

MYCOPLASMOSES AVIAIRES

AVIAN MYCOPLASMOSES

Par Anne V. GAUTIER-BOUCHARDON⁽¹⁾ et Isabelle KEMPF⁽¹⁾
(communication présentée le 6 mars 2008)

RÉSUMÉ

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies réglementées à l'origine de lourdes pertes économiques. *Mycoplasma gallisepticum* est responsable de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde. *M. synoviae* est à l'origine d'infections subcliniques de l'appareil respiratoire et de la synovite infectieuse. *M. meleagridis* et *M. iowae* ne sont pathogènes que chez la dinde et provoquent essentiellement des retards de croissance et des mortalités embryonnaires. Outre les transmissions verticale et horizontale directe, les mycoplasmes peuvent également être transmis indirectement. Le diagnostic repose sur leur isolement et leur identification, ou sur l'examen sérologique. Le contrôle des mycoplasmoses repose essentiellement sur l'éradication des mycoplasmes dans les troupeaux multiplicateurs et sur une prophylaxie sanitaire exigeante.

Mots-clés: mycoplasmes, poule, dinde, maladie respiratoire chronique, sinusite infectieuse, synovite infectieuse.

SUMMARY

Avian mycoplasmoses can cause significant economic losses on poultry farms. *Mycoplasma gallisepticum* is responsible for chronic respiratory disease of chickens and infectious sinusitis of turkeys. *M. synoviae* causes subclinical respiratory tract infections and infectious synovitis. *M. meleagridis* and *M. iowae* are mainly observed in turkeys and may cause growth retardations and embryonic mortality. Mycoplasmas can either be transmitted vertically or horizontally by direct or indirect contact. Diagnostic relies on isolation and identification of the organism or on serology. Control of mycoplasmoses is mainly based on eradication of the infection from breeding stocks and on biosecurity measures.

Key words: mycoplasma, chicken, turkey, chronic respiratory disease, infectious sinusitis, infectious synovitis.

(1) AFSSA - site de Ploufragan, Unité de Mycoplasmologie-Bactériologie Zoopôle Les Croix-BP 53, 22440 Ploufragan.

INTRODUCTION

Les mycoplasmes sont des bactéries de petite taille, sans paroi, qui possèdent un génome très réduit. De par leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants aux antibiotiques de la famille des β -lactamines, mais sont sensibles aux désinfectants. Généralement considérées comme des bactéries fragiles, les mycoplasmes aviaires peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs jours (Marois 2001). Il existe de nombreuses espèces de mycoplasmes aviaires, de pathogénicité et spectre d'hôtes variables (Kleven 2003a). Les principales espèces pathogènes sont : *M. gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. meleagridis* et *M. iowae*. Elles sont à l'origine d'infections respiratoires, génitales ou articulaires qui figurent parmi les maladies infectieuses les plus fréquentes dans les élevages de poules et de dindes (Kempf 1997). Elles entraînent de lourdes pertes économiques dues à des retards de croissance, à l'augmentation des indices de consommation, à des saisies à l'abattoir, à des baisses de production d'œufs et à des mortalités embryonnaires. Les mycoplasmoses aviaires ont régressé ces dernières années, essentiellement suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux de sélection et de multiplication (Kempf 2006). On assiste cependant à une ré-émergence de *M. synoviae* dans les élevages de volailles en France en 2007 (Viénot 2008).

ÉTIOLOGIE

Les mycoplasmes sont composés d'une membrane plasmique trilamellaire, d'un ADN bicaténaire circulaire et de ribosomes (Razin *et al.* 1998). *M. gallisepticum* a une forme coccoïde et une structure polarisée est observée par microscopie électronique (Kempf 2006). Les cellules de *M. synoviae*, *M. meleagridis* et *M. iowae* présentent également une forme coccoïde pléomorphe (Bradbury & Kleven 2003; Chin *et al.* 2003; Kleven 2003b). La présence d'un matériel capsulaire a été décrite chez *M. gallisepticum*, *M. synoviae* et *M. meleagridis* (Chin *et al.* 2003; Kleven 2003b; Ley 2003).

