la température et de l'humidité (**Ibrahima, 1991**).

L'ammoniac (NH_3) est le polluant chimique le plus important. Il est considéré comme un problème en aviculture en raison de la très grande richesse en azote des déjections avicoles (20% en volaille contre 3,4 % en bovin) en particulier de l'acide urique qui sera transformé en ammoniac par l'activité des microorganismes sous une température et une humidité élevée (**Malher, 2004**).

La dégradation de la litière, l'absence de fosse à déjection, l'accumulation des déjections et les mauvaises conditions de l'ambiance sont à l'origine de la production excessive d'ammoniac que nous avons pu constater lors de nos visites.

Les facteurs physiques associés aux facteurs chimiques sus cités, favorisent l'apparition et l'évolution de nombreuses pathologies aviaires (**Brugère - Picoux et Savad, 1987**).

Un autre point très important dans la conduite de l'élevage est l'eau de boisson qui est une source de vie des animaux, et qui dépend trop de la qualité de l'eau, de la nature des récipients et de l'ambiance générale du bâtiment (**Brugère - Picoux, 1992**).

L'éleveur doit s'assurer que l'eau utilisée dans son élevage est effectivement une eau de bonne qualité du point de vue physique, chimique et bactériologique (**Drouin, 2000**). En effet, la connaissance des caractéristiques de l'eau, conduit à mettre en place des mesures de prévention avant l'apparition des problèmes sanitaires récurrents. Ce qui a retenu le plus notre attention lors de nos visites, est que les aviculteurs non seulement n'ont aucune idée sur la qualité de l'eau distribuée à partir des puits et des forages mais ne respecte pas son hygiène.

Nous avons remarqué des matières organiques dans les abreuvoirs ce qui entraînent le développement des germes fécaux. Les réservoirs d'eau, ne sont pas à l'abri des températures extrêmes de chaleur ou de froid pouvant modifier la température et le goût de l'eau de boisson ce qui peut stresser les animaux.

L'aliment est également un élément essentiel, car c'est la matière première qui par le moyen du poulet va être transformé en chair consommable et en production d'œufs. Les rations adaptées à chaque âge ne sont pas connues par tous les éleveurs, aucune information ne nous a été fournie concernant la composition. Or, cette dernière doit répondre à une formulation précise spécifique au besoin de l'animal à un âge donné (**Drouin, 2000**).

Le stockage des aliments se fait dans de mauvaises conditions. Dans plusieurs élevages, il a été constaté que l'aliment est stocké à même le sol, dans des sacs ou en vrac (Figures 16 et 17).



Figure 16 : Stockage de l'aliment en vrac



Figure 17 : Stockage des aliments en sac dans le même bâtiment que les animaux

Cette situation entraîne l'altération de la qualité de l'aliment et favorise la prolifération des moisissures (Figure 18) et la multiplication des rongeurs qui sont à l'origine de la propagation des maladies.



Figure 18 : Maïs moisis

2.1.3. Protection des élevages

La protection des bâtiments d'élevage est un point essentiel de la maîtrise sanitaire. Des barrières efficaces et entretenues renforcent cette protection (**Kouzoukenda et al, 2005**). Cependant, la protection des bâtiments d'élevage est un principe qui est respecté dans seulement 11,4% (18/158) des élevages. En effet, les bâtiments visités sont soit dépourvus de pédiluve (Figure 19), soit les pédiluves sont présents mais non fonctionnels



Figure 19 : Bâtiment sans pédiluve

Certains éleveurs utilisent des bacs remplis d'eau souillée (Figure 20).



Figure 20 : Bac à eau souillée servant de pédiluve

Les bâtiments sont très rapprochés les uns des autres renforçant les risques de contamination. En effet, 32,3% (51/158) des élevages ne respectent pas la distance entre les bâtiments d'élevage (Figures 21 et 22).



Figure 21 : Proximité entre bâtiments de productions différentes



Figure 22 : Proximité de bâtiments de volailles d'âges différents

22,8% des élevages enquêtés (36/158) sont sous la menace du risque de transmission de maladies par la présence des volailles traditionnelles à proximité des bâtiments d'élevage (Figure 23).



Figure 23 : Présence de volailles traditionnelles

L'homme est le principal facteur de contamination des élevages. Afin de limiter ce risque, la conception d'un sas est primordiale. Ce dernier a pour but de créer une barrière de sécurité sanitaire en vue de protéger les animaux contre le risque humain. Malheureusement, l'absence de sas a été notée dans presque la totalité des élevages (Figure 24). Cela peut compromettre l'état sanitaire des animaux.



Figure 24 : Bâtiment sans sas

La conservation des **cadavres** (Figure 25) et des **malades** (Figure 26) au niveau des locaux d'élevage est une source de contamination pour les oiseaux sains (**Drouin et Cardinale, 1998**), or respectivement dans 69,6% (110/158) et 82,9% (131/158) des élevages, les éleveurs ne sont pas conscients que les malades doivent être isolés, les cadavres brûlés ou enterrés profondément avec de la chaux pour éviter qu'ils deviennent à leur tour sources de maladies (**Rosier et al, 1985**)



Figure 25: Cadavres au milieu des animaux



Figure 26 : Animaux malades isolés des sains par des bottes de foin dans le même bâtiment que le reste des animaux

Les abords des bâtiments sont mal entretenus dans presque les deux tiers des élevages (69%) (Figure 27). On y trouve des objets de diverse nature ce qui potentialise les risques d'introduction des germes surtout pour les bâtiments non protégés et constitue un lieu de refuge des rongeurs. En effet, aucun élevage ne pratique la lutte contre les rongeurs, ces derniers peuvent être des vecteurs de salmonelloses et de colibacilloses (**Anonyme, 1996**). Les campagnes de lutte contre les rongeurs et les autres animaux sauvages sont absentes.



Figures 27 : Abords des bâtiments

La **prophylaxie** se fait sous contrôle vétérinaire dans 19,6% (31/158) seulement des cas. Les pratiques hygiéniques visent à décontaminer les locaux entre les bandes et à limiter la contamination pendant la durée d'élevage (**Etienne 2002**) La méthode de nettoyage recommandée est le nettoyage à haute pression (Karcher) avec eau chaude et détergent (**Villate, 1992**). Certains éleveurs procèdent à un brossage ce qui conduit à des résultats très hétérogènes des surfaces nettoyés et ce qui ne permet pas d'atteindre les parties hautes du bâtiment qui sont considérés pour les éleveurs comme les moins souillées. Dans d'autres élevages en fin de bande, l'hygiène se limitait à un simple retrait de la litière combiné à un éventuel lavage du sol et un épandage de solutions d'antiseptiques. Dans la majorité des élevages, les abreuvoirs et les mangeoires sont trempés dans une eau javellisée. Cependant les élevages sous serre ne pratiquaient aucune opération de nettoyage. Les abords des bâtiments sont rarement décontaminés.

Pour la désinfection on peut considérer que toute surface mal nettoyée et forcément mal désinfectée (**Etienne, 2002**). Il a été constaté que beaucoup d'éleveurs utilisent comme désinfectant l'eau de javel, or ce dernier est corrosif pour le matériel métallique. L'emploi des produits comme les composés iodés ou le peroxyde de chlore, ne posent ni de problème de résidus sur les abreuvoirs, ni d'antagonisme avec les détergents (**Drouin et Cardinale, 1998**).

Au plan sanitaire, le défaut majeur de ces élevages était l'absence ou l'insuffisance dans l'application du vide sanitaire. Selon les employés, le vide sanitaire dure entre 10 à 15 jours, durant cette période, les bâtiments restent ouverts et ne bénéficient d'aucune barrière sanitaire ce qui pose de sérieux problèmes surtout pour les élevages élevant simultanément des volailles traditionnelles en totale liberté à proximité et les élevages dont la gestion des animaux malades, des cadavres et du fumier est particulièrement mauvaise. Quant à la dernière désinfection juste avant la mise en place de la nouvelle bande, elle est complètement ignorée par ceux qui ne pratiquent pas de suivi sanitaire.

A défaut de ces opérations essentielles, les agents infectieux peuvent aisément persister dans les bâtiments d'élevages et infecter les nouveaux arrivants (**Vindevogel, 1992**).

Parallèlement aux carences de prophylaxie sanitaire, se posaient aussi plusieurs problèmes de prophylaxie médicale. La plupart des vaccins utilisés étaient des vaccins vivants, administrés dans l'eau de boisson. Or l'eau utilisée pour leur reconstitution était souvent de l'eau des puits ou des forages, dont la composition organique et minérale est inconnue (**Fournier, 1995**). La vaccination contre certaines maladies virales n'est pas pratiquée par plusieurs éleveurs, les raisons évoquées sont la négligence, l'ignorance et le manque de moyens. Il est à noter à ce propos que chez certains éleveurs, le reste du vaccin reconstitué est conservé et réutilisé pour un rappel ou pour une autre bande. Cependant les rappels ne sont pas toujours respectés ou pratiqués.

2.1.4. L'état sanitaire des animaux

Il faut signaler que dans la plupart des élevages visités, les éleveurs se plaignent de l'état sanitaire de leur cheptel. Les problèmes que rencontrent sont surtout des signes respiratoires. Les troubles digestifs en particulier les diarrhées constituent une deuxième cause de leur inquiétude. La couverture sanitaire dans les élevages n'effectuant pas de prophylaxie sous contrôle vétérinaire (80,4 %), est assurée soit par l'éleveur lui-même lorsqu'une maladie apparaît, soit par un vétérinaire, lorsque les problèmes sanitaires s'aggravent.

2.1.5. Caractéristiques professionnelles des éleveurs

La plupart des élevages sont gérés par un personnel non qualifié ignorant l'intérêt du respect des mesures sanitaires et des normes d'élevages. Les employés étaient jeunes (36 ans en moyenne), 80 % d'entre eux étaient peu alphabétisés. Ils n'avaient aucune formation en aviculture. Ils apprenaient avec le propriétaire ou un ancien employé.

Les éleveurs de poulet de chair n'avaient pas tous une activité permanente, la moitié d'entre eux avaient une activité temporaire qui produisaient uniquement en prévision d'une augmentation de la demande, surtout au moment des fêtes religieuses. Certains éleveurs interrompaient l'activité d'élevage durant la saison des grands froids car les bâtiments d'élevage sont inappropriés ne disposant pas de moyens nécessaires pour le réchauffement. D'autres ne pratiquaient pas la bande d'été redoutant les risques de la chaleur sur la santé et les performances des animaux. Par contre, les éleveurs de pondeuses avaient une activité continue sur l'année. Cette différence dans la stratégie de production déterminait la régularité ou non du revenu généré par l'aviculture.

Conclusion

Cette enquête a permis de mettre en exergue que les conditions de l'habitat, de conduite et de protection des élevages ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées. La non maîtrise des techniques d'élevage par les éleveurs, la mauvaise utilisation des moyens de production, la négligence des règles d'hygiène se traduisent par des effets néfastes indirects sur la santé des animaux et fatalement sur les performances en réduisant la rentabilité de l'élevage.

**II. IMPACT DE L'HYGIENE SUR LES PERFORMANCES
ZOOTECHNIQUES DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE
CHAIR DE LA WILAYA DE CONSTANTINE**

II. IMPACT DE L'HYGIENE SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR DE LA WILAYA DE CONSTANTINE

La présente étude avait pour but d'évaluer l'impact de l'hygiène sur les performances zootechniques au niveau des élevages de poulet de chair dans la wilaya de constantine.

1. Matériel et Méthodes

Avant de pouvoir effectuer des visites au niveau des élevages nous avons pris contact avec les vétérinaires praticiens de certaines zones d'élevage, avec ceux-ci nous sommes renseignés sur l'état sanitaire des élevages et les maladies couramment rencontrées. A leur tour ils nous ont mis en contact avec les aviculteurs ce qui nous a facilité l'accès dans leurs élevages et de nous permettre de mener une étude sur les performances zootechniques et sur l'état sanitaire des animaux, toute en portant garant à garder l'anonymat des résultats. Nous avons programmé des visites d'élevage.

1.1. Elevages

Notre étude a porté sur 18 élevages de poulets de chair de souche Hubbard 15 répartis sur huit communes de la wilaya de Constantine. L'effectif du cheptel des élevages variait entre 3000 et 5000 sujets (Tableau 5). Le choix de ces élevages a été motivé par la collaboration des vétérinaires praticiens ce qui nous a permis d'effectuer de fréquentes visites. L'étude a été menée de avril 2004 à décembre 2004

La visite de l'élevage se fait avant la mise en place de la bande pour contrôler la décontamination. Puis des pesées hebdomadaires ont été effectuées sur 15 à 20 sujets pris au hasard jusqu'à 49 jours.

Communes	Nombre élevages	Effectif
Hamma Bouziane	3	3000
		5000
		4000
Ibn ziad	2	3000
		3000
Beni Hmidène	2	5000
		3000
Ain-Abid	3	5000
		3000
		4000
Khroubs	2	3000
		4000
Ain-Nahas	2	3000
		3000
Salah Derradji	2	3000
		4500
Ain Smara	2	5000
		5000
Total	18	65800

Tableau 5 : Répartition des élevages en fonction des communes

1.2. Réalisation des prélèvements

La réalisation du prélèvement consiste en l'application directe d'une gélose spécifique pour la recherche des streptocoques fécaux contenue dans une boîte de pétri appelée « boîte de contact » de 25 cm² sur des surfaces après la décontamination. Le bâtiment est divisé en quatre compartiments et dans chaque compartiment, nous avons effectué une série de quatre prélèvements sur les abreuvoirs, les mangeoires les murs et la litière. Sur la surface à contrôler, la boîte est appliquée de façon ferme à la limite de l'écrasement pendant cinq secondes. Au total, 288 boîtes de contact ont été utilisées.

1.3. Contrôle bactériologique

Les boîtes de contact sont laissées dans l'étuve à 37° C pendant quarante huit heures. L'incubation peut se prolonger de 24 heures à 48 heures supplémentaires, le comptage des colonies n'en sera que plus aisé. Le comptage des colonies s'est fait avec une loupe. Pour une série de quatre 4 prélèvements réalisés sur un type de surface, le comptage de colonies à retenir dans chacune des séries ne sera pas la moyenne des quatre comptages, mais le comptage le plus grand (**Habyarimana, 1998**). Les résultats obtenus sont comparés à la grille d'appréciation établie par l'AFSSA- CIDEF (**Cable, 2000**) (Tableau 6).

Nombre de colonies par boîte	Appréciation
0 à 2	Très bien
3 à 9	Bien
10 à 25	Acceptable
26 à 50	Mauvais
51 et plus	Très mauvais

Tableau 6: Grille de lecture AFSSA - CIDEF (**Cable et Fargeas, 2000**)

2. Résultats et discussion

2.1. Contrôle bactériologique

Il a été classé trois types d'élevages en fonction de l'efficacité de la décontamination. Trois (6,7%) élevages présentent une décontamination acceptable, cinq (27, 8%) une décontamination mauvaise et dix (55, 5%) ont une très mauvaise décontamination (Tableau7). Ces chiffres diffèrent quelque peu de ceux obtenus par Alloui *et al.* (2003) et qui sont de l'ordre de 27,5%, 37,5% et 10% (avec 25 % d'élevages présentant une bonne décontamination).

Nombre d'élevages	Nombre de colonies	Appréciation
3	10 -25	Acceptable
5	26-50	Mauvais
10	51 et plus	Très mauvais

Tableau 7 : Classification des élevages en fonction du nombre de streptocoques fécaux observés dans 288 boîtes de contact après décontamination

2.2. Performances zootechniques

Les performances mesurées sont présentées dans le tableau 8, le taux de mortalité, le gain quotidien moyen (GMQ), le poids à la vente et l'indice de consommation (IC).

Paramètres	Poids vif à 49 j (g)	GMQ (g)	Indice de consommation	Mortalités
Moyenne (n=18)	1897	37,7	2,5	13,2
Ecart type	± 157,98	± 3,09	± 0,32	± 3,19

Tableau 8 : Performances zootechniques

2.2.1. Taux de mortalité

Le taux de mortalités est variable, il varie de 3,5 à 19%, mais la mortalité moyenne est de 13,2%. Les taux élevés de mortalité sont obtenus dans les élevages où les conditions d'hygiène sont très mauvaises (les taux varient de 16 à 19%). Le taux de mortalité moyen obtenu dans notre étude est supérieur à ceux rapportés par **Alloui et al, (2003)** et **Amghrouss et Kheffache (2007)** qui sont respectivement de 5,42% et 8,2%. Les mortalités élevées pourraient être le résultat du faible niveau technique des éleveurs, du non respect des normes d'élevage, de l'état sanitaire non satisfaisant des animaux ou encore à l'inadéquation des programmes de prophylaxie, comme cela a pu être constaté pendant le suivi.

2.2.2. Gain moyen quotidien

Pour la durée d'élevage moyenne de 49 jours, le gain moyen quotidien est de 37,7 grammes / jour avec des variations de 32,2% à 42,5%. Ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus par **Amghrous et Kheffache (2007)**. La mauvaise qualité de l'aliment associée aux mauvaises conditions d'élevages fait que le GMQ est faible et l'indice de consommation élevée. La contrainte du coût des matières premières fait que les producteurs d'aliments sont parfois obligés de mettre à la disposition des aviculteurs des aliments de qualité peu satisfaisante. Parfois, les aviculteurs fabriquent eux-mêmes l'aliment avec des formules de fabrication qui ne répondent aux besoins des animaux.

2.2.3. Indice de consommation

L'indice de consommation est variable, il varie d'une exploitation à une autre, mais aussi d'une bande à une autre. Les résultats de l'enquête révèlent que l'IC varie de 2,1 à 3,1 avec un indice moyen de 2,5. L'indice moyen de consommation obtenu dans notre étude est comparable à ceux rapportés par **Alloui et al. (2003)** et **Amghrous et Kheffache (2007)** qui sont respectivement 2,68 et 2,57.

2.2.4. Poids vif à 49 jours

Pour une durée d'élevage de 49 jours, le poids vif varie de 1694 à 2250 grammes avec un poids moyen de 1897 grammes. Ce résultat est légèrement supérieur à celui rapporté par **Alloui et al. (2003)**, soit 1764 grammes. En revanche, il est en dessous de la moyenne de 2500 grammes rapportée par **Amghrous et Kheffache (2007)**.

Conclusion

L'absence de rigueur dans l'application des normes d'élevage, d'hygiène, d'alimentation et de prophylaxie ne permet pas aux animaux d'extérioriser au maximum leur potentiel de production. En effet, cette étude a montré une nette détérioration des performances zootechniques dans les élevages de poulets de chair. Cependant, beaucoup d'efforts doivent être consentis au niveau des élevages afin d'améliorer les performances de la production avicole.

**III. SITUATION SANITAIRE DES ELEVAGES DE POULETS
DE CHAIR DE LA WILAYA DE CONSTANTINE**

III. SITUATION SANITAIRE DES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR DANS LA WILAYA DE CONSTANTINE

Introduction

Outre les contraintes d'ordre technique (non respect des normes d'élevage observées dans les élevages), l'aviculture se heurte à des contraintes pathologiques. Peu de données sont disponibles, en particulier sur la situation sanitaire des volailles. L'enquête menée précédemment a montré que la majorité des élevages sont atteints de signes respiratoires. Sur le terrain, le manque de spécificité des signes cliniques, la présence des infections mixtes et des formes inapparentes montre l'intérêt du diagnostic sérologique.

C'est dans ce cadre que s'inscrit cette étude dont l'objectif est de recenser les différentes pathologies rencontrées, d'identifier et de déterminer les prévalences sérologiques de différentes maladies respiratoires (mycoplasmoses, maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse et la laryngotracheïte infectieuse) et de la maladie de Gumboro dans la wilaya de Constantine.

1. Matériel et Méthodes

1.1. Elevages

L'étude a été menée dans les 18 élevages concernés par l'étude précédente. Elle s'est déroulée du mois d'avril 2004 au mois de décembre 2004

1.2. Sur le terrain

Les investigations ont été effectuées sur les poulets de chair. Nous avons relevé un certain nombre de signes pathologiques d'après leur description par les éleveurs ou par nos constatations. La symptomatologie a été complétée par le diagnostic nécropsique. En effet, les sujets morts ont été acheminés au Département Vétérinaire pour un examen nécropsique. Au total, 98 cadavres ont été autopsiés.

1.3. Prélèvements

Pour des raisons économiques, seulement 15 prélèvements de sang de chaque élevage ont été réalisés sur les poulets dont l'âge varie de 35 jours à 49 jours.

