



1085THV-1

UNIVERSITE DE BLIDA 1  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme

DOCTEUR VETERINAIRE



**Séroprévalence des mycoplasmoses aviaires à  
*Mycoplasma synoviae* dans des élevages aviaires  
dans la région du centre d'Algérie**

**Réalise**

**par :**

- CHABA Abderrahmane
- ZAIR Mohamed

Devant le jury composé de :

Président : DAHMANI H      MAB ISV université de Blida 1

Examineur : MOKRANI D      MAA ISV université de Blida 1

Promoteur : LOUNAS A      MAA ISV université de Blida 1

**2014/2015**

UNIVERSITE DE BLIDA 1  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme

DOCTEUR VETERINAIRE



**Séroprévalence des mycoplasmoses aviaires à  
*Mycoplasma synoviae* dans des élevages aviaires  
dans la région du centre d'Algérie**

**Réalise**

**par :**

- CHABA Abderrahmane
- ZAIR Mohamed

Devant le jury composé de :

Président : DAHMANI H      MAB ISV université de Blida 1

Examineur : MOKRANI D      MAA ISV université de Blida 1

Promoteur : LOUNAS A      MAA ISV université de Blida 1

**2014/2015**

## **Remerciements**

Tout d'abord, nous remercions le bon dieu qui nous a honoré par l'islam et qui nous a donné la vie, la sante et le pouvoir d'achevée cette étude.

Nos remerciements très sincères vont :

*A Président du jury, Dr DAHMANI H*

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de présider ce travail.

A notre promoteur docteur LOUNAS A:

Vos conseils dans la direction de cette Thèse furent précieux et attentionnés.

A Dr MOKRANI D : qui nous a fait honneur d'accepter d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux

*A tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'université Blida*

*Pour qui nous vous le plus grand respect et dévouement.*

*A tous qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents que dieu me les garde inchallah*

*A mes frères et sœur.*

*A tous les membre des familles ZAIR sans exception.*

*A tous mes amis sans exception*

*Particulièrement Bouzide, Soufian, Abdellahe, Amar, Belekacem, Bilal, Abdelatif, Yacine, Ahmed, Aamza, Ali, Badis, Diaa,*

*A mon binôme et cher ami Chaba Abderrahmane*

*A toute la promotion de cinquième année 2014/2015.*

*ZAIR Mohamed*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents que dieu me les garde  
inchallah*

*À mes frères et sœur.*

*À tous les membre des familles **CHABA** sans exception.*

*À tous mes amis sans exception*

*Particulièrement salim, Sofian, , Amine, , Bilal, Khéro, Abdelaziz,  
douifi, , , mounir, mahdi, bouzid. hachem. dradji .hacene.*

*À mon binôme et cher ami **LAR** Mohamed*

*À toute la promotion de cinquième année 2014/2015*

***CHABA** Abderrahmane*

## Sommaire :

Résumé	
I. Introduction	
II. CHAPITRE 1	
1. Introduction.....	01
2. Importance économique.....	01
3. Historique. ....	02
4. Etiologie. ....	03
4.1- Taxonomie.....	03
4.2- Pathogénie.....	04
4.2.1 Action directe des mycoplasmes.....	04
a) Pouvoir d'adhésion .....	04
b) Production de substances toxiques.....	04
c) Pouvoir invasif .....	05
4.2.2 Interaction avec le système immunitaire de l'hôte .....	05
5. Symptômes et lésions.....	06
5.1 <i>M.gallisepticum</i> .....	06
- Symptômes.....	06
- Lésions.....	06
5.2 <i>M. mélagrides</i> .....	07
- Symptômes.....	07
- Lésions.....	07
5.3 <i>M.synoviae</i> .....	07
- Symptômes.....	07
- Lésions.....	07
6 Epidémiologie.....	09
6.1.Sources de l'agent pathogènes et matière virulentes .....	09
a) Sources primaires.....	09
b) Matières virulente .....	09
c) Sources secondaires .....	09
6.2.Résistance .....	10

a) Résistance aux agents physico-chimiques .....	10
b) Résistance dans le milieu extérieur .....	10
6.3.Facteurs de risque .....	11
a) Facteurs intrinsèques .....	11
b) Facteurs extrinsèques.....	11
6.4.Transmission.....	12
- Transmission verticale des mycoplasmes.....	12
- Transmission horizontale.....	12
7. Diagnostic.....	13
7.1.Diagnostic bactériologique.....	13
7.2.Diagnostic par amplification génétique (PCR).....	14
7.3.Diagnostic sérologique.....	14
7.3.1. L'agglutination rapide sur lame (ARL) .....	14
7.3.2. Le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) .....	14
7.3.3. Les tests immuno-enzymatiques (ELISA) .....	14
7.4. Étude comparative des méthodes du diagnostic des mycoplasmoses aviaires.....	15
7.5.Diagnostic différentiel.....	17
- Mycoplasma gallisepticum.....	17
- ycoplasma synoviae.....	17
8. Traitement .....	17
8.1. Parquets de reproduction et œuf .....	18
8.1.1. Parque de la reproduction .....	18
8.2. Traitement des œufs .....	19
9. Prophylaxie.....	19

### III. PARTIE EXPERIMENTALE

1. Problématique .....	22
2. Objectifs de l'étude .....	22
3. Matériel et méthodes .....	23
4. Résultats .....	24
5. Discussion .....	36
6. Conclusion .....	37

○ **Partie bibliographique**

**Liste des tableaux :**

**Tableau1** : Survie de MG, MS et MI sur différents supports (d'après Christensen et al.,1994).....11

**Liste des figures :**

**Figure 01** : Synovite infectieuse à mycoplasmes chez un poulet.....08

**Figure02** : Arthrite du poulet à mycoplasma synoviae.....08

**Figure03** : Dinde infectée par M.gallisepticum. ....08

**Figure04** : Sinusite infra-orbitaire chez la dinde .....08

*Figure 05 : Tarse volumineux (à droite) observé chez un poulet infecté expérimentalement par M. synoviae , à comparer avec un tarse normal (à gauche) .....08*

*Figure 06: Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par M. gallisepticum.....08*

## *Partie expérimentale*

### *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon le type d'élevage .....	26
<b>Tableau 02</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon le selon l'âge.....	26
<b>Tableau 03</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon le selon l'effectif.....	27
<b>Tableau 04</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon le Selon le tableau clinique.....	27
<b>Tableau 05</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon la suspicion ..	28
<b>Tableau 06</b> : Nombre et Pourcentage d'infection par MS selon le traitement préconises.....	29
<b>Tableau 07</b> : Tableau des moyennes .....	30
<b>Tableau 08</b> : Tableau de la répartition des élevages selon le type d'élevage...	30
<b>Tableau 09</b> : Tableau de la répartition des élevages selon l'âge.....	31
<b>Tableau 10</b> : Tableau selon l'effectif.....	31
<b>Tableau 11</b> : Tableau selon les tableaux cliniques.....	31
<b>Tableau 12</b> : Tableau selon la suspicion .....	32
<b>Tableau 13</b> : Tableau selon les traitements préconises.....	32
<b>Tableau 14</b> : Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur ELISA..	

## Liste des abréviations

**ADN** : Acide desoxyribonucléique

**Ag** : Antigène

**ARL** : Agglutination Rapide sur Lame

**ARN** : Acide ribonucléique

**ATB**: Antibiotique

**ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

**Fig** : Figure

**IFI** : Immunofluorescence indirecte

**IgG** : Immuno globuline G

**IgM** : Immuno globuline M

**IHA** : Inhibition de l'hémagglutination

**Min** : minute

**MG** : *Mycoplasma gallisepticum*

**MI** : *Mycoplasma iowae*

**µm**: Micro mètre

**MM** : *Mycoplasma meleagridis*

**MRC** : Maladie respiratoire chronique

**MS** : *Mycoplasma synoviae*

**NAD** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

**Nbre** : Nombre

**pb** : Base paire

**PC** : Poulet de chair

**PCR** : Réaction d'amplification en Chaîne par Polymérase

**PP** : Poule pondeuse

**S**: Seconde

**Sem** : Semaines

**Spp**: Speciae

**E.Coli** : Escherichia coli

## **Résumé :**

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies à l'origine de lourdes pertes économiques.

*M. synoviae* est à l'origine d'infections subcliniques de l'appareil respiratoire et de l'appareil locomoteur.

L'objectif de cette étude sérologique par ELISA est d'estimer la séroprévalence des infections à *Mycoplasma synoviae* dans 6 élevages (2 poules pondeuses et de 4 poules reproductrices dans la région centre d'Algérie (Alger, boumerdes).

59 échantillons ont été faits et testés par ELISA donne une séroprévalence de 83% dans tous les types d'élevages.

- Le type d'élevage le plus touché par les mycoplasmoses aviaires à MS est la reproductrice chair avec un pourcentage de 67%.
- La plus forte séroprévalence (83%) est enregistrée lors de la période de production.
- Le plus fort taux d'infection se trouve dans les élevages industriels 67% par rapport aux petits élevages (33%).

**Mots-clés :** Mycoplasmoses Aviaires, *Mycoplasma synoviae*, ELISA, séroprévalence.

## **Abstract:**

Avian mycoplasmoses can cause significant economic losses on poultry farms

*M. synoviae* causes subclinical respiratory tract infections and infectious synovitis

The objective of this serologic study by ELISA is the estimate of the séroprévalence of the infections with *Mycoplasma synoviae* in 6 layer breeding's and hens reproductive in the zone Algeria centers.

We carried out blood taking away (59 enchanted) and to test them by ELISA. The séroprévalence obtained is very important (83 %).

- The type of breeding more touched by the avian mycoplasmoses at MS is the reproductive flesh with percentage of 67%.
- The strongest séroprévalence (83%) is recorded at the time of the period of production.
- The strongest proportion of infection is in the industrial breeding 67% compared to the small animal breeding (33%).

**Key words:** Avian mycoplasmoses *Mycoplasma synoviae*, ELISA, séroprévalence.

## المخلص:

تعتبر ميكوبلازما الطيور من الأمراض التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة ميكوبلازما سينوفي مسؤولة عن إصابات الجهاز التنفسي و الالتهابات المفصلية الهدف من هذا العمل السرولوجي بواسطة 'ELISA' هو تقدير حجم الإصابة بميكوبلازما سينوفي في ستة مداجن 2 للدجاج البياض و 4 دجاج التكاثر في منطقة وسط الجزائر لقد قمنا بأخذ عينات دم من (59 عينة) وفحصها بواسطة تقنية 'ELISA' كانت النتائج المتحصل عليها جد معتبر 83% في كلتا النوعين.

- المداجن الأكثر إصابة بميكوبلازما سينوفي هي مداجن التكاثر بنسبة 67% .
- مرحلة الإنتاج هي المرحلة الأكثر عرضة للإصابة بميكوبلازما سينوفي بنسبة 83%

أكبر نسبة إصابة بميكوبلازما سينوفي سجلت في المداجن -67% مقارنة بالمداجن الصغيرة 33 % الكبيرة بنسبة

**الكلمات المفتاحية:** ميكوبلازما الطيور، ميكوبلازما سينوفي، ELISA.

## Introduction :

En élevage de volailles, toute pathologie infectieuse et potentiellement contagieuse fait courir un grave risque sanitaire et économique à l'éleveur. En effet, les maladies infectieuses en élevage aviaire sont responsables de pertes économiques très importantes et tout particulièrement les maladies respiratoires, qui y sont surreprésentées.

