

Acad. Vét. de France, 1989, 62, 51-62

COMMUNICATION

Reproduction expérimentale de mycoplasmoses à *Mycoplasma gallisepticum*, chez le poulet, le dindonneau, la poule pondeuse et l'embryon de poule

par Isabelle KEMPF *, Claudine OLLIVIER *, Jocelyne PROTAIS *,
Michèle GUITTET *, P.M. CACOU *, Rolande L'HOSPITALIER *
et G. BENNEJEAN *

avec la collaboration technique de
Y. MORIN *, E. QUINTIN * et L. LE COQ *

RÉSUMÉ

Le pouvoir pathogène de la souche *Mycoplasma gallisepticum* R est exacerbé par 10 passages successifs sur poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS). La souche réisolée MGR P10 est inoculée à des poulets et des dindonneaux EOPS, des poules pondeuses conventionnelles et des embryons de poule de 19 jours d'incubation. Les symptômes et lésions observés chez ces hôtes révèlent le tropisme respiratoire et le fort pouvoir pathogène de la souche MGR P10. Un léger décrochement de la courbe de ponte est enregistré chez les poules pondeuses et une mortalité importante et rapide est observée après inoculation à l'embryon de 19 jours. Le pouvoir de diffusion de la souche est également mis en évidence.

Mots clés : *Mycoplasma gallisepticum* - Reproduction expérimentale - Poulet - Dindonneau - Poule pondeuse - Embryon de poule.

SUMMARY

Experimental infection with *Mycoplasma gallisepticum*
in chickens, turkeys, laying hens and chick embryos

The *Mycoplasma gallisepticum* R strain is serially passed ten times through specific pathogen free (SPF) chickens in order to exacerbate its

* Laboratoire National de Pathologie Aviaire, Les Croix, B.P. 9, 22440 Ploufragan.

potential pathogenicity. The recovered MGR P10 strain is inoculated in SPF chickens and turkeys, commercial laying fowl and nineteen-day-old chick embryos. The inoculation induces general and respiratory symptoms in the different hosts. Mortality occurs in the chicks hatched from inoculated embryos. A drop in egg production is observed in the laying hens. The strain is also shown to be able to spread from bird to bird.

Key words: *Mycoplasma gallisepticum* - Experimental infection - Chicken - Turkey - Laying hen - Chick embryo.

INTRODUCTION

Les mycoplasmoses sont des maladies largement répandues dans les différentes filières de l'élevage avicole [2, 8]. Les pertes économiques qu'elles occasionnent entraînent la recherche de nouvelles thérapeutiques et la mise au point de vaccins. Il est donc nécessaire de disposer de modèles expérimentaux permettant d'apprécier l'efficacité de molécules anti-infectieuses et de vaccins dans les différentes espèces aviaires. La difficulté de reproduire expérimentalement une mycoplasmosose a incité de nombreux auteurs à utiliser différents artifices afin d'amplifier le pouvoir pathogène de *Mycoplasma gallisepticum* (MG) : emploi de facteurs immuno-modulateurs comme l'ACTH [6] ou inoculation de MG associé à d'autres agents pathogènes bactériens [5, 10] ou viraux [14]. Cependant ces protocoles rendent difficile l'interprétation des résultats d'essais thérapeutiques ou de vaccinations. Il nous a donc paru préférable de mettre au point différents modèles expérimentaux d'infection mycoplasmique en utilisant une souche de pouvoir pathogène suffisant. La présente note décrit d'abord le procédé d'exacerbation du pouvoir pathogène d'une souche de MG puis les effets de l'inoculation de cette souche à divers hôtes (poulet, dindonneau, poule pondeuse et embryon de poule).