Au total 270 prélèvements ont été recueillis. Les prélèvements ont été exposés à une température ambiante, les caillots sont extraits et les sérums récoltés, centrifugés à 1500 tours / mn pendant 15 mn.

Les sérums ont été aliquotés. 25 µl de chaque sérum ont été dilués au 1/5 et décomplémentés à 56° C pendant 30 minutes puis conservés à 4 ° C pendant 24 à 48 heures pour réaliser le test d'agglutination rapide sur lame.

Pour les tests d'inhibition d'hémagglutination et d'ELISA, les sérums ont été congelés à -20° C pour usage ultérieur.

1.4. Techniques sérologiques utilisées

- **Le test d'agglutination rapide sur lame (ARL)** a été utilisé pour la détection des anticorps sériques dirigés contre *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* selon la technique standardisée (**Kempf, 1998**) en utilisant les antigènes spécifiques de commerce : (antigène Nobilis® MG Antigen et MS Antigen fabriqués par Intervet international Holland). (la technique sera détaillé dans le chapitre IV)

- **Le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA)** pour titrer les anticorps sériques de la maladie de Newcastle selon la méthode préconisée par **AFNOR (2000)**. Les hémagglutinines du virus de la maladie de Newcastle peuvent s'attacher aux récepteurs de nature acide neuraminique des globules rouges de la poule et donner ainsi une agglutination des globules rouges.

L'inhibition de la réaction permet de quantifier la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum. Les réactifs et le mode opératoire (Annexe 2).

L'inhibition de La réaction se traduit par une sédimentation des globules rouges. La plus forte dilution où il y a inhibition donne le titre du sérum en anticorps inhibant l'hémagglutination. Le titre de chaque sérum est donné par l'inverse de la dilution. Chez les oiseaux non vaccinés, un titre en anticorps supérieur ou égal à 40 est considéré comme positif. Un titre inférieur à 20 est considéré comme négatif. Chez les oiseaux vaccinés, un titre supérieur ou égal à 80 est considéré comme positif. Avec les vaccins vivants (HB1, la Sota), le niveau d'anticorps montre un pic à 640 au bout de deux à trois semaines après le rappel. Ainsi un titre supérieur ou égal à 1280 indique le passage d'un virus sauvage.

- **La technique immuno-enzymatique (ELISA) indirecte** a été utilisée

selon le mode opératoire des Kits pour la détection des anticorps contre la maladie de Gumboro, de la bronchite infectieuse et de la laryngotracheite infectieuse indiquée par le Laboratoire Service International (LSI). (Annexe 3).

Les cupules de la plaque à ELISA sont sensibilisées avec de l'antigène inactivé, les anticorps spécifiques de cet antigène contenus dans l'échantillon sont capturés par l'antigène fixé sur les cupules. Les composants biologiques contenus dans l'échantillon testé et non fixés sont éliminés par lavage. Un conjugué de poulet marqué à la peroxydase se lie aux anticorps spécifiques préalablement fixés sur les cupules.

Le conjugué non fixé est éliminé par lavages, un substrat réagissant à la peroxydase est ajouté. Le développement d'une réaction colorée est la conséquence de l'action du conjugué sur le substrat.

Une réaction positive se manifeste par l'apparition d'une coloration dont l'intensité est directement proportionnelle à la quantité d'anticorps spécifiques présente dans l'échantillon. La coloration est lue avec un lecteur de plaques Elisa à 405 nm. L'intensité de la coloration est exprimée en (DO) densité optique. L'utilisation d'un logiciel spécifique permet de faciliter le traitement et l'interprétation des données en ELISA volaille.

2. Résultats et discussion

Nous exposerons les résultats de l'enquête sur le terrain et ceux de la sérologie

2.1. Résultats des investigations sur le terrain

Les symptômes préoccupants des maladies dans les élevages avicoles sont classés par ordre d'importance dans le tableau 9.

Nature des troubles	Symptômes observés dans les différents élevages	Types de Lésions rencontrées	Nombre de lésions associés ou non	Nombre de sujets présentant des lésions	Fréquence %
Troubles respiratoires	Toux Eternuements Râles Jetage	Trachéite	55	62	63,3
		Pneumonies évolutives	45		
		Aérosacculites à différents stades d'évolution	40		
Troubles digestifs	Diarrhée sanguinolente	Epaississements de la muqueuse intestinale	5	33	33,6
	Diarrhée verdâtre	Pneumonies et pleuropneumonies fibrineuses, épaissement de la muqueuse et hépatites évolutives	25		
	Diarrhée Jaune verdâtre	Distensions gazeuses intestinales et rétention biliaires	6		
	Diarrhée blanchâtre avec toux et éternuements	Trachéite	2		
Troubles Locomoteurs	Amyotrophie Difficultés de déplacement	Lésions plantaires	3	3	3,6
Autres troubles		Hypertrophie de la bourse de Fabricius	3	13	5,1
		Décoloration et hypertrophie de la rate, néphrite	3		
		Conjonctivite	10		

Tableau 9 : Description des symptômes observés et résultats d'autopsie

Le tableau 9 a permis d'identifier et de hiérarchiser les principales contraintes sanitaires à la production des poulets de chair dans la région de Constantine. L'enquête effectuée au niveau des 18 élevages a montré l'importance des signes respiratoires associés ou non aux troubles digestifs dans 100 % des élevages. Les lésions respiratoires ont été rencontrés dans 63,3 % des sujets autopsiés. Les fréquences des lésions des troubles digestifs, des troubles locomoteurs et des troubles divers observés sont respectivement 33,6%, 3,6% et 5,1% .(il est a signaler que le nombre de lésions est supérieur aux sujets autopsiés à cause des lésions associés).

2.1.1. Troubles respiratoires

Les problèmes sanitaires sont largement évoqués par les éleveurs et les plus préoccupants dans les 18 élevages sont surtout les signes respiratoires qu'ils appellent sous le nom « zoudra ». A quelques variations près entre élevages, les symptômes évoqués par les éleveurs vont de la toux, de l'éternuement avec ou sans jetage, des râles, jusqu'aux difficultés respiratoires. Les râles sont audibles surtout la nuit. La symptomatologie, souvent peu caractéristique chez les volailles, conduit dans la majeure partie des cas à la compléter par le diagnostic nécropsique.

Au niveau lésionnel, sur 98 cadavres autopsiés, 62 présentaient des lésions de l'appareil respiratoire, soit une fréquence de 63,3 %. Les lésions rencontrées sont représentées par des trachéites (Figure 28), des pneumonies évolutives (Figure 28, 29 et 30), des aérosacculites allant de l'épaississement des parois (Figure 31) à la formation de placard fibrineux des sacs aériens, des péricardites (appelées "laghlaf" par les éleveurs) (Figure 32) et des hépatites à différents stades d'évolution accompagnent souvent ces lésions (Figure 33).

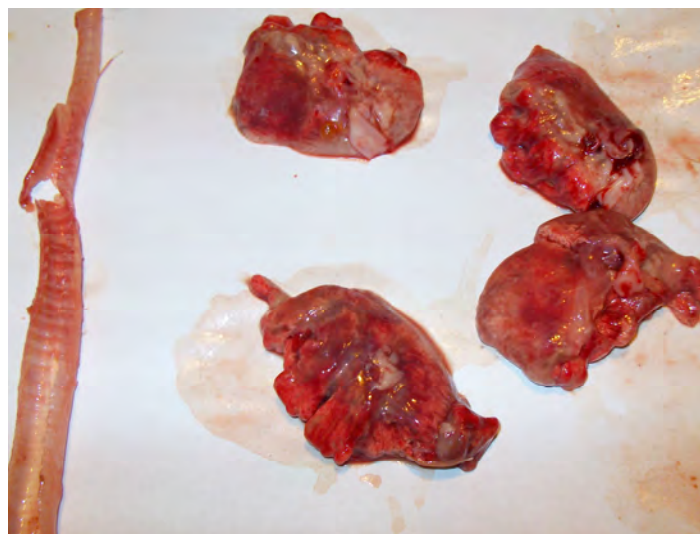


Figure 28: Inflammation catarrhale de la trachée et pneumonie

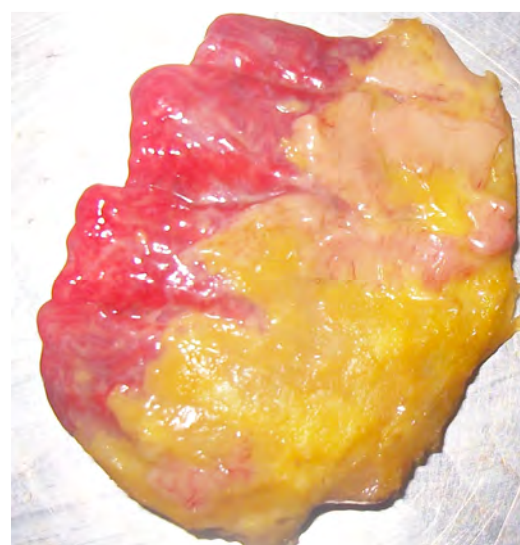


Figure 30: Pleuropneumonie fibrineuse



Figure 29 : Poumon hémorragique et poumon congestionné

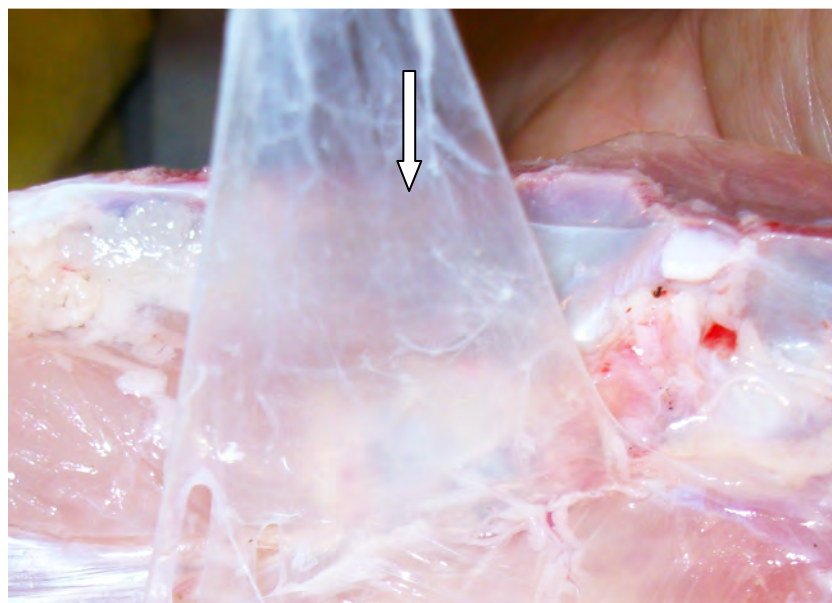


Figure 31 : Aérosacculite fibrineuse

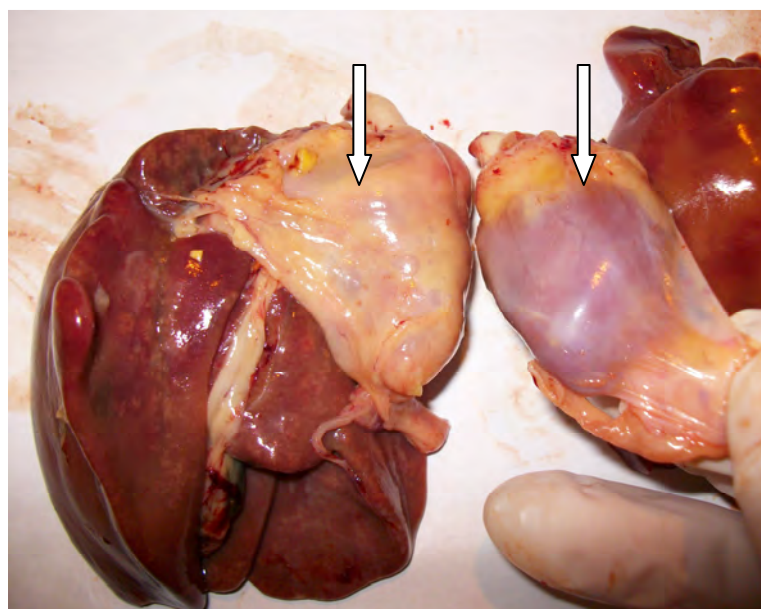


Figure32 : Péricardite à deux stades d'évolution (laaglaf)

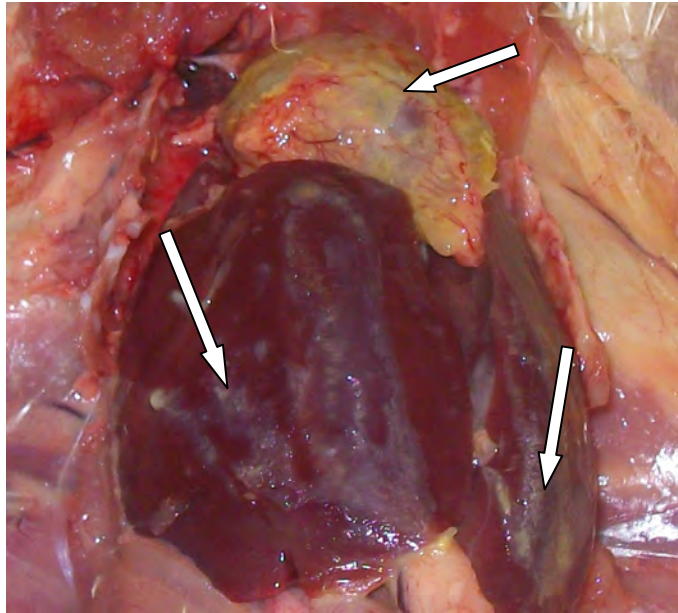


Figure 33 : Périhépatite et péricardite fibrineuse

Les altérations de l'appareil respiratoire s'expriment morphologiquement par des lésions très variées. Kempf (2006) rapporte que les lésions respiratoires sont parfois plus sévères chez des oiseaux qui présentent peu de signes cliniques, leur intensité dépend des germes de complications et affecte le taux de saisie à l'abattoir.

Les résultats obtenus révèlent une fréquence élevée d'atteinte respiratoire. Cela s'expliquerait en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage. Généralement les animaux subissent les effets néfastes des conditions extérieures défavorables qui se répercutent sur l'état sanitaire des animaux en diminuant les défenses de leur organisme du fait qu'ils sont en permanence en contact continu avec tout ce qui évolue comme agents pathogènes dans leur milieu de vie (Kebe, 1983). Auquel il faut ajouter un déficit non négligeable sur le plan alimentation (Dumon, 2009). En effet, cette dernière carencée en élément essentiel diminue fortement les capacités de défenses des animaux.

En plus de ces facteurs un certain nombre de particularités anatomiques histologiques et physiologiques chez les oiseaux expliquent en partie une certaine fragilité de l'appareil respiratoire. La première particularité de cette espèce est que l'architecture du poumon aviaire, caractérisée par l'absence d'alvéoles fermées et par leur remplacement par des capillaires inter communicants très étroits permet d'assurer aux oiseaux une surface respiratoire très étendue malgré le petit volume total des poumons. En plus chez cette espèce la faible vascularisation des sacs aériens peut expliquer la fréquence des aérosacculites observées chez les oiseaux lors d'une affection respiratoire. Ainsi le sens du trajet de l'air inspiré dans les voies respiratoires explique la localisation plus fréquente des aérosacculites dans les sacs aériens abdominaux (**Brugère- Picoux, 1992**).

Le tableau clinique et lésionnel rencontré ne permet pas une orientation étiologique précise. Le mauvais état général et les pertes de poids qui ont été observés dans la majorité des élevages sont généralement des signes indicateurs d'un phénomène chronique. Nous avons alors formulé des hypothèses quand à l'étiologie des signes et des lésions observés.

Les symptômes et les lésions ayant été rattachés à la mycoplasmoses sont ceux de la maladie respiratoire chronique qui est la forme clinique la plus grave de cette infection (**Stipkovits et Kempf, 1996**). La présence de signes respiratoires (éternuements, râles etc...) et les lésions caractéristiques des inflammations chroniques des voies respiratoires, particulièrement les aérosacculites (lésions essentielles de la maladie respiratoire chronique) épaissies et contenant soit du pus caséux ou fibreux associés à des retard de croissance plaident en faveur de la maladie respiratoire chronique. Des lésions de péricardite et de périhépatite à différents stades d'évolution sont souvent associées. Il est difficile, au vu des signes cliniques et lésionnels, de poser un diagnostic définitif de l'infection mycoplasmaïque tant ceux-ci sont peu caractéristiques et de nombreux troupeaux infectés risquent ainsi d'échapper au diagnostic clinique.

Dans ce contexte, le rôle du laboratoire est essentiel pour confirmer ou infirmer l'infection à mycoplasmes et pour assurer un contrôle de l'état sanitaire des élevages de volaille (**Nougayrede et al, 1985**).

Aucun éleveur lors de nos visites, n'a fait cas de la maladie de Newcastle, cependant la présence des signes respiratoires associés de diarrhées verdâtres, des retards de croissance n'excluent pas l'existence de cette maladie dans sa forme respiratoire.

Les signes respiratoires avec un poumon congestionné et une conjonctivite peuvent également nous orienter vers la bronchite infectieuse. Les difficultés respiratoires, accompagnées de conjonctivite et de râles nous font penser à la laryngotracheite infectieuse dans les formes les moins sévères.

La colibacillose a été suspectée dans certains élevages où les poulets présentaient des diarrhées associées à des troubles respiratoires avec des lésions d'inflammation plus ou moins productives des voies respiratoires, du cœur et du foie. La colibacillose peut faire suite à une mycoplasmoses en la compliquant le plus souvent (**Villate, 2001**). Le diagnostic de certitude ne sera fait que par isolement du germe qui n'a pu faire objet dans cette étude.

2.1.2. Troubles digestifs

Les symptômes relatifs aux troubles digestifs est la seconde préoccupation dans 44,4 % des élevages (8/18). Ils sont représentés surtout par des diarrhées (appelés zagha par les éleveurs), qui pourraient être associées à des maladies bactériennes, virales ou à certains facteurs liés au milieu de vie des animaux comme le froid, les changements subites des habitudes alimentaires, l'alimentation avariée ou à la présence de matières organiques (dépôts de litière, de poussières diverses), qui en présence d'une température de l'eau supérieure à 20°C favorisent le développement rapide des germes fécaux (**Drouin, 2000**). L'abreuvement éventuelle en eaux dures peut avoir un effet laxatif (**Bouzoubaa, 2007**)

Certains éleveurs ont évoqués la présence de sang dans les fèces (Figure 34). Le fait que les diarrhées rouges ne soient pas observées, par d'autres éleveurs ne signifie pas l'absence des coccidioses dans la zone enquêtée. Nous pensons plutôt que le poids de la diarrhée verdâtre a masqué les diarrhées rouges. Il en est de même d'un certain nombre d'autres symptômes non mentionnés par les aviculteurs. il s'agit probablement de la coccidiose au vu des lésions de distensions et d'épaississement intestinales rencontrés figure 35. La cause serait probablement lié à une nourriture qui n'est pas complémentée avec un coccidiostat (**Alamargot, 1982**).

