



Mycoplasma gallisepticum chez le poulet et le dindon

Revue de littérature réalisée pour l'Équipe québécoise de contrôle des maladies avicoles (EQCMA) par les étudiants Rachid Chebta, Hugues Duret, Alizé Mouchez et Alexandre Vove de la faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal sous la supervision du Dr Jean-Pierre Vaillancourt

Table des matières

Introduction.....	3
1. Étiologie.....	3
2. Épidémiologie.....	4
a. Voies de transmission et facteurs de risques.....	4
b. Risques liés aux bassescours.....	5
3. Tableau clinique.....	6
4. Tableau lésionnel.....	7
5. Diagnostic et dépistage.....	7
6. Traitement.....	8
7. Prophylaxie.....	8
a. Vaccination.....	9
b. Nettoyage et désinfection.....	10
8. Impact économique.....	10
Conclusion.....	10
Bibliographie.....	11

Introduction

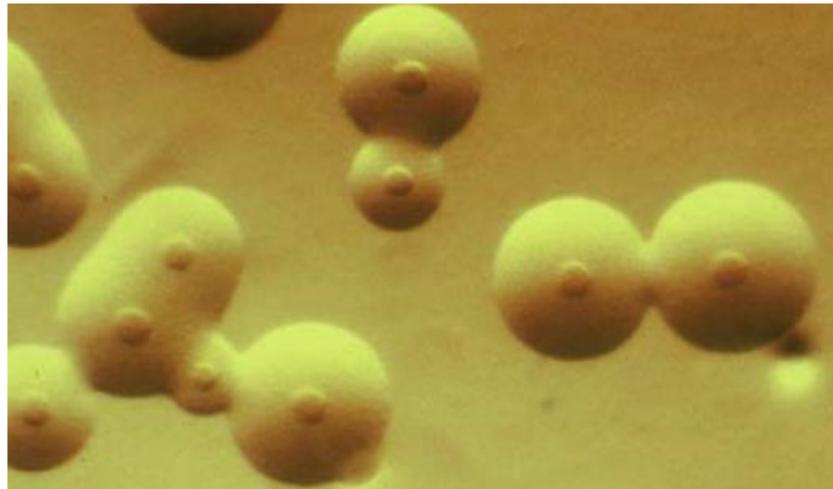
La famille des mycoplasmes revêt une importance majeure en médecine vétérinaire par sa prévalence et ses impacts cliniques et économiques. Les espèces les plus fréquemment rencontrées dans le monde avicole sont : *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synoviae* (MS), *Mycoplasma meleagridis* (MM) et *Mycoplasma iowae* (MI). MG est la bactérie responsable de la maladie respiratoire chronique du poulet et de la sinusite infectieuse le dindon. Les infections aux mycoplasmes ont beaucoup diminué ces dernières années, particulièrement à la suite des efforts d'éradication dans les troupeaux de reproducteurs.

Cependant, de nouvelles problématiques émergent quant au rôle des basses-cours en tant que réservoir à *Mycoplasma gallisepticum*. Les débats sur l'antibiorésistance et le mésusage des antibiotiques amènent à poursuivre la lutte contre les mycoplasmes grâce à la prévention et la biosécurité.

1. Étiologie

La première description d'affection respiratoire chez le dindon due à MG aurait été réalisée autour de 1905 par Dodd (S. Dodd, 1905). Par la suite, d'autres études ont précisé l'aspect clinique associé à ce micro-organisme, ainsi que ses caractéristiques. C'est cependant en 1960 qu'Edward et Kanarek décrivent l'espèce MG (D.G. Edward et A.D. Kanarek, 1960).

Les mycoplasmes sont des bactéries appartenant à la classe des Mollicutes, et sont remarquables par la simplicité de leur génome et de leur aspect microscopique (D. R. Brown *et coll.*, 2007). Ces bactéries de petite taille (entre 200 nm et 500 nm) ne possèdent pas de paroi et sont délimitées par une membrane cellulaire unique (S. Levisohn *et coll.*, 2000). Elles sont de forme coccoïde ou coccobacillaire (N. Ferguson-Noel, 2013).



L'absence de paroi peut expliquer une résistance amoindrie dans le milieu extérieur et les rend notamment insensibles aux antibiotiques de la famille des bêta-lactamines. Leur génome réduit (environ 600 à 1300 kpb) (I. Kemp *et coll.*, 2015) implique une spécificité d'hôte forte et des exigences particulières pour leur culture. Après plusieurs jours de culture, les colonies de mycoplasmes prennent l'aspect caractéristique "d'oeufs au plat" sous l'observation d'un microscope, même si les bactéries ne sont pas directement visibles.

La culture de MG requiert une matrice complexe, usuellement enrichie de 10% à 15% de sérum de porc, cheval ou volaille. Des suppléments sont souvent bénéfiques et peuvent varier selon l'espèce de mycoplasme recherchée (N. Ferguson-Noel, 2013). La culture de mycoplasmes est longue et difficile, cependant, MG semble plus facile à cultiver que MS (Muhammad *et coll.*, 2019).

Les mycoplasmes croissent lentement et optimalement à une température de 37°C à 38°C. Leur résistance à l'acétate de thallium et aux pénicillines permet de les sélectionner sur une matrice. De plus, MG est l'un des mycoplasmes aviaires ayant la capacité de fermenter le glucose. Cette fermentation cause une baisse de pH à

l'origine d'un changement de couleur des matrices enrichies en phénol, qui virent alors du rouge à l'orange-jaune (Z. Raviv, D. H. Ley, 2013).