EXACERBATION DU POUVOIR PATHOGENE DE LA SOUCHE DE *M. GALLISEPTICUM*

L'exacerbation du pouvoir pathogène de la souche *M. gallisepticum R* (MGR) est obtenue par passages successifs sur poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) âgés de 3 semaines et maintenus en strict isolement : une culture de 24 heures de la souche MGR est inoculée par voie intra-trachéale et intra-sinusale à 5 sujets. Huit jours plus tard des écouvillonnages trachéaux sont réalisés sur ce premier lot de poulets. Les écouvillons sont immédiatement immergés dans un tube de milieu de transport qui est fortement agité et dont 0,3 ml est inoculé extemporanément par voie intra-trachéale et intra-sinusale à 5 poulets EOPS nouvellement introduits dans le local d'expérimentation. Dix passages

successifs (P1 à P10) de la souche sont ainsi réalisés tous les huit jours. Les oiseaux de chaque passage sont sacrifiés et autopsiés après une période d'observation variant de 10 à 28 jours. Les sérums recueillis à l'abattage sont testés par la technique d'agglutination rapide sur lame [11].

Lors des passages P1 à P3, quelques symptômes respiratoires (râles et ronflements) sont enregistrés mais aucune lésion de la trachée, des poumons ou des sacs aériens n'est relevée. Par la suite, le nombre d'oiseaux présentant des symptômes respiratoires augmente ainsi que le pourcentage de sujets porteurs de lésions (tab. I). Tous les oiseaux montrent une séroconversion vis-à-vis de l'antigène MG.

TABLEAU I

Passages successifs de la souche MG : bilan des symptômes, lésions et sérologies

1. Nombre d'oiseaux ayant présenté des râles ou ronflements/Nombre d'oiseaux observés.
2. Nombre d'oiseaux ayant présenté des lésions de la trachée, des sacs aériens ou des poumons/Nombre d'oiseaux autopsiés.
3. Nombre d'oiseaux séropositifs/Nombre d'oiseaux testés.

Numéro du passage	Durée d'observation (jours)	Symptômes (râles ou ronflements)	Lésions	Sérologie ARL MG
1	10	1/5 ¹	0/5 ²	5/5 ³
2	10	2/5	0/5	5/5
3	10	2/5	0/5	3/5
4	10	5/5	1/5	5/5
5	10	5/5	3/5	5/5
6	10	4/5	0/5	2/5
7	10	1/6	2/6	6/6
8	14	5/10	5/10	10/10
9	24	10/10	8/10	10/10
10	28	10/10	5/9	7/9

A l'issue du dixième passage, la souche est isolée à partir des trachées de poulets puis clonée. Les caractères biochimiques et antigéniques du clone réisolé sont contrôlés à l'aide de techniques précédemment décrites [4, 11]. Ce clone est ensuite multiplié en milieu liquide FM4 [3] puis lyophilisé et correspond à la souche dénommée MGR P10.

POUVOIR PATHOGENE DE LA SOUCHE MGR P10 POUR LE POULET

Trente poulets EOPS âgés de quatre semaines et maintenus en isolateur sont inoculés par voie intra-trachéale avec 0,3 ml d'une culture de 24 heures de la souche MGR P10 titrant environ 10^8 germes/ml. Trente poulets témoins sont inoculés de la même façon avec 0,3 ml de milieu stérile.

Les oiseaux sont observés quotidiennement à travers les parois de l'isolateur. Le bruit de fonctionnement de ce dernier ne permettant pas la perception des symptômes respiratoires discrets, ceux-ci sont enregistrés individuellement lors des interventions effectuées 10, 17, 24 et 31 jours après inoculation, au cours desquelles tous les oiseaux sont pesés et 5 à 7 sujets par lot sont sacrifiés et autopsiés. Quatre types de symptômes (abattement, jetage ou ronflement, dyspnée et râles) sont retenus et un coefficient d'intensité leur est attribué (0 = absence de symptôme, 1 = atteinte faible à moyenne, 2 = atteinte intense). Un indice symptomatique global est alors calculé par lot et par jour d'enregistrement.