Les génomes de *M. gallisepticum* et *M. synoviae* ont été entièrement séquencés, et sont composés respectivement de 996 et 799 kpb, avec un pourcentage de G+C de 31 % et 28 % (Papazisi *et al.* 2003; Vasconcelos *et al.* 2005). Le génome de *M. meleagridis* est composé de 27-28,1 % de G+C (Chin *et al.* 2003). Le génome de *M. iowae*, composé de 1280-1315 kpb, est un des plus grand du genre *Mycoplasma* (Bradbury & Kleven 2003).

La culture des mycoplasmes aviaires *in vitro* nécessite des milieux artificiels, riches et complexes (Freundt 1983). La croissance de *M. synoviae* nécessite également l'addition de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD). *M. gallisepticum*, *M. synoviae* et *M. iowae* fermentent le glucose, *M. meleagridis* et *M. iowae* hydrolysent l'arginine. *M. synoviae* est particulièrement sensible au pH acide (Kleven 2003b). D'autres caractères phénotypiques, tels que la production de « film and spots » par *M. synoviae*, peuvent être utilisés pour différencier les mycoplasmes aviaires en culture. Sur

milieu gélosé, ils forment, après plusieurs jours, des colonies de morphologie typique, rondes, avec un point central, qui leur confère une forme « d'œuf sur le plat », de petite taille (0,1 à 1 mm), visibles uniquement sous stéréomicroscope.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Transmission verticale

L'une des voies de dissémination des mycoplasmes des volailles est la transmission par l'œuf. Ce mode de transmission par contamination de l'oviducte est essentiellement observé pour *M. meleagridis* et *M. iowae*. Pour *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, la contamination des œufs embryonnés résulte essentiellement de la contiguïté de l'oviducte et des sacs aériens contaminés (Kempf 1997). En cas de contamination du sperme, la transmission de l'infection peut se produire lors d'inséminations artificielles chez la dinde.

Transmission horizontale

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

Évolution de la maladie

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans les élevages (Ley 2003). La diffusion de *M. synoviae* semble être généralement plus rapide que celle de *M. gallisepticum* (Kempf 2006). La période d'incubation varie de 6 à 21 jours en règle générale, cependant le développement de signes cliniques est très variable et dépend de la virulence des souches de mycoplasmes, des surinfections éventuelles, de l'environnement et des stress (Kempf 1997).

PATHOGÉNIE DE L'INFECTION

Adhésion

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie. *M. gallisepticum* adhère aux cellules épithéliales de la trachée, par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée « bleb » ou « tip », qui permettrait de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion (Papazisi *et al.* 2002; Bradbury 2005). Chez *M. iowae*, un polypeptide de 65 kDa pourrait jouer un rôle dans l'adhésion aux cellules de l'hôte (Bradbury & Kleven 2003).

Invasion

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

Modulation du système immunitaire

Dans certains cas, la réponse immunitaire spécifique pourrait être à l'origine des lésions observées et de l'exacerbation de la maladie liée aux mycoplasmes (Razin *et al.* 1998). De plus, les mycoplasmes possèdent des lipopeptides membranaires capables d'activer les macrophages (Takeuchi *et al.* 2000). Les mycoplasmes peuvent également avoir des propriétés immunosuppressives : un tel phénomène a été rapporté pour *M. iowae* et *M. meleagridis* (Bradbury & Kleven 2003 ; Chin *et al.* 2003).

Variabilité antigénique

Des variations phénotypiques des antigènes de surface ont été mises en évidence chez les quatre espèces de mycoplasmes aviaires pathogènes (Chin *et al.* 2003 ; Bradbury & Kleven 2003 ; Ley 2003). La capacité des mycoplasmes à faire varier leurs antigènes de surface pourrait leur permettre d'échapper aux mécanismes de défense mis en place par l'hôte.

Autres mécanismes pathogènes

L'interaction de *M. gallisepticum* avec l'épithélium trachéal entraîne une libération de granules de mucus suivie d'une exfoliation des cellules épithéliales ciliées. *M. gallisepticum* peut également provoquer une dégénérescence cellulaire (Ley 2003).



Figure 1 : Tarse volumineux (à droite) observé chez un poulet infecté expérimentalement par *M. synoviae*, à comparer avec un tarse normal (à gauche).