MG possède la caractéristique d'hémagglutiner les érythrocytes de poulets et de dindons. La virulence de MG est liée à sa motilité et ses facteurs d'adhésion, sa capacité à modifier ses protéines de surface pouvant favoriser des échappements à la réponse immunitaire, ainsi qu'à ses capacités à envahir des cellules (Z. Raviv, D. H. Ley, 2013). Enfin, le rôle de la lipoprotéine A (MslA) dans la virulence de MG a été démontré (S. M. Szczepanek *et coll.*, 2010).

La capacité à établir une infection chronique a été attribuée à la plasticité phénotypique selon laquelle MG échappe à la réponse immunitaire de l'hôte. On pense qu'une famille de lipoprotéines variables (VlhA) qui subit une variation antigénique joue un rôle important dans la pathogenèse, en assurant la médiation de l'adhérence et de l'évasion immunitaire. Les efforts visant à mieux élucider la virulence de MG et à améliorer les mesures prophylactiques nécessitent l'identification de toute la gamme des déterminants associés à la virulence (Ron, M., Gorelick *et coll.*, 2015).

L'attachement de MG dépend de la molécule d'adhésion principale GapA, alors qu'une autre molécule, la CrmA, facilite la fixation. L'adhésion aux cellules hôtes est une étape nécessaire vers la pathogenèse de la maladie. Elle est soutenue par les surfaces des protéines P1 et P30 (Rottem, 2003; Fümkrantz *et coll.*, 2013; Majumder, 2014).

2. Épidémiologie

a. Voies de transmission et facteurs de risques

MG est l'agent causal de la maladie respiratoire chronique du poulet et de la sinusite infectieuse du dindon. Cependant, cette bactérie a également été isolée chez le pigeon, le canard, la pintade, le faisan, la perdrix, la caille, l'oie (Bencina *et coll.*, 1988) et les oiseaux sauvages.

Il est important de noter que les mycoplasmes agissent le plus souvent en synergie avec d'autres agents pathogènes comme des bactéries (*Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Pasteurella* spp, autres mycoplasmes), des virus (paramyxovirus, pneumovirus, coronavirus), voir des moisissures (*Aspergillus*). MG colonise la muqueuse respiratoire de l'oiseau et provoque une réponse inflammatoire sévère caractérisée par une infiltration leucocytaire sous-épithéliale. L'interaction de MG avec des cellules épithéliales trachéales de poulet (TEC) induit la régulation à la hausse des gènes de chimiokines et de cytokines inflammatoires dans ces cellules. (Martin, V. *et coll.*, (2010).

L'infection des poulets et de dindons par MG suit deux voies principales, soit verticale avec la transmission *in ovo* des agents bactériens de la poule au poussin ou horizontale avec la transmission directe ou indirecte des oiseaux au contact d'un oiseau infecté ou de matériel contaminé.

Le mode de transmission principal est vertical. Le pic de transmission aux oeufs se situe autour de 3 à 6 semaines post-infection (Levisohn.S et Kleven.SH, 2000). La transmission horizontale n'est cependant pas à négliger. En effet, la résistance de MG est de 3 jours dans les cheveux, 2 jours sur du matériel d'élevage (Christensen *et coll.*, 1994) et peut aller jusqu'à 9 jours dans l'eau selon les nutriments disponibles pour les bactéries (Polak-Vogelzang A.A, 1977). La transmission aérienne est fortement supposée, même si aucune étude ne le démontre (Levisohn *et coll.*, 2000). Les oiseaux sauvages sont également un réservoir de MG, mais il n'est pas fait mention d'une transmission aux oiseaux d'élevage dans la littérature (Levisohn *et coll.*, 2000). Enfin, de mauvaises conditions d'élevage et le non-respect de la biosécurité sont également des facteurs de risques important dans l'apparition de MG.

D'un point de vue réglementaire, le code sanitaire de l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) nous renseigne sur la qualification d'un élevage indemne de mycoplasmoses :

<u>Code sanitaire pour les animaux terrestres</u>
Article 10.5.2. Exploitation indemne de mycoplasmoses aviaire : Pour être qualifiée indemne de mycoplasmoses aviaire, une exploitation doit satisfaire aux exigences suivantes : <ol style="list-style-type: none">1. Elle doit être placée sous contrôle vétérinaire officiel ;2. Elle ne doit comporter aucun oiseau ayant été vacciné contre la mycoplasmoses aviaire ;3. 5 % des oiseaux, avec un maximum de 100 oiseaux par groupes d'âge différents présents dans l'exploitation, doivent avoir présenté un résultat négatif à une épreuve de séro-agglutination à l'âge de 10, 18 et 26 semaines, et ensuite toutes les quatre semaines (les résultats des deux dernières épreuves effectuées sur les oiseaux adultes doivent au moins être négatifs) ; Tous les mouvements d'entrée d'oiseaux dans le troupeau doivent être effectués à partir d'une exploitation indemne de mycoplasmoses aviaire.
Code sanitaire pour les animaux terrestres