De la même façon, les lésions de sinusite trachéite, aérosacculite, pneumonie, péricardite, périhépatite et péritonite sont notées et un indice lésionnel global est calculé en tenant compte du nombre de sujets autopsiés.

Le tableau II donne les résultats des gains de poids pour les différentes périodes. Les poulets inoculés ont une croissance nettement ralentie par rapport aux témoins durant les 10 jours suivant l'inoculation. Par la suite, ils présentent une croissance compensatrice. En fin d'expérimentation, ils pèsent en moyenne 58 g de moins que les sujets témoins.

TABLEAU II

Inoculation de MGR P10 au poulet : moyenne des gains de poids par période. Pour chaque période, les valeurs suivies d'une même lettre ne sont pas significativement différentes ($P < 0,01$). Test de NEWMAN et KEULS.

Jours après inoculation	J0-J10	J10-J17	J17-J24	J24-J31
Lot témoin	201,8 ^a	105,8 ^c	160,0 ^d	149,5 ^e
Lot inoculé MG	135,5 ^b	120,4 ^c	149,3 ^d	181,8 ^e
N ^b d'oiseaux/lot	30	23	15	10

Le lot témoin ne montre aucun symptôme pendant toute la durée de l'expérimentation. Quelques oiseaux du lot inoculé présentent de

la dyspnée dès le troisième jour après infection et paraissent prostrés. Ces symptômes s'étendent à presque tous les sujets du lot les jours suivants. Des râles et des ronflements sont perçus les jours d'enregistrement individuel des symptômes. La guérison s'amorce environ 15 jours après inoculation. Les indices symptomatiques sont regroupés dans le tableau III.

TABLEAU III
Inoculation de MGR P10 au poulet :
indices symptomatiques globaux par jour et par lot notés de 0 à 240

Jour	J0	J10	J17	J24	J31
Lot témoin	0	0	0	0	0
Lot inoculé	0	51	30	35,6	27,2

Des lésions de l'appareil respiratoire sont observées lors des différentes autopsies. Elles consistent en une inflammation des sinus et de la trachée. Les sacs aériens thoraciques et abdominaux sont épaissis et recouverts d'un exsudat caséux jaunâtre. Ces lésions peuvent s'étendre au péricarde, au péritoine et à la capsule de Glisson. Des lésions de pneumonie ou de congestion pulmonaire sont parfois relevées. Les indices lésionnels globaux sont donnés dans le tableau IV.

TABLEAU IV
Inoculation de MGR P10 au poulet :
indices lésionnels globaux par jour et par lot notés de 0 à 140

Jour	J10	J17	J24	J31
Lot témoin	0	0	0	0
Lot inoculé	19	25	26,6	28

POUVOIR PATHOGENE DE LA SOUCHE MGR P10 POUR LE DINDONNEAU

Treize dindonneaux EOPS de 4 semaines maintenus en animalerie protégée sont inoculés par voie intra-trachéale et intra-sinusale (sinus droit) avec 0,5 ml d'une culture de MGR P10 titrant environ 10^7 germes/ml. Cinq dindonneaux témoins sont inoculés de la même façon avec du milieu stérile.

Les symptômes généraux et respiratoires sont observés pendant 11 jours après inoculation. Les râles sont notés de 0 à 3 en fonction

de leur intensité. Trois à cinq oiseaux du lot inoculé MG sont sacrifiés et autopsiés 3, 4 et 11 jours après inoculation. L'activité des cils vibratiles est observée après prélèvement et préparation d'anneaux de trachée (KEMPF et coll., à paraître).

Les dindonneaux témoins ne montrent aucun symptôme ni lésion. Par contre, les dindonneaux inoculés MGR P10 présentent 3 jours après inoculation, des râles et de la dyspnée. A J7 et J11, des ronflements sont perçus et certains oiseaux ont un jetage uni ou bilatéral. L'ensemble des symptômes est consigné dans le tableau V.

