

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

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

## **Étude épidémiologique de la mycoplasmosse aviaire dans les wilayas de Blida et de Tipaza**

Présenté par

**BENLATRECHE Batoul  
SIDMOUN Amina**

Devant le jury :

Président(e) :	<b>BASBACI M.</b>	MAA	ISV BLIDA
Examineur :	<b>TAHRIKT S .</b>	MAB	ISV BLIDA
Promoteur :	<b>AKLOUL K.</b>	MAA	ISV BLIDA

**Année : 2016 /2017**



## *REMERCIEMENTS*

*Toute notre gratitude, grâce et remerciements vont à Dieu le Tout Puissant qui nous a donné la force, la patience, le courage et la volonté de mener à terme ce travail.*

*Nous remercions les membres de jury qui nous font l'honneur d'examiner ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier notre promoteur M<sup>r</sup> AKLOUL Kamel pour ses orientations et ses conseils durant l'évolution de ce travail*

*Toute notre gratitude va à tous les vétérinaires qui ont contribué à notre projet de fin d'étude en particulier DERBAL Saida.*

*Enfin, tous nous amis, amies, et ceux qui ont contribué de près ou de loin pour achever ce modeste travail.*

# Dédicaces

Je m'incline devant Dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mon très cher père qui rêvait toujours de me voir réussir dans mes études

A ma très chère mère qui est la lumière de ma vie

*A la personne la plus proche de moi YOUCEF qui est resté à mes côtés et qui m'a soutenu durant mon cursus*

*A mes adorables sœurs SOUSI, MARO, ASSIOULA, AICHA*

*A mon grand frère RIAD*

*A toute ma famille SIDMOUN et ALLILI*

*A mon binôme BENLATRECHE BATOUL et à sa famille*

*A mon amie MERYUUUMA*

**AMINA**

# Dédicaces

*JE DIDIE CE TRAVAIL :*

*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 la personne la plus chère à mes yeux, ma tante Samira*

*A mon fiancé Amine*

*A mes sœurs Goura et Amira et Nesrine*

*A toute la famille BENLATRECHE*

*A mon binôme SIDMOUN Amina et sa famille*

*A ma meilleure amie MANCER Meriem*

*Toute la promotion 2016/2017*

*A tous ceux qui m'ont connu pendant mes années d'études*

**BATOUL**

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Production mondiale de poulet et de la dinde .....	03
<b>Figure 2</b> : Évolution du marché mondial des volailles .....	04
<b>Figure 3</b> : Échange internationaux de poulet de chair.....	05
<b>Figure 4</b> : Échange internationaux de poulet de chair.....	05
<b>Figure 5</b> : Consommation de viande de volaille par habitant .....	07
<b>Figure 6</b> : Bec ouvert de poulets atteints de la mycoplasmosse.....	19
<b>Figure 7</b> : Sinusite infra orbitaire de poulets atteints de la mycoplasmosse.....	19
<b>Figure 8</b> : Gonflement des jarrets .....	21
<b>Figure 9</b> : Tarse volumineux observé chez un poulet infecté expérimentalement par <i>Mycoplasma. synoviae</i> , à comparaison avec un tarse normal.....	21
<b>Figure 10</b> : Principales lésions lors de l'autopsie.....	31
<b>Figure 11</b> : Trachéite (photo personnelle) .....	32
<b>Figure 12</b> : Epaissement de la muqueuse intestinale (Photo personnelle .....	32
<b>Figure 13</b> : Péricardite fibrineuse (photo personnelle) (Photo personnelle) .....	32
<b>Figure 14</b> : Péricardite et péri hépatite fibrineuse (Photo personnelle) .....	33
<b>Figure 15</b> : Aérosaculite fibrineuse (Photo personnelle) .....	33
<b>Figure16</b> : Maladies réputées contagieuse les plus fréquemment observés par les vétérinaires consultés.....	34
<b>Figure17</b> : Fréquence de la maladie.....	35
<b>Figure 18</b> : Fréquence de la Mycoplasmosse selon le type d'élevage avicole .....	36
<b>Figure 19</b> : Manifestation de la maladie sur le plan clinique.....	37
<b>Figure 20</b> : Symptômes observée lors d'atteinte générale.....	38
<b>Figure 21</b> : Atteinte mycoplasmique selon l'âge.....	39

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Principaux producteurs de viande de volailles dans le monde.....	03
<b>Tableau 2</b> : Organisation de la filière avicole nationale.....	09
<b>Tableau3</b> : Pourcentage de consommation la viande de volaille .....	09
<b>Tableau 4</b> : Performances zootechniques de poulet de chair.....	10
<b>Tableau5</b> : Principaux composants de la viande de volailles en différents états.....	12
<b>Tableau 6</b> : Répartition de l'élevage avicole par espèce au niveau de la Wilaya de Tipaza et de Blida ...	30
<b>Tableau 7</b> : Principales lésions enregistrées lors des autopsies.....	30
<b>Tableau 8</b> : Résultats des autopsies réalisée .....	31

## *Résumé*

L'objectif de notre projet est de déterminer l'ampleur de la mycoplasmosse aviaire au niveau de la wilaya de Tipaza et de Blida.

La filière avicole mondiale a affiché une forte croissance internationale de la production de viande de poulets avec 87 millions de tonnes en 2015.

*Mycoplasma gallisepticum* est actuellement la mycoplasma la plus répandue dans le monde.

La mycoplasmosse est une maladie polymorphique qui entraîne de lourdes pertes économique on absence de bonne prophylaxie, son traitement est donc illusoire.

Pour l'étude de la maladie, des questionnaires ont été distribués et remplis par des vétérinaires praticiens puis des autopsies de volaille ont été réalisées pour connaître les principales lésions de la maladie.

La maladie a un tropisme respiratoire avec l'association de plusieurs atteintes (rénales, digestives)

**Mots Clés :** Filière avicole, Mycoplasmosse aviaire, *Mycoplasma gallisepticum*, Blida, Tipaza.

## *Abstract*

The objective of our study is to determine the extent of avian mycoplasmosis. The situation of the poultry sector Worldwide which showed a strong international growth of the production of chicken meat with 87 million tons in 2015.

An infectious, contagious, globally widespread disease has been initiated. It is avian mycoplasmosis, in the region of the Algerian center. We worked on the broiler chickens which is the most practiced.

To deepen the epidemiology of the disease, questionnaires were prepared for veterinarians, then the statistics obtained and poultry autopsies were made to determine the main lesions of the disease.

*M. Gallisepticum* is currently the most common mycoplasma, according to autopsies performed, the disease has a respiratory tropism with the association of several attacks (renal, digestive ...)

It is concluded that mycoplasmosis is a polymorphic disease that results in heavy economic losses. In the absence of good prophylaxis, its treatment is therefore illusory.

**Key words:** poultry Avian mycoplasmosis, Epidemiology, *Mycoplasma gallisepticum*, Blida Tipaza.



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **C/A** : Chiffre D'affaire
- **CIDF** : Comite Interprofessionnel De La Dinde
- **CIQUAL** : Centre Informatique Pour La Qualité Des Aliments
- **CMV** : Complément Mineralo-Vitamine)
- **CNIS** : Centre National De L'information Et Statistique(France)
- **CNRC** : Centre National De Registre De Commerce
- **FAO** : Food And Agriculture Organisation (Organisation Des Nations Unies Pour L'alimentation Et Agriculture.
- **INRA** : Institut National De Recherche Agronomique (France)
- **HAB** : Habitant
- **MT** : Million de Tonnes
- **MTEC** : Million de Tonne Équivalent Carcasse
- **NEM** : Nouveau États Membres
- **OCDE** : Organisation de Coopération et de Développement Economique
- **ONAB** : Office National Des Aliments Du Bétail
- **P/C** : Poulet De Chair
- **PFP** : Poulettes Futures Pondeuse
- **RGA** : Recensement General De L'agriculture
- **UE** : Union Européenne

## SOMMAIRE

Résumé .....	
Remerciements.....	
Listes des tableaux .....	
Listes des figures .... ..	
Introduction .....	01
<b>Chapitre 1 : Filière avicole mondiale et Algérienne</b>	
1. Aviculture dans le monde .....	02
1.1. Introduction .....	02
1.2. Production mondiale de viande de volaille .....	02
1.3. Échanges internationaux de volailles dans le monde .....	04
1.4. Production de volailles dans l'UE .....	06
1.5. Pays tiers (Hors UE).....	06
1.6. Consommation mondiale de la viande de volaille.....	06
2. Aviculture en Algérie .....	07
2.1. Effectif de cheptel national par races existant en Algérie.....	08
2.2. Marché local.....	10
2.3. Organisation de la filière avicole.....	10
2.5. Développements de la filière avicole algérienne .....	11

2.6. Importations en Algérie.....	11
2.7. Types d'élevage .....	12
2.8. Valeur nutritionnelle de la viande de volaille .....	12

## Chapitre 2 : La Mycoplasmosse Aviaire

1. Définition .....	13
2. Importance économique.....	13
3. Synonymes.....	13
4. Historique.....	15
5. Étiologie .....	15
5.1. Agent pathogène .....	15
5.2. Morphologie .....	16
6. Epidémiologie .....	16
6.1. Source d'agent pathogène et matière virulente .....	16
6.1.1. Source primaire .....	16
6.1.2. Matière virulente.....	17
6.1.3. Source secondaire .....	17
7. Résistance .....	17
7.1. Résistance aux agents physico-chimique .....	17
7.2. Résistance dans les milieux extérieurs .....	17

7.3. Facteurs prédisposant .....	18
8. Transmission .....	18
8.1. Mode de transmission directe ou horizontale.....	18
8.2. Mode de transmission indirecte ou verticale .....	18
9. Evolution de la maladie .....	19
9.1. Infection par <i>M. gallisepticum</i> .....	19
9.1.1. Symptômes.....	19
9.1.2. Les lésions .....	20
9.2. Infection par <i>M. synoviae</i> .....	20
9.2.1. Symptôme .....	20
9.2.2. Lésions .....	22
9.3. <i>Mycoplasme meleagridis</i> .....	22
9.3.1. Symptôme.....	22
9.3.2. Lésions .....	22
9.4. Infection par <i>M. iowae</i> .....	22
9.4.1. Symptôme .....	22
9.4.2. lesion.....	23
10. Pathogénie de l'infection.....	23
10.1. Adhésion.....	23
10.2. Invasion.....	24

11. Immunité.....	24
12. Diagnostic et dépistage.....	24
12.1. Diagnostic bactériologique.....	24
12.2. Diagnostic sérologique .....	25
12.3. Amplification génique PCR.....	25
13. Contrôle des mycoplasmes aviaires .....	25
13.1. Traitement.....	26
13.2. Prophylaxie sanitaire.....	26
13.3. Vaccination .....	26
13.3.1. Vaccin vivant .....	27
13.3.2. Vaccin inactivée.....	
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
1. Objectif .....	28
2. Matériel et méthode.....	28
2.1 Matériel Méthode.....	28
2.2.1 Technique d'autopsie.....	29
2.2.2. Questionnaire .....	29
3. Résultats .....	29
3.1 Élevages .....	30
3.1.1. Les lésions répertoriées lors des autopsies sont rapportés.....	33

3.2. Exploitation des Questionnaires .....	33
3.2.1-Fréquences des maladies réputées contagieuse.....	34
3.2.2. Fréquences de la mycoplasmoses .....	36
3.2.3. Fréquence de la mycoplasmosse selon le type d'élevage avicole .....	37
3.2.4. Manifestation de la maladie selon Le type d'atteinte.....	38
3.2.5. Symptômes observée lors d'atteinte générale.....	39
3.2.6. Atteinte mycoplasmique selon l'âge.....	40
4. Discussion.....	
Conclusion.....	
Références bibliographiques.....	