[Recommandations applicables aux maladies inscrites sur la liste de l'OIE et autres maladies ayant une importance pour le commerce international \(woah.org\)](http://www.woah.org)

b. Risques liés aux basse-cours

Les élevages non commerciaux ou les basse-cours posent différentes questions en termes de gestion de l'espace public et de risque sanitaire puisqu'ils croissent en popularité depuis un certain nombre d'années dans différents pays comme aux États-Unis et en France, ou plus récemment, au Canada (FAO, 2014 ; Brinkley, 2012 ; Pollock *et coll.*, 2012 ; Greger, 2007). Ces élevages familiaux regroupant des animaux d'espèces et d'âge variés sur des temps d'élevage longs ne possèdent que peu, voir aucune, mesure de biosécurité (Derksen *et coll.* 2018 ; Madsen *et coll.*, 2013a ; Hernandez-Divers *et coll.*, 2008). Une inquiétude par rapport à différents agents pathogènes et le passage de certains d'entre eux au sein des élevages commerciaux et des élevages non commerciaux existe. Quelques récentes études apportent un éclairage et certaines autres sont en cours.

Tableau 1a : Synthèse de résultats de séroprévalence pour *Mycoplasma gallisepticum*

Séroprévalence individuelle (%)	Séroprévalence du troupeau (%)	Nombre d'oiseaux Nombre de basse-cours	Localisation	Publication
69.3	82.5	1002 40	Suisse	Wunderwald et Hoop, 2002
6.98	12.8	258 39	États-Unis (Maryland)	Madsen <i>et coll.</i> , 2013a
36.7	73.2	460 56	Belgique	Haesendonck <i>et coll.</i> , 2014
-	70.7	554 41	États-Unis	Derksen <i>et coll.</i> , 2018

Des prévalences de MG au sein des basse-cours sont rapportées dans différentes études (Tableau 1a et 1b). Ces données correspondent principalement à des séroprévalences avec la distinction de la séropositivité des individus ou des basse-cours, celles-ci étant considérées positives dès qu'un oiseau ou mélange de sérum de ces basse-cours est séropositif. Malgré les résultats plus faibles dans l'étude de Madsen (2013), les oiseaux de

basseccours semblent avoir, au moins une fois, rencontrés MG. En Belgique, Haesendonck a montré que les poules de 4 ans présentent une séropositivité significativement plus élevée que les autres poules, ce qui met en avant un risque puisque les basseccours fonctionnent principalement en bandes multi-âges.

Tableau 1b : Synthèse de résultats de prévalence par détection PCR pour *Mycoplasma gallisepticum*

Prévalence du troupeau (%)	Nombre d'oiseaux Nombre de basseccours	Localisation	Publication
7.1	8656 149 positifs dans 88 basseccours	États-Unis (Californie)	Blakey <i>et coll.</i> , 2019
16.2	208 37	France	Souvestre et Duret, communication personnelle, 2019

La basseccour représente un réservoir non négligeable pour MG. Aucun lien épidémiologique tangible n'est encore avancé pour MG entre les basseccours et les élevages commerciaux, même si la séroprévalence pour MG et la maladie de Newcastle des oiseaux de basseccours est plus élevée s'ils vivent proche d'un élevage commercial, alors que celle d'ORT est plus élevée pour ceux vivant loin d'élevages commerciaux (Derksen *et coll.*, 2018). Actuellement, les études convergent sur l'absence de pratiques de biosécurité dans les basseccours, ce qui encourage à informer et éduquer les propriétaires de basseccours à celles-ci. Même si les propriétaires de basseccours semblent ne pas ou peu partager de matériel (13.1%), (Pires *et coll.*, 2019), trop peu utilisent des vêtements ou des chaussures dédiés à la basseccour (7.3%) (Madsen *et coll.*, 2013b). Ces pratiques à risque sont profitables à la transmission de MG.

Enfin, bien que le lien pour MG entre l'avifaune sauvage et les oiseaux d'élevage ne soit établi, le contact fréquent entre ces deux milieux est rapporté par les propriétaires (88%) (Derksen *et coll.*, 2018). Pour prémunir la dissémination du virus entre les élevages commerciaux ou non, le maintien de la biosécurité existante et la surveillance des facteurs à risque, telle la possession d'une basseccour par des employés avicoles sont à privilégier.

3. Tableau clinique

Mycoplasma gallisepticum est connu comme agent étiologique de la maladie respiratoire chronique du poulet et de la sinusite infectieuse du dindon. La phase d'incubation est de 6 à 21 jours et les signes cliniques persistent souvent plusieurs semaines. Des signes cliniques plus sévères sont recensés chez les jeunes dindonneaux. (Ley *et coll.*, 2011) De plus, les infections semblent plus fréquentes lors des périodes de grand froid (Mohammed *et coll.*, 1987).

MG est une bactérie à tropisme respiratoire. Les signes cliniques sont non-spécifiques. Chez le dindon, les symptômes principaux sont les suivants : toux, éternuement, jetage nasale et oculaire ainsi qu'un gonflement des sinus infra-orbitaires. Un ralentissement de la croissance et une diminution de la conversion alimentaire ont également été recensés.