TABLEAU V

Inoculation de MGR P10 à des dindonneaux : symptômes

1. Nombre d'oiseaux ayant présenté le symptôme.
2. Intensité moyenne des râles perçus notée de 0 à 3 chez les oiseaux présentant ce symptôme.

Jour après inoculation	Effectif des oiseaux	Râles	Dyspnée	Jetage
3	13	12^1 (2,3) ²	2	0
7	5	2 (3)	1	4
11	5	2 (2)	1	4

Des lésions de sinusite, trachéite, aérosacculite, pneumonie et péritonite sont observées sur la majorité des sujets infectés autopsiés et sont reportées dans le tableau VI. A J3, J4 et J11, les anneaux de trachée isolés à partir des oiseaux inoculés ne montrent aucune activité vibratile, contrairement à ceux des animaux témoins.

TABLEAU VI

Inoculation de MGR P10 à des dindonneaux : lésions observées

Lésion	sinusite droite	sinusite gauche	Trachéite	Aérosacculite	Pneumonie	Péritonite
Nb de sujets présentant la lésion/Nb de sujets autopsiés	12/13	5/13	13/13	13/13	13/13	12/13

POUVOIR PATHOGENE DE LA SOUCHE MGR P10 POUR LA POULE PONDEUSE

Cent vingt poules pondeuses de race Isa-Brown sont élevées de façon conventionnelle jusqu'à l'âge de 21 semaines, puis sont transférées dans des locaux protégés et réparties en deux lots. Un des lots (C) est inoculé à l'âge de 38 semaines, avec une culture de la souche MGR P10 titrant 10^9 germes/ml. Le lot témoin (NC) est inoculé de la même façon avec du milieu stérile.

Les symptômes, la consommation alimentaire, la courbe de ponte et la qualité des œufs sont enregistrés. Les râles et ronflements sont notés de 1 à 4 et la moyenne est calculée par jour d'observation et par lot. Les courbes de ponte des deux lots sont comparées au moyen du test t de Student par la méthode des couples. Les critères retenus pour la qualité des œufs sont les suivants : poids de l'œuf, qualité de la coquille (pigmentation, poids, pourcentage), qualité de l'albumen (unités Haugh, pourcentage d'inclusions), coloration du vitellus et pourcentage d'œufs déclassés, fêlés, sales (présentant une souillure importante : sang, déjections), décolorés [13].

Une nette diminution de la consommation alimentaire est enregistrée durant la semaine suivant l'inoculation de la souche MGR P10. Des symptômes respiratoires intenses (râles et ronflements) sont également perçus dans le lot inoculé (tabl. VII). Les oiseaux témoins ne manifestent aucun trouble.

TABLEAU VII

Inoculation de MGR P10 à la poule pondeuse : symptômes respiratoires
1. Moyenne d'intensité de râles ou ronflements du lot inoculé notée de 0 à 4.

Date	J0	J6	J12	J18	J25	J34	J42
Râles	0 ¹	0,5	0,7	1,15	0,7	0,3	0,5
Ronflements	0 ¹	1,7	1,3	0,6	0,7	0,6	1,25

Les courbes de ponte des lots inoculé (C) et témoin (NC) sont présentées sur la figure 1. Une différence significative (P 0,005) est notée, 1, 2 et 4 semaines après inoculation. La différence observée le jour de l'inoculation n'est pas significative.