## INTRODUCTION

La mycoplasmosse aviaire est une maladie à répartition mondiale qui n'a été reconnue et identifiée qu'au début du siècle dernier et particulièrement dans les années 1920-1930. Les mycoplasmoses aviaires, particulièrement celles dues à *Mycoplasma gallisepticum* (MG) et *Mycoplasma synoviae* (MS) sont des infections insidieuses respiratoires, génitales ou articulaires. Elles entraînent de lourdes pertes économiques dans les différents types d'élevage aviaires, consistant essentiellement en des retards d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux, des retards de croissance, l'augmentation de l'indice de consommation, de la mortalité ; des baisses de production d'œufs de 10 à 20% chez les poules pondeuses, des saisies à l'abattoir et un coût élevé des traitements médicamenteux.

Les mesures de prophylaxie sanitaire relatives aux mycoplasmoses ont permis l'assainissement des troupeaux, mais les infections à *Mycoplasma gallisepticum* subsistent dans les élevages de chair et de ponte, obligeant la mise en œuvre de traitements antibiotiques.

Les plus grands pays de production aviaire ont investi énormément de ressources pour avoir le statut "Indemne de mycoplasmes" en instaurant des programmes de surveillance et d'éradication notamment dans les élevages de reproducteurs, le premier maillon de production en secteur avicole.

Dans le but de connaître l'ampleur de la mycoplasmosse, une connaissance chiffrée de cette maladie est nécessaire. Pour ce faire, une enquête a été menée afin d'établir la prévalence de la maladie par la réalisation d'autopsies aviaires dans la région de Blida et la région de Tipaza.



## 1. Aviculture dans le monde :

### 1.1. Introduction :

Sur les vingt dernières années, l'aviculture mondiale a affiché une forte croissance, de la production et plus encore du commerce international (**Magdelaine, 2013**). En 2015, la production mondiale de poulet a pu battre un nouveau record avec 87 millions de tonnes(MT) produites. Les exportations mondiales de poulet ont augmenté de 4% grâce aux performances du Brésil, des États-Unis, de la Turquie, de l'Argentine et de la Thaïlande. Le Brésil et l'Argentine sont sur le point de capturer une plus grande part du marché russe (**Anonyme1, 2014**).

### 1.2. Production mondiale de viande de volaille :

La production mondiale de viande de volaille (110.5 MT) a augmenté de 2.3 % en 2014 par rapport à 2013 (contre 0.5 % entre 2012 et 2013). Elle se maintient au second rang derrière la viande de porc (116.9 MT) et loin devant la viande bovine (67.4 MT).

L'année 2014 a marqué une année contrastée pour les filières avicoles mondiales, Globalement l'ensemble de la filière a pu bénéficier d'un contexte macro-économique favorable à la production (**Anonyme 2 , 2014**)

La figure 1 (1<sup>er</sup> graphique) représente la production mondiale de poulets de 2009 à 2014. Certains pays comme le Canada, l'Indonésie, l'Afrique du Sud, la Thaïlande et La Turquie sont en faible production et stable durant les années, alors que d'autre pays (États-Unis(EU), l'Union Européenne(UE), la Chine et le Brésil) brillent à l'échelle mondiale.

Le second graphique de la figure 1 regroupe les pays en forte production de la viande de dinde durant ces années 2009-2014 : États-Unis, Union Européenne.

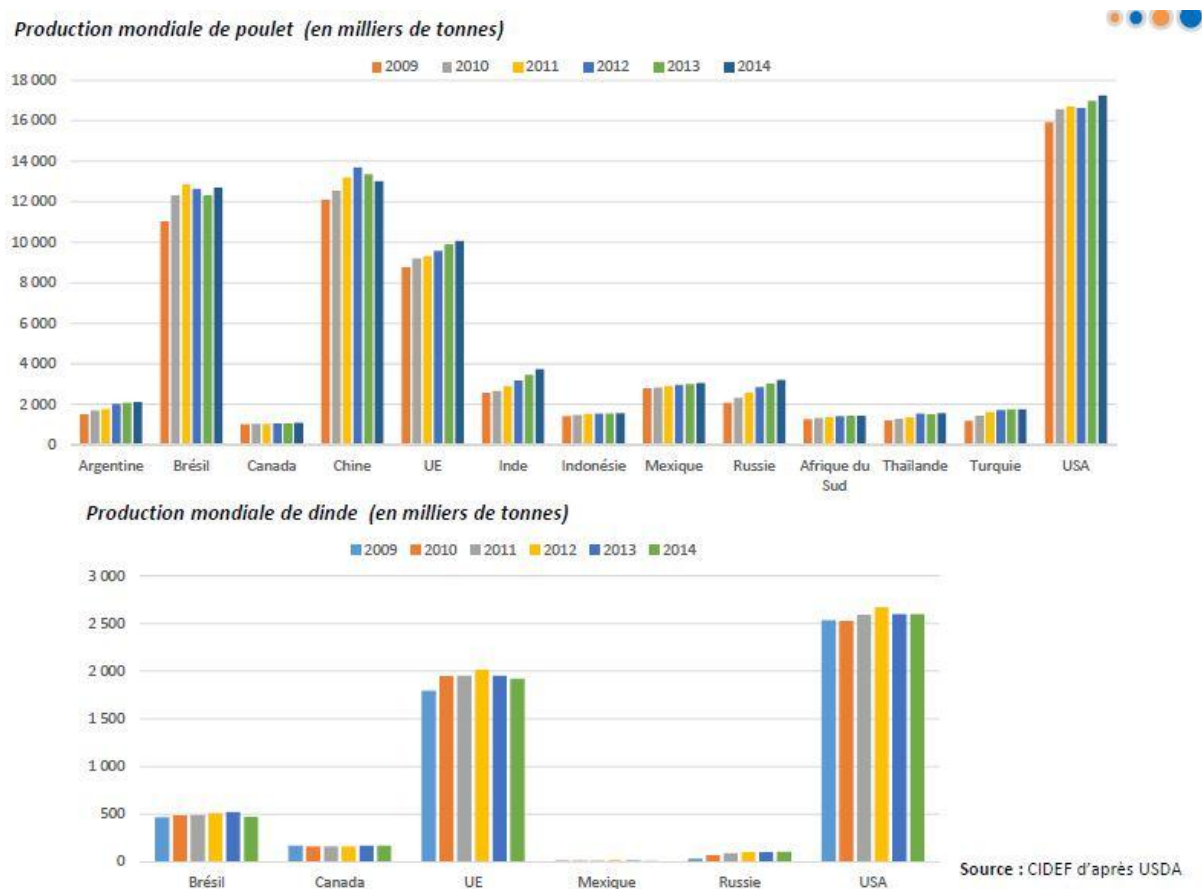


Figure 1 : Production mondiale de poulet et de la dinde (Anonyme 3 , 2014)

Le tableau 1 représente les principaux producteurs de viande 2014-2015 et leurs évolutions durant ces années.

Tableau 1 : Principaux producteurs de viande de volailles dans le monde (Anonyme4, 2015)

	Production en 2014 en MT	Evolution 2013 /2014(%)	Production 2015 en MT
<b>Etats Unis</b>	20.3	+1.5	20.7
<b>Chine</b>	18.5	+0.5	18.5
<b>U E a 27</b>	14.1	+2.6	13.5
<b>Brésil</b>	1.3	+2.9	13.6
<b>Russie</b>	3.7	+3.9	3.8
<b>Inde</b>	2.5	+1.9	2.6
<b>Monde</b>	110.5	+3.9	112.1

MT : Millions de tonnes

### 1.3. Échanges internationaux de volailles dans le monde :

On assiste, depuis 2011 jusqu'à 2014, à un ralentissement des échanges internationaux, trois des quatre pays principaux exportateurs de la viande de volailles (États Unis, Brésil, Union Européenne) affichent une croissance de leurs exportations sauf la Chine (**Anonyme4, 2014**).

Dans l'UE, la production de volaille en 2014, estimée à 13.6 MT, est en nette progression par rapport à 2013 (+3.4% contre +1.5% l'année précédente). Le fait marquant de cette année est l'importance prise par les Nouveaux États Membres (NEM) dans la production européenne, ceux-ci ayant représenté près de 55% de la croissance observée, avec notamment la Pologne (+9%), la Hongrie (+12%) et la Roumanie (+6%), la Belgique, les Pays-Bas (2.8%), l'Allemagne (+3.1%), l'Espagne (+7.8%) ou la Grèce (+5.7%) ont vu leur production de volaille augmenté. Elle s'est stabilisée au Royaume-Uni et en Italie.

La viande de volaille représente plus du tiers de la consommation totale de viandes et progresse au rythme de 2 à 3 % par an. Dans ce contexte mondial dynamique, les échanges internationaux ont progressé de 7 % par an et représentent désormais 12% de la production mondiale, échanges intracommunautaires non pris en compte (**Anonyme 5, 2014**).