Concernant le poulet de chair, des signes cliniques similaires à ceux du dindon ont été observés. Chez le poulet, on parle plus généralement du complexe "maladie respiratoire chronique" lors d'une mycoplasmosse car les co-infections sont fréquentes. En effet, des synergies existent avec le virus de la bronchite infectieuse, le virus de la maladie de Newcastle ou la bactérie *Escherichia coli*. Des co-infections avec le virus de la maladie de Marek ont également été décrites (Brochu *et coll.*, 2019). Il a également été montré des interactions entre MG et le virus

influenza H9N2 sur des cultures de cellules trachéales de poulets et de dindons. En effet, l'étude de Sid *et coll.* en 2016 montre que lors d'une co-infection entre ces deux pathogènes, la multiplication de MG était favorisée alors que celle du virus de l'influenza H9N2 était favorisée ou inhibée en fonction du temps d'interaction entre les deux pathogènes.

Cependant, on notera que l'infection à MG est très souvent asymptomatique, en particulier chez le poulet, le dindon étant plus sensible à MG. Dans le cas d'une infection uniquement due à MG, les signes cliniques peuvent rester très discrets. Enfin, on soulignera qu'une infection à MG peut provoquer une diminution de la ponte chez les pondeuses d'œufs de consommation, ainsi que chez les reproducteurs. Les pertes économiques peuvent ainsi être très dispendieuses. La mort embryonnaire des poussins due à MG a été prouvée, cependant aucune corrélation n'a été faite entre la présence (ou l'absence) des symptômes respiratoires, leur intensité et le taux de mortalité embryonnaire. (Levisohn *et coll.*, 1986).

4. Tableau lésionnel

Une cachexie, une augmentation de la conversion alimentaire et une diminution de la croissance peuvent être observées. Les lésions seront principalement retrouvées dans l'appareil respiratoire des oiseaux. On recense principalement une inflammation catarrhale des sinus, de la trachée et des bronches. Une aérosacculite d'intensité variable peut également être observée selon les agents de co-infection mis en cause. Dans la forme chronique, un exsudat spumeux ou caséux peut être retrouvé au niveau des sacs aériens. D'autres lésions septicémiques non-spécifiques telles qu'une péricardite, une périhépatite, ou même une salpingite, (surtout chez la dinde) ont été recensées.

A l'échelle microscopique, les muqueuses atteintes sont hyperplasiques, nécrotiques et infiltrées par des cellules inflammatoires. Le tissu conjonctif situé sous l'épithélium respiratoire (lamina propria) contient des zones focales d'hypoplasie lymphoïde. (Ley *et coll.*, 2011).



<https://www.merckvetmanual.com/poultry/mycoplasmosis/mycoplasma-gallisepticum-infection-in-poultry>

5. Diagnostic et dépistage

Les méthodes de laboratoire sont essentielles pour confirmer un diagnostic de MG, car les signes cliniques et les lésions pathologiques ne permettent pas de diagnostiquer de manière fiable la source de l'infection. Le diagnostic rapide et précoce est important pour prévenir la propagation de l'infection et limiter les pertes économiques liées à l'industrie de la volaille. Il existe trois approches pour diagnostiquer MG : isolement et identification de l'organisme, détection de son ADN et identification des anticorps spécifiques (Dufour-Zavala *et coll.*, 2008 ; OIE, 2008; Qasem *et coll.*, 2015, Umar, S *et coll.*, 2017).

La sérologie par ELISA a été utilisée pour détecter les anticorps anti-MG dans les voies respiratoires et les échantillons de jaunes d'œufs. Les réactions d'agglutination sérique (DAS) peuvent être réalisées avec le jaune d'œuf (Heleili *et coll.*, 2012 ; Nadeem *et coll.*, 2014). L'isolement et l'identification de l'organisme est la norme de référence pour le diagnostic des infections à mycoplasmes.

L'isolement des mycoplasmes est lent et fastidieux, alors que les tests PCR sont rapides, sensibles et spécifiques. Les tests PCR sont souvent utilisés, au lieu de la culture, pour détecter la présence d'ADN mycoplasmaïque spécifique puisqu'elles ne nécessitent pas de prélèvement invasif. Différentes PCR sont décrites, elles sont principalement basées sur la recherche du gène d'ARN ribosomique 16S (Dovc *et coll.*, 1994 ; Toma *et coll.*, 1999). La PCR quantitative présente aussi l'avantage d'être plus rapide et plus spécifique (Callison *et coll.*, 2006 ; Carli et Eyigor, 2003). Les PCR quantitatives recherchant les gènes des protéines de surface *ngapA*, *mgc2* et *nLP* montrent une meilleure sensibilité que l'isolement de MG par culture bactérienne, en plus de se révéler très spécifiques. La rapidité de détection par ces trois gènes de surface diffère, la PCR *mgc2* présente une détection plus rapide que *ngap* et *LP*. Bien que *Mycoplasma imitans* soit isolé principalement dans l'avifaune aquatique, la PCR détectant le gène 16S ribosomal de MG peut réagir positivement à *Mycoplasma imitans*, les deux gènes étant très proches (Garcia *et coll.*, 2004). Une PCR TaqMan en temps réel multiplex MG (gène *mgc2*), MS (gène *vlha*) et réovirus (gène *S3*) a été développée, elle présente de très bonnes spécificité et sensibilité. Utilisée sur des élevages commerciaux et non commerciaux, incluant les canards et les oies (Sprygin *et coll.*, 2010), elle facilite le diagnostic sur le terrain.