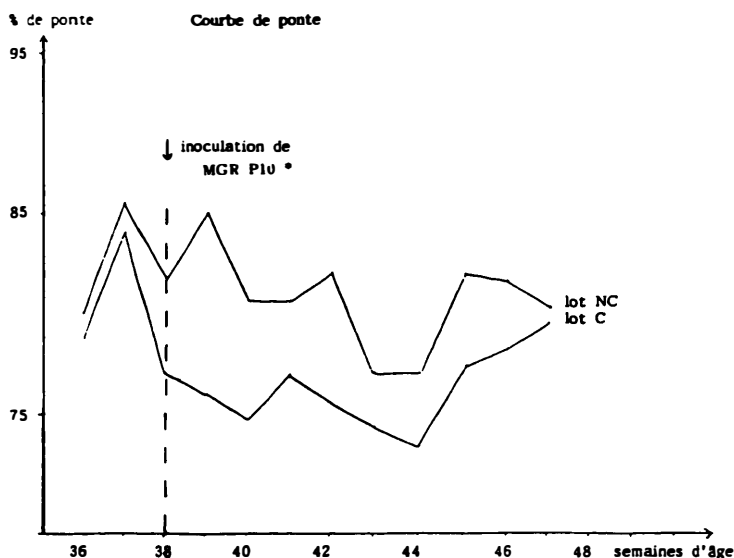


Fig. 1

Inoculation de MGR P10 à la poule pondeuse : courbe de ponte

* La différence de taux de ponte observée le jour de l'inoculation n'est pas significative.

Les différentes analyses concernant la qualité des œufs n'ont pas permis de mettre en évidence des modifications du poids de l'œuf, de la qualité de la coquille, de l'albumen et du vitellus après inoculation de MGR P10.

POUVOIR PATHOGENE DE LA SOUCHE MGR P10 POUR L'EMBRYON DE POULE

Des embryons de poule EOPS âgés de 19 jours sont inoculés par voie intravitelline selon le dispositif suivant :

Lot A : 10 œufs non inoculés,

Lot B : 20 œufs inoculés avec 0,1 ml de milieu de culture stérile,

Lot C : 30 œufs inoculés avec 0,1 ml d'une culture de MGR P10 titrant environ 5×10^5 germes/ml.

Après inoculation, tous les œufs sont mis dans des paniers séparés, déposés dans un même éclosoir. Les pourcentages d'éclosion, les symptômes et la mortalité sont enregistrés, ainsi que les lésions. Des poussins de chaque lot sont sacrifiés à 18 et 26 jours d'âge.

Les résultats d'éclosion et de mortalité sont donnés dans le tableau VIII.

TABLEAU VIII

Inoculation de MGR P10 à l'embryon de poule : éclosion et mortalité

Lot		A	B	C
Nb d'oeufs inoculés		10	20	30
Nb d'oeufs éclos		7	19	28
Poussins morts à :	J1	0	0	6
	J2	1	1	4
	J3	1	0	2
	J4	0	0	2
	J5	0	0	3
	J6	0	0	3
	J7	0	0	2
	J8	0	0	0
	J9	0	0	1
	J9 à J26	0	0	0
Sacrifiés à	J18	1	3	2
	J26	4	15	3

Les poussins malades sont prostrés et présentent des difficultés respiratoires. Des lésions d'aérosacculite, d'hépatite et de pneumonie sont observées lors des autopsies (tabl. IX) sur les poussins du lot C ainsi que sur quelques sujets des lots A et B sacrifiés à 18 ou 26 jours d'âge ; des cultures réalisées sur ces derniers montrent qu'ils sont porteurs de MG.

DISCUSSION

L'observation des symptômes et lésions relevées sur les poulets inoculés au fur et à mesure des passages successifs de la souche MG indique l'augmentation progressive de la virulence de cette souche. Cette possibilité d'exacerbation du pouvoir pathogène d'une souche est rapportée par POWER et JORDAN [12], qui comparent la souche MG S6 résolée après 9 passages en série sur poumons de poulet à celle résolée après 150 subcultures en milieu artificiel. Ces auteurs notent que

ces deux souches ayant subi des types de passages différents, entraînent des effets pathogènes d'intensité très différente lorsqu'ils les inoculent à différents hôtes ou systèmes tissulaires. Selon LEVISOHN et coll. [9], la variation du pouvoir pathogène de la souche MGR serait due à des différences de capacité de colonisation de la trachée. Différentes expérimentations réalisées *in vitro* comme l'inoculation de MGR P10 à des anneaux de trachée d'embryons puis à leur observation en microscopie optique et électronique, permettront une meilleure compréhension de la pathogénie de l'infection mycoplasmique, et la mise en évidence des facteurs de virulence des différentes souches de mycoplasmes [9].

