

République Algérienne Démocratique 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'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

***Enquête sur la Mycoplasmosse Aviaire
dans la région est de l'Algérie (wilaya
de B.B.Arreridj)***

Présenté par :

Oussalah Oussama

Devant le jury :

Président : SALHI O. M.A.A. ISV Blida 1

Examineur : BESBACI M R. M.A.A. ISV Blida 1

Promoteur : AKLOUL K. M.A.A. ISV Blida 1

Co-Promoteur: MEZIANI A. Dr Vétérinaire Bordj Bou Arreridj

Année : 2017/2018

Remerciements

A Monsieur le président de jury SALHI O.

Pour avoir accepté de présider mon jury de Projet De Fin D'Etude et d'évaluer la valeur scientifique de mon travail. Je le remercie surtout pour sa disponibilité mais aussi pour m'avoir fait l'honneur d'examiner mon travail. Merci.

A Monsieur l'examineur BESBACI M R.

Professeur à L'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida qui m'a fait l'honneur de d'examiner mon travail

A Monsieur Akloul Kamel

Professeur à L'Institut Des Sciences Vétérinaires De Blida pour avoir accepté d'être mon promoteur et pour son aide précieuse mais aussi son encadrement et tout le temps qu'il m'a consacré afin de réaliser mon projet. Mes plus sincères remerciements.

A Monsieur Meziani Abbas

Vétérinaire Praticien dans la willaya de Bordj Bou Arreridj et Co-promoteur pour l'aide précieuse qu'il m'a prodiguée. J'espère que vous trouverez dans l'accomplissement de ce travail, le produit bénéfique de votre encadrement. Mes plus sincères remerciements.

J'adresse mes plus vifs remerciements à tous les vétérinaires praticiens, sans les quels je n'aurais jamais pu réaliser ce travail.

Un grand merci à toutes les personnes que je n'ai pas citées et qui m'ont aidé.

Dédicaces

Avant tout je remercie Dieu le tout puissant de l'aide et la patience qu'il m'a octroyé durant ces cinq années d'étude.

Je dédie mon travail à mes chers parents mais surtout ma chère Mère. Elle m'a toujours encouragé durant tout le long de mon parcours scolaire et n'a tarit aucun moyen pour que cela arrive. Voilà ma chère mère je suis arrivé à réaliser ton rêve et j'espère que tu seras fière de moi tout autant que mon père. Que dieu vous garde pour moi car j'aurai toujours besoin de vous.

Je dédie ce travail à tous mes proches et amis et membres de mon groupe et qui ont été toujours présents et m'ont soutenus et épaulés dans les moments difficiles, mais aussi pour toutes leurs aides.

Liste des abréviations

ADN : Acide desoxyribonucléique

Ae : Aérobie

Ag : Antigène

An : Anaérobie

Anx : Animaux

ARL : Agglutination Rapide sur Lame

ARN : Acide ribonucléique

ATB: Antibiotique

Bât: Bâtiment

C. innocuum: Clostridium innocuum

C.ramosum: Clostridium ramosum

Dg: Digitonine

Elev: élevages

ELISA :Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

Fig :Figure

IFI : Immunofluorescence indirecte

IgG : Immuno globuline G

IgM : Immuno globuline M

IC : Inhibition de la croissance

IHA : Inhibition de l'hémagglutination

Kb : kilo paire base

MA : Mycoplasma anatis

Mg :*Mycoplasma gallinarum*

Min :minute

MG :*Mycoplasma gallisepticum*

MI :*Mycoplasma iowae*

µm: Micro mètre

MM : *Mycoplasma meleagridis*

MRC :Maladies respiratoire chronique

MS : *Mycoplasmasynoviae*

pb : base paire

PC : poulet de chair

PCR : Réaction d'amplification en Chaîne par Polymérase

PP : poulepondeuse

S : Seconde

Sem : semaines

Spp : speciae

U.urealyticum: *Ureaplasmaurealyticum*

VIH : virus du syndrome de l'immunodéficience acquise humaine

Liste des tableaux

	Pages
Tableau n°1: Caractères biochimiques des mycoplasmes	11
Tableau n°2: Les mycoplasmes aviaires et leurs hotes	14
Tableau n°3: Régions d'activité	53
Tableau n°4: Durée d'expérience professionnelle.....	54
Tableau n°5: L'importance de l'activité avicole chez la clientele.....	55
Tableau n°6 : type d'élevage suivi par les vétérinaires.....	55
Tableau n°7: Les maladies les plus rencontrées en élevage	56
Tableau n°8: Les maladies les plus rencontrés	57
Tableau n°9 : les cas de Mycoplasmosse aviaire rencontré durant l'année.....	58
Tableau n° 10: La fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire.....	59
Tableau n°11: type d'élevage le plus touché.....	59
Tableau n°12: manifestation clinique de la Mycoplasmosse aviaire.....	60
Tableau n°13: manifestation lésionnelles.....	61
Tableau n°14: Les taux de morbidité.....	62
Tableau n°15 : Présence de mortalité observe.....	63
Tableau n°16 : taux de mortalité.....	63
Tableau n° 17: les agents causaux.....	64
Tableau n° 18 : les signes cliniques observés dans l'élevage atteint.....	65
Tableau n°19: Les différentes causes de la maladie.....	66
Tableau n°20 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente	67
Tableau n°21 : La tranche d'âge la plus touchée	67
Tableau n°22: Le diagnostic utilisé fréquemment.....	68
Tableau n°23: Les résultats du traitement.....	69
Tableau n°24 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	70
Tableau n°25 : Le protocole de vaccination utilisé.....	71
Tableau n°26 : La présence de rechute après vaccination.....	72

Liste des figures

	Page
Figure 1: Représentation schématique des relations phylogénétiques entre les Mollicutes et quelques parents basées sur les séquences de l'ARN ribosomal 16	12
Figure 2: Structure des mycoplasmes en microscopie électronique (G x 68.000).....	17
Figure 3: Photographie de colonies d' <i>Acholeplasma laidlawii</i> au microscope (G x 50) montrant l'aspect typique en « œuf sur le plat » (Razin and Oliver, 1961).....	19
Figure 4: Régions d'activité.....	54
Figure 5: La durée d'expérience.....	54
Figure 6: L'importance de l'activité avicole chez la clientele.....	55
Figure 7 : Type d'élevage suivi par les veterinaries.....	56
Figure 8: Les maladies aviaires les plus rencontrées en élevage.....	57
Figure 9 : Les maladies aviaires les plus rencontrées.....	58
Figure 10: Les cas de Mycoplasmosse aviaire rencontrés durant l'année.....	58
Figure 11: La fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire.....	59
Figure 12: Type d'élevage le plus touché.....	60
Figure 13: manifestation clinique de la Mycoplasmosse aviaire.....	61

Figure 14 : manifestation lésionnel.....	62
Figure 15: Les taux de morbidité.....	62
Figure 16 : Présence de mortalité après manifestations.....	63
Figure 17: Taux de mortalité.....	64
Figure 18 : les agents causals.....	64
Figure 19: les signes cliniques observés dans l'élevage atteint.....	65
Figure 20: Les différentes causes de la maladie.....	66
Figure 21: La saison et la période où la maladie est plus fréquente.....	67
Figure 22 : La tranche d'âge la plus touché.....	68
Figure 23 : Le diagnostic utilisé fréquemment.....	68
Figure 24 : Les résultats du traitement.....	70
Figure 25 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination.....	71
Figure 26 : Le protocole de vaccination utilisé.....	71
Figure 27 : La présence de rechute après vaccination.....	72

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PREMIERE PARTIE SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Historique.....	4
II. Taxonomie.....	5
III. Classification et Phylogénie.....	6
IV. Sérotypage.....	13
V. Caractères généraux des Mycoplasmes.....	15
V.1. Morphologie	15
V.2. Structure.....	16
V.3. Culture.....	17
VI. Caractéristiques des mycoplasmes	20
VI.1. L'absence de paroi rigide	20
VI.2. Taille minimum.....	20
VI.3. Mode de développement naturel.....	21
VI.4. Répartition.....	21
VI.5. Les mycoplasmes et leur hôte.....	21

VI.6. L'ubiquité des Mycoplasmes.....	22
VII. Propriétés physiques et chimiques.....	22
VIII. Importance économique de l'infection mycoplasmique.....	24
IX. Rôle des facteurs de l'environnement.....	24
X. Pouvoir pathogène des mycoplasmes chez les volailles.....	25
X.1. Epidémiologie.....	25
X.2. Pathogénie.....	27
X.2.1. Action directe des mycoplasmes.....	27
a) Pouvoir d'adhésion.....	27
b) Production de substances toxiques.....	28
c) Pouvoir invasif.....	29
X.2.2. interaction avec le système immunitaire de l'hôte.....	29
X.3. Transmission	31
X.4. Aspects cliniques.....	32
X.4.1. <i>Mycoplasma gallisepticum</i>	33
a) Incubation et symptômes.....	35
b) Lésions.....	37
c) Diagnostic et lutte.....	37
X.4.2. <i>Mycoplasma synoviae</i>	38
X.4.3. <i>Mycoplasma iowae</i>	39

A.	Diagnostic sérologique.....	40
B.	Diagnostic bactériologique.....	41
B.1.	Isolement.....	41
B.2.	Identification.....	42
B.2.1.	Caractères cultureux.....	43
B.2.2.	Tests biochimiques.....	43
B.2.3.	Tests sérologiques.....	44
B.2.4.	Identification moléculaire.....	46
XII.	Contrôle des mycoplasmoses aviaires.....	47
XIII.	Vaccination.....	49

PARTIE EXPERIMENTALE

1.	Objectif	52
2.	Matériel et méthode.....	52
2.1.	Matériel.....	52
2.2.	Méthode	52
A-	Modalités du recueil des données.....	52
B-	Mise en forme et saisie des données.....	53
3.	Paramètres étudiées.....	53
4.	Résultats	53
4.1.	Quelles sont les régions d'activité ?.....	53
4.2.	Début d'activité des praticiens.....	54
4.3.	Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle?.....	55
4.4.	Quel type d'élevage suivez-vous ?.....	55

4.5.	Quelles sont les maladies aviaires les plus fréquentes en élevage.....	56
4.6.	Quelle sont les maladies respiratoires complexes (MRC) les plus fréquentes ?...57	
4.7.	Avez-vous rencontré durant l'année des cas de Mycoplasmosse Aviaire?.....	58
4.8.	Quelle est la fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire?.....	59
4.9.	L'élevage le plus touché ?.....	59
4.10.	Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?.....	60
4.11.	Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle?.....	61
4.12.	Quelle est le taux de morbidité ?.....	62
4.13.1.	Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalitéSi oui son taux...63	
4.14.	Cette mortalité ; liée a ?.....	64
4.15.	Quels sont les symptômes observés dans un élevage atteint.....	65
4.16.	Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie?.....	66
4.17.	Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?.....	66
4.18.	Quelle est la tranche d'âge (ou la période) la plus touchée?.....	67
4.19.	Le diagnostic de la Mycoplasmosse Aviaire est basé sur quoi?.....	68
4.20.	Quels sont les résultats du traitement?.....	69
4.21.1.	Est-ce que qu'il existe un protocole de vaccination?.....	70
4.21.2.	Si oui les quels ?.....	71

4.22. Est-ce qu'il y'avait rechute après vaccination?72

5. Discussion.....72

Introduction générale

Les mycoplasmes forment un grand groupe de micro-organismes procaryotes avec plus de 190 espèces distinguées des bactéries ordinaires par leur petite taille environ 300nm et l'absence total de paroi et l'incapacité d'en synthétiser une, cette propriété est responsable de leur pléomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques qui dégradent ou inhibent la synthèse du peptidoglycane, la taille réduite de leur génome (5×10^8 Da) qui explique leurs faible capacités de biosynthèse et leur dépendance vis-à-vis de milieux de culture complexe (**Abdelatif, 1999**).

Les oiseaux abritent une vingtaine de sérotypes de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes sont : *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synoviae* (MS). Puis viennent, en fonction des circonstances, *Mycoplasma meleagridis* (MM), *Mycoplasma iowae* (MI). Les autres espèces sont considérées comme inoffensives la plupart du temps (**Manuel de Pathologie Aviaire 1992**).

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

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%.

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, plumes d'oiseaux, ventilation mal réglée.), les stress subis par les oiseaux (vaccination, transport, débecage...), les carences et le parasitisme pour faciliter la propagation de ces microorganismes (**Masover et al., 1975**)

Toutes les espèces de mycoplasmes aviaires (**Razin and Tully, 1970**), mais surtout la possibilité de la persistance de cet organisme pendant toute la vie d'un oiseau infecté (**Kempf, 1992**). Ceci représente un danger réel pour les élevages commerciaux.

Les objectifs de cette étude se résument à :

- Procéder à un suivi épidémiologique des différentes zones d'élevages de la wilaya à fin d'établir les facteurs de risque des mycoplasmoses dans nos élevages.
- Etudier la séroprévalence des mycoplasmoses à *Mycoplasma gallisepticum* et à *Mycoplasma synoviae*.
- Etablir les taux d'infection par les deux mycoplasmes les plus pathogènes dans cette région en vue de réaliser une banque de données épidémiologiques fiables et exploitables par les vétérinaires de la région.
- Faciliter, pour les futurs chercheurs, l'isolement de ces germes en faisant ressortir les organes de prédilection de MG et de MS.
- Essayer de déterminer la meilleure méthode de détection de la maladie en comparant les résultats de la sérologie, la culture des germes et la Polymerase Chain Reaction (PCR).

PREMIERE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. 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 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 », laquelle maladie décrite par Delaplane et Stuart en 1943 (in **Ben abdelmoumen, 1996**).

Markham and Wong, 1952 (in **Nascimento et al., 2005**) isolèrent avec succès des mycoplasmoses à de partir poules et dindes et suggèrent que ces microorganismes appartiennent aux PPLO et il furent 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.

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*, *Mycoplasma iowae*, *Mycoplasma gallinarum* pathogènes pour la volaille.

II. 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 (**Weisburget al., 1989**).

Les Mollicutes, en dehors de leur absence de paroi, ont également la particularité de posséder un petit génome de 620 à 780 kilopaires de base (140 et 510 mega daltons) pauvre en guanine et en 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.

III. Classification et Phylogénie

La classification actuelle des bactéries (**Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 2004**) est basée principalement sur les caractères morphologiques, biochimiques et sérologiques. La classification des mycoplasmes est particulièrement difficile, parce que, dans l'absence d'une paroi cellulaire, leur morphologie est exposée à de grandes variations et les tests biochimiques ont une valeur limitée (**Barber and Fabricant, 1971**). Plusieurs espèces ne donnent aucune réaction tandis que d'autres donnent des réactions similaires. La classification est donc basée en grande partie sur

leurs caractères sérologiques (**Lemcke, 1964; Razin and Rottem, 1967**). Le premier test sérologique entrepris est celui de l'inhibition de croissance, deux autres tests furent utilisés pour le diagnostic des Mycoplasmes et des Acholeplasmes ; l'inhibition du métabolisme et l'immunofluorescence (**Brown et al., 2007**).

Les mycoplasmes appartiennent à la classe des Mollicutes (molti : mou ; cutis : peau ; bactéries à peau molle), ordre des Mycoplasmatales. Parmi les 200 espèces de Mollicutes identifiés, seuls les mycoplasmes sont reconnus pathogènes (**Rawadi and Dussurget, 1995; Frey, 2002**).

Les espèces qui affectent les volailles font partie de la famille des Acholeplasmataceae (stérol indépendants) ou de celle des Mycoplasmataceae (stérol dépendants) (**Stanbridje, 1971**). Ce sont les plus petits procaryotes capables d'auto réplication.

La classe des Mollicutes contient 6 genres identifiés comme suit : Mycoplasma, Acholeplasma, Ureaplasma et Spiroplasma font partie des anaérobies facultatives, alors que les Anaeroplasma et Asteroleplasma sont classés parmi les anaérobies obligatoires (**Woese et al., 1980**).

En 1993, une nouvelle classification a été établie et dans laquelle, en plus des 6 genres précédemment décrits, deux nouveaux genres (Entomoplasma et Mesoplasma) ont été proposés (**Gundersenet al., 1994; Razin and Herrmann, 2002**).

La détermination de l'origine et de la phylogénie des Mollicutes par rapport aux eubactéries serait d'une importance capitale dans la compréhension de la biologie et de la génétique de ces microorganismes.

Différentes hypothèses concernant l'origine phylogénétique des mycoplasmes, ont été soulevées. Leur grande simplicité et leur petite taille, avait conduit à l'idée qu'il s'agissait des organismes les plus primitifs, capables de multiplication autonome et très rapide (**Daubinet al., 2001; Mrázek, 2006**). Par la suite, des études comparatives ont été réalisées en utilisant des approches

immunologiques, des tests d'hybridation des acides nucléiques et l'analyse de la composition de leur ADN.

L'hypothèse retenue actuellement, est que les mycoplasmes sont des formes très évoluées, dérivées des bactéries à Gram positif à faible teneur en guanine+cytosine (**Masoveret al.,1975 ;Papazisiet al., 2003**).

L'étude de l'analyse des séquences de l'ARN ribosomal 16S, a démontré le mode de leur évolution ; ils auraient évolué à partir de ces ancêtres, vraisemblablement les Streptocoques il y a environ 600 millions d'années (**Razin, 1985; Rochas and Blanchard, 2002 ; Honget al.,2005**) qui eux aussi sont des bactéries à Gram + et à faible teneur en guanine+cystéine, d'un génome de 1700-2600 Kb, par un processus concernant des réductions successives de taille et de génome d'environ 50% (**Maniloff, 2002**), accompagnées d'une perte de la paroi .

Les bactéries les plus proches dans cet arbre phylogénétique sont les clostridies (**Woese,1987**) ; au sein de la lignée des clostridies, les mycoplasmes présentent un certain degré de parenté avec les bacilles (**Daubinet al.,2001; Jaffeet al.,2004; Wolfet al.,2004**) et les lactobacilles (**Lam, 2005**), et se trouvent très liés avec un sous-groupe de clostridies représentés par *C. innocum* et *C.ramosum* (**Razin, 1985**).

Les études de Rogers et ses associés en 1985 sur les ARN de 10 Mollicutes et de Clostridium innocum, démontrèrent une communauté génétique entre les mycoplasmes et les clostridies (**Ben abdelmoumen, 1996**).

Les études de Woese et ses associés, 1987 (**Razin and Herrmann, 2002**) ont déterminé 5 groupes phylogénétiques sur la base de l'alignement des séquences des molécules d'ARN ribosomal 16S :

- Le groupe *Pneumoniae* dont 6 espèces caractérisées avec *M.pneumoniae*, *M. gallisepticum*, *Miwoae*, *U.urealyticum*.
- Le groupe hominis qui comprend 16 espèces, parmi lesquelles *M.arthritis*, *M.fermentans*, *M.hominis*, *M.hyopneumoniae*, *M.hyorhinis*, *M.pulmonis*.
- Le groupe *Spiroplasma* avec 17 espèces incluant *M.capricolum*, *M.mycooides*, *S.apis*, *S.citri* et *S.mirum*.
- Le groupe *Anaeroplasma* renferme 6 espèces avec *Acholeplasma laidlawii*, *Anaeroplasmaabactoclasticum*, *Anaeroplasmaintermedium*, *A.anaerobium*.

Bien que la plupart des groupes phylogénétiques soient liés les uns aux autres, certaines espèces comme *Asteroleplasma*, sont très distinctes. Ceci est probablement dû au fait que cette espèce émerge de la classe des eubactéries gram-positives distincte de celle qui est considérée comme ancêtre de la plupart des mycoplasmes.

Les caractéristiques biochimiques sont importantes pour l'identification des Mollicutes et surtout la capacité de fermenter le glucose et/ou d'hydrolyser l'arginine sont des dispositifs, qui doivent également être envisagés quand de nouvelles espèces sont décrites. Ces propriétés ne reflètent pas toujours la phylogénie des Mollicutes. Seul le groupe hominis, qui est composé de 21 espèces a un identique profil d'arginine /glucose (-/+).

L'ordre qui est celui des Mycoplasmatales, auquel appartiennent les six genres de mycoplasmes déterminés et identifiés ci-dessus, regroupe trois familles:

-La famille des *Mycoplasmataceae* se caractérise par son besoin absolu en cholestérol et compte deux genres dans l'espèce humaine et le règne animal à savoir le mycoplasme et l'ureaplasme (**Razin, 1975**).

-Les mycoplasmes sont incapables de métaboliser l'urée et comptent aujourd'hui plus de 80 espèces y compris 18 espèces de mycoplasmes aviaires (Tableau 1). La première fut isolée et classée comme étant une espèce non pathogène, correspondant au sérotype B de Kleckner, 1960 ou encore *Mycoplasma gallinarum* selon Fabricant, 1960 in **Ben abdelmoumen, 1996**. La désignation de *Mycoplasma Gallisepticum* était proposée pour l'espèce pathogène typique de la maladie respiratoire chronique chez les poules et la sinusite infectieuse chez les dindes par Edward et Kanarek, 1960 (**Garrity et al., 2004**). Ces mêmes auteurs ont aussi classé *Mycoplasma iowae* correspondant au sérotype G, comme une espèce relativement non pathogène.

-Quant au *Mycoplasma meleagridis*, il fut désigné par le sérotype Y (**Yamamoto et al., 1965**). En 1964, Olson et coll (**Garrity et al., 2004**) ont désigné l'espèce responsable de la synovite infectieuse par MS, et c'est au cours de la même année, que MA, isolé chez le canard, fut décrit par Roberts, 1964 in **Garrity et al., 2004**.

-Par la suite, Jordan et coll, 1982 (**Jordan et al., 1982**) ont largement entrepris la classification des mycoplasmes en les faisant correspondre aux sérotypes déjà cités. Ces auteurs ont désigné MI par les sérotypes I et J et possiblement par d'autres, auxquels les sérotypes K, N, Q et R furent ajoutés. Ils attribuèrent respectivement les sérotypes C, D, F et L à *Mycoplasma pullorum*, *Mycoplasma gallinaceum*, *Mycoplasma gallopavonis* et *Mycoplasma columbinasale* isolé chez le pigeon. D'autres isollements ont eu lieu chez le pigeon dont deux espèces ont été identifiées et caractérisées: *Mycoplasma columbinum* et *Mycoplasma columborale* (**Shimizu et al., 1978; Jordan et al., 1981 in Ben abdelmoumen, 1996**).

-Vers les années 90, Bradbury et son équipe isolèrent et identifièrent chez la poule une nouvelle espèce de mycoplasme nommée *Mycoplasma immitans* (**Bradbury et al., 1993**).

-Le deuxième genre de la famille des *mycoplasmataceae* est l'ureaplasme, isolé pour la première fois par Shepard en 1954 (**Razin and Herrmann, 2002**), qui hydrolyse l'urée et qui ne comprend que les deux espèces suivantes: *Ureaplasma urealyticum* et *Ureaplasma gallorale* (Tableau 1).

-La famille des *Acholeplasmataceae* n'a pas besoin de cholestérol pour la croissance, et ne comporte qu'un seul genre, celui d'acholeplasme qui compte dix espèces saprophytes.

-La famille des *Spiroplasmataceae* comporte des agents de forme hélicoïdale ayant un besoin absolu en cholestérol pour leur croissance et compte un seul genre dans le règne végétal et chez les invertébrés à savoir le spiroplasme (**Moulderet al.,2002**).

Enfin, il existe les genres Asteroleplasme et Anaeroplasme qui sont des anaérobies strictes et dont l'isolement a été fait à partir du rumen des bovins ou des ovins (**Robinson et Freundt, 1987 in Ben abdelmoumen, 1996**). Les Asteroleplasmes sont capables de croître en absence de stérols alorsque, les anaeroplasmes en dépendent pour leur multiplication.

Tableau n°1 : Caractères biochimiques des mycoplasmes (Kempf, 1992).