6. Traitement

Les mycoplasmes étant des bactéries sans paroi, cette spécificité morphologique les rend insensibles aux bêta-lactamines, fosfomycines et glycopeptides. Ces bactéries sont également résistantes aux sulfamides, diaminopyridines (triméthoprime), aux polymyxines (colistine), ainsi qu'aux quinolones de première génération. Néanmoins, des antibiotiques à large spectre, tels que la tylosine ou les tétracyclines, permettent de réduire la transmission verticale, l'intensité des signes cliniques et la manifestation des lésions. Nous insistons sur le mot "réduction", car dans la plupart des cas, l'antibiothérapie seule ne permet pas d'éradiquer complètement *Mycoplasma gallisepticum*. D'autres antibiotiques semblent avoir une action vis à vis de MG : pleuromutilines, lincosamides, fluoroquinolones et aminoglycosides. Il a été démontré que la chlortétracycline, lorsqu'elle était administrée simultanément avec de la tiamuline, présentait un effet antimicrobien synergique (Burch et Stipkovits, 1994).

Les problématiques, de plus en plus préoccupantes et mises en avant concernant l'antibiorésistance et le mésusage des antibiotiques, amènent à axer la lutte contre les mycoplasmes. Les mesures liées à la biosécurité et à la vaccination sont privilégiées à cet effet. Au niveau mondial, la résistance des mycoplasmes aux macrolides et aux tétracyclines est devenue préoccupante. La résistance aux antibiotiques est cependant dépendante de la souche de MG (Bouchardon Gautier, 2018). Des pistes de traitements alternatifs ont été proposées. L'étude de Hidanah *et coll.* de 2018 a montré que l'administration orale pendant 7 jours d'extrait d'une plante tropicale, appelée Meniran, sur des poulets de 21 jours augmentait le taux de granulocytes hétérophiles et permettait ainsi de renforcer la puissance antibactérienne de l'organisme des oiseaux. Cependant, l'extrait doit être justement dosé car à partir d'une certaine concentration, une diminution du nombre total de leucocytes est observée.

7. Prophylaxie

La prévention repose initialement sur l'obtention de poussins ou de dindonneaux auprès de troupeaux de reproducteurs exempts de MG. L'obtention d'un tel statut et la prévention de l'infection sont possibles par l'application d'une biosécurité efficace et d'un contrôle sérologique régulier pour confirmer en permanence le statut indemne. Cependant, la présence de grandes concentrations de volaille dans de petites zones géographiques

augmente la probabilité d'exposition à cet agent, en particulier lors de défaillances de biosécurité (Purswell *et coll.*, 2011).

En cas d'épidémie dans un troupeau, la détection est de la plus haute importance pour éviter la contamination d'autres troupeaux (Kleven, SH *et coll.*, 2008). Les temps de survie dans l'environnement de MG et MS, certes courts mais existants, accroissent le risque d'infection des troupeaux par contact indirect (Kleven, 2008). Aussi, l'élevage de volailles d'âges différents sur un même site et l'ajout de mâles dans un troupeau de reproducteurs pour maintenir la fertilité (spiking) s'avèrent des pratiques à risque.

a. Vaccination

La vaccination peut être une option viable, en particulier dans les exploitations avicoles commerciales multi-âges, dans lesquelles il est impossible de maintenir des troupeaux exempts de MG ou de MS. Les vaccins qui peuvent être utilisés contre les infections virulentes sur le terrain comprennent les bactéries inactivées en émulsion d'huile (MGBac) et des vaccins vivants atténués (Kleven, SH *et coll.*, 2008). Le principal avantage des bactéries à base d'émulsion d'huile réside en la protection contre les risques de pertes économiques sans l'introduction d'une souche de vaccin vivant. Pour ce qui est des inconvénients, on pourra citer le coût élevé, la nécessité d'une manipulation individuelle des oiseaux et le manque relatif de protection contre la colonisation des souches de MG lié aux différents défis rencontrés sur le terrain.

Il existe cinq souches de vaccin vivant MG couramment utilisées dans le secteur de la volaille : la souche F (FVax-MGH) ; la souche 6/85 (Mycovac-LH) ; la souche K, la souche MS-H (Vaxsafe MS) et la souche ts-11 (MG ts11H). Un vaccin commercial recombinant fowlpox – *M. gallisepticum* a également été mis sur le marché. (Ley, D. H *et coll.*, 1997). Il est à noter qu'aucun vaccin n'est présentement disponible au Canada.

Le vaccin de la souche F a été largement utilisé. La souche F est très immunogène, mais faiblement virulente chez les poulets, bien qu'elle soit virulente pour les dindons et qu'elle soit responsable d'épidémies d'infection à MG clinique chez ces derniers sur le terrain. Les souches ts-11 ou 6/85 peuvent induire une réaction respiratoire post-vaccination moins grave et entraîner une immunité plus faible que celle de la souche F. Le vaccin de la souche ts-11 a été signalé comme ayant une virulence minimale, voire nulle, pour le poulet et le dindon. Les poules vaccinées restent porteuses de la souche F et leur immunité dure toute la saison de ponte. Les souches vaccinales ts-11 et 6/85 sont largement utilisées et sont moins virulentes. Elles offrent l'avantage d'une sécurité accrue pour les oiseaux non ciblés. Il est possible de détecter les souches vaccinales dans les troupeaux par PCR, cependant la seule détection du gène *mcg2* semble insuffisante pour conclure à une souche vaccinale, il faudra inclure la recherche des gènes *vlhA3.04a*, *vlhA3.05* et *mgc0359* (El Gazzar *et coll.*, 2011 ; Ball *et coll.*, 2018).