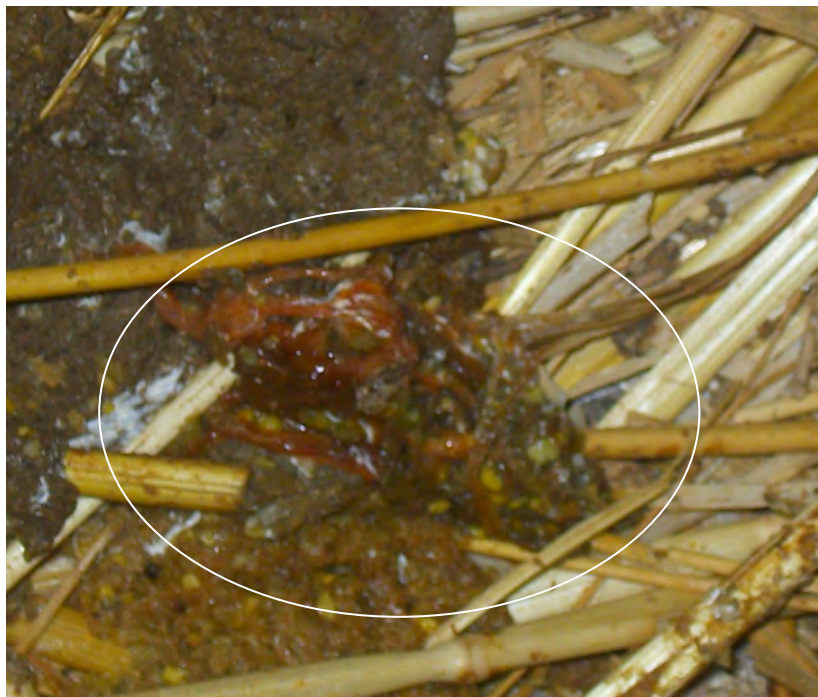


Figure 34 : Fientes sanguinolentes

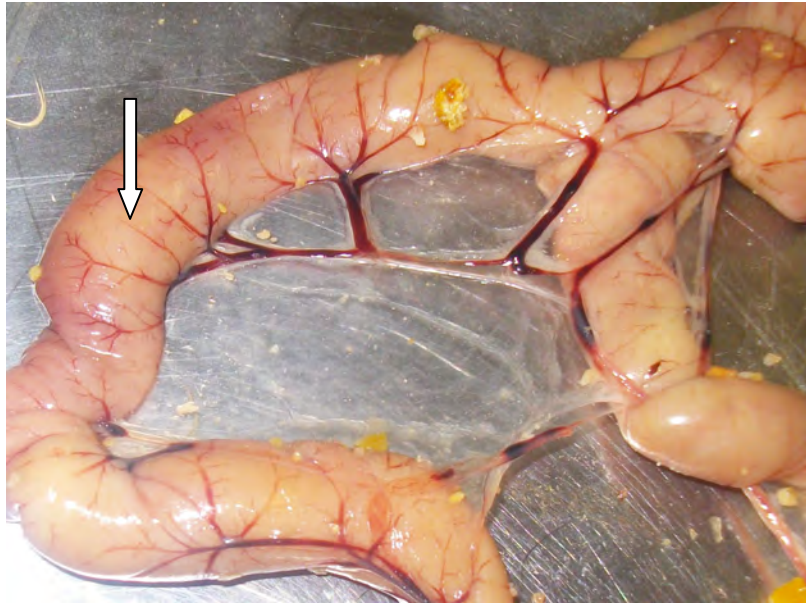


Figure 35 : Epaissement de la muqueuse intestinale

Les affections débilitantes et intercurrentes telles que les parasitoses sont prédisposantes lors de colibacillose respiratoire ou de maladie respiratoire chronique (Villate 2001 ; Alamargot , 1985). Mais l'absence de résultats d'analyses complémentaires ne nous a pas permis d'en déterminer l'étiologie exacte.

D'autres troubles digestifs caractérisés par des fientes liquides ont été observés avec un contenu intestinal gazeux (Figure 36), avec une distension des intestins (figure 37).



Figure 36 : Diarrhée liquide gazeuse

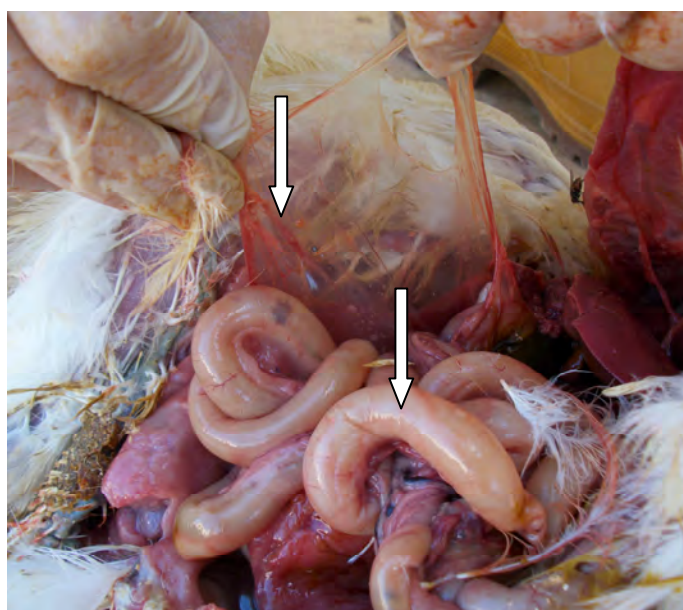


Figure 37 : Contenu intestinal gazeux et congestion des sacs aériens

Ces signes digestifs sont associés à une hypertrophie et une décoloration de la rate ainsi qu'une néphrite (Figure 38). Cela évoquerait a priori, une prolifération de *Clostridium* type entérite nécrotique. Les élevages concernés ont vu leur taux de mortalité augmenté progressivement avant l'instauration d'un traitement.

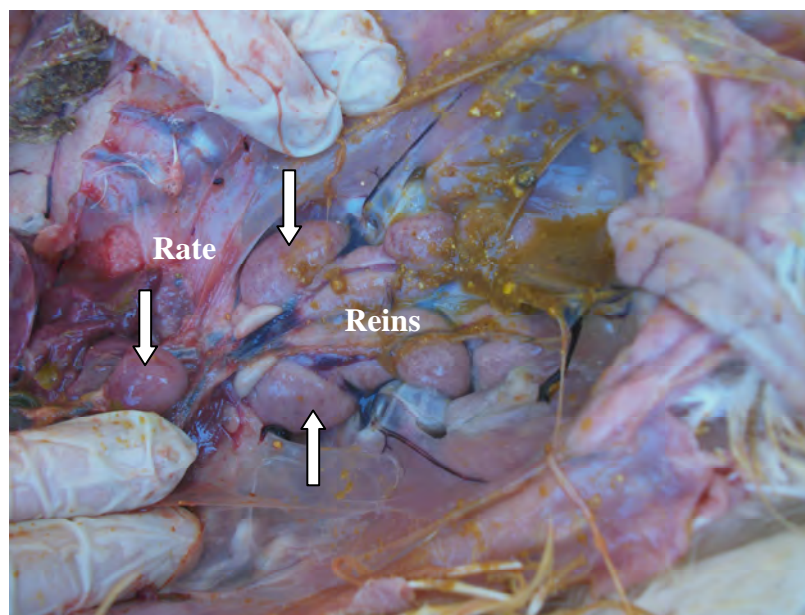


Figure 38 : Décoloration et hypertrophie de la rate avec néphrite

La diarrhée blanche des jeunes a été évoquée par un seul éleveur, il s'agit probablement de pullorose. Cette diarrhée a fait suite selon la même source après apparition de quelques signes respiratoires.

2.1.3. Troubles locomoteurs

Les troubles sont caractérisés par des signes d'amyotrophie et des lésions plantaires (Figure 39). Sur le plan lésionnel des synovites ont été constatées (Figure 40). Il s'agirait soit de colibacillose ou d'infection à *Mycoplasma synoviae*.

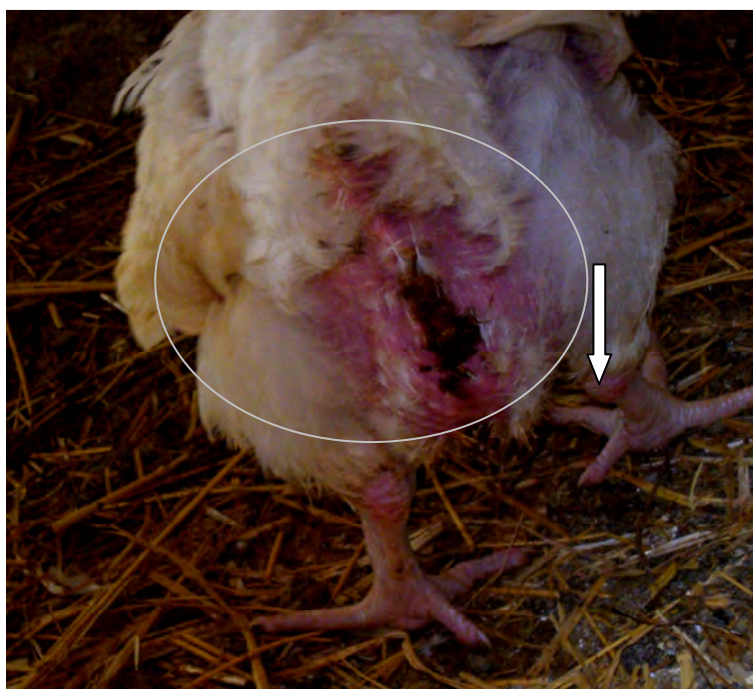


Figure 39 : Amyotrophie et Irritation autour du cloaque par la présence de diarrhée

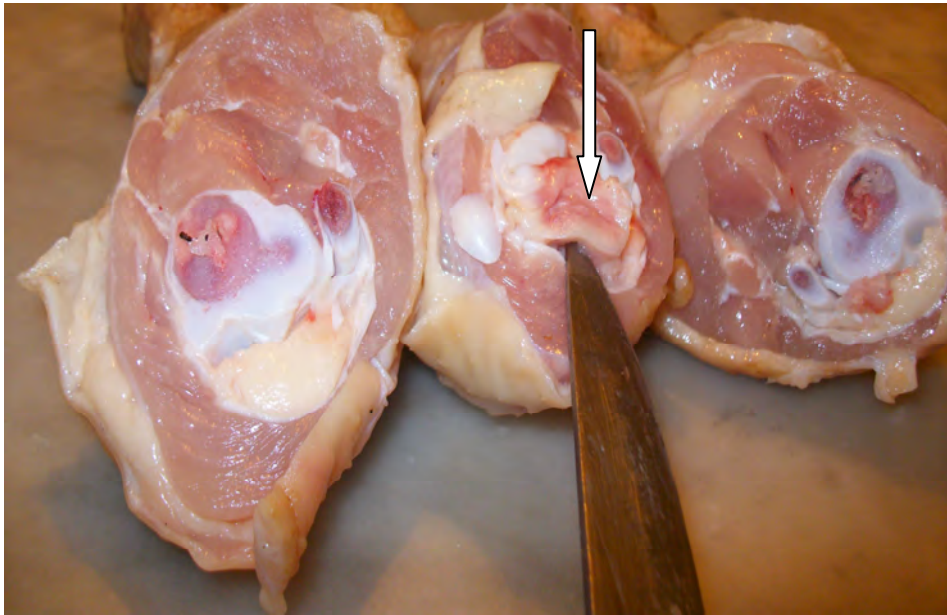


Figure 40 : Synovite

2.1.4. Troubles divers

L' hypertrophie de la bourse de Fabricius est faiblement observée (Figure 41) . Cette glande réagit en augmentant de volume dans le cas de la maladie de Gumboro. D'autres symptômes relevés dans d'autres élevages sont similaires à ceux rencontrés lors de la maladie de Gumboro (anorexie, abattement, épisodes diarrhéiques, mauvais état général, retard de croissance ou encore tendance au picage de l'anus). L'existence des formes subaiguës, ou inapparentes ne nous a pas permis de poser un diagnostic exact de cette maladie immunodépressive et préparateur de terrain pour les autres affections (**Constantin, 1987**) d'où l'intérêt du diagnostic sérologique.

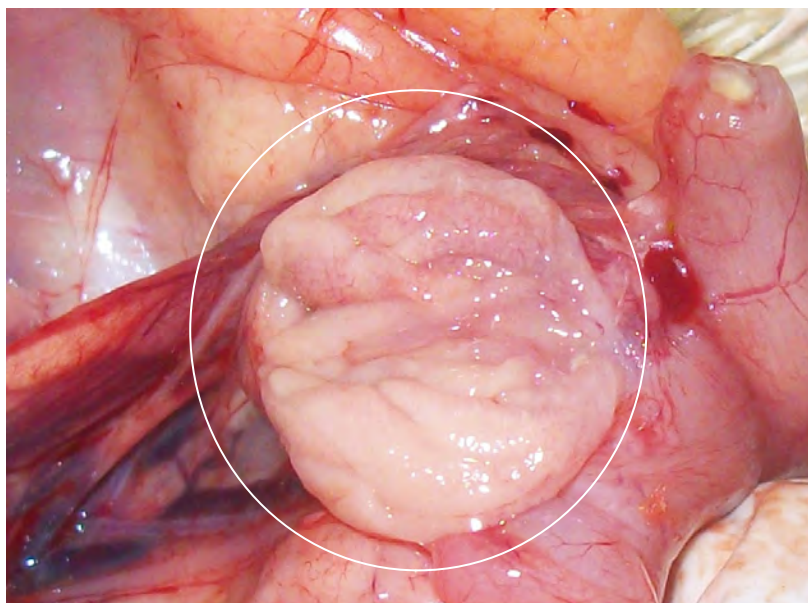


Figure 41 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius

Des lésions de conjonctivites ont été également observé (Figure 42). Elles sont rencontrées en association aux troubles respiratoires.



Figure 42 : Conjonctivite

2.2. Résultats de la sérologie

Les résultats des analyses sérologiques obtenus sont rapportés dans le tableau 10. L'analyse sérologique des prélèvements réalisés dans les 18 élevages montre que toutes les maladies recherchées excepté la laryngotracheïte infectieuse, existent au niveau des élevages de la wilaya de Constantine.

Dans la présente étude, les résultats sérologiques placent *Mycoplasma gallisepticum* comme l'agent étiologique le plus fréquent en matière de maladies respiratoires. En effet, la prévalence des anticorps anti - *Mycoplasma gallisepticum* varie de 23,3% à 42,3% avec une moyenne de 33,3% et confirme sa place dominante. L'infection par *Mycoplasma synoviae* occupe le second rang avec une fréquence moyenne de 18,1% avec des variations de 13,5% à 23,4% selon les élevages.

La fréquence de la bronchite infectieuse varie de 0 à 23,4% avec une moyenne de 14,1 % de sérums positifs.

La prévalence moyenne de la maladie de Newcastle est de 8,1% avec des valeurs de 0 à 13,5%. La laryngotracheite infectieuse n'a été dépistée dans aucun sérum.

La maladie de Gumboro est détectée dans 6,3 % des sérums avec des valeurs de 2,3 à 10 %.

Communes	Nombre élevages visités	Nbre sérums testés	Pathologies					
			M NC	GUM	B I	Mg	Ms	LTI
Hamma Bouziane	3	45	6 (13,5)	2 (4,5)	8 (17,8)	18 (40)	9 (20)	0 (0)
Ibn Ziyad	2	30	1 (3,5)	3 (10)	5 (16,6)	7 (23,3)	5 (16,6)	0 (0)
Beni Hmidène	2	30	6 (20)	1 (3,4)	3 (10)	11 (36,6)	5 (16,7)	0 (0)
Ain Abid	3	45	3 (6,5)	1 (2,3)	4 (8,9)	19 (42,3)	7 (15,5)	0 (0)
Khroubs	2	30	3 (10)	3 (10)	7 (23,4)	8 (26,7)	6 (20)	0 (0)
Ain Nahas	2	30	0 (0)	2 (6,7)	6 (20)	10 (33,5)	7 (23,4)	0 (0)
Salah Derradji	2	30	3 (10)	3 (10)	5 (16,7)	8 (26,7)	4 (13,4)	0 (0)
Ain Smara	2	30	0 (0)	2 (2,7)	0 (0)	9 (30)	6 (20)	0 (0)
Total	18	270	22 (8,1)	17 (6,3)	38 (14,1)	90 (33,3)	49 (18,1)	0 (0)

M NC : Maladie Newcastle - GUM : Gumboro - BI : Bronchite Infectieuse
Mg : *Mycoplasma gallisepticum* - Ms: *Mycoplasma synoviae*
LTI : Laryngotracheite Infectieuse

Tableau 10 : Résultats globaux de la sérologie des différentes maladies

Le tableau 11 donne la répartition des maladies respiratoires en fonction des élevages et des communes. Les données montrent que les maladies sont répandues dans les différentes communes)

Communes	Nombre élevages visités	Pathologies					
		Nombre élevages positifs					
		M NC	GUM	B I	Mg	Ms	LTI
Hamma Bouziane	3	3	2	3	3	3	0
Ibn zyad	2	1	2	2	1	2	0
Beni Hmidène	2	2	1	2	2	1	0
Ain Abid	3	2	1	2	3	2	0
Khroubs	2	2	2	2	2	2	0
Ain Nahas	2	0	2	2	2	2	0
Salah Derradji	2	2	2	2	2	1	0
Ain Smara	2	0	2	0	1	1	0
Total	18	12	14	15	16	14	0
%		66,7	77,8	83,3	88,9	77,8	0

Tableau 11 : Répartition des maladies selon les élevages et les communes

Les résultats obtenus montrent des prévalences élevées des affections recherchées en fonction des élevages avec dominance de la mycoplasmoses à *Mycoplasma gallisepticum* et de la bronchite infectieuse avec des prévalences respectives de 88,9 % et de 83,4 %. La mycoplasmoses à *Mycoplasma synoviae* (77,8%) est suivie par la maladie de Gumboro (77,8%) et la maladie de Newcastle (66,7%). Les résultats montrent que les maladies circulent dans la plupart des élevages des communes enquêtés et sans doute la cause des pertes économiques dont se plaignent les aviculteurs.

La répartition des maladies révèle des associations d'infections dans les élevages, c'est pourquoi le nombre d'élevages positifs pour les maladies est supérieur au nombre d'élevages enquêtés. La présence de plusieurs anticorps différents trouvés sur un même oiseau confirme les associations des infections dans les élevages. Des observations similaires ont été rapportées par **Arbelot et al, (1997)**

Les troubles respiratoires fréquemment relatés par les éleveurs ont été confirmés par l'analyse sérologique. En effet, cette étude révèle une présence dominante des infections à mycoplasmes qui constituent selon certains auteurs, des facteurs synergiques fréquents aux affections respiratoires, il est donc impossible d'exclure la possibilité d'intervention de mycoplasmes dans l'expression de ces troubles (**Villate, 2001**).

Les mycoplasmes (MG, MS) interviennent dans les affections respiratoires chronique seuls, ou le plus souvent en association avec d'autres agents bactériens ou viraux (virus de la maladie de Newcastle, virus de la Bronchite Infectieuse, *Echerichia Coli*). Les infections à *Mycoplasma gallisepticum* présentent à l'heure actuelle une distribution mondiale avec une intensité variable selon les pays. Elles sont décrites en Europe, en Afrique, en Asie, sur le continent américain ou encore en Nouvelle Zélande et en Nouvelle Calédonie (**Senkowski, 2007**).

Les infections à *Mycoplasma gallisepticum* sont rapportées comme celles ayant les conséquences économiques les plus graves (**Levisohn et Kleven, 2000**). Leur expression clinique est sous l'influence de nombreux facteurs favorisant (**Ratanselthakul et Cuming, 1983**)

La prévalence de la bronchite infectieuse était très importante surtout à l'échelle des élevages avec un taux proche de celui de l'infection à *Mycoplasma gallisepticum*. Selon certains auteurs, elle serait souvent associée à la mycoplasmosse (**Anonyme, 1995 ; Levisohn et Kleven, 2000**). Le virus de la bronchite infectieuse (d'origine sauvage ou vaccinale) peut favoriser l'apparition d'une maladie respiratoire chronique dans un élevage infecté par *Mycoplasma gallisepticum* (**Brugère – Picoux, 1997**).

La vaccination contre la bronchite a été réalisée dans très peu d'élevages, avec la souche H120. Les vaccins comportant essentiellement des vaccins vivants fournissent une moins bonne protection que ceux qui ont recours aux vaccins inactivés huileux injectables sans doute à cause du manque de technicité dans l'administration de vaccins vivants (**Cardinale, 1999**).

Les programmes sanitaires d'élevage proposent un protocole de vaccination par nébulisation. Le vaccin utilisé est un vaccin vivant modifié souche H120. Les administrations se font à J1 avec un rappel à J28. Cependant, il s'avère qu'en réalité seule une partie des éleveurs vaccinent. Chez ces derniers, malgré la vaccination, on ne peut exclure l'hypothèse d'une contribution de l'agent de la bronchite infectieuse aviaire aux troubles respiratoires observés. En effet, les échecs vaccinaux sont possibles et peuvent entraîner une persistance de l'agent viral.