Elles sont favorisées par les conditions environnementales de ces élevages intensifs de volailles.

Ces maladies est d'origine bactérienne permis ces maladies la mycoplasmosse aviaire à MS ont Algérie à une grande importance qui est responsable des infections subcliniques de l'appareil respiratoire et de la synovite infectieuse (RAZIN AND TULLY.1970) Selon **Marois et al. (2001)** l'incidence de la maladie est favorisée par l'intensification de la production avicole et entraîne des pertes économiques du fait du retard de croissance, de l'augmentation des indices de consommation de 10-20%, des saisies à l'abattoir, des baisses de productions d'œufs commercialisables de 10-20% et des diminutions d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux de 5-10%.

Les objectifs de cette étude est la détermination de la séroprévalence des mycoplasmoses aviaire à MS dans des élevages aviaires dans le centre d'Algérie.

Chapitre 1 : étude  
bibliographique des  
Mycoplasmoses aviaires

## CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

### 1. Introduction :

Les mycoplasmes forment un grand groupe de micro-organismes procaryotes avec plus de

190 espèces distinguées des bactéries ordinaires par leur petite taille, leur génome minutieux (**Abdelatif, 1999**).

Les oiseaux abritent une vingtaine de sérotypes de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes sont : *M. gallisepticum*(MG) *M. synoviae* (MS). Puis viennent, en fonction des circonstances, *M. meleagridie* (MM), *M. iowae* (MI). Les autres espèces sont considérées comme inoffensives la plupart du temps (**Markham and Wong, 1952; Grumbles et al., 1953**).

D'autres mycoplasmes aviaires peuvent montrer une certaine pathogénicité dans certaines circonstances. Par exemple, *M. gallinarum* (Mg) a été impliqué dans une manifestation de la maladie respiratoire chez les poulets de chair a été associé à la mortalité embryonnaire chez la dinde en France (**Hedia, 2005**).

Selon (**Marois et al. 2001**) L'effet de ces agents pathogènes s'ajoute à celui de facteurs prédisposant tels que les mauvaises conditions d'ambiance (taux d'ammoniac excessif, poussières, humidité, ventilation mal réglée..), le stress subi par les oiseaux (vaccination, transport, débecage...), les carence et le parasitisme pour faciliter la propagation de ces microorganismes (**Masover et al., 1975**).

### 1. Importance économique de l'infection mycoplasmique

Très répandue dans les élevages avicoles, les pertes économiques qu'occasionne l'infection mycoplasmique sont considérables, quel que soit le type d'élevage.

Ainsi, les mycoplasmoses cliniques sont responsables de :

- 1 à 7% des cas de mortalité en élevage
- 10% de chute de ponte
- 10 à 15 % des troubles d'éclosabilité

Le rendement, en viande ou en production d'œufs, est diminué de 5 à 7% dans les élevages contaminés d'une façon inapparente comparé aux élevages indemnes de mycoplasmes.

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

A ces pertes (mortalité, diminution de croissance, augmentation de l'indice de consommation, saisie) s'ajoutent des dépenses en médicaments souvent lourdes par rapport aux résultats obtenus.

La mise en place de prophylaxie sanitaire et médicale souvent mal adaptées, augmente encore les dépenses dues à cette infection. D'autant plus qu'il s'agit de maladies contagieuses qui frappent non seulement les élevages de poulets et de dinde, mais de plus en plus, les élevages de pigeons et de perdrix, d'oies et de canards.

La difficulté d'élaboration d'un plan cohérent de prophylaxie, les contraintes techniques liées à l'application de ces plans et le nombre restreint de laboratoires spécialisés susceptibles d'effectuer la recherche et le contrôle des mycoplasmoses aviaires font que les infections mycoplasmiques ne sont pas encore en voie de disparition (gailard-perrin, 1984).

### 2. 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) ce terme fut utilisé pour les mycoplasmes.

Au cours des années 1935-1939 a eu lieu la découverte de *Mycoplasma spp* isolé à partir du système respiratoire supérieur des poules souffrant de coryza (Abdelatif, 1999). Elle a été désignée sous le nom de « maladie respiratoire chronique », cette maladie fut décrite par Delaplane et Stuart en 1943 (in Ben abdelmoumen, 1996).

Markham et Wong, (1952) (in Nascimento et al.2005) isolèrent avec succès des mycoplasmes à de partir des poules et dindes, et suggèrent que ces microorganismes appartiennent aux PPLO et ils furentles appelés ensuite *Mycoplasma gallisepticum*.

**Grumbles et al., 1953** démontrent que cette maladie pouvait être inapparente.

Grainfort et al.1955 (in Abdelatif, 1999) indiquent que les mycoplasmes isolés présentaient des communautés antigéniques.

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

**Olson et al., 1956** décrivent la forme respiratoire due à *Mycoplasma synoviae*.

Walker et al, 1978 (in **Hedia, 2005**) rapportent que *Mycoplasma synoviae* avait un diamètre de 300-500nm et dépourvu de paroi cellulaire.

**Ajufo et Withear, 1980** décrivent la couche extracellulaire des mycoplasmes par la microscopie électronique.

Kreig et Holt, 1984 (in **Hedia, 2005**) définissent *Mycoplasma gallisepticum* comme une espèce pathogène appartenant au genre *Mycoplasma*, famille des *Mycoplasmataceae*.

**Quinn et al., 2002** précisent que les mycoplasmes sont des microorganismes appartenant à la classe des mollicutes, constituée de 98 genres dont 5 présentant un intérêt vétérinaire incluant

*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* pathogènes pour la volaille.

### 4. Etiologie :

#### 4.1- Taxonomie

De par leur petite taille (environ 0,5 µm de diamètre) et leur morphologie très variable, les mycoplasmes ont longtemps posé des problèmes aux bactériologistes essayant de les classer. A présent, ils sont considérés comme de petites bactéries dépourvues de paroi rigide, fragiles et extracellulaires appartenant à la classe des Mollicutes, phylum des Firmicutes (**Baseman and Tully, 1997 ; Razin and Herrmann, 2002**). Il existe six genres au sein de cette classe, les principaux sont *Mycoplasma*, *Ureaplasma* et *Acholeplasma* chez les animaux, *Spiroplasma* chez les végétaux (**Weisburg et al . , 1989**).

Les Mollicutes, en dehors de leur absence de paroi, ont également la particularité de posséder un petit génome de 620 à 780 kilobases de base (140 et 510 mégadaltons) pauvre en guanine et cytosine ; 23-40 mol% (**O'Leary, 1989**).

Les essais de subdivision du genre *Mycoplasma* ont longtemps été basés sur une approche immunologique ou sur l'examen de la composition de l'ADN. Mais ces approches furent insuffisantes pour étudier la phylogénie des différentes espèces et ce manque a pu être pallié par l'analyse des séquences d'ARN ribosomal 16S

### **4.2- Pathogénie :**

Il est difficile de mettre en évidence le rôle pathogène direct des mycoplasmes, parce que dans beaucoup de cas il y a une interaction complexe avec d'autres microorganismes (les bactéries ou les virus)

Le processus pathogénique est le résultat de deux phénomènes : l'action directe des mycoplasmes sur les cellules de l'hôte et leur interaction avec le système immunitaire

#### **4.2.1 Action directe des mycoplasmes**

##### **a) Pouvoir d'adhésion :**

L'étape initiale de la colonisation est l'attachement ou l'adhésion des mycoplasmes aux cellules du revêtement épithélial.

Les mycoplasmes sont considérés comme des parasites extracellulaires, aussi bien chez l'homme que chez les animaux (**Papazisi et al.2003**)

Cette adhésion semble être attribuée à l'action d'une région morphologiquement distincte connue sous le nom de « structure terminale » favorisant le contact intime entre le mycoplasme et la membrane de la cellule hôte par les résidus d'acides sialiques de cette dernière (**Kheyar et al.1995 ; Orenstein et al.2003**). L'association intime des mycoplasmes entraîne une augmentation des concentrations locales des métabolites toxiques pouvant le endommager les cellules.

Les Mycoplasmes envahissent rarement la circulation sanguine et les tissus (**Razin, 1978 ; Boguslavsky et al., 2000**). bien que certaines étude ont démontrés la capacité de ces microorganisme de traverser la muqueuse respiratoire, passer dans la circulation sanguine, et se disséminer dans tout le corps (**Winner et al.2000 ; Burnham et al., 2002 ; Evans et al., 2005**).

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

### b) Production de substances toxiques :

Les mycoplasmes se développent à la surface des épithéliums. L'association intime avec les cellules hôtes induit un environnement trop concentré en toxiques excrétés par les Mycoplasmes (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>) qui s'accumulent et provoquent des dommages tissulaires (Razin, 1978 ; Rawadi and Dussurget, 1995 ; Lockaby et al.1998).

Ainsi, le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> excrété par les mycoplasmes attachés à la surface de la cellule hôte peut attaquer la membrane des cellules sans être rapidement détruit par la catalase ou la peroxydase contenue dans les liquides corporels extracellulaires. Les enzymes hydrolytiques produites par les mycoplasmes peuvent endommager les membranes cellulaires de l'hôte. Des toxines plus spécifiques sont également synthétisées localement par certaines espèces. Jusqu'ici, on a pu identifier une exotoxine vraie avec des propriétés neurotoxiques isolée seulement dans les cultures du *M. neurolyticum* chez les souris. La toxine est une protéine thermolabile séparable des cellules par filtration à travers des filtres de 100 nanomètres de diamètre.

Enfin, les mycoplasmes endommagent l'endothélium, ce qui provoque l'agrégation des plaquettes, leur dégranulation et l'activation de la voie extrinsèque de la coagulation. La voie intrinsèque est activée par l'exposition du collagène subendothélial. Ces phénomènes initialisés par l'atteinte de l'intégrité de l'endothélium vasculaire, sont eux-mêmes à l'origine de troubles.

### c) Pouvoir invasif :

L'existence d'une pénétration intracellulaire a longtemps été controversée.

Peu d'études ont réellement été menées sur le pouvoir invasif. Seules des études sur certains mycoplasmes humains (*Mycoplasma penetrans*, *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*) ont permis de mettre en évidence que ces espèces peuvent pénétrer à l'intérieur des cellules épithéliales et s'y multiplier lentement. Winner et al, 2000 (cités par Mathengtheng, 2007) ont rapporté que *M. gallisepticum* est la seule espèce aviaire qui a un pouvoir invasif à l'opposé de MS et des autres espèces de mycoplasmes aviaires non pathogènes (Kleven, 2008). Cette situation

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

expliquerait la longue persistance des mycoplasmes et le caractère chronique de l'infection (**Razin, 1999 ; Winner et al., 2000; Sasaki et al., 2002**).

### **4.2.2 Interaction avec le système immunitaire de l'hôte :**

Le rôle pathogène des mycoplasmes est basé sur deux facteurs principaux : la transformation, et la capacité de perturber le mécanisme immunitaire de leur hôte.

L'absence de paroi rend les mycoplasmes sensibles au complément et aux anticorps mais en dépit de cette sensibilité, les infections mycoplasmiques sont souvent de nature chronique prouvant les échecs continus du système immunitaire à éradiquer cette maladie. Ceci démontre que certaines souches pathogènes de mycoplasmes ont des mécanismes plutôt sophistiqués d'adaptation rapide aux microenvironnements changeants.