TABLEAU IX

Inoculation de MGR P10 à l'embryon de poule : lésions

1. Lésion d'aérosacculite.
2. Lésion d'hépatite.
3. Lésion de pneumonie.

* Nombre de sujets porteurs de la lésion/Nombre de sujets autopsiés.

** Les oiseaux survivants après J 9 sont sacrifiés à J 18 ou J 26.

Date de la mort ou du sacrifice**	Lot A			Lot B			Lot C		
	SA ¹	H ²	P ³	SA	H	P	SA	H	P
J 1							2/6	1/6	0/6
J 2	0/1*	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	4/4	4/4	4/4
J 3	0/1	0/1	0/1				2/2	2/2	2/2
J 4							2/2	0/2	0/2
J 5							3/3	0/3	0/3
J 6							2/3	3/3	2/3
J 7							0/2	1/2	0/2
J 9							0/1	1/1	1/1
J 18	0/1	0/1	0/1	0/3	1/3	1/3	2/2	0/2	0/2
J 26	1/4	0/4	0/4	1/15	1/15	3/15	1/3	1/3	1/3

L'inoculation de la souche MGR P10 à l'embryon de 19 jours provoque une mortalité importante et rapide. Le taux de mortalité est proche de celui obtenu par POWER et JORDAN [12] après inoculation de la souche MGR S6 à des œufs embryonnés de 19 jours. Chez les poulets, la souche MG P10 n'entraîne pas de mortalité.

Les symptômes généraux se manifestent par de la prostration chez les poussins, poulets et dindonneaux. La croissance des poulets est

Les résultats d'éclosion et de mortalité sont donnés dans le tableau VIII.

TABLEAU VIII

Inoculation de MGR P10 à l'embryon de poule : éclosion et mortalité

Lot		A	B	C
Nb d'oeufs inoculés		10	20	30
Nb d'oeufs éclos		7	19	28
Poussins morts à :	J1	0	0	6
	J2	1	1	4
	J3	1	0	2
	J4	0	0	2
	J5	0	0	3
	J6	0	0	3
	J7	0	0	2
	J8	0	0	0
	J9	0	0	1
	J9 à J26	0	0	0
Sacrifiés à J18		1	3	2
J26		4	15	3

Les poussins malades sont prostrés et présentent des difficultés respiratoires. Des lésions d'aérosacculite, d'hépatite et de pneumonie sont observées lors des autopsies (tabl. IX) sur les poussins du lot C ainsi que sur quelques sujets des lots A et B sacrifiés à 18 ou 26 jours d'âge ; des cultures réalisées sur ces derniers montrent qu'ils sont porteurs de MG.

DISCUSSION

L'observation des symptômes et lésions relevées sur les poulets inoculés au fur et à mesure des passages successifs de la souche MG indique l'augmentation progressive de la virulence de cette souche. Cette possibilité d'exacerbation du pouvoir pathogène d'une souche est rapportée par POWER et JORDAN [12], qui comparent la souche MG S6 résolée après 9 passages en série sur poumons de poulet à celle résolée après 150 subcultures en milieu artificiel. Ces auteurs notent que

ces deux souches ayant subi des types de passages différents, entraînent des effets pathogènes d'intensité très différente lorsqu'ils les inoculent à différents hôtes ou systèmes tissulaires. Selon LEVISOHN et coll. [9], la variation du pouvoir pathogène de la souche MGR serait due à des différences de capacité de colonisation de la trachée. Différentes expérimentations réalisées *in vitro* comme l'inoculation de MGR P10 à des anneaux de trachée d'embryons puis à leur observation en microscopie optique et électronique, permettront une meilleure compréhension de la pathogénie de l'infection mycoplasmatique, et la mise en évidence des facteurs de virulence des différentes souches de mycoplasmes [9].