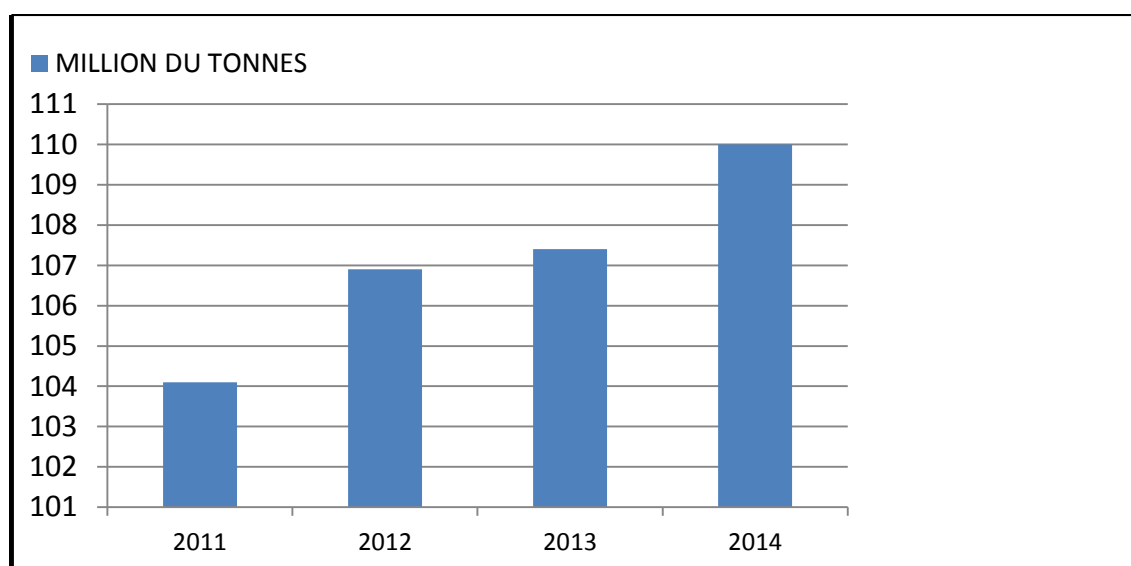
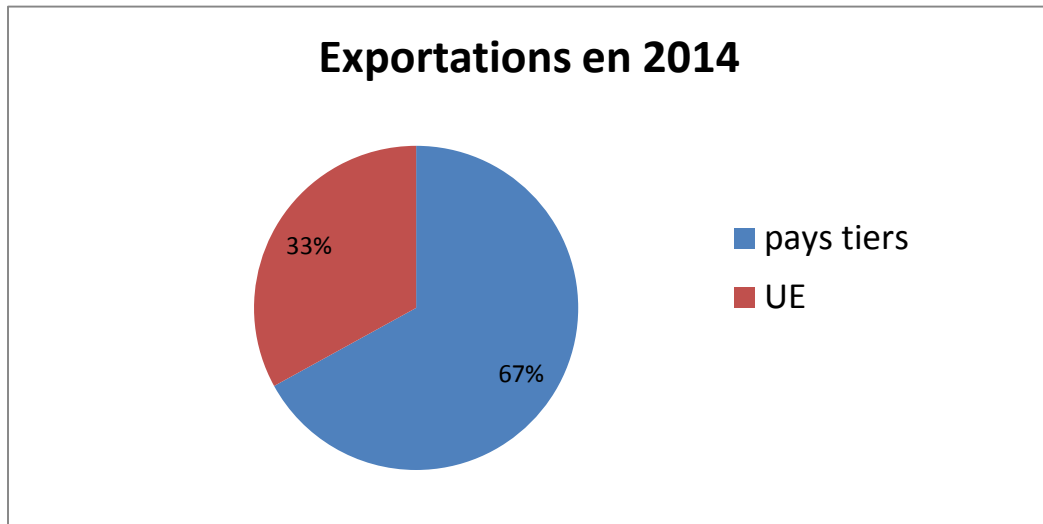


Figure 2 : Évolution du marché mondial des volailles (**Anonyme2, 2014**)

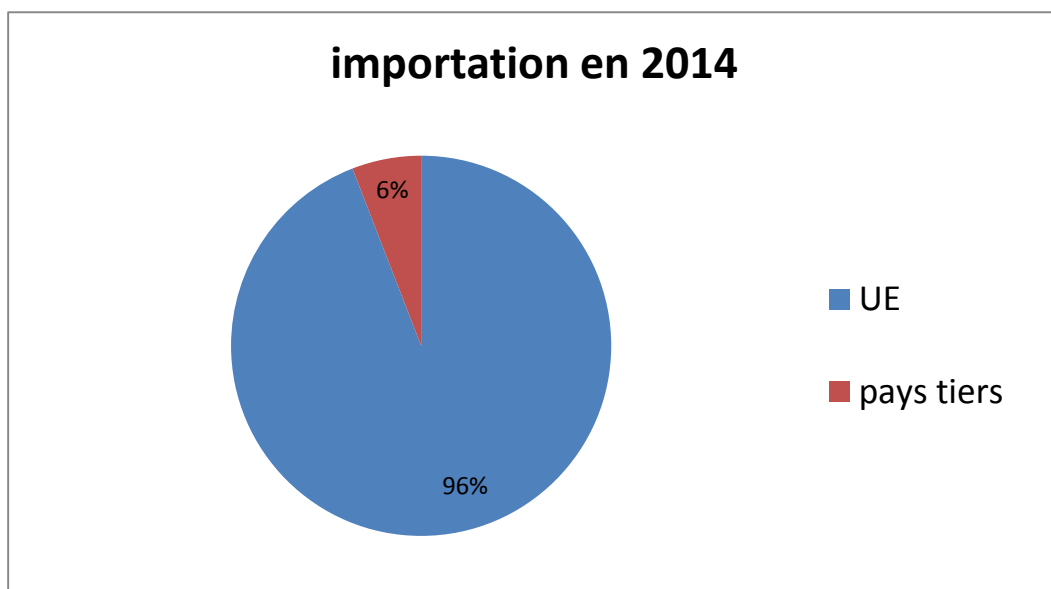
On assiste une croissance modérée depuis 2011 malgré un contexte macro-économique plutôt porteur (**Anonyme2, 2014**).

La figure 3 représente le commerce de viande et préparation de poulets (**Anonyme 1, 2014**)



**Figure 3 :** Echange internationaux de poulet de chair

La figure 4 représente le commerce de viande et préparation de poulets (**Anonyme1 ,2014**).



**Figure 4 :** Echange internationaux de poulet de chair

#### 1.4. Production de volailles dans l'UE :

La production européenne de volailles a progressé de 2.6% et s'est établie à 14.1 Million de Tonne Equivalent Carcasse (MTEC), hausse favorisée par des prix de l'aliment bas. Cette progression a eu lieu dans certains gros pays producteurs de volailles, comme l'Allemagne, la Pologne, les Pays-Bas et l'Espagne. Une hausse plus modérée de la production de volailles pour 2015 : + 2,1 % par rapport à 2014 soit une production qui atteindrait 14.4 MTEC (**Anonyme 1, 2014**)

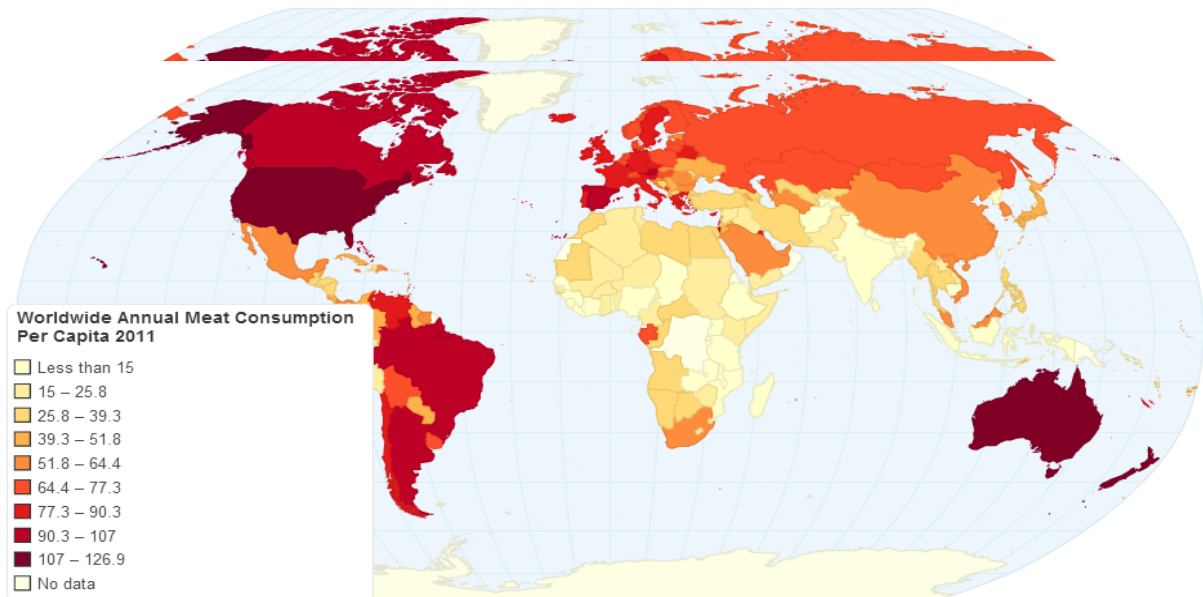
#### 1.5. Pays tiers (Hors UE) :

Les marchés tiers s'enclenchent dès la fin de la décennie 1990. L'érosion des parts de marché de l'UE sur des zones comme le Moyen-Orient tient également à d'autres facteurs. Les parités du dollar et du real brésilien, les crises sanitaires ainsi que la baisse des restitutions européennes ont constitué des causes aggravantes pour les exportations européennes. Toutefois, les exportations européennes se sont redressées depuis 2008 en raison notamment de la dynamique de la demande mondiale, les parts de marché se situant aux alentours de 15% (**Malpel et al., 2014**).

#### 1.6. Consommation mondiale de la viande de volaille :

Aux États- unis, premiers consommateurs mondiaux de la viande de volaille, la consommation domestique (15.02 MTEC) n'a que faiblement progressé (+1.3 % ; 199000 TEC). En Chine, la consommation était (14.32 MTEC), elle a cru à un rythme soutenu (+3.5%, 517000 TEC), la consommation de L'UE (8.71 million de tec) c'est 'inscrite en recul de 1.2% (110000 TEC) sous l'effet de repli de la France et les Pays Bas en raison de l'épizootie de l'influenza aviaire. La consommation du Brésil (5.97 MTEC) a été relativement stable (0.2%, 12000 TEC) en raison d'une forte augmentation des prix de détail, comparativement a ceux des autres viandes (**Anonyme 4, 2014**).

La figure 5 représente la consommation de viande dans le monde qui est en moyenne de 42 kg.ec par habitant et par an, avec de fortes disparités.



**Figure 5 : Consommation mondiale de la viande de volaille par habitants (WAMCC, 2011)**

## 2. Aviculture en Algérie :

Durant les années 60, l'aviculture en Algérie était de type fermier familial sans organisation particulière, dont les faibles productions étaient réservées à autoconsommation. Le pays a vécu dès 1969 une amorce d'un programme de développement des productions animales, dont l'aviculture, par la réaction de structures visant à organiser la production. Différents aménagements ont été réalisés à partir de 1980 jusqu'aux désengagements de l'état Algérien en 1990, qui opte une politique d'incitation des investissements privés **(Belaid , 2015)**.

Il apparait qu'une des contraintes rencontrées par les éleveurs concerne le prix de l'aliment des volailles **(Farrokhi, 2008)**.

La productivité de cette filière dans ses segments viandes blanches et ponte est très importante, la production de viande blanche a dépassé 700 000 tonnes en 2015 et la production d'œufs a atteint 60 millions d'unités. Ce chiffre dépasse trois fois les besoins du marché national **(Belaid, 2015)**.

La filière avicole en Algérie est encore loin d'atteindre le niveau de performance économique, les disponibilités en poulets et en œufs par habitants sont évalué, en Algérie respectivement à 8kg et 124 œufs.

La valeur moyenne annuelle des importations dépasse un milliard de dollars .il est important de souligner aussi la dépendance actuelle du pays en matière d'importations des poussins reproducteurs et œufs à couver qui demeure une contrainte majeure au développement de la filière **(Anonyme 6, 2013)**.

## **2.2. Effectif de Cheptel Avicole en Algérie :**

Les races locales représentent un patrimoine original et unique du fait qu'elles ont développé des aptitudes zootechniques particulièrement utiles en termes de performances de production et de qualités d'adaptation. D'autre part, les races de poules locales algériennes sont très mal connues et peu décrites dans la littérature. Elles sont aujourd'hui en grande partie menacées d'extinction, ce qui constitue un désastre pour le patrimoine génétique universel par la perte irrémédiable de caractères ignores aujourd'hui et potentiellement utiles **(Berber, 2015)**.

Le tableau 2 représente le nombre de cheptel national par races existents en Algérie en 2013.