En effet, en l'absence de paroi des échanges d'Ag sont possibles entre les membranes des

Mycoplasmes et celles des cellules de l'hôte (**Kleven, 1998 ; Evans et al. 2005**).

Les mycoplasmes s'associent à la surface de la cellule hôte et le fait de pouvoir attacher les protéines exogènes à leur membrane cytoplasmique leur confère la possibilité de s'entourer d'Ag de la cellule hôte. Ainsi, par ce mécanisme, les mycoplasmes peuvent échapper au système immunitaire de l'animal hôte même s'ils sont en position extracellulaire parmi les villosités des cellules épithéliales des muqueuses infectées (**Jan et al., 2001**) et les phénomènes de défense ciblant ces Ag peuvent alors détruire les cellules de l'hôte (**Minion et al., 1993; Rottem, 2003**). Par conséquent, ils sensibilisent leurs hôtes à des infections secondaires par d'autres microorganismes tels qu'*Escherichia coli*, *avibacterium paragallinarum*, *Staphylococcus aureus*, et *Pasteurella multocida* chez les poules et les dindes (**Javed et al., 2005**)

## 5. Symptômes :

### 5.1. *Mycoplasma gallisepticum*

La phase d'incubation est de 6 à 21 jours. Les signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde.

**Chez la dinde**, on peut avoir de la toux, de l'éternuement, des râles, du jetage nasal et oculaire, et un gonflement des sinus infra-orbitaires (souvent, le gonflement n'est pas associé à des signes d'atteinte du système respiratoire profond).

**Chez les poules pondeuses**, on observe une diminution de la consommation alimentaire et de la ponte.

#### - Lésions :

cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et péri hépatite fibrineuses, salpingite (dinde).

### 5.2. *Mycoplasma méléagrides*

#### - Symptômes :

Sont très discrets en général. L'éclosabilité des œufs diminue. Les jeunes ont un retard de croissance. Parfois, les dindonneaux présentent une sinusite ou une aérosacculite ; les lésions régressent le plus souvent d'elles-mêmes. On observe aussi des déformations des pattes, et de l'ostéomyélite déformante des vertèbres cervicales (dindonneaux au cou tordu).

Certaines dindes présentent les signes suivants : faible croissance et mauvais emplument, chondrodystrophie, et diarrhée ; c'est le « turkey syndrom 65 ».

#### - Lésions :

Petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « cou tordu », les dindonneaux

## *CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical ; dans le turkey syndrom 65, les dindes présentent de lachondrodystrophie, et un varus uni-ou bilatéral.

### **5.3. *Mycoplasma synoviae***

#### **- Symptômes :**

Boiteries, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes, infections respiratoires généralement asymptomatiques.

#### **- Lésions :**

On retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite

CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

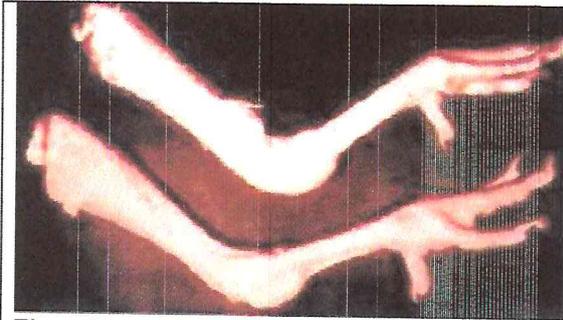


Figure 01 : synovite infectieuse à mycoplasmes chez un poulet. (Réseau Cristal ,2010)



Figure02 : arthrite du poulet à *mycoplasma synoviae*. (Réseau Cristal ,2010)

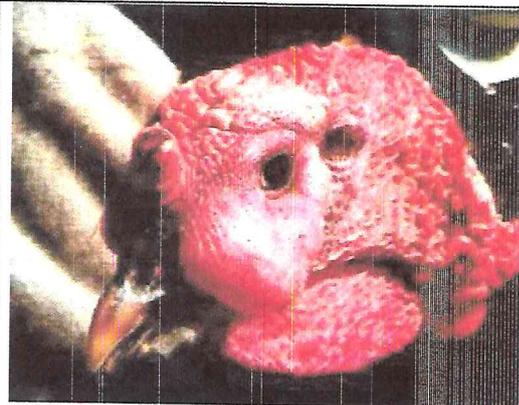


Figure 03 : dinde infectée par *M.gallisepticum*. (Réseau Cristal ,2010)



Figure04 : sinusite infra-orbitaire chez la dinde (Jean-Luc Guérin2008)



Figure 05: Tarse volumineux (à droite) observé chez un poulet infecté expérimentalement par *M. synoviae*, à comparer avec un tarse normal (à gauche) (KEMBEF,2008)

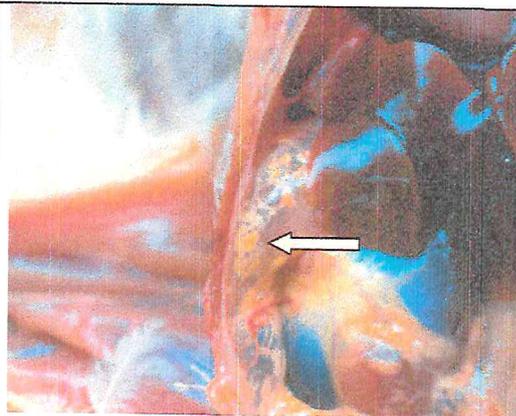


Figure 06: Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par *M.* (KEMBEF,2008)

## **6. Épidémiologies :**

### **6.1. Sources d'agents pathogènes et matières virulentes :**

#### **a) sources primaires :**

La source primaire est la source qui permette la multiplication de l'agent pathogène.

Les mycoplasmes présentent habituellement une spécificité d'hôte assez stricte. Ainsi les hôtes naturels de *M. gallisepticum* et *M. synoviae* sont le poulet et la dinde. *M. iowae* a pour l'hôte naturel la dinde mais peut être isolé chez la poulet). *M. mélagrides* est spécifique de la dinde.

#### **b) Matières virulente :**

Les matières virulentes sont constituées par les sécrétions oculaires, respiratoires et sexuels ainsi que par les fientes *M. gallisepticum* pouvant y survivre de un à trois jours à 20C°

la nature de matières virulentes dépend de la localisation des mycoplasmes dans l'organisme : il s'agit ainsi des sécrétions sexuelles lors de localisation vénérienne de *M. mélagrides* et des sécrétions respiratoires pour la forme respiratoire.

#### **c) Sources secondaires :**

Une source secondaire ne permet pas la multiplication de l'agent pathogène. Il s'y trouve uniquement par contamination à partir des sources primaires.

Il s'agit essentiellement du matériel inerte contaminé : plume, litière bois de charpente, aliment, bottes, vêtement,... sur lequel les mycoplasmes peuvent résister quelque heures à quelque jours.

L'homme présent également un vecteur mécanique potentiel, les mycoplasmes pouvant résiste plusieurs jours sur les cheveux et quelque heures sur la peau (Christensen et al ,1994)

## CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

### 6.2. Résistance :

#### a) Résistance aux agents physico-chimiques :

Les mycoplasmes sont sensible à tous les désinfectants communément utilisés : phénol, formole... Ils sont détruits à pH acide.

Ils sont Sensible à température dépassant 39C° ils peuvent résiste à la congélation pendant plusieurs années (Kleven, 1997)

#### b) Résistances dans le milieu extérieur

Les mycoplasmes peuvent résiste un certain nombre de jours dans le milieu extérieur. Peu d'étude ont été effectuées dans ce sens le sujet l'étude la plus approfondie a été réalisé par Christensen et al , les résultats sont rassemblées dans le tableau suivant :

	support	survie		
		M.gallisepticum	M.synoviae	M.iowae
<b>Volaille</b>	Plumes	2 à 4 j	2 à 3 j	>5 j
<b>Homme</b>	Cheveux	3 j	8 h	> 6 j
	Oreille	4 h	4 h	4 h
	Muqueuse nasale	1 j	12 h	1 j
	Peau humaine	< 4 h	< 4 h	4 h
<b>Materiaux</b>	Coton	2 j	12 h	> 6 j
	Caoutchouc	2 j	8 h	> 6 j
	paille	2 j	12 h	> 6 j
	Copeaux	1 j	4 h	2 j
	Bois de charpente	12 h	12 h	1 j
	aliment	4 h	< 4 h	1 j

Tableau1 : survie de MG, MS et MI sur différents supports (d'après Christensen et al.,1994)

## CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

Les mycoplasmes peuvent persister plusieurs semaines dans le milieu extérieur lorsqu'ils sont protégés par la matière organique, ils peuvent ainsi résister dans le jaune d'œuf jusqu'à 18 semaines à 38C° ou 6 semaines à 20 C° (Kempf, 1992 ; Ley et Yoder1997)

*M.gallisepticum* peut par ailleurs survivre 61 jours à 4C° à l'état sec et jusqu'à 5 jours dans l'eau d'un puits (shimizue,T al 1990) d'où une possible contamination par l'eau de boisson.

### 6.3 - Facteurs de risques :

L'apparition de signes cliniques résulte en générale de l'association des mycoplasmes avec d'autres agents pathogènes ou de la présence de facteur favorisant ou débilitant. Des facteurs intrinsèque agissent également sur la gravite de l'infection.

#### a) Facteurs intrinsèques :

- **Espèce** :la dinde est plus sensible que la poule vis-à-vis de l'infection par *M.gallisepticum*
- **Sexe** : les poulets mâles présentent fréquemment des signes cliniques plus prononcés lors d'infection par *M.gallisepticum*
- **Age** : les jeunes sont plus sensibles que les adultes

#### b) Facteurs extrinsèques

- **stress** : il est peut-être ,en production intensive, lié à la manipulation (debecquage, vaccination...) ou physiologique (pic de ponte)
- **alimentation** :les carences alimentaires favorisent l'expression clinique de l'infection
- **facteur d'environnement** :
  - la qualité d'air (ammoniac, poussières, humidité...)
  - mauvais règle de ventilation
- **association d'autre agent infectieux Exp** : E.coli
- *M .GALLISEPTICUM*

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

Nombreux virus sont susceptibles de favoriser des signes cliniques ou de les aggraver comme (rhinotrachéite, virus de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse, gumboro, de la laryngotrachéite infectieuse de la poule,...)

Des agents bactériens comme les *pasteurelles*, *avibacterium paragallinarum*, *E. Coli*

Et autres mycoplasmes tels que *M. meleagridis* *M. synoviae* ...

- *M. synoviae* : *Mycoplasma synoviae* peut être associé à des reovirus qui favorise les arthrites ou certaines bactéries comme *pasteurella gallinarum*
- L'association de *M. iowae*, avec *M. meleagridis* avec *E. Coli* est à l'origine d'aérosacculite sévère chez les dindonneaux.

### 6.4. Transmission :

La transmission des mycoplasmes est soit verticale par l'intermédiaire des œufs à couver, résultant surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens (Villate, 2001), soit horizontale, principalement par voie respiratoire par contact direct entre des oiseaux sensibles et d'autres infectés cependant, la transmission indirecte par l'intermédiaire des humains peut jouer un rôle très important du fait de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement (Behbahen et al.2005).