L'analyse de séquence du gène *vlhA* a été largement utilisée pour différencier la souche vaccinale MSH des isolats cliniques (Bayatzadeh *et coll.*, 2014). Malheureusement, le profil de la séquence du gène *vlhA* de la souche vaccinale MS-H n'est pas unique et plusieurs souches australiennes et européennes partagent la même séquence du gène *vlhA*. La capacité des mycoplasmes à modifier radicalement le répertoire des antigènes de surface et à faire varier l'immunogénicité de ces composants leur permet de ne pas être détectés par le système immunitaire de l'hôte. (Ricketts, C *et coll.*, 2017). Afin d'identifier les différences liées au génome entre les souches de vaccins et les isolats de terrain, le séquençage du génome entier de la souche de vaccin MG ts-11 et de plusieurs souches de type ts-11 isolées à partir de troupeaux commerciaux a été réalisé. Une combinaison de tests PCR pour *vlhA 3.04a*, *vlhA 3.05* et *mg0359* a permis de distinguer la souche vaccinale de MG ts-11 des isolats sur le terrain. Cette méthode complétera encore les approches actuelles pour distinguer rapidement les souches vaccinales de MG des isolats de terrain. (Ricketts, C. *et coll.*, 2017).

Concernant le dindon, les oiseaux vaccinés avec les souches GapA + ts-11 présentaient des titres en anticorps significativement plus élevés que ceux des oiseaux non vaccinés 7 et 14 jours après la contamination par la souche Ap3AS. La vaccination avec les souches GapA + ts-11 protège contre la réponse lymphoproliférative

à l'infection de MG dans la muqueuse trachéale et les sacs aériens, ce qui suggère que cette souche pourrait être utilisée pour l'élaboration d'un vaccin chez le dindon (Wijesurendra, D. S *et coll.*, 2017).

b. Nettoyage et désinfection

Concernant les protocoles de nettoyage et de désinfection, les mycoplasmes restent une famille très fragile, et donc sensible à la plupart des désinfectants usuels. MG est notamment sensible à l'éthanol et aux détergents alcalins. Cependant, la bactérie semble résistante aux ammoniums quaternaires (Eterpi *et coll.*, 2015). Le peroxyde d'hydrogène a également prouvé son efficacité (Ronlon A, 2018).

MG est une bactérie assez résistante au froid. En effet, sa survie dans le milieu extérieur à la température de 4°C est de 28 jours. Lorsque cette température monte à 30°C, la survie de la bactérie est alors de 14 jours. Enfin, à une température de 37°C, MG ne survit pas plus de 7 jours (Nagamoto *et coll.*, 2000). Chauffer la litière est donc une bonne méthode de combattre MG. L'effet de la température sur différentes souches de MG a également été étudié. Sur 14 souches étudiées et placées sur du papier sec, quasiment aucune souche ne survivait plus de 7 jours à la température de 37°C. Les différentes souches de MG ne montraient pas de différences de résistance à la température (Nagamoto *et coll.*, 2000).

8. Impact économique

MG peut provoquer une maladie respiratoire chronique, ainsi qu'une dégradation importante des carcasses à l'abattage. En outre, MG peut être responsable de la diminution de la croissance, de la production d'œufs et des taux d'éclosion. La gravité des signes cliniques peut varier considérablement d'une souche à l'autre. La survenue d'autres agents viraux ou bactériens respiratoires (par exemple, le virus de la maladie de Newcastle, le virus de la bronchite infectieuse et la bactérie *Escherichia coli*), l'immunosuppression et / ou des conditions climatiques et d'hébergement défavorables peuvent considérablement aggraver l'expression clinique de la maladie (Gross, 1961, 1990 ; Fabricant & Levine, 1962 ; Kleven, 1998).

MG est considéré comme l'une des maladies infectieuses les plus coûteuses chez les volailles en production intensive, en raison du retard de croissance, de l'augmentation des taux de conversion des aliments, de la mortalité, du taux de condamnation lors de la transformation et de la baisse de la production d'œufs chez les pondeuses (Raviv et Hey, 2013, Ricketts, C *et coll.*, 2017). Les producteurs de pondeuses commerciales du sud de la Californie ont perdu environ 127 millions d'œufs à cause de MG en 1984. Cette perte de production d'œufs et les coûts associés au programme de lutte contre MG ont entraîné une perte financière estimée à environ 7 millions de dollars (Mohammed, H. O *et coll.*, 1987).

Conclusion

Mycoplasma gallisepticum reste donc l'une des principales affections de l'appareil respiratoire des volailles. Les conséquences économiques dans toutes les productions peuvent être désastreuses. De très gros efforts ont été réalisés et ont payé afin de combattre les infections à MG en élevage commercial. Aujourd'hui, les problématiques ont cependant énormément évolué en très peu de temps et ne sont plus les mêmes. Les questions soulevées sont donc totalement différentes. La lutte s'axe désormais sur la vaccination et la prévention de la maladie en élevage commercial, ainsi que sur l'émergence des élevages non-commerciaux.