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET LÉSIONNELLES DE LA MALADIE

Signes cliniques

M. gallisepticum est responsable de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde. Les principaux signes cliniques observés chez la poule sont des râles, des étternuements, un larmolement, du jetage et de la dyspnée. Chez la dinde, une sinusite infra-orbitaire uni- ou bilatérale peut être observée, pouvant conduire à la fermeture des paupières (Kempf 2006). La présence d'autres agents pathogènes (virus ou bactéries) peut aggraver la maladie et conduire à l'apparition de lésions sévères des sacs aériens. La mortalité des poulets de chair peut atteindre 30 % lors de complications (Ley 2003). On observe également une diminution de la production d'œufs.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses (**figure 1**), boiteries (Kempf 2006). L'infection de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* chez la poule pondeuse est le plus souvent subclinique et se traduit par une diminution des performances zootechniques. Le pouvoir pathogène de *M. synoviae* peut être exacerbé lors d'association à des virus ou des bactéries (Kleven 2003b) : retards de croissance, boiteries et pâleur des crêtes. *M. synoviae* infecte en général une grande partie des animaux de l'élevage (90-100 %), mais la mortalité reste faible (< 1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes (Kempf 2006 ; Viénot 2008).

Les signes cliniques observés lors d'une infection par *M. meleagridis* sont en général très faibles : le nombre d'éclosions diminue, les jeunes ont une croissance plus faible, des anomalies du plumage et des déformations des pattes ou des vertèbres cervicales peuvent être observées (Chin *et al.* 2003). Les dindon-

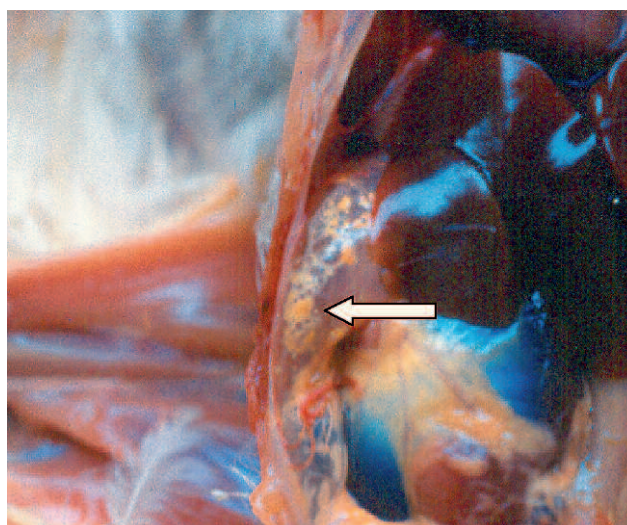


Figure 2 : Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par *M. gallisepticum*.

neaux présentent parfois de la sinusite. Chez les adultes, l'infection est souvent subclinique. L'infection par *M. iowae* peut se traduire par une réduction du nombre d'éclosions, due à des mortalités embryonnaires tardives (Bradbury & Kleven 2003).

Lésions

Les lésions induites par *M. gallisepticum* chez la poule consistent en une inflammation catarrhale des voies respiratoires supérieures (cavités nasales et trachée), puis des bronches et des sacs aériens (Ley 2003; Kempf 1997). Des dépôts caséux sont régulièrement observés sur les sacs aériens (**figure 2**). À l'histologie, les tissus infectés par *M. gallisepticum* présentent un épaississement de la muqueuse, qui s'accompagne d'une infiltration de cellules mononucléées et d'une hyperplasie des cellules à mucus (Ley 2003). Chez la dinde, une quantité importante de mucus séreux, puis caséux, est retrouvée dans les sinus (Kempf 1997).

Les lésions induites par *M. synoviae* lors de synovites infectieuses consistent en un exsudat séreux, puis des dépôts fibrineux sur les membranes synoviales des articulations et des tendons. Dans la forme respiratoire de la maladie, des aérosacculites sont observées, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus (Kleven 2003b).

Lors d'infections par *M. meleagridis*, de légères lésions d'aérosacculite peuvent être observées. Les dindonneaux présentant une déformation cervicale peuvent développer une spondylite et une aérosacculite du sac aérien cervical (Chin *et al.* 2003).

Les embryons infectés par *M. iowae* sont plus petits, congestionnés, avec divers degrés d'hépatite, d'œdème et de splénomégalie (Kempf 1997; Bradbury & Kleven 2003). Les lésions d'aérosacculite chez des animaux infectés expérimentalement sont de légères à modérées.