#### - La transmission verticale des mycoplasmes (*M. gallisepticum* et *M. synoviae*)

Résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens. Quand une entreprise d'accoupage exploite un lot de reproducteurs contaminés, elle prend le risque de contaminations croisées au moment de l'éclosion des descendants provenant de lots de reproducteurs indemnes, mais aussi de contamination des autres lots de reproducteurs indemnes par le retour des moyens de collecte et de transport des œufs à couver (chauffeur, camion, chariots, alvéoles...).

La transmission sexuelle (*M. iowae*, *M. meleagridis*) est prouvée surtout par l'insémination artificielle. *M. meleagridis* colonise l'ovaire dès la ponte et assure ainsi sa pérennité verticale.

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

Le sperme est souvent contaminé par *M. anatis* (palmipèdes). Les matières virulentes sont les fientes, respiratoires, digestifs, sexuels.

### - **La transmission horizontale :**

Se fait entre les animaux ou par le matériel, l'aliment, l'eau souillées, les vêtements, les chaussures, dans lesquels les germes survivent quelques jours mais aussi par les contaminations aéroportées sur des distances possibles de plusieurs centaines de mètres de poussières produites lors des épandages de fientes, fumiers ou de plumes par les camions de transport de lots de volailles contaminées vers les abattoirs, par exemple.

## **7. Diagnostic :**

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence du germe.

### **7.1. Diagnostic bactériologique :**

#### **7.1.1 Prélèvement :**

**Sur oiseau vivant :** écouvillonnages de la trachée, des fentes palatines, des cloaques et collecte de sperme

**Sur oiseau mort :** écouvillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des oviductes, du vitellus ou des oropharynx d'embryons ou de poussins, des articulations, etc.

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants ou morts. Ces prélèvements doivent êtreensemencés rapidement dans des milieux spécifiques sur milieu de FM4 décrit par Frey (Withford et al.,1994) contenant 15% de sérum de porc, de bovin ou de cheval, 10% d'extrait de levure, des antibiotiques ou des inhibiteurs (pénicilline et acétate de Thallium), de l'arginine et du glucose. Sur un tel milieu, la croissance de tous les mycoplasmes est favorisée, à l'exception de MS qui nécessite la nicotinamide adénine Dinucleotide (NAD) et la cystéine pour sa croissance (Adler et al.,1974 et incubés à 37 °C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. Si des colonies d'aspects caractéristiques sont

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

observées, elles sont clonées, puis identifiées par détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

### **7.2. Diagnostic par amplification génique (PCR) :**

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.

### **7.3. 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 :

**7.3.1. L'agglutination rapide sur lame (ARL) :** c'est une technique sérologique simple et peu coûteuse. Elle permet de détecter les IgM (premières immunoglobulines produites suite à l'infection). Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire.

**7.3.2. Le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) :** elle est plus spécifique que l'ARL, mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra spécifiques.

**7.3.3. Les tests immuno-enzymatiques (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.

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

### 7.4. Étude comparative des méthodes du diagnostic des mycoplasmoses aviaires :

#### A- Méthode direct :

Méthodes	avantage	inconvénient
Méthode bactériologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>-l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants ou morts</li> <li>-possibilité de prélèvement à partir plusieurs organes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-nécessité un spécifiques sur milieu de FM4 décrit par Frey</li> <li>- MS nécessite la nicotinamide adénine Dinucleotide (NAD) et la cystéine pour sa croissance.</li> <li>- Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives.</li> <li>-L'étude des caractères cultureux fournit très peu de renseignements</li> </ul>
Méthode de biologie moléculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rapide</li> <li>- Sensible</li> <li>- Spécifique</li> <li>- Capacité d'analyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Le coût par analyse</li> <li>-La sensibilité aux inhibiteurs</li> <li>-L'interprétation complexe et l'absence de corrélation avec la méthode par culture</li> </ul>

Tableau02 : tableau d'étude comparative entre les méthodes directes.

## CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

### 2-Méthodes indirects :

Les méthodes sérologiques	Avantages	Inconvénient
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>L'agglutination rapide sur lame (ARL)</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- c'est une technique simple et peu coûteuse</li> <li>- Elle permet de détecter les IgM (précoce)</li> <li>- la plus répondu dans les laboratoires</li> <li>-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire</li> <li>- les condition d'utilisation et de lecture n'étant pas toujours respectées</li> <li>- la sensibilité et la spécificité variant en fonction des fabriquant et des lots.</li> <li>- ils doivent conservée dans des conditions précise par le fabriquant</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA)</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- elle est plus spécifique que l'ARL</li> <li>- le test de IHA est habituellement utilise pour confirmer les résultats obtenus avec le test ARL</li> <li>- facile à mettre en œuvre</li> <li>-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra spécifiques</li> <li>- elle peu répondu dans les laboratoires</li> <li>- l'utilisation d'antigène concentre augmentant le risque de réaction non spécifique.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Les tests immuno-enzymatiques (ELISA)</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- spécifiques</li> <li>- la capacité à obtenir des résultats rapides et précis</li> <li>- c'est un outil efficace à la fois pour déterminer des concentrations sériques d'anticorps</li> <li>- C'est un test simple, facile d'emploi et peu coûteux</li> <li>- le test peut être utilise avec des sérums de tous espèce aviaires sans adaptation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La réponse sérologique contre <i>M. iowae</i> est faible</li> <li>- des réactions non spécifiques ont été décrites</li> <li>- Il n'existe pas pour <i>M. iowae</i> de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain</li> </ul>

Tableau03 : tableau d'étude comparative entre les méthodes indirectes.

**7.4. Diagnostic différentiel :**

- ***Mycoplasma gallisepticum* :**

Colibacillose, aspergillose, choléra aviaire ;

Chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogène, *M. synoviae*.

- ***Mycoplasma synoviae* :**

Arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pullorose.

**8- 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 action sur les mycoplasmes sont utilisés, comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides, la tiamuline. Néanmoins, seules les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, de fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires.

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 des traitements des infections dues à des souches sensibles.

Il est souvent nécessaire de renouveler le traitement, en général une fois par mois.

**8.1. Parquets de production :**

Les familles d'antibiotiques indiquées pour le traitement curatif des mycoplasmoses sont les :

Macrolides : érythromycine, spiramycine, tylosine.

Quinolones : enroloxacin.

Tétracyclines : oxytétracycline, chlortétracycline, doxycycline.

Lincosamides ; lincomycine.

Pleuromutiline : tiamuline .

## *CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

Les traitements médicamenteux peuvent se faire soit par injection, soit par administration dans l'eau de boisson (pendant 3 à 4 jours) ou dans l'aliment (pendant 5 à 10 jours).

Outre les règles classiques qui régissent la bonne utilisation des antibiotiques, afin d'éviter l'émergence de souches résistantes et assurer la sécurité des aliments d'origine animale, il convient de considérer les éléments suivants :

Les molécules utilisées doivent permettre d'obtenir des concentrations suffisantes au niveau des organes et des tissus de l'appareil respiratoire ou génital et être, au besoin, également efficaces contre des bactéries de surinfection. (Kempf 2008)

### **8.1. Parquets de reproduction et œuf :**

#### **8.1.1. Parquet de la reproduction :**

Lorsqu'un parquet de reproduction est atteint, l'utilisation des antibiotiques dans l'alimentation ou par l'injection permet de réduire la transmission verticale lors des infections par : *M. meleagridis* .

### **8.2. Traitement des œufs :**

Différentes techniques sont possibles :

#### **➤ Le traitement thermique des œufs :**

Il consiste à élever la température interne des œufs jusqu'à environ 46°C pendant 12 à 14 heures afin de tuer les mycoplasmes. Cette technique permet de réduire la transmission mais n'élimine pas totalement les mycoplasmes

#### **L'administration d'antibiotique par injection :**

Cette technique consiste à injecter directement dans l'œuf, à l'aide de systèmes automatisés des antibiotiques comme gentamycine, tylosine ou l'association lincomycine et spectinomycine

## CHAPITRE 01 *Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires*

### ➤ **Trempage dans une solution d'antibiotique :**

Ce procédé est basé sur l'immersion des œufs dans une solution d'antibiotique. L'établissement d'un différentiel de pression permet de faire passer les antibiotiques à travers la coquille vers l'intérieur de l'œuf. Le différentiel de pression peut être obtenu soit en plongeant l'œuf préchauffé à environ 38°C dans une solution froide (2 à 10°C). Pendant 15 à 20 min, soit en les immergeant dans une solution à température ambiante mais en réalisant une dépression de 25 cm de mercure au-dessus des œufs, à l'aide d'une pompe à l'air, avec un retour progressif à la T° atmosphérique.

## **9. Prophylaxie**

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 (directive 90/539/EEC). 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).

### **Prophylaxie sanitaire**

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.

## CHAPITRE 01 Etude Bibliographique de Mycoplasmoses Aviaires

### - 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.

#### 1- Vaccins atténues vivants :

(Souche F, souche thermosensible Ts-11)

La souche vaccinale F est administrée dans certains élevages de poules pondeuses par voie intra nasale, intraoculaire, dans l'eau de boisson ou par aerosol.<sup>30</sup>

En ce qui concerne *M. synoviae*, une souche thermosensible existe : la souche MS-H, la vaccination se fait par voie conjonctivale. Cette souche permettrait de réduire les lésions dues aux souches sauvages et n'est apparemment pas transmissible verticalement .

#### 2- Vaccins inactives :

Ils induisent une réponse immunitaire à médiation humorale mais n'empêche pas l'infection des oiseaux .une réaction inflammatoire locale est observée au lieu d'injection

Ces vaccins permettent de réduire l'incidence des signes cliniques, atténue la chute de ponte et diminuent les taux de transmission verticale .

## **Partie expérimentale :**

### **1- Problématique :**

Les mycoplasmoses aviaires, particulièrement *Mycoplasma gallisepticum* (MG) et *Mycoplasma synoviae* (MS), sont des infections insidieuses respiratoires, génitales ou articulaires, entraînant de lourdes pertes économiques dans les différents types d'élevage avicole.

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux **antibiotiques**. Il faut utiliser des antibiotique en association.

La présence de MS doit être confirmée par l'isolement du bactérie dans un milieu acellulaire ou la détection de son ADN directement dans les tissus infectés ou des écouvillons d'organes. Les tests sérologiques aussi sont fréquemment utilisés pour le diagnostic.

Le choix de la technique immuno enzymatique pour le diagnostic de *Mycoplasma synovie* repose sur la capacité d'obtenir des résultats rapides et précisée, en plus c'est un test simple et peu couteux.

En Algérie, les études réalisées ont été focalisées sur *Mycoplasma Gallisepticum* les chiffres de séroprévalence du *Mycoplasma synovie* sont rares. C'est dans cette optique qu'il est important de mener une enquête sérologique par ELISA dans des élevages présentant des symptômes évocateurs de la mycoplasmosse.

### **2-objectif :**

La présente étude fait par ELISA a pour but principal de déterminer la séroprévalence de Mycoplasmosse aviaire à *Mycoplasma Synoviae* dans des élevages de poulet de chair dans la région centre d'Algérie (Alger, Boumerdes).

### **3- Matériel et Méthode :**

#### **3-1. Matériel :**

##### **3-1-1. Matériel de prélèvement**

- Ciseaux droits
- Bistouri
- Gant à usage unique
- Tubes secs stériles sous vide
- Alcool à 70°
- Seringue + aiguilles de tailles diverses,
- Coton hydrophile,
- Compresse
- Glacière avec accumulateurs de froid

##### **3-1-2. Matériel de laboratoire :**

- Réfrigérateur
- Centrifugeuse
- Spectrophotomètre
- Le Kit commercial Elisa « Bio check »

##### **3-1-3. Matériel biologique :**

La population d'étude est constituée de l'espèce *Gallus Gallus* (des élevages de poulet de chair, poule pondeuse et reproductrice chair).