Espèces	Glucose	Arginine	Phosphatase	Film et spots	Sels de tétrazolium Ae*/An**	Hémadsorption
M. anatis	+	-	+	+	-/+	-
M.columbinasale	-	+	+	+	-/-	-
M.columbinum	-	+	-	+	-/+	-
M.columborale	+	-	-	-	-/+	-
M.gallinaceum	+	-	-	-	-/-	-
M.gallisepticum	+	-	-	-	+/+	+
M.gallinarum	-	+	-	+	+/+	-
M.iners	-	+	-	+	-/-	-
M.iowae	+	+	-	-	+/+	+
M.lipofaciens	+	+	-	+	-/+	ND
M.meleagridis	-	+	+	-	-/+	+ ou -
M.synoviae	+	-	-	-	+	-/F
Acholeplasma laidlawii	+	-	-	-	+	

***Ae :aérobie**

****An : anaérobie**

F :faible

ND : non déterminé

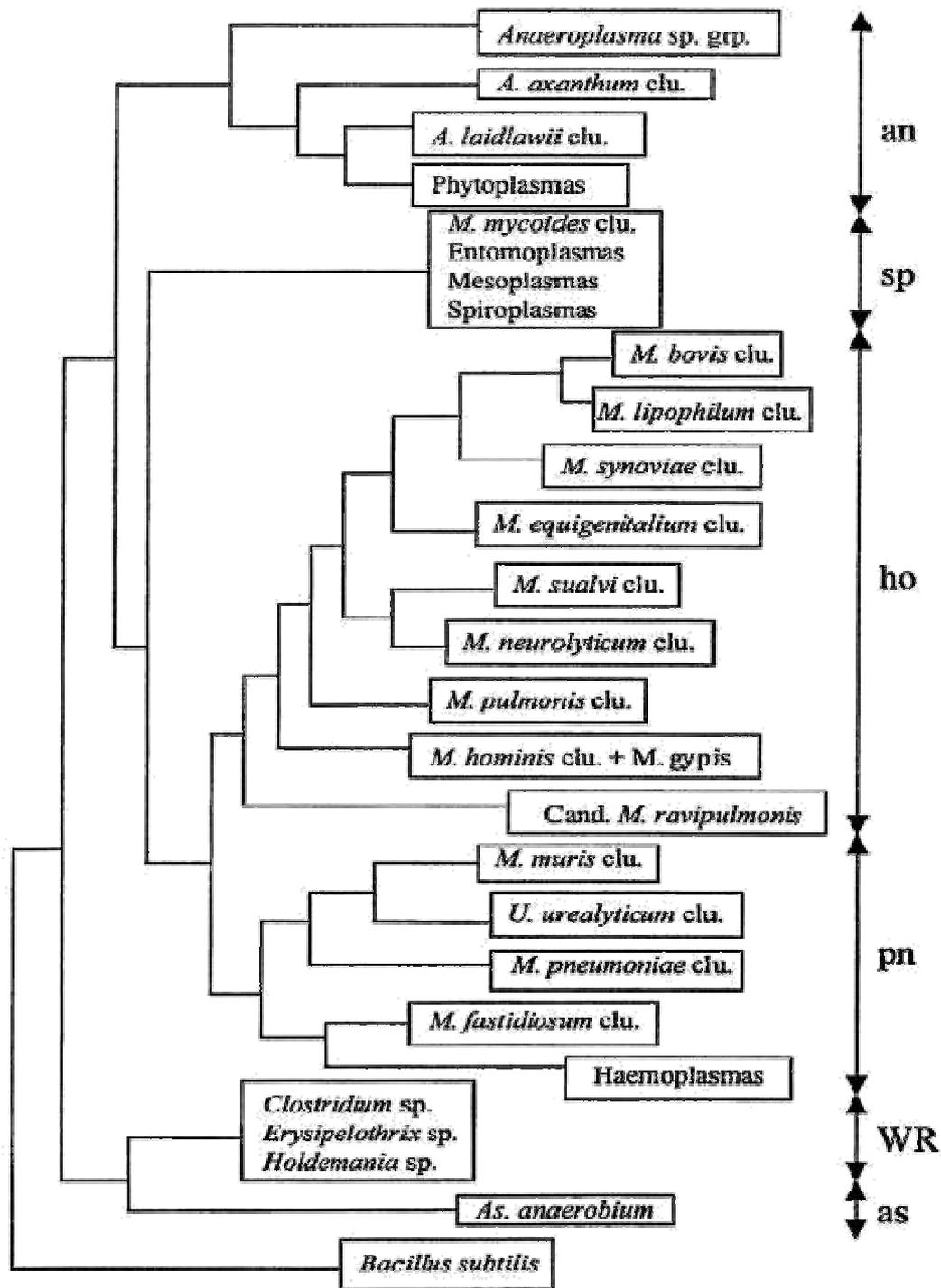


Figure1 : Représentation schématique des relations phylogénétiques entre les Mollicutes et quelques parents basées sur les séquences de l'ARN ribosomal 16S

(Razin and Herrmann, 2002).

N.B : les groupes phylogénétiques sont indiqués sur une ligne verticale ; an = Anaeroplasmata, as = Asteroleplasma, ho = Hominis, pn = Pneumoniae, sp = Spiroplasma.

IV. Sérotypage

Actuellement, on compte approximativement 20 espèces de mycoplasmes aviaires, dont seulement quatre qui possèdent un rôle pathogène majeur pour les animaux domestiques.

Il s'agit de *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma iowae*. Les études qui ont mené à l'identification des différents sérotypes de *Mycoplasmaspp.*, ont débuté en 1957. L'année suivante, des travaux furent entrepris pour caractériser cinq sérotypes.

Plus tard, huit sérotypes, y compris les cinq précédents, furent décrits et désignés par des lettres alphabétiques (de A jusqu'à H) (Yoder, 1984).

Durant la période 1964-1967, 12 sérotypes, de H à L, plus 19 autres, de A jusqu'à S ont été rapportés et caractérisés d'après le tableau de Yoder (1984).

Des études ultérieures ont été entreprises par plusieurs groupes de chercheurs concernant les sérotypes agglutinants. Ces derniers ont été rassemblés en huit à dix groupes sérologiques, et des investigations plus approfondies démontrèrent des similarités entre les sérotypes E et G.

Néanmoins, des sérotypes se sont révélés identiques, alors que d'autres auteurs suggèrent la possibilité d'une intercontamination entre sérotypes, dont notamment entre B et M d'une part, C et O d'autre part et enfin entre D et P (Yoder, 1984).

Les sérotypes de *Mycoplasma iowae* sont: I, J, K, N, Q et R (Zhao et Yamamoto, 1989).

La similarité des groupes sérologiques fut confirmée par la sérologie et par des tests d'hybridation des acides nucléiques (Thomas et Dierks, 1980).

Les sérotypes pathogènes A, H et S qui correspondent respectivement aux espèces suivantes:

MG, MM et MS, sont demeurés distincts les uns des autres. Cela n'exclut pas l'existence d'une communauté antigénique et génomique entre les sérotypes des trois espèces.

Tableau II : Les mycoplasmes aviaires et leurs hôtes (Yoder, 1984).

Espèces	Sérotypes	Hôtes communs
<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	A	poule, dinde
<i>Mycoplasma synoviae</i>	S	pouledinde
<i>Mycoplasma meleagridis</i>	H, Y	dinde
<i>Mycoplasma iowae</i>	I, J, K, N, Q, R	dinde, poule
<i>Mycoplasma imitans</i>	non classé	poule
<i>Mycoplasma gallopavonis</i>	F	dinde
<i>Mycoplasma cloacale</i>	non classé	dinde
<i>Mycoplasma gallinarum</i>	B	poule
<i>Mycoplasma gallinaceum</i>	D	poule
<i>Mycoplasma pullorum</i>	C	poule
<i>Mycoplasma iners</i>	non classé	poule
<i>Mycoplasma lipofaciens</i>	non classé	poule
<i>Mycoplasma glycyphilum</i>	non classé	poule
<i>Mycoplasma columbinasale</i>	L	pigeon
<i>Mycoplasma columbinum</i>	non classé	pigeon
<i>Mycoplasma columborale</i>	non classé	pigeon
<i>Mycoplasma anati</i>	non classé	canard
<i>Mycoplasma anseri</i>	non classé	oie
<i>Acholeplasma laidlawii</i>	non classé	variété
<i>Ureplasma gallorale</i>	non classé	poule
<i>Ureplasma urealyticum</i>	non classé	dinde

V. Caractères généraux des Mycoplasmes

V.1. Morphologie

Du fait de leur très petite taille (0.2 à 0.3 μm) (**Stanbridje, 1971; Robinson and Bébéar, 1997**), les mycoplasmes sont difficiles à observer en microscopie optique, et ont souvent été confondus avec les virus surtout les myxovirus en raison de la similitude de leur morphologie au microscope électronique ; leur sensibilité à l'éther et au chloroforme ; leur inhibition de croissance par l'antisérum spécifique ; leur capacité de quelques souches à hémagglutiner; leur résistance à quelques antibiotiques (**Macpherson, 1966**). L'examen en fond noir ou en contraste de phase montre des organismes polymorphes, coccoïdes ou filamenteux, branchés ou en étoile, variables selon les stades de la croissance ou les conditions d'observation. Des formes bourgeonnantes ou en chaînettes peuvent être observées. Cette souplesse résulte de l'absence totale de la paroi cellulaire qui les sensibilise au choc osmotique, aux détergents, aux alcools, aux anticorps et au système du complément.

En général, la forme de base des mycoplasmes est coccoïde de 0.33 à 1 μm de diamètre (**Maniloff and Morowitz, 1972**), car même pendant la phase filamenteuse, la rapidité de leur croissance et la synchronisation parfaite entre la division du cytoplasme et la réplication du génome, les transforme en éventuelle chaîne coccoïde (**Razin, 1978**). Il a été démontré que ces chapelets pouvaient être altérés par des agents physiques ou chimiques utilisés. Grâce à leur pléomorphisme, les mycoplasmes passent à travers un filtre de 0.45 μm (**Weisburget al., 1989**) et ont même la capacité de changer de forme à fin de pouvoir passer à travers des filtres dont les pores sont de diamètre plus petit que leur taille circulaire. Cette habilité de changer de forme, est liée à la présence de protéines contractiles comme l'actine (**Woese et al., 1980**). Bien que la plupart des mycoplasmes soient immobiles et ne possèdent aucun flagelle, un certain nombre d'entre eux montrent un mouvement de glissement sur les surfaces. Cette mobilité par glissement

semble être due à une structure terminale spécialisée (extrémité effilée) qui joue un rôle important dans

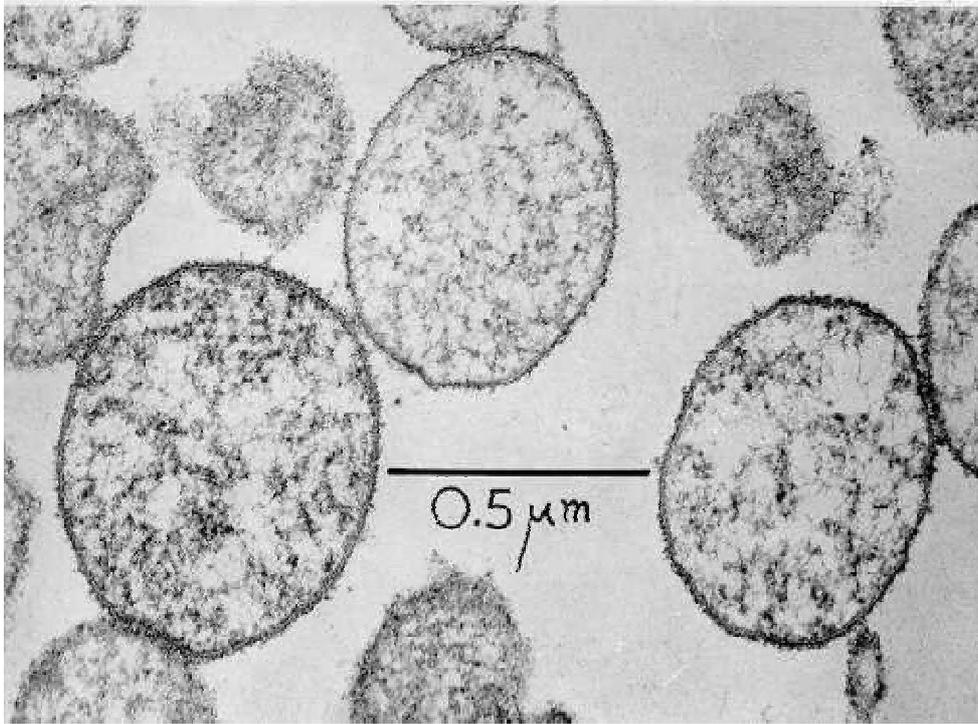
l'adhésion des mycoplasmes à différents supports (**Zanella et al., 1998**). Cet organelle présente une structure différente de celle du reste de la cellule.

L'absence de paroi confère aux mycoplasmes la capacité de résister à la Pénicilline et à tous les antibiotiques dégradant ou inhibant la synthèse du peptidoglycane. (**Nascimento, 2005**)

V.2. Structure

La structure de la cellule des mycoplasmes consiste en une membrane cytoplasmique trilaminaire typique, composée essentiellement de lipides (32-40%) et de protéines (50-59%), 0.5-2% de carbohydrates, 2-5% de RNA et environ 1% de DNA (**Rottem and Razin, 1967; Maniloff and Morowitz, 1972**). Cette membrane délimite le cytoplasme qui renferme des ribosomes au niveau desquels s'effectue la synthèse des protéines cellulaires, quelques vésicules entourées d'une membrane à triple feuillet (**Razin, 1978**) et un matériel nucléaire formé d'une molécule d'ADN. Ils ne possèdent ni flagelles ni pili et certains sont mobiles (**Robinson and Bébéar, 1997**).

Certaines espèces de mycoplasmes possèdent en plus une structure terminale comme dans le cas de MM et MG (**Green and Hanson, 1973**), ou des fibres contractiles qui entourent, à l'extérieur, la membrane cytoplasmique (**Raccach et al., 1975; Whitford et al., 1994**). Cette structure terminale semble jouer un rôle dans l'attachement des mycoplasmes aux surfaces des cellules épithéliales respiratoires (**Woese et al., 1980**).



**Figure 2 : Structure des mycoplasmes en microscopie électronique (G x 68.000)
(Razin, 1983)**

V.3. Culture

Le génome des mycoplasmes est le plus petit des génomes des procaryotes et représente en moyenne moins d'un cinquième du génome d'*Escherichia coli* (Stakenborg, 2005). Cette petite taille limite les capacités de biosynthèse des mycoplasmes et leur culture requiert donc des milieux de culture de composition spécifique (Papazisiet al.,2003). Ils doivent être riches en nutriments complexes comme des précurseurs d'acide nucléique, des acides aminés, des extraits de levure, des inhibiteurs de bactéries et des précurseurs de lipides. Ces derniers jouent le rôle de régulateur de la fluidité et de la souplesse membranaire lors de leurs transformations. Il faut entre autre, ajouter du sérum (10-15%) dont le rôle est de fournir les acides gras et le cholestérol sous une forme assimilable et non-toxique (Razin, 1978; Rochas and Blanchard, 2002) pour la synthèse de membrane (Razin and Tully, 1970; Razin, 1975). La dépendance vis-à-vis des stérois est spécifique chez les Mollicutes aux Mycoplasmes, aux Uréaplasmes, aux Spiroplasma et aux Acholeplasma (Poumarat et al.,1996).

D'autres éléments de base qui servent de source de carbone et d'énergie tel que les sucres, sont nécessaires pour les mycoplasmes fermentateurs. Le milieu décrit par Frey *et al.*, 1968 (**Frey *et al.*, 1968**) est largement utilisé aux États-Unis d'Amérique et dans d'autres pays pour l'isolement de *M. gallisepticum* et *M. synoviae*. Le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) essentiel pour la culture de *M. synoviae* peut être omis du milieu pour MG (**Aldridge, 1975; Poumarat *et al.*, 1996**). Cependant, la croissance de MG peut être nettement améliorée par l'ajout du dextrose au milieu de culture (**Kelton, 1972**).

Il est important que chaque nouveau lot de milieu soit validé avec des cultures de souches récemment isolées et ayant un faible nombre de passages *in vitro* parce que la capacité de certains composants, en particulier l'extrait de levure et le sérum, à permettre la croissance des mycoplasmes peut varier (**Aldridge, 1975**).

Une bonne croissance est obtenue après adaptation des espèces au milieu de culture adéquat avec une incubation à 36°C - 37°C mais en général, les mycoplasmes tendent à se développer très lentement mais une période de 3 à 5 jours est exigée (**Morton and Lecce, 1953**) et sont plutôt résistants à certains antibiotiques qui sont fréquemment utilisés dans le milieu pour retarder la croissance des bactéries et des champignons (**Manuel Terrestre De L'OIE, 2008**).

La plupart des mycoplasmes sont des bactéries anaérobies facultatives ; toutefois, les cultures primaires poussent plus rapidement sous atmosphère humide à 5% de CO₂ (surtout préconisée pour un premier isolement) soit dans une jarre avec une chandelle ou une étuve à CO₂. La durée d'incubation pour les mycoplasmes aviaires, varie de 24 h (ex *M. gallinarum*, *M. anatis*) à 10 jours pour d'autres espèces (**Ben abdelmoumen, 1996**).

Le pH initial du milieu de culture devrait être stabilisé à des valeurs différentes selon le pouvoir de fermentation de la souche (soit entre 6-6.5 et 8).

Dans le bouillon de culture, les mycoplasmes n'ont pas besoin des conditions anaérobiques (Benabdelmoumen, 1996).

La croissance de ces microorganismes sur gélose montre au microscope binoculaire des colonies lisses et circulaires à l'aspect typique dit en « œufs sur le plat » (fig. 2) due à la perte de paroi rigide (O'Leary, 1989; Robinson and Bébéar, 1997), de 10 à 500 µm de diamètre en moyenne et jusqu'à 2 mm de diamètre (Stanbridje, 1971; Walker, 1999; Goll, 1994). Une colonie montre un centre dense, enfoncé ou surélevé, indiquant une croissance intense des mycoplasmes avec une incrustation dans la gélose. Le centre élevé peut être présent dans les cultures initiales mais tend à être plus évident après deux ou trois passages dans les milieux de culture (Hedia, 2005). En zone périphérique, la colonie s'étale en surface et apparaît translucide correspondant à une croissance des cellules jeunes qui restent en surface. (Ben abdelmoumen, 1996).

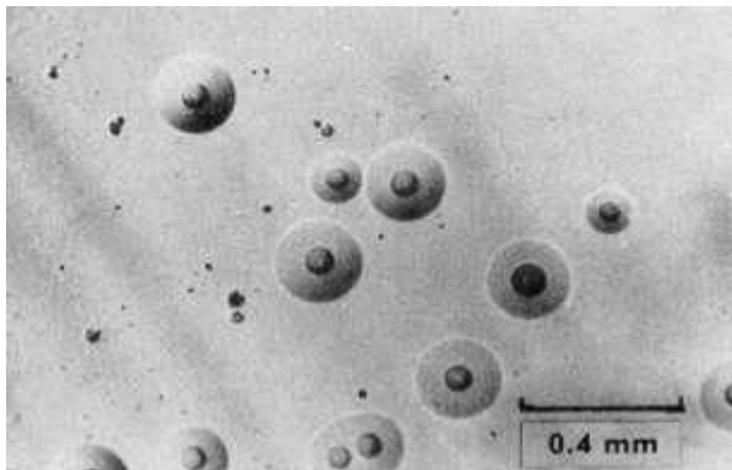


Figure 3 : Photographie de colonies d'*Acholeplasma laidlawii* au microscope (G x 50) montrant l'aspect typique en « œuf sur le plat » (Razin and Oliver, 1961).

Cette morphologie n'est décrite que pour les formes coccoides ou circulaires des mycoplasmes. Les formes filamenteuses, spiralées ou circulaires ne peuvent être décrites qu'avec l'utilisation de la coloration au Giemsa. Dans le bouillon, la croissance de ces microorganismes montre une turbidité qui est peu appréciable à l'œil nu.

A part les milieux de culture acellulaires artificiels (bouillon et gélose), les mycoplasmes peuvent être cultivés sur des œufs embryonnés

VI. Caractéristiques des mycoplasmes

VI.1. L'absence de paroi rigide

L'absence de la paroi rigide est la principale caractéristique qui différencie les mycoplasmes des autres procaryotes (fig.1) (**Poumarat, 1996**). Une membrane cellulaire classique de type trilaminaire constitue la seule interface avec le milieu environnant (**O'Leary, 1989**).

VI.2. Taille minimum

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivants capables de s'auto-reproduire sans avoir recours aux cellules de l'hôte. Leurs génomes sont les plus petits des génomes des procaryotes allant de 0.58 à 1.35 Mb en comparaison avec celui d'*Escherichia coli* avec 1300Kb (**Whitford et al., 1994**). Ce bagage héréditaire restreint, a eu comme conséquence la réduction des capacités de biosynthèse des mycoplasmes. Leur culture requiert donc des milieux de composition complexe, en particulier par l'adjonction de sérum qui apporte les acides gras et le cholestérol nécessaires à l'élaboration de la membrane. Cette dépendance vis-à-vis des stérols (exception faite des *Acholeplasma*) est également unique chez les procaryotes.

La très petite taille des mycoplasmes (0,15 à 0,8 μm) leur permet, comme les virus et contrairement aux bactéries classiques, de traverser des membranes de porosité de 0,45 μm et même de 0,2 μm par déformation (**Poumarat et al., 1996**).

VI.3. Mode de développement naturel

A cause de leur fragilité, liée à l'absence de paroi, et de leur possibilité de synthèse limitée, les mycoplasmes sont exclusivement des parasites, des saprophytes ou des commensaux des organismes supérieurs. Ils sont toujours extracellulaires, bien qu'une exception ait été mise en

évidence pour les mycoplasmes isolés chez des malades immunodéprimés. Ces mycoplasmes présentent une structure d'attachement et pénètrent dans les cellules (**Lam, 2005**).

VI.4. Répartition

Les Mollicutes sont des organismes extrêmement répandus dans le règne animal. Près d'une centaine d'espèces a été identifiée chez les poissons, les reptiles, les oiseaux et les mammifères. Régulièrement, de nouvelles sont décrites, laissant supposer une répartition beaucoup plus large. Les Mollicutes sont également largement répandus chez les insectes et les végétaux (**Bencina et al., 2006**).

Les Mollicutes, chez l'animal, ont un tropisme tissulaire extrêmement varié et des niches écologiques multiples. Il en existe même dans la flore ruminale des bovins. Cependant, on les retrouve principalement au niveau des muqueuses respiratoires, génitales et oculaires (**Lam, 2005**).

VI.5. Les mycoplasmes et leur hôte

Parmi les Mollicutes, certaines espèces sont responsables d'affections graves d'un point de vue médical et/ou économique, dans le domaine vétérinaire. Ce sont : *M. mycoides subsp. mycoides* biotype small colony, agent de la péri-pneumonie contagieuse bovine, *M. gallisepticum*, agent de la maladie respiratoire chronique des volailles, *M. hyopneumoniae*, agent de la pneumonie enzootique du porc, *M. agalactiae*, agent de l'agalactie contagieuse des petits ruminants.

On attribuait aux mycoplasmes une spécificité d'hôte stricte et étroite (**Kokotovic et al., 1999**). Plusieurs exemples s'opposant au principe de la spécificité d'hôte ont été démontrés chez l'homme et chez les espèces animales. On sait actuellement qu'elle est préférentielle mais pas exclusive; *M. Phocicerebrale* est le seul mycoplasme pathogène des animaux qui infecte

régulièrement les humains, causant une maladie appelée sealfingers (**Lierzet al.,2008**), on retrouve *M.canis* (chien) ou *M.gallisepticum* (volailles) chez les bovins (**Lam, 2005**), *M.capricolum* (chèvre) chez les bovins et les volailles (**Bencinaet al.,2006**), *M.bovis* chez la volaille (**Ongoretal., 2008**).