**Tableau 2** : organisation de la filière avicole nationale (**The Science of Healthier Animals.2013**)

Race	Nombre (sujets)
Grands parentaux ponte	20 000
Grands parentaux : Hubbard, Arbor Acrès	/
Reproductrices chair	4 380 000
Poulet de chair	400 000 000
Reproductrices ponte	480 000
Pondeuses	22 000 000
Reproductrices dinde	80 000
Dinde chair	10 000 000
Poussin ponte	/
Caille	/

Les chiffres établis sur cette présentation ne prennent pas en compte la consommation des offices étatiques.

**Tableau3:** Pourcentage de consommation la viande de volaille (**Benyahia, 2013**)

Race	Pourcentage
poulet de chair	58
Reproductrice chair	20
Pondeuse	17
Reproductrice chair	3
Dinde	2



**Tableau 4** : Performances zootechnique de poulet de chair (**Benyahia ,2013**).

Age a l'abattage	42 jours
Poids moyen national	2,3 kg
Consommation moyenne	5,5-4,5 kg
Indice de conversion moyen	2,1-1,8
Nombre moyen de bande /année	04-06
Prix de revient	165- 110 DA/kg
Mortalité Moyenne	8-10%

## 2.2. Marché local :

La production de viande de volaille en Algérie atteint un chiffre de 20 511 178 sujets à l'échelle nationale, mais on reste toujours un pays importateur avec un chiffre de 54 989 sujets.

La répartition géographique du cheptel en Algérie est de 55% à l'est, 30% au centre et 15% à l'ouest (**Farrokhi, 2013**).

## 2.3. Organisation de la filière avicole :

Sur le marché algérien, on trouve deux secteurs :

- Secteur public :
  - La reproductrice Ponte compte pour 150 000 sujets / an, soit 50 % du marché local.
  - la production annuelle de 10 M de PFP/an.
  - la reproductrice Chair : 1 millions sujets / an. Soit 22% de l'effectif global.
  - la production annuelle de 30% P/C et le chiffre d'affaire annuel est 2 600 000, soit 37 % du marché national (**Benyahia ,2013**).
- Secteur privé : désorganisé mais le plus accessible.

Une mauvaise organisation et absence d'intégration, la plupart des éleveurs ne sont pas des accoueurs, manque de main d'œuvre qualifiée, mainmise des intermédiaires et enfin l'élevage est caractérisé par l'auto médication (**Benyahia ,2013**).

## 2.5. Développements de la filière avicole algérienne :

La filière avicole algérienne a atteint un stade de développements qui lui confère désormais une place de choix dans l'économie nationale en général et dans l'économie agricole, en particulier.

En 2007, elle a réalisé un chiffre d'affaires de 100 milliards de Dinars (1.4 milliards de dollars) et une valeur ajoutée brute de 300 millions de dollars, ce qui représenté une partie importante de la richesse agricole nationale, assurant en retour des revenus a de larges couches de la population. Selon les professionnels de la filière, ce secteur emploie environ 350 000 personnes.

Le processus de remontée de la filière avicole ne s'est réalisé que partiellement et est resté bloquer, au stade des reproducteurs "Chair "et "Ponte". Les métiers de base (multiplication des grands parentaux et des arrières grands parentaux ainsi que l'industrie des équipements avicoles) n'existent pas encore en Algérie. L'étude effectuée par le ministère de l'Agriculture sur les capacités de production des élevages avicoles, fait ressortir la situation suivante des exploitations avicoles :

- Concernant les élevages de poulets de chair : une capacité moyenne de 2391 sujets.
  - Concernant les élevages de poules pondeuses : une capacité moyenne de 5122 sujets
- (Anonyme3, 2014)**

L'Algérie est classée à la 3<sup>eme</sup> place en Afrique après l'Afrique du sud et l'Égypte en production de volaille. **(Benyahia , 2013).**

## 2.6. Importations en Algérie :

La filière avicole intensive nationale est très faible. L'évolution des importations réalisées aux différents stades de la filière atteste par ailleurs d'une aggravation des indices de dépendance extérieure. Les importations d'inputs alimentaires ont été multipliées par 5.3 et les importations globales d'intrants avicoles par 3.9 entre 1986 et 2010. Les facteurs de production qui sont destinés sont presque totalement importés et les enveloppes qui sont consacrées annuellement sont très importantes. La matière premières destinées à la fabrication des aliments, et seulement pour les deux matières dominantes dans la formule, à savoir le maïs et le soja, la valeur des importations enregistrée en 2010 est de l'ordre de 1.080 milliards de

dollars, soit 13% du total des importations agroalimentaires algériennes, estimées 8.614 milliards de dollars en 2011 (**Anonyme 6, 2013**).

## 2.7. Types d'élevage :

D'après la pratique saisonnière de l'élevage avicole en Algérie, la majorité des éleveurs ont choisi les bâtiments à ventilation statique, et ne sont donc pas recommandés pour un élevage industriel. (**Belaid, 2015**).

## 2.8. Valeur nutritionnelle de la viande de volaille :

La viande des mammifères et des volailles est une composante importante de l'alimentation de l'Homme. Avec le développement des cultures et de l'élevage, la consommation des produits carnés s'est fortement réduite et l'alimentation humaine est aujourd'hui principalement basée sur la consommation de produits à base de céréales et de produits laitiers (**Culioli et al., 2003**).

Une étude faite sur les compositions chimiques de la viande des volailles nous montre qu'après l'abattage, les macronutriments de la viande sont essentiellement les protéines 19% et les lipides, et la cuisson n'altère pas cette teneur.

Les différences de composition en lipides des viandes sont en fonction du choix des morceaux (type musculaire prédominant, intensité de persillage), de leur mode de préparation (parage) et de leur mode de cuisson. (**Gegoud, et al, 2008**)

**Tableau5** : Principaux composants de la viande de volailles en différents états (**Gegoud et al.2008**)

P/ pour 100g de viande	Eau(g)	Energie (kJ)	Protéines(g)	Lipides(g)	Cholestérols (mg)
Cuisse, viande et peau cru	70	832	17	14,8	90
Cuisse viande et peau rôti	59	962	26	14,2	122
Viande et peau cru	69	738	18	11,6	80
Viande et peau rôti	66	678	26	6,2	90
Blanc cru	72	489	22	2,9	61
Blanc cuit	73	523	22	3,9	71

# **Chapitre 1**

## **Filière avicole mondiale et Algérienne**

### 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*(MG), *Mycoplasma synoviae*(MS), *Mycoplasma meleagridis*(MM) et *Mycoplasma iowae*(MI) associés ou non à d'autres agents pathogènes. **(Gordon, 1969)**.

Ce sont les plus petits micro-organismes capables d'autonomie biologique. Ce sont donc des bactéries très sommaires mais de culture difficile et lente.

### 2. Importance économique :

Les affections mycoplasmiques à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* sont mondialement répandues. Elles sont considérables et leur incidence est mondiale :

- Elles entrent dans le complexe des affections respiratoires dont la conséquence est la dévalorisation des carcasses de sujet de chair
- Elles entraînent une réduction de la ponte, une raréfaction des éclosions **(Gordon, 1979)**
- Augmentation de l'indice de consommation et des mortalités
- Saisies à l'abattoir et coût élevé des traitements médicamenteux ( **Yoder et al , 1997**)

### 3. Synonymes :

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

- Mycoplasmosse : 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 (**Pacha.2013**)

#### 4. Historique :

Les premières étapes dans la découverte des mycoplasmes ont été réalisées par E. Nocard en 1891. En effet, il a été le premier à isoler l'agent responsable de la pleuropneumonie infectieuse bovine et de la débilité chez le veau. Cet agent fut appelé PPLO (Pleuropneumoniae-like-organism) lequel terme fut utilisé pour désigner les mycoplasmes. (**Ben abd elmoumen ,1996**)

Au cours des années 1936-1939 a eu lieu la découverte par Nelson de *Mycoplasma* spp à partir d'une entité pathologique désignée sous le nom de "Maladie respiratoire chronique" chez les poules, laquelle maladie fut décrite par Delaplane et Stuart en 1943. Chez les dindes, l'infection par un agent semblable fut décrite et nommé « sinusite infectieuse" par Dickinson et Hinshaw (1938). **Markham** et Wong (1952) suivis par Van **Roekel et Olesiuk**(1952)

#### 5.Étiologie :

##### 5.1. Agent pathogène :

L'agent étiologique du mycoplasmosse est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi, non visible à la microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges.

De par leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistant à de nombreux antibactériens, notamment les b-lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte.

Il existe de nombreuses espèces, dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables.

Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont : (*M gallisepticum*), (*M melleagridis*) et (*Msynoviae*). (**Guerin et al,2008**)

## 5.2. Morphologie :

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

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

Les cellules de *M iowa*), (*M melleagridis*) et (*M synoviae*) présentent également une forme coccoïde pléomorphe (**Bradbury et al, 2003**).

La présence d'un matériel capsulaire a été décrite chez (*M gallisepticum*), (*M melleagridis*) et (*Msynoviae*).

## 6. Epidémiologie :

### 6.1. Source d'agent pathogène et matière virulente :

#### 6.1.1. Source primaire :

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes sont :

- *Mycoplasma gallisepticum*
- *Mycoplasma synoviae*

Puis viennent en fonction des circonstances :

- *M.meleagridis*
- *M.iowae* (**Guèrin et al 2008**)

Les hôtes naturelles de *mycoplasma gallisepticum* sont le genre gallus. *Mycoplasma meleagridis* en principe d'une mycoplasmosse spécifique du dindon. *Mycoplasma synoviae* est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du poulet de 1 à 4 mois et du dindon de 10 à 24 semaines. *Mycoplasma iowae* à pour hôte naturel la dinde reproductrice puis la poule. (**Didier, 2001**).

### 6.1.2. Matière virulente :

Les matières virulentes sont constituées par les sécrétions oculaires, respiratoires et sexuels ainsi que par les fèces, *Mycoplasma gallisepticum* pouvant y survivre d'un à trois jours à 20°C (Ley *et al*, 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.

Elles persistent sur les vêtements et dans les fientes dans des durées très brèves (1 à 3 jours) (Didier, 2001)

### 6.1.3. Source secondaire :

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).

## 7. Résistance :

### 7.1. Résistance aux agents physico-chimique :

Les mycoplasmes sont sensibles à tous les désinfectants communément utilisés : phénol, formol (Yoder *et al*, 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).

### 7.2. Résistance dans les milieux extérieurs :

Les mycoplasmoses résistent peu dans le milieu extérieur :

- ✓ 1 jour sur le vêtement.
- ✓ 1 à 3 jours dans les fientes et l'eau de boisson. (Didier, 2001).



### 7.3. Facteurs prédisposant :

Les sujets de tout âge peuvent être affectés par la maladie mais semblent y résister de mieux en mieux à mesure qu'ils grandissent. La gravité ou même l'incidence de la mycoplasmosse semblent influencées par les infections intercurrentes dues à d'autres motifs et/ou par tous les facteurs de débilité. Parmi les premiers, le virus de la maladie de Newcastle et celui de la bronchite infectieuse ainsi que les souches pathogènes de *E. coli* ; parmi les seconds l'excès de poussières ou d'ammoniac dans l'atmosphère, l'élevage intensif, les carences nutritionnelles (. **Gordon , 1979**).