Nombre d'élevages prélevés : 6

Nombre d'échantillons de sérum : 59

E1(5),E2(10),E3(13),E4(10),E5(9),E6(6).

## **B-METHODE :**

### **1- Méthode de prélèvement de sang :**

Le recueil des échantillons de sang se fait par ponction de la veine alaire (brachiale)

La technique de prélèvement consiste à :

- Immobiliser l'animal par une technique de contention appropriée
- Couper ou raser les plumes au niveau du lieu d'élection (pas toujours Nécessaire)
- Désinfecter avec l'alcool à 70° et laisser sécher.
- Repérer la veine en faisant affluer le sang par pression.
- Immobiliser la veine et y introduire l'aiguille munie de seringue ou un tube sous vide
- Recueillir 2-3 ml de sang (le volume à recueillir peut varier en fonction des besoins).
- Transférer le sang prélevé dans les tubes appropriés aux examens envisagés.

Les sérums sont récoltés le jour même après centrifugation ou laisser décanter toute seule 24 heures. Une fois le nombre de sérums atteint 60, Les échantillons sont transportés au laboratoire (MSD International laboratory, Amman, Jordanie) sous régime de froid.

Tous les sérums ont été analysés par la technique ELISA afin de détecter les anticorps anti MS.

### **2- Méthode au laboratoire (Test ELISA) :**

Les sérums sont décongelés en étant placés dans un réfrigérateur (4°C) la veille de la réalisation de l'ELISA.

Le kit commercial ELISA utilisé est le kit *Biochek MS*. La procédure de la notice a été suivie (voir annexe).

Les mesures ont été faites par un spectrophotomètre PRO LABO ELX 80 muni d'un filtre à 405 nm. Les tests de validité et le calcul des titres (voir annexe) ont été réalisés grâce au logiciel EXCEL, ainsi que le calcul des titres moyens.

## *Partie Expérimentale*

Les tests de validité ont été réalisés pour chaque plaque ELISA analysée. Le test est validé si la moyenne des densités optiques (DO) des témoins positifs (TP) est supérieure de 4 fois la moyenne des densités optiques (DO) des témoins négatifs (TN) et que la moyenne des DO des témoins positifs est supérieure à 0,5.

La formule du facteur S/P (sample/positive) permet d'évaluer la densité optique de l'échantillon par rapport à celle de la densité des positifs en éliminant la part de densité non spécifique :

### **1. Calcul de rapport de S/P (sample/positive) :**

$$S/P = \frac{\text{Moyen d'échantillon d'essai} - \text{moyen de commande négative}}{\text{Moyen de commande positive} - \text{moyen de commande négative}}$$

### **2. Calcul de titre d'anticorps :**

L'équation suivante relie le S/P d'un échantillon à un 1 : dilution 500 à un titre de point final

$$\text{Titre Log}_{10} = 1.27 * (\log_{10} S/P) + 3.156$$

$$\text{Antilog} = \text{Titre}$$

### **3. Interprétation des résultats :**

Après le calcul des titres d'anticorps des différents échantillons on procède à l'interprétation de ces résultats, les critères d'interprétation sont résumés dans le tableau suivant.

**Tableau :** Critères de l'interprétation des titres d'anticorps obtenus sur **ELISA**.

Valeur de S/P	titre en Ac ELISA	statut IMMUNITAIRE MS
350 ou moins	378 ou moins	négatif
350 - 0.499	379 -593	douteux
500 ou plus grand	594 ou plus grand	positif

## **RESULTATS**

Les résultats sérologiques obtenus par le test ELISA réalisé lors de ces travaux dans six élevages ont montré la présence des anticorps dirigés contre MS avec des taux d'infection variables en fonction de sujet, élevage, et région

**Résultats :**

**Traitement des fiches signalétique**

**1 – type d'élevage**

Les résultats des fiches signalétiques des élevages visités selon le type d'élevage sont résumés dans le tableau suivant :

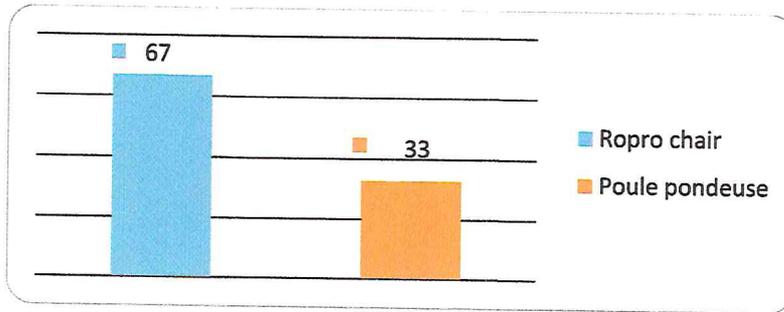


Figure n° 01: représentation graphique des résultats selon les types d'élevages.

On a visité 4 élevages de reproductrice chaire (67%), et 2 élevages de poules pondeuses (33%).

**2– Résultats selon l'âge :**

Les résultats des fiches signalétiques des élevages prélevés selon l'âge sont résumés dans le tableau suivant :

	Période	Nb	Pourcentage %
Ropro chair et Poule pondeuse	Période d'Elevage (1-18sem)	1	17%
	Période de production (19-reforme)	5	83%

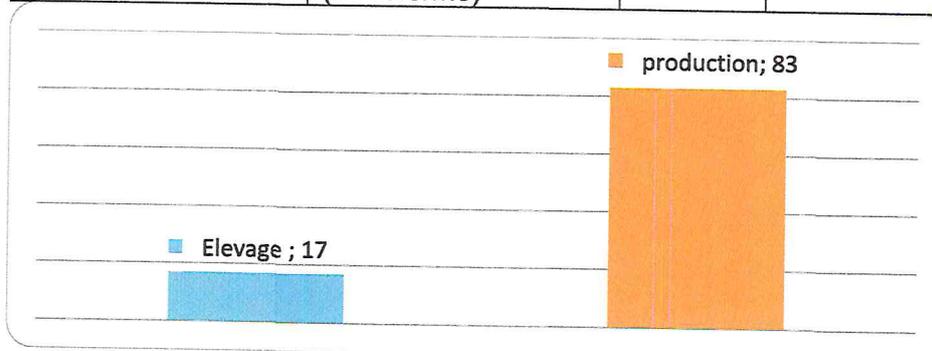


Figure n° 01: représentation graphique des résultats selon l'âge.

L'âge constitue un paramètre très important influencent de la mycoplasmosse.

En effet, chez la poule pondeuse et repro chair la plus forte prévalence du MS est 83% dans la période de production et 17% en période d'élevage

### 3 – Répartition des résultats selon l'effectif :

Les résultats des fiches signalétiques des élevages prélevés selon l'effectif sont résumés dans le tableau suivant :

	Nb	Pourcentage %
Petit élevage <10000	2	33%
Elevage industriel >10000	4	67%

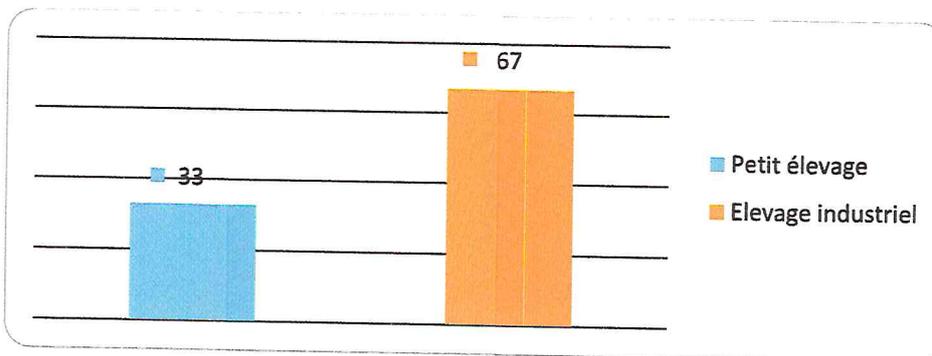


Figure n° 02: représentation graphique des résultats selon l'effectif.

L'enquête sérologique dans les 6 élevages touchée 67% des élevages industriels. Ce n'est que le 1/3 des petits élevages qui ont été inclus dans l'étude (33%).

### 4 – Répartition des résultats Selon le tableau clinique :

Les résultats des fiches signalétiques des élevages prélevés selon le tableau clinique sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau clinique	Nb	Pourcentage %
respiratoire	4	67%
Digestive	0	0%
Locomoteur	0	0%
Uro-génitale	4	%67
Nerveux	1	17%

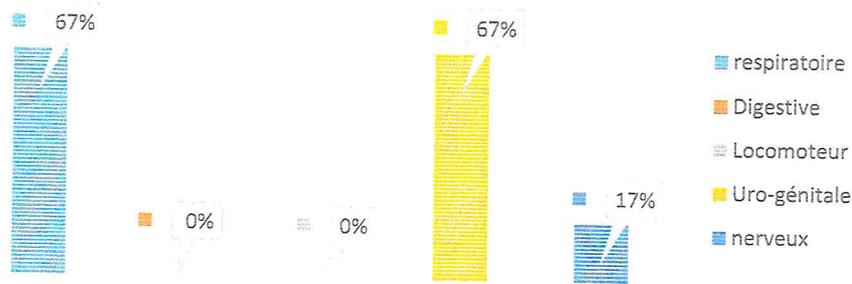


Figure n° 03: représentation graphique des résultats selon le tableau clinique.

Dans notre étude, nous remarquons que les symptômes les plus observés sont respiratoire et uro- génital avec un pourcentage de 67% chacun.

Les symptômes nerveux sont moins fréquents avec un pourcentage de 17%. Par contre, nous n'avons pas trouvé des symptômes digestive et locomoteur.

### 5 – Suspensions des vétérinaires :

Les résultats des fiches signalétiques des élevages prélevés selon les suspicions des vétérinaires : sont résumés dans le tableau suivant :

Maladies	Nb	Pourcentage %
Bronchite infectieuse	2	33%
Maladie de Newcastle	2	33%
Colibacilloses	0	0%
mycotoxicose	1	17%

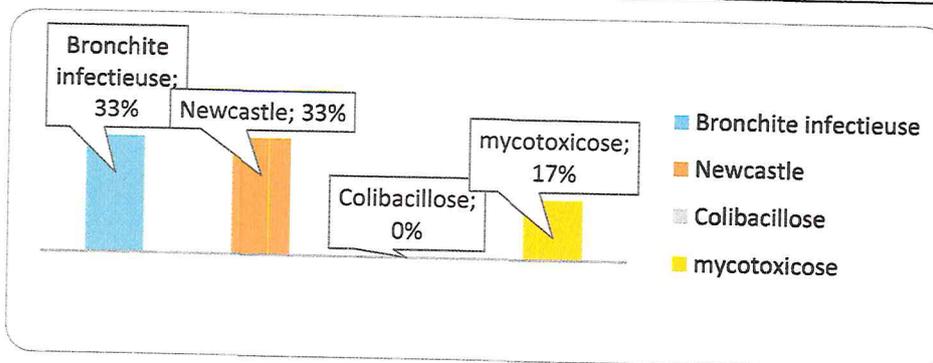


Figure n° 03: représentation graphique des résultats selon suspicions des vétérinaires

## Partie Expérimentale

Nous remarquons que les vétérinaires suspectent beaucoup plus la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle avec un pourcentage de 33% chacun. Une autre catégorie de vétérinaires suspecte les mycotoxines dans les symptômes observés (17%). Par contre, aucun vétérinaire n'a suspecté la mycoplasmoses et la colibacillose malgré l'existence des symptômes similaires.