VI.6. L'ubiquité des Mycoplasmes

La répartition, la diversité et l'importance des mycoplasmes a longtemps été sous-estimée.

En effet, comparés aux autres bactéries, on pourrait supposer que les mycoplasmes sont déficients dans leur capacité d'adaptation, tant ils sont limités par leur fragilité, leur information génétique restreinte et leur dépendance vis-à-vis des nutriments essentiels. L'acquisition évolutive de systèmes pour compenser ces limites a donc été une condition pour la survie des mycoplasmes. Les clés de cette adaptation résident probablement dans les composants de la membrane unique entourant ces microorganismes. Cette membrane doit subvenir à tous les transports, à toutes les interactions physiques et sensorielles, entre le mycoplasme et l'environnement d'accueil.

VII. Propriétés physiques et chimiques

L'absence de la paroi confère aux mycoplasmes une certaine fragilité. Ils sont ainsi sensibles à la chaleur (quelques minutes à 60°C), aux rayons ultraviolets et aux ultrasons, aux chocs osmotiques, et à tous les désinfectants usuels (**Clydeet al.,1980; Villate, 2001**). En revanche, l'absence de structure pariétale leur permet de ne pas subir les attaques du lysozyme (**Olivier, 2001**). On peut conserver facilement les mycoplasmes par le froid, ils résistent quelques jours au réfrigérateur et plusieurs mois au moins congelés entre -20°C et -70°C (**Clydeet al.,1980;Blanchardand Montagnier, 1994**). Raccac et al, 1975 in **Stanbridje, 1971** ont démontré que la conservation des mycoplasmes à une température de -70°C a détruit plus de cellules qu'à -

20°C, mais la viabilité est plus appréciable à -70°C. Ils peuvent s'avérer très résistants s'ils sont conservés dans un environnement riche en protéines, humide et frais (**Poumarat et al.,1991**). Par exemple, *Mycoplasma dispar* s'est révélée être résistante dans le poumon plus de 14 jours (**Rosenbasch,1994**). Plusieurs de ces micro-organismes sont capables de survivre au stress de la nébulisation, dans des particules suspendues dans l'atmosphère (**Charles et al.,1967**).

Les mycoplasmes résistent peu dans le milieu extérieur ; 1 jour sur les vêtements et 1-3 jours dans les fientes et l'eau de boisson (**Villate, 2001**). Christensen *et al.*, 1994 ont étudié la survie de 3 mycoplasmes aviaires dans l'environnement des oiseaux. Ils ont démontré que la survie la plus longue des 3 espèces a eu lieu sur les plumes ; MG a survécu entre 2 et 4 jours et MS, 2 à 3 jours. La souche de *M. iowae* est restée en vie 5 jours sur les plumes. Cette souche a également survécu au moins 6 jours sur les cheveux humains et sur plusieurs autres supports. MG a survécu sur les cheveux humains jusqu'à 3 jours et a pu être isolé également à partir des échantillons de paille, de coton et de caoutchouc après 2 jours (**Christensen et al.,1994**). Cette résistance est tributaire de la charge initiale de ces microorganismes. **Polak-Vogelzang, 1977** et **Shahd-Majid, 1988 ont** démontré que MG peut être isolée de l'eau de boisson des oiseaux infectés (surtout après addition de milieu liquide pour culture des mycoplasmes ; PPLO broth à l'eau de boisson) lorsque la charge de MG est de 5.5×10^8 organismes/ml.

VIII. Importance économique de l'infection mycoplasmique

Très répandue dans les élevages avicoles, les pertes économiques qu'occasionnent 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,
- 10% de chutes de ponte,
- 10 à 15% des troubles de l'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.

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 prophylaxies 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'élaborer 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 (**Gaillard-Perrin, 1984**).

IX. Rôle des facteurs de l'environnement

Il est bien connu que les infections respiratoires soient sensiblement affectées par des facteurs environnementaux, et cette sévérité de la maladie est accrue pendant les mois d'hiver.

La température, la ventilation, l'humidité, l'ammoniaque atmosphérique, ont tous des interactions importantes avec les agents infectieux en provoquant la maladie respiratoire.

Cependant, il y a eu relativement peu d'études sur l'influence des facteurs environnementaux sur la sévérité des infections à mycoplasmes. La poussière de l'air a augmenté de manière significative la sévérité des lésions des sacs aériens causées par *M.meleagridis* chez les dindes (**Anderson et al., 1968**). Les poulets maintenus à des températures de 7°C à 10° C étaient plus susceptibles aux

aérosacculites provoquées par *M. synoviae* que des poulets maintenus à 24°C à 29°C ou à 31°C à 32° C (Yoder *et al.*,1977).

X. Pouvoir pathogène des mycoplasmes chez les volailles

X.1. Epidémiologie

En pathologie aviaire, la maladie respiratoire chronique de la poule (M.R.C), est de même que la synovite infectieuse ou la sinusite de la dinde due respectivement à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma meleagridis* sont connues depuis bien longtemps.

Les efforts prophylactiques ou les interventions chimiothérapeutiques ont, au fil des années, probablement diminué le nombre des cas cliniques de ces affections, cependant, ils n'ont pas permis d'éliminer les principaux agents de ces maladies. Ainsi, la multiplication des élevages, la forte concentration d'animaux, la coexistence d'espèces diverses (poules, dindes, pigeons, canards,...), l'excès d'ammoniac atmosphérique, les basses températures la recherche de hauts rendements et/ou de fortes productions, non associés à un plan de lutte adéquat, sont autant de facteurs qui entretiennent la pérennité de ces infections (Kleven, 1998).

Les sérotypes de mycoplasmes autres que MG, MS, et MM prennent, eux aussi, une importance de plus en plus grande en pathologie aviaire : par exemple *Mycoplasma gallinarum*, sérotype reconnu peu pathogène a été retrouvé chez des animaux souffrant d'une aérosacculites (Gaillard-Perrin, 1984).

La théorie de la spécificité d'hôte semble être de plus en plus difficile à soutenir, ainsi *Mycoplasma gallisepticum* a été retrouvé chez le canard, la poule, la dinde, la perdrix et la caille (Nascimento *et al.*,2005) ; *Mycoplasma columbinasale*, hébergée par le pigeon, a été isolée chez la dinde (Grumble *et al.*,1983), *Mycoplasma pullorum*, hébergée par la poule a été retrouvée chez des faisans présentant des symptômes respiratoires.

Enfin, d'autres espèces animales (bovins, caprins par exemples peuvent héberger de façon exceptionnelle des mycoplasmes « dits aviaires » (**Gaillard-Perrin, 1984**). A côté des porteurs sains identifiables le plus souvent par examen sérologique ou bactériologique, la diffusion des infections mycoplasmiques et à posteriori leur expression clinique peut être assurés par des sujets porteurs sains non identifiables au plan sérologique. La durée de portage, donc l'excrétion, peut être longue et passer inaperçue pendant des semaines voire des mois.

Les traitements antibiotiques, quelquefois mal adaptés, administrés de façon répétée aux animaux en dehors des interventions prophylactiques, n'assurent pas toujours leur stérilisation et les transforment, de la même façon, en porteurs sains chroniques. De plus, dans ces cas, les mycoplasmes qui survivent se révèlent difficiles à isoler et résistants aux traitements antibiotiques classiques et rendent ainsi encore plus aléatoire tout plan de lutte médicale (**Gaillard-Perrin, 1984**).

X.2. Pathogénie

Il est souvent 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, telles que 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.

X.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. Plusieurs études ont démontré que la perte de la capacité

d'adhésion par mutation des mycoplasmes signe la perte de leur virulence (**Kheyaret al.,1995;Zanellaet al., 1998**)

En effet, les mycoplasmes sont considérés comme des parasites extracellulaires, aussi bien chez l'homme que chez les animaux (**Papazisiet al.,2003**). Ils possèdent des protéines spécifiques d'adhésion ; les adhésines surtout reconnues chez le mycoplasme humain, *M.pneumoniae* (**Lockabyet al.,1998**). Cette adhésion semble être attribuée à l'action d'une région morphologiquementdistincte 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 (**Kheyaret al.,1995; Orensteinet al.,2003**). L'association intime des mycoplasmes entraîne une augmentation des concentrations locales des métabolites toxiques pouvant s'accumuler et endommager les cellules.

Les Mycoplasmes envahissent rarement la circulation sanguine et les tissus (**Razin, 1978;Boguslavskyet al., 2000**). Il semblerait qu'il existe différents genres de mécanismes d'adhérenceselon les espèces de mycoplasmes et l'hôte (**Bredtetal., 1981; Ross and Young, 1993**). L'isolement de MG chez la volaille atteinte de polyarthrite induite par infection expérimentale et des emplacements divers dans le corps des oiseaux naturellement infectés, tels que la région urogénitale, la bile, le cerveau (**Kleven, 1998; zanellaet al.,1998**), le cœur et les reins (**Olanrewajuet al.,2009**), implique que ce microorganisme a la capacité de traverser la muqueuse respiratoire, passer dans la circulation sanguine, et se disséminer dans tout le corps (**Winneret al.,2000; Burnhametal., 2002; Evans et al., 2005**).

b) Production de substances toxiques :

Les mycoplasmes se développent à la surface des épithéliums. L'association intime avec les cellules hôtes induit un environnement tel que les concentrations en toxiques excrétés par les mycoplasmes (H_2O_2 , NH_3) s'accumulent et provoquent des dommages tissulaires (**Razin, 1978; Rawadi and Dussurget, 1995; Lockaby et al., 1998**). Ainsi, le H_2O_2 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. (**Jeanne Brugere-Picoux 1992**).

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

X.2.2. interaction avec le système immunitaire de l'hôte

Le rôle pathogène des mycoplasmes est basé sur deux facteurs principaux: la transformation ou l'imitation biologique, 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 (**Janet et al.,2001**) et les phénomènes de défense ciblant ces Ag peuvent alors détruire les cellules de l'hôte (**Minionet et al.,1993; Rottem, 2003**). Par conséquent, ils sensibilisent leurs hôtes

à Des infections secondaires par d'autres microorganismes tels que *Escherichia coli*,*Haemophilusparagallinarum*, *Staphylococcus aureus*,et *Pasteurella multocida*chez les poules et

les dindes (Javedet *al.*, 2005). Chez l'espèce humaine, des études basées sur la relation existant entre le virus du syndrome de l'immunodéficience acquise humaine (VIH) et les mycoplasmes (*M. fermentans*, *M. penetrans*, *M. pirum*), démontrent que ces derniers sont de plus en plus isolés chez les personnes infectées par le VIH, le rhumatisme articulaire, la maladie de Crohn et le sida et qu'ils agissent comme cofacteurs accélérant la progression de la maladie. (Razin, 1992; Blanchard et

Montagnier, 1994 ; Lo *et al.*, 1996; Vollenbroichet *al.*, 1997; Stakenborg, 2005)

X.3. 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 de MG dans l'environnement (Behbahenet *al.*, 2005).

La transmission horizontale résulte soit de contacts directs entre oiseaux malades ou porteurs et oiseaux sensibles, soit de contacts indirects par l'intermédiaire de l'homme, des oiseaux sauvages ou du matériel d'élevage, l'aliment et l'eau souillés (Maroiet *al.*, 2001; Maroiet *al.*, 2002). On suspecte également les rongeurs, les mouches et autres insectes à transmettre l'infection (Kleven, 1989).

La transmission verticale s'effectue par l'intermédiaire de l'œuf embryonné infecté au cours de sa formation dans l'ovaire, ou bien lors de son passage dans l'oviducte, et ceci, par voie hématogène ou à partir des sacs aériens. Ainsi, MG fut isolée à partir de l'oviducte des poules et du sperme des coqs infectés. On a rapporté que MG survit dans les voies nasales des humains pendant 24 heures ; sur la paille, le coton et le caoutchouc pendant 2 jours, sur les cheveux

humains pendant 3 jours et sur des plumes pendant 2-4 jours comme cités par Ley, 2003 (**Mathengtheng, 2007**).

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 (**Bigland et al.,1968**). Dans l'étude réalisée par Grant, 1987 (**Abdul-Rahman et al., 1996**) la transmission verticale a diminué avec le temps, ainsi que le taux de mortalité embryonnaire. Cependant, dans toute cette étude, bien que la présence de *M. iowae* dans l'oviducte ait diminué, sa présence dans le cloaque est toujours confirmée.

Dans le cas de MS, la transmission s'effectue horizontalement, par contact direct. La propagation de ce microorganisme se fait de la même manière que pour MG (**Bencina et al.,1988**), à une vitesse toutefois moins importante (**Weinack et al.,1983**). Dans la plupart des cas, la mycoplasmoses à MS se propage par voie aérienne. La transmission verticale de MS existe mais pas de façon régulière chez les oiseaux infectés aussi bien par la voie naturelle que de façon expérimentale (**Marois et al.,2001**). En effet, dans le cas de MS, la contamination de l'œuf résulterait de l'infection de l'ovaire ou de l'oviducte par voie hématogène ou à partir des sacs aériens, ce qui explique l'irrégularité de la transmission. Cependant, *M.synoviae* peut persister sur des plumes au-delà de 2 ou 3 jours à la température ambiante (**Marois et al.,2005**)

Toutes fautes d'élevage aggravent le pronostic. Les lésions sont dues à la virulence même des mycoplasmes, associées à la réponse immunitaire qu'ils suscitent.

Cette transmission indirecte est relativement surprenante pour des bactéries sans paroi, réputées fragiles vis-à-vis de chocs osmotiques, de la chaleur, des détergents et des désinfectants.

X.4. Aspects cliniques

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 (**Rottem, 2003**).

Les oiseaux abritent une vingtaine de sérotypes de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes sont : *M.gallisepticum*, *M.synoviae*. Puis viennent en fonction des circonstances :

M.meleagridis, *M.iowae*. Les autres espèces sont considérées comme inoffensives la plupart du temps (**Gordon, 1979; Villate, 2001**).

D'autres mycoplasmes aviaires peuvent montrer une certaine pathogénicité dans certaines circonstances. Par exemple, *M. gallinarum* a été impliqué dans une manifestation de la maladie respiratoire chez les poulets de chair et *M. pullorum* a été associé à la mortalité d'embryon de dinde en France (**Kleven, 1998**).

X.4.1. *Mycoplasma gallisepticum*

A l'instar des autres mycoplasmes, *M. gallisepticum* est d'une taille minuscule, il est doté d'une information génétique minime et il est totalement dépourvu de paroi bactérienne. C'est ce qui explique l'interdépendance étroite entre *M. gallisepticum* et l'animal hôte, ainsi que les difficultés d'isoler l'organisme *in vitro* (**Levisohn and Kleven, 2000**).

La maladie respiratoire chronique chez la poule (MRC) et la sinusite infectieuse chez la dinde résultent d'infections par *M.gallisepticum* associées le plus souvent à d'autres agents infectieux, tels des virus sauvages ou vaccinaux (virus de la maladie de Newcastle, bronchite infectieuse, laryngotrachéite infectieuse, rhinotrachéite infectieuse,), des bactéries (*E.coli*, *Haemophilus*, *Pasteurella*..) ou des parasites (*Aspergillus*...) (**Adleret al.,1962; Kleven, 1998;Nhuet al., 2003**). Elle peut infecter également le canard et la perdrix (**Kempf, 1996**).

Des études récentes ont indiqué que les souches de *M. gallisepticum* diffèrent nettement dans leur pathogénicité pour les poulets (**Razin, 1975; Rosengarten et al.,2000; Valks and Burch, 2002**) et que les passages in vitro dans le milieu artificiel affectent sa virulence (**Brown et al.,2007**)

Selon Kleven, 1990 (in **Valks and Burch, 2002**) 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%.

L'effet de ces agents pathogènes s'ajoute à celui de facteurs prédisposant tels que les mauvaises conditions d'ambiance (taux d'ammoniac excessif, poussière, humidité, plumes d'oiseaux, ventilation mal réglée..), les stress subis par les oiseaux (vaccination, transport, débecage...), les carences et le parasitisme pour faciliter la propagation de ce microorganisme (**Hudson et al.,2006**).

La transmission *in ovo* de *M. gallisepticum* entre les sujets reproducteurs contaminés et leur progéniture est la principale voie de propagation de l'infection et un sujet de préoccupation majeur pour les échanges internationaux (**Levisoh and Kleven, 2000**).

Les manifestations cliniques, lésionnelles, de même que la contagiosité des infections à *Mycoplasma gallisepticum* sont dépendantes :

- De l'âge des animaux ; les jeunes sont plus sensibles que les adultes ; poussins de 5-11 jours d'âge (**Yamamoto and Bigland, 1964**).
- De la voie d'entrée des germes dans l'organisme. La voie d'entrée la plus importante est la voie respiratoire, par contact ou par inhalation entre animaux excréteurs et animaux sains, à l'occasion des différentes manipulations d'élevage. La contamination se fait aussi d'une façon

non négligeable au moment de l'éclosion. L'inoculation par voie intraveineuse ou à travers les coussinets plantaires peut provoquer l'apparition de troubles nerveux et articulaires (**Gaillard-Perrin, 1984**).

- De la dose ; son effet est négligeable lors d'inoculations expérimentales (**Gaillard-Perrin, 1984**).

- De la virulence des souches ; ce serait le facteur le plus important dans la genèse des symptômes et l'évolution de la maladie

a) Incubation et symptômes

L'infection due à *M. gallisepticum* se manifeste par une grande variété de signes cliniques, mais même lorsqu'elle sévit de façon insidieuse, l'impact économique peut être important (**Kleven, 1989**). La forme clinique la plus grave est une maladie respiratoire chronique chez les volailles destinées à la consommation.

Il existe une variabilité de tropisme pour les tissus et parfois on observe un tropisme neurologique pour cette espèce (**Kleven, 1998**).

Lors d'infection expérimentale, la période d'incubation avoisine 5 à 21 jours (**Razin and Rottem, 1967; Kempf, 1992**) et des souches de MG fraîchement isolées, ayant subi peu de passages sur milieux artificiels, sont plus virulentes que les souches entretenues depuis longtemps au laboratoire (**Yagihashi et al., 1988**).

Dans les conditions naturelles, la durée d'incubation est beaucoup plus variable ; elle peut durer toute la vie de l'oiseau et l'infection n'est souvent révélée que par une séroconversion (**Mathengtheng, 2007**). De nombreux lots de poussins et de dindonneaux issus d'œufs infectés (surtout s'ils ont été soumis à des traitements antibiotiques) ne présentent de symptômes et de

séroconversion que très tardivement, parfois seulement lors du pic de ponte, c'est-à-dire en période de stress (Kempf, 1996; Villate, 2001).

L'infection par *M.gallisepticum* peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de la dyspnée. Les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. La sévérité de la maladie est considérablement augmentée par les infections secondaires avec des virus tels que la maladie de Newcastle et bronchite infectieuse, et/ou des bactéries telles qu'*Escherichia coli* (Hudson et al., 2006).

Chez le dindon, une sinusite sub-orbitaire uni ou bilatérale peut être observée. Elle empêche dans les formes les plus graves, l'ouverture des yeux et donc la prise d'aliments. La croissance des dindonneaux et des poulets de chair est ralentie.

Chez les dindes et les poules pondeuses, le taux de ponte peut être diminué (environ 10 à 15 œufs en moins par poule) et le pourcentage d'œufs déclassés paraît augmenté. On constate aussi une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion (5 à 10% de mortalité embryonnaire). La morbidité est souvent élevée, et la mortalité très faible chez les adultes ou dans les formes non surinfectées peut atteindre 30% en fonction des infections concomitantes et des conditions d'ambiance et d'entretien des oiseaux.

b) Lésions

Au début de l'infection, les lésions peuvent se limiter à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires et un œdème des sacs aériens. Puis, une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée.

Chez la dinde, les sinus sont d'abord remplis d'un abondant mucus séreux qui est ensuite remplacé par du matériel caséux (Villate, 2001). Les lésions de l'appareil respiratoire sont parfois sévères chez des oiseaux présentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend des germes de complication de la mycoplasmoses et affecte le taux de saisie à l'abattoir. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infections par des souches à tropisme articulaire ou génital plus marqué.

c) Diagnostic et lutte

Dans la plupart des pays, les programmes de lutte contre *M. gallisepticum* consistent à préserver de l'infection les élevages de sujets reproducteurs. Dans les cas où il est impossible de mettre en œuvre une prophylaxie sanitaire, on a recours à la vaccination, notamment à l'aide de nouveaux vaccins à mycoplasmes vivants.

Des progrès majeurs ont été accomplis ces dernières années en matière de diagnostic. La prophylaxie se fonde sur des programmes de dépistage sérologique utilisant l'épreuve d'agglutination sur lame ou des épreuves immuno-enzymatiques. Les réactions positives à l'épreuve d'agglutination sur lame doivent être confirmées par d'autres épreuves sérologiques et/ou par des tests démontrant la présence du mycoplasme. En principe, on peut soit isoler *M. gallisepticum*, soit identifier son acide désoxyribonucléique à l'aide de méthodes moléculaires. L'amplification en chaîne par polymérase est une méthode alternative, à la fois plus rapide et plus sensible que les méthodes traditionnelles de mise en culture qui font appel à des techniques spécialisées et longues. Les méthodes récemment développées de typage moléculaire offrent de nouvelles perspectives pour les études épidémiologiques et l'identification des réservoirs d'infection.

X.4.2. *Mycoplasmasynoviae*

Comme pour MG, le pouvoir pathogène de MS est exacerbé lors d'association avec des bactéries et des virus à tropisme respiratoire ou articulaire. C'est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du poulet de 1 à 4 mois et du dindon de 10 à 24 semaines (**Villate, 2001**).

L'infection de l'appareil respiratoire par MS est souvent inapparente pour le poulet ou le dindon. Elle n'est révélée que par la séroconversion. Lors de formes cliniques, les symptômes et les lésions de l'appareil respiratoire sont similaires à ceux observés avec MG, mais ils sont généralement moins graves.

Lors de troubles articulaires (synovite infectieuse), l'infection par M.S. chez les animaux en croissance se caractérise par une faiblesse progressive des membres avec gonflement des articulations pouvant aller jusqu'à empêcher les animaux à se tenir debout, ainsi qu'une pâleur de la crête et des barbillons. Les lésions consistent en un œdème de la membrane synoviale, des tissus péri articulaires et des gaines tendineuses. Un exsudat visqueux puis crémeux, voire caséux, chez le poulet, est retrouvé dans les articulations des pattes, qui sont amyotrophiées, ainsi que, dans les formes les plus graves, au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Des ampoules de bréchet sont fréquemment observées.

Lors de troubles respiratoires, les symptômes observés, lorsqu'ils existent, sont les mêmes que pour MG, mais, là encore, les manifestations cliniques et l'évolution de la maladie dépendent de la voie d'entrée, de la virulence et du tropisme des souches.

Inoculé par aérosol, MS provoque l'apparition des signes respiratoires, inoculé au niveau des coussinets plantaires, des signes articulaires. La gravité des symptômes observés et le degré de transmission verticale peuvent varier en fonction des souches (**Gaillard-Perrin, 1984**).

M. synoviae entraîne des pertes économiques importantes en raison de la baisse de production d'œufs, de retards de croissance et de saisies de carcasses du fait des lésions d'aérosacculites ou d'arthrites.

Le diagnostic sérologique de l'infection pose des difficultés en raison de la communauté antigénique entre MG, MS et d'autres espèces de mycoplasmes aviaires (**Ben Abdelmoumenet al., 1999**).

X.4.3. *Mycoplasma iowae* (MI)

Le pouvoir pathogène de ce mycoplasme, diagnostiqué plus récemment, est moins connu que celui de MG, MS, ou MM. Sa croissance sur milieu de culture est très lente et les colonies ne sont visibles qu'après 2 semaines de culture (**Boyle et al., 1995**). Ce mycoplasme affecte surtout la dinde reproductrice puis la poule. Dans les conditions naturelles, l'infection par *M. iowae* peut se traduire par une éclosabilité réduite (de 5% à 20%) en fin d'incubation due à des mortalités embryonnaires tardives (du 18 au 24^e jour d'incubation). Les embryons morts sont de petites tailles, congestionnés et présentent un œdème de la tête et du cou, des dépôts d'urates à la surface du corps et au niveau des uretères, une hépatite et une paralysie des pattes (**Kempf, 1996**).