Les échecs vaccinaux peuvent par exemple être dus (**Boulianne et Neault, 1993 ; Villate, 2001**) : - à l'application du protocole vaccinal: la fragilité du virus impose une bonne maîtrise de la conservation du vaccin et du protocole (neutralisation du chlore résiduel, absence de traces de détergents dans les abreuvoirs, conservation au froid et à l'abri de la lumière etc.) - à l'existence de virus variants

Cette étude a montré que le virus de la maladie de Newcastle circulait dans 12 des 18 élevages visités avec une prévalence élevée (20%) dans la région de Beni-Hmidène, cela s'expliquerait par la persistance de ce virus dans cette région ou deux foyers ont été décrits durant l'année 2003. La forme chronique de la maladie de Newcastle peut entraîner dans le temps l'apparition de signes respiratoires et il y a fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose (**Brugère-Picoux, 1992**).

La vaccination contre la maladie de Newcastle est obligatoire pour tout rassemblement d'oiseaux. Or, à l'heure actuelle, peu d'éleveurs vaccinent réellement en suivant le programme vaccinal. Il faut souligner qu'aucun suivi de contrôle du statut vaccinal n'est effectué au niveau des élevages visités.

La maladie de Gumboro avec une fréquence de 77,8% (14/18) des élevages sans toutefois entraîner de taux de mortalité particulièrement élevés, laissant supposer l'intervention de souches peu virulentes (Bouillon, 1983). Bien que le taux de mortalité de la maladie reste généralement inférieur à 10 % (il peut néanmoins atteindre plus de 70 % en cas d'infection par des souches très virulentes), les conséquences d'une atteinte en élevage avicole sont généralement considérables économiquement (Villate, 2001). En effet, le birnavirus, agent causal de la maladie de Gumboro, affecte les défenses immunitaires provoquant une immunodépression qui facilite l'installation d'autres pathologies (**Allan, 1990, Levrier., 1991**). Le non-respect des règles d'hygiène facilite l'installation et le développement de cette maladie décrite initialement comme la maladie de la crasse (**CNEVA, 1997**).

Les programmes sanitaires prévoient une vaccination par eau de boisson à J7 et J14. Cependant les élevages visités ne pratiquaient qu'une seule vaccination à J14 sans aucun rappel. L'existence de cas de maladie de Gumboro révélée par l'analyse sérologique peut s'expliquer de différentes façons : le non respect du protocole de vaccination, on sait qu'il existe à l'heure actuelle des sérotypes variants du birnavirus responsable de la maladie. Le sérotype 1 comporte notamment plusieurs souches dites soit classiques, soit variantes (**Villate, 2001**). Or la protection passive des jeunes volailles peut se révéler inefficace face à ces souches variantes différentes de la souche standard vaccinale. La persistance des anticorps maternels joue un rôle fondamental dans l'efficacité de la vaccination. En effet, ces anticorps persistent en moyenne 4 semaines (**Villate, 2001**).

Les poussins étant sensibles entre 3 et 6 semaines d'âge, le moment optimal de vaccination est difficile à déterminer (variations de sensibilité individuelle liées aux résidus d'immunité passive). Une vaccination trop précoce risque de se trouver neutralisée par les anticorps passifs.

Conclusion

L'enquête a permis d'hierarchiser les contraintes sanitaires afin d'envisager des programmes de prophylaxie. Ce travail même s'il parait peu approfondi nous a permis de donner une idée de la séroprévalence des différentes maladies étudiées en élevage de poulets de chair dans la wilaya de Constantine. La mycoplasmosse est la pathologie la plus dominante. Elle est souvent incriminée en pathologie respiratoire. Dans la même lancée, nous souhaitons qu'à l'avenir, des études sérologiques associées au diagnostic microbiologique et élargies à d'autres maladies aviaires soient effectuées. Ces études devraient également permettre d'évaluer les incidences économiques de ces entités pathologiques en élevage avicole moderne afin que des moyens de lutte appropriés soient envisagés.

**IV. ETUDE SEROLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES
MYCOPLASMOSES DANS LES ELEVAGES AVICOLES
DE L'EST ALGERIEN**

IV. ETUDE SEROLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES MYCOPLASMOSES AVIAIRES DANS LES ELEVAGES AVICOLES DE L'EST ALGERIEN

Introduction

Les deux espèces mycoplasmiques les plus souvent incriminées sont *Mycoplasma gallisepticum* qui est à l'origine de la maladie respiratoire chronique chez la poule et la sinusite infectieuse chez la dinde, et *Mycoplasma synoviae* responsable de la synovite infectieuse ou d'une maladie respiratoire chez la poule et la dinde (**Stipkovits et Kempf, 1997**)

En France, des enquêtes sérologique (**Kermorgant, 1999**) et bactériologique (**Dufour-Gesbert et al, 2006**) ont indiqué que l'infection par *Mycoplasma synoviae* est la plus fréquemment rencontrée dans les élevages de production. Les enquêtes épidémiologiques effectuées dans les pays du Maghreb ont montré que les infections mycoplasmiques sont présentes au niveau des élevages de production. Les taux d'infection moyen dans les troupeaux tunisiens sont de l'ordre de 36,5 % pour *Mycoplasma gallisepticum* et 19% pour *Mycoplasma synoviae* (**Boucetta et al, 1997**).

En revanche, l'infection par *Mycoplasma synoviae* prédomine dans les élevages marocains avec une prévalence moyenne de 70%, alors qu'elle est de 25 % pour *Mycoplasma gallisepticum* (**Sabir, 2003 ; Amaqdouf, 2005**). En Algérie, il n'existe, à notre connaissance aucune donnée sur les mycoplasmoses aviaires.

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence des différents mycoplasmes réputés les plus pathogènes chez la poule : *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans différents élevages avicoles de l'Est Algérien, zone où la concentration de production avicole est la plus importante.

Cette étude a porté sur la recherche d'anticorps anti - Mycoplasma par la technique de l'agglutination rapide sur lame, ainsi que sur l'isolement de mycoplasmes.

1. Matériel et méthodes

1.1. Elevages

Notre étude a été réalisée dans 30 élevages de production se répartissant comme suit : poules pondeuses (n= 15), poulets de chair (n= 10) et poules reproductrices (n=5). Ces élevages sont répartis sur 7 wilayas de l'Est Algérien. Les oiseaux prélevés au cours de cette enquête sont d'apparence saine. La répartition des élevages par type et par wilaya est détaillée dans le tableau 12. L'effectif des volailles par élevage varie entre 3000 et 8000. Les poulets de chair et les poules reproductrices sont élevés au sol sur une litière de paille. Les poules pondeuses sont élevées en cage.

Il faut signaler que les normes de densité, d'aération et d'hygiène sont rarement respectées dans les différents élevages concernés par cette étude .

Wilayas	Elevages			
	Poules pondeuses	Poulets de chair	Poules reproductrices	Total
Constantine	5	2	0	7
Mila	1	1	2	4
Batna	1	1	1	3
Oum El Bouaghi	3	2	0	5
Biskra	2	2	0	4
Skikda	2	2	0	4
Sétif	1	0	2	3
Total	15	10	5	30

Tableau 12 : Répartition des élevages par type de production et par wilaya

1.2. Etude sérologique

1.2.1. Les prélèvements

Les échantillons de sang ont été prélevés au niveau de la veine alaire (Figures 43 et 44) et transportés en boîte isotherme jusqu'au laboratoire. Après coagulation, le liquide a été séparé du caillot et centrifugé à 1500 t/mn pendant 15 minutes. Les échantillons de sérums ont été dilués au 1/5 (25 μ l de sérum dans 100 μ l d'eau distillée stérile) et décomplémentés à 56° C pendant 30 minutes, puis mis dans des tubes stériles et conservés à + 4° C jusqu' à utilisation dans les 48 heures.



Figure 43 : Incision de la veine



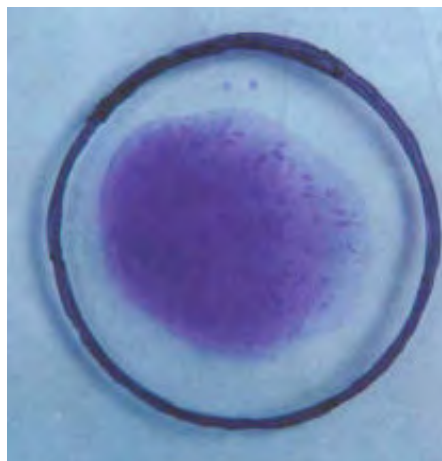
Figure 44 : Récolte du sang

1.2.2. Méthodes sérologiques

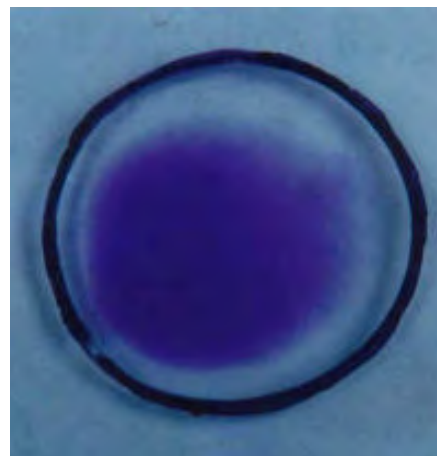
La recherche des anticorps dirigés contre les deux espèces de mycoplasmes : *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, a été réalisée par la méthode d'agglutination rapide sur lame (ARL) (**Kempf, 1998**) en utilisant les antigènes spécifiques de commerce : (antigène Nobilis® MG Antigen et MS Antigen fabriqués par Intervet international Holland) (Figure 45). La technique d'agglutination rapide sur lame est basée sur l'utilisation d'antigènes inactivés. Elle permet de mettre en évidence dans les sérums de volailles les anticorps agglutinants.

L'antigène *Mycoplasma gallisepticum* est composé de la souche virulente S6 d'Adler, tuée et colorée, celui de *Mycoplasma synoviae* est à base de la souche WVU -1853. L'antigène a été maintenu à l'abri de la lumière, et conservé à une température de 4° C après chaque usage, pour éviter les réactions faussement positives.

Sur une plaque de verre, préalablement lavée, rincée et séchée, ont été déposés 25 µl de sérum et 25 µl d'antigène, mélangés et agités pendant deux minutes avant de faire la lecture. Au bout de 2 minutes apparaissent les premières réactions positives sous forme de grumeaux bleus de différentes tailles (en fonction de la concentration en anticorps) (Figure 45). La réaction peut être mieux visualisée en plaçant la plaque au dessus d'une source lumineuse, tout en basculant légèrement de façon circulaire.



Réaction positive



Réaction négative

Figure 45: Réaction de l'ARL

La qualité de l'antigène a été contrôlée par un sérum négatif de poule EOPS (Exempt d'Organismes pathogènes Spécifiés), un sérum positif vis-à-vis de *Mycoplasma gallisepticum* et un sérum positif vis à vis de *Mycoplasma synoviae*

1.3. Etude bactériologique

1.3.1. Prélèvements

L'animal est maintenu au niveau de la tête et des ailes par un aide. L'écouvillonnage est effectué au niveau de la trachée avec un écouvillon stérile (Figures 46, 47).



Figure 46 : Ouverture de la cavité buccale

Une fois l'ouverture de la cavité buccale, la trachée devient visible, l'écouvillon est introduit dans cette dernière en le faisant tourner autour de son axe tout en le frottant contre la paroi pour qu'il soit bien imprégné avec le contenu trachéal.

Les écouvillons trachéaux prélevés ont été placés dans 2 ml d'un milieu de transport spécial pour les mycoplasmes (eau peptonnée à 2% contenant du glycérol, de la pénicilline G 1000 unités / ml).



Figure 47 : Ecouvillonnage

A l'issue de chaque écouvillonnage, on note un numéro correspondant à l'élevage et au sujet prélevé. L'écouvillon est placé au froid (glacière réfrigérée).

1.3. 2. Analyses bactériologiques

La culture des mycoplasmes s'effectue sur un milieu de culture spécifique liquide FM4 (Frey Medium 4) (**Frey et al, 1968**). Ce milieu est enrichi de 15 % de sérum de cheval, 10 % d'extrait de levure, ou 1 % d'acétate de thallium et 0,5% de pénicilline G comme agent anti-bactériens, et du glucose. La culture de MG sur milieu Frey se fait tel que décrite, alors que celle de MS nécessite l'addition des acides aminés tels que la L- cystéine et NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) pour sa croissance.

Cent microlitres de suspension de milieu de transport de chaque écouvillon trachéal ont étéensemencés dans 900 μ l du milieu de FM4 et trois dilutions décimales de ce tube ont été préparées.

Les tubes sont placés dans une étuve réglée à 37°C. La croissance se traduit par le virage de l'indicateur de pH (indicateur du pouvoir fermentatif du glucose). La croissance de microorganismes est confirmée par un passage sur un milieu Frey solide. Les cultures étaient incubées à 37° C sous une atmosphère humide en présence de 5 % de CO₂ (boite de pétri enveloppé de para film) jusqu'à trois semaines au maximum (Figure 49).



Figure 48 : Ensemencement sur milieu solide

Le plus souvent, la croissance des mycoplasmes n'est pas évidente, et pour obtenir de meilleurs résultats, deux à trois passages sériés (repiquages) au cours de cette période, permettent d'augmenter le nombre des isolats. Ainsi on peut visualiser à l'aide d'une loupe binoculaire, la croissance sur le milieu solide qui se manifeste par l'apparition à la surface de la gélose des colonies de mycoplasmes typiques dite « œufs sur plat » (Figure 49). Une fois les colonies typiques de mycoplasmes sont clonées et purifiées, la culture finale servira pour l'identification biochimique des microorganismes.

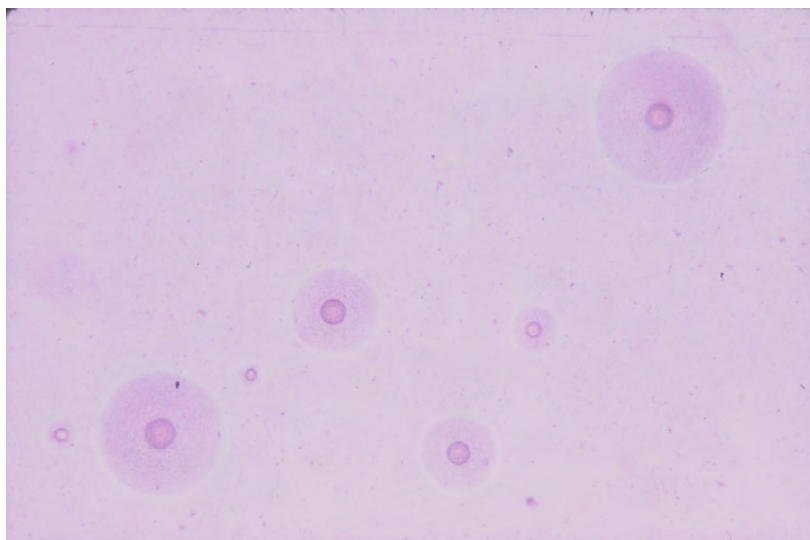


Figure 49 : Colonie de mycoplasmes sur gélose

L'obtention des cultures pures n'est pas très aisée pour les mycoplasmes, car ils croissent autant dans la gélose qu'à sa surface. Un petit cube de gélose avec une colonie est coupée puis incubé dans le bouillon pendant 3 à 5 jours. Le bouillon ensemencé est ensuite inoculé sur une nouvelle gélose et ré incubé jusqu'à obtention de colonie. Un isolement convenable nécessite la répétition de cette procédure à trois reprise.

L'identification des colonies a été réalisée par la détermination des caractères biochimiques décrits par **Nougayrede et al, (1985)**.

Les caractères biochimiques recherchés sont :

- Le métabolisme du glucose
- L'hydrolyse de l'arginine
- La recherche de phosphatase alcaline
- La réduction des sels de tétrazolium

Le test pour différencier les acholeplasmes des mycoplasmes, est celui à la **digitonine**, qui, par ses propriétés détergentes au niveau de la membrane, confère aux mycoplasmes la caractéristique d'être sensibles à une proportion de 1,5 % de digitonine et aux acholeplasmes d'être résistants.

Il est aussi important de distinguer entre *Uréaplasma* et *Mycoplasma* qui appartiennent tous les deux à la famille des Mycoplasmataceae. Seul le genre *Uréaplasma* produit une uréase avec laquelle il hydrolyse l'urée alors que le genre *Mycoplasma* en est dépourvu. Les souches hydrolysant **l'arginine** virent la couleur du bouillon du rouge au rouge très foncé

Autre caractère à rechercher, c'est l'activité **phosphatasique** que possèdent les mycoplasmes. Le milieu solide permettant l'étude de ce caractère est additionné diphosphate de phénolphtaléine de sodium. Les boîtes sont inoculées à partir d'un bouillon de culture. L'activité phosphatasique entraîne un virage du milieu incolore au rose au niveau des colonies.

Test aux sels de tétrazolium : dans un milieu spécifique contenant 1 pour 10000 de rouge de tétrazolium, la réduction des sels de tétrazolium entraîne l'apparition d'un précipité rouge brique.

Les souches de référence utilisées étaient *Mycoplasma gallisepticum* ATCC 15302, *Mycoplasma synoviae* WVU 1853.

Pour des raisons économiques, il a été décidé de se limiter à prélever 15 sujets par élevage (15 prises de sang et 15 écouvillonnages trachéaux). Au total, 450 échantillons de sang et 450 écouvillons trachéaux ont été prélevés de mars 2005 à avril 2006.

2. Résultats

2.1. Résultats de la sérologie

2.1.1. Résultats globaux de la sérologie de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*

Les résultats sérologiques obtenus sont présentés dans les tableaux 13, 14, 15 et 16. Sur 450 prélèvements de sérums testés par agglutination rapide sur lame, cent soixante deux ont montré la présence d'anticorps anti-*Mycoplasma gallisepticum*, soit un taux d'infection de 36%, quatre vingt treize se sont révélés positifs à *Mycoplasma synoviae*, soit un taux d'infection de 20,7% (Tableau 13).

	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	<i>Mycoplasma synoviae</i>
Sérums positifs	162	93
Sérums négatifs	288	357
Total	450	450
% sérums positifs	36	20,7

Tableau 13 : Résultats sérologiques des mycoplasmoses aviaires par la technique de l'agglutination sur lame

2.2.2. Résultats sérologiques selon le type de production

Le tableau 14 donne la répartition des animaux séropositifs selon le type de production. Il ressort que le taux individuel d'infection est plus élevé pour les poules pondeuses avec 46,7% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 23,1% pour *Mycoplasma synoviae*.

Chez les poulets de chair, les taux d'infection par *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* sont respectivement de 30% et 22,7%, alors que les poules reproductrices présentent des taux respectifs de 16 et 9,3%.

Type de production	Nombre d'élevages visités	Nombre de sérums testés	Sérums positifs			
			M. g.		M. s.	
			Nbre	%	Nbre	%
Poules pondeuses	15	225	105	46,7	52	23,1
Poulet de chair	10	150	45	30	34	22,7
Poules reproductrices	5	75	12	16	7	9,3
Total	30	450	162	36	93	20,7

Tableau 14 : Résultats sérologiques selon le type de production

2.2.3. Résultats sérologiques de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les d'élevages

Les résultats sérologiques par élevage sont présentés dans le tableau 15. Les taux d'élevages positifs en sérologie pour *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* sont respectivement 43,3 et 26,7%. Les taux observés pour les infections par *M. gallisepticum* et *M. synoviae* dans les élevages de poules pondeuses sont respectivement 46,7% et 26,7%.

Type de production	Nombre d'élevages visités	Elevages positifs			
		M. g.		M. s.	
		Nbre	%	Nbre	%
Poules pondeuses	15	7	46,7	4	26,7
Poulet de chair	10	4	40	3	30
Poules reproductrices	5	2	40	1	20
Total	30	13		8	
% d'élevages positifs		43,3		26,7	

Tableau 15 : Résultats sérologiques dans les élevages

Des taux de 40% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 30% pour *M. synoviae* ont été observés dans les élevages de poulets de chair. La présence d'anticorps anti - *Mycoplasma gallisepticum* et anti - *Mycoplasma synoviae* a été révélée avec des taux respectifs de 40 et 20 % dans les élevages de reproducteurs.

2.2.4. Répartition des élevages positifs en sérologie par wilaya

Le tableau 16 donne la répartition des élevages positifs par wilaya.