### -Tableau selon la suspicion en fonction des causes

Etiologies	Nb	Pourcentage %
Infection fongique	1	17%
Infection bactérienne	0	0%
Infection virale	5	83%

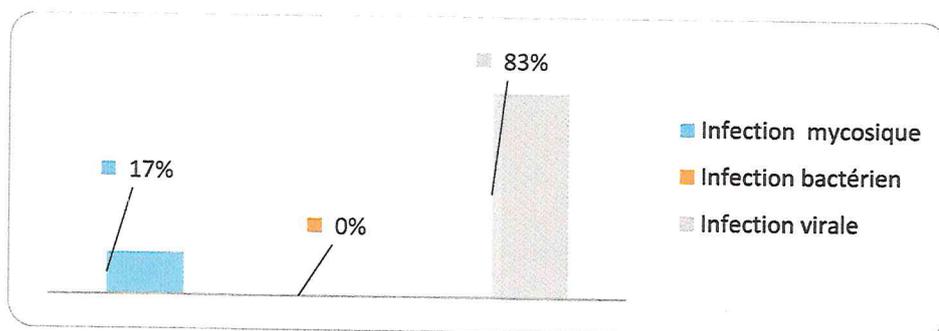


Figure n° 04: représentation graphique des résultats selon suspicions des vétérinaires

Dans notre étude, nous remarquons que la cause virale est la plus suspecté avec un pourcentage de 83%. La cause fongique n'est suspectée que dans 17% des cas. Par contre, les dont les mycoplasmoses aucun cas d'infections bactériennes a été suspecté.

## 6 –Traitements préconisés

Les résultats des fiches signalétiques des élevages prélevés selon les traitements préconisés sont résumés dans le tableau suivant :

TRT	Nb	Pourcentage %
Antibiotiques	1	17%
Hépatoprotecteur	2	33%
Acides organiques	2	33%

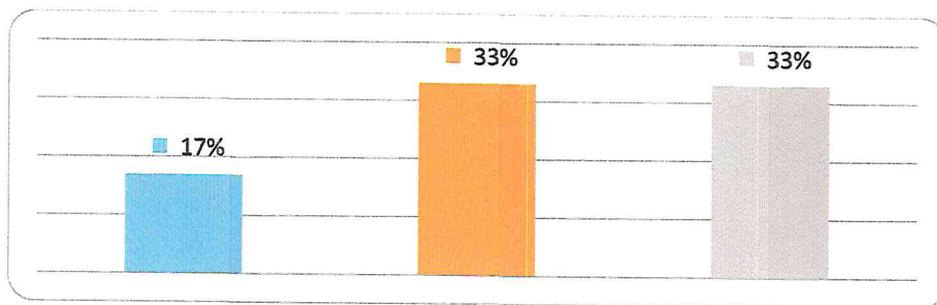


Figure n° 05: représentation graphique des résultats selon les traitements préconisés.

Moins d'antibiotiques a été utilisé dans notre étude (17%) par rapport aux traitements par les hépatoprotecteurs (33%) et les acides organiques (33%).

## 2) Résultats sérologiques :

Tous les tests de validité ont été positifs. On retrouve en « annexe X » les calculs des titres par élevage, avec les moyennes.

Dans cette étude, la séropositivité des élevages pour MS varie en fonction de plusieurs paramètres.

### 1- Répartition de la séropositivité selon le type d'élevage :

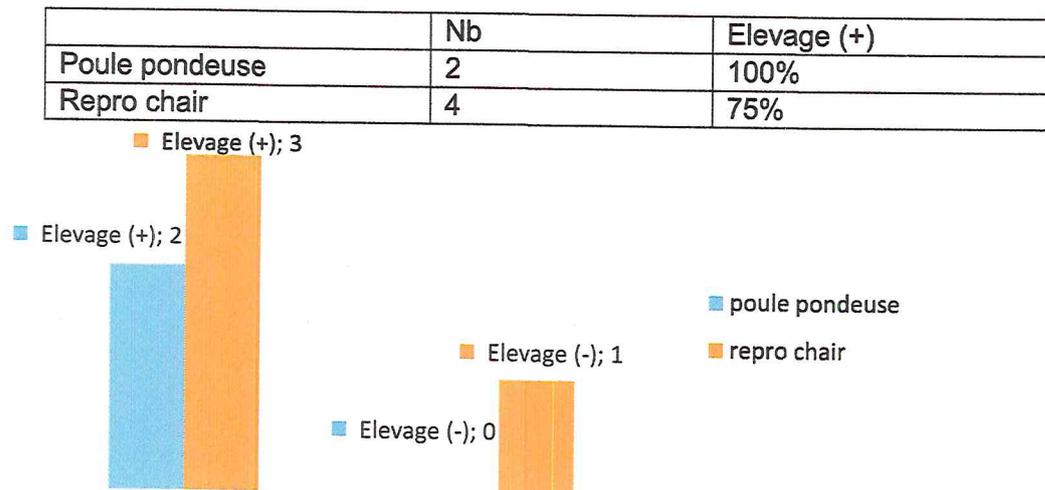


Figure n° 06: représentation graphique des résultats de la séropositivité selon le type d'élevage

Dans les 6 élevages (2 poules pondeuse et 4 repro chaire)il apparait que :

- 100% des élevages de poules pondeuses sont positifs
- dans les élevages reproduction chaire 75% sont positifs .

## 2 – Tableau de la séropositivité des élevages pour MS en fonction de l'âge

	période d'élevage (1-18semaine)	période de production (19semaine-reforme)
Elevage (+)	0%	100%
Elevage (-)	100%	0%

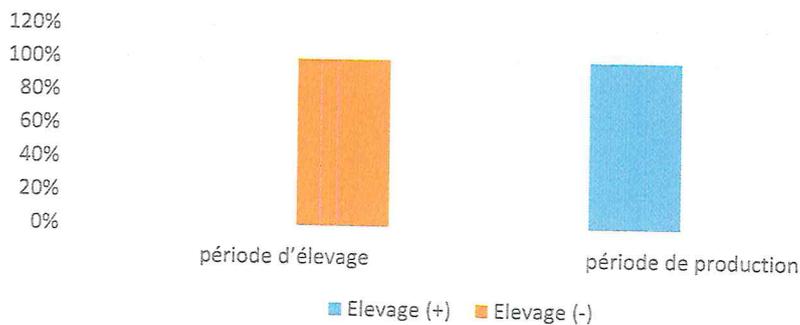


Figure n° 01: représentation graphique des résultats selon l'âge.

On remarque que le pourcentage de la séropositivité est 100% pendant la période de production, et elle est de 0% dans le période d'élevage.

## 3 – Tableau de la séropositivité des élevages pour MS en fonction de l'effectif

	Nombre d'élevage	Elevage (+)
Petit élevage < 10000	2	100%
Grand élevage >10000	4	75%

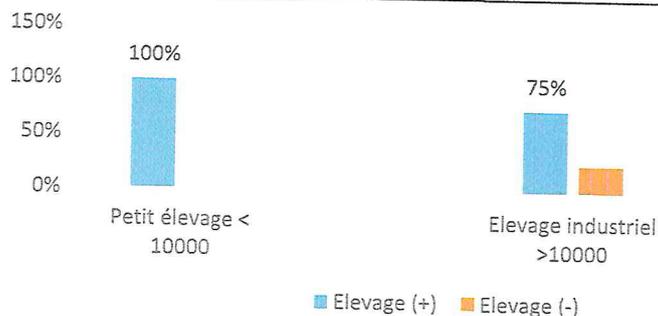


Figure n° 02: représentation graphique des séroprévalence selon l'effectif.

Dans les 6 élevages :

- les Petits élevages sont 100% positifs.
- les Elevage industriel sont positif (75%).

#### 4 – Tableau des séropositivités des élevages pour MS en fonction les formes cliniques

	Elevage (+)	pourcentage
respiratoire	4	75%
Digestive	0	0%
Locomoteur	0	0
Uro-génitale	4	100%
Nerveux	1	50%

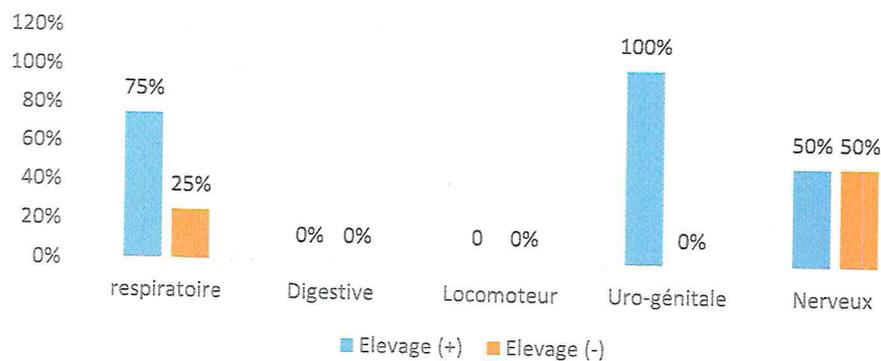


Figure n° 03: représentation graphique des résultats selon le tableau clinique.

On remarque que le pourcentage de la séropositivité est élevé (75%) dans les élevages qui ont un tableau clinique respiratoire et uro-génital avec un pourcentage de 100% et elle est absente dans les élevages dont le tableau clinique est de type locomoteur et digestif (0%), elle est moyennement élevé dans les élevages qui ont tableau clinique nerveux (50%)

### 5 – Tableau des séropositivités des élevages pour MS en fonction la suspicion

	Elevage (+)	Pourcentage%
Bronchite infectieuse	2	100%
Newcastle	2	67%
Colibacillose	0	0%
mycotoxicose	1	100%

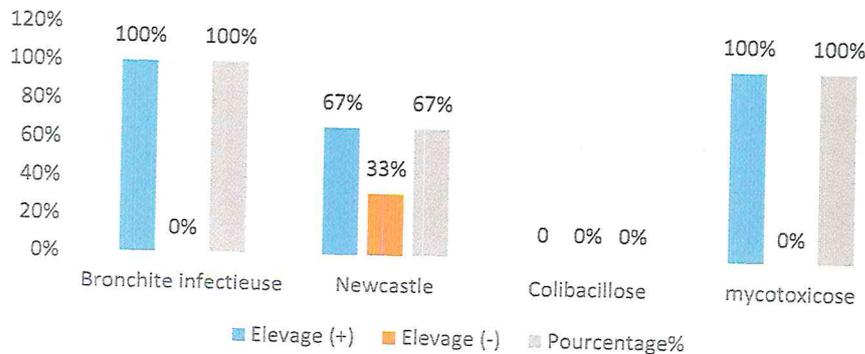


Figure n° 03: représentation graphique des résultats selon suspicions des vétérinaires

La suspicion de la bronchite infectieuse représente un pourcentage de séropositivité très élevé de 100%, aussi la suspicion de la mycotoxicose est de 100%, et elle est élevée là où il y a la suspicion de Newcastle (67%), la séropositivité est absente dans les élevages ou les vétérinaires suspectent la colibacillose (0%)

### - Tableau des séropositivité des élevages pour MS en fonction la suspicion

	Elevage (+)	Elevage (-)
Infection bactérien	0%	0 %
Infection virale	80%	20%

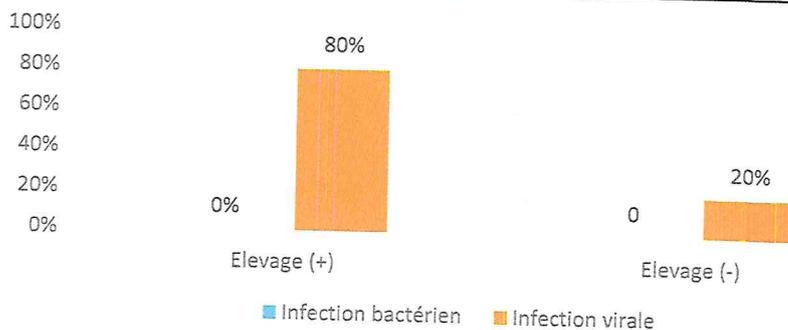


Figure n° 04: représentation graphique des résultats selon suspicions des vétérinaires

Les suspicions des infections virales représentent une séropositivité de 80%, par contre la séropositivité est absente (0%) au cas où la suspicion est de type infection bactérienne.