L'inoculation de *M. iowae* au dindonneau de un jour entraîne des aérosacculites, des retards de croissance, des anomalies de plumage et des déformations des pattes (chondrodystrophies, courbures des os, ruptures des tendons fléchisseurs des doigts) (**Zhao and Yamamoto, 1990**).

XI. Diagnostic

A. Diagnostic sérologique

A cause des réactions non spécifiques et des communautés antigéniques existant entre la plupart des espèces de mycoplasmes aviaires (**Roberts and Olesiuk, 1966; Ben Abdelmoumenetal., 1999**), les tests sérologiques manquent de spécificité et s'avèrent, dans certains cas, inefficaces. Le dépistage sérologique des infections à mycoplasmes met en évidence dans le sérum ou le vitellus, des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale. Les techniques sérologiques les plus employées pour le diagnostic sérologique de MG et MS sont l'inhibition de l'hémagglutination (IHA) (**Brown et al., 1991**), l'agglutination rapide sur lame (ARL) décrite initialement par Adler, 1954 (**Nougayrede et al., 1984**), l'immunofluorescence et l'immunoperoxydase sont les méthodes les plus appropriées pour l'identification des espèces de mycoplasmes dans les culture mixtes (**Bencina and Bradbury, 1992**). Il y a également le test de microimmunofluorescence ou les tests immuno-enzymatiques (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (ELISA) (**Kemp et al., 1993**).

L'inhibition de l'hémagglutination est plus spécifique que l'ARL qui présente souvent des réactions positives non spécifiques particulièrement dues à la grande fréquence d'utilisation des vaccins inactivés (**Bradbury and McCarthy, 1990**). L'IHA est utilisé comme un test de confirmation à cause de sa grande spécificité. Elle détecte principalement les IgG d'apparition plus tardive que les IgM détectées par l'ARL. La difficulté de l'utilisation de l'IHA est liée à la préparation et à la conservation des antigènes hémagglutinants. Le test de micro-immunofluorescence a été utilisé pour déceler les anticorps vis-à-vis des mycoplasmes dans les sérums d'oiseaux. Après que sa spécificité a été établie, ce test a été appliqué à la détection de MS chez des poulets et des dindes infectés expérimentalement et naturellement. Ce test est considérablement plus sensible que l'ARL ; de plus, il permet de détecter les réagissant précocement chez les oiseaux infectés

expérimentalement et les titres obtenus sont nettement plus élevés chez les oiseaux infectés naturellement et expérimentalement.

Les tests ELISA sérologiques commercialisés peuvent présenter un manque de spécificité ou de sensibilité. Ainsi, le diagnostic bactériologique, qui est basé sur l'isolement de l'agent étiologique suivi de l'identification de ce dernier, constitue un outil sûr et plus fiable que le dépistage sérologique.

B. Diagnostic bactériologique

B.1. Isolement

Compte tenu de la diversité du tropisme des mycoplasmes aviaires, ces agents peuvent être prélevés dans les poumons, les sacs aériens, la trachée, les yeux, l'œsophage, le cloaque ou dans les produits biologiques tels que le liquide sinusal, le liquide synovial ou dans les œufs provenant de poulets infectés (**Rosenbasch, 1994**). Le choix du prélèvement varie en fonction des commémoratifs ou des signes cliniques lorsqu'ils sont présents. Les prélèvements doivent être effectués sur 10% des animaux repartis uniformément dans l'élevage. La recherche de tous les mycoplasmes aviaires se fait par mise en culture directe sur milieu de 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; DaMassa and Adler, 1975**). L'incubation des milieux solides et liquides ensemencés doit se faire au minimum pendant cinq à sept jours à 37°C et en présence de 5% de CO₂ pour les milieux solides. Le plus souvent, la croissance des mycoplasmes n'est pas évidente après une si brève période d'incubation. Pour obtenir de meilleurs résultats, deux à trois passages sériés

aveugles de trois à cinq jours d'intervalle permettent d'augmenter le nombre des isolats. Une éventuelle croissance des mycoplasmes dans le bouillon se manifeste par un changement de pH du milieu accompagné d'une légère turbidité appréciée à l'oeil nu après agitation du milieu de culture. Une croissance sur milieu solide se manifeste par l'apparition à la surface de la gélose des colonies de mycoplasmes typiques dite "œufs sur le plat". Dans certains cas, les formes L de bactéries sont souvent confondues avec les mycoplasmes et présentent quasiment le même aspect sur milieu solide. La distinction, se fait par une bonne visualisation à la loupe binoculaire de la partie périphérique des colonies des formes L des bactéries qui est légèrement plus granuleuse correspondant à des corps élémentaires (**International Committee on Systematic Bacteriology, 1972**). Cette distinction se fait aussi par la coloration de Diènes ou seules les colonies de mycoplasmes se colorent. Une fois les colonies typiques de mycoplasmes sont clonées et purifiées, la culture finale servira comme culture primaire pour l'identification biochimique, sérologique ou moléculaire des microorganismes.

B.2. Identification

L'identification se base sur l'étude des caractères cultureux, biochimiques, sérologiques et moléculaires.

B.2.1. Caractères cultureux

L'étude des caractères cultureux fournit très peu de renseignements concernant d'une part, la morphologie des mycoplasmes en notant qu'il n'y a pas de différences énormes entre les colonies des différents sérotypes, et d'autre part, la durée de croissance, puisque la plupart des mycoplasmes peuvent mettre trois semaines et plus pour croître. Le besoin absolu de MS en Nicotinamide adénine Dinucleotide et en cystéine constitue une particularité de son caractère cultural.

B.2.2. Tests biochimiques

En 1967, Fabricant et Freundt (**Fabricant and Freundt, 1967**) ont attiré l'attention sur le manque de tests de laboratoire simples pour la caractérisation des mycoplasmes et depuis un certain nombre de procédés sérologiques et biochimiques ont été élaborés à cette fin.

Les tests biochimiques semblent avoir été adaptés aux méthodes bactériologiques existantes (**Aluottoet al.,1970; Bradbury, 1977**), mais souffrent de l'inconvénient que des résultats sont obtenus relativement lentement et que les résultats ne peuvent pas établir une caractérisation très précise (**Ben Abdelmoumenet al.,2005**). Cependant, certains tests sont utilisés pour la caractérisation des souches de mycoplasmes.

Il est indispensable avant toute étude subséquente de différencier les acholeplasmes des mycoplasmes. Le test le plus utilisé est celui de la digitonine, qui, par ses propriétés détergentes au niveau de la membrane, confère aux mycoplasmes la caractéristique d'être sensibles à une proportion de 1.5% de digitonine (**Poveda, 1970**) et aux Acholeplasmes d'être résistants. Il est aussi important de distinguer entre le genre *Ureaplasma* et *Mycoplasma* qui appartiennent tous les deux à la famille des *Mycoplasmataceae*. Seul le genre *Ureaplasma* produit une uréase avec laquelle il hydrolyse l'urée, alors que le genre *Mycoplasma* en est dépourvu. Le comportement des Mollicutes vis-à-vis du glucose constitue une caractéristique biochimique importante, puisqu'il engendre la subdivision des Mollicutes en deux groupes (les fermenteurs et non fermenteurs) selon leur possibilité de métaboliser ou non ce sucre. Une autre activité fondamentale et nécessaire à rechercher, c'est l'activité phosphatasique que possèdent les mycoplasmes et qui consiste en l'hydrolyse du phénolphtaleinediphosphate, contenu dans le milieu, en phénol phtaléine libre sous l'action d'une phosphatase, tel est le cas de MM. D'autres tests biochimiques peuvent faciliter l'identification, mais leur intérêt est limité. Ce sont les tests d'hémolyse,

d'hémadsorption, de la réduction du chlorure de triphényltétrazolium, de la digestion du sérum, et le besoin en coenzyme (**Aluottoet al.,1970**).

Les caractères biochimiques principaux déjà cités (sensibilité à la digitonine, utilisation du glucose, hydrolyse de l'arginine et l'activité phosphatasique) présentent un intérêt indispensable à la mise en œuvre des tests d'identification sérologique. Cependant, ils ne peuvent en aucun cas être considérés comme une identification définitive.

B.2.3. Tests sérologiques

L'identification sérologique des mycoplasmes aviaires associée à l'identification biochimique, préalablement effectuée sur des isolats de mycoplasme, constitue un outil efficace et sûr dans le dépistage et la mise en évidence de l'agent responsable de telle ou telle mycoplasmoses.

L'identification définitive des espèces de mycoplasmes aviaires repose sur les tests sérologiques les plus couramment pratiqués telle que l'agglutination rapide sur lame décrite initialement par **Adler(1954)** (voire partie matériels et méthodes) et qui représente est une réaction entre des cellules entières de micro-organismes et des agglutinines. Les agglutinines sont des anticorps pouvant provoquer des agglomérations de cellules. Se fixant à la surface des bactéries ou des cellules qui ont induit leur production, elles agissent comme agents de pontage entre celles-ci et les agglutinent. Les agglutinations ainsi produites se voient à l'œil nu.

L'inhibition de croissance (**Clyde, 1983**) est basée sur l'utilisation d'anticorps spécifiques, en présence desquels les mycoplasmes ne peuvent se multiplier. Ainsi donc il s'agit d'une réaction antigène -anticorps réalisée avec une quantité déterminée de mycoplasmes, étalée sur un milieu solide (gélose) et incubée en présence de différents antisérums qui sont choisis en fonction des

caractères biochimiques de la souche à identifier. La réaction est considérée positive si après une période d'incubation à 37° C, les mycoplasmes ne poussent pas à proximité du disque imprégné d'antisérum. L'inhibition est nulle lorsqu'il n'existe pas de zone d'inhibition autour du disque.

La technique d'immunofluorescence indirecte (IFI) a pour principe la visualisation des anticorps fixés sur les colonies ou sur les empreintes des colonies de mycoplasmes par l'intermédiaire d'un sérum antiglobuline marqué à l'isothiocyanate de fluorescéine. Ce test doit être toujours réalisé par comparaison à des contrôles de référence positifs et négatifs. D'autres tests sérologiques présentent une importance considérable dans l'identification des mycoplasmes; ce sont les tests de fixation du complément, d'immunoperoxydase, et d'ELISA. Le test ELISA fut développé de manière très classique, en adoptant les mêmes principes de la technique de l'IF1, à l'exception de l'enzyme utilisée dans le test d'ELISA qui est toujours la peroxydase ou la phosphatase alcaline à la place de la fluoresceine qui s'attache aux antiglobulines dans le test d'IFI. La technique d'ELISA est utilisée pour le dépistage soit des anticorps anti-mycoplasme dans le sérum (**Ansari et al.,1983**), soit de l'antigène des différentes espèces de mycoplasmes par l'intermédiaire d'un antisérum spécifique (**Ben Abdelmoumen and Roy, 1995**) ou des anticorps monoclonaux. Cependant, la confusion des résultats des essais sérologiques des mycoplasmes d'origine animale et la confirmation de l'infection par la culture qui peut prendre de 1 à 3 semaines ont conduit à développer des méthodes de diagnostic plus sensibles ; les outils moléculaires (**Kempfer et al.,1993**).

B.2.4. Identification moléculaire

Même bien établies, tous ces moyens d'identification ont quelques inconvénients importants. Les caractéristiques morphologiques et biochimiques ne sont en général pas distinctives, alors que des réactions sérologiques croisées sont très fréquentes.

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 deux méthodologies, des sondes nucléaires spécifiques de mycoplasmes aviaires comme par exemple, MG et MS (**Younget al.,1985; Hymanet al.,1988; Colleie, 1996; Ben Abdelmoumenet al., 1999**) furent développées. Ces techniques permettent de détecter plusieurs espèces dans le même échantillon mais ne peuvent pas les identifier. 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 (**Santhaet al.,1987; Zhao and Yamamoto, 1993a; Zhao and Yamamoto, 1993b**). 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 (**Ben Abdelmoumenet al.,2005**). 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 a pu être reconsidéré en utilisant des protéines recombinantes, ce qui a conduit à l'amélioration de la spécificité et par conséquent, de la fiabilité de ces tests.

XIII. Contrôle des mycoplasmoses aviaires

Compte tenu des modalités de la transmission des mycoplasmes chez les oiseaux (horizontale ou verticale), les programmes pour l'éradication des infections mycoplasmiqes se sont surtout concentrés pour empêcher la transmission verticale (même si la transmission horizontale peut se produire) (**Boyleet al.,1995**) et compte tenu de l'avantage que présente le diagnostic bactériologique à savoir isolement et identification, il serait intéressant de mieux

adapter des opérations de prophylaxie et même des interventions thérapeutiques pour éradiquer une éventuelle mycoplasme.

Les mesures de contrôle concernent essentiellement l'amélioration de l'hygiène, la réalisation de tests réguliers pour la détection de l'infection mycoplasmique par des méthodes appropriées et l'application des antibiotiques appropriés pour le traitement ou la vaccination (**Kempf, 1998**).

Ainsi une prophylaxie sanitaire et médicale, tant au niveau des adultes ou des animaux en croissance qu'au niveau des oeufs, serait d'un grand intérêt. Le traitement des mycoplasmes par les antibiotiques est très limité du fait qu'ils présentent une résistance intrinsèque. La diminution de l'efficacité des antibiotiques vis-à-vis des mycoplasmes aviaires est un phénomène couramment observé chez la volaille et surtout chez les poulets de chair (**Zanella et al., 1998**).

L'effet d'un antibiotique sur ces microbes pathogènes à répllication intracellulaire dépend de sa capacité à pénétrer les phagocytes. Ni les lactames ni les aminoglycosides ne sont en activité contre les bactéries phagocytées parce que leurs concentrations intracellulaires restent basses. Les macrolides, les quinolones, la rifampicine et la clindamycine s'accumulent aisément dans les phagocytes mais certains ne peuvent pas être aussi efficaces que prévu ; par exemple, la clindamycine a peu d'activité contre les cocci intracellulaires quoiqu'elles pénètrent aisément dans les macrophages. En outre, les médicaments qui pénètrent mal les macrophages par exemple - les lactames, démontrent une activité aux analyses de CMI mais sont médicalement inefficaces (**Bébéar and Bouanchaud, 1997**).

Le traitement comporte l'emploi d'ATB qui empêchent la répllication d'ADN et la synthèse protéique telle que les tétracyclines, les Fluoroquinolones, les Aminoglycosides et certains Macrolides (**Mayet et al., 2009**).

Beaucoup d'agents antimicrobiens, tels que des macrolides et les lincosamides (par exemple, tylosine, spiramycine, lincomycine, et clindamycine), des tétracyclines, la tiamuline, et les Fluoroquinolones (par exemple, enrofloxacin et danofloxacin), possèdent in vitro une bonne activité contre les divers mycoplasmes vétérinaires (**Bouchardonet al.,2002**). Bien que les macrolides et les tétracyclines aient été connus comme étant des antibiotiques efficaces contre les espèces de mycoplasmes, une résistance à certains de ces composés a été produite (**Hannanet al.,1997**). MG est connu pour être sensible à l'enrofloxacin (**Stipkovits and Burch, 1997**).Cependant, dans les infections expérimentales et naturelles, le traitement avec des fluoroquinolones réduit les signes cliniques mais ne supprime pas l'infection (**Reinhardtet al.,2005**). Ces échecs thérapeutiques peuvent être dus au développement de la résistance.

La Tiamuline est l'agent le plus efficace contre les divers mycoplasmes. **Valks and Burch, (2002)**, rapportent que ces microorganismes n'ont pas développé de résistance durant les 25 dernières années à l'opposé de la tylosine, l'oxytétracycline, la lincomycine, mais il a un spectre étroit d'activité contre les bactéries qui se retrouvent régulièrement en tant qu'agents infectieux secondaires dans des infections de mycoplasmes et est normalement employé seulement chez les porcs. **Nascimentoet al.,2005** rapportent, par contre, que la tylosine est l'antibiotique le plus efficace contre l'infection mycoplasmique mais **Stipkovits and Burch (1997)** appuient les résultats de Valls *et al.*tandis que **Tanneret al.(1993)** rapportent que la danofloxacin est plus efficace que la tylosine dans la prévention des élevages des lésions d'aérosacculites dues à MG. La spectinomycine, la lincomycine et la gentamicine sont plutôt utilisées pour le traitement des infections à Entérobacteriaceae.

XIII. Vaccination

La vaccination est l'approche la plus prometteuse pour le contrôle des mycoplasmoses aussi bien chez l'homme que chez l'animal (**Ellisonet al.,1992**) mais elle reste comme même limitée à quelques infections spécifiques parce que seulement quelques vaccins sont disponibles (**Hannanetal., 1997**).

Des vaccins atténués et inactivés sont aujourd'hui valables pour MG (**Javedet al.,2005**) et sont utilisés seulement dans quelques pays pour les élevages de poulets de chair ou de poules pondeuses. Les vaccins vivants atténués à base de souche F de MG ne peuvent être recommandées pour les dindes. Le vaccin peut être administré aux oiseaux à l'âge de trois à 20 semaines par voie intranasale, intraoculaire, dans l'eau de boisson ou par inhalation. Quant aux vaccins inactivés à base de souche F, ils sont commercialisés dans certains pays et ils peuvent être administrés aux oiseaux une à deux fois avant la ponte à l'âge de 11-20 semaines.

L'immunité par un vaccin inactivé dure plus de trois mois quand il est administré avant une éventuelle infection naturelle par les mycoplasmes.

En général, ces vaccins permettent seulement de minimiser les pertes économiques dues à MG, en réduisant le développement et l'évolution des signes cliniques et en améliorent la production des œufs de consommation mais ne peuvent empêcher la colonisation de MG de la région respiratoire de poulet (**Javedet al.,2005**).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif:

L'objectif de cette étude était d'enquêter sur la mycoplasmosse aviaire (prévalence et méthodes diagnostic) dans des élevages de la région de Bordj Bou Arreridj à travers un questionnaire adressé aux praticiens privés.

2. Matériel et méthode :

Cette enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de B.B.Arreridj, au mois de Juin 2018.

2.1. Matériel

Les vétérinaires praticiens de la région ainsi que les élevages qu'ils ont suivi ont servi comme matériel d'étude pour mener cette enquête.

2.2. Méthode

Un questionnaire qui comporte 22 questions a été destiné aux vétérinaires praticiens de la région d'étude.

A- Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, les questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix. Ce système permet une meilleure compréhension des maladies respiratoires, et l'utilité des préventions et des traitements dans la filière avicole.

L'approche directe des vétérinaires praticiens de la région (B.B.Arreridj) a abouti à des réponses aux questionnaires et discuter sur l'enquête menée.

B - Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, les réponses obtenues ont été classées pour chacun des paramètres traités. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel 2007.

3. Paramètres étudiés :

- La région d'activité.
- La durée d'expérience.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Le type d'élevage suivi par les vétérinaires.
- Les maladies aviaires les plus fréquentes en élevage.
- Les maladies respiratoires complexes (MRC) les plus fréquentes.
- Les cas de mycoplasmosse aviaire rencontrés.
- La fréquence d'apparition de la mycoplasmosse aviaire.
- Les types d'élevage les plus touchés par la maladie.

- Les différentes manifestations sur le plan clinique.
- Les différentes manifestations lésionnelles.
- Le taux de morbidité.
- Les manifestations accompagnées de mortalité.
- Le taux de mortalité.
- Les causes de mortalités
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- Les causes de la pathologie.
- La saison et la période où la maladie est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- Le diagnostic utilisé fréquemment.
- Les résultats du traitement.
- Présence du protocole de vaccination.
- Le protocole de vaccination.
- La rechute après vaccination.
- Présence du protocole de vaccination.
- Le protocole de vaccination.
- La rechute après vaccination.

4. Résultats

Parmi les 30 exemplaires de questionnaire distribués, 20 ont été récupérés, soit 66.66%.

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

3.1. Quelles sont les régions d'activité ?

La wilaya de B.B.Arreridj comprend 34 communes, l'enquête a visé 5 d'entre elles.

Tableau n° 3: Régions d'activité

Communes	Nombre de praticiens	Pourcentage
Bordj Bou Arreridj	5	25%
El Achir	4	20%
Hasnaoua	4	20%
Medjana	4	20%
OuledDahmane	3	15%

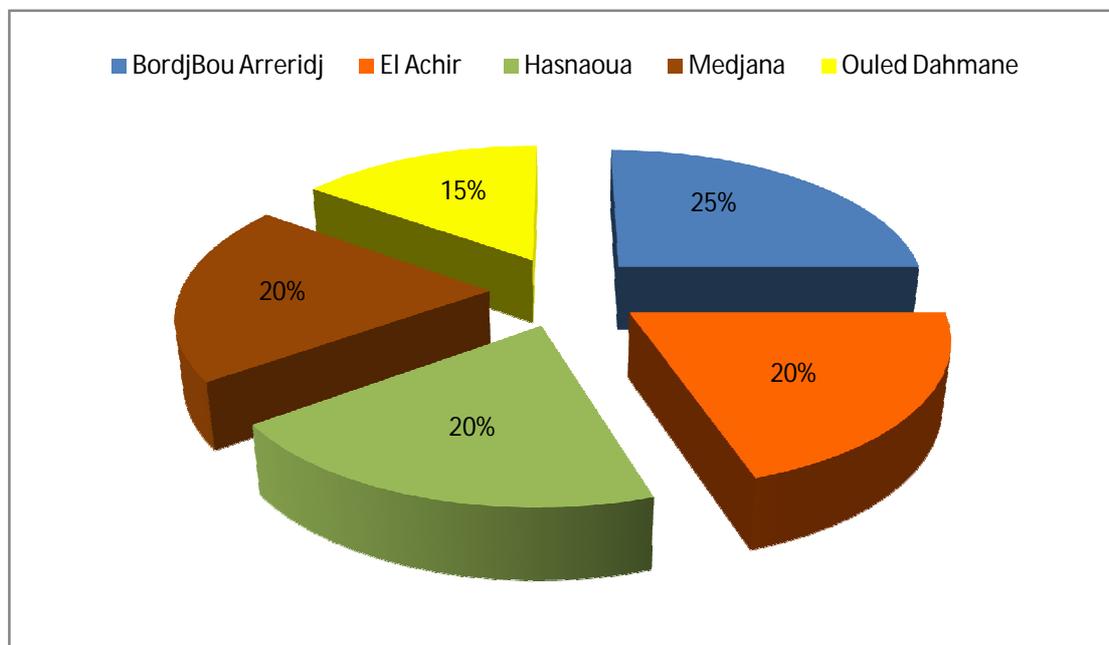


Figure n° 4: Régions d'activité

Les 20 vétérinaires interrogés sont répartis entre 5 communes de la wilaya de B.B.Arreridj

4.2. Début d'activité des praticiens

Les vétérinaires questionnés durant cette enquête présentent une différence d'années d'expérience.