## 8. Transmission :

### 8.1. Mode de transmission directe ou horizontale :

Pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, la transmission résulte principalement du contact direct entre animaux. Ils sont contaminés par voies respiratoire et/ou conjonctivale. La transmission peut également se produire par contact indirect, les mycoplasmes pouvant persister plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (**Marois, 2001**). Une transmission horizontale de *M. meleagridis* et *M. iowae* est également possible. *M. iowae* pourrait également se transmettre lors de l'éclosion car il peut être excrété dans le méconium (**Bradbury et al, 2003**)

### 8.2. Mode de transmission indirecte ou verticale :

L'une des voies de dissémination des mycoplasmes des volailles est la transmission par l'œuf. Ce mode de transmission par contamination de l'oviducte est essentiellement observé pour *M. meleagridis* et *M. iowae*. Pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, la contamination des œufs embryonnés résulte essentiellement de la contiguïté de l'oviducte et des sacs aériens contaminés (Kempf, 1997). En cas de contamination du sperme, la transmission de l'infection peut se produire lors d'inséminations artificielles chez la dinde. Le sperme est souvent contaminé par *Mycoplasma . anatis* (palmipède). Les matières virulentes sont les fèces, les secrétât, excréta oculaire, respiratoire, digestifs, sexuelle. (**Bouchardon et al, 2008**)

## 9. Evolution de la maladie :

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans les élevages. 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 de signes cliniques est très variable et dépend de la virulence des souches de mycoplasmes, des surinfections éventuelles, de l'environnement et des stress.

La période d'incubation est de quelque jours a plusieurs semaines (10 a 24 jours), chez la dinde, l'incubation est plus courte dans le cas où les sujets sont issues des œufs contaminés, les symptômes apparaissent 4 a 6 semaines après l'éclosion (Bachir Pacha M et, al 2013.)

### 9.1. Infection par *M. gallisepticum* :

#### 9.1.1. Symptômes :

Les signes cliniques sont d'ordinaire ceux d'une affection respiratoire : coryza, toux, râle humides et obstruction partielle qui force le bec à rester ouvert, le coryza est habituellement moins marqué chez le poulet que chez la dinde

(Pleuropneumonia-like Organism (PPLO) Infection)

Chez la dinde :

Sinusite infectieuse infra orbitaire et exsudat séreux

Chez le poulet et le dindon, une légère conjonctivite avec epèphora visqueux est parfois le seul signe de coryza ou représenter le début d'un trouble qui s'aggrave (kempf, 1997).



**Figure 6** : bec ouvert de poulet atteinte de mycoplasmosse (Robinson, 2013).



**Figure 7**: sinusite infra orbitaire de poulet atteinte de mycoplasmosse (Robinson, 2013)

### 9.1.2. Les 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) (Ley et al, 2003)

Plus tard, une inflammation fibrineuse peut apparaître au niveau des sacs aériens et des différents organes internes : péricardite, péri hépatite. Les lésions sont plus sévères lorsqu' il y a complication par d'autres agents pathogène.

Chez la dinde, les sinus sont d'abord emplis d'un abondant mucus séreux qui est ensuite remplacé par de la matière caséuse (mycoplasmosse aviaire) Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par les souches à tropisme articulaire ou génital plus marqué. (Carrou, et al, 2008).

## 9.2. Infection par *M. synoviae* :

### 9.2.1. Symptôme :

Signes clinique :

- Dépression, inappétence, plumes ébouriffées, boiterie.
- Gonflements des jarrets, des pattes, et des pieds, (parfois sèvres et bilatérales asymétrique)
- Déshydratation et une baisse de la production, les cas sévères peuvent montrer un torticolis et des signes neurologiques,
- Les matières fécales peuvent être vertes dans les infections aigues (Jordan, 1996)



**Figure 8** : Gonflement des jarrets (Robinson, 2013).



**Figure 9** : Tarse volumineux observé chez un poulet infecté expérimentalement Par *M. synoviae*, à comparer avec un tarse normal. (Guérin, 2008).

### 9.2.2. Lésions :

Les lésions articulaires s'installent surtout sur l'articulation tibiotarso -métatarsienne. Les capsules articulaires enflées contiennent un pus d'abord visqueux et grisâtre puis caséux, qui envahit parfois les gaines articulaires. (**Guérin, 2008**).

Suite un écoulement d'exsudat clair puis crémeux qui devient caséux et quelque fois de couleurs orange et qui, dans les cas les plus graves peut se retrouver au niveau du crâne et de la face dorsale du cou. Érosion des cartilages a été signalé (**Gordon, 2008**).

Chez un certain nombre des malades on trouve la rate et le foie hypertrophié, ces derniers bosselés avec une couleur verte ou rouge foncé, les reins gonflés, décolorés et bosselés.

### 9.3. *Mycoplasme meleagridis* :

#### 9.3.1. Symptôme :

Les signes cliniques peuvent faire défaut dans certain cas on peut observer un retard de croissance. La sinusite ou inflammation de la bourse séreuse présternale sont possibles, la Pérose frappe couramment 10% ou plus d'un troupeau : quelque rares sujets sont atteints de torticolis ou d'anomalies ou les premières plumes des ailes se projettent perpendiculaires au corps (**Yamamoto et al, 1997**)

#### 9.3.2. Lésions :

A l'autopsie de jeunes poussins montre un épaississement des sacs aériens thoraciques contenant parfois un enduit jaunâtre, relève encore une hypertrophie des articulations tibiotarsiennes, une luxation de tendons gastrocnémien. Toute cela s'accompagne souvent de déformation des vertèbres cervicales. (**Didier, 2001**)

### 9.4. Infection par *M.iowae* :

#### 9.4.1. Symptôme :

L'infection par *M. iowae* 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<sup>ème</sup> et le 24<sup>ème</sup> jour. La diminution de l'éclosabilité est d'importance variable, elle peut être apparemment absente où 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 al*, 1997). *M. iowae*, seul n'est classiquement pas à l'origine d'aérosacculite ou de problème articulaire.

#### 9.4.2. 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, Ces lésions ne sont pas pathognomoniques (Kleven *et al*, 2003)

### 10. Pathogénie de l'infection :

#### 10.1. Adhésion :

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie. *M. gallisepticum* adhère aux cellules épithéliales de la trachée, qui permettrait de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion (Parazisi *et al*. 2002). Chez *M. iowae*, un polypeptide de 65 kDa pourrait jouer un rôle dans l'adhésion aux cellules de l'hôte.

#### 10.2. Invasion :

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

## 11. Immunité :

Dans certains cas, la réponse immunitaire spécifique pourrait être à l'origine des lésions observées et de l'exacerbation de la maladie liée aux mycoplasmes (**Razin et al. 1998**). De plus, les mycoplasmes possèdent des lipopeptides membranaires capables d'activer les macrophages (Takeuchiet al. 2000). Les mycoplasmes peuvent également avoir des propriétés immunosuppressives : un tel phénomène a été rapporté pour *M. iowae* et *M. meleagridis*.

## 12. Diagnostic et dépistage :

### 12.1. Diagnostic bactériologique :

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, 2006**)

Ces prélèvements doivent êtreensemencés très rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37° C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérés 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. (**Allan, 1974**)

### 12.2. Diagnostic sérologique :

Le dépistage sérologique des mycoplasmoses 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. 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. Il

n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain. (Bouchardon , 2008 )

### 12.3. Amplification génique PCR :

L'introduction des techniques basées sur la biologie moléculaire a fait progresser la recherche d'un grand pas. Les deux dernières décennies furent marquées par une série de succès dans le diagnostic moléculaire grâce à l'apparition de techniques d'hybridation *in situ* et d'amplification génique. En se basant sur ces méthodologies, des sondes nucléaires spécifiques de Mycoplasmes aviaires comme par exemple, MG et MS. furent développées. La réaction d'amplification en chaîne par la polymérase (PCR) s'est aussi avérée être une technique puissante et innovatrice pour l'identification de séquences d'acides nucléiques spécifiques des mycoplasmes aviaires. L'utilisation des empreintes génétiques a permis de comparer différentes espèces de mycoplasmes aviaires entre elles, et de montrer une relative hétérogénéité des différentes souches au sein d'une même espèce. Par exemple, au sein de MG, il existe des souches de références isolées de poule ou de dinde, souches vaccinales et des souches variantes à pouvoir pathogène et transmissibilité réduits. Le dépistage sérologique et reconsidère en utilisant des protéines recombinantes, ce qui a conduit à l'amélioration de la spécificité et par conséquent, de la fiabilité de ces tests. (Benabdmoumen, 1996).

## 13. Contrôle des mycoplasmes aviaires :

### 13.1. Traitement :

Les traitements antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment lors d'un 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 stimuline et le fluor quinolones. Néanmoins, seul le fluor quinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires (Bébéar). 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'infections dues à des souches sensibles (Carrou *et al.* 2005).



### 13.2. Prophylaxie sanitaire :

Il est essentiel d'obtenir des élevages indemnes de mycoplasme, pour cela, le respect strict des règles de biosécurité est indispensable. **(Pacha ,2013)**.

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

### 13.3. Vaccination :

La meilleure méthode de contrôle est le maintien de troupeaux indemnes de MG et de MS. La vaccination ne doit être envisagée que dans les situations dans lesquelles l'exposition est inévitable comme dans des sites multi-âges. Le risque d'exposition des troupeaux de volailles voisins doit aussi être soigneusement considéré.

Deux types de vaccins sont disponibles pour le contrôle de MG. Il peut s'agir de vaccins vivants atténués ou a virulents ou de vaccins inactivés sous forme d'émulsion huileuse. Le sujet de la vaccination par MG. Bien qu'il y ait des variations antigéniques entre les souches de MG, il est admis que la vaccination avec une seule souche est suffisante **(Bébéar, 2005)**.

#### 13.3.1. Vaccin vivant :

L'utilisation de vaccins vivants est l'équivalent d'une « exposition contrôlée ». L'objectif est d'infecter le troupeau avec une souche peu pathogène et immunogène à un âge auquel les conséquences seront faibles ou non significatives. Une telle exposition provoque un futur état de résistance au cours de la vie des oiseaux comme dans le cas de sites de production multi-âges. Les oiseaux correctement vaccinés sont résistants à la maladie respiratoire, aux aérosacculites et à la chute de ponte causées par MG. La vaccination permet aussi de réduire le niveau de transmission verticale chez les reproducteurs **(Hildebrand, et al, 1983)**

**13.3.2. Vaccin inactivée :**

Les bactérines *Mgallisepticum* sont préparées à partir de suspensions concentrées de cellules entières qui sont émulsifiées avec un adjuvant huileux. Une forte concentration antigénique est indispensable. Les bactérines sont généralement utilisées chez les poulettes commerciales pour les protéger des chutes de ponte qui surviennent dans les sites d'âges multiples.