Bibliographie

Ball, C., Forrester, A., Ganapathy, K., 2018, Co-circulation of genetically diverse population of vaccine related and unrelated respiratory mycoplasma and viruses in UK poultry flocks with health or production problems, *Veterinary Microbiology* 225, 132-138

Bencina, D., Tadina T. Dorrer D., 1988, Natural infection of geese with *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* and egg transmission of the mycoplasmas. *Avian Pathol.*, 17, 925-928

Brinkley, C., 2012, Evaluating the benefits of peri-urban agriculture, *J Plan Lit*, 27(3):259-69, <https://doi.org/10.1177/0885412211435172> PMID: 25324593

Brochu, N.M., Guerin M.T., Varga C., Lillie B.N., Brash M.L., Susta L., 2019, A two-year prospective study of small poultry flocks In Ontario, Canada, part.1: prevalence of viral and bacteriological pathogens

Brochu, N.M., Guerin, M.T., Varga, C., Lillie B.N., Brash, M.L., Susta, L., April 2019, A two-year prospective study of small poultry flocks in Ontario, Canada, part 2: causes of morbidity and mortality

Brown, D.R., Whitcomb, R., Bradbury, J.M., 2007, Revised minimal standards for description of new species of the class Mollicutes (division Tenericutes), *Int J Syst Evol Microbiol.* 2007 November; 57(Pt 11): 2703–2719

Callison, S.A., Riblet, S.M., Sun, S., Ikuta, N., Hilt, Leiting, D.V., Kleven, S.H., Suarez, D.L., and Garcia, M., 2006, Development and validation of a real-time Taqman polymerase chain reaction assay for the detection of *Mycoplasma gallisepticum* in naturally infected birds, *Avian Dis.* 50:537–544

Carli, K.T., Eyigor, A., 2003, Real-time polymerase chain reaction for *Mycoplasma gallisepticum* in chicken trachea, *Avian Dis.* 47:712–717.

Derksen, T., Lampron, R., Hauck, R., Pitesky, M., and Gallardo, R.A., 2018, Biosecurity Assessment and Seroprevalence of Respiratory Diseases in Backyard Poultry Flocks Located Close to and Far from Commercial Premises, *Avian Diseases*, 62(1):1-5, <https://doi.org/10.1637/11672-050917-Reg.1>

Dodd, S., 1905, Epizootic pneumo-enteritis of the turkey, *J Comp Pathol Ther.* 18:239–245

Dovc, P., Bencina, D., Antes, R., and Mann, W., 1994, Recombinant DNA probes and polymerase chain reaction for detection of *Mycoplasma gallisepticum* strains, *FEMS Microbiol. Lett.* 79:84.

Edward, D.G., Kanarek, A.D., 1960, Organisms of the pleuropneumonia group of avian origin: their classification into specie, *Ann NY Acad Sci.* 79:696–702

El Gazzar M., Laibinis V.A., Ferguson-Noel N., 2011, Characterization of a ts-11-like *Mycoplasma gallisepticum* isolate from commercial broiler chicken, *Avian Diseases* 55, 569-574

Eterpi, M., McDonnell, G., Thomas, V., 2010, Decontamination efficacy against *Mycoplasma*. *Letters in Applied Microbiology*, 52(2), 150–155. doi:10.1111/j.1472-765x.2010.02979.x

Food and Agriculture Organisation on the United Nations (FAO), *Decision tools for family poultry development, Animal Production and Health guidelines*, N°16, FAO, Rome, Italy, 2014

Ferguson-Noel, N., 2013, *Avian diseases 13th edition*, chapter 21 (Mycoplasmosis)

Garber L., Hill, G., Rodriguez J., Gregory, G., Voelker, L., 2007, Non-commercial poultry industries: surveys of backyard and game fowl breeder flocks in the United States, *Preventive veterinary medicine* 80, 120-128

Gautier-Bouchardon, A.V., 2018, *Antimicrobial Resistance in Mycoplasma spp.*

Greger M., 2007, The human/animal interface: Emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases, *Crit Rev Microbiol.*; 33(4):243-99, <https://doi.org/10.1080/10408410701647594> PMID: 18033595

Hidanah S., Sabdongrum E.K., Wahjuni R.S., Chusniati S., 2018, Effects of meniran (*Phyllanthus niruri* L.) administration on leukocyte profile of broiler chickens infected with *Mycoplasma gallisepticum*, *Veterinary World*, 11(6): 834-839

Kempf, I., 2015, *Manual of poultry diseases*, chapter 41

Kleven, S.H., 2008, Contrôle des infections à mycoplasmes aviaires chez les volailles commerciales. *Maladies aviaires*, 52(3), 367-374.

Levisohn S., Dykstra M.J., Lin M.Y. Kleven S.H., 1986, Comparison of in vivo and in vitro methods for pathogenicity evaluation for *Mycoplasma gallisepticum* in respiratory infection. *Avian Pathol*, 15, 233-246

Levisohn, S., Kleven, S.H., 2000, Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*) *Rev Sci Tech*. 19:425–442

Ley, D.H., Berkhoff, J.E., Levisohn, S., 1997, Molecular epidemiologic investigations of *Mycoplasma gallisepticum* conjunctivitis in songbirds by random amplified polymorphic DNA analyses. *Emerging infectious diseases*, 3(3), 375.

Madsen J. M., Zimmermann, N. G., Timmons J., and Tablante N. L., 2013, Evaluation of Maryland Backyard Flocks and Biosecurity Practices, *Avian Diseases*, 57(2):233-237, <https://doi.org/10.1637/10428-101912-Reg.1>

Majumder, S., Zappulla, F., Silbart, L.K., 2014, *Mycoplasma gallisepticum* lipid associated membrane proteins up-regulate inflammatory genes in chicken tracheal epithelial cells via TLR-2 ligation through an NF- κ B dependent pathway. *PLoS One*, 9(11), e112796

Martin, V., 2010, *Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture (Doctoral dissertation)*.