Tableau n°4: Durée d'expérience professionnelle

Années d'activité	Nombre	Pourcentage
< 5 ans	2	10%
De 5 à 10 ans	5	25%
>10 ans	13	65%

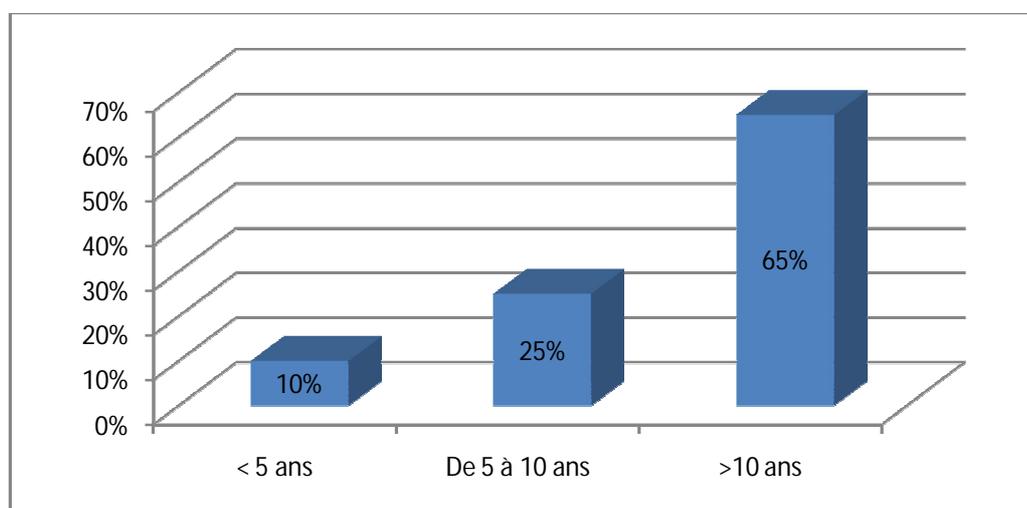


Figure n°5 : La durée d'expérience

Les résultats obtenus à travers l'enquête montrent que 65% des vétérinaires interrogés ont plus de 10 ans d'expérience, 25% ont entre 5 à 10 ans et 10% ont moins de 5ans. Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expériences assez conséquentes.

4.3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Les praticiens rencontrent une activité avicole variable.

Tableau n°5 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle

Paramètres	Nombre	Pourcentage
A. Principale	12	60%
A. Secondaire	8	40%

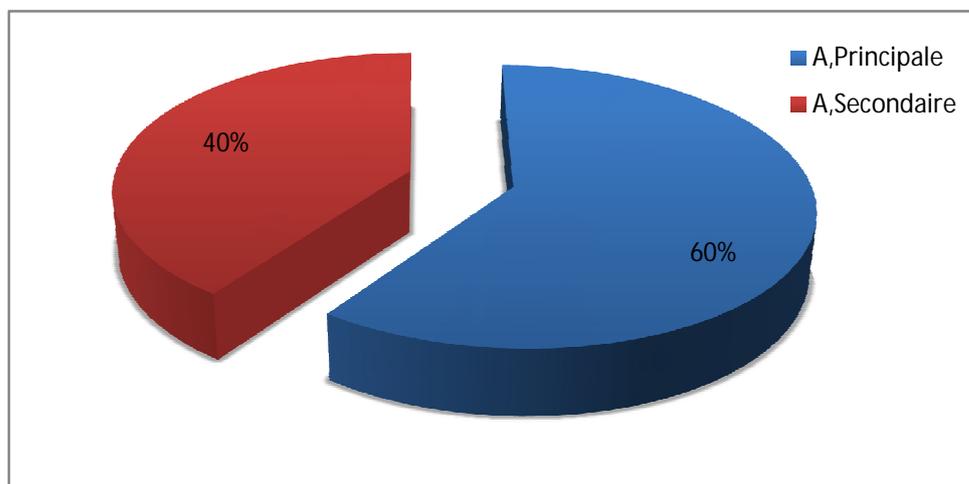


Figure n°6: L'importance de l'activité aviaire chez la clientèle.

Les résultats de l'enquête ont montré que l'activité des vétérinaires questionnée est une activité principale (60%) par rapport à un pourcentage de 40% d'activité secondaire.

4.4. Quel type d'élevage suivez-vous ?

Les différents élevages avicoles suivis par les praticiens.

Tableau n°6 : type d'élevage suivi par les vétérinaires

Type d'élevage	Nombre	Pourcentage
Reproduction-chair	4	20%
Poulet de chair	20	100%
Poule futur pondeuse	10	50%
Poule pondeuse	12	60%

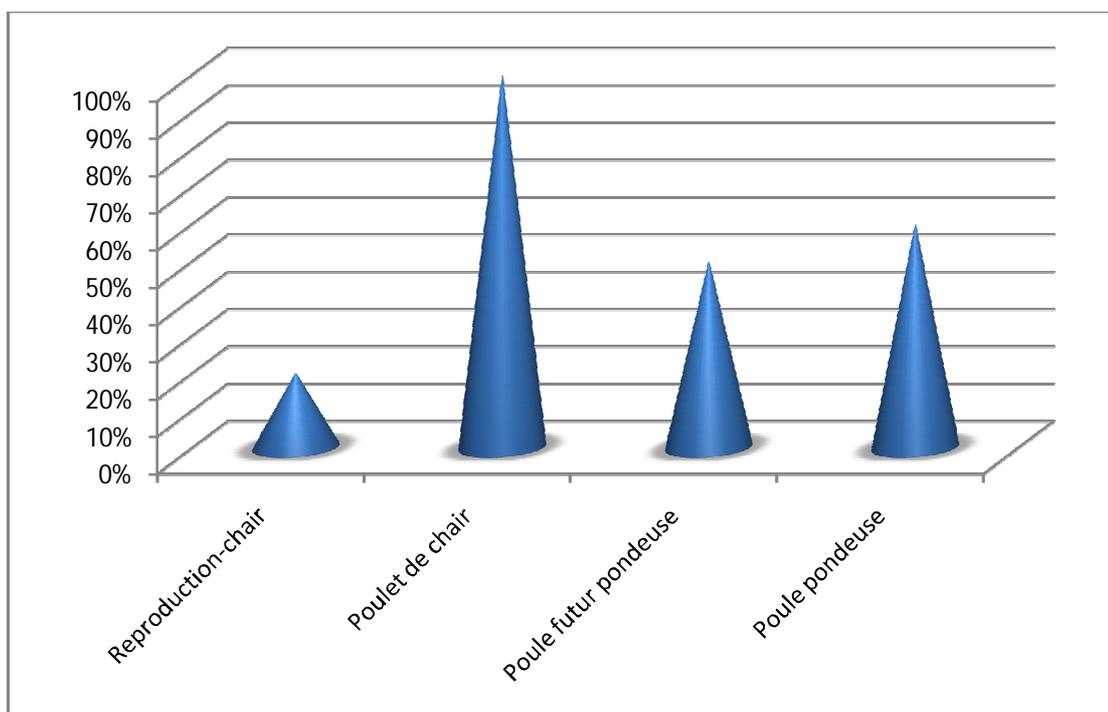


Figure n°7 : Type d'élevage suivi par les vétérinaires

D'après l'enquête la totalité 100% des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage de poulet de chair, suivi par l'élevage de poule pondeuse avec un taux de 60%.

4.5. Quelles sont les maladies aviaires les plus fréquentes en élevage ?

Les types de maladies les plus rencontrées en élevage avicole.

Tableau n°7 : Les maladies les plus rencontrées en élevage

Pathologies	Nombre	Pourcentage
M. Bactériennes	18	90%
M. Parasitaires	10	50%
M. Virales	12	60%
M. Liées à la nutrition	16	80%

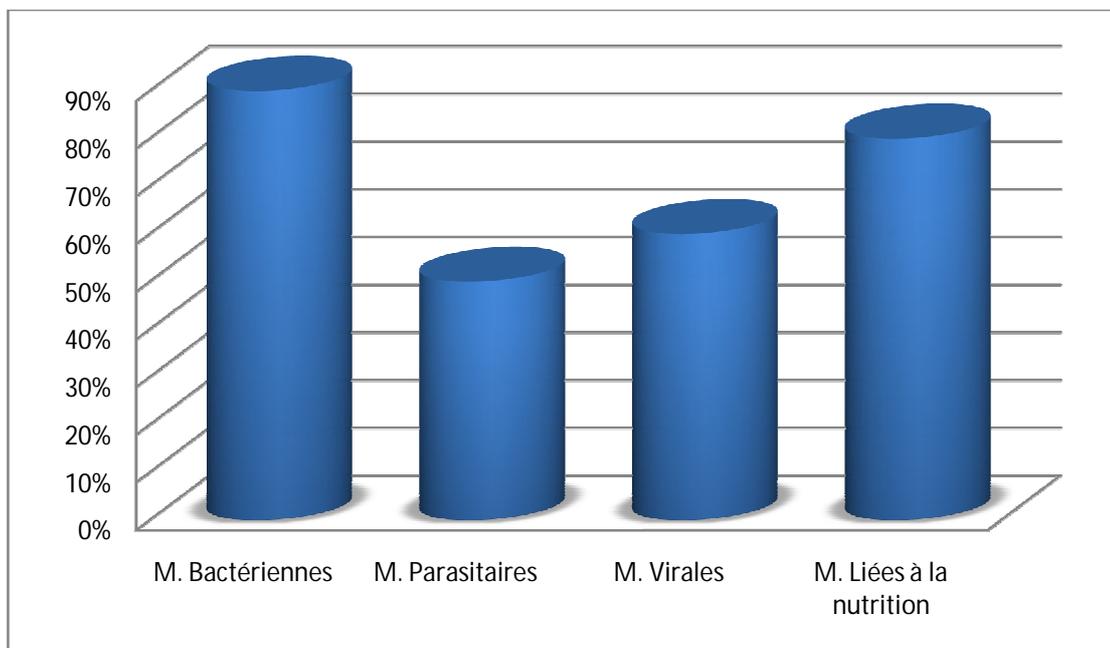


Figure n°8: Les maladies aviaires les plus rencontrées en élevage

Les maladies bactériennes sont les plus fréquemment rencontrées (90%) suivies par les maladies liées à la nutrition (soit 80%). Les maladies virales et les maladies parasitaires étaient les moins souvent rencontrées, soit dans l'ordre 60% et 50%.

4.6. Quelle sont les maladies respiratoires complexes (MRC) les plus fréquentes ?

Les différentes maladies respiratoires rencontrées au sein d'un élevage.

Tableau n°8 : Les maladies les plus rencontrées

Maladies	Nombre	Pourcentage
Mycoplasmosse Aviaire	19	95%
Laryngotrachéite infectieuse	12	60%
Maladie de Newcastle	8	40%
Influenza aviaire	6	30%
Rhinotrachéite infectieuse	5	25%
Coronavirus	5	25%

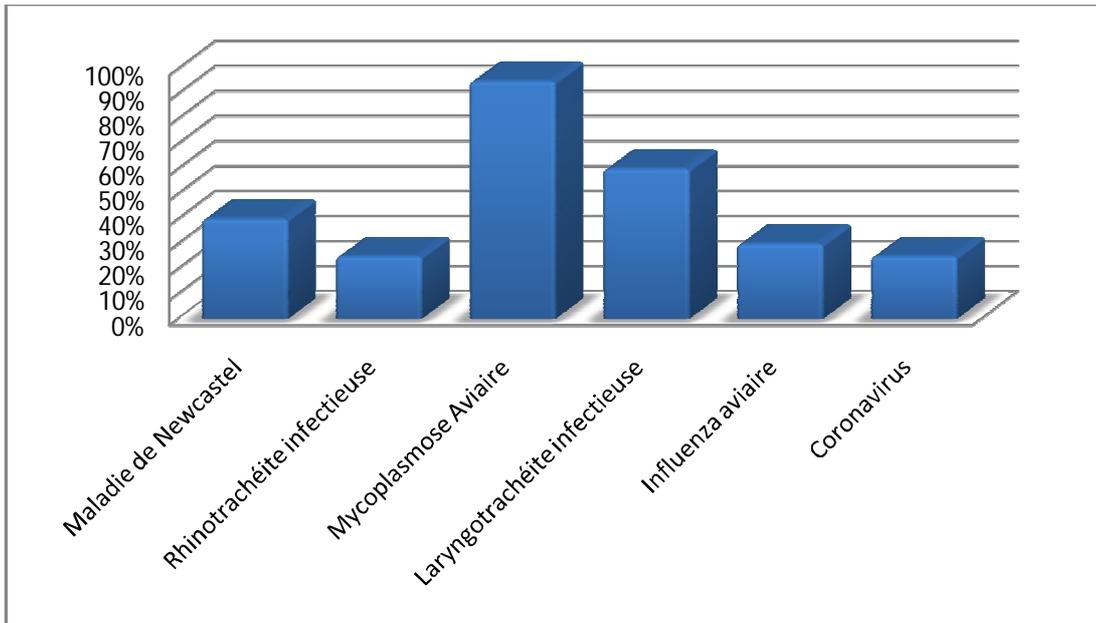


Figure n°9 : Les maladies aviaires les plus rencontrées

Les vétérinaires questionnés ont reconnu la Mycoplasme Aviaire et la Laryngotrachéite infectieuse comme les pathologies les plus rencontrées en élevage avicole ; la Maladie de Newcastle à un taux de présence en élevage de 40%, puis on trouve Influenza aviaire avec un taux de 30% tandis que la Rhinotrachéite infectieuse et Coronavirus sont présents avec un pourcentage de 25%.

4.7. Avez-vous rencontré durant l'année des cas de Mycoplasme Aviaire?

Le taux d'infection par la mycoplasme rencontré cette année par les praticiens

Tableau n°9 : les cas de Mycoplasme aviaire rencontré durant l'année

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Oui	19	95%
Non	1	5%

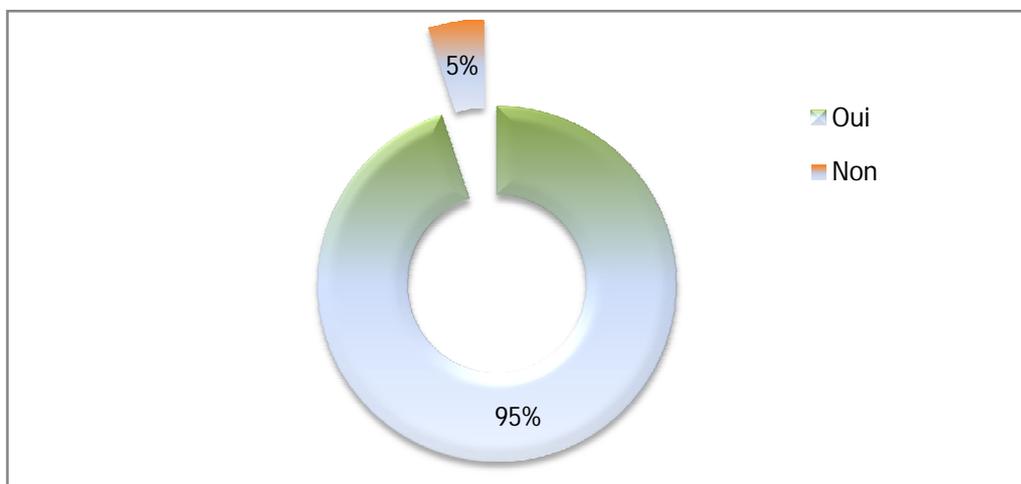


Figure n°10: Les cas de Mycoplasme aviaire rencontrés durant l'année.

95 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de Mycoplasmosse aviaire durant l'année.

4.8. Quelle est la fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire?

Le degré d'apparition de la Mycoplasmosse dans les élevages.

Tableau n° 10: La fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Très fréquente	8	40%
Fréquente	10	50%
Rare	2	10%

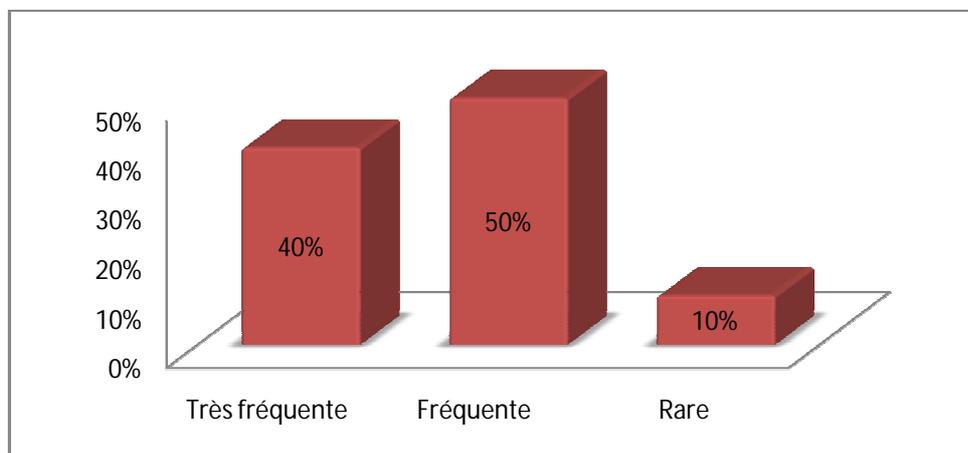


Figure n°11: La fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse aviaire. Les résultats, montrent qu'il y a une fréquente apparition de la Mycoplasmosse aviaire avec un taux de 50%.

4.9. L'élevage le plus touché ?

Les différents types d'élevages affectés par la mycoplasmosse.

Tableau n°11: type d'élevage le plus touché

Type d'élevage	Nombre	Pourcentage
Reproduction-chair	2	10%
Poulet de chair	18	90%
Poule futur pondeuse	7	35%
Poule pondeuse	7	35%

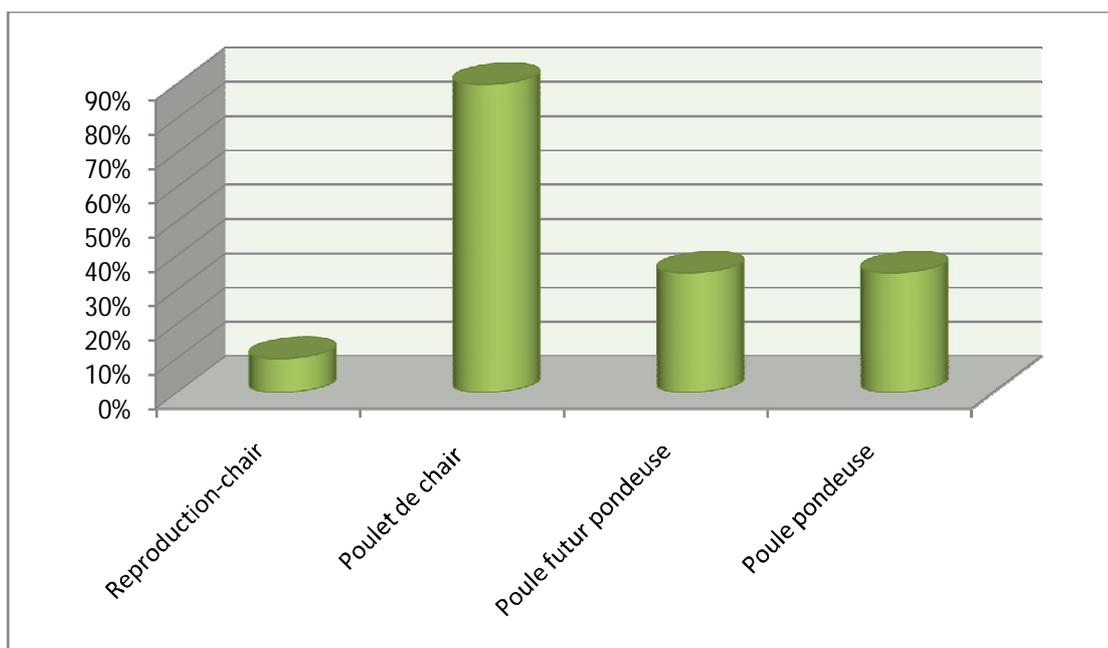


Figure n°12: Type d'élevage le plus touché

D'après l'enquête l'élevage le plus touché et celui de poulet de chair avec un taux de 90% suivi par les élevages de poule futur pondeuse et de poule pondeuse avec un taux de 35% et enfin survient la reproduction-chair avec un taux de 15%.

4.10 .Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Les signes cliniques des volailles infectées par la mycoplasmosse sont variables

Tableau n°12 : manifestation clinique de la Mycoplasmosse aviaire

Signe clinique	Nombre	Pourcentage
Signes à prédominance respiratoire	18	90%
Ralentissement de croissance	16	80%
Chute de ponte	11	55%
Augmentation du % des œufs déclassés	4	20%

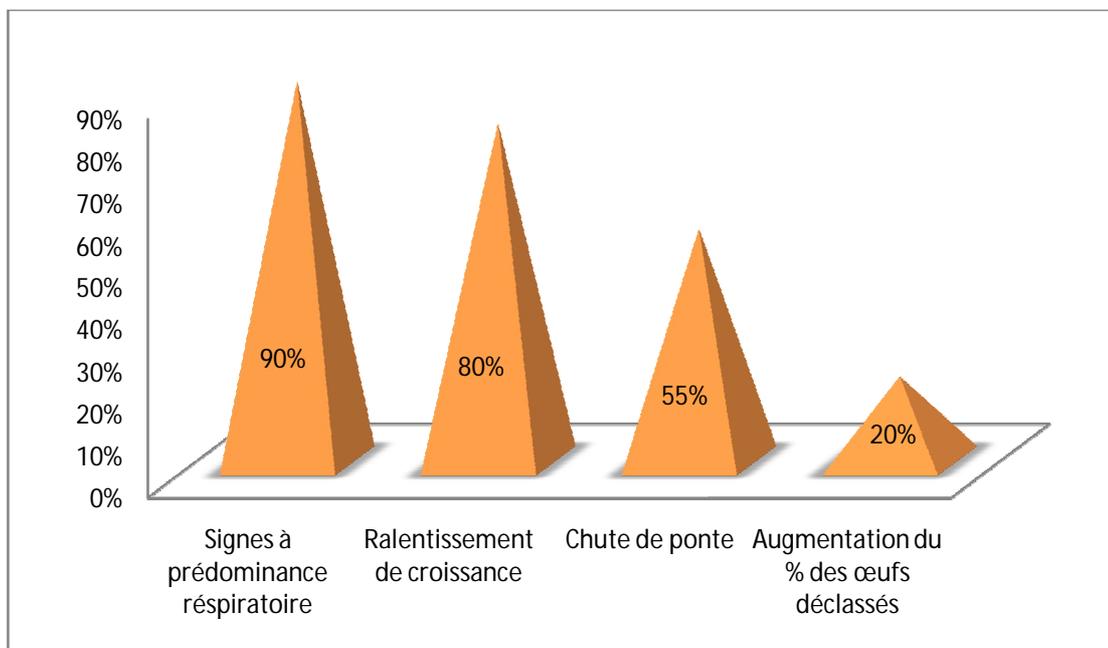


Figure n°13: manifestation clinique de la Mycoplasme aviaire

D'après les résultats des vétérinaires interrogés on peut remarquer que les manifestations cliniques les plus observées sont les signes respiratoires avec un taux de 90% et le ralentissement de croissance avec un taux de 80% et parfois une chute de ponte et une augmentation du % des œufs déclassés.

4.11. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle?

La mycoplasme peut être associée à des lésions multiples.

Tableau n°13 : manifestation lésionnelles

Symptômes	Nombre	Pourcentage
Lésions respiratoire	20	100%
Arthrites	11	55%
Lésions reproductrice (Salpingite caséuse)	8	40%
Lésions de Ténosynovite	7	35%

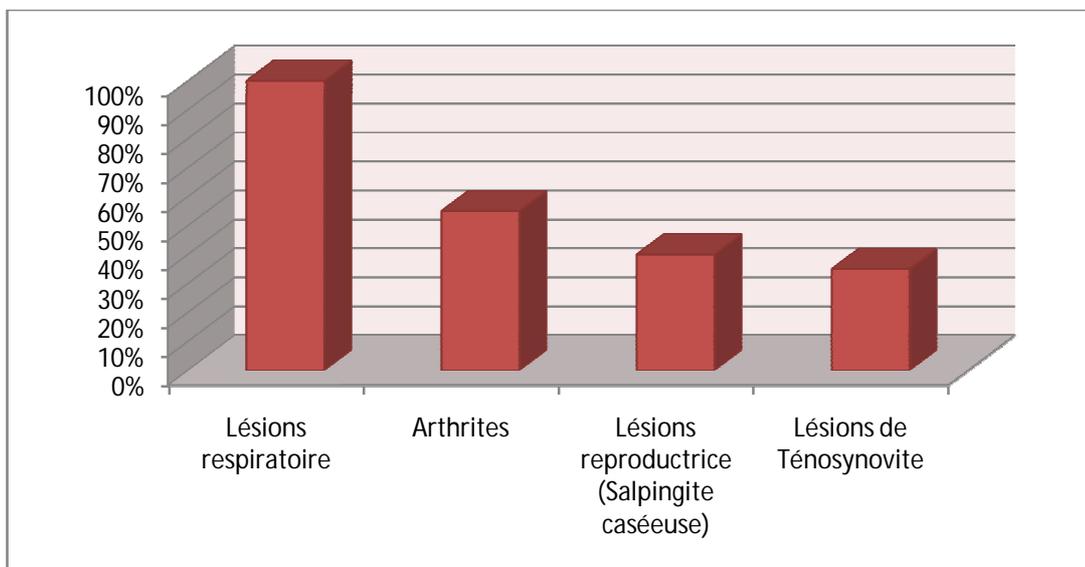


Figure n°14 : manifestation lésionnel

Les vétérinaires questionnées ont observé lors des autopsies différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions respiratoires.