### 11 – Tableau de la séropositivité des élevages pour MS en fonction des traitements préconisés

	Elevage (+)	Elevage (-)
Antibiotique	100%	0%
Hépatoprotecteur	100%	0%
acide	100%	0%

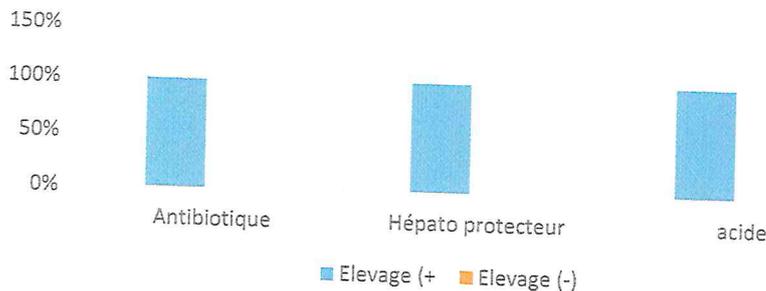


Figure n° 05: représentation graphique des résultats selon les traitements préconisés.

La séropositivité est très élevée avec un pourcentage de 100% dans les élevages dont le traitement est à base des antibiotiques, hépatoprotecteurs, acide.

## **Discussion**

### **- Choix de la technique ELISA :**

Le diagnostic sérologique des mycoplasmoses aviaires à MS a été réalisé par le test ELISA. Le choix de la technique immuno-enzymatique pour le diagnostic de *Mycoplasma Synoviae* repose sur la capacité d'obtenir des résultats rapides et précis, en plus c'est un test simple et peu coûteux permettant de manipuler un grand nombre de sérums.

### **- La séroprévalence de mycoplasmoses aviaires à *Mycoplasma Synoviae* :**

Notre étude a révélé une séroprévalence du MS dans les élevages étudiés est de 83%. Ces résultats se comparent avec l'étude de M. Boussetta et al (1997) qui ont trouvé une séroprévalence de 19% et de Kapetanov *et al.* (2010) avec 40.48%.

Par contre elle est similaire avec d'autres qui rapportent une séroprévalence (A.Maho ; al 1998) 72% (Nascimento *et al.* 2005) et (Heleili N ;2011) avec 69.84%

Cette étude de séroprévalence de mycoplasmoses aviaires à MS dans la région centre d'Algérie a montré une variabilité selon les paramètres suivants :

### **1- Selon le type d'élevage :**

L'élevage le plus touché par MS est la reproductrice chair avec un pourcentage de 75%. Ces résultats sont similaires aux travaux d'AMAQDOUF (2005) qui a montré que le pourcentage d'infection à MS est de 67.7%. Par contre, les études d'AMEUR ET AL en 2010 ont montré que la séroprévalence de la maladie dans les élevages de reproductrice chair est de 20%.

Dans les élevages de poules pondeuses, notre travail a démontré un taux de séropositivité de MS de 100% qui est très élevé par rapport à des résultats de MUCHI ET AL (1999) (44%) et de PENDY ET AL (31 AIMEUR ET AL (7.3%), Khalaf et al en 2009(19 %) et POVEDA et AL en 1990 (4.6%).

## **2 – Selon l'âge**

Dans notre étude, chez la poule pondeuse et la reproductrice chair, la séroprévalence de MS est plus forte en période de production (100%) qu'en période d'élevage contrairement au résultat de **Yamamoto et Bigland, (1964)** et d'**Osman et al. (2009)** qui ont rapporté que les jeunes (poussin de 5 à 11 jours d'âge) sont plus sensibles que les adultes.

## **3 – Selon l'effectif**

Le plus fort taux d'infection est enregistré dans les élevages industriels (100%). Par contre il ya un faible taux d'infection par MS de 75% pour les petits élevages. Cette constatation est semblable à ce qui a été démontré par **Talha (2003)** et **Chandiramani et al.,(1966)** dans un petit élevage avec un pourcentage de séropositivité de 33%.

## **5 - Selon le tableau clinique**

Les résultats obtenus dans cette étude démontrent un taux d'infection par MS très élevé dans les élevages présentant des symptômes respiratoires et urogénitales (67%). Ces résultats sont en discordance avec les travaux de **Kleven, 1997** ; **Jordan et Pattison, 1996** et **Kempf, 1997** qui ont rapporté que les lésions articulaires sont fréquemment observées lors de l'attente par MS. D'autres études réalisées par (**Kleven, 1997**) ont montré beaucoup plus des signes digestifs (une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration).

## **6 – Selon le traitement préconisés**

Dans notre étude le pourcentage de la séropositivité est élevé dans les élevages dans lesquelles le traitement est basé sur des hépatoprotecteurs (33%) et des acides organiques (33%). Par contre, il est faible dans les élevages traités par les antibiotiques (17%). Ces résultats rejoignent les travaux de **Gaillard-Perrin, 1984** qui a rapporté que les traitements par les antibiotiques administrés de façon répétée aux animaux en dehors des interventions prophylactiques est nécessaire.

## **Conclusion :**

## *Partie Expérimentale*

La présente étude sérologique par ELISA a été réalisée au niveau de 6 élevages (4 reproductrice chaire et 2 poules pondeuse) aviaires dans la région de centre d'Algérie sur les mycoplasmoses aviaires à *Mycoplasma Synoviae* (MS).

Le but principal de cette enquête sérologique est de déterminer la séoprévalence de Mycoplasmoses aviaires à *Mycoplasma Synoviae* dans des élevages aviaires en région centre d'Algérie.

Les résultats obtenus ont permis de décrire les éléments suivants :

- La séoprévalence de Mycoplasmoses aviaires à MS dans la région centre d'Algérie est de 83% dans tous les type d'élevage.
- Le type d'élevage le plus touché par les mycoplasmoses aviaires à MS est la reproductrice chair avec pourcentage de 75%.
- la plus forte séoprévalence (83%) est enregistré lors de la période de production.
- le plus fort taux d'infection se trouve dans les petits élevages 100% par rapport aux grands élevages (75%).
- La séopositivité est associée aux symptômes respiratoires et uro-génitaux.

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Abdelatif, M.M.M. (1999)**, Mycoplasma strains present in Baladi hatcheries in Dakhliya Governorate. Thesis for the degree of PhD in Bacteriology, Immunology and Mycology Dept. Cairo University. pp 97.
- 2- **Adler, H.E., DaMassa, A. J., and Field, S.W. (1974)**, Factors Influencing Growth of *Mycoplasma synoviae*. Avian Diseases. Vol. 18, N° 4, p 568-577.
- 3- **Adler, H.E. (1954)**, A rapid slide agglutination test for the diagnosis of chronic respiratory disease in the field and in laboratory infected chickens and turkeys. A preliminary report: In Proceedings 91st Annual Meeting, AVMA, 346-349.
- 3- **Agabou, A. (2006)**, Détermination du microbisme en élevage avicole. Mémoire Présenté pour l'obtention du diplôme de Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri de Constantine. 301 pages
- 4- **Aimeur, R., Bouaziz, O., Kabouia, R., Bererhi, H. (2010)**, Prévalence de *Mycoplasma gallisepticum* et de *Mycoplasma synoviae* dans les élevages avicoles de l'Est Algérien. Rev. Med. Vet. Vol. 16, N°3, p 141-145.
- 5- **Ajufo, J.C., Whithear, K.G. (1980)**, The surface layer of *Mycoplasma synoviae* as demonstrated by the negative staining technique. Res Vet Sci. Vol. 29, N°2, p268-270.
- 6- **Alkhalaf, A.N., Harbi, M.K.B., Alshamary, H., Hashad, M. (2009)**, Isolation of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* from native, Ross and Lohmann chickens in Hail region of Saudi Arabia. Veterinary Medical Journal Giza. Vol. 57, No 1, p 67
- 7- **Amin, M.M., Jordan, F.T.W. (1978)**, A comparative study of some cultural methods in the isolation of avian Mycoplasma from field material. Avian Pathology. Vol. 7, N° 4, p 455 - 470.
- 8- **anne V.Gautier-bouchardon et kempf.I 2008**, Communication. Mycoplasmoses aviaires 185-190. Tome 161 n°2.
- 9- **Arbelot, B., Dayon, J.F., Mamis, D., Gueye, J.C., Tall, F., Samb, H. (1997)**, Enquête sur la prevalence sérologique des principales pathologies aviaires au Senegal: mycoplasmoses, pullorose, typhose, maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse. Rev.Elev. Med.Vet. Pays.Trop. Vol. 50, N°3, p 197-203.
- 10 - **Baseman, J.B., Tully, J.G. (1997)**, Mycoplasmas; sophisticated, Reemerging, and burdened by their Notoriety. Emerging infectious diseases, Vol. 3, N° 1, p 21-32.
- 11- **Ben abdelmoumen, B. (1996)**, Caractérisation antigénique et moléculaire des mycoplasmes aviaires. Thèse présentée pour l'obtention du grade de Philosophiae Doctor en Microbiologie et Immunologie. Université de Montréal. pp 199.