Wilaya	Nombre d'élevages visités	Elevages positifs			
		M. g.		M. s	
		Nbre	%	Nbre	%
Constantine	7	3	42,9	2	28,6
Mila	4	1	25	1	25
Batna	3	2	66,7	1	33,3
Oum El Bouaghi	5	2	40	2	40
Biskra	4	2	50	1	25
Skikda	4	1	25	0	0
Sétif	3	2	66,7	1	33,3
Total	30	13		8	
% d'élevages positifs		43,3		26,7	

M. g : *Mycoplasma gallisepticum*

M. s : *Mycoplasma synoviae*

Tableau 16 : Répartition des élevages positifs en sérologie par wilaya

Les taux d'infection sont variables en fonction de régions. Les taux de positivité de *Mycoplasma gallisepticum* varient de 25 à 66,7%, celui de *Mycoplasma synoviae* de 0 à 40 % selon les wilayas étudiées dans notre enquête.

La wilaya de Batna présente le taux d'infection le plus élevé pour *Mycoplasma gallisepticum* (66,7%) et la wilaya d'Oum El Bouaghi le plus élevé pour *Mycoplasma synoviae* (40%). La wilaya de Skikda est indemne de *Mycoplasma synoviae*.

2.2. Résultats de la bactériologie

2.2.1. Résultats globaux des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*

Sur les 450 écouvillons testés, nous avons obtenu 124 cultures positives, soit une fréquence de 27,6%. Les cultures positives se répartissent comme suit : Quatre vingt onze oiseaux étaient contaminés par *Mycoplasma gallisepticum* (20,2%) et trente trois par *Mycoplasma synoviae* (7,3%) (Tableau 17). La culture bactériologique est positive chez 124 oiseaux séropositifs sur 255.

Nombre d'écouvillons testés	Cultures positives		Cultures positives		Cultures positives	
	Nbre	%	Nbre	M. g %	Nbre	M. s %
450	124	27,6	91	20,2	33	7,3

Tableau 17 : Résultats globaux des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*

2.2.2. Répartition des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* selon le type de production

Les taux de cultures positives observés pour *Mycoplasma gallisepticum* sont respectivement 27,5% pour les poules pondeuses, 17,3% pour les poulets de chair et 4% pour les poules reproductrices. Les résultats des isollements de *Mycoplasma synoviae* sont de l'ordre de 9,7% pour les poules pondeuses, 7,3% pour les poulets de chair et 0% pour les poules reproductrices (Tableau 18).

Type de production	Nombre d'écouillons testés	Ecouillons positifs en culture			
		M. g.		M. s.	
		Nbre	%	Nbre	%
Poules pondeuses	225	62	27,5	22	9,7
Poulets de chair	150	26	17,3	11	7,3
Poules reproductrices	75	3	4	0	0
Total	450	91	20,2	33	7,3

Tableau 18: Répartition des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* selon le type d'élevage

La bactériologie a montré la présence de *Mycoplasma gallisepticum* et de *Mycoplasma synoviae* dans les élevages de poules pondeuses et ceux de poulet de chair. En revanche, *Mycoplasma synoviae* n'a pas été isolé dans l'élevage de poules reproductrices de l'échantillon.

2.2.3. Résultats bactériologiques des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les élevages

Mycoplasma gallisepticum a été isolé dans 7 élevages (23,3%) sur 30 se répartissant comme suit : 4 élevages de poules pondeuses, 2 élevages de poulets de chair et 1 élevage de poules reproductrices. *Mycoplasma synoviae* a été isolée dans 3 élevages (10%) (2 élevages de poules pondeuses et 1 élevage de poulet de chair). En revanche, elle n'a pas été isolée chez les poules reproductrices (Tableau 19).

Type d production	Nombre d'élevages visités	Elevages positifs en culture			
		M. g.		M. s.	
		Nbre	%	Nbre	%
Poules pondeuses	15	4	26,6	2	13,3
Poulets de chair	10	3	20	1	10
Poules reproductrices	5	1	20	0	0
Total	30	7		3	
% d'élevages positifs		23,3		10	

Tableau 19 : Résultats bactériologiques des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les d'élevages

2.2.4. Répartition des élevages positifs en bactériologie par wilaya

Mycoplasma gallisepticum a été isolée dans 6 wilayas sur 7, alors que *Mycoplasma synoviae* n'a été isolée que dans trois wilayas. La wilaya de Batna était contaminée uniquement par *Mycoplasma synoviae*. Les wilayas de Constantine et de Biskra étaient contaminées par *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*. Les wilayas de Mila, d'Oum El Bouaghi, de Skikda et de Sétif étaient contaminées uniquement par *Mycoplasma gallisepticum* (Tableau 20).

Wilayas	Nombre d'élevages visités	Nombre d'élevages positifs	
		M.g	M.s
Constantine	7	1	1
Mila	4	1	0
Batna	3	0	1
Oum El Bouaghi	5	2	0
Biskra	4	1	1
Skikda	4	1	0
Sétif	3	1	0
Total	30	7	3
% d'élevages positifs		23,3	10

Tableau 20 : Répartition des élevages positifs en bactériologie par wilaya

Il faut souligner la non concordance entre les résultats de bactériologie et sérologie. En effet, sur les 255 animaux séropositifs, cent vingt quatre ont permis l'isolement d'un mycoplasme.

3. Discussion

Le dépistage des infections mycoplasmiques a été réalisé par la technique d'agglutination rapide sur lame. En effet, l'ARL est une méthode de dépistage rapide, simple, de faible coût, pour l'identification des élevages infectés (**Ahmed et al., 1988 ; Kempf, 1992b**). Elle est efficace pour la détection des anticorps principalement les IgM (**Stipkovits et Kempf, 1996**). Cependant, elle souffre d'un manque de spécificité, lié aux prélèvements, à l'antigène et à la réalisation du test (**Yoder et al, 1989 ; Kempf et al, 1994**). Afin de pallier ces difficultés et assurer une bonne efficacité de ce test, plusieurs recommandations ont été respectées, lors de sa réalisation. Le test a été effectué sur des sérums frais. Les sérums ont été décomplémentés afin d'éviter les réactions croisées entre *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* et dilués au 1/5. L'évaluation de l'agglutination a été validée par les sérums témoins positif et négatif.

La taille de l'échantillon de notre étude dans la moyenne de celles rapportées par divers auteurs qui varie de 10 à 30 sujets (**Boucetta et al, 1997 ; Kermorgant, 1999 ; Sabir, 2003**).

Chez les poules pondeuses, la prévalence individuelle obtenue pour *M. gallisepticum* est de 46,7%. Cette valeur est comparable à celles rapportées dans différentes études utilisant le technique d'agglutination rapide sur lame : 58,9% pour **Sarker et al. (2005)** au Bangladesh, 57,3% pour **Orajaka et al. (2002)** au Nigeria, 57% pour **Pandey et al. (1998)** en Zambie et 45,5% pour **Chakraborty et al. (2001)** en Bengalie.

La prévalence de *Mycoplasma synoviae* (23,1%) est inférieure aux résultats de 67,3%, 45%, 44% et 31% rapportés respectivement au Botswana par **Mushi et al. (1999)**, au Nigeria par **Orajaka et al. (2002)**, en Zambie par **Pandey et al. (1998)** et en Grèce par **Papanikolaou et al. (2002)**.

La fréquence des élevages présentant une mycoplasmoses à *Mycoplasma gallisepticum* est plus élevée que celle des élevages contaminés par *Mycoplasma synoviae*. Les taux d'infection par *M. gallisepticum* et *M. synoviae* observés dans les élevages de poules pondeuses (46,7 % et 26,7%) sont proches des résultats rapportés par l'enquête tunisienne (52% et 28%) (**Boucetta et al, 1997**). En revanche, le taux de prévalence de l'infection par *M. gallisepticum* dans les élevages de poules pondeuses est supérieur au résultat observé au Maroc (21,8% d'élevages positifs) (**Sabir, 2003**). Pour *M. synoviae*, le taux observé est largement inférieur au résultat marocain (70,7% d'élevages positifs).

Si nous comparons nos résultats aux enquêtes européennes, nous observons que les prévalences de *M. gallisepticum* sont inférieures en Suisse (15%) (**Keller-Berger et Hoop, 1993**) et en France (16%) (**Kermorgant, 1999**). En revanche, les taux d'infection par *M. synoviae* sont supérieurs, 46% pour Keller-Berger et Hoop (1993) et 60% pour Kermorgant (1999).

Chez le poulet de chair, les prévalences individuelles des mycoplasmoses aviaires sont de 30% pour l'infection par *M. gallisepticum* et 22,7% pour l'infection par *M. synoviae*. Ces valeurs sont nettement inférieures à celles rapportées par Mushi et al. (1999), 57,66% pour *M. gallisepticum* et 67,33% pour *M. synoviae*.

Les taux d'infection observés dans les élevages de poulet de chair sont respectivement 40% pour *M. gallisepticum* et 30% pour *M. synoviae*. La valeur de *M. gallisepticum* est bien inférieure au résultat observé en Tunisie pour le poulet de chair (54%) (**Boucetta et al, 1997**). Pour *M. synoviae*, le taux observé (30%) est largement supérieur au résultat de l'enquête tunisienne (11%).

Les taux d'infection par *M. gallisepticum* (40%) et par *M. synoviae* (20%) dans les élevages de reproducteurs, sont supérieurs aux données enregistrées en Tunisie (8% pour *M. gallisepticum* et 0% pour *M. synoviae*) par **Boucetta et al, (1997)**. En revanche, des taux très élevés d'infection par *M. synoviae* ont été rapportés au Maroc ; 76,9% pour **Benyoussef (2002)** et 66,7% pour **Amaqdouf (2005)**. Pour l'infection par *M. gallisepticum*, les taux observés par les mêmes auteurs sont respectivement de 30,7 % et de 26,6%.

L'enquête sérologique montre que *M. gallisepticum* est actuellement le mycoplasme le plus rencontré quelle que soit le type de production. La forte incidence de l'infection mycoplasmaïque dans les élevages avicoles pourrait s'expliquer par le déficit important en matière de biosécurité constaté au sein des élevages visités.

En effet, les carences alimentaires, les variations brutales de température, la mauvaise pratique de l'hygiène, le vide sanitaire mal pratiqué, l'accumulation de poussière et d'humidité, les gaz dégagés par la respiration et les déjections, la présence d'ammoniac et de gaz carbonique, les stress sociaux, la présence d'autres agents infectieux, jouent un rôle important dans l'apparition des infections mycoplasmaïques (**Bradbury, 2001 ; Kempf, 2006**).

Les résultats des isolements (en pourcentage d'animaux positifs) pour *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* respectivement de 20,2 et 7,3% sont comparables à ceux rapportés par **Hompesch (1990)** (15% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 3,3% pour *Mycoplasma synoviae*).

Les taux d'infection enregistrés dans les élevages visités (23,3% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 10% *Mycoplasma synoviae*) sont similaires à ceux rapportés en Tunisie par **Boucetta et al. (1997)** qui sont respectivement 23,8% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 7,9% pour *Mycoplasma synoviae*.

Le diagnostic bactériologique n'est pas toujours facilement réalisable car les techniques d'isolement nécessitent de milieux de culture enrichis et des temps d'incubation longs à cause du délai nécessaire pour l'obtention d'une culture positive et du coût plus élevé que celui de l'ARL.

La non concordance entre sérologie positive et bactériologie négative peut s'expliquer par l'intervention de plusieurs facteurs : la difficulté d'isoler les mycoplasmes après certains traitements antibiotiques (**Kempf, 1991**), des écouvillons pauvres en germes, germes fragiles et peu viables (**Bradbury, 2001 ; Zain et Bradbury, 1995**).

La technique d'isolement bactériologique est sans doute moins sensible que l'ARL car les mycoplasmes sont des bactéries difficiles à isoler. De plus l'ARL détecte des anticorps produits en réponse à une infection et peuvent rester présents dans le sérum plusieurs semaines après la disparition du mycoplasme au niveau de la trachée des animaux. Des tests PCR souvent plus sensibles que la culture auraient sans doute permis de détecter plus d'animaux positifs.

Conclusion

L'étude sérologique et bactériologique a permis de montrer que les agents mycoplasmiques *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* sont présents dans les élevages avicoles de l'Est Algérien. En effet, le taux d'infection moyen des élevages visités était de 43,3% pour *Mycoplasma gallisepticum* et 26,7% pour *Mycoplasma synoviae* en sérologie, alors qu'il était respectivement de 23,3% et de 10% pour la bactériologie. Cette étude mérite d'être approfondie par des enquêtes épidémiologiques, afin d'évaluer l'importance de l'infection mycoplasmique, en appliquant les méthodes plus fiables et plus rapides telles la PCR.

**V. COMPARAISON DE TROIS METHODES DE DEPISTAGE
(PCR, CULTURE ET SEROLOGIE) DES MYCOPLASMES AVIAIRES**

V. COMPARAISON DE TROIS METHODES DE DEPISTAGE (PCR, CULTURE ET SEROLOGIE) DES MYCOPLASMES AVIAIRES)

Introduction

Face à l'importance des pertes économiques engendrées par les infections mycoplasmiques et à cause de l'importance et de la multiplicité des voies de transmission de l'agent pathogène, il est essentiel de connaître le statut mycoplasmique des troupeaux de production et celui de leur origine. Ce qui permet d'établir des stratégies pour le contrôle des mycoplasmes et la maintenance du troupeau dans une atmosphère saine. Il est difficile sur la seule constatation des signes cliniques ou des lésions de poser un diagnostic fiable de mycoplasmoses. Cependant, le diagnostic sérologique ou bactériologique constitue un moyen sûr mais discutable, pour la mise en évidence des mycoplasmes. Le dépistage sérologique se trouve lié à des imperfections dans l'interprétation des résultats (**Kempf et al, 1991, Kleven et al, 1991 ; Yamamoto, 1991, Yoder, 1991**). Les problèmes résultent essentiellement de la multiplicité des sérotypes des souches isolés, de leur coexistence dans le même isolat. Concernant le diagnostic bactériologique, l'isolement sur milieu de culture suivi de l'identification permet de déceler spécifiquement l'agent pathogène en question et par conséquent, de pouvoir l'éradiquer. Sur le plan pratique, cette méthode idéale nécessite toutefois des délais de réponse, étant fastidieuse et de ce fait onéreuse.

L'introduction de techniques basées sur la biologie moléculaire a fait progresser la recherche d'un grand pas, grâce à l'apparition de techniques d'amplification génique. En se basant sur cette méthodologie, des sondes nucléaires spécifiques de mycoplasmes aviaires (MG, MS) furent développés (**Khan et al, 1987 ; Yogev et al, 1988**). La réaction d'amplification en chaîne (PCR) s'est aussi avérée être une technique puissante et innovatrice pour l'identification de séquences d'acides nucléiques spécifiques des mycoplasmes aviaires (**Zhao et al, 1993**).

Cette étude avait pour objectif de comparer l'efficacité de trois méthodes de dépistage de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* par la PCR, la culture et la sérologie.

1. Matériel et méthodes

1. 1. Prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés dans 4 élevages de poules pondeuses âgées de 25 à 40 semaines à raison de 10 prélèvements sanguins et 10 écouillons trachéaux par élevage. Au total, 40 prélèvements sanguins, 40 écouillons trachéaux pour la culture et 40 écouillons pour la PCR ont été réalisés du mois de février 2008 à juin 2008.

1. 2. Méthodes

Les techniques d'ARL et de culture ont été décrites dans le chapitre matériel et méthodes de la partie précédente.

1. 2. 1. Méthode de la PCR

1. 2. 1. 1. Traitement des écouillons trachéaux

Les écouillons ont été préparés dans un tube, auxquels ont été ajoutés 180 µl de tampon ATL, 20 µl de protéinase K et 350 µl de PBS. Les écouillons ont été successivement vortexés dans le mélange puis retirés en les écrasant sur la paroi. Le liquide obtenu a été transvasé dans un microtube, il servira d'échantillon pour l'extraction.

1. 2. 1. 2. Extraction de l'ADN

L'extraction d'ADN est réalisée avec le kit QIAamp DNA mini kit (Qiagen 51304). Réactifs fournis dans le kit

- ◆ Des colonnes d'extraction
- ◆ Des tubes collecteurs
- ◆ Réactif AL (tampon de lyse)
- ◆ Tampon ATL (tampon de lyse). Solution saline et détergente qui assure aussi le bon fonctionnement de la protéinase K.
- ◆ Tampon de lavage AW1 (concentré), Tampon de lavage AW2 (concentré). Ces deux tampons éliminent les débris et les inhibiteurs toujours présents sur la colonne et augmentent la pureté de l'ADN.
- ◆ Tampon AE (solvant pour récupérer l'ADN de la membrane en gel de silica de la colonne).
- ◆ QIAamp Protéinase (pK)

L'extraction s'est déroulée selon le protocole suivant :

- ◆ Les microtubes ont été placés dans un bain – Marie à 56 ° C pendant 15 minutes, puis centrifugés brièvement pour éliminer la condensation.
- ◆ 200µl de réactif AL (Qiagen) ont été ajoutés à chaque échantillon. Les microtubes ont été vortexés et placés à 70° C pendant 10 minutes, puis centrifugés brièvement pour éliminer la condensation.
- ◆ 210 µl d'éthanol (96-100%) ont été ajoutés à chaque échantillon et vortexés, puis centrifugés brièvement pour éliminer la condensation
- ◆ Les colonnes QIAamp, identifiées, ont été placés sur les tubes collecteurs, puis chaque échantillon a été délicatement prélevé et déposé sur une colonne différente. La colonne a été fermée. Pour éviter toute contamination, la pointe de la pipette a été changée entre chaque échantillon.
- ◆ L'ensemble (colonne et tube collecteur) a été centrifugé à 10000 g pendant 1 minute.

- ◆ Chaque colonne a été placée sur un nouveau tube collecteur et les tubes collecteur contenant l'éluat ont été jetés.
- ◆ 500 µL de tampon de lavage AW1 ont été déposés sur chaque colonne. La colonne a été centrifugée à 10 000 g pendant 1 minute. Chaque colonne a été placée sur un nouveau tube collecteur. Les tubes collecteurs contenant l'éluat ont été jetés.
- ◆ 500 µL de tampon de lavage AW2 ont été déposés sur chaque colonne. La colonne a été fermée et centrifugée à 10 000 g pendant 3 minutes. Les tubes collecteurs contenant l'éluat ont été jetés. .
- ◆ Les colonnes ont été de nouveau centrifugées sur des tubes collecteurs vides à 10 000 g pendant 3 minutes afin de bien éliminer tout le tampon AW2.
- ◆ Les colonnes ont été placées sur des microtubes stériles, puis 100 µL de tampon AE ont été déposés et laissés en contact 1 minute. L'ensemble a été centrifugé à 10 000 g pendant 1 minute
- ◆ Les colonnes ont été jetées et les extraits d'ADN conservés à – 20° C

1. 2. 1. 3. Amplification de l'ADN

La réaction d'amplification de l'ADN (PCR) a été réalisée à l'aide du kit ADIAVET® MYCO (Adiagène France), utilisé pour la détection de *M. gallisepticum*, *M. synoviae*. Un kit d'extraction d'ADN : Qiamp DNA mini Kit (QIAGEN, 50 tests réf. 51304)

Le kit contient les réactifs suivants :

- ◆ Réactif A1G et A1SM (solution d'amplification 1) contient successivement les bases nucléiques, le magnésium et les amorces pour l'amplification de l'ADN de *M. gallisepticum* et *M. synoviae*
- ◆ Réactif A2 (solution d'amplification 2) contient la Taq polymérase.
- ◆ Réactif E1 (marqueur de taille)
- ◆ Réactif E2 (tampon de charge) pour visualiser la migration de l'ADN pendant l'électrophorèse.

Les réactifs A1G, A1SM et A2 ont été conservés à 4° C, tandis que les réactifs E1 et E2 ont été placés à température ambiante (18 -25° C).

Matériel non fourni dans les kits

- Agarose
- Bromure d'éthidium (BET) en solution à 10 mg/ml
- Cuve à électrophorèse avec son support et un peigne
- Centrifugeuse (SIGMA) pour microtubes
- Deux bains - marie
- Eau distillée stérile
- Ethanol à 96-100%
- Embouts, munis de filtres (ART 100, ART 200)
- Générateur pour électrophorèse
- Gants en latex
- Micropipette 1-10µl, 20-200µl et 200-1000µl
- Microtubes stériles de 1,5ml et 2ml
- Tampon TBE 1 X
- Thermocycleur (MJR PTC 100) avec son consommable pour PCR : tubes PCR de 0,2 ml.
- Transilluminateur et un système photographique.
- Vortex

Le nombre d'échantillons à amplifier est n = 42 échantillons y compris le témoin négatif et le témoin positif . Pour cela on a préparé 42 tubes PCR pour la détection de MG et 42 tubes PCR pour la détection de MS. Les tubes sont identifiés.