DIAGNOSTIC ET DÉPISTAGE DES MYCOPLASMOSES AVIAIRES

Diagnostic bactériologique

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnages de la trachée, des fentes palatines, des cloaques et collecte de sperme) ou morts (écouvillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des oviductes, du vitellus ou des oropharynx d'embryons ou de poussins, des articulations, etc.) (Kempf 1997). Ces prélèvements doivent être ensemencés rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37 °C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. Si des colonies d'aspect caractéristique sont observées, elles sont clonées, puis identifiées par détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

Diagnostic par amplification génique (PCR)

Les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme des techniques rapides, fiables, à la portée de la plupart des laboratoires actuels. Des PCR spécifiques des quatre principaux mycoplasmes aviaires ont été décrites (Chin *et al.* 2003; Bradbury & Kleven 2003; Kleven 2003b; Ley 2003). Différents tests PCR sont commercialisés en France.

Diagnostic sérologique

Le dépistage sérologique des mycoplasmoses aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL), le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (Kempf 1997). L'ARL est une technique sérologique simple et peu coûteuse, très employée en France. Elle permet de détecter les IgM (premières immunoglobulines produites suite à l'infection). Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire. L'IHA est plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra-spécifiques (Kempf 1997). Les tests ELISA sont spécifiques mais leur coût reste relativement élevé. La réponse sérologique contre *M. iowae* est faible et des réactions non spécifiques ont été décrites (Bradbury & Kleven 2003). Il n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain.

CONTRÔLE DES MYCOPLASMOSES AVIAIRES

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent des mesures renforçant les barrières sanitaires, l'amélioration de l'hygiène et un dépistage régulier des troupeaux de sélection et de multiplication. Pour les troupeaux de production, les moyens de contrôle utilisés visent à limiter les conséquences économiques de la mycoplasmoses. Les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. gallisepticum* et *M. meleagridis* sont basés sur le maintien des troupeaux de sélection et de reproduction indemnes (directive 90/539/EEC). Les contrôles sérologiques (ARL) et bactériologiques (culture ou PCR) sont réalisés lors de la mise en place des troupeaux puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination (Kempf 2006).

Prophylaxie sanitaire

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

Antibiothérapie

Les traitements antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment lors d'un stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif. Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes sont utilisés, comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides, la tiamuline et les fluoroquinolones (Bébéar & Kempf 2005). Néanmoins, seules les fluoroquinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires (Bébéar & Kempf 2005). Cependant, bien que les traitements permettent de diminuer de façon significative les symptômes, des mycoplasmes peuvent être à nouveau isolés après l'arrêt de traitements, lors d'infections dues à des souches sensibles (Reinhardt *et al.* 2005; Le Carrou *et al.* 2006).

Vaccination

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires dues à *M. gallisepticum* mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants.

Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des oiseaux sans toutefois empêcher leur contamination (Kempf *et al.* 1993). Un vaccin inactivé a été récemment autorisé en France. Les trois souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F, 6/85 et ts-11 (Whithear 1996). Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes (Whithear 1996; Levisohn et Kleven 2000). La vaccination reste exceptionnelle chez les volailles, presque exclusivement pratiquée chez la poule pondeuse. La séroconversion induite par la vaccination donne des résultats positifs lors du dépistage sérologique des animaux.

CONCLUSION

Les mycoplasmoses aviaires entraînent des pertes économiques importantes dans les élevages de volailles. Malgré les prophylaxies sanitaire et médicale (vaccination et traitements antibiotiques), une persistance des mycoplasmes est observée sur le terrain. L'étude des mécanismes permettant aux mycoplasmes de persister (variabilité génétique, formation de biofilms, intracellularité...) pourrait permettre de développer de nouvelles méthodes pour lutter plus efficacement contre ces bactéries.