TABLEAU IX

Inoculation de MGR P10 à l'embryon de poule : lésions

1. Lésion d'aérosacculite.
2. Lésion d'hépatite.
3. Lésion de pneumonie.

* Nombre de sujets porteurs de la lésion/Nombre de sujets autopsiés.

** Les oiseaux survivants après J 9 sont sacrifiés à J 18 ou J 26.

Date de la mort ou du sacrifice**	Lot A			Lot B			Lot C		
	SA ¹	H ²	P ³	SA	H	P	SA	H	P
J 1							2/6	1/6	0/6
J 2	0/1*	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	4/4	4/4	4/4
J 3	0/1	0/1	0/1				2/2	2/2	2/2
J 4							2/2	0/2	0/2
J 5							3/3	0/3	0/3
J 6							2/3	3/3	2/3
J 7							0/2	1/2	0/2
J 9							0/1	1/1	1/1
J 18	0/1	0/1	0/1	0/3	1/3	1/3	2/2	0/2	0/2
J 26	1/4	0/4	0/4	1/15	1/15	3/15	1/3	1/3	1/3

L'inoculation de la souche MGR P10 à l'embryon de 19 jours provoque une mortalité importante et rapide. Le taux de mortalité est proche de celui obtenu par POWER et JORDAN [12] après inoculation de la souche MGR S6 à des œufs embryonnés de 19 jours. Chez les poulets, la souche MG P10 n'entraîne pas de mortalité.

Les symptômes généraux se manifestent par de la prostration chez les poussins, poulets et dindonneaux. La croissance des poulets est

ralentie et la consommation d'aliments diminue chez les différentes espèces. Ces symptômes généraux persistent 8 à 10 jours après inoculation. Par la suite, en l'absence de facteurs aggravants [7], les oiseaux peuvent présenter une croissance compensatrice.

Chez les poules pondeuses inoculées avec la souche MGR P10, un léger décrochement (2 à 3,3 %) de la courbe de ponte est observé dans les semaines qui suivent l'inoculation. Cependant, le poids de l'œuf, la qualité de la coquille, de l'albumen et du vitellus ne sont pas modifiés après l'inoculation avec la souche MGR P10.

Il semble donc que cette dernière n'entraîne pas d'effets très marqués sur la production et la qualité des œufs, sans doute en raison d'un faible tropisme génital.

Le tropisme respiratoire de la souche est par contre particulièrement évident. Les symptômes respiratoires sont nets chez les différents hôtes étudiés. Ils comprennent des étternuements, des râles, des ronflements et de la dyspnée. Ce dernier symptôme est plus marqué chez les sujets les plus jeunes qui montrent parfois des signes d'asphyxie.

Les lésions de l'appareil respiratoire observées chez le poulet, le dindonneau ou le poussin sont caractéristiques de la mycoplasmosse.

L'observation d'anneaux de trachée prélevés sur les dindonneaux révèle l'arrêt des battements ciliaires. Cet effet cytopathogène est également noté chez le poulet [1, 7].

Le pouvoir de diffusion de la souche MGR P10 est mis en évidence : les poussins EOPS élevés au contact des poussins issus d'œufs inoculés développent des lésions de l'appareil respiratoire et sont trouvés porteurs de mycoplasmes.

CONCLUSION

Ce travail a permis de mettre au point différents modèles expérimentaux de mycoplasmosse. Ainsi, il est possible de reproduire une infection clinique nette sur des poussins, des poulets, des dindonneaux ou des poules pondeuses. Les symptômes et lésions macroscopiques, tels qu'ils ont été observés au cours des différentes expérimentations décrites, sont particulièrement évidents et simples à relever et faciliteront ainsi l'évaluation de l'efficacité de vaccins ou de molécules anti-infectieuses.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CHARLIER (G.), MEULEMANS (G.) et HALEN (P.). — Lésions microscopiques et ultramicroscopiques lors d'infection mycoplasmatique expérimentale des voies respiratoires du poulet. Possibilité de différencier une souche pathogène d'une souche non pathogène. *Ann. Rech. Vét.*, 1981, 12, 183-191.