L'amplification s'est déroulée comme suit :

- ◆ 48 µl de mélange d'amplification A1 (A1G a été utilisée pour l'identification de MG et A1SM pour la détection de MS) ont été placés dans deux microtubes stériles.

- ◆ A l'aide d'une micropipette munie d'un embout stérile 1,2µl de réactif A2 ont été ajoutés aux réactifs A1 déjà prélevés et l'ensemble bien vortexé.
- ◆ 48 µl du mélange A1+A2 ont été répartis dans chacun des tubes PCR.
- ◆ A ce dernier mélange réactionnel, 2 µl d'extrait d'ADN ont été ajoutés. Aucun échantillon n'a été ajouté dans le tube de contrôle négatif.

Ces opérations ont été effectuées dans une salle PCR isolée

- ◆ Les tubes sont ensuite placés dans le thermocycleur et l'amplification a été réalisée en suivant le programme thermique suivant
 - 1 fois : 94° C pendant 5 minutes.
 - 45 fois : 94° C pendant 15 secondes, 58° C pendant 30 secondes, 72°C pendant 30 secondes.
 - 1 fois : 72° C pendant 7 minutes.
 - 1 fois : 10° C, maintenue jusqu'à l'analyse des produits amplifiés.

1.2.1.4. Détection des produits amplifiés

La visualisation des produits amplifiés s'est faite sur un gel d'agarose à 1,3% en TBE1X. Pour un gel, 1,3 g d'agarose ont été pesés et placés dans 100 ml de tampon, puis portés à ébullition. Après refroidissement, 5 µl de BET d'une solution à 10 mg/ml a été ajouté. Le mélange a été homogénéisé puis versé sur le support d'électrophorèse. Le gel a été laissé à température ambiante au moins 45 minutes avant d'être utilisé. Un peigne pour un dépôt de 10 µl a été placé avant la solidification du gel.

Le support d'électrophorèse a été placé dans la cuve et immergé avec du Tampon TBE1X. 2 µl de réactif E2 ont été mélangés à 10 µl de produit amplifié et 10 µl de ce mélange déposés dans un puits du gel. 5µl du marqueur de taille E1 ont été déposés en premier dans un puits, au début du peigne. Les échantillons ont enfin été migrés dans un champ électrique de 3,4 volts/cm pendant une heure. Le gel a été placé sous lumière UV et photographié.

1.3. Analyses statistiques

La comparaison des pourcentages a été réalisée à l'aide de chi – deux .
toute valeur de $p < 0,05$ est considéré comme statistiquement significative.

La qualité des tests utilisés a été évaluée en construisant une table à double entrée (table 2x2). Grâce à ce type de table, la sensibilité et la spécificité de la culture et de la PCR par rapport à la ARL ont pu être calculées pour *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma gallisepticum*.

2. Résultats et discussion

Le tableau 21 donne les résultats de la sérologie, de la culture et de la PCR

N°	PCR		CULTURE		ARL	
	Mg	Ms	Mg	Ms	Mg	Ms
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	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-
34	-	+	-	-	-	+
35	-	-	-	-	-	-
36	+	-	+	-	+	-
37	-	-	-	-	-	-
38	-	-	-	-	-	-
39	-	-	-	-	-	-
40	-	-	-	-	-	-

Tableau 21 : Résultats de la sérologie, de la culture et de la PCR

Sur 40 prélèvements de sérums testés par agglutination rapide sur lame, 15 étaient séropositifs (37,5%). 10 étaient positifs à *Mycoplasma synoviae* (66,7%) et 5 positifs à *Mycoplasma gallisepticum* (33,3%).

Les résultats de la PCR donne un taux de positivité de 22,5% des écouvillons trachéaux (9/40) : deux *Mycoplasma gallisepticum* (22,2%) (et sept *Mycoplasma synoviae* (77,8%).

En revanche, les cultures positives s'élèvent à trois (7,5%) sur 40 écouvillons trachéaux, se répartissant comme suit : Deux cultures positives à *Mycoplasma synoviae* (66,7%) et une culture à *Mycoplasma gallisepticum* (33,3%).

Il ressort que la fréquence des écouvillons positifs (22,5%) à la PCR est significativement supérieure à celle obtenue par la culture (7,5%) ($p < 0,05$)

La sensibilité et la spécificité de la culture et de la PCR par rapport à la sérologie pour *Mycoplasma gallisepticum* et pour *Mycoplasma synoviae* ont été calculées et sont présentés dans le tableau 22 et 23 respectivement.

	Sérologie		Sensibilité (%)	Spécificité (%)
	Positif	Négatif		
Culture				
Positif	1	0	20	100
Négatif	4	35		
PCR				
Positif	2	0	40	100
Négatif	3	35		

Tableau 22 : Sensibilité et spécificité de la culture et de la PCR par rapport à l'ARL pour *M. gallisepticum*

En ce qui concerne *Mycoplasma gallisepticum*, la culture a détecté un prélèvement séropositif sur 5 séropositifs à *Mycoplasma gallisepticum*, soit une sensibilité de 20% et une spécificité de 100%. Par contre, la PCR a détecté 2 sur 5 séropositifs, soit une sensibilité de 40% et une spécificité de 100% (Tableau 22). Il y a une concordance de 90% (1+35/40) entre les résultats obtenus par la sérologie et la culture et 92,5 % (2+35/40) entre les résultats obtenus par la sérologie et la PCR.

Pour ce qui est de *Mycoplasma synoviae*, la culture a détecté deux sur 10 séropositifs, soit une sensibilité de 20% et une spécificité de 100% alors que la PCR a détecté 6 sur 10 séropositifs, soit une sensibilité de 60% et une spécificité de 100% (Tableau 23). Il y a une concordance de 80% (2+30/40) entre la sérologie et la culture, alors quelle est de 90% (6+30/40) entre la sérologie et la PCR.

	Sérologie		Sensibilité (%)	Spécificité (%)
	Positif	Négatif		
Culture				
Positif	2	0	20	100
Négatif	8	30		
PCR				
Positif	6	0	60	100
Négatif	4	30		

Tableau 23 : Sensibilité et spécificité de la culture et de la PCR par rapport à l'ARL pour *Mycoplasma synoviae*

Nous avons observé une variabilité dans la sensibilité selon la méthode utilisée allant du simple au double. En revanche, la spécificité est identique pour la PCR et la culture (100%) aussi bien pour MG que pour MS

Les valeurs de la sensibilité et de la spécificité obtenues dans notre étude sont comparables à celles rapportées par Kahya *et al.* (2010) : une sensibilité de la culture et de la PCR respectivement de 33% et 65 % et une spécificité de 100 et 96% respectivement (**Kahya *et al.*, 2010**) .

L'existence d'écouvillons négatifs à la culture et positifs à la PCR et la sérologie pourrait être due à de nombreux facteurs pouvant gêner l'isolement des mycoplasmes à savoir la conservation des prélèvements dans de mauvaises conditions, contamination par d'autres bactéries et traitement antibiotique récent des animaux (**Moalic *et al.*, 1997**). Le même constat a été rapporté par Ley *et al.* (1993) et attribue l'échec de l'isolement de mycoplasmes à leur extrême sensibilité à une diminution du pH (**Ley *et al.*, 1993**).

Salich *et al.* (1998) ont rapporté que la présence d'anticorps anti-mycoplasmes reste détectable pendant une longue période. Alors que la présence de mycoplasmes au niveau de la trachée diminue. Il est donc guère surprenant de trouver des animaux séropositifs avec une PCR négative et une culture négative. En effet, ces auteurs ont détecté les anticorps dans 10 échantillons de sérums. Cependant, 6 de ces prélèvements se sont révélés négatifs à la PCR et aucun mycoplasme n'a été isolé (**Salich *et al.*, 1998**).

Dans une autre étude, Kempf *et al.* (1993) ont rapporté que sur 73 écouvillons testés provenant d'animaux expérimentalement infectés et traités, la culture était positive dans 49 écouvillons (49/73), tandis que la PCR était positive dans 72 écouvillons (72/73). Ces auteurs attribuaient la fréquence élevée d'échantillons positifs obtenue par la PCR à la grande sensibilité de la PCR. Car cette dernière a la capacité de détecter les organismes morts après traitement antibiotique (**Kempf *et al.*, 1993**).

Le nombre d'oiseaux séropositifs et positifs à la PCR et à la culture s'élève à trois (1 MG et 2 MS) sur 15 (20%).

Dans notre étude, nous avons observé que les résultats de la PCR (9/40) sont supérieurs à ceux de la culture (3/40). La méthode PCR est plus sensible que la culture (**Callison *et al.*, 2006** ; **Raviv et Kleven , 2009**). En effet si l'isolement des mycoplasmes MG et MS requière la présence de microorganismes vivants cultivables, la PCR est basée sur la détection de l'acide nucléique et ne dépend pas d'autant de conditions. Elle peut donc donner des résultats positifs plus fréquemment que la culture (**Kempf, 1994**). Le principal inconvénient de la PCR est sa capacité à amplifier de l'ADN provenant de mycoplasmes viables ou non viables alors que seuls les mycoplasmes viables sont une source potentielle d'infection : on peut détecter un mycoplasme alors qu'il n'est plus un problème pour l'élevage (**Kempf, 1998** ; **Marois *et al.*, 2001**).

L'existence d'écouillons négatifs en PCR et en culture avec une séropositivité (6/15) peut être expliquée par différentes raisons : Il peut y avoir des agglutinations non spécifiques avec des souches non pathogènes de mycoplasmes (**Kempf et al, 1997**). L'utilisation des vaccins à base d'émulsion huileuse (vaccins inactivés) peut entraîner des agglutinations non spécifiques (**Yoder, 1989, Levisohn et Kleven, 2000**). Dans notre étude, la PCR s'est révélée négative dans 4 sur 10 individus séropositifs à MS et 3 sur 5 séropositifs à MG. Il est possible que ces réactions non spécifiques seraient le résultat d'une campagne de vaccination. Yoder (1989) rapporte que des réactions non spécifiques ont été constatées 2 à 3 semaines après la vaccination et peuvent persister plusieurs semaines. La décomplémentation et la dilution des sérums n'empêcheraient pas l'existence de ces réactions non spécifiques (**Yoder, 1989**). Il peut y avoir aussi un manque de rigueur dans la réalisation du test ARL (traces de détergent sur la plaque, antigène et sérum mal mélangés, lecture tardive) (**Nougayrede et al, 1985**).

La PCR négative peut être liée à la présence de certains inhibiteurs, ainsi entraînant des résultats faussement négatifs après amplification (**Kahya, 2010**).

Dans notre étude, nous avons observé l'existence d'un écouillon positif en PCR et négatif en culture et en sérologie. Cette existence a été rapportée par divers auteurs (**Salish et al, (1998)** ; **Marois et al, 2002**). Cela pourrait être dû à une infection mycoplasmaïque récente et que la poule n'aurait pas assez de temps pour produire suffisamment d'anticorps détectables (**Kahya et al, 2010**). En outre, il est possible que la charge trachéal de mycoplasmes est très réduite, la culture des mycoplasmes se révèle très difficile et peut requérir 4 semaines ou plus.

Conclusion

Dans cette étude, trois méthodes de diagnostic des mycoplasmes aviaires ont été évaluées et les résultats obtenus ont été comparés. Il ressort que la PCR a une sensibilité plus élevée que la culture par rapport à l'ARL aussi bien pour le dépistage de *Mycoplasma gallisepticum* que pour *Mycoplasma synoviae*. En revanche, la PCR et la culture ont la même spécificité. Les résultats obtenus montrent une corrélation moyenne entre la PCR, la sérologie (ARL) et la culture. La PCR a l'avantage d'être rapide et précoce, peut être utilisée pour la confirmation d'une positivité ARL dans le contrôle sanitaire de routine des mycoplasmoses. Le test sérologique ARL, malgré une sensibilité moyenne, constitue un outil de dépistage des mycoplasmes aviaires dans les élevages en Algérie où on ne dispose pas actuellement de méthodes alternatives (PCR).

CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES

L'étude réalisée au niveau des élevages de l'Est Algérien, constitue à notre avis, un point de départ vers une meilleure connaissance des mycoplasmoses aviaires.

Le travail avait pour objectifs :

- d'étudier les caractéristiques des élevages avicoles réparties dans les wilayas de l'Est Algérien
- d'évaluer l'impact de l'hygiène sur les performances zootechniques dans les élevages de poulets de chair dans la wilaya de Constantine
- d'enquêter sur l'état sanitaire et de déterminer la prévalence sérologique des différentes pathologies respiratoires dans la wilaya de Constantine.
- d'évaluer la prévalence de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les élevages de l'Est Algérien.
- Déterminer la spécificité et la sensibilité de trois tests de dépistage des mycoplasmes aviaires (PCR, culture et ARL)

Les résultats obtenus nous permettent de dégager des grandes tendances :

- La majorité des élevages sont loin d'être industriels dans leur conduite et dans les performances enregistrées. Les conditions de l'habitat, de l'alimentation, d'hygiène et de prophylaxie ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées.

- La détérioration des performances zootechniques dans les élevages avicoles s'explique essentiellement par la mauvaise maîtrise des conditions d'ambiance générée par un niveau d'équipement défailant et un niveau de technicité faible.

- Au niveau lésionnel 63,3% des oiseaux autopsiés présentaient des lésions de l'appareil respiratoires. Le dépistage sérologique a montré la présence des affections respiratoires suivantes : les mycoplasmoses, la bronchite Infectieuse et la maladie de Newcastle.

- Les infections mycoplasmiques demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les exploitations avicoles. L'infection à *Mycoplasma gallisepticum* prédomine dans les élevages avec une fréquence de 43,3% contre 26,7% pour *Mycoplasma Synoviae* en sérologie et 23,3% contre 10% respectivement en bactériologie.

- La technique PCR, utilisée dans le dépistage des mycoplasmoses aviaires, a permis de mettre en évidence *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*. Elle a montré une corrélation moyenne avec les résultats obtenus par ARL.

- En Algérie, l'ARL reste la technique la plus accessible car elle est facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et rapide pour le dépistage sérologique des infections mycoplasmiques.

A la lumière des résultats obtenus et, en raison des dégâts économiques causés par les mycoplasmes, les recommandations suivantes peuvent être émises :

- L'instauration d'une stratégie globale de lutte par le contrôle sanitaire de routine pour la détection précoce de la contamination mycoplasmique par la sérologie (ARL) afin d'instaurer un traitement antibiotique rapide et ainsi prévenir l'extension de la maladie par l'amélioration du statut sanitaire des élevages avicoles vis-à-vis des mycoplasmes aviaires.
- Renforcer le contrôle aux frontières en exigeant à l'importation, des poussins indemnes de mycoplasmes (MG et MS).
- L'instauration de règles strictes de biosécurité dans les élevages et le contrôle des sites d'implantation des élevages, afin d'éviter une trop grande promiscuité entre les élevages.

- Organiser des campagnes de sensibilisation auprès des éleveurs sur l'importance des pertes économiques causées par les mycoplasmes et sur le rôle de la biosécurité dans la lutte contre cette maladie et les autres pathologies.

Nous proposons enfin, comme perspectives à ce travail,

- Cette étude mérite être élargie à d'autres régions du pays pour établir une carte permettant de définir et d'identifier les mycoplasmes circulant dans les élevages algériens, et pour la même occasion servir de base à la surveillance épidémiologique.
- Ce travail mérite d'être approfondi par des enquêtes épidémiologiques sur les poussins de 1 jour afin d'évaluer l'importance de la transmission verticale de la propagation de l'infection.
- Une enquête ultérieure serait intéressante afin d'étudier l'importance de la transmission horizontale à partir des prélèvements collectés dans l'environnement de volailles infectés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. ADLER H.E., FABRICANT J., YAMAMOTO R., BERG J. (1958)
Isolation and identification of pleuro-pneumonia-like organisms of avian origin. *American Journal of Veterinary Research*, **19**, 440 - 447
2. AFNOR (2000)
Recherche d'anticorps contre la maladie de Newcastle (paramyxovirus aviaire de type 1) par la technique de l'inhibition de l'hémagglutination, 16 pages
3. AHMAD I., KLEVEN S.H., PAVAKIAN A., GLISSON JR. (1988)
Sensitivity and specificity of *Mycoplasma gallisepticum* agglutination antigen prepared from medium artificial liposomes substituting for serum. *Avian Dis.*, **32**, 512-516.
4. AJUFO J.C. et WHITHEAR, K.G. (1980)
The surface layer of *Mycoplasma gallisepticum* as demonstrated by negative staining technique. *Res. In. Vet. Sci.*, **9**, **268** - 270.
5. AL AFALEQ A., BRADBURY J.M., JONES R.C., METWALI A.M. (1989)
Mixed infection of turkeys with mycoplasma synoviae and reovirus : field and experimental observation. *Avian Pathol.*, **18**, 441- 453.
6. ALAMARGOT J. (1981)
Poultry diseases in Ethiopia. Refresher course for Veterinarians of June-July 1981. Debrezeit, National Veterinary Institute, 53 p.
7. ALAMARGOT .J. (1985)
Pathologie aviaire en Ethiopie. Examen de 198 nécropsies effectuées en 1983-1984 à la Faculté de Médecine Vétérinaire de Debre-Zeit. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop*, **38** (2) : 130-137.
8. ALLAN W.H., FARAGHER J.I., CULLEN G.A.(1972)
Immunosuppression by the infectious bursal agent immunized against Newcastle disease. *Vet. Rec.*, **90**: 511-512.
9. ALLOUI N, AYACHI A. , ALLOUI LOMBARKIA O. , ZEGHINA D.
Evaluation de l'effet du statut hygiénique des poulaillers sur les performances zootechniques. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003
10. AMGHROUS S. et KHEFFACHE H. (2007)
L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges? Cas des régions d'Aflou et de Freha. I Mediterranean Conference of Agro-Food Social Scientists. 103rd EAAE Seminar 'Adding Value to the Agro-Food Supply Chain in the Future Euromediterranean Space'. Barcelona, Spain, April 23rd - 25th, 2007
11. AMAQDOUF H. (2005)
Enquête sérologique (ARL) et moléculaire (PCR) sur les infections à *Mycoplasma gallisepticum* et à *Mycoplasma synoviae* dans les élevages reproducteurs de l'espèce Gallus gallus. Thèse de Docteur Vétérinaire, IAV Hassan II, Maroc, 142 pages.
12. ANONYME (1995)
Infectious bronchitis: a rapidly evolving disease. *Int. Poult.*, **9** , 19-21
13. ANONYME (1996)
Guide de l'Aviculture tropicale. Sanofi Santé Animale, Paris, 117p.