4.12. Quelle est le taux de morbidité ?

Les taux de morbidité de la mycoplasmosse est très variables.

Tableau n° 14: Les taux de morbidité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
<10	3	15%
10 -30	8	40%
>30	9	45%

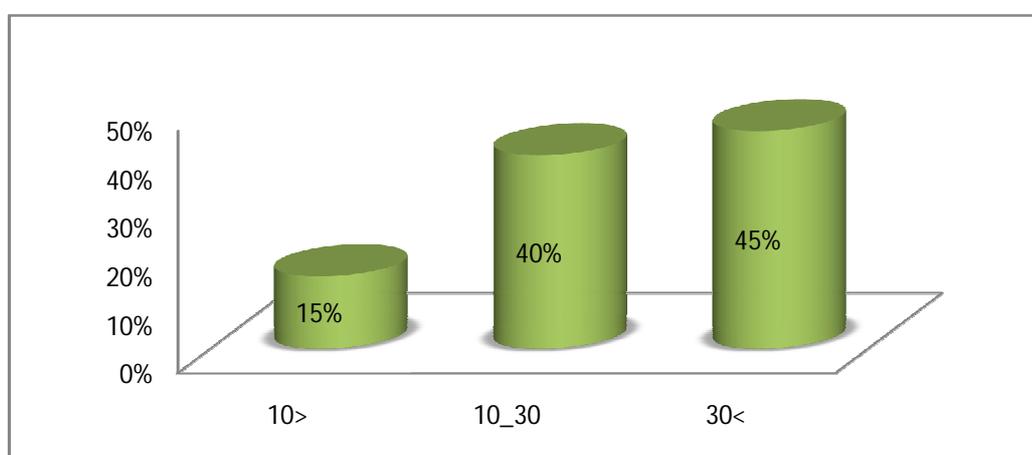


Figure n°15: Les taux de morbidité

L'enquête a démontrée que 45 % des vétérinaires ont estimé que le taux de morbidité de la Mycoplasmosse aviaire est >30.

4.13.1. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité?

La mycoplasmosse peut être accompagnée de mortalité.

Tableau n°15 : Présence de mortalité observée

Mortalité	Nombre	Pourcentage
Oui	19	95%
Non	1	5%

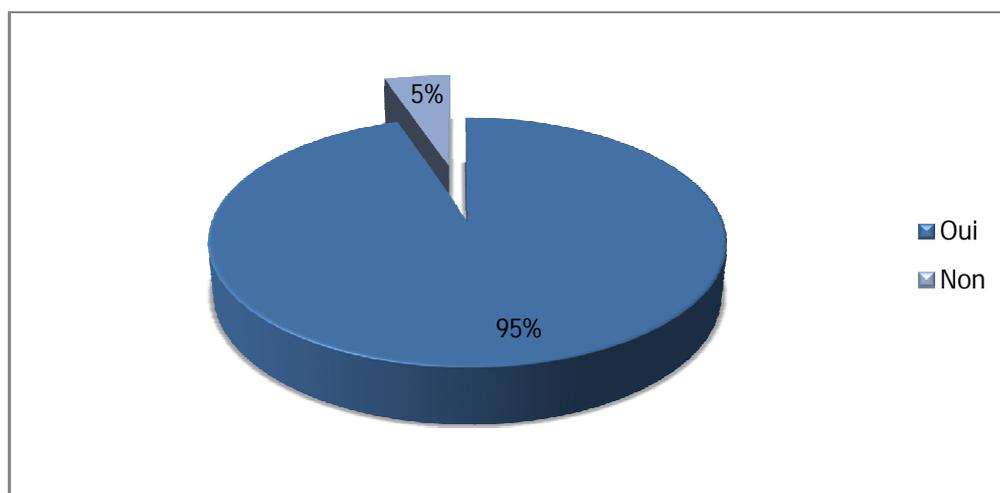


Figure n°16 : Présence de mortalité après manifestations

95% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité.

4.13.2. Si oui son taux

Le taux de mortalité atteint des valeurs différentes.

Tableau n°16 : taux de mortalité

Paramètres	Nombre	Pourcentage
<10	7	35%
10 -30	12	60%
>30	1	5%

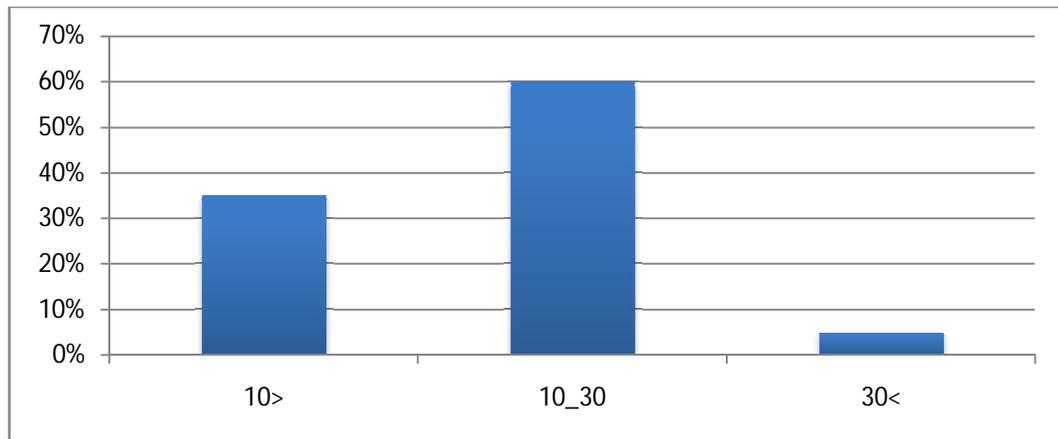


Figure n°17 : Taux de mortalité

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 35% pour un taux inférieur à 10 et de 60% pour un taux de 10-30 tandis qu'un taux supérieur à 30 est estimé à 5%.

4.14. Cette mortalité liée à ?

La mortalité est causée par différents agents pathogènes dont les mycoplasmes.

Tableau n° 17: les agents causaux

Paramètres	Nombre	Pourcentage
L'infection par les Mycoplasmes	16	80%
Autres agents pathogènes	17	85%

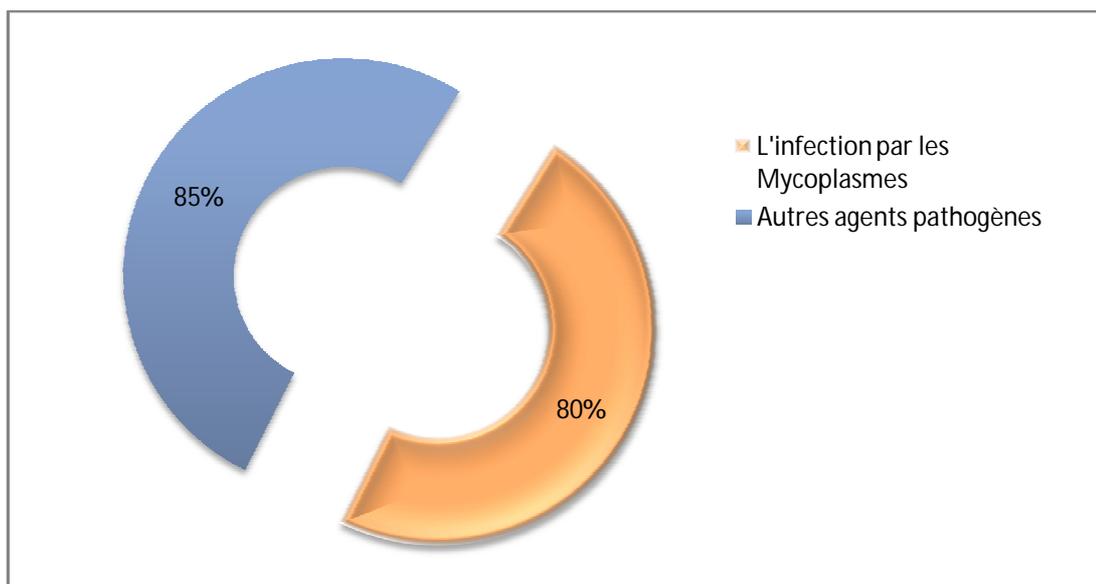


Figure n°18 : les agents causaux

Les vétérinaires interrogés n'ont reconnu que l'agent causal de la mortalité est la Mycoplasmosse aviaire dans 85% des cas.

4.15. Quels sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

Dans un même élevage atteint de mycoplasmoses on pourra observer plusieurs symptômes

Tableau n° 18 : les signes cliniques observés dans l'élevage atteint

Signe clinique	Nombre	Pourcentage
Dyspnée	16	80%
Jetage	15	75%
Chute de poids vif	15	75%
Sinusite	14	70%
Eternuement	14	70%
Abattement	13	65%
Coryza	10	50%
Arthrites; synovites	10	50%
Chute de ponte	10	50%

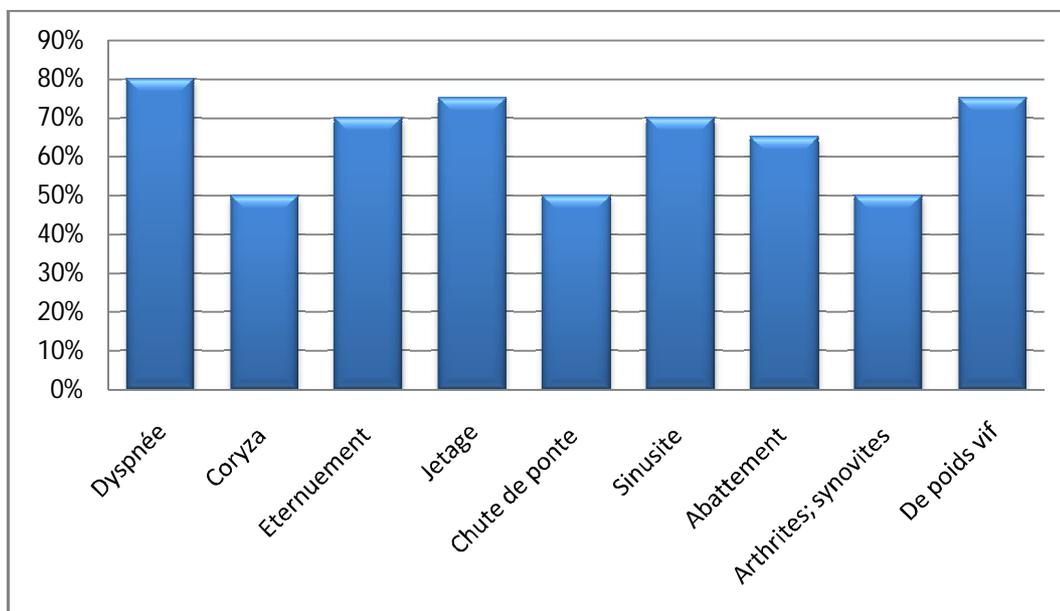


Figure n° 19: les signes cliniques observés dans l'élevage atteint.

Selon l'enquête il y a plusieurs symptômes observés lors de la Mycoplasmoses aviaire mais les plus observés selon les vétérinaires sont la dyspnée à 80%, le jetage et la chute du poids vif à 75%, puis on trouvera l'éternuement et la sinusite à 70%, puis l'abattement avec un pourcentage de 65% tandis qu'on trouve le coryza et les arthrites synovites à 50%.

4.16. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

La mycoplasmosse est une maladie qui peut être causée par plusieurs facteurs.

Tableau n° 19: Les différentes causes de la maladie

Cause	Nombre	Pourcentage
Manque d'Aération	17	85%
Stress	16	80%
Immunodépression	15	75%
Changement alimentaire	9	45%

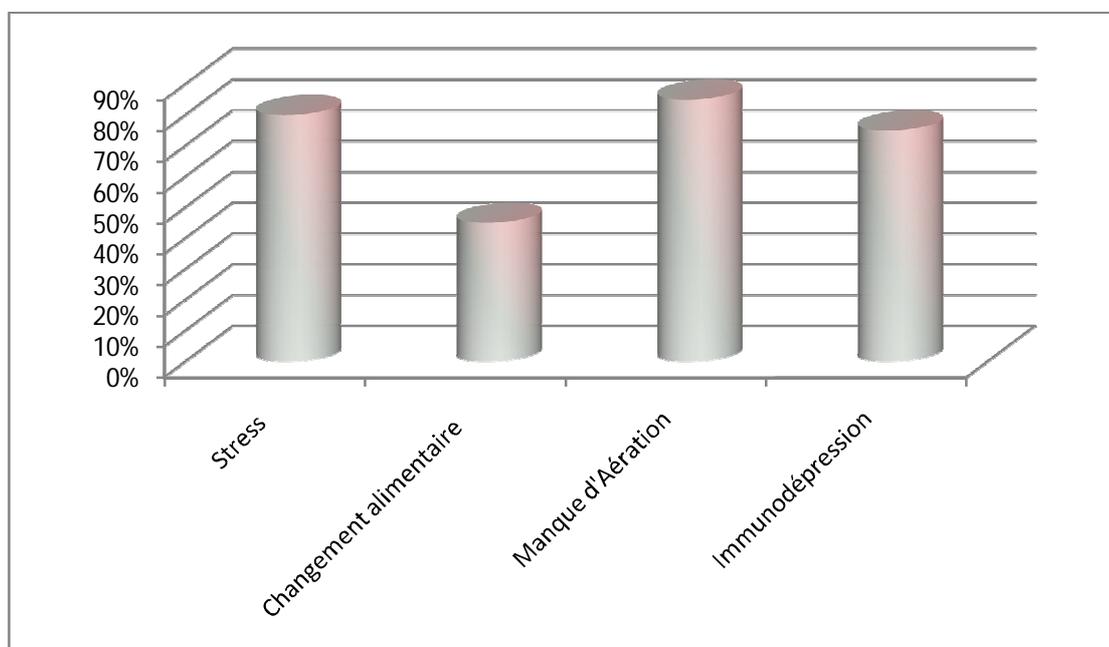


Figure n°20: Les différentes causes de la maladie

Les résultats représentés ci-dessus montrent que le manque d'Aération présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 85%, tant dis le stress et l'immunodépression causent la maladie avec un pourcentage de 80% et 75% tandis que le changement alimentaire présente 45%.

4.17. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

La maladie est répandue durant différentes périodes de l'année avec des taux différents.

Tableau n°20 : La saison et la période où la maladie est plus fréquente

Saison/période	Nombre	Pourcentage
Période froide	14	70%
Hiver	14	70%
Période transitoire	9	45%
Été	7	35%
Automne	7	35%
Printemps	6	30%
Période de chaleur	5	25%

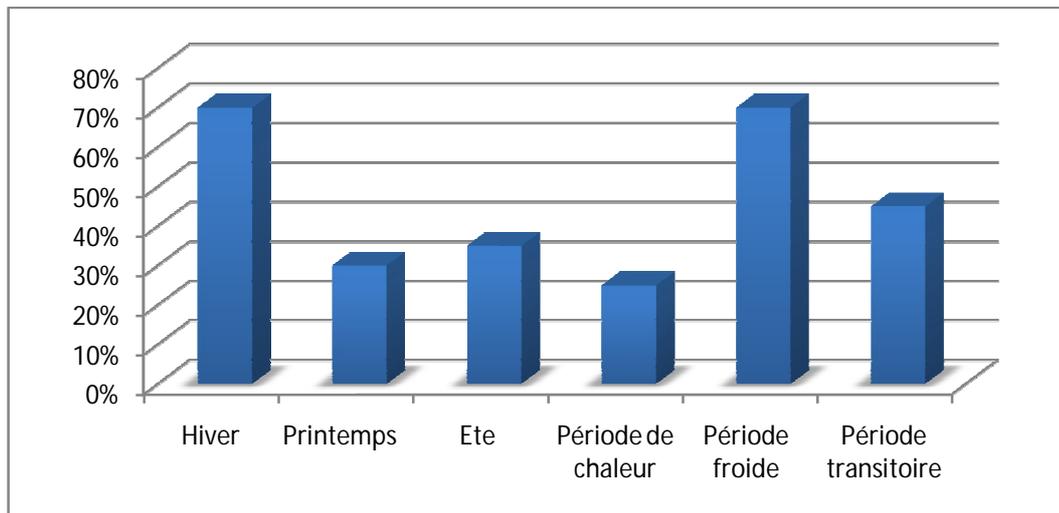


Figure n°21: La saison et la période où la maladie est plus fréquente

La Mycoplasmosse aviaire est plus élevée pendant la saison d'hiver et la période froide, soit 70% puis la période transitoire 45% et par la suite l'automne et l'été 35%, puis le printemps avec 30% et enfin la période de chaleur avec un pourcentage de 25%.

4.18. Quelle est la tranche d'âge (ou la période) la plus touchée ?

La mycoplasmosse peut affecter différentes tranches d'âge.

Tableau n°21 : La tranche d'âge la plus touchée

Phase d'élevage	Nombre	Pourcentage
Phase de croissance	17	85%
Phase de finition	10	50%
Phase de démarrage	6	30%

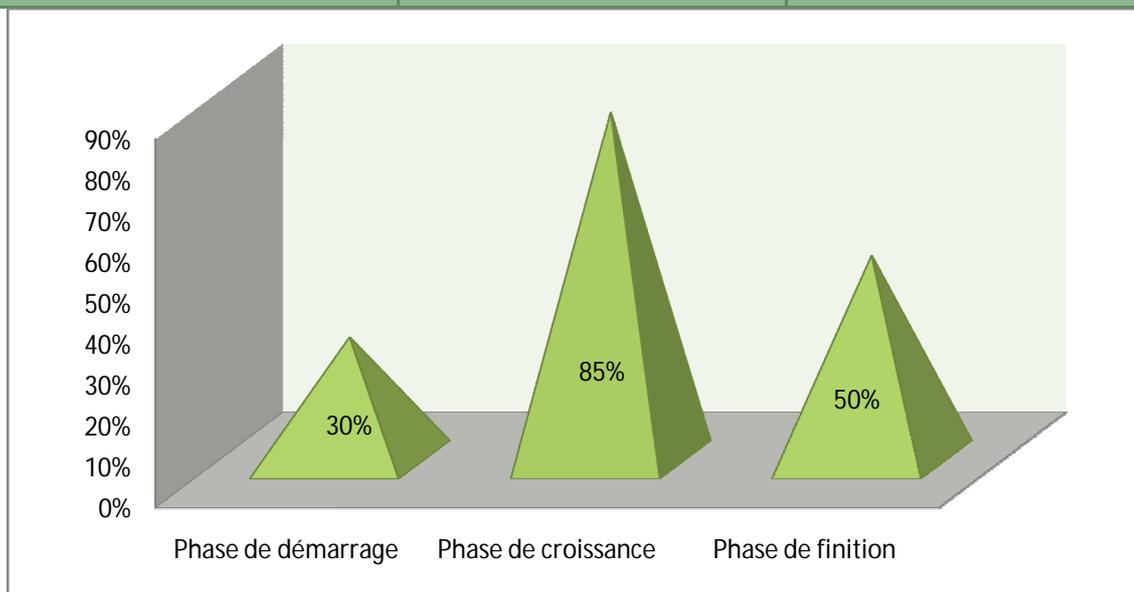


Figure n°22 : La tranche d'âge la plus touchée

La phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage avec 85%, la phase de finition avec 50%, et pourcentage de 30% pour la phase de démarrage.

4.19. Le diagnostic de la Mycoplasmosse Aviaire est basé sur quoi ?

Toute maladie doit être accompagnée d'un diagnostic basé sur des éléments différents.

Tableau n°22: Le diagnostic utilisé fréquemment

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Les signes cliniques (symptômes et lésions)	20	100%
Diagnostic de laboratoire	3	15%

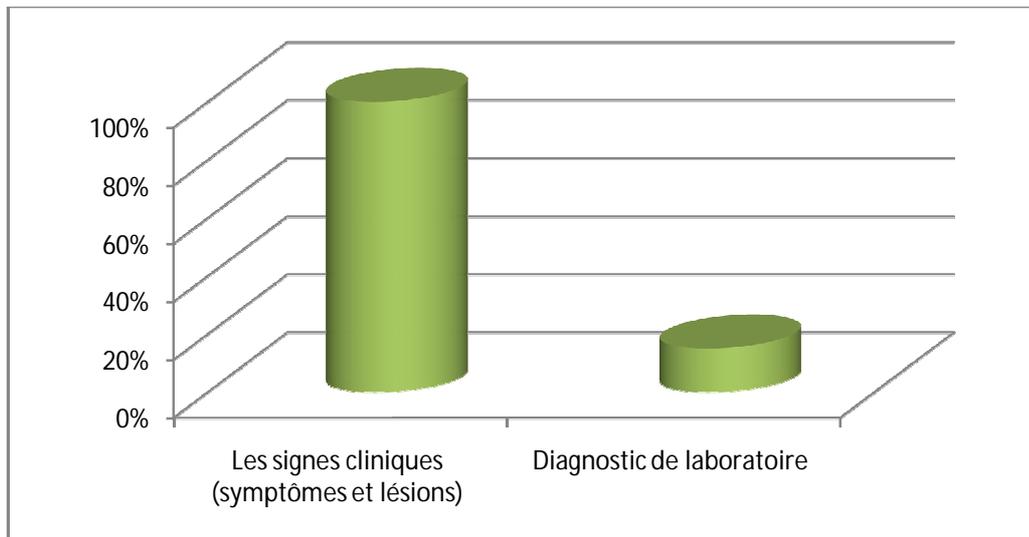


Figure n°23 : Le diagnostic utilisé fréquemment

D'après les résultats le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 100% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 15%.

4.20. Quel sont les résultats du traitement ?

Un traitement adéquat est prescrit l'or d'une infection par les mycoplasmes et qui parvient a plusieurs résultats.