Mohammed, H.O., Carpenter T.E., et al., 1987, "Evaluation of factors associated with infection of commercial layers with *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae*." *Avian diseases* 31(3): 470-476

Mohammed, H.O., Carpenter, T.E., Yamamoto, R., 1987, Economic impact of *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* in commercial layer flocks. *Avian diseases*, 477-482.

Nagatomo, H., (2001). Comparative studies of the persistence of animal mycoplasmas under different environmental conditions. *Veterinary Microbiology*, 82(3), 223–232. doi:10.1016/s0378-1135(01)00385-6

Organisation mondiale de la santé animale (OMSA), [Code sanitaire pour les animaux terrestres : Recommandations applicables aux maladies inscrites sur la liste de l'OIE et autres maladies ayant une importance pour le commerce international \(woah.org\)](https://www.woah.org/)

Peebles, E.D., Jacob, R., Branton, S.L., Evans, J.D., Leigh, S.A., Gérard, P.D., 2015, Effets de différentes combinaisons de vaccins contre *Mycoplasma gallisepticum* sur les caractéristiques du sang chez les poules pondeuses commerciales. *Science de la volaille*, 94 (9), 2108-2113.

Pollock, S.L., Stephen, C., Skuridina, N., Kosatsky T, 2012, Raising chickens in city backyards: the public health role, *J Community Health*; 37(3):734-42, Epub 2011/11/16, <https://doi.org/10.1007/s10900-011-9504-1> PMID: 22083301

Purswell, J.L., Evans, J.D. Branton, S.L., 2011, Réponse sérologique des coqs à la posologie progressive d'un vaccin à base de *Mycoplasma gallisepticum* vivant dérivé de la souche F disponible dans le commerce. *Maladies aviaires*, 55 (3), 490-494.

Raviv, Z., Ley D.H., 2013, *Avian diseases 13th edition, chap 21 (Mycoplasma gallisepticum)*

Ricketts, C., Pickler, L., Maurer, J., Ayyampalayam, S., García, M., Ferguson-Noel, N., 2017, Identification of strain-specific sequences that distinguish a *Mycoplasma gallisepticum* vaccine strain from field isolates. *Journal of clinical microbiology*, 55(1), 244-252.

Ron, M., Gorelick-Ashkenazi, A., Levisohn, S., Nir-Paz, R., Geary, S.J., Tulman, E., Yogev, D., 2015, *Mycoplasma gallisepticum* in vivo induced antigens expressed during infection in chickens. *Veterinary microbiology*, 175(2-4), 265-274.

Ronlan - US Patent App. 15/440,468, 2018 - Google Patents, Disinfecting composition with hydrogen peroxide and process for disinfecting surfaces

Sid, H., Hartmann, S., Petersen, H., Ryll, M., Rautenschlein, S., 2016, *Mycoplasma gallisepticum* modifies the pathogenesis of influenza A virus in the avian tracheal epithelium. *International Journal of Medical Microbiology*, 306(3), 174–186. doi:10.1016/j.ijmm.2016.04.001

Sprygin, A. V. , Andreychuk, D. B. , Kolotilov, A. N. , Volkov, M. S. , Runina, I. A. , Mudrak, N. S. , Borisov, A. V. , Irza, V. N. , Drygin, V. V. and Perevozchikova, N. A., 2010, Development of a duplex real-time TaqMan PCR assay with an internal control for the detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in clinical samples from commercial and backyard poultry, *Avian Pathology*, 39: 2, 99 — 109

Szczepanek, S.M., Frasca Jr. S., Schumacher, V.L., Liao, X., Padula, M., Djordjevic, S.P., Geary, S.J., 2010, Identification of lipoprotein MslA as a neoteric virulence factor of *Mycoplasma gallisepticum*, *Infect Immun*. 78:3475–3483

Toma, B., Dufour, B., Sanaa, M., Benet J.J, Moutou, F., Louza, A., Ellis, P., 1999, Screening for infectious diseases of animals. In: *Applied veterinary epidemiology and the control of disease in populations*, 1st ed. A. Shaw. Association for the Study of the Epidemiology of Animal Diseases (AEEMA), Maisons-Alfort, France. pp 41–86.

Umar, S., Munir, M.T., Ur-Rehman, Z., Subhan, S., Azam, T., Shah, M.A.A., 2017, Mycoplasmosis in poultry: update on diagnosis and preventive measures. *World's Poultry Science Journal*, 73(1), 17-28.

Wijesurendra, D.S., Kanci, A., Tivendale, K.A., Devlin, J.M., Wawegama, N.K., Bacci, B., Browning, G.F., 2017, Immune responses to vaccination and infection with *Mycoplasma gallisepticum* in turkeys. *Avian pathology*, 46(5), 464-473.

Wunderwald, C., Hoop, R.K., 2002, Serological monitoring of 40 Swiss fancy breed poultry flocks, *Avian pathology* 31, 157-162

Yabsley, S., Williams, M., Sanchez, S., 2008, Backyard Chicken Flocks Pose a Disease Risk for Neotropical Birds in Costa Rica, *Avian Diseases*, 52(4):558-566, <https://doi.org/10.1637/8298-032808-Reg.1>