14. ARBELOT B., DAYON J.F., MAMIS D., GUEYE JC., TALL F., SAMB H. (1997)
Enquête sur la prévalence des principales pathologies aviaires au Sénégal : mycoplasmoses, pullurose, thyphose, maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse. *Revue Elev. Med. Vet. Pays trop*, **50**, 197-203.
15. BEBEAR C.M., KEMPF i. (2005)
Antimicrobial therapy and antimicrobial resistance. In *Mycoplasma Molecular biology, pathogenicity and control* (eds. A. Blanchard & G.F. Browning), 535 – 56
16. BENABDELMOUMEN B. (1996)
Caractérisation antigénique et moléculaire des mycoplasmes aviaires. Thèse de Philosophie Doctor (Ph.D.). université Montréal Canada, 199 pages
17. BENYOUSSEF H. (2002)
Enquête sérologique sur *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les élevages de poules pondeuses reproducteurs au Maroc. Thèse de Docteur Vétérinaire, IAV Hassan II, Maroc
18. BIGLAND C.H., DUNCAN W., YAMAMOTO R., TADINA-JAKSIC T. (1964)
Arsacculitis in poult from different strains of turkeys. *Avian Dis.*, **8**, 85 – 92
19. BOUCETTA M., CHAOUCHI N., MLIK B. (1997)
Etude sérologique et bactériologique des mycoplasmoses aviaires dans la région du Cap Bon en Tunisie. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, **50** (2), 93-96.
20. BOUILLON (S.).
Maladie de Gumboro. Nouvelles données épidémiologiques. Thèse Docteur Vétérinaire Lyon, 1983.
21. BOULIANNE M., NEAULT M.J. (1993)
Le diagnostic de la bronchite infectieuse : interprétation des tests sérologiques. *Le médecin vétérinaire du Québec*, **23** (3): 120-123
22. BOUZOUBAA K. (2007)
Qualité de l'eau en aviculture. Document I.S.T.AG, Fez, Maroc, 6 pages
23. BOVE J.M. (1996)
Les Mycoplasmoses des bactéries aujourd'hui bien caractérisées. *Le point vétérinaire*, **28**, 1-3.
24. BRADBURY J.M. (2001)
Avian mycoplasmosis: In Frank Jordan et al. Eds. *Poultry Diseases*. 5th edn. W.B. Saunders, 178-193.
25. BRADBURY J.M., KLEVEN S.H. (2003)
Mycoplasma iowae infection. In *diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), 766 – 771
26. BRUGERE PICOUX J. (1992)
Environnement et pathologie chez les volailles. In : *Manuel de pathologie aviaire*. Edition Brugère Picoux J. et Silim A. Ecole Nationale vétérinaire Alfort, Paris, 77- 86
27. BRUGERE-PICOUX J.F. et SAVAD D. (1987)
Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Note I : facteurs physiques. *Rec. Med. Vet.*, **138**, (4), 339-340

28. BRUGERE-PICOUX J. et Silim A. (1992)
Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort: Editions Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 381 pages
29. CABLE A., FARGEAS E. (2000)
Essai d'évaluation de la désinfection par la voie aérienne. *Sciences et techniques Avicoles*, juillet 2000, N° 32, 5- 8
30. CALLISON SA., RIBLET SM., SUN SM., IKURA N., HIKT D., KEITING V., KLEVEN SH. (2006)
Development and validation of a real time Taqman polymérase chain reaction assay for the detection of *Mycoplasma gallisepticum* on naturally infected birds. *Avian Dis.*, **50**, 537-544.
31. CARDINALE E., TALL F., KANE P., MOISAN A. (1999)
Etude comparative de protocoles de vaccination contre la maladie de Newcastle dans les élevages modernes de poules pondeuses au Sénégal. *Revue Elev. Med. Vet. Pays trop.* 3-4, **52**, 189-193.
32. CARPENTER T.E., MALLINSON E.T., MILLER K.F., GENTRY R.F., SHWARTZ L.D. (1981).
Vaccination with F-strain *Mycoplasma gallisepticum* to reduce production losses in layer chickens. *Avian Dis.*, **25**, 404 - 409.
33. CHAKRABORTY D., SADHUKAHAN T., GUHA D., CHATTERJEE A. (2001)
Seroprevalence of *Mycoplasma gallisepticum* in West Bengal. *Indian Veterinary Journal*, **78** (9): 855-856.
34. CHALQUEST R.R., FABRIQUANT J. (1960)
Pleuro-pneumonia-like organisms associated with synovitis in fowls. *Avain Dis.*, **4**, 515-539.
35. CHIN R.P., GHAZIKHANIAN G.Y., KEMPF I. (2003)
Mycoplasma meleagridis infection. In diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. Mc Dougald, D.E. Swayne), 744 – 756
36. CHIN R.P., DAFT B.M., METEYER C.U., YAMAMOTO R. (1991)
Meningoencephalitis in commercial turkeys associated with *Mycoplasma gallisepticum*. *Avian Dis.*, **35**, 631 - 637
37. CHRISTENSEN N.H., YAVARI C.A., McBAIN A.J. BRADBURY J.M.L. (1994)
Investigations into the survival of *Mycoplasma gallisepticum*, *M. syonviae* and *M. iowae* on materials found in the poultry house environment. *Avian Path*, **23**, 127 - 143
38. CONSTANTIN A. (1987)
La maladie de Gumboro et ses incertitudes. *Point Vétérinaire*, volume, 1, 102, 749-754.
39. CNEVA. (1997).
La maladie de Gumboro. Document sur la pathologie aviaire. Ploufragan, France, CNEVA, 5p
40. DIERKS R.E., NEWMAN J.A., POMEROY B.S. (1967)
Characterization of avian Mycoplasma. *Ann. NY. Acad. Sci.*, **143**, 170-189.
41. DROUAL R., SHVAPROSAD H.L., METEYER C.U., SHAPIRO D.P., WALKER R.L. (1992)
Severe mortality in broiler chickens associated with *Mycoplasma synoviae* and *Pasteurella gallinarum*. *Avian Dis.*, **36**, 803 - 807

42. DROUIN P. (2000)
Les principes de l'hygiène en productions avicoles. Sciences et techniques avicoles. Hors série, septembre 2000, 11-14
43. DROUIN. P et CARDINALE. (1998)
Biosécurité et décontamination en production de poulets de chair en climat chaud. La production des poulets de chair en climat chaud. Montpellier : CIRAD. 111p.
44. DUFOUR-GESBERT F., DHEILY A., MAROIS C., KEMPF I. (2006)
Epidemiological study on *Mycoplasma synoviae* infection in layers. *Vet. Microbiol.* , **114**: 148–154.
45. DUMON H. (2009)
Alimentation des volailles. Edition ENV NANTES, 58 pages.
46. EDWARD D.G., KANAREREK A.D., (1960).
Organisms of the pleuro-pneumonia Group of avian origin: their classification into species. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **79**, 696 – 702.
47. ETIENNE F. (2002)
Stratégies de prévention de la maladie de gumboro dans les élevages semi industriels de la région de Dakar, Sénégal. Thèse Docteur Vétérinaire, ENV Toulouse, 118 pages.
48. EVANS R.D., HAFEZ Y.S. (1992)
Evaluation of a *Mycoplasma gallisepticum* strain exhibiting reduced virulence for prevention and control of poultry mycoplasmosis. *Avian Dis.*, 36, 197 - 201.
49. FOURNIER D. (1995)
Modalités pratiques d'administration des vaccins. Lyon, France, Merial - Dofnf / Mpav, 15 p.
50. FREY M.L., HANSON RP., ANDERSON D.P. (1968)
A medium for isolation of avian mycoplasmas. *Am. J. Vet. Res.*, **29**, 2163 -2171.
51. GAUTIER – BOUCHARDON A.V., KEMPF I. (2008)
Mycoplasmoses aviaries. *Bull. Acad. Vet. France*, 161, N° 2, 185 -190
52. HABYARIMANA F. (1998)
Contribution à l'étude des contraintes au développement de l'aviculture moderne dans la région de Dakar : aspects technique et institutionnels . Thèse Médecine Vétérinaire , Dakar
53. HOMPESCH J. (1990)
Vorkommen von aviären Mycoplasmen bei Hühnern und puten in Schleswig-Holstein. Thèse de Doctorat Veterinaire, Tierärztliche Hochschule, Hannover, 81 pp.
54. IBRAHIMA H. (1991)
Influence des facteurs climatiques sur l'état sanitaires et les performances zootechniques des poulets de chair dans la région de Dakar (Sénégal) études bibliographiques et observations sur le terrain. Thèse Médecine Vétérinaire. Université Ceikh Anta Diop de Dakar, Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.)
55. JORDAN F.T.W., ERNO H., COTTEW G.S., HINZ K.H., STIPKOVITS L. (1982)
Characterisation and taxonomic description of 5 mycoplasma serovars (serotypes) of avian origin and their elevation to species rank and further evaluation of the taxonomic status of *Mycoplasma gallisepticum*. *Int. J. System. Bacteriol.* , **37**, 108 - 115

56. KEBE, M.T. (1983)
La production avicole au Cap Vert : caractéristiques des exploitations, étude technique d'élevage de poulet de chair. Thies, ENSA
57. JORDAN R.T.W., PATTISON M. (1996)
Poultry diseases. 4^{ème} édition, W.B. Saunders Company Ltd, London, 546 pp
58. KAHYA S., TEMELLI S., EYIGOR A., CARLI T.K. (2010)
Real time PCR culture and setology for the diagnosis of *Mycoplasma gallisepticum* in chicken breeder flocks. *Vet. Microbiol.* Vol 144 n° 3-4 , 319
59. KELLER-BERGER B., HOOP RK. (1993)
Serologische Überwachung von Junghennen und Legehennenherden in der Schweiz : Resultate der Jahre 1990 und 1991. *Schweis. Arch. Tierheilkd.*, **135** : 279-284.
60. KEMPF I. (1987)
L'ammoniac : facteur prédisposant de la mycoplasmosse aviaire à *Mycoplasma gallisepticum*. *L'aviculteur*, **137**, 104-105
61. KEMPF I. (1991)
Influence de l'administration d'antibiotiques sur le diagnostic de l'infection à *Mycoplasma gallisepticum* chez le poulet. *Point Vétérinaire*, **23**, (136, 767-773.
62. KEMPF I. (1992a)
Mycoplasmoses aviaries. In Brugère –Picoux G., Silim A. (eds). Manuel de pathologie aviaire. ENVA, Maisons Alfort, France, 205 - 217
63. KEMPF I. (1992b)
Observations expérimentales relatives à la spécificité de l'agglutination rapide sur lame pour le dépistage des mycoplasmoses aviaries. *Bull. Acad. Vet. Fr.*, **65**, 317-324.
64. KEMPF I. (1997)
Les mycoplasmoses aviaries. *Le Point Vétérinaire*, **28** (182)., 41- 48
65. KEMPF I. (1998)
Recherche des anticorps spécifiques de *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma meleagridis* ou *Mycoplasma synoviae* dans le sérum par la technique d'agglutination rapide sur lame, COFRAC, Programme d'accréditation, N° 109, IS281/00.
66. KEMPF I. (1998). DNA amplification methods for diagnosis and epidemiological investigations of avian mycoplasmosis. *Avian Pathol.*, **27**, 7.14.
67. KEMPF I. (2006)
Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaries. *Le nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et santé*, **3**, 49 -53.
68. KEMPF I., CACOU P.M., GUITTET M., OLLIVIER C., MORIN M., L'HOSPITALIER R. (1988)
Mycoplasmosse à *Mycoplasma gallisepticum*: réalisation d'un modèle expérimental rôle de l'ammoniac comme facteur d'exacerbation. *Avian Pathol.*, **17**, 601 - 616
69. KEMPF I., GUITTET M., BENJAMIN G. (1993a)
Vaccins inactivés de la mycoplasmosse aviaire à *Mycoplasma gallisepticum*. *Point Vét.*, **25**, (153), 237 – 243.
70. KEMPF I., BLANCHARD A., GESBERT F., GUITTET M., BENNEIEAN G. (1993b)
The Polymeerase chain reaction for *Mycoplasma gallisepticum* detection. *Avian Pathol.*, **22**, 739-7 50.

71. KEMPF I., GESBERT F., GUITTET M., BENNEJEAN G. (1994)
Mycoplasma gallisepticum in drug treated chickens: comparison of diagnosis methods including polymerase chain reaction. *J. Vet. Med. B.*, **415**, 597-602.
72. KEMPF I., GESBERT F., GUITTET M. (1997)
 Experimental Infection of chickens with atypical *Mycoplasma gallisepticum* strain: Comparison of diagnostic methods. *Res. Vet. Sci.*, **63**, 211-213
73. KERMORGANT P. (1999)
 Les mycoplasmoses aviaires: enquête sérologique réalisée en Bretagne en 1998. Thèse de docteur vétérinaire, Faculté de Médecine de Nantes, 131 pages
74. KHAN, M.I., KIRKPATRICK B.C., YAMAMOTO R. (1987)
 A *Mycoplasma gallisepticum* strain specific DNA probe. *Avian Dis.* **31**, 907-909
75. KLEVEN S.H. (1997)
Mycoplasma synoviae infection. In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry, 10th. Iowa State University Press, Ames Iowa, 220 - 228
76. KLEVEN S.H. (2003)
Mycoplasma synoviae infection. In diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. Mc Dougald, D.E. Swayne), 756 – 766
77. KLEVEN S.H., BAXTER -JONES C. (1997)
Mycoplasma iowae infection. In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry , 10th. Iowa State University Press, Ames Iowa, 228 – 232.
78. KOUZOUKENDE T.N., KADJA M.C. KABORET Y.Y. (2005)
 Impact de l'hygiène sur les performances des poulets de chair en aviculture moderne dans la région périurbaine de Dakar (Sénégal). *RASPA Vol.3 N°2*, 143-146, 2005.
79. LANCASTER J.E., FABRICANT J. (1988)
 The history of avian medicine in the United States. IX. Events in history or avian mycoplasmosis 1905-1970. *Avian Dis.*, **32**, 607- 623
80. LE CARROU J., REINHARDT A.K., KEMPF I., GAUTIER- BOUHRADON A.V. (2006)
 Persistence of *Mycoplasma synoviae* in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutations in the par C gene. *Vet. Res.*, **17**, 1 – 24
81. LEVISOHN S., KLEVEN S.H. (2000)
 Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*). *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **19**, 425 – 442
82. LEY D.H. (2003)
Mycoplasma gallisepticum infection. In diseases of poultry, 11th ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. Mc Dougald, D.E. Swayne), 722 – 744
83. LEY D. H., AVAKIAN A P., MCLARCN J , BERKHOFF JE. (1993)
 Diagnosis of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* using DNA probe Polymerase Chain Reaction test kits' Proc. 42^d Western Poultry Disease Conf" Sacramento, CA 1993, PP. 83-85.
84. LEY D.H., YODER H.W. (1997)
Mycoplasma gallisepticum infection. In: Disease of poultry, 10th Ed. Calnek, B.W., Barnes H.J., Beard C.W. Mc Dougald L.R. And Seif Y. M. Eds. Iowa state University Press, Ames. Iowa, 194 - 207.

85. LOTT B.D., DROTR J.H., VARDAMAN T.H, REECE F.N. (1978)
Effect of mycoplasma synoviae on egg quality and egg production of broiler breeders. *Poultry Sci.*, **57**, 309-311
86. LE MENEZ M., AUBERT C., AMAND G., BALAINE L. (1997)
Maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments avicoles. Ploufragan : ITAVI / CNEVA, 61 p
87. LEVRIER B. (1991).
Les deux visages de la maladie de Gumboro du poulet de chair. *L'aviculteur*, **517** : 58-59.
88. MAC LAREN J.M.D., LEY D.H., BERKHOFF J.E., AVIAKIN A.P. (1996)
Antibody responses of chickens to inoculation with MG membrane proteins in immunostimulating complexes. *Avian. Dis.*, **40**, 813 – 822.
89. MAHLER X. (2004)
Productions et élevages avicoles. in : Productions et pathologies avicoles et cunicoles. ENV Nantes, 92 p
90. MAROIS C. (2001)
Épidémiologie des mycoplasmoses aviaries : applications et intérêts des méthodes d'amplification génique. Thèse d'Université Claude Bernard Lyon, 237 pages
91. MAROIS C., DUFOUR-GESBERT F. & KEMPF I. (2002).
Polymerase chain reaction for detection of *Mycoplasma gallisepticum* in environmental samples. *Avian Pathol.*, **31**, 163.168.
92. MIRSALIMI S.M., ROSENDAL S., JULIAN R.J. (1989)
Colonization of the the intestine of turkey embryos exposed to *Mycoplasma iowae*. *Avian Dis.*, **33**, 347 - 352
93. MOALIC PI., GESBERT F., KEMPF I. (1997)
Mise au point d'une technique PCR pour le dépistage de *Mycoplasma meleagridis*. Deuxièmes journées de la recherche avicole , Tours, 8-10 avril 1997, 145-148
94. MOHAMED H.O., CARPENTIER T.E., YAMAMOTO R. (1987)
Economic impact of *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* in commercial layer flocks. *Avian Dis.*, **31**, 474 - 482.
95. MOHAMMED Y.S., CHEMA E., BOHL E.H. (1966)
Studies on mycoplasma of the "H" serotype (*Mycoplasma meleagridis*) in the reproductive and the respiratory tracts or turkeys. *Avain Dis.*, **10**, 347 – 352
96. MORROW C.J., BRADBURY J.M., GENTLE M.J., THORP B.H. (1997)
The development of lameness and bone deformity in the broiler following experimental infection with *Mycoplasma gallisepticum* or *Mycoplasma synoviae*. *Avian Pathol.*, **26**, 169 – 187.
97. MUNOYA T., YAGIHASHI T., TAJIMA M., NAGASAWA Y. (1995)
Occurrence of keratoconjunctivitis apparently caused by *Mycoplasma gallisepticum* in layer chickens. *Vet. Pathol.*, **32**, 11 – 18
98. MUSHI E.Z., BINTA M.G., CHABO R.G., MATHAIO M., NDEBELE R.T. (1999)
Detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* antibodies in the sera of indigenous chickens by rapid plate agglutination test at Mnopane, Botswana. *Onderstepoort. J. Vet. Res.*, **66**, 333 - 334.

99. NEIMARK H. (1983)
Mycoplasma and bacterial proteins resembling contractile proteins: A review. *Yale J. Biol. Med.*, **56**,419-423.
100. NAYLOR C.J., AL ANKARI A.L., AL AFALEK A., BRADBRY J.M., JONES R.C. (1992)
Exacerbation of *Mycoplasma gallisepticum* infection in turkeys by rhinotracheitis virus. *Avian Pathol.*, **21**, 295 – 305
101. NOUGAYREDE P.H., PERRIN G., ANDRA B. (1985)
Apport du laboratoire pour le diagnostic des mycoplasmoses majeures de la dinde. *Le Point Vétérinaire*, **17** (88), 127-140.
102. OLSON N.O., BLETNER J.K., SHELTON D.C., MUNRO D.A., ANDERSON J.C. (1954)
Enlarged joint condition in poultry caused by an infectious agent. *Poultry Sci.*, **33**, 1075
103. OLSON N.O., ADLER H.E., DAMASSA A.J., CORSTVET R.E. (1964)
The effect on intranasal exposure to *Mycoplasma synoviae* and infectious bronchitis on development of lesions and agglutinins. *Avian Dis.*, **8**, 623 - 631
104. ORAJAKA L.J.E., OKOYE J.O.A., OBOEGBULEM S.I. (2002)
Seroepidemiologic survey of mycoplasma in native and exotic chickens in Nsukka District of South Eastern Nigeria. *J. Sustainable Agriculture and the Environment*, **4** (1), 77- 82.
105. PANDEY G.S., HASEGAWA M. (1998)
Serological survey of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection in chickens Zambia . *Bull. Anim. Heal. Prod. Africa.* , **46**, 113 -117.
106. PAPANIKOLAOU J.N. (2002)
Epidemiological investigation of mycoplasmas, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* and *M. meleagridis* in poultry flocks in Greece. *J. of the Hellenic Veterinary Medical Society*, **53** (4), 297-303.
107. PAPAZISI L., FRASCA S. JR., GLAD M., LIAO X., YOGEV D., GEARY S.J. (2002)
Gap A and Crm A co expression essential for *Mycoplasma gallisepticum* cytoadherence and virulence. *Infect. Immuno.*, **70**, 4238 - 4244
108. PAPAZISI L., GORTON T.S., KURTISH G., MARKHAM P.F., BROWNING G.F. (2003)
The complete genome sequence of the avian pathogen *Mycoplasma gallisepticum* strain R (low). *Microbiology* **149**, 2307 - 2316
109. PARENT R., ALOGNINOUBA T. et KABORET Y. (1989)
Analyse de quelques stress fréquents en aviculture en Afrique intertropicale.
Communication aux journées de l'élevage : 25-26 novembre 1989 à Thiès, Sénégal.
110. PETERSON B., LEINER T., RONAGHI M., BOLSKE G., UHLEN M. (1996.)
The phylogeny of the *Mycoplasma mycoides* cluster as determined by sequence analysis of the 16S rRNA genes from the two rRNA operons. *Jour of bact.*, **14**, 4131- 4142.
111. PICAULT J.P. et MARIUS V. (1984)
La bronchite infectieuse aviaire. *Rec. Med. Vet.*, **160**, 939-950
112. POUMARRAT F., LONGCHAMBON D., MARTEL J.L. (1997)
Propriétés générales des mycoplasmes et hyper variabilité antigénique. *Le point Vétérinaire*, **28**, 761- 769.