Tableau n°23 : Les résultats du traitement

Résultats du traitement		Nombre	Pourcentage
Mortalité	Baisse notable	20	100%
	Aucun effet	0	0%
Les signes cliniques	Amélioration des signes	18	90%
	Persistances des signes	2	10%
Performances zootechniques	Amélioration du poids vif	18	90%
	Amélioration du taux de ponte	12	60%
	Aucun effet	1	5%

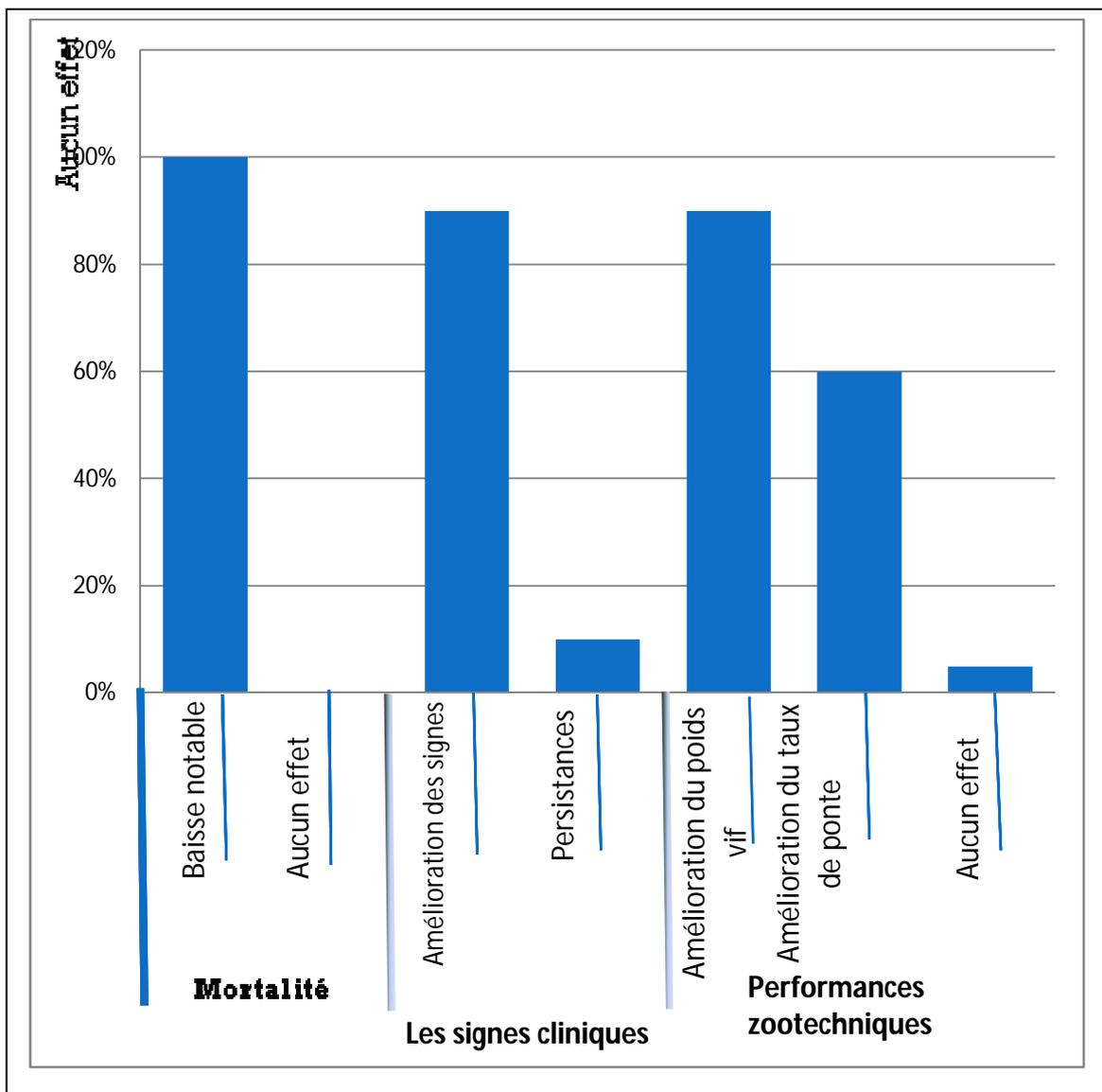


Figure n°24 : Les résultats du traitement.

L'enquête a révélée que 100% des vétérinaire estiment qu'il ya une baisse notable de mortalité et une amélioration du poids vif après traitement atteignant les 90% mais aussi une amélioration des signes cliniques estimé a 90% tant dis que le pourcentage de la persistance des signes est de 10% après le traitement.

4.21.1. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Un protocole vaccinal est généralement absent lors de la lutte contre les mycoplasmes

Tableau n°24 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Oui	4	20%
Non	16	80%

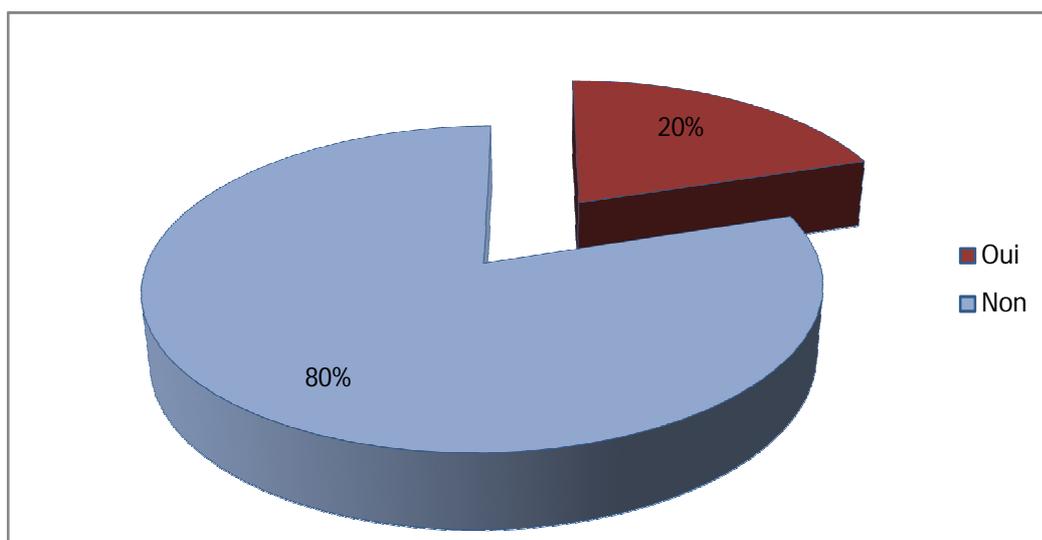


Figure n°25 : L'existence ou non d'un protocole de vaccination

Le protocole de vaccination n'existe pas chez presque tous les vétérinaires questionnés avec 80%

4.21.2. Si oui les quels ?

Les lots ont été vaccinés contre la mycoplasmosse avec différents protocoles

Tableau n°25 : Le protocole de vaccination utilisé

Protocole vaccinal	Nombre	Pourcentage
Protocole national	2	50%
Protocole personnel	3	75%
Recours au laboratoire	1	25%

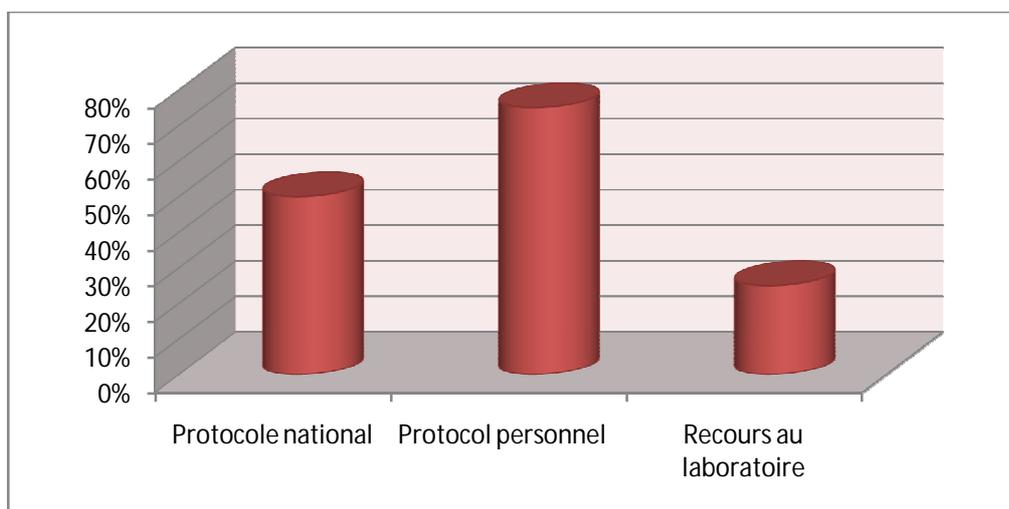


Figure n°26 : Le protocole de vaccination utilisé

Les résultats obtenus montrent que 50% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 75% d'entre eux utilisent des protocoles personnels, tandis que quelques un d'entre eux 25% ont recours au laboratoire.

4.22. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Pas de vaccin qui ait réellement fait ses preuves.

Tableau n°26 : La présence de rechute après vaccination

Rechute après vaccination	Nombre	Pourcentage
Oui	4	100%
Non	0	0%

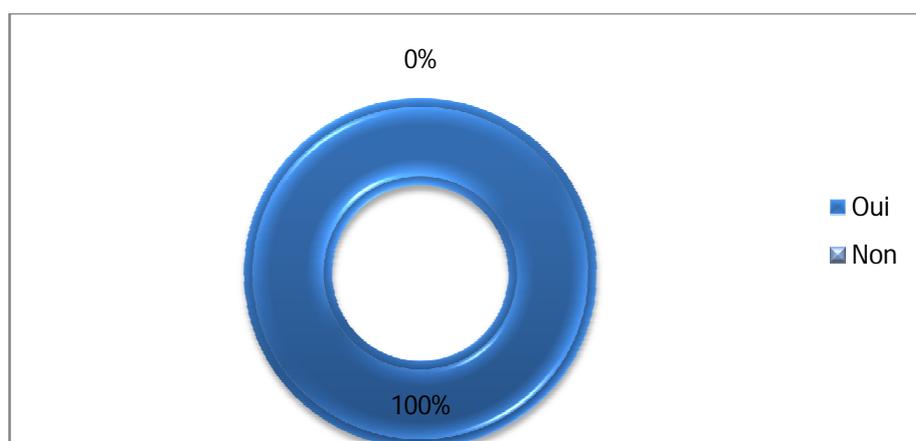


Figure n°27 : La présence de rechute après vaccination

D'après les vétérinaires interrogés, 100% disent qu'il y aura rechute après vaccination.

Remarque: Les sommes des pourcentages des tableaux sont supérieures à 100% puisque un vétérinaire donne plusieurs réponses sur la même question.

5. Discussion :

Les 20 vétérinaires que interrogés sont répartis dans 5 communes de 34 de la wilaya de B.B.Arreridj.

Les résultats de l'enquête ont révélés que l'activité des vétérinaires questionnée est une activité principale 60% par rapport à un pourcentage de 40% d'activité secondaire. Ce ci est en accord avec les résultats rapportés dans l'étude d'**Alloui H. (2012)**.

À partir de l'enquête menée, il s'avère que la totalité 100% des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage de poulet de chair, suivi de l'élevage de poule pondeuse avec un taux de 60%. Ces résultats correspondent aux résultats relevés par l'enquête de **Bouziane A. (2016)**

D'après les réponses des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 90% et par la suite les maladies liées a la nutrition soit 80% et on rencontre moins les maladies virales et les maladies parasitaires, soit dans l'ordre 60% et 50%. Ce ci est conforme aux résultats de l'enquête mené par **Bouziane A. (2016)**

Les vétérinaires questionnés ont reconnus la Mycoplasmosse et la Laryngotrachéite infectieuse comme les pathologies les plus rencontrés en élevage aviaire soit dans l'ordre 95% et 60%, et la maladie de Newcastle à un taux de présence en élevage de 40%, puis on trouve L'influenza aviaire avec un taux de 30% hors que la Rhinotrachéite infectieuse et Coronavirus sont présentes avec un taux de 25%. Ces résultats ne correspondent pas aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

Selon les résultats 95 % des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils ont rencontré des cas de Mycoplasmosse durant l'année. Ces résultats correspondent aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

Les résultats, montrent qu'il Ya une fréquente apparition de la Mycoplasmosse avec un taux de 90%. Il est plus élevé que ceux d'études similaires ;**Boucetta M.(2010)**

D'après l'enquête l'élevage le plus touché et celui du poulet de chair avec un taux de 90% suivi respectivement des élevages de poule pondeuse et futur pondeuse avec un taux de 35%, et enfin reproduction chair avec un taux de 10%. Cette valeur parait être nettement supérieure aux valeurs rapportées respectivement par **Baghora R.(2011)**

D'après les réponses des vétérinaires interrogés que les manifestations cliniques les plus observées sont les signes respiratoires avec un taux de 90% suivi du ralentissement de croissance avec un taux de 80% et un pourcentage de chute de ponte qui atteint les 55% tant dis que l'augmentation du pourcentage des œufs déclassés est de 20%. Ces résultats ne correspondent pas aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont les lésions respiratoires avec un taux de 100%. Ce ci est en accord avec les résultats rapportés dans l'étude d'**Alloui H. (2012)**.

D'après l'enquête, 45 % des vétérinaires ont estimé que le taux de morbidité de la Mycoplasmosse est >30. Cette valeur paraît être nettement supérieure aux valeurs rapportées respectivement par **Baghora R.(2011)**

Les résultats de l'enquête montrent que 95% des vétérinaires questionnés estiment que les manifestations cliniques sont toujours accompagnées de mortalité. Ces résultats correspondent aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

Les résultats obtenus nous montrent que la mortalité varie avec un pourcentage de 35% pour un taux de <10 et de 60% pour un taux allant de 10 à 30, tandis qu'un taux >30 est estimé à 5%. Ces résultats ne correspondent pas aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

Les vétérinaires interrogés n'ont reconnu que l'agent causal de la mortalité est la Mycoplasmosse aviaire dans 85% des cas. Cette valeur paraît être nettement supérieure aux valeurs rapportées respectivement par **Baghora R.(2011)**

Selon l'enquête il y a plusieurs symptômes observés lors de la Mycoplasmosse mais les plus observés selon les vétérinaires sont la dyspnée avec 80%, jetage et chute de poids vif avec 75%, puis on trouvera l'éternuement et la sinusite avec 70% et l'abattement avec un pourcentage de 65%, tant dis que le coryza ainsi que la chute de ponte et les arthrites synovites sont à 50%. Ce ci est en accord avec les résultats rapportés dans l'étude d'**Alloui H. (2012)**.

Les résultats représentés ci-dessus montrent que le manque d'aération présente la cause principale de la maladie avec un pourcentage de 85%, tant dis que le stress et l'immunodépression causent la maladie avec un pourcentage de 80% et 75% tandis que le

changement alimentaire présente 45%.Ce ci correspond aux résultats obtenus de l'enquête de **Helaeli N. (2011)**

D'après l'enquête, la Mycoplasmosse aviaire est plus élevée pendant la saison d'hiver et la période froide, soit 70% puis la période transitoire 45% et par la suite l'automne et l'été 35%, puis le printemps avec 30% et enfin la période de chaleur avec un pourcentage de 25%.Ces résultats correspondent aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

D'après les résultats la phase de croissance est la phase la plus touchée en élevage avec 85%, la phase de finition avec 50%, et un pourcentage de 30% pour la phase de démarrage.Ce ci correspond aux résultats obtenus de l'enquête de **Helaeli N. (2011)**

D'après ces résultats que le diagnostic utilisé par les vétérinaires interrogés repose dans 100% des cas sur les signes cliniques, par contre le diagnostic de laboratoire est moins utilisé avec un pourcentage de 15%.Ce ci est en accord avec les résultats rapportés dans l'étude d'**Alloui H. (2012)**.

D'après l'enquête j'ai constaté que 100% des vétérinaire estiment qu'il ya une baisse notable de mortalité et une amélioration du poids vif après traitement atteignant les 90% mais aussi une amélioration des signes cliniques estimé a 90% tant dis que le pourcentage de la persistance des signes est de 10% après le traitement.Ce ci correspond aux résultats obtenus de l'enquête de **Helaeli N. (2011)**

D'après l'enquête le protocole de vaccination n'existe pas chez presque tous les vétérinaires questionnés avec 80%, tant dis que 20% seulement en avaient un.Ce ci est conforme aux résultats de l'enquête mené par **Bouziane A. (2016)**

Les résultats obtenus montrent que 50% des vétérinaires questionnés utilisent des protocoles nationaux pour leur vaccination, et 75% d'entre eux utilisent des protocoles personnels, tandis que quelques un d'entre eux 25% ont recours au laboratoire.

D'après les vétérinaires interrogés, 100% disent qu'il y aura rechute après vaccination. Ces résultats correspondent aux résultats relevés par l'enquête **d'Alloui H.(2012) et Bouziane A.(2016)**

CONCLUSION GENERALE

Cette étude réalisée au niveau des cabinets de 5 communes de la wilaya de B.B.Arreridj est un bon départ pour entreprendre d'autres travaux sur les mycoplasmoses aviaires afin de lever le voile sur cette affection chronique qui touche tous les différents secteurs de production avicole induisant des pertes économiques considérables.

Les objectifs tracés démontrent la grande dissémination de la mycoplasmosse aussi bien dans les élevages de poulet de chair que chez les poules pondeuses.

A la lumière des résultats obtenus nous pouvons dégager certaines recommandations que nous pensons judicieuses afin de minimiser les dégâts économiques occasionnés par ces infections à caractère chroniques qui passent presque toujours inaperçues ou confondues avec d'autres pathologies respiratoires :

-Initier des programmes de vaccination contre *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* chez les reproducteurs ponte et chair pour éviter la transmission verticale de l'infection.

-Contrôler MG et MS, au niveau des frontières lors de l'introduction des poussins reproducteurs par des techniques plus sophistiquées que l'ARL à cause des réactions faussement positives qui pourraient être induites par les anticorps maternels.

-Instaurer des normes de biosécurité au niveau des fermes avicoles pour minimiser la propagation de ces infections.

-Respecter les règles de l'antibiothérapie pour ne pas aggraver la multi résistance des souches autochtones.

-Lutter, au niveau des couvoirs, contre l'implantation des souches pathogènes dans les œufs embryonnés.

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- **Abdul-Rahman, S., Al-Ankari, A., Bradbury, J.M. (1996)**. *Mycoplasma iowae*: A review. Avian Pathology. Vol. 25, p 205-229.
- 3- **Adler, H.E., McMartin, D.A., Ortmayer, H. (1962)**. The effect of infectious bronchitis virus on chickens infected with *Mycoplasma gallisepticum*. Avian Diseases, Vol. 6, No. 3, p 267-274.
- 4- **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
- 5- **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
- 6- **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.
- 7- **Aldridge, K.E. (1975)**. Growth and Cytopathology of *Mycoplasma synoviae* in Chicken Embryo Cell Cultures. Infection and Immunity, Vol. 12, N°1, p 198-204.
- 8- **Aluotto, B.B., Wittier, R.G., Williams, C.O., and Faber, J.E. (1970)**. Standardized bacteriologic techniques for the characterization of Mycoplasma species. Int. J. Syst. Bacteriol. Vol. 20, p 35-58.
- 9- **Anderson, D. P., Wolfe, R.R., Cherms, F.L., and Roper, W.E. (1968)**. Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkeys. Am. J. Vet. Res. Vol. 29, p 1049–1058.
- 10- **Ansari, A.A., Taylor, R.F., Chang, T.S. (1983)**. Application of enzyme-linked immunosorbent assay for detecting antibody to *Mycoplasma gallisepticum* infections in poultry. Avian dis. Vol. 27, p 21-35.
- 11- **Barber, T. L. and J, Fabricant, J. (1971)**. A Suggested Reclassification of Avian Mycoplasma serotypes. Avian Diseases. Vol. 15, N° 1, p 125-138.
- 12 - **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.
- 13- **Bébéar, C. and Bouanchaud, D.H. (1997)**. A review of the in-vitro activity of quinupristin/dalfopristin against intracellular pathogens and mycoplasmas. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. Vol. 39, Suppl. A, p 59–62
- 14- **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.
- 15- **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.

- 16- Ben Abdelmoumen, B., Roy, R.S. (1995).**Antigenic relatedness between seven avian mycoplasma species as revealed by western blot analysis. *Avian Dis.* Vol. 39, p 250-262.
- 17- Ben Abdelmoumen, B., Roy, R. S., Brousseau, R. (1999).**Cloning of *Mycoplasma synoviae* genes encoding specific antigens and their use as species-specific DNA probes. *J Vet Diagn Invest.* Vol. 11, p 162–169.
- 18- Ben Abdelmoumen, Mardassi, B., Ben Mohamed, R., Gueriri, L., Boughattas, S., Mlik, B. (2005).**Duplex PCR to differentiate between *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum* on the basis of conserved species-specific sequences of their hemagglutinin genes. *Journal of Clinical Microbiology.* Vol. 43, N° 2, p 948–958.
- 19- 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.
- 20- Bencina, D., Tadina, T., Dorrer, D. (1988).**Natural infection of ducks with *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma* egg transmission. *Avian Pathology.* Vol. 17, p 441-449.
- 21- Bencina, D. and Bradbury, J.M. (1992).**Combination of Immunofluorescence and Immunoperoxidase Techniques for Serotyping Mixtures of *Mycoplasma* Species. *Journal of Clinical Microbiology.* Vol. 30, N° 2, p 407-410.
- 22- Bigland, C.H. and Benson, M.L. (1968).***Mycoplasma meleagridis* ("N" strain mycoplasma--PPL0): relationship of air sac lesions and isolations in day old turkeys (*Meleagris gallopavo*). *Can. Vet. J.* Vol. 9, N° 6, p 138–141.
- 23- Blanchard A., Montagnier, L. (1994).**AIDS-associated mycoplasmas. *Annu Rev Microbiol.* Vol. 48, p 687-712.
- 24- Boguslavsky, S., Menaker, D., Lysnyansky, I., Liu, T., Levisohn, S., Rosengarten, R., Garcia, M., Yogev, D. (2000).**Molecular Characterization of the *Mycoplasma gallisepticum* *vpA* Gene Which Encodes a Putative Variable Cytadhesin Protein. *Infection and Immunity.* Vol. 68, N° 7, p 3956–3964.
- 25- Bouchardon, G. A., Reinhardt, A.K., Kobisch, M., Kempf, I. (2002).**In vitro development of resistance to enrofloxacin, erythromycin, tylosin, tiamulin and oxytetracycline in *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma iowae* and *Mycoplasma synoviae*. *Veterinary Microbiology.* Vol. 88, p 47–58.
- 26- Boyle, J.S., Good, R.T., Morrow, C.J. (1995).**Detection of the Turkey Pathogens *Mycoplasma meleagridis* and *M. iowae* by Amplification of Genes Coding for rRNA. *Journal of Clinical Microbiology.* Vol. 33, N° 5, p 1335–1338.
- 27- Bradbury, J.M. (1977).**Rapid Biochemical Tests for Characterization of the *Mycoplasma* maitalis. *Journal of Clinical Microbiology.* Vol. 5, N° 5, p 531-534.
- 28- Bradbury, J.M., McCarthy, J.D. (1990).**Microimmunofluorescence for the serological diagnosis of avian mycoplasma infections. *Avian Pathology.* Vol. 19, p 213-222.
- 29- Bradbury, J.M., Abdul-Wahab, O.M.S., Yavari, C.A., Dupiellet, J.P., Bove, J.M. (1993).***Mycoplasma imitans* sp. nov. is related to *Mycoplasma gallisepticum* and found in birds. *Int. J. Syst. Bacteriol.* Vol. 43, p 721-728.