BIBLIOGRAPHIE

- Bébéar, C.M., & Kempf I. 2005. Antimicrobial therapy and antimicrobial resistance. In *Mycoplasmas. Molecular biology, pathogenicity and strategy for control* (eds. A. Blanchard & G.F. Browning), pp. 535 – 568, Horizon Bioscience, Norfolk.
- Bradbury, J.-M. & Kleven, S.H. 2003. *Mycoplasma iowae* infection. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.-R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 766 – 771, Iowa State Press, Ames, Iowa.
- Chin, R.P., Ghazikhanian, G.Y., Kempf, I. 2003. *Mycoplasma meleagridis* infection. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.-R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 744 – 756, Iowa State Press, Ames, Iowa.
- Freundt, E.A. 1983. Culture media for classic mycoplasmas. In *Methods in mycoplasmaology* (ed. S. Razin & J.G. Tully), vol. 1 : pp.127 – 135, Academic Press, New York.
- Kempf, I. 1997. Les mycoplasmoses aviaires. *Le Point Vétérinaire* 28 (182) : 41 – 48.
- Kempf, I. 2006. Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire* 3 : 49 – 53.
- Kempf, I., Guittet, M., Bennejean, G. 1993. Vaccins inactivés de la mycoplasmosse aviaire à *Mycoplasma gallisepticum*. *Point Vét.* 25 (153) : 237 – 243.
- Kleven, S. H. 2003a. Mycoplasmosis. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.-R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 719 – 721, Iowa State Press, Ames, Iowa.
- Kleven, S.H. 2003b. *Mycoplasma synoviae* infection. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H. J. Barnes, J.-R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 756 – 766, Iowa State Press, Ames, Iowa.
- Le Carrou, J., Reinhardt, A.K., Kempf, I., Gautier-Bouchardon, A.V. 2006. Persistence of *Mycoplasma synoviae* in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutations in the *parC* gene. *Vet Res.* 37 : 1 – 24.
- Levisohn, S., Kleven, S.H. 2000. Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*). *Rev Sci Tech Off Int Epiz.* 19 : 425 – 442.
- Ley, D.H. 2003. *Mycoplasma gallisepticum* infection. In *Diseases of poultry*, 11th ed. (ed. Y. M. Saif, H.J. Barnes, J.-R. Glisson, A. M. Fadly, L.R. McDougald, D.E. Swayne), pp. 722 – 744, Iowa State Press, Ames, Iowa.

- Marois, C. 2001. *Épidémiologie des mycoplasmoses aviaires : applications et intérêt des méthodes d'amplification génique*. Thèse d'Université Claude Bernard, Lyon I.
- Papazisi, L., Frasca, S.Jr., Gladd, M., Liao, X., Yogev, D., Geary, S.J. 2002. GapA and CrmA coexpression is essential for *Mycoplasma gallisepticum* cytodherence and virulence. *Infect Immun.* 70: 6839 – 6845.
- Papazisi, L., Gorton, T.S., Kutish, G., Markham, P.F., Browning, G.F., Nguyen, D.K., Swartzell, S., Madan, A., Mahairas, G., Geary, S.J. 2003. The complete genome sequence of the avian pathogen *Mycoplasma gallisepticum* strain R(low). *Microbiology* 149: 2307 – 2316.
- Razin, S., Yogev, D., Naot, Y. 1998. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Microbiol Mol Biol Rev.* 62: 1094 – 1156.
- Reinhardt, A.K., Gautier-Bouchardon, A.V., Gicquel-Bruneau, M., Kobisch, M., Kempf, I. 2005. Persistence of *Mycoplasma gallisepticum* in chickens after treatment with enrofloxacin without development of resistance. *Vet Microbiol.* 106: 129 – 137.
- Takeuchi, O., Kaufmann, A., Grote, K., Kawai, T., Hoshino, K., Morr, M., Muhlradt, P.F., Akira, S. 2000. Cutting edge: preferentially the R-stereoisomer of the mycoplasmal lipopeptide macrophage-activating lipopeptide-2 activates immune cells through a toll-like receptor 2- and MyD88-dependent signaling pathway. *J Immunol.* 164: 554 – 557.
- Vasconcelos, A.T., Ferreira, H.B., Bizarro, C.V., Bonatto, S.L., Carvalho, M.O., Pinto, P.M., Almeida, D.F., Almeida, L.G., Almeida, R., Alves-Filho, L. *et al.* 2005. Swine and poultry pathogens: the complete genome sequences of two strains of *Mycoplasma hyopneumoniae* and a strain of *Mycoplasma synoviae*. *J Bacteriol.* 187: 5568 – 5577.
- Viénot, E. 2008. Pathologies réurgentes et nouveaux tests PCR. *Filières Avicoles* 706: 78 – 79.
- Whithear, K.G. 1996. Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Rev Sci Tech.* 15: 1527 – 1553.
- Winner, F., Rosengarten, R., Citti, C. 2000. In vitro cell invasion of *Mycoplasma gallisepticum*. *Infect Immun.* 68: 4238 – 4244.