- [2] DUDOUYT (J.). — Evolution de la pathologie de la dinde et de son impact économique de 1982 à 1986. *L'Aviculteur*, 1987, 447, 58-63.
- [3] FREY (M.L.), HANSON (R.P.) and ANDERSON (D.P.). — A medium for the isolation of avian mycoplasmas. *Am. J. Vet. Res.* 1968, 29, 2163-2171.
- [4] GARDELLA (R.S.), DELGIUDICE (R.A.) and TULLY (J.C.), 1983. — Immunofluorescence. In "Methods in Mycoplasmaology", 1, pp. 437-439. Edited by RAZIN (S.) and TULLY (J.G.), New York and London: Academic Press.
- [5] HAMDY (H.A.) and BLANCHARD (C.J.). — Effect of lincomycin and spectinomycin water medication on chickens experimentally infected with *Mycoplasma gallisepticum* and *Escherichia coli*. *Poultry Sci.* 1979, 5, 1703-1708.
- [6] JORDAN (F.T.W.) and KULASEGARAM (P.). — Latent infection of chickens and turkeys with *Mycoplasma gallisepticum*. The influence of debilitating (stress) factors. *Vet. Rec.* 1968, 82, 655-658.
- [7] KEMPF (I.), CACOU (P.M.), GUITTET (M.), BENNEJEAN (G.) et OLLIVIER (C.). — L'ammoniac, facteur prédisposant de la mycoplasmosé à *Mycoplasma gallisepticum*. *L'Aviculteur*, 1987, 475, 104-105.
- [8] LE TURDU (Y.), DROUIN (P.), TOUX (J.Y.), L'HOSPITALIER (R.), LE NY (Ph.), JOSSE (J.), GUITTET (M.), PICAULT (J.P.), BENNEJEAN (G.), QUEMENEUR (P.) et HAMET (N.). — Production du poulet de chair destiné à l'exportation : bilan d'une étude écopathologique réalisée en 1982-1983 dans la région Bretagne sur 90 lots répartis en 30 élevages. *Bulletin d'Information de la Station Expérimentale d'Aviculture de Ploufragan*, 1984, 24, 1-106.
- [9] LEVISOHN (S.), DYKSTRA (M.J.), LIN (M.Y.) and KLEVEN (S.H.). — Comparison of *in vivo* and *in vitro* methods for pathogenicity evaluation for *Mycoplasma gallisepticum* in respiratory infection. *Avian Pathology*, 1986, 15, 233-246.
- [10] OLESIUKE (O.M.), VAN ROEKEL (H.V.) and CHANDIRAMANI (N.K.). — Antibiotic medication of chickens experimentally infected with *Mycoplasma gallisepticum* and *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 1964, 8, 135-152.
- [11] PERRIN (G.) et BENNEJEAN (G.). — Le dépistage de l'infection mycoplasmiqne aviaire. *Bull. Labo. Vét.*, 1982, 5, 13-29.
- [12] POWER (J.) and JORDAN (F.T.W.). — A comparison of the virulence of three strains of *Mycoplasma gallisepticum* and one strain of *Mycoplasma gallinarum* in chicks, turkey poults, tracheal organ cultures and embryonated fowl eggs. *Res. Vet. Sci.*, 1976, 21, 41-46.
- [13] PROTAIS (J.) et BOUGON (M.). — Deuxième étude relative à l'évolution de la qualité des œufs au cours d'une saison de ponte. *Bulletin d'Information de la Station Expérimentale d'Aviculture de Ploufragan*, 1985, 2, 67-83.
- [14] TIMMS (L.). — The effects of infectious bronchitis superimposed on latent *Mycoplasma gallisepticum* infection in adult chickens. *Vet. Rech.*, 1972, 91, 185-190.
-