- 12- Behbahen, G.G.N., Asasi, K., Afsharifar, A.R., Pourbakhch, S.A. (2005), Isolation and detection of *Mycoplasma gallisepticum* by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism. Iranian Journal Of Veterinary Research, University of Shiraz. Vol. 6, N° 2, p 35-41.
- 13- Bencina, D., Bradbury., J. M., Stipkovits, L., Varga, Z. , Razpet, A., Bidovec, A., Dovc, P. (2006), Isolation of *Mycoplasma capricolum*-like strains from chickens. Veterinary Microbiology. Vol. 112, p 23–31.
- 14- Bebear.C.M, kempf.i.2005, Antimicrobial therapy and antimicrobial resistance. In mycoplasma.molecular biology, pathogen city and strategy for control p: 535\_568
- 15- Boguslavsky, S., Menaker, D., Lysnyansky, I., Liu, T., Levisohn, S., Rosengarten, R., Garcia, M., Yogev, D. (2000), Molecular Characterization of the *Mycoplasma gallisepticum* pvpA Gene Which Encodes a Putative Variable Cytadhesin Protein. Infection and Immunity. Vol. 68, N° 7, p 3956–3964
- 16- Boussetta M., Chaouachi N., Mlik B. (1997), Etude sérologique et bactériologique des mycoplasmoses aviaires dans la région du Cap Bon en Tunisie. Rev.Elèv.Med.Vet.. Pays Trop. Vol. 50, N°2, p 93-96.
- 17- Bradbury, J.M., McCarthy, J.D. (1990), Micro-immunofluorescence for the serological diagnosis of avian mycoplasma infections. Avian Pathology. Vol. 19, p 213-222.
- 18- Burnham, M.R., Branton, S.L., Peebles, E.D., Lott, B.D., and Gerard, P.D. (2002), Effects of F-strain *Mycoplasma gallisepticum* Inoculation at Twelve Weeks of Age on Performance and Egg Characteristics of Commercial Egg-Laying Hens. Poultry Science. Vol. 81, p 1478–1485.
- 19- Buim M.R., Mettifogo M., Timenetsky J., Kleven S. and Ferreira A.J.P. (2009), Epidemiological survey on *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* by multiplex PCR in commercial poultry. Pesq. Vet. Bras, Vol. 29, N°7, p 552-556.
- 20- Christensen, N.H., Yavari, C.A., McBain, A.J., Bradbury, J. (1994), Investigation into the survival of *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma iowae* on materials found in the poultry house environment. Avian Pathology, Vol. 23, p 127-143.
- 21- Evans, J. D., Leigh, S. A., Branton, S. L., Collier, S. D., Pharr, G. T., and Bearson, S. M. D. (2005), *Mycoplasma gallisepticum*: Current and Developing Means to Control the Avian Pathogen. J. Appl. Poult. Res. Vol.14, p 757–763.
- 22- Gaillard-Perrin, G. (1984), Les infections mycoplasmiques aviaires. Rec.Med.Vét. Vol. 160, N°11, p 969-982.
- 23- Grumbles, L.C., Phillips, E., Boney, W.W., and Delaplane, J.P (1953), Cultural and biochemical characteristics of the agent causing infectious sinusitis of turkeys and chronic respiratory disease of chickens. South Western Vet. Vol. 6, p 166-168.

- 24- Hossain K. M. M., Ali M. Y. and Haque M. I. (2007), Seroprevalence of *Mycoplasma gallisepticum* infection in chicken in the greater rajshahi district of bangladesh. *Bangl. J. Vet. Med.* Vol. 5, N°1 & 2, p 09–14.
- 25- Hossain K. M. M., Hossain Md. T., Yamato I. (2010), Seroprevalence of *Salmonella* and *Mycoplasma gallisepticum* Infection in Chickens in Rajshahi and Surrounding Districts of Bangladesh. *Int. J. Biol.* Vol. 2, N° 2, p 74-80.
- 26- Javed, M.A. Frasca, S.Jr., Rood.D., Cecchini, K., Gladd, M., Geary, S.J., Silbart, L.K. (2005), Correlates of Immune Protection in Chickens Vaccinated with *Mycoplasma gallisepticum* Strain GT5 following Challenge with Pathogenic *M. gallisepticum* Strain Rlow. *Infection and Immunity.* Vol. 73, N° 9, p 5410–5419.
- 27- Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, Les mycoplasmoses aviaires Mise à jour : 30.06.08 avi campus ecole nationale veterinaire toulouse
- 28- Kempf, I. (1992), Les mycoplasmoses aviaires. Manuel des pathologies aviaires. Edition Maison Alfort. pp 381.
- 29- Kheyar, A., Reddy, S. K., Silim, A. (1995), The 64 kDa lipoprotein of *Mycoplasma gallisepticum* has two distinct epitopes responsible for haemagglutination and growth inhibition *Avian Pathology.* Vol. 24, p 55-68.
- 30- Kleven, S.H. (1998), Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. *Poultry Science.* Vol. 77, p 1146–1149.
- 31- Kleven, S. H. (2008), Control of Avian Mycoplasma Infections in Commercial Poultry. *Avian Diseases.* Vol. 52, p 367–374.
- 32- Le carrou, J. et al. 2006, Persistence of mycoplasma synoviae in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutation in the parC gene. *Vet Res.* 37p: 1-24.
- 33- Ley, H.D., Yoder HW. 1997, *Mycoplasma gallisepticum* infection. *Diseases of poultry.* 10th .p :: 194-207
- 34- Lockaby, S.B., Hoerr, E., Lauerman, L.H., and Kleven, S.H. (1998), Pathogenicity of *Mycoplasma synoviae* in Broiler Chickens. *Vet. Pathol.* Vol. 35, p 178-190.
- 35- Markham, F.S. and Wong, S.C. (1952), Pleuropneumonia like organisms in the etiology of turkey sinusitis and chronic respiratory disease of chickens. *Poult. Sci.* Vol. 31, p 902-904
- 36- Marois, C., Picault, J.P., Kempf, I. (2001), Etude expérimentale de la transmission indirecte des mycoplasmoses aviaires. *Epidemiol. et Santé Anim.* Vol. 40, p 57-62.
- 37- Masover, G.K., Mischak, R.P., Hayflick, L. (1975), Some effects of growth medium composition on the antigenicity of a T-strain *Mycoplasma*. *Infection and Immunity.* Vol. 11, N°3, p 530-539.

- 38- Mathengtheng, L. (2007)**,Molecular characterization of *Mycoplasma gallisepticum* strains from South African poultry.  
Thesis for the obtention of Magister Scientiae degree In the Faculty of Natural and Agricultural Sciences. Department of Microbial, Biochemical and Food Biotechnology. University of the Free State. South Africa. pp 100.
- 39- Minion, F.C., Jarvill-taylor, K .J, Billings, L.E., and Tigges, E. (1993)**,Membrane-Associated Nuclease Activities in Mycoplasmas. J.Bacteriol. Vol. 175, N° 24, p 7842- 7847.
- 40- Nascimento, E.R.D., Nascimento, M.D.G.F.D., Santos, M.W.D., Dias, P.G.D.O., Resende, O.D.A., Silva, R.D.C.F. (2005)**,Eradication of *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* from a chicken flock by antimicrobial injections in eggs and chicks. Acta Scientiae Veterinariae. Vol. 33, N°2, p119-124.
- 41- O'Leary, W.M.(1989)**,Practical Handbook of Microbiology. CRC Press, Boca Raton. pp 853.
- 42- Olson, N.O., Shelton, D.C., Bletner, j.k., Munro, D.A., Anderson, G.C. (1956)**,Studies of infectious synovitis in chickens. Am.J.Vet. Res. Vol. 17, p 747-754.
- 53- Orenstein, S.M., Levisohn, S., Geary, S.J., Yogev, D. (2003)**,Cytadherence-Deficient Mutants of *Mycoplasma gallisepticum* Generated by Transposon Mutagenesis. Infection and Immunity. Vol. 71, N° 7, p 3812–3820.
- 54- Papazisi, L., Gorton, T.S., Kutish, G., Markham, P.F., Browning, G.F., Nguyen, D.K., Swartzell, S., Madan, A., Mahairas, G. and Geary, S.J. (2003)**,The complete genome sequence of the avian pathogen *Mycoplasma gallisepticum* strain R10W. Microbiology Vol. 149, p 2307-2316.
- 55- Quinn, P.J., Markey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J., and Leonard, F.C. (2002)**. Veterinary microbiology and microbial disease. 2ème edition. Blackwell Science, London, pp 536.
- 56- Rawadi,G., and Dussurget, O. (1995)**,Advances in PCR based Detection of Mycoplasmas Contaminating Cell Cultures. PCR Methods Appl. Vol. 4, p 199-208.
- 57- Razin, S. (1978)**,The mycoplasmas. Microbiological Reviews. Vol. 42, p 414-470.
- 58- Razin, S. (1999)**,Adherence of pathogenic mycoplasmas to host cells. Biosci Rep. Vol. 19(5), p 367-72.
- 59- Razin, S., Herrmann, R.( 2002)**,Molecular bacteriology and pathogenicity of mycoplasmas. Kluwer Academic Publishers. pp589.

- 60- Sasaki, Y., Ishikawa, J., Yamashita, A., Oshima, K., Kenri, T., Furuya, K., oshino, C., Horino, A., Shiba, T., Sasaki, T., and Hattori, M. (2002), The complete genomic sequence of *Mycoplasma penetrans*, an intracellular bacterial pathogen in humans. *Nucleic Acids Res.* Vol. 30, p 5293-5300.
- 61- Shimizu, T., Erno, H., and Nagatomo, H. (1978), Isolation and Characterization of *Mycoplasma columbinum* and *Mycoplasma columborale*, Two New Species from Pigeons. *International Journal of Systematic Bacteriology.* Vol. 28, N°4, p 538- 546.
- 62- Stipkovits, L., Burch, D.G.S. (1997), Evaluation of efficacy of Tiamulin in the prevention of a model Infection with *Mycoplasma gallisepticum* in chickens. proceedings of the XI th World Veterinary Poultry Association Congress, Budapest, Hungary, p 81.
- 63- Stipkovits, L., EL-Ebeedy, A.A, Kisary, J and Varga, L. (1975), Mycoplasma infection of geese I. Incidence of Mycoplasmas and Acholeplasmas in geese. *Avian pathology.* Vol. 4, p 35-43.
- 64- V. GAUTIER-BOUCHARDON et Isabelle KEMPF, Mycoplasmoses aviaires (communication présentée le 6 mars 2008)
- 65- Villate, D. (2001), Maladies des volailles. 2ème édition, éditions France agricole, Paris 276-281.
- 66- Yamamoto .R. ghazikhanian.G.R.1997, Mycoplasma meleagridis infection. *Diseases of poultry*, 10<sup>th</sup>.p:208-219
- 67- Yoder, H.W. (1984), Avian mycoplasmosis. In: Barnes, HJ., B.W. Calnek, W.M.Reid, H.W. Yoder, jr. (eds). *Diseases of poultry*, 8th ed., Am. Assoc. Avian Pathologists, p 194-207.
- 68- Weisburg, W.G.W, Tully, J.G., Rose, D.L., petzel, J.P., Oyaizu, H., Yang, D., Mandelco, L., Sechrest, J., Lawrence, T.G., Vanetten, J., Maniloff, J., and Woese, C.R. (1989), A phylogenetic analysis of the mycoplasmas; Basis of their classification. *Journal of bacteriology*, P 6455-6467.
- 69- Winner, F., Rosengarten, R., and Citti, C. (2000), In Vitro Cell Invasion of *Mycoplasma gallisepticum*. *Infection and Immunity.* Vol. 68, p 4238-4244.

# Annexes

- tableau des titres individuel de mycoplasmoses aviaires à MS

N de poules	Titred'Anticorps					
	E1	E2	E3	E4	E5	E6
1	3870	0	392	2800	2599	19260
2	5115	0	3727	4251	7038	19488
3	4395	0	2968	5932	962	19635
4	5010	0	6625	3192	2362	19054
5	4825	0	579	1610	4075	18955
6		0	3927	1752	2585	19580
7		0	19622	2571	5353	
8		0	998	787	7084	
9		0	324	926	3608	
10		0	10394	5768		
11			587			
12			460			
13			3291			