

Les mycoplasmoses aviaires

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu

Mise à jour : 30.06.08

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques.

L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent étiologique de la mycoplasme est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges.

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

Il existe de nombreuses espèces, dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables. Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont : *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *M. meleagridis* (MM) et *M. synoviae* (MS).

Les données épidémiologiques

M. gallisepticum provoque une **maladie respiratoire chronique** chez le poulet et une **sinusite infectieuse** chez la dinde. MG a également été isolé aussi chez le pigeon, le canard, l'oie, le faisan, la perdrix, la caille et les oiseaux sauvages. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes.

L'infection est exacerbée par une infection bactérienne ou virale préalable (maladie de Newcastle, bronchite infectieuse, LTI), par un stress (vaccinations, autres interventions...) et surtout, par une mauvaise ambiance (NH₃ élevé, poussières).

☛ **Les mycoplasmoses sont souvent associées à d'autres infections et/ou à des conditions de milieu favorisantes.**

Comme la bactérie survit peu de temps en milieu extérieur, les oiseaux porteurs sont nécessaires pour la pérennité de la maladie. La transmission est **verticale**, et **horizontale** directe (par les jeunes infectés, les oiseaux sauvages) ou indirecte (contamination de l'environnement).

M. meleagridis provoque une infection chez la dinde. Le germe a un tropisme pour la bourse de Fabricius et provoque une immunosuppression. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes.

La transmission peut être **verticale**. Elle est aussi **horizontale** par voie respiratoire ou par les mains contaminées du manipulateur lors du sexage ou lors de l'insémination artificielle. Chez les porteurs, le germe est isolé essentiellement dans les organes génitaux et le sperme. Les porteurs disparaissent souvent après une saison de reproduction.

M. synoviae entraîne une **synovite infectieuse** chez le poulet, la dinde et la pintade.

Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. Les poulets de chair sont touchés surtout entre 4 et 12 semaines d'âge, les dindons entre 10 et 20 semaines. Les cas sont plus nombreux pendant les périodes froides et humides. La fréquence tend à diminuer actuellement.

La bactérie se localise dans les tendons, les articulations, les ovaires et à un moindre degré, dans le tractus respiratoire.

La transmission est surtout **verticale** (transovarienne), mais aussi **horizontale**, *via* les aérosols.

Les manifestations cliniques de la maladie

M. gallisepticum

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

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

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

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

M. meleagridis

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

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

Lésions : petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « cou tordu », les dindonneaux montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical ; dans le turkey syndrom 65, les dindes présentent de la chondrodystrophie, et un varus uni- ou bilatéral.

NB : *M. Meleagridis* est devenu très rare en France.

M. synoviae

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

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



Sinusite infra-orbitaire chez la dinde

Le diagnostic

Diagnostic de laboratoire

La sérologie est possible pour MG et MS : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame, et la distinction MG-MS se fait par inhibition de l'hémagglutination.

La culture est possible, à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour MG, d'embryons, d'écouvillons trachéal, cloacal, vaginal, du phallus pour MM, d'écouvillons articulaires, de prélèvements de rate ou de foie lors de cas aigus de MS, de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques. Le diagnostic des mycoplasmoses par PCR est disponible en routine, notamment à l'aide de kits PCR commercialisés.

M. gallisepticum

Diagnostic clinique : historique de chronicité, perte de poids, chute de ponte, lésions.

Diagnostic différentiel : colibacillose, ORT, aspergillose, choléra aviaire ; chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogènes, *M. synoviae*.

M. synoviae

Diagnostic clinique : boiteries, pattes enflées, lésions avec exsudat gris à jaune.

Diagnostic différentiel : arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pullorose.

La prévention et le contrôle de la maladie

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux **antibiotiques**. Du fait de l'absence de paroi de ces mycoplasmes, les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi (pénicilline) et ceux inhibant la synthèse de la membrane sont évidemment inefficaces. Il faut utiliser plusieurs antibiotiques inhibant la synthèse de protéines en association (macrolides, doxycycline, quinolones 3^{ème} génération). Il faut adapter les antibiotiques en fonction des résistances des mycoplasmes en cause. L'antibiothérapie doit aussi permettre de lutter contre les fréquentes co-infections bactériennes.

L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions.

- Améliorer les **conditions d'ambiance**, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière.

- **Eviter l'introduction** d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne. L'introduction de nouveaux animaux doit se faire à partir de troupeaux reproducteurs *Mycoplasma spp-free* ; les reproducteurs sont suivis sérologiquement, leurs œufs sont désinfectés et peuvent être traités, les poussins sont élevés dans un milieu assaini et surveillé.

NB : Les volailles exportées doivent être certifiées indemnes de MG et MM : ce contrôle concerne particulièrement les échanges de poussins de 1 jour.

- La **vaccination** à l'égard de MG est également utilisée dans certains pays, notamment au Maghreb. Les vaccins à agent inactivé sont peu efficaces. Les vaccins à agent vivant atténué présentent un risque de réversion vers la virulence et rendent difficile l'identification d'une contamination par un isolat sauvage pathogène.

Autres mycoplasmoses

M. iowae

On le rencontre chez les dindes principalement, mais aussi chez les poulets et les oiseaux sauvages. Les lésions sont semblables à celles de *M. meleagridis*. Il est devenu rare.

Mycoplasmes du canard

Il s'agit surtout de *M. anatis*, au rôle pathogène encore obscur. Il pourrait contribuer aux affections respiratoires non spécifiques du canard en cours de croissance.

Mycoplasmes de l'oie

Il s'agit surtout de *M. anseris*, son rôle pathogène est obscur. Une forme de mycoplasmosse **vénerienne** à *M. Anatis* est propre aux reproducteurs : elle entraîne des lésions nécrotiques très sévères du pénis chez le mâle et des cloacites modérées chez la femelle. Les femelles sont donc essentiellement des porteuses, qui contaminent les jars. La **nécrose du pénis** chez un nombre significatif de jars est le signe d'appel de cette infection.

En pratique :

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