L'administration se fait par voie intramusculaire ou sous-cutanée, avec en général une dose de 0,5 ml par oiseau. La vaccination par voie intramusculaire risque d'entraîner une réaction persistante au lieu d'injection ce qui nécessitera un parement de la carcasse ; Le vaccin doit être conservé à 2-8 °C jusqu'à utilisation. Il ne doit pas être congelé ni être exposé à une forte lumière. **(Whitear, 1996)**

# **Chapitre 2**

## **LA MYCOPLASMOSE AVIAIRE**

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **1. Objectif :**

Notre étude avait pour objectif de déterminer la prévalence de la mycoplasmosse aviaire dans les élevages au niveau des wilayas de Tipaza (Hadjout) et de Blida (Bouinan) et de cerner les principales lésions respiratoires rencontrées lors de cette maladie chez le poulet de chair.

### **2. Matériel et méthode :**

#### **2.1. Matériel :**

- Cas d'autopsie de volailles réalisés au niveau des cabinets vétérinaires, chez lesquels des éleveurs se sont manifestés pour une suspicion de maladie.
- Questionnaire présenté aux médecins vétérinaires
- Statistiques fournies par les Directions des Services Agricoles des wilaya de Blida et de Tipaza

#### **2.2. Méthode**

L'étude s'est intéressée aux principales lésions de la mycoplasmosse aviaire durant la période de Mars à Mai 2017.

Les autopsies ont été réalisées au sein de deux cabinets vétérinaires, exerçant au niveau des communes de Hadjout et de Bouinan

##### **2.2.1. Technique d'autopsie :**

- Animal placé sur le dos.
- Humidification du plumage afin de faciliter l'autopsie.
- Réalisation d'une incision cutanée depuis la cavité buccale et tout le long du cou jusqu'à l'entrée du thorax.
- Isolement de l'œsophage et de la trachée
- Dépouillement de la carcasse.
- Incision cutanée en regard de point de bréchet puis séparation de la peau du plan musculaire et luxation des articulations coxo-fémorales.

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

- Pratique d'une boutonnière avec le ciseau à la base du bréchet en remontant de l'arrière vers l'avant de chaque côté.
- Observation des organes thoraco-abdominaux.

### **2.2.2. 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 :

- Les maladies respiratoires complexes d'origine virale et bactérienne (MRC) les plus fréquentes.
- La fréquence d'apparition de la mycoplasmosse.
- L'espèce la plus touchée.
- Les facteurs favorisant la maladie.
- Comment se manifeste-elle sur le plan clinique.
- Les symptômes observés lors de la maladie.
- La tranche d'âge la plus touchée.

Le questionnaire a été réalisé en présence de tous les vétérinaires (face à face).

30 questionnaires ont été distribués : seuls 20 praticiens ont accepté de collaborer à notre enquête.

## **3. Résultats :**

### **3.1. Élevages :**

Notre étude a porté sur les élevages de poulets de chair dans les wilayas de Blida et Tipaza. Dans ce but, nous avons travaillé dans deux cabinets vétérinaires, et réalisé des autopsies sur des sujets de différents élevages. Le nombre d'autopsies réalisées était de 22 (16 à Bouinan et 6 à Hadjout) faisant ressortir 9 cas suspects de la maladie.

## PARTIE EXPERIMENTALE

Le tableau 9 représente le nombre d'élevage avicole à Hadjout et Bouinan durant l'année 2016

**Tableau 6** : Répartition de l'élevage avicole (tête) par espèce au niveau de Bouinan et Hadjout.

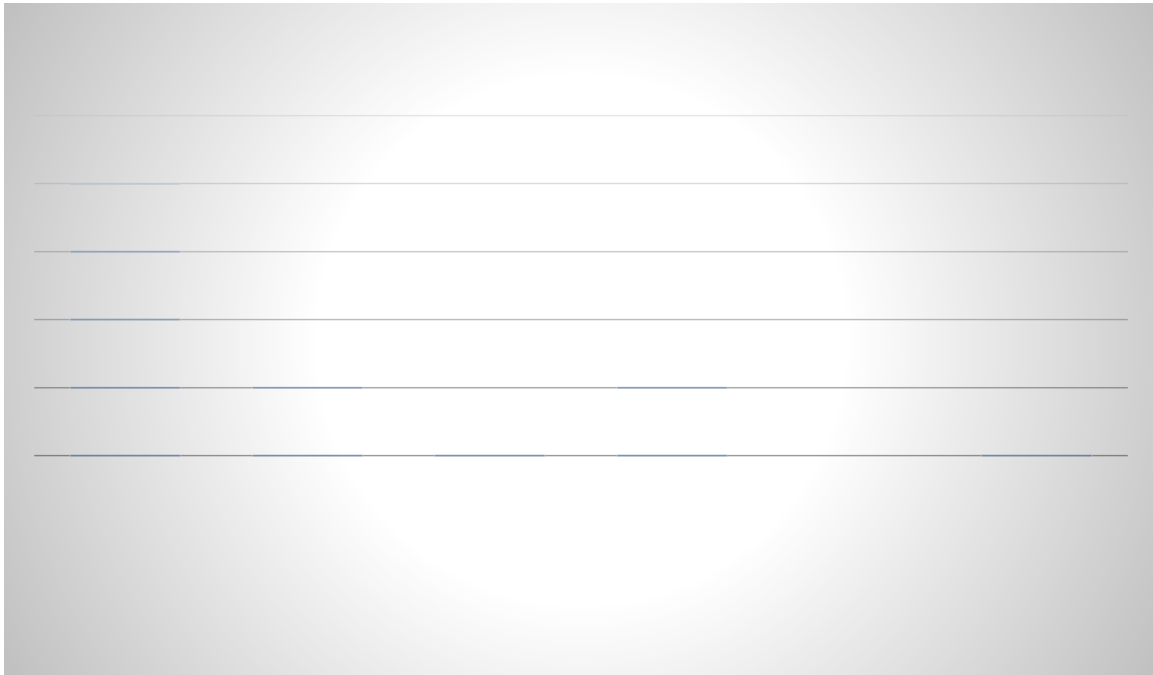
Type d'élevage	Daïra de Hadjout	Daïra de Bouinan
Poulet de chair	162.000	844.090
Poule pondeuse	120.000	610.963
Dinde	/	191.277

### 3.1.1. Les lésions répertoriées lors des autopsies sont rapportés.

**Tableau 7** : Principales lésions enregistrées lors des autopsies

Lésion	Nb de cas	%
Trachéite	9	100
Inflammation catarrhale	4	44.5
Aérosaculite	2	22.3
Inflammation fibrineuse : Péricardite - Péri hépatite	4	44.5
Lésion articulaire	0	00
Hypertrophie : Rate, foie, rein	3	33.3

## PARTIE EXPERIMENTALE



**Figure 10** : Principales lésions lors de l'autopsie

On remarque que la trachéite est très fréquente avec un pourcentage de 100%, suivie par les inflammations catarrhale et fibrineuse (80%).

Ce tableau présente les résultats d'autopsies réalisés au niveau des cabinets vétérinaires.

**Tableau8** : Résultats d'autopsie réalisé

Nombre d'autopsie	Ca suspects de mycoplasmosse	Pourcentage
22	9	40 ,90

9 cas suspects de la maladie parmi 22 autopsies réalisées, ça prouve que la maladie est fréquente dans la région étudiée.

## PARTIE EXPERIMENTALE



**Figure 11** : Trachéite (photo personnelle)



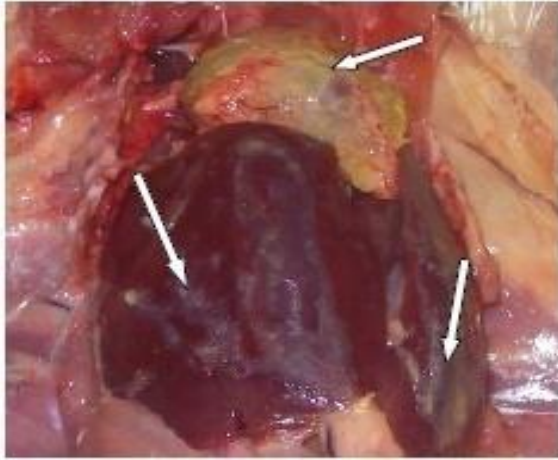
**Figure 12** : Epaissement de la muqueuse intestinale  
(Photo personnelle)



**Figure 13** : Péricardite fibrineuse  
(Photo personnelle)



## PARTIE EXPERIMENTALE



**Figure 14** : Péricardite et péri hépatite fibrineuse  
(Photo personnelle)



**Figure 15** : Aérosacculite fibrineuse  
(Photo personnelle)

### 3.2. Exploitation des Questionnaires :

#### 3.2.1-Fréquences des maladies réputées contagieuses

Les questionnaires ont permis de relever les résultats, notamment la fréquence des maladies rencontrés par les praticiens (au nombre de 20) au cours de leur carrière (figure7).

## PARTIE EXPERIMENTALE



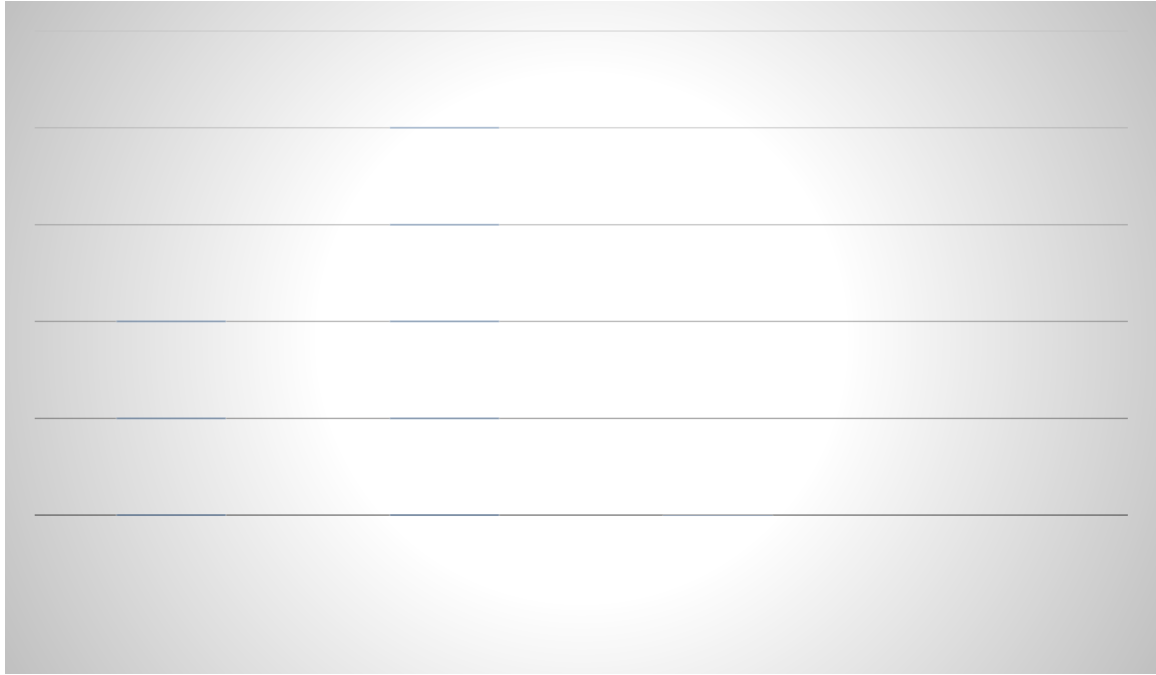
**Figure16** : maladies réputées contagieuses les plus fréquemment observées par les vétérinaires consultés

La figure 11 montre que la mycoplasmosse clinique est très fréquemment rencontrée par les praticiens consultés (90% des praticiens)

### 3.2.2. Fréquences de la mycoplasmoses :

Les résultats obtenus sur la répartition de la mycoplasmosse au niveau des wilayas de Blida et Tipaza ont été basés sur des questionnaires remplis par des vétérinaires régionaux.