- 30- Bredt, W., Feldner, J., Kahane, I. (1981).**Adherence of mycoplasmas to cells and inert surfaces: phenomena, experimental models and possible mechanisms. *Isr. J. Med. Sci.* Vol. 17, N°7, p 586-588.
- 31- Brown, M.B., Stoll, M.L., Scasserra, A.E., and Butcher, G.D. (1991).**Detection of Antibodies to *Mycoplasma gallisepticum* in Egg Yolk versus Serum Samples. *Journal of Clinical Microbiology.* Vol. 29, N° 12, p 2901-2903.
- 32- Brown, D.R., Whitcomb, R.F. and Bradbury, J.M. (2007).**Revised minimal standards for description of new species of the class Mollicutes (division Tenericutes). *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology.* Vol. 57, p 2703–2719.
- 33- 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.
- 34- 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.
- 35- Clyde, W.A., Chanock, R.M., Tully, J.G. (1980).**mycoplasmas. In Davis, B.D., Dubecco, R., Eisen, H.N., Ginsberg, H.S.: *Microbiology*, 4th ed., J.B. Lippincott, Philadelphia, p 707-716.
- 36- Clyde, W.A. Jr. (1983).**Growth inhibition tests, in: Razin, S. and Tully, J.G. eds *Methods in Mycoplasmaology*, pp 405-410 (New York, Academic Press).
- 37- Colleie, F (1996).**Contribution à l'étude de l'antigénicité et de l'immunogénicité des mycoplasmes. Application à la vaccination. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 96 : 3-25.
- 38- Daubin, V., Gouy, M., Perrière, G. (2001).**Bacterial molecular phylogeny using super tree approach. *Genome informatics.* Vol. 12, p 155-164.
- 39- Ellison, J.S., Olson, L.D., and Barile, M.F. (1992).**Immunity and vaccine development. In *Mycoplasmas Molecular Biology and Pathogenesis*, J. Maniloff, R.N. McElhaney, L.R. Finch, and J.B. Baseman, Eds., Washington, DC: American Society for Microbiology, p 491–504.
- 40- 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.
- 41- Fabricant, J., and Freundt, E. A. (1967).**Importance of extension and standardization of laboratory tests for the identification and classification of mycoplasma. *Am. N.Y. Acad. Sci.* Vol. 143, p 50-58.
- 42- Frey, J. (2002).***Mycoplasmas of animals. Molecular bacteriology and pathogenicity of mycoplasmas.* Kluwer Academic Publishers. 589 pages.
- 43- Gaillard-Perrin, G. (1984).**Les infections mycoplasmiques aviaires. *Rec. Med. Vét.* Vol. 160, N°11, p 969-982.
- 44- Garrity, G.M., Bell, J.A., Lilburn, T.G. (2004).**Taxonomic outline of the prokaryotes *Bergey's manual of systematic bacteriology.* Springer, New York Berlin Heidelberg. Second edition. 401 pages.
- 45- Goll, F. (1994).**Identification of *Mycoplasmas* isolated from domestic animals. In Whitford H.W., Rosenbusch R.F. Lauerman L.H: *Mycoplasmosis in animals: laboratory Diagnosis*, 5th ed., Iowa States University Press, Ames, p 15-27.
- 46- Gordon, R.F (1979).***Pathologies des volailles.* Maloine S. A. Editeur. France. pp 260

- 47- Green, F and Hanson, R.P. (1973).**Ultrastructure and Capsule of *Mycoplasma Meleagridis*.Journal of Bacteriology. Vol. 116, N° 2, p1011-1018.
- 48- 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.
- 49- Gundersen, D.E., Lee, I.M., Rehner, S.A., Davis, R.E., Kingsbury, D.T. (1994).**Phylogeny of Mycoplasma-like Organisms (Phytoplasmas): a basis for their classification. Journal of Bacteriology.Vol. 176, N° 17, p 5244-5254.
- 50- Hannan, P.C.T., Windsor, J.D., De Jong, A., Schmeer, N., Stegemann, M. (1997).**Comparative susceptibilities of various animal-pathogenic Mycoplasmas to Fluoroquinolones. Antimicrobial Agents And Chemotherapy. Vol. 41, N° 9, p 2037–2040.
- 51- Hudson, P, Gorton, T.S., Papazisi, L., Cecchini, K., Frasca, S., Geary, S.J. (2006).**Identification of a virulence-associated determinant, dihydrolipoamide dehydrogenase (Ipd), in *Mycoplasma gallisepticum* through in vivo screening of transposon mutants.Infection and Immunity. Vol. 74, N°2, p 931-939.
- 52- International Committee on Systematic Bacteriology. (1972).**Proposed minimal standards for descriptions of new species of the order Mycoplasmales. J. Systematic Bacteriol. Vol. 22, p 184-188.
- 53- Jaffe, D., Stange-Thomann, N., Smith, C., Delcaprio, D., Fisher, S., Butler, J., Calvo, S., Elkins, T., Fitzgerald, M.G., Hafez, N., Kodira, C.D., Major, J., Wag, S., Wilkinson, J., Nicol, R., Nusbaum, C., Birren, B., Berg, H.C., and Church, G.M. (2004).**The complete genome and proteome of *Mycoplasma mobile*. Genome Res. Vol. 14, p 1447-1461.
- 54- Jan, G., Le Hénaff, M., Fontenelle, C., Wróblewski, H. (2001).**Biochemical and antigenic characterisation of *Mycoplasma gallisepticum* membrane proteins P52 and P67 (pMGA). Arch Microbiol . Vol. 177, p 81–90.
- 55- 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.
- 56- Jordan, F. T. W., Erno, H., Cottew, G. S., HINZ, K. H., and Stipkovits, L. (1982).**Characterization and Taxonomic Description of Five *Mycoplasma* Serovars (Serotypes) of Avian Origin and Their Elevation to Species Rank and Further Evaluation of the Taxonomic Status of *Mycoplasma synoviae*. International Journal of Systematic Bacteriology. Vol. 32, N° 1, p 108-115.
- 57- Kelton, W. H. (1972).**Enhanced Growth of *Mycoplasma gallisepticum*, Strain 801. Avian Diseases. Vol. 16, N° 3, p 633-638.
- 58- Kempf, I. (1992).** Les mycoplasmoses aviaires. Manuel des pathologies aviaires. Edition Maisson Alfort. pp 381
- 59- Kempf, I., Blanchard, B., Gesbert, F., Guittet, M., Bennejean, G. (1993).**The polymerase chain reaction for *Mycoplasma gallisepticum* detection. Avian Pathology. Vol. 22, p 739-750.
- 60- Kempf, I. (1996)** Les mycoplasmoses aviaires. Le point vétérinaire. Vol. 28, n°182, p 41-48.

- 61- 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.
- 62- Kleven, S. (1989).**Summary of discussions of avian mycoplasma team international research program on comparative mycoplasmaology. Budaörs, Hungary October 16-20. Avian Pathology. Vol. 19, N° 4, p 795 — 800.
- 63- Kleven, S.H. (1998).**Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. Poultry Science. Vol. 77, p 1146–1149.
- 64- Kokotovic, B., Friis, N.F., Jensen, J.S., Ahrens, P. (1999).**Amplified-fragment length polymorphism fingerprinting of *Mycoplasma* species. Journal of Clinical Microbiol. Vol. 37, N° 10, p 3300–3307.
- 65- Lam, K.M. (2005).**Chemotaxis in *Mycoplasma gallisepticum*. Avian Diseases. Vol. 49, p 152–154.
- 66- Lemcke, R.M. (1964).**The serological differentiation of *Mycoplasma* strains (pleuro-pneumonia-like organisms) from various sources. J. Hyg. Camb. Vol. 62, p 199-219
- 67- Levisohn, S., Kleven, S.H. (2000).**Mycoplasmoses aviaire (*Mycoplasma gallisepticum*). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. Vol. 19, N° 2, p 425-442.
- 68 – Lierz, M., Jansen, A., and Hafez, H.M. (2008).**Avian *Mycoplasma lipofaciens* Transmission to Veterinarian. Emerging Infectious Diseases. Vol. 14, N° 7, p 1161-1163.
- 69- Lo, S.S, Wang, R.Y., Hayes, M.M. (1996).**Adherent and invasive *Mycoplasma*. United States Patent. Patent number. Vol. 5, p 534, 413.
- 70- 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.
- 71- Macpherson, I. (1966).***Mycoplasmas* in tissue culture. J. Cell Sci. Vol. 1, p 145-168.
- 72- Maniloff, J. (2002).**Phylogeny and evolution. In Molecular bacteriology and pathogenicity of mycoplasmas. Kluwer Academic Publishers, New York. pp 589 pages.
- 73- Maniloff, J., Morowitz, J. (1972).**Cell biology of the mycoplasmas. Bacteriological Reviews. Vol. 36, N°3, p 263-290.
- 74- Manuel terrestre de l'OIE. (2008).**Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*). Chapter 2.3.5. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. p 525-541
- 75- 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.
- 76- Marois, C., Savoye, C., Kobisch, M., Kempf, I. (2002).**A reverse transcription-PCR assay to detect viable *Mycoplasma synoviae* in poultry environmental samples. Vet. Microbiol. Vol. 89, p 17–28.
- 77- Marois, C., Picault, J.P., Kobisch, M., Kempf, I. (2005).**Experimental evidence of indirect transmission of *Mycoplasma synoviae*. Vet. Res. Vol. 36, p 759–769.

- 78- 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.
- 79- 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.
- 80- May, M., Whitcomb, R.F., and Brown, D.R. (2009).***Mycoplasma and Related Organisms*.In practical handbook of microbiology, Emanuel Goldman Lorrence H. Green, Eds, Boca Raton.pp 853.
- 81- 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.
- 82- Morton, H.E. and Lecce, J.G. (1953).**Selective action of thallium acetate and crystal violet for pleuropneumonia-like organisms of human origin.*J Bacteriol*.Vol. 66, N°6, p 646-649.
- 83- Moulder, R.W., French, F.E., and Chang, C.J. (2002).**Simplified media for *Spiroplasmas* associated with tabanid flies. *Can. J. Microbiol*. Vol. 48,p 1–6.
- 84- Nascimento, E.R., Pereira, V.L.A., Nascimento, M.G.F., Barreto, M.L. (2005).**Avian mycoplasmoses update. *Brazilian Journal of Poultry Science*.Vol. 7, N°1, p 1-9.
- 85-Nhu., V.T., Phan, T. P., Le Thi, T. (2003).**Investigation of Avian *Mycoplasma* Infection in Vietnam by Molecular Tools.DeutscherTropentag, Göttingen. Technological and Institutional Innovations for Sustainable Rural Development.
- 86-Nougayrede, P., Toquin, D., Andral, B. &Guittet, M. (1984).**Dépistage sérologique des mycoplasmoses aviaires: agglutination rapide sur lame, inhibition de l'hémagglutination, inhibition métabolique, techniques appliquées au sérodiagnostic des infections à *Mycoplasma gallisepticum*. *Avian Pathology*, 13, 753-768.
- 87- Olanrewaju, H.A., Purswell, J.L., Collier, S.D., Branton, S.L(2009).**Effects of broiler rearing environment of F-strain *Mycoplasma gallisepticum* from commercial layer hens to broiler chickens: role of acid-base balance.*Internat.J. of Poult.Sci*. Vol. 8 N°2, p 145-150.
- 88- O'Leary, W.M.(1989).**Practical Handbook of Microbiology. CRC Press, Boca Raton. pp 853.
- 89- Olivier, M. (2001).**La microflore vaginale de la chienne ; synthèse bibliographique et étude spéciale de l'infection à *Mycoplasma canis*. Thèse de docteur vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon I (Médecine-Pharmacie), pp 142.
- 90- 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.
- 91- Ongor, H., Kalin, R., Karahan, M., Cetinkaya, B., McAuliffe, L., and Nicholas, R.A.J.**

- (2008). Isolation of *Mycoplasma bovis* from broiler chickens in Turkey. *Avian Pathology*. Vol. 37, N° 6, p 587-588.
- 92- 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.
- 93- 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.
- 94- Polak-Vogelzang, A.A. (1977). Survival of *Mycoplasma gallisepticum* in mains water. *Avian Pathology*, Vol. 6, p 93-95.
- 95- Poumarat, F. Perrin, B., Longcambon, D. (1991). Identification of ruminant Mycoplasmas by dot immunobinding on membrane filtration (MF dot). *Vet. Microbiol.* Vol. 29 (3-4), 329-338.
- 96- Poumarat, F., Le Grand, D., Bergonier, D. (1996). Propriétés générales des mycoplasmes et hypervariabilité antigénique. *Le point vétérinaire*, Vol.28, N°180, p 13-20.
- 97- Quinn, P.J., Markey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J., and Leonard, F.C. (2002). *Veterinary microbiology and microbial disease*. 2^{ème} edition. Blackwell Science, London, pp 536.
- 98- Raccach, M., Rottem, S., And Razin, S. (1975). Survival of Frozen Mycoplasmas. *Applied Microbiology*, Vol. 30, N° 2, p 167-171.
- 99- Razin, S. (1975). Cholesterol Incorporation into Bacterial Membranes. *Journal of Bacteriology*. Vol. 124, N° 1, p 570-572.
- 100- Razin, S (1978). *Methods of mycoplasmaology*. Vol I. Mycoplasma characterization. Academic press. N.Y
- 101- Razin, S. (1983). Identification of mycoplasma colonies. In: *Methods in mycoplasmaology*, Academic Press of New-York. Vol. 1, p 83-88.
- 102- Razin, S. (1985). Molecular Biology and Genetics of Mycoplasmas (Mollicutes). *Microbiological Reviews*. Vol. 49, N°. 4, p 419-455.
- 103- Razin, S. (1999). Adherence of pathogenic mycoplasmas to host cells. *Biosci Rep.* Vol. 19(5), p 367-72.
- 104- Razin, S., Herrmann, R. (2002). *Molecular bacteriology and pathogenicity of mycoplasmas*. Kluwer Academic Publishers. pp589.
- 105- Razin, S., Oliver, O. (1961). Morphogenesis of mycoplasma and bacterial L-form colonies. *J. Gen. Microbiol.* Vol. 24, p 225-237.
- 106- Razin, S., Rottem, S. (1967). Identification of Mycoplasma and Other Microorganisms by Polyacrylamide-Gel Electrophoresis of Cell Proteins. *Journal of Bacteriology*. Vol. 94, N° 6, p 1807-1810.
- 107- Razin, S., Tully, J.G. (1970). Cholesterol requirement of mycoplasmas. *Journal of Bacteriology*. Vol. 102, N° 2, p 306-310.

- 108- Rawadi, G., and Dussurget, O. (1995).**Advances in PCR based Detection of Mycoplasmas Contaminating Cell Cultures. PCR Methods Appl. Vol. 4, p 199-208.
- 109- Reinhardt, A. K., Bouchardon, G. A. V., Bruneau, M. G., Kobisch, M., Kempf, I. (2005).**Persistence of *Mycoplasma gallisepticum* in chickens after treatment with enrofloxacin without development of resistance. Veterinary Microbiology. Vol. 106, p 129–137.
- 110- Roberts, D. H., and Olesiuk, O. M. (1966).**Serological studies with *Mycoplasma synoviae*. Avian Diseases, Vol. 11, No. 1, p 104-119.
- 111- Robinson, D.T., Bébéar, C. (1997).**Antibiotic susceptibilities of Mycoplasmas and treatment of mycoplasmal infections. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. Vol. 40, p 622-630.
- 112- Rochas, E.P.C., Blanchard, A. (2002).**Genomic repeats, genome plasticity and the dynamics of Mycoplasma evolution. Nucleic Acid Research. Vol. 30, N°9, p 2031-2042.
- 113- Rosenbasch, R.F. (1994).**Biology and taxonomy of the mycoplasmas in Mycoplasmoses in animals: laboratory diagnosis. Blackwell Publishing, London, pp 173.
- 114- Rosengarten, R., Citti, C., Glew, M., Lischewski, A., Drosesse, M., Much, P., Winner, F., Brank, M., Spergser, J. (2000)**Host-pathogen interactions in Mycoplasma pathogenesis: virulence and survival strategies of minimalist prokaryotes. Int. J. Med. Microbiol. Vol. 290, N°1, p 15-25.
- 115- Ross, R.F., and Young, T. F. (1993).** The nature and detection of mycoplasma Immunogens. Veterinary Microbiology. Vol. 37, p 369-380.
- 116- Rottem, S., Razin, S. (1967).**Electrophoretic patterns of membrane proteins of Mycoplasma. Journal of Bacteriology, Vol. 94, N°2, p 359-364.
- 117- Rottem, S. (2003)**Interaction of mycoplasmas with host cells. Physiol.Rev. Vol. 83, N°2, p 417-32.
- 118- Santha, M., Burg, K., Rasko, I., and Stipkovits, L. (1987).**A Species-Specific DNA Probe for the Detection of *Mycoplasma gallisepticum*. Infection and Immunity. Vol. 55, N°11, p 2857-2859.
- 119- 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.
- 120- Shahd-Majid, M. (1988).**Survival and isolation of avian mycoplasmas from drinking water of infected chickens. Avian Pathology, Vol. 11, N°3, p 483-485.
- 121- 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.
- 122- Stakenborg, T. (2005).**Identification of Mollicutes and characterisation of *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates. Dissertation for the degree of Doctor of Veterinary Science (Ph.D) at the Faculty of Veterinary Medicine, University of Ghent. Belgium. pp 200.
- 123- Stanbridje, E. (1971).** Mycoplasmas and cell cultures. Bacteriological Reviews, Vol. 35, N°2, p 206-227.

- 124- 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 XIthWorld Veterinary Poultry Association Congress,Budapest, Hungary, p 81.
- 125- Tanner, A. C., Avakian,A.P., Barnes, H. J., Ley, D. H., Migaki, T. T., Magonigle, R. A.(1993).**A Comparison of Danofloxacin and Tylosin in the Control of Induced *Mycoplasma gallisepticum* Infection in Broiler Chicks.Avian Diseases. Vol. 37, N° 2, p 515-522.
- 126- Valks, M., Burch, D.G.S. (2002).**Comparative activity and resistance development of Tiamulin and other antimicrobials against avian Mycoplasma. Presentation at the World Veterinary Poultry Association, Cairo, Egypt,pp 200.
- 127- Villate, D. (2001).**Maladies des volailles. 2^{ème} édition, éditions France agricole, Paris 276-281.
- 128- Vollenbroich, D., Pauli, G., Ozel, M., andVater, J. (1997).**Antimycoplasma Properties and Application in Cell Culture of Surfactin, a Lipopeptide Antibiotic from Bacillus subtilis. Applied and Environmental Microbiology. Vol. 63, N° 1,p 44–49.
- 129- Walker, R.L. (1999).**Mollicutes. In Hirsch D.C., Zee Y.C. : Veterinary Microbiology, Blackwell Science, London, pp 563.
- 130- Weinack, O.M., Snoeyenbos, G.H., Kleven, S.H. (1983).**Strain of *Mycoplasma synoviae* of low transmissibility. Avian Dis. Vol. 27, N°4, p 1151-1156.
- 131- 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.
- 132- Winner, F., Rosengarten, R., and Citti, C. (2000).**In Vitro Cell Invasion of *Mycoplasma gallisepticum*.Infection and Immunity. Vol. 68, p 4238–4244.

Annexes



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Enquête Sur les Mycoplasmoses Aviaires

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, je souhaite effectuer une enquête de terrain sur les Mycoplasmoses Aviaires dans la région Est De l'Algérie (W.B.B.Arreridj).

Nom Dr vétérinaire :

1. Région d'activité (wilaya) :

.....

2. Année de début d'exercice (Expérience) :

.....

3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Activité principale

Activité secondaire

4. Quel type d'élevage suivez-vous ?

Reproduction-chair

Poule future pondeuse

Poulet de chair

Poule pondeuse

5. Quelles sont les maladies les plus fréquentes ?

Les maladies bactériennes

Les maladies parasitaires

Les maladies virales

Les maladies liées à la nutrition

6. Quelles sont les maladies respiratoires complexes (MRC) les plus fréquentes ?

Maladie de Newcastle

Laryngotrachéite infectieuse

Rhinotrachéite infectieuse

Influenza aviaire

Mycoplasmosse Aviaire

Coronavirus

7. Avez-vous rencontré durant l'année des cas de Mycoplasmosse Aviaire ?

Oui

Non

8. La fréquence d'apparition de la Mycoplasmosse Aviaire ?

Très fréquentes

Fréquente

Rare

9. L'élevage le plus touché ?

Reproduction-chair

Poulet de chair

Poule future pondeuse

Poule pondeuse

10. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Signes à prédominance respiratoire

Chute de ponte

Ralentissement de croissance

Augmentation du pourcentage des œufs déclassés

Autres :

11. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

Lésions respiratoires

Lésions reproductrices (Salpingite caséuse)

Arthrites

Lésions de Ténosynovite

Autre lésions :

12. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

13. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Oui

Non

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

14. Cette mortalité, est liée à :

L'infection par Les Mycoplasmes

Autres agents pathogènes

15. Quelle sont les symptômes observé dans un élevage atteint ?

Dyspnée

Jetage

Abattement

Coryza

Chute de ponte

Arthrites, synovites

Eternuement

Sinusite

Chute de poids vif

16. Quelles sont les raisons pouvant causer cette pathologie ?

Stress

Manque d'Aération

Changement Alimentaire

Immunodépression

Autres :

17. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

Automne

Périodes de chaleur

Hiver

Période froide

Printemps

Période transitoire

Été

18. Quelle est la tranche d'âge (ou la période) la plus touchée ?

Phase de démarrage

Phase de croissance

Phase de finition

19. Le diagnostic de la Mycoplasmosse Aviaire est basé sur :

Les signes cliniques (symptômes et lésions)

Diagnostic de laboratoire

20. Quel sont les résultats du traitement sur :

La mortalité :

Baisse notable

Aucun effet

Les signes cliniques :

Amélioration des signes

Persistance des signes

Performances zootechniques :

Amélioration du taux de ponte

Amélioration du poids vif

Aucun effet

21. Est-ce qu'il existe un protocole de vaccination ?

Oui

Non

Si oui, les quels ?

Protocole national

Protocole personnel

Recours au laboratoire

22. Est-ce qu'il y avait rechute après vaccination ?

Oui

Non

***Merci pour votre collaboration et du temps que vous
avez consacré à remplir ce questionnaire***

Résumé

Les mycoplasmoses représentent un grand problème économique chez les oiseaux. Elles entraînent des retards de croissance estimés à 80%, des mortalités atteignant les 30%, et des baisses de pontes d'œufs de 55% chez les poules pondeuses.

Pour cela, un diagnostic rapide devait être entrepris afin d'identifier les sujets atteints et par conséquent instaurer un traitement rapide.

*Du fait de l'absence de données sur les mycoplasmoses aviaires et l'importance de l'élevage avicole en Algérie, cette enquête a été entreprise dans le but d'établir les taux d'infection par les deux mycoplasmes les plus pathogènes à savoir *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*.*

L'étude des questionnaires distribués à 20 praticiens de la Wilaya de B.B.Arreridj a permis d'établir que le poulet de chair est affectée à 90% et la poule pondeuse à 35%.

Mots clés : *Mycoplasme Aviaire, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, Poulet de chair, Poules pondeuses, Pathologie aviaire.*

ملخص

الميكوبلازما هي مشكلة اقتصادية رئيسية في الطيور. أنها تسبب التقزم المقدر بنسبة 80 ٪ ، والوفيات تصل إلى 30 ٪ ، وانخفاض بيض البيض بنسبة 55 ٪ في الدجاج البياض.

لهذا ، كان لا بد من إجراء تشخيص سريع لتحديد الأشخاص المتأثرين ، وبالتالي إقامة علاج سريع.

بسبب عدم وجود بيانات عن داء الميكوبلازما الطيور وأهمية استزراع الدواجن في الجزائر ، تم إجراء هذا التحقيق بهدف تحديد معدلات الإصابة من قبل اثنين من الميكوبلازما الأكثر مسببة للأمراض وهما الميكوبلازما جاليسبتكم و ميكوبلازما سينوفياي.

جعلت دراسة الاستبيانات التي وزعت على 20 ممارس من ولاية برج بوعريريج من الممكن التأكد من أن الدجاج اللاحم يتأثر بنسبة 90 ٪ والدجاجة زرع بنسبة 35 ٪.

الكلمات المفتاحية: ميكوبلازما داء الطفيليات ، الميكوبلازما جاليسبتكم ، الميكوبلازما سينوفوفيا ، دجاج التسمين ، دجاج البياض ، علم أمراض الطيور.

summary

Mycoplasmosis is a major economic problem in birds. They cause stunting estimated at 80%, mortalities up to 30%, and egg laying decreases of 55% in laying hens.

For this, a rapid diagnosis had to be undertaken to identify the affected subjects and therefore to institute a rapid treatment.

Due to the lack of data on avian mycoplasmosis and the importance of poultry farming in Algeria, this survey was undertaken with the aim of establishing infection rates by the two most pathogenic mycoplasmas namely *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*.

The study of the questionnaires distributed to 20 practitioners of the Wilaya of B.B.Arreridj made it possible to establish that the broiler chicken is affected at 90% and the laying hen at 35%.

Key words: Avian mycoplasmosis, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, Broiler, Laying hens, Avian pathology.