113. RATANSELTHAKUL C. et CUMING R.B. (1983)
Effect of environmental temperature on the mortality in vaccinated chickens after challenge with Australian Infectious Bronchitis Virus. *Aust vet. J.*, **60** (8) : 255-256
114. RAVIV Z. et KLEVEN SH. (2009)
The development of diagnostic real-time Taq Man PCRs for pathogenic avian mycoplasmas. *Avian Dis.*, **53**, 103-107.
115. RAZIN, S. (1978)
The Mycoplasmas. *Microbiolo. Rev.*, **42**, 117.
116. RAZIN S. (1992)
Mycoplasma taxonomy and ecology. In Maniloff J. *et al.* (eds). *Mycoplasmas - Molecular biology and pathogenesis*. American society of microbiology, Washington DC, 3-22
117. RAZIN S., YOGOVI D., NAOT Y. (1998)
Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, **62**, 1094-1156
118. ROSIER J., CARLIER V., BORNOT F. (1985)
Bases microbiologiques de l'hygiène des aliments. Paris : SEPAIC 220p
119. SABIR J. (2003)
Enquête sérologique sur *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* dans les élevages de poules pondeuses. Thèse de Docteur Vétérinaire, IAV Hassan II, Maroc, 110 pages.
120. SALICH H., HINZ K H., GRAACK H D., RYLL M. (1998)
Comparison of a commercial PCR-based test to culture methods for detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in concurrently infected chickens. *Avian Pathol.* **27**, 142-147
121. SARKAR S.K., RAHMAN M.B., RAHMAN M., AMIN K.M.R., KHAN M.F.R., (2005).
Sero-prevalence of *Mycoplasma gallisepticum* infection of chickens in model breeder poultry farms of Bangladesh. *International Journal of Poultry Science*, 2005, **4** (1)? 32 - 35.
122. SENKOWSKI A.M. (2007)
Etat sanitaire des filières d'élevage en Martinique : bilan et perspectives (Filières porcine, avicole, équine et aquacole). Thèse Doctorat Vétérinaire, ENV Alfort, 178 pages
123. SHMIZU T., NAGATOMO H., NAZGAHAMA K. (1990)
Survival of several mycoplasma species under various conditions. In 7th Congress of the international organisation for mycoplasmaology. Baden, 950 – 952
124. STIPKOVITS L., KEMPF I. (1996)
Mycoplasmosis in poultry. *Rev. Sci. Tec. Off. Int. Epiz.*, **15** (4), 1495 -1525.
125. TULLY J.G., BOVE J.M., LAIGRET F., WHITCOMB R.F. (1993).
Revised taxonomy of the class molliculites. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **43**, 378 - 385.
126. VIENOT E. (2008)
Pathologies récurrentes et nouveaux tests PCR. *Filières Avicoles*, **706**, 78 - 79
127. VILLATE, D. (1992).
La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." *La dépêche technique* (supplément technique à la dépêche vétérinaire) 26: 16-18.

128. VILLATE D. (2001)
Maladies des volailles. 2^{ème} Ed., Paris: Editions France Agricole, 399 pages
129. VINDEVOGEL H. (1992)
La maladie de Gumboro. In : Brugère –Picoux j. Silim A. ed., manuel de pathologie aviaire. Maisons Alfort France, Ecole nationale vétérinaire Alfort , 155-163.
130. WHITHEAR K.G. (1996)
Control of avian mycoplasmosis by vaccination. *Rev. Sci. Tech.*, **15**, 1527 – 1553
131. WINNER F., ROSENGARTEN R., CITTI C. (2000)
In vitro cell invasion of *Mycoplasma gallisepticum*. *Infect. Immuno.*, **68**, 4238 - 4244
132. WITHEAR K.G., SOERIPTO K.E., HARRIGAN, GHIOCAS, E. (1990)
Immunogenicity of a temperature sensitive mutant *Mycoplasma gallisepticum* vaccine. *Aust. Vet. J.*, **67**, 168 - 176.
133. YAMAMOTO R. (1991)
Mycoplasma meleagridis infection, In : B. W. Calnek, C. W. Beard, H. J. Barnes, M. W. Reld and H. W. Yolder, J. R. Eds, Diseases of poultry, 9th ed. Iowa. State. University Press, Ames. Iowa, p. 212-223.
134. YAMAMOTO R., BIGLAND C.H., ORTMAYER H.B. (1965)
Characteristics of *Mycoplasma meleagridis* sp. n., isolated from turkeys. *J. Bacteriol.*, **90**, 47 - 49
135. YAMAMOTO R., GHAZIKHANIAN R. (1997)
Mycoplasma meleagridis infection . In Calnek B. W. et al. (eds). Diseases of poultry, 10th Iowa State University Press, Ames Iowa, 208 - 219
136. YODER H.W. (1989)
Nonspecific reactions to mycoplasma serum plate antigen induced by inactivated poultry diseases vaccines. *Avian Dis.*, **33**, 60-68.
137. YODER H.W., HOPKINS S.R. (1986)
Efficacy of experimental inactivated *Mycoplasma gallisepticum* oil emulsion bacterin in egg layer chickens. *Avian Dis.*, **29**, 322 - 334.
138. YOGEV D., LEVISOHN S., KLEVEN S.H., HALACHNI D., RAZIN S. (1988)
Ribosomal RNA Gene Probes to detect intraspecies Heterogeneity in *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.*, **32**, 220-231.
139. ZAIN Z.M., BRADBURY J.M. (1995)
The influence of type swab and laboratory method on the recovery of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in broth medium. *Avian Pathol.* , **24**, 707-716.
140. ZHAO, S., YAMAMOT R. (1993),
Detection of Mycoplasma Synoviae by polymerase chain reaction. *Avian Pathol.* **22**, 533-542.
141. ZANDER D.V. (1961)
Origin of S6 strain Mycoplasma. *Avian Dis.*, **5**, 154 - 156.

ANNEXES

Annexes

Annexe 1

Questionnaire d'évaluation des élevages avicoles de l'Est Algérien

Fiche N°.....

Date.....

Elevage enquêté : commune :..... Daïra : Wilaya :

.....

Description de l'élevage

Type d'élevage

Chair Pondeuses

Mode d'élevage

Cage sur sol

Taille de l'élevage (nombre d'animaux)

.....

Souche utilisée

.....

Origine des animaux

.....

Bande unique

oui non

Nombres de bandes/an

.....

Age des animaux

.....

Logement

Type de litière

paillée copeaux autre

Litière humide

oui non

Type de sol

béton terre autre

Propreté du sol

bonne mauvaise

Anfractuosité sur les parois

oui non

Surface par animal

.....

Lampe chauffante pour poussins

oui non

Éclairage naturel

oui non

Orientation des bâtiments dans le sens contraire des vents

oui non

Présence d'ouvertures sur les deux faces

oui non

Respect des normes du nombre de mangeoires

oui non

Respect des normes du nombre d'abreuvoirs

oui non

Matériel d'élevage spécifique

oui non

Habitat inapproprié

oui non

Alimentation

Automatisation distribution eau et aliments

oui non

Type d'alimentation

industriel Fabriqué à la ferme compléments

Stockage correct de l'aliment

oui non

Transitions alimentaires

oui non

Rations adaptées (démarrage, croissance, finition)

oui non

Fournisseur

.....

Source de l'eau

puits forage réseaux

Qualité de l'eau

contrôlée non contrôlée

Eau toujours disponible

oui non

Nombre de mangeoires et d'abreuvoirs suffisant

oui non

Hygiène

- Nettoyage oui non
Désinfection oui non
Insecticides oui non
Vide sanitaire (>15jours) oui non
Devenir des déjections
- Devenir des cadavres enterrement incinération décharge autre
Lutte contre les rongeurs oui non

Protection de l'élevage

- Bâtiments fermés oui non
Elevage de plusieurs espèces oui non
Présence d'un pédiluve oui non
Présence se Sas oui non
Proximité entre bâtiments oui non
Propreté des abords oui non
Présence de volailles domestiques oui non
Isolement des malades oui non
Nombre d'élevages avicoles dans un rayon de 2 km

Traitements médicaux et prophylaxie

- Sous contrôle vétérinaire oui non
Protocole de vaccination oui non
Réalisation correcte oui non
Les animaux sont –ils traités oui non
Traitements les plus utilisés
- Réalisation correcte oui non
Distribution d'aliment médicamenteux oui non
Apports de vitamines oui non
Conservation correcte des médicaments et vaccins oui non

Description du profil pathologique

- Troubles respiratoires oui non
Eternuements + toux rapportés oui non
Ecoulements, jetage rapportés oui non
Difficultés respiratoires rapportées oui non
Troubles digestifs oui non
Troubles locomoteurs oui non
Mortalité des animaux oui non

Caractéristiques professionnelles des aviculteurs

- Main d'œuvre qualifiée oui non
Activité continue permanente
Age

Annexe 2
Test d'IHA dans le dépistage sérologique de la maladie de Newcastle
(macrométhode)

a. Réaction d'hémagglutination

- Réactifs :

- Antigène hémagglutinant (vaccin la Sota) :

- Suspension de globules rouges de poule à 0,5 % dans du sérum physiologique

Mode opératoire

Réactifs	N° des cupules											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Témoin GR
Sérum physiologique		0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Virus 1/20	0,5	0,5										
Passages	0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 ___ 0,5 --0,5 à jeter											
Taux de dilutions sans GR	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	1/10240	1/20480	
GR à 0,5%	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

La lecture de l'activité hémagglutinante est effectuée en inclinant la plaque et en recherchant la présence ou l'absence d'un flux d'érythrocytes en forme de larme. Le titre doit être lu à la dilution la plus élevée produisant une activité hémagglutinante complète.

b. Réaction d'IHA

Réactifs

- suspension d'hématies de poule à 0,5 % dans du sérum physiologique:

- sérum d'oiseau suspect malade depuis plus de 10 jours:

- virus (antigène). celui de l'hémagglutination (vaccin HB1) titrant 4 unités hémagglutinantes (4 UHA).

Exemple : Titre HA = 640 (inverse de la dilution où il y a une hémagglutination complète). Pour avoir 4 UHA sous un volume de 0,25 ml, il faut diluer le virus au 1/80.

Réactifs	N° des cupules													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	témoins			
											virus	Sérum	GR	
Sérums physiologique	0.4	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0,4	0,5
Sérum à titrer	0,1	→	→	→	→	→	→	→	→	→	0,25 à jeter		0.1	
Passages	0,25													
Virus 4 UHA sous 0.25 ml	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25		
Dilutions	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	-		1/5	-
Agiter et laisser en contact 20 mn à température ambiante														
GR à 0,5%	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	-

Le titre d'inhibition de l'hémagglutination est la dilution sérique la plus poussée qui provoque une inhibition complète de 4 unités hémagglutinantes d'antigène.

Annexe 3 kits ELISA volaille

I – Principe général des kits ELISA LSIVET

Les Kits LSIVET volaille sont des kits de détection des anticorps (spécifiques de la valence testée) dans le sérum par une technique immuno-enzymatique indirecte. Les cupules sont sensibilisées avec de l'antigène inactivé. Les anticorps spécifiques de cet antigène contenus dans l'échantillon sont capturés par l'antigène fixé sur les cupules. Les composants biologiques contenus dans l'échantillon testé et non fixés sont éliminés par lavage. Un conjugué anti-Ig de poulet marqué à la peroxydase se lie aux anticorps spécifiques préalablement fixés sur les cupules. Le conjugué non fixé est éliminé par lavages. Après lavages, un substrat réagissant à la peroxydase est ajouté. Le développement d'une réaction colorée est la conséquence de l'action du conjugué sur le substrat. Une réaction positive se manifeste par l'apparition d'une coloration. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la quantité d'anticorps spécifiques présente dans l'échantillon. La coloration est lue avec un lecteur de plaques ELISA à 405 nm. L'intensité de la coloration est exprimée en Densité Optique (DO).

II – Traitement des résultats

Estimer le statut immunitaire d'un élevage de volaille est une tâche particulièrement complexe. Le but final est de savoir si l'élevage testé présente un profil immunitaire "normal" avec un taux d'anticorps circulants significatif. L'utilisation de logiciel spécifique permet de faciliter le traitement et l'interprétation des données en Elisa volaille.

1 - S/P

$$S/P = \frac{DO \text{ Ech} - DOm \text{ CN}}{DOm \text{ CP} - DOm \text{ CN}}$$

Composition des Kits

	Nom	Présentation	Quantité
Réactif 1	plaques	Sécables 12 x 8	5
Réactif 2	la solution de lavage	10x	250 ml
Réactif 3	Diluant	10x	125 ml
Réactif 4	Conjugué	Prêt à l'emploi	30 ml
Réactif 5	Substrat	Prêt à l'emploi	30 ml
Réactif 6	Solution Stop	Prêt à l'emploi	30 ml
Réactif 7	Contrôle Positive	Prêt à l'emploi	2 ml
Réactif 8	Contrôle Négative	Prêt à l'emploi	2 ml

Mode opératoire

	Dilution échantillon	Incubation Echantillon	Incubation conjugué	Incubation substrat	Lecture
IBD	1/500	30 mn à 37°C	30 mn à 37°C	30 mn à 37°C	405 nm
IBV		1 H à 37°C	1 H à 37°C		
ILT		1 H à 37°C	1 H à 37°C		

- Le diluant des échantillons, la solution de lavage, le substrat et le stop solution sont des réactifs communs à tous les kits de la gamme LSIVET volaille.
- Les plaques, le contrôle positif, le contrôle négatif et le conjugué sont spécifiques à chaque valence.
- Le volume de la prise d'essai de chacun des réactifs déposés successivement dans les cupules est de 50µl.

Valeurs des seuils de positivité

Kit	S/P
IBD	0,226
IBV	0,101
LTI	0,250

Annexe 4 Milieu Frey liquide

Milieu de base	14,g	PPLO broth base - Peptone bactériologique - Extrait de viande de bœuf - Chlorure de sodium - supplément minéral
	650 ml	H ₂ O
Supplément	150 ml 100 ml 10 ml 10 ml 10 ml 5 ml 20 ml 10 ml	Serum de cheval Extrait de levure 25% Glucose 10 % NAD 1% (nicotinamide adénine dinucléotide) d'Acétate de thallium 5 % Pénicilline G ' 200,000 UI/ ml) Rouge de phénol 0,1 % Cystéine

Bien mélanger la poudre à l'eau distillée. Stériliser le milieu de base à 121°C pendant 15 mn à l'autoclave. Refroidir à 50 °C et ajouter le supplément stérilement. Ajuster le PH entre 7,6 et 7,8. Les bouillons sont répartis dans des tubes stériles à raison de 5 ml par chaque tube, et sont conservés à une température de 4°C jusqu'à utilisation.

Annexe 5 Milieu Frey solide

Milieu de base	14.7g 650 ml	PPL0 agar H ₂ O
Supplément	150 ml 100 ml 10 ml 10 ml 10 ml 5 ml	Sérum de cheval Extrait de levure 25% Glucose 10 % NAD 1 % (nicotinamide adénine dinucléotide) d'Acétate de thallium 5 % Pénicilline G (200,000 UI/ ml)

Mélanger la poudre à l'eau distillée. porter à ébullition jusqu'à dissolution. Stériliser 15 minutes à 121 °C à l'autoclave. Refroidir à 50 °C et ajouter le supplément stérile. Distribuer dans des boîtes de pétri.

Résumé

MYCOPLASMOSES AVIAIRES: PATHOLOGIES DOMINANTES DANS L'EST ALGERIEN

L'aviculture en Algérie est soumise à une forte pression pathologique qui limite son épanouissement. Cette forte pression est due principalement aux mauvaises conditions d'élevage et à des mesures sanitaires insuffisantes.

Les mycoplasmes aviaires sont impliquées dans l'étiologie des maladies respiratoires chroniques qui résultent le plus souvent, d'une association à d'autres agents infectieux, à l'origine d'affections graves qui engendrent des pertes économiques considérables (baisse des performances, augmentation des indices de consommation, utilisations massives d'antibiotiques, saisies).

La partie bibliographique de la présente thèse, a permis de situer l'ensemble de nos travaux dans le contexte de la problématique qui nous a incité à étudier les mycoplasmoses aviaires. La majorité des résultats obtenus de nos travaux sont portés dans cinq parties distinctes. Dans une première partie, la caractérisation des élevages a révélé que les conditions de l'habitat, de l'alimentation, d'hygiène et de prophylaxie ne répondent aux normes zootechniques. Le non respect des règles de biosécurité constituent un facteur potentiel dans l'apparition des infections. Dans une deuxième partie, l'étude de l'impact de l'hygiène sur les performances zootechniques dans élevages de poulets de chair a montré une nette détérioration des paramètres zootechniques. La mauvaise qualité de l'aliment associée aux mauvaises conditions d'élevages fait que le GMQ est faible et l'indice de consommation très élevé. L'enquête sur l'état sanitaire des animaux au niveau de ces mêmes élevages a mis en évidence une prédominance d'atteinte des voies respiratoires. L'analyse sérologique a confirmé la prédominance des mycoplasmoses.

Pour un diagnostic efficace des mycoplasmes, l'isolement sur milieu de culture suivi de l'identification a permis de déceler et d'identifier spécifiquement l'agent pathogène. L'étude comparative de trois tests de dépistage des mycoplasmes a montré une corrélation moyenne entre la PCR, la culture et le test sérologique l'ARL.

Mots clés : Mycoplasmoses aviaires, volaille, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, Biosécurité, Agglutination Rapide sur Lame, Bactériologie, PCR

Summary

AVIAN MYCOPLASMOSIS : DOMINANT DISEASES IN EASTERN ALGERIA

Avian mycoplasmas are involved in the etiology of chronic respiratory disease that most often the result of a combination with other infectious agents cause serious diseases that cause considerable economic losses (decreases in performance, increase indices of consumer mass uses of antibiotics, seizures .)The bibliographical part of this thesis, has mapped the location of all our work in the context of the problems that prompted us to study the avian mycoplasmosis. The majority of the results of our work is carried in five distinct parts. In the first part, a breach of farms, biosecurity rules that increases the risks to animals with infections. In the second part the study of the impact of health on performance in 18 broiler farms showed a marked deterioration of zootechnical parameters. Thus the investigation on the health status of animals at these farms showed a predominance of respiratory damage. However, the lack of specificity of clinical signs and lesions in organs has identified a serological survey of major respiratory diseases, which revealed a predominance of mycoplasma infection. For efficient diagnosis of mycoplasma isolation on culture medium followed by the identification has to detect and specifically identify the pathogen. Using the polymerase chain reaction fragments of DNA polymerase has a comparative techniques supposed to be perfect in their application sometimes present some disadvantages.

Mots clés : Avian mycoplasmosis, Poultry, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, Biosecurity, Serum Plate Agglutination, Bacteriology, PCR

ملخص

المايكوبلازما الدواجن . مرض سائد في الشرق الجزائري

إنتاج الدواجن في الجزائر تتعرض لضغوط قوية للحد من قدرتها مرضية. هذا الضغط العالي ويرجع ذلك أساسا إلى الظروف الزراعية الفقيرة وعدم كفاية التدابير الصحية. وتشارك مسببة الطيور في مسببات الأمراض التنفسية المزمنة التي غالبا ما تكون نتيجة لتضافر مع غيره من العوامل المعدية تسبب الأمراض الخطيرة التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة (انخفاض في الأداء ، وزيادة مؤشرات كتلة المستهلك استخدامات المضادات الحيوية ، والمضبوطات).

وقد رسمت جزءا من مرجعية هذه الأطروحة ، ومكان عملنا جميعا في سياق المشاكل التي دفعتنا لدراسة الميكوبلازما الطيور. ويتم غالبية نتائج عملنا في خمسة أجزاء منفصلة. في الجزء الأول ، أظهرت توصيف المزارع التي ظروف الموثل ، والغذاء والنظافة والوقاية من الأمراض وتلبية معايير تقنيات العناية بالحيوان. عدم اتباع قواعد السلامة الصحية هي عامل محتمل في التسبب في العدوى. في الزء التالي، أظهرت دراسة الأثر الصحة عالي الأء في مزارع التسمين تدهور ملحوظ من المعلمات تقنيات العناية بالحيوان. سوء نوعية المواد الغذائية المرتبطة بظروف قلة التربية أن مساعد المدير العام منخفضة وكفاءة عالية الأعلاف. وأظهر المسح على الوضع الصحي للحيوانات في هذه المزارع غلبة الأضرار في الجهاز التنفسي. وأكد المصلي تحليل غلبة المايكوبلازما.

لتشخيص كفاءة من العزلة المفطورة على مستنبت تليها في ذلك تحديد وكشف وتحديد العوامل المسببة للأمراض على وجه التحديد. وأظهرت دراسة مقارنة لثلاثة اختبارات للمفطورة ارتباط متوسط بين الثقافة ، وبكر الأمصال.

الكلمات المفتاحية : المايكوبلازما الدواجن – مايكوبلازما جاليسبكم – مايكوبلازما سينوفي – الأمن البيولوجي- علم الجراثيم