## PARTIE EXPERIMENTALE



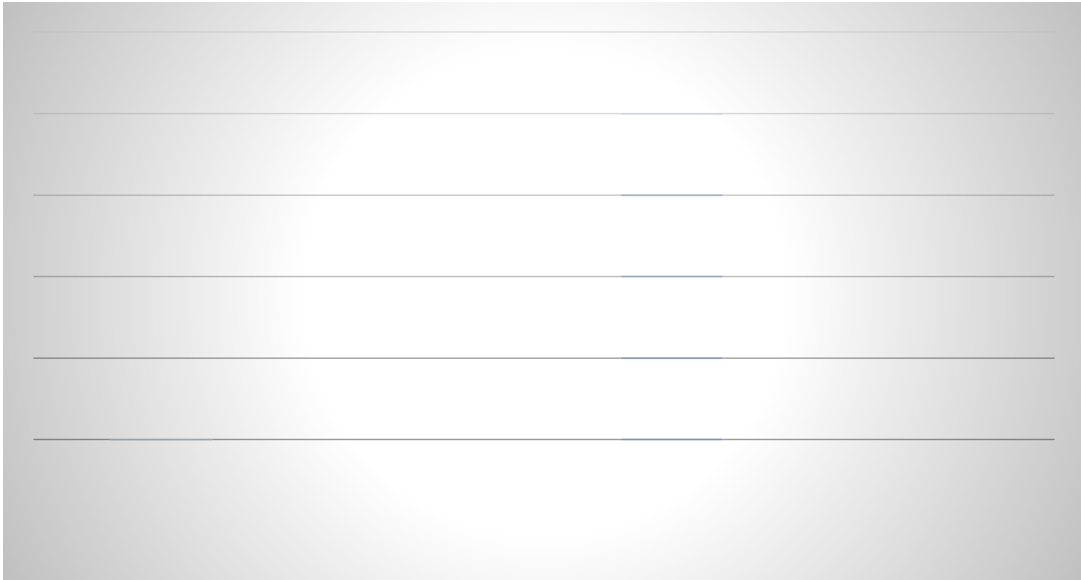
**Figure17** : Fréquence de la maladie

La figure 8 montre que, d'après les vétérinaires consultés, la mycoplasmosse est une maladie très fréquente avec un pourcentage de (55%).

## PARTIE EXPERIMENTALE

### 3.2.3. fréquence de la mycoplasmosse selon le type d'élevage avicole :

D'après les résultats obtenus par les vétérinaires :



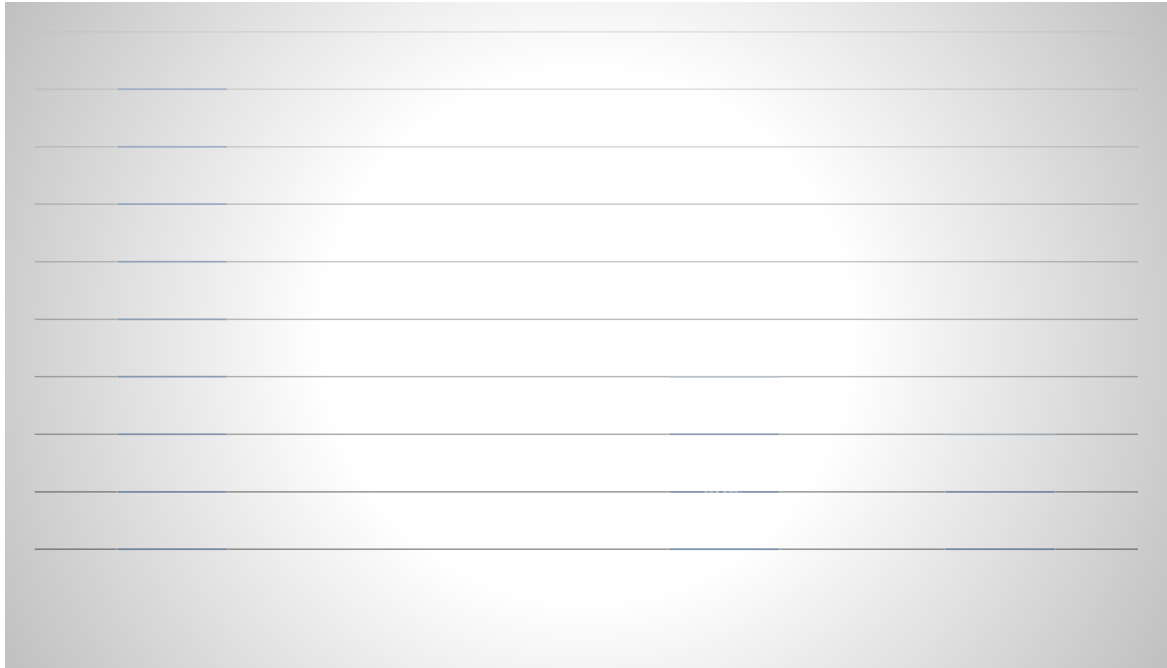
**Figure 18** : Fréquence de la mycoplasmosse selon le type d'élevages avicole

Les résultats montrent que le poulet de chair est le plus touché par la mycoplasmosse (100%des cas)

## PARTIE EXPERIMENTALE

### 3.2.4. Manifestation de la maladie selon Le type d'atteinte :

Des résultats cliniques estimés par les vétérinaires durant leur cursus sur la manifestation de la mycoplasmosse .



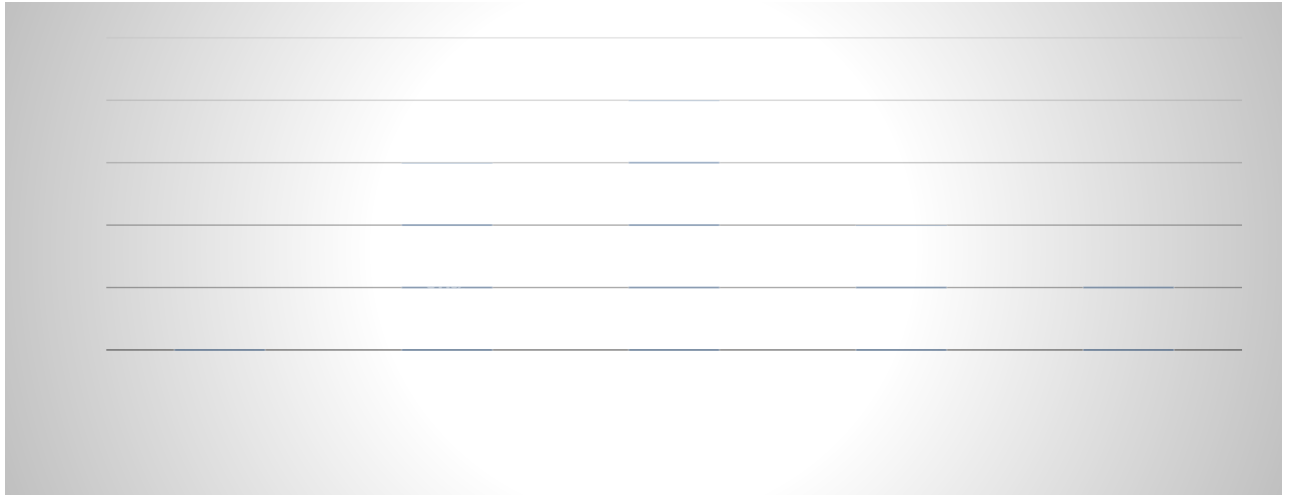
**Figure 19** : Manifestation de la maladie sur le plan clinique

On a constaté que La fréquence de la manifestation respiratoire prédomine (97%), lors d'atteinte de la mycoplasmosse.

## PARTIE EXPERIMENTALE

### 3.2.5. Symptômes observée lors d'atteinte générale :

Les symptômes les plus fréquentes lors de la mycoplasmoses clinique selon l'avis des vétérinaires praticiens.



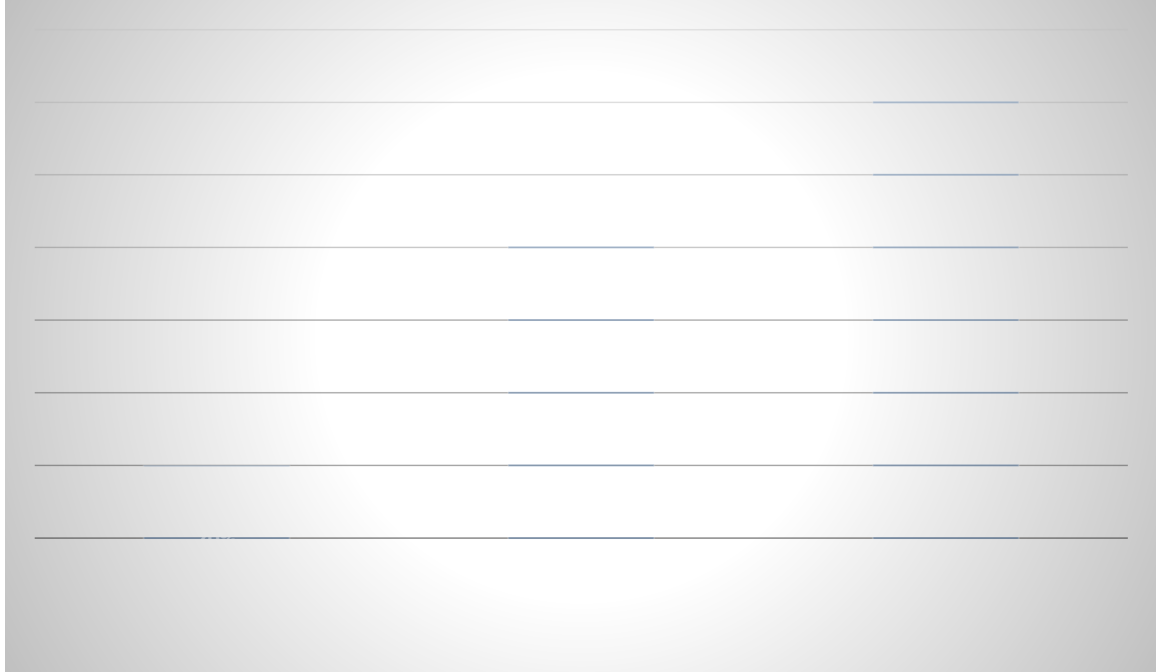
**Figure20** : les symptômes observés lors d'atteinte générale

Les symptômes respiratoires sont les plus marqués lors d'atteinte d'une mycoplasmoses, avec une prédominance de la toux (90% des cas).

## PARTIE EXPERIMENTALE

### 3.2.6. Atteinte Mycoplasmique selon l'âge :

D'après les connaissances des praticiens, on a trouvé les résultats suivant :



**Figure 21** : Atteinte mycoplasmique selon l'âge

On remarque que la maladie est plus fréquente chez les individus âgés de 6 à 7 semaines avec un pourcentage de 77%.

### 4. Discussion

Les résultats de cette enquête montrent que l'infection mycoplasmique est fréquente dans la région du centre dans l'ensemble des MRC renseignées au cours de questionnements 55% des vétérinaires consultés disent ça. Les éleveurs pratiquent beaucoup plus le poulet de chair par rapport à la poule pondeuse.

*Mycoplasma gallisepticum* est actuellement la *mycoplasma* la plus fréquemment suspectés. D'après les autopsies réalisées nous avons trouvés 09 cas parmi 22 cas. La maladie a préférentiellement un tropisme respiratoire, ou nous avons observés des troubles respiratoires dans (100%) des cas suspects de mycoplasme. Les lésions sont les suivantes : trachéite, inflammation fibrineuses (rate et rein), hypertrophie des reins et de la rate, aérosaculite avec des fréquences respectives de 100% ,80% ,60% et 40%.

Une étude réalisée en 2008 par BEN NOUR W. Sur *les mycoplasmoses aviaires* dans la région du nord algérien, a montrer que l'infection mycoplasmique chez les poulettes futurepondeuses est plus élevée par rapport aux poulets de chairs ; *M.synoviae* étant le mycoplasma le plus rencontré, alors que le taux de prévalence de l'infection par *M.gallisepticum* restait limité.

D'après AIMEUR (2011), qui a travaillé sur *Les mycoplasmoses aviaires* dans l'est de l'Algérie, les résultats obtenus ont montré des prévalences élevées des affections recherchées en fonction des élevages avec dominance de Mycoplasme à *M gallisepticum* ; l'enquête étant effectuée au niveau de 18 élevages a démontré l'importance des signes respiratoires associés ou non à des signes digestifs dans 100% des élevages.

Les lésions respiratoires ont été rencontrée dans 63,3 % des sujets autopsiés. Trachéite à 88,7%, lésions fibrineuse 75,75%, hypertrophie des reins et rate 23,07% et enfin des aerosaculite à 6,45%.

Les résultats des deux travaux réunis obtenus révèlent une fréquence élevée d'atteinte respiratoire.



## **PARTIE EXPERIMENTALE**

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.

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

## CONCLUSION

Les mycoplasmes aviaires sont responsables de pertes économiques importantes résultant des retards de croissance, de l'augmentation des indices de consommation, des saisies à l'abattoir, des baisses de production d'œufs et de la chute de l'éclosabilité.

D'un point de vue clinique, *les mycoplasmes* aviaires apparaissent comme des maladies présentant un polymorphisme marqué, Les infections mycoplasmiques demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les exploitations avicoles. L'infection à *Mycoplasma gallisepticum* prédomine dans les élevages par rapport à celle à *Mycoplasma synoviae*

Les symptômes et les lésions observés peuvent alors être variés (articulaire, respiratoire, digestives, nerveuse ) mais aucun d'entre eux n'étant pathognomonique, la suspicion clinique doit toujours être confirmée.

Le diagnostic des mycoplasmoses fait appel au laboratoire, puisque les signes cliniques et lésionnels sont le plus souvent peu spécifiques. Les tests classiques d'ARL (agglutination rapide sur lame) font de plus en plus la place aux kits PCR, qui permettent de différencier *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* et *M. synoviae*, avec une excellente sensibilité. La mise en œuvre de ces techniques demande une réelle expertise du laboratoire, pour éviter les faux positifs. L'interprétation des résultats doit rester prudente, en les replaçant dans leur contexte clinique et épidémiologique.

Il serait intéressant de réaliser une même étude à plus large échelle.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aimeur, (2011). Les Mycoplasmoses Aviaires. Pathologie Dominante dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat Université de Constantine.
2. Allan, W.H. Gough, R.E (1974) A Standard Haemagglutination Test for Newcastle Diseases I.A Comparison of Macro and Micro Methods Vet-Rec 96,120-123.
3. Anonyme 1 : Chiffres Clés 2014 sur la Dinde, le Poulet, le Canard et la Pintade.<http://www.Volailles-Française.fr>. (Consulté le13-11-2016).
4. Anonyme 2 : Organisation de Coopération et de Développement Économique du Marché Mondiale, Présentation Générale de Marché des Volailles, .2014 <http://www.OECD.org.fr>.(Consulté le10-11-2016).
5. Anonyme 3 : Comité Interprofessionnel de la Dinde Française (2014). Les Élevages de la Dinde. <Http://www.CIDEF.net> (consulté le 03-12-2016).
6. Anonyme 4 : Organisation des Nations Unies pour L'Alimentation et
7. Anonyme 5 : Institut National des Recherche Agronomique(2014) .Échange International de Volaille dans le Monde. <http://www.INRA.fr>.(consulté le15.12.2016).
8. Anonyme 6 : Ressources Génétiques Animals. (2013) .<http://www.ensv.dz>.(consulté le 13.12.2016).
9. Anonyme6:PPLO:Pleuropnomonia-likeorganisminfection,(2007).Avian Mycoplasmosis.<http://www.pplo.fr>(consulté le 29.04.2017)
10. Bachir,P.Triki,Y.Boumar,k.kechi ,S,H.Abdul.(2013) . Manuel des Pathologies Aviaires ed : Universitaire Européenne la Mycoplasme Aviaire 115-118.
11. Bebear,C,M. KEMPF,I.(2005).Antimicrobial Therapy and Antimicrobial Resistance in Mycoplasma Molecular biology ,Pathogenicity and Strategy of Control ed A Blanchard et G.F .Browning .535-568 .
12. Belaid,D.(2015).L'Élevage Avicole en Algérie .Ed 1 ,revue-agro.univ-setif ,11-13-64
13. Ben abd elmoumen, B. (1996). Caractérisation Ontigénique et Moléculaire des Mycoplasmes Aviaire. Thèse doctorat, Université de Montréal
14. Bennour w.(2008).Etude Epidémiologique de la mycoplasme aviaire dans la région du nord algérien .projet de fin detude. ISV .Blida

15. Benyahia A. (2013), the science of Healthier animal, journée organisé par l'institut vétérinaire de Blida.
16. Berber,N.(2015).Étude Génétique de la Mucoviscidose dans un Échantillon de la Population Algérienne. Thèse ; Biologie Moléculaire. USTO.MB.113.
17. Bradbury,Kleven S,H,.( 2003) Mycoplasma lowae infection .In Diseases of Poultry ,11 ed Y.M Saif ,H J Barnes ,d R Glisson ,A.M.FADLY .L.R.mcdougald ,D.E Swayne ,766-771 .
18. Carrou,J.Rinhard.Kempf . (2006).Persistence of Mycoplasma Synoviae in Hens After two Eurofloscac in Treatments and Detection of Mutations in the par C gene. Vet.Res. 37.1-24.
19. Christensen,N H.Yavari,C A. .BainMC. A BradburyJ,M,C.(1994). Snvestigation into the Sur Vival of Mycoplasma Gallisepticum,Msynoviae and M lowa on Material Found in the Poultry House Environment ,Avian Path,23. 127-143.
20. Culioll,J .Berri,C .Mouro, T, J.Mouro T J, . (2003) Muscle Food : Consomption, Composition and Quality .Science des Aliments 34, p 13-23.
21. Ferroukhi , S. (2008). Adoptions d'un Programme de Développement pour la Filière Avicole. Le Matin 10 , 1-3.
22. Gegoud,V. Combes,S.(2008) , Station de Recherche Avicole.(13);Station Centrale de Physiologie Animale . Insect Biochemistry and Molecular Biology, Elsevier, 38 (4).416-429.
23. Gordon, (1969). Avian Mycoplasmas ; Mycoplasmatales and the L-Phase of Bacteria ,Leonard Hayflick, Ed.Amsterdam: North Holland 621-64.
24. Gordon, P. (1979) Pathologie des Volailles. P. d'Auteville ; Maladies bactériennes : 43-48.
25. Guérin J, L. CYRIL, B. (2008).Les *Mycoplasmoses* Aviaires. École National Vétérinaire .Toulouse, 31-2.
26. Hildebrand,D.G.Berge D,R.( 1983).Mycoplasma Gallisepticum (MG) Laboratory and Field Studies Evaluating the Hemaglutining Encording Gene Ulha.Avian Dis,48,606-616.
27. Jordan, R, T, W. Pattison, M. (1996) Poultry Diseases. 4 ème Edition, W.B. Saunders Company Ltd, London 546.

28. Kempf I (2006):Diagnostic et Contrôle des Mycoplasmoses Aviaires. Le Nouveau Praticien Vétérinaire D'Élevage et Santé, 103 ; 49-53.
29. Kempf, I. (1997). Les Mycoplasmoses Aviaires. Point Vétérinaire, vol ,28, 128, 41-48
30. Kleven,S. H. Box-jones, C.(1997).Mycoplasma Synoviae Infection in Calnek B. Vet ed.Deseases of Poultry 10<sup>th</sup>Iowa State University Press .Ames Iowa p: 228-232
- l'Agriculture .(2014)Animal Production and Health .[http// www.FAO.org](http://www.FAO.org) /.com. ag.againfo, theme . (Consulté le03-12-2016).
31. Lecere,J.M.,(2009).lapin de France ;Aspect Qualitatif 13,p3-4.
32. Ley D.H. (2003) *Mycoplasma Gallisepticum* Infection. In Diseases of Poultry, 11em ed. (ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. Mc Dougald, D.E. Swayne), 722 – 744.
33. Magdelaine P., Coutlet G., Chenut R. (2013). Structure et Organisation des Filières Volailles de Chair en Europe : Analyse Comparée. TeMA .28. 36-42).
34. Malpel, M.Marigeaud, S.Mart.(2014). La Filière Volaille de Chair. Chambre d'Agriculture de France. N° 2013-**M**-099.
35. Maroi,C(2000).Epidémiologie des Mycoplasmes Aviaire Applications et Intérêt des Méthodes d'Amplification génétique .Thèse d'université Claude Bernard . lyon I .
36. Parazisi,L.Frasca,S.Jr.Gloda,M.liao,X,Yogev,D.Geary,S.T(2002) Gap A and CRM Acoespression is Essential for Mycoplasma Gallisepticum Cytadherence and Virulence. Infect Immun 45 .39-68.
37. Razin,S.Yogov,D.Naot;Y (1998). Molecular Biology and Pathogenicity of Mycoplasme. Microbiol.Mol. biol,ed rev 62. 1094-1156.
38. Takenchi,O.kaufman,A.Grote,k.Kawai,T.Hochino,k.Marr,M.Muhl,H.Ladt.p.Akira,S(200) . Preferentially the Stereoisomer of the Mycoplasma Lipopeptide Macrophage Activating Lipopetide.2and D88, Dependent Signaling Pathway J Immurolog, 164,554-557
39. Vilate D.(2003) Maladies des volailles; Maladies Bactériennes,3 Ed : France Agricole 276-278.
40. Whitear, K.G. (1996). Control of Avian Mycoplasmoses by Vaccination. revsci .tech .effint Epiz15, 1527-1553
41. Winner, F.Rosengarten, R, Citti, C. (2000),In Vitro cell Invasion of Mycoplasma Gallisepticum linfect Immun 68.42 38-42

42. 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, 212-223.